

# **INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL CRÓNICA**

**Dr. Alberto R. Meder**  
*Prof. Dr. Esp. Dipl. MV.*

**FOR.NET**

ESPACIO DE FORMACION  
INTEGRAL VETERINARIA

# **PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CARDÍACA**

# CANINOS



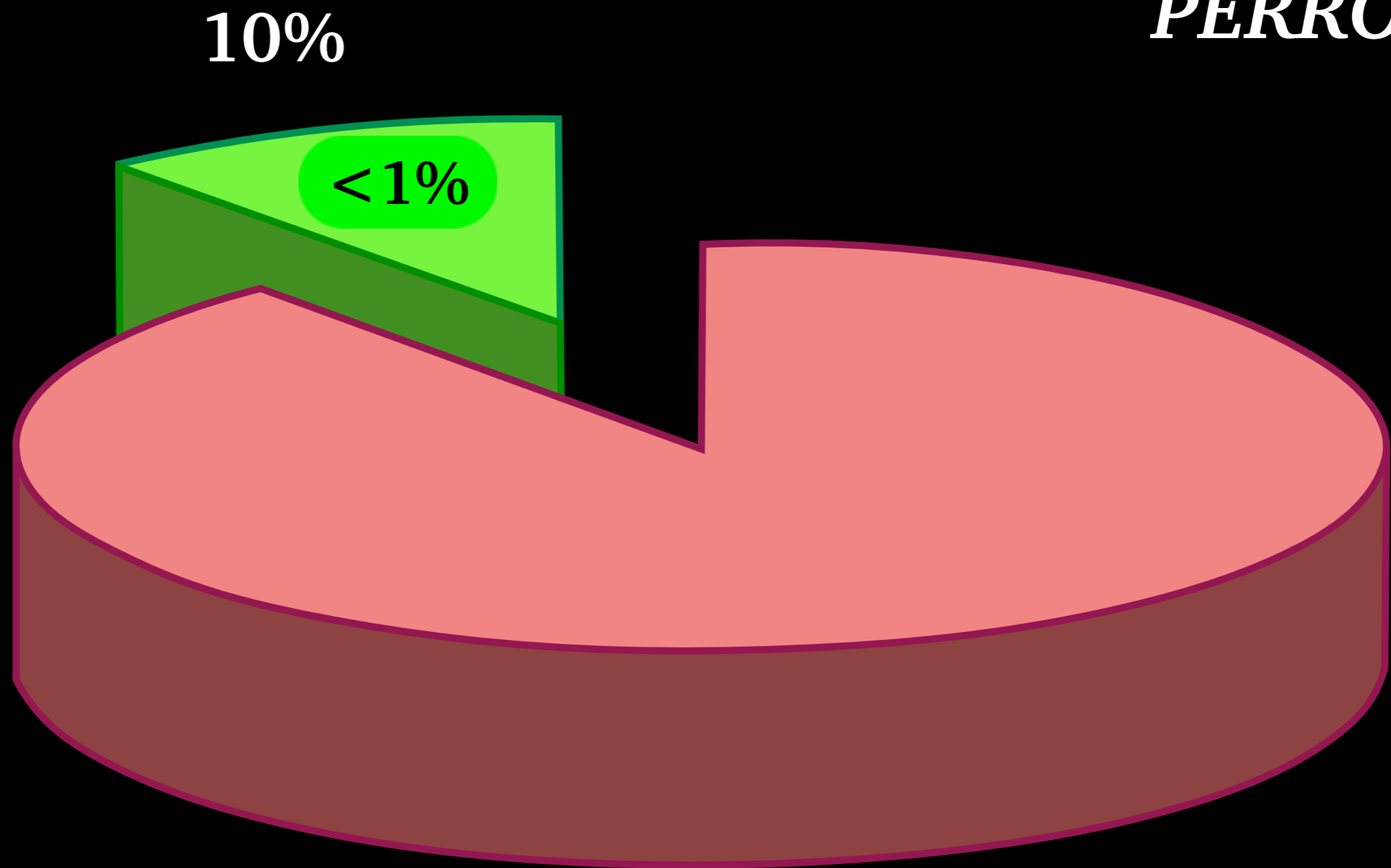
1/10



1/100

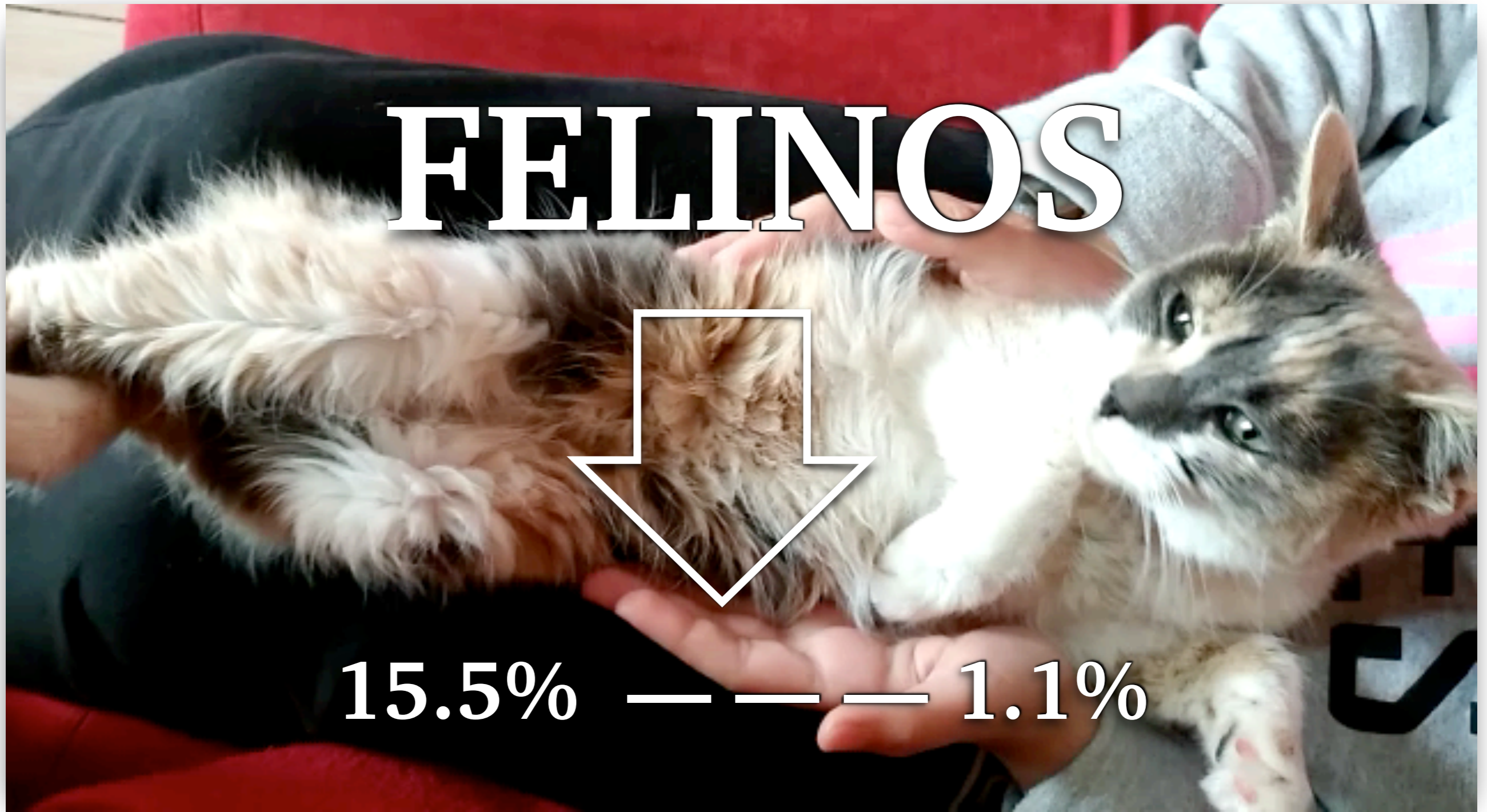


# *PERROS*



10%

<1%



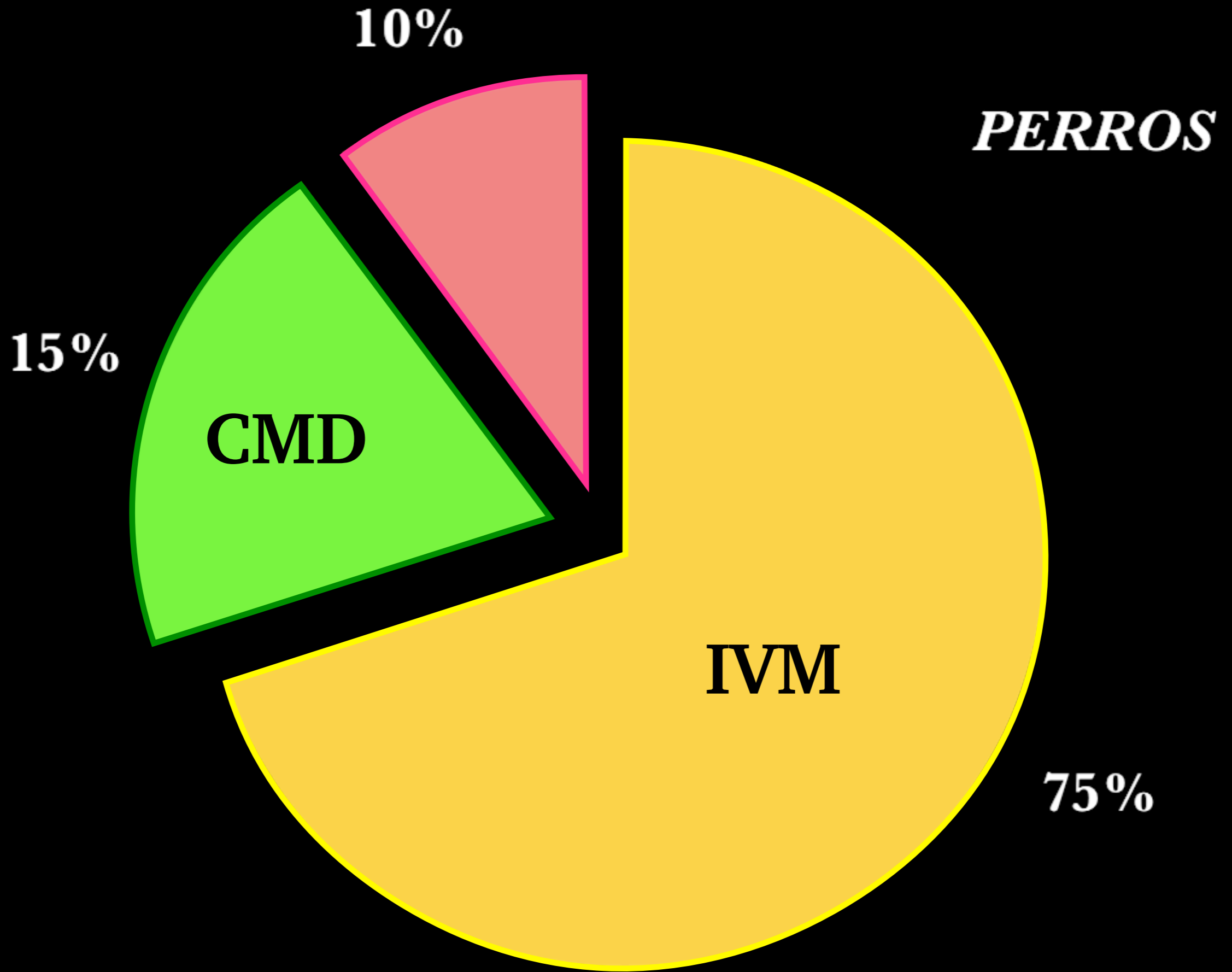
# FELINOS

15.5% ——— 1.1%



# CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS CANINAS

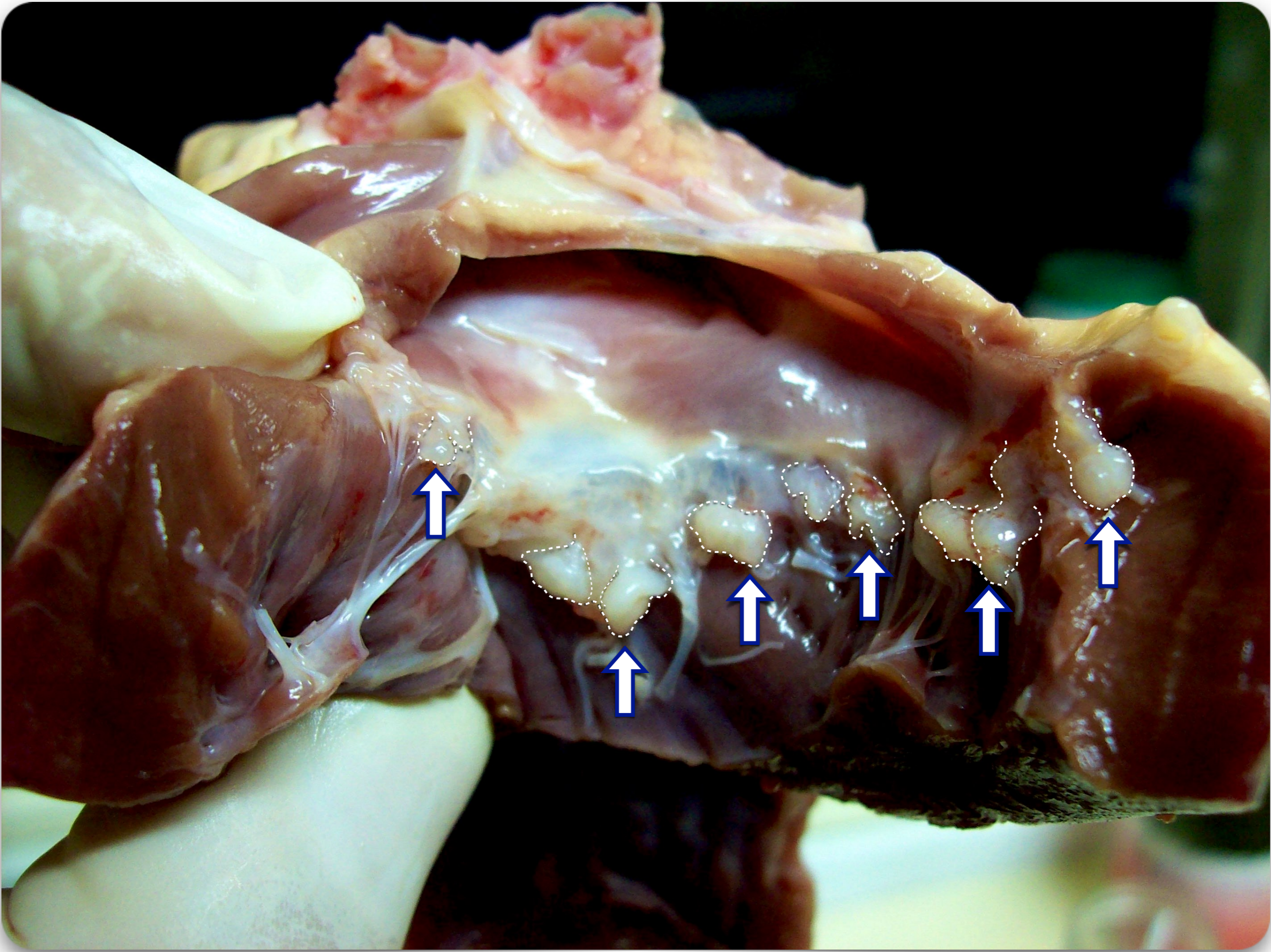


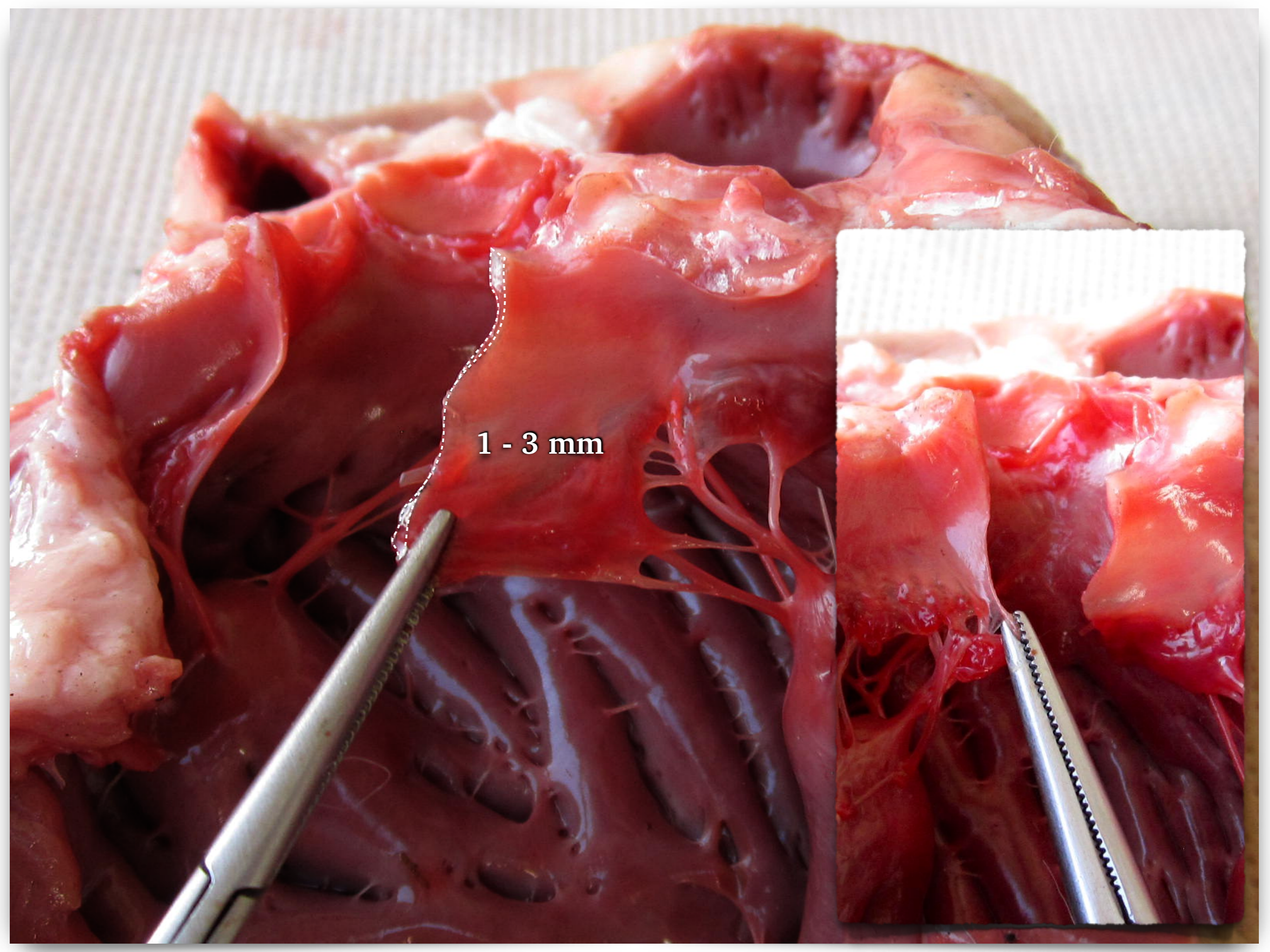


# VALVULOPATÍA MIXOMATOSA MITRAL

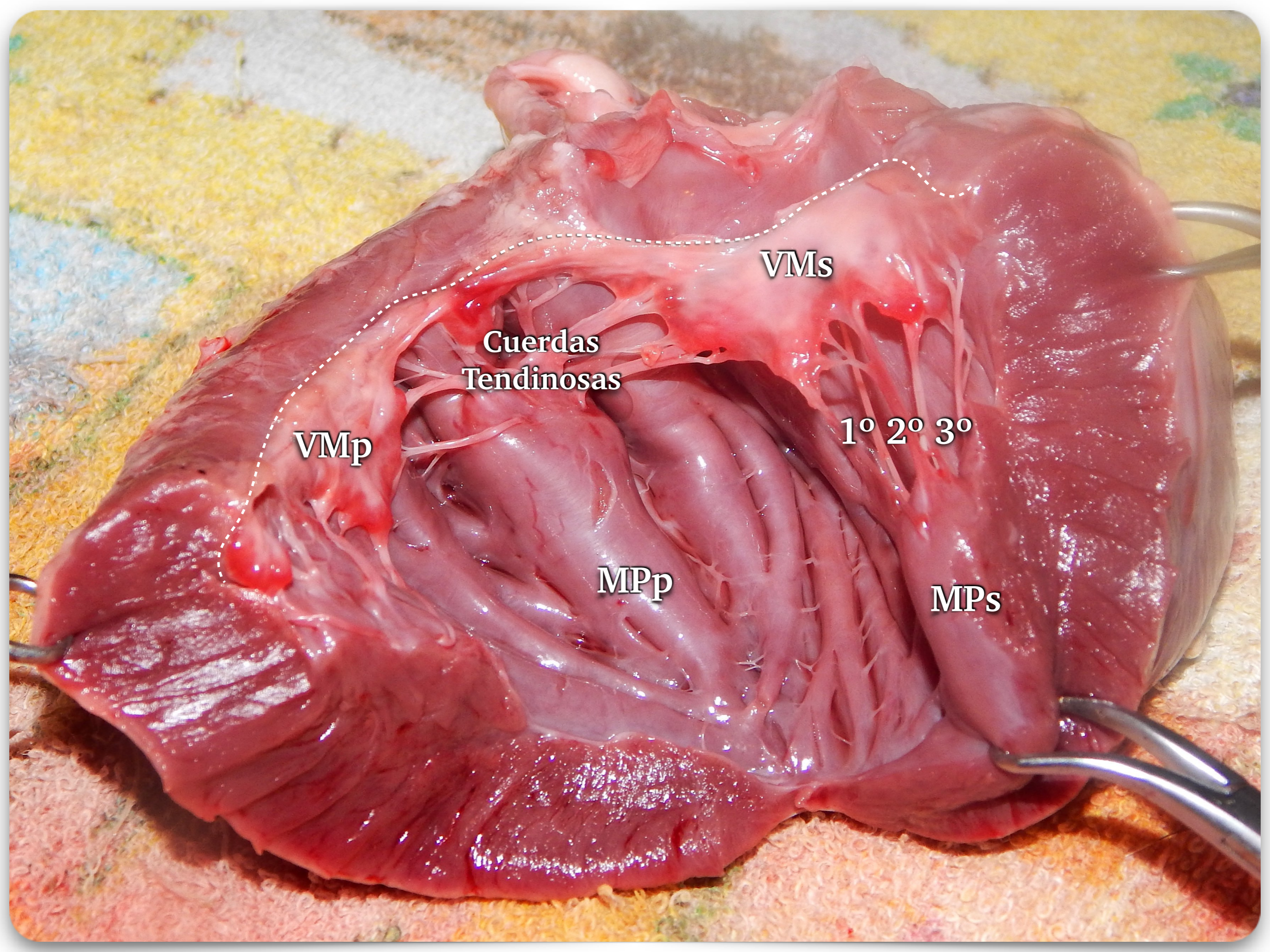








1 - 3 mm



VMs

Cuerdas  
Tendinosas

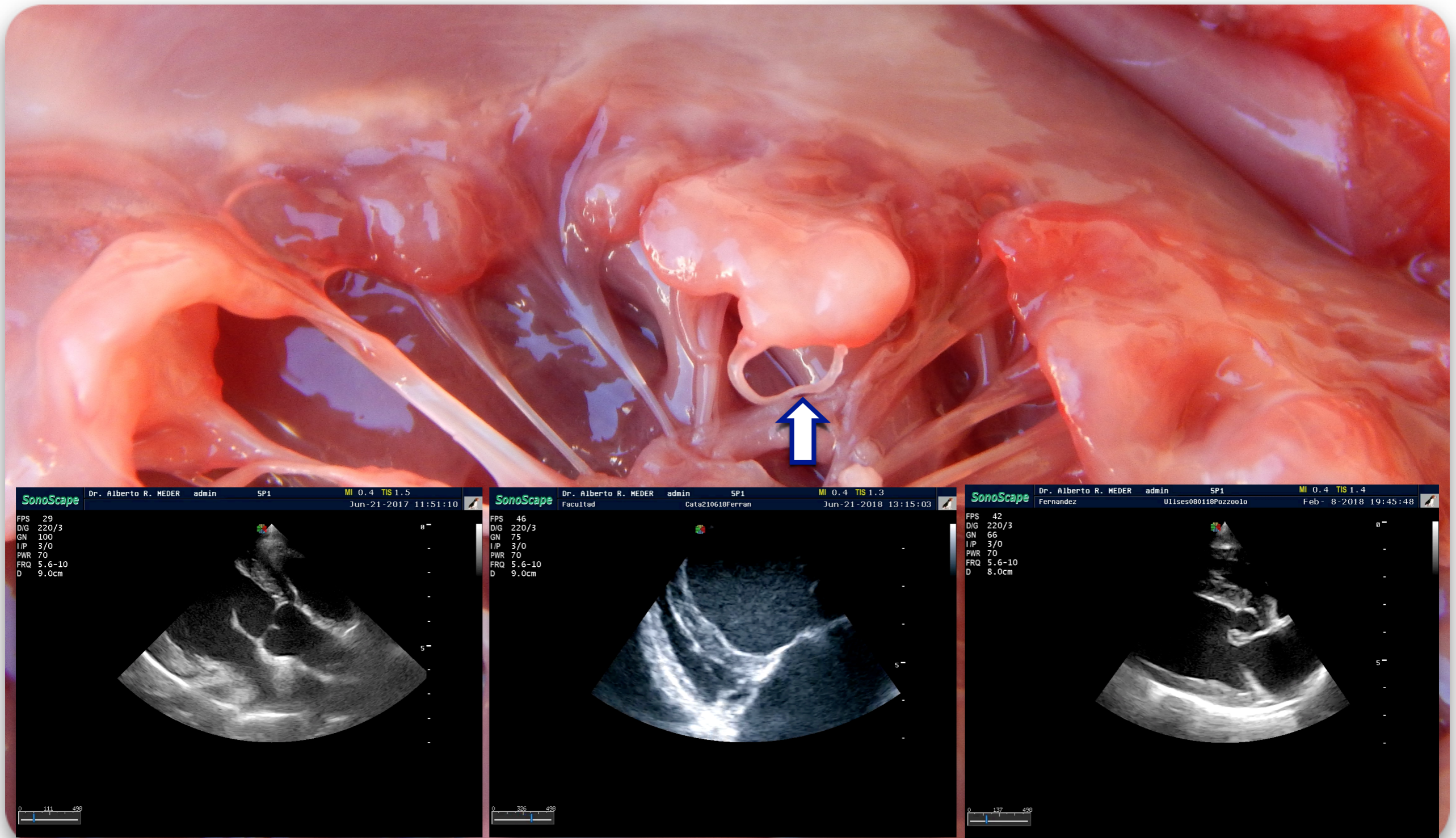
VMp

1° 2° 3°

MPp

MPs

# CUERDAS TENDINOSAS



# PUNTO CLAVE DE LA PATOLOGÍA

- ♥ Es la más común de las patologías cardíacas (población mascotas de compañía)
- ♥ Es la más común en los perros (75% de incidencia)
- ♥ 30% de prevalencia en perros mayores de 8 años (1 de cada 3)
- ♥ 50% de prevalencia en perros mayores de 13 años (1 de cada 2)
- ♥ Necropsia: 60% en perros mayores de 9 años / 90% en perros mayores de 13 años

## CARDIOVASCULAR LESIONS IN DOGS\*

H. Luginbühl and D. K. Detweiler

*Comparative Cardiovascular Studies Unit, School of Veterinary Medicine,  
University of Pennsylvania, Philadelphia, Pa.*

### *Introduction*

Recently, the pathology of cardiovascular diseases in animals has been reviewed extensively.<sup>1</sup> There have been but few systematic studies of the pathology of cardiovascular disease in dogs. In these, attention has been focused primarily on vascular<sup>2-4</sup> and valvular lesions,<sup>5,6</sup> while myocardial disease has been relatively neglected.

