

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI.



**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y RECURSOS
NATURALES**

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA

**TESIS DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO**

TEMA:

“Aplicación de biomarcadores cardíacos ck-nac, ck-mb, en perros domésticos adultos para la evaluación de enfermedades cardíacas en el barrio San Bartolo - Quito”.

AUTOR

FRANKLIN ANÍBAL JESÚS BENÍTES

DIRECTORA:

DRA. BLANCA MERCEDES TORO MOLINA

LATACUNGA – MAYO 2013

AUTORÍA
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI

Unidad Académica de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales
Carrera en Medicina Veterinaria.

DECLARACIÓN DEL AUTOR

“La responsabilidad del contenido de esta investigación, el análisis realizado, las conclusiones y recomendaciones de la presente tesis pertenece única y exclusivamente al autor: Franklin Aníbal Jesús Benítez; y el patrimonio intelectual de la misma a la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI”.
(Reglamento de Graduación de la U.T.C).

Franklin Aníbal Jesús Benítez

C.I.: 050328641-1

CERTIFICACIÓN

Cumpliendo con el Reglamento del Curso Profesional de la Universidad Técnica de Cotopaxi, en calidad de Directora de Tesis con el **Tema “APLICACIÓN DE BIOMARCADORES CARDÍACOS CK-NAC, CK-MB, EN PERROS DOMÉSTICOS ADULTOS PARA LA EVALUACIÓN DE ENFERMEDADES CARDÍACAS EN EL BARRIO SAN BARTOLO - QUITO”**, propuesto por el alumno Franklin Aníbal Jesús Benítez, presento el **Aval Correspondiente** de este trabajo de tesis.

Atentamente

Dra. Blanca Mercedes Toro Molina

Directora de Tesis

Nosotros, Dra. Paola Lascano, Dr. Diego Medina y Dra. Janeth Molina, catedráticos y miembros del tribunal del trabajo de Tesis “**APLICACIÓN DE BIOMARCADORES CARDÍACOS CK-NAC, CK-MB, EN PERROS DOMÉSTICOS ADULTOS PARA LA EVALUACIÓN DE ENFERMEDADES CARDÍACAS EN EL BARRIO SAN BARTOLO - QUITO**”, propuesto por el alumno Franklin Aníbal Jesús Benítez, presentamos el **Aval Correspondiente** de este trabajo de tesis.

Atentamente

Dra. Paola Lascano
Presidente del Tribunal

Dr. Diego Medina
Miembro Opositor

Dra. Janeth Molina
Miembro del Tribunal

DEDICATORIA

A mis padres que me han apoyado durante toda mi carrera profesional, y que con sus consejos han sabido guiarme para poder culminar mi carrera profesional.

A mis hermanos que me han apoyado durante toda mi preparación estudiantil.

A mis profesores, quienes con su sabiduría y paciencia han logrado infundirme sus conocimientos en todos los años de formación estudiantil y así poder ser un profesional de éxito.

FRANKLIN ANÍBAL JESÚS BENÍTES

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.

A mi directora de tesis. Dra. Mercedes Toro, por su paciencia y apoyo durante la realización de esta tesis.

También agradezco al D. Juan Carlos Armas por abrirme las puertas de su Clínica Veterinaria para poder realizar mi tesis y también para prepararme para la vida profesional.

A mis amigos y amigas que estuvieron pendientes de la realización de mi tesis, y que estuvieron dándome ánimo para poderla terminar con éxito.

Gracias a todas las personas que ayudaron directa e indirectamente en la realización de esta tesis.

FRANKLIN ANÍBAL JESÚS BENÍTES

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE PRELIMINARES

PORTADA.....	i
DECLARACIÓN EXPRESA DEL AUTOR.....	ii
AVAL DEL DIRECTOR DE TESIS.....	iii
TRIBUNAL DE TESIS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTOS.....	vi
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	vii
RESUMEN.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
INTRODUCCIÓN.....	xvii

CAPITULO I

1. Revisión literaria.....	1
1.1 El perro.....	1
1.2 Anatomía del corazón.....	3
1.2.1 Pericardio.....	4
1.2.2 Atrio (aurícula) derecho.....	5

1.2.3 Atrio (aurícula) izquierdo.....	6
1.2.4 Ventrículo derecho.....	6
1.2.5 Ventrículo izquierdo.....	7
1.2.6 Irrigación e inervación.....	8
1.2.7 Sistema de conducción cardíaco.....	9
1.2.8 Vasos linfáticos del corazón.....	10
1.3 Fisiología del corazón.....	10
1.3.1 Estructura general	12
1.3.2 Las válvulas cardíacas.....	12
1.3.3 Nutrición del corazón.....	12
1.3.4 Tonos cardíacos.....	13
1.3.5 Frecuencia cardíaca.....	14
1.3.6 Circulación mayor y menor.....	14
1.3.7 Presiones circulatorias.....	15
1.3.8 Tipos de circulación.....	15
1.3.9 Gasto cardíaco	15
1.4 Enfermedades del sistema cardiovascular.....	16
1.4.1 Insuficiencia cardíaca.....	17
1.4.2 Anomalías del sistema cardiovascular.....	18
1.4.2.1 Enfermedad valvular.....	18

1.4.2.1.1 Estenosis pulmonar.....	21
1.4.3 Enfermedad miocárdica.....	23
1.4.3.1 Insuficiencia valvular mitral.....	23
1.4.3.2 Cardiomiopatía dilatada	26
1.5 Enzimas cardíacas.....	30
1.5.1 Ck Total.....	30
1.5.1.1 Importancia clínica.....	31
1.5.1.2 Fundamento.....	31
1.5.2 CK-MB.....	31
1.5.3 CK-MB (masa).....	33
1.5.4 Descripción del producto.....	34
1.5.4.1 CK-NAC liqui UV.....	34
1.5.4.2 CK-MB liqui UV.....	37

CAPITULO II

2.1 Características del lugar.....	40
2.1.2 Localización.....	40
2.2 Materiales.....	40
2.3 Equipos.....	41
2.4 Unidad de estudio.....	41

2.4.1 Muestra.....	41
2.4.2 Manejo del ensayo	41
2.4.3 Preparación de los reactivos de trabajo de CK-NAC y CK-MB.....	42
2.5 Métodos.....	43
2.5.1 Método Inductivo.....	43
2.5.2 Método Deductivo.....	43
2.6 Investigacion No Experimental.....	43
2.7 Metodología Estadística.....	43
2.8 Variables.....	43
2.9 Indicadores.....	44

CAPITULO III

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	45
3.1 Total de perros domésticos analizados según la raza en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	45
3.2 Total de perros domésticos analizados según la edad en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	47
3.3 Total de perros domésticos analizados según el sexo en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	48
3.4 Distribución de perros analizados según las enzimas utilizadas en la	

Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	49
3.5 Distribución de perros analizados según las enzimas que se elevaron en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	51
3.6 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas según la raza en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	52
3.7 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas, según la edad en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	53
3.8 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas, según el sexo en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.....	54
3.9 Porcentaje de perros analizados con lesiones cardíacas, según la enzima CK-NAC utilizada en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo	55
3.10 Porcentaje de perros analizados con lesiones cardíacas, según la enzima CK-MB utilizada en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo	56
CONCLUSIONES.....	58
RECOMENDACIONES.....	59
BIBLIOGRAFIA CITADA.....	60
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	63

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Fenómenos y terminología asociados con un ciclo cardíaco (latido) en un perro sano	11
Gráfico N° 2 Enzima y el substrato de CK-NAC.....	36
Gráfico N° 3 Enzima y el substrato de CK-MB.....	39
Gráfico N°4. Distribución de perros según la raza.....	46
Gráfico N°5. Distribución de perros analizados según la edad.....	47
Gráfico N°6. Distribución de perros analizados según el sexo.....	48
Gráfico N°7. Distribución de perros domésticos analizados según los resultados de CK-NAC	49
Gráfico N°8. Distribución de perros domésticos analizados según los resultados de CK-MB	50
Gráfico N°9. Porcentaje de perros domésticos analizados, de acuerdo a las enzimas que se elevaron	51
Gráfico N°10. Distribución de perros cardíacos según la raza.....	52
Gráfico N°11. Distribución de perros con problemas cardíacos analizados según la edad	54
Gráfico N°12. Distribución de perros con problemas cardíacos analizados según el sexo	55

Gráfico N°13. Distribución de perros domésticos con problemas cardíacos analizados según los resultados de CK-NAC.....	56
Gráfico N°14. Distribución de perros domésticos con problemas cardíacos analizados según los resultados de CK-MB.....	57

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO N°1. Esquema de preparación del reactivo CK-NAC en base a la temperatura de incubación.....	36
CUADRO N°2. Esquema de preparación del reactivo CK-MB en base a la temperatura de incubación.....	38
CUADRO N°3. Esquema de preparación de las enzimas CK-NAC y CK-MB.....	42
CUADRO N°4. Porcentaje de perros analizados según la raza.....	45
CUADRO N°5. Porcentaje de perros según la edad.....	47
CUADRO N°6. Porcentaje de perros analizados según el sexo.....	48
CUADRO N°7. Porcentaje de perros domésticos analizados según los resultados de CK-NAC.....	49
CUADRO N°8. Porcentaje de perros domésticos analizados según los resultados de CK-MB.....	50
CUADRO N°9. Porcentaje de perros domésticos analizados de acuerdo	

a las enzimas que se elevaron	51
CUADRO N°10. Porcentaje de perros cardíacos analizados según la raza.....	52
CUADRO N°11. Porcentaje de perros con problemas cardíacos según la la edad.....	53
CUADRO N°12. Porcentaje de perros con problemas cardíacos analizados según el sexo.....	54
CUADRO N°13. Porcentaje de perros domésticos con problemas cardíacos analizados según los resultados de CK-NAC.....	55
CUADRO N°14. Porcentaje de perros domésticos con problemas cardíacos analizados según los resultados de CK-MB.....	56

ANEXOS

ANEXO N° 1 mapa de ubicación de la provincia de Pichincha.....	67
ANEXO N° 2 mapas de ubicación del barrio San Bartolo.....	67
ANEXO N°3 fotografías de los casos clínicos sometidos a los test de CK-NAC y CK-MB.....	68
ANEXO N° 4 Modelo de ficha clínica.....	71
ANEXO N° 5 Cuadro general de los casos analizados con las enzimas CK-NAC y CK-MB.....	72
ANEXO N° 6 Fichas clínicas de los pacientes sometidos a las pruebas de CK-NAC Y CK MB.....	73

RESUMEN

Los marcadores cardíacos CK-NAC y CK-MB ayudan a predecir lesiones en el sistema musculo esquelético, ya se encuentran presentes en la mayoría de órganos y tejidos como: cerebro, próstata, tracto gastrointestinal, tejido cardíaco y otros tejidos. El objetivo general de este estudio fue aplicar las enzimas cardíacas CK-NAC Y CK-MB en perros adultos, para la evaluación de enfermedades cardíacas en el Barrio San Bartolo – Quito, y los siguientes objetivos específicos: establecer los valores hematológicos que determinan enfermedades cardíacas y realizar un análisis económico para determinar la relación costo-beneficio de los exámenes bioquímicos. La investigación se realizó en la Clínica Veterinaria Somalí de Quito, donde cincuenta perros fueron evaluados en este estudio, mediante un examen físico normal, que incluye anamnesis, ficha clínica, en donde se tomaron los datos de: temperatura, peso, hidratación, frecuencia cardíaca, pulso, frecuencia respiratoria, y el motivo de consulta.

El análisis del suero y las concentraciones de CK-NAC y CK-MB dio como resultado que el 30% de los casos analizados tuvo una elevación de la enzima CK-NAC y también hubo una elevación de la enzima CK-MB, mientras que el 8% de los casos tuvo solo una elevación de CK-NAC en sangre, producto de alteraciones a nivel músculo esquelético, y el 6% de los casos obtuvo como resultado una elevación en las enzimas de CK-MB, que dieron como resultado una posible alteración en la funcionalidad del corazón, aunque al examen físico no presentó ninguna alteración, y el 54 % de los casos presentó una concentración normal de las enzimas aunque hayan presentado algún tipo de alteración en su sistema cardiovascular. En conclusión, los análisis de CK-NAC y CK-MB en sangre no sirven para la detección de problemas cardíacos en perros. Para ello se deben realizar exámenes complementarios para poder determinar de mejor manera afecciones cardiovasculares en perros adultos.

PALABRAS CLAVES: lesiones cardíacas, CK-NAC, CK-MB, problemas cardíacos, enzimas cardíacas, perros.

ABSTRACT

Cardiac markers CK-NAC and CK-MB lesions help predict the musculoskeletal system, as these are present in most tissues and organs such as brain, prostate, gastrointestinal tract, heart tissue and other tissues. The overall objective of this study is to evaluate the concentrations of CK-NAC and CK-MB in serum fluid in order to detect cardiac anomalies in dogs apparently healthy and dogs with cardiac problems, and the specific objectives: to establish the values that determine hematological diseases Cardiac and economic analysis to determine the cost-benefit of biochemical tests. This research was conducted at the Veterinary Clinic Somali in Quito, where fifty dogs were evaluated during this study by physical examination which included anamnesis, medical history with data of: temperature, weight, hydration, cardiac frequency, pulse, respiratory frequency, and the consultation's motive.

The analysis of blood serum and CK-NAC / CK-MB concentrations concluded that 30% of cases had a high level of enzyme CK-NAC as well as high levels of enzyme CK-MB, while 8% of cases had only high levels of CK-NAC in blood serum as a result of alterations at the level of skeletal muscle tissue. In addition, 6% of the cases showed an elevation of CK-MB enzymes, from which a possible alteration of cardiac function can be concluded. However, the physical examination did not show any alteration, and 54% of cases had a normal concentration of enzymes even when they presented a type of alteration in the dog's cardiovascular system. In conclusion, the analysis of CK-NAC and CK-MB enzymes in the specimen's blood does not help to determine cardiac anomalies in dogs. Moreover to do so, complementary examinations would be necessary to determine in a better manner the cardiovascular anomalies of adult dogs.

KEY WORDS: cardiac injury, CK-NAC, CK-MB, cardiac problems, cardiac enzymes, dogs.

INTRODUCCIÓN

En la clínica de pequeños animales es poco común el hallazgo de enfermedades cardiovasculares en perros. El diagnóstico se logra mediante el examen físico, y métodos auxiliares que incluyen radiografía torácica, electrocardiograma, y ecocardiografía.

Estas pruebas tienen un costo moderado y exigen mucho tiempo para su diagnóstico definitivo, y la ecocardiografía en concreto, puede no estar disponible para todos los pacientes.

También existe en el mercado métodos para la determinación de enzimas cardioespecíficas, estas ayudan a determinar la extensión de daño en el músculo cardíaco. La determinación de las enzimas CK-NAC Y CK-MB brindan valiosa información de la integridad del músculo cardíaco, que se pueden convertir en prueba sencillas a un precio moderado.

La insuficiente investigación acerca de este tema y su falta de estudio para comprobar su rentabilidad en cuanto a costos y tiempo, ha provocado que no se utilice esta técnica para determinar los problemas cardíacos en perros.

Por esta razón se vio la necesidad de poner en estudio la aplicación de biomarcadores cardíacos con el fin de determinar la presencia de alteraciones en la funcionalidad del corazón en perros adultos y poder aplicar un tratamiento preventivo de esta enfermedad.

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 y pronóstico en pacientes con alteraciones cardiovasculares.

La determinación de los niveles de las enzimas séricas de las células cardíacas ayudaría a evaluar el progreso de un perro con enfermedad cardiovascular con o sin tratamiento.

Independientemente de la etiología de la insuficiencia cardíaca, se tiene como resultado una disfunción cardíaca, con remodelamiento e isquemia ventricular, y está asociado con la pérdida de miocitos y la liberación de enzimas cardíacas

Por lo antes expuesto el presente trabajo buscó conseguir el siguiente objetivo general:

Aplicar las enzimas cardíacas CK-NAC Y CK-MB en perros adultos, para la evaluación de enfermedades cardíacas en el Barrio San Bartolo – Quito.

Además los siguientes objetivos específicos:

Establecer los valores hematológicos que determinan enfermedades cardíacas.

Realizar un análisis económico para determinar la relación costo-beneficio de los exámenes bioquímicos.

Las hipótesis que se plantearon fueron las siguientes:

HIPÓTESIS ALTERNATIVA

Las enfermedades cardíacas elevan el nivel de las enzimas CK-NAC y CK-MB.

