

# Medicina Veterinaria

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto Valle y Valle Medio, Choele Choel, Río Negro



Trabajo final para obtener el título de Médico Veterinario

***“Un acercamiento a las cardiopatías congénitas del canino”***

Autor: Sena, Sofía Belén

Tutor: M. V. Esp. Sosa, Andrés

Evaladores: Buglione, María Belén y Pitte, Virginia

Año: 2022

## **Agradecimientos**

*A mis abuelos, por todo lo que hicieron estos años y permitirme seguir mis sueños.*

*A toda mi familia, por acompañarme y demostrarme su apoyo cada uno a su manera.*

*A Ger, por escucharme durante horas mientras repasaba antes de un parcial y ayudarme a la distancia.*

*A Maki, por ser esa amiga que la universidad me dio y ser mi compañera de estudios y mates durante noches enteras.*

*A Andrés, por ser mi tutor y ayudarme a realizar este trabajo.*

## ***Dedicatoria***

*A mi familia...*

## **Índice de contenido:**

Introducción

Capítulo 1: Embriología.....	2
Desarrollo del corazón y grandes vasos.....	2
Desarrollo de los arcos aórticos.....	6
Desarrollo de la cavidad pericárdica y del diafragma.....	6
Capítulo 2: Anatomía.....	9
Anatomía y circulación del adulto.....	9
Anatomía y circulación fetal.....	10
Capítulo 3: Fisiología y respuesta frente a las alteraciones vasculares.....	12
Mecanismos reguladores.....	14
Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.....	15
Fisiopatología de los signos y síntomas.....	17
Capítulo 4: Examen cardiovascular y métodos complementarios de diagnóstico..	22
Parámetros a evaluar.....	22
Métodos complementarios.....	27
Electrocardiografía.....	27
Radiografía torácica.....	30
Ecocardiografía.....	36
Capítulo 5: Tratamiento farmacológico.....	39
Capítulo 6: Cardiopatías congénitas.....	41
Conducto arterioso persistente.....	42

Síndrome de Eisenmenger.....	46
Conducto arterioso persistente reverso.....	47
Estenosis pulmonar.....	50
Estenosis aórtica.....	53
Defectos septales interventriculares.....	56
Defectos septales interauriculares.....	58
Displasia tricúspide.....	61
Displasia mitral.....	62
Tetralogía de Fallot.....	63
Hernia peritoneo pericárdica.....	67
Conclusión.....	69
Bibliografía.....	70

## **Índice de imágenes:**

<b>Figura 1.</b> Vista dorsal de un embrión.....	2
<b>Figura 2.</b> Cambios morfológicos del seno venoso.....	3
<b>Figura 3.</b> Formación del asa cardiaca.....	3
<b>Figura 4.</b> División del orificio atrioventricular.....	4
<b>Figura 5.</b> Formación del tabique interauricular.....	5
<b>Figura 6.</b> Formación del celoma primitivo.....	7
<b>Figura 7.</b> División de las cavidades pleurales y la cavidad pericárdica.....	7
<b>Figura 8.</b> Vista lateral del embrión donde se visualizan los componentes que dividen la cavidad célomica.....	8
<b>Figura 9.</b> Desarrollo del diafragma.....	8
<b>Figura 10.</b> Corte de corazón adulto.....	9
<b>Figura 11.</b> Sistema circulatorio fetal y postnatal.....	11
<b>Figura 12.</b> Ciclo cardiaco.....	13
<b>Figura 13.</b> Estructura del lobulillo hepático.....	16
<b>Figura 14.</b> Algoritmo para abordar al paciente disneico.....	19
<b>Figura 15.</b> Configuración correspondiente a soplo producto de displasia mitral o tricúspide.....	25
<b>Figura 16.</b> Configuración correspondiente a soplo producto de estenosis pulmonar o estenosis aórtica.....	26
<b>Figura 17.</b> Configuración correspondiente a soplo producto de Conducto arterioso persistente.....	27
<b>Figura 18.</b> Sistema de conducción cardiaco.....	28
<b>Figura 19.</b> Partes del electrocardiograma.....	28
<b>Figura 20.</b> Alteraciones de la onda P.....	29
<b>Figura 21.</b> Proyección lateral y dorsoventral.....	30
<b>Figura 22.</b> Escala cardiovertebral.....	31
<b>Figura 23.</b> Patrones de cardiomegalia aurícula izquierda.....	31
<b>Figura 24.</b> Patrones de cardiomegalia ventrículo izquierdo.....	32
<b>Figura 25.</b> Patrones de cardiomegalia aurícula derecha.....	32
<b>Figura 26.</b> Patrones de cardiomegalia ventrículo derecho.....	33
<b>Figura 27.</b> Comparación de las arterias lobar.....	34

<b>Figura 28.</b> Proyección lateral representando la analogía del reloj.....	35
<b>Figura 29.</b> Proyección dorsoventral representando la analogía del reloj.....	35
<b>Figura 30.</b> Vistas ecocardiografías de eje corto (transverso) en modo 2 – D.....	36
<b>Figura 31.</b> Corte en modo M.....	37
<b>Figura 32.</b> Fisiopatología del Conducto Arterioso Persistente.....	42
<b>Figura 33.</b> Proyección lateral de un canino con Conducto Arterioso Persistente..._	44
<b>Figura 34.</b> Fisiopatología del Conducto Arterioso Persistente Reverso.....	48
<b>Figura 35.</b> Fisiopatología de la estenosis pulmonar.....	50
<b>Figura 36.</b> Proyección DV paciente canino con estenosis pulmonar.....	51
<b>Figura 37.</b> Fisiopatología de la estenosis aórtica.....	53
<b>Figura 38.</b> Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.....	54
<b>Figura 39.</b> Fisiopatología del defecto septal interventricular.....	56
<b>Figura 40.</b> Defecto del septo interventricular no restrictivo.....	57
<b>Figura 41.</b> Fisiopatología del defecto septal interauricular.....	58
<b>Figura 42.</b> Fisiopatología de la displasia tricúspide.....	61
<b>Figura 43.</b> Fisiopatología de la tetralogía de Fallot.....	63
<b>Figura 44.</b> Ecocardiografía donde se visualiza la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho.....	66
<b>Figura 45.</b> Radiografía lateral de un paciente con Hernia Peritoneo Pericárdica Diafragmática.....	68
<b>Cuadro 1.</b> Periodos críticos de la cardiogénesis en mamíferos.....	5
<b>Cuadro 2.</b> Estructuras que se originan a partir de los arcos aórticos.....	6
<b>Cuadro 3.</b> Clasificación de la insuficiencia cardiaca.....	17
<b>Cuadro 4.</b> Causas de tos.....	18
<b>Cuadro 5.</b> Causas que contribuyen a la caquexia cardiaca.....	21
<b>Cuadro 6.</b> Áreas de auscultación en el canino.....	24
<b>Cuadro 7.</b> Clasificación de los soplos.....	25
<b>Cuadro 8.</b> Frecuencia de malformaciones cardiovasculares en caninos.....	41

## Introducción

Cuando se habla de una patología congénita hacemos referencia a una alteración en la estructura o funcionamiento del órgano que está presente desde el momento del nacimiento del animal. Estas alteraciones ocurren durante el desarrollo embrionario por diversas causas, pero debemos tener en cuenta que el término congénito no es un sinónimo de genético o hereditario.

Las enfermedades genéticas son aquellas producidas por alteraciones presentes en el ADN; dichas alteraciones pueden ser producto de un factor hereditario, o expresarse como una enfermedad congénita en el neonato; pero esto no significa que una enfermedad genética sea sinónimo de una alteración congénita o hereditaria.

Las enfermedades hereditarias se transmiten a la descendencia a través del material genético de los progenitores, y pueden ser congénitas o no. La transmisión de estas enfermedades a la descendencia está determinado por los patrones de transmisión hereditarios.

Por lo tanto debemos recordar que las enfermedades hereditarias se heredan de los progenitores, las enfermedades genéticas son aquellas que ocurren por alteraciones en el ADN y las enfermedades congénitas son las que están presentes desde el nacimiento.

Una vez definido qué es una enfermedad congénita podemos empezar a aclarar a qué nos referimos con el término cardiopatía. Este término abarca a toda enfermedad que afecte el sistema cardiovascular, y que dependiendo de su gravedad, puede producir o no una insuficiencia cardíaca.

Por lo tanto cuando hacemos referencia al término cardiopatía congénita, estamos hablando de toda enfermedad que afecte al corazón y los grandes vasos, que se encuentra presente en el animal desde el momento de su nacimiento. Estas enfermedades ocurren por alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón (Ettinger y Feldman, 2007).

Es muy importante la identificación y el diagnóstico de estas patologías ya que sus consecuencias finales pueden provocar alteraciones que impidan que el corazón lleve a cabo sus funciones normales, evitando que se mantengan presiones sanguíneas adecuadas y una correcta perfusión a los tejidos (Ettinger y Feldman, 2007).

*“Los defectos cardíacos congénitos son significativos no solo por los efectos que producen, sino también por su potencial para ser transmitido a la descendencia.”*

*Merck et al, 2007 (p. 65).*

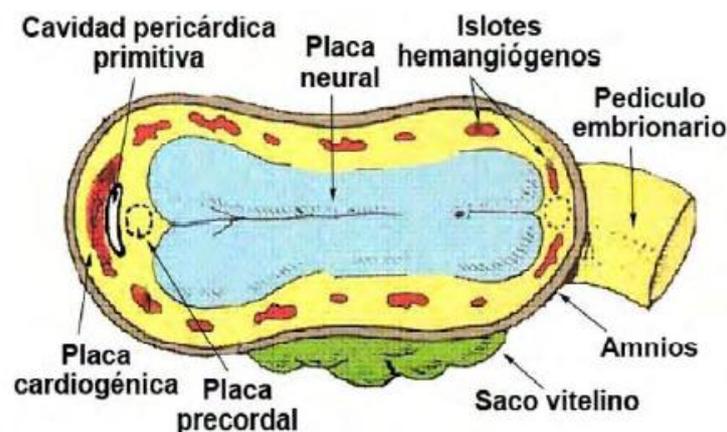
## Capítulo 1: Embriología

### Desarrollo del corazón y grandes vasos:

Las malformaciones congénitas ocurren durante el desarrollo embrionario del corazón y grandes vasos, por lo que es importante conocer como es el proceso embriológico. Las causas por las que se producen estas alteraciones son muy variables, pueden ocurrir por factores tóxicos, nutricionales, infecciosos, hereditarios, etc.

El desarrollo del corazón lo podemos explicar en dos pasos: la formación del tubo cardiaco impar y el proceso de tabicación que permite la formación de las cámaras cardiacas.

Este proceso comienza en la placa cardiogénica (Figura 1), la cual se diferencia a partir del mesodermo esplácnico durante el estadio de gástrula. La placa cardiogénica se organiza formando los tubos endocárdicos y el esbozo del epimiocardio.



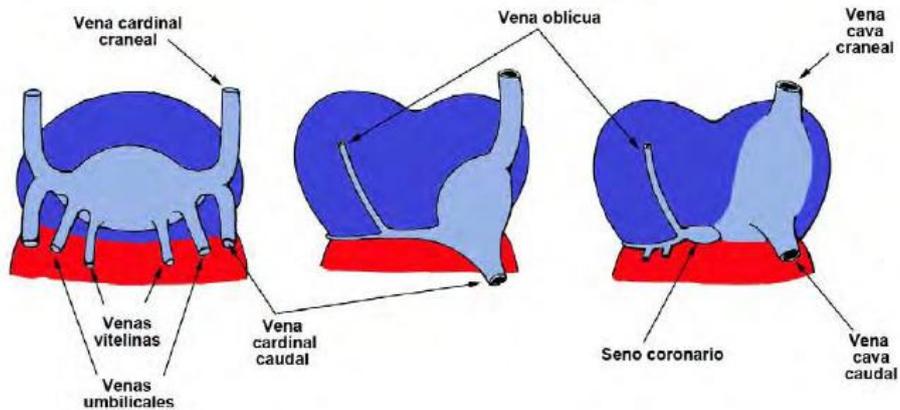
**Figura 1.** Vista dorsal de un embrión. Extraído de Zuccolilli *et al.*, 2020.

Los tubos endocárdicos que se localizan ventralmente al intestino anterior se aproximan hacia la línea media del embrión, y se fusionan dando origen a un corazón tubular.

El corazón tubular consta de un seno venoso que recibe las venas cardinales y que se continúa con una aurícula. La misma se prolonga en un ventrículo único que finaliza en un bulbo cardiaco, el cual se divide en tronco arterioso, cono arterioso y ventrículo derecho primitivo.

El seno venoso recibe las venas vitelinas, umbilicales y cardinales; a medida que avanza el desarrollo del corazón, las venas que desembocan en el seno venoso izquierdo involucionan, mientras que aquellas que ingresan al seno derecho se modifican.

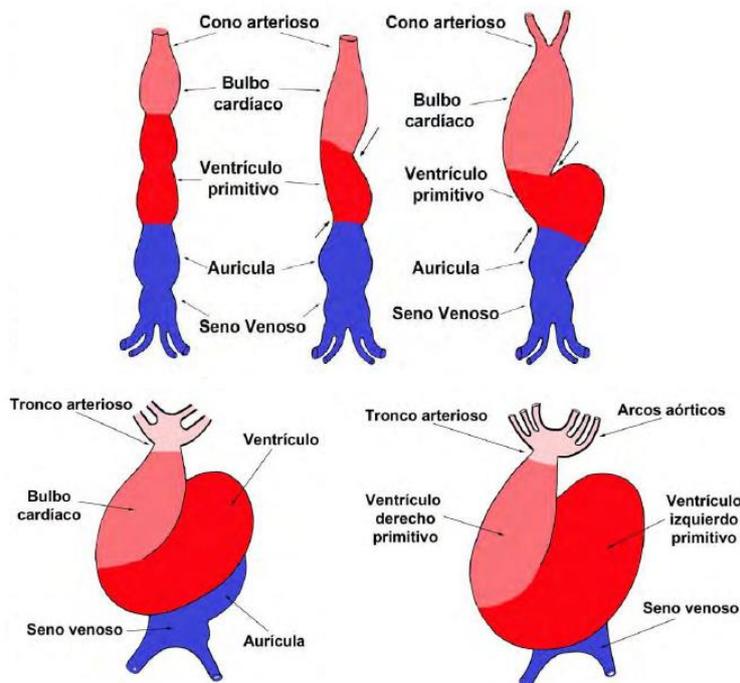
Las venas cardinales craneal y caudal finalizan como una vena común en el seno derecho, darán origen a la vena cava craneal (Figura 2). La vena umbilical derecha involuciona, mientras que la vena vitelina derecha dará origen a la vena cava caudal.



**Figura 2.** Cambios morfológicos del seno venoso. Extraído Zuccolilli *et al.*, 2020.

El seno venoso izquierdo se modifica nuevamente con la aparición tardía de las venas pulmonares, las cuales se separan y desembocan aisladamente en la aurícula.

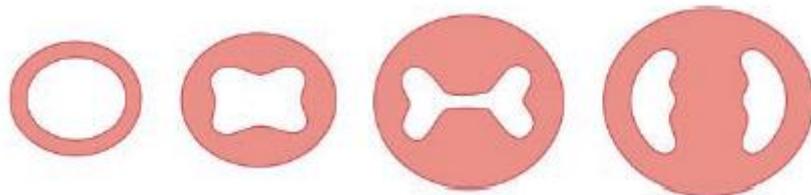
El tubo cardiaco comienza a curvarse en forma de S dando origen al asa cardiaca (Figura 3). Progresivamente se dilatan las cámaras del corazón primitivo. En esta etapa de desarrollo el crecimiento del corazón es desigual, y esto determina la aparición de surcos que separan externamente la cavidad.



**Figura 3.** Formación del asa cardiaca. Extraído de Zuccolilli *et al.*, 2020.

Cuando ocurre el proceso de formación del asa cardiaca, el corazón no solo sufre cambios externos, sino también internos.

Entre el ventrículo izquierdo (primitivo) y la aurícula se encuentra el orificio auriculoventricular (Figura 4), el cual se encuentra dividido en dos por la aparición de las almohadillas endocárdicas que se originan a partir del miocardio subyacente; dando origen al orificio auriculoventricular derecho e izquierdo.

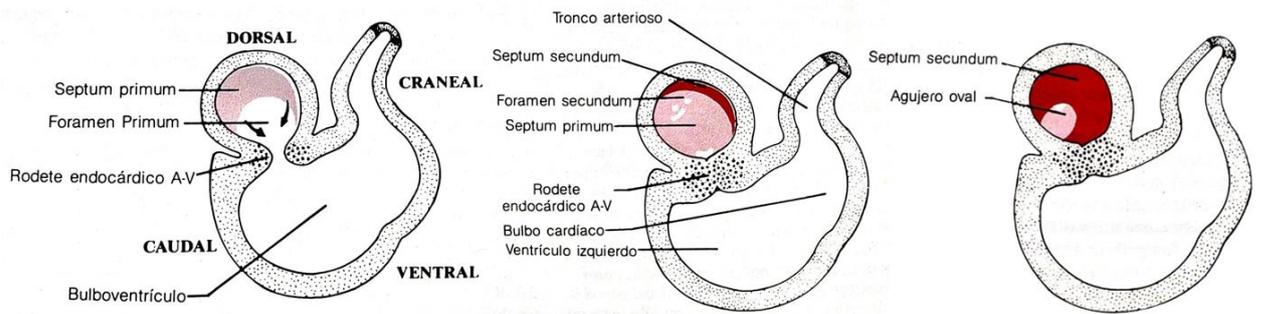


**Figura 4.** División del orificio atrioventricular. Dyce, Sack y Wensing, 2011

La abertura derecha se encuentra delimitada por el área derecha de la almohadilla endocárdica caudal en mayor parte, por la almohadilla endocárdica craneal; y por el borde parietal del tronco arterioso. Estas tres estructuras contribuyen en la formación de las cúspides valvulares. En la abertura izquierda se lleva a cabo un proceso similar, donde se encuentra delimitada por las almohadillas endocárdicas craneal y caudal, y por una almohadilla lateral adicional.

También se produce la formación de un tabique interauricular (septum primum) que comienza a dividir a la aurícula en dos; y entre los ventrículos se lleva a cabo un proceso similar por el desarrollo del septum inferius.

El septum primum tiene forma de medialuna y su crecimiento se produce hacia caudal, dejando el foramen u ostium primum como comunicación entre ambas aurículas. El septum primum crece hasta fusionarse con las almohadillas endocárdicas, por lo que el ostium primum desaparece y se produce la formación del ostium secundum por apoptosis celular (Figura 5). Al mismo tiempo ocurre el desarrollo del septum secundum, el cual da origen al foramen oval que permanece abierto hasta el momento del nacimiento, producto de la aposición y fusión de la valva junto al septum secundum.



**Figura 5.** Formación del tabique interauricular. Extraído de Noden y de Lahunta, 2001.

El bulbo cardíaco tiene tres porciones, una se transforma en el ventrículo derecho, mientras que las dos restantes son las que dan origen a la aorta y la arteria pulmonar. La separación primaria del tronco como se produce mediante el crecimiento de dos crestas que recorren la extensión del mismo; en este proceso se incluye la fusión de las crestas con la almohadilla endocárdica ventral. Además ocurre el crecimiento de dos engrosamientos intercalares, uno dorsal y uno ventral, los cuales dan origen a las válvulas aórtica y pulmonar.

Todos estos procesos de tabicación ocurren de manera simultánea (Cuadro 1), por lo que requiere del encuentro y fusión de diversas estructuras, lo que conlleva a la aparición de malformaciones producto de fallas durante todo el proceso. Las alteraciones más comunes que podemos encontrar son defectos en los tabiques cardíacos, atresia o estenosis de la arteria pulmonar o aorta; o una combinación de diferentes anomalías (Zuccolilli *et al.*, 2020).

**Cuadro 1.** Periodos críticos de la cardiogénesis en mamíferos. Extraído de Noden y de Lahunta, 2001.

Fusión	.....
Comienzo de las contracciones	.....
1º y 2º arcos aórticos presentes	.....
Formación del <i>septum primun</i>	.....
Presencia del <i>foramen primun</i>	.....
Aparición del <i>foramen secundum</i>	.....
Formación y fusión de los rodetes endocárdicos A-V	.....
Fusión de los rodetes endocárdicos bulbares	.....
Fusión de los rodetes endocárdicos del tronco arterioso	.....
Número de somitos:	1 10 20 30
longitud (mm):	3 mm 4 mm 5 mm 6 mm 7 mm 9 mm 12 mm 16 mm

## Desarrollo de los arcos aórticos:

Los arcos aórticos comunican la aorta ventral con la aorta dorsal durante el estadio embrionario. Se encuentran relacionados a los arcos branquiales, por lo que se componen de seis pares de arcos, aunque el quinto no se expresa en los mamíferos.

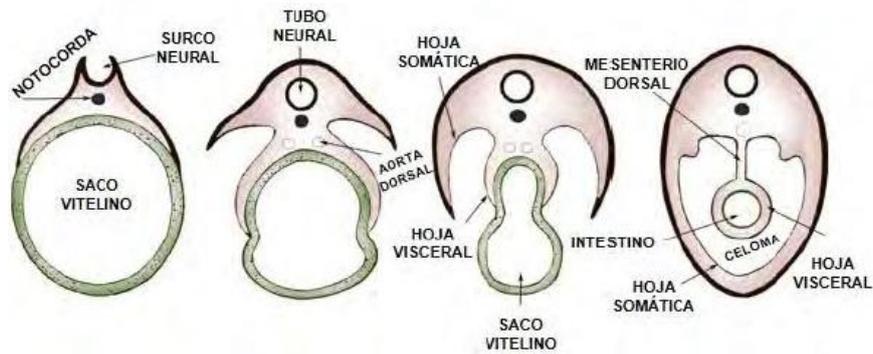
Estos arcos aórticos cumplen una función muy importante para la respiración branquial en los peces, lo cual no ocurre en los mamíferos que cuentan respiración pulmonar. A pesar de esto, siguen teniendo importancia en el desarrollo de otras estructuras. Los dos primeros pares de arcos involucionan sin dejar rastros, mientras que el tercer par da origen a las arterias carótidas. Del cuarto arco aórtico (izquierdo) se origina el arco aórtico definitivo; y por último el sexto par permite la formación de las arterias pulmonares, además de dar origen al conducto arterioso durante el estadio fetal, el Cuadro 2 resume el desarrollo de cada arco aórtico (García Monterde y Gil Cano, 2013). El desarrollo de los arcos se produce en sentido cráneo caudal, y no se presentan de manera conjunta, mientras algunos arcos involucionan otros comienzan con su desarrollo.

