



# Las valvulopatías en el perro



**Adrian Boswood, MA, VetMB, DVC,  
Dipl. ECVIM (Cardiología), MRCVS**

**Departamento de Ciencias Clínicas  
Veterinarias, The Royal Veterinary College,  
Londres, Reino Unido**

El Dr. Boswood se licenció en la Universidad de Cambridge en 1989. En 1990, después de un periodo de práctica general, se unió al Royal Veterinary College como interno donde ha permanecido desde entonces siendo en la actualidad profesor titular. El principal interés clínico de Adrian Boswood es la Cardiología Médica y su investigación se centra en los biomarcadores cardíacos y las valvulopatías en los perros.

La valvulopatía adquirida en el perro es la causa más común de cardiopatía y de insuficiencia cardíaca en la población canina (1). La valvulopatía en el perro suele ser una afección degenerativa crónica denominada de distintas maneras, entre ellas endocardiosis y valvulopatía mitral mixomatosa. La enfermedad afecta con más frecuencia a la válvula mitral y provoca regurgitación mitral. Esta regurgitación mitral hace que aumente el volumen de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo, ya que existe un reflujo sanguíneo en la aurícula izquierda en cada sístole ventricular. Con el tiempo, aumenta el tamaño del ventrículo y de la aurícula izquierdas y, en algunos animales afectados, provoca la aparición de signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Normalmente afecta a los perros de razas pequeñas de edad más avanzada, aunque algunas razas en particular como el Cavalier King Charles Spaniel, parecen tener una

mayor prevalencia y una aparición más temprana de la enfermedad y de los signos clínicos.

En los pacientes examinados de manera regular por el veterinario, el soplo sistólico izquierdo característico de la insuficiencia mitral suele ser la primera anomalía clínica detectada. La aparición del soplo suele preceder en muchos años al desarrollo de los signos clínicos. En el estudio SVEP (2) perros Cavalier King Charles Spaniel con soplo cardíaco y sin cardiomegalia estuvieron durante un periodo medio de tres años sin que aparecieran los signos de insuficiencia cardíaca. En un artículo reciente, Borgarelli y cols. (3) demostraron que en, en una población mixta de perros asintomáticos con regurgitación mitral, menos del 50% de los perros murió como consecuencia de su enfermedad durante el periodo de seguimiento. Por tanto, en algunos casos la valvulopatía mitral puede ser una enfermedad relativamente benigna y de progresión lenta que no avanza lo suficiente como para dar lugar a signos clínicos. En otros casos, la enfermedad puede progresar hasta el punto de que aparecen los síntomas de insuficiencia cardíaca. El reto para el veterinario consiste en establecer un diagnóstico de la enfermedad, reconocer la fase precisa de este proceso progresivo y aplicar el tratamiento óptimo en caso necesario.

Puede sospecharse regurgitación mitral en cualquier perro con soplo sistólico apical izquierdo, en particular si se trata de un perro de raza pequeña. Hay algunos perros de razas grandes afectados por valvulopatía mitral, pero es raro. En los perros de razas grandes con valvulopatía primaria el curso de la enfermedad puede ser ligeramente diferente al de los perros de razas pequeñas (4).

La confirmación del diagnóstico de una valvulopatía primaria precisa una ecocardiografía Doppler 2D,

## CÓMO TRATAR...



Figura 1.

Radiografía torácica lateral de un perro con valvulopatía mitral avanzada. Hay una clara cardiomegalia con ensanchamiento cráneo-caudal de la silueta cardíaca y un desplazamiento dorsal de la tráquea. Los campos pulmonares están difusamente opacos por la presencia de un patrón alveolar que indica un edema pulmonar, en este caso secundario a una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Éste es un ejemplo extremo de los cambios radiográficos que pueden asociarse a una valvulopatía mitral avanzada.

pero la sintomatología clínica es tan característica, y la enfermedad tan común, que no es necesario realizar esta prueba en todos los casos. Las radiografías torácicas son particularmente útiles para determinar la fase de la enfermedad demostrando la presencia o ausencia de cardiomegalia y la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (*Figura 1*).