HIPÓTESIS NULA

Las enfermedades cardíacas no elevan el nivel de las enzimas CK-NAC y CK-MB

CAPITULO I

1. REVISIÓN LITERARIA

1.1 EL PERRO.

El perro “Canis familiaris” ha sido reconocido desde siempre como "el mejor amigo" del hombre. Esta relación, establecida desde el principio de todo, ha evolucionado hasta convertirse en nuevas formas de interacción hombre perro, que son origen de grandes beneficios para la sociedad.

Tradicionalmente, el perro ha ayudado al hombre en tareas tales como la caza, la vigilancia y como ayuda invaluable en el pastoreo de ganado. Sin embargo, en la medida en que la sociedad ha evolucionado desde pequeñas comunidades agrícolas, a cada vez mayores áreas metropolitanas, el rol del perro ha cambiado.

A través de los años el perro ha ayudado a localizar personas desaparecidas y ha sido de ayuda en operaciones de rescate que siguen a los eventos trágicos como terremotos y explosiones; además, el perro sirvió junto a soldados en el área de patrullaje en la segunda guerra mundial y en la guerra de Vietnam. Sin embargo, el perro ha sido particularmente exitoso en el área de detección de narcóticos. (k)

Hoy, el compañerismo del perro ha añadido un significado adicional, en la medida en que el norteamericano cada vez en mayor número, considera al perro como otro miembro de la familia en vez de una mera propiedad. (1)

Los perros sin lugar a dudas han sido nuestros compañeros de por vida, casi desde nuestros orígenes, y es que ambas especies nos hemos visto beneficiadas al estar juntas. Todo comenzó hace miles de años atrás cuando, por hambre, los hombres nos dimos cuenta que el perro podía sentir a la distancia la presencia de la presa (oído y olfato), lo que facilitaba la caza, haciéndola más certera y fácil. El perro por su parte, tenía quién podía matar a su presa, y por lo tanto tenía comida asegurada. Fue así como nos convertimos en una dupla inseparable. Poco a poco el hombre fue desarrollándose en nuevas áreas, y los perros se adaptaron y nos facilitaron la vida en todo, ya no sólo en la caza, sino en el guiar a nuestras ovejas y ganado, al salir de pesca, o al proteger nuestros hogares. Luego, los sentimientos se fueron apoderando del hombre evolucionado, y nos dimos cuenta que ese perro, que nos acompañaba a todos lados para trabajar y protegernos, era un ser dispuesto a entregarnos algo mucho más importante, amistad a toda prueba. (k)

El rol de los perros en nuestra sociedad ha dado un gran vuelco: antes la mayoría de las personas sólo adquirían un perro para que hiciese una función determinada: guiar y proteger ovejas, cobrar las presas cuando se salía a cazar, o bien proteger el hogar. Si los perros de ese entonces hacían bien su trabajo, recibían su comida y un lugar donde dormir, sino, se reemplazaban por otros perros. (1)

Con el paso de los años, cada vez fueron más personas las que aprendieron a valorar a estos compañeros, hoy la mayoría de las personas hemos sido cautivadas por ese infinito afecto, y fidelidad, que por cierto, no es algo reciente, y ejemplos en la historia hay de sobra: Alejandro Magno, en el 300 AC tuvo un perro llamado "Peritas", quién lo acompañó durante toda la vida y durante toda su campaña, juntos conquistaron toda Asia, Egipto, Macedonia y Grecia, nunca lo abandonó, lo cuidó y lo protegió hasta que "Peritas" dio su vida por defender la vida de su amo en una emboscada.(12)

Se dice, que a medida que una sociedad avanza se hace más notorio el amor y respeto por los animales, es lo que pasa en la mayoría de los países Europeos y desarrollados

donde las leyes de protección animal, son tan o más importantes que las que regulan a los humanos. (6)

1.2 ANATOMÍA DEL CORAZÓN.

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 o 40° abierto hacia craneal junto con el esternón. El peso relativo del corazón en los caninos es de aproximadamente 0.65 A 0.76% de acuerdo con la raza considerada. El órgano se encuentra dividido por el plano medio en dos partes desiguales, con el 58 - 60% del volumen cardiaco a la izquierda. (6)

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

- En primer lugar un estrato cutáneo sostenido por un tejido celular subcutáneo laxo que lo hace particularmente móvil.
- El estrato muscular superficial está representado por el músculo cutáneo del tronco. Más profundamente aparece dorsal ancho y pectoral profundo. A continuación se visualizan en dorsal el serrato ventral torácico el escaleno en ventral y detrás de la quinta costilla aparecen las digitaciones del oblicuo externo del abdomen.
- El plano siguiente más profundo corresponde a los componentes osteomusculares representados por las costillas, músculos intercostales externos e internos, los vasos y el nervio intercostales y la fascia endotorácica.
- La presencia de la hoja parietal de la pleura nos ubica en el interior de la cavidad torácica. Debe mencionarse también la presencia de los vasos torácicos internos debajo de la pleura, próximos a la superficie torácica del esternón. (8)

Dentro del tórax, el corazón se halla cubierto en su mayor parte por los pulmones quedando en contacto directo con las paredes torácicas solo la porción más ventral. Es importante recordar que los pulmones de los carnívoros no poseen una escotadura cardíaca, de manera que el área de contacto es relativamente pequeña. Si se retiran los pulmones queda la vista el pericardio surcado en su parte medio dorsal por el nervio y los vasos frénicos (arteria y vena frenicopericárdicas). En cuanto a la raíz de los grandes vasos cabe destacar la presencia de los nervios vagos y laríngeos recurrentes antes de llegar a ellos, y el esófago o tráquea. (1)

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 puesta 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. El corazón recibe su aporte sanguíneo durante la diástole a través de las arterias coronarias que se originan directamente de la aorta. (8)

1.2.1 PERICARDIO

El pericardio es un saco fibroso que envuelve por completo al corazón y en una extensión variable a los vasos que llegan y salen de él. Está conformado por tres hojas que de superficial a profundo son: fibrosa la cual se encuentra íntimamente unida a la parietal de la serosa y por último la visceral de la serosa más conocida como epicardio, entre la parietal y la visceral encontramos la cavidad pericardíaca, que contiene una cantidad variable de líquido pericárdico. Se localiza en el mediastino medio entre la tercera y sexta costilla y se inserta en la porción esternal del diafragma mediante el ligamento frénicopericardíaco. La irrigación procede de la arteria torácica interna por la rama pericárdicofrénica, que acompaña al nervio frénico, y por las colaterales de las arterias broncoesofágicas y musculofrénicas, el retorno venoso se realiza por la vena ácigos. (3)

El corazón del canino, en un animal de talla media (20Kg.), pesa entre 140-170g., lo que representa aproximadamente un 1% del peso corporal. Su eje mayor es muy

oblicuo, de forma cónica. La base es dorso craneal a nivel de la porción ventral de la tercera costilla derecha y el vértice ventrocaudal a nivel del sexto espacio intercondral o séptimo cartílago costal izquierdo. (4)

El tabique divide al corazón en un corazón derecho craneoventral y un corazón izquierdo caudodorsal. Encontramos dos caras una derecha (diafragmática o dorsal) y una izquierda (esternocostal o ventral). Dos bordes uno anterior más largo, convexo y estrecho y otro posterior grueso y redondeado. (1)

La cara izquierda está cruzada oblicuamente por el surco longitudinal izquierdo que empieza detrás del origen del tronco pulmonar y se une con el surco derecho, formando una escotadura cardíaca no lejos del vértice. La cara derecha presenta el surco longitudinal derecho que empieza en el surco coronario inmediatamente por detrás de la terminación de la cava posterior. En la cara izquierda existe frecuentemente además más cerca del borde posterior un surco intermedio de menor extensión. (11)

El surco coronario delimita externamente los atrios (aurículas) de los ventrículos. Está interrumpido en la superficie auricular (orejuelas), por el cono arterioso que surge del ventrículo derecho: Es relativamente profundo, indentado y contiene vasos coronarios y una considerable cantidad de grasa. (3)

1.2.3 ATRIO (AURÍCULA) DERECHO:

Se ubica totalmente a la derecha de la base cardíaca, quedando el apéndice auricular craneal al tronco arterial solapando a los vasos coronarios derechos. En el techo de esta cámara termina la cava craneal a la cual está llegando la vena ácigos, la que drena sangre de la región lumbar y de las tres cuartas partes caudales de la pared torácica, aquí se ubica el marcapasos del corazón o nodo sinoauricular; la cual está separada del apéndice auricular por el surco o cresta terminal. (9)

En el piso está llegando la vena cava caudal y más abajo de esta la gran vena coronaria y ventral a esta está el seno coronario. Por delante del seno y sobre el piso

del atrio se ubica el nodo auriculoventricular que se continúa con el haz de His por el tabique membranoso interventricular. (4)

Entre los orificios de desembocadura de las cavas tenemos el tubérculo intervenoso (cresta intervenosa). La fosa oval es poco profunda, es una depresión que representa el vestigio del foramen oval del feto. En la aurícula (orejuela) encontramos músculos pectinados (músculos de tercer orden). (1)

1.2.4 ATRIO (AURÍCULA) IZQUIERDO:

Esta cámara está ubicada caudal al tronco pulmonar y el apéndice auricular queda hacia la izquierda de la base cardíaca solapando la salida de los vasos coronarios izquierdos. La cavidad del atrio presenta las aberturas de las venas pulmonares en su porción dorsal. En el tabique se encuentra una depresión cubierta por un pliegue que es el vestigio del septum primo que oficiaba de válvula del foramen oval del feto. Lo más relevante es que en él desembocan 5 a 6 venas pulmonares, además también en la aurícula (orejuela) encontramos músculos pectinados (de tercer orden). (9)

1.2.5 VENTRÍCULO DERECHO:

Forma la parte craneal derecha del corazón pero no alcanza su ápex o vértice. La cavidad de este ventrículo es triangular y no se extiende hasta el vértice del corazón. Presenta 4 músculos papilares (de primer orden) que emergen del tabique y de cuyos extremos digitiformes nacen cuerdas tendíneas que se insertan en la cara ventricular de las cúspides (valvas) de la válvula atrio ventricular derecha (tricúspide). (b)

La válvula atrio ventricular derecha consiste básicamente de 2 cúspides (valvas) septal y parietal más cúspides (valvas) secundarias. Encontramos crestas musculares, llamadas trabéculas cárnicas (segundo orden), especialmente uno que se extiende de pared a pared, trabécula septomarginalis, que contiene un haz de fibras de Purkinje, que forma parte del sistema de conducción del corazón. En el techo del ventrículo entre el orificio atrio ventricular y el del tronco pulmonar se ubica la cresta supra ventricular (espolón de Wolf). (3)

El cono arterioso tiene forma de embudo que da origen al tronco pulmonar que presenta la válvula pulmonar (sigmoidea) conformada por tres cúspides (valvas) en cuyos vértices presentan un nódulo (nódulo de morgagni) para su cierre hermético. Ligeramente caudal al arco aórtico y ventral a la bifurcación traqueal, el tronco pulmonar se divide en arterias pulmonares derecha e izquierda. Inmediatamente después de esta ramificación toma contacto con la aorta mediante una conexión fibrosa, el ligamento arterioso remanente del conducto arterioso del feto, (f)

1.2.6 VENTRÍCULO IZQUIERDO:

Completa la porción caudal e izquierda del corazón hasta el ápex. La cavidad es cónica y la abertura atrioventricular o porción de entrada (que se comunica con el atrio izquierdo) se continúa con el vestíbulo aórtico o tracto de salida, por detrás de la hoja septal de la válvula mitral. (b)

Presenta 2 músculos papilares (primer orden), que se originan en la pared lateral. La válvula atrio ventricular izquierda (mitral) presenta dos cúspides (valvas) septal y parietal más cúspides (valvas) secundarias. La válvula aórtica (sigmoidea) presenta tres cúspides (valvas) presentando también nódulos en su vértice (nódulos de arancius). (3)

Encontramos un esqueleto cardíaco formado por los anillos fibrosos alrededor de los orificios atrio ventriculares derecho e izquierdo, aórtico y pulmonar (anillos fibrosos de Lower) a los cuales se insertan las cúspides (valvas) de las respectivas válvulas. (9)

Semiológicamente hablando los puntos de auscultación del corazón son los siguientes:

En el lado derecho del tórax, a la altura del 4° a 5° espacios intercostales y en el lado izquierdo entre el 5° a 6° espacios intercondrales.

La válvula atrio ventricular derecha (tricúspide) en el 4° espacio intercostal derecho, la válvula atrio ventricular izquierda (mitral) en el 5° espacio intercostal izquierdo. La válvula pulmonar y la aórtica las encontramos a la altura de la 4° y 5° costillas por el lado izquierdo respectivamente. (3)

Las primeras ramas que emite la aorta son las coronarias derecha e izquierda esta última tiene el doble de calibre que la primera. La arteria coronaria derecha (A. coronaria dextra) se origina en el seno craneal del bulbo aórtico, discurre entre la aurícula cardíaca derecha y el tronco pulmonar y alcanza el surco coronario del corazón. (9)

La coronaria izquierda emite la rama circunfleja la cual va caudalmente a la porción izquierda del surco coronario, la rama interventricular paracoronaral que cruza oblicuamente la cara auricular del corazón en el surco interventricular paracoronaral, estos dos vasos envían grandes ramas al ventrículo izquierdo y por último la rama septal que se dirige al tabique.(3)

1.2.7 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; que se divide en una rama descendente o paracoronaral 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 subsinusal. (1)

La coronaria derecha emerge por delante del cono arterioso y se distribuye por el surco coronario hasta el surco subsinusal. Las venas son la cardíaca 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.(3)

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, (f)

La inervación está dada por el sistema nervioso autónomo a través del nervio vago (parasimpático) y del plexo cardíaco (simpático) ubicado en la base del corazón. El sistema de conducción está formado por el nódulo sinoatrial, el nódulo atrioventricular, el haz atrioventricular o de His y las fibras de Purkinje. El nodo sinoatrial o sinusal es el marcapasos y está localizado en la cresta terminal, en la unión de la vena cava craneal con la aurícula derecha. (1)

El nodo atrioventricular es más pequeño y se ubica craneo ventralmente al orificio del seno coronario por debajo del endocardio del septum del atrio derecho. El haz atrioventricular realiza un recorrido por el tabique membranoso interventricular, por debajo del endocardio, y se divide en las ramas derecha e izquierda que se distribuyen en todo el ventrículo a través de las fibras de Purkinje. (b)

1.2.8 SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACO.

El sistema de conducción del corazón está compuesto por células cardíacas modificadas, que poseen un diámetro un poco mayor que las células cardíacas corrientes. Se trata de células ricas en glucógeno y pobres en fibras de actina y miosina. (9)

Este sistema produce espontáneamente impulsos rítmicos que se propagan hacia el resto del músculo cardíaco y producen la sístole. Esta excitación propia del corazón garantiza la denominada autonomía cardíaca. Pertenecen al sistema de conducción cardíaca las siguientes estructuras:

- Nodo sinoatrial
- Nódulo atrioventricular
- Fascículo atrioventricular (haz de His), con sus ramas derecha e izquierda.
- Fibras de la red de Purkinje.(9)

Aunque el impulso excitatorio del corazón puede originarse en todos los segmentos del sistema de conducción. El nódulo sinoatrial tiene una gran importancia, porque coordina la actividad cardíaca, y por esta razón también se lo conoce como el marcapasos del corazón. (1)

1.2.9 VASOS LINFÁTICOS DEL CORAZÓN.

Los vasos linfáticos del corazón están constituidos por delgados capilares linfáticos, que desembocan en vasos linfáticos más grandes localizados por debajo del epicardio. Estos alcanzan la base del corazón, y se reúne sobre todo en las proximidades del surco coronario interventricular paraconal. Desde allí se dirigen hacia los nódulos linfáticos del hilio pulmonar, así como hacia los nódulos linfáticos mediastínicos craneales y medios, (f)

1.3 FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

Para que la sangre circule por los tejidos, es necesario que sea bombeada por el corazón, órgano que representa entre 0,045-1,1% del peso corporal en caninos. El volumen total de sangre (volemia) en el canino representa alrededor del 8 - 9% del peso corporal y cada 100 ml transporta aproximadamente 20 ml de O₂, en gran parte asociado en forma laxa y reversible a un pigmento rojo intraglobular denominado hemoglobina (Hb). Esta Hb está presente en la sangre en una concentración promedio de 15 g/100 ml y posee un alto contenido de hierro (0,34%), o sea 4 átomos de Fe por molécula de Hb, cada átomo de Fe asocia una molécula de O₂. Esta sangre se compone aproximadamente de 40 - 45% de elementos formes (el hematocrito o volumen celular aglomerado) y 58% de plasma). (1)

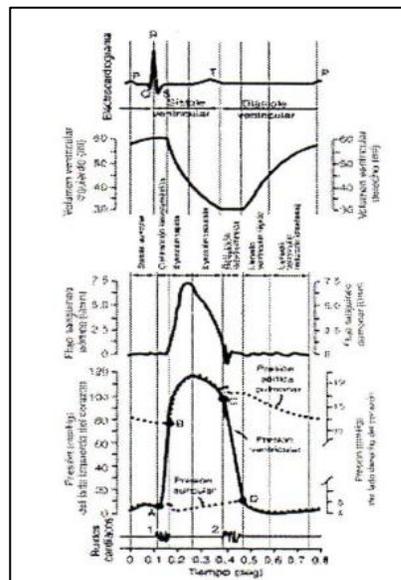
El corazón está compuesto por dos bombas (los dos ventrículos) que trabajan juntas mano a mano. Cada bombeo ventricular tiene un ciclo, primero se relajan y se llenan de sangre. En cada uno de esos ciclos cardíacos el ventrículo izquierdo toma un volumen determinado de sangre de las venas pulmonares y de la aurícula izquierda y lo envía a la arteria aorta; mientras que el ventrículo derecho se llena con volumen

sanguíneo similar pero procedente de las venas sistémicas y de la aurícula derecha y o envía a la arteria pulmonar. (3)

Los fenómenos que se producen en cada ciclo cardíaco se desarrollan de la siguiente manera: la contracción auricular comienza con la despolarización de las aurículas que se representa con la onda P, la contracción ventricular comienza por su despolarización, representada por el complejo QRS. El período de contracción ventricular se denomina sístole ventricular, durante la cual la sangre se eyecta de los ventrículos. Cada sístole es seguida por una diástole ventricular, durante la cual los ventrículos se relajan y se produce el llenado de sangre antes de que comience la siguiente sístole. La diástole ventricular se corresponde con el período entre una onda T y el siguiente complejo QRS, cuando las células ventriculares tienen un potencial de membrana en reposo (figura 1). (d)

Por definición, el ciclo cardíaco se divide en sístole y diástole ventricular. El cierre de la válvula mitral marca el comienzo de la diástole. La sístole auricular tiene lugar durante la diástole ventricular. (3)

Gráfico 1: Fenómenos y terminología asociados con un ciclo cardíaco (latido) en un perro sano.



