



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**Cardiomiopatía Dilatada en un paciente canino de raza Dóberman Pinscher**

**Trabajo Académico para optar al Título de Segunda Especialidad  
Profesional en Medicina de Animales de Compañía**

**M.V SILVANA GIANNINA GARAYCOCHEA CÓRDOVA  
M.V MANUEL HUGO MARTIN CHÁVEZ SALAZAR**

Lima – Perú

2022

## Índice.

|                                      | Pág. |
|--------------------------------------|------|
| 1. Resumen.....                      | 2    |
| 2. Palabras clave .....              | 2    |
| 3. Introducción .....                | 3    |
| 4. Planteamiento del caso .....      | 4    |
| 5. Resultados... ..                  | 5    |
| 6. Interpretación de resultados..... | 8    |
| 7. Tratamiento.....                  | 8    |
| 8. Conclusiones... ..                | 9    |
| 9. Referencias Bibliográficas... ..  | 10   |

## **1. RESUMEN**

En el siguiente reporte de caso clínico se describe un paciente canino de raza Dóberman Pinscher de 5 años de edad, genero Macho, el cual su motivo de consulta fue debilidad esporádica sobre todo post excitación el cual inicia con debilidad posterior y luego colapsa a recumbencia esternal o lateral, se recupera a los pocos minutos y parece normal.

Luego de realizarse un examen físico completo, en el cual no hubo hallazgos de importancia, se realizaron pruebas de laboratorio complementarias. Las pruebas realizadas incluyeron: Hemograma, bioquímica sanguínea, uroanálisis, cortisol sérico basal y cortisol sérico post ACTH, dando como resultado parámetros normales.

El diagnóstico de Cardiomiopatía Dilatada se dio a través de exámenes más específicos los cuales estuvieron disponibles en dicho momento como la Ecocardiografía y el Electrocardiograma.

Una vez encontrada la patología se procedió a instaurar un tratamiento a base de Pimobendan, este fármaco es el de elección para el control de la Cardiomiopatía Dilatada Canina, el cual se puede complementar con otros medicamentos que ayuden a la estabilización del paciente.

## **2. PALABRAS CLAVE**

Cardiomiopatía Dilatada, recumbencia, Ecocardiografía, Electrocardiografía, Pimobendan.

### 3. INTRODUCCION

La Cardiomiopatía Dilatada Canina (CMD) es una patología en el cual se pierde la fuerza contráctil del corazón, a la vez que las cámaras se dilatan y la musculatura cardiaca adelgaza (DukesMcEwan, 2003). En perros de raza grande se podría decir que es la segunda enfermedad cardiaca más común, sobretodo en razas Wolfhound irlandés, Dóberman Pinscher, Newfoundland, entre otras, siendo el Dóberman la raza con mayor predisposición (Simpson et al, 2015).

Con respecto a su etiología se puede deber a diferentes factores entre ellos a los que más se atribuyen son a factores genéticos, tóxicos y sobre todo deficiencia de Carnitina y Taurina (O' Grady & O' Sullivan, 2004). La CMD en el Dóberman es una enfermedad hereditaria de progresión lenta. La etapa oculta de la enfermedad se caracteriza por evidencia de alteración morfológica o eléctrica en ausencia de signos clínicos de enfermedad cardíaca (Wess *et al.*, 2017).

La edad promedio de detección de CMD oculta es entre 5 y 7 años, pero algunos perros se ven afectados a los 2 años de edad. Por lo tanto, parece apropiado para iniciar la detección de CMD oculta en Dobermans a los tres años de edad mediante Holter y ecocardiografía. En las razas de alto riesgo, tales como el Doberman, se recomienda una evaluación anual durante la vida del perro (Wess *et al.*, 2017).

La CMD tiene signos clínicos similares a otras patologías cardiacas por eso son muy importantes las pruebas complementarias para su diagnóstico, en el caso de la Cardiomiopatía Dilatada la prueba Gold Standard es la Ecocardiografía ya que nos permite evaluar tanto anatomía y función cardiaca, de acuerdo a esto predecir un pronóstico y a su vez dar un tratamiento (Mucha, 2007).

El tratamiento está basado en mejorar la contractibilidad del corazón con inotrópicos positivos como el Pimobendan (Haggstrom, 2008), por otra parte, tenemos que mejorar la volemia utilizando diuréticos como la Furosemida o Espironolactona, también tenemos que controlar la subida de la presión arterial utilizando IECAS como lo es el Enalapril (Meurs, 2005).