Los soplos sistólicos apicales izquierdos también pueden deberse a una cardiopatía congénita y la regurgitación mitral secundaria a otras causas, entre ellas, cardiomiopatía dilatada y endocarditis bacteriana. Estas patologías son, sin embargo, menos frecuentes y suelen aparecer en diferentes tipos de perros.

En este artículo, comentaré únicamente el manejo crónico de pacientes con insuficiencia cardíaca y no describiré el tratamiento agudo de la insuficiencia cardíaca grave. En la *Tabla 1* se muestran los nombres genéricos y dosis de todos los fármacos mencionados. Se dividen a los pacientes en cuatro estadios y se comentan las opciones de tratamiento apropiadas para cada estadio en función de los que considero como los mejores resultados obtenidos actualmente. Estos estadios son los siguientes:

- Cardiopatía incipiente: paciente sin signos clínicos y sin cardiomegalia significativa.
- Cardiopatía moderada: paciente sin signos clínicos visibles, pero con cardiomegalia, lo que conlleva la necesidad de adaptarse al aumento del volumen

sanguíneo en la aurícula y ventrículo derechos.

- Insuficiencia cardíaca: paciente con signos de insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de su valvulopatía mitral. Normalmente los primeros signos de insuficiencia cardíaca serán los de insuficiencia del hemicardio izquierdo que incluirán congestión y edema pulmonares.
- Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento: paciente que ha vuelto a desarrollar signos clínicos a pesar de recibir tratamiento para la insuficiencia cardíaca.

### ■ Tratamiento del paciente con regurgitación mitral en función del estadio de la enfermedad *Cardiopatía incipiente*

Existen pocas pruebas de la eficacia de cualquier tipo de tratamiento en los estadios iniciales de una valvulopatía mitral. En dos estudios publicados se evaluó la eficiencia del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) (2, 5). De estos estudios se obtuvieron resultados contradictorios. El estudio de Kwart y cols., era un estudio prospectivo con doble ciego controlado con placebo realizado sólo en perros de raza Cavalier King Charles Spaniel (2). Según este estudio, la administración de un IECA en perros antes de la aparición de signos clínicos, con independencia de que hubiera cardiomegalia, no producía beneficios. El estudio más reciente, realizado por Pouchelon y cols., (5), es un estudio retrospectivo llevado a cabo en una población pequeña de perros, pero más heterogénea (*Nota del editor*: 141 perros). La conclusión del artículo era que el benazepril administrado en perros con la enfermedad incipiente puede ser beneficioso en razas distintas al Cavalier King Charles Spaniel. El hecho de que éste fuera un estudio retrospectivo no ciego con una tasa baja de resultados (solamente un pequeño número de los animales del estudio alcanzaron los criterios de valoración de muerte cardíaca o comienzo de insuficiencia cardíaca) y con unos tiempos medios de seguimientos diferentes para los grupos tratados y no tratados, significa que los resultados deben ser interpretados con cierta cautela. Yo consideraría estas conclusiones como la base para una hipótesis útil que debería ser probada en el futuro en un estudio con doble ciego y controlado con placebo, pero todavía no estoy convencido del valor del tratamiento precoz en este grupo.

Mi enfoque para esta población de perros es el de no intervenir farmacológicamente, sino aconsejar e infor-