Fuente: Fisiología Veterinaria de Cunningham

1.3.1 ESTRUCTURA GENERAL.

La capacidad de las aurículas es cercana a dos tercios de la correspondiente a los ventrículos y su pared es más delgada que la de estos últimos. La pared del ventrículo izquierdo posee una estructura notablemente más fuerte que la del ventrículo derecho en razón de que el izquierdo debe vencer la mayor resistencia que opone la circulación sistémica, mientras que el derecho ha de hacer lo mismo con la resistencia sensiblemente menor que corresponde a la circulación pulmonar. En términos generales, la presión sistólica en el ventrículo izquierdo es 3 - 4 veces que en el ventrículo derecho en esa misma fase. (3)

1.3.2 LAS VÁLVULAS CARDÍACAS.

La existencia de estas válvulas es de gran importancia para la función encomendada del corazón. El funcionamiento normal de las válvulas asegura el sentido de la corriente sanguínea desde aurículas a ventrículos desde estos hasta las arterias. Se dividen para su estudio en válvulas auriculoventriculares y válvulas semilunares, (e)

Las válvulas auriculoventriculares poseen en sus bordes cuerdas tendinosas que relacionan las hojas valvulares con los músculos papilares. Cuando los ventrículos entran en contracción, las cuerdas tendinosas se tensan e impiden la reversión de las hojas valvulares hacia la cavidad de las aurículas. La válvula auriculoventricular situada entre la aurícula y ventrículo izquierdos posee dos valvas o extremos, por lo que recibe el nombre de válvula bicúspide, también conocida como válvula mitral. La válvula equivalente situada entre la aurícula y ventrículo derecho, tiene en cambio, tres extremidades, a las que alude su denominación de válvula tricúspide. Cuando se produce la contracción ventricular, las dos válvulas citadas impiden el retroceso de la sangre hacia las aurículas. (1)

1.3.3 NUTRICIÓN DEL CORAZÓN.

Durante toda la vida del animal, el corazón actúa ininterrumpidamente con el fin de mantener la circulación sanguínea y adaptarla a las necesidades del organismo. Esta

función está asociada a la provisión de alimentos, que continuamente deben estar a disposición de las fibras musculares miocárdicas, en razón de la brevedad de su periodo de recuperación de energías. Los trastornos de la nutrición del corazón conducen rápidamente a un descenso de su capacidad funcional, denominado insuficiencia cardíaca, y también graves complicaciones circulatorias, (j)

1.3.4 TONOS CARDÍACOS.

A lo largo de la actividad cardíaca pueden oírse en la región torácica determinados sonidos que se conocen con el nombre de tonos cardíacos; su investigación es importante para juzgar el funcionamiento del corazón. En condiciones normales, pueden distinguirse dos tonos.

- El primer tono se produce durante la sístole ventricular; se denomina también tono miocárdico y es producido por las vibraciones propias que se originan tanto en los ventrículos como en las válvulas al iniciarse la sístole.
- El segundo tono se produce inmediatamente durante el cierre de las válvulas semilunares de las arterias aorta y pulmonar y se origina por la vibración de estas válvulas. (8)

Las alteraciones de los tonos cardíacos, en forma de debilitación o intensificación de los mismos, o la presencia de sonidos anormales, son atribuibles a diversas causas. Sonidos cardíacos patológicos se presentan en particular en los casos de estenosis o insuficiencia de las válvulas. Para el diagnóstico clínico es de importancia la localización del punto de origen de los sonidos cardíacos patológicos y del momento del ciclo cardíaco en el que se producen. Los sonidos diastólicos son atribuibles a insuficiencia de las válvulas semilunares o a estenosis de las auriculoventriculares. Los sonidos sistólicos, por el contrario, se producen en la estenosis de las válvulas semilunares y las insuficiencias de las válvulas mitral o tricúspide. (1)

1.3.5 FRECUENCIA CARDÍACA.

La frecuencia cardíaca es el número de ciclos cardíacos que se producen por minuto, este número es distinto según la especie animal. Los animales de talla pequeña tienen la frecuencia cardíaca notablemente elevada en relación a los animales de talla grande y está en relación con la intensidad de los procesos metabólicos. (3)

Un incremento notable de la frecuencia cardíaca se designa con el nombre de taquicardia y su disminución se denomina bradicardia. Sobre la frecuencia cardíaca tienen influencia, en particular, los siguientes factores:

- Corpulencia del animal
- Edad del animal.
- Trabajo realizado
- Carga metabólica del animal.
- Temperatura corporal y ambiental.
- La alimentación. (8)

1.3.6 CIRCULACIÓN MAYOR Y MENOR.

La aurícula izquierda recibe sangre de las venas pulmonares y se encuentra separada del ventrículo izquierdo por la válvula AVI mitral, la cual permite el pasaje de sangre hacia el ventrículo izquierdo que luego es expulsado hacia la aorta, a través de la válvula aórtica. La aurícula derecha recibe la sangre de las venas cava 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, (e).

Esta se ramifica en arterias cada vez más pequeñas que distribuyen la sangre hacia los capilares pulmonares, desde donde pasa a las venas pulmonares que la lleva a la aurícula izquierda, y de ahí regresa al ventrículo de ese mismo lado, completando el circuito. Los vasos sanguíneos pulmonares, incluyendo las venas y arterias pulmonares, forman la circulación pulmonar, que junto con el corazón son denominados circulación central. (3).

1.3.7 PRESIONES CIRCULATORIAS.

Dentro del sistema circulatorio se desarrollan presiones máximas o sistólicas (PS), mínimas o diastólicas (PD), medias (PM) y diferenciales o de pulso (PP). La PP surge de la resta de presión sistólica menos la diastólica y es palpable como presión pulsátil. Es la fuerza que se percibe en los dedos cuando se palpa el pulso y se relaciona con el volumen de latido, la velocidad de eyección y el componente elástico del vaso. Cuanto más rígido es el vaso o mayor el volumen de latido o más rápido se bombee, mayor es la presión del pulso. (1)

1.3.8 TIPOS DE CIRCULACIÓN.

El aparato circulatorio se divide en:

- Circulación central: bomba cardíaca y arterias grandes o vasos Windkessel.
- Circulación periférica: vasos de resistencia precapilares (arcadas arteriolares colaterales, arteriolas terminales), sección del esfínter.
- Circulación o zona de intercambio: vaso de intercambio (capilares).
- Circulación venosa: vasos de resistencia poscapilares (vénulas) y de capacitancia (venas y grandes venas), (e)

1.3.9 GASTO CARDÍACO.

En un perro en reposo la sangre se tarda cerca 1 minuto en realizar la circulación completa (desde la salida de sangre del ventrículo izquierdo hasta su retorno). Como las circulaciones pulmonar y sistémica se disponen en serie, el volumen de sangre bombeado cada minuto por el lado derecho del corazón debe ser igual al propulsado por el lado izquierdo. (8)

El gasto por minuto tanto del ventrículo derecho como del izquierdo se denomina gasto cardíaco (GC). El volumen de eyección de sangre (VE), que representa el volumen de sangre impulsada por cada latido de cualquiera de los ventrículos, multiplicado por la frecuencia cardíaca (FC) equivale al gasto cardíaco (GC). (12)

En general, el gasto cardíaco en reposo de todas las especies de mamíferos habituales en medicina veterinaria es de alrededor de 3 litros por minuto por metro cuadrado de superficie corporal. Un perro de raza grande tiene una superficie corporal un poco menor a $1m^2$ y un gasto cardíaco en reposo cercano a 2,5 l/min. (3)

En un animal en reposo, la sangre que entra en la aorta se divide de tal manera que aproximadamente el 20% se distribuye hacia la circulación visceral, otro 20% a los riñones, otro 20% a los músculos esqueléticos, el cerebro recibe un 15% del gasto cardíaco y las arterias coronarias un 3%; el resto de la sangre se reparte entre la piel y los huesos. (8).

1.4 ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El diagnóstico temprano de las diferentes enfermedades que afectan al aparato vascular en perros y gatos es esencial para poder establecer el pronóstico y el tratamiento adecuados de cada paciente, ya que si bien es cierto que sea cual fuere la causa primaria de la patología cardíaca la signología se resume en insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o mixta, es importante saber diferenciar entre las posibles etiologías del problema, ya que la fisiopatología de la insuficiencia cambia y por lo tanto algunos fármacos que se utilizan en la terapéutica cardiovascular estarían contraindicados en algunas situaciones.(2)

Por tal motivo se debe realizar muy bien los pasos para la recolección de datos del paciente, que se resume de la siguiente manera:

- Reseña del paciente: datos del paciente (especie, raza, edad, sexo), datos del medio ambiente, datos del propietario.
- Anamnesis precisa: intolerancia al ejercicio, presencia de tos, incremento de actividad nocturna, presencia de desmayos, distensión de abdomen, otros elementos.

- Examen físico correcto: frecuencia cardíaca, pulso, membranas mucosas, auscultación pulmonar y soplos cardíacos, palpación abdominal, temperatura corporal.
- Exámenes de laboratorio o gabinete: radiología, ecocardiografía, electrocardiografía, angiografía, hemograma, bioquímica sérica, urianálisis. (j).

1.4.1 INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es la incapacidad funcional del corazón, con o sin base orgánica, para adaptarse a las exigencias de oxigenación y entrega de nutrientes que demanda los tejidos. La hipoperfusión e insuficiente oxigenación aumentan cuando el paciente deja la condición de reposo, haciéndose más evidente la incapacidad cardiológica de ajustarse a los requerimientos. (2)

Durante la insuficiencia cardíaca, el corazón no puede impulsar la sangre a un ritmo adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas tisulares o lo puede hacer únicamente elevando las presiones de llenado. Sin embargo esta definición no es completa porque no menciona que la insuficiencia cardíaca es una enfermedad progresiva. Las alteraciones hemodinámicas asociadas a la insuficiencia cardíaca se complican en muchos casos debido a que la contractilidad y la relajación miocárdicas están deprimidas, cuya causa radica a su vez en trastornos bioquímicos y biofísicos de los miocitos cardíacos. (5)

La insuficiencia cardíaca puede aparecer por la incapacidad del corazón para impulsar sangre adecuadamente (insuficiencia sistólica), por un llenado ventricular inadecuado (insuficiencia diastólica), o por ambas causas. El resultado final en los tres casos es una reducción del volumen sistólico, lo que conduce a una disminución del gasto cardíaco y una tendencia a la disminución de la presión arterial. Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave tienen un gasto cardíaco reducido o inadecuado incluso en reposo, mientras que los pacientes con insuficiencia cardíaca leve o insuficiencia

diastólica presentan un aumento inadecuado del gasto cardíaco ante determinadas perturbaciones (p. ej., ejercicio o estrés). (8)

1.4.2 ANOMALÍAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los siguientes mecanismos pueden tener como resultado anomalías del sistema cardiovascular: 1) las válvulas cardíacas fallan al cerrarse o abrirse adecuadamente; 2) el músculo cardíaco bombea débilmente o se relaja en forma inadecuada; 3) el corazón late demasiado lento, demasiado rápido, o irregularmente; 4) los vasos sistémicos ofrecen una resistencia demasiado grande al flujo sanguíneo; 5) pueden haber orificios dentro de las cámaras del lado izquierdo y derecho del corazón; 6) exceso o escases de sangre en comparación con la capacidad de los vasos sanguíneos para almacenar esa sangre; y 7) presencia de parásitos en el sistema cardiovascular.(4)

1.4.2.1 Enfermedad Valvular

El cierre inadecuado de las válvulas produce regurgitación, que se observa con más frecuencia en forma de insuficiencia mitral, a menudo como insuficiencia mitral y tricúspide y con mucha menos frecuencia como insuficiencia aórtica. La regurgitación por insuficiencia de las válvulas mitral y/o tricúspide constituye más del 75% de todas las enfermedades cardíacas de los perros, (m)

Cuando la sangre retorna a través de ambos conjuntos de válvulas, suele hacerlo de una manera bastante rápida como para producir turbulencia y se oye un soplo sistólico característico entre el primer y segundo tono cardíaco. (7)

La estenosis pulmonar y aórtica son igualmente prevalente; la estenosis mitral es infrecuente. No obstante, la estenosis subvalvular aórtica, que es producida por una banda de tejido fibroso, justo por debajo de la válvula aórtica, es frecuente en ciertas razas, como el Golden Retriever, Bóxer, Newfoundland y Pastor Alemán (8).

Etiología y Patología.

En la actualidad la etiología de esta enfermedad es desconocida. El conjunto de lesiones valvulares que se van desencadenando a lo largo del transcurso de la enfermedad se conoce con el nombre de endocardiosis. Las lesiones ocurridas en la válvula tricúspide son similares a las acontecidas en la válvula mitral, aunque suelen ser menos severas que en esta última.