Para los perros que ya se encuentran en una fase clínica de la enfermedad, el pronóstico es grave, con una esperanza de vida no mayor de 2 años. La fase oculta de la enfermedad puede durar años. La mayoría de los perros con signos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva mueren como resultado de la enfermedad entre los 6 meses y los 2 años. Algunos perros muy enfermos mejoran considerablemente cuando son tratados y viven de forma confortable durante meses o incluso años (Barreda, 2019).

## **4. PLANTEAMIENTO DEL CASO**

### **4.1. Datos generales**

- Especie: Canino
- Raza: Dóberman Pinscher
- Edad: 5 años
- Peso: 37 Kg
- Sexo: macho
- El paciente llega a consulta por debilidad esporádica el cual se transforma en colapso, esto sobretodo se presenta después del ejercicio o excitación.

### **4.2. Anamnesis**

- El paciente si ha presentado desmayos, o clínicamente descritos como sincopes.
- No ha presentado micción, defecación o salivación durante los episodios.
- No ha presentado movimientos involuntarios tipo convulsivos durante los episodios.
- El propietario ha empezado a notar estos episodios desde 2 semanas atrás desde que lo trajo a consulta y ha presentado 3 episodios hasta entonces.
- No presenta ni ha presentado tos.
- No presenta ni ha presentado dificultad para respirar.
- Si ha presentado intolerancia al ejercicio sobre todo después de ejercicios vigorosos.

### **4.3. Examen Físico**

- Temperatura 38.6 C°.
- Pulso 90 /minuto.
- F. respiratoria 24 /minuto.
- No presenta sonidos anormales a la auscultación torácica (soplos, arritmias, ritmo de galope, estertores pulmonares, sonidos cardiacos disminuidos).
- No hay anormalidades a la palpación abdominal.
- Mucosas rosadas.
- Llenado capilar normal.

### **4.4 Diagnósticos Diferenciales**

- Cardiomiopatía dilatada
- Valvulopatía mitral degenerativa
- Estenosis subaórtica
- Hipoadrenocorticismo

### **4.5 Análisis complementarios solicitados**

- Hemograma completo
- Bioquímica sanguínea con electrolitos
- Uroanálisis
- Cortisol sérico basal y post ACTH
- Ecocardiografía
- Electrocardiografía

## 5. RESULTADOS

### 5.1. Hemograma completo: Sin alteraciones

| Parámetro     | Unidades        | Valores | Valores Normales |
|---------------|-----------------|---------|------------------|
| Hemoglobina   | g/dl            | 16      | 13.2-19.2        |
| Hematocrito   | %               | 51.4    | 38-57            |
| Eritrocitos   | mill/ul         | 7.28    | 5.6-8.5          |
| MCV           | mm <sup>3</sup> | 70.6    | 62-71            |
| MCH           | pg              | 25      | 22-25            |
| MCHC          | %               | 35.4    | 33.7-36.5        |
| Reticulocitos | %               | 0       | 0-1.5            |
| Plaquetas     | mil/ul          | 401     | 145-440          |
| Leucocitos    | mil/ul          | 8.8     | 6.1-17.4         |
| neutrófilos   | mil/ul          | 7.2     | 3.9-12           |
| abastoados    | mil/ul          | 0       | 0-1.0            |
| linfocitos    | mil/ul          | 0.79    | 0.8-3.6          |
| monocitos     | mil/ul          | 0.7     | 0-1.8            |
| eosinófilos   | mil/ul          | 0.09    | 0-1.9            |
| basófilos     | mil/ul          | 0       | 0-0.2            |

## 5.2. Bioquímica sanguínea con electrolitos: Sin alteraciones

| Parámetro         | Unidades | Valores | Valores Normales |
|-------------------|----------|---------|------------------|
| Sodio             | mEq/L    | 151     | 145-158          |
| Potasio           | mEq/L    | 4.6     | 3.6-5.8          |
| Cloro             | mEq/L    | 116     | 105-122          |
| Calcio            | mEq/L    | 10.8    | 9-11.8           |
| Fósforo           | mEq/L    | 3.87    | 1.55-8.05        |
| Urea              | mg/dl    | 13.2    | 5.9-27.2         |
| Creatinina        | mg/dl    | 1.3     | 0.62-1.64        |
| Glucosa           | mg/dl    | 93      | 60-158           |
| Colesterol        | mg/dl    | 224     | 106-367          |
| Bilirrubina total | mg/dl    | 0.12    | 0-0.41           |
| Amilasa           | UI/L     | 851     | 400-1800         |
| ALP               | UI/L     | 66      | 0-200            |
| AST               | UI/L     | 26      | 10-50            |
| ALT               | UI/L     | 40      | 0-130            |
| GGT               | UI/L     | 3       | 0-6              |
| Creatin Kinasa    | UI/L     | 134     | 0-460            |
| Proteínas totales | g/dl     | 6.4     | 5.0-7.5          |
| Albúminas         | g/dl     | 3.5     | 2.2-3.5          |
| Globulinas        | g/dl     | 2.9     | 2.2-4.5          |