## LAS VALVULOPATÍAS EN EL PERRO

**Tabla 1.**  
Nombres genéricos y dosis de los fármacos

Nombre genérico	Dosis y frecuencia (estas dosis pueden diferir de las indicadas en la ficha técnica)
Enalapril	0,5 mg/kg una o dos veces al día
Benazepril	0,25-0,5 mg/kg una o dos veces al día
Pimobendan	0,2-0,6 mg/kg/día divididos en dos dosis
Furosemida	1-2 mg/kg dos veces al día inicialmente aumentando hasta un máximo de 4 mg/kg tres veces al día
Espironolactona	1-3 mg/kg dos veces al día
Digoxina	0,22 mg/m <sup>2</sup> dos veces al día, después de 5-7 días comprobar los niveles séricos de digoxina (ocho horas después de la pastilla) para asegurarse de que se alcanzan pero no se exceden las concentraciones terapéuticas
Amlodipino	0,05-0,1 mg/kg una o dos veces al día
Hidralazina	0,5-3,0 mg/kg dos o tres veces al día (empezar con una dosis baja y ajustar la dosis al efecto con control de la presión arterial)
Sildenafil	0,5-3,0 mg/kg una o dos veces al día
Teofilina	20 mg/kg una vez al día
Etamifilina	10-33 mg/kg tres veces al día (de acuerdo con la ficha técnica)
Terbutalina	1,25-5 mg/perro dos a tres veces al día
Butorfanol	0,5 mg/kg de dos a cuatro veces al día
Codeína	0,5-2 mg/kg dos veces al día

Nombres genéricos y dosis de los fármacos descritos en el texto. Las dosis pueden diferir de las indicadas en las fichas técnicas.

No se acepta la responsabilidad por reacciones adversas a los fármacos administrados en las dosis recomendadas y se recomienda a los veterinarios que comparen con otras fuentes (*por ejemplo*, BSAVA Small Animal Formulary) antes de administrarlas.

mar al cliente. Si el animal tiene sobrepeso, es importante controlarlo. Mantener el ejercicio regular, en mi opinión, puede ser beneficioso para el paciente. No hay pruebas convincentes que sugieran un beneficio de la restricción de sodio en este estadio de la enfermedad. Hay que informar a los propietarios sobre los signos que podrían indicar el desarrollo de la insuficiencia cardiaca y la necesidad de un tratamiento, como la intolerancia al ejercicio, el aumento de la frecuencia y el esfuerzo respiratorios, tos, letargia y una pérdida de peso no explicada. La revisión regular de estos pacientes puede contribuir a detectar signos precoces de deterioro clínico y también tranquilizará al propietario en el sentido de que no se está ignorando la presencia de una enfermedad clínicamente significativa. Es importante tranquilizar al cliente en el estadio inicial de la enfermedad, por lo que enfatizar excesivamente la probabilidad de que puedan aparecer problemas en un futuro cercano puede causar una preocupación innecesaria. Muchos perros permanecen en el estadio inicial de la valvulopatía mitral durante muchos años y algunos morirán por una enfermedad no cardiaca

antes de que tengan siquiera la oportunidad de manifestar signos de insuficiencia cardiaca.

### **Cardiopatía moderada**

Se han evaluado los efectos de los IECAs en perros con cardiomegalia antes del comienzo de los signos de insuficiencia cardiaca en dos estudios (el estudio SVEP (2) y el estudio VETPROOF (6)). En ellos se evaluó el efecto del tratamiento previo al comienzo de los signos clínicos en perros con valvulopatía mitral. Algunos de los perros del estudio SVEP tenían cardiomegalia y en el estudio VETPROOF el aumento de tamaño de la aurícula era uno de los criterios de inclusión; por consiguiente, todos los perros de este estudio tenían cierto grado de cardiomegalia. De nuevo estos estudios parecen generar conclusiones contradictorias. En el estudio SVEP no se demostró beneficio del tratamiento con IECAs en lo relativo al retraso del comienzo de la insuficiencia cardiaca en los perros de raza Cavalier King Charles Spaniel. En el estudio VETPROOF no se demostró un efecto significativo del enalapril en el criterio principal de valoración del estudio, que era el tiempo transcurrido

## CÓMO TRATAR...

hasta el comienzo de la insuficiencia cardiaca congestiva. Si se consideraba como criterio de valoración secundario, la combinación de todas las causas de mortalidad y el comienzo de la insuficiencia cardiaca, parecía demostrarse una diferencia significativa después de descartar a los perros que murieron en los 60 primeros días del estudio. Éste no era un análisis previsto, pero genera una hipótesis fascinante en el sentido de que puede haber un efecto beneficioso no cardiaco sobre la esperanza de vida. La combinación de los resultados de estos dos estudios no es suficiente para convencerme todavía de la ventaja de instaurar un tratamiento incluso en perros con cardiomegalia en el momento del diagnóstico.