Los cambios histológicos que dan lugar a las lesiones de las válvulas mitral y tricúspide se han descrito con el término degeneración mixomatosa, que provoca el conjunto de lesiones características de esta patología, (c)

Fisiopatología

Durante la sístole ventricular se produce una coaptación incorrecta de las valvas que forman las válvulas auriculoventriculares, que da lugar a una serie de efectos hemodinámicos, y cuya gravedad vendrá marcada por la intensidad de la regurgitación de sangre hacia las aurículas. La regurgitación y el incremento de volumen sanguíneo crean una sobrecarga de presión de la aurícula y ventrículo izquierdos. La respuesta compensatoria del miocardio ante esta nueva situación, incluye:

- Dilatación de estas cámaras cardíacas para acomodarse al incremento de volumen sanguíneo.
- Hipertrofia cardíaca excéntrica en un intento del miocardio de mejorar la función ventricular y acomodar la tensión de la pared del mismo, (j)

Signos Clínicos

Un grado de regurgitación bajo-medio puede ser tolerado por un paciente, gracias a los mecanismos compensatorios. La mayor parte de los perros con enfermedad valvular crónica, la mantienen compensada durante periodos de tiempo prolongados, y eventualmente mueren por otras razones distintas a un fallo cardíaco. Los signos clínicos generalmente se manifiestan a partir de los 7 años de edad. (5)

La auscultación de un soplo, junto a la presencia de tos y disnea son los signos clínicos por excelencia, y usualmente son los que más tempranamente se manifiestan. Puede aparecer intolerancia al ejercicio, generalmente en fases de la enfermedad bastante avanzada. Los síncope, normalmente solo tienen lugar en fases muy avanzadas de la enfermedad por una función valvular mitral muy devaluada. Puede ser también resultado de la presencia de arritmias, tos muy intensa, taponamiento cardiaco, o rotura de cuerdas tendinosas. (11)

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en tres puntos:

1. Historia clínica y datos del paciente: El perfil clásico de estos pacientes es el de un perro de raza pequeña, mayor de siete años al que se le ausculta un soplo previo al desarrollo de disnea y tos relacionadas con situaciones de mayor demanda de actividad cardiaca. Este conjunto de datos en la anamnesis es suficiente para alertar sobre esta enfermedad.
2. Examen físico: Resulta fundamental insistir en la importancia de la auscultación, que puede aportar una información aproximada del grado de insuficiencia valvular, aunque no en todas las ocasiones se corresponda con lo esperado. Es característico un soplo de intensidad variable, sistólico, que se escucha mejor en el área Mitral, en el hemitórax izquierdo. La ausencia de soplo justifica plenamente replantear el diagnóstico.
3. Medios de diagnóstico complementarios: Los dos puntos anteriores son por sí solos altamente sugestivos de endocardiosis valvular, pero deberían ser acompañados de un estudio radiográfico y electrocardiográfico. (c)

Tratamiento

El tratamiento médico intenta corregir, en la medida de lo posible, los efectos adversos que se desprenden de una situación hemodinámica que se encuentra en

situación de descompensación, y mejorar el estado de salud del músculo cardíaco, disminuyendo sus necesidades de oxigenación y reduciendo la sobrecarga de presión a la que está sometido. Para ello es necesario actuar en los distintos pasos que desencadenan la insuficiencia cardiaca congestiva: Disminuir la precarga, disminuir la postcarga y si fuese necesario tratar las taquiarritmias. (12)

1.4.2.1.1 Estenosis Pulmonar.

La estenosis pulmonar es una cardiopatía congénita caracterizada por obstrucción o estrechamiento en algún punto desde el tracto de salida del ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar. Es una cardiopatía frecuente en el perro y ocasional en el gato. En la mayoría de casos, la lesión es en el plano valvular y en hasta en un 80% de ellos hay algún grado de displasia de la válvula (válvulas engrosadas, inmóviles y/o hipoplasia del anillo valvular) (2)

Etiología.

En los caninos se descubrió un modo de transmisión poligénico, en los felinos es de causas desconocida. En la argentina, las razas más frecuentes son: Terriers Caniches, Cocker, Beagle, Bulldog, Schnauzer miniatura y Bóxer. La lesión supra valvular se encontró con más frecuencia, aunque rara vez, en Airedale Terriers. (c)

Fisiopatología.

El incremento de la resistencia de flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho eleva la presión sistólica de este. A la vez, se produce una hipertrofia concéntrica que ya puede verse en el feto; si se reduce el volumen diastólico final puede caer el gasto cardíaco, y también se afecta el riego coronario derecho, lo que puede derivar en arritmias y muerte súbita. La insuficiencia congestiva derecha se observa si existe displasia tricuspídea asociada ya que es rara en la estenosis pulmonar pura. (11)

Diagnóstico.

Los exámenes más recomendados en esta enfermedad son:

- Electrocardiograma.
- Rayos X.
- Ecocardiografía.

Diagnóstico diferencial.

Debemos diferenciar la estenosis pulmonar de la estenosis subaórtica, hipoplasia pulmonar, tetralogía de Fallot, defecto de tabique atrioventricular, y atresia pulmonar. Condiciones asociadas: displasia tricuspídea, insuficiencia pulmonar (diferenciar del conducto arteriosos persistente), foramen oval patente, defecto del tabique auricular y coronaria aberrante. (1)

Tratamiento.

Si el caso se presenta en insuficiencia ventricular derecha con síndrome ascítico se realiza el tratamiento clásico, que incluye digital, diuréticos, etc., pero la mortalidad es alta. En el canino con estenosis pulmonar moderada a grave faltan estudios comparativos a largo plazo que analicen la eficacia de los p-bloqueantes o bloqueantes cálcicos frente a la cirugía. (12)

La estenosis pulmonar sintomática tiene tratamiento quirúrgico; el manejo médico se debe realizar para compensar el animal previo a la cirugía. (13)

En perros con ESA severa el tratamiento ideal consistiría en la eliminación permanente de la obstrucción mediante resección de la misma; sin embargo requiere un equipamiento muy específico (bypass cardiopulmonar) por lo que solo se realiza en centros muy especializados. (e)

Se ha demostrado que la dilatación con balón puede reducir el gradiente de presión a través de la obstrucción hasta un 50%, aunque poco tiempo después este efecto desaparece; se considera debido a que se trata más de una distensión del anillo que de una ruptura ya que el tejido fibroso e incluso cartílago presente en las formas severas dificulta un resultado satisfactorio del procedimiento, (c)

El tratamiento médico para los perros con gradientes elevados e historia de síncope está basado en la restricción del ejercicio y el uso de B-bloqueantes (en ausencia de fallo cardiaco congestivo) ya que disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno, aumentan la perfusión coronaria y reducen los efectos proarritmogénicos de las catecolaminas. El más utilizado es el atenolol, comenzando con una dosis de 0.2 mg/kg, una o dos veces al día. (1)

1.4.3 ENFERMEDAD MIOCÁRDICA.

Una inadecuada fuerza de contracción se denomina función diastólica reducida, la cual ocurre más frecuentemente en la miocardiopatía dilatada propia de los perros de razas grandes y en los gatos que reciben poca taurina, y en la insuficiencia mitral de larga evolución presente en perros de raza pequeña con endocardiosis.(2)

1.4.3.1 INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL.

La insuficiencia valvular mitral en perros normalmente está causada por una degeneración mixomatosa progresiva de las válvulas auriculoventriculares. La enfermedad ha recibido múltiples nombres en la bibliografía veterinaria, como endocardiosis y enfermedad valvular crónica. Se han observado cambios semejantes de la válvula mitral en humanos, caballos y cerdos, (5)

Esta insuficiencia puede ser primaria o secundaria. Entre las causas primarias, las valvas anormales y la degeneración mixomatosa de la válvula mitral constituyen la condición más frecuente capaz de llevar a la insuficiencia mitral en caninos. Otras causas valvulares de insuficiencia mitral menos comunes en caninos son la endocarditis bacteriana, las afecciones valvulares congénitas como la displasia mitral los tumores como mixomas, fibromas, linfangiomas, endoteliomas, condrosarcomas y otros; los procesos traumáticos, las enfermedades reumáticas, las alteraciones sistémicas del colágeno como el síndrome de Ehlers- Danlos o el síndrome de Hurler; o la ateromatosis de la válvula mitral es decir, el depósito de gránuloslipídicos en la íntima arterial. (7)

Signos clínicos de la Insuficiencia valvular mitral canina

Uno de los primeros síntomas que caracteriza la insuficiencia de la válvula mitral es la tos (producida porque la falla mitral aumenta la presión de las venas pulmonares, produciendo edema pulmonar; otro factor causante de la tos es la compresión del bronquio principal izquierdo (por una aurícula izquierda aumentada de tamaño), agitación excesiva, intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria y en casos más avanzados se puede desmayar (sincope). (1)

En casos de afección de la válvula tricúspide podemos notar signos congestivos derechos, como congestión hepática o del bazo, líquido en abdomen (ascitis). En las primeras etapas de la I.V.M., el organismo compensa la falla, pero luego de un tiempo el paciente se descompensa, presentando los signos arriba enunciados, y también, expresión de angustia, lengua de color azul, incapacidad respiratoria, todos estos son signos de un edema pulmonar y requieren atención veterinaria urgente. (11)

Diagnóstico de la Insuficiencia valvular mitral:

Auscultación: es el procedimiento clínico de la exploración física que consiste en escuchar de manera directa o por medio de instrumentos como el estetoscopio, el área torácica o del abdomen, en busca de los sonidos normales o patológicos producidos por el cuerpo. (5)

Radiografía de tórax: La radiografía de tórax es el examen de diagnóstico más comúnmente realizado. Una radiografía de tórax genera imágenes del corazón, los pulmones, las vías respiratorias, los vasos sanguíneos y los huesos de la columna y el tórax. (c)

Electrocardiograma: El electrocardiograma es el registro gráfico de las variaciones de potencial eléctrico de la actividad del corazón (fibras miocárdicas), en un tiempo determinado. Estas variaciones se captan con los electrodos a nivel de la superficie de la piel, y a través de los conductores llega al electrocardiógrafo que mide las potenciales de acción del corazón y lo registra. (e)

Ecocardiografía: Permite ver al corazón "en vivo", determinar la actividad mecánica cardíaca, medir cámaras y vasos sanguíneos. La ecocardiografía es un procedimiento utilizado para evaluar las estructuras y el funcionamiento del corazón. También se denomina eco, ultrasonido cardíaco o ultrasonografía. (11)

Análisis sanguíneos: Sirven para determinar el impacto de la falla cardíaca en otros órganos, y ver el estado general de nuestro paciente, dato invaluable para comenzar la terapéutica cardíaca (función renal, hepática). (h)

Tratamiento de la Insuficiencia valvular mitral canina:

La base del tratamiento es tratar la consecuencia de esta patología, se utilizarán diuréticos para eliminar las congestiones (ya sea pulmonares o abdominales), drogas que aumenten la fuerza de contracción del músculo (digitálicos), vasodilatadores (arteriales, venosos o mixtos) que permitirán un mejor trabajo del corazón y de ser necesario el uso de agentes antiarrítmicos (digitálicos, bloqueantes cálcicos, beta bloqueantes, etc.). En última instancia la terapia definitiva para la IM severa es la corrección de la lesión. El objetivo de la cirugía es restaurar la competencia, aliviar los síntomas y prevenir la disfunción VI o su progresión. (10)

Pronóstico de la Insuficiencia valvular mitral canina:

El pronóstico en casos de pacientes con I.V.M., es reservado. Todo va a depender de un diagnóstico lo más precoz posible y de una buena respuesta a la medicación. Si bien el tratamiento médico no cura la enfermedad, puede ayudar a cumplir con el objetivo que es proporcionar cantidad y calidad de vida para la mascota. (m)

Seguimiento.

Se recomienda realizar controles cardiológicos para supervisar la evolución de la enfermedad y determinar la presencia o alteraciones del ritmo cardíaco. También se evalúan los signos clínicos

1.4.3.2 CARDIOMIOPATÍA DILATADA.

Se trata de la cardiomiopatía de mayor presentación en caninos, es una enfermedad crónica, insidiosa y de lenta progresión.

El término dilatada indica el principal cambio morfológico en las últimas etapas de la enfermedad: dilatación de las cámaras cardíacas y una depresión en la función de contractibilidad del músculo cardíaco, es decir hay una falla sistólica (aunque luego la falla puede progresar a diastólica). (1)

Estudios han revelado que de cada 600 pacientes referidos, 2 a 6 de ellos son diagnosticados con esta patología. Hay ciertas razas en la que la presentación de la enfermedad es mayor: Doberman Pinschers, Iris Wolfhound, Bóxer y Cocker Spaniel especialmente. La edad típica de presentación es entre los 6 y los 8 años de edad, aunque se puede ver en animales tan jóvenes como 3 años. (n)

Etiología.

La etiología o causa de la CMD es desconocida, se sospecha de ciertos factores hereditarios o nutricionales. El hecho de que la CMD se presente con mayor incidencia en razas puras, indica cierto componente hereditario. (1)

a) El inbreeding aumenta el riesgo de desórdenes genéticos.

b) Dentro de una determinada raza la prevalencia de CMD varía según la región. Por ejemplo los Doberman presentan una mayor incidencia de CMD en USA que en Europa. También estudios determinaron una deficiencia de L Carnitina, en Doberman, hallándose defectos subcelulares, por deficiencias enzimáticas. (m)

Fisiopatología

La progresiva degeneración y atrofia de los cardiomiocitos conduce a una disfunción en su capacidad de contracción, por lo que la salida de sangre por minuto disminuye (gasto cardíaco). La actividad compensatoria simpática, hormonal y renal estabiliza el gasto cardíaco gracias a un incremento del volumen sanguíneo circulante, aun

incremento de la frecuencia cardíaca y a un incremento de la presión sanguínea. El incremento de la presión al final de la diástole causado por el incremento del volumen circulante conduce a una dilatación de las cámaras cardíacas. (1)

Lo que en un principio compensa la disfunción cardíaca degenera en congestión venosa y en último término falla cardíaca congestiva. Con el paso del tiempo y en etapas finales de la enfermedad el gasto cardíaco termina por disminuir nuevamente produciéndose entonces una falla cardíaca de bajo gasto que eventualmente culmina con un shock de origen cardiogénico (5).

Eventualmente el bajo gasto cardíaco y el incremento de las presiones diastólicas comprometen la perfusión coronaria, produciendo hipoxia miocárdica, lo que empeora aún más la función y se generan arritmias. Hay individuos en donde la presentación de arritmias como contracciones ventriculares prematuras (CVPs), o fibrilación atrial (FA) se presenta durante la fase inicial asintomática. En la FA la pérdida de la "patada atrial" disminuye severamente el gasto cardíaco y puede precipitar descompensaciones agudas cardiovasculares. (1)

Se ha observado algunos individuos principalmente de raza bóxer, presentados a consulta dermatológica por la aparición de dermatitis folicular piógena que a la evaluación exhaustiva cardiovascular manifiestan signos ecocardiográficos de disfunción miocárdica, lo que nos hace pensar que los signos dermatológicos están relacionados con la disminución en la perfusión dérmica (observación personal). (6)

Signos clínicos.

La CDC parece ser un proceso metabólico complejo, más que una simple enfermedad. La frecuencia de los signos clínicos varía con la raza, localización geográfica, familia y estilo de vida de cada animal. De esta forma, en perros de trabajo, los propietarios generalmente identifican la intolerancia al ejercicio de forma más temprana; en tanto que en perros de vida más tranquila, los signos clínicos

normalmente se observan pocos días después de que el animal sea atendido por el veterinario. (1)

Podemos dividirlos en tres etapas:

a) **Cardiomiopatía Oculta:** En el curso temprano de la enfermedad no hay anormalidades obvias, pero quizás por un examen de rutina, por otra causa, se puede detectar una arritmia.

b) **Etapa Temprana Descompensatoria:** Ecográficamente disminuye la fracción de eyección, se pueden auscultar soplos, taquiarritmias, ruidos de galope.

c) **CMD Sintomática:** Disminuye más aun la fracción de eyección, y el paciente presenta sintomatología:

- Edema de pulmón, tos, disnea, ruidos pulmonares (Falla cardíaca izquierda).
- Aumenta la presión venosa central, distensión de vena yugular, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, efusión pleural (Falla cardíaca derecha).
- Pulso femoral débil, membranas mucosas pálidas, aumenta el tiempo de llenado capilar, debilidad, hipotermia, pérdida de masa muscular, intolerancia al ejercicio, signos de pobre percusión, síncope.
- Arritmias, generalmente fibrilación atrial, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular. (m)

Diagnóstico.

El diagnóstico de la CDC se fundamenta en el examen físico del paciente, que puede revelar alteraciones del sistema cardiovascular con signos de ICC izquierda o derecha, alteraciones del ritmo cardíaco observadas durante auscultación cardíaca que también podrá evidenciar arritmias o un ritmo de galope y/o soplos de grado 1/6 a 3/6. En ocasiones los animales no presentan signos clínicos, probablemente por estar en una fase inicial de la cardiopatía o por estar manifestando aparentemente un

cuadro de CDC oculta; esta situación clínica es más favorable deseable para que el clínico establezca el diagnóstico y el tratamiento pueda surtir el mejor resultado. (1)

Asociado al examen físico, el diagnóstico también deberá fundamentarse en exámenes complementarios tales como estudios radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, siendo este último la columna del diagnóstico definitivo. (5)

Diagnóstico Diferencial

Los diagnósticos diferenciales de CDC deben orientarse hacia las cardiopatías que generalmente llevan a un aumento de determinadas cámaras cardiacas como es el caso de endocardiosis valvular, de las cardiopatías congénitas, de la dirofilariosis, la endocarditis y las neoplasias cardiacas. El clínico también debe estar atento a las afecciones que se acompañan de efusiones pericárdicas y pleurales, tal como la efusión pericárdica idiopática y los tumores de base cardíaca, que muchas veces presentan un aumento marcado de toda silueta cardíaca. Las afecciones respiratorias tales como obstrucción de las vías aéreas, neumonías, neoplasias pulmonares, hernia diafragmática y hemorragia pulmonar deberán ser diferenciadas, pues muchas de ellas presentan signos respiratorios que podrán confundir al clínico en su diagnóstico final. (11)

Tratamiento.