The large variety of cardiac<sup>1</sup> and vascular<sup>2-4</sup> lesions which occur in dogs permit only a cursory description of most of them. Congenital malformations of the heart and great vessels, cerebrovascular lesions, and the relationship of renal disease and vascular lesions are taken up elsewhere in this monograph and will not be discussed here (see Pages 541, 818, and 862, respectively).

Our observations are based on necropsy material and tissue sections from approximately 800 dogs. The post-mortem and histological methods employed have been previously described.<sup>7,8</sup>

## ETIOLOGÍA

*Hereditaria (poligénica - racial)  
- Degeneración del colágeno -  
Tensión crónica de las hojuelas  
valvares - Consecuencia del  
efecto presión/tiempo - Acción  
insidiosa y crónica de  
endotelinas - Degeneración  
Valvular Mixomatosa*



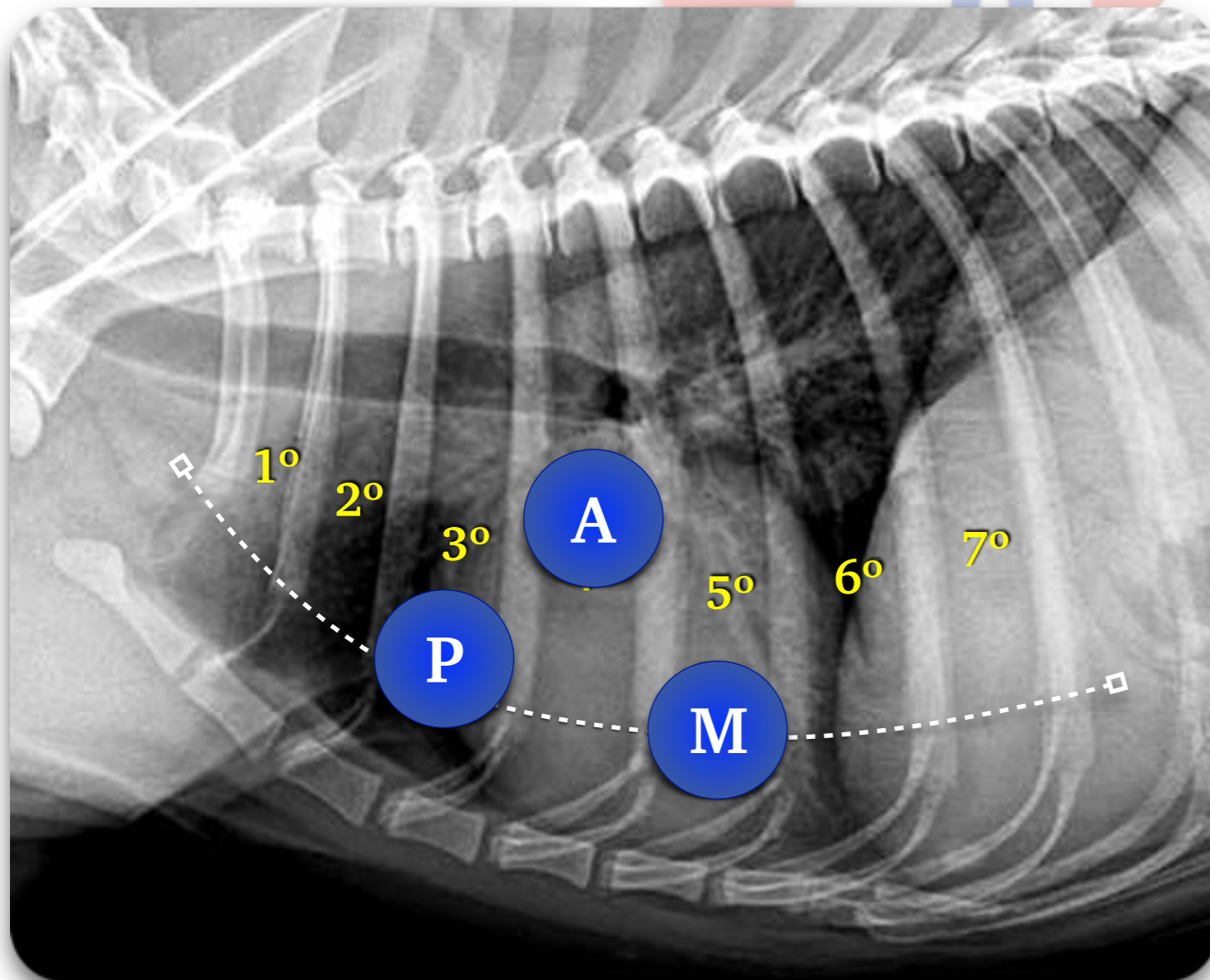
# Cavalier King Charles Spaniel



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER  
albertomeder@yahoo.com.ar +54 9 2302 468443

# PRESENTACIÓN CLÍNICA

- ♥ 60% valvulopatía mitral crónica solitaria
- ♥ 30% valvulopatía mitral crónica asociada a valvulopatía tricuspídea crónica
- ♥ 10% valvulopatía mitral crónica asociada a valvulopatía aórtica
- ♥ 10% valvulopatía tricuspídea crónica solitaria



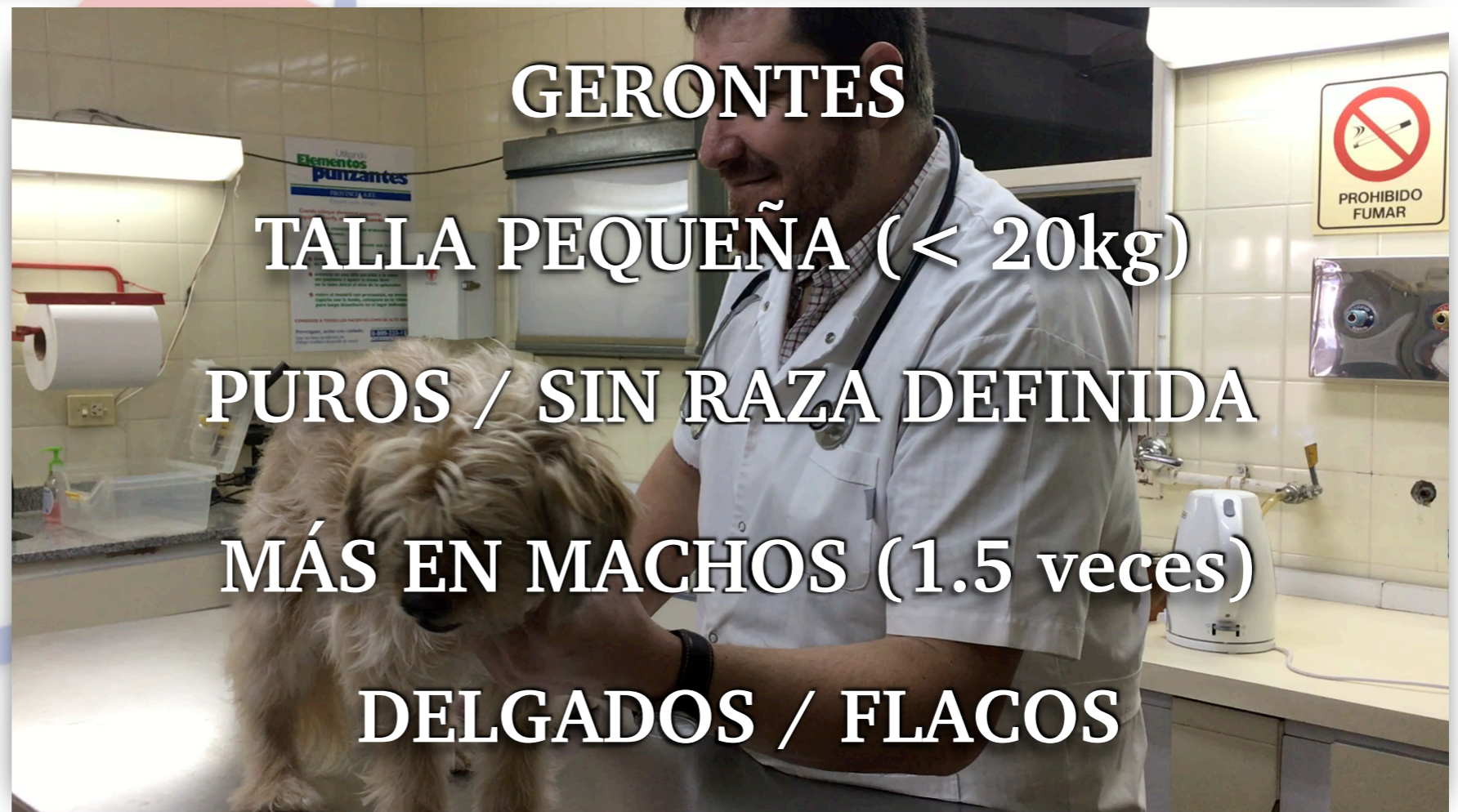
## SOPLO

- ♥ *I/VI: Solo puede ser oído luego de escuchar durante varios minutos en silencio (experto)*
- ♥ *II/VI: Es suave, se puede oír inmediatamente luego de comenzar a auscultar el foco valvar*
- ♥ *III/VI: De baja a moderada intensidad, se oye con facilidad sólo en el área precordial*
- ♥ *IV/VI: Soplo fuerte, se escucha sobre todo el hemitórax pero no presenta frémito cardíaco*
- ♥ *V/VI: Soplo fuerte que se presenta junto a frémito precordial en correspondencia al foco valvular patológico*
- ♥ *VI/VI: Se puede escuchar aún alejando el estetoscopio del precordio torácico*



# DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- ♥ RESEÑA
- ♥ ANAMNESIS
- ♥ EXPLORACIÓN FÍSICA



## SOPLO SISTÓLICO

*Murmullo sobre el precordio izquierdo, sobre el área cardíaca a nivel costochondral y en relación al choque de punta cardíaco, de intensidad III/VI a VI/VI, regurgitante, con dirección hacia la base cardíaca y de tipo holosistólico a pansistólico*





**TALLA MEDIANA / GRANDE**



**SOPLO IVM / CMD**

- ♥ **DISNEA**
- ♥ **SÍNCOPES** (*tusivo/taquiarrítmico*)
- ♥ **INTOLERANCIA AL EJERCICIO**



**DISNEA MIXTA**



**TOS + SOPLO**



**ORTOPNEA**



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER  
albertomeder@yahoo.com.ar +54 9 2302 468443

