



# UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS

FACULTAD DE INGENIERÍA Y CIENCIAS AGROPECUARIAS

**Determinación de la Variante entre Biomarcadores Cardiacos Especiales  
(Troponina I, CK-MB, Mioglobina), con relación a los Biomarcadores  
Tradicionales (AST, CK, LDH), en pacientes caninos con diferente  
grado de enfermedad cardiaca**

Trabajo de Titulación presentado en conformidad a los requisitos  
establecidos para optar por el título de:  
Médico Veterinario y Zootecnista

Profesor Guía:  
DMVZ. Renán Patricio Mena Pérez

**AUTORA:**  
**KAREN ELIZABETH PROAÑO OLEAS**

Año  
2012

### **DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA**

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con la estudiante, orientando sus conocimientos para un adecuado desarrollo del tema escogido, y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.”

---

Renán Patricio Mena Pérez

DMVZ

C.I.: 040122803-6

### **DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE**

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”.

---

Karen Elizabeth Proaño Oleas

C.I.: 100318983-2

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero empezar agradeciendo a mis padres por darme la confianza de seguir adelante y enfrentar cualquier adversidad, nunca detenerme y pensar en siempre ser mejor y hacer la diferencia.

También quiero agradecer a todo el personal del hospital veterinario ALL PET'S por darme la oportunidad de formar parte de su familia y el permitirme desarrollar mi trabajo en sus instalaciones.

Gracias por ser mis mentores, amigos y guiarme en el transcurso y elaboración de este trabajo: Dr. Mena, Dr. Álvarez, Dra. Tania, Dr. Sotomayor, Andrés, Vale, Alex y Esteban.

A mi amiga Fer por su ayuda, entendimiento y compañía.

Por último agradezco a mi novio por toda su paciencia, comprensión, ayuda y amor... que haría sin ti.

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este trabajo a las personas más importantes en mi vida: Mi mamá por ser la luz de mis ojos, mi papá por ser mi gran ejemplo y a mi esposo por ser mi compañero y amigo.

LOS AMO.....

## RESUMEN

El estudio tomó lugar en la ciudad de Quito-Ecuador a 2800 m.s.n.m, en el Hospital Veterinario All Pets®, en el año 2011.

Se trabajó con un total de 15 pacientes caninos, 10 de ellos con enfermedad cardiovascular diagnosticada y 5 aparentemente sanos, no se realizó distinción de raza, sexo o edad entre ellos.

En todos los pacientes se realizó un examen físico completo; en aquellos con enfermedad cardiovascular se efectuó una valoración electrocardiográfica y análisis radiográfico; exámenes que posteriormente ayudarían a categorizarlos acorde al grado de enfermedad cardíaca según la NYHA (New York heart association).

En ambos grupos se valoraron los biomarcadores cardíacos tradicionales (AST,CK y LDH) por fotometría mediante el equipo Vetest (IDEXX ®), y los biomarcadores específicos (Mioglobina, CK-MB, Troponina I) se analizaron por electroquimioluminiscencia en laboratorios externos.

El fin del estudio fue determinar la variación en cuanto a sensibilidad, especificidad y valor económico de los biomarcadores cardíacos tradicionales con relación a biomarcadores específicos.

En los resultados obtenidos en cuanto a la clasificación de los pacientes con enfermedad cardiovascular utilizando la valoración radiográfica y electrocardiográfica se determinó que la alteración de mayor presentación fue la cardiomegalia izquierda seguida por alteraciones mixtas (bicamerales).

En el análisis de los biomarcadores cardíacos tradicionales presentaron una especificidad y sensibilidad reducida a excepción de AST que obtuvo una especificidad del 100%, lo cual es un indicativo que nos orientaría a descartar

el uso en general de estas pruebas en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares por su inespecificidad.

De acuerdo al comportamiento de los biomarcadores específicos, se observó una especificidad moderada- alta y una sensibilidad reducida, el uso de estos biomarcadores sería de mayor ayuda para la detección de aquellos animales sin problemas cardiovasculares.

La mioglobina no mostró ninguna relación con los estándares propuestos, se asocia este hecho a su rápida eliminación tras lesión y una baja predisposición a enfermedades isquémicas cardíacas en perros.

La Troponina I obtuvo un 100% de especificidad, sin embargo, los valores promedios de animales sanos (0,2 ng/ml) y enfermos (2,35 ng/ml) fueron superiores al estándar, lo que nos haría pensar que los rangos normales en nuestro estudio podrían verse afectados por la altura de Quito.

La CK-MB se alteró en las primeras etapas de enfermedad cardiovascular y disminuyó gradualmente al progresar la insuficiencia; la AST presentó un comportamiento contrario al de CK-MB elevándose conforme la afección cardíaca progresa, estos hechos indican que ambas pruebas podrían considerarse diagnóstica al determinar el estado y la evolución clínica del paciente.

Los grados iniciales de enfermedad cardíaca obtuvieron resultados irregulares entre los biomarcadores estudiados, mientras que en la etapa más avanzada se obtuvo una elevación uniforme en todas las pruebas, demostrando así la presencia de una afección miocárdica como tal.

## ABSTRACT

The study took place at the Veterinary Hospital "All Pets®" (Quito-Ecuador), at 2800 metres above sea level, in 2011.

A total of 15 canine patients were studied, 10 of them who were previously diagnosed with cardiovascular disease, and 5 healthy canines, there was no distinction of race, sex or age among them.

A physical examination was made of all of them; of our patients with cardiovascular disease, an electrocardiographic evaluation and radiographic analysis were performed. These examinations would help us later to categorize the stage of cardiac disease according the NYHA (New York heart association).

In both groups, the traditional cardiac biomarkers (AST, CK and LDH) were tested using the photometry technology from the Vetest (IDEXX®), and the specific biomarkers (Myoglobin, CK-MB, Troponin I) were analyzed by using electrochemiluminescence technique.

The purpose of the study was to evaluate the variation in specificity, sensibility and economic value between traditional and specific cardiac biomarkers.

According to the radiographic and electrocardiographic evaluation, the left cardiomegaly was the primary problem, followed by mixed alterations.

The traditional biomarkers presented a low specificity and sensitivity, with the exception of AST which obtained a specificity of 100%. These findings suggest that we should discard the use in general of these tests in the diagnosis of cardiovascular diseases.

The specific biomarkers showed a moderate to high specificity and low sensitivity, the use of these biomarkers could help detect cardiovascular issues in healthy animals.



The myoglobin did not show a relation with the standards, this might be due to its fast elimination after injury and low predisposition of cardiac ischemic disease in dogs.

In addition we obtain in the Troponina I marker, 100% of specificity. However, the average value of healthy animals (0.2 ng/ml) and sick ones (2,35ng/ml) were superior to the standard, which would make us think that the normal ranks in our study could be affected by the altitude of Quito.

Furthermore the biomarker CK-MB was higher in the first stages of cardiovascular disease and gradually decreased while the disease stage progressed. In fact this could mean that in early stages of the disease testing it should be recommended. On the other hand the AST showed opposite results from CK-MB values. The levels rise according to the cardiac stage progress, these facts have shown that both tests could be used to evaluate the stage and evolution in cardiovascular challenged.

To conclude, the initial stage of cardiac disease presented irregular results between the evaluated marks. However in the advanced stages of the disease, there was an equal increase in all the biomarkers, showing the presence of a cardiac problem.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I .....</b>	<b>5</b>
<b>1 REVISIÓN LITERARIA .....</b>	<b>5</b>
1.1 ANATOMÍA CARDÍACA .....	5
1.1.1 Orientación del Corazón y Relaciones .....	5
1.1.2 El Pericardio.....	7
1.1.3 La Vena Cava, Azygos y el Ducto Torácico .....	8
1.1.4 Atrio Derecho .....	9
1.1.5 Válvula Tricúspide.....	9
1.1.6 Ventrículo Derecho .....	10
1.1.7 Válvula Pulmonar.....	10
1.1.8 Arteria Pulmonar .....	10
1.1.9 Venas Pulmonares.....	10
1.1.10 Atrio Izquierdo.....	11
1.1.11 Válvula Mitral .....	11
1.1.12 Ventrículo Izquierdo .....	11
1.1.13 Válvula Aórtica .....	12
1.1.14 La Aorta .....	12
1.1.15 Irrigación e Inervación.....	13
1.2 FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR .....	14
1.2.1 Base Anatómica, Histológica y Citológica Cardiaca.....	17
1.2.2 Metabolismo Cardíaco .....	19
1.2.3 Propiedades Básicas del Corazón .....	20
1.2.4 Funcionalidad Electro Cardiaca .....	21
1.2.4.1 Potencial de Acción.....	21
1.2.4.2 Actividad Eléctrica .....	22
1.2.5 Inervación Cardíaca.....	24
1.3 APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDÍACA.....	25
1.3.1 Reseña .....	25
1.3.2 Historia.....	26
1.3.3 Síntomas Específicos .....	26
1.3.4 Examen Físico .....	28
1.3.4.1 Auscultación.....	29
1.3.5 Pruebas Diagnósticas Adicionales.....	31
1.3.5.1 Radiografía Torácica .....	31
1.3.5.2 Electrocardiografía .....	35
1.3.5.3 Ecocardiografía .....	40
1.3.5.4 Presión Arterial.....	43
1.3.5.5 Pruebas Serológicas .....	44
1.4 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR .....	45

1.4.1	Insuficiencia Cardíaca.....	46
1.4.1.1	Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca .....	49
1.5	ENZIMAS CARDIACAS.....	51
1.5.1	Marcadores Cardíacos Tradicionales .....	53
1.5.1.1	Aspartato Aminotransferasa (AST, SGOT, TGO) .....	53
1.5.1.2	Creatín Fosfoquinasa (CK).....	55
1.5.1.3	Lactato Deshidrogenasa (LDH).....	57
1.5.1.4	Actividad Enzimática en Tejidos.....	59
1.5.1.5	Parámetros Referenciales Biomarcadores Tradicionales (AST,CK y LDH).....	59
1.5.2	Marcadores Cardíacos Específicos .....	61
1.5.2.1	Mioglobina .....	61
1.5.2.2	Troponinas .....	62
1.5.2.3	CK-MB.....	65
1.5.2.4	Péptidos Natriuréticos .....	66
1.5.2.5	Endotelina .....	67
1.5.2.6	Promedios Referenciales para Biomarcadores Específicos (Mioglobina, Troponina I y CK.MB).....	67

## **CAPITULO II..... 69**

### **2 MATERIALES Y MÉTODOS..... 69**

2.1	LUGAR DE ESTUDIO .....	69
2.2	MATERIALES.....	70
2.2.1	Materiales Biológicos .....	70
2.2.2	Materiales de Campo.....	70
2.2.3	Materiales de Laboratorio .....	70
2.2.4	Materiales para las Pruebas Auxiliares.....	70
2.3	MÉTODO.....	71
2.3.1	Selección de los Animales .....	71
2.3.2	Manejo de Pruebas Auxiliares (Radiografías y Electrocardiograma).....	71
2.3.3	Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca.....	72
2.3.4	Toma de Muestra y Manejo para Pruebas Bioquímicas .....	72
2.3.5	Procesamiento de la Muestra .....	73
2.3.5.1	Pruebas Tradicionales.....	73
2.3.5.2	Pruebas Especiales.....	74
2.3.6	Análisis Estadístico .....	75

## **CAPITULO III..... 76**

### **3 RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... 76**

3.1	CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES ENFERMOS .....	76
-----	---	----

3.1.1	Alteraciones al Examen Físico.....	76
3.1.2	Alteraciones Radiográficas .....	78
3.1.3	Alteraciones Electrocardiográficas.....	81
3.1.4	Clasificación de la ICC (NYHA).....	83
3.2	ANÁLISIS DE BIOMARCADORES CARDÍACOS .....	84
3.2.1	Biomarcadores Tradicionales.....	84
3.2.2	Biomarcadores Específicos .....	87
3.2.3	Sensibilidad y Especificidad de Biomarcadores.....	91
3.2.4	Comportamiento de los Biomarcadores Tradicionales y Específicos acorde al grado de Insuficiencia Cardíaca (IC) .....	93
3.2.5	Análisis Económico de los Biomarcadores Cardíacos Tradicionales vs. los Biomarcadores Específicos en el Ecuador .....	96

<b>Conclusiones</b> .....	<b>99</b>
---------------------------	-----------

<b>Recomendaciones</b> .....	<b>101</b>
------------------------------	------------

<b>Bibliografía</b> .....	<b>102</b>
---------------------------	------------

<b>Anexos</b> .....	<b>107</b>
---------------------	------------

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura.1.1 Anatomía cardíaca canina.....	5
Figura 1.2 Circulación mayor y menor.....	15
Figura 1.3 Metabolismo cardíaco .....	20
Figura 1.4 Potenciales de acción cardíacos .....	23
Figura 1.5 Signos de cardiomegalia derecha en imagen radiográfica.....	33
Figura 1.6 Signos de cardiomegalia izquierda en imagen radiográfica .....	34
Figura 1.7 Ondas e intervalos normales electrocardiograma canino.....	36
Figura 1.8 Ecocardiografía doppler color y ecocardiografía en dos dimensiones .....	41
Figura 1.9 Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca .....	47
Figura 1.10 Función de las troponinas .....	63
Figura 2.1 Ubicación Hospital Veterinario All Pet's .....	69
Figura 2.2 Funcionamiento y detalle del VET TEST-IDEXX.....	74
Figura 3.1 Enfermedad cardíaca según cambios en placa radiográfica.....	80
Figura 3.2 Enfermedad cardíaca según cambios en electrocardiografía.....	82
Figura 3.3 Sensibilidad y especificidad de biomarcadores cardíacos .....	91
Figura 3.4 Relación de biomarcadores con el grado de IC (NYHA) .....	94

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1	Valores normales del electrocardiograma .....	40
Tabla 1.2	Planos de imágenes empleados para la ecografía bidimensional .....	43
Tabla 1.3	Clasificación de las fases de ICC según la NYHA y la ISACHC.....	50
Tabla 1.4	Radiología y electrocardiografía según las clasificaciones de ICC .....	51
Tabla 1.5	Actividad enzimática en tejidos de biomarcadores tradicionales .....	59
Tabla 1.6	Parámetros referenciales biomarcadores tradicionales (AST,CK y LDH).....	60
Tabla 1.7	Promedios referenciales para biomarcadores específicos (Mioglobina, CK.MB y Troponina I) .....	68
Tabla 3.1	Constantes alteradas al examen clínico.....	76
Tabla 3.2	Cambios radiográficos en pacientes caninos enfermos .....	79
Tabla 3.3	Cambios electrocardiográficos en pacientes caninos enfermos .....	81
Tabla 3.4	Ubicación acorde al grado de insuficiencia cardíaca.....	83
Tabla 3.5	Análisis de biomarcadores tradicionales .....	85
Tabla 3.6	Análisis de biomarcadores específicos .....	88
Tabla 3.7	Análisis económico de biomarcadores cardíacos por paciente en Ecuador .....	96

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardíacas probablemente constituyan uno de los grupos de patologías más frecuentes en la clínica de pequeñas especies. Sin embargo es posible que sea uno de los grupos de enfermedades que más problemas plantea desde el punto del diagnóstico, por su complejidad y multifactorialidad etiológica.

En la mayoría de los casos, las patologías cardíacas que se ven en la clínica son de curso crónico, manifestándose lentamente en el tiempo, por lo general es el paciente geriátrico (> 8 años) el protagonista de la visita a la clínica por disturbios como tos y fatiga.

Para la confirmación de una afección cardíaca se debe realizar un adecuado examen clínico y así llegar a un diagnóstico presuntivo que se confirmará por medio de un estudio radiográfico, electrocardiográfico y/o ecocardiográfico.

Además dentro del plan de diagnóstico del paciente cardiópata la determinación de parámetros de bioquímica sanguínea es fundamental, es así que entre los avances actuales se encuentra la utilización de biomarcadores cardíacos especiales que generan un diagnóstico precoz de la condición de la insuficiencia cardíaca y aparentemente se constituyen en un mejor indicador diagnóstico y pronóstico del paciente frente a los biomarcadores tradicionales usados de manera frecuente en perros y gatos.

Entre las pruebas utilizadas para evaluar el daño cardíaco tenemos a la AST (aspartato de aminotransferasa) que evalúa la extensión del daño miocárdico, CK (creatinin fosfoquinasa) valora la necrosis miocárdica y la LDH (lactato deshidrogenasa) que determina la lesión de un tejido. Sin embargo estas pruebas han dejado de ser usadas, o han pasado a un segundo plano, por su aparente inespecificidad orgánica.

Durante la última década, se han llevado a cabo investigaciones considerables sobre el uso de marcadores circulantes de la integridad celular miocárdica (marcadores de filtrado) y de proteínas específicas de la función cardíaca (marcadores funcionales), de su capacidad diagnóstica y de su potencial para ayudar en la toma de decisiones terapéuticas y permitir valorar el riesgo pronóstico en pacientes con alteraciones cardiovasculares (F. ETTINGER 2007)

Entre los marcadores de filtrado (especiales) se pueden nombrar a la isoenzima MB de creatinina cinasa (CK-MB) que por ser específica de músculo cardíaco es muy útil en el diagnóstico de isquemia miocárdica; y a las Troponinas I y T que aportan un diagnóstico cardíaco rápido de incluso afección micronecrotica. Como uno de los principales marcadores funcionales se encuentra el péptido natriurético que puede ser atrial (PNA) o cerebral (PNB), estos actúan como reguladores clave de en la homeostasis de la sal y el agua y en el control de la presión arterial. (F. ETTINGER 2007)

La disponibilidad de pruebas bioquímicas específicas cardíacas ayudan a clarificar el estado de animales con resultados controvertidos y proporcionan una información pronóstica importante. Es así que se está probando que resultarían ser bastante útiles dentro de la práctica de la clínica veterinaria, debido a que se puede monitorizar el éxito de tratamientos o determinar la necesidad de cambiar los protocolos de tratamiento con el fin de mejorar la calidad de vida del animal. (F. ETTINGER 2007)

La categorización del paciente cardíaco se la realiza desde hace algunos años a través de varios estándares, para lo cual se utiliza principalmente parámetros relacionados con datos de la anamnesis, examen físico, estudios radiográficos y electrocardiográficos, con lo que se establece de manera más objetiva el grado de enfermedad presente.



Cabe recalcar que en el Ecuador, y específicamente en Quito, no se han realizado estudios sobre el paciente cardíaco, dándole una categoría y mucho menos un grado de afección miocárdica. (MVZ.Rénan Mena,2010)

## **ALCANCE**

Esta investigación será realizada en 15 pacientes caninos, de los cuales 10 pacientes tienen enfermedad cardíaca y 5 son pacientes testigos.

La investigación será llevada a cabo en el Hospital Veterinario ALL PETS ®, con los pacientes que presenten enfermedad cardíaca y 5 pacientes clínicamente sanos que asistan a consulta externa.

Se espera que con esta investigación se logre ampliar los conocimientos existentes sobre biomarcadores en medicina veterinaria y se abran puertas a nuevas investigaciones relacionadas.

De la misma manera la investigación tendrá trascendencia a nivel de las clínicas veterinarias en la ciudad de Quito, en especial del Hospital Veterinario All Pets, por ser uno de los pocos centros que diagnóstica y trata enfermedades cardíacas en la ciudad, las cuales una vez presentadas podrían complicarse por el hecho de estar a una altura de 2.800msnm.

Las áreas involucradas corresponden a las áreas de Diagnóstico clínico, Medicina Interna, Imagenología y principalmente Patología Clínica.

## **JUSTIFICACIÓN**

Por medio del presente trabajo se espera categorizar al paciente con insuficiencia cardíaca de acuerdo a manifestaciones clínicas, radiográficas y electrocardiográficas, categorización de la que no se tiene conocimiento que se haya realizado en el país y más aún en la ciudad de Quito a 2800 msnm.

De igual manera se mejorará la capacidad diagnóstica y el potencial para ayudar en la toma de decisiones terapéuticas así como para establecer el riesgo pronóstico en pacientes caninos con alteraciones cardíacas, mediante el análisis de marcadores bioquímicos, lo que podría permitir que médicos veterinarios sin un entrenamiento extenso en cardiología puedan detectar animales con alteraciones cardíacas de forma más precisa y en un momento más inicial de la enfermedad, de esta forma reducir potencialmente la morbilidad y mortalidad asociadas a los estadios avanzados de cardiopatías.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

- Determinar la variación entre biomarcadores cardíacos especiales (TROPONINA I, CK-MB, MIOGLOBINA), con relación a los biomarcadores tradicionales (AST, CK, LDH), en pacientes caninos con diferente grado de enfermedad cardíaca.

### **Objetivos Específicos**

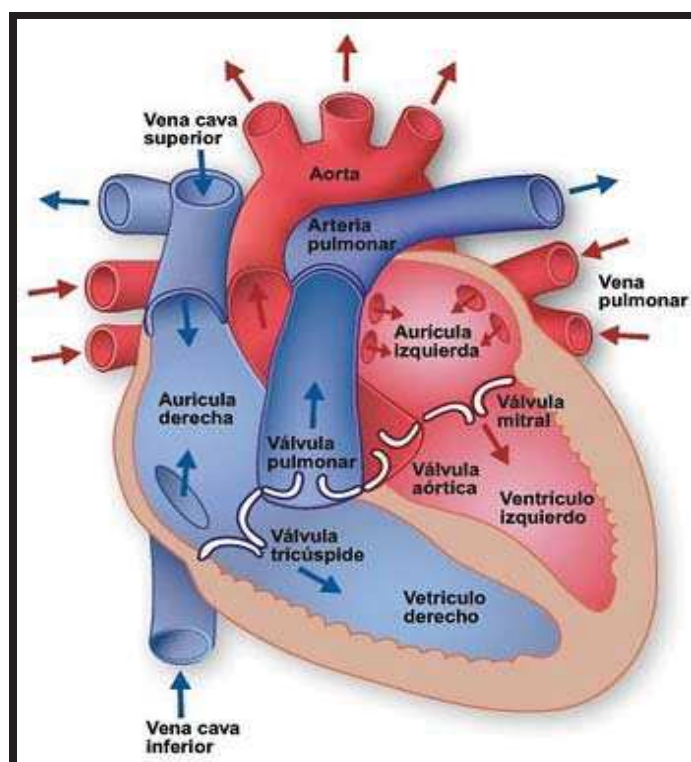
- Identificar al paciente que cursa por una afección cardíaca.
- Clasificar al paciente con insuficiencia cardíaca de acuerdo a la NYHA (New York Heart Association)
- Determinar los niveles séricos de los marcadores cardíacos tradicionales y especiales en perros adultos con diferente grado de insuficiencia cardíaca.
- Evaluar la especificidad de cada biomarcador y su posterior asociación en la predicción de daño miocárdico en caninos.

## CAPITULO I

### 1 REVISIÓN LITERARIA

#### 1.1 ANATOMÍA CARDÍACA

Figura.1.1: Anatomía cardíaca canina



Fuente: (KITTLESON 2000)

##### 1.1.1 Orientación del Corazón y Relaciones

El corazón es un órgano intratorácico y su área de proyección abarca de la tercera costilla hasta el séptimo cartílago costal o sexto espacio intercostal. En perros y gatos, el eje del corazón forma un ángulo de 30° a 40° abierto hacia craneal junto con el esternón (MUCHA 2007).

En la región topográfica donde se proyecta el corazón se pueden describir los siguientes planos anatómicos (MUCHA 2007):

- a) Un estrato cutáneo sostenido por un tejido celular subcutáneo laxo que lo hace particularmente móvil.
- b) El estrato muscular superficial está representado por el músculo cutáneo. Más profundamente aparecen el dorsal ancho y el pectoral profundo. A continuación se localizan en dorsal el serrato ventral torácico, el escaleno en ventral y detrás de la quinta costilla aparecen las difitaciones de oblicui externo del abdomen.
- c) El plano siguiente más profundo comprende a los componentes osteomusculares representados ir las costillas, músculos intercostales y la fascia endotorácica.
- d) La presencia de la hoja parietal de la pleura se ubica en el interior de la cavidad torácica, también se presentan vasos por debajo de la pleura, próximos a la superficie torácica del esternón.

Dentro del tórax, el corazón se halla cubierto en su mayor parte por los pulmones quedando en contacto directo con las paredes torácicas sólo la porción más ventral. Si se retiran los pulmones queda a la vista el pericardio surcado en su parte medio dorsal por el nervio y vasos frénicos (MUCHA 2007).

La posición de las válvulas con respecto a los espacios intercostales son: en el hemitórax izquierdo la pulmonar en el cuarto espacio, la aórtica por detrás y opuesta a la quinta costilla, y la mitral en el quinto espacio intercostal, mientras que en el hemitórax derecho la válvula tricúspide se ubica en el cuarto espacio (MUCHA 2007).

El corazón de un canino adulto normal es aproximadamente 0.7% a 0.8% del peso corporal (8 g/kg). Esto varia por ejemplo las hembras tienen un corazón más pequeño que los machos, perros de raza pequeña tienen mayor tamaño

que los de raza grande y ciertamente un perro obeso y sedentario se espera que tenga un corazón más pequeño que un perro activa (KITTLESON 2000).

En los perros el grosor de la pared en la cámara ventricular izquierda, aumenta de diámetro con la edad.

Las cámaras del corazón están separadas por medio de surcos. El surco coronario separa el atrio de los ventrículos, este surco contiene un circunflejo izquierdo y derecho de las arterias y venas pulmonares así como grasa.

Los surcos interventriculares descienden desde el surco coronario junto al septum interventricular craneal y caudal. Consecuentemente ellos dividen al ventrículo derecho del izquierdo.

El surco craneal contiene a la arteria y vena coronarias izquierda anterior descendente. El surco caudal contiene el bronquio caudal del circunflejo coronario arterial y venoso.

Anatómicamente al corazón se lo puede dividir en izquierdo y derecho, en donde el lado derecho contiene a: aurícula derecha, ventrículo derecho, vena cava craneal, vena cava caudal, válvula tricúspide y arteria pulmonar. La porción izquierda contiene a: aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, venas pulmonares, válvula bicúspide y aorta.

### **1.1.2 El Pericardio**

Las cuatro cámaras del corazón están enfrascadas en un saco fibroso, el pericardio, el cual está dividido en saco fibroso y saco seroso. El saco fibroso del pericardio es una fuerte cobertura. En el ápice el pericardio fibroso se extiende desde el diafragma al ligamento frénico. Externamente una fina capa de la pleura mediastínica cubre el pericardio que une el área externa (KITTLESON 2000).

El pericardio seroso está compuesto por una fina lámina de células mesoteliales que contienen una fibra elástica. La porción que está en contacto con el pericardio fibroso es llamada pared parietal del pericardio seroso. La otra porción donde cubre al corazón, es llamado pared visceral del pericardio seroso o epicardio ya que se une íntimamente al miocardio. Estas dos paredes están normalmente en contacto una con otra y son lubricadas por una pequeña cantidad de fluido secretada por las células del pericardio seroso. Este fluido lubrica el área, permitiendo al corazón moverse fácilmente en el espacio pericardico cuando se contrae y se relaja.

### **1.1.3 La Vena Cava, Azygos y el Ducto Torácico**

La vena cava craneal recibe sangre de la cabeza, cuello, pared torácica y linfonodos torácicos. Está cursa dorsalmente a la aurícula derecha, atravesando el atrio derecho dorsal a los crista terminalis. Las venas de los miembros torácicos se juntan con la vena yugular interna y externa de la cabeza para formar las venas izquierda y derecha braquiocefálicas, estas se juntan y forman la vena cava craneal (KITTLESON 2000).

La vena azygos descansa junto a los músculos psoas, principalmente debajo de las vértebras torácicas, su origen es en la región de la tercera vértebra lumbar, está cruza hacia adelante desde aquí, colectando sangre venosa de las venas lumbar, subcostal, intercostal dorsal, esofagea y broncoesofagea. Entra la vena cava craneal cerca de donde la vena cava entra al atrio derecho (KITTLESON 2000).

El ducto torácico vacía la linfa en la región donde la yugular externa se junta a la vena cava caudal en por lo menos la mitad de los perros. En otros el ducto se ramifica, vaciándose en varias venas, incluyendo la azygos. El ducto torácico drena todos los nódulos linfáticos del cuerpo, excepto por el linfonódulo de los miembros torácicos derechos de la cabeza y cuello, el ducto linfático derecho drena estos (KITTLESON 2000).

La vena cava caudal empieza como una convergencia de las venas iliacas comunes a la séptima vértebra lumbar. En el abdomen está asciende retroperitonealmente junto a las vértebras, entre el músculo psoas izquierdo y derecho hacia la derecha de la aorta. Durante este curso el circunflejo iliaco, renal, testicular u ovario, frenicoabdominal y las venas hepáticas se unen a él. La porción torácica de la vena cava craneal es pequeña, está va desde el la entrada del diafragma hasta la entrada caudal del atrio derecho en un surco dentro del lóbulo pulmonar intermedio (KITTLESON 2000)

#### **1.1.4 Atrio Derecho**

El atrio derecho descansa sobre el ventrículo derecho, actúa como receptor y deposito para sangre desoxigenada del sistema venoso durante la sístole ventricular esto se produce por medio de la vena cava caudal y craneal y seno coronario, también actúa como conducto del flujo sanguíneo y cámara de bombeo en la diástole ventricular, la presión normal media de la aurícula derecha es de 0 a 5 mmHg (KITTLESON 2000).