El tratamiento estándar incluye el uso de diuréticos, inotropos positivos, inhibidores ECA, antiarrítmicos y eventualmente beta bloqueadores combinados con inotropos. Como terapia diurética se usa furosemida como monoterapia o combinada con tiazídicos. Se puede usar espironolactona principalmente por su efecto antiproliferativo miocárdico. La terapia con inotropos positivos se usa para mejorar la contractilidad:

Digoxina, que a la fecha se usa más como antiarrítmico que como inotropo.

Los agonistas beta adrenérgicos como la dopamina y la dobutamina se usan en eventos severos y agudos que requieren hospitalización.

Inhibidores de la fosfodiesterasa como la milrinona. (m)

Sensibilizadores del calcio como el pimobendan, que tiene la ventaja de ser vasodilatador e inotropo positivo. Los inhibidores ECA disminuyen la acción del sistema renina angiotensina aldosterona, disminuyendo la retención de agua y de sal y produciendo una vasodilatación arterial leve.

Para arritmias ventriculares se usan antiarrítmicos:

Clase I como la lidocaína.

Clase II como los beta bloqueadores.

Clase III como el sotalol.

Medicamentos clase II y clase IV (bloqueadores de los canales de calcio) y la Digoxina se usa para tratar fibrilación atrial. (6)

1.5 ENZIMAS CARDÍACAS

1.5.1 CK TOTAL

La creatin quinasa es una enzima intracelular. Se encuentra en el músculo esquelético, músculo cardíaco y cerebro. Un aumento de su actividad es índice de lesión celular, la extensión y gravedad determinará la magnitud de su elevación, por lo cual es muy útil en la elevación de daños musculares. La CK total tiene tres isoenzimas: CK MM (muscular), CK BB (cerebral) y CK MB (miocardio), (a)

1.5.1.1 IMPORTANCIA CLÍNICA.

La CK total aumenta con actividad física vigorosa, traumas esqueléticos o distrofia muscular. En infarto agudo de miocardio aumenta entre las 2 y 6 horas del episodio,

alcanza su máximo nivel después de 18 a 24 horas y se normaliza a las 48 horas. Su concentración aumenta en infarto agudo de miocardio, accidentes cerebro-vasculares, descarga eléctrica, convulsiones, distrofia muscular, alcoholismo crónico e infarto pulmonar, (a)

1.5.1.2 FUNDAMENTO

La creatin quinasa (CK) presente en la muestra, cataliza la transferencia de un grupo fosfato de alta energía del fosfato de creatina a ADP. El ATP producido en la reacción es subsiguientemente usado para fosforilar glucosa y producir glucosa-6-fosfato (G-6-P) en presencia de una hexoquinasa. La glucosa-6-fosfato luego es oxidada por la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PDH) con la reducción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP) a nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido (NADPH). El rango de formación de NADPH es detectada a 340 nm y es proporcional a la actividad de la CK en la muestra. Esta reacción ocurre en presencia de N-acetil-L-cisteina (NAC) la cual está presente como, un reactivador enzimático. (a)

1.5.2 CK-MB

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:

BB: CK1- La CK-BB, predomina en cerebro, próstata, estómago e intestino, hígado, vejiga, útero, placenta y tiroides.

MB: CK2.- 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%).

MM: CK3 (Muscle).- La CK-MM predomina en el músculo esquelético y cardíaco, (c)

Las tres isoenzimas se encuentran en el citosol celular o asociada con estructuras miofibrilares. La ventaja de la CK-MB sobre la CK Total reside en su mejorespecificidad de órgano. La necrosis miocárdica, produce la liberación de CK-MM y de CK-MB en la sangre. (4)

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. Como la CK-MB tiene una vida sérica más corta que la CK-MM, el retorno a la normalidad se produce más rápidamente para la CK-MB (de 48 a 72 horas) que para la CK-Total (de 72 a 96 horas).

La CK-MB posee una buena especificidad de órgano, aunque no sea absoluta. Ha sido el marcador de elección para el diagnóstico de IAM durante muchos años. (6)

Las determinaciones repetidas en las primeras horas, tras el inicio de la crisis, permite realizar el diagnóstico de necrosis miocárdica en un plazo muy aceptable, realizando su determinación mediante técnicas inmunológicas. Es muy útil para la monitorización de los pacientes en las Unidades de Medicina Intensiva y Cardiología. (c)

Ante una elevación del nivel de CK-MB, si 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. Por todo ello, ha sido necesario desarrollar marcadores bioquímicos cardíacos más específicos. (4)

1.5.3 CK-MB (masa).

El desarrollo de anticuerpos monoclonales, dirigidos específicamente contra los epítopes particulares de subunidades M y B, permite realizar la dosificación de la CK-MB en excelentes condiciones de especificidad, de sensibilidad y dereproductibilidad. Hoy en día, diversas firmas comerciales ofrecen técnicas inmunológicas y test comerciales cualitativos representan el planteamiento teórico más convincente para medir la CK-MB. (e)

El aumento de la concentración de la CK-MB se hace evidente, con frecuencia, durante las 3 a 6 horas que siguen a la aparición de los síntomas que exteriorizan la lesión miocárdica; se alcanzan las máximas concentraciones durante las 12 a 24 horas. Las concentraciones de CK-MB vuelven, generalmente, a la normalidad durante las 24 a 72 horas. (6)

CK-MB esta funcionalmente desligada citosólicamente disuelta y se encuentra predominantemente en el miocardio en intervalos de concentración del 1% al 42% de la actividad total de CK del corazón. 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 y la gravedad de la duración de la isquemia. (4)

Es importante discriminar entre CK-MB y CK-MM, a fin de realizar un buen diagnóstico diferencial entre daño del músculo esquelético o del miocardio. La determinación de CK-MB elevada es más de un 20% del valor de CK total corresponde a un marcador de infarto agudo de miocardio. Las cifras de CK-MB no suelen aumentar cuando el dolor torácico se debe a angina, embolismo pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva. Dado que esta isoenzima se encuentra predominantemente en cerebro y pulmón, la lesión de uno de ellos (accidentes cerebro vascular o infarto pulmonar) se asocia con niveles elevados de la misma. (e)

El nivel de CK-MB es útil para cuantificar el grado de infarto de miocardio y para establecer su comienzo, es decir, que altos niveles de esta sugieren un infarto grande y por tanto el tratamiento trombolítico apenas será útil, (d)

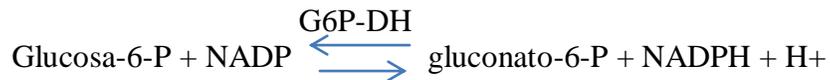
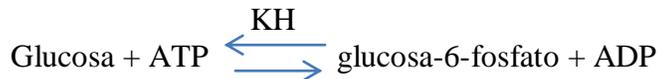
1.5.4 DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO

1.5.4.1 CK NAC liquiUV (Prueba líquida uv activada por NAC Creatinkinasa)

Método.

Método estándar modificado de acuerdo con las recomendaciones del comité europeo de estándares para laboratorio Clínico ECCLS y de la Federación Internacional de química Clínica IFCC.

Principio de la reacción



CK: Creatinkinasa

ADP: Adenosin difosfato

KH: Hidruro de potasio

ATP: adenosin trifosfato

NADP: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato en su forma oxidada.

6GP-DH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

NADPH: Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato

Contenidos:

ENZ: 10 frascos x 8 ml Enzimas.

SUB: 2 frascos x 10 ml Substrato.

Preparación de los reactivos:

ENZ y SUB están listos para usar con el método de iniciación de sustrato. Para preparar el reactivo de trabajo se mezcló 4 partes de ENZ con 1 parte de SUB; en este caso se mezcló 8 ml de ENZ + 2 ml de SUB.

Estabilidad.

Los reactivos ENZ y SUB se mantienen estables sin abrir hasta la fecha de caducidad si se mantienen almacenados entre 2-8 °C. Después de abrir, los reactivos se mantienen estables durante 30 días entre 2-8 °C.

El reactivo de trabajo se mantiene estable por 30 días entre 2-8 °C y por 3 días entre 15-25° C.

Muestra.

Se puede utilizar: suero, plasma heparinizado o plasma con EDTA.

Perdida de actividad a los 7 días a 4 °C o a las 24 horas a 25: 2%.

Esquema de pipeteo con muestra como indicador

Lleve el reactivo de trabajo a la temperatura deseada y mantenga la temperatura constante ($\pm 0,5$ °C) durante la prueba.

Cuadro N° 1. Esquema de preparación del reactivo CK-NAC en base a la temperatura de incubación

Pipetear en las cubetas	25-30°C	37 °C
Muestra	50 uL	25 uL
Reactivo de trabajo	1000 uL	1000 uL

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

Mezcle e incube por 5 minutos a la temperatura deseada. Lea la absorbancia y al mismo tiempo active el cronometro. Lea la absorbancia nuevamente 1, 2 y tres minutos después.

Nota.

Evitar la hemolisis porque los eritrocitos pueden liberar actividad de CK que interfiere con la prueba.

Los reactivos ENZ y SUB contienen Azida de Sodio (0,095%) como preservativo. No ingiera. Evite el contacto con la piel y las membranas mucosas.

[Tomado de Schumann, G. *et al.*, Clin Chen Lab Med, 327, 69-79 (2003)]

Gráfico N° 2 enzima y el substrato de CK NAC



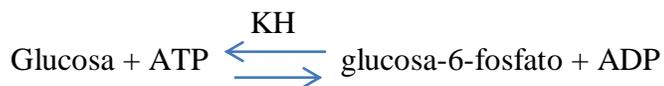
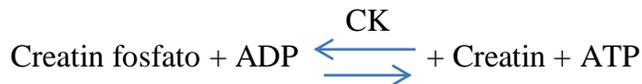
Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

1.5.4.2CK-MB liquiUV

Método.

Técnica de inmunoinhibición en la que anticuerpos específicos inhiben la actividad de la subunidad CK-M sin afectar la actividad de la subunidad CK-B., ya que la actividad de CK-BB en la circulación es mínima, la actividad medida por esta técnica y multiplicada con un factor de 2 representa la actividad de CK-MB.

Principio de la reacción



CK: Creatinkinasa

ADP: Adenosin difosfato

KH: Hidruro de potasio

ATP: adenosin trifosfato

NADP: nicotinamida adenina dinucleótido fosfato en su forma oxidada.

6GP-DH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

NADPH: Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato

Contenidos:

ENZ: 10 frascos x 8 ml Enzimas.

SUB: 2 frascos x 10 ml Substrato.

Preparación de los reactivos:

ENZ y SUB están listos para usar con el método de iniciación de sustrato. Para preparar el reactivo de trabajo se mezcló 4 partes de ENZ con 1 parte de SUB; en este caso se mezcló 8 ml de ENZ + 2 ml de SUB.

Estabilidad.

Los reactivos ENZ y SUB se mantienen estables sin abrir hasta la fecha de caducidad si se mantienen almacenados entre 2-8 °C. Después de abrir, los reactivos se mantienen estables durante 30 días entre 2-8 °C.

El reactivo de trabajo se mantiene estable por 30 días entre 2-8 °C y por 3 días entre 15-25°C.

Muestra.

Se puede utilizar: suero, plasma heparinizado o plasma con EDTA. Pérdida de actividad a los 7 días a 4 °C o a las 24 horas a 25: 2%. Esquema de pipeteo con muestra como indicador

Lleve el reactivo de trabajo a la temperatura deseada y mantenga la temperatura constante ($\pm 0,5$ °C) durante la prueba.

Cuadro N° 2. Esquema de preparación del reactivo CK-MB en base a la temperatura de incubación

Pipetear en las cubetas	25-30°C	37 °C
Muestra	50 uL	25 uL
Reactivo de trabajo	1000 uL	1000 uL

Fuente: Reactivos Human

Elaborado: Franklin Jesús

Mezcle e incube por 5 minutos a la temperatura deseada. Lea la absorbancia y al mismo tiempo active el cronometro. Lea la absorbancia nuevamente 1, 2 y tres minutos después.

Nota.

Evite la hemolisis porque los eritrocitos pueden liberar actividad de CK que interfiere con la prueba.

Lipemia: intralipido no interfiere hasta 1000 mg/dl mientras que triglicéridos pueden interferir a concentraciones por encima de 800 mg/dl

La formación de macro-CK que contiene a lo largo subunidades CK-B pueden resultar en valores altos no plausibles de CK-MB en algunos pacientes comparados con los valores de CK total. Ya que en estos pacientes normalmente no sufren un infarto de miocardio, es necesario proceder a otros exámenes diagnósticos.

Los reactivos ENZ y SUB contienen Azida de Sodio (0,095%) como preservativo. No ingiera. Evite el contacto con la piel y las membranas mucosas.

[Tomado de Schumann, G. *et al.*, Clin Chem Lab Med, 40, 635-642 (2002)]

Gráfico N° 3 Enzima y el substrato de CK MB



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

CAPITULO II

El presente capítulo describe la ubicación geográfica del lugar donde se desarrolló dicho estudio los materiales utilizados en el ensayo, también contiene la metodología, diseño experimental, características y tuvo una duración de seis (6) meses.

2.1 Características del lugar.

2.1.2. Localización

Provincia: Pichincha

Ciudad: Quito

Barrio: San Bartolo

Longitud de Oeste 78° 31'36".

Latitud de Sur 0° 15'50"

Altitud promedio es de 2800 msnm.

Temperatura: 10 a 20°C Humedad. 80%

2.2 Materiales

Guantes desechables

Tubos colectores de sangre tapa roja de 4.5 ml

Tubos eppendorf

Pipetas colectoras azules

Pipetas colectoras amarillas

Jeringas desechables de 3ml

Alcohol

Algodón

Torniquetes.

2.3 Equipos

Centrífuga

Calentador baño maría

Espectro fotómetro.

- Insumos.

Kit de enzimas CK-NAC (HUMAN)

Kit de enzimas CK-MB (HUMAN)

2.4 Unidad de estudio.

2.4.1 Muestra

Para esta investigación se utilizaron 50 perros, indistintamente de la raza, peso y sexo, pacientes que fueron proporcionados en su mayoría por la Clínica Veterinaria "Somalí", y también de pacientes nuevos que presentaban algún quebrantamiento en su salud.

2.4.2 Manejo del ensayo

La práctica se realizó en la Clínica Veterinaria Somalí. Donde se explicó a cada uno de los propietarios de las mascotas el procedimiento que se iba a realizar.

Se abrió una ficha clínica con todos sus datos y se realizó un examen físico básico (Anexo 4)

Se realizó la antisepsia del área donde se iba a tomar las muestras con alcohol y algodón, (Vena cefálica, yugular o safena.) y se depiló la zona de extracción de sangre.

Se colocó al paciente de cubito esternal para poder extraer de una mejor forma la muestra de sangre del paciente, luego se aplicó un torniquete para poder obtener la cantidad necesaria de sangre para el procedimiento.

Se procedió a tomar las muestras de sangre con un aproximado de 1,5 ml en tubos de tapa roja. Se esperó de 20 a 30 minutos a la retracción del coágulo y se procedió a centrifugar la muestra para separar el suero y el plasma.

A continuación se procedió a preparar las muestras para leer en el espectrofotómetro. Los pasos desarrollados para leer las muestras fueron los siguientes:

- Se extrajo 20 uL de suero con las puntas pipetas de color amarillo y se colocó en el tubo eppendorf.
- Luego se prepararon los reactivos para procesar la muestra.
- Se colocaron 1000 uL del reactivo de trabajo en el tubo eppendorf y se situó en el baño maría a 37°C por 5 minutos.
- A continuación se leyó en el espectrofotómetro.
- Se interpretaron los resultados.

2.4.3 Preparación de los reactivos de trabajo de CK NAC y CK MB

Se Llevó el reactivo de trabajo a la temperatura deseada y se mantuvo a temperatura constante ($\pm 0,5$ °C) durante la prueba.

Cuadro N°3 Esquema de preparación de las enzimas CK-NAC y CK-MB

Enzimas	CK MB	CK NAC
Pipetear en las cubetas	37°C	37 °C
Muestra	25 uL	50 uL
Reactivo de trabajo	1000 uL	1000 uL
Se mezcló e incubó por 5 minutos a la temperatura deseada. Se leyó la absorbancia y al mismo tiempo se activó el cronómetro. Se releyó la absorbancia nuevamente 2 minutos después.		

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

2.5 Métodos.

Para esta investigación se utilizaron los métodos Inductivo y Deductivo

2.5.1 Método Inductivo

En este proceso se parte de hechos particulares hacia afirmaciones de carácter general. Esto implica pasar de los resultados obtenidos de la observación o experimentación, el planteamiento de hipótesis, leyes y teorías que abarcan no solamente los casos de los que se partió, si no a otros de la misma clase, es decir generaliza los resultados.

