

Uso de Liv.52® VET jarabe en el tratamiento de anorexia en un canino sin raza definida con insuficiencia cardíaca, en la provincia de San José, Costa Rica.

Daniela Gómez Bustos*, Diego Rodríguez Bolaños **

*Médico veterinario, Veterinaria Toyopán, Coronado, San José, Costa Rica.

**Médico veterinario, Regente Ayurveda Centroamericana S.A., Montelimar, Costa Rica.

RESUMEN

Un canino adulto hembra de 13 años, con historial de cardiomegalia, soplo mitral y hepatomegalia, presenta alteraciones en química sanguínea y anorexia. Se administra tratamiento para el manejo de alteraciones cardíacas y se usa Liv.52® VET jarabe como promotor del apetito.

Palabras clave: Liv.52® VET jarabe, anorexia, hepatomegalia, insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca en el perro, está caracterizada por una incapacidad cardíaca para perfundir los tejidos ya sea en reposo o en actividad normal.

Los mecanismos conducentes a la insuficiencia cardíaca (I.C.) en su forma aguda o crónica se relacionan con sobrecargas ventriculares de volumen sanguíneo (insuficiencia mitral), sobrecargas de presión aórtica (hipertensión arterial estenosis aórtica), o bien, puede ser consecuencia de un daño primario del miocardio como sucede, entre otros, en la anomalía de circulación coronaria y cardiomiopatías. Muchas veces, puede ser consecuencia de una combinación de los mecanismos causales.

No obstante, la variedad de circunstancias funcionales conducentes a la insuficiencia cardíaca, existe un denominador común, la disminución del gasto cardíaco.

Entre las causas más importantes de **trastornos precipitantes** tenemos: 1) **La embolia pulmonar**, cuya hipertensión no puede ser soportada por el ventrículo derecho, un simple fuele. 2) **Los procesos infecciosos febriles** incrementan la actividad cardíaca para cumplir con la nueva exigencia metabólica. 3) **La anemia** que obliga a un incremento de la velocidad sanguínea para la perfusión celular y oxigenación; esto puede ser soportado por un corazón sano, no así, en el caso de cursar una cardiomiopatía. 4) **El hipertiroidismo** conlleva un incremento del gasto cardíaco. 5) **Las arritmias cardíacas** constituyen la causal más importante de descompensación. Así, la taquiarritmia reduce considerablemente el tiempo de llenado diastólico. La arritmia más comprometedora del gasto cardíaco la constituye la fibrilación auricular; queda abolida la actividad inotrópica sincronizada de las orejuelas, privando a los ventrículos de un 30% del volumen diastólico

final y del estímulo que esto significa en la eyección posterior. 6) **La endocarditis bacteriana**, constituye la culminación de un proceso infeccioso a distancia que haya originado una bacteremia. 7) **Excesos físicos, dietéticos y anormal manejo terapéutico**. La ingesta elevada y brusca de sal, la suspensión de diuréticos y/o digitálicos, un esfuerzo físico intenso, calor o humedad ambiental intensos, el abandono de sus amos, etc., pueden desencadenar la descompensación.

En sí, se pueden describir tres formas principales de insuficiencia cardíaca en caninos. La insuficiencia ventricular izquierda, la insuficiencia ventricular derecha e insuficiencia cardíaca global.

La **insuficiencia ventricular izquierda**. Aparece cuando el ventrículo izquierdo se hace incapaz de eyectar el volumen de sangre proveniente de la pequeña circulación. "En el 90% de los casos es consecuencia de la insuficiencia de la válvula mitral"².

Esta anomalía valvular origina un reflujo sistólico de sangre hacia la aurícula izquierda, obligándole a una dilatación apreciable. El mayor llenado diastólico auricular obligará al ventrículo a recibir un volumen crecido de sangre que podrá eyectar de nuevo en dos sentidos, hacia la aurícula y una fracción mayor hacia la aorta. La baja perfusión aórtica despierta mecanismos reflejos vasoconstrictores que afectan la perfusión renal y periférica, se activa el mecanismo de renina angiotensina-aldosterona con lo que crece notablemente el volumen sanguíneo y la presión venosa.

Si el grado de dilatación lo permite, crecerá el débito sistólico en la medida que no exista compromiso de la contractilidad miocárdica. Sin embargo, lo habitual es que coexista miocarditis y/o hipertensión arterial de origen renal. Bajo estas condiciones, crece el volumen sistólico residual (volumen que no alcanza a ser eyectado), se suma al volumen proveniente de la circulación pulmonar, aumentando obligadamente el volumen y presión en la aurícula izquierda. Al dilatarse crónicamente requiere del crecimiento miocárdico; se hipertrofia sobre la dilatación basal, pero pierde eficiencia amortiguadora de presión.

La **insuficiencia ventricular derecha**, en la mayoría de los casos corresponde a la etapa final de la insuficiencia ventricular izquierda.

Desde el punto de vista fisiopatológico interesa recordar que el corazón derecho trabaja incluido en un régimen de baja presión, no más de 20–25 mm Hg. Por esta razón, su pared es delgada y no tiene que hipertrofiarse para eyectar su volumen sistólico

por la arteria pulmonar. Así, la presión venosa central, de 0 mm Hg (aurícula derecha), crece en cuanto surgen dificultades de resistencia en el trayecto de la pequeña circulación. Allí mismo el corazón derecho comienza a hacerse insuficiente puesto que no puede entregar toda la oferta venosa que recibe. Como toda esta red es solidaria, el incremento de presión auricular derecha se trasmite retrógradamente; la hipertensión venosa central determina la ingurgitación y congestión sanguínea en diversos órganos: hígado, riñones, cerebro, etc.