#### **1.1.5 Válvula Tricúspide**

La válvula tricúspide o valvula atrioventricular derecha, es una valvula de una sola vía que se encuentra dentro del orificio atrioventricular entre el atrio derecho y el ventrículo derecho. Se abre pasivamente y máximamente durante cada diástole cuando el ventrículo derecho se relaja, mientras la sangre fluye del atrio derecho al ventrículo derecho. Durante la sístole ventricular la válvula se cierra previniendo el reflujo de sangre desde el ventrículo al atrio. El aparato valvular está compuesto por dos hojas, un anillo, cuerdas tendinosas y músculos papilares (KITTLESON 2000).

En humanos la válvula tricúspide tiene tres hojas, en perros y gatos solamente se encuentran dos la hoja septal, mural o parietal.

### **1.1.6 Ventrículo Derecho**

El ventrículo derecho bombea activamente sangre a través de la baja resistencia del circuito pulmonar, es una estructura angular que se envuelve parcialmente alrededor del ventrículo izquierdo. Debido a que bombea a través de baja resistencia que el ventrículo izquierdo su miocardio debe generar menos fuerza. Consecuentemente sus paredes son más delgadas y tienen menos masa que aquellas en el ventrículo izquierdo del animal adulto. En el ventrículo derecho diferenciamos dos presiones la sistólica y la diastólica en donde, la presión sistólica máxima es de 15 a 30 mmHg, y la presión diastólica del ventrículo derecho es de 0 a 5 mmHg (KITTLESON 2000).

### **1.1.7 Válvula Pulmonar**

La válvula pulmonar descansa craneal a la izquierda y dorsal de la válvula tricúspide. Está consiste en un anillo con tres cúspides, éstas son delgadas semitransparentes estructuras ancladas al anillo de la base. Las cúspides tienen forma de tres triángulos simétricos que se encuentran en el medio para cerrar el orificio en diástole, en la sístole estos son forzados dorsalmente a estar contra la pared de la arteria pulmonar (KITTLESON 2000).

### **1.1.8 Arteria Pulmonar**

Las arterias pulmonares llevan sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los pulmones. La arteria pulmonar principal surge de la válvula pulmonar para arquearse dorsal y caudalmente a la rama aórtica izquierda dorsalmente a la aurícula izquierda. La arteria pulmonar se divide en la rama izquierda y derecha (KITTLESON 2000).

### **1.1.9 Venas Pulmonares**

Las venas pulmonares regresan sangre oxigenada desde los capilares pulmonares al atrio izquierdo, éstas venas entran al atrio izquierdo en su



aspecto dorsal. Seis venas son presentes, tres del pulmón derecho y tres del pulmón izquierdo. Es común que dos venas se junten formando una sola antes de entrar al atrio izquierdo, consecuentemente de cuatro a seis venas pulmonares están presentes en los caninos (KITTLESON 2000).

#### **1.1.10 Atrio Izquierdo**

El atrio izquierdo se llena de sangre oxigenada provista por las venas pulmonares. La aurícula izquierda se extiende cranealmente desde el cuerpo del atrio izquierdo hasta encontrarse inmediatamente junto a la arteria pulmonar principal. La aurícula izquierda es muy trabeculada, en contraste al atrio derecho, el tabique ventricular se encuentra formado por una porción muscular que es mayor y se extiende hasta el ápex (KITTLESON 2000).

Las trabéculas septomarginales son las encargadas de evitar la sobredistensión del ventrículo y en su interior se identifican fibras de purkinje que representan fibras musculares cardiacas especializadas en conducir estímulos eléctricos (MUCHA 2007)

La presión normal media de la aurícula izquierda es de 4 a 12 mmHg.

#### **1.1.11 Válvula Mitral**

La válvula mitral es de una sola vía se encuentra entre el orificio atrioventricular entre el atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo. El aparato valvular consta de dos hojas, un anillo valvular, cuerdas tendinosas y músculos papilares. Durante la diástole las dos hojas se abren completamente para permitir el paso de sangre oxigenada al ventrículo izquierdo (KITTLESON 2000).

#### **1.1.12 Ventrículo Izquierdo**

El ventrículo izquierdo es la estructura más grande del corazón que bombea sangre a través de un sistema de alta resistencia. El miocardio del ventrículo

izquierdo es de aproximadamente 3 veces el grosor del ventrículo derecho. Ocupa la región izquierda y cauda del corazón, su forma es cónica con la punta del ápex (KITTLESON 2000).

También tiene trabeculaciones pero no son tan profundas como aquellas en el ventrículo derecho.

De igual forma que el ventrículo derecho, el izquierdo adquiere distintas presiones en sístole y diástole, en donde la presión sistólica máxima normal es de 90 a 150 mmHg y la presión diastólica es de 4 a 12 mmHg (KITTLESON 2000).

#### **1.1.13 Válvula Aórtica**

El aparato de la válvula aórtica está formado por un anillo fibroso, la raíz de la aorta y tres cúspides de la válvula aórtica. En sentido dorsal a las cúspides están los senos aórticos de los cuales salen las arterias coronarias derecha e izquierda.

La válvula se abre completamente durante la sístole ventricular.

#### **1.1.14 La Aorta**

La aorta consiste en tres segmentos, la aorta ascendente, el arco transverso y la aorta descendente. La aorta ascendente es corta y surge del aspecto craneal del corazón inmediatamente detrás de la aurícula derecha y el tejido en la unión del ventrículo derecho en el tracto de flujo de la válvula pulmonar. La aorta ascendente está orientada en la misma forma que el ventrículo izquierdo, y una vez que se curva completamente se convierte en aorta descendente la cual se divide en la porción torácica y abdominal (KITTLESON 2000).

La aorta descendente atraviesa el diafragma y se divide, los mayores vasos irrigan el hígado, tracto gastrointestinal, riñones, y órganos genitales. La aorta

termina entre la sexta y séptima vértebras lumbar para dividirse en dos iliacas externas y la iliaca común. La iliaca común se divide en dos iliacas internas y la arteria sacra media. La arteria iliaca externa desciende para convertirse en la arteria femoral, la cual es comúnmente palpada durante el examen físico (KITTLESON 2000).

#### **1.1.15 Irrigación e Inervación**

Las arterias coronarias que ocupan los surcos atrioventriculares nutren al corazón durante la diástole. La coronaria izquierda es la mayor y surge por detrás del cono arterioso, craneal y ventral al apéndice auricular izquierdo; se divide en una rama descendente o paraconal que se distribuye por el surco homónimo y en una rama circunfleja que cruza la cara atrial por el surco coronario y finaliza en el surco subsinusal donde emite la arteria sinusal (MUCHA 2007).

La coronaria derecha emerge por delante del cono arterioso y se distribuye por el surco coronario hasta el surco subsinusal.

Las venas son la cardiaca mayor y la media que son colaterales a las arterias y desembocan en el seno coronario ventral a la abertura de la vena cava caudal.

Los linfáticos convergen en dos troncos que acompañan a los vasos sanguíneos y desembocan en los ganglios traqueobronquiales a nivel de la bifurcación de la tráquea (MUCHA 2007)

La inervación está dada por el sistema nervioso autónomo a través del nervio vago y del plexo cardiaco ubicados en la base del corazón.

El sistema de conducción está formado por el nódulo sinoauricular, el nódulo atrioventricular, el haz atrioventricular o de hiz y las fibras de purkinge,

## 1.2 FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR

La fisiología cardíaca estudia las funciones del corazón, los vasos sanguíneos y la sangre, así, la función principal del aparato circulatorio se puede resumir en una palabra: transporte. El torrente sanguíneo transporta numerosas sustancias esenciales para la vida y la salud, entre ellas se encuentra el oxígeno y los nutrientes requeridos por las células del organismo. También transporta dióxido de carbono y otros metabolitos de desecho que recogen de las células de los diferentes órganos donde son excretadas: pulmón, hígado, riñones, etc (CUNNINGHAM 2003).

El volumen total de sangre (volemia) en el canino representa alrededor del 8-9% del peso corporal, y cada 100 ml transporta aproximadamente 20ml de O<sub>2</sub>, en gran parte asociado en forma firme y reversible a un pigmento rojo intraglobular denominado hemoglobina (Hb) (MUCHA 2007).

Para que la sangre circule por los tejidos, es necesario que sea bombeada por el corazón, órgano que representa entre 0.45-1.1% del peso corporal en caninos.

Esta bomba muscular se halla dividida en cuatro cámaras musculares contráctiles, dos superiores, las aurículas izquierda y derecha y dos inferiores, los ventrículos izquierdo y derecho. Hay cuatro válvulas unidireccionales dos auriculoventriculares, tricúspide y mitral, y dos sigmoideas o semilunares, la aórtica y pulmonar que determinaran la circulación mayor o sistémica y la menor o pulmonar.

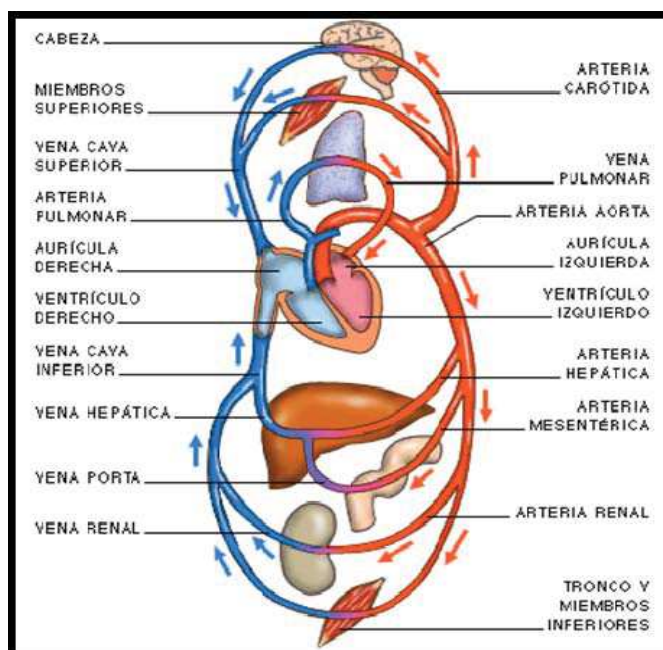
En su conjunto, el corazón es considerado como una bomba fundamentalmente impelente y de demanda, porque tiene la capacidad de impulsar toda la sangre que le puede llegar, para producir este bombeo, el corazón desarrolla dos acciones, una mecánicamente más activa de contracción o sístole y una más pasiva de relajación o diástole (MUCHA 2007).

En la circulación menor la aurícula derecha recibe la sangre de las venas cavas craneal y caudal, pasa al ventrículo derecho por la válvula tricúspide y de este ventrículo hacia la arteria pulmonar, a través de la válvula pulmonar, se debe tener en cuenta que la sangre que confiere a esta fase es sangre venosa, es decir de baja presión y en donde la saturación de hemoglobina es de un 70% ( $PO_2$  40mmHg,  $PCO_2$ 45mmHg), al llegar esta sangre a los pulmones se produce un intercambio gaseoso a nivel alveolar expulsándose el  $CO_2$  y recogiendo el  $O_2$  que ingresa en la respiración. Este es el punto final de la circulación menor y dará paso a la circulación mayor.

En la circulación sistémica la aurícula izquierda recibe sangre de las venas pulmonares y a través de la válvula mitral da paso a la sangre oxigenada hacia el ventrículo izquierdo y luego será expulsada hacia la aorta para distribuirse a los órganos. La saturación de hemoglobina es de alrededor del 98% ( $PO_2$  100mmHG,  $PCO_2$  40 mmHG).

Los circuitos circulatorios se dividen en: mayor y menor, como lo demuestra la siguiente figura.

**Figura 1.2: Circulación mayor y menor**



Fuente: (Wikipedia 2009)

El volumen o flujo que circula por minuto en cada circuito debe ser el mismo y suficiente para mantener las necesidades funcionales orgánicas, así como el volumen de sangre bombeado por minuto por el lado derecho del corazón debe ser igual al propulsado por el ventrículo izquierdo.

Si bien la circulación pulmonar y la sistémica están dispuestas en serie, es decir, la sangre debe atravesar las venas pulmonares antes de comenzar otro ciclo de circulación sistémica en donde la sangre suele encontrarse con sólo un lecho capilar antes de entrar en las venas y regresar al corazón, existen tres excepciones a esta regla la primera la circulación visceral en donde se desarrolla el sistema porta, el cual permite el suministro directo al hígado de los nutrientes absorbidos en el tracto gastrointestinal, donde se transforman para su almacenamiento o pasan a la circulación general. El segundo ejemplo portal serían los riñones en los cuales la sangre entra a ellos desde la arteria renal y atraviesa dos grupos de capilares (glomerulares y tubulares), antes de regresar al lado venoso de la circulación sistémica. Por último el sistema porta se encuentra en el cerebro, y es importante en el control de la secreción hormonal a través del sistema porta hipotálamo-hipofisario (CUNNINGHAM 2003)

La sangre es bombeada a los distintos sectores por gradientes de presiones medias decrecientes, y las cuatro válvulas mayores ubicadas estratégicamente evitan que estas presiones puedan determinar retrocesos de flujo.

Cada ciclo cardíaco posee una fase de relajación (diástole) en la que cada ventrículo se carga totalmente de sangre proveniente de las venas, logrando el volumen diastólico final y otra fase de contracción (sístole) en la que descarga a la circulación un volumen sanguíneo determinado llamado descarga sistólica, el volumen de eyección corresponde a 0.9 a 1.2 ml /kg de peso corporal, quedando dentro del ventrículo otra cantidad similar sin expulsar denominada volumen residual o sistólico final (MUCHA 2007)

La autoperfusión o circulación propia del corazón está constituido por las arterias coronarias, que van a dar luego las epicárdicas y de allí las

intramurales que penetran transversalmente el miocardio hasta el plexo subendocárdico. El perro tiene dos arterias coronarias una izquierda que irriga la porción izquierda y una derecha que irriga parte de la porción derecha del corazón. El sistema venoso cardíaco se va constituyendo en vénulas que acompañan a las pequeñas arterias pero que centrípetamente se van reuniendo en el lado izquierdo para formar el seno coronario, siendo una gran vena que corre por surco aurículo ventricular izquierdo llegando a la aurícula derecha cerca de la tricúspide (MUCHA 2007).

Metabólicamente en la autoirrigación coronaria existe mayor actividad en diástole que en sístole, esto debido a que hay una mejor perfusión en las arterias epicárdicas izquierdas que en las murales y subendocárdicas izquierdas porque estas dos últimas presentan menor compresión extracoronaria. (MUCHA 2007)

### **1.2.1 Base Anatómica, Histológica y Citológica Cardíaca**

Las cavidades auriculares y ventriculares están tapizadas interiormente por células que forman el endocardio, bajo las cuales hay capas de colágeno y fibras elásticas y una capa rudimentaria de músculo liso. La superficie del corazón está cubierta por una capa de células que forman el epicardio, que yace sobre una red de tejido conjuntivo fibroelástico (MUCHA 2007).

La membrana plasmática de cada célula (sarcolema) es completa, conforma un sincitio funcional (pero no anatómico) por la presencia de discos intercalares que tienen baja resistencia eléctrica y permiten un acoplamiento de iones que transmiten potenciales, resultando en verdaderas uniones eléctricas (MUCHA 2007).

Los distintos tipos celulares que encontramos en el corazón son los siguientes (MUCHA 2007):

**a) Células no contráctiles:** el 70% de las células de la masa cardiaca son pequeñas y no contráctiles, e incluyen células musculares lisas vasculares y endoteliales, fibroblastos, pericitos, neuronas y elementos formes de la sangre.

**b) Cardiomiocitos:** representan el 25-30% de la población celular, existen dos tipos de estos, los que generan y conducen impulsos, y los contráctiles que son los conductores de potenciales eléctricos.

**c) Células marcapaso y conductores de estímulos:** existen tres variedades de células generadoras y conductoras de potenciales eléctricos. Las células P ubicadas en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, las cuales actúan como marcapasos por lo tanto tienen menos elementos contráctiles.

Las células de purkinge especializadas para la conducción rápida, poseen menos miofibrillas, forman el haz de his, sus ramas y la red de purkinge.

Las células de transición que poseen una estructura intermedia entre las células P y las de purkinge, se encuentran en el nódulo sinoauricular.

**d) Células contráctiles del miocardio:** son los cardiomiocitos más voluminosos. Están organizados para cumplir la función de bombeo cardíaco. Una gran parte del volumen celular está ocupada por mitocondrias, que generan la energía utilizada durante la contracción.

Dentro de cada célula hay miofibrillas que se empaquetan paralelamente. Cada sarcómero está compuesto por filamentos finos formados por actina que está asociada con dos proteínas accesorias, la troponina y la tropomiosina, fundamentales en el juego del  $\text{Ca}^{++}$  durante la contracción, y filamentos gruesos formados por miosina, estos filamentos se encuentran interdigitados entre sí (MUCHA 2007).



Como todas las células eucarióticas, el cardiomiocito contiene organelas y una de las más importantes es la mitocondria, de localización adyacente a la miofibrilla y responsable de la fosforilación oxidativa que aporta energía por vía aeróbica. Otra organela importante es el retículo sarcoendoplásmico, el cual tiene dos partes, una es la red sarcotubular responsable de la recaptación del  $\text{Ca}^{++}$ , constituida por un entramado de túbulos que rodea los miofilamentos, y la otra parte es la cisterna subsarcolémica, que libera  $\text{Ca}^{++}$  en respuesta a la despolarización de la membrana plasmática (MUCHA 2007)

La troponina juega un papel fundamental en la contracción cardíaca, hay tres troponinas la Tn C que se une al  $\text{Ca}^{++}$ , la Tn I que inhibe la actomiosina ATPasa, y la Tn T que liga la troponina a la tropomiosina (MUCHA 2007)

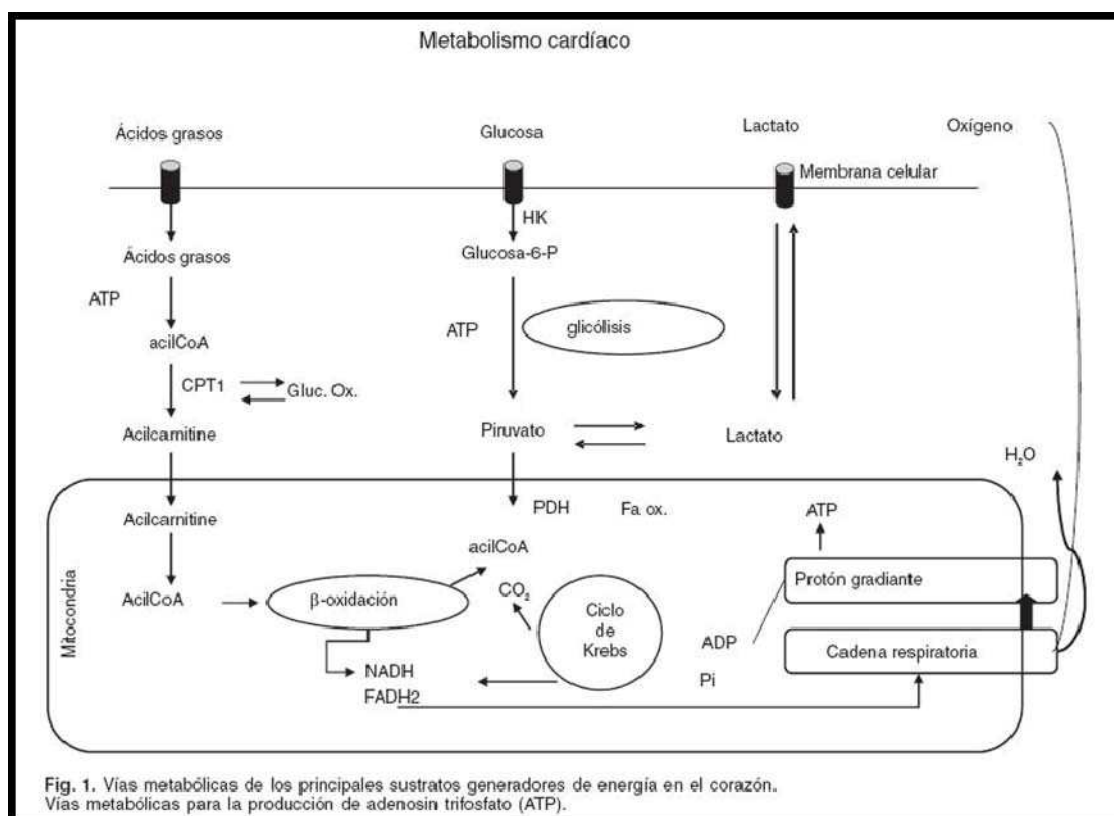
Cuando se excita la célula contráctil, entra  $\text{Ca}^{++}$  a la célula y el  $\text{Ca}^{++}$  del retículo sarcoendoplásmico también se libera al citosol, uniéndose a una porción de la TnC, desplazando la TnI y alterando la configuración de la tropomiosina que libera los sitios de unión de la actina para ligarse a la miosina (MUCHA 2007)

### **1.2.2 Metabolismo Cardíaco**

El catabolismo de moléculas de mayor peso hacia otras más livianas está representado por el paso oxidativo de glucógeno a piruvato y de ácidos grasos a acetil CoA con liberación de energía, que es acumulada en uniones energéticas importantes como el ATP que será el que representara la actividad mecánica cardíaca, los ácidos grasos son el principal combustible y su metabolismo debe ser veloz ya que el corazón carece de reservas energéticas (MUCHA 2007).

Las dos vías comunes en las mitocondrias del cardiomiocito en aerobiosis son el ciclo de krebs y la fosforilación oxidativa, en donde el fin de ambas es el producir ATP.

Figura 1.3: Metabolismo cardíaco



Fuente: (Ortiz, y otros 2006)

### 1.2.3 Propiedades Básicas del Corazón

- a) **Automatismo o cronotropismo:** es la propiedad de general su propio estímulo, que terminará activando su contracción y lo hace aún desnervando y fuera del organismo.
- b) **Conductibilidad o dromotropismo:** la actividad generada en el tejido automático se propaga por todo el corazón, de manera similar al tejido nervioso, siendo la velocidad de conducción la que determina el ordenamiento del latido cardíaco.
- c) **Contractibilidad o inotropismo:** es la capacidad de traducir actividad electroquímica en energía mecánica.

- d) Exitabilidad o batmotropismo:** es la capacidad de poder excitarse ante un determinado estímulo. Existe un umbral de excitación a partir del cual la fibra cardíaca responde.
- e) Tonicidad o tonotropismo:** es la propiedad que tiene el corazón de mantener un tono o tensión de semicontracción aun en condiciones de reposo.
- f) Distensibilidad o lusitropismo:** es la capacidad que tiene el corazón de distenderse durante la diástole.

## 1.2.4 Funcionalidad Electro Cardíaca

### 1.2.4.1 Potencial de Acción

La célula miocárdica en reposo logra una carga particular en las proximidades de la membrana lo que crea una importante diferencia de potenciales entre su interior (negativo) y su exterior (positivo)

En reposo, durante la *diástole eléctrica*, hay un equilibrio entre las cargas positivas al exterior de las células, debidas a la acumulación de iones y calcio; por otro lado, también hay una mayor concentración de iones cloro en el exterior. Las cargas negativas al interior, debidas a la acumulación de ciertos aniones impermeables, como el aspartato y el glutamato, a pesar de la presencia de iones potasio (CUNNINGHAM 2003).

Esta diferencia de cargas genera una diferencia de potencial eléctrico denominado *potencial de membrana diastólico* o potencial de reposo (-70 a -90 mV), que se mantiene debido a la diferente permeabilidad de la membrana externa cardíaca para estos iones, así como a la presencia de bombas iónicas que transportan iones de forma activa a través de la membrana, con consumo de energía en forma de ATP (GUYTON y HALL 1998)

Las células del sistema de conducción se despolarizan de forma espontánea, modificando el transporte transmembrana de los iones  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{2+}$ , lo que genera un potencial de acción; esta es la base del automatismo de las células cardiacas especializadas (GUYTON y HALL 1998)

Durante la *fase de despolarización* (fase 0 y 1 del potencial de acción, paso de -90 a 20 mV) cada una de las células miocárdicas pierde cargas eléctricas positivas en el exterior, que pasan al interior celular, primero a través de los canales rápidos de  $\text{Na}^+$  y luego a través de los canales lentos de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ . De esta forma, durante la despolarización, el exterior celular es más negativo y el interior más positivo (en comparación con la situación de reposo) (GUYTON y HALL 1998).

La fase de despolarización se sigue de una fase 2 que forma una plataforma y una fase 3 descendente, que se caracteriza por la salida masiva de iones  $\text{K}^+$ , para compensar la negatividad exterior, que dura hasta el final de la *repolarización*. Al final de la fase 3, se alcanza el equilibrio eléctrico. Finalmente, para restablecer el equilibrio iónico, existen diferentes bombas iónicas (inicio de la fase 4), una bomba sodio-potasio, con actividad ATPasa, que extrae el  $\text{Na}^+$  del interior hacia el exterior celular, y reintroduce el  $\text{K}^+$  al interior celular; ésta es una bomba electrogénica, ya que se extraen 3  $\text{Na}^+$  por cada 2  $\text{K}^+$  que se introducen; una bomba que extrae  $\text{Ca}^{2+}$  de forma activa, dependiente de ATP y un intercambiador  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  (3:1), que puede funcionar en los dos sentidos (GUYTON y HALL 1998).

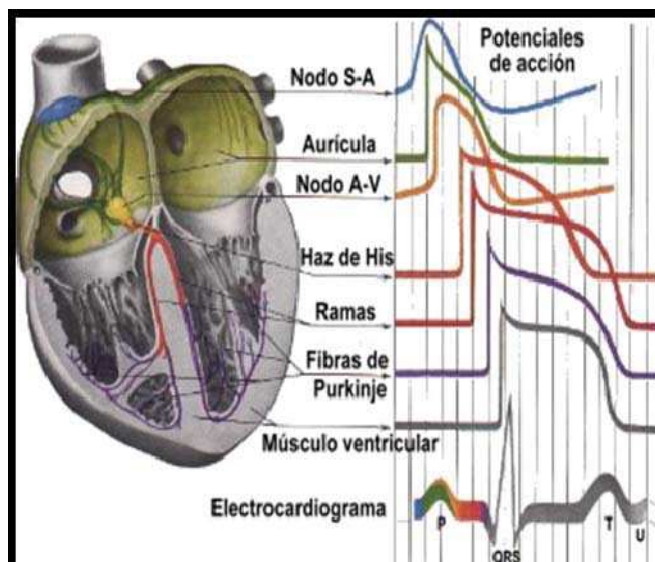
Es decir durante la diástole, en el exterior celular se acumulan cargas positivas y durante la sístole, el exterior celular es más negativo.

#### **1.2.4.2 Actividad Eléctrica**

El funcionamiento adecuado del aparato contráctil del corazón depende de la correcta generación de impulsos propios (automatismo), de la capacidad de

responder a ellos (excitación) y de la conducción de los mismos (conductibilidad) (MUCHA 2007).

**Figura 1.4: Potenciales de acción cardíacos**



Fuente: (ARIAS 2010)

El foco principal de excitación o marcapasos cardíaco es el nódulo sinoauricular, y a partir de ahí lo normal es la despolarización atrial, luego ventricular, con un ligero retardo aurículo ventricular (MUCHA 2007).

El nódulo sinoauricular es un marcapasos principal y preferencial, que se halla en la apertura de la vena cava craneal en la aurícula derecha y conduce este estímulo por unas vías preferenciales atriales, por las paredes auriculares derecha primero y luego izquierda hacia el nódulo auriculoventricular donde llega al corto haz de His, el cual luego por sus dos ramas (derecha e izquierda) y fascículos excita a los ricos sistemas reticulares de Purkinje y de allí a los cardiomiocitos contráctiles inespecíficos ventriculares (MUCHA 2007).

Los cardiomiocitos tienen enlaces eléctricos entre sí, de tal manera que cuando en uno de ellos se genera un potencial de acción, éste se propaga por toda la célula y en los puntos de contacto especializados entre células contiguas las corrientes iónicas saltan e inician potenciales en la siguiente célula una a una

por todo el tejido cardíaco, contrayéndose de manera sincrónica y a continuación relajándose (CUNNINGHAM 2003).

La actividad eléctrica del corazón u su potencial de acción se pueden observar por medio de la electrocardiografía.

### **1.2.5 Inervación Cardíaca**

Los nervios simpáticos y parasimpáticos actúan sobre las células marcapasos para aumentar o reducir la frecuencia cardíaca. Los principales neurotransmisores son la acetilcolina y la noradrenalina.

La noradrenalina actúa sobre los receptores B-adrenergicos en donde dicha activación acelera los cambios iónicos responsables de la despolarización espontánea, por lo que la contracción es más rápida en su presencia, y se acorta el intervalo entre latidos, de tal manera que la frecuencia cardíaca aumenta por encima de su nivel intrínseco o espontáneo (CUNNINGHAM 2003).