# CICLO FISIOPATOLÓGICO

1º

PACIENTE  
C/SOPLO S/SIGNOS



2º

PACIENTE  
C/SOPLO C/SIGNOS



3º

P  
A  
R  
C  
I  
E  
N  
T  
E  
P  
A  
R  
C  
I  
T  
I  
C  
O



4º

PACIENTE  
CON SIGNOS  
DERECHOS

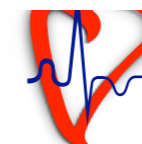


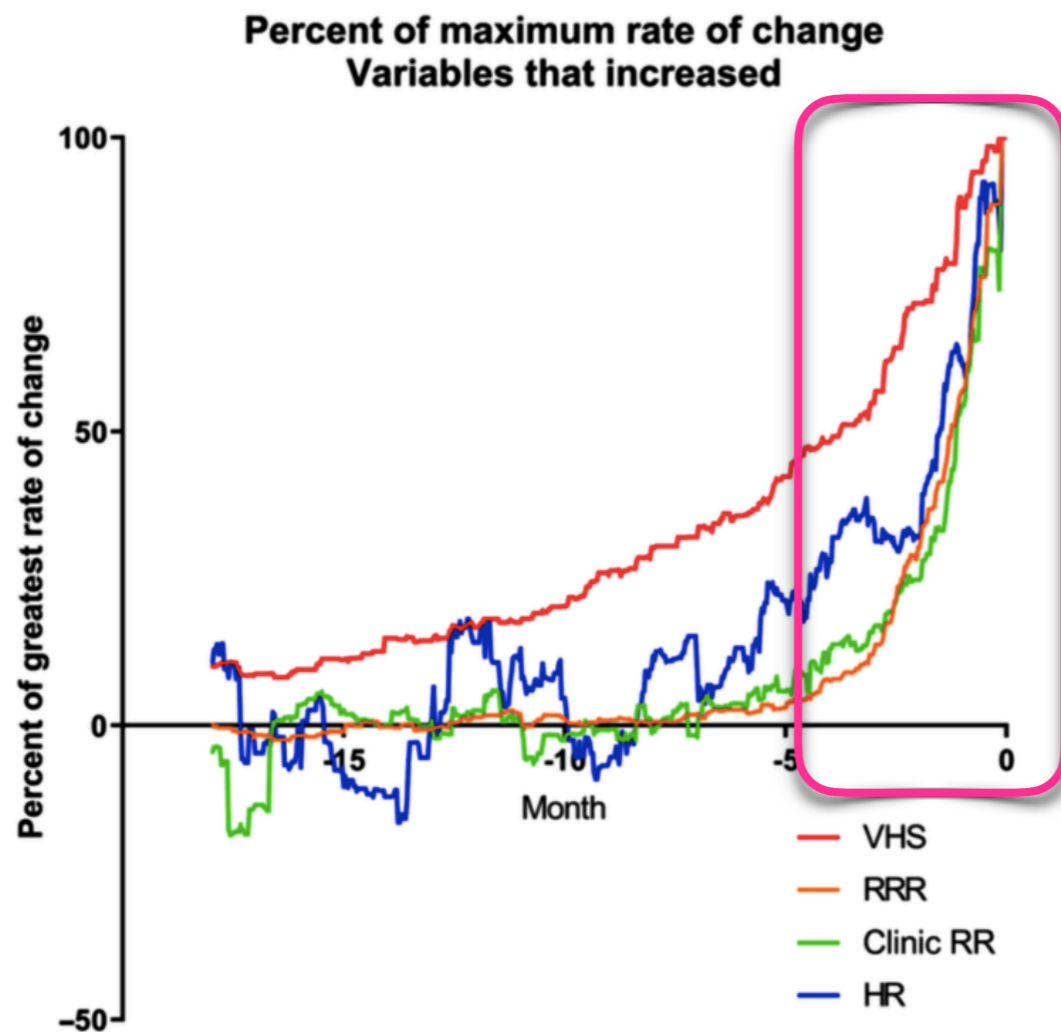


**STANDARD ARTICLE**

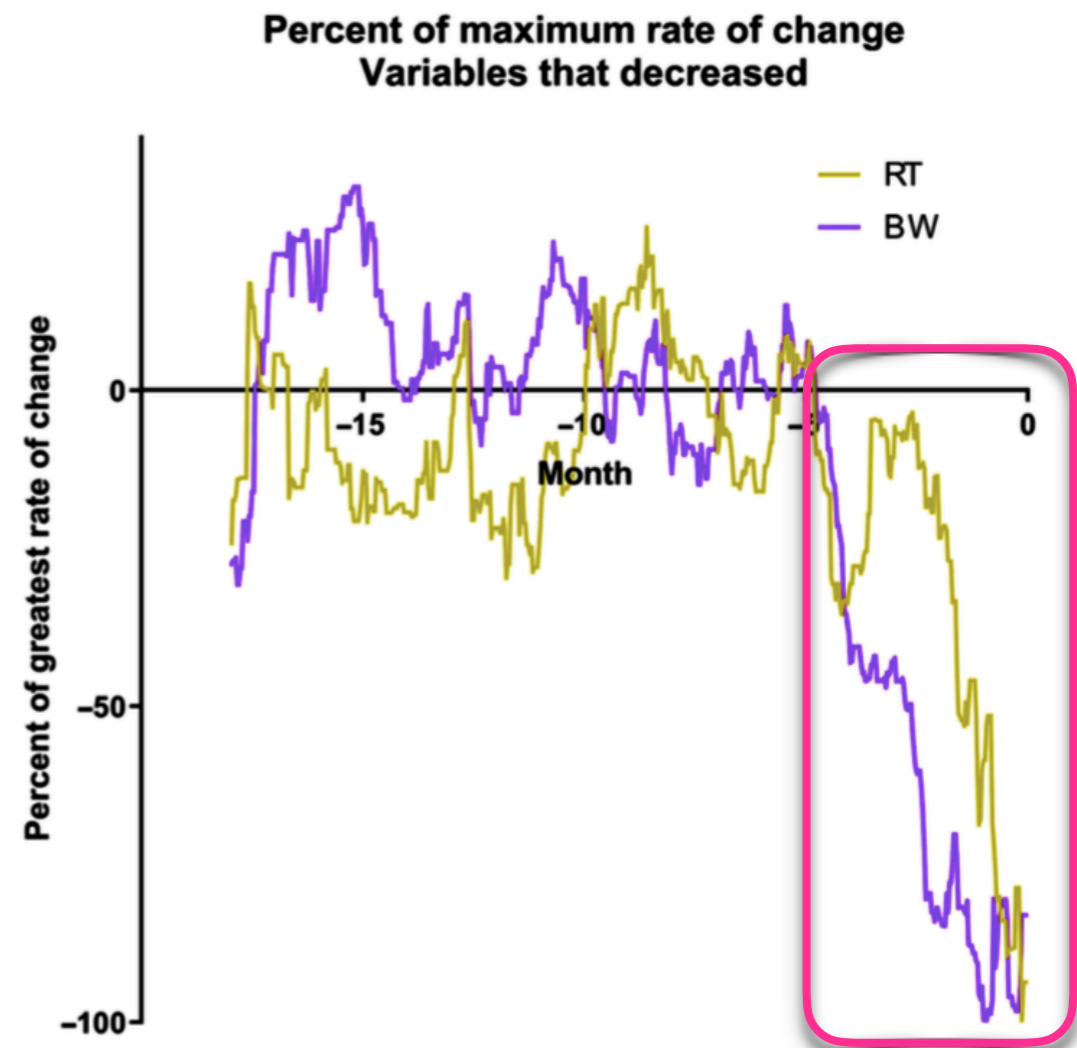
# Temporal changes in clinical and radiographic variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease: The EPIC study

Adrian Boswood<sup>1</sup> | Sonya G. Gordon<sup>2</sup> | Jens Häggström<sup>3</sup> |  
Martin Vanselow<sup>4</sup> | Gerhard Wess<sup>5</sup> | Rebecca L. Stepien<sup>6</sup> | Mark A. Oyama<sup>7</sup> |  
Bruce W. Keene<sup>8</sup> | John Bonagura<sup>9</sup> | Kristin A. MacDonald<sup>10</sup> | Mark Patteson<sup>11</sup> |  
Sarah Smith<sup>12</sup> | Philip R. Fox<sup>13</sup> | Karen Sanderson<sup>14</sup> | Richard Woolley<sup>15</sup> |  
Viktor Szatmári<sup>16</sup> | Pierre Menaut<sup>17</sup> | Whitney M. Church<sup>18</sup> |  
M. Lynne O'Sullivan<sup>19</sup> | Jean-Philippe Jaudon<sup>20</sup> | Jan-Gerd Kresken<sup>21</sup> |  
John Rush<sup>22</sup> | Kirstie A. Barrett<sup>23</sup> | Steven L. Rosenthal<sup>24</sup> |  
Ashley B. Saunders<sup>2</sup> | Ingrid Ljungvall<sup>3</sup> | Michael Deinert<sup>25</sup> | Eric Bomassi<sup>26</sup> |  
Amara H. Estrada<sup>27</sup> | Maria J. Fernandez Del Palacio<sup>28</sup> | N. Sydney Moise<sup>29</sup> |  
Jonathan A. Abbott<sup>30</sup> | Yoko Fujii<sup>31</sup> | Alan Spier<sup>32</sup> | Michael W. Luethy<sup>33</sup> |  
Roberto A. Santilli<sup>34</sup> | Masami Uechi<sup>35</sup> | Anna Tidholm<sup>36</sup> |  
Christoph Schummer<sup>37</sup> | Philip Watson<sup>37</sup>





**FIGURE 5** Percent of the maximum rate of change for the 4 variables that increased over time expressed against time in the 18 months up to and including day 0



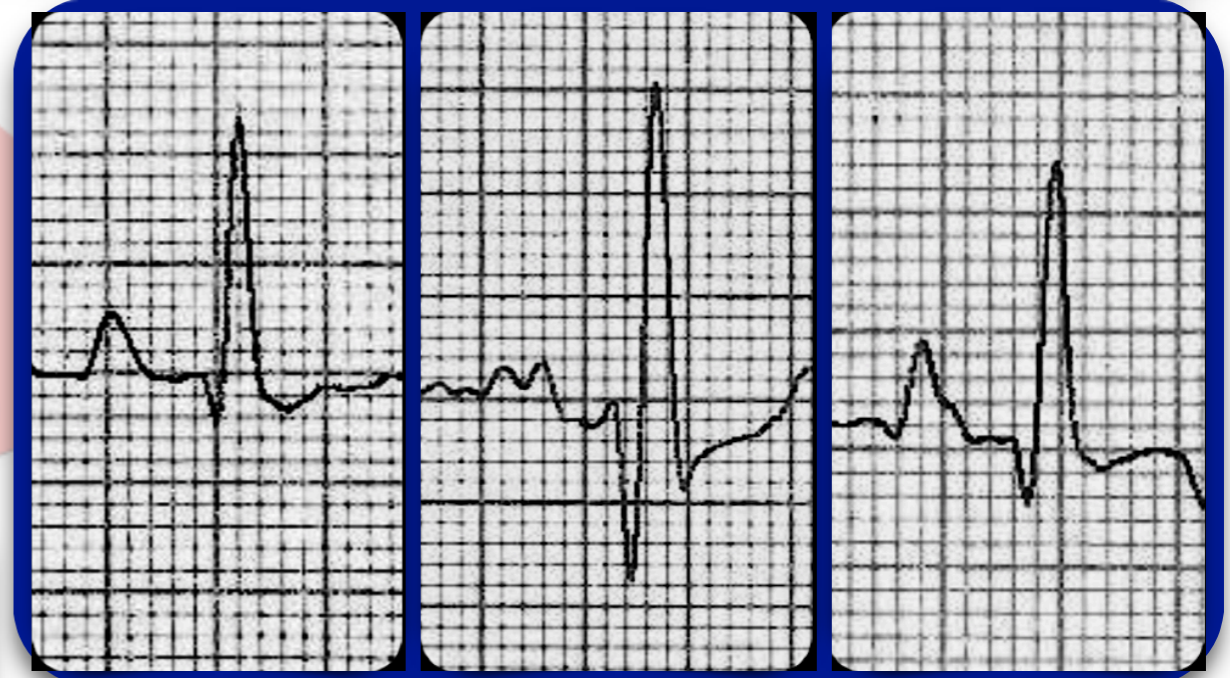
**FIGURE 6** Percent of the maximum rate of change for the 2 variables that decreased over time expressed against time in the 18 months up to and including day 0

- *Los cambios más llamativos se encontraron en RR y RRR, aumentaron desde los valores iniciales de aproximadamente 31 y 23 por minuto, respectivamente, a 49 y 41 por minuto al inicio de la ICCongestiva*
- *RRR > 30 respiraciones por minuto en el entorno doméstico o RR > 40 respiraciones por minuto en el entorno de la clínica son fuertes indicadores de la presencia de ICC activa en perros con MMVD*
- *Tanto RR como RRR solo parecieron cambiar dentro de los 4 meses inmediatamente anteriores al inicio de la ICC y mostraron poca variación antes de ese momento*
- *Aunque la tasa de cambio aumentó en VHS cuanto más cerca estaban los perros de la ICC, el cambio fue gradual en el tiempo y pareció ser evidente al menos 1 año antes del inicio de la ICCongestiva*

