



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA

GABRIEL GARCÍA MARTÍNEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR

MVZ Esp. ANA MARÍA RÍOS ALANÍS

MORELIA, MICHOACÁN ABRIL DEL 2015





UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL
PERRO: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA

GABRIEL GARCÍA MARTÍNEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN ABRIL del 2015





Dedicatoria:

A Dios:

Por haberme permitido llegar hasta este punto y darme salud para lograr mis objetivos, por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorar cada día más cada momento de mi vida.

A mis padres:

Gabriel García Zamora – María Elena Martínez Chávez y a mis hermanos que juntos me mostraron el camino para lograr mis metas apoyándome día a día y me enseñaron a valorar las cosas así como a luchar por lo que quiero.

A mis maestros.

Por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales. A la MVZ Esp. Ana María Ríos Alanís por el apoyo para la elaboración de esta tesina, por su tiempo compartido y por impulsar el desarrollo de este trabajo.



Agradecimiento:

A mis padres:

Por haberme educado y soportar mis errores. Gracias a sus consejos, por el amor que siempre me han brindado, por la comprensión, la paciencia y el apoyo que me dieron para culminar mi carrera profesional, por cultivar e inculcar ese sabio valor de la responsabilidad.

¡Gracias por darme la vida!

A mis maestros.

Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional. A la MVZ Esp. Ana María Ríos Alanís por el apoyo para la elaboración de esta tesina, Gracias.

Resumen

Las cardiopatías congénitas son a anomalías en la estructura o en la función presentes desde el nacimiento, aunque puede ser descubiertas mucho tiempo después. Son generalmente consecuencia del desarrollo anormal de una estructura normal o a la incapacidad de alguna de las partes del aparato circulatorio para desarrollar más allá del estado fetal o embrionario (Mucha, 2007). Las afecciones congénitas más frecuentes de mayor a menor importancia son: 28% para Conducto arterioso persistente (CAP), 20% para Estenosis pulmonar (EP), 14% para estenosis aórtica (EA), 8% para arco aórtico persistente (AADP), 7% para defecto del septo interventricular (DSIV), 5% para tetralogía de Fallot (TF), displasia mitral y tricúspide son de menor incidencia (Noden y Lahunta, 2001).

En general, las afecciones congénitas cardíacas producen variadas patologías, cuyo pronóstico generalmente es desfavorable, sobre todo si presentan insuficiencia cardíaca congestiva, resulta difícil cuantificar la prevalencia entre estas ya que muchos de los pacientes mueren antes de tener un diagnóstico definitivo de la patología (Muñoz, 2010).

Palabras clave: cardiopatías, congénito, diagnóstico.

Summary

Congenital heart defects are abnormalities in the structure or function present at birth , although it may be discovered much later. They usually result from abnormal development of a normal structure or inability of any part of the circulatory system to develop beyond the fetal or embryonic stage (Mucha, 2007). The most common congenital disorders of most to least important are: 28 % for Patent ductus arteriosus (PDA) , 20 % for pulmonary stenosis (PS) , 14 % for aortic stenosis (AS) , 8 % for persistent aortic arch (AADP) 7% for interventricular septal defect (VSD) , 5% for tetralogy of Fallot (TF) , mitral and tricuspid dysplasia are lower incidence (Noden y Lahunta, 2001).

In general, congenital heart conditions produce various pathologies , whose prognosis is usually poor , especially if you have congestive heart failure , quantifying the prevalence among these because many patients die before having a final diagnosis of pathology (Muñoz , 2010).

Keywords : heart disease, congenital, diagnosis .



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. EMBRIOLOGÍA CARDIACA	4
3. ANATOMÍA CARDIACA	11
3.1. PERICARDIO	11
3.2. CORAZÓN	12
3.3. CÁMARAS, VÁLVULAS CARDIACAS Y TABIQUE VENTRICULAR.....	13
3.4. IRRIGACIÓN E INERVACIÓN	16
4. FISIOLOGÍA CARDIACA	19
4.1. CICLO CARDIACO.....	19
4.2. RUIDOS CARDIACOS	22
4.3. SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACA.	22
5. GENERALIDADES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.....	25
5.1 CLASIFICACIÓN DE CARDIOPATÍAS.....	27
5.2 DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS.....	27
5.3 SIGNOS DE ENFERMEDADES CARDIOLÓGICAS.....	28
5.4 EXAMEN CLÍNICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIACAS	32
5.5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS PARA CARDIOPATÍAS.....	39
6. CARDIOPATÍAS CONGENITAS EN EL PERRO	45
6.1. ESTENOSIS AÓRTICA (EA)	45
6.1.1. SIGNOS CLÍNICOS	47
6.1.2. DIAGNÓSTICO	48
6.1.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	48
6.1.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	49
6.1.5. TRATAMIENTO.....	50
6.1.6. SEGUIMIENTO	51
6.1.7. PRONÓSTICO	51



6.2. ESTENOSIS PULMONAR (EP)	52
6.2.1. SIGNOS CLÍNICOS	54
6.2.2. DIAGNÓSTICO	54
6.2.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	55
6.2.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	55
6.2.6. SEGUIMIENTO	58
6.2.7. PRONÓSTICO	58
6.3. DISPLASIA MITRAL	59
6.3.1. SIGNOS CLÍNICOS	59
6.3.2. DIAGNÓSTICO	59
6.3.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	60
6.3.4. TRATAMIENTO	60
6.3.5. SEGUIMIENTO	66
6.3.6. PRONÓSTICO	67
6.4. DISPLASIA TRICÚSPIDE	67
6.4.1. SIGNOS CLÍNICOS	68
6.4.2. DIAGNÓSTICO	68
6.4.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	68
6.4.4. TRATAMIENTO	69
6.4.5. SEGUIMIENTO	69
6.4.6. PRONÓSTICO	69
6.5. CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE (CAP)	69
6.5.1. SIGNOS CLÍNICOS	71
6.5.2. DIAGNÓSTICO	71
6.5.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	72
6.5.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	73
6.5.5. TRATAMIENTO	74
6.5.6. SEGUIMIENTO	75



6.5.7. PRONÓSTICO	77
6.6. DEFECTO DEL SEPTO INTERVENTRICULAR (DSIV)	77
6.6.1. SIGNOS CLÍNICOS	78
6.6.2. DIAGNÓSTICO	79
6.6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	79
6.6.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	79
6.6.5. TRATAMIENTO	80
6.6.6. PRONÓSTICO	81
6.7. TETRALOGÍA DE FALLOT (TF).....	81
6.7.1. SIGNOS CLÍNICOS	83
6.7.2. DIAGNÓSTICO	83
6.7.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	83
6.7.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	84
6.7.5. TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO	84
6.7.6. SEGUIMIENTO	86
6.7.7. PRONÓSTICO	86
6.8. CUARTO ARCO AÓRTICO DERECHO PERSISTENTE (AADP)	86
6.8.1. SIGNOS CLÍNICOS	87
6.8.2. DIAGNÓSTICO	88
6.8.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	88
6.8.4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	88
6.8.5. TRATAMIENTO	88
6.8.6. SEGUIMIENTO	89
6.8.7. PRONÓSTICO	89
7. DIETA PARA CARDIÓPATAS.....	90
8. CONCLUSIONES	92
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	94



Índice de figuras.

FIGURA 1: VISIÓN DORSAL (IZQUIERDA) Y VENTRAL (DERECHA) DE LA MORFOGÉNESIS EXTERNA DEL CORAZÓN EN ESTADIO DE NÉURULA DE 15 SOMITOS Y 4MM (NODEN Y LAHUNTA, 2001).....	5
FIGURA 2: SECUENCIA DE LA TABICACIÓN CARDÍACA A-C, CORTES TRANSVERSALES DEL CORAZÓN OBSERVADOS CRANEALMENTE. D-F, CORTES PARASAGITALES OBSERVADOS DESDE EL LADO DERECHO (NODEN Y LAHUNTA, 2001).....	6
FIGURA 3: DESARROLLO DE LOS ARCOS AÓRTICOS. A, VISIÓN LATERAL DE UN EMBRIÓN DEL ESTADIO DE 20 SOMITOS. B, VISIÓN DORSAL DEL MISMO ESTADIO. C Y D, ESTADIOS ULTERIORES EN LA FORMACIÓN DE LOS ARCOS AÓRTICOS (NODEN Y LAHUNTA, 2001)	8
FIGURA 4: DESARROLLO Y CAMBIOS EN LA FORMACIÓN DE LOS ARCOS AÓRTICOS (NODEN Y LAHUNTA, 2001).	10
FIGURA 5: LOCALIZACIÓN DEL CORAZÓN EN CAVIDAD TORÁCICA (LOEZA, 2010).	12
FIGURA 6: ESTRUCTURA PRINCIPAL DEL CORAZÓN, IZQUIERDO Y DERECHO (ANON., 2015). .	14
FIGURA 7: IRRIGACIÓN CARDIACA (LOEZA, 2010).....	17
FIGURA 8: SÍNTESIS DE CIRCULACIÓN SISTÉMICA Y PULMONAR (ANON., 2014)	19
FIGURA 9: CICLO CARDIACO EN DIÁSTOLE IMAGEN IZQUIERDA Y SÍSTOLE IMAGEN DERECHA VENTRICULAR (BARAJAS, 2012).	21
FIGURA 10: SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO ESTÁ COMPUESTO POR EL NODO SINUSAL, NODO AV, HAZ DE HIS Y FIBRAS DE PURKINJE (CUNNINGHAM Y KLEIN, 2009).	24
FIGURA 11: ÁREAS DE AUSCULTACIÓN DE LAS VÁLVULAS PULMONAR (P), AÓRTICA (A) Y MITRAL (M) (MUÑOZ, 2010).	36
FIGURA 12: EN LA FIGURA SE OBSERVA LA FORMACIÓN DE UN ANILLO FIBROSO SUBVALVULAR, ACOMPAÑADA DE DILATACIÓN POSTESTENÓTICA DE LA AORTA E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (BARAJAS, 2012).	47
FIGURA 13: EN LA FIGURA SE APRECIA LA UBICACIÓN DE LA ESTENOSIS PULMONAR, DILATACIÓN POSTESTENÓTICA DE LA ARTERIA PULMONAR, ASÍ COMO UNA DILATACIÓN E HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO DERECHO (BARAJAS, 2012).	53
FIGURA 14: SE INDICA LA PRESENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE CON UN FLUJO IZQUIERDA DERECHA.....	70



CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO



FIGURA 15: EN LA FIGURA SE APRECIA PERDIDA DE LA CONTINUIDAD DEL SEPTO

INTERVENTRICULAR 77

FIGURA 16: LA IMAGEN MUESTRA LA UBICACIÓN DE 1) DEFECTO DEL SEPTO VENTRICULAR;

2)ESTENOSIS PULMONAR; 3) HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA; 4) DEXTRAPOSICION

DE LA AORTA, FORMANDO LO QUE SE CONOCE COMO TETRALOGÍA DE FALLOT. 82

FIGURA 17: EN LA FIGURA SE INDICA LA PERSISTENCIA DEL ARCO AÓRTICO (A) 87



1. INTRODUCCIÓN

Las mascotas ocupan un lugar especial en la familia y la sociedad, hoy en día el hombre y animales comparten gran parte del tiempo y entorno; llegando a presentarse un vínculo de afecto entre ellos. El adquirir una mascota no solo es un pasatiempo también es adquirir y aceptar responsabilidades, ver por su salud y cuidado (Guzmán, 2006).

A pesar de esta estrecha relación resulta difícil definir con exactitud la prevalencia de las enfermedades en la población canina, la ubicación geográfica, la predisposición racial, la oportuna detección así como las técnicas diagnósticas son factores que intervienen para tener un número global de prevalencia de estas patologías (Lightowler, 2012).

Según Turic (2010) una consultora japonesa -InfoVets- realizó una encuesta en 500 clínicas de animales de compañía de su país. En donde se observó una mayor prevalencia de dermatosis 82,4%, otitis externa 63,4%, disturbios gastrointestinales 56,9% problemas cardiovasculares 21,1%, disturbio renal 12% parásitos sanguíneos 7,2% cáncer 6,8, pulgas-garrapatas 5,2%, conjuntivitis 2,2, endoparásitos 0,7 y diabetes 0,2%.

Estos datos dan a groso modo un modelo del comportamiento de las diferentes enfermedades que afectan a los perros.

Dentro de los disturbios cardiovasculares se describen dos grupos: un grupo en el que se encuentran todas aquellas afecciones congénitas que se producen durante el desarrollo embrionario y un segundo grupo en el cual se encuentran todas aquellas afecciones de carácter adquirido, que son las que se desarrollan durante la vida del paciente (Lightowler, 2012).

Lightowler (2012) menciona que en Argentina en un estudio realizado a 6401 enfermos cardíacos, se detectó un 4,26% de prevalencia de afecciones cardíacas congénitas. Mientras que en EU se observa una prevalencia de afecciones



cardiacas congénitas del 0,65% en caninos de del total de las enfermedades cardiacas que afectan al perro.

Como ya se mencionó la ubicación geográfica, diagnóstico oportuno así como la falta de técnicas diagnósticas intervienen en gran medida en la detección de estas patologías para tener un número global de la prevalencia (Oyama, et al., 2007).

En la actualidad, los pacientes con problemas cardiacos representan un punto importante en la práctica diaria del Médico Veterinario, ya que los avances en materia de salud han logrado aumentar el periodo de vida de los animales de compañía. Algunos perros nacen con malformaciones cardiovasculares que se deben a una anomalía en el desarrollo embrionario, los que son poco frecuentes, pero cuando aparecen tienden a desarrollar una insuficiencia cardíaca congestiva de evolución muy rápida. Las enfermedades cardiovasculares congénitas tienen causas múltiples, entre las que se destacan los factores genéticos, ambientales, infecciosos, toxicológicos y nutricionales. Las cardiopatías congénitas representan la enfermedad cardíaca más frecuente en perros jóvenes, siendo una incidencia aproximadamente del orden del 8 por mil cachorros nacidos vivos, semejante a la incidencia humana (Mucha, 2007; Lightowler, 2012).

Las afecciones congénitas más frecuentes de mayor a menor importancia son: 28% para Conducto arterioso persistente (CAP), 20% para Estenosis pulmonar (EP), 14% para estenosis aórtica (EA), 8% para arco aórtico persistente (AADP), 7% para defecto del septo interventricular (DSIV), 5% para tetralogía de Fallot (TF), displasia mitral y tricúspide son de menor incidencia (Noden y Lahunta, 2001)

En general, las afecciones congénitas cardíacas producen variadas patologías, cuyo pronóstico generalmente es desfavorable, sobre todo si presentan insuficiencia cardíaca congestiva, resulta difícil cuantificar la prevalencia entre estas ya que muchos de los pacientes mueren antes de tener un diagnóstico definitivo de la patología (Muñoz, 2010).



En Medicina Veterinaria la revisión del paciente cardiópata comienza con la reseña, historial clínico así como el realizar un buen examen físico, éste último sin lugar a duda es lo más importante que se realizará en él, el examen físico es la base para lograr una detección oportuna de los pacientes con problemas cardiovasculares (Mucha, 2007).

Los exámenes complementarios (electrocardiogramas, radiografías, ecocardiografías, determinación de la presión arterial, etc.), complementan al examen físico cuya función es la confirmación de la sospecha clínica. Es por ello que se dice que el examen físico es la base fundamental de la cardiología en Medicina Veterinaria, y que se trata en realidad de un arte: en saber mirar, escuchar, palpar e interpretar todo lo que ese organismo nos quiere decir (Mucha, 2007).