Cabe destacar que sólo los IECAs se han evaluado como tratamiento potencialmente beneficioso antes del comienzo de los signos clínicos en estudios grandes bien y diseñados. Por supuesto, existen otros fármacos para el tratamiento precoz que no se han evaluado con la misma rigurosidad y todo lo que se puede decir con respecto a los otros tratamientos es que "no sabemos". Quizá en el futuro, alguno demuestre ser beneficioso en este estadio de la enfermedad, pero de momento, si vamos a practicar la "Medicina basada en la evidencia", no hay pruebas suficientes del beneficio del tratamiento para que yo aconseje su uso.

Un estudio reciente, todavía no publicado, asegura el beneficio de la espirolactona antes del comienzo de los signos de insuficiencia cardiaca. Sin embargo, el hecho de que no se hayan publicado aún los resultados de este estudio impide una evaluación posterior de esta afirmación, la cual no ha modificado todavía mi práctica de no tratar a estos pacientes.

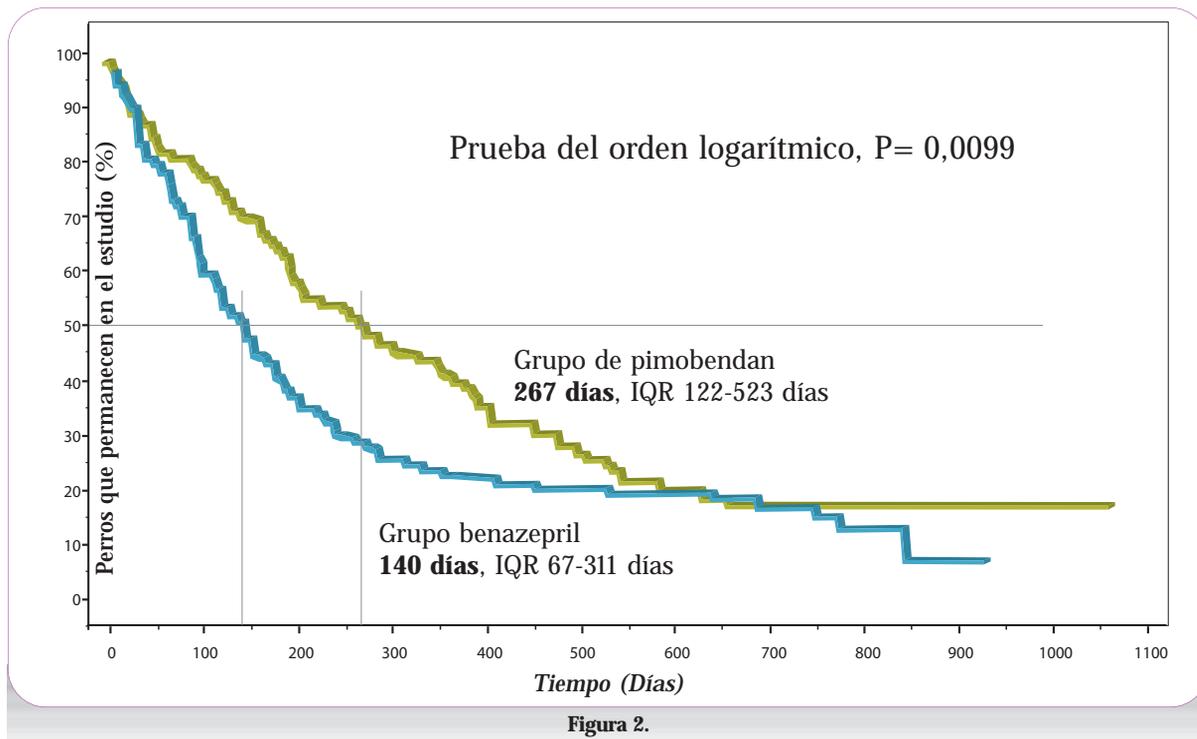
De nuevo, mi procedimiento habitual para el control de los pacientes y sus propietarios en este estadio de la enfermedad consiste en formación y supervisión. Es importante que se reconozcan los síntomas de insuficiencia cardiaca cuando aparezcan para que se pueda realizar el tratamiento cuando se sabe que es efectivo. Puede enseñarse a los clientes cómo tomar la frecuencia respiratoria en casa y también aconsejarles que estén atentos a los signos sutiles de intolerancia al ejercicio. Una vez dicho esto, sigue cumpliéndose aquí que muchos perros con regurgitación mitral y cardiomegalia viven durante años antes de desarrollar síntomas de insuficiencia cardiaca, de modo que hacer un énfasis excesivo en la probabilidad de aparición de signos puede provocar ansiedad en los clientes y una gran cantidad de "falsas alarmas".

