

Patologías cardíacas caninas: Incidencia e importancia clínica:

Las enfermedades cardíacas probablemente constituyan uno de los grupos de patologías más frecuentes en la clínica de pequeños animales. Paradójicamente es también posible que sea uno de los grupos de enfermedades que más problemas plantea al clínico, tanto desde el punto de vista de su reconocimiento, como especialmente por las dudas a la hora de administrar un tratamiento específico una vez diagnosticada la enfermedad. Sin embargo no hay razones objetivas para que esto suceda. El diagnóstico de una insuficiencia cardíaca congestiva realmente no precisa de medios extremadamente sofisticados. Incluso mediante una adecuada anamnesis y un completo y ordenado examen físico se puede en muchos casos llegar a un diagnóstico presuntivo suficiente para adoptar algunas medidas terapéuticas a falta de una confirmación mediante un estudio radiográfico y electrocardiográfico. Resulta contradictorio en el caso de pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca, como un gran número de veterinarios no se sienten cómodos recetando medicamentos seguros, como los inhibidores de enzima de conversión de angiotensina y en cambio no tienen reparos a la hora de administrar otros medicamentos en realidad más comprometidos, como diuréticos o digitálicos, que no deberían utilizarse sin una radiografía y un electrocardiograma previos respectivamente.

En la mayoría de los casos, las patologías cardíacas que se ven en la clínica son de curso crónico, manifestándose lentamente en el tiempo y afectando sobre todo a perros de razas pequeñas, generalmente muy longevas, por lo que habitualmente es el paciente geriátrico el protagonista de la visita a la clínica.

Sin duda alguna, la causa más frecuente de enfermedad cardíaca es la endocardiosis valvular adquirida, especialmente de la válvula Mitral, que origina con el paso del tiempo insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de la puesta en marcha de los mecanismos de compensación para paliar la sobrecarga de presión y volumen resultante en las aurículas. Poco a poco van apareciendo los síntomas clásicos de congestión: Disnea, tos, fatiga... El problema mayor para el clínico reside en que estos síntomas, contrariamente a lo que estamos acostumbrados a conocer de las patologías cardiovasculares en personas, aparecen de manera muy paulatina, a veces tras varios años. Clásicamente, en el perro con Insuficiencia valvular comienza a escucharse un soplo sistólico que va aumentando de intensidad con el transcurso del tiempo. Esto suele ocurrir a partir de los siete u ocho años. En ocasiones tiene que pasar más de un año hasta que empiezan a observarse los primeros síntomas de congestión. No son al principio síntomas muy agresivos ni alarmantes para los dueños, por lo que en un primer momento rara vez supone un motivo de consulta al veterinario. Lo peor es que a veces es el propio veterinario el que termina por acostumbrarse a la auscultación del soplo y se contagia de la apatía de muchos dueños, a los que no parece molestar un poco de tos coincidiendo con las situaciones en las que el perro realiza ejercicio o está excitado. Es característico el que los dueños achaquen la tos y la fatiga a un simple problema de edad, por otro lado irremediable para ellos.

Sin embargo, estudios recientes confirman el efecto beneficioso de aplicar precozmente determinados medicamentos, como en este caso sucede con los

vasodilatadores del grupo de los inhibidores de enzima de conversión de angiotensina (IECA). De esta manera aumenta la supervivencia de estos animales y se produce una considerable demora en la aparición de los síntomas congestivos. Con el empleo de los IECA las últimas tendencias se encaminan a iniciar la terapia anticongestiva en fases cada vez más temprana de la enfermedad.

Realmente la incidencia de enfermedades cardíacas en el perro es bastante más elevado de lo que generalmente suele creerse, por lo que es fundamental realizar una buena anamnesis y un examen físico completo en todos los pacientes, especialmente en los mayores de seis o siete años para detectar las primeras señales de enfermedad cardíaca. Es importante no permitir que los propietarios aceptan como normal el hecho de que su perro padezca una insuficiencia valvular aunque esté compensada, puesto que con el paso del tiempo evolucionan a fases más avanzadas en las cuales el tratamiento deba ser más agresivo y partamos de una situación mucho mas difícil de controlar.

Algunos estudios americanos han demostrado que el 25% de los perros mayores de nueve años presentan algún tipo de enfermedad cardíaca. Esta cifra aumentaría al 35% cuando hablamos de pacientes de más de doce años. Esto supone que uno de cada tres o cuatro pacientes geriátricos que pasan por la clínica casi con toda seguridad se beneficiarían de un diagnóstico y tratamiento precoz de estas enfermedades cardíacas para retrasar en la medida de lo posible la progresión de la enfermedad.