Conforme pasa el tiempo existen y se producen nuevos e importantes avances en el terreno tanto del diagnóstico como del tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en animales de compañía. El Médico Veterinario debe estar familiarizado con los planteamientos más recientes e innovadores relacionados con el tratamiento médico y quirúrgico de las patologías cardiovasculares (Morgan, et al., 2004).

El presente trabajo tiene como objetivo el dar a conocer un amplio panorama de las afecciones cardíacas congénitas que van dirigidas principalmente a cachorros y en menor grado a perros adultos, así como indicar las principales técnicas de diagnóstico y tratamiento para estas, con el fin de tener una mejor calidad y esperanza de vida para los pacientes.



2. EMBRIOLOGÍA CARDIACA

El inicio del desarrollo cardíaco tiene lugar en el mesodermo esplácnico, craneal y lateral al pliegue cefálico. El corazón es el primer órgano embrionario que se diferencia funcionalmente. Poco después del cierre del tubo neural cefálico, en situación ventromedial se forma el tubo cardíaco e inicia sus contracciones rítmicas. Actúa ya como bomba peristáltica que moviliza la sangre de los vasos extraembrionarios a través del primitivo sistema circulatorio embrionario (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

El desarrollo morfológico se inicia con la formación de la placa cardiogénica de origen mesodérmico. Los pliegues corporales laterales, los esbozos cardiogénicos derecho e izquierdo se aproximan y fusionan en la línea medioventral para formar el tubo cardíaco único con diferentes dilataciones a saber:

1. El tronco arterioso, 2. el bulbus cordis, 3. El ventrículo primitivo y 4. El seno venoso. Alrededor de este tubo, exceptuando el seno venoso, se forma el saco pericárdico. El corazón comienza a latir a los 19 días. En un principio el ritmo de contracción cardíaca es lento, pero aumenta progresivamente con la formación de la aurícula y el seno venoso ver Figura 1 (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

Dentro de este saco el tubo crece y se desplaza hacia craneal y hacia la derecha. Por otro lado, caudal al tubo se van formando las venas vitelinas que terminan uniéndose al seno venoso. Craneal al seno venoso se va formando la aurícula primitiva que a medida que el tubo cardíaco crece se va incorporando dentro del saco pericárdico. La aurícula lentamente se va situando hacia dorsal mientras el bulbo cardíaco y el ventrículo primitivo van tomando una posición más ventral y lateral. Una vez incorporada la aurícula va comenzando su septación o tabicación interna para formar las dos aurículas (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

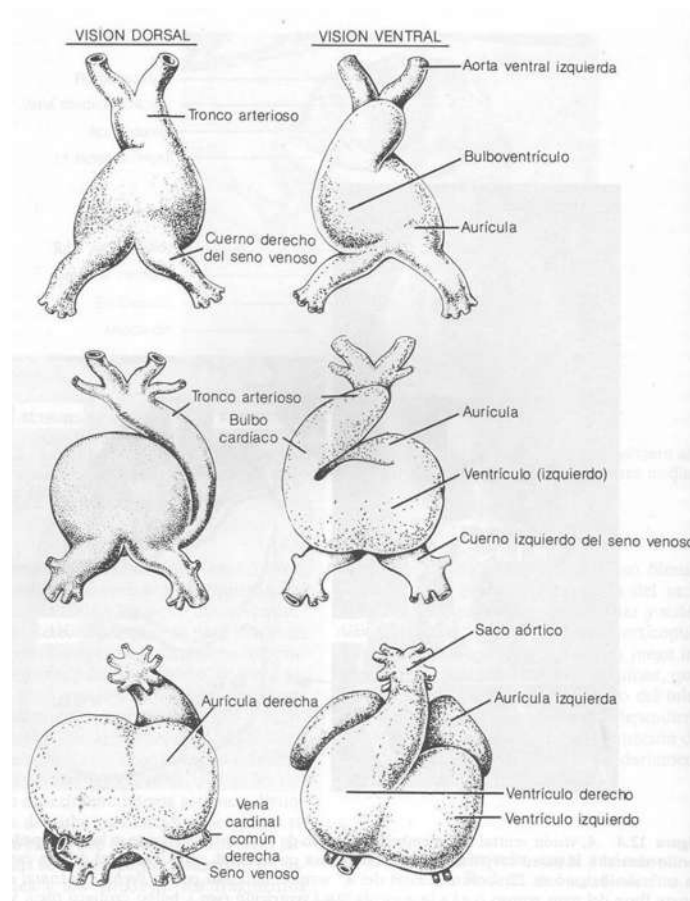


Figura 1: Visión dorsal (izquierda) y ventral (derecha) de la morfogénesis externa del corazón en estadio de néurula de 15 somitos y 4mm (Noden y Lahunta, 2001).

El bulbo cardíaco forma el cono arterioso y el esbozo del ventrículo derecho y el ventrículo primitivo doblado en el surco bulbo ventricular forma el agujero interventricular primario (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

Dentro del atrio comienza a crecer en su pared dorsal un tabique que se dirige hacia las almohadillas endocárdicas que formarán el esqueleto cardíaco. Este primer tabique se denomina septum primum, y al agujero que queda se le denomina foramen primum. El tabique crece hacia la base y para cuando toca la almohadilla ventral ya se va formando por apoptosis el foramen secundum. Lateral y a la derecha del foramen secundum se comienza a formar el septum secundum,



el cual forma el foramen oval con la válvula formada por el septum primum ver Figura 2 (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

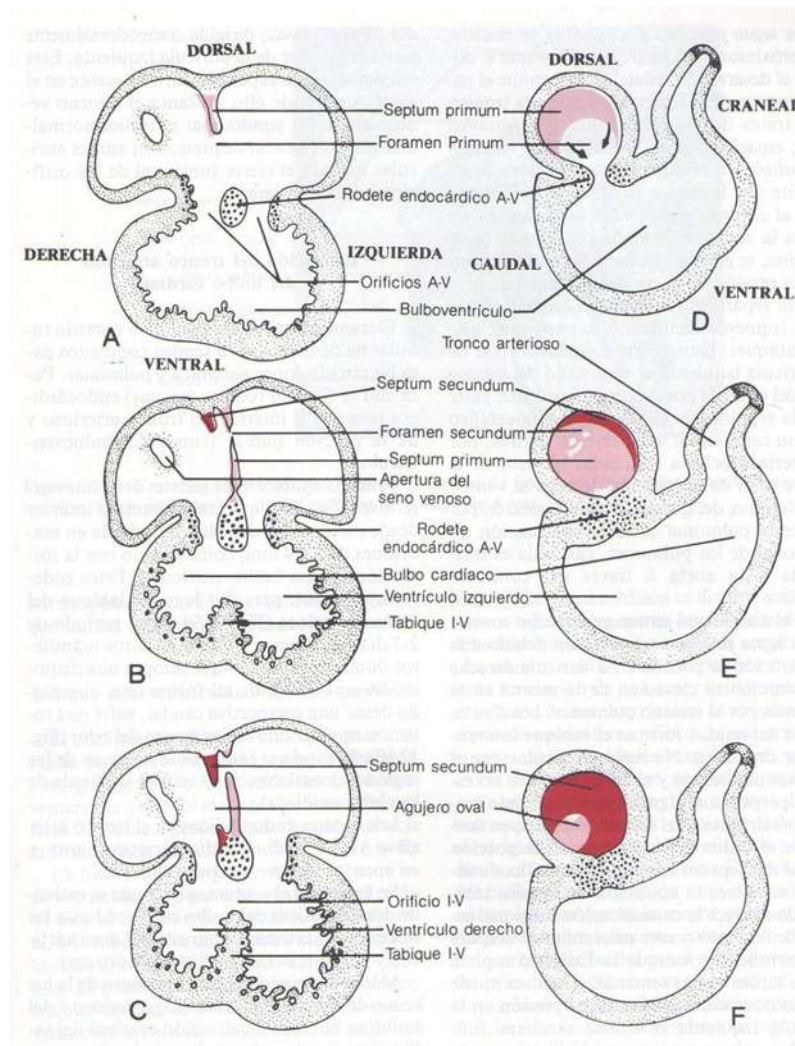


Figura 2: secuencia de la tabicación cardíaca A-C, cortes transversales del corazón observados cranealmente. D-F, cortes parasagitales observados desde el lado derecho (Noden y Lahunta, 2001).

Las hojuelas atrioventriculares se forman por apoptosis de los cordones musculares y reemplazo de los mismos por tejido conectivo. A medida que las almohadillas endocárdicas van creciendo y van tabicando el agujero atrioventricular comienzan a crecer los rebordes como truncales que crecen en



forma espiral formando el canal aórtico y el pulmonar. Las valvas semi-lunares se forman por proliferación de tubérculos derivados del reborde troncal. El tabicamiento ventricular es similar al atrial, por fusión de las paredes en expansión. Además la proliferación cono-troncal y el crecimiento de la almohadilla atrioventricular ventral forman la porción membranosa del tabique (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

El proceso de formación de los vasos sanguíneos se denomina angiogénesis, la cual comienza extraembrionariamente durante la gastrulación o poco después. Al mismo tiempo que aparecen los cordones angiogénicos en el seno del mesénquima lateral del embrión. Estas condensaciones de células del mesodermo esplácnico, que se observan por primera vez laterales al mesodermo cardiogénico, se alargan, crecen en el mesénquima cefálico y forman los arcos aórticos y las aortas dorsales (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

El sistema circulatorio embrionario inicial consiste en un tubo cardíaco único que se continúa cranealmente con un par de aortas ventrales y arcos aórticos que desembocan en las aortas dorsales. Las dos aortas dorsales se fusionan caudalmente al corazón, pero en embriones jóvenes discurren separadas por la región abdominal. De las aortas dorsales se originan un par de arterias vitelinas para la vesícula vitelina y otro par de arterias umbilicales para el alantoides, hacia la mitad de la región torácica las primeras y a nivel lumbar caudal las segundas (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

En embriones de vertebrados tienen seis o más arcos aórticos que conectan entre sí las aortas ventrales y dorsales ver Figura 2. Cada arco aórtico discurre por el mesénquima del arco visceral craneal a la bolsa faríngea correspondiente. Nunca coinciden en el tiempo los pares de los arcos, ya que los arcos 1° y 2° degeneran durante la formación de los más actuales. Inicialmente hay dos aortas ventrales separadas, pero cuando se forman los arcos 3° 4° y 6° se fusionan a su salida del tubo cardíaco para formar una sola raíz aórtica o saco aórtico (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

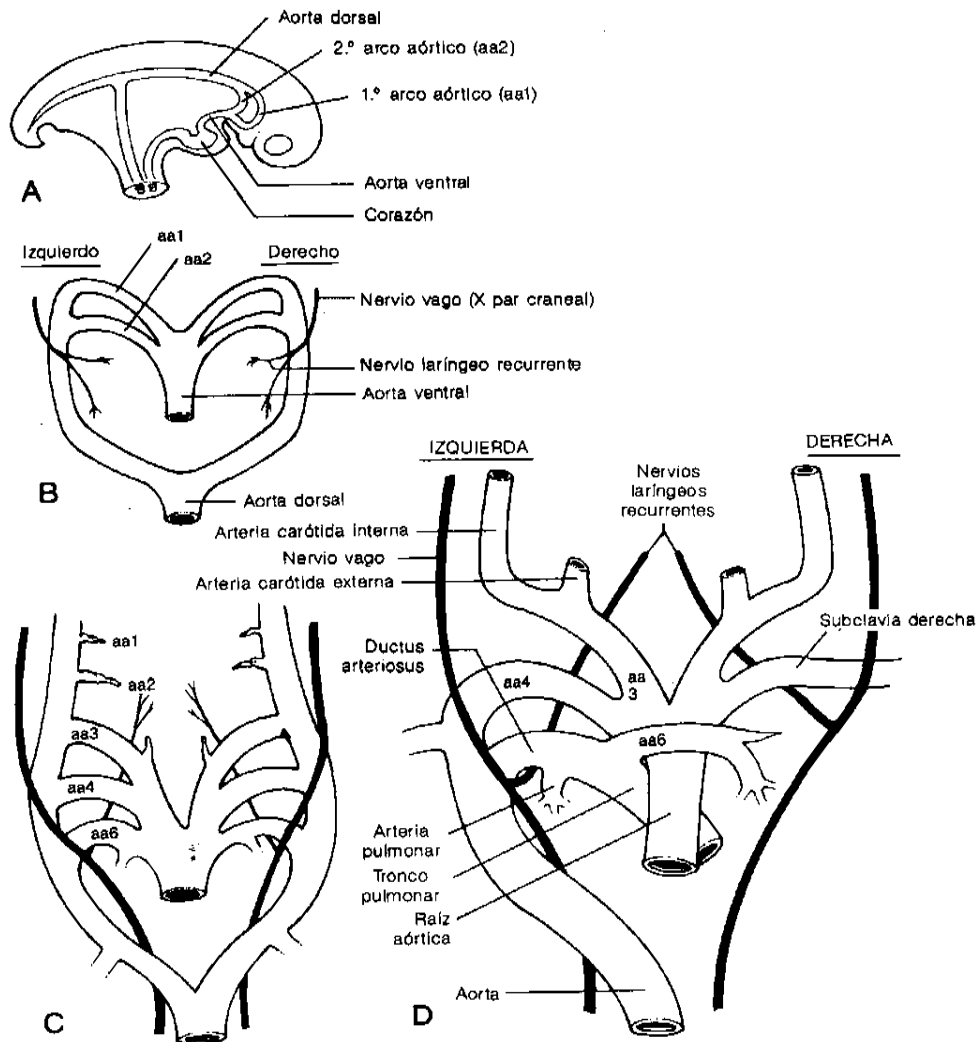


Figura 3: Desarrollo de los arcos aórticos. A, visión lateral de un embrión del estado de 20 somitos. B, visión dorsal del mismo estadio. C y D, estadios posteriores en la formación de los arcos aórticos (Noden y Lahunta, 2001)

La transformación de los arcos aórticos comprende todos aquellos cambios que conducen a la formación de las arterias carótidas, pulmonares, subclavias porción torácica de la aorta. Los principales mecanismo que actúan en el proceso de transformación son la degeneración de ciertos vasos y el crecimiento diferencial de determinadas proporciones de otros. Estos cambios son:



1. Los arcos aórticos 1° y 2° degeneran tras un corto periodo funcional 3 – 5 días, poco después de la formación de los arcos 3° y 4°. Sin embargo, persisten las porciones de las aortas dorsales relacionadas con los arcos 1° y 2° para formar las arterias carótidas internas.
2. Los segmentos de cada aorta dorsal situados entre el 3° y 4° arcos, degeneran. Ello convierte a los terceros arcos aórticos en la principal vía arterial desde el corazón a la cabeza y, de igual manera los cuartos arcos para el tronco.
3. Cada 6° arco aórtico da origen a una arteria pulmonar, más tarde, la parte distal del 6° arco aórtico derecho degenera entre el origen de la arteria pulmonar y la raíz aortica dorsal derecha. En el lado izquierdo, el segmento homólogo persiste como conducto arterioso (Figura 3) (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

La transformación de los arcos aórticos ocurre simultáneamente con la tabicación cardiaca en sus cuatro cavidades que permite separar las circulaciones pulmonar y sistémica. De especial importancia para esta separación es la formación del tabique aorticopulmonar en el saco aórtico entre los orígenes de los arcos aórticos 4° y 6° y su ulterior fusión con el tabique que divide en dos partes el tronco arterioso para establecer la separación de los canales de salida del corazón, el pulmonar y aórtico (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

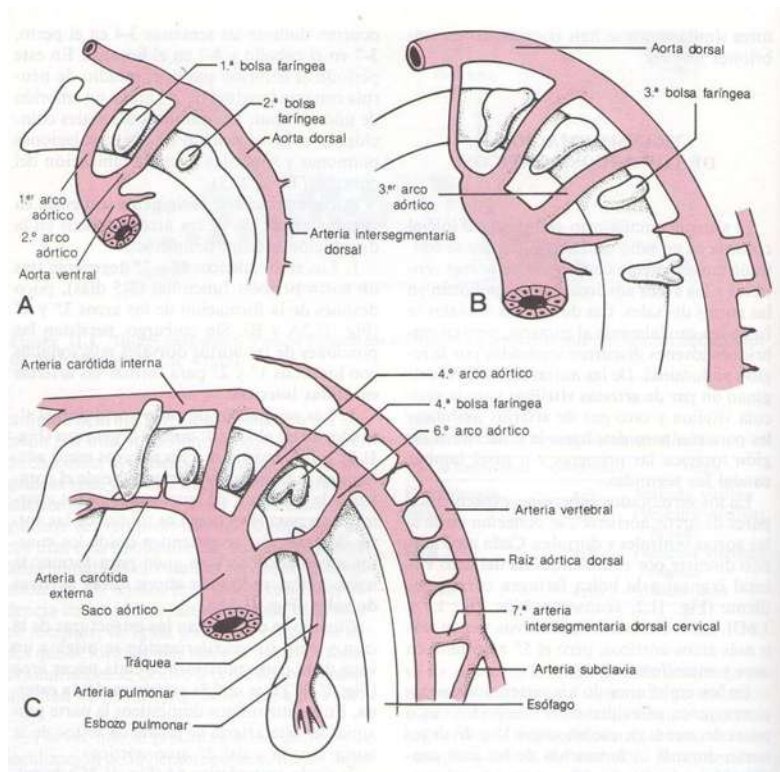


Figura 4: Desarrollo y cambios en la formación de los arcos aórticos (Noden y Lahunta, 2001).