**Cuadro 2.** Estructuras que se originan a partir de los arcos aórticos. Extraído de Caplés Delgado, 2018.

I	Desaparece, aunque forma un fragmento de la arteria maxilar.
II	Desaparece, pero termina formando las arterias estilomastoidea y timpánica caudal.
III	Forma el sistema carotídeo (Carótida común derecha e izquierda).
IV	Izquierdo: cayado aórtico
	Derecho: arteria subclavia derecha
V	Se oblitera
VI	Izquierdo: rama izquierda de la arteria pulmonar y conducto arterioso
	Derecho: rama derecha de la arteria pulmonar

## Desarrollo de la cavidad pericárdica y del diafragma:

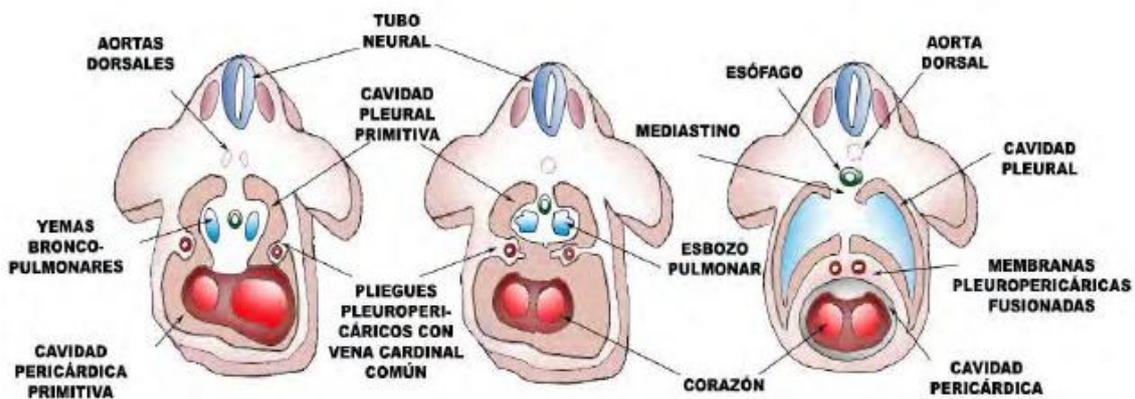
Las cavidades corporales derivan del celoma primitivo (cavidad corporal primitiva), conformado por dos láminas de mesodermo lateral, correspondientes a la esplacnopleura y la somatopleura (Figura 6).



**Figura 6.** Formación del celoma primitivo. Extraído de Zuccolilli *et al.*, 2020.

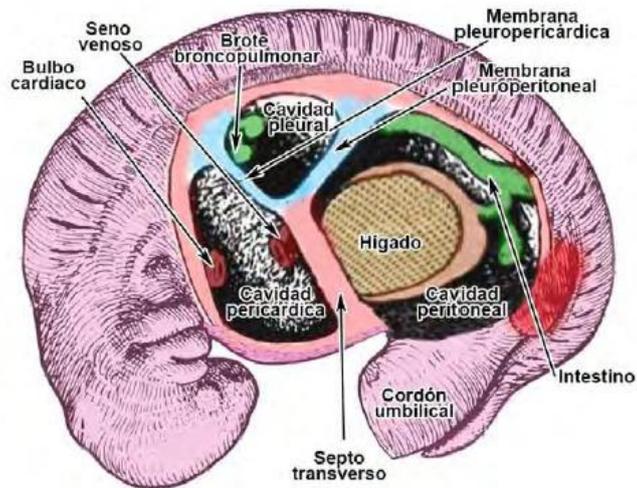
Durante la etapa temprana del desarrollo embrionario se origina el septo transverso, el cual separa la cavidad corporal primitiva en cavidad pleuropericárdica y cavidad peritoneal. El septo transverso se origina en la porción ventral del embrión y es incompleto, por lo que en dorsal del embrión nos encontramos con los canales pleuroperitoneales, los cuales comunican la cavidad pleuropericárdica y la cavidad peritoneal.

En un primer momento se presenta una cámara pleuropericárdica, a partir de la cual se originan las cavidades pleurales y la cavidad pericárdica; esta división se produce por el crecimiento de los pliegues pleuropericárdicos (Figura 7), los cuales se originan desde los laterales de la pared célomica. Estos pliegues se transforman en membranas pleuropericárdicas, las cuales se fusionan entre sí.



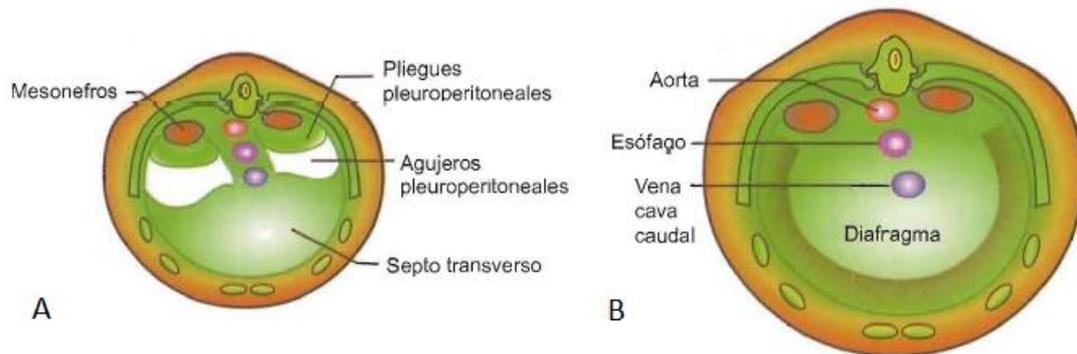
**Figura 7.** División de las cavidades pleurales y la cavidad pericárdica. Extraído de Zuccolilli *et al.*, 2020.

Cuando finaliza la división de las cavidades nos encontramos con la porción dorsal del embrión ocupada por las cavidades pleurales independientes, las cuales contienen los brotes pulmonares; y la porción ventral del embrión queda ocupada por la cavidad pericárdica, en donde se encuentra el corazón (Figura 8).



**Figura 8.** Vista lateral del embrión donde se visualizan los componentes que dividen la cavidad celómica. Extraído de Zuccolilli *et al.*, 2020.

El desarrollo del diafragma comienza a partir del septo transversal, ubicado en una posición ventral, por lo que permanece una comunicación dorsal entre la cavidad pleuropericárdica y la cavidad peritoneal, dichas comunicaciones se conocen como canales pleuroperitoneales. El cierre de estos canales se produce por el crecimiento de las membranas pleuroperitoneales (Figura 9).



**Figura 9.** Desarrollo del diafragma, A) Antes del cierre de los canales pleuroperitoneales y B) Luego del cierre de los mismos. Extraído de García Monterde y Gil Cano, 2013.

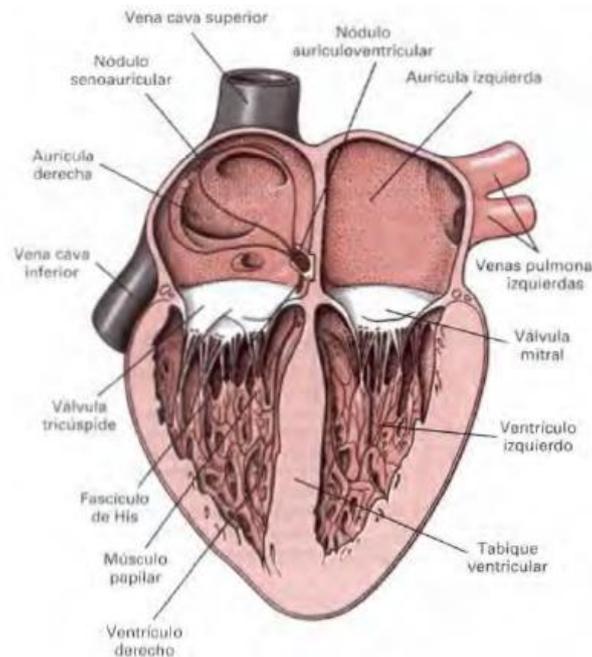
El diafragma se encuentra compuesto por cuatro porciones, las cuales tienen diferentes orígenes embrionarios. El centro tendinoso se forma a partir del septo transversal, la porción periférica (parte costal) que deriva del mesodermo paraxial ubicado en la pared torácica; los pilares diafragmáticos también tienen su origen del mesodermo paraxial, pero a partir de somitas cervicales; y por último los arcos lumbocostales cuya formación ocurre por la involución de las membranas pleuroperitoneales (Zuccolilli *et al.*, 2020).

## Capítulo 2: Anatomía

### Anatomía y circulación del adulto:

El corazón es el órgano principal del sistema circulatorio, que mediante contracciones rítmicas permite el bombeo de la sangre. Debemos tener en cuenta que el corazón funciona como dos bombas, el lado derecho recibe la sangre desoxigenada y la envía hacia el tronco pulmonar, para que sea transportada a los pulmones y se oxigene; el lado izquierdo recibe la sangre oxigenada y la envía hacia la aorta para su distribución por el organismo.

En el animal adulto está compuesto por cuatro cámaras: aurícula derecha, aurícula izquierda, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo (Figura 10). Las aurículas se encuentran separadas mediante el tabique interauricular; y lo mismo ocurre con los ventrículos, mediante el tabique interventricular. La aurícula y el ventrículo de cada lado se comunican a través de la válvula auriculoventricular correspondiente.



**Figura 10.** Corte de corazón adulto. Extraído de Randall, Burggren y French, 1998.

La base del corazón se conforma por las aurículas, las cuales están claramente separadas de los ventrículos externamente por el surco coronario; las aurículas presentan una conformación de “U” que rodea el origen de la aorta.

Los ventrículos conforman la mayor parte del corazón, la cual es más firme por el grosor de las paredes ventriculares. Externamente se observan el surco paraconal y el surco subsinusal, que descienden hacia el vértice del corazón marcando la división de ambas cavidades ventriculares.

La válvula auriculoventricular derecha denominada tricúspide, consta de dos cúspides en el caso de los caninos (Getty, 1999. Pág. 1749), aunque se han encontrado casos donde se compone de cuatro o cinco cúspides (Evans y de Lahunta, 2013. Pág. 436), y las mismas se encuentran unidas a un anillo fibroso. Estas cúspides se encuentran fusionadas en su fijación, pero sus bordes son libres. Cada cúspide se encuentra unida a los músculos papilares mediante filamentos fibrosos, denominados cuerdas tendinosas. La válvula auriculoventricular izquierda, denominada bicúspide, consta de dos cúspides mayores; pero el resto de su anatomía es comparable a la válvula tricúspide.

El corazón se encuentra recubierto por el pericardio, un saco fibroso. El mismo está compuesto por un pericardio fibroso y un pericardio seroso. Esto forma el espacio pericárdico, el cual contiene un líquido seroso (líquido pericárdico), que tiene como función permitir los movimientos normales del corazón (Dyce, Sack y Wensing, 2011).

En los animales adultos se diferencia una circulación mayor (sistémica) y una circulación menor (pulmonar).

La circulación menor comienza su recorrido en el ventrículo derecho, la sangre desoxigenada llega a la red pulmonar por la arteria pulmonar. Mediante las venas pulmonares la sangre oxigenada ingresa a la aurícula izquierda, y durante la diástole ventricular ingresa al ventrículo izquierdo. Cuando ocurre la sístole ventricular se impulsa la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta para que ingrese a la circulación mayor, y regresa a la aurícula derecha mediante las venas cavas craneal y caudal.

### Anatomía y circulación fetal:

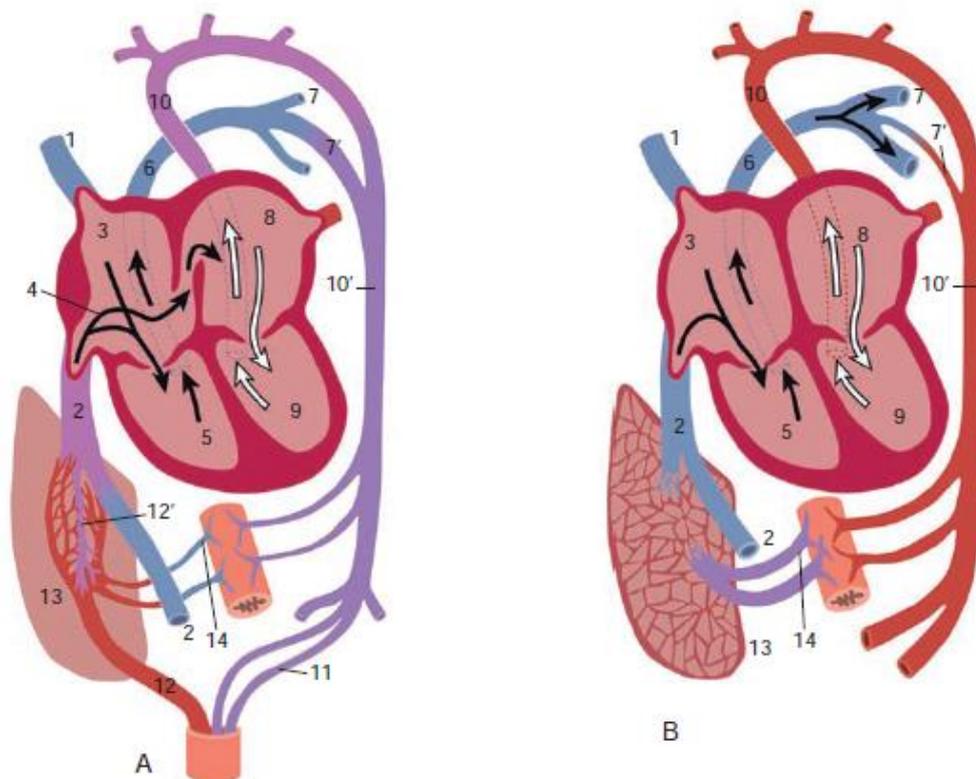
La circulación fetal (circulación fetoplacentaria) se diferencia de la circulación posnatal (Figura 11). En el feto el proceso por el cual se oxigena la sangre se lleva a cabo en la placenta; esta sangre oxigenada ingresa al sistema circulatorio del feto a través de la vena umbilical, la cual llega hasta el hígado, donde se divide en ramas colaterales que vascularizan dicho órgano. Además el tronco umbilical se continúa con el ducto venoso, que es una desviación de la circulación hepática. La sangre oxigenada que ingresa desde la vena umbilical tiene un pasaje por el hígado y llega a la vena cava caudal, donde se mezcla con la sangre desoxigenada proveniente de la parte caudal del feto.

Mediante la vena cava caudal la sangre ingresa a la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho y a la aurícula izquierda por el agujero oval (foramen oval). La sangre que ingresa a la arteria pulmonar es desviada hacia la arteria aorta a través del conducto arterioso. Las venas pulmonares son pequeñas, por lo que la mayor provisión de

sangre que llega al atrio izquierdo proviene de la comunicación interatrial (Zuccolilli *et al.*, 2020).

Al momento del nacimiento, el comienzo de la respiración pulmonar ejercerá un cambio radical en las presiones del corazón y los grandes vasos, por lo que ocurre el cierre del agujero oval y el conducto arterioso. Pero estos cambios no se completan de manera instantánea, pueden llevar varias horas o hasta días en completarse.

Luego del nacimiento se pierde el retorno umbilical, lo que disminuye la presión en la vena cava caudal. Esto en conjunto con el aumento de presión en la aurícula izquierda, interrumpe la desviación que se produce a través del agujero oval. Al mismo tiempo la contracción muscular del conducto arterioso se ve desencadenado por el aumento de la tensión de oxígeno (Dyce, Sack y Wensing, 2011).



Circulación fetal

Circulación postnatal

1. Vena cava craneal; 2. Vena cava caudal; 3. Aurícula derecha; 4. Ingreso por el foramen oval; 5. Ventrículo derecho; 6. Tronco pulmonar; 7. Arteria pulmonar; 7'. Conducto arterioso (B, vestigio); 8. Aurícula izquierda; 9. Ventrículo izquierdo; 10. Arco aórtico; 10'. Aorta descendente; 11. Arteria umbilical; 12. Vena umbilical; 12'. Conducto venoso; 13. Hígado; 14. Vena porta.

**Figura 11.** Sistema circulatorio fetal y postnatal. Extraído de Dyce, Sack y Wensing, 2011.

### **Capítulo 3: Fisiología y respuesta frente a las alteraciones vasculares**

El sistema circulatorio cumple una función transportadora, permitiendo la llegada de oxígeno, nutrientes y hormonas a los tejidos corporales para su adecuado funcionamiento. Por lo tanto cuando ocurre una alteración cardiovascular esta función se ve comprometida, ya que los aspectos mecánicos se relacionan con los cambios en el volumen y la presión cardíaca (Randall, Burggren y French, 1998). La fisiología cardíaca permite que la sangre circule mediante un flujo de bombeo, que es impulsado por las contracciones rítmicas del miocardio durante el ciclo cardíaco; además para que se produzca un flujo entre dos puntos debe haber una diferencia de energía potencial, la cual se mide como una diferencia de presión.

En el ciclo cardíaco las dos bombas que componen al corazón trabajan en conjunto, primero ocurre una relajación ventricular para permitir el ingreso de sangre proveniente de las aurículas, luego se produce una contracción ventricular lo cual impulsa el volumen de sangre hacia la arteria aorta (ventrículo izquierdo) y la arteria pulmonar (ventrículo derecho); esto determina el circuito sistémico o mayor y el circuito pulmonar o menor respectivamente.

Debemos tener en cuenta que la circulación pulmonar y la sistémica están dispuestas en serie, por lo que el volumen de sangre bombeado por minuto por el ventrículo derecho debe ser igual al volumen propulsado por el ventrículo izquierdo. A este volumen se lo denomina gasto cardíaco (Klein, 2014).

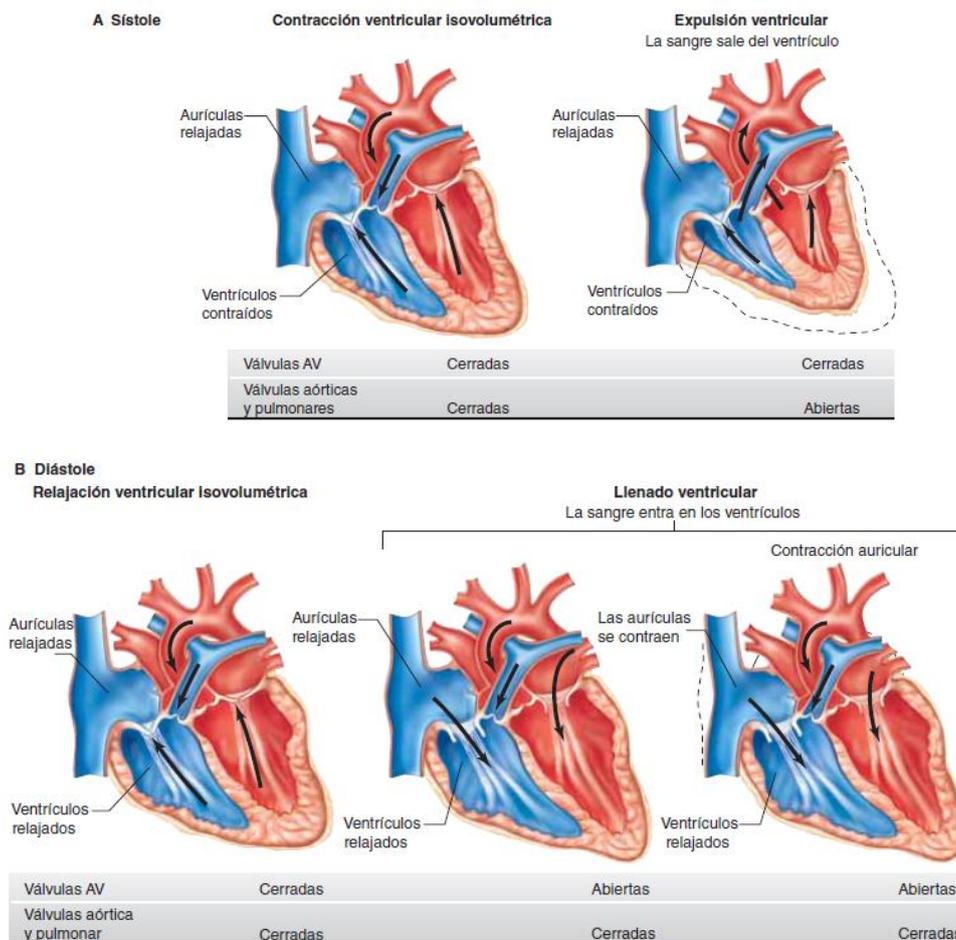
El mismo volumen de sangre fluye cada minuto por la circulación sistémica y a través de los pulmones; pero los valores de perfusión de la primera son mucho mayores que para el circuito pulmonar. De este modo se define la circulación sistémica como la circulación de alta presión, y la pulmonar como la circulación de baja presión (Klein, 2014. Pág. 163).

Cuando se produce la contracción del ventrículo izquierdo, la sangre se envía hacia la aorta, la misma se distiende y ocurre un aumento de la presión arterial aortica hasta un pico de 120 mmHg (presión sistólica). Entre las eyecciones la sangre continua fluyendo hacia afuera de la aorta, lo que produce una disminución de la presión, alcanzando un valor de 80 mmHg (presión diastólica). La presión aórtica media es de 98 mmHg, y representa la energía potencial. A medida que la sangre fluye por los vasos sistémicos, esta energía se disipa, de manera que la presión cuando la sangre alcanza las venas cavas es de 3 mmHg (Klein, 2014. Pág. 163).

Las contracciones del ventrículo derecho provocan eyecciones pulsátiles de sangre hacia la arteria pulmonar. Las variaciones de pulso resultantes en la presión suelen tener un valor máximo (sistólico) de 20 mmHg y un valor mínimo (diastólico) de 8 mmHg.

El ciclo cardiaco se divide en sístole y diástole (Figura 12). Al final de la diástole las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) se abren, y las válvulas sigmoideas se cierran. En este periodo ocurre el llenado ventricular (Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012. Pág. 539).

Durante la sístole ventricular se produce una contracción isovolumétrica, donde todas las válvulas cardiacas se encuentran cerradas. Esta contracción aumenta la presión dentro de los ventrículos, hasta sobrepasar la presión de las válvulas sigmoideas, provocando la apertura de las mismas. Esto comienza la fase de expulsión ventricular, donde la velocidad de eyección disminuye a medida que avanza la sístole. En esta etapa el musculo ventricular desplaza a las válvulas auriculoventriculares hacia abajo, provocando un descenso de la presión auricular. A su vez la presión ventricular comienza a descender rápidamente, hasta ser menor a la presión auricular; permitiendo la apertura de las válvulas auriculoventriculares (Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012).



**Figura 12.** Ciclo cardiaco, A) Sístoles y B) Diástole. Extraído de Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012

Cuando el corazón presenta un defecto congénito su capacidad de bombeo en estado de reposo generalmente es capaz de mantener un volumen/minuto adecuado; pero no tiene capacidad de aumentar el flujo sanguíneo cuando se presenta una actividad que requiera un aumento del gasto cardiaco. Por este motivo disminuye la llegada de sangre a los tejidos, y los animales afectados muestran signos de insuficiencia cardiaca.