En un estudio de la Universidad de Pennsylvania con más de 5.000 perros, en 1965, se observaron síntomas de enfermedad cardíaca en el 11% de ellos. (Detweiller and Patterson). La misma cifra de enfermos cardíaco se encontró en un estudio sobre 7.148 perros en Italia (Fioretti and deli Carri).

Enfermedades cardíacas adquiridas

Como ya se ha comentado las patologías cardíacas más frecuentemente diagnosticadas son enfermedades adquiridas, especialmente enfermedades valvulares crónicas y cardiomiopatías dilatadas que ocupan más del 95% del conjunto de enfermedades cardíacas primarias diagnosticadas en la clínica.

1. Insuficiencia valvular crónica

INCIDENCIA

La enfermedad valvular crónica es la patología cardíaca más común en los perros, afectando a mas de un tercio de la población canina geriátrica. Esta patología es relativamente mas frecuente en razas de pequeño tamaño, especialmente en el caniche, fox terrier, pequines, schnauzer miniatura, pug, yorkshire terrier, chihuahua boston terrier... También existe una mayor incidencia en machos que hembras. Por cada hembra que se ve afectada, 1,5 machos padecen la enfermedad, teniendo en cuenta además que suele ser mas acusada en estos últimos.

Con relación a cual de las distintas válvulas cardiacas se ve afectada en mayor medida, se puede generalizar que en mas de la mitad de los casos, es la valvula mitral la comprometida, y en un tercio de las ocasiones se afectan mitral y tricuspide, tal y como se puede observar en la tabla1: (Buchanan, Jw. Efermedad valvular cronica en el perro-Endocardiosis-1977)

Afección de válvulas en el caso de endocardiosis crónica

62%	afectacion de la valvula mitral
32,5%	afectacion de las valvulas mitral y tricuspide
2,5%	afectacion de las valvulas mitral y aortica
1,3 %	afectacion de la valvula tricuspide
1,3%	afectacion de la valvula aortica

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

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 ultima.

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

FISIOPATOLOGIA

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. (*fig.1*) 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 cardiacas para acomodarse al incremento de volumen sanguíneo.
- Hipertrofia cardiaca excéntrica en un intento del miocardio de mejorar la función ventricular y acomodar la tensión de la pared del mismo.

La finalidad de estos mecanismos compensatorios es por un lado mantener un volumen sanguíneo en cada bombeo adecuado a pesar de las dificultades por la presencia de la regurgitación, y por otra parte evitar en la medida de lo posible un exceso de volumen que sobrepase la capacidad de la aurícula y de lugar a síntomas congestivos.

Existen tres principales complicaciones que pueden interrumpir el curso,

generalmente lento, de esta valvulopatía:

- Aparición de Arritmias supraventriculares, que reducen el tiempo de llenado ventricular con una disminución del gasto cardiaco, e incrementan la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Pueden aparecer también, aunque es menos frecuente, arritmias ventriculares, que disminuyen el gasto cardiaco y ponen al paciente en riesgo de muerte súbita, por el desencadenamiento de taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular.
- Taponamiento cardiaco, por una rotura de la pared de la aurícula izquierda, aunque para ello debe existir una hipertrofia y dilatación muy marcadas que pongan en compromiso la elasticidad de la pared.
- Rotura de cuerdas tendinosas, que incrementaría de manera brusca y muy sustancial el grado de regurgitación, desencadenando edema pulmonar e imposibilidad del miocardio de mantener un gasto cardiaco adecuado.

La disminución del gasto cardiaco da lugar a dos mecanismos generales de compensación que son los que a la larga ocasionarán la Insuficiencia cardiaca congestiva:

- Aumento del tono simpático, que incrementa la frecuencia cardiaca, el tono vasomotor arterial, el tono vascular venoso y mejora la contractilidad cardiaca.
- Liberación de renina a nivel del aparato yuxtglomerular renal.

La respuesta compensatoria a nivel renal se desencadena como consecuencia de un menor flujo renal, resultando una mayor liberación de renina. Esta actúa sobre el angiotensinógeno producido en el hígado, formando angiotensina I. La enzima de conversión de la angiotensina la transforma en Angiotensina II, que tiene los siguientes efectos:

- Vasoconstricción, eleva la presión arterial y la resistencia perivascular.
- Estimula la producción de Aldosterona por la corteza de la glandula adrenal.