En la vida posnatal, la sangre que llega al lado derecho del corazón pasa por las arterias pulmonares, para llegar a los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso. Por el contrario, la sangre que recibe el lado derecho del corazón fetal es rica en oxígeno por proceder de la placenta. Por ello, durante la vida prenatal, la mayor parte de la sangre pasa directamente a la raíz aórtica dorsal izquierda a través del conducto arterioso, que no es sino la parte distal del 6º arco aórtico izquierdo, eludiendo así el paso innecesario por los pulmones (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

El cierre del conducto arterioso ocurre normalmente al nacimiento cuando los pulmones reciben una adecuada cantidad de sangre no oxigenada a través de las arterias pulmonares. El proceso de cierre consta de una fase funcional y otra anatómica. La pared del conducto arterioso tiene una gruesa capa de músculo liso que se contrae cuando se eleva el nivel de oxígeno en sangre, como ocurre al



nacimiento tras el comienzo de la respiración. Esta contracción y el cierre funcional del conducto se producen en las primeras horas o días después del nacimiento, proceso que se continúa hasta su conversión en ligamento arterioso (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

El mecanismo de cierre no está completamente claro. Si el recién nacido es hipóxico, es decir deficiente de oxígeno, el cierre se demora (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

Por otra parte normalmente los arcos aórticos 4° y 6° izquierdos mantienen una conexión vetrodorsal, pero si los arcos 4° y 6° mantienen su inicial conexión ventrodorsal alrededor del lado derecho del esófago, este quedara comprendido entre ambos lados, provocando lo que se conoce como anomalía del anillo vascular (Kittleson y Kienle, 2000; Noden y Lahunta, 2001).

3. ANATOMÍA CARDIACA

3.1. Pericardio

El pericardio es un saco fibroso que rodea el corazón y también, en una extensión mayor o menor, los grandes vasos que están en conexión con dicho órgano. Se inserta en la porción esternal del diafragma por una cinta fibrosa, el ligamento frenicopericardico, y está en conexión con el esternón sólo por la pleura mediastínica (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

La capa fibrosa es relativamente delgada, pero fuerte y desprovista de elasticidad. Se inserta dorsalmente en los grandes vasos de la base del corazón y se continúa en parte sobre el músculo largo del corazón (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

Las dos partes del pericardio parietal y visceral se continúan en realidad entre sí en la línea de reflexión situada sobre los grandes vasos. Estos últimos están



cubiertos en grado variable por la capa visceral. La aorta y la arteria pulmonar están encerradas en una vaina común completa hasta la bifurcación de la última. La membrana se dirige hacia dentro entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda y se continua entre la aurícula derecha y la aorta, formando así el seno transversal del pericardio (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

3.2. Corazón

El corazón difiere extraordinariamente en forma y posición de los animales de mayor talla; es la bomba de músculo estriado autónomo, encargada de impulsar la sangre oxigenada a los tejidos corporales para satisfacer sus demandas metabólicas y eliminar los productos del metabolismo. El corazón se encuentra suspendido en el techo de la cavidad torácica en el espacio medio del mediastino ver Figura 4 (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005; Vadillo y Ramirez, 2009).

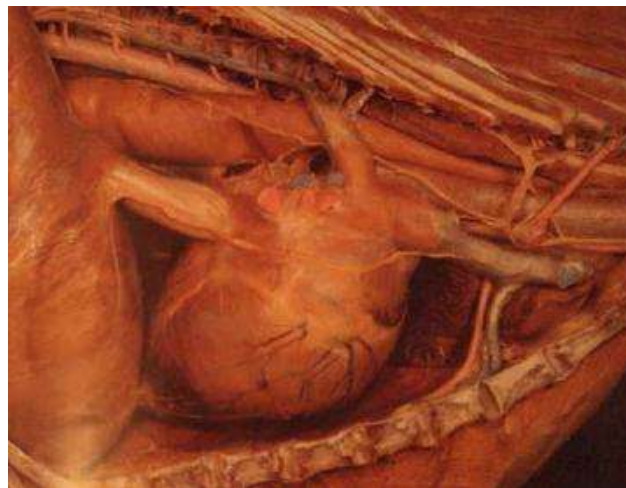


Figura 5: Localización del corazón en cavidad torácica (Loeza, 2010).

El corazón es un órgano hueco, de forma cónica; la base está en dirección cráneo dorsal y está unido a otras formaciones torácicas por los troncos arteriales y venosos y por el saco pericárdico. La punta está en dirección ventral, y puede



moverse libremente dentro del pericardio. El peso de un corazón de perro de raza mediana es de 140 a 170 gramos, es decir, el 1% de su peso corporal, aproximadamente (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005; Fossum, 2009; Barajas, *et al.*, 2005).

La pared del corazón consta de tres capas: una externa serosa que se llama epicardio; una endotelial interna llamada endocardio, y una gruesa capa muscular intermedia llamada miocardio (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

El corazón por lo general se extiende desde la tercera hasta la sexta costilla. En diástole es ovoideo y el vértice romo y redondeado. Su eje es mayor y oblicuo. Así la base mira principalmente hacia el orificio anterior del tórax y se halla a nivel del sexto espacio intercostal o el séptimo cartílago costal y en íntima relación con la parte esternal del diafragma (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

El volumen total sanguíneo equivale al 6 a 8% del peso corporal total. Aproximadamente el 80% del volumen total sanguíneo está localizado en el sistema venoso, corazón derecho y circulación pulmonar (Köning, 2005).

3.3. Cámaras, válvulas cardiacas y tabique ventricular

El corazón está formado por dos bombas separadas: un corazón derecho que impulsa la sangre hacia los pulmones y, un corazón izquierdo que la impulsa hacia los órganos periféricos; en cada porción hay una aurícula, que recibe sangre llegada de los grandes troncos venosos, y un ventrículo en cargado de impulsar la sangre desde el corazón, por vía de los grandes troncos arteriales. Entre la aurícula y ventrículo de cada lado se interpone una válvula auriculoventricular (AV) ver Figura 5 (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

La válvula auriculoventricular izquierda se llama bicúspide o mitral, las cúspides de esta válvula son mayores y más gruesas que las del lado derecho del corazón. La



anterior mayor, separa el orificio auriculoventricular del vestíbulo aórtico. Mientras que la otra es posterior, y entre ella y la anterior existen de ordinario cúspides accesorias (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

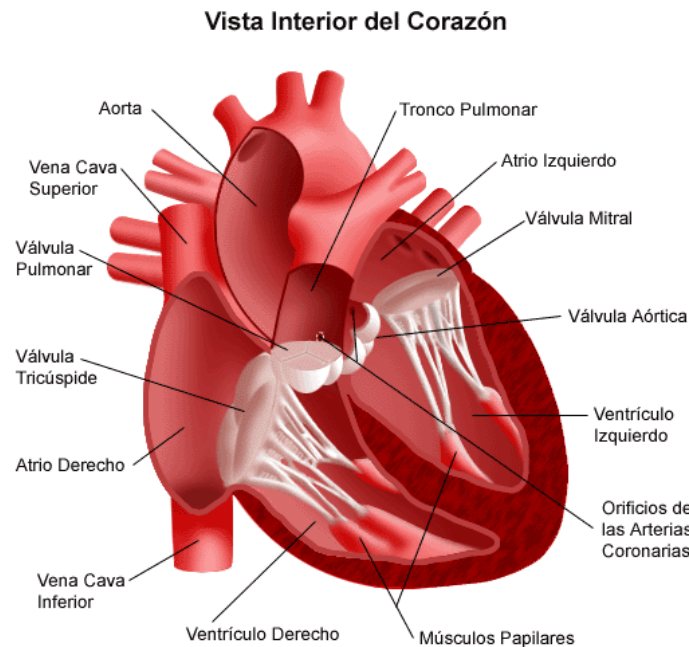


Figura 6: Estructura principal del corazón, izquierdo y derecho (Anon., 2015).

La válvula auriculoventricular derecha se llama tricúspide, de las tres grandes cúspides de esta válvula, una se halla entre el orificio auricular y el cono arterioso, otra corresponde al tabique y la tercera se halla en el borde derecho. Los borde periféricos de las cúspides se insertan en el anillo fibroso existente en el anillo auriculoventricular. Los bordes centrales son irregulares y penden en el interior del ventrículo; prestan inserción en las cuerdas tendinosas. Las superficies auriculares son lisas. Las superficies ventriculares son rugosas y prestan inserción a las ramas entrelazadas de las cuerdas tendinosas. Las válvulas son pliegues del endocardio, reforzados por tejido fibroso y periféricamente también por fibras musculares. Las cuerdas tendinosas se insertan por debajo de los tres músculos



papilares, que se proyectan desde la pared ventricular; en la parte superior se dividen en ramas que se insertan en las caras ventriculares de los bordes libres de las válvulas. De estos últimos, dos se hallan en el tabique y el tercero, mayor emerge de la pared anterior (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

La válvula semilunar aórtica es de configuración tricúspide, situada en el nivel de unión del ventrículo izquierdo con la aorta, compuesta por tres cúspides semilunares: una cúspide es anterior, las otras posteriores, derecha una e izquierda la otra. Son similares a las de las válvulas pulmonares, pero más fuertes. El borde libre de cada una contiene un nódulo de tejido fibroso. Las cuerdas tendinosas son menos, pero mayores que las del ventrículo derecho. Hay dos músculos papilares uno a cada lado. Las cintas moderadoras son variables. Ordinariamente dos mayores se extienden desde los músculos papilares hasta el tabique (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

La válvula semilunar pulmonar es otra semejante colocada en la unión de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho. Está compuesta por tres cúspides semilunares, una es interna, otra externa y la tercera es posterior. El borde periférico convexo de cada cúspide se inserta en el anillo fibroso existente en la unión de la arteria pulmonar y el cono arterioso. Cada cúspide consta de una capa de endocardio en su cara ventricular, una continuación de la túnica interna de la arteria en su cara arterial y una capa intermedia de tejido fibroso. El borde del cono arterioso forma tres arcos con ángulos o cuernos intermedios; en el contorno de estos arcos se insertan las cúspides, y la arteria forma a nivel de cada cúspide un saco, el seno de la arteria pulmonar (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

Las paredes del ventrículo excepto del cono arterioso están provistas de crestas musculares y cintas, denominadas trabéculas carnosas. Estas son de tres clases: 1, crestas o columnas en resalte; 2, músculos papilares, proyecciones ligeramente cónicas y aplanadas, que se continúan en la base con la pared y emiten las cuerdas tendinosas que se dirigen a la válvula tricúspide; 3, cintas moderadoras



músculos transversos del corazón que se extienden desde el tabique hasta la pared opuesta (Köning, 2005).

Una y otra de esas válvulas evitan que la sangre retroceda al ventrículo respectivo en el tiempo que estas cavidades se distienden (Sisson y Grossman, 1982; Frandson y Spurgeon, 1995; Köning, 2005).

El tabique ventricular es el que separa las cavidades de los ventrículos. Está colocado oblicuamente, de modo que una cara, que es convexa, se halla dirigida hacia delante y hacia la derecha y abomba en el interior del ventrículo derecho; la otra cara, dirigida al interior del ventrículo izquierdo, es cóncava y está dirigida hacia atrás y hacia la izquierda (Sisson y Grossman, 1982; Köning, 2005).

La mayor parte del tabique es gruesa y muscular, pero la parte superior es delgada y membranosa. Esta última se interpone entre el ventrículo izquierdo, por una parte, y el ventrículo y aurícula derechos, por la otra (Sisson y Grossman, 1982).

3.4. Irrigación e Inervación

Las arterias coronarias derecha e izquierda, dan aporte sanguíneo al músculo cardíaco. La arteria coronaria izquierda se origina en el seno posterior izquierdo de la aorta se divide en: ramas circunflejas, interventricular paraconal y en ramas septales, que nutren tanto al ventrículo izquierdo como al ventrículo derecho (Frandson y Spurgeon, 1995; Köning, 2005).

La arteria coronaria derecha se origina en el seno anterior de la aorta y se curva hacia la derecha en el surco coronario, la aurícula derecha la cubre en su parte dorsal. Una rama auricular que es más larga que las otras ramas auriculares nutren al nodo sinoauricular (SA) ver Figura 6 (Frandson y Spurgeon, 1995; Köning, 2005).

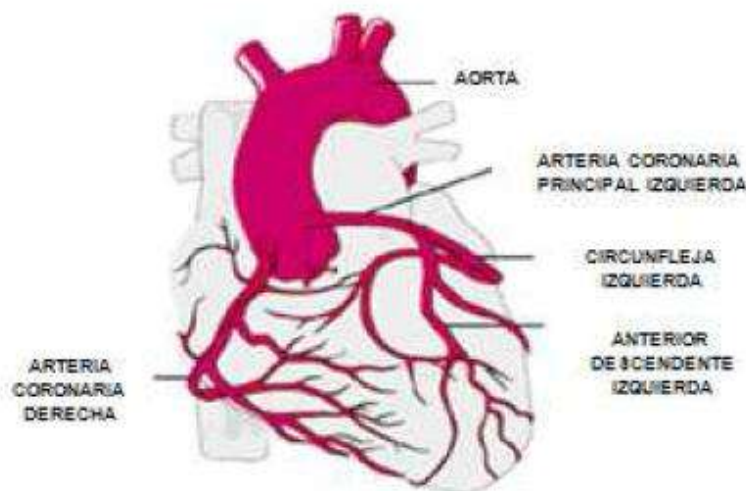


Figura 7: Irrigación cardíaca (Loeza, 2010).