### 5.3. Uroanálisis: Sin alteraciones

| Parámetro       | Unidades | Valores        | Valores Normales     |
|-----------------|----------|----------------|----------------------|
| Colección       |          | micción        |                      |
| Color/Turbidez  |          | amarillo claro | amarillo / claro     |
| Peso específico |          | 1,041          | 1.001-1.065          |
| pH              |          | 6.0            | 4.5-8.5              |
| Glucosa         |          | negativo       | negativo             |
| Cetonas         |          | negativo       | negativo             |
| Billirrubina    |          | trazas         | trazas a 1+          |
| Sangre oculta   |          | negativo       | negativo             |
| Proteínas       |          | negativo       | negativo a trazas    |
| GR/campo        |          | 0-2            | 0-5                  |
| GB/campo        |          | 0-3            | 0-5                  |
| Cilindros/campo |          | ninguno        | hialinos ocasionales |
| C.epitel/campo  |          | ninguno        | ocasional            |
| Bacterias/campo |          | ninguno        | ninguno              |
| Cristales/campo |          | pocos fosfatos | variable             |

5.4. **Cortisol sérico basal:** 98 nmol/L (3.6 ug/dl), Rango normal (0,5-5,5 µg/dl).

5.5. **Cortisol sérico post ACTH:** 410 nmol/L (14.9 ug/dl)

#### Tabla de interpretación de estimulación post ACTH

 TABLE 53-5  
Differentiation of Primary Versus Secondary Hypoadrenocorticism

|                       | PRIMARY HYPOADRENOCORTICISM  | PRIMARY ATYPICAL HYPOADRENOCORTICISM | SECONDARY HYPOADRENOCORTICISM |
|-----------------------|------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------|
| Serum electrolytes    | Hyperkalemia<br>Hyponatremia | Normal                               | Normal                        |
| ACTH stimulation test |                              |                                      |                               |
| Post-ACTH cortisol    | Decreased                    | Decreased                            | Decreased                     |
| Post-ACTH aldosterone | Decreased                    | Normal                               | Normal                        |
| Endogenous ACTH       | Increased                    | Increased                            | Decreased                     |

ACTH, Adrenocorticotropic hormone.

**5.6. Ecocardiografía:** Moderado decrecimiento de la contractibilidad del miocardio, fracción de acortamiento 22%, moderada dilatación atrial izquierdo con dimensiones incrementadas al final de la sístole y diástole.

**5.7. Electrocardiografía:** Se observó frecuentes contracciones ventriculares prematuras (VPC): 25/min y taquicardia paroxística con una duración de 2 segundos.

## 6. INTERPRETACION DE RESULTADOS

Sumamos diversos factores entre ellos la clínica del paciente, predisposición racial, la no presencia de alteraciones en el hemograma, bioquímica, electrolitos y uroanálisis para llegar a que el problema se debe a una patología cardiaca. Por otro lado, al tener una fracción de acortamiento de 22% en la Ecocardiografía, la cual está debajo del rango normal establecido quiere decir que hay una disminución en la contractibilidad del miocardio, del mismo modo al tener una moderada dilatación atrial izquierda con dimensiones incrementadas al final de la sístole y diástole quiere decir que ya hay una remodelación cardiaca. De acuerdo a los resultados de la Electrocardiografía, al tener contracciones ventriculares prematuras y taquicardia paroxística, podemos traducir esto en arritmias. Además; los registros > 1 VPC/5 min son altamente sugerentes que registrarán >100 VPC en 24 h si se realizara un Holter (Wess *et al.*, 2017). Por lo tanto, de acuerdo a los hallazgos de la Ecocardiografía y Electrocardiografía, podemos llegar al diagnóstico de que la patología cardiaca se trata de una Cardiomiopatía Dilatada.

## 7. TRATAMIENTO

- Pimobendan 0.25mg/kg cada 12 horas, 1 hora antes de los alimentos por 30 días
- Enalapril 0.5mg/kg cada 12 horas por 30 días.
- Espironolactona 1.5mg/kg cada 12 horas por 30 días.
- Furosemida 2mg/kg cada 12 horas por 7 días.
- Dieta hiposódica.
- Incluir en la dieta aminoácidos como L-carnitina y Taurina.
- +++Próximo control: en 30 días.