### Mecanismos reguladores:

El sistema cardiovascular debe ser capaz de llevar un control de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca para asegurar una correcta perfusión a todos los tejidos, esto se logra mediante ajustes en el gasto cardiaco, cambios en el diámetro del sistema arterial (vasoconstricción o vasodilatación) y modificaciones en el volumen de sangre que se acumula en los vasos de capacitancia (venas). Todas estas acciones son reguladas por diversos mecanismos;

- Sistema Nervioso Autónomo: El sistema cardiovascular es regulado por el Sistema Nervioso Autónomo Simpático y Parasimpático.  
La liberación de noradrenalina por parte de los nervios simpáticos provoca un aumento de la frecuencia cardiaca (cronotropismo), de la velocidad de transmisión (dromotropismo) y de la potencia de contracción ventricular (inotropismo). Mientras que la liberación de acetilcolina por los nervios parasimpáticos genera una disminución de la frecuencia cardiaca, de la velocidad de transmisión y de la contractibilidad auricular.  
Además un aumento de la actividad simpática genera vasoconstricción, lo que ayuda a aumentar la presión arterial (PA); contrario a lo que ocurre cuando disminuye la actividad simpática, donde se produce vasodilatación y disminución de la PA (Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012).
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA): El SRAA genera un aumento de la presión arterial. Cuando disminuye la presión arterial el aparato yuxtglomerular lo detecta y produce la liberación de renina, una hormona que genera la conversión de angiotensinógeno a angiotensina I. La angiotensina I es convertida en angiotensina II a nivel pulmonar por acción de la enzima convertidora de angiotensina; la angiotensina II tiene un importante efecto vasoconstrictor y a su vez actúa en la corteza adrenal para inducir la liberación de aldosterona, la cual estimula la reabsorción de sodio y agua a nivel del túbulo contorneado distal renal. La acción de la angiotensina II junto con la aldosterona incrementan la PA (Sosa, 2017).
- Barorreceptores: Los barorreceptores son receptores de estiramiento, por lo que se estimulan cuando ocurre una distensión de las estructuras donde se localizan. Los barorreceptores se encuentran ubicados en las paredes

auriculares, en la entrada de la vena cava craneal e inferior, en la circulación pulmonar; pero los que tienen mayor relevancia en el control de la presión arterial son los receptores ubicados en el seno carotideo y en el cayado aórtico. Cuando estos receptores son estimulados, se inhibe la descarga de los nervios simpáticos y se estimulan los nervios vagales del corazón; esto produce vasodilatación, venodilatación, disminución de la presión arterial y bradicardia (Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012).

### Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca:

Como ya se mencionó las cardiopatías congénitas cursan con alteraciones en la estructura del corazón o grandes vasos, las cuales producen síntomas de insuficiencia cardiaca por diversos mecanismos fisiopatológicos. Los defectos congénitos activan estos mecanismos por generar una obstrucción en el flujo de salida (Estenosis pulmonar y Estenosis aórtica); o por producir comunicaciones anómalas entre la circulación mayor y menor (Conducto arterioso persistente o Defectos septales), entre otras cosas (Merck *et al.*, 2007).

En la insuficiencia cardiaca disminuye el volumen minuto producto de una disminución de la frecuencia cardiaca o una menor descarga sistólica, y se dificulta el retorno venoso por las alteraciones de presión que ocurren en el sistema.

La reducción del volumen sistólico desencadena un menor gasto cardiaco y una disminución de la presión arterial. Los mecanismos fisiológicos compensatorios buscan aumentar la presión arterial.

La insuficiencia cardiaca puede clasificarse de acuerdo al lado del corazón que se ve afectado. De esta manera se distingue la insuficiencia cardiaca izquierda, insuficiencia cardiaca derecha e insuficiencia cardiaca global. A su vez también se puede clasificar de acuerdo a la alteración en el flujo sanguíneo presente, existiendo una insuficiencia retrograda, también conocida como congestiva (cuando el flujo sanguíneo se produce en la dirección contraria a la normal) y una insuficiencia anterógrada o de bajo gasto (cuando se ve alterado el caudal del flujo).

Cuando existe una insuficiencia cardiaca izquierda retrógrada se produce un éstasis sanguíneo del lado izquierdo, lo cual desencadena una dilatación de la aurícula izquierda. Esto provoca un aumento de presión dentro de dicha cavidad, impidiendo el retorno venoso desde las venas pulmonares; de esta manera se genera una congestión sanguínea a nivel de las mismas. Esto genera un aumento de la presión hidrostática, por lo que se rompe el equilibrio Starling y ocurre una extravasación de suero, el cual comienza a acumularse en el intersticio pulmonar, generando un edema intersticial.

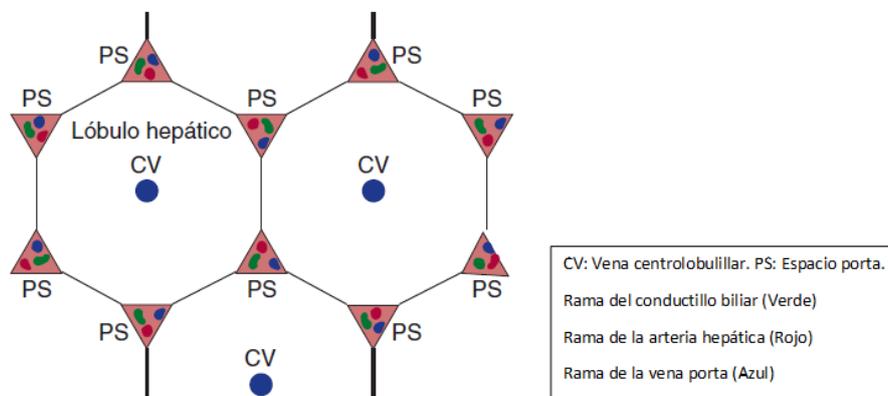
Este suero se continúa acumulando, ocupando el interior de los alveolos pulmonares produciendo un edema alveolar (Sosa, 2017).

En cambio en una insuficiencia cardiaca izquierda anterógrada el volumen sistólico del ventrículo izquierdo es menor, lo que provoca una caída de la presión arterial. Esto es captado por presorreceptores que activan el sistema nervioso autónomo simpático para inducir la liberación de catecolaminas, cuya función final es generar vasoconstricción, taquicardia y mayor fuerza de contracción por parte del miocardio. La vasoconstricción aumenta la resistencia periférica, y la taquicardia aumenta el volumen minuto.

Además se activa otro mecanismo compensador cuando disminuye la presión arterial, el cual está regulado por el aparato yuxtaglomerular a nivel renal (Sosa, 2017).

La insuficiencia cardiaca derecha retrograda comienza similar a la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) izquierda, se presenta un éstasis sanguíneo del lado derecho lo que conlleva a una dilatación de la aurícula derecha. Debido a la dilatación ocurre un aumento de la presión intraauricular, lo que dificulta el retorno venoso proveniente de las venas cavas generando un éstasis sanguíneo a este nivel. Esto tiene mayor importancia a nivel de la vena cava caudal, donde la congestión venosa produce hepatomegalia y esplenomegalia; además se produce un aumento de la presión hidrostática lo que provoca una extravasación de suero, lo que se conoce como edema. En el caso de los caninos este edema se observa principalmente en miembros, abdomen y tejido subcutáneo (Sosa, 2017).

Además es muy importante tener en cuenta que la función hepática puede encontrarse afectada producto de la congestión venosa. El hígado se compone de lobulillos hepáticos (Figura 13), los cuales tienen seis espacios porta, en cada espacio porta se encuentra una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta y una rama del conductillo biliar; además en el centro del lobulillo se localiza la vena centrolobulillar.



**Figura 13.** Estructura del lobulillo hepático. Extraído de Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012.

Esta estructura del lobulillo hepático, ante la presencia de una ICC derecha, provoca una congestión a nivel de la vena centrolobulillar, lo cual dificulta la llegada de sangre a partir de las ramas arteriales hepáticas y las ramas de la vena porta, provocando que la llegada de oxígeno a la zona centrolobulillar sea pobre (Hipoxia centrolobulillar) por lo que se va a producir una necrosis centrolobulillar, lo cual altera la funcionalidad hepática.

En el caso de una insuficiencia cardíaca derecha anterógrada, vamos a encontrar que el volumen sistólico eyectado por el ventrículo derecho es menor al habitual. Por ende disminuye el volumen eyectado hacia la circulación pulmonar; esto se traduce en un menor retorno venoso a la aurícula izquierda y un menor volumen en el ventrículo izquierdo (Sosa, 2017).

Además podemos clasificar a la insuficiencia cardíaca de acuerdo a la expresión que tengamos de los signos (Cuadro 3), de la siguiente manera:

**Cuadro 3.** Clasificación de la insuficiencia cardíaca. Extraído de Muñoz Rascón, Morgaz Rodríguez y Galán Rodríguez, 2015.

<b>CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (Internacional Small Animal Cardiac Health Council [ISACHC])</b>	
Clase I	Paciente asintomático
Clase Ia	Signos de patología sin descompensación evidente
Clase Ib	Patología cardíaca con signos de compensación en la radiografía o ecocardiografía
Clase II	Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) leve o moderada: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Signos en reposo o con un ejercicio moderado: tos, taquipnea/disnea leve, ascitis discreta</li> <li>– No se aprecian signos debido a una mala perfusión periférica</li> </ul>
Clase III	ICC avanzada: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Signos evidentes de ICC: disnea marcada, cianosis, ortopnea</li> <li>– Síntomas de baja perfusión periférica (síncope, debilidad acusada)</li> </ul>
Clase IIIa	Se puede hacer tratamiento ambulatorio
Clase IIIb	Se necesita hospitalización

### Fisiopatología de los signos y síntomas:

- Tos:

Se debe tener en cuenta que la tos no es un signo propio de enfermedad cardíaca, sino que puede ser originada por diferentes factores (Cuadro 4). Es por este motivo que resulta muy importante realizar una correcta anamnesis al momento de la consulta, ya que esta nos permite descartar enfermedades de acuerdo a la edad, raza y exposición ambiental. Además esto nos va a aportar información acerca de la naturaleza de la tos; si posee características

productivas o improductivas, momento en el que aparece y el sonido de la misma (Ettinger y Feldman, 2007).

**Cuadro 4.** Causas de tos. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007

<b>Causas de tos en perros</b>
<b>Inflamatorias</b> (Traqueobronquitis)
<b>Neoplásicas</b> (Metastásicas)
<b>Cardiovasculares</b> (Insuficiencia cardíaca)
<b>Alergias</b> (Asma bronquial)
<b>Parasitarias</b> (Migración larvaria)
<b>Protozoarias</b>
<b>Micóticas</b>

En el caso de la insuficiencia cardíaca, este signo es producido por dos mecanismos diferentes, los cuales son la dilatación de la aurícula izquierda, y la congestión asociada al edema pulmonar.

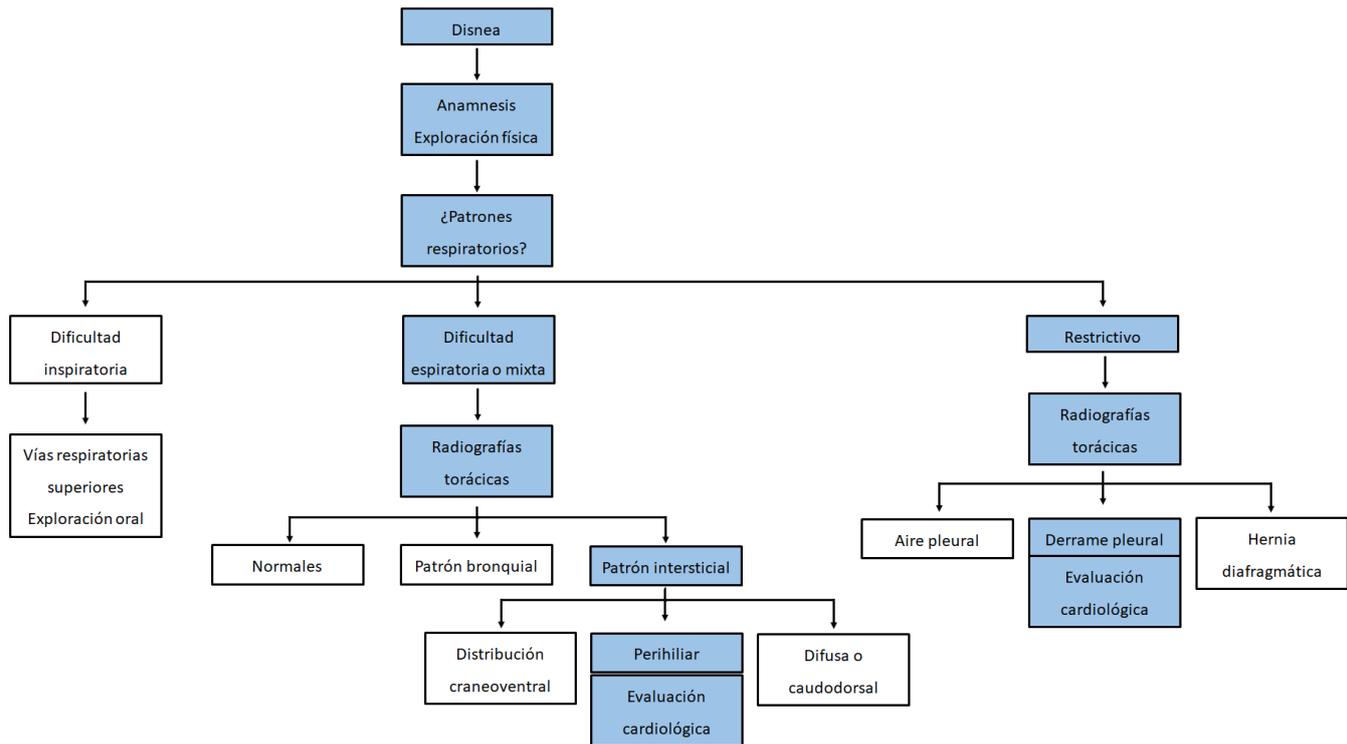
La dilatación auricular estimula los receptores de la tos ubicados en el bronquio principal izquierdo, por lo que ocurre un estímulo mecánico. Esta tos se caracteriza por ser fuerte, sonora y seca. En cambio la congestión y el edema pulmonar estimulan receptores que se encuentran ubicados en el árbol bronquial, y se caracteriza por ser más suave (Sosa, 2017).

– Disnea y Taquipnea:

El termino disnea se utiliza cuando nos encontramos con una respiración trabajosa o dificultosa, en cambio el termino taquipnea es utilizado cuando se presenta una frecuencia respiratoria aumentada.

La dificultad respiratoria se origina por la falta de oxígeno o por un exceso de dióxido de carbono en el organismo.

Cuando se recibe a un animal disneico lo más importante es estabilizarlo mediante la administración de oxígeno; solo cuando se encuentre estable se debe realizar la exploración física del mismo para determinar el origen de la disnea (Figura 14), todas las pruebas deben realizarse con el estrés mínimo para el animal.



**Figura 14.** Algoritmo para abordar al paciente disneico. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007.

- Ruidos cardíacos anormales y soplos cardíacos:  
Los sonidos anormales se corresponden al S<sub>3</sub> y al S<sub>4</sub>; el primero se produce por el llenado rápido de los ventrículos, y el segundo por un flujo de sangre desde las aurículas hacia los ventrículos. Se los considera como sonidos anormales ya que son audibles cuando se presentan ciertas patologías, en condiciones normales no son audibles.  
Los soplos cardíacos ocurren por la presencia de un flujo turbulento, el cual se produce por un aumento en la velocidad de flujo, por un paso restrictivo o una disminución en la viscosidad sanguínea (Ettinger y Feldman, 2007).
- Debilidad e intolerancia al ejercicio:  
El gasto cardíaco suele ser inadecuado para el nivel de actividad que desarrollan los animales afectados. La mala perfusión musculoesquelética durante el ejercicio, relacionada con los cambios vasculares y metabólicos que ocurren, reducen la tolerancia al ejercicio. Las presiones pulmonares incrementadas y el edema pueden, de forma similar, conducir a intolerancia al ejercicio.

- Ascitis:  
La ascitis es la acumulación de líquido libre en el abdomen. Esto se produce por diferentes causas (origen cardiológico, hipoproteinemia, neoplasias, etc.).  
Cuando es de origen cardiológico es producida por una falla del corazón derecho, lo que conlleva a una congestión venosa a nivel hepático con un aumento de la presión venosa; por lo que se va a generar una extravasación de líquido desde el sistema venoso hacia la cavidad abdominal (Smith, Jr. *et al.*, 2016).
  
- Síncope:  
Se caracteriza por la pérdida transitoria de conciencia asociada con pérdida del tono postural, ocasionados por un aporte deficiente de oxígeno y glucosa al cerebro.  
El síncope de origen cardiovascular se relaciona con patologías que obstruyen el flujo de salida ventricular (Estenosis pulmonar o Estenosis aórtica), o defectos cardiacos que provocan cianosis (Tetralogía de Fallot o Conducto arterioso persistente reverso), entre otras cosas.  
A menudo se asocia con ejercicios o excitación. El cuadro se caracteriza por debilidad de las extremidades posteriores o colapso súbito, decúbito lateral, rigidez de las extremidades anteriores y opistótonos y micción (Nelson y Couto, 2010).  
  
Cualquier alteración cardiaca que genere una disminución del volumen minuto puede provocar un síncope.  
  
Es muy importante realizar una correcta anamnesis, ya que por lo general el propietario al momento de la consulta se puede referir a que el animal sufrió un ataque, sin conocer si fue un síncope u otro episodio similar de otra naturaleza.
  
- Muerte súbita:  
Es una forma de muerte natural producto de afecciones cardiovasculares, que se presenta por falta de irrigación al cerebro (isquemia cerebral) debido a una disminución del volumen minuto.
  
- Cianosis:  
El término cianosis se utiliza para referirnos a la tonalidad azulada de las mucosas. Este signo se asocia a alteraciones cardiacas con comunicación derecha a izquierda.  
Es producida por una pobre saturación de oxígeno combinada con niveles altos de hemoglobina desoxigenada. Es importante tener en cuenta que la cianosis

empeora frente al ejercicio por una disminución de la resistencia periférica (Smith, Jr. *et al.*, 2016).

– Caquexia cardiaca:

Es un signo que se presenta en estadios avanzados de la enfermedad cardiaca, ocurre una pérdida de grasa y masa muscular. Es muy importante tener en cuenta que su origen es multifactorial (Cuadro 5). Estos factores son:

- Anorexia: Ocurre una liberación de citoquinas por parte de los miocitos en respuesta al daño cardiaco, lo cual disminuye el apetito.
- Aumento del gasto cardiaco: Se relaciona a la disnea, a un aumento de la actividad simpática y al aumento de citoquinas circulantes.
- Alteraciones metabólicas: Las citoquinas aumentan el catabolismo proteico, junto con las alteraciones metabólicas producto del fallo hepático en casos de congestión venosa a nivel del hígado.
- Síndrome de mala absorción: Este factor se presenta cuando ocurre congestión venosa a nivel intestinal, por lo que se altera la absorción de nutrientes.
- Desequilibrio electrolítico: En el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se utilizan diuréticos, los cuales alteran las concentraciones normales de electrolitos; principalmente cuando se alteran los valores de potasio se van a presentar cuadros de anorexia.

**Cuadro 5.** Causas que contribuyen a la caquexia cardiaca. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

Ascitis
Medicaciones cardiacas que causen anorexia y vómitos
Desequilibrio electrolítico que causan anorexia
Aumento de la energía utilizada por el cuerpo
Aumento del factor de necrosis tumoral
Mala absorción
Mala digestión
Enteropatía por pérdida de proteínas

## **Capítulo 4: Examen cardiovascular y métodos complementarios de diagnóstico**

Es importante detectar de manera precoz una cardiopatía congénita, para poder instaurar rápidamente un tratamiento o evaluar la posibilidad de una corrección quirúrgica antes de que se presente una insuficiencia cardiaca.

La evaluación ante la sospecha de una enfermedad congénita debe incluir:

- Reseña: Es muy orientativa, ya que estas patologías tienen predisposición genética en determinadas razas caninas. Además la edad del paciente es importante ya que nos permite tener una aproximación acerca de qué enfermedad puede estar presente.
- Anamnesis: Se compone de un conjunto de preguntas que se le realizan al propietario antes y durante el examen físico del animal, con el fin de obtener información del cuadro que se presenta para llegar a un diagnóstico presuntivo.
- Examen físico: El examen clínico siempre debe iniciarse con el examen objetivo general, el cual aporta datos sobre el estado de salud del animal. Luego se continúa con el examen objetivo particular.

La exploración física incluye la observación (actitud, postura, condición corporal, nivel de ansiedad, patrón respiratorio) y un examen físico general. Dicha exploración consiste en la evaluación de la circulación periférica (membranas mucosas), las venas sistémicas (venas yugulares), los pulsos arteriales sistémicos (arterias femorales) y el precordio; hay que palpar y percudir posibles acumulaciones anómalas de líquido y auscultar el corazón y los pulmones (Brejov y Blanco, 2016)

### **Parámetros a evaluar:**

- Patrón respiratorio:

La dificultad respiratoria generalmente causa que el animal parezca ansioso, con un aumento del trabajo respiratorio, las fosas nasales abiertas y, a menudo, con una frecuencia respiratoria aumentada. Los animales con la ventilación seriamente comprometida pueden evitar posiciones de decúbito lateral o esternal, y se mantienen de pie o sentados con los codos abducidos (posición ortopnéica) para permitir la expansión costal máxima.

- Membranas mucosas:

La evaluación del color de las membranas mucosas y del tiempo de llenado capilar (TLLC) se emplea para evaluar la perfusión periférica. Generalmente se examina la mucosa oral, pero se deben valorar también las membranas mucosas caudales (prepucio y vagina). El TLLC se estudia mediante la aplicación de presión digital para

palidecer la membrana, debiendo volver el color en menos de dos segundos en condiciones normales.

- Venas yugulares:

Las presiones venosas sistémicas y de llenado del corazón derecho se reflejan en las venas yugulares. Estas venas no deben estar distendidas cuando el animal permanece en pie con la cabeza en su posición habitual.

Las pulsaciones yugulares se extienden más allá de un tercio de su camino por el cuello, son anómalas. Se las debe diferenciar de una transmisión carotídea.

- Pulso arterial:

La fortaleza y regularidad de las ondas de la presión arterial periférica y la frecuencia del pulso se evalúan mediante palpación de la arteria femoral y otras arterias periféricas. La valoración subjetiva de la fortaleza del pulso se basa en la diferencia entre las presiones arteriales sistólica y diastólica. Cuando la diferencia es grande, se siente un pulso intenso en la palpación, y se denomina como hipercinético. Cuando la diferencia es pequeña, el pulso se nota débil (hipocinético).