La inervación cardíaca está dada por el sistema nervioso autónomo, ramas simpáticas y parasimpáticas. Los efectos del sistema nervioso autónomo incluyen el control de la frecuencia cardíaca, el índice de transmisión del impulso y la fuerza de contracción. El nervio vago proporciona la inervación, la rama derecha proporciona fibras al nodo sinoauricular (SA) y la rama izquierda al nodo atrioventricular (AV) (Frandsen y Spurgeon, 1995; Köning, 2005).

La función del mecanismo nervioso cardíaco es asegurar la coordinación y ajuste adecuados entre el latido del corazón y los requerimientos sanguíneos de las diferentes partes del cuerpo. El corazón tiene regulación nerviosa intrínseca por los nodos SA y AV, el haz de His y la red de Purkinje; además, el nervio vago inhibe la acción cardíaca al poner en circulación el compuesto acetilcolina (nervios cardioinhibidores), en tanto que el sistema simpático estimula la función del corazón por medio de la noradrenalina (Frandsen y Spurgeon, 1995; Köning, 2005; Carrillo y Grandez, 2011).

El estímulo de muchos nervios aferentes o sensitivos afecta el ritmo cardíaco y hay nervios específicos que funcionan según la ley de Marey (la frecuencia



cardiaca tiene valor inversamente proporcional al de la tensión arterial) según la cual si aumenta la presión sanguínea el ritmo cardiaco disminuye y viceversa (Frandsen y Spurgeon, 1995; Köning, 2005; Barajas, 2012).

El reflejo de Bainbridge provoca la aceleración cardiaca si la presión en la aurícula derecha aumenta, como podría ser durante el ejercicio. La ley de Starling afirma que cuanto más se llena el corazón durante la diástole, mayor será la cantidad de sangre impulsada, lo que se conoce como autorregulación heterométrica ó intrínseca del gasto (Köning, 2005; Barajas, 2012).

Las fibras cardioinhibidoras pasan al corazón por el plexo cardíaco y, como ya se mencionó, pertenecen a la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, su acción es retardar ó incluso detener al corazón durante un corto período de tiempo, y tienen acción principalmente sobre la aurículas, en el nodo sinusal, la musculatura auricular, el nodo AV y el Haz de His (Ramírez y Martínez, 2011; Barajas, 2012).

En el músculo, su acción se define como inotrópica, ejerciendo sus efectos al liberar acetilcolina en sus terminaciones. Los nervios aceleradores, o fibras vasodilatadoras parasimpáticas, derivan del sistema simpático y, al igual que las fibras cardioinhibidoras, llegan al corazón por el plexo cardíaco. La estimulación de estos nervios provoca un latido más rápido, con un incremento en la fuerza, y afectan directamente a los ventrículos y liberan en sus terminaciones cardíacas adrenalina (Köning, 2005).

Las fibras nerviosas aferentes llevan impulsos a los centros cardioinhibidores del bulbo raquídeo; las fibras vasoconstrictoras alcanzan el músculo liso de las paredes de las arteriolas; las fibras vasodilatadoras parasimpáticas van en los nervios glosofaríngeo, vago y pélvicos (Frandsen y Spurgeon, 1995; Köning, 2005).



4. FISIOLÓGÍA CARDIACA

4.1. Ciclo cardiaco

Por ciclo cardiaco se entiende la sucesión de fenómenos producidos en el curso del latido. Estos fenómenos aparecen siempre en una sucesión ordenada de divisiones arbitrarias hechas por el hombre, fases o periodos usados convencionalmente para describir los fenómenos, que en realidad son continuos. La sangre que proviene de la circulación general llega al corazón por las venas porta-cranial y caudal entrando a la aurícula derecha así el lado derecho recibe la sangre venosa del organismo y la impulsa hacia la circulación pulmonar para que se realice el Intercambio de gases en los alvéolos pulmonares de CO₂ por O₂. Esta sangre regresa al corazón a la bomba izquierda que impulsará la sangre oxigenada al organismo

(Figura 7) (Engelhardt y Breves, 2002; Walker, 2007; Barajas, 2012).

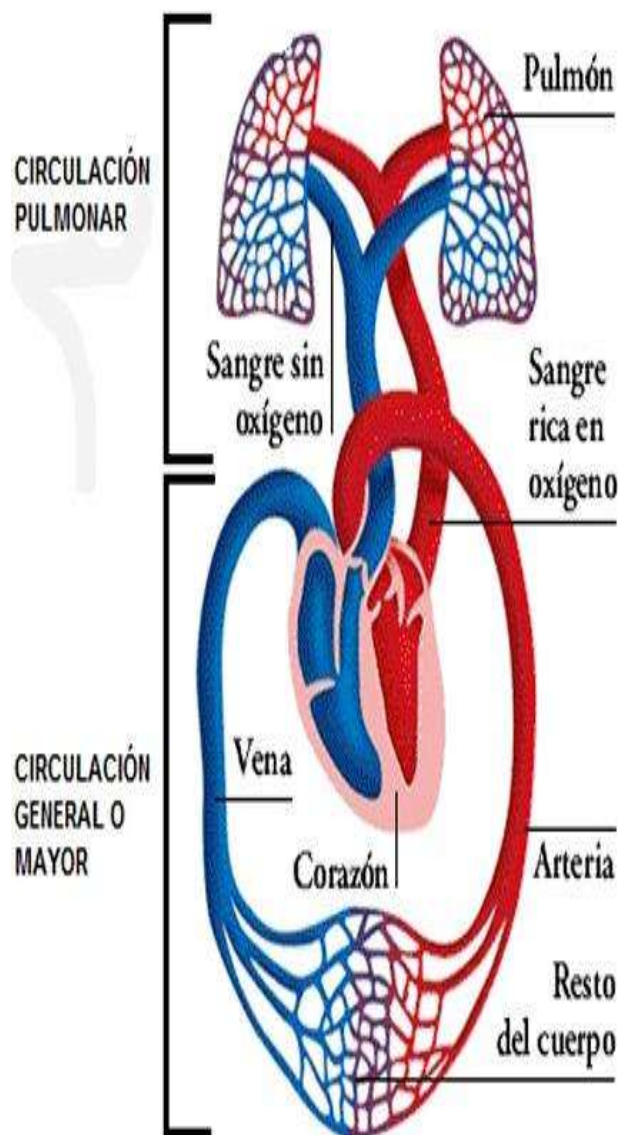


Figura 8: Síntesis de circulación sistémica y pulmonar (Anon., 2014)

El ciclo cardiaco está comprendido por: la diástole del griego dia, aparte; stello, poner, se refiere a la distensión de una cavidad del corazón, justo antes y durante



su llenado. Puede ser de una aurícula o un ventrículo, derecho o izquierdo (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).

La sístole en griego significa contracción, se refiere a una actividad cardiaca, con resultado de desalojo de contenido, puede ser también auricular o ventricular, de uno u otro lado (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).

Cuando la sangre entra a la aurícula derecha procedente de la circulación general del cuerpo y a la aurícula izquierda desde los pulmones, el volumen y la presión se elevan en las aurículas. Esto ocurre durante la diástole. Cuando la presión auricular es mayor que la ventricular, las válvulas A-V se abren, permitiendo que la sangre fluya hacia los ventrículos, los cuales están relajados. Esto representa la mayor parte del llenado de los ventrículos y ocurre antes de la contracción auricular. Entonces las aurículas se despolarizan y contraen (sístole auricular), forzando el resto de la sangre auricular hacia los ventrículos. Esto eleva el volumen y la tensión ventriculares (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).

Al relajarse las aurículas (diástole auricular) los ventrículos se despolarizan primero y después se contraen (sístole ventricular). La ahora mayor presión ventricular obliga a las válvulas A-V a cerrarse (primer ruido cardiaco), y por un momento todas las válvulas cardíacas permanecen cerradas. Esta es la fase de contracción isométrica (o isovolumétrica); es decir, cuando se acumula presión y tensión muscular, pero hay poco cambio en la longitud de las fibras musculares (Figura 8) (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).

Posteriormente, la presión acumulada en los ventrículos supera la tensión arterial, provocando que las válvulas aórtica y semilunar pulmonar se abran. La sangre es expelida del ventrículo izquierdo hacia la aorta a la circulación sistémica y del ventrículo derecho por la arteria pulmonar hacia circulación pulmonar donde se realizara el intercambio de gases (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).



Esta fase de expulsión rápida inicial de la sístole es seguida por una fase de expulsión reducida, durante la cual la presión ventricular desciende y ocurre una despolarización. Después sigue la fase de protodiástole, que es cuando la presión ventricular decrece y la tensión arterial comienza a superar la ventricular. La tensión arterial hace que la sangre fluya de regreso como resultado de la elasticidad de las paredes de las arterias, lo cual cierra las válvulas aórtica y semilunar pulmonar (produciendo de este modo el segundo ruido cardiaco) (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).

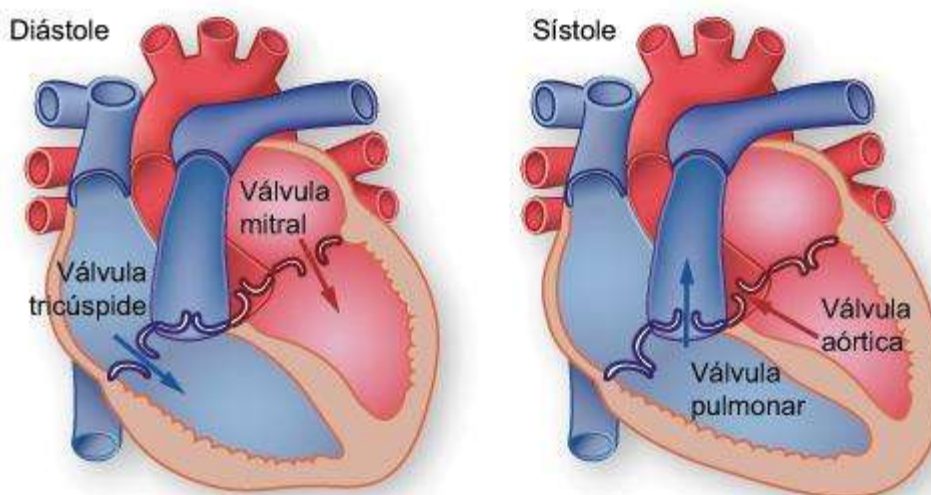


Figura 9: Ciclo cardíaco en diástole imagen izquierda y sístole imagen derecha ventricular (Barajas, 2012).

En este momento las válvulas A-V permanecen cerradas, debido a que la presión de la sangre hace fuerza contra ellas en la sístole ventricular; de este modo se tiene una fase de relajación isovolumétrica durante la cual las fibras del músculo cardíaco permanecen relajadas y no hay aumento de la longitud de dichas fibras, puesto que no entra sangre a los ventrículos que las ponga en tensión. Esta fase da comienzo a la diástole. Las aurículas se llenan nuevamente, y cuando su presión excede a la auricular es ciclo se repite (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002).



4.2. Ruidos cardiacos

El primer ruido, “lub” o “S1” es de tono bajo causado por la vibración de las fibras musculares y el cierre de las válvulas auriculoventriculares en el momento que se contraen las fibras musculares de los ventrículos. Es más intenso, de tono más bajo y de duración más prolongada que el segundo sonido (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, 2012).

El segundo ruido cardiaco, “dup” o “S2”, es causado por vibraciones de las paredes vasculares, columnas de sangre y válvulas semilunares cerradas (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, 2012).

Existen dos sonidos más, llamados los sonidos inaudibles cardíacos. El tercer sonido (S3) es producido en la diástole temprana y deriva de la abertura de las válvulas atrioventriculares y el flujo de un ventrículo dilatado. El cuarto sonido (S4) ocurre posterior a la onda P del electrocardiograma y resulta de la contracción del atrio para llenar de sangre a los ventrículos (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, 2012)

4.3. Sistema de conducción cardíaca.

El sistema de conducción del corazón está compuesto, por células cardíacas modificadas, que ponen un diámetro un poco mayor que las células cardíacas corrientes. Se trata de células ricas en glucógeno y pobres en fibras de actina y miosina (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005).

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

- Nódulo sinoatrial.



- Nódulo atrioventricular.
- Fascículo atrioventricular (haz de His).
- Fibras de red de Purkinje ver Figura 9 (Köning, 2005).

El corazón es constituido por tres principales tipos de músculo: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares excitadoras y de conducción especializada (este último también denominado Sistema de Conducción Intrínseco). Los tipos de músculos auriculares y ventriculares se contraen de manera semejante a lo que ocurre en el músculo esquelético, salvo que la duración de contracción es más prolongada. Por otra parte, las fibras excitadoras de conducción especializadas se contraen sólo débilmente por que contienen pocas fibras contráctiles (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005).

Los movimientos cardíacos se forman debido a polarizaciones y repolarizaciones de las paredes, perceptibles en el ecocardiograma; mismas que regulan el ritmo y la frecuencia de contracción en el corazón, la cual tiende a ser más rápida en animales pequeños y más lenta según aumenta el tamaño (Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005; Barajas, 2012).

En los vertebrados inferiores, el latido cardíaco comienza en una cámara denominada seno venoso, de donde se abren las grandes venas; en los mamíferos, el remanente del seno venoso se encuentra en la pared de la aurícula derecha, entre las aperturas de la vena cava anterior y el seno coronario, y se conoce como nodo sinusal (Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005; Barajas, 2012).

Aunque el impulso excitatorio del corazón puede originarse en todos los segmentos del sistema de conducción. El nodo sinoauricular (nodo SA) tiene gran importancia, porque coordina la actividad cardíaca, es llamado también marcapaso, que son un conjunto de células ubicadas en la unión de la vena cava craneal y la aurícula derecha; el impulso que transmite este nodo se distribuye por toda la aurícula, probablemente de forma radial, lo que produce la contracción ó



sístole y llega hasta el nodo atrioventricular (nodo AV), situado en tabique entre las dos aurículas y cuya función es transmitir el impulso de la aurícula al ventrículo, y conduce el impulso eléctrico por medio del fascículo de His ó haz de His, y la red de Purkinje lo que provoca una despolarización del ventrículo y la sístole (Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005; Barajas, 2012).

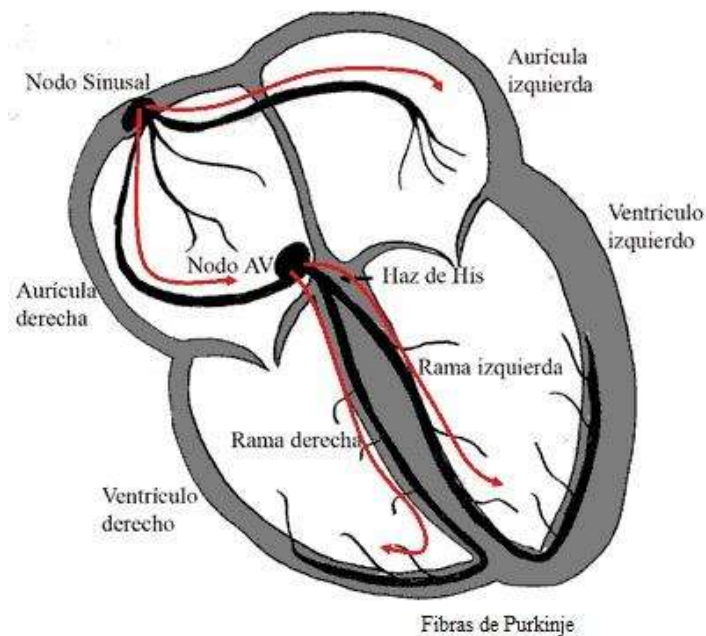


Figura 10: Sistema de conducción cardíaco está compuesto por el Nodo sinusal, Nodo AV, haz de His y fibras de Purkinje (Cunningham y Klein, 2009).