Todos estos factores colaboran en mantener un mayor volumen sanguíneo, y por lo tanto una mayor carga de presión sobre las cámaras cardiacas donde ya de por sí existe un exceso de trabajo por la regurgitación debida a la insuficiencia valvular.

Cuando la presión media de la aurícula izquierda sobrepasa un determinado nivel umbral, se desencadena congestión y edema pulmonar.

En cuanto a la función contractil del miocardio es interesante resaltar que la mayoría de los pacientes que presentan insuficiencia cardiaca, secundaria a una enfermedad valvular crónica, mantienen una función miocárdica prácticamente normal.

SIGNOS CLINICOS

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 cardiaco.

Los signos clínicos generalmente se manifiestan a partir de los 7 años de edad. 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.

Cuando se afecta la válvula tricúspide de manera importante y se desencadena un fallo cardiaco derecho puede llegar a desarrollarse ascitis, pero no es lo más habitual. Siempre será necesario en estos casos confirmar la ausencia de otras posibles causas extracardiacas del acumulo de líquido libre en el abdomen.

DIAGNOSTICO

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 relacionados 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.
 - Radiográficamente se suele apreciar cardiomegalia, sobre todo al nivel de la aurícula izquierda, con elevación dorsal de la tráquea. Existe un incremento del diámetro de los vasos pulmonares. La radiografía no solo es un dato más para confirmar el diagnóstico; es sobre todo una herramienta esencial para completar el tratamiento, en función de la presencia o no de edema pulmonar, generalmente visible como un patrón alveolar y/o intersticial en la región perihiliar. Debería ser siempre la radiografía la que determinara la decisión de administrar diuréticos.
 - El electrocardiograma en algunos casos puede ser casi normal, aunque suele mostrar ondas P de mayor duración, ondas R de alto voltaje y complejos QRS de duración aumentada como consecuencia de las modificaciones de las cámaras cardiacas. También son frecuentes los cambios que afectan al

segmento S-T y la onda T como consecuencia de una mala oxigenación miocárdica. Son frecuentes las arritmias supraventriculares en fases avanzadas. En estos casos, lógicamente el electrocardiograma es una pieza fundamental para determinar el uso de antiarrítmicos. La aparición de complejos ventriculares prematuros aislados suele indicar una descompensación cardíaca y suelen desaparecer tratando correctamente la insuficiencia cardíaca.

- La ecografía casi nunca es un medio indispensable en esta enfermedad. Ecocardiográficamente aparece dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo; la dimensión de la aurícula izquierda es mucho mayor que el tronco aórtico. Se pueden observar las valvas afectadas mucho más gruesas e irregulares de lo habitual, con un defecto en el cierre durante la sístole ventricular, momento en el cual puede observarse la regurgitación. La contractibilidad cardíaca generalmente se mantiene normal.

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 cardíaca congestiva: Disminuir la precarga, disminuir la postcarga y si fuese necesario tratar las taquiarritmias.

El tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva depende de la fase en la que se encuentre. Suele basarse en la clasificación de *la New York Heart Association (NYHA)*. Ha sido propuesta recientemente una nueva clasificación por parte del *Consejo internacional de cardiología de los animales de compañía (ISACHC)*, que reduce de cuatro a tres las fases de ICC. Estas dos clasificaciones están basadas exclusivamente en los signos clínicos de congestión, tal y como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 2

	Cardiopatía compensada	Insuficiencia cardíaca	
Clasificación			
NYHA	Fase 1	Fases 2- 3	Fase 4
ISACHC	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca	Ausentes: (Tos posible) Calidad de vida no modificada. Detección de SOPLO	Discretos: Intolerancia al esfuerzo, tos, ahogos, disnea de esfuerzo	Marcados: Evidentes incluso en reposo: <u>Intolerancia completa al esfuerzo, tos, disnea, ascitis</u>

Tratamiento	IECA*	IECA + Diuréticos** Digitálicos***	IECA Diuréticos + Digitálicos*** Antiarrítmicos*** Hospitalización
-------------	-------	---	---

* Indicación lógica pero aun no probada en el perro

** Si se apreciara edema pulmonar radiográficamente

***Si estuvieran indicados en función de datos electrocardiográficos específicos.

En los últimos quince años el manejo de estos pacientes se ha modificado sustancialmente, fundamentalmente gracias a la irrupción de los vasodilatadores inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.(IECA,s).