### **Insuficiencia cardiaca**

El comienzo de la insuficiencia cardiaca congestiva se diagnostica mejor con radiografías torácicas. Cuando un paciente ha desarrollado signos de insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a una regurgitación de la válvula mitral, hay pruebas convincentes del beneficio del tratamiento relacionadas con una mejor calidad de vida y, con algunos tratamientos, a la prolongación de la vida. Se han llevado a cabo algunos estudios controlados de los cuales pueden sacarse conclusiones válidas respecto a en qué basar nuestra terapia. En múltiples estudios se han demostrado los beneficios de los IECAs en el tratamiento de perros con valvulopatía mitral. El estudio LIVE (7) y el BENCH (8) fueron dos de los primeros estudios publicados. Demostraron que, en comparación con el placebo, los IECAs prolongaban la esperanza de vida de los perros con insuficiencia cardiaca cuando se añadían al tratamiento convencional de diuréticos, en algunos casos, digoxina y otros fármacos. En los dos estudios participaron poblaciones de perros con regurgitación mitral. En un subanálisis del estudio LIVE (7), se demostró el beneficio de manera específica en el grupo con regurgitación mitral. Por consiguiente, los IECAs son mejores que el placebo en el tratamiento de perros con insuficiencia cardiaca secundaria a una enfermedad de la válvula mitral.

Más recientemente se ha demostrado la eficacia del pimobendan. En la valvulopatía mitral se han demostrado mejoras en la calidad de vida y retraso de la hospitalización, con pimobendan (9). En el estudio VetSCOPE, se sugería que los efectos beneficiosos del pimobendan pueden superar a los correspondientes a los IECAs (10), aunque se mantuvo un intenso debate después de la conclusión de este estudio. En el estudio QUEST (11), cuyo informe se ha publicado recientemente, un estudio prospectivo con control positivo que comparaba el benazepril con el pimobendan, concluía que los beneficios de este último superaban a los del primero (y, por tanto, probablemente a los de otros IECAs), con un aumento del 91% del tiempo transcurrido hasta alcanzar un criterio de valoración de muerte, eutanasia por razones cardiacas o fracaso del tratamiento (**Figura 2**). Este estudio sugiere que, si se van a utilizar por separado un IECA o el pimobendan, junto con diuréticos y otros tratamientos, se prefiere el pimobendan. Lo que no nos permite llegar a la conclusión de si no sería todavía mejor utilizar una combinación de un IECA y pimobendan. También hay pruebas recientes, todavía sin publicar, de buenos resultados de la espirolactona en perros con regurgitación mitral y signos de insuficiencia cardiaca.