2.5.2 Método Deductivo

Este método va de afirmaciones de carácter general hacia afirmaciones particulares. Este proceso implica partir de una síntesis para llegar al análisis de los fenómenos concretos particulares.

2.6 Investigación No Experimental

Es aquella que se realiza sin manipular deliberadamente variables. Se basa fundamentalmente en la observación de fenómenos tal y como se dan en su contexto natural para analizarlos con posterioridad. En este tipo de investigación no hay condiciones ni estímulos a los cuales se expongan los sujetos del estudio. Los sujetos son observados en su ambiente natural.

2.7 Metodología Estadística.

El presente estudio se efectuó a través de histogramas y porcentajes.

2.8 Variables

INDEPENDIENTES	DEPENDIENTES	INDICADORES
ENFERMEDADES CARDÍACAS	CK-NAC	Mayor a 213U/L
	CK-MB	Mayor a 3,04 ng/ml

2.9Indicadores

Enfermedad cardíaca.- Se encontrara elevada la CK-MB mayor al rango establecido.

Enfermedad músculo esquelético: se encontrará un aumento con relación a los valores normales de CK -NAC.

CAPÍTULO III

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente capítulo presenta y expone los resultados obtenidos acerca de los resultados de las enzimas utilizadas para la detección de enfermedades cardíacas en perros adultos realizados en el sector de San Bartolo, Cantón Quito, Provincia de Pichincha;

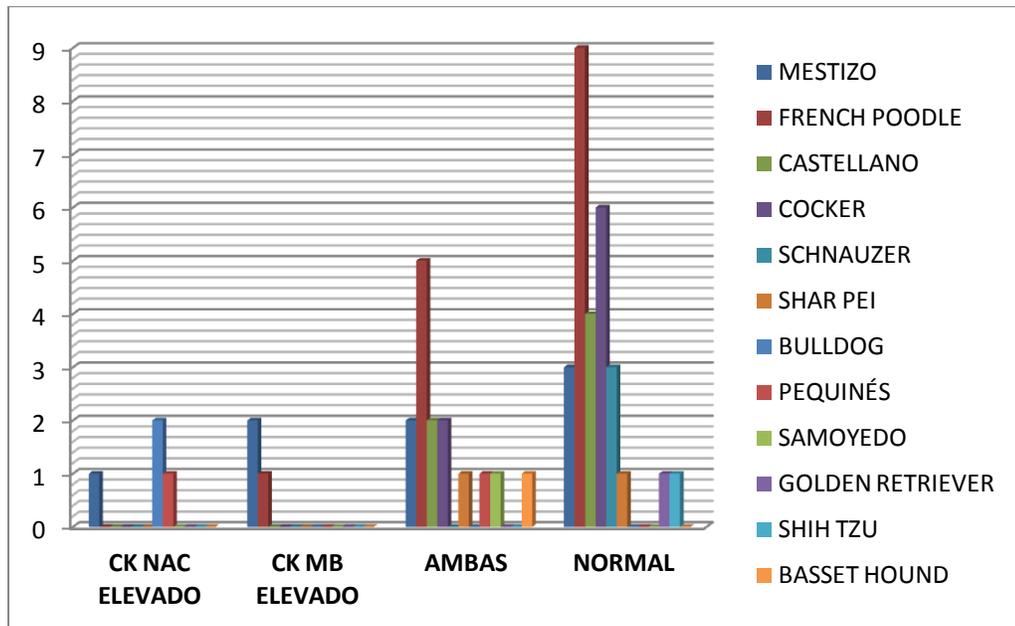
3.1 Total de perros domésticos analizados según la raza en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 4 PORCENTAJE DE PERROS ANALIZADOS SEGÚN LA RAZA

RAZA	CK NAC ELEVADO	CK MB ELEVADO	AMBAS	NORMAL	CASOS	PORCENTAJE
MESTIZO	1	2	2	3	8	16%
FRENCH POODLE	0	1	5	9	15	30%
CASTELLANO	0	0	2	4	6	12%
COCKER	0	0	2	6	8	16%
SCHNAUZER	0	0	0	3	3	6%
SHARPEI	0	0	1	1	2	4%
BULLDOG	2	0	0	0	2	4%
PEQUINÉS	1	0	1	0	2	4%
SAMOYEDO	0	0	1	0	1	2%
GOLDEN RETRIEVER	0	0	0	1	1	2%
SHIHTZU	0	0	0	1	1	2%
BASSETHOUND	0	0	1	0	1	2%
TOTAL	4	3	15	28	50	100%

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N° 4 DISTRIBUCIÓN DE PERROS SEGÚN LA RAZA



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N° 4 y en el gráfico N° 4 se muestra la cantidad de perros analizados según la raza, de acuerdo a la enzima que se elevó, donde se indica que los animales más frecuentes en la zona son los French Poodle con un total de 30%, los mestizos con un total de 16% y los Cocker con un total de 12 %.

(Mucha y Belerenian, 2012) describen que las razas más frecuentes a contraer enfermedades cardíacas son las que se describen a continuación. Falla Mitral: Mestizos, Poodle y Daschsund. Cardiomiopatía dilatada: Doberman, Bóxer, Pastor Alemán, Cocker y Mestizos.

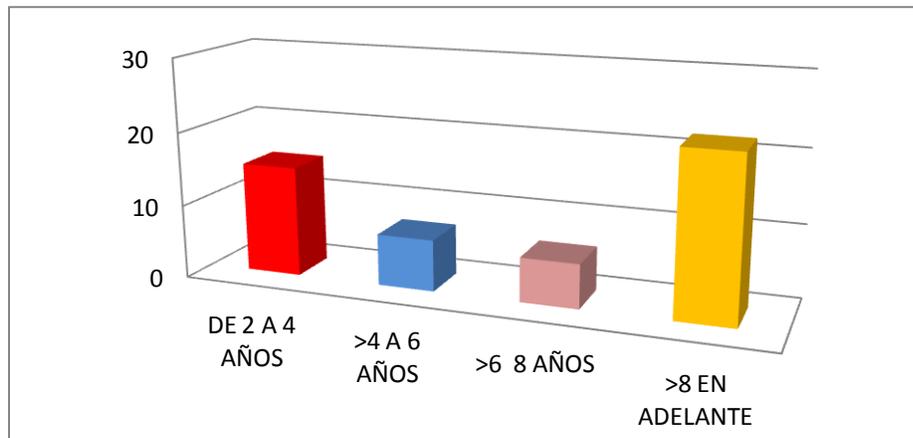
3.2 Total de perros domésticos analizados según la edad en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N°5. PORCENTAJE DE PERROS SEGÚN LA EDAD.

EDADES	NUMERO	PORCENTAJE
DE 2 A 4 AÑOS	15	30%
>4 A 6 AÑOS	7	14%
>6 8 AÑOS	6	12%
>8 EN ADELANTE	22	44%
TOTAL	50	100%

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N° 5. DISTRIBUCIÓN DE PERROS ANALIZADOS SEGÚN LA EDAD



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N° 5 y en el gráfico N° 5 se muestra el porcentaje y la distribución de perros analizados según la edad, donde se indica que el porcentaje de perros analizados en mayor cantidad fueron los que van de 8 años en adelante con un total de 22 casos que equivalen al 44 %, en cambio los perros que tienen de 6 a 8 años solo fueron analizados en un total de 6 casos, que equivalen al 12%, por el contrario, los perros analizados que van de 4 a 6 años

fueron 7 casos, equivalentes al 14 % y los perros analizados que van de 2 a 4 años tienen un total de 15 casos, equivalentes al 30%.

(Mucha y Belerenian, 2012) describen que la falla etaria en enfermedades cardíacas se encuentra en un promedio de 5 a 14 años, pero con un porcentaje de 58% en perros de más de 9 años afectados con problemas cardíacos.

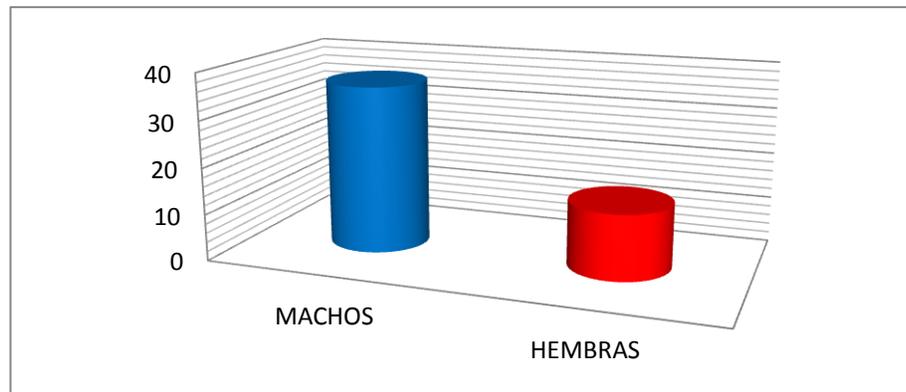
3.3 Total de perros domésticos analizados según el sexo en la Clínica Veterinaria “SOMALÍ”, San Bartolo

CUADRO N° 6 PORCENTAJE DE PERROS ANALIZADOS SEGÚN EL SEXO

SEXO	CANTIDADES	PORCENTAJE
MACHOS	36	72%
HEMBRAS	14	28%

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRAFICO N° 6. DISTRIBUCIÓN DE PERROS ANALIZADOS SEGÚN EL SEXO.



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N°6 y en el gráfico N°6 se observa la distribución de perros analizados según el sexo, donde se muestra que se analizaron mayor cantidad de machos con un

total de 36 casos que equivale al 72%, mientras que las hembras analizadas nos da un total de 14 casos, equivalentes al 28%.

(Mucha y Belerenian, 2012), describen que las enfermedades cardíacas afectan en un 60 % de los casos a los machos, en relación al 40% de hembras que padecen de enfermedades cardíacas.

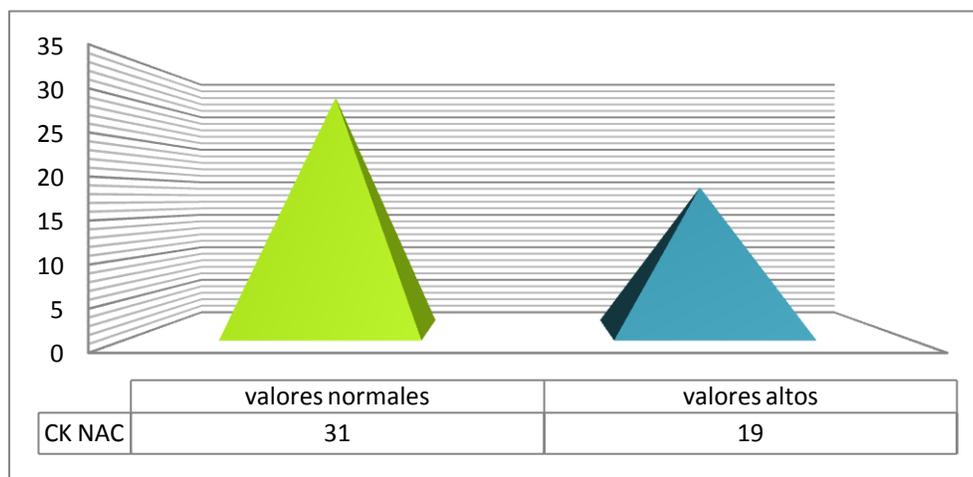
3.4 Distribución de perros analizados según las enzimas utilizadas en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N°7. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-NAC

MARCADOR BIOQUÍMICO	NUMERO DE PERROS CON VALORES NORMALES	%	NUMERO DE PERROS CON VALORES ALTOS	%	TOTAL PERROS
CK-NAC	31	62%	19	38%	50

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°7. DISTRIBUCIÓN DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-NAC



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N° 7 y en el gráfico N°7 muestra los resultados de los casos analizados con la enzimas CK-NAC, en los cuales se observa que los casos analizados con CK-NAC dieron como resultado 31 casos normales, que equivalen al 62%, mientras que los casos con valores altos poseen 19 casos que corresponde al 28%.

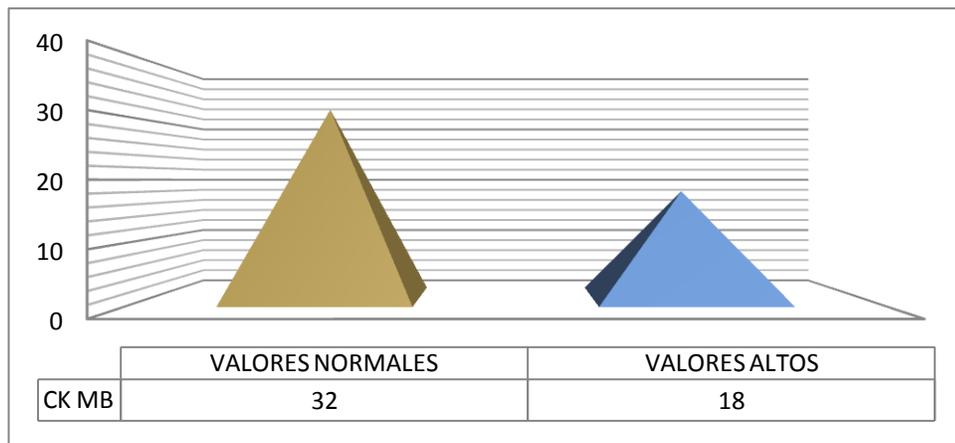
(BOGIN, E, 1989) comenta que en el perro, marcada elevación de CK puede ser detectado en caso de miositis aguda. No se encuentran elevaciones en atrofia muscular a consecuencia de parálisis nerviosa o en estado de la finalización de la atrofia. De acuerdo a la experiencia disponible, una afección masiva de parásitos no causa aumento de la actividad de CK en el perro

CUADRO N°8. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-MB

MARCADOR BIOQUÍMICO	NUMERO DE PERROS CON VALORES NORMALES	%	NUMERO DE PERROS CON VALORES ALTOS	%	TOTAL PERROS
CK MB	32	64%	18	36%	50

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N° 8. DISTRIBUCIÓN DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-MB



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N° 8 y en el gráfico N°8 podemos observar los resultados de los casos analizados con la enzimas CK MB, en los cuales se observa que los casos analizados nos da como resultado que 32 perros, equivalente al 64 % tenían valores normales de esta enzima, mientras que 18 casos que equivalen al 36% dieron valores altos.

(PINO, et al, 2008) comenta que los valores séricos de CK-MB pueden variar dependiendo de la metodología empleada en el laboratorio.

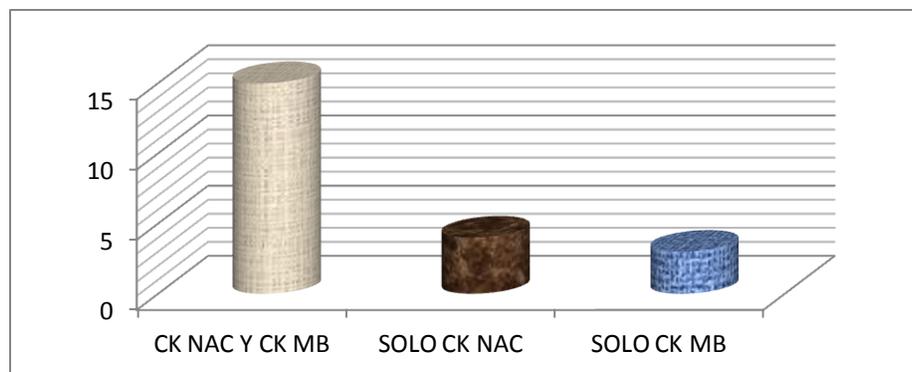
3.5 Distribución de perros analizados según las enzimas que se elevaron en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 9. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS, DE ACUERDO A LAS ENZIMAS QUE SE ELEVARON.

VALORES ELEVADOS DE CK-NAC Y CK MB		
DIFERENCIA	CASOS	PORCENTAJE
CK-NAC Y CK MB	15	30%
SOLO CK-NAC	4	8%
SOLO CK MB	3	6%

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°9. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS ANALIZADOS, DE ACUERDO A LAS ENZIMAS QUE SE ELEVARON.



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

El cuadro N° 9 y el gráfico N°9 muestran la distribución de animales analizados en base a las enzimas que se elevaron, donde podemos decir que los pacientes en los que se elevaron las dos enzimas fueron 15 casos, equivalentes al 30 %, mientras que los casos en los que solo se elevó la CK-MB solo son 4, indicando un 8% y los pacientes que presentaron solo elevación de CK-NAC fueron 3 perros que corresponde al 6% de los casos analizados.