Este grupo ha desplazado prácticamente al resto de vasodilatadores que antiguamente se venían recetando por múltiples razones: Su manejo es sencillo y seguro, no causan una hipotensión muy marcada, son vasodilatadores mixtos (actúan tanto a nivel venoso como arterial), y especialmente, su molécula les permite actuar directamente en el eje renina-angiotensina disminuyendo la precarga. De esta forma se consigue reducir sustancialmente el uso de diuréticos, que anteriormente eran imprescindibles desde fases muy tempranas de la enfermedad y que muchas veces había que mantener de por vida.

En la actualidad puede afirmarse que en ningún caso debe iniciarse un tratamiento de insuficiencia cardiaca congestiva con diuréticos sin un IECA. Los pacientes con ICC en fases II y III pueden mantenerse durante periodos prolongados con IECA sin necesidad de asociarlos a diuréticos. La utilización de digitálicos no está justificada excepto en el caso de existir arritmias supraventriculares. No hay estudios que demuestren una mayor longevidad en pacientes con endocardiosis mitral tratados con digitálicos desde fases tempranas. De hecho la mayoría de autores ponen en duda su eficacia por su efecto inótropo positivo, que en este caso concreto, podría aumentar la regurgitación y por lo tanto la congestión cardiaca.

Tabla 3

IECAs de uso veterinario actualmente comercializados en España

Nombre comercial	Principio activo	Dosis recomendada
<i>Enalcure® (Laboratorios Intervet)</i>	<i>Enalaprilol</i>	<i>0'5 mg/kg cada 12 horas</i>
<i>Fortekor® (Novartis Sanidad Animal)</i>	<i>Benazeprilol</i>	<i>0,35 mg/kg cada 24 horas</i>

2. Cardiomiopatía Dilatada:

Conforme se ha ido incrementando la calidad de los medios de diagnóstico, va aumentando también la incidencia de casos de enfermedades miocárdicas en los sucesivos estudios estadísticos. Aunque en estos trabajos la incidencia de la enfermedad no suele superar el 1%, es muy probable que su prevalencia sea mucho mayor. Como ejemplo puede citarse un estudio histopatológico postmortem en gatos que se pensaban aparentemente sanos en los que se encontraron únicamente un 15% de gatos sin ningún tipo de lesión miocárdica (Nobel et al. , 1974).

Lo cierto es que la incidencia es notablemente superior y verdaderamente importante en razas grandes y gigantes, sobre todo en machos de mediana edad, con algunas razas especialmente predispuestas, como el Dobermann o el Bóxer. Es muy frecuente también en Bobtail, Mastín español, Gran danés y otras razas de gran tamaño. Como excepción a esta regla, también debe ser considerada una enfermedad muy frecuente en algunas razas medianas como el Cocker Spaniel que también es una raza que sufre enfermedades valvulares adquiridas con frecuencia, por lo que en estos perros es especialmente importante realizar un buen diagnóstico.

Aunque la causa no es del todo conocida se sabe en algunas razas la deficiencia de L-Carnitina en el miocardio, sin que exista relación con la deficiencia de Taurina, tal y como sucede en el gato.

La cardiomiopatía dilatada suele tener una evolución mucha más rápida y desfavorable, si lo comparamos con las enfermedades valvulares crónicas. En ocasiones aparecen síntomas graves en pocos días como ascitis, síncope, anorexia, caquexia e intolerancia al ejercicio en perros jóvenes que hasta entonces no habían demostrado ningún tipo de señal de enfermedad cardíaca. Suele ser habitual la presencia de taquiarritmias supraventriculares y en algunos casos ventriculares, como sucede en el Bóxer, que dificultan el manejo de estos pacientes y que pueden ser las responsables de episodios sincopales y muertes súbitas coincidiendo con fases de taquicardias paroxísticas. El pronóstico suele ser casi siempre muy desfavorable, con supervivencias desde el momento del diagnóstico que no suelen superar el año. Algunas razas como el bóxer presentan un pronóstico especialmente malo.

El tratamiento va encaminado una vez más a tratar la insuficiencia cardíaca congestiva. Son pacientes que suelen desarrollar signos de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha, con edema pulmonar y ascitis primordialmente. Suelen necesitar IECAs y diuréticos de alto techo, junto a inótrupos positivos y antiarrítmicos.