El ritmo y la fuerza de contracción están regulados por impulsos procedentes del sistema nervioso autónomo, por medio de las fibras parasimpáticas que llegan al corazón por el trayecto del nervio vago; y por medio de las fibras simpáticas que derivan de la zona del ganglio estrellado (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Köning, 2005; Barajas, 2012).

El estímulo del nervio vago reduce la intensidad y frecuencia de la contracción y, por tanto, el ritmo de conducción de los impulsos eléctricos, al tiempo reduce la corriente sanguínea en las arterias coronarias. Mientras tanto, el estímulo



simpático aumenta la actividad del corazón, incrementando la fuerza y frecuencia de contracción y también el riego coronario (Frandsen y Spurgeon, 1995; Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, 2012).

Estados de la célula miocárdica:

- El estado de polarización en reposo: cuando el interior de la célula es negativo en relación al exterior.
- El estado de despolarización activa: cuando hay una desaparición rápida del potencial de reposo seguida por una inversión en la polarización quedando ahora carga positiva en el interior de la célula.
- El estado despolarizado de la célula durante su actividad.
- La repolarización (Barajas, 2012).

5. GENERALIDADES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Se define como cardiopatías congénitas a las anomalías en la estructura o en la función presentes desde el nacimiento, aunque puede ser descubiertas mucho tiempo después. Son generalmente consecuencia del desarrollo anormal de una estructura normal o a la incapacidad de alguna de las partes del aparato circulatorio para desarrollar más allá del estado fetal o embrionario (Mucha, 2007).



CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO



Tabla 1: Predisposición racial de cardiopatías

Ducto arterioso	Poodle, German Shepherd Dog, Pomeranian, Shetland Sheep Dog, Collie, Maltese, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Bichon Frieze, Keeshond, American Cocker Spaniel, Rottweiler, English Springer Spaniel
Estenosis aortica	Newfoundland, Rottweiler, Golden Retriever, Boxer, Great Dane, German Short-haired Pointer, German Shepherd Dog
Estenosis pulmonar	English Bulldog, West Highland White Terrier, Beagle, Mastiff, Samoyed, Miniature Schnauzer, American Cocker Spaniel, Keeshond, Boxer
Displasia tricúspide	Labrador Retriever, Golden Retriever, German Shepherd Dog
Displasia mitral	Bull Terrier, Rottweiler, Golden Retriever, Newfoundland, Mastiff, German Shepherd Dog
Tetralogía de fallot	Keeshond, English Bulldog, Wire-haired Fox Terrier
Arco aórtico persistente	German Shepherd dog, Irish Setter

(MacDonald, 2006)

Las enfermedades cardiovasculares congénitas tienen causas múltiples, entre las que se destacan los factores genéticos, ambientales, infecciosos, toxicológicos y nutricionales. Las cardiopatías congénitas representan la enfermedad cardíaca



más frecuente en caninos jóvenes, siendo una incidencia aproximadamente del orden del 8 por mil cachorros (cachorros nacidos vivos), semejante a la incidencia humana (Mucha, 2007; Lightowler, 2012).

5.1 Clasificación de cardiopatías

Una forma de clasificar los trastornos cardíacos congénitos desde el punto de vista clínico es la que hace referencia al trastorno funcional que lo caracteriza. Un primer grupo de enfermedades son las que dificultan la salida de la sangre de los ventrículos, caracterizándose por el desarrollo de sobrecarga de presión, como el caso de la estenosis subaórtica y la estenosis pulmonar (Morgan, *et al.*, 2004; Lightowler, 2012).

El segundo grupo que representa un cortocircuito entre la circulación general y la pulmonar, caracterizándose fundamentalmente por el desarrollo de sobrecarga de volumen. Dentro de este grupo se incluye la persistencia del conducto arterial y las comunicaciones interventriculares funcionales (Morgan, *et al.*, 2004; Lightowler, 2012).

El tercer grupo comprende las cardiopatías congénitas que, a diferencia del grupo anterior, presenta un corto circuito que deriva sangre desde el circuito pulmonar al sistémico, donde se incluye la tetralogía de Fallot. Y un cuarto grupo el cual comprende las anomalías del anillo vascular (Morgan, *et al.*, 2004; Lightowler, 2012).

5.2 Diagnóstico de las enfermedades cardiacas

Las malformaciones del corazón y los grandes vasos constituyen un porcentaje relativamente pequeño pero con gran importancia clínica de las alteraciones cardiovasculares tanto en perros como en gatos. Los tipos de defectos, patogenia



y etiología de la enfermedad que afecta a animales y seres humanos son remarcablemente semejantes y la mayoría de los métodos de diagnóstico y tratamiento utilizados en cardiología veterinaria se han adaptado de los empleados en el tratamiento de niños y adultos con afecciones cardíacas (Oyama, et al., 2007).

El diagnóstico temprano de las diferentes enfermedades que afectan el aparato cardiovascular del perro es esencial para poder establecer el pronóstico y el tratamiento adecuado de cada paciente, que bien es cierto que sea cual sea la causa primaria de la patología cardíaca en un camino común es el desarrollo de insuficiencia cardíaca (Mucha, 2007).

La signología se resume en insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o mixta, es importante saber diferenciar entre las posibles etiologías del problema, ya que la fisiopatología de la insuficiencia cambia y por lo tanto algunos fármacos que se utilizan en la terapéutica cardiovascular estarían contraindicados en algunas situaciones especiales (Barajas, 2012).

Las características clínicas generales y la intensidad de los signos dependerán del momento en el curso del proceso en el cual se realiza la consulta. La mayoría de los pacientes son perros jóvenes, en general de menos de un año de edad y de razas predispuestas (Muñoz, 2010).

5.3 Signos de enfermedades cardiológicas

Taquipnea/ disnea

La taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) precede a la disnea (dificultad respiratoria), siendo por ello que casi todos los pacientes disneicos son taquipneicos. Normalmente la frecuencia respiratoria debe ser en perros menor a 30/minuto en reposo (Mucha, 2007; Muñoz, 2010; Barajas, 2012).



En el examen físico se pueden encontrar básicamente tres tipos de disnea: inspiratoria (asociada a patologías de vías aéreas superiores), expiratoria (con relación a enfermedades pulmonares bronquiales, intersticiales o alveolares, y edema pulmonar por falla cardíaca), o mixta (por ejemplo en falla cardíaca y efusión pleural (Mucha, 2007; Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

Casos más severos de distres respiratorios, mostrarán a pacientes en posiciones especiales para respirar (posición ortopneica), en el que el perro es reluctante a echarse, está sentado con sus miembros posteriores, parado sobre sus miembros anteriores, con una abducción de los codos, un estiramiento de la cabeza, ollares dilatados y una expresión de angustia en su rostro, todo este cuadro está indicando una severa congestión pulmonar y el animal procura con toda su postura favorecer el ingreso de aire a los pulmones (Mucha, 2007; Muñoz, 2010; Lightowler, 2012)

En todos los casos mencionados se debe evitar estresar más al animal, lo primero será compensar a ese paciente (oxígeno, diuréticos, vasodilatadores, etc.), para comenzar con maniobras o exámenes complementarios (Muñoz, 2010).

TOS:

La tos se trata de un acto reflejo, producido por la estimulación de la faringe, tráquea, bronquios, bronquiolos, pleura, pericardio y diafragma, que puede obedecer a una causa tanto respiratoria como cardíaca (Morgan, et al., 2004; Lightowler, 2012).

Entre las causas cardíacas, por ejemplo un agrandamiento del atrio izquierdo (caso típico de degeneración valvular mixomatosa mitral severa), que producirá la compresión del bronquio principal izquierdo, desencadenando el reflejo tusígeno, otra causa de tos es la insuficiencia ventricular izquierda, que producirá un aumento de la presión venosa pulmonar, que desarrollara un edema pulmonar que al comienzo será intersticial y luego alveolar; la dirofilariosis canina debido a la



injuria o inflamación pulmonar, también desencadenará un cuadro de tos (Mucha, 2007).

Desde un punto de vista gráfico, la tos cardiaca es una tos seca, que muchas veces el propietario confunde con un proceso digestivo, ya que después del episodio de tos y por irritación faríngea, el perro realiza una mímica similar a la del vómito, siendo por ello que en varias ocasiones el motivo de consulta por parte del propietario, sea que el perro ingirió huesos y presenta una obstrucción digestiva (Muñoz, 2010).

La tos cardiaca, puede presentarse en reposo o en ejercicio, pero generalmente empeora con la actividad física, los propietarios relatan la mayor intensidad de la tos durante la noche, aunque este dato puede ser subjetivo ya que normalmente esa es la hora en que ellos se encuentran en su hogar (Mucha, 2007).

En ocasiones se suelen encontrar patologías cardíacas y pulmonares en pacientes, por ejemplo en un perro de raza pequeña con soplo de regurgitación mitral y además un colapso traqueal, o una fibrosis pulmonar, un buen examen físico, sumado a los exámenes complementarios nos orientara hacia el correcto diagnóstico y severidad de los procesos que le afectan (Mucha, 2007).

ASCITIS:

La ascitis (acumulación de líquido libre en abdomen), puede deberse tanto a causas cardíacas como extracardiácas, el correcto examen clínico y el uso de pruebas adecuadas orientará hacia la causa real (Lightowler, 2012).

La ascitis de causa cardíaca, está indicando una severa disfunción derecha del corazón y puede deberse a cardiopatías congénitas (displasia tricúspide), adquiridas (cardiomiopatía dilatada, degeneración mixomatosa tricúspide), o secundaria a una efusión pericardica y taponamiento cardíaco, en este último caso el aumento de la presión intra-pericardica afectará a la cámara que trabaja con menor presión de llenado (la derecha), produciéndose una falla congestiva



retrograda derecha, que desencadenará un aumento de la presión venosa abdominal, hepato-esplenomegalia, congestión venosa abdominal y ascitis (Lightowler, 2012).

Es importante remarcar que el acumulo de líquido en enfermedades cardíacas es lento y crónico, y que muchas veces pasa desapercibido por los dueños (principalmente en animales de pelo largo), o es confundido con obesidad. Los pacientes con ascitis severa demostrarán una taquipnea y disnea, debido a la presión que ejerce el líquido abdominal sobre el diafragma.

En los casos de patologías cardíacas el líquido ascítico, presenta las características fisco-químicas de un trasudado, siendo muy importante la evaluación del líquido obtenido por centesis abdominal para determinar la posible causa (Mucha, 2007; Lightowler, 2012).

SINCOPE:

Se define al síncope como una súbita y transitoria pérdida de la conciencia y del tono postural, debida a una falta de substratos energético y oxígeno al cerebro. Las causas pueden ser cardíacas o extracardíacas, entre las cardíacas están cardiopatías congénitas siendo la más común la estenosis subaortica produciendo el síncope por obstrucción al flujo de salida sanguíneo, y por estimulación de mecanoreceptores ventriculares y otras como la estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot por obstrucción de flujo sanguíneo e hipoxemia, entre las cardiopatías adquiridas se encuentran la cardiomiopatía dilatada canina y la degeneración mixomatosa mitral por disminución del volumen, arritmias cardíacas, ya sea bradiarritmias bloqueo AV -auriculo-ventricular- severo de 2do. Grado, bloqueo AV de 3er. Grado, síndrome del seno enfermo, etc, o taquiarritmias taquicardias ventriculares, o supraventriculares y entre las causas extracardíacas se encuentran hemorragias, anemia, trastornos metabólicos, hipoglucemia, hipertensión pulmonar, síncope vaso-vagales (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).



Se puede presentar el síncope por tos comúnmente en pacientes con degeneración mixomatosa mitral, en estos casos, durante la tos aumenta la presión intratorácica, lo que eleva la presión de venas craneales y consecuentemente la presión intracraneal, lo que llevara al síncope, finalmente otro dato importante es recabar la información completa de toda la medicación, drogas y dosis cardiológica que el paciente este recibiendo, ya que muchas drogas vasodilatadores, diuréticos, digitalicos, beta bloqueantes, etc, pueden estar sobredosificados y producir hipotensión o arritmias que pueden llevar al síncope, en este caso síncope farmacológico (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

PERDIDA DE PESO:

Por lo general en cardiopatías crónicas los pacientes son delgados o caquecticos, esto se debe principalmente a una alteración metabólica, con un notable aumento del catabolismo y se sabe que la caquexia cardiaca esta mediada por sustancias como el Factor de Necrosis Tumoral, y otros agentes pro-inflamatorios (Freeman y Rush, 2007; Lightowler, 2012).

5.4 Examen clínico de las enfermedades cardiacas

Reseña

Los datos de la reseña que son imprescindibles en la toma de información son:

Raza:

En la mayoría de estas patologías hay una base genética. El desarrollo de una insuficiencia cardíaca depende de cada individuo y de la tolerancia y resistencia que tenga a la patología, por lo tanto es importante conocer la predisposición de algunas razas a ciertos defectos, ya que resulta de utilidad en el diagnóstico (Barajas, et al., 2005; Muñoz, 2010).



Edad:

La edad en general nos brinda una idea general del problema, la presencia de ascitis, disnea, sincopes, pérdida de peso, soplo, ect., en un cachorro de tres meses nos sugiere una cardiopatía congénita, en cambio la presencia de estos en un perro de diez años, nos hará pensar en una cardiopatía adquirida. Existiendo siempre excepciones a la regla, como por ejemplo un perro de cinco años con un soplo, este puede deberse a una cardiopatía congénita de bajo gradiente de presión, con una afección cardíaca compensada por el mismo organismo, o también el soplo puede ser consecuencia de una afección valvular adquirida, o ser secundario a una cardiomiopatía primaria (Morgan, et al., 2004; Mucha, 2007; Barajas, 2012).

Sexo:

El sexo del animal puede sugerir ciertas enfermedades, aunque existen realmente pocas cardiopatías ligadas genéticamente al sexo. Por ejemplo en ciertas razas, las hembras son más frecuentemente afectadas por Ductus Arterioso Persistente, o las estadísticas determinan una mayor incidencia en perros machos, para las dos afecciones cardíacas adquiridas de mayor presentación degeneración mixomatosa mitral y cardiomiopatía dilatada, idéntica prevalencia es citada en los felinos que sufren de cardiomiopatía hipertrófica (Morgan, et al., 2004) (Barajas, et al., 2005).

Anamnesis:

La evaluación del paciente con sospecha de enfermedad cardiovascular supone la obtención de información adicional sobre su vida. Pedir a los propietarios indiquen historial clínico, así como sus observaciones y preocupaciones:

¿Estado de vacunación?

¿Tipo de dieta?



¿Consumo de líquido? (cantidad, frecuencia)

¿Micción? (cantidad, frecuencia)

¿Cuándo comenzó el problema?, ¿Que notó?

¿Disminuyó la actividad física?

¿Presenta tos? (frecuencia, momento del día)

¿Presenta agitación excesiva o dificultad respiratoria?