La acetilcolina tiene el efecto contrario, ralentiza la despolarización espontánea activando los receptores muscarinicos o colinérgicos, lo que conlleva a una deceleración en los cambios que se producen en los canales iónicos, así la acetilcolina alarga el tiempo necesario para que se alcance el umbral, alarga el intervalo entre latidos y, por tanto, disminuye la frecuencia cardíaca por debajo de su nivel intrínseco espontáneo (CUNNINGHAM 2003).

La actividad parasimpática predomina en los momentos en que la frecuencia es más baja mientras que la simpática en los momentos en los que es más alta. Cuando ambas acciones se igualan sus efectos se cancelan y el ritmo será el intrínseco o espontáneo (CUNNINGHAM 2003).

### 1.3 APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDÍACA

La historia y el examen físico siguen siendo los pasos más importantes a la hora de establecer un diagnóstico correcto, estos permiten al clínico detectar la probabilidad o la presencia de enfermedad cardíaca. Permite hacer un diagnóstico presuntivo o formular un diagnóstico diferencial específico (TILLEY, Smith, y otros 2009)

La historia y el examen físico también proporcionan una información importante con respecto a la fase en que se encuentra la enfermedad cardíaca, lo que puede afectar significativamente en la terapia y de igual manera ayudan a diferenciar las enfermedades cardíacas de las pulmonares. (TILLEY, Smith, y otros 2009)

#### 1.3.1 Reseña

- **Edad:** Los animales jóvenes se presentan con frecuencia con enfermedades congénitas (p.ej., conducto arterioso persistente), mientras que los animales viejos con frecuencia se presentan con enfermedades adquiridas, como las enfermedades degenerativas (p.ej., regurgitación mitral y tricúspide) o enfermedades neoplásicas.
- **Raza:** Ciertos defectos cardíacos son más frecuentes en algunas razas de animales.
- **Sexo:** Los machos son más susceptibles a ciertas enfermedades cardíacas (p.ej., el macho cocker spaniels a la endocardiosis de válvula mitral) sin embargo la enfermedad del seno enfermo es más frecuente en la hembra schnauzer y la PDA es más frecuente en hembras que en machos.
- **Peso:** El peso del animal influye en varios aspectos del tratamiento incluyendo la dosis de medicamentos a utilizarse, la evaluación de la

respuesta al tratamiento con diuréticos, y el control de la caquexia cardíaca.

### 1.3.2 Historia

Una buena historia puede descubrir todos los síntomas y problemas del animal y si los problemas se deben a causas cardíacas u otras enfermedades concurrentes. Además, al final de una buena historia, el clínico deberá tener una idea aproximada de las causas potenciales de los problemas del animal.

### 1.3.3 Síntomas Específicos

- **Tos:** Es el síntoma más frecuente en perros con enfermedad cardíaca significativa. La tos es una espiración forzada, súbita y es un mecanismo de defensa normal para la limpieza de los restos que hay en el árbol traqueobronquial. Los perros con enfermedad cardíaca crónica suelen tener toses leves e intermitentes, sin embargo la tos cardíaca es una tos seca.
- **Disnea:** La disnea es un signo significativo de problemas cardíacos, respiratorios o de alteraciones secundarias. Requiere unas pruebas de diagnóstico inmediatas para identificar la causa de la disnea e instaurar un tratamiento específico de forma inmediata, por lo general los pacientes disneicos presentan una taquipnea para compensar la falta de aire.
- **Hemoptisis:** Es un signo de una alteración subyacente muy seria en los pulmones, que puede estar causada por problemas cardíacos o respiratorios severos.
- **Sincope:** Es la pérdida de consciencia debido a un flujo sanguíneo inadecuado al cerebro, por lo general se confunde con convulsiones, pero



debemos recordar que el síncope es como vulgarmente se diría un desmayo, en las convulsiones puede haber un relajamiento de esfínteres.

- **Debilidad e intolerancia al ejercicio:** Ambas dolencias suelen ser un signo temprano de descompensación por fallo cardíaco, ya que el corazón no puede bombear sangre suficiente a los músculos y de igual forma la demanda metabólica se incrementa y el corazón al no poder satisfacerla, prefiere mantenerse en un estado de tranquilidad.
- **Ascitis:** Es la acumulación de fluidos en el abdomen, causada por problemas cardíacos generalmente el lado derecho es incapaz de bombear la sangre que lleva o por una enfermedad pericárdica, en la que la sangre no puede entrar en el corazón derecho, la sangre es acumulada en el hígado y el bazo causando congestión e incremento de la presión venosa. De forma eventual el líquido se fuga a través de la cápsula del hígado provocando la ascitis.
- **Cianosis:** Es un hallazgo tardío en la enfermedad cardíaca severa, excepto, en las comunicaciones de derecha a izquierda en los defectos cardíacos congénitos, y por esto es un indicador poco sensible de la oxigenación en mucosas.
- **Pérdida de peso:** Ocurre en perros con fallo crónico severo de corazón derecho; el incremento del esfuerzo al respirar y el incremento del consumo de oxígeno por el miocardio da como resultado una disminución del gasto cardíaco lo que provoca un incremento del uso de energía y por lo tanto de calorías por el corazón y los pulmones.
- **Parálisis:** Generalmente se presenta en los gatos debido a tromboembolismos.

### 1.3.4 Examen Físico

- **Observación:** observando a un animal, podemos detectar rápidamente la presencia y la severidad de un problema respiratorio. Los animales con disnea severa deberían ser manipulados con cuidado para evitar el estrés y deberían ser tratados inmediatamente.
- **Cabeza:** El color de las mucosas y la perfusión son signos poco sensibles de la función cardíaca, así que cuando están alterados, los problemas cardíacos o respiratorios del animal son severos.
- **Cuello:** La distensión de la vena yugular puede estar presente con fallo de corazón derecho e izquierdo, pero puede estar presente en solo el 70% de los casos.
- **Palpación traqueal:** La palpación del cuello puede revelar problemas primarios o secundarios que afectan al corazón y pueden imitar enfermedades cardíacas (colapso traqueal).
- **Palpación torácica:** Es importante localizar el punto de máxima intensidad del latido cardíaco y la presencia de thrills (vibraciones) debido a los soplos cardíacos en la pared torácica.
- **Palpación abdominal:** Se hace para buscar ascitis y controlar signos de hepatomegalia y esplenomegalia así como masas.
- **Piel:** Se debe palpar para evidenciar la presencia de edema debido a fallo de corazón derecho u obstrucción venosa.
- **Pulso femoral:** La calidad del pulso del animal no es una buena indicación de la severidad del problema cardíaco porque sólo enfermedades cardíacas muy avanzadas pueden causar pulsos débiles;

sin embargo, un déficit de pulso es un buen indicador de la presencia de una arritmia.

- **Percusión:** Puede ser una vía rápida para determinar la presencia o ausencia de efusión pleural.

#### 1.3.4.1 Auscultación

Esta es la parte que más ayuda en el examen cardíaco deberá realizarse con cuidado y sistemáticamente. Una correcta auscultación permitirá identificar a un paciente cardiópata, determinar la frecuencia cardíaca, determinar la presencia de soplos, la intensidad de éstos y el foco donde se originan.

Los pulmones y el corazón deberían de ser auscultados de forma separada para evitar la pérdida o confusión de sonidos normales.

#### Áreas de Auscultación

- **Área Pulmonar - lado izquierdo:** En el 2-3 EIC, ligeramente por encima del esternón.
- **Área Aórtica – lado izquierdo:** - Se localiza en el 3-4 EIC exactamente sobre la unión costochondral.
- **Área Mitral – lado izquierdo:** Se ubica en el 5 EIC en la unión costochondral.
- **Área Tricúspide – lado derecho:** Desde el 3-5 EIC cerca de la unión costochondral.

## Sonidos Cardíacos

Normalmente en el corazón se puede auscultar cuatro sonidos cardíacos. El primer sonido cardíaco está asociado al cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide); el segundo sonido cardíaco es más corto y está asociado con el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). La presencia de los otros dos sonidos es anormal, el tercer sonido puede deberse a un llenado ventricular rápido, éste puede auscultarse mejor en la región mitral y puede indicar dilatación ventricular o insuficiencia de válvula mitral o tricúspide. El cuarto sonido es producido por la contracción de un atrio dilatado, se ausculta mejor en el área de las válvulas aórtica o pulmonar, pero ocasionalmente sobre la mitral (CUNNINGHAM 2003).

## Soplos Cardíacos

Los soplos son causados por flujos de sangre turbulentos a través del corazón y los vasos.

Se pueden dividir en soplos fisiológicos e inocentes y soplos patológicos. Los soplos fisiológicos tienen una causa conocida como el incremento del gasto cardíaco o la disminución de la viscosidad sanguínea; los soplos patológicos son causados por enfermedades cardíacas o de vasos sanguíneos, como la estenosis de las válvulas, regurgitación valvular o comunicaciones anormales intracardíacas o extracardíacas (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Por muy fuerte que sea el soplo no indica la severidad de los problemas subyacentes.

Clasificación según la intensidad:

- **Grado I:** Soplo muy suave, es detectado solo luego de varios minutos de auscultación en un ambiente muy tranquilo.

- **Grado II:** Soplo suave, pero auscultado sin dificultad.
- **Grado III:** Soplo de intensidad leve a moderada.
- **Grado IV:** Soplo de intensidad moderada a severa, sin frémito.
- **Grado V:** Soplo claramente auscultable, con un frémito palpable que no se detecta cuando el estetoscopio es retirado del tórax.
- **Grado VI:** Soplo severo, con frémito detectable aun cuando el estetoscopio es retirado del tórax.

### **1.3.5 Pruebas Diagnósticas Adicionales**

#### **1.3.5.1 Radiografía Torácica**

Es un componente clave de la evaluación cardiovascular. Es fundamental tener un cuidado importante sobre una posición adecuada. La interpretación radiográfica depende en gran medida de consideraciones sobre la enfermedad derivadas de los síntomas, el examen físico y la patología clínica (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Las proyecciones preferenciales son la latero lateral y la dorso ventral debido a que el corazón es menos dependiente del tórax y se tiene una mejor visualización de los vasos sanguíneos.

La proyección ventro dorsal se utiliza en casos de efusión pleural.

La anatomía es una parte muy importante a tenerse en cuenta durante la valoración cardíaca ya que está nos guiara al lugar principal de la disfunción.

**a) Índice cardíaco:** La forma más objetiva utiliza el sistema de escala vertebral en el cual las dimensiones cardíacas son medidas sobre la longitud de las vértebras torácicas a partir de la cuarta. En las radiografías laterales se mide el eje largo del corazón con una línea que va desde la parte ventral del bronquio principal izquierdo (en la bifurcación traqueal, carina) hacia el ápex del ventrículo izquierdo. Esta medición registramos a partir de la cuarta vértebra; luego medimos el eje corto del corazón que va a nivel de la vena cava caudal, se procede de la misma forma en las vértebras y hacemos una sumatoria de ambas mediciones acorde al número de s registradas, el índice es de 10.5, pero puede variar acorde a las razas como en los bulldogs (TILLEY, Smith, y otros 2009).

**b) Parámetros vasculares:** la arteria pulmonar principal no se puede ver en la proyección lateral debido al efecto de silueta positiva con la base craneodorsal del corazón. La arteria pulmonar izquierda puede verse algunas veces extendiéndose dorsal y caudal a la bifurcación de la tráquea. La arteria pulmonar derecha se ven en su porción final y deja la arteria pulmonar principal inmediatamente ventral a la carina (TILLEY, Smith, y otros 2009)

**c) Analogía del reloj:** Se utiliza para la proyección dorso ventral en donde dividimos al corazón como un reloj y acorde a los números se indican las estructuras; entonces tenemos: 12-1 aorta, 1-2 arteria pulmonar, 2-3 aurícula izquierda, 3-5 ventrículo izquierdo, 5-9 ventrículo izquierdo y 9-11 aurícula derecha, esta analogía puede ser muy útil a la hora de identificar el lugar de la alteración.

El aumento de una de las cámaras cardíacas se pueden observar de la siguiente manera:

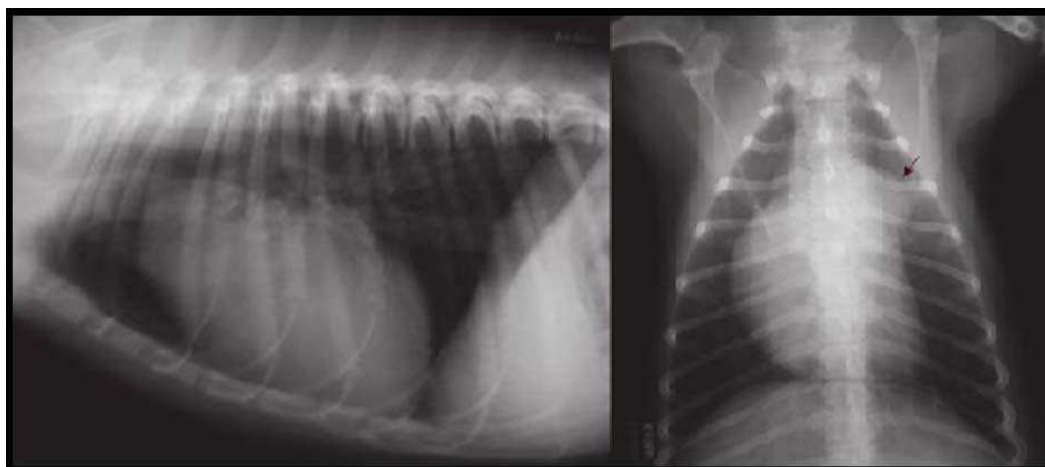
### a) Cardiomegalia derecha (atrial)

- En la proyección LLID se puede observar que se pierde el declive normal de la tráquea y corre de manera paralela a la columna torácica.
- En la placa DV se observa un agrandamiento de la silueta cardiaca entre las 9 a 11 de acuerdo a la analogía del reloj.

### b) Cardiomegalia derecha (ventricular)

- Incremento del contacto cardio-esternal del borde craneal del corazón.
- Elevación del ápice del esternón.
- Conformación redondeada de la silueta cardiaca.
- En la placa DV el corazón derecho es anormalmente redondeado y en caso de notable dilatación, la silueta cardiaca adopta una forma de “D” invertida.

**Figura 1.5: Signos de cardiomegalia derecha en imagen radiográfica**



Fuente: (MANUBENS Jordi 2010)

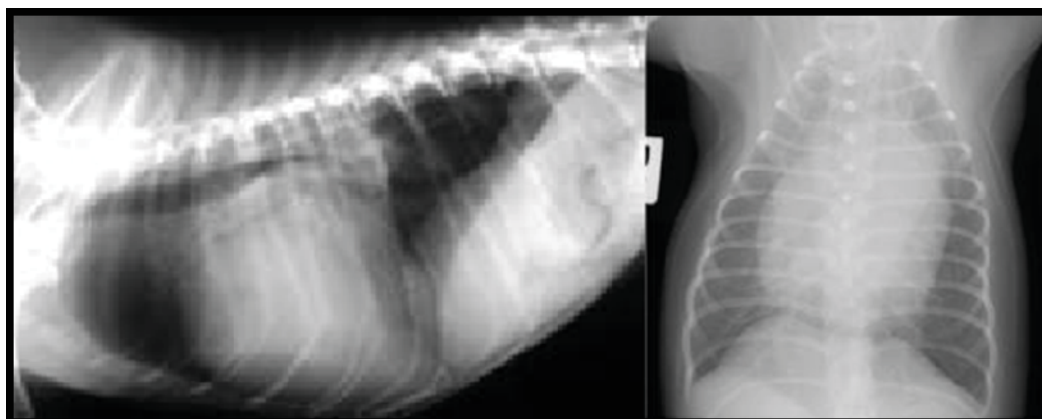
### c) Cardiomegalia izquierda (atrial)

- En la proyección LLID después de la carina o bifurcación bronquial, el bronquio izquierdo se eleva dorsalmente.
- La silueta general del corazón se torna más recta o parada, con el área del atrio izquierdo que se superpone con los bronquios principales.
- En la DV la aurícula izquierda puede estar más prominente en la posición de 2 a 3 de acuerdo a la analogía del reloj.

### d) Cardiomegalia ventricular izquierda

- En la proyección LLID, la cintura caudal se pierde, la posición del corazón se torna más vertical.
- La proyección DV se aprecia más redondo el borde ventricular en la posición de 3 a 5 de acuerdo a la analogía del reloj y el ápice se desplaza hacia la derecha.

Figura 1.6: Signos de cardiomegalia izquierda en imagen radiográfica



Fuente: (Louisiana State 2008)



Se debe evaluar la circulación pulmonar:

- **Disminución de la circulación:** Campos pulmonares están más radiolúcidos de lo normal, hiperinsuflación debido a una hipoxemia, arterias pulmonares más pequeñas de lo normal.
- **Exceso de circulación:** Tanto las arterias como las venas están agrandadas, la opacidad torácica pulmonar está aumentada debido al gran volumen vascular.

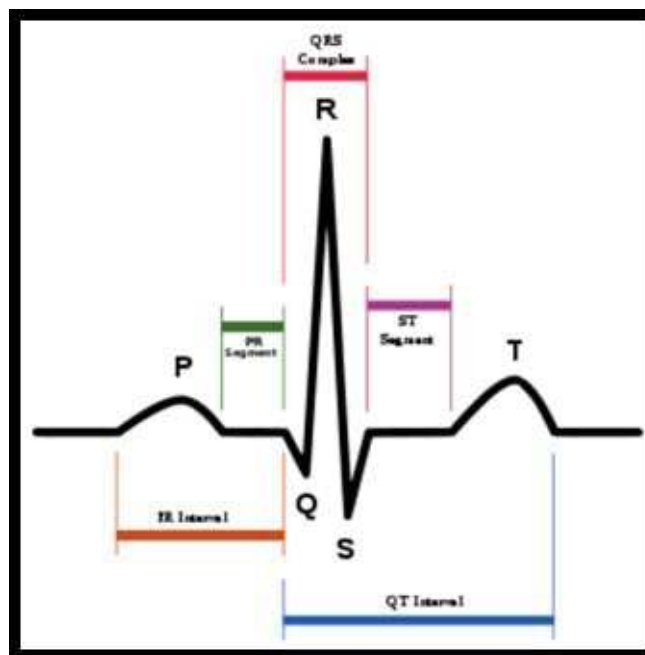
Aunque es muy útil, la radiografía torácica no es la herramienta ideal para valorar los pacientes con enfermedad cardiovascular. Se trata de un método inexacto de determinación del tamaño del corazón completo, de los ventrículos y de las aurículas. Kittleson y Kienle (2000), realizaron un estudio en el cual comparaba radiografías torácicas con estudios ecocardiográficos, durante 12 años.

Concluyendo que “la determinación del tamaño global del corazón y del tamaño de los compartimientos cardíacos a partir de una radiografía torácica de un perro está llena de errores”. Esto se debe a que el buen diagnóstico de una placa radiográfica depende de la habilidad y experiencia del operario.

### 1.3.5.2 Electrocardiografía

La electrocardiografía en la práctica clínica es el registro en la superficie corporal de los campos eléctricos generados por el corazón. Específicas formas de onda representan las fases de despolarización y repolarización miocárdica. El electrocardiograma es un test diagnóstico básico y valioso, y es relativamente sencillo adquirirlo. Es el test de elección inicial en el diagnóstico de arritmias cardíacas y puede también dar información acerca de dilatación o hipertrofia de las cámaras cardíacas. (TILLEY, Smith, y otros 2009)

Figura 1.7: Ondas e intervalos normales electrocardiograma canino



Fuente: (TILLEY, Smith, y otros 2009)

Es importante destacar que no siempre se conseguirá obtener mediante un electrocardiograma todos los datos que serán necesarios para conocer el funcionamiento real del corazón en un paciente determinado en un momento específico. Tampoco se podrá asegurar cuál es el estado de inotropismo, de capacidad contráctil de la musculatura cardíaca, ni si la función mecánica que está realizando el corazón es adecuada o no lo es. Tampoco se podrá obtener datos definitivos y absolutos sobre la estructura anatómica del corazón y no se obtendrá prácticamente ningún dato directo ni indirecto sobre los vasos sanguíneos, la función respiratoria o ventilatoria el estado pulmonar o del pericardio o cualquier otro aspecto de eficacia del corazón en el cumplimiento de sus misiones de bombeo de sangre a través de las arterias y retirada de la misma a partir de las vías venosas. (YNARAJA 2005)

Mediante un electrocardiograma bien realizado se pueden obtener datos valiosos, aunque incompletos e indirectos, sobre la función mecánica, la estructura anatómica y algunas alteraciones de oxigenación del propio miocardio y será, desde luego, la única prueba que permita obtener datos

fiables y completos del funcionamiento eléctrico cardíaco que es un aspecto, que resulta vital para estudiar la funcionalidad y eficacia (YNARAJA 2005).

Las derivaciones estándar son I, II, III, aVR, aVL, aVF; en donde las tres primeras son derivaciones bipolares porque el electrocardiograma se registra desde dos electrodos específicos, las tres siguientes derivadas son unipolares aumentadas (YNARAJA 2005).

La conducción cardíaca y formación de las ondas cardíacas es de suma importancia para poder interpretar el electrocardiograma.

Para cada ciclo cardíaco, el impulso inicial se origina en el nódulo sinoatrial, este impulso se propaga rápidamente a través del miocardio atrial, resultando en una despolarización del atrio, lo que da lugar a la onda P (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Después de la despolarización atrial, el impulso viaja a través del nódulo atrioventricular, la conducción aquí es lenta, lo cual permite completar la contracción atrial antes de que ocurra la despolarización ventricular. Mientras el impulso viaja a través del nódulo atrioventricular, no existe actividad electrocardiográfica y así se genera el intervalo P-R (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Una vez que abandona el nódulo atrioventricular, la velocidad de conducción aumenta significativamente y el impulso es rápidamente distribuido a través del Haz de His, ramas y el sistema de Purkinje. La despolarización de los ventrículos da como resultado un prominente complejo QRS y causa contracción ventricular (TILLEY, Smith, y otros 2009).

La onda Q representa la despolarización inicial del septo interventricular, la primera derivación negativa que sigue a la onda P.

La onda R representa la despolarización del miocardio ventricular desde la superficie del endocardio hacia la superficie del epicardio, la primera desviación positiva que sigue a la onda P (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Onda S representa la despolarización de las secciones basales, la pared posterior del ventrículo y del septo interventricular.

La repolarización ventricular rápidamente sigue a la despolarización ventricular y resulta en la onda T. el retraso en la despolarización resulta en el segmento ST (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Para realizar la evaluación del electrocardiograma se recomienda seguir cuatro pasos básicos:

- 1) Definir el ritmo:** un ritmo normal es un ritmo sinusal, es decir que cada complejo QRS está precedido por una onda P.
- 2) Calcular la frecuencia cardíaca:** determinar el número de ondas R (intervalo R-R) en 3 segundos y multiplicar por 20 para obtener los latidos por minuto. (50mm/s – 1mm/mv)
- 3) Medir las ondas cardíacas y los intervalos en derivada II:** para ello se resumen los parámetros referenciales en la tabla 1.1.
- 4) Determinar el eje eléctrico medio:** Se refiere a la dirección de la despolarización ventricular y se refiere solo al complejo QRS.

La información más importante que aporta es la evaluación del agrandamiento de uno de los ventrículos y la clasificación de los defectos de conducción intraventricular.

El eje normal en el perro es de  $+40^{\circ}/+100^{\circ}$ .

Un método muy fácil es el de las tablas matemáticas de tilley, para ello se realiza el conteo de los cuadrados positivos y negativos del complejo QRS en derivada I y III, se realiza una resta de positivos y negativos en cada deriva y se procede a hacer la relación acorde a las tablas (YNARAJA 2005)

Son muchas las alteraciones que se pueden detectar con el electrocardiograma como arritmias y bloqueos, en donde estos últimos son muy importantes y se dividen en tres:

**a) Bloqueo atrioventricular de primer grado:** Se produce una prolongación del intervalo PR, las causas incluyen fibrosis del nódulo AV, estimulación vaga, inducida por fármacos como la digoxina y desajustes electrolíticos.

**b) Bloque atrioventricular de segundo grado:** Las características ECG incluyen ausencia de complejos QRS.T tras ondas P (TILLEY, Smith, y otros 2009).

Este bloqueo se divide en Mobitz tipo 1 en donde hay una prolongación progresiva del intervalo PR, seguida por un bloqueo AV de segundo grado.

En el Mobitz tipo 2 un bloqueo AV de segundo grado sin una prolongación del intervalo PR precedente (TILLEY, Smith, y otros 2009).

**c) Bloqueo atrioventricular de tercer grado (bloqueo completo):** no hay asociación entre ondas P y complejo QRS-T. las ondas P son de morfología normal y normalmente ocurren a una velocidad normal, complejos WRS sonde origen morfológico ventricular.

Las causas incluyen fibrosis del nódulo AV, enfermedad infiltrativa, miocarditis por rickettsias, hiperkalemia (TILLEY, Smith, y otros 2009)

Tabla N° 1.1: Valores normales del electrocardiograma

	PERRO	GATO	PATOLOGÍA
<b>ONDA P</b>	Despolarización Atrial		
Altura	Maximo 0,4 mv	Maximo 0,2 mV	> P pulmonale hipertrofia atrio derecho
Anchura	maximo 0,04 s / 0,05 s	Maximo 0,04s	> P mitrale grandamiento atrio izq
<b>INTERVALO P-R</b>	tiempo entre nodo SA y el nodo, Haz de His, ramas izquierdas, derecha y red de Purkinje		
Ancho	0,06-0,13 s	0,05-0,09 s	> Bloqueo AV 1 er grado
<b>QRS</b>	Despolarización del miocardio ventricular		
Altura	RG: 3mV máximo RP: 2,5 mV máximo <u>0,05mV a 1mV MIN</u>	Máximo 0,9 mV	Hipertrofia ventricular izq < efusion pericardica, pleural, obesidad
Anchura	RG: 0,06 s máximo RP: 0,05s	Maximo 0,04 s	> Hipertrofia ventricular
<b>SEGMENTO ST</b>			
Depresión	No mas de 0,2 mV	Ninguna	> hiper-hipo kalemia, hipoxia miocardio
Elevación	No mas 0,15 mV	Ninguna	> Hipoxia miocardio, pericarditis
<b>INTERVALO QT</b> Sistole ventricular	0,15 -0,25 s	0,12-0,18 s	> Desordenes electrolíticos
<b>ONDAS T</b> Repolarización ventricular	Puede ser positiva o neg Amplitud 0,05-1 mV	Normalmente positiva y menor a 0,3mV	>hipercalemia

Elaborado por: La autora.

### 1.3.5.3 Ecocardiografía

La ecocardiografía ha llegado a ser la técnica diagnóstica más importante para el diagnóstico de enfermedades cardíacas canina y felina. La interacción entre

las ondas sonoras de alta frecuencia y el corazón permite la descripción de la morfología cardíaca, información de los movimientos del miocardio y válvulas y el flujo de sangre dentro del corazón.

**Figura 1.8: Ecocardiografía doppler color y ecocardiografía en dos dimensiones**



Fuente: (KEALY y McALLISTER 2000)

Se debe considerar que al momento de realizar una ecocardiografía el equipamiento es muy importante:

- a) **Máquinas de ecocardiografía:** casi todas las máquinas tienen un sistema de software apropiado para mediciones cardíacas u son capaces de ofrecer imágenes en 2D o modo M. Muchas máquinas cuentan también con sistema doppler espectral y color.
- b) **Transductores:** las sondas de sector producen un arco con forma de ventilador con ondas de ultrasonidos, y por ello darán una imagen ancha del campo lejano desde una ventana acústica pequeña. Algunos transductores comerciales permiten que una sola sonda trabaje con distintas frecuencias por ejemplo, 5 y 3,5 MHz o 5 y 7,5 MHz.
- c) **Mesa de eco:** se posiciona al animal en decúbito lateral derecho sobre una mesa con una abertura, la sonda se acerca por debajo en el pecho.

La preparación del paciente es otro punto importante y se basa en: rasurado, sedación y electrocardiografía.

Podemos encontrar cuatro tipos de imágenes, las cuales serán útiles según el caso amerite:

**a) Ecocardiografía en dos dimensiones:** sus aplicaciones clínicas son en la evaluación directa de la anatomía cardíaca, información de la forma, tamaño y simetrías cardíacas, información del movimiento cardíaco, volúmenes cardíacos (VI,AI,VD,AD), evidencia efusión y masas cardíacas.

**b) Ecocardiografía modo M:** se utiliza en la evaluación de la anatomía y funcionalidad cardíacas, información del movimiento de las paredes, cámara, válvulas cardíacas con relación al tiempo de evaluación, valorar el tamaño y profundidad de exploración a nivel ventricular izquierdo y de válvulas mitral y aórtica.