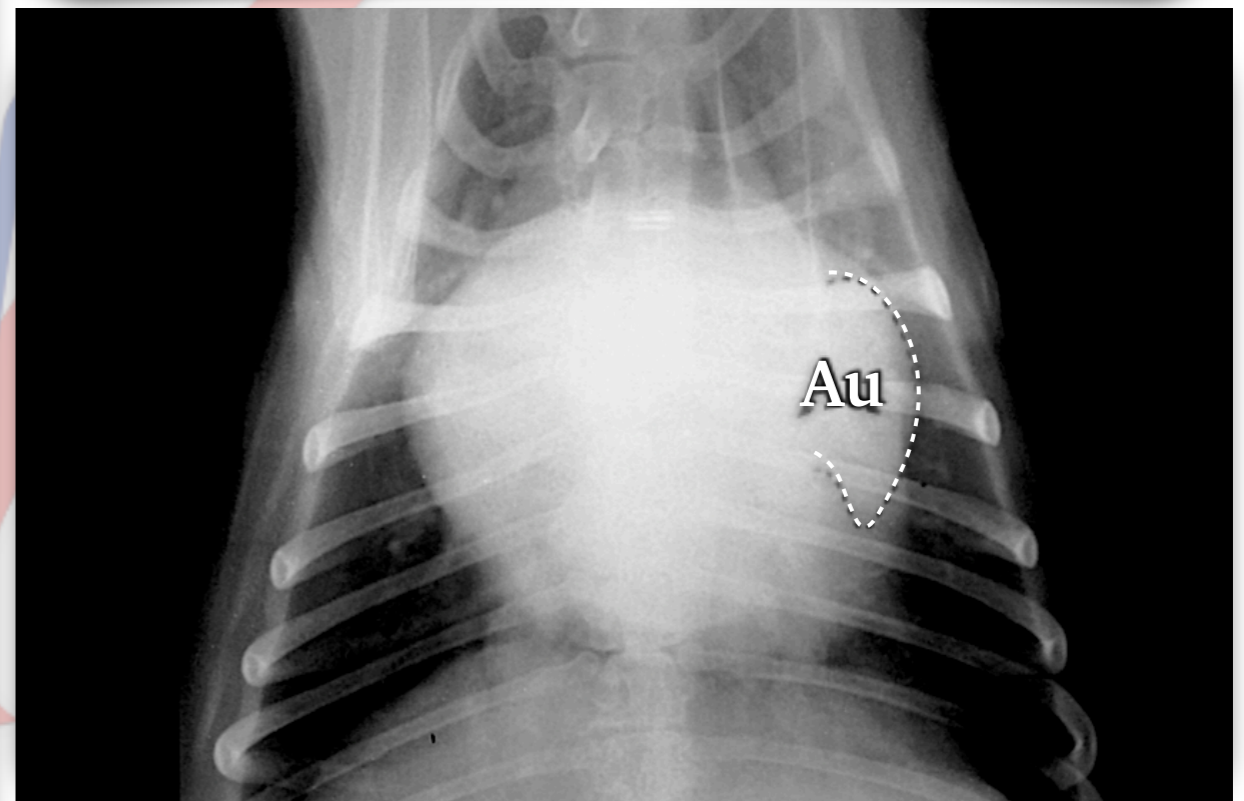
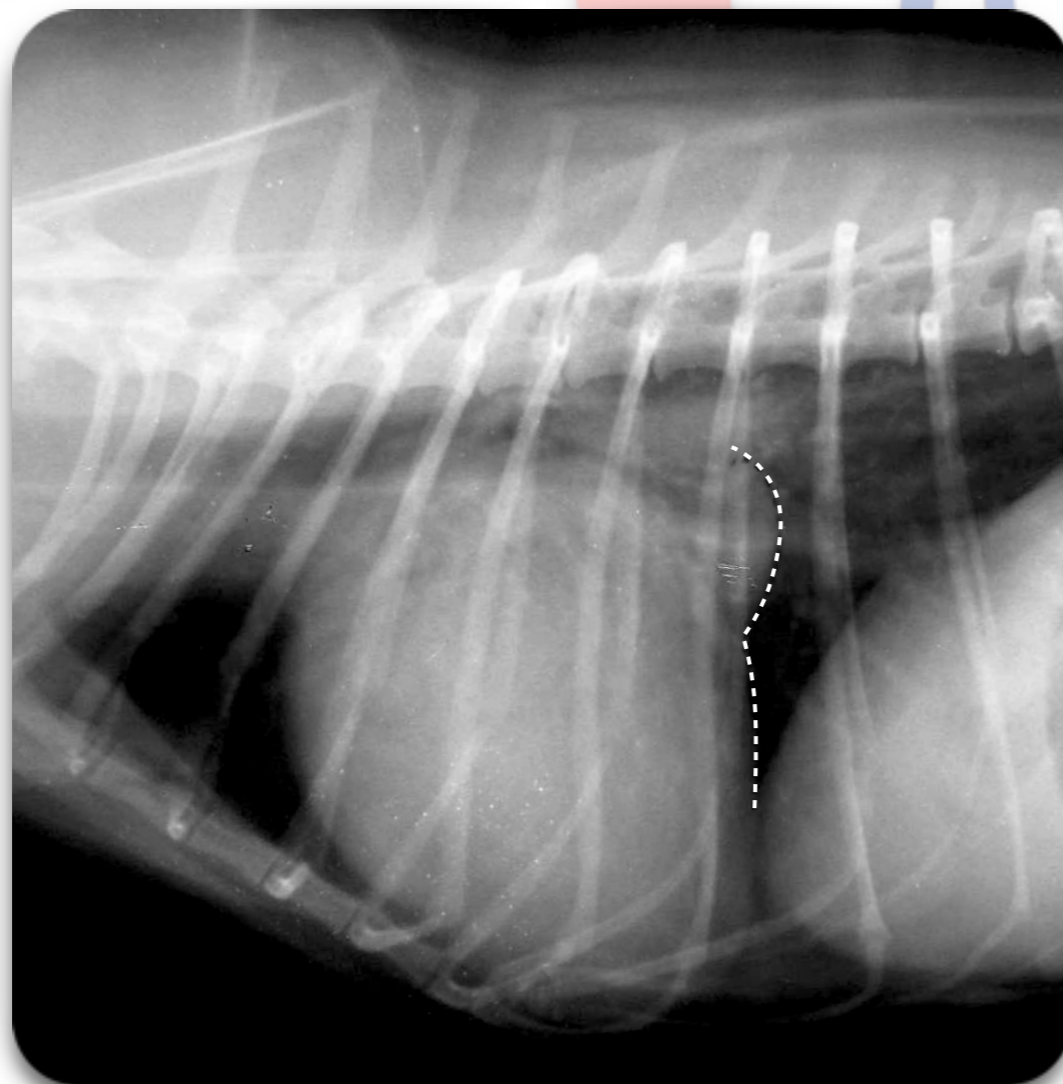


# COMPLEMENTARIOS

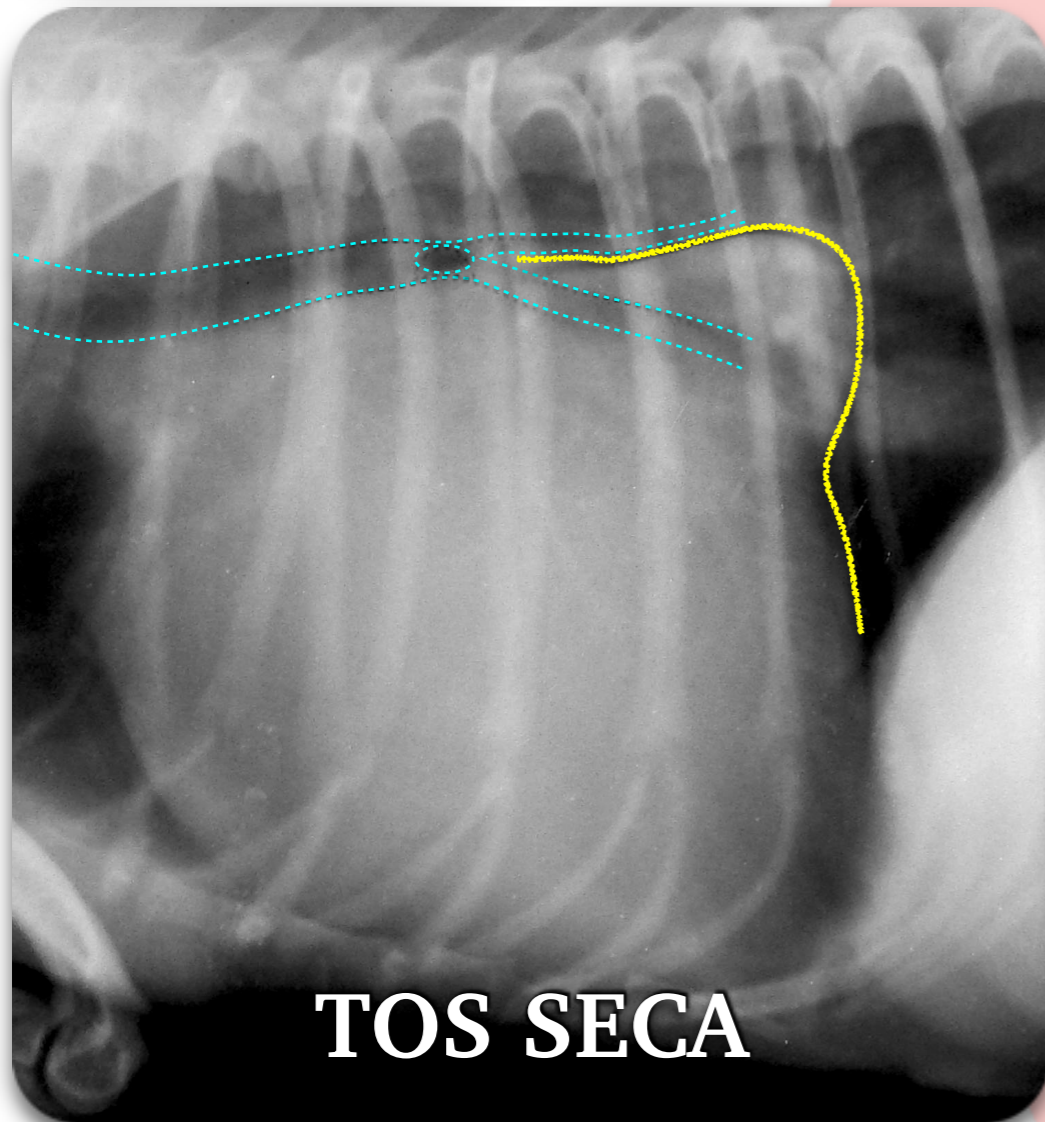
## ELECTROCARDIOGRAMA



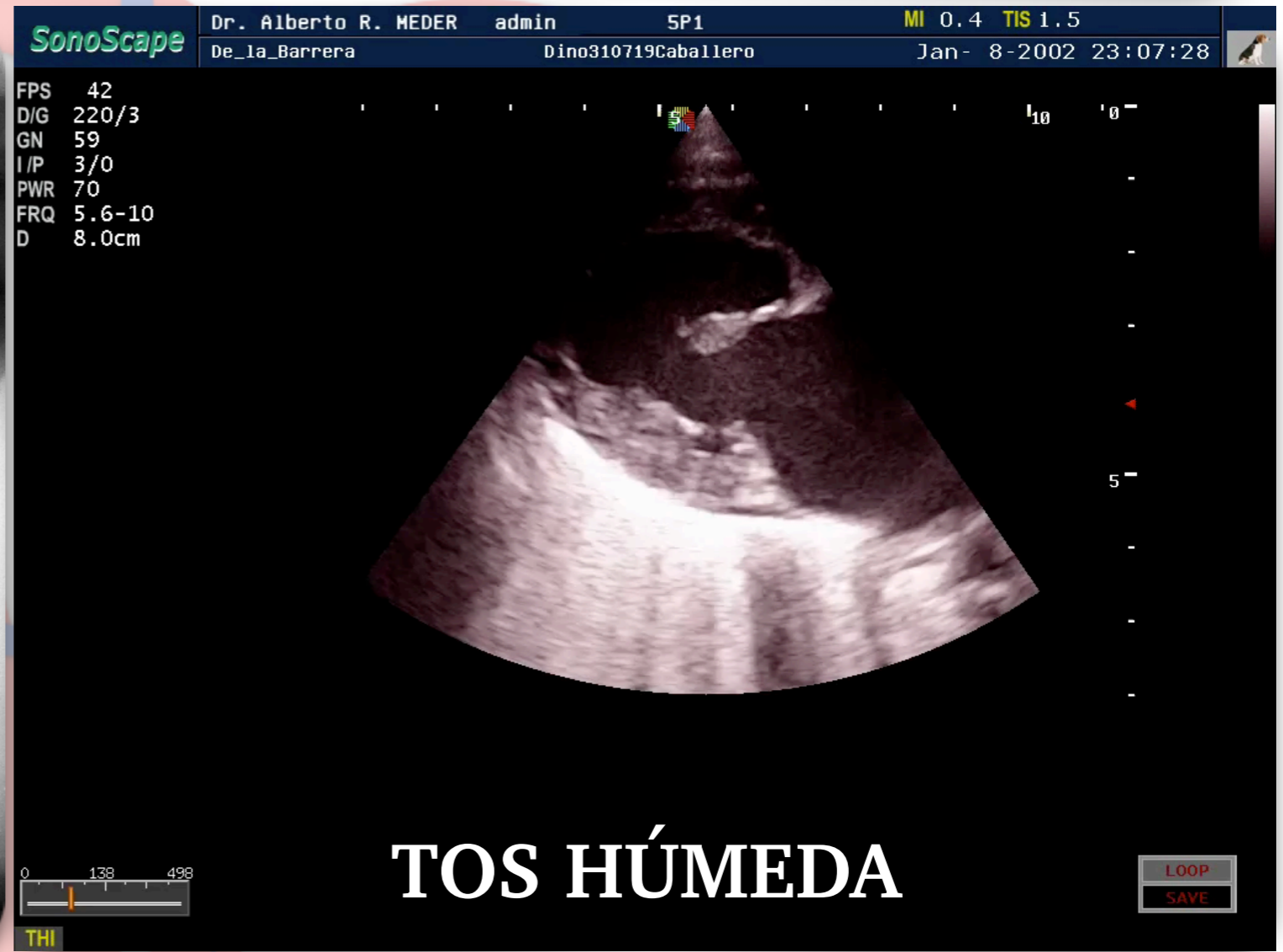
## R A D I O L O G Í A



# TOS CRÓNICA



TOS SECA



TOS HÚMEDA

TOS FUERTE - TOS SUAVE

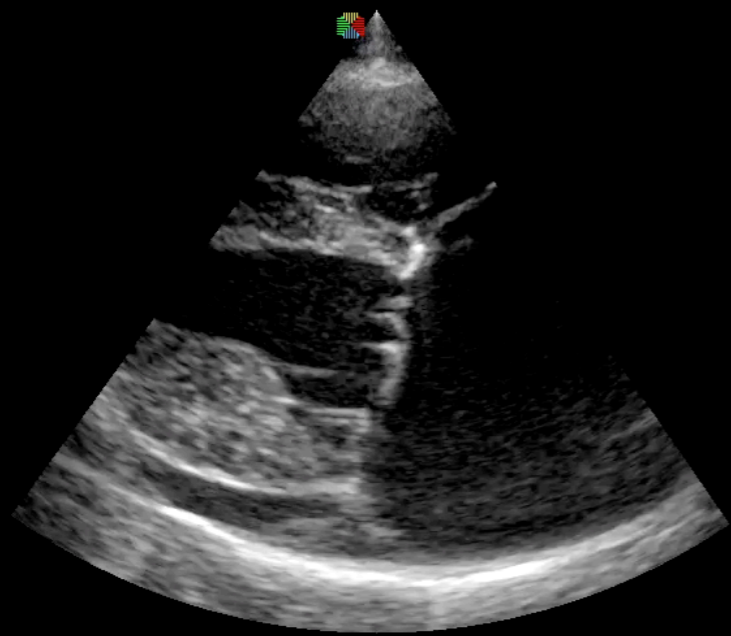


SonoScape

DVM ALBERTO MEDER admin SP1 MI 0.4 TIS 1.3  
Schwind Abril 6/Feb/2015 11:19:06



FPS 35  
D/G 220/3  
GN 47  
I/P 3/0  
PWR 70  
FRQ 5.6-10  
D 9.9cm



0  
5  
10

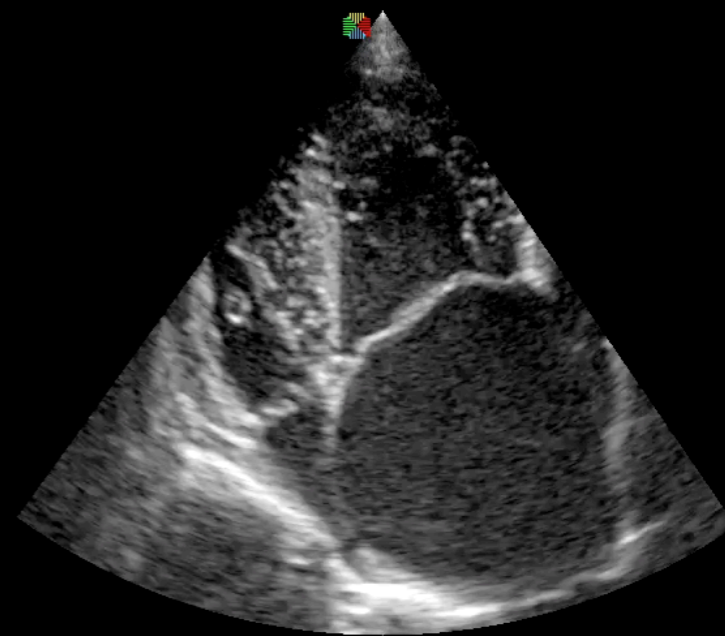


SonoScape

DVM ALBERTO MEDER admin SP1 MI 0.4 TIS 1.3  
Arozarena Chispita 22/Oct/2014 17:11:57