- Precordio:

El precordio se palpa situando la palma y los dedos de cada mano en la pared torácica de cada lado y sobre el área de proyección cardíaca. Normalmente el impulso más fuerte se siente durante la sístole sobre el área del lado izquierdo donde se sitúa el ápex.

Los soplos cardíacos muy altos producen vibraciones palpables en la pared torácica, y se denominan frémitos precordiales.

- Evaluación de la acumulación de líquidos:

La Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) del lado derecho provoca una acumulación anómala de líquidos en las cavidades corporales o en el tejido subcutáneo. Mientras que la ICC del lado izquierdo genera la acumulación de líquido en el intersticio y en los alvéolos pulmonares (edema pulmonar).

- Auscultación:

La auscultación se emplea para identificar sonidos cardíacos anómalos, alteración de sonidos fisiológicos, así como para examinar el ritmo y la frecuencia cardíaca y evaluar los cambios en los sonidos pulmonares. Este procedimiento se debe realizar de manera ordenada, auscultando las áreas correspondientes a cada válvula cardíaca (Cuadro 6).

Los sonidos cardíacos se clasifican en transitorios (aquellos de corta duración) y soplos cardíacos (sonidos más largos que se originan habitualmente en un periodo silencioso del ciclo cardíaco). Los soplos cardíacos y los sonidos transitorios se describen

utilizando las características generales del sonido: frecuencia, amplitud de vibraciones, duración y calidad (Nelson y Couto, 2010. Pág. 7)

**Cuadro 6.** Áreas de auscultación en el canino. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

<b>Estructura</b>	<b>Localización</b>
<b>Válvula mitral</b>	Lado izquierdo, en la unión costochondral del quinto espacio intercostal.
<b>Válvula aórtica</b>	Lado izquierdo, justo encima de la unión costochondral en el cuarto espacio intercostal.
<b>Válvula pulmonar</b>	Lado izquierdo, entre el segundo y cuarto espacio intercostal justo por encima del esternón.
<b>Válvula tricúspide</b>	Lado derecho, entre el tercer y quinto espacio intercostal cerca de la unión costochondral.

**Sonidos cardiacos transitorios:** Los sonidos cardiacos que normalmente se oyen en los perros son el  $S_1$  (asociado con el cierre y la tensión de las válvulas auriculoventriculares y las estructuras asociadas con el momento de la sístole) y el  $S_2$  (relacionado con el cierre de las válvulas sigmoideas tras la eyección). Los sonidos diastólicos ( $S_3$  y  $S_4$ ) no son audibles en los perros sanos.

**Sonidos de galope:** El tercer ( $S_3$ ) y el cuarto ( $S_4$ ) sonidos cardiacos se producen durante la diástole y no son normalmente audibles en perros. Cuando se oye un sonido  $S_3$  o  $S_4$ , el corazón puede sonar como un galope de caballo.

**Otros sonidos transitorios:** Los clics sistólicos son sonidos de la mitad hacia el final de la sístole y habitualmente se oyen mejor en área de auscultación de la válvula mitral. El origen del sonido es desconocido en caninos, hay autores que lo asocian a una tensión repentina de las valvas de la válvula mitral o de las cuerdas tendinosas (Ettinger y Feldman, 2007).

**Soplos cardiacos:** Los soplos cardiacos son sonidos de mayor duración que se producen por un flujo sanguíneo turbulento. Se describen de acuerdo al momento del ciclo cardiaco en que se producen (sistólicos, diastólicos, o porciones de ambos), por su Punto de Máxima Intensidad (PMI) en el precordio, la radiación sobre la pared torácica, su cualidad e intensidad. La intensidad de un soplo se gradúa arbitrariamente en una escala que va de I a VI (Cuadro 7).

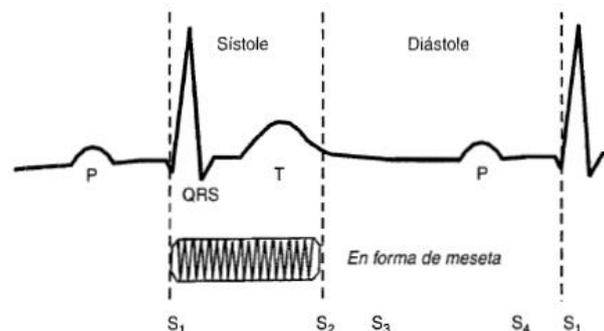
**Cuadro 7.** Clasificación de los soplos. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007.

<b>Grados de soplos cardiacos</b>
<b>Grado I</b> Soplo muy suave y localizado, detectado en una habitación tranquila después de escuchar durante unos minutos.
<b>Grado II</b> Soplo suave pero fácilmente audible después de unos segundos.
<b>Grado III</b> Soplo de intensidad moderada.
<b>Grado IV</b> Soplo intenso pero no acompañado de frémito palpable (vibración).
<b>Grado V</b> Soplo intenso acompañado de frémito palpable.
<b>Grado VI</b> Soplo muy intenso que produce frémito palpable y audible a pesar de retirar el estetoscopio del tórax.

Los soplos sistólicos pueden ocurrir en la fase temprana (protosistólico), media (mesosistólico), tardía (telesistólico) o durante toda la sístole (holosistólico). Los soplos diastólicos generalmente se pueden encontrar en la diástole temprana (protodiastólico) o durante toda la diástole (holodiastólico). Los soplos al final de la diástole se denominan presistólicos. Los soplos continuos comienzan en la sístole y se extienden junto con el sonido S<sub>2</sub>.

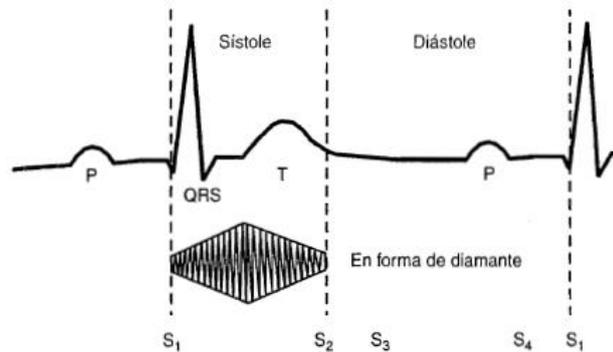
Soplos cardiacos sistólicos:

- Displasia mitral: El soplo producto de una displasia mitral se ausculta mejor sobre la punta izquierda, e irradia en sentido dorsal y hacia el tórax derecho. El soplo característico es en meseta y holosistólico (Figura 15).
- Displasia tricúspide: Es similar al soplo producto de una displasia mitral, pero se escucha mejor sobre la punta derecha (área tricúspide).



**Figura 15.** Configuración correspondiente a soplo producto de displasia mitral o tricúspide. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007.

- Estenosis aórtica: Produce un soplo sistólico de eyección (Figura 16), que se escucha mejor en la base izquierda del corazón. En ocasiones irradia hacia el tórax craneal derecho.
- Estenosis pulmonar: Por lo general es de alta frecuencia, holosistólico y de eyección; se ausculta mejor en la base izquierda del corazón.



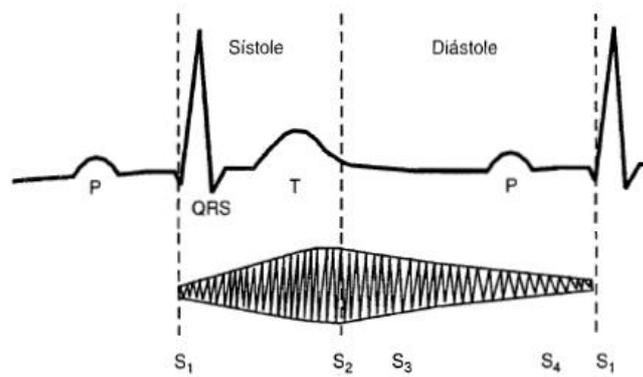
**Figura 16.** Configuración correspondiente a soplo producto de estenosis pulmonar o estenosis aórtica. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007.

- Comunicación interventriculares: Generalmente son soplos potentes, de frecuencia media/alta y holosistólicos, se auscultan mejor en el tórax craneal izquierdo.
- Comunicaciones interauriculares: Sus características son similares al soplo producto de una estenosis pulmonar, pero presenta un desdoblamiento del segundo sonido cardiaco.

Soplos cardiacos diastólicos: Son poco frecuentes en caninos, pueden producirse por malformaciones cardiacas pero la causa más común es la insuficiencia aórtica por endocarditis bacteriana. La configuración de estos soplos es en decrescendo y de extensión variable.

Soplos continuos:

- Conducto arterioso persistente: Es un soplo en “maquinaria” que se escucha durante todo el ciclo cardiaco, con un pico de intensidad cerca al S<sub>2</sub> y la intensidad disminuye hacia el final de la diástole (Figura 17).



**Figura 17.** Configuración correspondiente a soplo producto de Conducto arterioso persistente. Extraído de Ettinger y Feldman, 2007.

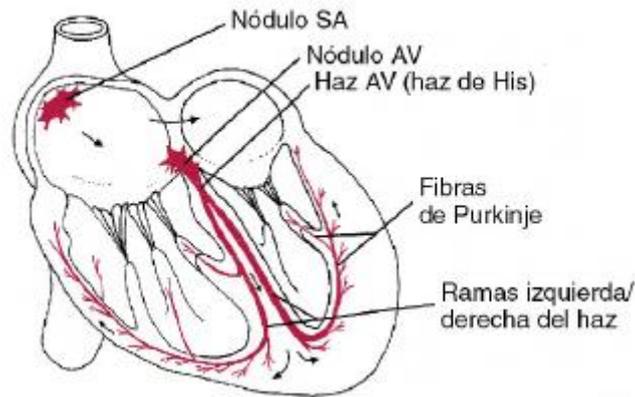
### Métodos complementarios:

La evaluación de todo paciente cardiópata incluye el examen físico del animal, y los exámenes complementarios que sean necesarios para llegar a un diagnóstico; los estudios más frecuentes en cardiología son electrocardiografía, radiografía de tórax y ecocardiografía (Merck *et al.*, 2007).

### Electrocardiografía:

El electrocardiograma (ECG) representa gráficamente la despolarización y repolarización eléctrica del músculo cardíaco. Proporciona información sobre la frecuencia, el ritmo y la conducción intracardiaca y también puede sugerir la presencia de dilataciones o hipertrofias de cámaras. Las alteraciones del ECG que más se asocian a cardiopatías congénitas son las producidas por dilataciones o hipertrofias de cámaras.

El impulso eléctrico cardíaco se origina en un sistema de conducción cardíaca especializado y se extiende por dicho sistema a todas las partes del miocardio. Este sistema de conducción se compone del nódulo sinoauricular, las vías auriculares internodales, el nódulo auriculoventricular, el haz de His junto con sus ramas y el sistema de Purkinje (Figura 18). Las diversas partes de este sistema de conducción son capaces de generar impulsos eléctricos de manera espontánea, sin embargo el nodo sinoauricular descarga con más rapidez; por lo que toma la función de marcapasos cardíaco (Barret, Boitana, Barman y Brooks, 2012).

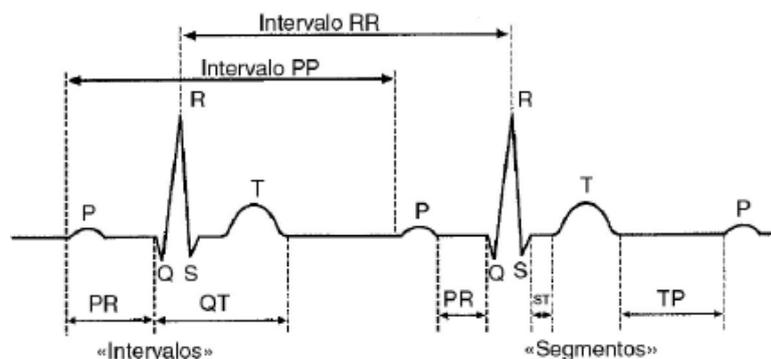


**Figura 18.** Sistema de conducción cardíaco. Extraído de Klein, 2014.

El impulso generado en el nodo sinuauricular se propaga por la aurícula derecha e izquierda, provocando la contracción de las mismas. Este impulso se traslada hacia el nodo auriculoventricular y al haz de His, generando la contracción de los ventrículos (Klein, 2014).

Estos impulsos eléctricos podemos estudiarlos mediante el electrocardiograma (Figura 19):

- Onda P: Se corresponde con la despolarización de las aurículas y se encuentra conformada por dos componentes, la onda P<sub>1</sub> producto de la activación de la aurícula derecha, y por la onda P<sub>2</sub> por la activación de la aurícula izquierda.
- Complejo QRS: Está dominado por la despolarización ventricular, la onda Q se corresponde con la despolarización inicial del septo interventricular, la onda R esta relaciona a la despolarización del miocardio ventricular y la onda S es producto de una despolarización de las secciones basales, la pared posterior del ventrículo y del septo interventricular.
- Onda T: Se corresponde con la repolarización ventricular (Klein, 2014).



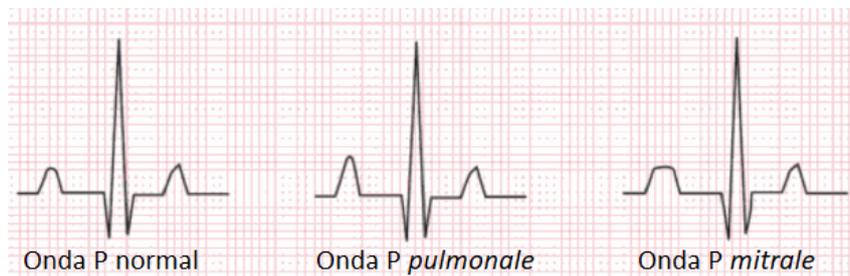
**Figura 19.** Partes del electrocardiograma. Extraído de Klein, 2014.

## Alteraciones del electrocardiograma:

**Aumento del tamaño auricular:** Las alteraciones en la onda P (Figura 20), se pueden corresponder con un aumento del tamaño auricular por procesos de dilatación auricular.

Se puede presentar un aumento del voltaje de la onda P, que se denomina como P *pulmonale*, que presenta un aspecto picudo y una duración normal; esto ocurre cuando estamos frente a una dilatación de la aurícula derecha.

En cambio cuando se presenta una dilatación de la aurícula izquierda se produce una onda P *mitrale*, donde se presenta una mayor duración; sin alteración del voltaje.



**Figura 20.** Alteraciones de la onda P. Extraído de Montoya Alonso e Ynaraja Ramírez, 2007.

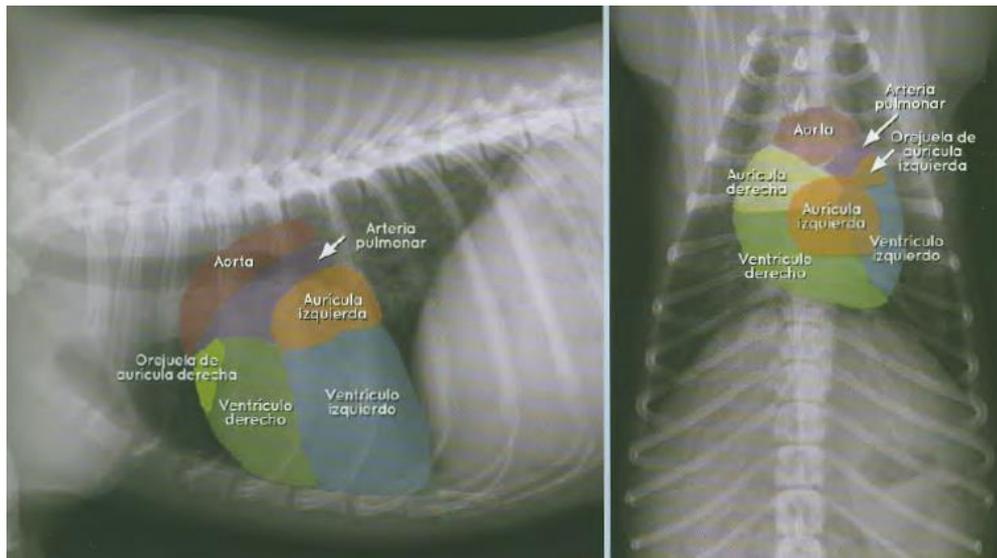
**Aumento del tamaño ventricular:** En este caso se deben evaluar alteraciones en las tres ondas que conforman el complejo QRS.

- Onda Q: Cuando se presenta un aumento de la onda Q, esto se correlaciona con una dilatación o hipertrofia del ventrículo derecho.
- Onda R: Un aumento de amplitud de la onda R se relaciona a una dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Onda S: La onda S se visualiza de manera normal en la derivación III, de forma variable en la II y raramente se presenta en derivación I. Cuando aparece en las tres derivaciones puede considerarse como indicio de una hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho (Montoya Alonso e Ynaraja Ramírez, 2007).

La onda T puede presentar diversas morfologías que son normales y no se correlacionan con alguna patología. Pero cuando se presenta una alteración puede ser de origen secundario producto de un cambio en la morfología del complejo QRS como consecuencia de una dilatación ventricular; o de origen primario independiente de la morfología del complejo QRS.

## Radiografía torácica:

Las radiografías torácicas son importantes para evaluar sobre todo el tamaño y la forma del corazón, los vasos pulmonares, parénquima pulmonar y cavidad pleural. Deben observarse ambas proyecciones: dorsoventral (DV) o ventrodorsal (VDo) y lateral (Figura 21). En la imagen lateral es necesario alinear las costillas entre si y dorsalmente. En las proyecciones DV o VDo deben estar superpuestos el esternón, los cuerpos vertebrales y las apófisis espinosas dorsales.



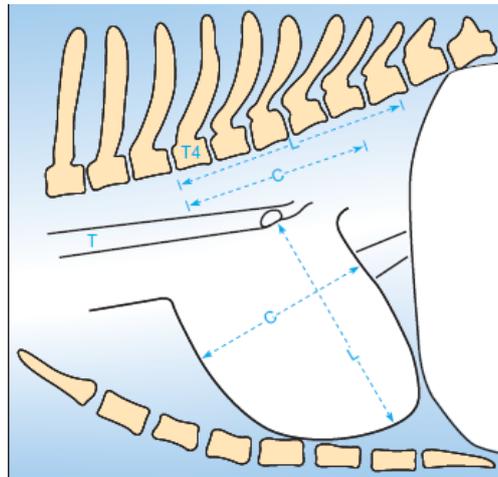
**Figura 21.** Proyección lateral y dorsoventral. Extraído de García Real, 2013.

Lo ideal es realizar la exposición en el momento de máxima inspiración. En la expiración, los pulmones muestran mayor densidad.

Cuando se valora la silueta cardiaca debe tenerse en consideración la conformación torácica, ya que la apariencia cardiaca normal varía entre las diferentes razas. La silueta cardiaca en los perros con el tórax redondo o con forma de barril muestra mayor contacto esternal en la proyección lateral, y una forma más ovalada en las proyecciones DV y VDo. Por el contrario, en los perros con el tórax estrecho y profundo, el corazón es más vertical, con una apariencia más elongada en la vista lateral. Puede ser difícil identificar una cardiomegalia leve debido a las variaciones que sufre la silueta cardiaca en función de la conformación torácica y la influencia de la respiración, el ciclo cardiaco y la posición del paciente. La silueta cardiaca en los cachorros por lo general parece ligeramente grande al compararla con el tamaño del tórax y con el corazón de los adultos (Nelson y Couto, 2010).

Para la medición cardiaca puede utilizarse un método denominado escala cardiovertebral o de Buchanan, que compara el eje largo y el eje corto del corazón, con el largo de los cuerpos vertebrales (Figura 22); siendo lo normal una variación entre 8,7 y 10,7 largos vertebrales. Sin embargo al momento de una evaluación radiológica

debemos tener en cuenta que la silueta cardiaca no se compone solo por el corazón, por lo que este método es insensible e inespecífico (Tharll, 2009).

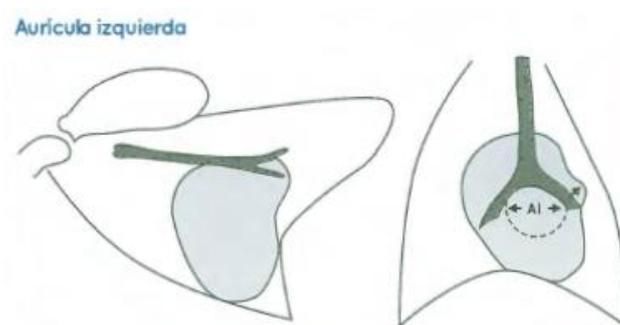


**Figura 22.** Escala cardiovertebral. Extraído de Nelson y Couto, 2010.

### Patrones de cardiomegalia:

**Aurícula izquierda:** Un incremento de tamaño en la aurícula izquierda es causado por la dilatación de la cámara.

- Proyección DV: Se va a observar un desplazamiento lateral del bronquio principal, junto con una prominencia en la silueta provocado por la dilatación de la orejuela auricular (Figura 23).
- Proyección lateral: Se va a observar una elevación de la tráquea y de la carina; por lo que la misma se encontrará paralela a la columna vertebral (Figura 23).

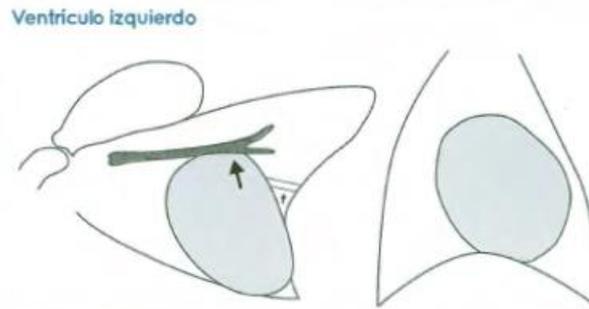


**Figura 23.** Patrones de cardiomegalia aurícula izquierda. Extraído de García Real, 2013.

**Ventrículo izquierdo:** El aumento del ventrículo izquierdo puede deberse a una hipertrofia (concéntrica o excéntrica) o a una dilatación.

- Proyección DV: Se va a observar una aproximación del margen izquierdo, junto con un ápex cardiaco redondeado (Figura 24).

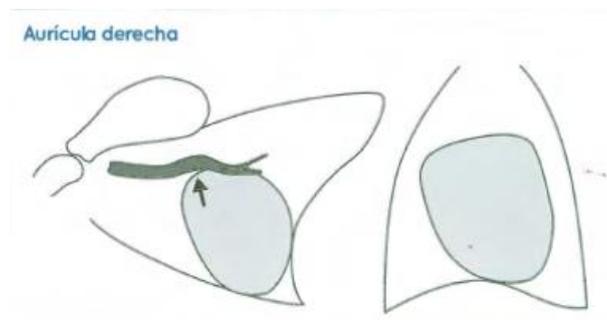
- Proyección lateral: Se va a observar un aumento en la altura de la silueta cardiaca producto del alargamiento del ventrículo, acompañada con la elevación de la tráquea desde la entrada del tórax y desplazamiento de la vena cava caudal hacia dorsal (Figura 24).