**c) Ecocardiografía doppler color:** esta imagen utiliza el principio doppler en donde la frecuencia de una onda de sonido reflejada depende de la dirección y velocidad del reflector y de la frecuencia transmitida; el flujo sanguíneo se codifica en rojo (hacia el transductor) o azul (lejos del transductor).

Las aplicaciones clínicas podrían ser en la evaluación de enfermedad valvular (regurgitación y estenosis), defectos septales atrial y ventricular y shunts.

**d) Ecocardiografía doppler espectral:** La velocidad del flujo sanguíneo se calcula en una región de interés seleccionada. Sus aplicaciones serán en la evaluación de la dinámica del flujo (dirección, velocidad y presión), evaluación de enfermedad valvular (regurgitación y estenosis), evidencia de comunicaciones anómalas y evaluación de la función ventricular (sistólica y diastólica).

Como en toda ecografía tenemos distintos planos de visualización, a continuación un resumen de estos en la ecografía bidimensional:



Tabla N° 1.2: Planos de imágenes empleados para la ecografía bidimensional.

PLANOS	PRINCIPALES REGISTROS
<b>Paraesternales</b> <b>Ejes largos</b> <b>Ejes cortos</b>	Visualización de VD,SIV, cúspides aórticas, Vi,VM,AI y aorta torácica ascendente. Particularmente útil para medir dimensiones de la cavidad del VI y el grosor de su pared y para evaluar el movimiento de la pared ventricular.
<b>Apicales</b> <b>Cuatro cámaras</b> <b>Dos cámaras</b> <b>Eje largo</b>	Contractibilidad regional miocárdica, morfología de las cámaras, septos auricular y ventricular. En esta imagen la valva septal de la válvula tricúspide es inferior a la valva anterior de la mitral.
<b>Subcostal</b> <b>Cuatro cámaras</b> <b>Ejes cortos</b>	Valoración de septo auricular, Ai, AD y pared libre del VD y tracto de salida del VD. Especialmente útil en afecciones respiratorias como neumotórax y enfisema.
<b>Supraesternales</b> <b>Eje largo aórtico</b> <b>Eje corto aórtico</b>	Valoración aórtica, masas, aneurismas.

**Fuente:** Ynaraja Ramirez, Enrique. *Manual clínico de cardiología básica en el perro y gato*. Servet, 2005. P 235.

La ecocardiografía es una herramienta diagnóstica muy importante, no obstante, no debe ser utilizada en solitario. Se recomienda considerarla una herramienta más del examen cardiovascular completo.

#### 1.3.5.4 Presión Arterial

- a) **Método directo:** Se trata de un método invasivo y cruento, que esta reservado por lo general a monitoreos quirúrgicos o determinaciones de PA en investigación, ya que se basa en la colocación en una arteria periférica de una aguja o catéter heparinizado, y este se conecta a un juego de tubos y un manómetro aneroide o mejor aun a un transductor que permite la visualización de la curva de presión en un monitor y/o registrarla en papel (MUCHA 2009)

**b) Método indirecto:**

*b.1 Método doppler:* Se basa en el efecto Doppler, consta de un transductor muy pequeño (2 x 1 x 0,5 cm) formado por cristales piezoeléctricos que emiten energía de alta frecuencia al tejido subyacente, esta energía se refleja contra el movimiento de la pared arterial o pasaje eritrocitario y vuelve nuevamente al cristal y por un microprocesador se transforma en una señal sonora, el primer sonido indica la presión arterial sistólica y el cambio del ruido pulsátil corto por uno continuo más prolongado, indica la presión diastólica (MUCHA 2009).

*b.2 Método oscilométrico:* tiene como principio el análisis de las oscilaciones de la pared arterial, según las condiciones de presión existentes por dentro y fuera de ella. La oscilación captada por el manguito será máxima cuando exista un equilibrio de presión por dentro y fuera de la arteria y esto coincide con la presión arterial media, el aparato capta esta oscilación máxima y determina la presión media y luego por un cálculo aritmético determina la máxima y mínima (MUCHA 2009).

**1.3.5.5 Pruebas Serológicas**

Entre los biomarcadores tenemos a los de filtrado y los de funcionalidad.

Los biomarcadores de filtrado son los marcadores circulantes de la integridad miocárdica de degradación celular, es la detección de constituyentes intracelulares liberados a la sangre cuando una célula se rompe o pierde la integridad de membrana, permite la identificación del tejido lesionado en concreto. los cambios mesurables en la concentración sérica de estos marcadores están determinados principalmente por la masa molecular del marcador, compartimentación intracelular, solubilidad, cinética de liberación

modificaciones posteriores a la traducción y características del ensayo, a través del flujo de sangre local y linfático y mediante la vía por la cual los marcadores son eliminados de la circulación. (F. ETTINGER 2007)

El análisis de los marcadores de filtrado cardiacos ha progresado desde la medición de enzimas (p, ej., Aspartato de aminotransferasa) a la de proteínas estructurales, como troponinas cardíacas.

Los marcadores funcionales como su nombre lo indica nos dan a conocer del correcto o incorrecto funcionamiento del corazón, pueden utilizarse para identificar pacientes con cardiopatía, predecir la gravedad de la enfermedad, monitorizar el tratamiento en el paciente enfermo y obtener información pronóstica. (F. ETTINGER 2007)

Si bien estos tipos de marcadores son un importante apoyo a la práctica diaria sobre todo en medicina humana, resulta importante generar nuevos estudios y aplicaciones para la clínica veterinaria y así poder complementar diagnósticos convencionales como las radiografías y electrocardiograma

#### **1.4 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

Se denomina ECV a cualquier afección o disfunción cardíaca que produce trastornos en la circulación, sean estos a nivel del corazón o vasos sanguíneos.

La enfermedad cardiovascular canina es una afección frecuente en todo el mundo.

Las patologías cardíacas más frecuentemente diagnosticadas son enfermedades adquiridas, especialmente enfermedades valvulares crónicas y cardiomiopatías dilatadas que ocupan más del 95% del conjunto de enfermedades cardíacas primarias diagnosticadas en la clínica, el otro porcentaje pertenece a enfermedades cardíacas congénitas como ductus

arterioso persistente, estenosis aórtica, estenosis pulmonar, tetralogía de fallot, entre otras. (F. ETTINGER 2007)

#### **1.4.1 Insuficiencia Cardíaca**

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico en el que el deterioro del bombeo disminuye la eyección ventricular y dificulta el retorno venoso, lo que produce síntomas clínicos de congestión y edema (edema pulmonar, ascitis, derrame pleural, etc) y/o una disminución de la perfusión periférica (disminución del gasto cardíaco) en reposo o después del esfuerzo (KITTLESON 2000).

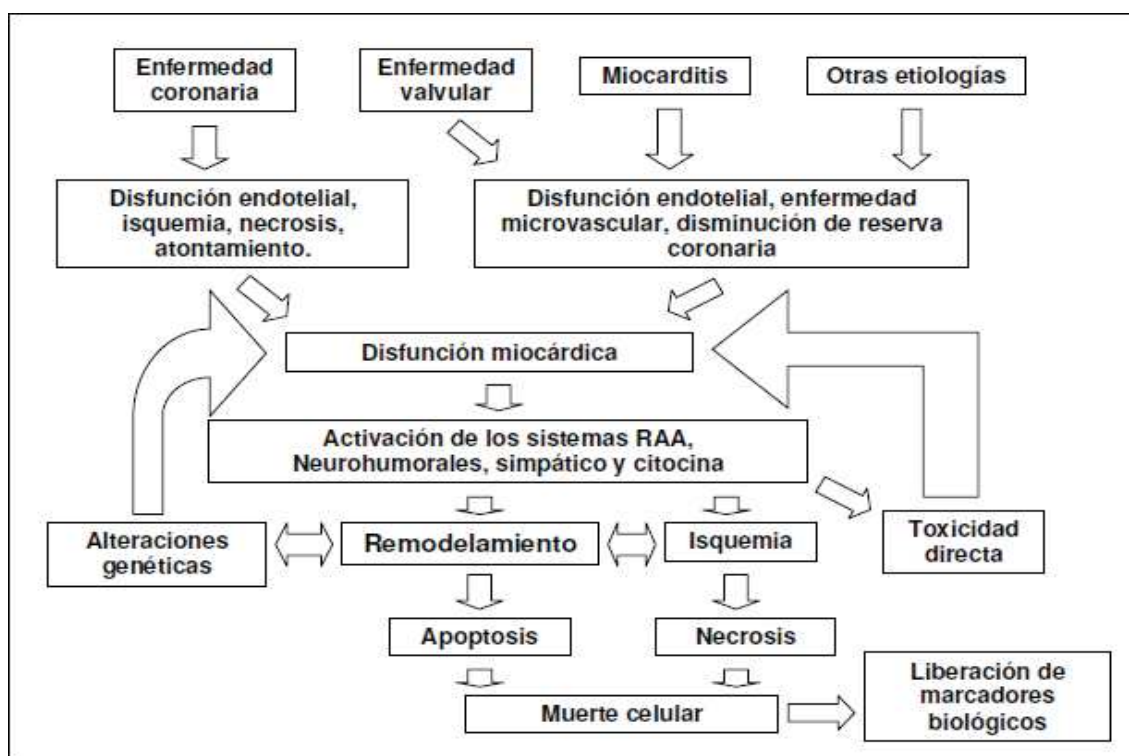
La insuficiencia cardíaca es el resultado final de muchas enfermedades cardíacas y pericárdicas. Puede ser consecuencia de diversas anomalías de la función cardíaca (KITTLESON 2000).

Entre las que se encuentran:

- Defectos valvulares (Insuficiencia o Estenosis valvular).
- Arritmias.
- Infestación por parásitos cardíacos (Dirofilariosis).
- Insuficiencia miocárdica o falla de miocardio, que puede ser causada por una enfermedad arterial coronaria, hipoxia cardíaca, miocarditis, reacciones tóxicas por desequilibrios electrolíticos.
- Aumento de rigidez del miocardio, tal como ocurre en la cardiomiopatía hipertrófica.
- Pericarditis.

- Efusión pericárdica (Hidropericardio o Hemopericardio).
- Problemas pulmonares con consecuencias en corazón o Cor pulmonare (Hipertensión pulmonar)

Figura 1.9: Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca



Fuente: (PINO 2008)

Cuando el corazón es dañado por una injuria, mecanismos compensadores, en primera instancia el mecanismo de Starling y la activación del sistema simpático, son activados para estabilizar la función del miocardio. Estos mecanismos a través de un aumento en la frecuencia cardíaca, contractibilidad, expansión de volumen e hipertrofia estabilizan la función del miocardio por un corto tiempo. Sin embargo, el uso crónico de esos mecanismos compensadores es el apoyo para que la falla cardíaca se establezca en forma definitiva (CUNNINGHAM 2003).

El organismo desarrolla una prioridad de funciones para en cierta forma acortar el desarrollo de la insuficiencia. (KITTLESON 2000).

De la siguiente manera:

**a) Presión arterial sistémica y flujo sanguíneo:** la prioridad básica del sistema cardiovascular consiste en mantener la presión arterial sistémica, incluso a expensas de otras funciones. La mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica grave, la presión arterial sistémica se mantiene normal o ligeramente disminuida mientras que el gasto cardíaco aparece reducido.

**b) Flujo sanguíneo y presión capilar:** la segunda prioridad el sistema cardiovascular es mantener un gasto cardíaco normal y tercera y última, consiste en asegurar la normalidad de las presiones capilares; esto quiere decir que el organismo opta siempre por aumentar de forma crónica la retención renal de sodio y agua para normalizar el gasto cardíaco.

Debido a este sistema de prioridades, los animales con insuficiencia cardíaca crónica suelen presentar en primer lugar síntomas relacionados con congestión y edema ya que el sistema cardiovascular prefiere aumentar las presiones venosas en un intento de mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo. A continuación aparecen síntomas de mala perfusión tisular (KITTLESON 2000).

Los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva se los puede clasificar de la siguiente manera (F. ETTINGER 2007):

**a) Signos de bajo gasto cardíaco:** intolerancia al ejercicio, síncope, pulsos arteriales débiles, taquicardia, arritmias, extremidades frías.

**b) Signos relacionados con una función disminuida de los músculos esqueléticos:** pérdida de peso, intolerancia al ejercicio, disnea, disminución de la masa muscular.

**c) Signos relacionados con la retención de líquidos:**

c.1 Izquierda (Edema pulmonar): disnea, ortopnea, intolerancia al ejercicio, tos, crepitaciones pulmonares, taquipnea, ritmos de galope, insuficiencia mitral funcional, cianosis.

c.2 Derecha (Congestión venosa sistémica): dilatación abdominal (ascitis), edema subcutáneo, distensión y pulso yugular, hepatomegalia, esplenomegalia, reflejo hepatoyugular, ritmo de galope.

c.3 Bilateral: signos de izquierda y derecha, disnea por derrame pleural.

**d) Otros signos:** arritmias, pérdida de peso, tos.

Cardiópata no es sinónimo de insuficiencia cardíaca. Un paciente puede presentar un soplo cardíaco o un galope e incluso tener insuficiencia miocárdica, pero no presentar necesariamente ICC. Para facilitar la caracterización de la gravedad de la insuficiencia cardíaca se utilizan clasificaciones funcionales basadas en los signos clínicos en reposo, estas clasificaciones son muy útiles para poder decidir las recomendaciones terapéuticas generales más acorde a la situación del paciente y para realizar estudios clínicos (F. ETTINGER 2007).

**1.4.1.1 Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca**

Existen dos clasificaciones para catalogar al paciente veterinario con insuficiencia cardíaca, la primera se extrapoló de la clasificación que se utiliza en medicina humana, creada en 1966 por la *New York Heart Association (NYHA)*, esta tiene cuatro fases que se basan en la evidencia y la severidad de los signos clínicos.

La segunda clasificación es una adaptación de medicina humana para medicina veterinaria, creada en 1994 por el *International Small Animal Cardiac*

*Health Council (ISACHC)*, esta clasificación presenta 3 fases: pacientes asintomáticos con una cardiopatía, insuficiencia cardíaca congestiva suave o moderada e insuficiencia cardíaca congestiva avanzada.

A continuación se presentan cuadros comparativos de ambas clasificaciones según la signología clínica y los hallazgos radiográficos y electrocardiográficos

**Tabla N° 1.3: Clasificación de las fases de ICC según la NYHA y la ISACHC**

CLASIFICACIÓN DE LAS FASES DE ICC SEGÚN LA NYHA Y LA ISACHC			
NEW YORK HEART ASSOCIATION		INTERNATIONAL SMALL ANIMAL CARDIAC HEALTH COUNCIL	
CLASE I	<b>Cardiopatía asintomática:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Asintomático, pero con signos claros de una cardiopatía.</li> <li>Con la actividad física normal no se observa fatiga, tos o disnea</li> </ul>	<b>Clase 1</b>  <b>Clase 1a</b>  <b>Clase 1b</b>	<b>Paciente asintomático:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Signos de afección cardíaca (soplo, cardiomegalia, arritmias) sin signos clínicos.</li> <li>Signos de patología cardíaca sin mecanismos de compensación (sobrecarga de presión, hipertrofia ventricular)</li> <li>Patología cardíaca con signos de compensación en la radiografía o ecocardiografía.</li> </ul>
Clase II	<b>Inicio de descompensación cardíaca:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Síntomas de ICC (tos, intolerancia al ejercicio, disnea) con un ejercicio físico moderado.</li> <li>En reposo se mantiene asintomático.</li> </ul>	<b>Clase 2</b>	<b>ICC leve o moderada:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Signos clínicos de ICC en reposo o con un ejercicio moderado: tos, taquipnea/disnea leve, ascitis discreta.</li> <li>No se aprecian signos debidos a una mala perfusión periférica.</li> </ul>
Clase III	<b>Cardiopatía descompensada:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>En reposo, no se aprecian síntomas.</li> <li>Con un mínimo esfuerzo, o en decúbito lateral: disnea, tos y fatiga.</li> <li>Tos nocturna (descompensación cardíaca izquierda)</li> <li>Estasis yugular (descompensación cardíaca derecha)</li> </ul>		
Clase IV	<b>Cardiopatía muy descompensada con ICC:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Signos evidentes y marcados de insuficiencia cardíaca congestiva en reposo.</li> <li>Con el mínimo esfuerzo se agrava más la sintomatología</li> </ul>	<b>Clase 3</b>  <b>Clase 3a</b>  <b>Clase 3b</b>	<b>ICC avanzada:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Signos evidentes de ICC: disnea marcada, tos productiva (a veces con líquido rosado espumoso), cianosis, ortopnea)</li> <li>Síntomas de baja perfusión periférica (síncopes, uremia prerrenal, debilidad acusada)</li> <li>Se puede hacer un tratamiento ambulatorio.</li> <li>Se necesita hospitalización.</li> </ul>

**Fuente:** Ynaraja Ramirez, Enrique. *Manual clínico de cardiología básica en el perro y gato*. Servet, 2005.p 149.



Tabla N° 1.4: Radiología y electrocardiografía según las clasificaciones de ICC

RADIOLOGÍA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA SEGÚN LAS CLASIFICACIONES DE ICC			
NYHA	ISACHC	RADIOGRAFÍA	ELECTROCARDIOGRAFÍA
Clase II	Clase II	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligera dilatación de aurícula izquierda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Onda P mitrale (&gt;0.04 s)</li> <li>• Onda R de elevado voltaje (&gt;2,5 mV perros pequeños y &gt; 3 mV en perros grandes)</li> <li>• Taquicardia sinusal</li> </ul>
Clase III		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiomegalia de ambos ventrículos.</li> <li>• Congestión pulmonar, edema perihilar, estasis de la vena cava caudal, aumento de diámetro de las venas pulmonares.</li> <li>• hepatomegalia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas P mitrale y ondas R de elevado voltaje.</li> <li>• Complejo QRS de duración aumentada (&gt;0.05 s en perros pequeños y 0.06 s en perros grandes)</li> <li>• Taquicardia sinusal.</li> <li>• Taquicardia supraventricular.</li> </ul>
Clase IV	Clase III	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiomegalia generalizada marcada.</li> <li>• Edema pulmonar diseminado.</li> <li>• Efusión pleural, ascitis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• onda P mitrale, complejos QRS de amplitud y duración aumentados.</li> <li>• Arritmias: fibrilación auricular, taquiarritmias ventriculares y alteraciones en la conducción intraventricular. En ocasiones bloqueos de conducción AV de tercer grado</li> </ul>

**Fuente:** Ynaraja Ramirez, Enrique. *Manual clínico de cardiología básica en el perro y gato*. Servet, 2005.p 150.

## 1.5 ENZIMAS CARDIACAS

Las enzimas son catalizadores biológicos, específicos para la regulación de la química de las células y los organismos vivos (NUÑEZ y BOUDA 2008)

En los sistemas biológicos es necesario la enzima como catalizador ya que a la temperatura y pH del organismo las reacciones no se producirían a suficiente velocidad para permitir una rápida actividad muscular, generación de impulsos y todos los demás procesos requeridos para la existencia de la vida (NUÑEZ y BOUDA 2008).

Las características de una enzima son las siguientes (ROBIN y JAMES 2008):

- La enzima no se modifica en su actuación.
- La enzima no modifica la constante de equilibrio de la reacción, sino que incrementa la velocidad a la que la reacción se aproxima al equilibrio.
- Reduce la energía de activación. Sin un catalizador las reacciones necesitarían mucha más calorías para realizarse.
- Es eficaz ya que tienen un rendimiento del 100%, actúan en pequeñas cantidades y pueden transformar cientos de moléculas de sustrato. El rendimiento del 100% se refiere a que en la reacción enzimática no hay subproductos.

En general las enzimas se clasifican de la siguiente manera (NUÑEZ y BOUDA 2008):

- **Oxidorreductasas:** Agregan o substraen electrones, oxígeno o hidrógeno; ejemplo: oxidasas y deshidrogenasas.
- **Transferasas:** Transfieren un grupo de una molécula orgánica hacia otra; ejemplo: fosfotransferasas, aminotransferasas.
- **Hidrolasas:** Rompen una molécula en dos, por acción del agua.
- **Liasas:** Remueven grupos no hidrolíticamente, dejando una doble ligadura.
- **Isomerasas:** Éstas llevan a cabo una redistribución de átomos o de grupos de átomos dentro de una molécula.

- **Ligasas:** Unen dos moléculas siempre a expensas de un compuesto de alta energía, habitualmente ATP.

La importancia diagnóstica de las enzimas se puede catalogar por diferentes mecanismos (NUÑEZ y BOUDA 2008):

- a) Alteración de la permeabilidad de la membrana celular
  - a.1 Reacción inflamatoria
  - a.2 Degeneración celular
  - a.3 Aumento de la actividad celular
  - a.4 Cambio grasoso
- b) Necrosis celular
- c) Trastorno en la depuración enzimática.

Las enzimas cardíacas son proteínas provenientes del tejido cardíaco y que se liberan a la circulación sanguínea como consecuencia del daño al corazón. Hasta los años 1980 se usaban de rutina las enzimas aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa para la evaluación de las injurias cardíacas. Se descubrió luego la elevación desproporcional del subtipo MB de la enzima creatina quinasa (CK) específicamente como producto de un daño miocárdico en medicina humana. Las regulaciones actuales tienden a favorecer a las unidades I y T de la troponina, los cuales son específicos para el músculo cardíaco, hasta se piensa que comienzan a elevarse antes de que ocurra el daño muscular (Yonezawal, y otros 2009).

### **1.5.1 Marcadores Cardíacos Tradicionales**

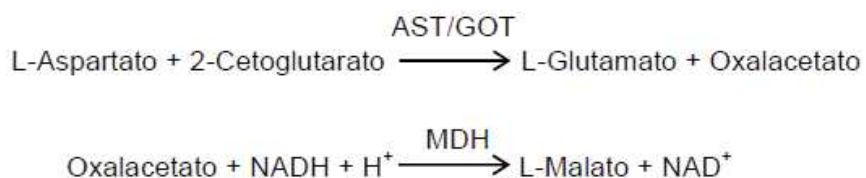
#### **1.5.1.1 Aspartato Aminotransferasa (AST,SGOT,TGO)**

Conocida antes como SGOT, es una enzima ligada a las mitocondrias. Está presente en diversos tejidos orgánicos, pero sobre todo en el hígado y en el músculo estriado.

La actividad de la AST sérica es elevada en la necrosis del músculo esquelético y en la necrosis hepatocelular. Una elevación de la actividad de la AST sérica no acompañada de elevación de la ALT indica necrosis muscular. En las lesiones hepáticas, la actividad de la AST aumenta más lentamente que la de la ALT y es indicativa de una mayor alteración celular, ya que la AST se escapa de la célula únicamente por necrosis, no por inestabilidad de la membrana. Un aumento de la actividad de la AST sérica sugiere necrosis muscular o necrosis hepática. La hemólisis y la lipemia pueden dar lugar a falsas elevaciones de la actividad de la AST sérica (SODIKOFF 1996).

La vida media en plasma de AST en el perro es de aproximadamente 12 horas, se mantiene estable a temperatura ambiente, refrigerada o congelada; sin embargo debe separarse de inmediato ya que la hemolisis puede causar elevaciones erróneas (ROBIN y JAMES 2008).

### Actividad Bioquímica AST



La aspartato aminotransferasa (AST) cataliza la transferencia del grupo amino del aspartato al cetoglutarato con la formación de glutamato y oxalacetato. Este último es reducido a malato por la malato deshidrogenasa (MDH) en presencia de nicotinamido adenin dinucleótido reducido (NADH) (BAYNES y DOMINICKZAK 2007)

La participación en la célula miocárdica es en la transformación malato-aspartato con la finalidad de introducir moléculas reducidas (malato), en la mitocondria, para la obtención posterior de ATP mediante la fosforilación oxidativa (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

## Causas del incremento de AST

- Enfermedad hepática grave.
- Inflamación o necrosis del músculo cardíaco o esquelético; por lo que inyecciones intramusculares y ejercicio intenso también podría elevar los niveles de AST
- Hemólisis.

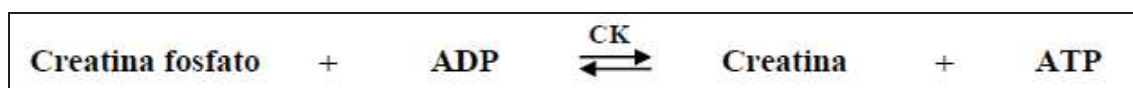
### 1.5.1.2 Creatín Fosfoquinasa (CK)

La creatín quinasa presenta valores altos en el SNC y en el músculo estriado. La actividad de la CK aumenta paralelamente a la actividad de la AST en la necrosis muscular (SODIKOFF 1996).

En la célula se localiza en el citoplasma y en la mitocondria (zona intermembrana); y al pasar a la sangre conserva su actividad catalítica, posee una actividad elevada en el músculo esquelético, músculo cardíaco y cerebro. Sin embargo, el cerebro puede desprejarse como fuente de elevada actividad de CK por que la barrera hematoencefálica no permite el pasaje de CK. Por lo tanto un aumento de la actividad de CK en el suero, solamente se puede esperar cuando existe un daño al músculo esquelético o cardíaco (SCHEFFER y GONZALES 2004).

Se ha reportado estudios en perros en la que niveles elevados de CK se encuentran en el suero a las 12 horas, alcanza su máximo valor entre las 24 y 36 horas y regresa a la normalidad a los 4 días (ROBIN y JAMES 2008)

### Función bioquímica de CK



El principal componente fosforilado del músculo es la fosfocreatina, que está, aproximadamente unas ocho veces en exceso sobre el adenosintrifosfato (ATP). Cuando el músculo se contrae, el adenosintrifosfato (ATP) se consume y la creatinquinasa cataliza la refosforilación del adenosindifosfato (ADP) para formar adenosintrifosfato (ATP), usando fosfocreatina como reservorio de la fosforilación (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

En la célula cardíaca este evento ocurre en la mitocondria donde la CK mitocondrial transfiere fosfatos de alta energía, generados por la fosforilación oxidativa, hacia la creatina, quien luego sale de la mitocondria como Creatina fosfato (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

### **Isoenzimas de la CK**

La molécula de CK es un dímero compuesto por dos subunidades monoméricas, no idénticas: M y B. Cada una tiene un peso molecular de 40000 daltons. Estas subunidades M y B, son los productos de dos genes estructurales distintos, y puesto que la forma activa de la enzima es un dímero, solamente pueden existir tres pares distintos de subunidades:

- **La CK-BB**, predomina en cerebro, próstata, estómago e intestino, hígado, vejiga, útero, placenta y tiroides.
- **La CK-MM**. Predomina en el músculo esquelético y cardíaco.
- **La CK-MB**, está presente en el músculo cardíaco (de 25 a 46% de la actividad de la CK Total) y también, en menor grado, en el músculo esquelético (< 5%).

### **Causas del incremento de CK**

- **Daño Traumático:** Accidentes, laceración, contusión, cirugía e inyecciones intramusculares.

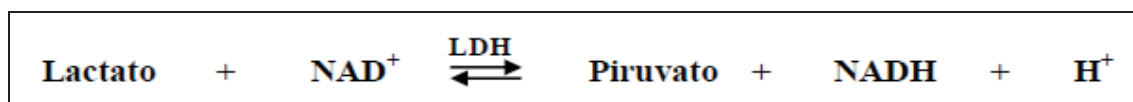
- **Fármacos:** Tetraciclinas, algunas Penicilinas, Clorpromazina, Diazepan, Clofibrato y Succinylcolina.
- **Shock:** Sobre todo en Shock eléctrico.
- **Problemas Hormonales:** Hipotiroidismo o Hiperadrenocorticismo.
- **Ejercicios Físicos:** Severos y no acostumbrados.
- **Agitaciones motoras:** Tétanos y estados epilépticos.
- **Alteración termoreguladora:** Hipotermia.
- **Convulsiones.**
- **Nutricionales:** Deficiencia de Vitamina E y Selenio.
- **Enfermedad:** Miositis, Lupus Eritematoso Sistémico y Leptospirosis.
- **Alteraciones Miocárdicas:** Infarto Agudo del Miocardio (IAM).
- **Embolismo Pulmonar.**
- **Neoplasias.**

### 1.5.1.3 Lactato Deshidrogenasa (LDH)

Es una enzima intracelular perteneciente a la clase de oxidoreductasas, de un peso molecular de 140 Kda, se localiza en el citosol, es una enzima que se encuentra en una gran cantidad de tejidos principalmente en músculo esquelético, corazón, hígado, eritrocitos, riñones, hueso pulmones, páncreas y estómago (SCHEFFER y GONZALES 2004)

Normalmente la LDH aumenta menos rápidamente que la CK, y también mantiene sus valores elevados por más tiempo. La LDH comienza a aumentar de 12-24 horas después de producirse el infarto, alcanza un pico entre las 48-72 horas y permanece elevado hasta el 7º día (SCHEFFER y GONZALES 2004).