## LAS VALVULOPATÍAS EN EL PERRO



Análisis de supervivencia de Kaplan Meier del estudio QUEST. El tiempo medio transcurrido hasta alcanzar el criterio de valoración principal fue de 267 días en el grupo de pimobendan, en comparación con los 140 días del grupo de benazepril, lo que sugiere un aumento del 91% del tiempo hasta la muerte cardíaca, la eutanasia por razones cardíacas o la insuficiencia del tratamiento en el grupo que recibía pimobendan.

Mi forma de tratar a los pacientes en este estadio depende en cierta medida de la preferencia del cliente y la viabilidad de administrarles politratamientos. El tratamiento óptimo podría agrupar hasta cuatro fármacos. De lo que no cabe duda es de la necesidad de administrar furosemida a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Por consiguiente, los tratamientos de dos, tres y cuatro fármacos serían los siguientes:

- Furosemida más pimobendan
- Furosemida más pimobendan más IECA; o
- Furosemida más pimobendan más IECA más espirolactona.

En los casos en los que las razones económicas o riesgos de incumplimiento dictan un tratamiento mínimo, bastará asociar dos fármacos. El tratamiento óptimo puede consistir en la administración de tres o cuatro fármacos, aunque en la actualidad se carece de pruebas que demuestren un beneficio añadido de estos tratamientos cuando se añaden al de dos medicamentos. Sin embargo, entre los cardiólogos la opinión generalizada es que hay beneficios añadidos.

### ***Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento***

Una vez que el paciente recibe el tratamiento óptimo tras el comienzo de los signos de insuficiencia cardíaca, suele haber un periodo de varios meses durante el cual se mantiene bastante estable y compensa su insuficiencia cardíaca (siempre que siga recibiendo el tratamiento). Por desgracia, en muchos perros llega un punto en el cual reaparecen los signos clínicos a pesar de recibir el tratamiento, por lo que se hace necesario modificarlo. La modificación debe consistir en optimizar las dosis de los fármacos que ya se están recibiendo, además de añadir otros. En este estadio más tardío de la enfermedad se carece de pruebas de la eficacia de ningún tratamiento concreto, pero hay una gran cantidad de opiniones individuales. Si un paciente está recibiendo únicamente dos o tres de los fármacos señalados en los anteriores protocolos, yo añadiría los otros para asegurar que recibe los cuatro fármacos, la furosemida, el pimobendan, un IECA y la espirolactona. Además de esta combinación, existe la opción de añadir más diuréticos, más vasodilatadores o la digoxina al tratamiento; esta última sobre todo cuando los pacientes tienen fibrilación auricular. Yo realizo las siguientes modificaciones al tratamiento:

## CÓMO TRATAR...

- Aumento la dosis y la frecuencia de furosemida hasta un máximo de 4 mg/kg tres veces al día.
- Aumento la dosis de espironolactona hasta un máximo de 2-3 mg/kg dos veces al día.
- Duplico la frecuencia de administración del IECA (de una vez a dos veces al día).

Después de esto, puede considerarse la adición de más diuréticos, en particular de diuréticos tiacídicos, ya que actúan en otros lugares de la nefrona (bloqueo secuencial de la nefrona) y otros vasodilatadores, entre ellos la amlodipino y la hidralazina. Si los pacientes desarrollan signos de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, pueden ser secundarios a la aparición de hipertensión pulmonar. Algunos autores han defendido el uso de sildenafil en estas circunstancias (12).

Hay muchos riesgos asociados a la administración de politerapias a pacientes con valvulopatía avanzada. Las complicaciones observadas con más frecuencia son el deterioro de la función renal y los trastornos electrolíticos (13). Yo recomendaría verificar un perfil bioquímico en los pacientes con regurgitación mitral antes de instaurar un tratamiento y 7-10 días después de cualquier modificación significativa de la terapia. En los últimos estadios de la enfermedad, es casi inevitable que aparezca cierto grado de azotemia. Siempre que sea modesta, el tratamiento puede continuarse, pero en algunas circunstancias la inducción de una disfunción renal simultánea puede ser un factor limitante para continuar administrando el tratamiento.