¿Presentó desmayos o desvanecimiento?

¿Recibe o recibió medicación cardíaca? (¿Cuál?, dosis, tiempo de administración)

¿Es fácil administrarle la medicación?, ¿Cómo se la administra?

¿Le realizaron análisis de sangre y bioquímica sanguínea últimamente? (fecha y resultados)

La mascota realizó viajes a zonas endémicas de dirofilariasis? (lagunas, ríos, playas) (Mucha, 2007).

En pacientes cardiopatas congénitos se debe tratar de averiguar, hasta donde sea posible, sobre el estado físico de los hermanos de camada. Ayuda a orientar el diagnóstico cuando refieren que otros hermanos de camada sufren o sufrieron de los mismos signos clínicos, o que en cruces de los padres existieron otro tipo de defectos congénitos (Mucha, 2007; Lightowler, 2012).

Examen físico: Debe realizarse un examen físico completo en todos los pacientes en los que se sospeche una enfermedad cardíaca y prestar especial atención en:

Estado general: se aprecia un paciente, especialmente con pérdida de masa muscular, disnea, distensión abdominal (MacDonald, 2006; Freeman y Rush, 2007; Mucha, 2007).



Membranas mucosas: se puede observar presencia o ausencia de palidez, cianosis y prolongación del llenado capilar (Barajas, *et al.*, 2005; MacDonald, 2006; Freeman y Rush, 2007).

Frecuencia cardíaca: la frecuencia cardíaca normal en los perros está entre 80-140 lat/min. La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, al disminuir el gasto cardíaco por la razón que sea, la primera reacción refleja del organismo es activar la respuesta del sistema nervioso simpático, liberando por lo tanto catecolaminas como la adrenalina y noradrenalina. Esto lleva a una taquicardia transitoria, la cual, trata de compensar el bajo gasto cardíaco con que cursa el paciente (Barajas, *et al.*, 2005; Walker, 2007).

Deben identificarse la frecuencia cardíaca y la intensidad de los sonidos cardíacos, así como la presencia de soplos, arritmias y sonidos respiratorios anormales.

Existen cuatro áreas anatómicas principales para la auscultación cardíaca:

1. Valva mitral: en el quinto espacio intercostal izquierdo a la altura de la unión costocondral. El primer ruido cardíaco se escucha mejor en la válvula mitral (Walker, 2007; Richard B. Ford, 2007; Muñoz, 2010).
2. Valva aórtica: en el cuarto espacio intercostal izquierdo dorsalmente a la válvula mitral normalmente a la altura del codo. El segundo sonido cardíaco se escucha mejor en las válvulas aórtica y pulmonar (Ford y Mazzaferro, 2007; Muñoz, 2010).
3. Valva pulmonar: en el tercer espacio intercostal izquierdo a la altura del borde esternal (Walker, 2007; Ford y Mazzaferro, 2007; Muñoz, 2010).
4. Valva tricúspide: en el tercer y cuarto espacio intercostal derecho en la unión costocondral (Figura 10) (Walker, 2007; Ford y Mazzaferro, 2007; Muñoz, 2010).

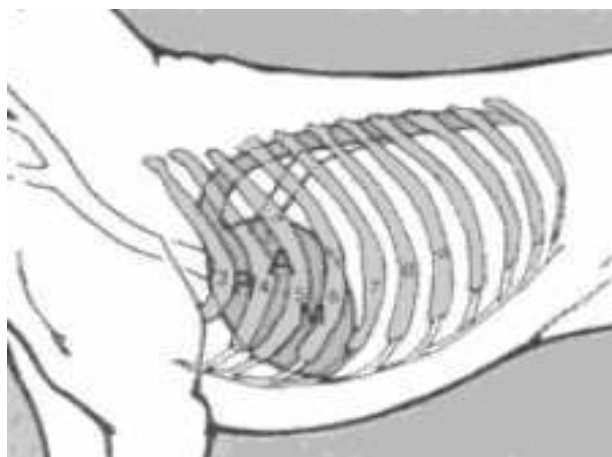


Figura 11: Áreas de auscultación de las válvulas pulmonar (P), aórtica (A) y mitral (M) (Muñoz, 2010).

Sonidos cardíacos normales: los cuatro sonidos cardíacos se conocen como S1, S2, S3 y S4. La presencia de un tercer o cuarto sonido se considera anormal y generalmente indica una patología cardíaca (Walker, 2007; Ford y Mazzaferro, 2007; Muñoz, 2010).

El primer sonido cardíaco (S1), se asocia con el cierre de las valvas atrioventriculares e indica el comienzo de la sístole. El desdoblamiento de S1 es consecuencia de una asincronía en el cierre de las valvas atrioventriculares y se escucha mejor sobre el área valvular mitral del corazón. En razas de perros gigantes puede considerarse un hallazgo normal (Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, *et al.*, 2005; Muñoz, 2010).

El segundo sonido cardíaco (S2), se asocia con el cierre de las valvas pulmonar y aórtica e indica el inicio de la diástole. El desdoblamiento de S2 es patológico y puede ocurrir en casos de hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, bloqueos de rama y contracciones ventriculares prematuras. Ocasionalmente, el desdoblamiento de S2, puede oírse en perros sin patologías cardiovasculares durante la inspiración (Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, *et al.*, 2005; Muñoz, 2010).



El tercer sonido cardíaco (S3) está causado por un llenado ventricular rápido, lo que sucede al principio de la diástole. El llenado ventricular rápido permite que los ventrículos se llenen aproximadamente al 70% de su volumen diastólico antes de la contracción auricular. S3 no se oye normalmente en perros y su presencia indica dilatación ventricular. Es un sonido de baja frecuencia que se percibe mejor sobre el ápex cardíaco o sobre el área mitral (Engelhardt y Breves, 2002; Barajas, *et al.*, 2005; Muñoz, 2010).

El cuarto sonido cardíaco (S4) no se oye normalmente, precediendo inmediatamente a S1 y representa el llenado rápido de los ventrículos como consecuencia de la contracción de los atrios lo que supone el restante 30% del volumen diastólico. La presencia de S4 generalmente se asocia con dilatación atrial y/o ventricular. Es un sonido de bajo tono que se oye mejor sobre las áreas pulmonar y aórtica (Engelhardt y Breves, 2002; Muñoz, 2010).

Sonidos cardíacos anormales (soplos cardíacos): un soplo cardíaco se produce por la interrupción del flujo laminar de la sangre a través del corazón o los grandes vasos es decir, flujos de sangre turbulentos. La mayoría de los soplos cardíacos están producidos por una lesión en las válvulas cardíacas, lo que causa una turbulencia. Así también se pueden encontrar soplo inocentes que no necesariamente indican una patología cardíaca, estos soplos suelen desaparecer en el momento en que el animal es de aproximadamente 4 meses de edad, estos se puede deber a un retardo en el cierre del conducto arterioso o del tabique ventricular (Ford y Mazzaferro, 2007).

Sin embargo, algunos soplos pueden ser fisiológicos, como aquellos asociados a anemias graves o estados de choque. Los soplos pueden clasificarse de diversas maneras: cronometrando el ciclo cardíaco, intensidad, localización punto de máxima intensidad, calidad, configuración fonográfica y frecuencia (Ford y Mazzaferro, 2007).

De acuerdo a la intensidad se clasifican en:



Difícil de auscultar Grado I; Débil Grado II; Moderado Grado III; Fuerte, con frémito Grado IV; Muy fuerte y con frémito Grado V; Sin necesidad de apoyar el estetoscopio sobre el tórax, frémito Grado VI (Vadillo y Ramirez, 2009).

Por el momento del ciclo cardiaco en que se encuentran y en relación con su mecanismo fisiopatológico se clasifican: en sistólicos, diastólicos y continuos. El soplo sistólico tiene lugar durante la sístole (con pulso). Estos soplos se escuchan entre S1 y S2. La mayoría de los soplos son sistólicos y están asociados a la insuficiencia mitral y tricúspide, a la estenosis pulmonar y aórtica, junto con los defectos del septo interventricular. El soplo diastólico tiene lugar durante la diástole (después del pulso), pero son raros y aparecen normalmente en las insuficiencias aórticas. Los soplos continuos tienen lugar durante toda la sístole y la diástole. El conducto arterioso persistente es la causa más común de soplo continuo (Muñoz, 2010).

Pulso periférico: interpretar la intensidad, la frecuencia y el ritmo. La intensidad varía dependiendo del volumen sistólico, aunque puede ser difícil de estudiar en animales obesos. Debe compararse el pulso con la frecuencia cardíaca, preferiblemente mediante auscultación simultánea, con el fin de determinar el déficit de pulso, que constituye una señal en muchas arritmias (Walker, 2007).

Venas periféricas: las venas yugulares se distienden en la insuficiencia cardiaca derecha y en casos severos puede detectarse pulso yugular en el ángulo de la mandíbula (Mucha, 2007; Muñoz, 2010).

Palpación precordial: el choque de punta se puede percibir sobre el quinto espacio intercostal del lado izquierdo a la altura de la unión costochondral, la localización de este resulta difícil en pacientes obesos (Mucha, 2007; Muñoz, 2010).

Percusión torácica: puede dar información sobre el tamaño del corazón, pero es más importante en la exploración del aparato respiratorio, donde puede haber presencia de líquido pleural o masas intratorácicas (Muñoz, 2010).



Auscultación de los campos pulmonares: Se debe realizar de manera sistemática en busca de sonidos anormales como crepitaciones o roces, lo que indicaría presencia de líquido, lo cual apoya el diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda con edema pulmonar. Si por el contrario, se dificulta escuchar los sonidos respiratorios y cardíacos, se debe sospechar de presencia de derrame pleural y/o pericárdico, lo que apoya el diagnóstico junto con ascitis, de insuficiencia cardíaca congestiva derecha (Barajas, *et al.*, 2005; Walker, 2007).

Palpación abdominal: Se realiza de tal forma que el paciente tenga el menor estrés posible, en busca de hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, etc., signos que pueden estar dentro de la signología de insuficiencia cardíaca congestiva derecha (Barajas, *et al.*, 2005; Walker, 2007; Muñoz, 2010).

5.5 Exámenes complementarios para cardiopatías

Todos los pacientes con enfermedad cardíaca congénita deben ser evaluados por un especialista en cardiología para un diagnóstico final (Muñoz, 2010). Existen diversos exámenes complementarios, entre ellos las pruebas de laboratorio, radiología, electrocardiografía, ecocardiografía, cateterización cardíaca y angiocardiografía, los cuales serán de utilidad para establecer un diagnóstico definitivo (Mucha, 2007).

Los principales son:

Pruebas de laboratorio: no existen en la actualidad pruebas de laboratorio específicas que evalúen lesiones en el miocardio o insuficiencia cardíaca. Un hemograma y un perfil bioquímico sirven para definir los valores basales antes de iniciar el tratamiento. En efecto, la uremia, la creatininemia y las concentraciones sanguíneas de electrolitos (sodio, potasio, cloruro y magnesio) pueden variar tras el inicio del tratamiento: es importante tener en cuenta estas variaciones para la



elección o adaptación de la dieta alimentaria (Freeman y RUSH, 2007; Barajas, 2012).

Radiografía torácica:

Las radiografías torácicas son esenciales en la evaluación de los animales en los que se sospecha una enfermedad cardíaca. Los límites externos e internos de las cámaras individuales del corazón no son visibles radiográficamente. Los márgenes externos de las cámaras se funden con las de las cámaras adyacentes ya que tienen la misma densidad. Por esta razón la radiografía en general solo arroja como resultado la dilatación o agrandamiento de alguna de las cámaras cardíacas, o venas y arterias distendidas (Thrall, 2003).

Pueden facilitar o confirmar un diagnóstico presuntivo sobre la base de la exploración física, ayudar a establecer la severidad de la enfermedad cardíaca o recabar información sobre la eficacia de un tratamiento. Las proyecciones radiográficas rutinarias que se utilizan para el diagnóstico de anomalías en el corazón son la Lateral izquierda-Lateral derecha (Li-Ld) y dorso ventral (DV), pero a veces son necesarias proyecciones complementarias como la latero-lateral derecha-izquierda (Li-Ld), la ventro dorsal (VD), y las proyecciones laterales o ventro dorsales con rayo horizontal, ya sea en bipedestación o cuadripedestación. Con la primera incidencia, se puede medir el índice cardio-vertebral (ICV) o cardiotorácico, medida que relaciona la dimensión cardíaca con las vértebras dorsales, cuantificando la presencia y grado de cardiomegalia. La segunda toma (V-D o D-V) sirve para evaluar el tamaño cardíaco mediante la relación cardiotorácica (RCT), que es la suma de las expansiones cardíacas derecha (ECD) e izquierda (ECI), y la expansión torácica total (ETT) (Freeman y Rush, 2007; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

Los órganos de los cachorros son relativamente mayores respecto al tamaño del cuerpo, que los órganos de los adultos. Así el corazón siempre parece mayor y la proporción corazón/tórax es mayor que en los adultos (Vadillo y Ramirez, 2009).



Las medidas radiológicas de la silueta cardíaca, utilizando un sistema de puntuación semejante al que se utiliza en perros adultos, aportan criterios objetivos para la interpretación del tamaño cardíaco.

Ecocardiograma:

El diagnóstico ecográfico es una técnica segura y no invasiva para obtener datos cuantitativos y cualitativos sobre la anatomía y función cardíaca (Muñoz, 2010).

Básicamente existen tres modalidades ecocardiográficas (Modo-M, Modo-B y Doppler), que son utilizadas para diagnóstico de las distintas patologías y evaluar la respuesta al tratamiento implementado. Pero al igual que con los demás exámenes complementarios, se debe recordar que la anamnesis, el correcto examen físico y otros test diagnósticos (ECG, Rx, etc.) ayudarán en la confirmación del diagnóstico (Muñoz, 2010). Las frecuencias comúnmente utilizadas para la realización de las ecotomografías cardíacas en los animales pequeños varía entre 3,5 y 7,5 mHz. Normalmente se depilan ambos hemitórax aproximadamente del 3er al 6to espacio intercostal, desde las uniones costocondrales hasta el esternón (MacDonald, 2006; Cifuentes, 2008; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

En el ecocardiograma, se obtienen imágenes en modo B o bidimensional, que son imágenes en movimiento, lo que permite evaluar aunque sea de manera subjetiva, el movimiento y la forma de las válvulas del corazón, así como la contractibilidad del miocardio ventricular. También permite determinar si existe derrame pericárdico o no, o presencia de masas intra o extra cardíacas (MacDonald, 2006; Cifuentes, 2008; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

El modo M representa un “corte” que se hace cuando las ondas de sonido atraviesan las diferentes estructuras cardíacas, graficándose como líneas horizontales de diferente ecogenicidad. El modo M es de utilidad para realizar las mediciones del grosor de las diferentes estructuras cardíacas (septo ventricular, diámetro del ventrículo izquierdo, pared del ventrículo izquierdo) tanto en sístole



como en diástole. También se emplea para medir el atrio izquierdo y compararlo con el tamaño de la aorta (MacDonald, 2006; Cifuentes, 2008; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

El ecocardiógrafo tiene también una función muy útil, el doppler, que sirve para detectar la presencia y dirección de los flujos de sangre a través de las cámaras del corazón, y se puede medir la fuerza o velocidad del flujo de sangre a través de las válvulas o en los vasos sanguíneos, por lo que de manera indirecta puede servir para inferir la presión sanguínea (MacDonald, 2006; Cifuentes, 2008; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

Los valores de la presión arterial (PA) se clasifican en cuatro categorías, basándose en el riesgo de daño a futuros en los órganos blanco. El primer número, o el mayor, se refiere a la presión que existe en las arterias cuando late el corazón (sistólica). El segundo número, o el menor, se refiere a la presión que existe en las arterias entre latidos del corazón (diastólica). Se llama presión sistólica a la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre por el corazón, en contra del sistema arterial y presión diastólica, a la mínima presión que se pueda registrar dentro del sistema arterial (Barajas, 2012).