Enfermedades cardíacas congénitas:

La incidencia de estas enfermedades varía según los distintos estudios, desde un 0,56% (Detwailer and Patterson, 1965), hasta un 0,85%, según la base de datos de la Universidades de Purdue. La realidad es que conforme pasa el tiempo y se producen mejoras en los medios de diagnóstico, igual que sucede en el caso de la cardiomiopatía dilatada, estas prevalencias van aumentando paulatinamente.

La mayor incidencia de determinados tipos de malformaciones cardíacas en

algunas razas específicas pone de manifiesto la presencia de un factor genético como agente fundamental para la aparición de estas enfermedades: Así sucede por ejemplo con la Estenosis subaórtica, notablemente más frecuente en razas como el Bóxer o el Rottweiler.

El ductus arterioso persistente sigue siendo en los estudios americanos la enfermedad cardíaca más diagnosticada, con una incidencia mayor en hembras que en machos en una proporción de 3:1. Se ha descrito en numerosas razas, con especial incidencia en algunas de ellas, como caniches, malteses, razas miniaturas y algunas razas grandes como el pastor alemán o el Collie. En este caso se trata de una enfermedad con una posible resolución quirúrgica, por lo que es fundamental un diagnóstico precoz. La auscultación de un soplo continuo de maquinaria junto al resto de síntomas característicos de enfermedad cardíaca congénita (retraso en el crecimiento, intolerancia al ejercicio, síncope, cianosis...) deberían servir de base para una sospecha fundada de esta enfermedad.

La estenosis aórtica es otra de las enfermedades congénitas más frecuentes. En casi todos los casos se trata de una estenosis subvalvular. Es claramente más frecuente en algunas razas, especialmente de gran tamaño, como Rottweiler, Bóxer, Golden Retriever o Gran danés.

La estenosis pulmonar es la tercera enfermedad en orden de incidencia. Es especialmente frecuente en el Bulldog, sobre todo en machos, aunque también se diagnostica en otras razas, como Samoyedos, Schnauzer miniatura o Cocker Spaniel.

Otras enfermedades congénitas diagnosticadas con menos frecuencia son la comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, o displasia tricúspide, entre otras.

Aunque estamos acostumbrados a pensar en cachorros de pocos meses de edad como pacientes de este grupo de enfermedades, no debe olvidarse que algunas de ellas pueden cursar con síntomas poco llamativos durante largos periodos de tiempo, en los cuales la enfermedad permanece compensada. En concreto, en las estenosis de válvulas sigmoideas (Aórtica y pulmonar), únicamente suelen producirse sobrecargas de presión en las cámaras cardíacas, que pueden no dar prácticamente ningún dato ni radiográfico ni electrocardiográfico de relevancia, ya que solamente causan una discreta hipertrofia ventricular. En estos casos la auscultación de soplos y síntomas de bajo gasto cardíaco deben alertar sobre estas patologías, a pesar de que no existan alteraciones muy manifiestas en el electrocardiograma o el estudio radiográfico. En este supuesto un diagnóstico definitivo y un pronóstico ajustado solo pueden lograrse a través de un estudio ecocardiográfico.

LECTURAS RECOMENDADAS

Buchanan J.W. Valvular disease (Endocardiosis in dogs). Avd. Vet. Sci. Comp. Med. 1979. 21:75.

Bruce W. Keene. Chronic valvular disease in the dog. Fox P.R. 409:417

John R. Reed Acquired valvular heart disease in the dog. Current Veterinary Therapy X. Kirk. 231:240

Buchanan J.W. Causes and Prevalence of cardiovascular disease. Current Veterinary

Therapy XI. Kirk. 649:651

Calvert, Clay A.; Update: Canine dilated cardiomyopathy. Current Veterinary Therapy XI, Kirk. 77:779

Detweiler, D. K., and Patterson, D.F.: Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs Ann. N. Y. Acad. Sci. 127:481, 1965

Fioretti, M. And Delli Carri, E.: Epidemiological survey of dilative cardiomyopathy in dogs. Veterinaria 2:81, 1988

Patterson, D. F.: hereditary congenital hearts defects in dogs. J. Small Anim. Pract. 30:153, 1989.

Whitney J.C. Observations on the effect of age on the severity of heart valve lesions in the dog. J. Smal. Anim. Pract. 1974. 15:511-522

Ynaraja Ramirez E. Insuficiencia cardiaca congestiva. Manejo dietetico y terapeutico. Canis et Felis 1994 11:85-95