Al final, la mayoría de los pacientes en los que aparecen signos de insuficiencia cardiaca secundaria a la regurgitación mitral morirán de su enfermedad (el 75% de los perros del estudio QUEST alcanzaron el criterio de valoración principal (11)), pese a intentos posteriores de tratamiento. En muchos casos, es necesario considerar la eutanasia y la decisión de practicarla debe venir determinada por la calidad de vida que disfrute el paciente durante el tratamiento y por la voluntad del cliente.

### **Otros problemas**

Existen dos problemas relativos a la clasificación anterior. Uno de ellos es que puede dar lugar a considerar que los perros se ajustan a una de las categorías, y a no pensar que pueden fluctuar entre dos categorías. El segundo problema está en relación al signo clínico de tos intratable que aparece en muchos perros con valvulopatía. Cualquier tipo de clasificación de la enfermedad divide de manera artificial a los pacientes de forma

continuada en determinadas categorías aparentemente claras. Suele haber un problema con los perros que se encuentran en el límite de esas categorías. Hay un nivel artificial de clasificación en función de que el paciente tenga o no signos de insuficiencia cardiaca. En algunos pacientes es difícil juzgar, por ejemplo, si hay intolerancia de moderada a marcada al ejercicio, o pacientes con signos radiológicos de un patrón pulmonar intersticial leve: ¿tienen estos pacientes insuficiencia cardiaca, o no? Quizá, en el futuro, el uso de biomarcadores nos permita distinguir entre perros con mayor o menor probabilidad de desarrollar signos de insuficiencia cardiaca y el NTpro PNB parece prometedor en este sentido (14, 15). Véase también el primer artículo de este número, de M. Oyama y C. Reynolds. Sin embargo, a veces, cuando los signos clínicos y la radiografía o la ecocardiografía sugieran que la enfermedad está avanzando, es necesario considerar la introducción de un tratamiento empírico para ver si los signos mejoran. En ocasiones, esta estrategia no es totalmente fiable, porque algunas enfermedades concomitantes que podrían ser las responsables de los signos observados, podrían mejorar con el mismo tratamiento o simplemente resolverse con el tiempo. Por tanto, una respuesta aparentemente positiva al tratamiento es una razón de poco peso para tratar a un perro de por vida. Es muy improbable que un perro con un soplo cardiaco relativamente silencioso que no presente síntomas de cardiomegalia muestre signos clínicos como consecuencia de su enfermedad.

La tos es un signo clínico muy específico en perros con valvulopatía mitral que puede ser consecuencia de la enfermedad, pero no necesariamente un síntoma de insuficiencia cardiaca. En general, se cree que la tos en perros con enfermedad de la válvula mitral, que a menudo precede a los signos de insuficiencia cardiaca, se debe al aumento de tamaño de la aurícula izquierda, que provoca la compresión del bronquio izquierdo principal. En esta circunstancia, un tratamiento dirigido a controlar los signos de la insuficiencia cardiaca congestiva quizá no consiga solucionar los signos de la tos, porque no reduce necesariamente el tamaño de la aurícula izquierda. Se han sugerido varias estrategias en estos pacientes en un esfuerzo por mejorar los síntomas. Todas ellas pueden intentarse, pero, a pesar de llevar a cabo muchas de ellas o incluso todas, a menudo se demuestra que la tos no responde al tratamiento. Entre estas estrategias se incluyen:

- Broncodilatación: pueden considerarse la teofilina, la etamifilina y la terbutalina.

## LAS VALVULOPATÍAS EN EL PERRO

- Cambios en el control del paciente: pérdida de peso, evitar ambientes cargados de humo o de polvo, utilización de un arnés en vez de un collar para evitar una irritación añadida de las vías respiratorias.
- Introducción de dosis bajas de vasodilatadores o diuréticos: la justificación para este planteamiento es intentar reducir físicamente el tamaño de la aurícula izquierda.
- Supresores de la tos: pueden utilizarse intermitentemente butorfanol o codeína para suprimir la tos cuando sea particularmente problemática.
- Antiinflamatorios: algunos autores aconsejan el uso de dosis bajas intermitentes de corticosteroides o esteroides inhalados.