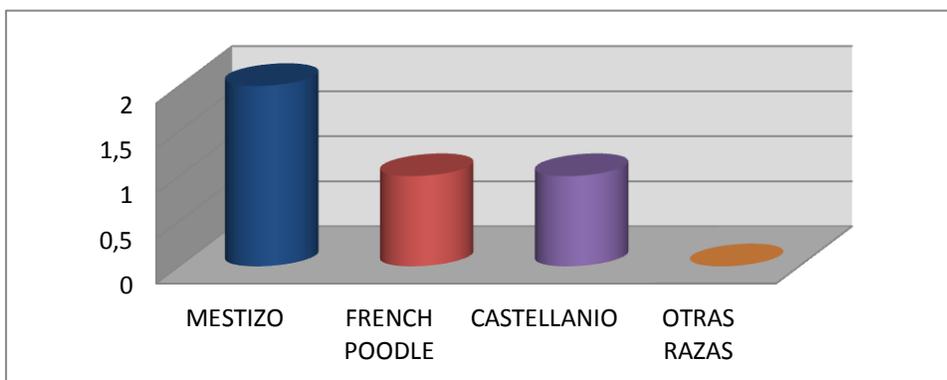
3.6 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas, según la raza en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 10 PORCENTAJE DE PERROS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LA RAZA

RAZA	CASOS	PORCENTAJE	DE UN TOTAL
MESTIZO	2	4%	8
FRENCH POODLE	1	2%	15
CASTELLANO	1	2%	6
OTRAS RAZAS	0	0%	21

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°10 DISTRIBUCIÓN DE PERROS CARDÍACOS SEGÚN LA RAZA



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

El cuadro N° 10 y el gráfico N° 10 nos indica el porcentaje de perros cardíacos examinados según la raza, en donde podemos observar que la raza q puede presentar lesiones cardíacas es la mestiza con un total de 2 casos, equivalente al 4%, de un total de 8 casos analizados, seguido de la raza French Poodle y Castellano con un caso cada uno, correspondiente al 2%, en cambio que el resto de razas analizadas no presentaba casos con problemas cardíacos.

(GAVAZZO Mitrovic. Fabrizio; BEZOLD Úrsula, 2006) explican en su investigación que acuerdo a los estudios estadísticos (diferencia de proporciones, $P < 0,5$) se halló que los animales más afectados se encuentran en el grupo de los de 19 o menos kg de peso.

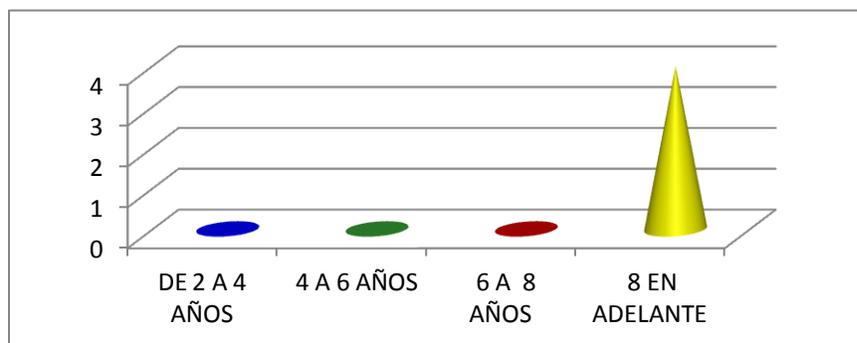
3.7 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas, según la edad en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 11. PORCENTAJE DE PERROS CON PROBLEMAS CARDÍACOS SEGÚN LA EDAD

EDADES	NUMERO	PORCENTAJE	TOTAL DE CASOS
DE 2 A 4 AÑOS	0	0%	15
> 4 A 6 AÑOS	0	0%	7
> 6 A 8 AÑOS	0	0%	6
> 8 EN ADELANTE	4	18,18%	22

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°11. DISTRIBUCIÓN DE PERROS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LA EDAD



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

El cuadro N° 11 y el gráfico N° 11 podemos observar el porcentaje y la distribución de animales cardíacos según la edad, en la cual podemos observar que los perros que presentan problemas cardíacos están entre las edades de 8 años en adelante con un total de 4 casos, equivalentes al 18,18%.

(GAVAZZO Mitrovic. Fabrizio; BEZOLD Úrsula, 2006) muestra la cantidad total de los animales muestreados y la prevalencia de enfermedades cardíacas, la cual ocurre en un rango entre los 2 y 9 años.

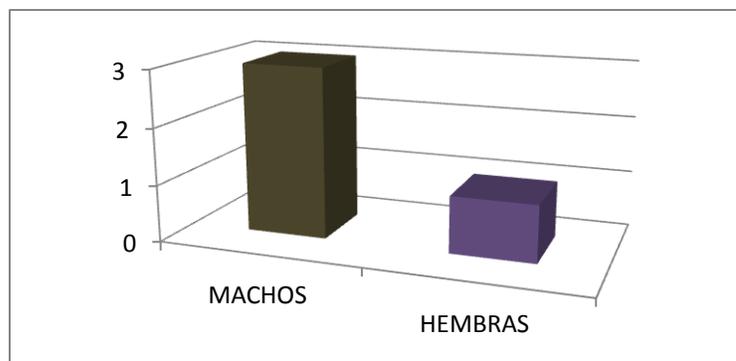
3.8 Porcentaje de perros domésticos analizados con lesiones cardíacas, según el sexo en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 12. PORCENTAJE DE PERROS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN EL SEXO.

SEXO	CANTIDAD	PORCENTAJE
MACHOS	3	6%
HEMBRAS	1	2%

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°12. DISTRIBUCIÓN DE PERROS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN EL SEXO.



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

En el cuadro N° 12 y en el gráfico N° 12 se encuentra la distribución de perros con problemas cardíacos analizados según el sexo, en donde podemos decir que el porcentaje de problemas cardíacos se encuentra en los machos con un total de tres casos, equivalentes al 6%, y solo presento una hembra problemas cardíacos que corresponde al 2% de los casos analizados.

(GAVAZZO Mitrovic. Fabrizio; BEZOLD Úrsula, 2006), indica que la variable del sexo determinó que los machos están más predispuestos a enfermedades cardíacas que las hembras.

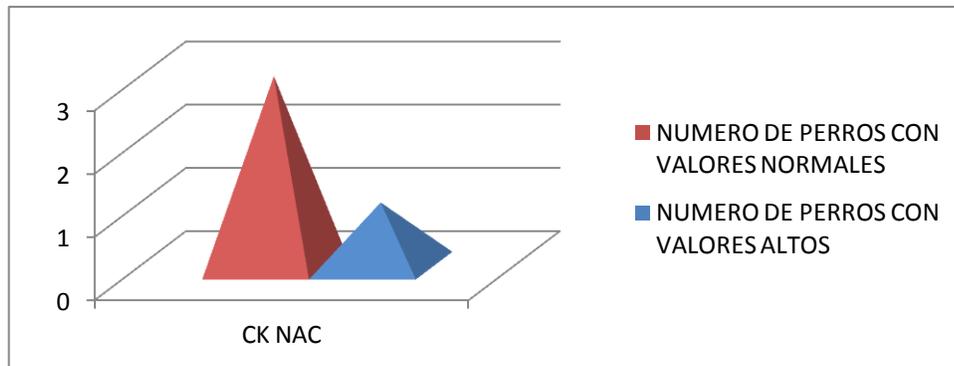
3.9 Porcentaje de perros analizados con lesiones cardíacas, según la enzimaCK-NAC utilizada en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N°13. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-NAC.

MARCADOR BIOQUÍMICO	NUMERO DE PERROS CON VALORES NORMALES	%	NUMERO DE PERROS CON VALORES ALTOS	%	TOTAL PERROS CARDIACOS
CK-NAC	3	6%	1	2%	4

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°13. DISTRIBUCIÓN DE PERROS DOMÉSTICOS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-NAC



Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

El cuadro N° 13 y el gráfico N° 13 muestran los resultados de la distribución y el porcentaje de perros domésticos con lesiones cardíacas analizados con la enzima CK-NAC, la cual nos indica que 3 casos, equivalente al 6% produjo como resultado un valor normal, en cambio que 1 caso, equivalente al 2% indicó como resultado una elevación en dicha enzima.

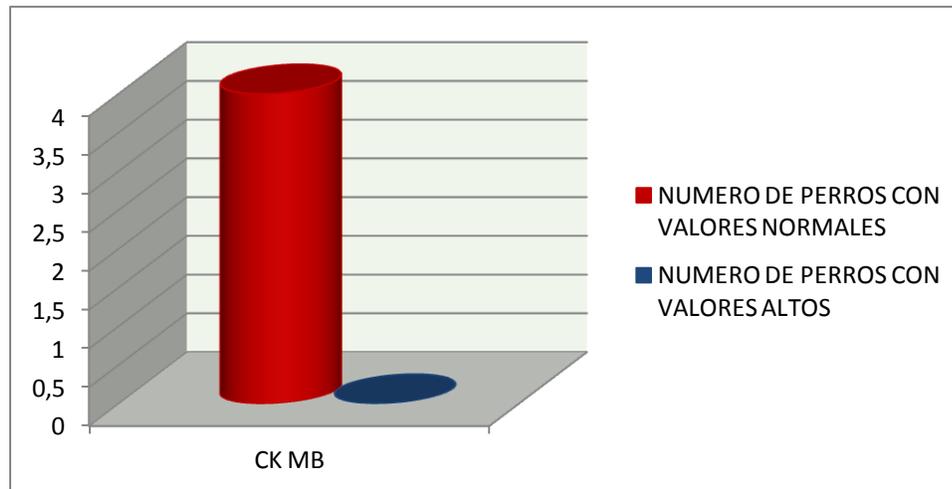
3.10 Porcentaje de perros analizados con lesiones cardíacas, según la enzima CK-MB utilizada en la Clínica Veterinaria "SOMALÍ", San Bartolo.

CUADRO N° 14. PORCENTAJE DE PERROS DOMÉSTICOS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-MB

MARCADOR BIOQUÍMICO	NUMERO DE PERROS CON VALORES NORMALES	%	NUMERO DE PERROS CON VALORES ALTOS	%	TOTAL PERROS CARDIACOS
CK MB	4	8%	0	0%	4

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús

GRÁFICO N°14. DISTRIBUCIÓN DE PERROS DOMÉSTICOS CON PROBLEMAS CARDÍACOS ANALIZADOS SEGÚN LOS RESULTADOS DE CK-MB



Fuente Directa
Elaborado: Franklin Jesús

El cuadro N° 14 y el gráfico N° 14 nos indica la distribución de las enzimas de CK-MB analizados en perros cardíacos, donde se determinó que ningún caso produjo un aumento de esta enzima, por el contrario los 4 casos, equivalentes al 8% tuvieron valores normales con respecto a los problemas cardíacos que ellos presentaban.

(PINO, et al, 2008) comenta que los resultados de su investigación muestran que los niveles de la isoenzima CK-MB en perros con ECV son mayores que aquellos encontrados en perros aparentemente normales.

CONCLUSIONES:

- Mediante el diagnóstico con los test de CK-NAC y CK MB, se determinó que el 30% de los casos analizados presentaron una elevación de las dos enzimas, lo que nos indica que se debe a reacciones musculares, producto de ejercicio, estrés, o alguna lesión que hayan tenido.
- La técnica de diagnóstico que se utilizó en esta investigación no es apta para determinar problemas cardíacos, a menos que se realice un seguimiento a los pacientes para analizarlos mensualmente y poder determinar los valores de CK MB en sangre.
- Los hallazgos de este estudio indican que la medición de la concentración de CK-MB no es útil en la detección de una lesión cardíaca.
- No se realizó el análisis costo - beneficio ya que no se obtuvo resultados positivos para determinar una lesión cardíaca.

RECOMENDACIONES:

- Para mejorar el diagnóstico de las enfermedades cardíacas en perros es recomendable realizar otras pruebas diagnósticas complementarias para poder detectar con mayor precisión las enfermedades cardíacas en perros domésticos como: hemograma, radiografía, ecocardiografía, electrocardiografía, etc.
- Realizar un seguimiento a los pacientes con problemas cardíacos para mejorar su calidad de vida aplicando los tratamientos adecuados.
- Se recomienda profundizar este estudio en el sentido de buscar nuevas alternativas para determinar problemas cardíacos en perros.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- **BOGIN, E;** OTTO F, et al, Patología Clínica Veterinaria, Asunción – Paraguay, Makrogafic, 1989, pág. 50
- **COWEEL** Rick L., TYLER Ronald D., MEINKOTH James H., DENICOLA Dennis B., DIAGNOSTICO CITOLÓGICO Y HEMATOLÓGICO DEL PERRO Y EL GATO, Barcelona-España, Elsevier España, S.L, 2009, 3era edición, págs. 247-248., ISBN:978-0-323-03422-7.
- **JACK** Candyce M, DONOVAN Mark S. GUÍA DE MEDICINA VETERINARIA CANINA Y FELINA, México, Mc Graw-Hill Interamericana, 2005, 1era edición, págs. 176-204.; ISBN: 970-10-4890-3.
- **MUCHA** Carlos J; BELERENIAN Guillermo. MANUAL DE CARDIOLOGÍA VETERINARIA, CONCEPTOS APLICABLES AL DÍA A DÍA, Buenos Aires- Argentina, Holliday- Scott S.A., 2008, págs. 28-50.; ISBN: 978-987-24451-0-2.
- **MUCHA**, Carlos J; BELERENIAN Guillermo, Cardiopatías caninas adquiridas más frecuentes, Guía de diagnóstico rápido, Holliday- Scott S.A., 2012.
- **WILLARD** Michael D, TVEDTEN Harold, TURNWALD Grant H., DIAGNOSTICO CLINICOPATOLOGICO PRACTICO EN LOS PEQUEÑOS ANIMALES Buenos Aires- Argentina, Intermédica, 3era edición, 2002, págs. 225-226.; ISBN: 950-555-248-3.

CITAS VIRTUALES

- **CAPDEVILA**, Carmen; PORTOLÉS Manuel, *et al*; **La troponina T como posible marcador del daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturdido y en la isquemia silente**, Revista Española de

Cardiología, [online] Mayo 2001 Vol. 54. Núm. 05, [citado 19 Noviembre 2012] p. 91-580. Disponible en la World Wide Web: <<http://www.revespcardiol.org/es/la-troponina-t-como-posible/articulo/13012804/>>

- **CAPRIOTTI**, Gustavo A; **CREPALDO**, Cristina M; **Resultados de CK-MB: Interpretación y significado**; Boletín del Servicio Bibliográfico de Wiener Laboratorios S.A.I.C. [online] 10 Diciembre 2003 volumen 122 no. 37, [citado 19 Noviembre 2012] p. 1-2. Disponible en la World Wide Web:<<http://www.wiener-lab.com.ar>>
- **HERNANDEZ**, Karel Morlans; **CÁCERES L.**, Fidel Manuel; **PEREZ L.**, Horacio, *et al.* **Marcadores bioquímicos de infarto miocárdico agudo posoperatorio en la cirugía cardíaca.** *Rev. Cubana Med* [online]. 2002,4 vol. 1, no.2, [citado 16 julio 2012], p 21-118 Disponible en la World Wide Web:<http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_2_02/med08202.htm>
- **M. Wojcik; et al. Limitaciones de la determinación de los niveles de los biomarcadores séricos durante el aislamiento de venas pulmonares.** *Revista Española de Cardiología*, [online] 17 de diciembre de 2010, volumen 64 no. 2, [citado 25 Mayo 2012] p. 127–132. Disponible en la World Wide Web: <<http://www.revespcardiol.org>>
- **PINO V.**, Oswaldo, **LI E.**, Olga, **ALVARADO S.**, Arnaldo *et al.* **Determinación de los niveles séricos de enzimas cardíacas en perros adultos con enfermedad cardiovascular.** *Rev. investig. vet. Perú*, [online], jul. /dic. 2008, vol.19, no.2 [citado 26 Marzo 2012], p.144-147. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172008000200006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1609-9117.