FPS 35  
D/G 220/3  
GN 83  
I/P 3/0  
PWR 70  
FRQ 5.6-10  
D 10.0cm



0  
5  
10



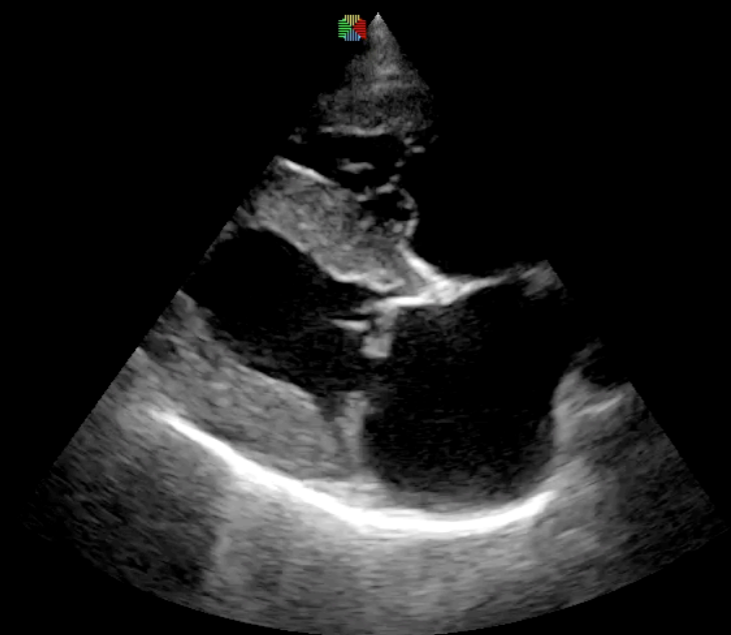
THI

SonoScape

Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.4 TIS 1.5  
Petitti Dana090418Torres Apr - 9-2018 16:49:52



FPS 38  
D/G 220/3  
GN 41  
I/P 3/0  
PWR 70  
FRQ 5.6-10  
D 9.0cm



0  
5  
10

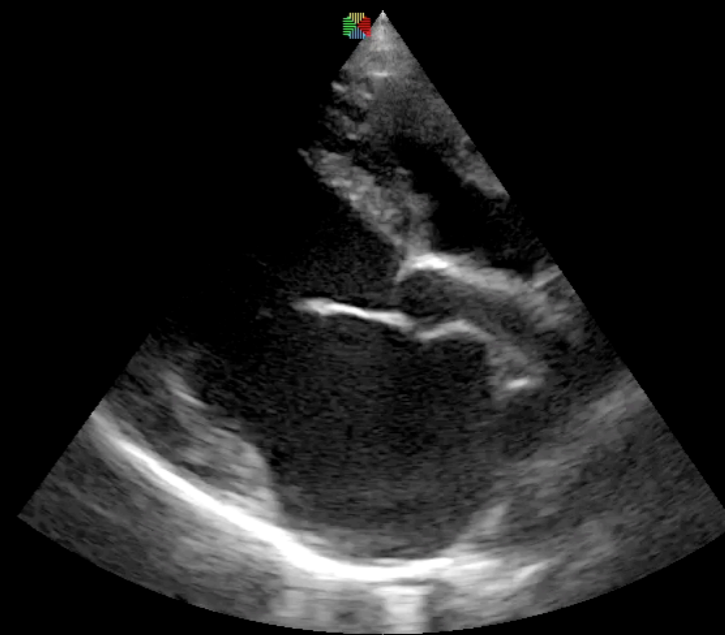


SonoScape

Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.4 TIS 1.4  
Nazar Luna130118Musitani Jan-13-2018 11:14:36

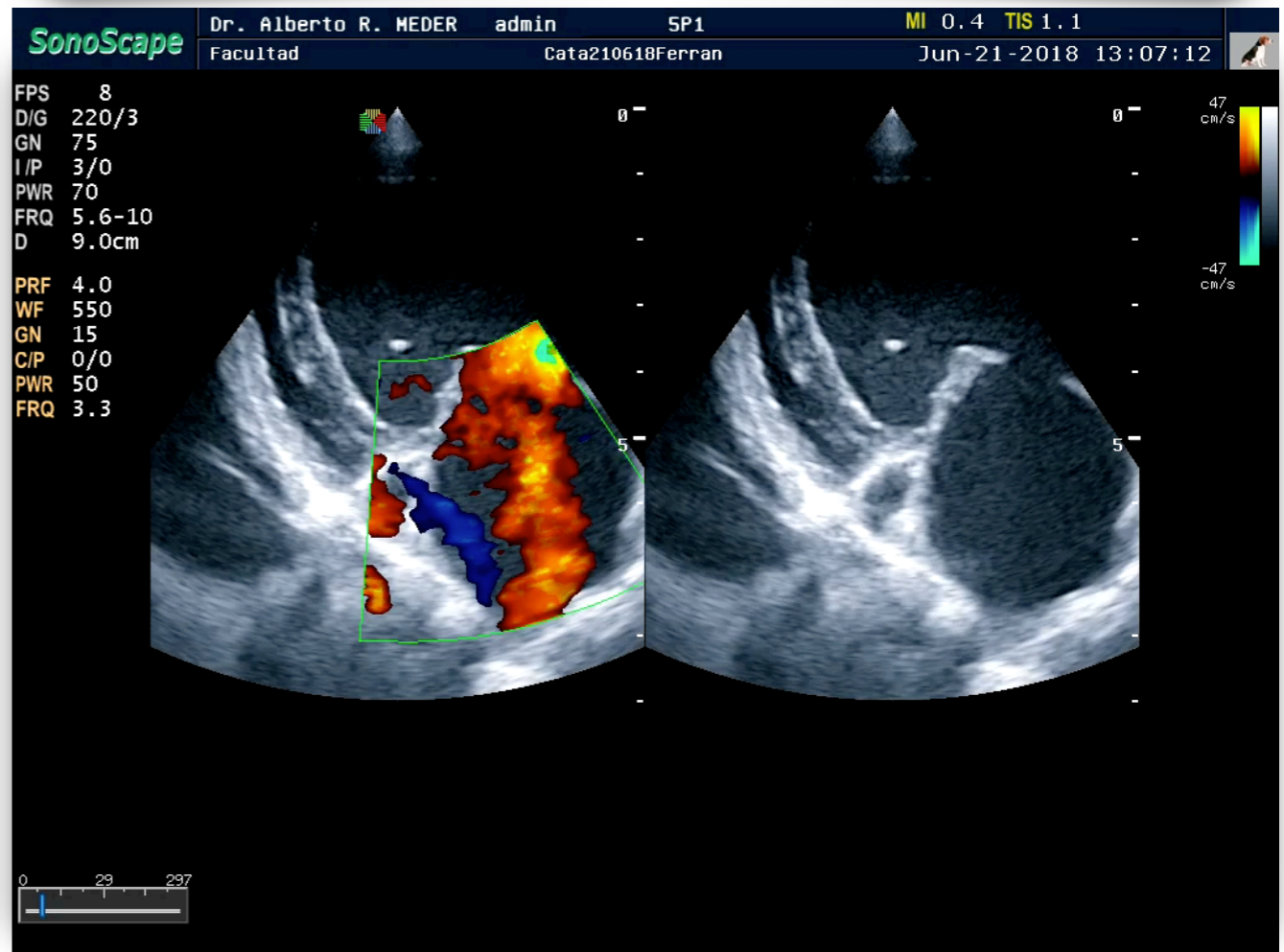
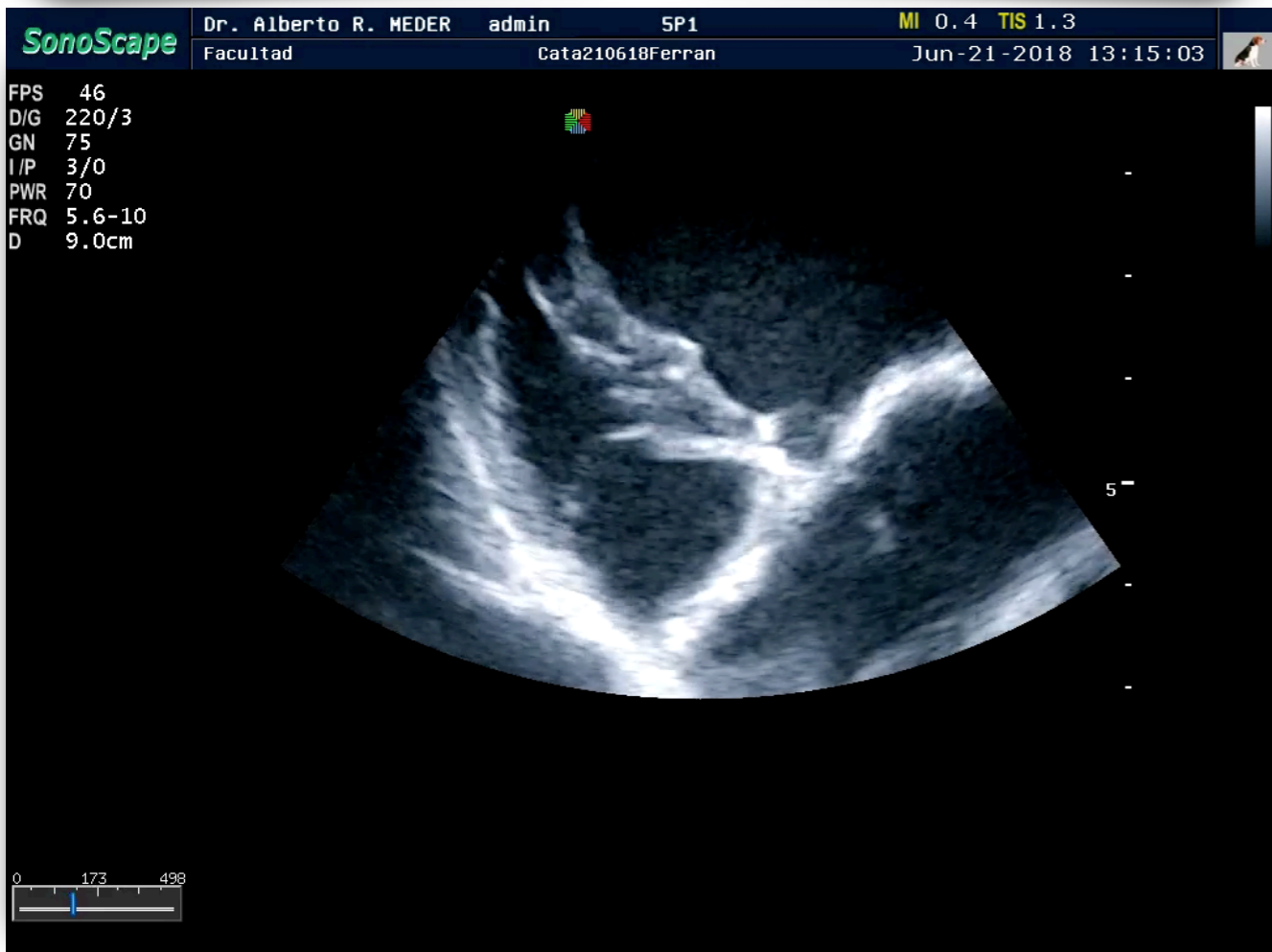