#### Función bioquímica de LDH



La LDH transfiere electrones desde el lactato a la forma oxidada del NAD<sup>+</sup> (Nicotinamida Adenina Dinucleótido) resultando de la reacción Piruvato, la coenzima reducida NADH y un protón. En el citosol la LDH cataliza esta reacción en la última etapa de la glucólisis, donde el Piruvato se reduce a Lactato, también participa en la gluconeogénesis donde el lactato captado por la célula es destinado a formar glucosa (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

### **Isoenzimas de LDH**

La lactato deshidrogenasa está formada por 4 subunidades, cada una de unos 35 kDa. Se conocen dos tipos de subunidades: H y M, que presentan pequeñas diferencias en su secuencia de aminoácidos. Ambas pueden asociarse independientemente para formar tetrámeros, dando lugar a cinco isoenzimas, correspondientes a las cinco combinaciones posibles, cada una de las cuales se encuentra preferentemente en determinados tejidos y puede identificarse mediante electroforesis (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

- LDH-1 (H<sub>4</sub>): en el corazón, músculos y eritrocitos.
- LDH-2 (H<sub>3</sub>M): en el sistema retículoendotelial y leucocitos.
- LDH-3 (H<sub>2</sub>M<sub>2</sub>): en los pulmones.
- LDH-4 (H<sub>M</sub><sub>3</sub>): en los riñones, placenta y páncreas.
- LDH-5 (M<sub>4</sub>): en el hígado y músculo esquelético.

### **Causas del incremento de LDH**

- **Cardiopatías:** miocarditis, insuficiencia cardíaca aguda, arritmias cardíacas.
- **Enfermedades hematológicas.**
- **Hepatopatías:** hepatitis, hepatopatía tóxica, obstrucción de las vías biliares.



- **Metástasis tumorales.**
- **Otros:** tromboembolismo pulmonar, neumonías, insuficiencia renal aguda, infarto renal, hipotiroidismo, ejercicio muscular muy violento.

#### 1.5.1.4 Actividad Enzimática en Tejidos

Entre los constituyentes que se liberan desde la célula en situación de isquemia-necrosis, aquellos que se hallan disueltos en el citoplasma y de menor tamaño son los que más fácilmente acceden a la circulación; por ello, son marcadores precoces de lesión celular.

La siguiente tabla muestra la actividad enzimática, medida en unidades internacionales por gramo de tejido (UI/g), de las enzimas AST,CK y LDH.

**Tabla N° 1.5: Actividad enzimática en tejidos de biomarcadores tradicionales**

Enzima	Hígado	Corazón	Músculo	Riñón	Intestino	Páncreas
<b>AST</b>	23	67	46	24	12	22
<b>CK</b>	50	1150	2500	50	200	-
<b>LDH</b>	130	320	169	526	58	52

Valores en UI/g

**Fuente:** HARVEY, J. *Laboratorio veterinario interpretación y diagnóstico*. Philadelphia: Saunders, 1998. P. 19.

#### 1.5.1.5 Parámetros Referenciales Biomarcadores Tradicionales (AST,CK y LDH)

La siguiente tabla muestra parámetros referenciales para AST, CK y LDH en caninos sanos obtenidos de distintas fuentes.

Tabla N° 1.6: Parámetros referenciales biomarcadores tradicionales (AST,CK y LDH)

PRUEBA	RANGO	AUTOR	LUGAR	PROMEDIO
AST	0-60 UI/L	IDEXX	USA	3,75-52,5 UI/L
	0-< 30 IU/L	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	
	15-40 IU/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	<80 UI/L	AXIOM	REINO UNIDO	
LDH	0 -< 150 IU/L/l	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	21,25- 260 UI/L
	40-400UI/L	IDEXX	USA	
	20 – 270 UI/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	25-220 UI/L	DLV laboratorio veterinario	MADRID	
CK	<0 - 300 IU/L/l	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	15-217,5 UI/L
	10-200 UI/L	IDEXX	USA	
	50-250 IU/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	<120 UI/L	AXIOM	REINO UNIDO	

Elaborado por: La autora

## 1.5.2 Marcadores Cardíacos Específicos

### 1.5.2.1 Mioglobina

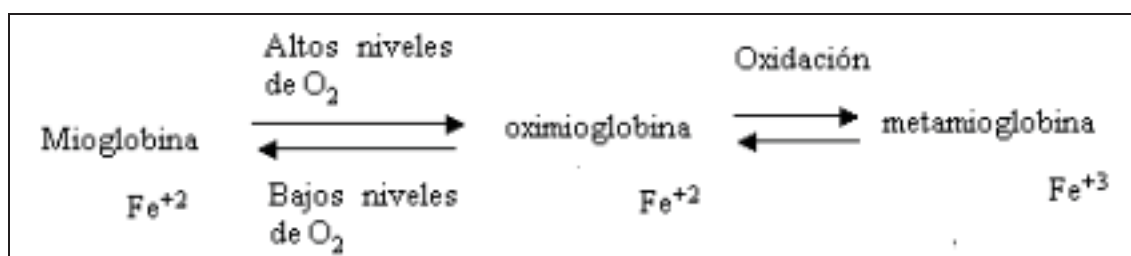
La mioglobina es una hemoproteína responsable del transporte y almacenamiento de oxígeno dentro del músculo. No se encuentra mioglobina en el suero de animales sanos.

Proteína hemo de bajo peso molecular, abunda en el músculo cardíaco y esquelético. Dada su alta sensibilidad y rápida liberación tras la lesión miocárdica en seres humanos, puede ser menos útil clínicamente en animales debido a su rápida eliminación tras la lesión (F. ETTINGER 2007).

Aparece de 2 a 3 horas después del accidente isquémico, siendo útil, por tanto, entre otras consideraciones clínicas y electrocardiográficas, para tomar una decisión terapéutica (PEREZ 2005).

La mioglobina alcanza la máxima concentración entre las 6 a 12 horas después del inicio de la crisis y vuelve a la normalidad a las 24 a 36 horas después del inicio de los síntomas, se elimina con rapidez por la orina, siendo captada en análisis clínicos con las tiras de bioquímica de medición en orina (PEREZ 2005).

#### Actividad bioquímica



La mioglobina presenta en su grupo hemo un ión de hierro reducido o ión ferroso que cuando los niveles de oxígeno son altos se oxida. La oximioglobina

presenta el grupo hemo ligado de forma reversible a una molécula de oxígeno. La metamioglobina puede provenir de la mioglobina o de la oximioglobina por oxidación del grupo hemo aunque partirá principalmente de la oximioglobina (BAYNES y DOMINICKZAK 2007).

Durante períodos de privación de oxígeno la **oximioglobina** libera el oxígeno almacenado que se utilizara en los procesos metabólicos; dando como resultado un incremento en los niveles de mioglobina.

### **Causas del incremento de mioglobina**

- Cirugía
- La insuficiencia renal,
- Las lesiones del músculo esquelético,
- Choques eléctricos,
- Distrofias musculares,
- Rabdomiolisis
- Anoxia.
- Dilatación vólvulo gástrica
- Ejercicio físico en animales no entrenados

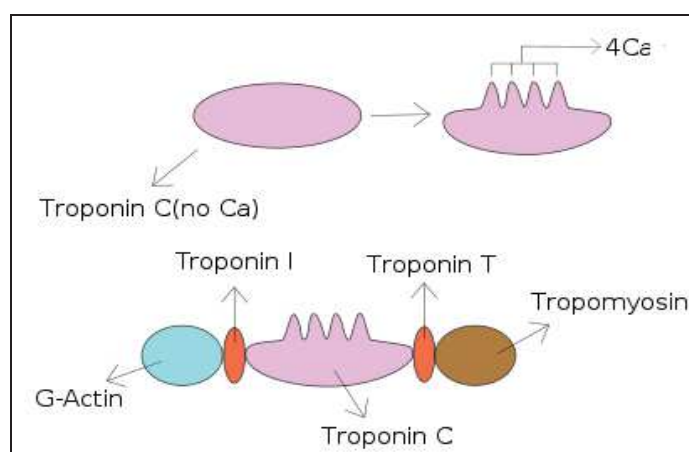
### **1.5.2.2 Troponinas**

Las troponinas son proteínas asociadas al músculo que regulan la interacción, mediada por calcio, entre la actina y miosina. Las troponinas constan de tres proteínas distintas: I, C y T. La troponina C (TnC) se encuentra en el músculo cardiaco y esquelético, siendo exactamente igual en ambos, por lo que su valor diagnóstico para las lesiones miocárdicas es nulo. Sin embargo, se ha demostrado que la troponina I (TnI) y la troponina T (TnT), presentan una secuencia de aminoácidos exclusiva de los miocitos (VADILLO 2005)

## Función de las troponinas

Cuando se excita una célula contráctil, entra Calcio a la célula y el calcio del retículo sarcoendoplásmico también se libera al citosol, uniéndose a una porción de la TnC, desplazando la TnI y alterando la configuración de la tropomiosina que libera los sitios de unión de la actina para ligarse a las cabezas globulares de la miosina. En este momento aparece el ATP sin el cual se produciría una gran unión actina-miosina como en la isquemia, hipoxia y muerte (MUCHA 2007)

**Figura 1.10: Función de las troponinas**



Fuente: (Wikipedia 2009)

## Troponina T (TnT)

La TnT ha sido considerada, junto a la cTnI, como uno de los principales descubrimientos de la actualidad para el diagnóstico precoz (elevación en sangre a las 4 a 6 horas del comienzo de los síntomas) de la lesión cardíaca, por su sensibilidad y especificidad (PEREZ 2005).

Intracelularmente, la Troponina, tanto la I como la T, existe en dos formas: una miofibrilar y otra citosólica, representando ésta última un 6.6% de la total.

Es la forma citosólica la que se libera después de un daño miocárdico menor (anginas inestables). A partir de 0.1 ng/mL (PEREZ 2005).

La forma miófibrilar es liberada después de la necrosis miocárdica: Daño Miocárdico Mayor (IAM, Miopericarditis).

La Troponina T persiste en sangre más tiempo que la Troponina I (de 10 a 14 días), pero es un poco menos precoz.

La Troponina T aparece en sangre, de forma patológica, en pacientes. Proviene del tejido muscular en regeneración. También es positiva en sangre, en los accidentes cerebro-vasculares.

Por tanto, actualmente, es menos cardioespecífica que la TnI, pero indudablemente, tiene una gran validez para la demostración del daño miocárdico mayor o menor.

La secuencia de aminoácidos de las troponinas cardíacas en perros y humanos son casi iguales debido a que las troponinas son filogenéticamente parecidas en mamíferos, y la concentración de troponinas cardíacas en perros y humanos son similares (PEREZ 2005).

### **Troponina I (TnI)**

La Troponina I existe en tres formas moleculares distintas (isoformas), que son codificadas por tres genes distintos y corresponden a isótipos específicos encontrados en fibras de músculo rápidas, fibras de músculo lentas y corazón (PEREZ 2005).

La TnI tiene 30 residuos extra en el amino terminal. Su secuencia de aminoácidos muestra aproximadamente un 40% de heterogeneidad con las dos isoformas musculares esqueléticas (rápida y lenta) (PEREZ 2005).

Es expresado en el atrio y ventrículo del corazón, contribuyendo a, marcador de laboratorio cardio-específico.

Esta isóforma cardíaca es cedida precozmente (3 a 4 horas) después de una Lesión Miocárdica Menor (Angina Inestable) o Mayor (IAM). Persiste en plasma durante, al menos, 7 a 9 días. Se ha demostrado su eficiencia para el daño miocárdico, particularmente, en presencia de daño concomitante del músculo esquelético (OYAMA y Caryn Reynolds 2008)

Las posibles causas para el incremento de TnI podrían ser (DEFRANCESCO 2011):

- **Enfermedad Cardíaca**
  - Cardiomiopatía dilatada avanzada
  - Enfermedad avanzada de la válvula mitral
  - Cardiomiopatía hipertrófica
  - Miocarditis infecciosa
  - Efusión pericárdica por hemangiosarcoma
  - Enfermedad cardíaca congénita severa
  
- **Otras enfermedades o lesiones**
  - Trauma torácico
  - Dilatación vólvulo gástrica
  - Enfermedad renal
  
- **Tóxicos**
  - Doxorubicina
  - Veneno de serpiente cascabel
  
- **Otros factores**
  - Edad avanzada

### 1.5.2.3 CK-MB

Debido a la baja cardioespecificidad que poseía la CK total, se empezó a utilizar su isoenzima más cardioespecífica, la CK-MB, para la evaluación de la

necrosis de miocardio. La CK-MB cumple la misma función descrita de la CK en el citosol de la célula cardiaca. La actividad de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4 – 6 horas y permanece elevada entre las 24 y 36 horas al inicio de los síntomas en humanos, entonces si el daño no es progresivo, los valores de CK retornan a la normalidad a las 48 horas post infarto. Esta característica de la CK-MB de permanecer aumentada en el plasma por menos tiempo la elige como la enzima de elección para posibles reinfartos en humanos (SCHEFFER y GONZALES 2004)

La ventaja de la CK-MB sobre la CK Total reside en su mejor especificidad de órgano. La necrosis miocárdica, produce la liberación de CK-MM y de CK-MB en la sangre. La CK-MB aumenta a las 3 a 6 horas tras el inicio de los síntomas de IAM y el máximo se alcanza entre las 12 y 24 horas (PEREZ 2005).

Ante una elevación del nivel de CK-MB, sí el diagnóstico de Isquemia Miocárdica no está claro, es necesario considerar otras patologías que expliquen el origen músculo esquelético del aumento de CK-MB, tales como: traumatismos del músculo esquelético, enfermedades degenerativas e inflamatorias del músculo esquelético, hipotiroidismo.

La cirugía cardíaca, la miocarditis y la cardioversión eléctrica, cateterización coronaria, también elevan a menudo los niveles séricos de la isoenzima MB (PEREZ 2005).

#### **1.5.2.4 Péptidos Natriuréticos**

A esta familia de hormonas pertenecen el péptido natriurético cerebral (PNB), los péptidos natriuréticos tipo C (PNC), los péptidos natriuréticos dendroaspis (PND) u el péptido natriurético atrial (PNA). Los PN actúan como reguladores clave en la homeostasis de la sal y el agua y en el control de la presión arterial. Tienen un valor potencial como marcadores diagnósticos y pronósticos y como



herramientas terapéuticas en diversas afecciones clínicas asociadas a expansión del volumen de líquidos, como en la ICC (insuficiencia cardíaca congestiva) (F. ETTINGER 2007).

El PNA se produce normalmente en las aurículas derecha e izquierda, pero también puede expresarse en el miocardio ventricular, especialmente ante hipertrofia ventricular o isquemia miocárdica (F. ETTINGER 2007).

El PNB en condiciones normales, se produce fundamentalmente en las aurículas cardíacas, con una pequeña síntesis en los ventrículos. En afecciones cardíacas con sobrecarga crónica de presión o volumen o hipertrofia ventricular, los miocitos ventriculares se transforman en la principal fuente de PNB (F. ETTINGER 2007).

Los principales efectos biológicos de PNA y PNB son cualitativamente semejantes e incluyen una potente natriuresis, diuresis y vasodilatación equilibrada.

#### **1.5.2.5 Endotelina**

Pertenece a una familia de péptidos vasoactivos, está se ve inducida en minutos, en respuesta a diversos factores, como distensión pulsátil, fuerzas de cizallamiento bajas, hipoxia, angiotensina II, adrenalina, citocinas y factores de crecimiento (F. ETTINGER 2007).

La mayor parte de endotelina se libera de las células endoteliales y del músculo liso como un mediador autocrino y paracrino.

#### **1.5.2.6 Promedios Referenciales para Biomarcadores Específicos (Mioglobina, Troponina I y CK.MB)**

La siguiente tabla muestra los promedios referenciales en caninos sanos para mioglobina, troponina I y CK-M.

Tabla N° 1.7: Promedios referenciales para biomarcadores específicos

PRUEBA	RANGO	AUTOR	LUGAR	PROMEDIO
MIOGLOBINA	34,4 ng/mL	Lionel Resse, MD. Et al.	LONDRES 1981	59 ng/ml
	74 ng/ml	Iwan A. Burgener. Et al.	SUIZA 2009	
	126,9 ng/mL	The K-ASSAY Ó Dog Myoglobin ELISA	SEATTLE	
	1,0 ng/ml	Ettinger		
TROPONINA	0.02 ng/ml	Sleeper MM,et al.	PENSILVANIA 2001	0,03 ng / ml
	0.03 ng/ml	Mark A Oyama, et al.	ILLINOIS 2004	
	0,03 ng/ml	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
	0,05 ng/ml	Darcy B Adin, et al.	FLORIDA 2005	
CK-MB	5,6 UI/L	D.S. Schwartz, et al.	BRAZIL 2007	38,5 UI/L
	17,4 UI/L	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
	107,2 UI/L	Oswaldo Pino, et al.	PERU 2008	
	23,9 U/L	Sonia Terezinha dos Anjos Lopez, et al.	BRAZIL 2005	

Elaborado por: La autora

## CAPITULO II

### 2 MATERIALES Y MÉTODOS

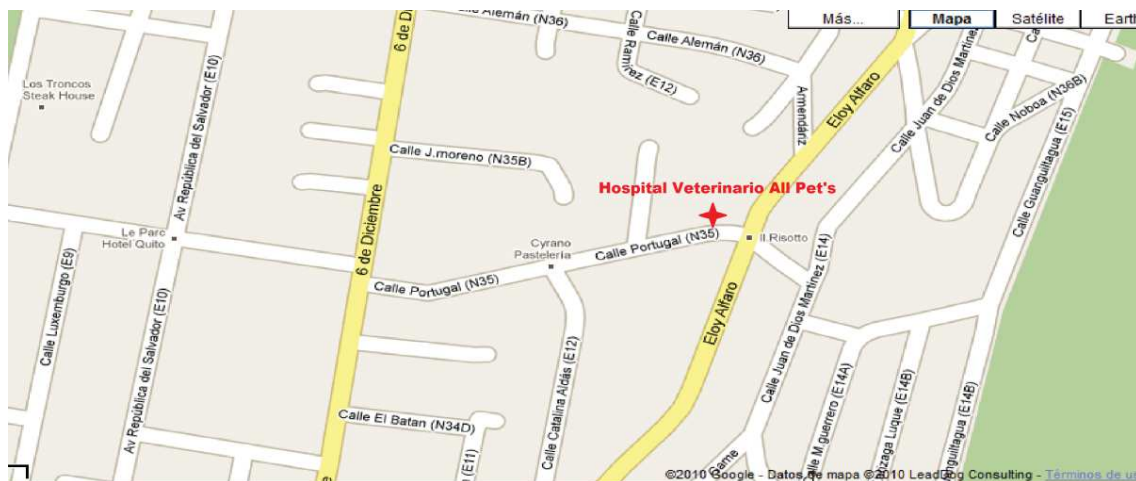
#### 2.1 LUGAR DE ESTUDIO

La unidad muestral de pacientes sanos y enfermos se obtuvo por medio de historias clínicas registradas en el Hospital Veterinario All Pet's, ubicado en la Provincia de Pichincha, en la ciudad de Quito; de igual manera se realizaron las pruebas complementarias de radiografías y electrocardiografías así como la determinación de las enzimas CK,AST y ALT.

La valoración de las pruebas específicas Troponina I y CK-MB se realizó en DIALAB laboratorios ubicado en el sector norte de la ciudad de Quito.

La determinación de Mioglobina se realizó en los laboratorios NETLAB

**Figura N° 2.1: Ubicación Hospital Veterinario All Pet's**



Elaborado por: La autora

## **2.2 MATERIALES**

### **2.2.1 Materiales Biológicos**

Se utilizaron 15 muestras de suero canino, 10 de las cuales fueron de pacientes con enfermedad cardíaca y 5 pacientes clínicamente sanos.

### **2.2.2 Materiales de Campo**

Los materiales que se utilizaron en la toma y procesamiento de muestras son:

- Agujas
- Alcohol
- Algodón
- Jeringas 5ml
- Tubos tapa roja
- Tubos tapa verde (heparina)
- Tubos para colección de suero
- Bozales

### **2.2.3 Materiales de Laboratorio**

- Centrífuga
- Analizador Bioquímico IDEXX VetTest
- Slides LDH,AST y CK
- Laboratorios externos

### **2.2.4 Materiales para las Pruebas Auxiliares**

- Termómetro
- Estetoscopio
- Máquina de RX: TXR325D

- Reveladora: AFP imaging
- Placas de RX
- Electrocardiógrafo: NIHON KOHDEN cardiofax GEM

## **2.3 MÉTODO**

### **2.3.1 Selección de los Animales**

En la investigación se manejaron dos grupos experimentales de pacientes caninos, en donde 10 son enfermos (ECV) y 5 sanos (testigos), con un total de 15 pacientes; no existirá distinción de sexo, raza o edad en ninguno de los grupos.

Se obtuvo un registro de aproximadamente 20 pacientes diagnosticados con enfermedad cardíaca en el Hospital Veterinario ALL PET'S<sup>®</sup>, de los cuales se eligió a un total de 10 para el estudio.

El grupo de pacientes clínicamente sanos se los seleccionó por medio de la anamnesis y solo se consideró aquellos que eran adultos (entre 2 y 8 años) y no presentaban alteraciones al examen físico clínico.

En los dos grupos se realizó una anamnesis completa con su debido examen físico clínico y se lo registró en una ficha (Anexo N° 25).

### **2.3.2 Manejo de Pruebas Auxiliares (Radiografías y Electrocardiograma)**

Al grupo de pacientes caninos con enfermedad cardíaca se le realizó pruebas de gabinete complementarias como: placa latero – lateral ID y dorso ventral de tórax.

De igual manera se realizó un electrocardiograma completo.

### **2.3.3 Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca**

Una vez obtenidos los resultados de las pruebas auxiliares, y realizado el examen clínico se procedió a clasificar al grupo enfermo en un determinado grupo de insuficiencia cardíaca, acorde a las características de la NYHA. (tabla N° 1.3 y 1.4).

Para el análisis de las placas radiográficas se utilizó ciertas particularidades a considerar como agrandamientos de cámaras (Anexo N° 19), se realizó de igual manera para la valoración del electrocardiograma (Anexo N° 20)

### **2.3.4 Toma de Muestra y Manejo para Pruebas Bioquímicas**

- Se sujetó al paciente con la ayuda de un auxiliar.
- Se tomó la muestra sanguínea del paciente con dos jeringuillas de 5ml.
- Se colocó la muestra en un tubo tapa roja y tapa verde.
- Se dejó reposar las muestras en tubo rojo por 25 minutos para centrifugar.
- Las muestras en tubo verde se centrifugaron luego de la obtención de la muestra.
- En el caso de las pruebas tradicionales se procedió a su análisis inmediato, del suero sanguíneo; se colocó los slides de LDH, CK y AST en el Vet Test para su análisis (Figura 2.2).
- El suero sobrante fue colocado en tubos respectivos de colección y etiquetados para su envío.

- En el caso de las pruebas de CK-MB y Troponina I se necesito suero de tubo tapa roja.
- Para la prueba de mioglobina se obtuvo el suero en tubo de tapa verde, se colecto y se etiquetó.
- Se envió las muestras a los laboratorios designados para cada una de ellas.
- Los datos serán obtenidos y registrados 3 días después de enviadas las muestras.
- Se realizará el mismo procedimiento para la toma y análisis sanguíneo del grupo testigo.

### **2.3.5 Procesamiento de la Muestra**

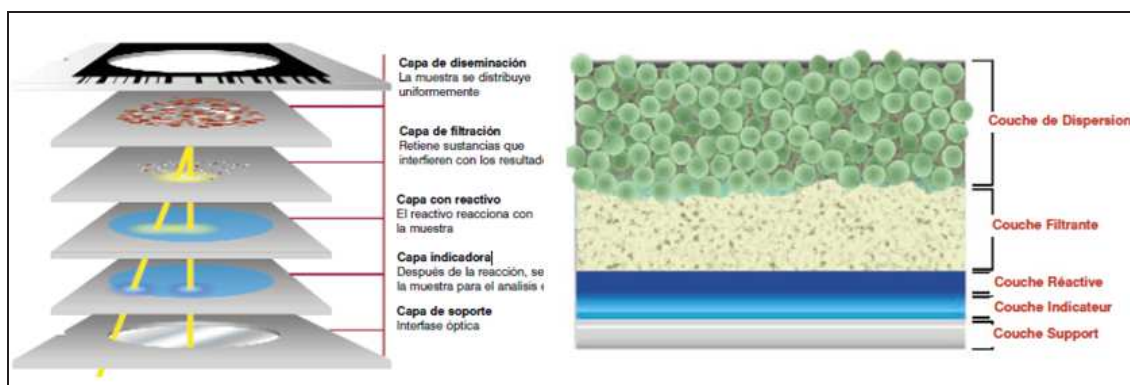
#### **2.3.5.1 Pruebas Tradicionales**

Para el procesamiento de AST, LDH y CK se utilizó el equipo VET TEST de IDEXX, el cual utiliza la tecnología de química seca (por fotometría) y ofrece resultados más precisos evitando los efectos de sustancias que hacen interferencia.

El equipo utiliza slides para cada prueba requerida, se ingresa el slide en el vet test y por medio de un código de barras es identificada, posteriormente se coloca la micropipeta estandarizada para el vet test, se sumerge la pipeta en el suero colectado y se coloca en el vet test para el análisis de las pruebas solicitadas.

El funcionamiento y detalle del slide se indican en el siguiente gráfico:

Figura N° 2.2: Funcionamiento y detalle del VET TEST-IDEXX



Fuente: (IDEXX 2011)

Una vez realizado el análisis los resultados serán impresos y analizados.

### 2.3.5.2 Pruebas Especiales

Para el procesamiento de las pruebas especiales (CK-MB, Troponina I y mioglobina) se utilizó el método por electroquimioluminiscencia o quimioluminiscencia

La electroquimioluminiscencia es la emisión que se produce en solución, a partir de un estado electrónicamente excitado producido en una reacción de transferencia de alta energía de un electrón (GARCIA 2001)

La quimioluminiscencia se define como la emisión de radiación electromagnética (normalmente en la región del visible o del infrarrojo cercano) producida por una reacción química. Como la intensidad de emisión es función de la concentración de las especies químicas implicadas en la reacción de quimioluminiscencia, las medidas de la intensidad de emisión pueden emplearse con fines analíticos (GARCIA 2001).

La técnica comprende simultáneamente características cinéticas y luminiscentes, por lo que proporciona una alta sensibilidad y un amplio rango dinámico. Dependiendo de la naturaleza del analito y de la reacción quimioluminiscente, el incremento o disminución de la intensidad de la



quimioluminiscencia estará directamente relacionada con la concentración de analíto (GARCIA 2001).

La medida de la luz emitida por una reacción química o bioquímica está relacionada con la concentración de las especies participantes: la producción total de luz está directamente relacionada con la cantidad de luz emitida y, consecuentemente, es proporcional a la concentración de la especie concreta. Por esta razón, la medida de luz emitida es un indicador de la cantidad de analíto presente y al instrumento básico que es capaz de realizar estas medidas se le llama luminómetro. Una de las ventajas más importantes de la QL como técnica analítica es la simplicidad de la instrumentación, que incluye como componentes principales: una célula de reacción, un compartimento cerrado a la luz, un dispositivo de inyección y mezcla de reactivos y/o de muestra, un detector de luz y un sistema de adquisición y procesador de señal (GARCIA 2001).

La emisión quimioluminiscente no es constante sino que varía con el tiempo (el flash de luz está compuesto de una señal que se produce tras la mezcla de los reactivos, alcanza un máximo y después cae hasta la línea de base), esto es importante al considerar el tiempo de vida media de una analíto (GARCIA 2001).

### **2.3.6 Análisis Estadístico**

Luego de la recopilación de los resultados se procedió a realizar el análisis estadístico correspondiente como se indica en el siguiente capítulo

## CAPITULO III

### 3 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 3.1 CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES ENFERMOS

Con ayuda de las pruebas auxiliares y el diagnóstico clínico se procedió a clasificar al grupo con enfermedad cardíaca de acuerdo a la NYHA (New York Heart Association) (tabla N° 1.3 y 1.4) tomándose en cuenta los cambios en el examen físico clínico, imágenes radiográficas y electrocardiograma.

##### 3.1.1 Alteraciones al Examen Físico

Acorde a un estudio de los laboratorios IDEXX (2010), indicó que aproximadamente el 15% de los perros que acuden a la práctica diaria podrían mostrar signos de enfermedad cardíaca, porcentaje que incrementa al 40% en caninos sobre los 7 años de edad.

Tabla N° 3.1: Constantes alteradas al examen clínico

CONSTANTES ALTERADAS ( n=10)								
PA > mmHg 80-120	FC > 80-160 LPM	FR >15-30 RPM	RT +	CP Congestionados	C.CORPORAL < 3/5	PRESENCIA DE SOPLO	SINCOPEs	DISMINUCIÓN ACTIVIDAD FÍSICA
30%	10%	30%	30%	40%	50%	90%	20%	30%

Elaborado por: La autora

A continuación se analizan los resultados de los principales parámetros físicos que se valoran en caninos con enfermedad cardíaca.

Podemos observar que del 100% de pacientes caninos con enfermedad cardiovascular diagnosticada en nuestro estudio; el 30% de ellos presentaron una presión arterial sanguínea (PA) superior a los 80-120mmHg

(diastólica/sistólica) valor referencial acorde a los estudios según Kittelson. M, (1983) utilizando un método invasivo para su valoración.