Como simultáneamente ha aumentado la producción de renina desde el aparato yuxtaglomerular mal perfundido, sube la aldosteronemia que, en el riñón, promueve a la retención de sodio con su equivalente osmótico de agua. El aumento del volumen sanguíneo, junto a una disminución de las proteínas plasmáticas (que el hígado merma en producir), obliga a una transudación sin retorno de líquidos hacia el espacio intersticial.

La hepatomegalia, precede al desarrollo de edema periférico, el incremento de la presión venosa lleva rápidamente a una hipertensión hepática sinusoidal; aparición del "hígado cardíaco" que puede ser palpado más allá del borde de la última costilla. La funcionalidad hepática se resiente, acusándolo las pruebas de laboratorio, aunque tardíamente; crecen las transaminasas séricas, fosfatasa alcalina y bilirrubina.

La compresión del "hígado cardíaco" es dolorosa y puede visualizarse en las venas yugulares (reflujo hepatoyugular positivo).

La **insuficiencia cardíaca global**, corresponde a la forma de mayor incidencia en la práctica clínica. Se podrá encontrar edema pulmonar, ascitis, oliguria, albuminuria, tos productiva, disnea permanente, cianosis, arritmias y soplos funcionales. Esta sintomatología justifica plenamente la denominación de insuficiencia cardíaca congestiva.

El animal pierde el apetito, atrofia su musculatura, cursa con trastornos gastrointestinales, etc.; es decir, se entra a la caquexia cardíaca. Sin duda, se trata de un cuadro en fase terminal, pronóstico reservado.

CASO CLÍNICO

Se presenta un canino hembra castrada, sin raza definida, es diagnosticada con cardiomegalia, soplo mitral y hepatomegalia. Se administra enalapril, furosemida y un hepatoprotector (silimarina, bitartrato de colina, DL-Metionina). En diciembre de 2015, se realizan pruebas de laboratorio (ver Tabla 1) y se instaura alimentación baja en sodio.

Tabla 1. Pruebas de laboratorio en diciembre de 2015.

| Prueba | Resultado | Parámetro |
|-------------|------------|------------|
| Creatinina | 2.6 mg/dl | <1.8 mg/dl |
| Urea | 97.1 mg/dl | <54 mg/dl |
| Alt | 326 U/l | <74 U/l |
| Bilirrubina | 1.56 mg/dl | <0.5 mg/dl |

Fuente: Elaboración propia.

En enero, el paciente presenta vómito, anorexia, y pérdida de peso; se aplica tratamiento con ranitidina vía intramuscular y maropitat subcutánea. Por los siguientes 14 días, presenta inapetencia y se mantiene la terapia con ranitidina, además de suplementos vitamínicos del complejo B. Durante el mes de abril, se inicia tratamiento con Azodyl y 10 días posterior a esto se realizan exámenes de laboratorio (ver Tabla 2) y se inicia la terapia con **Liv.52° VET jarabe**, como protector hepático y promotor del apetito. 24 horas posteriores al inicio del tratamiento con este fitofármaco el paciente recupera el apetito.

Tabla 2. Pruebas de laboratorio en abril de 2016.

| Prueba | Resultado | Parámetro |
|------------|------------|------------|
| Creatinina | 2.37 mg/dl | <1.8 mg/dl |
| Urea | 194 mg/dl | <54 mg/dl |
| Alt | 745 U/l | <74 U/l |

Fuente: Elaboración propia.

El 3 de septiembre, lamentablemente se realiza la eutanasia del animal debido a un deterioro en el estado general, como consecuencia de la patología cardíaca presente.

DISCUSIÓN

En este caso clínico, el paciente presentaba una insuficiencia cardíaca, que posiblemente, fue la responsable de los signos asociados al caso, como lo eran el aumento de enzimas renales y la hepatomegalia, además de la anorexia. El fitofármaco **Liv.52° VET jarabe**, tuvo una función como estimulante del apetito, para facilitar el mantenimiento del animal durante el periodo de convalecencia.

Las plantas *Capparis spinosa*, *Tamarix gallica* y *Terminalia arjuna*, son ingredientes activos naturales de **Liv.52° VET jarabe**, con efectos hepatoprotectores y estimulantes del apetito, los cuales evitaron un deterioro hepático acelerado y mantuvo una mejor calidad de vida del paciente durante su enfermedad.

AGRADECIMIENTO

Ayurveda Centroamericana S.A., agradece a la doctora Daniela Gómez Bustos, por aportarnos este caso clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ramesh, P.T., Mitra, S.K., Suryanarayana, T., Ashish Sachan. "Evaluation of Liv.52 Vet drops in puppies". The Himalaya Drug Company, Makali, Bangalore, India. 2000.
2. Martínez, P.R. "La insuficiencia cardíaca en el perro. Aspectos fisiopatológicos, clínicos y avances terapéuticos". Tomado de <http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4859/4745>
3. J. G. Riegger, G. Liebau. *The Renin-Angiotensin-Aldosterone System, Antidiuretic Hormone and Sympathetic Nerve Activity in an Experimental Model of Congestive Heart Failure in the Dog* Tomado de <http://www.clinsci.org/content/62/5/465.abstract>.
4. Günter A.J. Riegger, MD, Gerhart Liebau, MD, Matthias Holzschuh, "Role of the renin-angiotensin system in the development of congestive heart failure in the dog as assessed by chronic converting-enzyme blockade". Tomado de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914984900407>.



Teléfono: (506) 2241-3736 (506) 2236-8521 • Fax: (506) 2235-6822

Correo: veterinaria@ayurvedaca.com • www.himalayacentroamericana.com



Calle Blancos, Montelimar. Costado oeste de los Tribunales de Justicia, 500 m N y 100 m E, casa Himalaya.