- **REYNOLDS**, Caryn; **OYAMA**, Mark; **Interés de los biomarcadores en cardiología**, *Veterinary Focus*, [online] Octubre 2008, Vol. 18, No 3, [citado 21 Abril 2012], Disponible en la World Wide Web: <http://www.ivis.org/journals/vetfocus/18_3/ES/1.pdf>
- **S. Rodado Marina**, V.M. Poblete García, A.M. García Vicente, *et al.* **SPECT de perfusión miocárdica con 99mTc-Tetrofosmin y SPECT torácica con Galio-67 en paciente con dolor torácico y antecedente de sarcoidosis**. *Revista Española de Medicina Nuclear*, [online] Febrero 2006, Volumen 25, no. 1, [citado 15 Julio 2012], p. 35-39. Disponible en la World Wide Web: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212698206750091>>
- **VADILLO**, A. Caro; **Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros**, *Clin. Vet. Peq. Anim.*, [online] 2005 vol. 25, n. 3, [citado 21 Abril 2012], p 183-187, Disponible en la World Wide Web: <<http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v25n3/11307064v25n3p183.pdf>>
- **WOJCIK**, Maciej, **JANIN**, Sebastien, *et al.*, **Limitaciones de la determinación de los niveles de los biomarcadores séricos durante el aislamiento de venas pulmonares**, *Revista Española de Cardiología*, [online] Febrero 2011 Vol. 64. Núm. 02, [citado 15 Octubre 2012] p 127-32. Disponible en la World Wide Web: <http://www.revespcardiol.org/es/limitaciones-determinacion-los-niveles-los/articulo/13191032/>

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1) **BELERENIAN, Guillermo y MUCHA, Carlos J.** *Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales.* Buenos Aires: Intermédica, 2007. ISBN: 978-950-555-319-0.
- 2) **BIRCHARD, Stephen J y SHERDING, Robert G.** *Manual Clínico de procedimientos en pequeñas especies.* Barcelona: McGraw-Hill, 2002. ISBN: 84-486-0463-6.
- 3) **CUNNINGHAM, James G y KLEIN, Bradley G.** *Fisiología Veterinaria.* Barcelona: Elsevier Saunders, 2009. ISBN: 078-84-8086-391-0.
- 4) **DYCE, K. M y SACK, W. O. y otros.** *Anatomía veterinaria.* Madrid: McGraw-Hill, 2002. ISBN: 970-10-2166-5.
- 5) **ETTINGER, Stephen J y FELDMAN, Edward C.** *Tratado de medicina interna veterinaria.* España: Elsevier, 2007. ISBN: 978-84-8174-979-3.
- 6) **GEROSA, Roberto M.** *Geriatría canina.* Buenos Aires: Intermédica, 2007. ISBN: 978-950-555-323-5.
- 7) **KANH, Cynthia M, A., B. y A., M.** *Manual Merck de veterinaria.* Barcelona: Océano, 2007. ISBN:978-84-7841-080-4.
- 8) **KOLB, Erich.** *Fisiología Veterinaria.* Zaragoza: Acribia, 2009. ISBN:84-200-0365-4.
- 9) **KÖNIG, Horst Erich y LIEBICH, Hans-George.** *Anatomía de los animales domésticos.* Madrid: Médica Panamericana, 2005. ISBN: 84-7903-747-4.

- 10) **NELSON, Richard W y COUTO, C, Guillermo.** *Medicina interna de animales pequeños.* Buenos Aires: Intermédica, 2005. ISBN: 950-555-290-4.
- 11) **MUCHA, Carlos J.** *Consulta rápida en la clínica diaria.* Buenos Aires: Inter-medica, 2004. ISBN: 950-555-286-6.
- 12) **TILLEY, L. Smith, F.** *Manual of canine and feline cardiology.* Philadelphia: Saunders, 2008. ISBN: 978-1-4160-2398-2.
- 13) **WINGFIELD, W. E.** *El libro de la UCI veterinaria, urgencias y cuidados intensivos.* Barcelona: Multimédica, 2005. ISBN: 84-963444-04-5.

CITAS VIRTUALES

- a) PEREZ Nelson R.; **Biomarcadores Cardiovasculares en Medicina Veterinaria**, *Cardiología Veterinaria* [online] 10 diciembre 2007, N° 2, [citado 15 febrero 2012] p 8- 15. Disponible en la World Wide Web: <http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Biomarcadores%20Cardiovasculares.pdf>
- b) **DUEÑAS** Hernán; PEON Rubén; **Cardiopatías**; *Magazine Canino Chile* [online] 08 julio 2010 p 1-3. Disponible en la World Wide Web: <http://www.magazinecanino.com/uploads/biblioteca/Patologias%20cardiacas%20caninas%20incidencia%20y%20tratamientos.pdf>.
- c) **FERNÁNDEZ del Palacio**, M^a Josefa; TALAVERA Jesús, **Estenosis aórtica congénita en el perro, una cardiopatía congénita muy frecuente en el perro** *Revista de la Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía* [online] Mayo-Junio 2008, N° 27, [citado 20 Agosto 2012] p 4-12.

Disponible en la World Wide Web:
<<http://amvac.es/docs/revistaCentro/CV27.pdf>>

d) **SOLER, D; Jose I; et al. Marcadores séricos bioquímicos cardiacos. Creatinfosfoquinasa sérica total (CPK, creatinquinasa (CK) total). Lactodeshidrogenasa (LDH). Glutámico oxalacético transaminasa (GOT, AST).** Revista Electrónica de PortalesMedicos.com [online] 03 Octubre 2007, [citado 20 Julio 2012] p. 57-62. Disponible en la World Wide Web:
<<http://www.portalesmedicos.com>>

e) **BALCONI Silvia Marcela; et al;** Intervalos de referencia para troponina I, creatina quinasa fracción MB masa y mioglobina; Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, [online], 2006 vol. 40 n. 2: [citado 20 mayo 2012] p 197-204. Disponible en la World Wide Web:
<<http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v40n2/v40n2a06.pdf>>

f) **E. Ynaraja; Montoya A.; Patologías Cardiacas: Incidencia y Tratamiento,** Cardiología Veterinaria [online] 10 diciembre 2007, Nº 2, [citado 15 febrero 2012] p 8- 15. Disponible en la World Wide Web:

<http://cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Patologias%20cardiacas%20caninas%20incidencia%20y%20tratamientos.pdf>

g) **MACHADO Anderson, CARDIOMIOPATIA DILATADA CANINA,** Artículos de Cardiología, [online] 24 octubre 2011, n. 1 [citado 16 febrero 2012] p 1-10 Disponible en la World Wide Web:
<<http://www.veterinariamachado.com/2011/10/24/cardiomiopatia-dilatada-canina/>>

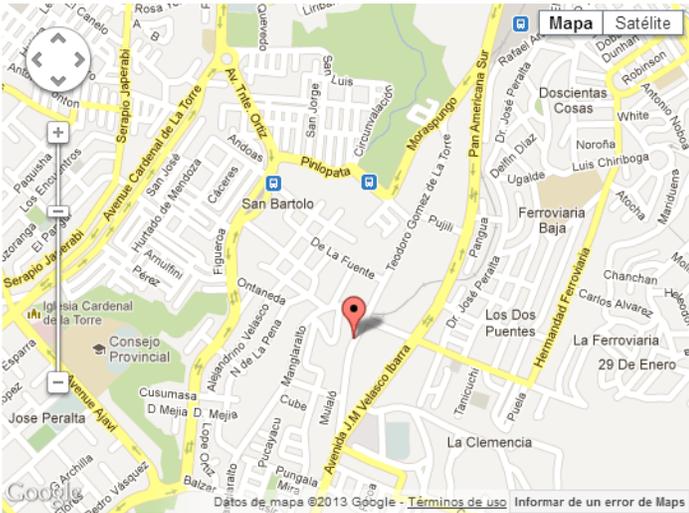
h) **MUCHA Carlos; Cardiomiopatía Dilatada Canina,** Revista de Cardiología Veterinaria [online] 10 diciembre 2007, Nº 2, [citado 15 febrero 2012] p 8-15. Disponible en la World Wide Web:
<<http://www.cardiologiaveterinaria.com/media/pdfs/Charla%20CMD.pdf>>

ANEXOS

ANEXO N° 1. MAPA DE UBICACIÓN DE LA PROVINCIA DE PICHINCHA.



ANEXO N° 2. MAPA DE UBICACIÓN DEL BARRIO SAN BARTOLO



ANEXO N°3. FOTOGRAFÍAS DE LOS CASOS CLÍNICOS SOMETIDOS A LOS TEST DE CK NAC Y CK MB



Paciente: Luna.
Edad: 8 años



Medición de temperatura



Frecuencia cardíaca



Frecuencia respiratoria.



Peso



Preparación del paciente para extracción de sangre



Extracción de sangre



Colocación de sangre en el tubo



Muestras sanguíneas de los 50 casos analizados

ANEXO N°4. MODELO DE FICHA CLÍNICA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI.					
UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS Y RECURSOS NATURALES					
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.					
FICHA CLINICA					
FICHA N°					
DATOS DEL PROPIETARIO					
NOMBRE				DIRECCION	
TELEFONO					
DATOS DEL PACIENTE					
NOMBRE			SEXO		EDAD
FECHA DE NACIMIENTO			RAZA		
MOTIVO DE CONSULTA					
CONSTANTES FISIOLÓGICAS					
Temperatura		F.C		Pulso	
hidratacion		Peso		F. Resp	
DIAGNÓSTICO					
EXAMENES			RESULTADOS		
CK-NAC					
CK-MB					

ANEXO N°5. CUADRO GENERAL DEL LOS CASOS ANALIZADOS CON LAS ENZIMAS CK-NAC Y CK-MB.

HISTORIA CLINICA PARA LA DETERMINACION DE PROBLEMAS CARDIACOS EN PERROS DOMESTICOS EN EL BARRIO SAN BARTOLO "QUITO"												
N°.	NOMBRE DEL PERRO	RAZA	EDAD años/meses	PESO (Kg)	SEXO	CK-NAC			CK-MB			
						LECTURA CK-NAC (U/L)	VALOR NORMAL	INTERPRETACION	LECTURA CK-MB (U/L)	CONVERSION /100 (ng/ml)	VALOR NORMAL	INTERPRETACION
1	GUARDIAN	MESTIZO	15	8,05	MACHO	614,1	213	ALTO	31,8	0,32	3,04	NORMAL
2	LUNA	SCHNAUZER	7	11,9	HEMBRA	81,1	213	NORMAL	131,9	1,32	3,04	NORMAL
3	MUÑECA	MESTIZO	8	17,8	HEMBRA	180,3	213	NORMAL	344,9	3,45	3,04	ALTO
4	CHARLI	MESTIZO	14	9,5	MACHO	231,7	213	ALTO	396,1	3,96	3,04	ALTO
5	PELUSO	FRENCH POODLE	11	8,7	MACHO	188,3	213	NORMAL	376,8	3,77	3,04	ALTO
6	NATY	CASTELLANO	8	9,7	HEMBRA	618,3	213	ALTO	1233	12,33	3,04	ALTO
7	MUÑECA	COCKER	8	9,4	HEMBRA	495,8	213	ALTO	833,7	8,34	3,04	ALTO
8	MAX	SHAR PEI	3	18,5	MACHO	689,6	213	ALTO	827,7	8,28	3,04	ALTO
9	ELFO	COCKER	9	13,7	MACHO	81,2	213	NORMAL	134,9	1,35	3,04	NORMAL
10	PUNKY	FRENCH POODLE	10	4,1	MACHO	512,1	213	ALTO	576	5,76	3,04	ALTO
11	NENA	CASTELLANO	7	7,6	HEMBRA	91,7	213	NORMAL	160,7	1,61	3,04	NORMAL
12	PRISLA	CASTELLANO	10	6,8	HEMBRA	173	213	NORMAL	269,3	2,69	3,04	NORMAL
13	COOPER	BULLDOG	8	25	MACHO	296,1	213	ALTO	269,7	2,70	3,04	NORMAL
14	ODDIE	SCHNAUZER	3	11,3	MACHO	210	213	NORMAL	257,3	2,57	3,04	NORMAL
15	RUFO	CASTELLANO	5	7,1	MACHO	277,6	213	ALTO	330,2	3,30	3,04	ALTO
16	TOTTO	SCHNAUZER	3	6,3	MACHO	184,5	213	NORMAL	282	2,82	3,04	NORMAL
17	SHITZU	PEQUINES	3	4,7	HEMBRA	217,6	213	ALTO	277,8	2,78	3,04	NORMAL
18	TOMAS	PEQUINES	4	5,4	MACHO	1023	213	ALTO	627,8	6,28	3,04	ALTO
19	RINGO	MESTIZO	4A 7M	21,1	MACHO	77	213	NORMAL	407,1	4,07	3,04	ALTO
20	SAMBO	FRENCH POODLE	8	12,6	MACHO	160	213	NORMAL	87,5	0,88	3,04	NORMAL
21	MAX	SHAR PEI	6A 3M	21	MACHO	151,2	213	NORMAL	118,4	1,18	3,04	NORMAL
22	SUCKER	SAMOYEDO	13	17,5	MACHO	287,8	213	ALTO	391,6	3,92	3,04	ALTO
23	TONY	COCKER	11	14,5	MACHO	79,5	213	NORMAL	111	1,11	3,04	NORMAL
24	PELUCHIN	FRENCH POODLE	3A 2M	5,1	MACHO	110,6	213	NORMAL	148,1	1,48	3,04	NORMAL
25	CHILO	FRENCH POODLE	11	6,2	MACHO	143	213	NORMAL	246,5	2,47	3,04	NORMAL
26	LUNA	FRENCH POODLE	15	8,9	HEMBRA	257,9	213	ALTO	371,1	3,71	3,04	ALTO
27	PELUSA	FRENCH POODLE	3A 7M	5,4	HEMBRA	93,1	213	NORMAL	149,4	1,49	3,04	NORMAL
28	KUQUI	COCKER	8A 2M	13,7	MACHO	68,3	213	NORMAL	102,3	1,02	3,04	NORMAL
29	SACKIRA	COCKER	3A 7M	11,15	HEMBRA	78,3	213	NORMAL	137,9	1,38	3,04	NORMAL
30	DOGGI	MESTIZO	12A 2M	8,5	MACHO	84,4	213	NORMAL	90,1	0,90	3,04	NORMAL
31	SMILY	COCKER	3	10,5	HEMBRA	86,6	213	NORMAL	117,7	1,18	3,04	NORMAL
32	VALENTINA	GOLDEN RETRIEVER	9	32,6	HEMBRA	115,8	213	NORMAL	70,8	0,71	3,04	NORMAL
33	GOOFY	FRENCH POODLE	2A 3M	8,6	MACHO	162,5	213	NORMAL	162,3	1,62	3,04	NORMAL
34	TONY	FRENCH POODLE	3	7,2	MACHO	74,5	213	NORMAL	64,2	0,64	3,04	NORMAL
35	ARNOLD	BULLDOG	9	18,7	MACHO	237,9	213	ALTO	231,1	2,31	3,04	NORMAL
36	RABITO	MESTIZO	9	9,4	MACHO	68,6	213	NORMAL	80,6	0,81	3,04	NORMAL
37	COPITO	FRENCH POODLE	3	5,4	MACHO	134,3	213	NORMAL	157,1	1,57	3,04	NORMAL
38	JUGUETE	FRENCH POODLE	6A 6M	5	MACHO	297,7	213	ALTO	388,5	3,89	3,04	ALTO
39	KYOTO	SHIH TZU	4A 2M	7,3	MACHO	70,3	213	NORMAL	140,7	1,41	3,04	NORMAL
40	LUCKY	CASTELLANO	3	7,5	MACHO	202,1	213	NORMAL	248,6	2,49	3,04	NORMAL
41	PELUCHE	MESTIZO	7	8	MACHO	66,2	213	NORMAL	91,4	0,91	3,04	NORMAL
42	MERY POPIS	CASTELLANO	17A 5M	6,5	HEMBRA	122,9	213	NORMAL	107,3	1,07	3,04	NORMAL
43	TOMMY	FRENCH POODLE	3A 5M	4,7	MACHO	227,3	213	ALTO	318,6	3,19	3,04	ALTO
44	SPOK	MESTIZO	5	6	MACHO	1292	213	ALTO	1420	14,20	3,04	ALTO
45	TONY	FRENCH POODLE	4A 4M	8,5	MACHO	311,5	213	ALTO	541,1	5,41	3,04	ALTO
46	NIÑO	FRENCH POODLE	4	8,9	MACHO	107,3	213	NORMAL	167,4	1,67	3,04	NORMAL
47	COQUI	COCKER	7	9,4	MACHO	99,7	213	NORMAL	162	1,62	3,04	NORMAL
48	COMETA	COCKER	5	10,5	MACHO	417,6	213	ALTO	364	3,64	3,04	ALTO
49	PRINCESA	BASSET HOUND	14	14,5	HEMBRA	222,8	213	ALTO	530,4	5,30	3,04	ALTO
50	ROMEO	FRENCH POODLE	2	4,6	MACHO	86,1	213	NORMAL	124,8	1,25	3,04	NORMAL

Fuente: Directa
Elaborado: Franklin Jesús