El 10% obtuvo una frecuencia cardíaca (FC) superior a los 160 latidos por minuto valor referencial según las constantes fisiológicas de Cunningham (2003), el 30% adquirió una frecuencia respiratoria (FR) superior a las 30 respiraciones por minuto, valor de igual manera acorde a las constantes fisiológicas normales de un canino según Cunningham (2003).

El reflejo tusígeno positivo (RT +) estuvo presente en un 30% de los enfermos, cualidad que en las primeras etapas o que aquellas muy avanzadas de la enfermedad cardíaca suele estar presente acorde con Tilley (2009), un 40% de los enfermos presentó a la auscultación congestión a nivel de los campos pulmonares.

Un 50% presento una condición corporal inferior a la aceptable de cualquier canino 3/5, a diferencia del estudio de Pino. O (2006) quien obtuvo un 80% de EVC con una condición corporal inferior a la aceptable.

Del 100% de pacientes con enfermedad cardiovascular un 90% mostró signos de soplo cardíaco a la auscultación en donde de ellos el 33,3% presentó soplo grado III/VI, otro 33,3% se ubicó en un soplo grado IV/VI, el 33,3% restante se ubico en un soplo grado V acompañado de frémito precordial, éste porcentaje sería superior al observado por O. Pino en el 2006, quien obtuvo un 73.3% de pacientes CV con soplo cardíaco de los cuales el 45.4% presentaron frémito precordial, valor superior al de nuestro estudio.

Un estudio referente a la raza Cavalier King Spaniel en Suecia identificó 59 canes con soplo dentro de una muestra de 79 perros (edad media de 7,6 años) y determinó una correlación positiva entre la intensidad del soplo y el grado de la enfermedad, demostrando que la intensidad del soplo sistólico se relacionaba con la magnitud de la insuficiencia cardíaca y el tamaño del

corazón, revelando una gran diferencia con los estudios realizados en humanos, donde la intensidad del soplo tiene una correlación pobre con la gravedad de la regurgitación mitral.

Un 20% de los enfermos en nuestro estudio presentó episodios de síncope proceso que según Tilley. L. (2009) puede ser común por la falta de oxígeno que llega al cerebro debido generalmente a una estenosis de la aorta en casos de enfermedad cardíaca, sin embargo pueden ser causados por problemas metabólicos o neurológicos.

Un 30% tenía historia de apatía y disminución de la actividad física proceso que según Tilley. L. (2009) es por una mayor demanda en el gasto de energía por parte de las células; O. Pino (2006), obtuvo un 86,7% de frecuencia en la disminución de la actividad física en su estudio valor superior al nuestro.

### **3.1.2 Alteraciones Radiográficas**

La radiología torácica ayuda al diagnóstico de ECV pero no ofrece suficiente información sobre la alteración cardíaca adquirida o congénita en más del 50% de los casos (Kittleson, 2000).

Esto se debe principalmente a que para poder dar un diagnóstico adecuado de una placa radiográfica debemos considerar que la posición y factores radiográficos hayan sido los correctos para cada paciente, por lo que se dice que la interpretación es subjetiva a la experiencia de cada médico.

La siguiente tabla muestra los resultados individuales obtenidos en los pacientes cardiopatas al analizar sus imágenes radiográficas:

Tabla N° 3.2: Cambios radiográficos en pacientes caninos enfermos

CAMBIOS RADIOGRÁFICOS EN PACIENTES CANINOS ENFERMOS			
#	CARDIOMEGALIA IZQUIERDA	CARDIOMEGALIA DERECHA	ENF. CARDÍACA
1	Disminución del ángulo traqueal a nivel de la carina, Signo de taza, congestión pulmonar,	Incremento del contacto cardio-esternal, Dilatación a nivel 9-11 analogía del reloj	Mixta
2	Incremento del contacto cardio-diafragmático, signo de taza, Congestión pulmonar, Estasis de la vena cava caudal, Dilatación a nivel 12-3 analogía del reloj	Disminución del ángulo traqueal, Incremento del contacto cardio-esternal, Dilatación 9-11 analogía del reloj	Mixta
3	Incremento del contacto cardio-diafragmático, Congestión pulmonar estasis de la vena cava caudal.	Disminución del ángulo traqueal, Incremento del contacto cardio-esternal.	Mixta
4		Incremento del contacto cardio-esternal, pérdida de la cintura cardiaca, dilatación 5-9 ventrículo derecho analogía del reloj.	Derecha
5	Disminución del ángulo traqueal a nivel de la carina, Congestión pulmonar, Dilatación en 1-2 analogía del reloj venas pulmonares.		Izquierda
6	Incremento del contacto cardio-diafragmático, congestión pulmonar, signo de taza, edema perihiliar	Incremento del contacto cardio-esternal	Izquierda
7		Incremento del contacto cardio-esternal, Dilatación a nivel 9-11 analogía del reloj	Derecha
8	Edema perihiliar, congestión pulmonar, dilatación a nivel 2-3 analogía del reloj		Izquierda
9	Disminución del ángulo traqueal, incremento del contacto cardio-diafragmático, congestión pulmonar, edema perihiliar, estasis de la vena cava caudal.		Izquierda
10	Sin cambios		Sin cambios

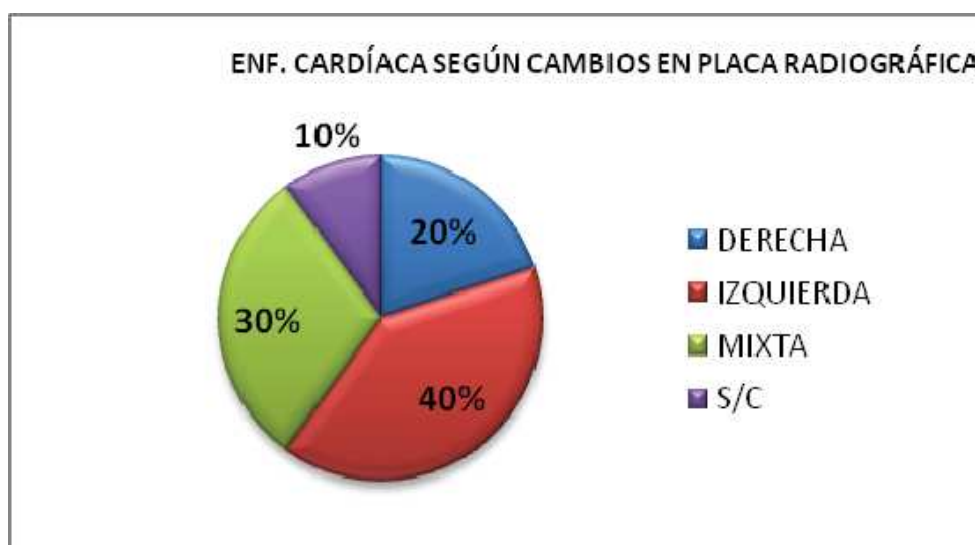
Elaborado por: La autora.

Las alteraciones con mayor frecuencia en placas radiográficas según O.Pino (2006) son en un 100% el aumento cardíaco y la congestión pulmonar, y en un 92.3% la disminución del ángulo traqueal. Datos que si comparamos con los de la presente tabla 3.2 o el anexo N° 19, podemos determinar que la afección de mayor presentación en un 90% fue la congestión pulmonar, en un 60% la disminución del ángulo traqueal y en un 40% el incremento del índice cardiaco normal (10,5 Vértebras) obteniéndose un promedio de 11,1 vértebras.

Con estos datos podríamos confirmar que los hallazgos de mayor presentación son la congestión pulmonar y la disminución del ángulo traqueal, la valoración del tamaño cardíaco no tuvo correlación con el estudio de O. Pino (2006).

Para tener una mejor representación de los cambios generales a nivel de placa radiográfica se detalla la siguiente figura:

**Figura 3.1: Enfermedad cardíaca según cambios en placa radiográfica**



Elaborado por: La autora.

Se deduce que del 100% de pacientes con enfermedad cardiovascular del estudio, el 40% presentó cambios característicos de cardiomegalia izquierda, el 30% presentó signos de cardiomegalia mixta (izquierda y derecha), un 20% presentó cambios a nivel del lado derecho del corazón y un 10% no presentó variaciones a nivel de placa radiográfica.

Buchanan en 1992 indicó que las enfermedades valvulares crónicas y cardiomiopatías dilatadas ocupan más del 95% del conjunto de enfermedades cardíacas primarias diagnosticadas en la clínica. De las cuales 62% afectan a la válvula mitral incrementando secundaria y compensatoriamente el atrio y ventrículo izquierdo. El 32,5% afectan a las válvulas mitral y tricúspide (mixta), el 2,5% afectan a la válvula mitral y aórtica, 1,3 % afectan a la válvula tricúspide, y un 1,3% afectan a la válvula aórtica.

Si bien radiográficamente no podemos determinar una alteración valvular, sí podemos observar ciertas modificaciones anormales radiográficas que se presentan ante distintas dilataciones cardíacas como lo demuestra la tabla N° 3.2; con lo que acorde al estudio por Buchanan podemos determinar que porcentualmente los enfermos cardiovasculares de nuestro estudio estarían relacionados con la prevalencia de afección cardíaca en caninos indicada por Buchanan.

### 3.1.3 Alteraciones Electrocardiográficas

La electrocardiografía es una técnica que permite evaluar la actividad eléctrica del corazón, por lo que es 99% efectiva para detectar arritmias cardíacas, pero solo tiene 60-70% de efectividad para detectar cardiomegalias (Mucha, 2007)

**Tabla N° 3.3: Cambios electrocardiográficos en pacientes caninos enfermos**

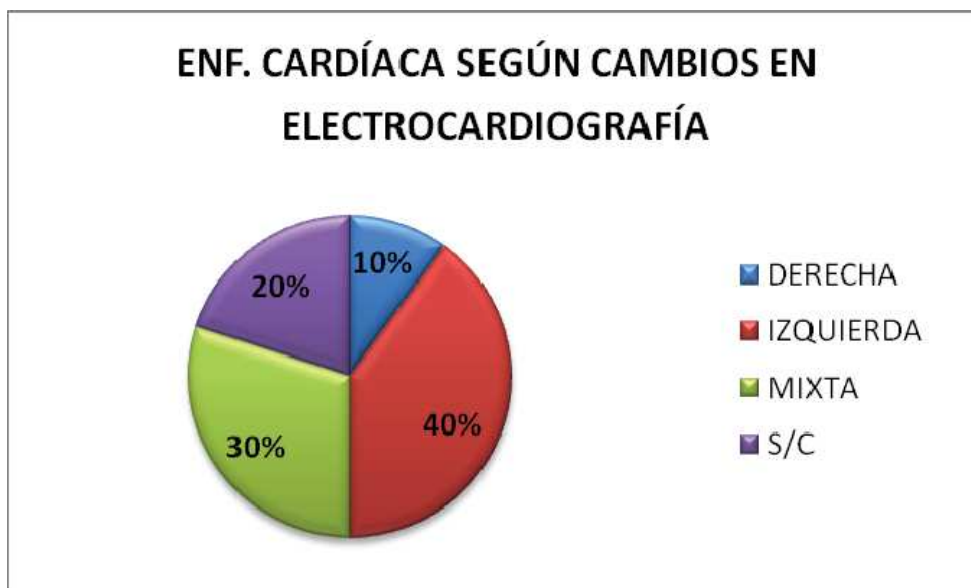
CAMBIOS ECG EN PACIENTES CANINOS ENFERMOS			
#	CARDIOMEGALIA IZQUIERDA	CARDIOMEGALIA DERECHA	ENF. CARDÍACA
1	Sin cambios		Sin cambios
2	Onda P "mitrale", segmento ST alterado		Izquierdo
3	Sin cambios		Sin cambios
4	Incremento en la duración e intensidad del QRS		Izquierdo
5	Incremento en la duración e intensidad del QRS	Onda P "Pulmonale"	Mixto
6	Levoeje	Incremento en la duración del P-R	Mixto
7	Levoeje	Onda P "Pulmonale"	Mixto
8	Levoeje		Izquierdo
9	Incremento en la intensidad de la R		Izquierdo
10		Dextroeje.	Derecho

Elaborado por: La autora.

El anexo N° 20 detalla los valores electrocardiográficos de cada paciente con enfermedad cardíaca estudiados.

Para mejor entendimiento de la presente tabla tenemos la siguiente figura que resume los resultados:

**Figura 3.2: Enfermedad cardíaca según cambios en electrocardiografía**



Elaborado por: La autora.

La figura corrobora lo dicho por Buchanan en 1992, dado que del 100% de pacientes enfermos, el 40% presentó signos de enfermedad cardíaca izquierda a la electrocardiografía, mismo porcentaje que en placas radiográficas.

El 30% presentó alteraciones mixtas, que nuevamente acorde a Buchanan (1992) son secundarias en presentación y se corroboran con el porcentaje encontrado en imágenes radiográficas.

Un 10% presentó cambios de enfermedad cardíaca derecha, según Kittleson M. (1983) generalmente al tratarse de afecciones cardíacas derechas es la válvula tricúspide la que se ve implicada sin embargo está representada únicamente el 10% de los casos de enfermedades cardiovasculares, el 60% lo



ocupa la degeneración de la válvula mitral y el 30% restante se ven ambas válvulas implicadas en la degeneración.

En nuestro estudio un 20% de ECV no presentaron cambios electrocardiográficos de cardiomegalia, sin embargo hay que tener en cuenta lo indicado por Mucha (2007) quien comenta que aproximadamente la electrocardiografía tiene un 60-70% de efectividad para detectar cardiomegalias, por lo que posiblemente estos pacientes o bien no tenían cardiomegalia o pudo pasar desapercibida.

### 3.1.4 Clasificación de la ICC (NYHA)

Una vez analizados los resultados de cada paciente se procedió a categorizarlos acorde a la NYHA, quedando los resultados de la siguiente manera.

**Tabla N° 3.4: Ubicación acorde al grado de insuficiencia cardíaca**

<b>GRADO DE ICC SEGÚN NYHA (n=10)</b>			
<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>
0%	30%	40%	30%

**Elaborado por:** La autora.

De acuerdo a la tabla decimos que del 100% de pacientes con enfermedad cardíaca, el 40% de ellos se ubicó dentro del grado III, en donde acorde a Ynaraja E. (2005) está sería la clase avanzada de la insuficiencia cardíaca ya que existe una descompensación orgánica y una clara disfunción cardíaca.

Un 30% se ubicó dentro el grado IV, en donde de igual manera Ynaraja E (2005) señala sería la clase grave por una descompensación severa en donde se pone en compromiso la vida del paciente.

El 30% restante se ubica en la clase o grado II, la cual según Ynaranja E (2005) vendría a ser un estado moderado de enfermedad cardíaca, ya que los

signos de cardiopatía se han manifestado pero el paciente desarrolla una vida relativamente normal.

En el presente estudio no se obtuvo pacientes en grado I de insuficiencia cardiaca, debido a que fueron pacientes previamente seleccionados como cardiopatas por lo que los signos de cardiopatía ya habían sido manifestados y diagnosticados como tal.

## **3.2 ANÁLISIS DE BIOMARCADORES CARDÍACOS**

### **3.2.1 Biomarcadores Tradicionales**

Para la comparación de los valores enzimáticos y bioquímicos referenciales de los biomarcadores tradicionales se utilizó el promedio de distintos laboratorios o autores, tanto en pacientes sanos como enfermos. (Ver Anexo N° 23 y N° 24)  
La siguiente tabla ilustra los resultados obtenidos en el estudio:

Tabla N° 3.5: Análisis de biomarcadores tradicionales

BIOMARCADOR	ESTÁNDAR SANOS	ESTÁNDAR ENFERMOS ECV	ANIMALES SANOS ESTUDIO			ANIMALES ENFERMOS ECV ESTUDIO		
			RESULTADO (x)	NORMALES (%)	ALTO (%)	RESULTADO (x)	NORMALES (%)	ALTO (%)
AST (UI/L)	3,75-52,5	121,5	11*	100	0	34,5	80	20
LDH(UI/L)	21,25-260	491	234*	40	60	440,8	50	50
CK (UI/L)	15-217,5	133	90*	50	50	156,1	50	50

\*Valores comparativos referenciales para análisis porcentual

Elaborado por: La autora.

Acorde a los rangos promedios estándar en animales sanos de estudios externos podemos observar que los animales aparentemente sanos de nuestro estudio se encontraban dentro de los valores permitidos para ser considerados como sanos. Por lo que se utilizó los resultados promedio de estos como referencia al realizar la comparación y porcentajes de valores normales, superiores o inferiores.

**Aspartato de aminotrasferasa (AST):** El valor obtenido para AST en animales sanos fue acorde a los estándares de referencia, se obtuvo un 80% de valores dentro del promedio normal es decir de 11UI/L, pero un 20% presentó un valor inferior información que no es de importancia diagnóstica acorde a Sodikoff (1996).

El valor promedio en los animales enfermos fue de 34,5 UI/L valor de aproximadamente 3 veces superior a los animales sanos, pero si comparamos con el rango estándar de sanos aún entraría dentro de esta categoría; por ello se consideró que valores superiores al promedio estándar de animales sanos (52,5 UI/L) se considerarían como enfermos, para así evitar tener valores sobre estimados que desencadenarían en falsos positivos. Como se observa en la tabla anterior el 20% de los pacientes enfermos mostraron incremento de esta prueba; indicando una sensibilidad del 20%

**Lactato deshidrogenasa (LDH):** La media obtenida para LDH en los animales sanos está dentro del rango referencial de animales sanos estándar con lo que determinamos que el grupo de animales sanos eran considerados como tal, sin embargo existió una elevación en el 60% de animales sanos con lo que pondríamos a discrepancia la especificidad de esta enzima.

El resultado obtenido en ECV del estudio fue de aproximadamente el doble que en aquellos sanos y estuvo íntimamente ligado con los valores de ECV estándar, con lo que se corroboraría su estado de enfermos.

**Creatinin fosfoquinasa (CK):** La comparación de las medias entre animales sanos del estudio y el estándar se ratificaría al encontrarse dentro de rangos normales con 90UI/L, su especificidad acorde a este valor sería puesta en discusión al presentar un 50% de animales sanos con elevación de ella (anexo N° 16).

A pesar de que el valor promedio de CK en el grupo de animales con enfermedad cardíaca se encuentra ligeramente incrementado no muestran una diferencia diagnóstica significativa al obtener una media de 156,1 UI/L y entrar dentro del rango estándar de sanos; el valor para ECV estándar se lo manejo a partir del estudio realizado por O.Pino (2006) quien de igual manera no obtuvo una diferencia sustancial entre sanos y enfermos.

Si observamos los valores obtenidos en perros estudiados de forma desvinculada (Anexo N° 16) nos percatamos que el perro N° 15 perteneciente al grupo de sanos obtuvo un valor elevado de CK lo que podría significar que estaría cursando por un problema incipiente cardíaco o muscular, que todavía no se ha manifestado al examen clínico, para motivos del estudio este valor fue eliminado del promedio para manejar resultados conformes a las referencias y hacer del estudio más significativo.

Debemos recordar que acorde a Harvey (1998) tabla N°1.5 la CK tiene una mayor concentración en músculo que en corazón por lo que su elevación puede darse posterior al ejercicio.

### **3.2.2 Biomarcadores Específicos**

Para la comparación de los valores obtenidos en el estudio se utilizó el promedio de análisis externos (Anexo N°23 y N°24), teniendo como resultados los siguientes:

Tabla N° 3.6: Análisis de biomarcadores específicos

BIOMARCADOR	ESTÁNDAR SANOS	ESTÁNDAR	ANIMALES SANOS			ANIMALES ENFERMOS ECV ESTUDIO		
		ENFERMOS ECV	RESULTADO (x)	NORMALES (%)	ALTO (%)	RESULTADO (x)	NORMALES (%)	ALTO (%)
MIOGLOBINA (ng/ml)	59	105,6	2,08*	80	20	2,31	80	20
CK-MB (UI/L)	38,5	95,47	86,7*	80	20	140,7	50	50
TROPONINA (ng/ml)	0,03	0,97	0,2*	100	0	2,35	70	30

\*Valores comparativos referenciales para análisis porcentual

Elaborado por: La autora.

**Mioglobina:** podemos observar que el valor promedio obtenido en el estudio para animales sanos es sumamente inferior al estándar, si observamos el anexo N°23 el único valor similar al obtenido sería el establecido por Ettinger (2006) de 1.0 ng/ml, pero se debe recalcar que este valor es el mínimo medible y en un estudio de 40 perros con enfermedad cardíaca el 0% presentó una elevación de este valor.

El promedio obtenido en los animales enfermos fue sumamente bajo en comparación al estándar de animales enfermos encontrados en la literatura (Anexo N°24), de igual forma la brecha de diferencia entre los sanos y enfermos del estudio no fue substancial.

Hay que recordar que de acuerdo a Pérez (2005) la mioglobina alcanza la máxima concentración entre las 6 a 12 horas después del inicio de la crisis y vuelve a la normalidad a las 24 a 36 horas después del inicio de los síntomas es por ello que es más utilizada en medicina humana como diagnóstico del infarto agudo de miocardio, lo que indicaría su rápida eliminación tras una lesión, sin embargo los perros presentan una baja incidencia de cardiopatía isquémica.

Por lo que su valor diagnóstico no sería el ideal a la valoración de enfermos caninos con problemas cardíacos.

**CK-MB:** El valor obtenido en el estudio para animales sanos fue superior al promedio normal estándar, sin embargo si observamos el Anexo N°23, Pino.O (2006) indica un valor de 107,2UI/L para animales sanos en Perú, con lo que el resultado de nuestro estudio estaría acorde a su valoración e inferior al estándar de animales enfermos (95,47 UI/L), con lo cual corroboraríamos a nuestros individuos sanos como tal.

El resultado para los animales con ECV del estudio fue superior al encontrado en los animales aparentemente sanos y de igual manera superior al promedio

de enfermos establecidos por la literatura, si comparamos nuestros ECV con los de Pino.O (2006) el valor que él obtuvo (180,2 UI/L) fue ligeramente superior a nuestros resultados (140,7UI/L).

Se pone a consideración los resultados obtenidos por Pino O. (2006) debido a que es el único estudio hecho sobre los 2.000 msnm, hecho que nos haría pensar que la altura interviene en la elevación de los biomarcadores, al ser tanto sus resultados como los nuestros superiores al estándar de sanos y enfermos.

Ettinger (2006) indica que existe una diferencia significativa en la concentración de CK-MB entre el miocardio normal y enfermo, dependiendo del estado de la enfermedad, la edad del paciente, la cronicidad del estrés miocárdico, la gravedad y duración de la isquemia.

**Troponina I:** los valores que se obtuvieron para troponina I en animales sanos fueron superiores al estándar de sanos de cualquier estudio (Anexo N°23), sin embargo el valor fue inferior al promedio resultante para los animales con enfermedad cardíaca, con lo que se deduciría que al igual que la CK-MB podría existir una relación entre la altura y la elevación de los rangos normales para troponina I, debido a que no se encontraron estudios referenciales con este biomarcador en niveles superiores a los 2.000msnm se utilizó el promedio de nuestros animales sanos como referencial para las posteriores comparaciones porcentuales.

El resultado de los animales con enfermedad cardíaca fue superior al del grupo aparentemente sanos, corroborando la enfermedad y para confirmar el valor se comparó con distintos estudios obteniéndose un resultado superior al promedio pero similar al de referencias como de Kirbach (1999) con 2,35 ng/ml y al de Bakirel (1999) con 2,24 ng/ml.



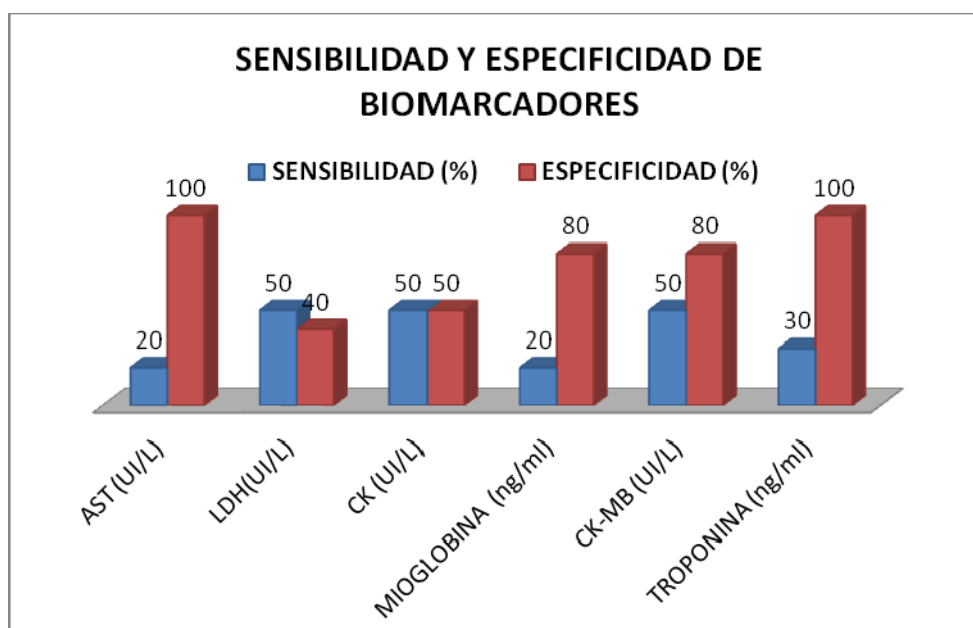
Vadillo (2005) indica que para cada analizador se requieren valores de referencia en animales sanos y técnicas cada vez más sensibles para detectar valores mayores de troponina en suero y/o plasma.

### 3.2.3 Sensibilidad y Especificidad de Biomarcadores

Teniendo en cuenta que el total del muestreo fue de 15 caninos, en donde 10 se consideraron como enfermos cardiovasculares y 5 como aparentemente sanos, se evaluó la *sensibilidad* acorde a la fórmula  $S = (\text{positivos} / \text{enfermos}) \times 100$ ; la *especificidad* se valoró de acuerdo a la fórmula  $E = (\text{negativos} / \text{sanos}) \times 100$ .

Con ayuda de la tabla N° 3.5 y 3,6 se obtuvieron los siguientes resultados:

Figura 3.3: Sensibilidad y especificidad de biomarcadores cardíacos



Elaborado por: La autora

Acorde a la gráfica se deduce que la enzima con mayor especificidad es la AST con un 100% es decir tiene una alta probabilidad para identificar aquellos animales sanos como tal (negativos verdaderos); sin embargo su sensibilidad es escasa por lo que no sería una enzima de elección al valorar pacientes con

afección cardíaca debido a que solo detectó un 20% de positivos verdaderos lo que da una amplia brecha de error.

La sensibilidad tanto para LDH como para CK fue de un 50% lo que indicaría una sensibilidad intermedia debido que nos deja un 50% de error al valorar pacientes con enfermedad cardíaca.

La especificidad de CK deja de igual manera una amplia brecha a error al tener un 50% de resultados como negativos verdaderos, debemos recordar que existe una mayor concentración de CK en músculo que en corazón (Harvey 1998).

La especificidad para LDH fue reducida al obtener un valor de 40%, diagnosticando en un 60% a individuos sanos como enfermos (falsos positivos), se debe recordar que según Ettinger (2006) esta enzima está en desuso como biomarcador cardíaco por su inespecificidad orgánica, acode a Harvey (1998) en la tabla N°1.5 indica que existe mayor concentración renal que cardíaca para esta enzima.

En cuanto a los biomarcadores específicos la Troponina I obtuvo un 100% de especificidad pero únicamente un 30% de sensibilidad, con la podríamos decir que nos aseguramos de diagnosticar los negativos verdaderos, pero un alto porcentaje de positivos verdaderos serán pasados por alto.

Ettinger (2006) indica que aparentemente la Tnl tiene algunas ventajas en cuando a sensibilidad, mientras que TnT parece tener una asociación más firme con la evolución del paciente, sin embargo el grado de especificidad cardíaca entre estas dos, no se ha definido aún en animales.

La sensibilidad para CK-MB obtuvo el mismo porcentaje que CK total de un 50% con lo que diríamos que tiene una sensibilidad moderada pero nos deja un amplio margen de error. Sin embargo la especificidad fue superior a la de CK

total, con un resultado de 80%, incrementando la posibilidad de diferenciar a los negativos verdaderos al dar uso a este biomarcador.

Ettinger (2006) recalca que se ha observado una marcada regulación al alza en la síntesis de CK-MB en los miocitos cardíacos tras la lesión miocárdica a pesar de un descenso de la concentración absoluta de CK. De igual forma indica que CK-MB no es 100% específica del tejido muscular cardíaco, dado que una porción significativa puede expresarse en el músculo esquelético, pulmones, intestinos y bazo.

La mioglobina logró resultados con una especificidad moderada 80%, pero una sensibilidad escasa 30%, por lo cual se recalca su falta de correlación en los resultados promedios obtenidos en el estudio con los de estándares externos, hecho relacionado a su corta semivida sérica de 0,25 horas.

Resumiendo lo antes dicho diríamos que: los biomarcadores tradicionales poseen una sensibilidad reducida y especificidad reducida a excepción de AST.