FPS 38  
D/G 220/3  
GN 66  
I/P 3/0  
PWR 70  
FRQ 5.6-10  
D 9.0cm

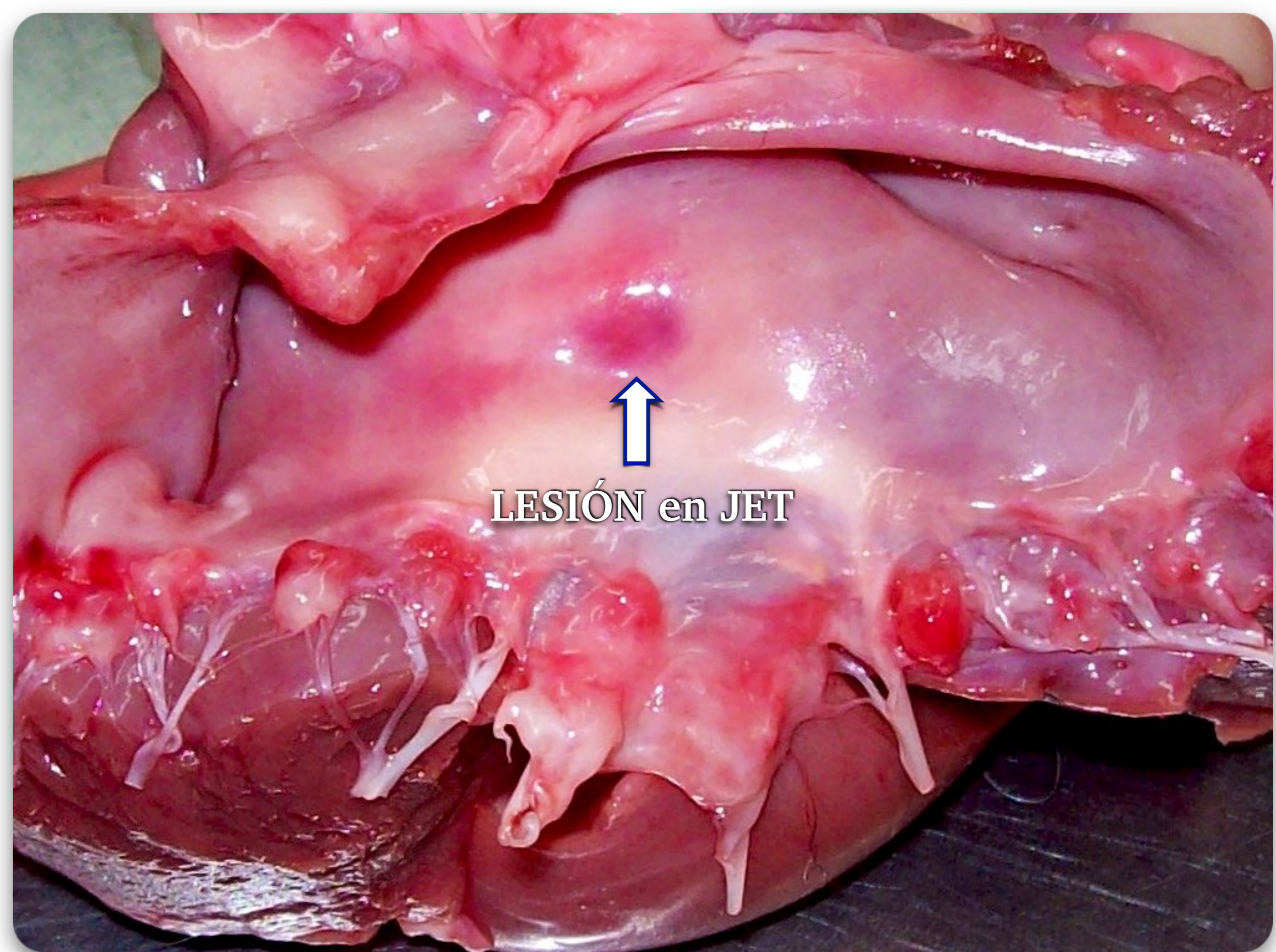


0  
5  
10





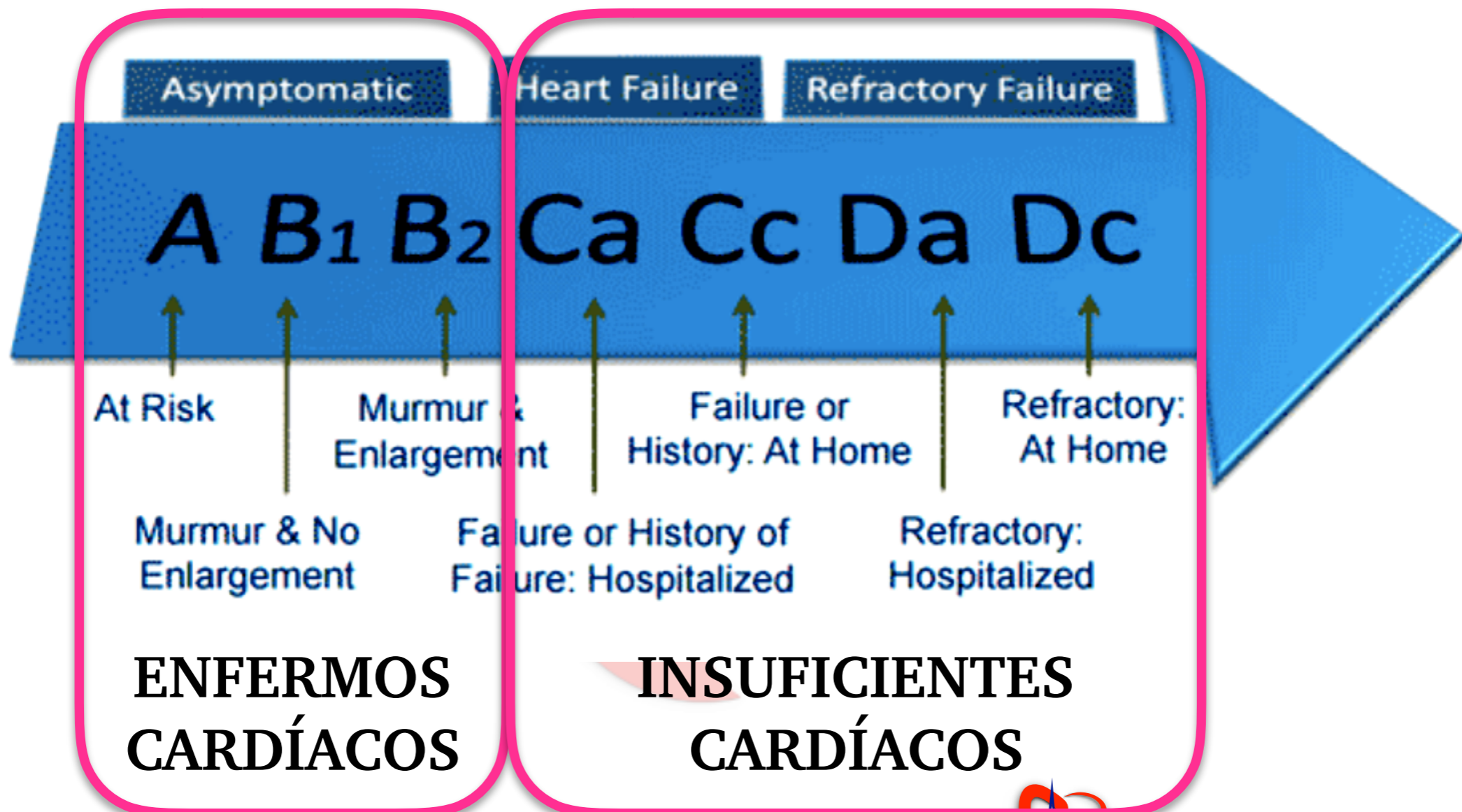




LESIÓN en JET

# TRATAMIENTO

## Clasificación del ACVIM



# ESTADIOS

A - Pacientes sanos con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca relacionado principalmente con algunas razas caninas principalmente (Cavalier King Charles Spaniel) - **SIN SOPLO - SIN SIGNOS CLÍNICOS**

B - Pacientes con enfermedad cardíaca estructural (SOPLO) pero que **NUNCA HAN MANIFESTADO SIGNOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD CARDÍACA**

**B1** - Sin evidencias electrocardiográficas, radiológicas o ecocardiográficas de remodelado cardíaco. Sin anomalías hemodinámicas

**B2** - Hay evidencias objetivas ecocardiográficas (ECG-RX) de remodelado cardíaco caracterizadas por sobrecargas de volumen y/o de presión

C - Pacientes c/**SIGNOS CLÍNICOS** pasados/presentes de falla cardíaca congestiva asociados a enfermedad cardíaca estructural no refractarios al tratamiento estándar

D - Pacientes en estado final de enfermedad cardíaca que son refractarios a la terapia estándar con **DOSIS ALTAS DE DIURÉTICOS** y que pueden presentar arritmias tanto supraventriculares y ventriculares

## AMBULATORIO - HOSPITALIZADO



Received: 6 March 2019





Accepted: 13 March 2019

DOI: 10.1111/jvim.15488

## **CONSENSUS STATEMENT**

Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) provide the veterinary community with up-to-date information on the pathophysiology, diagnosis, and treatment of clinically important animal diseases. The ACVIM Board of Regents oversees selection of relevant topics, identification of panel members with the expertise to draft the statements, and other aspects of assuring the integrity of the process. The statements are derived from evidence-based medicine whenever possible and the panel offers interpretive comments when such evidence is inadequate or contradictory. A draft is prepared by the panel, followed by solicitation of input by the ACVIM membership which may be incorporated into the statement. It is then submitted to the *Journal of Veterinary Internal Medicine*, where it is edited prior to publication. The authors are solely responsible for the content of the statements.

# **ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs**

**Bruce W. Keene<sup>1</sup>  | Clarke E. Atkins<sup>1</sup> | John D. Bonagura<sup>1,2</sup> | Philip R. Fox<sup>3</sup>  |  
Jens Häggström<sup>4</sup>  | Virginia Luis Fuentes<sup>5</sup> | Mark A. Oyama<sup>6</sup> | John E. Rush<sup>7</sup>  |  
Rebecca Stepien<sup>8</sup> | Masami Uechi<sup>9</sup>**



## Standard Article

*J Vet Intern Med* 2016;30:1765–1779

### Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study—A Randomized Clinical Trial

A. Boswood, J. Häggström, S.G. Gordon, G. Wess, R.L. Stepien, M.A. Oyama, B.W. Keene, J. Bonagura, K.A. MacDonald, M. Patteson, S. Smith, P.R. Fox, K. Sanderson, R. Woolley, V. Szatmári, P. Menaut, W.M. Church, M. L. O’Sullivan, J.-P. Jaudon, J.-G. Kresken, J. Rush, K.A. Barrett, S.L. Rosenthal, A.B. Saunders, I. Ljungvall, M. Deinert, E. Bomassi, A.H. Estrada, M.J. Fernandez Del Palacio, N.S. Moise, J.A. Abbott, Y. Fujii, A. Spier, M.W. Luethy, R.A. Santilli, M. Uechi, A. Tidholm, and P. Watson

**Background:** Pimobendan is effective in treatment of dogs with congestive heart failure (CHF) secondary to myxomatous mitral valve disease (MMVD). Its effect on dogs before the onset of CHF is unknown.

**Hypothesis/Objectives:** Administration of pimobendan (0.4–0.6 mg/kg/d in divided doses) to dogs with increased heart size secondary to preclinical MMVD, not receiving other cardiovascular medications, will delay the onset of signs of CHF, cardiac-related death, or euthanasia.

**Animals:** 360 client-owned dogs with MMVD with left atrial-to-aortic ratio  $\geq 1.6$ , normalized left ventricular internal diameter in diastole  $\geq 1.7$ , and vertebral heart sum  $> 10.5$ .

**Methods:** Prospective, randomized, placebo-controlled, blinded, multicenter clinical trial. Primary outcome variable was time to a composite of the onset of CHF, cardiac-related death, or euthanasia.