**Figura 24.** Patrones de cardiomegalia ventrículo izquierdo. Extraído de García Real, 2013

**Aurícula derecha:** El aumento de la aurícula derecha es causado por la dilatación de la cámara.

- Proyección DV: Se va a observar un abombamiento del borde craneal del corazón, pero se dificulta evaluar el tamaño del corazón en esta proyección (Figura 25).
- Proyección Lateral: Se va a observar un desplazamiento dorsal de la porción caudal de la tráquea (Figura 25).



**Figura 25.** Patrones de cardiomegalia aurícula derecha. Extraído de García Real, 2013.

**Ventrículo derecho:** El aumento de tamaño del ventrículo derecho puede ser provocado por una dilatación o por una hipertrofia.

- Proyección DV: Se va a observar un incremento de la convexidad del borde craneoventral del corazón (Figura 26).
- Proyección lateral: Se va a observar una elevación de la tráquea sobre el borde craneal del corazón, junto con un aumento de la superficie de contacto cardioesternal (Figura 26).



**Figura 26.** Patrones de cardiomegalia ventrículo derecho. Extraído de García Real, 2013.

### Grandes vasos:

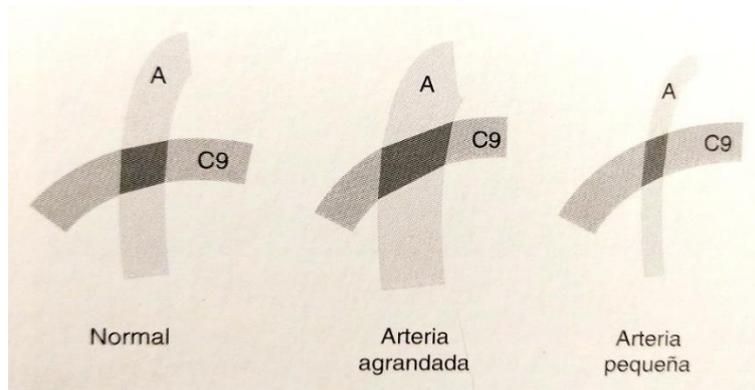
**Vena cava caudal:** Para evaluar el estado de la vena cava caudal (VCC) se la debe comparar con la aorta (Ao), y podemos hablar de un aumento de tamaño de la VCC cuando su tamaño es 1,5 veces mayor que la aorta ( $VCC/Ao > 1,5$ ). Esta alteración es indicativa de una Insuficiencia cardiaca derecha.

**Aorta:** En condiciones normales el diámetro de la aorta es similar a la altura de los cuerpos vertebrales adyacentes. Si nos encontramos con un abultamiento focal de la aorta descendente es un indicativo de Conducto arterioso persistente. Mientras tanto, un agrandamiento del arco aórtico es indicativo de Conducto arterioso persistente o de Estenosis aórtica.

**Arteria pulmonar principal:** Un incremento de tamaño se observa como un aumento focal en las proyecciones dorsoventral y ventrodorsal. Es indicativo de una Estenosis pulmonar o de Conducto arterioso persistente.

### Patrones pulmonares:

**Vasos lobares pulmonares:** El tamaño de los vasos pulmonares se evalúa comparándolos con las costillas (Figura 27); los vasos del lóbulo craneal no deben ser más grandes que la cuarta costilla (proyección lateral), mientras que los vasos del lóbulo caudal no deben ser más grandes que la novena costilla (proyección ventrodorsal/dorsoventral).



**Figura 27.** Comparación de las arterias lobales (A) con la novena costilla (C9). Extraído de Tharll, 2009

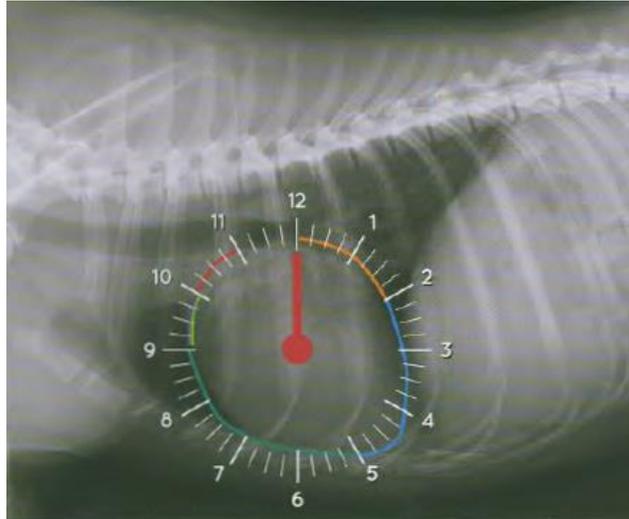
Un patrón de sobrecirculación ocurre cuando los pulmones están hiperperfundidos, como sucede en las comunicaciones izquierda – derecha, como Conducto arterioso persistente o Defectos septales. Vamos a encontrar las arterias y venas pulmonares prominentes; y un aumento de la opacidad pulmonar.

La infracirculación pulmonar se caracteriza por unas arterias y venas pulmonares delgadas, con aumento de la radiolucencia. Este patrón se asocia con la Tetralogía de Fallot.

Al momento de evaluar la silueta cardíaca en una radiografía también se utiliza la analogía del reloj, lo que nos permite determinar que estructura presenta un patrón de agrandamiento.

En una proyección lateral la posición de las cámaras cardíacas y demás estructuras (Figura 28) va a ser la siguiente:

- De 12 a 2: Aurícula izquierda.
- De 2 a 5: Ventrículo izquierdo.
- De 5 a 9: Ventrículo derecho.
- De 9 a 10: Arteria pulmonar principal y orejuela de la aurícula derecha.
- De 10 a 11: Arco aórtico.



**Figura 28.** Proyección lateral representando la analogía del reloj. Extraído de García Real, 2013.

Y en una proyección dorsoventral (Figura 29), la posición de las estructuras se corresponde de la siguiente manera:

- De 11 a 1: Arco aórtico.
- De 1 a 2: Arteria pulmonar principal.
- De 2 a 3: Orejuela de la aurícula izquierda.
- De 2 a 5: Ventriculo izquierdo.
- De 5 a 9: Ventriculo derecho.
- De 9 a 11: Aurícula derecha.



**Figura 29.** Proyección dorsoventral representando la analogía del reloj. Extraído de García Real, 2013.

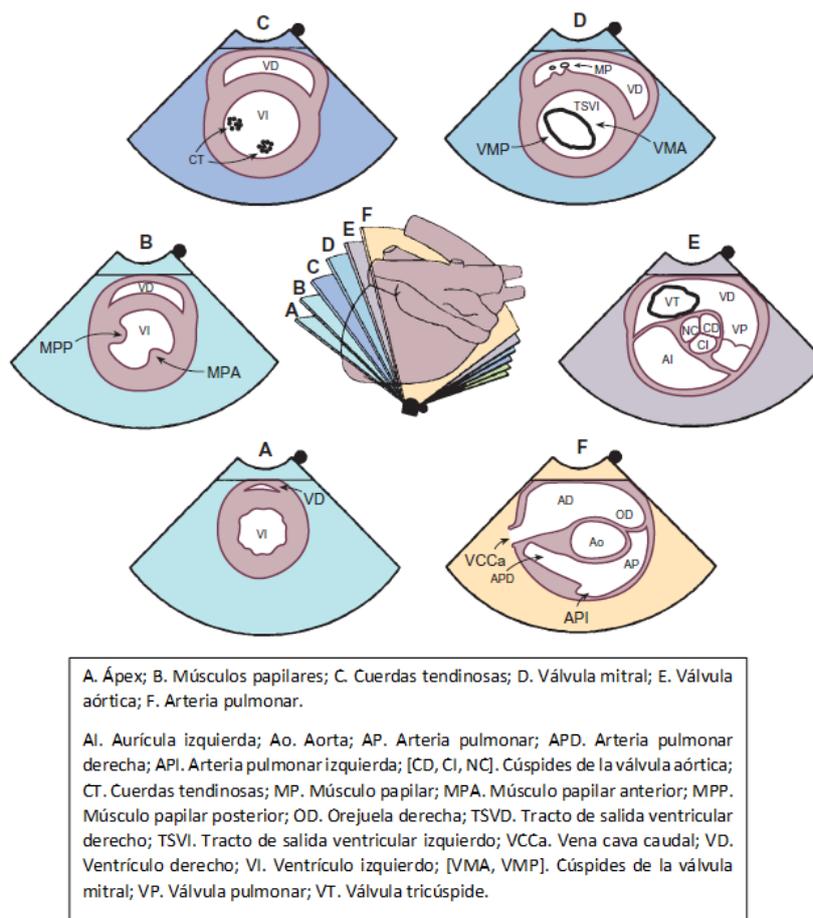
## Ecocardiografía:

Se cuenta con diversas técnicas de ecocardiografía, tales como: Ecocardiografía bidimensional (2-D), Ecocardiografía modo M, Ecocardiografía Doppler, Ecocardiografía con contraste, Ecocardiografía transesofágica y Ecocardiografía tridimensional (3-D). En este trabajo se van a mencionar las tres técnicas más utilizadas.

### **Ecocardiografía bidimensional (2 – D):**

La ecocardiografía 2 – D obtiene un plano del tejido que nos permite evaluar la profundidad y espesor. Este modo permite evidenciar cambios anatómicos, aunque el flujo sanguíneo realmente no se visualiza.

Las vistas ecográficas se consiguen desde la ventana paraesternal, tanto derecha como izquierda. También es posible obtener algunas imágenes por un abordaje subcostal o supraesternal. Las imágenes obtenidas realizan un corte del corazón en láminas (Figura 30), las cuales puede ser longitudinales cuando siguen la longitud del corazón desde la base hacia el ápex; o pueden ser transversas las cuales siguen la amplitud del corazón.

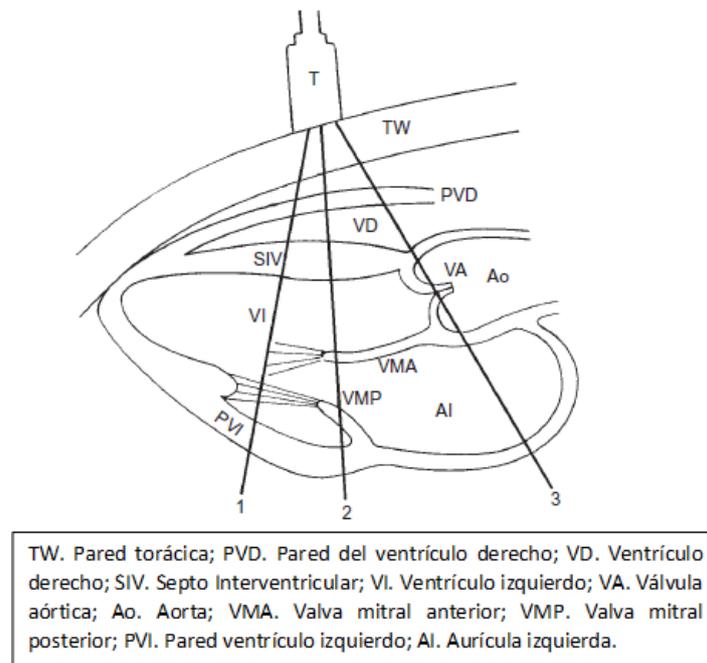


**Figura 30.** Vistas ecocardiográficas de eje corto (transverso) en modo 2 – D. Extraído de Nelson y Couto, 2010.

## Ecocardiografía modo M:

El modo M nos aporta una vista unidimensional (profundidad) y nos proporciona una representación del movimiento en un eje horizontal (Figura 31). Las imágenes obtenidas en este modo proporcionan una resolución más clara de los bordes cardíacos, junto con medidas más precisas de las cámaras.

Los cortes tradicionales se obtienen con el transductor desde la ventana paraesternal derecha.



**Figura 31.** Corte en modo M. Extraído de Nelson y Couto, 2010.

## Ecocardiografía Doppler:

La ecocardiografía Doppler nos permite evaluar la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo. Los ecos emitidos por el transductor son reflejados por las células sanguíneas, por lo que vamos a tener ecos que se alejan del transductor y ecos que se aproximan.

Existen diversos tipos de ecocardiografía Doppler:

- Doppler pulsado (DP): Este modo utiliza pulsos cortos en un área concreta, por lo que se puede calcular la velocidad, la dirección y las características espectrales del flujo en una ubicación específica; pero tiene como desventaja una velocidad máxima limitada.
- Doppler continuo (DC): En este modo la transmisión es continua y simultánea, sin un límite de velocidad máxima permitiendo mediciones cuando nos

encontramos con flujos de alta velocidad. La desventaja de este modo es que las mediciones no se realizan en un área específica, por lo que no se obtienen valores tan precisos.

- Doppler color (DCo) Es una forma del Doppler continuo, que permite analizar muchas muestras de volumen, este modo codifica los flujos de acuerdo a la dirección. Por lo general los flujos que se acercan a la sonda se representan de color rojo, mientras que los flujos que se alejan se representan de color azul. Por lo que tiene importancia para identificar alteraciones en la dirección de flujo o aumento en la velocidad del flujo (Nelson y Couto, 2010).

## **Capítulo 5: Tratamiento farmacológico**

Los tratamientos farmacológicos son específicos para cada patología, y se deben ajustar de acuerdo a cada paciente.

Lo importante al momento de instaurar el tratamiento es mejorar la funcionalidad del miocardio, regular la frecuencia y el ritmo cardiaco, y disminuir el líquido del edema (Merck *et al.*, 2007).

En este capítulo se van a mencionar los fármacos más utilizados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

### – Glucósidos cardiotónicos:

El más utilizado es la Digoxina para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Incrementa la fuerza de contracción del miocardio (efecto inotrópico positivo) por lo que ocurre un aumento del volumen minuto, lo cual disminuye el volumen residual y produce un descenso de la presión venosa; por lo que se reduce la congestión pulmonar y la disnea (Rubio y Boggio, 2009).

Se utiliza en tratamientos combinados con diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

Es importante tener en cuenta que el índice terapéutico de esta droga es muy estrecho, por lo que se pueden presentar efectos adversos.

### – Inhibidores de la ECA:

De este grupo los fármacos más utilizados son Enalapril y Captopril. Su función es impedir la conversión de la angiotensina I a angiotensina II, por lo que se obtiene un efecto vasodilatador. Se utilizan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y de la hipertensión arterial (Rubio y Boggio, 2009).

### – Betabloqueantes:

Existen betabloqueantes selectivos (Atenolol) y no selectivos (Propanolol), y se busca utilizar principalmente aquellos que son selectivos para evitar efectos adversos. Se recomiendan principalmente para tratamientos de hipertensión arterial (Rubio y Boggio, 2009).

El Atenolol es un fármaco que se debe administrar con precaución en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, y que presenta algunos efectos cardiovasculares secundarios, tales como disminución de la frecuencia cardiaca,

menor demanda de oxígeno por parte del miocardio, descenso del volumen minuto durante el reposo y el ejercicio, etc. (Plumb, 2010).

– Furosemida:

Es un diurético que actúa en el asa de Henle, aumentando el flujo renal y disminuyendo la absorción de iones.

Se indica para el tratamiento de insuficiencia cardíaca congestiva, y edema pulmonar.

– Hidroxiurea:

Es un fármaco antineoplásico utilizado en casos de policitemia, ya que produce una mielosupresión. En cardiología se indica cuando se presentan patologías que inducen a la policitemia, como la Tetralogía de Fallot (Plumb, 2010).

## Capítulo 6: Cardiopatías congénitas

Cuando se habla de cardiopatías congénitas se tienen en cuenta todas las alteraciones morfológicas y funcionales del corazón, que se encuentran desde el nacimiento. Dichas alteraciones son producto de una alteración en el desarrollo embrionario (Ettinger y Feldman, 2007).

Las cardiopatías congénitas representan un 5 – 8 % de las enfermedades cardiacas en los caninos (Gómez y Feijoó, 2012), con una incidencia de aproximadamente 6,8 a 8,0 cada 1000 admisiones hospitalarias (Smith, Jr. *et al.*, 2016). Dentro de las cardiopatías congénitas las más frecuentes son la estenosis subaórtica, el conducto arterioso persistente y la estenosis pulmonar (Cuadro 8).

**Cuadro 8.** Frecuencia de malformaciones cardiovasculares en caninos. Extraído de Noden y de Lahunta, 2001.

Malformación	Porcentaje
Conducto Arterioso Persistente	28
Estenosis Pulmonar	20
Estenosis Aórtica	14
Defecto Septal Interventricular	7
Tetralogía de Fallot	4
Defectos septales Interauriculares	4
Defecto de válvula mitral	3

Una malformación congénita puede ser generada por diferentes causas, pero se han demostrado cuatro cardiopatías congénitas con rasgos hereditarios en caninos:

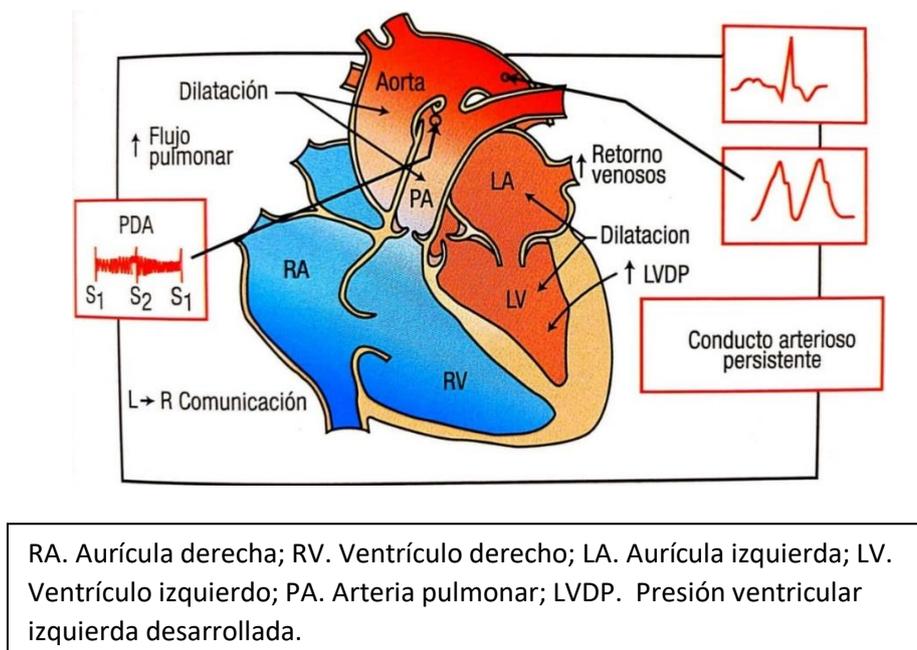
- Conducto arterioso persistente en el Caniche.
- Estenosis subaórtica en el Terranova.
- Tetralogía de Fallot en el Keeshond.
- Estenosis pulmonar en el Beagle (Smith, Jr. *et al.*, 2016).

Existen diferentes clasificaciones para las cardiopatías congénitas, una de ellas se basa en las estructuras que se encuentran afectadas:

- Comunicación arteriovenosa extracardíaca.
- Obstrucción del flujo de salida ventricular.
- Comunicación intracardíaca.
- Malformación de las válvulas auriculoventriculares.
- Alteraciones cardiacas productoras de cianosis.

## Conducto arterioso persistente:

El conducto arterioso persistente (CAP) es una comunicación anómala entre la circulación mayor y la circulación menor, que se produce entre la arteria aorta y la arteria pulmonar (Figura 32).



**Figura 32.** Fisiopatología del CAP. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

La mayor incidencia de esta patología se ha visto en Pastor Alemán, Caniche, Cocker Spaniel Inglés, Yorkshire Terrier, Bichón Maltes, Pomerania, entre otras razas.

Se presenta una mayor predisposición en las hembras, y representa aproximadamente el 30 % de las cardiopatías congénitas (Gómez y Feijoó, 2012).

Se debe tener en cuenta que el conducto arterioso cumple una función durante el estadio fetal. Se origina a partir del sexto arco aórtico izquierdo y se extiende desde la arteria pulmonar hasta la aorta descendente. Su función consiste en desviar la circulación de la arteria pulmonar hacia la aorta, para evitar la perfusión sanguínea a los pulmones fetales no funcionales; durante la vida fetal desvía aproximadamente el 80 – 90 % del gasto ventricular derecho. Luego del nacimiento y del inicio de la respiración, disminuye la resistencia vascular pulmonar, se invierte el sentido del flujo sanguíneo en el conducto y se inhibe la liberación local de prostaglandinas por un aumento en la tensión de oxígeno. Este último factor provoca la contracción del músculo liso vascular y el cierre funcional del conducto. Todo el proceso de cierre se produce entre 7 – 10 días luego del nacimiento (Ettinger y Feldman, 2007).

El conducto arterioso persistente se produce cuando la pared vascular presenta anomalías histológicas, donde se ve alterado el musculo liso y la pared ductal se constituye principalmente por fibras elásticas; cuando lo normal es que se encuentre formada por fibras musculares contráctiles (Ettinger y Feldman, 2007).

Dependiendo del grado de alteración histológica que presente el conducto se lo puede clasificar en seis tipos. En el tipo uno y dos nos encontramos con un aneurisma ductal del lado aórtico y con un cierre muscular del lado pulmonar; en los tipos tres, cuatro y cinco vamos a encontrar un CAP (Conducto arterioso persistente) de diámetro creciente y con menor tejido muscular en la pared ductal. En el tipo seis ocurre una gran comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar, este tipo puede evolucionar a un CAP reverso (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

Existe otra clasificación para el CAP denominada clasificación de Miller:

- Tipo I: El diámetro del CAP se reduce gradualmente desde la aorta hasta la arteria pulmonar. No hay una diferencia significativa entre el diámetro distal y el proximal.
- Tipo IIA: Las paredes del CAP discurren paralelamente, hasta que sufren un estrechamiento de más del 50 % en su inserción en la arteria pulmonar.
- Tipo IIB: El diámetro del CAP se reduce considerablemente desde la aorta hasta la arteria pulmonar.
- Tipo III: El diámetro del CAP no se modifica de manera significativa en todo su recorrido (Manubens y García Guasch, 2013).

El ventrículo izquierdo bombea sangre hacia la aorta, donde un porcentaje del volumen bombeado sufre un desvío izquierda – derecha y se incorpora a la circulación menor. Esto provoca una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar, la cual se ve reflejada en el volumen de sangre que ingresa a la aurícula y al ventrículo izquierdo.