Los biomarcadores específicos poseen especificidad de moderada a alta, pero sensibilidad reducida.

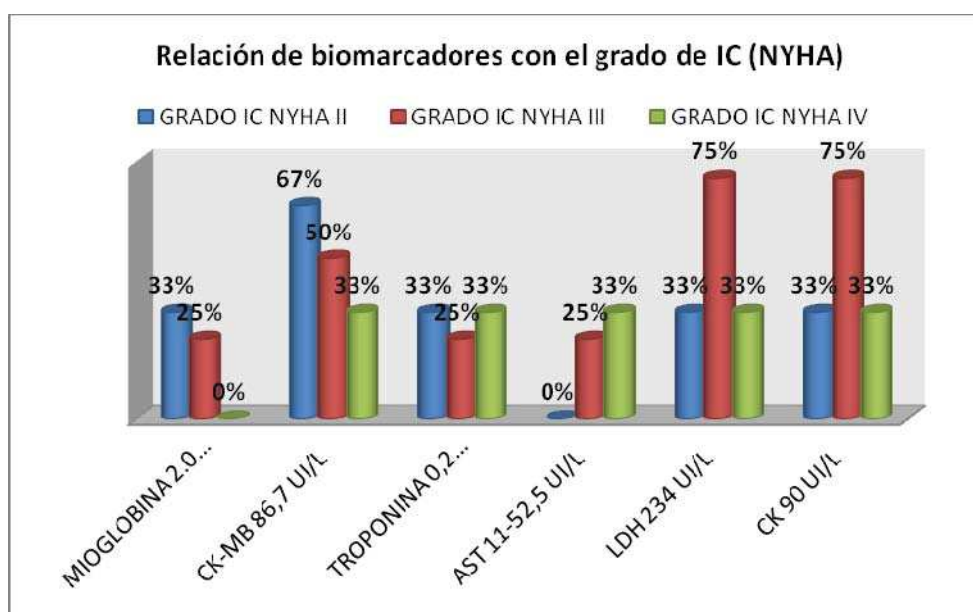
#### **3.2.4 Comportamiento de los Biomarcadores Tradicionales y Específicos acorde al grado de Insuficiencia Cardíaca (IC).**

De acuerdo con lo escrito por Roque en el 2002, los perros con enfermedad cardiovascular sufren una serie de eventos fisiopatológicos que cursan con hipoxia, isquemia, muerte de miocitos y apoptosis que terminan con la liberación de marcadores biológicos, este hecho debería entonces ser acorde al grado de insuficiencia cardíaca ya que se entiende que mientras mayor sea el grado de IC, la vida del animal se ve mayor mente comprometida.

Para relacionar los datos se utilizó como valor referencial de bioquímicas y enzimas, el promedio obtenido de los animales sanos del estudio con relación a los enfermos del estudio en sus distintos grados de IC.

Si observamos la tabla tendremos resultados no muy acordes al hecho anotado por Roque (2002).

**Figura 3.4: Relación de biomarcadores con el grado de IC (NYHA)**



Elaborado por: La autora

Si observamos la tabla tendremos resultados no muy acordes al hecho anotado por Roque (2002).

**Grado II de insuficiencia cardíaca (moderada):** Del 30% de animales ubicados en esta etapa, el biomarcador más sensible fue la CK-MB ya que obtuvo una alteración en 67% de los afectados, mientras que biomarcadores como la mioglobina, troponina, LDH y CK solo obtuvieron un 33,3 % de alteración; la AST no sufrió variación alguna.

Estos resultados indican que la variación de los biomarcadores en este grado es muy inespecífica, sin embargo podemos indicar que al ser la CK-MB la

prueba más sensible, su uso en las primeras etapas de enfermedad sería el más recomendable.

**Grado III (avanzada):** Un 40% de los animales enfermos del estudio se ubicaron en esta etapa en donde marcadores como la LDH y CK se alteraron en el 75% de ellos, mientras que la mioglobina, troponina I y AST se vieron alteradas en un 25%, la CK-MB se alteró en el 50% de los enfermos en esta etapa.

La variación de los biomarcadores en este grado de enfermedad cardiovascular es muy inexacta, logrando picos de elevación en ciertas pruebas (LDH y CK); sin embargo existió una elevación en todas las bioquímicas estudiadas, lo que indicaría que posiblemente durante este grado de afección, se llevan a cabo mayores cambios metabólicos de adaptación y por ello la variabilidad de resultados.

**Grado IV (grave):** Un 30% de los animales con ECV se ubicaron en esta etapa, en donde la mioglobina no detectó alteración en ninguno de ellos, mientras que se obtuvo un valor de 33,3% para todos los biomarcadores restantes.

Este resultado indicaría que en un grado más avanzado de enfermedad existe una elevación en todas las bioquímicas cardíacas, generando una homogeneidad en las mismas.

Mediante la evaluación de estos datos podemos observar que la CK-MB nos daría alteraciones en las etapas iniciales de la ECV, su valor iría disminuyendo conforme está avanza, lo que nos haría pensar de un remodelamiento cardíaco y acoplamiento a la enfermedad con lo que la semivida sérica de la enzima habría regresado a sus valores basales; la AST por otro lado presentó un comportamiento contrario al de CK-MB, elevándose conforme el grado avanza; pero dejó pasar por alto aquellos animales enfermos en sus etapas iniciales, lo

cual haría su uso menos recomendable; lo ideal es identificar tempranamente aquellos animales con enfermedad cardíaca para implementar acciones y tratamientos adecuados que mejoren y prolonguen su calidad de vida.

Se debe considerar que el estudio se llevó a cabo en pacientes diagnosticados como cardiopatas, por lo que muchos de ellos recibían tratamientos para controlar el desequilibrio presente por la enfermedad, hecho que seguramente puede haber contribuido a que el remodelamiento se establezca y genere una variación en los resultados.

Los valores de los marcadores restantes no presentaron una alteración congruente en escala con el grado de enfermedad cardíaca.

### 3.2.5 Análisis Económico de los Biomarcadores Cardíacos Tradicionales vs. los Biomarcadores Específicos en el Ecuador

El análisis económico se realizó acorde a los precios utilizados para venta al público de cada laboratorio.

Tabla N° 3.7: Análisis económico de biomarcadores cardíacos por paciente en Ecuador

<b>ANÁLISIS ECONÓMICO DE BIOMARCADORES CARDÍACOS EN ECUADOR</b>			
<b>BIOMARCADORES TRADICIONALES</b>		<b>BIOMARCADORES ESPECÍFICOS</b>	
<b>PRUEBA</b>	<b>PRECIO</b>	<b>PRUEBA</b>	<b>PRECIO</b>
<i>AST</i>	\$ 10,0	<i>MIOGLOBINA</i>	\$ 30,0
<i>CK</i>	\$ 10,2	<i>TROPONINA I</i>	\$ 15,0
<i>LDH</i>	\$ 10,2	<i>CK-MB</i>	\$ 6,5
<b>TOTAL</b>	<b>\$ 30,4</b>	<b>TOTAL</b>	<b>\$ 51,5</b>
<b>TOTAL GENERAL</b>			
<b>\$ 81,9</b>			

Elaborado por: La autora

La tabla nos indica que el precio total de todos los biomarcadores específicos es de aproximadamente el doble de los tradicionales. Basándonos en los resultados obtenidos de la especificidad y sensibilidad, así como su detección en los distintos grados de enfermedad cardíaca, las pruebas que podrían ser utilizadas en un estudio evaluativo de la afección miocárdica, serían CK total, CK-MB y troponina I, obteniendo un total de \$31,70 dólares, valor ligeramente superior a si se realizaran todos los biomarcadores tradicionales.

La razón por la que no se recomienda la valoración de todas las pruebas tradicionales es por su baja especificidad cardíaca, dado que como se dijo anteriormente las concentraciones son mayores en órganos como hígado y riñones, que propiamente en corazón, si bien la AST obtuvo una alta especificidad en relación con las otras pruebas tradicionales, no podemos descartar que esta elevación sea por un problema hepático, por lo que su valoración debería hacerse en conjunto con ALT para determinar el tipo de alteración.

Se analizó que los resultados comparativos para mioglobina no eran acorde a los valores estándares, el hecho de la baja incidencia de cardiomiopatías isquémicas en caninos y su rápida eliminación tras lesión, hace de esta prueba poco diagnóstica a la valoración de animales con enfermedad cardíaca, eliminándola de las opciones y abaratando costos.

CK-MB y troponina I obtuvieron buenos resultados de especificidad y sensibilidad moderada; así como la detección de alteraciones en distintos grados de enfermedad cardíaca, al utilizar estas dos pruebas como nuestro panel cardíaco el costo sería de \$ 21,5 dólares, la razón para adjuntar la CK total a las pruebas de rutina se debe a su sensibilidad y especificidad moderada, a los picos de detección obtenidos en las diferentes etapas de enfermedad cardíaca y al ser de las pruebas tradicionales la que mayor concentración cardíaca posee.

Se recalca que estas pruebas contribuyen a una eficiente orientación diagnóstica y a una mejor valoración del paciente en procesos cardiacos, pero no identifican la enfermedad como tal, por lo cual su uso en conjunto con pruebas auxiliares (Radiografías, electrocardiograma y ecocardiograma) sería el ideal al manejar pacientes con cardiomiopatías o sospecha de ellas.



## CONCLUSIONES

- La alteración de mayor presentación fue la cardiomegalia izquierda seguida por alteraciones mixtas (izquierda y derecha), tanto en la evaluación radiográfica y/o electrocardiográfica.
- Los biomarcadores tradicionales presentaron una especificidad y sensibilidad reducida a excepción de AST que obtuvo una especificidad del 100%, descartando el uso en general de estas pruebas en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares.
- Los biomarcadores específicos mostraron una especificidad moderada-alta y una sensibilidad reducida, el uso de estos biomarcadores nos ayudaría a la detección de aquellos animales sin problemas cardiovasculares.
- Los resultados para mioglobina no presentaron valores comparativos con el estándar de sanos, así como tampoco se dio una diferencia significativa en el promedio de animales sanos con enfermos del estudio, esta variación se justifica según lo expresado por Ettinger (2006) que la mioglobina tiene una semivida sérica de 0,25 horas y demora 1 día hasta regresar a los valores basales, por ello se la ha dado mayor uso en seres humanos como diagnóstico precoz del infarto agudo de miocardio, dado que los perros presentan una baja incidencia de cardiopatía isquémica y que la eliminación tras una lesión es muy rápida, no se justificaría su uso en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares.
- La troponina obtuvo un 100% de especificidad, sin embargo, los valores promedios de animales sanos y enfermos fueron superiores al estándar, lo que nos haría pensar que los rangos normales en nuestro estudio podrían verse afectados por la altura.

- El biomarcador CK-MB se altera en las primeras etapas de enfermedad cardiovascular y disminuye gradualmente al avanzar el grado de insuficiencia, por lo cual su valoración en etapas iniciales de enfermedad sería recomendable; la AST presentó un comportamiento contrario al de CK-MB elevándose conforme la afección cardíaca progresa, estos hechos indican que ambas prueba podrían considerarse diagnóstica al determinar el estado y la evolución clínica del paciente.
- Los grados iniciales de enfermedad cardiaca obtuvieron resultados irregulares entre los distintos biomarcadores estudiados, mientras que en la etapa más avanzada se obtuvo una elevación uniforme en todas las pruebas, demostrando así la presencia de una afección miocárdica como tal.

## RECOMENDACIONES

- Establecer como mejor protocolo diagnóstico en el paciente con enfermedad cardíaca la medición de TROPONINA I, CK-MB Y CK como las bioquímicas más específicas en la determinación del grado de ICC. Desde el punto de vista diagnóstico y económico.
- Utilizar la MIOGLOBINA únicamente en pacientes que atraviesan una afección cardíaca aguda, generalmente secundaria a una afección previa (Dilatación vólvulo gástrica, Trauma cardiorácico, etc.) y no utilizarla en pacientes con enfermedad crónica ya que en estas etapas no aporta mayor información diagnóstica.
- Establecer rangos referenciales de biomarcadores cardíacos en nuestro país con un número de muestras estadísticamente substanciales, y de esta manera corroborar si la altura es un factor que interviene en la alteración de los biomarcadores especiales.
- Estandarizar un protocolo para la toma, envío y procesamiento de muestras, debido a que algunos autores anotan que existe una variación en los resultados al procesar los biomarcadores en distintos inmunoanálisis.
- Evaluar la variación de los biomarcadores en pacientes cardíopatas sin tratamiento, para verificar si la alteración según el grado de insuficiencia cardíaca es similar al obtenido por nuestro estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

### Libros:

- BAYNES, Jonh, y Marek. DOMINICKZAK. *Bioquímica médica*. España: ELSEVIER, 2007.pg 116-240
- BONAGURA, Kirk. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. México: McGRAW-HILL Interamericana, 1997. pg 833-993
- BOON, June. *Manual of veterinary echocardiography*. Colorado: Blackwell, 2006. pg 1-151
- CÔTÉ, Etienne. *Clinical veterinary advisor dogs and cats*. Canada: Mosby, 2007.pg 1450-1499
- COUTO, Guillermo, y Richard NELSON. *Medicina interna de pequeños animales*. España: Harcourt, 2006. pg 1-89
- CUNNINGHAM. *Fisiología Veterinaria*. Madrid. España: SAUNDERS, 2003.pg 141-290
- ETTINGER, Feldman. *Tratado de medicina interna Veterinaria*. México: ELSIEVER, 2007.pg 940-947
- EVANS, Howar; deLAHUNTA, Alexander. *Disecion del perro*. Mexico: McGRAW-HILL, 2001.
- GUYTON, A., y J. HALL. *Tratado de Fisiología*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998.pg 287-294
- HARVEY, J. *Specimen intrferences and clinical enzymology in veterinary laboratry medicine*. Pennsylvania: Saunders, 1998. pg 3-20
- KEALY, Kevin, y Hester McALLISTER. *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat*. Philadelphia: Saunders, 2000. pg 149-277
- KITTLESON, Mark d. *Medicina Cardiovascular de Pequeños Animales*. Barcelona-España: Mosby, 2000. pg 1-218
- LAHUNTA, Alexander. *Disecion del perro*. Mexico: McGRAW-HILL, 2001.
- MORGAN, Rhea. *Clínica de pequeños animales*. España: Harcourt Brace, 1999. pg 49-132

- MUCHA, Carlos J. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*. Buenos Aires- Argentina: INTER-Médica, 2007. pg 1-206
- NUÑEZ, Luis, y Jan BOUDA. *Patología clínica veterinaria*. Mexico: Universidad nacional autónoma de México, 2008.
- ROBIN, W, y H JAMES. *Patología clínica y técnicas diagnósticas*. España: Elsevier, 2008.
- SCHEFFER, J, y F. GONZALES. *Enzimología clínica en medicina veterinaria*. Argentina: Universidad Nacional de Río Grande del Sur, 2004.
- SODIKOFF, Charles. *Pruebas diagnósticas y de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*. España: Mosby, 1996. pg 1-37
- THRALL, Donal. *Veterinary diagnostic radiology*. North Carolina: Saunders, 2007.
- TILLEY, Larry, Francis Smith, Mark Oyama, y Meg Sleeper. *Manual de cardiología canina y felina*. España: Elsevier, 2009. pg 466-487
- YNARAJA, Enrique. *Manual clínico de cardiología básica en el perro y gato*. Servet, 2005.pg 9-120

#### Documentos de Internet:

- Adamik, Katja; Burgener, Iwan; Kovacevic, Alant; Schulze, Sebastian; Kohn. «Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus.» *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2009: pg 247-253.
- ARIAS, Marlon. *Electrocardiograma*. 08 de 2010. [http://blogdemarlonarias11.blogspot.com/2010\\_11\\_01\\_archive.html](http://blogdemarlonarias11.blogspot.com/2010_11_01_archive.html) (último acceso: 10 de 10 de 2011).
- AXIOM. *AXIOM Veterinary Laboratories*. 2011. <http://www.axiomvetlab.com/service1.html> (último acceso: 10 de 08 de 2011).
- BAKIREL, Utku. «VALUE OF CARDIAC MARKERS IN DOGS WITH CHRONIC MITRAL VALVE DISEASE.» *Acta Veterinaria (Beograd)*, 2008:pg 223-229.

- COLLICCHIO, R.C, D.S. Schwartz. «Cardiac trauma confirmed by cardiac markers in dogs: two case reports.» *Veterinary Emergency*, 2007.pg 277-283
- COMPANY, KAMIYA BIOMEDICAL. «Dog Myoglobin ELISA.» 2011. <http://www.kamiyabiomedical.com/pdf/KT-423.pdf> (último acceso: 10 de 08 de 2011).
- Darcy B Adin, Rowan J Milner, Kate D Berger, Cathy Engel, Marc Salute. «Cardiac troponin I concentrations in normal dogs and cats using a bedside analyzer.» *Journal of veterinary cardiology*, 2005. pg 27-32.
- YNARAJA, E., y A. MONTOYA. «Cardiología Veterinaria.» <http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Patologias%20cardiacas%20caninas%20incidencia%20y%20tratamientos.pdf> (último acceso: 19 de 10 de 2011).
- GARCIA, Campaña. «Ars Pharmaceutica.» *Quimioluminiscencia: una interesante alternativa para la detección analítica en sistemas de flujo*. 2001. <http://farmacia.ugr.es/ars/pdf/217.pdf> (último acceso: 10 de 09 de 2011).
- GARCÍA, Carmiña, y Ivone MARTINEZ. «Revistas bolivianas.» *ventajas del método de quimioluminiscencia frente al de radioinmunoanálisis*. 2007. <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/vc/v1n2/v01n2a10.pdf> (último acceso: 10 de 09 de 2011)
- IDEXX. *LABORATORIOS IDEXX*. 2011. <http://www.idexx.es/saludanimal/diagnosticosenclinica/dryslidetechnology.pdf> (último acceso: 2011 de 07 de 02).
- LABORATORIES, IDEXX. *IDEXX Laboratories*. 2011. [http://www.idexx.com/view/xhtml/en\\_us/equine/in-house-diagnostics/in-house-analyzers/vetest-chemistry.jsf](http://www.idexx.com/view/xhtml/en_us/equine/in-house-diagnostics/in-house-analyzers/vetest-chemistry.jsf) (último acceso: 10 de 08 de 2011).
- LABORATORIES, NATIONWIDE. *Nationwide laboratories*. 2011. <http://www.lvlabs.co.uk/diagnosis/pigs/biochem.htm> (último acceso: 10 de 08 de 2011).
- LIONEL REESE, MD,. «Radjoimmunoassay of serum myoglobin in screening for acute myocardial infarction.» *CMA*, 1981.pg 1584-1588.
- LOUISIANA STATE UNIVERSITY. *Louisiana State University*. 2008. <http://cardiology.vetmed.lsu.edu/Education/CongenitalCardiacDisease/PatentDuctusArteriosus/tabid/453/Default.aspx> (último acceso: 10 de 10 de 2011).

- MANUBENS Jordi, Laín García, Roberto Gaztañaga, Pedro Sousa. «Diagnóstico y resolución de la estenosis pulmonar mediante valvuloplastia.» *Argos*, 2010: 12
- Ortiz, Pastor Luna, Xenia Serrano Valdés, Eduardo Rojas Pérez, y Alfredo de Michel. «Apoyo metabólico del corazón isquémico en cirugía cardíaca.» *Cardio. mex*, 2006: 1405-9940.
- OYAMA, Mark, DVM, Philip F Solter DVM. «Validation of an immunoassay for measurement of canine cardiac troponin-I.» *Journal of Veterinary Cardiology*, 2004. pg 17-24.
- OYAMA, Mark, DVM, y DVM Caryn Reynolds. «Biomarkers in the diagnosis of canine heart disease.» *IVIS*, 2008. pg 1-5.
- PEREIRA,L; ASSO, M; LEOMIL, F; SANDOLL, M. «Cardiomiopatía en caninos de raza Cocker Spaniel Inglés.» *CardioVet*, 2004. pg 419-424.
- PEREZ, Nelson MVZ. *Biomarcadores cardiovasculares en medicina veterinaria*. 2005.<http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Biomarcadores%20Cardiovasculares.pdf> (último acceso: 5 de 10 de 2010).
- PINO, Oswaldo. «Determinación de los niveles séricos de enzimas.» *Rev Inv Vet Perú*, 2008. pg 144-147.
- SLEEPER MM, Clifford CA, Laster LL. «Cardiac troponin I in the normal dog and cat.» *J Vet Intern Med.*, 2001.pg 501-530.
- TEREZINHA Sonia; Carina Franciscato, Luciele Varaschini Teixeira. «Determination of creatine kinase in dogs.» *Revista da FZVA*, 2005. pg 116-122.
- VADILLO, Caro. «Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros.» 2005.<http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v25n3/11307064v25n3p183.pdf> (último acceso: 6 de 7 de 2011).
- VETERINARIO, DLV LABORATORIO. *DLV Laboratorio Veterinario*. 2011. <http://www.dlvlaboratorioveterinario.com/nuestros-servicios/equidos/pruebas-y-perfiles/perfiles-generales/> (último acceso: 10 de 08 de 2011).
- WIKIPEDIA. 2009. [http://en.wikipedia.org/wiki/Troponin\\_I](http://en.wikipedia.org/wiki/Troponin_I) (último acceso: 6 de 7 de 2011).
- YONEZAWAI, Letícia Andreza, Veridiana Fernandes da Silveira, Luciana Pereira Machado, y Aguemi Kohayagawa. «SciELO Brasil.» *Marcadores cardíacos na medicina veterinária*. 24 de 10 de 2009.

[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782010000100038&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782010000100038&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt) (último acceso: 4 de 7 de 2011).



# ANEXOS



Toma de muestra sanguínea vena yugular

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"

ANEXO N° 2



Tubos con muestra sanguínea

Fuente: Hospital Veterinario "All Pets ®"



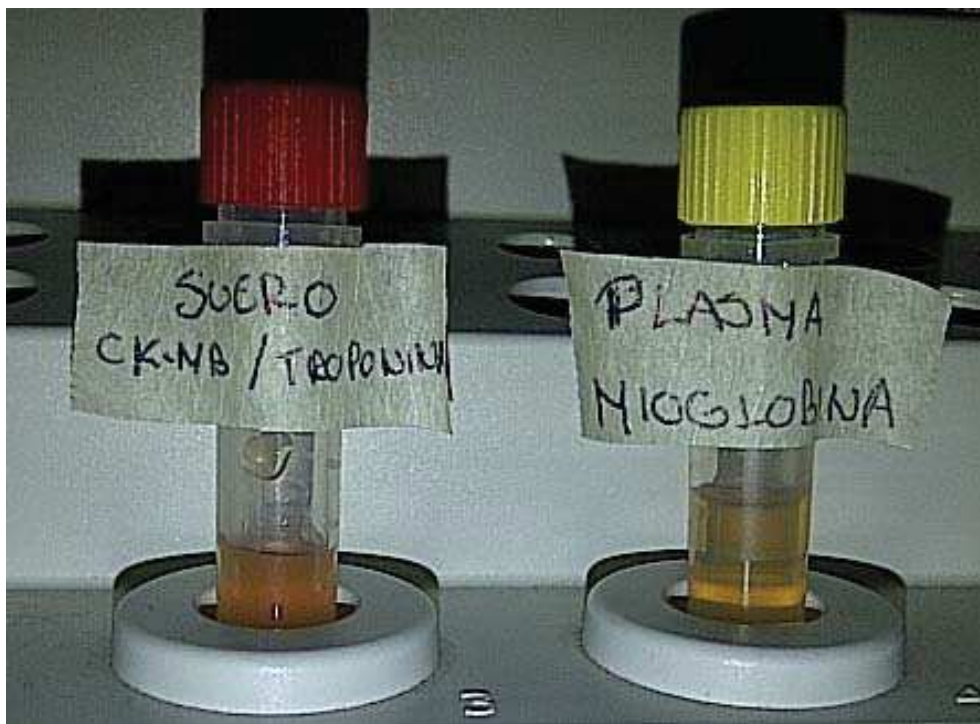
Posicionamiento de tubos en centrifuga

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Obtención de plasma y suero

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Etiquetación de muestras para laboratorios exteriores

Fuente: Hospital Veterinario "All Pets ®"



Slides de pruebas tradicionales LDH,CK,AST

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Bandeja de slides Vet-Test

Fuente: Hospital Veterinario "All Pets ®"



## ANEXO N° 8



Obtención de a muestra por medio de la pipeta automática

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Procesamiento y obtención de resultados pruebas tradicionales

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Posicionamiento placas Rx LL tórax

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Posicionamiento placas Rx DV tórax

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Toma de presión método osilométrico

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



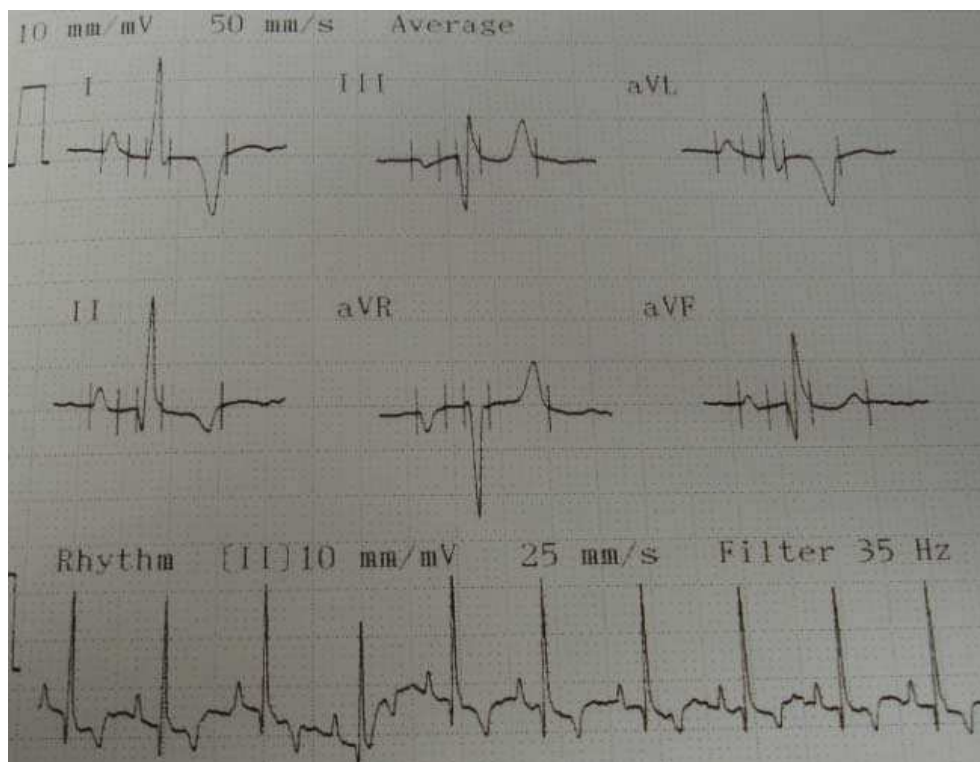
Toma de presión método Doppler

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Evaluación Electrocardiografica

**Fuente:** Hospital Veterinario "All Pets ®"



Resultados electrocardiograma

Fuente: Hospital Veterinario "All Pets ®"



ANEXO N° 16

#	CONDICIÓN	RAZA	SEXO	EDAD	MARCADORES ESPECÍFICOS			MARCADORES TRADICIONALES		
					MIOGLOBINA CUANTITATIVA (ng/ml)	CK-MB (UI/L)	TROPONINA (ng/ml)	AST (UI/L)	LDH (UI/L)	CK (UI/L)
1	ECV	MESTIZO	H	12	<2.0	154.0	0.2	23	211	65
2	ECV	COCKER SPANIEL	M	8 MESES	NEGATIVO	12.5	18	60	80.3	214
3	ECV	LABRADOR	M	13	<2.0	44	0.2	24	102	75
4	ECV	PINCHER	H	12	3.3	113.0	0.2	69	491	436
5	ECV	FRENCH	M	13	<2.0	97.3	5.2	30	409	109
6	ECV	BEAGLE	H	12	<2.0	105.2	0.2	28	183	61
7	ECV	PEKINESSE	M	12	<2.0	64	0.2	15	222	39
8	ECV	COCKER SPANIEL	M	8	<2.0	15.2	0.2	23	418	43
9	ECV	COCKER SPANIEL	M	13	<2.0	12.8	0.2	24	295	218
10	ECV	FRENCH	M	14	3.5	789	0.3	49	1997	301
11	SANO	DALMATA	H	5	<2.0	78.3	0.2	9	221	46
12	SANO	LABRADOR	M	5	<2.0	81	0.2	21	278	99
13	SANO	COCKER SPANIEL	H	4	<2.0	84.3	0.2	8	280	78
14	SANO	FOX TERRIER	H	6	2.4	68	0.2	0	287	137
15	SANO	MESTIZO	M	2	<2.0	122.0	0.2	17	104	658

Niveles séricos de biomarcadores en perros con enfermedad cardiovascular (ECV) y aparentemente Sanos