### 7.1 Respuesta al tratamiento

No se observó beneficio clínico, los episodios de debilidad se mantuvieron y el perro ha comenzado a orinarse dentro de casa. En el examen clínico y en el hemograma se evidenciaron cambios consistentes con deshidratación y los parámetros renales se incrementaron en comparación con los valores iniciales: la urea se incrementó de un rango de 13.2mg/dl a 187mg/dl y la creatinina de un rango de 1.3mg/dl a 3.8 mg/dl.

## 7.2. Modificación de tratamiento

- Fluidoterapia: Dextrosa 2.5%
- Cardiodol 10ml c/12h hasta el próximo control
- Pimobendan 0.25mg/kg cada 12 horas hasta el próximo control

## 7.3. Interpretación del nuevo tratamiento

En cuanto al tratamiento se optó por la Dextrosa al 2.5% ya que al ser una solución cristalóide hipotónica no favorecerá la deshidratación pues tiene menor concentración de sales en el medio externo a comparación del medio citoplasmático de la célula. Se optó por quitar el Enalapril (IECA) ya que favorece a la azotemia.

Como el paciente estaba deshidratado se optó por quitar los diuréticos (Furosemida y Espironolactona).

Debido que en la falla cardíaca se reduce la tasa de excreción del sodio, y esta reducción se empeora al producirse la ICC, se forma un círculo vicioso aumentándose cada vez más el volumen vascular y por ende el estado congestivo. Por esta razón se recomienda la reducción de la ingesta de sodio mediante la dieta hiposódica (Orozco *et al.*, 2004).

Sigue con el tratamiento de Pimobendan ya que esa es la base del tratamiento para mejorar la contractibilidad del miocardio. Se suplemento el Cardiodol (Carnitina y Taurina) ya que estos aminoácidos son esenciales en el tratamiento de la Cardiomiopatía Dilatada.

## 8. CONCLUSIONES

- Las patologías cardíacas en cuanto a los signos clínicos son muy similares, así que para llegar al diagnóstico definitivo se necesitan exámenes complementarios específicos como en este caso lo fue la Ecocardiografía.
- La Ecocardiografía es la prueba Gold Standard para diagnosticar una Cardiomiopatía Dilatada, sin embargo, esta podría ser muy bien complementada por la Monitorización Holter.
- El tratamiento base de la Cardiomiopatía Dilatada son los inotrópicos positivos como el Pimobendan, mantener la volemia utilizando diuréticos (Furosemida y/o Espironolactona) y regular la presión arterial con un IECA (Enalapril).
- En cuanto a la suplementación de aminoácidos no pueden faltar la Carnitina y Taurina, ya que el déficit de estos aminoácidos está estrechamente relacionado con la aparición de Cardiomiopatía Dilatada canina.
- La predisposición racial es muy influyente por lo cual un Dóberman Pinscher a partir de los 5 años debería hacerse un chequeo Ecocardiográfico rutinario.
- El pronóstico de la enfermedad en el Dóberman Pinscher es malo, dándose generalmente una muerte súbita en el primer síncope.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barreda LM. 2019. Actualización del manejo terapéutico de la cardiomiopata dilatada canina. Tesis de Médico Veterinario. Zaragoza: Universidad Zaragoza-Facultad de Veterinaria. 40p.
- Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A. (2003) Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. Volumen 5. Páginas 7-19.
2. Hanggstrom J (2008) Dilated cardiomyopathy in Dogs: Diagnosis and treatment. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*. Reprinted in *IVIS*. Páginas 109- 111.
3. Meurs K (2005) Canine dilated cardiomyopathy – insights into diagnosis and management. *Proceeding of the North American Veterinary Conference*. Reprinted *IVIS*. Capitulo: Small Animal- Cardiology. Vol 5 (2) Páginas 119- 121.
4. Mucha CJ, (2007) Ecocardiografía en pequeños animales. *Acta Scientiae Veterinariae*. Volumen 35. Número 2. Páginas 291- 293.
5. O´ Grady & O´ Sullivan (2004) Dilated cardiomyopathy: an update. *ELSEVIER*. Volumen 34. Páginas 1187–1207. doi:10.1016/j.cvsm.2004.05.009.
6. Orozco SC, Gómez LF, Salas SA. 2004. Manejo médico y nutricional de un paciente con cardiomiopatía dilatada. Reporte de un caso. *Rev Col Cienc Pec* Vol. 17: 274-279.
7. Simpson S, Edwards J, Emes RD, Cobb MA, Mongan NP, Rutland CS. (2015) A predictive model for canine dilated cardiomyopathy—a meta-analysis of Doberman Pinscher data. *PeerJ* Volumen 3. Páginas 842. <https://doi.org/10.7717/peerj.842>.
8. Wess, G.; Domenech, O.; Dukes-McEwan, J.; Häggström, J.; Gordon, S. (2017). European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Cardiology* (>): 11p.