Los niveles de presión arterial considerados normales, varían como ya se mencionó según la raza, sexo, temperamento del paciente y también según el método que se use para medirla. Según algunos estudios realizados en perros normales, estos valores oscilan entre 137.65 mmHg y 150 mmHg en la presión sistólica, 102.5 mmHg y 107 mmHg en la presión diastólica y entre 79.3 y 87 mmHg en la presión arterial media, con ligeras variaciones según el método de medición que se use (Barajas, 2012).

Electrocardiografía:

Es una técnica complementaria y efectiva para detectar los diversos tipos de arritmias cardiacas. Se basa en el registro gráfico del funcionamiento eléctrico del corazón, mediante la aplicación de electrodos cutáneos que captan las diferencias



de potencial producidas en el corazón y que se transmiten a través de los diferentes tejidos.

Onda P (perro)

Duración: máximo 0,04 seg.

Amplitud: máximo 0,4 mV.

Intervalo PR (perro)

Duración: 0,06 a 0,13 seg.

Complejo QRS (perro)

Duración: máximo 0,05 seg. en razas pequeñas, 0,06 seg. en las razas grandes.
Amplitud de la onda R: máximo 3,0 mV en razas grandes, 2,5 mV en razas pequeñas.

Segmento ST (perro)

Descenso menor de 0,2 mV.

Elevación no mayor de 0,15 mV.

Onda T (perro)

Puede ser positiva, negativa o bifásica.
No mayor que un cuarto de la amplitud de la onda R.

Intervalo QT (perro)

Duración 0,15 a 0,25 seg. en frecuencias normales, varía con la frecuencia.

Tabla 2: Valores normales de intervalos y amplitudes (derivación II) (Barajas, 2012)

El electrocardiograma (ECG) es un gráfico que trabaja con dos ejes, uno horizontal (que mide el tiempo en segundos) y uno vertical (que mide la amplitud de las ondas en milivoltios). El electrocardiograma normal está compuesto de una onda P, un complejo QRS que está formado a menudo, pero no siempre, de tres ondas separadas: la onda Q, la onda R y la onda S, y de una onda T. La duración y amplitud de la onda P puede ayudar a determinar la distensión de las aurículas, mientras que la distensión de los ventrículos puede ser detectada evaluando la duración, amplitud y morfología del complejo QRS. Por otro lado, se pueden observar complejos QRS de bajo voltaje en casos de efusión pericárdica, que deben ser diferenciados de voltajes bajos por obesidad. La onda T no debe ser mayor del 25% del complejo QRS. Las ondas T pequeñas y bifásicas se presentan en hipopotasemia y, por el

contrario, las ondas T altas indican hiperpotasemia (Barajas, *et al.*, 2005; Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

El ECG debe ser realizado cuando se detecta arritmia cardíaca (bradicardia, taquicardia o irregularidad en el ritmo) durante la exploración física. Además, es empleado para monitorear la eficacia de la terapia antiarrítmica y determinar si la misma puede haberse desarrollado como consecuencia a la medicación. Sin



embargo, se puede encontrar dificultades durante el registro del ECG debido a una serie de artefactos; por ejemplo, el jadeo del perro genera ondulaciones coincidentes con la frecuencia respiratoria en la línea base y el ronroneo del gato genera sinuosidad. Igualmente, el cambio de derivación produce una línea plana durante un corto periodo que puede confundirse con parada sinusal, y el movimiento de una extremidad ocasiona desviaciones de corta duración que pueden parecer contracciones ventriculares prematuras. Los cambios en la posición del cuerpo y, sobre todo, la posición de las extremidades anteriores, también pueden afectar la amplitud de las ondas electrocardiográficas (Carrillo y Grandez, 2011; Barajas, 2012).

Entre los ritmos normales en perros se tiene el ritmo sinusal normal y la arritmia sinusal. En el primero, la frecuencia cardíaca se encuentra dentro de los parámetros normales, el ritmo es regular, la variación entre las ondas R es hasta 10%, existen intervalos P-R de duración constante en todas las derivaciones y tiene un complejo QRS por cada onda P. En el caso de la arritmia sinusal, considerada normal en los perros, se produce generalmente por una variación de la intensidad de las señales de los nervios simpáticos y parasimpáticos que llegan al nódulo sinusal del corazón y alteran la frecuencia cardíaca. El aumento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración se produce por la activación de las fibras vagales en los pulmones, las cuales por predominio de la acción simpática inhiben el centro cardioinhibidor de la médula oblonga (Carrillo y Grandez, 2011).

En los cachorros el eje cardíaco se dirige craneo-ventralmente y hacia la derecha. Esto cambia progresivamente con la edad debido al predominio del ventrículo izquierdo (VI) y se va orientando hacia la izquierda (Barajas, 2012).

Dado que el periodo refractario de las aurículas en los cachorros es relativamente corto cuando lo comparamos con los adultos, estos animales están más predispuestos a padecer arritmias auriculares de alta frecuencia. Por otro lado, la sensibilidad a los antiarrítmicos en este tipo de pacientes puede estar o aumentada o disminuida, p.e.: los cachorros menores de cuarenta y cinco días



tienen una respuesta cronotrópica negativa paradójica a la administración de atropina y muestran una depresión excesiva del nódulo sinusal cuando se utiliza propranolol. Por su parte, el verapamil presenta mayores efectos sobre la automaticidad y refractariedad auricular que en los adultos (Vadillo y Ramirez, 2009).

6. CARDIOPATÍAS CONGENITAS EN EL PERRO

6.1. Estenosis aórtica (EA)

Es una obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo que se caracteriza por la formación de un anillo fibroso que rodea a la válvula aórtica, en forma parcial o total. La etiología de la EA, al igual que otros defectos congénitos, es difícil de determinar a nivel individual ya que pueden estar implicados tanto factores ambientales (tóxicos, nutricionales, infecciosos) como genéticos (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).

Las obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo pueden situarse a tres niveles en relación a la válvula aórtica:

- Supravalvular: infrecuente en el perro.
- Valvular: representa un pequeño porcentaje de las obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se ha descrito en Bull Terriers y se caracteriza por hojas engrosadas y anillo hipoplásico. En otros casos se ha observado fusión de las cúspides o la presencia de aorta bicúspide (más frecuente en pacientes humanos que en perros). Este defecto resulta en estenosis e insuficiencia y puede estar asociada con malformaciones coronarias (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).



- Subvalvular: es la forma más frecuente en el perro e incluye grados variables de formación de un anillo fibroso o fibromuscular, a una distancia variable por debajo de las sigmoides aórticas (Figura 11). La lesión puede estar presente al nacimiento o evolucionar en el periodo postnatal, durante las primeras 3 a 8 semanas de vida. La severidad de la obstrucción puede, incluso, evolucionar hasta la edad adulta. Aunque parece claro que en individuos jóvenes el ritmo de progresión de la estenosis es mayor que en los adultos, no se conoce en qué momento se estabiliza el desarrollo. Determinadas razas como los terranova, golden retriever, rottweiler, pastores alemanes, bóxer y samoyedos tienen más riesgo de desarrollar EAS. En perros terranova se ha establecido una base genética de EAS (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).

Cualquiera que sea el sitio de la estenosis, ocasiona una dificultad para el vaciamiento del ventrículo izquierdo y produce un aumento en la presión ventricular y un incremento de la presión del flujo sanguíneo posterior a la obstrucción lo que origina una turbulencia en el flujo y dilatación de la pared arterial posestenótica; la obstrucción crónica del tracto de salida del ventrículo izquierdo genera una sobrecarga crónica de presión y estrés parietal, a la que el ventrículo responde con una hipertrofia concéntrica (reducción de las dimensiones de la cavidad del ventrículo izquierdo con engrosamiento del septo interventricular y la pared libre) con el fin de intentar mantener la función ventricular y asegurar el gasto cardiaco (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).

Las arterias y arteriolas coronarias sufren un estrechamiento de su luz debido a proliferación del tejido muscular liso de la íntima y /o hipertrofia de la media e incluso incremento del tejido conectivo de la adventicia (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).



El incremento de la masa muscular por encima de la densidad capilar junto con la disminución del flujo sanguíneo coronario predisponen al miocardio a fenómenos de isquemia miocárdica seguida de fibrosis y calcificación miocárdica, las cuales puede resultar en arritmias ventriculares (Domenech, 2006; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012).

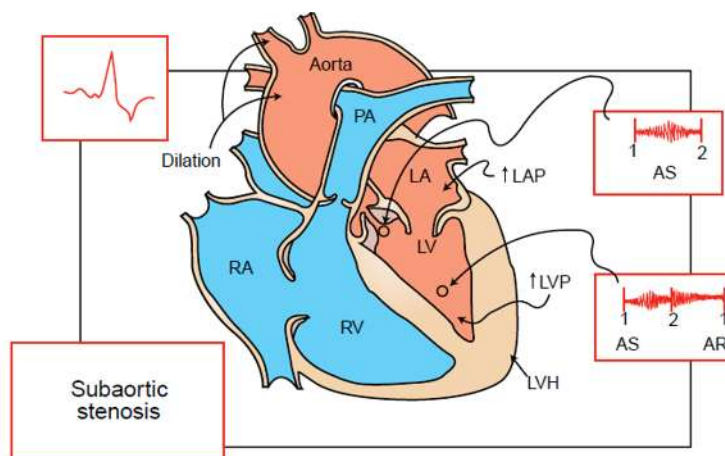


Figura 12: En la figura se observa la formación de un anillo fibroso subvalvular, acompañada de dilatación postestenótica de la aorta e hipertrofia ventricular izquierda (Barajas, 2012).

6.1.1. Signos clínicos

Normalmente, la enfermedad se manifiesta clínicamente en torno a los 12-15 meses de edad. Los perros con grado moderado de estenosis ocasionalmente pueden no presentar signos y pueden tener una esperanza de vida normal. Los signos observados inicialmente son tos, taquipnea y respiración forzada, porque al haber aumento de tamaño del ventrículo izquierdo y dificultad a la eyección, se crea un estado de congestión de la sangre que proviene de la circulación pulmonar (Domenech, 2006; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Barajas, 2012).

Los casos de estenosis más severos suelen estar asociados con intolerancia al ejercicio, síncope e incluso muerte súbita. No es frecuente el desarrollo de una



insuficiencia cardíaca izquierda (Domenech, 2006; Fernández y Talavera, 2008; Fossum, 2009; Barajas, 2012).

6.1.2. Diagnóstico

Examen físico: Los perros con una estenosis importante del tracto de salida ventricular presentan pulso arterial débil, tiempo de llenado capilar aumentado (>2 seg), fuerte choque de punta izquierdo y frémito precordial (indicativo de un soplo de intensidad V-VI); en la obstrucción dinámica pueden palpase pulsos variables y también cuando trastornos del ritmo. Si la estenosis es leve estos parámetros son normales. La auscultación cardíaca pone de manifiesto un soplo sistólico de eyección con punto de máxima intensidad sobre la base cardíaca izquierda, con irradiación hacia la base cardíaca derecha y, por el cuello, ventralmente, hacia las carótidas. La intensidad y la duración del soplo están, generalmente, en relación con la severidad de la obstrucción. En ocasiones se puede auscultar un soplo diastólico de insuficiencia aórtica es, sin embargo, difícil de detectar. Se considera que un soplo sistólico compatible con estenosis aórtica que oscurece el segundo sonido es una evidencia fuerte de insuficiencia aórtica. En los casos de fallo cardíaco congestivo se pueden detectar también crepitaciones pulmonares (Fossum, 2009; Muñoz, 2010; Barajas, 2012; Domenech y Manubens, 2012).

6.1.3. Diagnóstico diferencial

Estenosis pulmonar, soplos funcionales, Tetralogía de Fallot (Morgan, et al., 2004; Fossum, 2009).



6.1.4. Exámenes complementarios

Radiografía: las radiografías torácicas pueden ser normales o mostrar signos de aumento de la silueta del ventrículo izquierdo y arco aórtico. En perros Boxer las radiografías torácicas suelen ser normales, incluso en casos severos. Si existe regurgitación mitral puede aparecer dilatación del atrio izquierdo y signos de edema pulmonar en casos severos (Thrall, 2003; Cifuentes, 2008; Fernández y Talavera, 2008).

Ecocardiografía: La ecocardiografía bidimensional permite la visualización directa del lugar y tipo de obstrucción, detectar dilatación posestenótica de la aorta ascendente y evaluar el grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo (Morgan, *et al.*, 2004; Fernández y Talavera, 2008).

Puesto que las obstrucciones leves o focales pueden pasar desapercibidas, es preciso evaluar cuidadosamente el trato de salida del ventrículo izquierdo, las sigmoides aórticas y tamaño del anillo aórtico, en una vista paraesternal derecha de eje largo y corto. La dilatación posestenótica de la aorta ascendente se visualiza mejor a partir de una vista paraesternal izquierda craneal de eje largo (Fernández y Talavera, 2008; Muñoz, 2010).

En casos severos y/o avanzados se observa un aumento de la ecogenicidad de los músculos papilares del ventrículo izquierdo y regiones subendocárdicas debido a la fibrosis y mineralización, inducidas por la isquemia y engrosamiento de las sigmoides aórticas (Fernández y Talavera, 2008; Muñoz, 2010).

Electrocardiografía: En la mayor parte de los perros con estenosis aórtica, el electrocardiograma (ECG) es normal. Pueden observarse en casos severos o cuando coexiste con insuficiencia mitral ondas R altas en D II (> 3.0 mV), eje normal en el plano frontal, QRS prolongados y depresión del segmento ST relacionado con isquemia miocárdica. Además, el ECG puede resultar útil para identificar y tipificar los trastornos del ritmo complejos ventriculares prematuros,



taquicardia ventricular, fibrilación atrial (Fernández y Talavera, 2008; Cifuentes, 2008).

6.1.5. Tratamiento

Los perros con estenosis leves pueden vivir normalmente sin terapia específica para la EA y deberán excluirse de la reproducción (Domenech, 2006; Fernández y Talavera, 2008; Domenech y Manubens, 2012).

En perros con EA severa la eliminación permanente de la obstrucción mediante resección de la misma; sin embargo, la eficacia real de la valvuloplastia con cateter a balón no se conoce completamente. La valvuloplastia aórtica es una opción terapéutica a considerar, pero es necesaria una estricta selección de los casos, que debe basarse en la clasificación ecocardiográfica del tipo de estenosis aórtica. La función sistólica del ventrículo izquierdo debe estar conservada, debe haber ausencia de regurgitación mitral o aórtica y de fallo cardíaco congestivo o arritmia grave. También debe considerarse la edad del paciente. Se cree que debe alcanzarse un equilibrio entre la edad y el crecimiento corporal final del paciente para conseguir buenos resultados con la valvuloplastia (Fossum, 2009; Muñoz, 2010; Domenech y Manubens, 2012)

El tratamiento médico para los perros con gradientes elevados e historia de síncope está basado en la restricción del ejercicio y el uso de B-bloqueantes en ausencia de fallo cardíaco congestivo ya que disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno, aumentan la perfusión coronaria y reducen los efectos proarritmogénicos de las catecolaminas. El más utilizado es el atenolol, comenzando con una dosis de 0.2 mg/kg, una o dos veces al día (Belerenian, *et al.*, 2001; Domenech, 2006; Fernández y Talavera, 2008; Domenech y Manubens, 2012).