Proaño, K. 2011

**ANEXO N° 17**

#	TRATAMIENTO
1	ENALAPRIL 5mg 1/4 TAB SID
2	LIDOCAINA EN INFUSION 2mg/Kg
3	ENALAPRIL 1/2 TAB 20mg BID, LANICOR 1 TAB 0.1mg BID
4	CARDIAL 1/4 TAB BID
5	CARDIAL 5mg (0,25mg/Kg) 3/4 TAB BID
6	CARDIAL 1 TAB BID
7	ENALAPRIL 5mg 1/4 TAB BID
8	
9	CIRILEN (DILTIAZEM) 1/10 TAB
10	

Tratamiento pacientes con enfermedad cardiovascular

**Fuente:** Investigación directa

Proaño, K. 2011

**ANEXO N° 18**

#	SOPLO	PMI	PA mmHg	FC	FR	RT	CP	C. CORPORAL	SINCOPESES	DISMINUCIÓN ACTIVIDAD FÍSICA
1	4./6	Hem.IZQ 5to	100	128	32	SI	CONGESTIÓN	3./3	NO	NO
2	3./6	Hem.DER.	91	320	40	NO	CONGESTIÓN	2./5	SI	SI
3			70	148	80	SI	CONGESTIÓN	4./5	NO	NO
4	4./6	Hem.IZQ 5to	140	150	24	NO	LIBRES	2./5	NO	SI
5	5./6	Hem.IZQ 5to	145	160	30	SI	CONGESTIÓN	3./3	SI	SI
6	4./6	Hem.IZQ 4to	110	160	32	NO	LIBRES	2.5/5	NO	SI
7	5./6	IRRADIADO	120	130	40	NO	LIBRES	3./3	NO	NO
8	3./6	Hem,IZQ 5to	135	140	32	NO	LIBRES	3.5/5	NO	NO
9	5./6	IRRADIADO	110	160	24	NO	LIBRES	3./5	NO	NO
10	3./6	Hem.IZQ 5to	120	136	24	NO	LIBRES	3./3	NO	NO

Principales hallazgos al examen clínico en animales con enfermedad cardíaca

**Fuente:** Investigación directa

Proaño, K. 2011

## ANEXO N° 19

#	AUMENTO AURICULA DERECHA	AUMENTO VENTRICULO DERECHO	AUMENTO AURICULA IZQUIERDA	AUMENTO VENTRICULO IZQUIERDO	DISMINUCIÓN ANGULO TRAQUEAL	CONTACTO CARDIO-ESTERNAL	CONTACTO CARDIO-DIAFRAGMATICO	SIGNO DE TAZA	EDEMA PERIHILIAR	CONGESTIÓN PULMONAR	ESTASIS VENA CAVA CAUDAL	DIAMETRO VENAS PULMONARES	INDICE CARDIACO	ANALOGIA DEL RELOJ
1	SI	NO	NO	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	NO	NO	11	9-11 AD
2	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	NO	11.5	12-3 Ao-P-AI/ 9-11 AD
3	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	12	
4	SI	SI	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	NO	NO	12	5-9 VD
5	SI	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	10.5	1-2 P 9-11 AD
6	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO	NO	12	
7	SI	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	10	9-11AD
8	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SI	SI	NO	NO	10.5	9-11 AD 2-3 P
9	SI	NO	NO	SI	SI	NO	SI	NO	SI	SI	SI	SI	11	
10	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	10.5	

Hallazgos en placa radiográfica en los enfermos cardíacos

Fuente: Investigación directa

Proaño, K. 2011

**ANEXO N° 20**

#	RITMO	EJE ELÉCTRICO	FRECUENCIA CARDIACA (lat/min)	ONDA P		ONDA PR	COMPLEJO QRS		SEGMENTO QT	ONDA T	ST
				milivoltios	segundos		segundos	milivoltios			
		+ 40° - + 100°	70-160	0.4	0.04	0.06-0.13	<3.0	0.06	0.15-0.25	0.05-1 (1/4R)	0,15
1	SINUSAL	74°	180	0.4	0.04	0.07	2.8	0.06	0.18	-0.4	0.08
2	SINUSAL	97	120	0.3	0.05	0.08	2.8	0.06	0.22	-0,2	0,2
3	SINUSAL	65°	150	0.3	0.04	0.12	1.8	0.04	0.18	0.6	0.08
4	SINUSAL	87°	90	0.4	0.04	0.11	3.6	0.08	0.18	-0,6	0.1
5	SINUSAL	52°	150	0.5	0.04	0.08	3.8	0.08	0.2	0.6	0.08
6	SINUSAL	10°	210	0.4	0.04	0.14	1.8	0.04	0.12	0.3	0.06
7	SINUSAL	17°	150	0.6	0.04	0.1	1.25	0.04	0.2	0,25	0.04
8	FIBRILACION ATRIAL	13°	150	0.2	0.02	0.06	1.2	0.02	0.18	0.2	0.11
9	SINUSAL	45°	150	0.3	0.04	0.1	3.3	0.05	0.2	1	0.06
10	SINUSAL	109°	120	0.2	0.04	0.09	0.7	0.04	0.18	0.3	0.09

Hallazgos en electrocardiografía en enfermos con enfermedad cardíaca

Fuente: Investigación directa

Proaño, K. 2011

**ANEXO N° 21**

<b>#</b>	<b><u>GRADO IC NYHA</u></b>
1	II
2	IV
3	III
4	III
5	III
6	IV
7	II
8	IV
9	III
10	II

Clasificación de insuficiencia cardiaca acorde a la NYHA

**Fuente:** Investigación directa

Proaño, K. 2011

**ANEXO N° 22**

<b>#</b>	<b><u>DX PROBABLE</u></b>	<b>#</b>	<b><u>DX PROBABLE</u></b>
1	HIPERTROFIA ATRIO VENTRICULAR IZQ	6	DILATACIÓN CARDIACA IZQUIERDA
2	HIPERTROFIA ATRIAL IZQUIERDA Y DERECHA	7	DILATACIÓN ATRIAL DERECHA
3	CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA EXCENTRICA	8	CARDIOMIOPATIA IZQUIERDA- BQ 1
4	ENDOCARDITIS MITRAL CARDIOMEGALIA DERECHA	9	HIPERTROFIA ATRIO VENTRICULAR IZQ
5	ENDOCARDIOSIS MITRAL	10	WOLFF PARKINSON WHITE

Diagnostico probable acorde a los signos clínicos, hallazgos en radiografía y electrocardiografía en ECV

**Fuente:** Investigación directa

Proaño, K. 2011

## SANOS

PRUEBA	RANGO	AUTOR	LUGAR	PROMEDIO
AST	0-60 UI/L	IDEXX	USA	3,75-52,5 UI/L
	0-< 30 IU/L	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	
	15-40 IU/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	<80 UI/L	AXIOM	REINO UNIDO	

LDH	0 -< 150 IU/L/l	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	21,25- 260 UI/L
	40-400UI/L	IDEXX	USA	
	20 – 270 UI/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	25-220 UI/L	DLV laboratorio veterinario	MADRID	

CK	<0 - 300 IU/L/l	Nation Wide Laboratories Inglaterra	INGLATERRA	15-217,5 UI/L
	10-200 UI/L	IDEXX	USA	
	50-250 IU/L	LIVEX LAB	ECUADOR	
	<120 UI/L	AXIOM	REINO UNIDO	

PRUEBA	RANGO	AUTOR	LUGAR	PROMEDIO
MIOGLO BINA	34,4 ng/mL	Lionel Resse, MD. Et al.	LONDRES 1981	59 ng/ml
	74 ng/ml	Iwan A. Burgener. Et al.	SUIZA 2009	
	126,9 ng/mL	The K-ASSAY Ó Dog Myoglobin ELISA	SEATTLE	
	1,0 ng/ml	Ettinger		

TROPON INA	0.02 ng/ml	Sleeper MM,et al.	PENSILVANIA 2001	0,03 ng / ml
	0.03 ng/ml	Mark A Oyama, et al.	ILLINOIS 2004	
	0,03 ng/ml	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
	0,05 ng/ml	Darcy B Adin, et al.	FLORIDA 2005	

CK-MB	5,6 UI/L	D.S. Schwartz, et al.	BRAZIL 2007	38,5 UI/L
	17,4 UI/L	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
	107,2 UI/L	Oswaldo Pino, et al.	PERU 2008	
	23,9 U/L	Sonia Terezinha dos Anjos Lopez, et al.	BRAZIL 2005	

Datos referenciales para biomarcadores tradicionales y específicos en  
pacientes sanos

Fuente: Investigación directa

Proaño, K. 2011



ENFERMOS				
PRUEBA	RANGO	AUTOR	LUGAR	PROMEDIO
MIOGLOBINA	74 ng/mL	Iwan A. Burgener, et al.	SUIZA 2009	105,6 ng/ml
	238 ng/ml	Iwan A. Burgener, et al.	SUIZA 2009	
	108ng/ml	edward J. Spangenthal.	NEW YORK 1995	
	2,53ng/ml	AK ELLIS	DALLAS 1985	
TROPONINA	2,24 ng/ml	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	0,97 ng/ml
	CM 0.14 ng/mL MVD 0.11 ng/mL SAS 0.08 ng/mL	Mark Oyama, DVM	ILLINOIS 2004	
	2,35 ng/ml	Schober KE, Kirbach B, Oechtering G.	ALEMANIA 1999	
	0.93 ng/ml	Ettinger		
CK-MB	66,18 UI/L	Sonia Terezinha dos Anjos López, et al.	BRAZIL 2005	95,47 UI/L
	83,5 UI/L	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
	180,6UI/L	Oswaldo Pino. Et al. PERu	PERU 2008	
	51,6 UI/L	Bakirel, Utku.	ISTANBUL 2009	
AST	46 UI/L	Oswaldo Pino. Et al. PERu	PERU 2008	46 UI/L
LDH	267,5 UI/L	Oswaldo Pino. Et al. PERu	PERU 2008	267,5 UI/L
CK	80,5 UI/L	Oswaldo Pino. Et al. PERu	PERU 2008	80,5 UI/L

Fuente: Investigación directa

Proaño, K. 2011

## FICHAS CLÍNICAS

FICHA CLÍNICA # 1

## DATOS:

<b>PROPIETARIO:</b>	DÍAZ CELINA	<b>NHC:</b>	1996
<b>NOMBRE:</b>	CATALINA	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	MESTIZO	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	12 AÑOS	<b>PESO:</b>	5.1 Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega a consulta para una desparasitación, propietario comenta que la escucha toser y que ha visto regurgitación, aparentemente flema.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 38.6 °C, FC: 128lpm, FR: 32 rpm, CP: leve congestión bilateral con crepitaciones finas, GRF: normales, RD: +, RT: +, Pulso femoral: débil, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, vejiga plétora.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 4/6 con PMI en hemitórax izquierdo a nivel del 5to espacio intercostal. PRESIÓN ARTERIAL: 100mmHg

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax se observa un patrón bronquial más acentuado a nivel dorso caudal del lóbulo pulmonar, se observa un desplazamiento dorsal de la tráquea formándose un ángulo de 20°, así como también una elevación dorsal del bronquio izquierdo, el contacto cardio esternal está incrementado, índice cardíaco de 11 (índice buchanam), aparentemente existe pérdida de la cintura cardíaca. La placa DV de tórax muestra un patrón bronquial más evidente en el lóbulo derecho caudal, se observa al corazón aparentemente aumentado en tamaño a nivel del atrio derecha (9-11 analogía del reloj).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 180 lpm, onda P =0.4mV, 0.04 seg, onda PR= 0.07 seg, complejo QRS= 2.8 mV, 0.06seg, Segmento QT= 0.18 seg, onda T = 0.4 mV, Eje cardíaco: 74°. Leve incremento de complejo QRS. Proceso sugerente a probable hipertrofia ventricular.

**DIAGNÓSTICO:** Hipertrofia atrio-ventricular izquierda.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO II SEGÚN NYHA

## RESPONSABLE:

Karen Proaño  
EMVZ



## FICHA CLÍNICA # 2

### DATOS:

<b>PROPIETARIO:</b>	Wilma Venegas	<b>NHC:</b>	2039 A
<b>NOMBRE:</b>	BRUNO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	COCKER SPANIEL	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	8 MESES	<b>PESO:</b>	8.9 Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega a consulta debido a que presento un síncope, tiene diarrea desde hace dos días y últimamente no tiene apetito.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 38.9 °C, FC: 320lpm arritmico, FR: 40 rpm, CP: leve congestión en hemitorax izquierdo, GRF: levemente inflamados, RD: +, RT: -, Pulso femoral: débil, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 2/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 5/6 con PMI en hemitórax izquierdo a nivel del 4to espacio intercostal. PRESIÓN ARTERIAL: 91/72 – 78 mmHg; Saturación de O2: 75%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax se observa un patrón bronquial más acentuado a nivel dorso caudal del lóbulo pulmonar, se observa un desplazamiento dorsal de la tráquea acentuado formándose un ángulo de 10°, existe aparente extasis de la vena cava caudal, el contacto cardio esternal y diafragmático está incrementado, índice cardíaco de 11,5 (índice buchanam), existe perdida de la cintura cardíaca. La placa DV de tórax muestra un patrón bronquial leve en ambos hemitorax, es evidente la forma de un corazón abalonado con un incremento a nivel de la aurícula izquierda y derecha (12-3 / 9-11 analogía del reloj).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** (post control con infusión de lidocaína), Ritmo arritmia sinusal, FC 120 lpm, onda P =0.3mV, 0.05 seg, onda PR= 0.08 seg, complejo QRS= 2.8 mV, 0.06seg, Segmento QT= 0.22 seg, onda T = -0.2 mV, Segmento ST =0,2 mv, Eje cardíaco: 97°. Incremento de onda P con ondas P mitrale, leve incremento del complejo QRS, proceso sugerente a hipertrofia atrial y ventricular izquierda.

**DIAGNÓSTICO:** Agrandamiento atrial izquierdo y derecho

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO IV SEGÚN NYHA

### RESPONSABLE:

Karen Proaño  
EMVZ



### FICHA CLÍNICA # 3

**DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	IRINA BARBA	<b>NHC:</b>	3815
<b>NOMBRE:</b>	BRUNO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	LABRADOR	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	13 AÑOS	<b>PESO:</b>	34,5Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega a consulta debido a que hace un par de días presenta tos leve y secreción mucosa.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 39 °C, FC: 148lpm, FR: 100rpm (jadeo), CP: leve congestión craneal en ambos hemitórax con crepitaciones finas GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincronico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1,5", PA: normal, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** No se ausculta soplo, PRESIÓN ARTERIAL: 70 mmHg; Saturación de O<sub>2</sub>: 92%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax se observa leve congestión pulmonar con un patrón bronquial, no se observa un desplazamiento dorsal de la tráquea acentuado formándose, existe incremento del contacto cardio esternal y diafragmático, índice cardíaco de 12 (índice buchanam), existe aparente pérdida de la cintura cardíaca por aumento de tamaño auricular izquierdo y derecho.

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 150 lpm, onda P =0.3mV, 0.01 seg, onda PR= 0.12 seg, complejo QRS= 1.8 mV, 0.04seg, Segmento QT= 0.18 seg, onda T = 0.6 mV, Segmento ST =0,08 mv, Eje cardíaco: 65°. Probable bloqueo de primer grado.

**DIAGNÓSTICO:** Cardiomiopatía hipertrófica excentrica

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO III SEGÚN NYHA

**RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVZ



## **FICHA CLÍNICA # 4**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	CALAHORRANO LORENA	<b>NHC:</b>	3707
<b>NOMBRE:</b>	BRIAN	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	FRENCH POODDLE	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	13 AÑOS	<b>PESO:</b>	5,3Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega a consulta debido a que tose constantemente y observaron un síncope, toma 4/4 de cardial ya que en otra clínica les dijeron que tenía un problema cardíaco sin embargo no saben que exactamente.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 38.8 °C, FC: 160lpm, FR: 30rpm, CP: leve congestión bilateral con crepitaciones finas GRF: normales, RD: +, RT: +, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1,5", PA: leve dolor en abdomen craneal, CC: 2,5/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 5/6 con punto de máxima intensidad en hemitórax izquierdo PRESIÓN ARTERIAL: 145 mmHg; Saturación de O2: 88%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax se observa congestión pulmonar con un patrón bronquial, se observa aparente desplazamiento dorsal de la tráquea, el incremento cardio esternal y diafragmático es aparentemente normal, índice cardíaco de 10,5 (índice buchanam). La placa DV corrobora el patrón bronquial y se observa un aparente aumento del tamaño cardíaco a nivel de la arteria pulmonar (1-2 analogía del reloj) y de la aurícula derecha (9-11 analogía del reloj).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 150 lpm, onda P =0.5mV, 0.04 seg, onda PR= 0.08 seg, complejo QRS= 3,8 mV, 0.08seg, Segmento QT= 0.2 seg, onda T = 0.6 mV, Segmento ST =0,08mv, Intensidad Q/S: 0,6mV. Eje cardíaco: 52°. Incremento en la intensidad de ondas P con ondas P pulmonale, incremento en la duración e intensidad del complejo QRS, proceso sugerente a posible hipertrofia atrial derecha con hipertrofia ventricular izquierda y derecha.

**DIAGNÓSTICO:** Endocardiosis mitral.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO III SEGÚN NYHA

**RESPONSABLE:**  
Karen Proaño



## **FICHA CLÍNICA # 5**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	LARREA MARIA	<b>NHC:</b>	10785
<b>NOMBRE:</b>	WHISPER	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	DOBERMAN PINCHER	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	12 AÑOS	<b>PESO:</b>	3,6Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco y valoración pancreática, comentan que ha tenido vómitos biliosos y que ha bajado mucho de peso.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 38.3 °C, FC: 150lpm, FR: 24rpm, CP: libres, GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: débil, Mucosas orales rosas, TLLC: 2", PA: leve dolor en abdomen medio, CC: 2/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 4/6 con punto de máxima intensidad en hemitórax izquierdo PRESIÓN ARTERIAL: 140 mmHg; Saturación de O2: 89%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra imagen radio opaca redonda de aproximadamente 3 cm de diámetro a la altura de la aurícula derecha, el corazón está más inclinado hacia esternal, existe perdida de la cintura cardíaca. La placa DV confirma la presencia de la silueta radio opaca a nivel de la cuarta costilla en el lóbulo derecho craneal. El apice cardíaco se encuentra con forma ovalada y se aprecia un leve desplazamiento hacia la izquierda por aparente agrandamiento ventricular derecho (5-9 analogía del reloj), leve incremento del contacto cardiodiafragmatico, índice cardíaco 12 (índice buchanam)

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 90 lpm, onda P =0.4mV, 0.04 seg, onda PR= 0.11 seg, complejo QRS= 3,6 mV, 0.08seg, Segmento QT= 0.18 seg, onda T = - 0.6 mV, Segmento ST =0,1mv, Intensidad Q/S: 1,18mV. Eje cardíaco: 87°. Proceso sugerente a hipertrofia atrio ventricular izquierda con aparente hipertrofia ventricular derecha compensada.

**DIAGNÓSTICO:** Endocardiosis mitral- cardiomegalia derecha

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO III SEGÚN NYHA

**RESPONSABLE:**  
Karen Proaño



## **FICHA CLÍNICA # 6**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	ESTEBAN VEGA	<b>NHC:</b>	3632
<b>NOMBRE:</b>	OMI	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	BEAGLE	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	12 AÑOS	<b>PESO:</b>	8,5Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco de rutina y valoración quirúrgica ya presenta una masa en la cadena mamaria derecha.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 37,5 °C, FC: 160lpm, FR: 32rpm, CP: leve congestión en hemitórax izquierdo, GRF: levemente inflamados, RD: +, RT: -, Pulso femoral: sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: leve dolor en abdomen medio, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 4/6 con punto de máxima intensidad en hemitórax izquierdo PRESIÓN ARTERIAL: 110 mmHg; Saturación de O2: 89%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra un incremento del contacto cardio esternal y diafragmático por un aparente aumento de las aurículas, existe disminución del ángulo traqueal, se observa congestión pulmonar con un evidente patrón bronquial, el índice cardíaco es de 12 (índice buchanam)

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 210 lpm, onda P =0.4mV, 0.04 seg, onda PR= 0.11 seg, complejo QRS= 1,8 mV, 0.04seg, Segmento QT= 0.12 seg, onda T = 0,3 mV, Segmento ST =0,06mv. Eje cardíaco: 10°.segmento PR incrementado, ondas Q planas, eje eléctrico 10° desplazamiento hacia la izquierda, probable bloqueo de primer grado. Proceso sugerente a posible dilatación atrial

**DIAGNÓSTICO:** Dilatación cardíaca izquierda.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO IV SEGÚN NYHA

### **RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVZ



## **FICHA CLÍNICA # 7**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	CELINA VALLEJO	<b>NHC:</b>	202
<b>NOMBRE:</b>	NIKO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	PEKINESSE	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	12 AÑOS	<b>PESO:</b>	6,0Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco de rutina

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 39,1 °C, FC: 130lpm, FR: 40rpm, CP: aparentemente libres GRF: levemente inflamados, RD: +, RT: -, Pulso femoral: sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 5/6 irradiado. PRESIÓN ARTERIAL: 120 mmHg; Saturación de O<sub>2</sub>: 92%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra una leve disminución del ángulo traqueal por un aparente aumento de la aurícula derecha, incremento del contacto cardio esternal, el índice cardíaco es de 10 (índice buchanam). Placa DV muestra un desplazamiento del ápice cardíaco hacia la izquierda.

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo sinusal, FC 150lpm, onda P = 0.6mV, 0.04 seg, onda PR= 0.1 seg, complejo QRS= 1,25 mV, 0.04seg, Segmento QT= 0.2 seg, onda T = 0,25 mV, Segmento ST = 0,04mv, intensidad Q/S= 0,1 mV. Eje cardíaco: 17°. Incremento en la intensidad de onda P – ondas P pulmonale, eje cardíaco de 10° desplazamiento hacia el lado izquierdo del corazón.

**DIAGNÓSTICO:** Dilatación atrial derecha.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO II SEGÚN NYHA

### **RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVZ





## **FICHA CLÍNICA # 8**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	RAMIRO DUEÑAS	<b>NHC:</b>	10072 A
<b>NOMBRE:</b>	OSO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	COCKER SPANIEL	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	8 AÑOS	<b>PESO:</b>	9,5Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco de rutina

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T° 39,3 °C, FC: 140lpm, FR: 32rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1,5", PA: normal, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 3/6 con punto de máxima intensidad en hemitórax izquierdo a nivel del 5to espacio intercostal. PRESIÓN ARTERIAL: 135 mmHg; Saturación de O<sub>2</sub>: 92%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra una leve disminución del ángulo traqueal se observa ligera congestión pulmonar con un patrón bronquial, el índice cardíaco es de 10,5 (índice buchanam). Placa DV muestra un incremento del contacto cardio diafragmático y una dilatación a nivel de la aurícula derecha (9-12 analogía del reloj).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo: fibrilación atrial, FC 150lpm, onda P =0.2mV, 0.02 seg, onda PR= 0.06 seg, complejo QRS= 1,2 mV, 0.02seg, Segmento QT= 0.18 seg, onda T = 0,2 mV, Segmento ST =0,11mv, intensidad Q/S= 0,3 mV. Eje cardíaco: 13°. Presencia de ondas F por fibrilación atrial eje cardíaco de 13° desplazamiento hacia el lado izquierdo del corazón (leveoje), presencia de bloqueo cardíaco de primer grado.

**DIAGNÓSTICO:** Cardiomiopatía izquierda con bloqueo cardíaco de 1er grado.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO IV SEGÚN NYHA

### **RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVZ



## **FICHA CLÍNICA # 9**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	RAMIRO DUEÑAS	<b>NHC:</b>	10072
<b>NOMBRE:</b>	PECAS	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	COCKER SPANIEL	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	13 AÑOS	<b>PESO:</b>	11,4Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco de rutina.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:39°C, FC: 160lpm, FR: 24rpm, CP: aparentemente libres GRF:normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 5/6 irradiado. PRESIÓN ARTERIAL: 110 mmHg; Saturación de O<sub>2</sub>: 91%.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra congestión pulmonar con un patrón bronquial, existe desplazamiento dorsal de la tráquea con aparente presencia de edema perihiliar, incremento del contacto cardio diafragmático, presencia de silueta radio opaca a nivel del atrio derecho de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, índice cardíaco de 11 (índice buchanam).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo: sinusal, FC 150lpm, onda P =0.3mV, 0.04 seg, onda PR= 0.1 seg, complejo QRS= 3,3mV, 0.05seg, Segmento QT= 0.2 seg, onda T = 1 mV, Segmento ST =0,06mv, intensidad Q/S= 0,4 mV. Eje cardíaco: 45°. Incremento en la intensidad del QRS con aumento del intervalo PR, inicio de un bloqueo cardíaco tipo 1. Proceso sugerente a hipertrofia ventricular izquierda.

**DIAGNÓSTICO:** Hipertrofia atrio-ventricular izquierda.

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO III SEGÚN NYHA

### **RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVz



## **FICHA CLÍNICA # 10**

### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	MARCELLA MAGGIO	<b>NHC:</b>	353
<b>NOMBRE:</b>	POLDINO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	FRENCH POODLE	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	14 AÑOS	<b>PESO:</b>	14Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo cardíaco de rutina.

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:38,7°C, FC: 136lpm, FR: 24rpm, CP: aparentemente libres GRF:normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1,5", PA: leve molestia en abdomen medio, CC: 3/5.

**EXAMEN CARDIOVASCULAR:** Soplo 3/6 punto de máxima intensidad en hemitórax izquierdo. PRESIÓN ARTERIAL: 120 mmHg.

**ESTUDIO RADIOLÓGICO:** Placa LL de tórax demuestra congestión pulmonar con un patrón bronquial, silueta cardíaca con apariencia normal, índice cardíaco de 10,5 (índice buchanam).

**ELECTROCARDIOGRAFÍA:** Ritmo: sinusal, FC 120lpm, onda P =0.2mV, 0.04 seg, onda PR= 0.09 seg, complejo QRS= 0,7mV, 0.04seg, Segmento QT= 0.18 seg, onda T = 0,3 mV, Segmento ST =0,09mv, intensidad Q/S= 0,1 mV. Eje cardíaco: 109°. Disminución del complejo QRS con onda R alterada aparentemente con ondas delta, onda T incrementada, ligera desviación del eje cardiaco hacia la derecha.

**DIAGNÓSTICO:** Wolff-Parkinson White síndrome

**GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** GRADO II SEGÚN NYHA

### **RESPONSABLE:**

Karen Proaño  
EMVZ



### **FICHA CLÍNICA # 11**

#### **APARENTEMENTE SANO**

##### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	SUSANA SANDOVAL	<b>NHC:</b>	0000KP
<b>NOMBRE:</b>	NINA	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	DALMATA	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	5 AÑOS	<b>PESO:</b>	19Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo rutinario

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:38,9°C, FC: 124lpm, FR: 24rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.

### **FICHA CLÍNICA # 12**

#### **APARENTEMENTE SANO**

##### **DATOS:**

<b>PROPIETARIO:</b>	CARLOS MORA	<b>NHC:</b>	0000KP
<b>NOMBRE:</b>	ZUCO	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	LABRADOR	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	5 AÑOS	<b>PESO:</b>	32Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo rutinario

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:38,6°C, FC: 140lpm, FR: 40rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3.5/5.

### FICHA CLÍNICA # 13

#### APARENTEMENTE SANO

##### DATOS:

<b>PROPIETARIO:</b>	FERNANDA ARMAS	<b>NHC:</b>	0000KP
<b>NOMBRE:</b>	TANIA	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	COCKER SPANIEL	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	4 AÑOS	<b>PESO:</b>	11,4Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo rutinario

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:38,3°C, FC: 122lpm, FR: 22rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.

### FICHA CLÍNICA # 14

#### APARENTEMENTE SANO

##### DATOS:

<b>PROPIETARIO:</b>	FERNANDA ARMAS	<b>NHC:</b>	0000KP
<b>NOMBRE:</b>	LULA	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	FOX TERRIER	<b>SEXO:</b>	HEMBRA
<b>EDAD:</b>	6 AÑOS	<b>PESO:</b>	10,2Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo rutinario

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:39,2°C, FC: 100lpm, FR: 18rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.

### FICHA CLÍNICA # 15

#### APARENTEMENTE SANO

##### DATOS:

<b>PROPIETARIO:</b>	ANDRÉS ESPINOZA	<b>NHC:</b>	0000KP
<b>NOMBRE:</b>	RICHARD	<b>ESPECIE:</b>	CANINA
<b>RAZA:</b>	MESTIZO	<b>SEXO:</b>	MACHO
<b>EDAD:</b>	2 AÑOS	<b>PESO:</b>	10,6Kg

**ANAMNESIS:** Paciente llega para chequeo rutinario

**EXAMEN FÍSICO CLÍNICO:** T°:38,9°C, FC: 128lpm, FR: 26rpm, CP: aparentemente libres GRF: normales, RD: +, RT: -, Pulso femoral: fuerte sincrónico, Mucosas orales rosas, TLLC: 1", PA: normal, CC: 3/5.