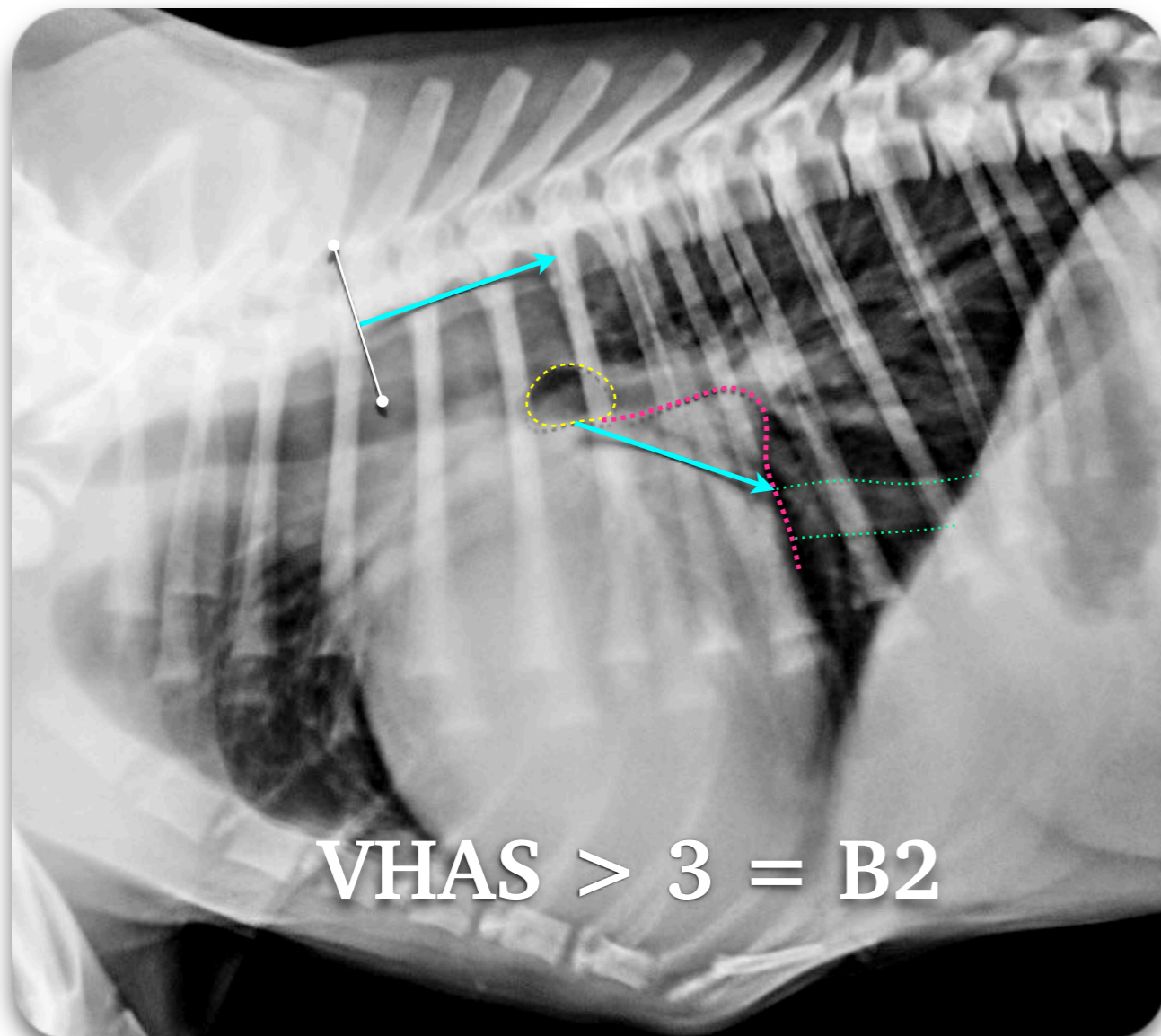
**Results:** Median time to primary endpoint was 1228 days (95% CI: 856–NA) in the pimobendan group and 766 days (95% CI: 667–875) in the placebo group ( $P = .0038$ ). Hazard ratio for the pimobendan group was 0.64 (95% CI: 0.47–0.87) compared with the placebo group. The benefit persisted after adjustment for other variables. Adverse events were not different between treatment groups. Dogs in the pimobendan group lived longer (median survival time was 1059 days (95% CI: 952–NA) in the pimobendan group and 902 days (95% CI: 747–1061) in the placebo group) ( $P = .012$ ).

**Conclusions and Clinical Importance:** Administration of pimobendan to dogs with MMVD and echocardiographic and radiographic evidence of cardiomegaly results in prolongation of preclinical period and is safe and well tolerated. Prolongation of preclinical period by approximately 15 months represents substantial clinical benefit.



# TRATAMIENTO

- **B2:** intensidad del soplo  $\geq 3/6$ ; relación ecocardiográfica AI:Ao en eje corto derecho en diástole temprana  $\geq 1,6$ ; diámetro interno del ventrículo izquierdo en diástole, normalizado por peso corporal (LVIDDN)  $\geq 1,7$ ; puntuación cardiaca vertebral radiográfica (VHS)  $> 10,5$  ajustada por raza



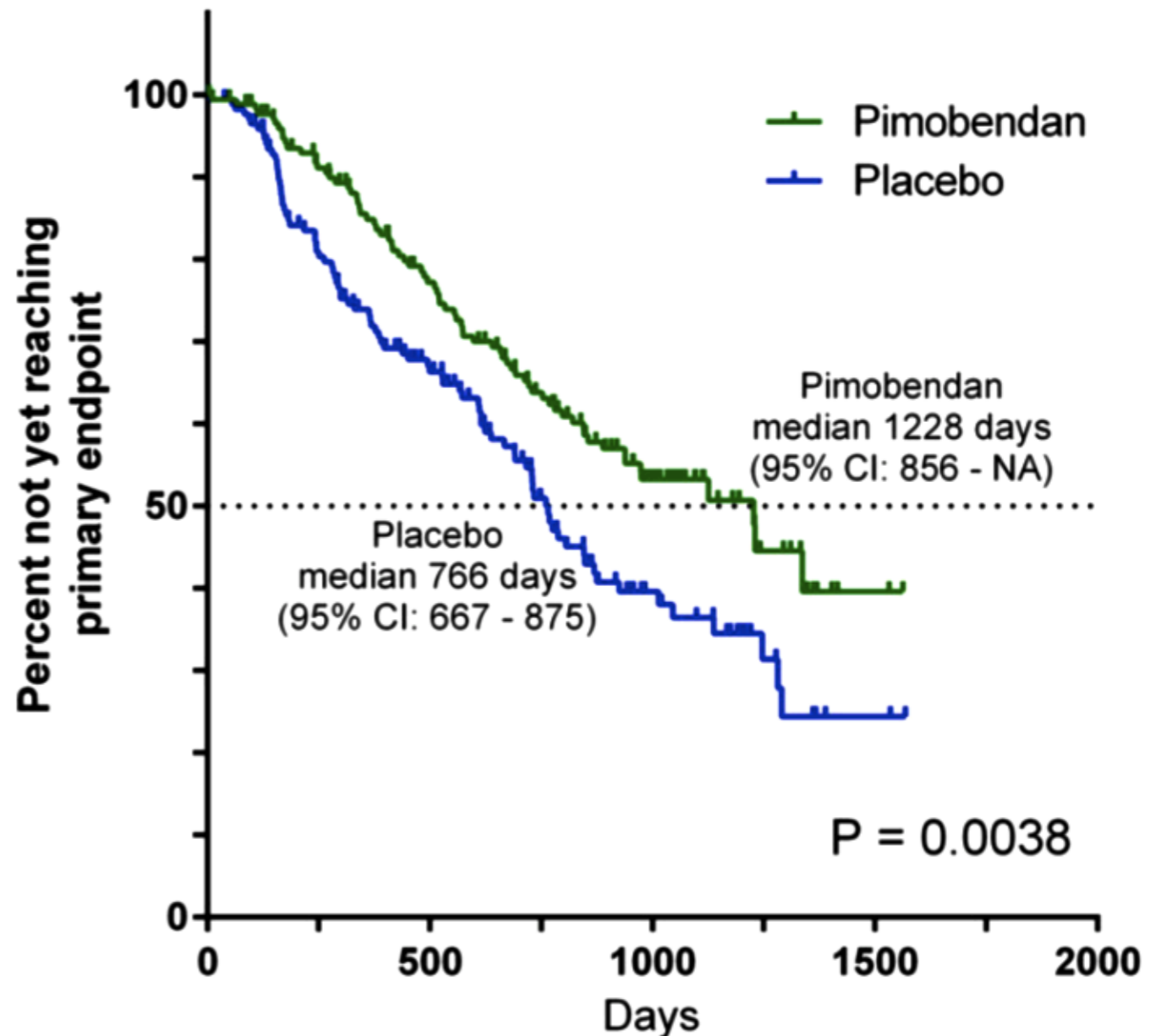
## Tratamiento

- Pimobendan: 0,25-0,3 mg/kg/PO/12h
- Dietético: restricción leve de sodio, dieta muy sabrosa con proteínas y calorías
- IECA: 0.5 mg/kg/12hs para pacientes en estadio B2 en el examen inicial o en los que la AI ha aumentado notablemente de tamaño en exámenes de control sucesivos, 5 (de 10) panelistas recomiendan el tratamiento, los ensayos han demostrado resultados mixtos y opiniones variadas
- Antitusivos de acción central para tos mecánica



- *Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. J Am Vet Med Assoc 2007;231:1061–1069.*
- *Kvart C, Haggstrom J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. J Vet Intern Med 2002;16:80–88.*

In these studies, although no clearly beneficial effect of ACEI was found, the median period free of signs of CHF for dogs with stage B2 disease was approximately 27 months (800 days).



- *Los perros que recibieron pimobendan tenían aproximadamente 2/3 del riesgo de desarrollar ICC en comparación con los perros que recibieron placebo*
- *Una prolongación del 60 % del período preclínico y los perros que recibieron pimobendan tardaron, en promedio, 462 días adicionales, o aproximadamente **15 meses**, en desarrollar CHF o morir como consecuencia de la IVM*
- *Variables negativas que se asocian a un peor pronóstico: > Ao/AI, > DVITD normalizado, < apetito, < % FA, cardiomegalia radiológica y > FC*



# TRATAMIENTO Ca (Hospitalario)

- Furosemida 2 mg/kg/IV o IM, seguidos de 2 mg/kg/IV o IM c/h hasta que los signos respiratorios del paciente mejoren sustancialmente (frecuencia y esfuerzo respiratorio disminuyan) o hasta que una dosis total de 8 mg/kg se ha alcanzado en 4 horas
- Para edema pulmonar potencialmente mortal administrar furosemida como IRC a una dosis de 0,66-1 mg/kg/hora después del bolo inicial de furosemida de 2 mg/kg/IV
- Pimobendan 0,25-0,3 mg/kg/PO/12 hs (disponible pimobendan para administración IV???)
- Sedación: Butorfanol 0,2 a 0,25 mg/kg/IM o IV o combinación de buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg) y acepromacina (0,01-0,03 mg/kg/IV, IM o SC)
- Dobutamina: 2,5-10 µg/kg/min/IRC, comenzando con 2,5 µg/kg/min y aumentando gradualmente
- Infusión IV constante de nitroprusiato de sodio en dosis de 1 a 15 µg/kg/min durante un máximo de 48 horas para edema pulmonar potencialmente mortal
- IECA: enalapril o benazepril a 0,5 mg/kg/VO/12 h. La administración aguda de enalapril más furosemida en la insuficiencia cardíaca aguda produce mejora significativa en la presión de enclavamiento de capilares pulmonares en comparación con la administración de furosemida sola
- El ungüento de nitroglicerina, 1/2" pulgada de pasta/10 kg de peso corporal, aplicado en un área de la piel sin vello o afeitada, se puede usar durante las primeras 24 a 36 horas de hospitalización





# TRATAMIENTO Cc (Domiciliario)

- *Furosemida 2 mg/kg/PO hasta controlar signos y bajar a mínima dosis (variable) - - - - en casos en que el tratamiento con furosemida hospitalizado fue complejo, Torasemida 0,1-0,3 mg/kg/24h*
- *Dosis crónicas de furosemida PO  $\geq 8$  mg/kg/24h a cualquier régimen de dosificación (o dosificación equipotente de torsemida) necesarias para mantener comodidad del paciente, frente a dosis apropiadas de pimobendan, IECA y espironolactona indican progresión a la etapa D*
- *Continuar o iniciar IECA (enalapril o benazepril, 0,5 mg/kg/PO/12h*
- *Medir creatinina sérica y las concentraciones de electrolitos (potasio) de 3 a 14 días después de comenzar con IECA. Se justifica la preocupación por el desarrollo de una lesión renal aguda si las concentraciones de creatinina sérica aumentan en  $\geq 30\%$  de la concentración inicial*
- *Se recomienda la espironolactona a razón de 2,0 mg/kg/PO/12 - 24h*
- *Continuar con pimobendan, 0,25-0,3 mg/kg/PO/12h*
- *Programa estructurado de cuidados prolongados en el hogar para promover la monitorización ideal del peso corporal, el apetito, la respiración (FR reposo  $> 30$ mov/min) y la frecuencia cardíaca, al mismo tiempo que se brinda apoyo al cliente para mejorar la adherencia al régimen de medicación y los ajustes de dosis en pacientes con insuficiencia cardíaca*
- *Para fibrilación auricular dardiltiazem (0,5-1,5 mg/kg/PO/8h) con digoxina (0,0025-0,0050 mg/kg/PO/12hs) para controlar la frecuencia ventricular ( $< 125$  lat/min)*



# TRATAMIENTO Cc - - - DIETA

- *La caquexia cardíaca se define como una pérdida de músculo o masa corporal magra asociada con insuficiencia cardíaca, con o sin pérdida de peso clínicamente relevante*
- *Ingesta calórica adecuada (mantenimiento = 60 kcal/kg de peso corporal) para minimizar la pérdida de peso. Las estrategias culinarias simples para mejorar el apetito pueden ser beneficiosas para lograr este objetivo (calentar alimentos, mezclar alimentos húmedos con secos, ofrecer una variedad de alimentos)*
- *Asegurar una ingesta adecuada de proteínas y evitar dietas bajas en proteínas diseñadas para tratar la enfermedad renal crónica, a menos que exista una insuficiencia renal grave concurrente*
- *Restrinja moderadamente la ingesta de sodio, teniendo en cuenta el sodio de todas las fuentes dietéticas (incluidos los alimentos para perros, las golosinas, la comida de mesa y los alimentos utilizados para administrar medicamentos) y evite los alimentos procesados u otros alimentos salados*
- *Controle las concentraciones de electrolitos en suero y complemente la dieta con potasio de fuentes naturales o comerciales solo si se identifica hipopotasemia. La experiencia es que la hipopotasemia es mucho más común en animales que reciben torasemida*
- *Considere monitorear las concentraciones de magnesio sérico, especialmente a medida que progresa la insuficiencia cardíaca y en perros con arritmias. Suplementar con magnesio en los casos en que se identifique hipomagnesemia*
- *Complementar con ácidos grasos omega-3, especialmente en perros con disminución del apetito, pérdida de masa muscular o arritmia*



# ANÁLISIS FUNCIÓN RENAL ASOCIADA

NECROSIS PUNTA DE LENGUA

IRA/IRC - ¡¡¡OJO VASODILATACIÓN RENAL!!!



# ANÁLISIS FUNCIÓN RENAL ASOCIADA

PERDIDA PUNTA DE LENGUA



7 DÍAS / LUEGO DE FLUIDOTERAPIA



**MUCHAS  
GRACIAS**