La fisiopatología del CAP va a estar determinada por la gravedad del mismo. Si el CAP es de diámetro pequeño el volumen de sangre que se desvía es menor y el ventrículo izquierdo puede tolerar la sobrecarga. Sin embargo a medida que aumenta el diámetro del CAP, es mayor el volumen que se desvía y mayor es la sobrecarga sobre el ventrículo izquierdo, el cual debe aumentar su descarga sistólica para compensar la pérdida que se produce a través del conducto.

La complicación más frecuente que se presenta en animales con CAP es la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo producto de la sobrecarga de volumen que sufre el mismo; otra complicación que se presenta aproximadamente en el 15 % de los casos de CAP es la reversión del mismo, cuya fisiopatología será explicada más adelante (Nelson y Couto, 2010).

Se debe tener en cuenta que en la mayoría de los animales jóvenes no se encuentran signos clínicos, salvo en aquellos donde el CAP genera una comunicación izquierda –

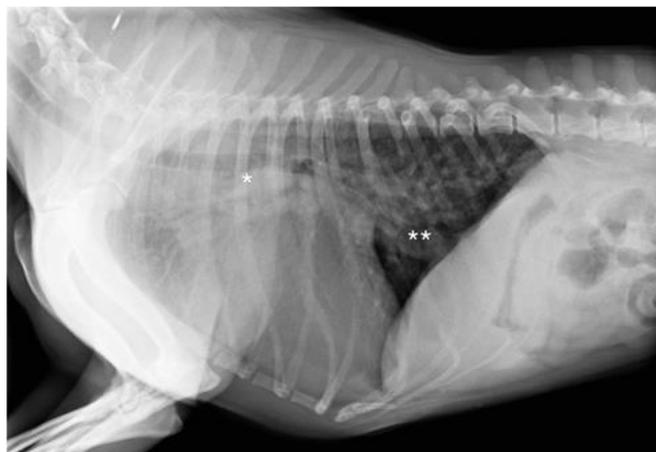
derecha de un diámetro importante, donde vamos a observar cachorros de menor tamaño (Merck *et al.*, 2007).

En algunos casos se puede observar intolerancia al ejercicio, taquipnea o tos, aunque la mayoría de los animales son asintomáticos al momento del diagnóstico (Nelson y Couto, 2010).

En el examen físico durante la auscultación se presenta un soplo continuo (en maquinaria), denominado de esta forma porque se encuentra presente durante todo el ciclo cardíaco, junto con frémito precordial sobre la base izquierda del corazón, acompañado de un pulso femoral hipercinético (en martillo de agua).

Durante un electrocardiograma podemos observar una onda P ancha (*P mitrale*) y bífida como representación del aumento de tamaño auricular izquierdo, y un aumento del voltaje de las ondas R, lo que indica una dilatación ventricular del mismo lado (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

Los signos radiográficos van a depender del grado de derivación presente, en caso de realizar una radiografía con una incidencia DV se va a observar una cardiomegalia por el crecimiento del ventrículo izquierdo y del arco aórtico dilatado. Otro hallazgo radiológico es el aumento de vascularización pulmonar, causado por la sobrecarga de volumen y presión (Figura 33).



**Figura 33.** Proyección lateral de un canino con CAP; se observa cardiomegalia, aumento del tamaño de los vasos sanguíneos pulmonares (\*) y congestión vascular en el parénquima pulmonar (\*\*). Extraído de Engel Manchado y Santana González, 2017.

Si ya está presente una insuficiencia cardíaca, los hallazgos radiológicos se van a corresponder con una cardiomegalia grave, acompañada con congestión y edema pulmonar.

De todas formas, debemos tener en cuenta que las alteraciones radiológicas van a depender del volumen de sangre desviado por el CAP, de la edad del paciente y del grado de descompensación cardiaca (Manubens y García, 2013).

La ecocardiografía es el método complementario que permite una evaluación hemodinámica del CAP, en un corte paraesternal (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Los cambios hemodinámicos que vamos a encontrar mediante la ecocardiografía son dilatación de las cámaras izquierdas, de la aorta y un aumento del diámetro de la arteria pulmonar (Manubens y García Guasch, 2013); en algunos casos puede ser posible visualizar el conducto y mediante una ecocardiografía Doppler se puede observar el flujo turbulento en el interior de la arteria pulmonar con un patrón de mosaico (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Los estudios complementarios nos van a permitir diferenciar un CAP de otros defectos congénitos, tales como:

- Ventana aórtico – pulmonar.
- Estenosis aórtica concurrente con insuficiencia aórtica.
- Defecto septal interventricular junto con insuficiencia aórtica.

El tratamiento del CAP es de carácter quirúrgico, se han probado tratamientos médicos mediante la administración de inhibidores de las prostaglandinas (fármaco utilizado en medicina humana), pero no han resultado eficaces en caninos.

Para el tratamiento quirúrgico es importante evaluar la función del ventrículo izquierdo, esto nos permite clasificar al paciente en cuatro estadios:

- Hipertrofia excéntrica compensada durante un largo periodo, función ventricular normal.
- Hipertrofia ventricular izquierda inadecuada con comienzo de fallo de bomba con moderada sintomatología.
- Reducción marcada de la función ventricular, muy sintomático pero aun es reversible la reducción de la contractibilidad miocárdica.
- Incremento marcado de la poscarga, reducción no reversible de la contractibilidad miocárdica (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001. Pág. 305).

El tratamiento quirúrgico consiste en el cierre del conducto, ya sea mediante el uso de dispositivos oclusivos (oclusión transcater) o mediante ligadura quirúrgica. La técnica de oclusión transcater es poco utilizada en medicina veterinaria ya que se requiere de personal especializado en cateterismo, sumado al riesgo de migración de la prótesis y que los tiempos anestésicos son similares a aquellos correspondientes a la ligadura quirúrgica.

La técnica mediante ligadura quirúrgica tiene diferentes abordajes, pero todos consisten en realizar el cierre del conducto.

La corrección quirúrgica se recomienda en la mayoría de los pacientes que presentan CAP, exceptuando animales gerontes con CAP izquierda – derecha de poco diámetro que se presenten asintomáticos.

Lo recomendado es realizar la cirugía antes del año de vida, siendo lo ideal antes de los seis meses de edad (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001), aunque algunos autores consideran que la edad del paciente no influye en el resultado de la cirugía (Nelson y Couto, 2010).

El pronóstico va a estar determinado por la funcionalidad del miocardio, ya que puede ocurrir que la función miocárdica no se recupere. Además en aquellos pacientes donde encontremos fibrilación atrial o una insuficiencia congestiva avanzada el pronóstico es desfavorable aun luego de la cirugía. Sin embargo en la mayoría de los animales se observa una recuperación significativa, donde se observa una disminución del tamaño cardíaco global, junto con una mejora gradual de la funcionalidad miocárdica.

Es importante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva cuando se encuentra presente; este se realiza mediante un manejo farmacológico administrando diuréticos (Furosemida), e inotrópicos (ej. Digoxina); acompañado por un manejo nutricional para disminuir la administración de Sodio.

### Síndrome de Eisenmenger:

El Síndrome de Eisenmenger es el desarrollo de hipertensión pulmonar, asociado a una comunicación cardíaca (Ettinger y Feldman, 2007), se debe tener en cuenta que solo se presenta en un porcentaje pequeño de animales. Se suele asociar con la presencia de conducto arterioso persistente, defectos septales interventriculares y defectos septales interauriculares (Nelson y Couto, 2010).

En los casos donde se presenta comunicación izquierda – derecha, el volumen de sangre que llega a la circulación pulmonar se encuentra aumentado; y se esperaría que ocurra una insuficiencia cardíaca congestiva acompañada de edema pulmonar. Pero esto no se produce ya que el sistema vascular pulmonar logra aceptar un aumento en el volumen de sangre que ingresa; esto provoca alteraciones histológicas en el lecho vascular (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

Los cambios histológicos que se han observado se corresponden con engrosamiento de la íntima, hipertrofia de la media y lesiones plexiformes. Dichas lesiones aumentan la resistencia vascular, por lo que la presión en la arteria pulmonar se incrementa; y el volumen de sangre que se desvía a través de la comunicación izquierda – derecha decae. Si la resistencia vascular provoca que la presión dentro del circuito pulmonar exceda a las presiones del circuito sistémico, se produce la inversión del flujo de la comunicación cardíaca (Nelson y Couto, 2010).

La comunicación derecha – izquierda provoca alteraciones similares a las que encontramos en la tetralogía de Fallot; la disminución en la concentración de O<sub>2</sub> genera una hipoxemia, la cual es captada a nivel renal y estimula la liberación de eritropoyetina, provocando una eritrocitosis.

Los signos que se presentan con mayor frecuencia son intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria, muerte súbita; durante el ejercicio se pueden presentar síncope y cianosis, esta última puede ser general o diferencial.

En un electrocardiograma se observan alteraciones en la onda Q relacionadas con el aumento de tamaño del ventrículo derecho, y en algunos casos de la aurícula derecha.

El diagnóstico radiológico evidencia un aumento de tamaño del corazón derecho, junto con alteraciones en la vasculatura pulmonar.

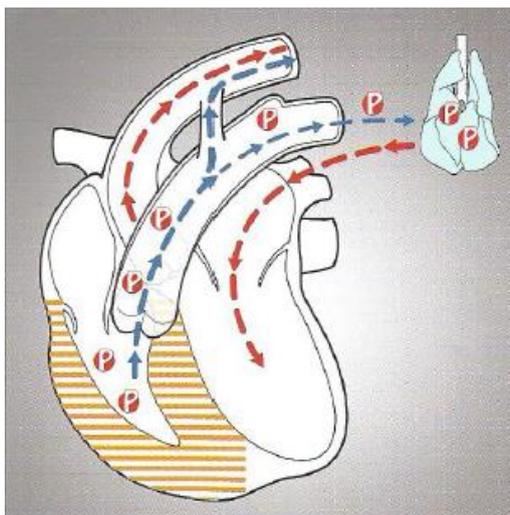
Mediante la ecocardiografía evidenciamos la hipertrofia del ventrículo derecho, y en algunos casos es posible visualizar la comunicación cardiaca que genera el síndrome. La confirmación de un desvío derecha – izquierda se logra mediante ecocardiografía Doppler o utilizando un medio de contraste.

El tratamiento consiste en controlar la eritrocitosis para disminuir los signos de hiperviscosidad, mediante la realización de flebotomías periódicas o con la administración de hidroxiurea. Siendo lo ideal mantener un hematocrito entre 55–60 % (Nelson y Couto, 2010).

### Conducto arterioso persistente reverso:

El conducto arterioso persistente reverso ocurre cuando la presión del circuito pulmonar sobrepasa a la presión del circuito sistémico (Síndrome de Eisenmenger) (Figura 34). Esta patología se presenta aproximadamente en el 15 % de los casos de CAP; se ha observado que las hembras de Cocker Spaniel tienen mayor riesgo de CAP reverso (Nelson y Couto, 2010).

Otras razas en las que se observó la aparición de CAP reverso son Pastor Alemán, Dachshund y Doberman.



**Figura 34.** Fisiopatología del Conducto Arterioso Persistente Reverso; P. Sobrecarga de presión. Extraído de Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014.

La baja resistencia del sistema vascular pulmonar normalmente puede aceptar un gran aumento del flujo sanguíneo, pero cuando el defecto tiene un tamaño importante, se desarrolla una hipertensión pulmonar. La sobrecarga de volumen que ocurre a nivel pulmonar provoca daño endotelial, lo que induce a una hipertrofia. Esto incrementa la presión del circuito pulmonar; por lo que las presiones en el interior de la aorta y de la arteria pulmonar comienzan a igualarse; luego la presión a nivel de la arteria pulmonar sobrepasa la presión de la aorta, por lo que se invierte el sentido del flujo.

Los signos clínicos del CAP reverso están relacionados a la hipoxia crónica, y consisten en fatiga, debilidad de los cuartos traseros, disnea, colapsos y cianosis diferencial (las mucosas craneales rosadas y las mucosas caudales cianóticas).

Además se presentan signos de hiperviscosidad sanguínea, producto de la policitemia que se genera por la llegada de sangre hipoxémica a los riñones; esto estimula la liberación de eritropoyetina renal. Por ende el hallazgo de policitemia en un animal joven nos debe hacer sospechar de esta patología.

Durante la revisión general del animal no vamos a encontrar el frémito precordial como ocurre en los casos de derivación izquierda – derecha. Además no vamos a encontrar un soplo asociado; teniendo en cuenta que el CAP reverso se inicia a partir de un CAP podemos auscultar inicialmente un soplo continuo que gradualmente pierde sus componentes diastólico y sistólico.

En el electrocardiograma vamos a encontrar alteraciones que indican una sobrecarga ventricular derecha, como desviación del eje eléctrico y un aumento en la amplitud de la onda S.

La radiografía torácica va a indicar una sobrecarga del corazón derecho por un aumento en el tamaño del ventrículo derecho, junto con un incremento de la arteria pulmonar y alteraciones de la circulación pulmonar, donde vamos a encontrar hallazgos radiológicos de una infracirculación.

La ecografía nos permite evaluar la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, y la dilatación de la arteria pulmonar; en estos casos se puede emplear la ecocardiografía de contraste.

- Contraste con microburbujas: Es un estudio que ayuda a confirmar la existencia de una comunicación derecha – izquierda. Consiste en utilizar solución salina normal, la cual se coloca en una jeringa y se agita vigorosamente para eliminar las burbujas grandes, dejando las microburbujas. Esta solución se inyecta en una vena periférica (Vena cefálica o Vena safena) mientras se evalúa la aorta abdominal mediante ecografía. La presencia de ecos densos en la aorta abdominal es indicativo de un Conducto arterioso persistente reverso. Este estudio también permite evaluar la presencia de Defectos Septales Interventriculares o Interauriculares; aunque en estos casos no se evalúa la presencia de ecos densos en la aorta abdominal, la evaluación es directamente en una ecocardiografía (Boon, 2011).

Como diagnóstico diferencial de esta patología debemos tener en cuenta aquellas malformaciones que generen cianosis:

- Tetralogía de Fallot.
- Defecto interventricular con comunicación reversa.
- Defecto interauricular con comunicación reversa.

En los animales donde se presenta un CAP reverso existe una enfermedad vascular pulmonar de carácter obstructivo irreversible, por lo que es muy importante indicar restricción de ejercicio y evitar situaciones de estrés (Ettinger y Feldman, 2007).

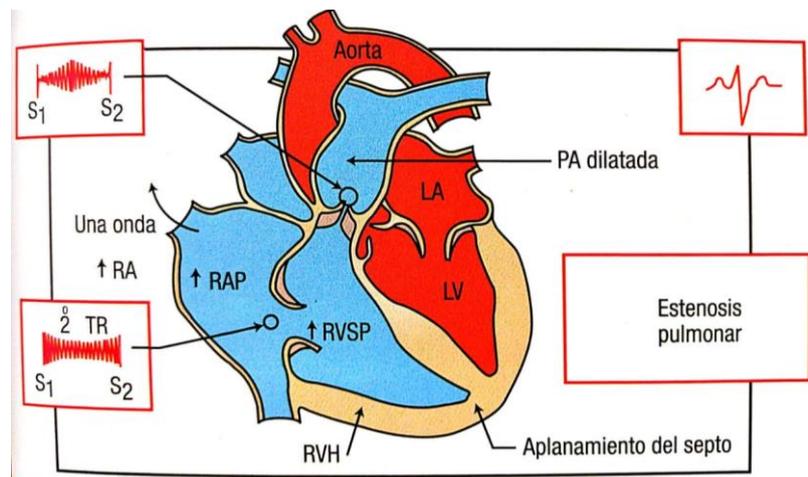
También es necesario tratar la policitemia, la cual se maneja mediante flebotomías seriadas, ya sea con reemplazo del volumen extraído utilizando soluciones cristaloides; o sin reemplazo del volumen. Con esta técnica se busca mantener un hematocrito con valores menores al 60%. En aquellos animales donde no se puedan realizar flebotomías, se les puede administrar hidroxiurea, agente que provoca una depresión reversible de la médula ósea (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

En estos pacientes se encuentra contraindicada la resolución quirúrgica, el cierre del conducto termina generando una insuficiencia cardíaca derecha de carácter agudo ya que incrementa aún más la hipertensión pulmonar ya presente.

## Estenosis pulmonar:

En la estenosis pulmonar encontramos un estrechamiento en la arteria pulmonar (Figura 35). Existen tres presentaciones posibles:

- Subvalvular
- Valvular
- Supravalvular



RA. Aurícula derecha; LA. Aurícula izquierda; LV. Ventriculo izquierdo; RVSP. Presión sistólica ventricular derecha; RVH. Hipertrofia ventricular derecha; RAP. Presión auricular derecha.

**Figura 35.** Fisiopatología de la estenosis pulmonar. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

Su mayor predisposición se ve en el Beagle, Bulldog Francés, Bulldog Inglés, Yorkshire Terrier, Bóxer, Cocker Spaniel.

La presentación más frecuente en caninos es la valvular, la cual se presenta en un 82% de los casos de estenosis pulmonar. A su vez a la forma valvular se la divide en dos subtipos, en la tipo A el tamaño del anillo valvular es normal, pero se presenta una fusión casi total de los velos valvulares; en la tipo B el anillo valvular se encuentra hipoplásico sin fusión de las valvas.

La gravedad de la enfermedad va a estar relacionada con el grado de obstrucción que se presente en el tracto de salida del ventriculo derecho, y si se encuentra asociada o no a una insuficiencia tricúspide.

El ventriculo derecho debe aumentar la fuerza de contracción, por lo tanto aumenta la presión intraventricular durante la sístole; esta hipertensión provoca una hipertrofia concéntrica en el ventriculo. A su vez el aumento de la presión dentro del ventriculo dificulta su llenado durante la diástole, por lo que la aurícula debe realizar un mayor esfuerzo, provocando la dilatación de la misma.

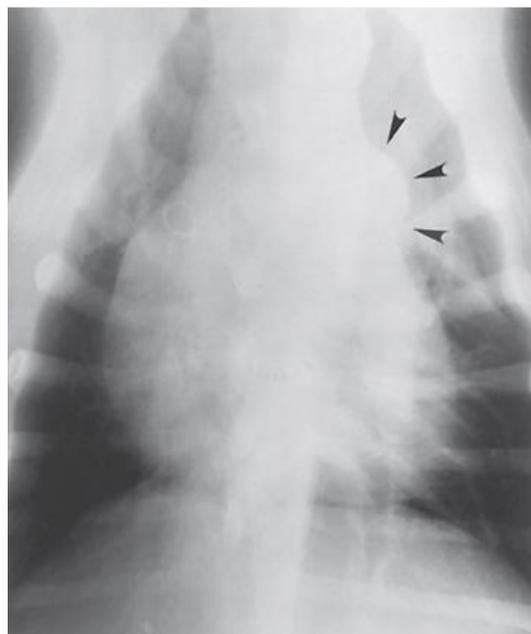
Además la estenosis de la arteria pulmonar provoca un flujo turbulento, lo que conlleva a la dilatación posestenótica en el tronco pulmonar.

Los animales por lo general son asintomáticos hasta el año de edad, pero los signos suelen aparecer a los 6 meses de vida. Los signos se corresponden con un fallo del corazón derecho, y se puede observar debilidad general, fatiga, intolerancia al ejercicio, ascitis y síncope.

Durante el examen clínico vamos a encontrar un soplo sistólico ubicado en la base cardiaca izquierda, en aquellos animales que se presenten con ascitis se va a observar una distensión yugular y pulso yugular marcados; cuando se presentan estos últimos signos debemos considerar la presencia de una displasia tricúspide asociada.

El examen electrocardiográfico en casos leves no va a presentar alteraciones, en casos graves se identifican patrones de agrandamiento ventricular derecho, que se observa como una desviación del eje eléctrico y presencia de ondas S profundas en las tres derivaciones; sumado a alteraciones correspondientes con la dilatación auricular derecha, que se representa con ondas P de mayor altura (*P pulmonale*).

En la radiografía de tórax se va a observar una dilatación posestenótica de la arteria pulmonar (Figura 36) y aumento del ventrículo derecho, estos cambios son más notorios en la proyección DV. En estos casos se pueden ver indicios radiológicos compatibles con una infracirculación pulmonar, pero en algunos casos no se observan alteraciones.



**Figura 36.** Proyección DV paciente canino con estenosis pulmonar, se observa dilatación del tronco pulmonar (flechas). Extraído de Nelson y Couto, 2010.

El método complementario de mayor utilidad en este caso, es la ecocardiografía. En la mayoría de los casos la radiografía torácica no muestra alteraciones; y en el electrocardiograma podemos encontrar alteraciones que sugieran un aumento del tamaño del corazón derecho.

En la ecocardiografía se evalúa el estado del ventrículo derecho, que se va a encontrar hipertrófico (hipertrofia concéntrica), con aplanamiento del septo interventricular. La exploración del anillo valvular y la válvula nos va a permitir determinar el tipo de estenosis, junto con las alteraciones presentes en las valvas.

La exploración mediante ecocardiografía Doppler nos permite evaluar la gravedad de la obstrucción, ya que es posible medir la velocidad del flujo sanguíneo. Esta información es de utilidad para establecer los criterios de intervención quirúrgica.

Como diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta:

- Estenosis subaórtica.
- Tetralogía de Fallot.
- Defecto del tabique interauricular.

El tratamiento quirúrgico consiste en disminuir el gradiente de presión sistólico que sufre el ventrículo derecho al momento de la contracción. Existen diversas técnicas quirúrgicas, las cuales buscan aumentar el diámetro del orificio estenosado.

A los pacientes se los clasifica de acuerdo a los gradientes de presión, esto nos permite evaluar si es necesaria la intervención quirúrgica:

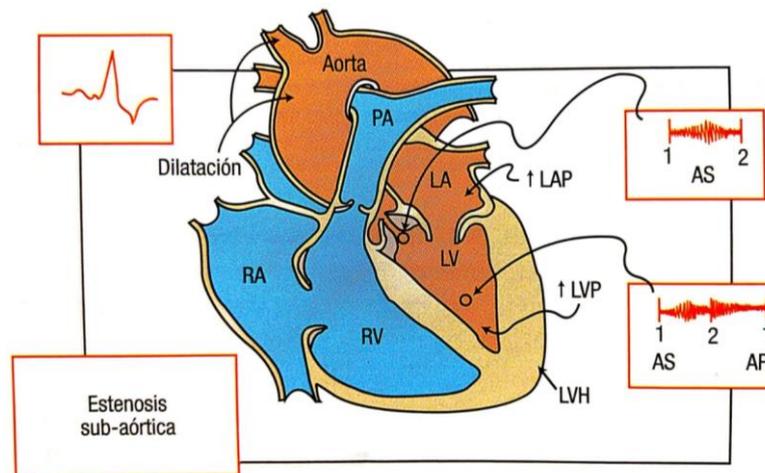
- Estenosis leve: Presión sistólica ventricular derecha menor a 70 mmHg, gradiente transvalvular menor a 40 mmHg. Paciente asintomático. No se recomienda intervención quirúrgica.
- Estenosis moderada: Presión sistólica ventricular derecha entre 70 – 120 mmHg, gradiente transvalvular entre 50 – 80 mmHg. Paciente asintomático / sintomático. Se recomienda cirugía.
- Estenosis grave: Presión sistólica ventricular derecha superior a 120 mmHg, gradiente transvalvular superior a 80 mmHg. Paciente asintomático. Cirugía indispensable (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

El tratamiento farmacológico se encuentra indicado para aquellos animales que se presentan con Insuficiencia cardíaca derecha, donde se administran diuréticos y digitálicos. En los pacientes donde la estenosis sea de moderada o grave se debe restringir el ejercicio.