### Perspectivas futuras

Un nuevo avance interesante que puede tener repercusiones significativas para la identificación y el tratamiento de la cardiopatía en perros con valvulopatía mitral (y otras cardiopatías) es el desarrollo de ensayos para biomarcadores (véase el artículo de la página 2).

La determinación del NTproPNB parece particularmente prometedora. En diversos estudios recientes se ha señalado el valor de este marcador en la identificación de pacientes con insuficiencia cardiaca (14, 15). En personas, la evaluación de los biomarcadores puede ayudar a identificar a los pacientes con la enfermedad más avanzada y a tomar decisiones relativas a su tratamiento. Además los niveles elevados de NTproPNB pueden tener valor pronóstico en humanos. Los datos preliminares procedentes de perros también sugerirían que hay una fuerte asociación predictiva entre la concentración de NTproPNB y el pronóstico.

Es probable que en el futuro podamos ser capaces de iniciar un tratamiento con más confianza en los pacientes con valvulopatía mitral que tengan concentraciones elevadas de NTproPNB. Ya se está investigando en humanos la posibilidad de abordar específicamente la reducción de las concentraciones del péptido natriurético (16, 17) y ésta es una vía que merece la pena evaluar en perros.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Buchanan JW. Prevalence of Cardiovascular Disorders. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Philadelphia: Saunders, W.B.; 1999: 457-470.
2. Kwart C, Haggstrom J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 2002; **16**: 80-88.
3. Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, et al. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Intern Med* 2008; **22**: 120-128.
4. Borgarelli M, Zini E, D'Agnolo G, et al. Comparison of primary mitral valve disease in German Shepherd dogs and in small breeds. *J Vet Cardiol* 2004; **6**: 27-34.
5. Pouchelon JL, Jamet N, Gouni V, et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: A retrospective study of 141 cases. *J Vet Intern Med* 2008; **22**: 905-914.
6. Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *J Am Vet Med Assoc* 2007; **231**: 1061-1069.
7. Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF, et al. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Med Assoc* 1998; **213**: 1573-1577.
8. BENCH, Pouchelon JL, Martignoni L, et al. The effects of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *J Vet Cardiol* 1999; **1**: 7-18.
9. Smith PJ, French AT, Van Israel N, et al. Efficacy and safety of pimobendan in canine heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *J Small Anim Pract* 2005; **46**: 121-130.
10. Lombard CW, Jons O, Bussadori CM. Clinical efficacy of pimobendan versus benazepril for the treatment of acquired atrioventricular valvular disease in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; **42**: 249-261.
11. Häggström J, Boswood A, O'Grady M, et al. Effect of pimobendan versus benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure due to naturally occurring myxomatous mitral valve disease: Results of the QUEST study. *J Vet Intern Med* 2008 Jul 11 (in press).
12. Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, et al. Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 1132-1135.
13. Boswood A, Murphy A. The effect of heart disease, heart failure and diuresis on selected laboratory and electrocardiographic parameters in dogs. *J Vet Cardiol* 2006; **8**: 1-9.
14. Boswood A, Dukes-McEwan J, Loureiro J, et al. The diagnostic accuracy of different natriuretic peptides in the investigation of canine cardiac disease. *J Small Anim Pract* 2008; **49**: 26-32.
15. Oyama MA, Fox PR, Rush JE, et al. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc* 2008; **232**: 1496-1503.
16. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *The Lancet* 2000; **355**: 1126-1130.
17. Lainchbury JG, Troughton RW, Frampton CM, et al. NTproBNP-guided drug treatment for chronic heart failure: design and methods in the "BATTLESCARRED" trial. *Eur J Heart Fail* 2006; **8**: 532-538.