## Estenosis aórtica:

En la estenosis aórtica nos encontramos con un estrechamiento de la arteria aorta (Figura 37). Nos podemos encontrar con tres presentaciones:

- Subvalvular (Subaórtica)
- Valvular
- Supravalvular



RA. Aurícula derecha; RV. Ventrículo derecho; LA. Aurícula izquierda; LV. Ventrículo izquierdo; LAP. Presión arterial izquierda; LVP. Presión ventricular izquierda; LVH. Hipertrofia ventricular izquierda; PA. Arteria pulmonar.

**Figura 37.** Fisiopatología de la estenosis aórtica. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

Es una patología que se observa con mayor incidencia en razas como Bóxer, Terranova, Golden Retriever, Bull Terrier y Pastor Alemán.

La presentación más frecuente es la subvalvular o subaórtica, la cual puede presentarse fija o dinámica. Además se las clasifica en tres grados:

- Grado I: Presencia de tejido fibroso subaórtico, sin presencia de síntomas en el animal.
- Grado II: Fibrosis incompleta del anillo valvular, presencia de síntomas y alteraciones hemodinámicas leves.
- Grado III: Fibrosis completa del anillo valvular, ocurre una presentación aguda de la enfermedad.

El ventrículo izquierdo sufre un incremento de su presión sistólica, ya que aumenta la resistencia en el tracto de salida; este incremento de presión termina provocando una hipertrofia concéntrica, esto dificulta el llenado ventricular durante la diástole. Esta hipertrofia afecta la irrigación miocárdica, ya que afecta el lecho vascular del mismo por el aumento de la tensión sistólica de la pared ventricular (Nelson y Couto, 2010).

Por lo general los animales se presentan asintomáticos hasta el año de edad, además se debe tener en cuenta que las lesiones pueden no encontrarse completamente desarrolladas en un cachorro.

La signología que se presenta se relaciona con un fallo cardíaco izquierdo, por lo que los principales signos que se van a observar son intolerancia al ejercicio, síncope y debilidad.

En el examen clínico se ausculta un soplo en la base cardíaca, la intensidad del soplo se correlaciona con la gravedad de la estenosis; si estamos en presencia de una estenosis grave, el pulso periférico se va a encontrar débil y tardío (*pulsus parvus et tardus*).

El electrocardiograma puede no presentar alteraciones; aunque en casos graves se observan cambios relacionados con un agrandamiento ventricular izquierdo, estas alteraciones son un aumento de la amplitud en la onda R y un desvío del eje eléctrico hacia la izquierda; también pueden presentarse complejos ventriculares prematuros (Merck *et al.*, 2007).

En la radiografía torácica solamente vamos a encontrar alteraciones frente a casos graves, en casos leves las alteraciones son sutiles y difíciles de identificar. Los cambios radiológicos se corresponden con la dilatación del arco aórtico que se visualiza mejor en una proyección DV ya que genera un ensanchamiento del mediastino craneal; también se pueden observar cambios variables en el ventrículo izquierdo producto de la hipertrofia del mismo.

La ecocardiografía es el método complementario de elección, este método nos permite evaluar el grado de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (Figura 38); también observarse un anillo fibroso por debajo de la válvula aórtica. Es posible visualizar la dilatación posestenótica del arco aórtico. En casos de estenosis grave se detectan cambios en el miocardio correspondientes con áreas isquémicas generadas por fallas en la circulación coronaria.



**Figura 38.** Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Extraído de Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014.

Mediante ecocardiografía Doppler se puede identificar la localización de la lesión, además de evaluar el gradiente de presión.

Se deben tener en cuenta las siguientes patologías como diagnósticos diferenciales:

- Estenosis pulmonar.
- Tetralogía de Fallot.
- Defecto del tabique interventricular.

La corrección quirúrgica se basa en dilatar la zona de la estenosis aunque la eficacia es relativa, además se debe tener en cuenta la dificultad del procedimiento ya que es una intervención donde se requiere de realizar circulación extracorpórea.

Para el tratamiento quirúrgico se evalúan los gradientes de presión:

- Bajo: Gradiente de presión entre 25 – 50 mmHg. No se recomienda la cirugía en caninos adultos.
- Moderado: Gradiente de presión entre 50 – 75 mmHg. Si se trata de un canino adulto asintomático, se realiza un monitoreo cada 6 meses; si se trata de un animal adulto sintomático o de un animal en crecimiento, se indica corrección quirúrgica.
- Mayor: Gradiente de presión mayor a 80 mmHg. Se indica corrección quirúrgica (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

En aquellos casos donde no se pueda medir de manera exacta el gradiente de presión, la corrección quirúrgica se va a indicar de acuerdo a la presencia de signos como síncope asociados con el ejercicio; junto con una evaluación de alteraciones a nivel del ventrículo izquierdo y de la válvula mitral.

Si el animal presenta arritmias ventriculares o una insuficiencia congestiva asociada a una displasia mitral, la cirugía esta desaconsejada.

El tratamiento médico es el más indicado, y el mismo consiste en una reducción de la actividad física como terapia preventiva; además de la administración de betabloqueantes (Atenolol) para disminuir la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno, junto con una mejora de la circulación coronaria; esto ayuda a prevenir la isquemia miocárdica y la muerte súbita.

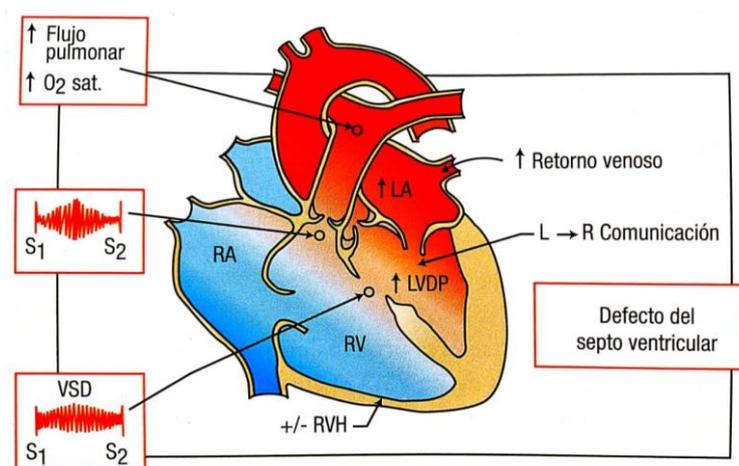
Es importante tener en cuenta el riesgo de endocarditis bacteriana que tiene estos pacientes, por lo que es indispensable realizar tratamientos antibióticos preventivos frente a cualquier intervención quirúrgica a la que vayan a ser sometidos.

## Defectos septales interventriculares:

Es una comunicación anómala entre ambos ventrículos que se produce por un cierre incompleto del tabique interventricular (Figura 39). Es clasificada de acuerdo a su ubicación:

- Los defectos que se localizan en la porción dorsal del septo pueden ser;
  - Membranosos
  - Perimembranosos
  - Paramembranosos
- Los defectos que se localizan en el infundíbulo pueden ser;
  - Supracristal
  - Infundibular
  - Subpulmonar (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Es una afección que se presenta con mayor frecuencia en razas como el Bulldog, Beagle, Bichón y Cocker Spaniel.



RA. Aurícula derecha; RV. Ventrículo derecho; LA. Aurícula izquierda; LVDP. Presión ventricular izquierda desarrollada; RVH. Hipertrofia del ventrículo derecho.

**Figura 39.** Fisiopatología del defecto septal interventricular. Extraído de Smith, Jr. *et al.*, 2016.

La evolución de la enfermedad se relaciona con el tamaño del defecto y la diferencia de presión entre ambos ventrículos. En los defectos pequeños (restrictivos) el impacto hemodinámico no es tan significativo; pero los defectos de gran tamaño (no restrictivos) conllevan a una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Por la diferencia de presión presente entre el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho, la dirección de la comunicación es de izquierda a derecha. Esto incrementa el volumen de sangre que ingresa a la circulación pulmonar provocando lesiones en el endotelio; esto termina generando una hipertensión pulmonar y aumentando el riesgo de que se presente el Síndrome de Eisenmenger.

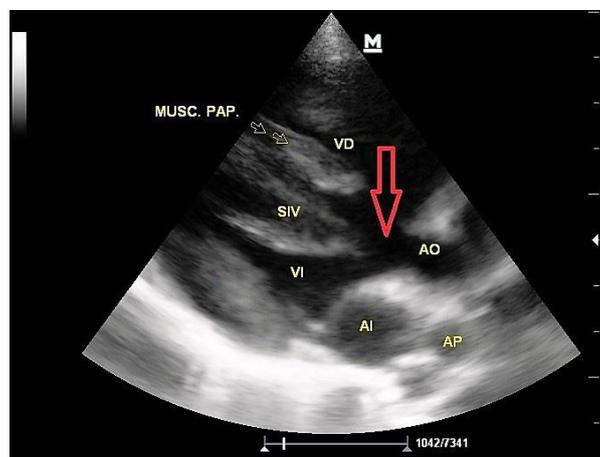
La signología se presenta en aquellos animales donde el defecto es de un tamaño considerable (no restrictivo). Los signos presentes son intolerancia al ejercicio y fatiga; debemos tener en cuenta los signos de una Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda, tales como tos y disnea producto del edema pulmonar. En los casos donde ocurre el Síndrome de Eisenmenger se presenta la cianosis como signo.

Durante la exploración se detecta un soplo holosistólico en el borde esternal derecho, cuya intensidad es inversamente proporcional a la gravedad del defecto, por lo que auscultar un soplo intenso nos da indicios de que el defecto es de carácter restrictivo.

Los defectos restrictivos no suelen provocar alteraciones apreciables en una radiografía torácica o un electrocardiograma. La detección de estos defectos se logra mediante ecocardiografía Doppler, ya que nos permite evaluar el flujo de sangre a través del defecto.

Cuando estamos en presencia de defectos no restrictivos podemos observar en una radiografía torácica la dilatación del corazón izquierdo, y patrones pulmonares relacionados a una sobrecirculación. En el electrocardiograma se observan alteraciones relacionadas a la dilatación izquierda, ondas R de mayor voltaje y ondas *P mitrale*.

En estos casos la ecocardiografía nos permite evaluar la localización del defecto (Figura 40) y el impacto hemodinámico del mismo, ya que se visualiza la dilatación de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, aunque esta última alteración no se encuentra presente en todos los casos.



**Figura 40.** Defecto del septo interventricular no restrictivo (flecha roja). Extraído de Carle, 2017.

Si sospechamos de una comunicación derecha – izquierda, es posible el diagnóstico mediante ecocardiografía de contraste. Se emplea solución salina con microburbujas de aire, esta solución se inyecta en una vena periférica y mediante la ecocardiografía se evalúa la presencia de microburbujas en el corazón; si no hay comunicación derecha – izquierda el contraste se mantendrá en el corazón derecho (Boon, 2011).

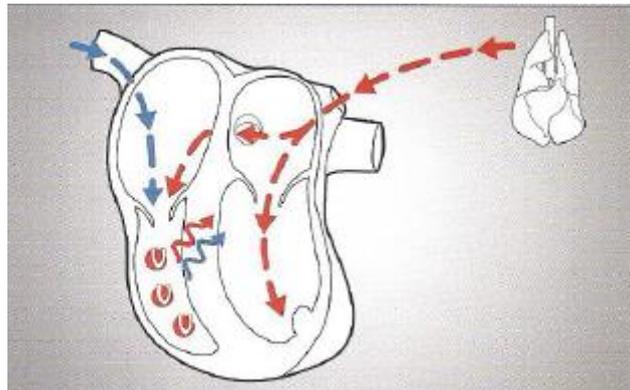
El tratamiento quirúrgico consiste en el cierre del defecto, aunque es una cirugía complicada donde se requiere de circulación extracorpórea. Otra técnica consiste en la colocación de una banda en el tronco pulmonar para provocar una Estenosis pulmonar leve, la cual eleva la presión ventricular derecha durante la sístole y disminuye el volumen de sangre que se desvía desde el ventrículo izquierdo al derecho. Estos tratamientos quirúrgicos se encuentran contraindicados si el animal ya presenta hipertensión pulmonar o si nos encontramos con la comunicación invertida.

### Defectos septales interauriculares:

En los defectos septales interauriculares ocurre una comunicación anómala entre ambas aurículas (Figura 41) por una falla en el cierre del tabique interauricular.

Se clasifica en tres tipos:

- Foramen oval
- Ostium primum
- Ostium secundum



**Figura 41.** Fisiopatología del defecto septal interauricular; V. Sobrecarga de volumen.  
Extraído de Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014.

El foramen oval está presente durante la vida fetal para permitir el pasaje de sangre de derecha a izquierda, y se cierra en el neonato. Cuando se mantiene permeable luego del nacimiento permite la comunicación entre las aurículas, pero no se trata de un defecto septal propiamente dicho.

El ostium primum es un defecto que se ubica en la porción baja del tabique interauricular; mientras que el ostium secundum se ubica en una porción alta del tabique.

El desvío de sangre ocurre principalmente durante la diástole, y el sentido del mismo se determina por la resistencia del llenado ventricular. Teniendo en cuenta que el ventrículo derecho se adapta fácilmente y tiene menor resistencia al llenado, la sangre tiene un desvío izquierda – derecha; por lo que la aurícula derecha y por ende el ventrículo derecho reciben un mayor volumen de sangre.

En el caso de defectos de tamaño reducido, el desvío de flujo no es hemodinámicamente significativo; pero cuando estamos en presencia de un defecto de gran tamaño ocurre un desvío izquierda – derecha significativo, por lo que las estructuras afectadas se adaptan a esto, la aurícula derecha sufre un proceso de dilatación y en el ventrículo derecho se lleva a cabo un proceso de hipertrofia excéntrica. Si nos encontramos con un defecto grande acompañado de hipertensión pulmonar, hay riesgo de una reversión en el sentido del flujo (Síndrome de Eisenmenger).

Los signos que se presentan se correlacionan con la gravedad del defecto, por lo que en animales con un defecto restrictivo no se van a presentar signos; pero en aquellos donde la comunicación no sea restrictiva se observa una signología correspondiente con una Insuficiencia cardíaca derecha como ascitis y edema subcutáneo en zonas bajas (miembros); en los casos donde ocurra una reversión en el sentido del flujo el signo característico va a ser la cianosis.

La signología se relaciona principalmente con una insuficiencia del corazón derecho, pero pueden verse afectadas las cuatro cámaras cardíacas y generar una insuficiencia global (Noden y de Lahunta, 2001).

Durante la exploración física se puede auscultar un soplo sistólico de intensidad variable (leve a moderada); este soplo no es producido por el paso de sangre a través del defecto, sino que es producto de una estenosis pulmonar relativa. Se la denomina *relativa* porque la válvula pulmonar se encuentra normal, pero se eyecta un volumen de sangre mayor al normal.

En defectos de poco tamaño el electrocardiograma y la radiografía de tórax no aportan datos significativos ya que pueden encontrarse normales; en estos casos el diagnóstico se logra mediante ecocardiografía Doppler, ya que esta nos permite evaluar el sentido del flujo sanguíneo.

Cuando nos encontramos con un defecto de gran tamaño, en el electrocardiograma se observan cambios compatibles con el agrandamiento del ventrículo derecho con un desvío del eje eléctrico y aumento de la profundidad de la onda S en las tres derivaciones. También se puede presentar un bloqueo en la conducción

intraventricular, principalmente en casos de ostium primum (Ettinger y Feldman, 2007).

En estos casos vamos a observar en las radiografías torácicas alteraciones estructurales que se corresponden con un aumento de las cámaras derechas del corazón, acompañado con dilatación de la arteria pulmonar y cambios vasculares a nivel pulmonar (hipervascularización).

Mediante la ecocardiografía podemos evaluar los cambios estructurales del corazón. Se observa dilatación de la aurícula derecha, hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho y se evalúa la integridad del septo interauricular; una pérdida de ecogenicidad en una porción del septo es compatible con la presencia de un defecto septal. Al momento de evaluar el septo es importante no confundir la zona de la fosa oval con un defecto.

El tratamiento quirúrgico consiste en el cierre del defecto; se han implementado diversas técnicas para realizar este cierre, pero presentan un alto riesgo quirúrgico (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

Para la indicación quirúrgica se tiene en cuenta lo siguiente:

- Defecto aislado pequeño: No indicado.
- Presencia de insuficiencia congestiva derecha: Indicado.
- Presencia de arritmias supraventriculares crónicas: Indicado.
- Presencia de insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares: Indicado.

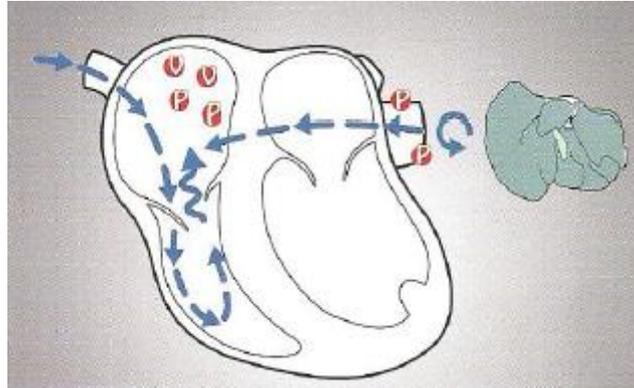
Existe otra clasificación quirúrgica donde se evalúan los síntomas y el impacto hemodinámico del defecto:

- Grado 1: Asintomático, no quirúrgico.
- Grado 2: Presencia de disnea y fatiga; sin cianosis ni Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) derecha. Cirugía opcional.
- Grado 3: Presencia de disnea, ICC derecha e hipertensión pulmonar. Quirúrgico.
- Grado 4: Síndrome de Eisenmenger. Alto riesgo quirúrgico.

En este defecto se opta generalmente por realizar un tratamiento farmacológico debido a los riesgos quirúrgicos; en aquellos pacientes donde el defecto no presente un impacto hemodinámico no se realiza ningún tratamiento. Pero en aquellos donde el defecto es de importancia y que presentan una Insuficiencia cardiaca congestiva se realiza tratamiento para la misma.

### Displasia de tricúspide:

Ocurre una malformación congénita del sistema valvular (Figura 42). Se pueden presentar valvas malformadas o adheridas, cuerdas tendinosas demasiado cortas o músculos papilares alterados.



**Figura 42.** Fisiopatología de la displasia tricúspide; P. Sobrecarga de presión; V. Sobrecarga de volumen. Extraído de Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014.

Es una patología asociada al Bóxer, Dogo Alemán, Labrador Retriever y Pastor Alemán.

Por la mala oclusión de la válvula se produce una sobrecarga de volumen en la aurícula derecha, como consecuencia de la regurgitación tricuspídea que ocurre cuando el ventrículo derecho se contrae.

La sobrecarga de volumen auricular provoca una dilatación de la aurícula, por lo que aumenta el volumen de sangre que ingresa al ventrículo. Este se remodela, lo cual conlleva a un aumento del tamaño del anillo tricuspídeo, por lo que se incrementa el volumen de sangre que se regurgita en cada sístole. Eventualmente la enfermedad evoluciona a una Insuficiencia cardiaca congestiva derecha.

El signo principal es la aparición de ascitis, aunque el animal puede iniciar con una intolerancia leve al ejercicio. Por otro lado es posible detectar el defecto antes de que aparezcan los signos. En estadios avanzados es común que ocurra anorexia y caquexia cardiaca.

Durante la exploración física se observa distensión yugular, acompañada de pulso yugular; también se ausculta un soplo holosistólico en el ápex cardiaco derecho.

En el electrocardiograma se observan ondas P altas (*P pulmonale*) que se corresponden con la dilatación de la aurícula derecha; y ondas S profundas, relacionadas con el agrandamiento ventricular. En algunos animales ocurren taquiarritmias auriculares.

En una radiografía torácica se observa cardiomegalia, por aumento del tamaño de la aurícula derecha y del ventrículo derecho. También suele apreciarse dilatación de la vena cava caudal.

En la ecocardiografía se observa la aurícula derecha aumentada de tamaño por la dilatación, el ventrículo derecho presenta cambios correspondientes con una hipertrofia excéntrica, junto con las alteraciones valvulares y disminución del corazón izquierdo por el menor retorno venoso que llega al mismo.

El tratamiento quirúrgico consiste en un reemplazo valvular, o en una plastia (reconstrucción) valvular; en los casos donde la displasia se encuentra asociada con una estenosis tricuspídea se realiza una dilatación del anillo valvular.

A estos pacientes por lo general se los trata farmacológicamente mediante la administración de diuréticos, vasodilatadores y digoxina. En algunos pacientes se deben realizar paracentesis regulares para evacuar la acumulación de líquido libre en cavidad abdominal (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

### Displasia mitral:

Se produce una malformación congénita en el aparato valvular mitral, las alteraciones valvulares son similares a las que ocurren en la displasia tricúspide.

Se pueden presentar cuerdas tendinosas cortas, unión de la cúspide valvular con el musculo papilar, malformaciones en las cúspides valvulares y dilatación excesiva del anillo valvular.

En los caninos se observó una predisposición racial en el Bull Terrier; otras razas predispuestas son Pastor Alemán y Gran Danés.

Se produce una sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda producto de la regurgitación mitral que ocurre durante la contracción ventricular; esta sobrecarga de volumen genera una dilatación de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo; por lo que se va a producir una Insuficiencia cardiaca izquierda. Además el aumento de presión dentro de la aurícula dificulta el retorno a través de las venas pulmonares, por lo que se produce una congestión venosa a nivel pulmonar.

La signología se corresponde con una Insuficiencia congestiva izquierda, siendo los signos característicos intolerancia al ejercicio, disnea y tos.

Durante la exploración se ausculta un soplo sistólico apical en el hemitórax izquierdo; en algunos animales se logra auscultar un tono cardiaco diastólico (ritmo de galope) (Merck *et al.*, 2007).

El electrocardiograma solo aporta datos significativos en casos graves; se observan ondas P anchas (*P mitrale*), y en casos graves se visualizan arritmias auriculares.

La radiografía de tórax solo muestra alteraciones en casos graves, donde se visualiza un aumento del tamaño auricular izquierdo. También es posible observar un aumento del ventrículo izquierdo, y congestión venosa a nivel pulmonar.

Mediante ecocardiografía podemos evaluar las cámaras cardiacas, donde vamos a observar dilatación de la aurícula izquierda e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo; también es posible visualizar las alteraciones morfológicas de la válvula mitral.

El tratamiento quirúrgico consiste en una plastia (reconstrucción) de la válvula, o realizar un reemplazo de la misma; la cirugía no se indica por lo general.

En estos pacientes el tratamiento farmacológico consiste en la administración de diuréticos, inhibidores de la ECA y digoxina; ya que se trata la insuficiencia cardiaca y las taquiarritmias auriculares (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

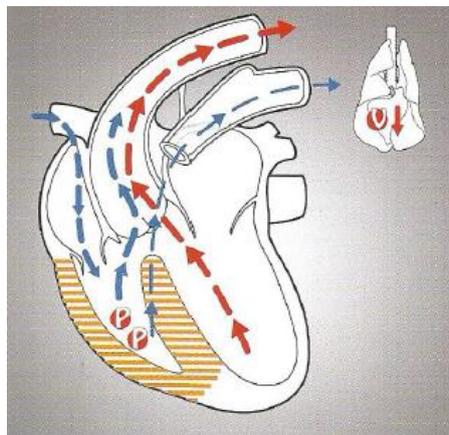
### Tetralogía de Fallot:

Esta patología ocurre por un fallo en el desarrollo del tronco arterioso, y puede encontrarse asociada a otras malformaciones cardiacas.

Se ha observado esta patología en Keeshond, Golden Retriever, Labrador Retriever, Pastor Alemán y Husky Siberiano.

En la tetralogía de Fallot se presentan cuatro anomalías (Figura 43):

- Estenosis pulmonar.
- Defecto septal interventricular.
- Aorta cabalgada / dextroposición de la aorta.
- Hipertrofia ventricular derecha.



**Figura 43.** Fisiopatología de la tetralogía de Fallot; P. Sobrecarga de presión; V. Sobrecarga de volumen. Extraído de Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014.

A pesar de ser cuatro anomalías, en realidad todas se originan a partir de una, ocurren por un defecto en el desarrollo del tronco arterioso. En condiciones normales el mismo se divide en aorta y arteria pulmonar, por la presencia del septo espiral. Pero en aquellos animales donde se presenta la Tetralogía de Fallot, la división no ocurre de forma adecuada por lo que se produce una estenosis de la arteria pulmonar y un mal posicionamiento de la aorta; este último defecto imposibilita la correcta formación del septo interventricular.

La estenosis pulmonar provoca un aumento de la resistencia al flujo de salida, por lo que al momento de la contracción ventricular, el flujo de sangre se desplaza hacia la zona con menor resistencia; que en este caso es el defecto interventricular, con sentido derecha – izquierda. Por lo tanto, ingresa a la circulación mayor sin pasar por el circuito menor, generando hipoxemia.

Por su parte, la hipertrofia ventricular derecha ocurre por el aumento de presión intraventricular, producto de la estenosis pulmonar (Gómez Ochoa y Sosa Samper, 2014).

Se debe tener en cuenta que el tamaño del defecto interventricular, y el grado de estenosis pulmonar, van a determinar el volumen de sangre que se desvía en cada contracción.

Esto nos permite clasificar a la enfermedad de la siguiente manera:

- Tetralogía de Fallot acianógena: Se presenta un gran defecto del tabique interventricular, pero la estenosis pulmonar no tiene un impacto hemodinámico de importancia. Se comporta como una derivación izquierda – derecha, con el tiempo puede evolucionar a una presentación cianogénica.
- Tetralogía de Fallot cianótica: Se presenta cuando la estenosis pulmonar es grave, por lo que la derivación se presenta es derecha – izquierda. Esta presentación empeora con el ejercicio y cursa con policitemia (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

La fisiopatología va a estar determinada por la gravedad de los defectos presentes; en aquellos animales donde nos encontremos con un defecto del septo interventricular de gran tamaño acompañado con una estenosis pulmonar leve, las presiones ventriculares no se ven modificadas en gran medida, por lo que el sentido del flujo a través del defecto interventricular es izquierda – derecha. Esto genera una sobrecarga de volumen en el circuito pulmonar aumentando el riesgo de una hipertensión pulmonar; a su vez este aumento de volumen en el circuito pulmonar provoca que el retorno venoso que recibe la aurícula izquierda sea mayor, y por ende genera una sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo; esto nos genera una presentación acianógena. Esta presentación puede evolucionar a una cianótica por acción de la hipertensión pulmonar, la cual genera un aumento de presión en el ventrículo

derecho, superando la presión ventricular del lado izquierdo y provocando una reversión en el sentido del flujo.

En cambio en aquellos animales donde el defecto septal interventricular se encuentra asociado con una estenosis pulmonar grave, nos encontramos con un ventrículo derecho donde se modificó la presión, por lo que el sentido del flujo a través del defecto es derecha – izquierda. En esta presentación el volumen de sangre que llega a la circulación pulmonar se encuentra disminuido, ya que la sangre desoxigenada ingresa a la circulación sistémica al atravesar el defecto septal. Esto provoca la presentación cianótica de la enfermedad, en esta presentación ocurre una policitemia marcada.

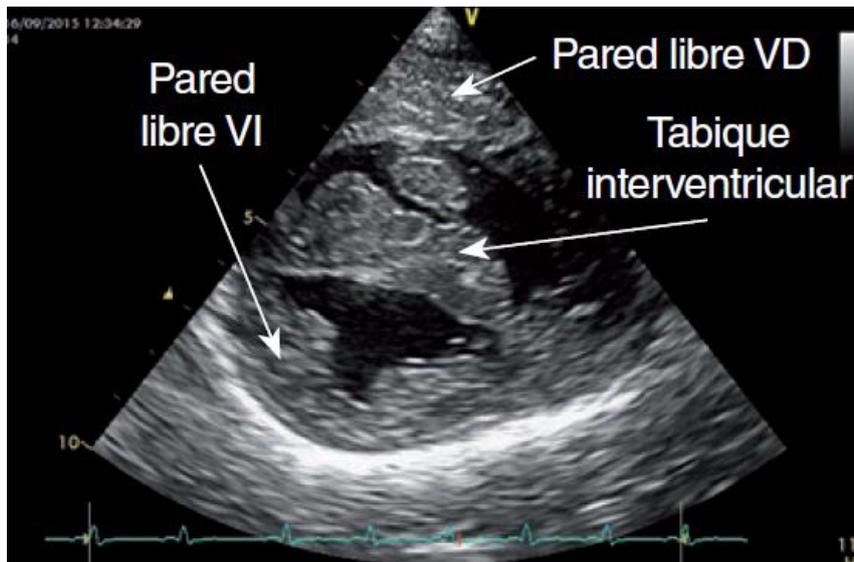
El signo principal de esta patología es la intolerancia al ejercicio, crecimiento pobre, fatiga, disnea al esfuerzo y cianosis general, (este último signo solo se presenta cuando nos encontramos con una Tetralogía de Fallot cianótica). Es importante tener en cuenta que en algunos animales la cianosis solo se encuentra presente luego del ejercicio; esto ocurre debido a que la actividad física disminuye la resistencia vascular por la vasodilatación periférica, lo cual incrementa el flujo derecha – izquierda.

Durante el examen físico se detecta un soplo de eyección en la base cardiaca, el cual se corresponde con la estenosis pulmonar; también es posible auscultar en algunos casos un soplo holosistólico en el borde esternal derecho que se corresponde con el defecto del septo interventricular. En algunos animales los soplos pueden no ser audibles producto de la hiperviscosidad sanguínea generada por la policitemia. Durante la revisión de las mucosas podemos encontrar diferentes cambios: algunos animales pueden presentar mucosas rosadas sin alteraciones en su coloración, mientras que en otros se pueden observar mucosas hiperémicas producidas por la policitemia; y por último el cambio más frecuente son mucosas con tonalidad azulada producto de la cianosis.

En el electrocardiograma vamos a encontrar alteraciones correspondientes con el agrandamiento del ventrículo derecho, con un desvío del eje eléctrico a la derecha, acompañado con la presencia de ondas S profundas en las tres derivadas.

Mediante la radiografía torácica podemos observar en una proyección lateral un aumento del ventrículo derecho que desplaza el corazón de manera dorsal, aunque podemos encontrar casos donde no se visualice un aumento ventricular ya que la hipertrofia del mismo es concéntrica; además se observa un aumento de la silueta cardiaca en la zona craneal producto de la posición anómala de la aorta. En el patrón pulmonar nos vamos a encontrar con cambios relacionados con la hipoperfusión pulmonar cuando estamos frente a una presentación cianótica de la enfermedad; en aquellos casos donde se presenta de manera acianógena, la circulación pulmonar se encuentra incrementada y los cambios radiológicos nos muestran una hipercirculación.

La ecocardiografía nos permite evaluar las alteraciones estructurales de esta patología: el defecto del septo interventricular junto con los cambios en la posición de la aorta, el grado de hipertrofia concéntrica presente en el ventrículo derecho (Figura 46). En la presentación cianótica se visualizan las cámaras izquierdas disminuidas, ya que el retorno venoso pulmonar se encuentra alterado. Mediante ecocardiografía Doppler se evalúa la comunicación interventricular, y la alteración del flujo producto de la estenosis pulmonar.



**Figura 44.** Ecocardiografía donde se visualiza la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho (VD). Extraído de Jiménez de la Puerta y Resino Foz, 2016.

El tratamiento quirúrgico de esta patología se basa en incrementar la circulación pulmonar, mediante una anastomosis sistémica – pulmonar; esto permite que aumente el retorno venoso de sangre oxigenada al ventrículo izquierdo.

Existe una técnica correctiva que busca cerrar el defecto presente en el septo interventricular, pero es poco utilizada en medicina veterinaria.

El tratamiento farmacológico consiste en manejar la policitemia mediante flebotomías frecuentes o con la administración de Hidroxiurea, un fármaco que genera supresión de la medula ósea, aunque no se debe disminuir el hematocrito a niveles normales, ya que incrementaría los signos relacionados con la hipoxia.

A su vez se administran beta bloqueantes para disminuir la vasodilatación periférica, la contractibilidad del ventrículo derecho y el consumo de oxígeno por parte del miocardio (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

## Hernia peritoneo pericárdica:

La hernia peritoneo pericárdica o peritoneo – pericárdica diafragmática (HPPD) no es en sí una patología cardíaca, sino que se encuentra afectando el diafragma y el pericardio, permitiendo una comunicación entre la cavidad pericárdica y la cavidad peritoneal, por lo que algunas estructuras abdominales se pueden encontrar en la cavidad pericárdica.

Es la patología congénita pericárdica más frecuente en caninos, en comparación con la presencia de quistes pericárdicos, pericardio incompleto o agenesia pericárdica. La prevalencia de esta patología es muy baja. En un estudio comprendido entre 1992 y 2003 se obtuvo una prevalencia de 0,019 % (Ettinger y Feldman, 2007).

Se ha observado una predisposición racial en el Braco de Weimar.

Este defecto ocurre por una alteración en el desarrollo embriológico que impide la correcta fusión de los pliegues pleuroperitoneales y el septum transversum, manteniendo la comunicación entre la cavidad peritoneal y la cavidad pericárdica. Este defecto puede estar producido por agentes teratógenicos o por un defecto genético; también se cree que puede ser producto de un trauma prenatal, aunque se descarta esta posibilidad en pequeños animales (canino – felino), ya que el diafragma no forma parte del pericardio en estas especies (Ettinger y Feldman, 2007).

Se han asociado la presencia de otras alteraciones congénitas como el *pectum excavatum*, hernias abdominales y alteraciones de las esternibras, con la presencia de hernia peritoneo pericárdica; por lo tanto se debe descartar su presencia cuando nos encontramos con los defectos mencionados en un cachorro.

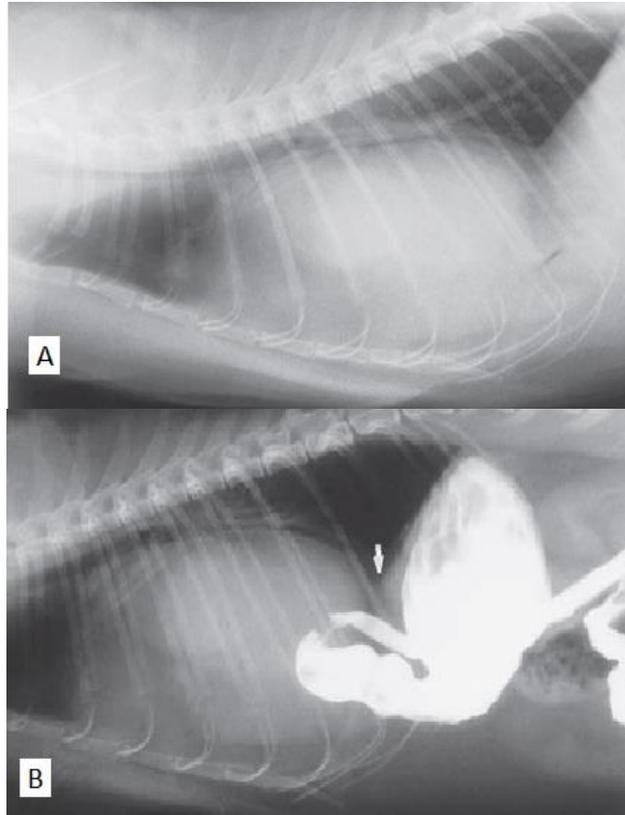
La signología va a estar relacionada principalmente con los órganos abdominales que se encuentren herniados, siendo el hígado y la vesícula biliar los más frecuentes. Pero puede herniarse el intestino delgado, el estómago y el bazo.

Es una patología que muchas veces se presenta de manera asintomática, y la evolución a una falla cardíaca es poco frecuente. Los signos se relacionan con problemas gastrointestinales, donde observamos diarreas, vómitos, anorexia y pérdida de peso. Algunos animales presentan signos de Encefalopatía hepática; y signos relacionados a problemas respiratorios, como taquipnea y disnea. En aquellos animales en los que ocurre falla cardíaca, la misma es producida por un taponamiento pericárdico presentando síncope, colapsos o shock (Nelson y Couto, 2010).

Durante exploración física nos encontramos con una amortiguación de los sonidos cardíacos y anomalías en la palpación de los órganos abdominales.

El electrocardiograma puede ser normal o presentar un voltaje disminuido, en algunos casos el eje eléctrico presenta una orientación anómala.

El diagnóstico se logra mediante radiografía de tórax, la cual muestra cardiomegalia generalizada y una elevación dorsal de la tráquea; se pueden apreciar vísceras llenas de gas dentro del pericardio. La radiografía de contraste con bario es el método ideal, ya que colabora con la visualización del estómago y de las asas intestinales (Figura 47). La silueta hepática puede estar disminuida o ausente.



**Figura 45.** Radiografía lateral de un paciente con HPPD. A) Radiografía sin solución de contraste. B) Radiografía con solución de contraste, se observa una porción del estómago y del duodeno dentro del pericardio. Extraído de Nelson y Couto, 2010.

La ecocardiografía permite evaluar la presencia de vísceras en la cavidad pericárdica; en algunos animales ocurre derrame pericárdico, el cual también es ecocardiográficamente visible.

El tratamiento consiste en la reposición de los órganos herniados y el cierre quirúrgico de la hernia; se recomienda realizarlo en edad temprana. Es importante evaluar la vitalidad de los tejidos herniados, en caso de ser necesario se remueven las porciones afectadas (Belerenian, Mucha y Camacho, 2001).

Si el paciente presenta una crisis disneica se recomienda la administración de oxígeno y colocar al animal en decúbito esternal con el tórax elevado.

## **Conclusión:**

Este trabajo resume diversas patologías cardíacas de carácter congénito junto con los hallazgos más característicos en el examen general de un paciente, y que alteraciones se pueden encontrar en los diferentes métodos complementarios de diagnóstico.

Durante el examen el médico veterinario puede encontrar signos compatibles con problemas cardíacos, pero esto no significa que el animal realmente tenga una cardiopatía, es necesario que el veterinario tenga en cuenta las posibles causas del hallazgo; por ejemplo en los cachorros es posible auscultar un *soplo inocente* hasta los 6 meses de edad, por lo tanto la presencia de un soplo en un cachorro debe ser evaluada para discernir si es realmente un *soplo inocente* o si se encuentra en presencia de un soplo patológico. Y en base a los resultados que se obtengan del examen general se evalúa que métodos complementarios son necesarios para llegar al diagnóstico final.

En el trabajo se enumeran diferentes métodos complementarios en todas las patologías, pero el médico veterinario debe tener en cuenta que no todos los métodos son prácticos para llegar al diagnóstico.

El electrocardiograma es mencionado en todas las cardiopatías, pero las alteraciones visibles en el mismo solo nos aportan información sobre el aumento de tamaño de las cámaras cardíacas, por lo que es solo orientativo y no nos aporta el diagnóstico final.

La radiografía de tórax si aporta información más acertada sobre donde se puede encontrar la alteración, pero sigue siendo un método limitado; ya que las alteraciones son apreciables en estadios más avanzados y las consecuencias en la salud del animal ya se encuentran presentes.

Por lo que el método complementario de mayor precisión y confianza es la ecocardiografía ya que es posible visualizar la alteración anatómica en la mayoría de las cardiopatías congénitas, y en aquellas donde no es posible, igualmente mediante diferentes estudios ecográficos se puede encontrar cambios compatibles con la cardiopatía. Además este método también aporta información importante al momento de evaluar la corrección quirúrgica del defecto.

Las cardiopatías congénitas presentan una baja prevalencia, pero es importante que los médicos veterinarios se encuentran familiarizados por los menos con aquellas de aparición más frecuente y la predisposición racial de las mismas para lograr obtener un diagnóstico precoz, evitar consecuencias en la salud del animal y asesorar de manera adecuada a los propietarios sobre el tratamiento y pronóstico de su mascota.

## **Bibliografía:**

- Brejov, G. D. & Blanco, D. F. (2016). *Manual de semiología veterinaria*. Universidad de Buenos Aires: Argentina.
- Barret, K. E., Boitana, S., Barman, S. M. & Brooks, H. L. (2012). *Fisiología Médica* (24ª Ed.). México: McGraw Hill.
- Belerenian, G. C., Mucha, C. J. & Camacho, A. A. (2001). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales* (1ª Ed.). Buenos Aires: Inter – Médica.
- Carle, P. (2017). Comunicaciones interventriculares. Revisión, *Clinocardiovet*, 8, 20–29. Enlace: <https://www.multimedica.es/revistas/clincardiovet/details/49/41>
- Clápes Delgado, L. (2018). *Patologías congénitas más frecuentes de corazón y grandes vasos derivadas de errores embriológicos. Fisiopatología y comparación de prevalencias en pequeños animales y humanos*. Trabajo fin de grado en Veterinaria, Universidad Zaragoza, Facultad de Veterinaria, Zaragoza, España.
- Dyce, K. M., Sack, W.O & Wensing, C. J. G. (2011). *Anatomía veterinaria* (4ª Ed.). México: Manual Moderno.
- Engel Manchado, A. & Santana Gonzáles, A. J. (2017). Conducto arterioso persistente en perros. Revisión, *Clinocardiovet*, 6, 12–21. Enlace: <https://www.multimedica.es/revistas/clincardiovet/details/49/39>
- Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria* (6ª Ed.). Madrid: Elsevier.
- Evans, H. E. & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the dog* (4ª Ed.). St. Louis: Elsevier.
- García Monterde, J. & Gil Cano, F. (2013). *Embriología veterinaria: Un enfoque dinámico del desarrollo animal* (1ª Ed.). Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Inter – Médica.
- García Real, M. I. (2013). *Atlas de interpretación radiológica en pequeños animales*. Zaragoza: Servet.
- Getty, R. (1999). *Anatomía de los animales domésticos* (5ª Ed.). Barcelona: Masson S.A.
- Gómez Ochoa, P. & Sosa Samper, I. (2014). *Cardiología 3D en pequeños animales: Bases fisiopatológicas y claves diagnósticas*. Zaragoza: Servet.
- Gómez, N. V. & Feijoó, S. (2012). *Clínica de animales pequeños I* (1ª Ed.). Buenos Aires: Eudeba.
- Jiménez de la Puerta J. C. & Resino Foz I. (2016). Tetralogía de Fallot, cuatro lesiones por una alteración embriológica, *ARGOS*, 179, 64–67. Enlace: <https://www.portalveterinaria.com/pdfjs/web/viewer.php?file=%2Fupload%2Friviste%2Fargos179.pdf>

- June A. Boon (2011). *Ecocardiografía Veterinaria* (2<sup>da</sup> Ed.). Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Klein, B. G. (2014). *Fisiología veterinaria* (5<sup>ta</sup> Ed.). Barcelona: Elsevier España, S. L.
- Manubens, J., & García Guasch, L. (2013). Diagnóstico y tratamiento del conducto arterioso persistente, *ARGOS*, 146, 42–44. Enlace: <https://www.portalveterinaria.com/pdfjs/web/viewer.php?file=%2Fupload%2Friviste%2Fargos146.pdf>
- Merck & Co. (2007). *Manual Merck de veterinaria* (6<sup>ta</sup> Ed.). Océano/Centrum.
- Montoya Alonso, J. A. & Ynaraja Ramírez, E. (2007). *Manual práctico de electrocardiografía en pequeños animales*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Muñoz Rascón, P., Morgaz Rodríguez, J. & Galán Rodríguez, A. (2015). *Manual clínico del perro y gato* (2<sup>da</sup> Ed.). Barcelona: Elsevier España.
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2010). *Medicina interna de pequeños animales* (4<sup>ta</sup> Ed.). Barcelona: Elsevier Mosby.
- Noden, D. M. & de Lahunta, A. (2001). *Embriología de los animales domésticos* (1<sup>ra</sup> Ed.). Zaragoza: Acribia S. A.
- Randall, D., Burggren, W. & French, K. (1998). *Fisiología animal. Mecanismos y adaptaciones* (4<sup>ta</sup> Ed.). Madrid: McGraw Hill.
- Smith Jr. Francis W. K., Tilley Larry P., Oyama Mark A. & Sleeper Meg M. – (2016). *Manual de cardiología canina y felina* (5<sup>ta</sup> Ed.). Barcelona: Multimédica ediciones veterinarias.
- Sosa, A. (2017). *Cardiopatías adquiridas en pequeños animales*. Río Negro: Editorial UNRN.
- Tharll Donald E. (2009). *Tratado de Diagnóstico Radiológico Veterinario* (5<sup>ta</sup> Ed.). Buenos Aires: Inter – Médica.
- Zuccolilli, G. & Co. (2020). *Embriología sistemática: Desarrollo temprano de los sistemas y aparatos de los mamíferos domésticos*. La Plata: Editorial de la UNLP.