Un estudio realizado por Meurs *et al* (2005) en perros con EA severa puso de manifiesto que no había diferencia significativa en la supervivencia de perros tratados con valvuloplastia con balón respecto a los tratados con atenolol a largo plazo (Fernández y Talavera, 2008).

Otros fármacos utilizados como el propanolol 1 – 2 mg/ kg cada 8hrs, diltiazem 1-1.5 mg/kg cada 8 hrs (Belerenian, et al., 2001).

En caso de presentarse ICC se dará tratamiento específico para esta, se describe en displasias valvulares.

6.1.6. Seguimiento

Se recomienda monitorizar en busca de posibles signos de endocarditis, tales como fiebre. Es posible que los animales con afección leve muestren un estado prácticamente normal. Los pacientes con afección moderada grave pueden desarrollar regurgitación mitral, regurgitación aórtica y fibrilación auricular, todo lo cual da lugar a deterioro clínico. Llevar a cabo exploración física, ECG durante 24 hrs y ecocardiograma cada 6 a 12 meses. Administrar anti arrítmicos ventriculares si fuera necesario (Morgan, et al., 2004).

6.1.7. Pronóstico

Perros con obstrucción moderada son más propensos a desarrollar signos clínicos de la EA, pero por lo general viven una edad media. Los perros gravemente afectados tenían una supervivencia significativamente menor 18.9 meses que los perros afectados de forma leve 51.1 meses o moderada 30.5 meses. Los perros afectados gravemente tienen 16 veces más probabilidades de morir de una muerte súbita que los que se encontraban menos graves (Fossum, 2009).



6.2. Estenosis pulmonar (EP)

La estenosis pulmonar consiste en un estrechamiento del tracto de salida del ventrículo derecho. Las características de este defecto son la presencia de un engrosamiento e hipoplasia de las cúpulas valvulares, una fusión de las comisuras valvulares y la existencia de una hipoplasia del anillo valvular. Lo que provoca una hipertrofia del mismo lo cual empeora la obstrucción aún más, debido a una base hereditaria en ciertas razas.

Este estrechamiento puede localizarse a nivel valvular, subvalvular o bien supravalvular (Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

Estenosis valvular:

El estrechamiento se produce a partir de la fusión de las comisuras de la válvula pulmonar. Consiste en una válvula delgada o ligeramente engrosada, flexible, cónica o abovedada y con un orificio de salida más estrecho de lo normal. No suele identificarse una clara división entre las hojas valvulares (MacDonald, 2006; Lightowler, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

Por lo general, la fusión de las comisuras suele darse conjuntamente a la presencia de una displasia valvular. Desde el punto de vista anatómico se clasifican en tipo A aquella que presenta un tamaño anular normal, engrosamiento de las valvas con separación incompleta de las comisuras hasta la fusión completa de ellas y dilatación post-estenótica del tronco de la arteria pulmonar y el tipo B, que se caracteriza por hipoplasia del ostium pulmonar con engrosamiento valvular e inmovilidad de las valvas con poca fusión comisural; el tronco pulmonar puede estar hipoplásico y es rara la aparición de dilatación post-estenótica (MacDonald, 2006; Lightowler, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

Estenosis supravalvular:



Este tipo de presentación es muy poco habitual y suele deberse a un estrechamiento de la arteria pulmonar principal, sus ramas principales, o bien por la existencia de una obstrucción membranosa posteriormente a la válvula (MacDonald, 2006; Lightowler, 2012; Manubens, et al., 2014).

Estenosis subvalvular:

En los pacientes afectados se puede identificar un anillo fibroso por debajo de la válvula (Figura 12). En ocasiones este tipo de estenosis puede deberse a una hipertrofia de la zona infundibular del ventrículo derecho que puede ser la responsable de que exista una obstrucción sistólica dinámica especialmente en situaciones de estrés o durante el ejercicio. Se ha descrito, principalmente en Boxer y Bulldog Inglés, un tipo de estenosis pulmonar subvalvular asociada a una anomalía de la arteria coronaria principal izquierda. Este subtipo de estenosis subvalvular se caracteriza por el desarrollo de una única arteria coronaria que parte del seno coronario aórtico derecho y se divide en una rama izquierda y otra derecha. La arteria coronaria principal izquierda rodea y comprime el tracto de salida del ventrículo derecho justo por debajo de la válvula pulmonar antes de dividirse en las arterias coronarias descendente y circunfleja izquierdas (MacDonald, 2006; Lightowler, 2012; Manubens, et al., 2014).

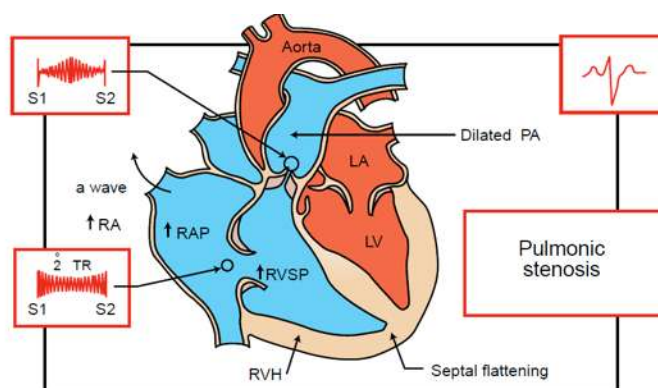


Figura 13: En la figura se aprecia la ubicación de la estenosis pulmonar, dilatación postestenótica de la arteria pulmonar, así como una dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho (Barajas, 2012).



Las consecuencias hemodinámicas de este defecto están en correlación directa con el aumento de la resistencia al flujo de salida ventricular durante la sístole. La gravedad de la lesión se determina en función del gradiente de presión detectado a través de la estenosis. El aumento sostenido de la poscarga suele producir una hipertrofia concéntrica de las paredes ventriculares derechas que suele ser proporcional al grado de obstrucción. La hipertrofia ventricular puede llegar a reducir el volumen ventricular telediastólico disminuyendo considerablemente la capacidad ventricular y el gasto cardiaco derecho. Debido a que la sangre fluye a través de la estenosis a gran velocidad y con un flujo turbulento, posteriormente a la obstrucción se origina una dilatación de la arteria pulmonar principal (MacDonald, 2006; Lightowler, 2012; Manubens, et al., 2014).

6.2.1. Signos clínicos

Los signos clínicos empiezan a manifestarse entre los seis meses y los tres años de edad y se inician con disnea, fatiga y desmayos ocasionados por hipoxia, cianosis cuando está complicado con defectos del tabique atrial. La consecuencia final es la insuficiencia cardíaca congestiva derecha con ascitis y edema de los miembros (Barajas, 2012; Lightowler, 2012; Manubens, et al., 2014).

6.2.2. Diagnóstico

Lo más característico de la exploración física es la presencia de un soplo sistólico que se ausculta mejor a la altura de la base cardiaca por el lado izquierdo. El soplo se puede auscultar con mayor claridad a ambos lados del esternón en la zona craneal del tórax. Puede llegar a oírse también un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar. No suele haber distensión de venas yugulares ni presentar pulso a no ser que exista otra patología en la válvula tricúspide. El pulso arterial suele ser normal. Si el paciente presenta algún tipo de comunicación (defectos septales) con



flujo sanguíneo de derecha a izquierda puede aparecer cierto grado de cianosis de las mucosas (Lightowler, 2012; Manubens, et al., 2014).

6.2.3. Diagnóstico diferencial

Estenosis aórtica, soplos funcionales, Tetralogía de Fallot (Morgan, et al., 2004).

6.2.4. Exámenes complementarios

Radiografías: Las radiografías torácicas normalmente no suelen aportar demasiada información acerca de la gravedad de la malformación. Los perros con un grado de afectación moderada o grave evidencian la presencia de una marcada dilatación de las cavidades derechas y una dilatación post-estenótica de la arteria pulmonar principal que se aprecia especialmente en la proyección dorso-ventral. Las arterias pulmonares ocasionalmente llegan a ser de menor tamaño. En algunos casos también se observa cierto grado de hipovascularización pulmonar (Thrall, 2003).

Ecocardiografía: Mediante ecocardiografía se detecta con precisión la existencia de la estenosis pulmonar y valorar el tipo y la gravedad de la obstrucción. Los hallazgos ecocardiográficos característicos de la patología incluyen la presencia de una marcada dilatación e hipertrofia de la pared ventricular derecha y del septo interventricular. Los músculos papilares derechos pueden estar muy engrosados. Debido al incremento de presión dentro del ventrículo derecho también se logra observar la presencia de movimiento septal paradójico o bien aplanamiento del septo interventricular. En la mayoría de los casos hay dilatación de la arteria pulmonar principal posteriormente a la zona de estenosis. Mediante ecocardiografía Doppler se determina la gravedad de la estenosis a partir de la estimación del gradiente de presión a través de la obstrucción. Si el corte ecocardiográfico permite valorar con precisión la válvula pulmonar se puede ver que las cúspides fusionadas aparecen como hojas valvulares delgadas que se



arquean hacia la arteria pulmonar principal durante la sístole ventricular. La estenosis pulmonar subvalvular suele presentar una anatomía valvular difícil de identificar (Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

ECG: Si el grado de estenosis es leve o moderado el ECG no suele mostrar alteraciones. En cambio, en casos más graves se observarán signos electrocardiográficos compatibles con hipertrofia ventricular como ondas S muy profundas en las derivaciones I, II y III. También hay bloqueos de rama fascicular derecha, arritmias ventriculares o fibrilación atrial (Barajas, 2012; Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

6.2.5. Tratamiento médico y quirúrgico

La necesidad de tratamiento y la valoración del pronóstico van a depender del grado de estenosis, determinado mediante ecocardiografía Doppler. Los pacientes que presenten una estenosis leve menos de 50 mmHg o velocidad de eyección menor de 3,5 m/s no requieren tratamiento y su pronóstico es muy favorable. Los pacientes con estenosis grave superior a 80 mmHg o velocidades de eyección superiores a 4 m/ son candidatos para realizar una valvuloplastia de balón y su pronóstico es desfavorable si no se realiza la intervención. Los casos intermedios deben ser monitorizados periódicamente para evaluar la progresión de la malformación (Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

Todas las opciones de tratamiento para la estenosis pulmonar están orientadas a disminuir la obstrucción del flujo de salida ventricular. El tratamiento médico en estos pacientes no tiene demasiada utilidad a no ser que haya signos de fallo congestivo derecho. En casos de moderados a graves se puede administrar beta-bloqueantes (atenolol 0,25-1,5 mg/kg PO con el fin de reducir el consumo de oxígeno y el número de arritmias ventriculares (Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).



Valvuloplastia el tratamiento de elección en pacientes con estenosis pulmonar grave (Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

Esta técnica permite reducir en la mayoría de los casos el grado de obstrucción. Consiste en la utilización de un catéter que dispone de un balón cilíndrico muy resistente en su extremo que se introduce a través de un acceso vascular hasta el punto de estenosis guiado por fluoroscopia. Una vez ubicado el catéter a nivel de la estenosis el balón se hincha de tal forma que, bien por estiramiento o por fractura de la estenosis, aumenta el tamaño de la luz de la zona estenosada. El balón debe inflarse rápidamente de forma manual con una mezcla de suero fisiológico y contraste a partes iguales en una jeringa de 20 ml. Una vez inflado obstruye completamente el flujo sistólico de salida del ventrículo derecho por lo que solamente puede mantenerse así entre 5 y 10 segundos. El proceso de inflado-desinflado debe repetirse varias veces hasta conseguir una dilatación satisfactoria. Al principio, cuando el balón se mantiene inflado se aprecia una indentación en la zona central que corresponde a la zona de estenosis que desaparece de forma brusca cuando se consigue la correcta dilatación de la misma. Las dimensiones del balón deben tener un diámetro de balón entre 1,2 y 1,5 veces superior al del anillo pulmonar y con una longitud que debe ir desde el interior del tracto de salida del ventrículo derecho hasta unos centímetros por encima de la válvula pulmonar (Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

La eficacia de esta técnica es mayor cuando se trata de pacientes con valvas delgadas y fusionadas. Generalmente se consigue una reducción en el gradiente de presión de entre el 40 y 60 % que se mantiene en el 60-70% de los pacientes. Se trata de una técnica especialmente indicada para pacientes con estenosis pulmonar moderada o grave que presentan signos clínicos como síncope o intolerancia al ejercicio. Por lo general, este tipo de técnicas son más sencillas, menos traumáticas, más baratas y menos arriesgadas que los procedimientos quirúrgicos que antiguamente se utilizaban para solucionar este problema



obstructivo. Aunque las complicaciones son poco frecuentes, durante el procedimiento se puede producir una perforación cardíaca y el consiguiente taponamiento cardíaco, hemorragia y muerte del animal. También puede producirse una insuficiencia cardíaca derecha secundaria a lesiones sobre la válvula tricúspide. La reducción en el gradiente de presión tras la valvuloplastia se suele mantener durante varios meses en la mayoría de los pacientes y su pronóstico es mucho mejor si se consigue reducir por debajo de los 50 mmHg (Fossum, 2009; Domenech y Manubens, 2012; Manubens, *et al.*, 2014).

6.2.6. Seguimiento

Se establece una exploración física, ECG y ecocardiograma con periodicidad, con el fin de evaluar la evolución, del paciente.

En el cuidado post operatorio el dolor debe tratarse con opiáceos sistémicos y anestésicos locales. Los animales deben mantenerse en observación por si se producen complicaciones asociadas a una insuficiencia por bajo gasto debido a la función mermada del ventrículo derecho (Fossum, 2009).

6.2.7. Pronóstico

El pronóstico de perros con EP depende de su gravedad. Los animales con gradientes de presión sistólica superiores a 75mm Hg tienen más probabilidades de experimentar una insuficiencia cardíaca o muerte súbita a edades tempranas. La dilatación con globo o balón presenta un riesgo mínimo de complicaciones y una mortalidad postoperatoria baja, pero su eficacia depende de la morfología de la anomalía (Fossum, 2009).



6.3. Displasia mitral

La displasia mitral es una anomalía congénita que afecta principalmente a los perros de razas bull terrier, newfoundland, labrador retriever, gran danés, Golden retriever, pastor alemán y dálmata. Se puede observar una gran cantidad de lesiones desde engrosamiento de las valvas, acortamiento y elongación o ruptura de las cuerdas tendinosas hasta fusión de las valvas. Se presenta como una debilidad y falta de cierre hermético de la válvula mitral que trae como consecuencia un reflujo de sangre hacia el atrio izquierdo ocasionando congestión y edema pulmonar. Se ausculta un soplo pansistólico con intensidad variable entre 2/6 y 5/6, PMI sobre la válvula mitral (Morgan, *et al.*, 2004; Barajas, 2012; Domenech y Manubens, 2012).

En los casos en que se presenta ruptura de los músculos papilares que sostienen las cuerdas tendinosas, se presenta una Insuficiencia valvular aguda, con regurgitación mitral grave; el soplo es similar al de la propia insuficiencia pero cesa de manera brusca al llegar a la tercera parte de la sístole, al parecer por sobrellenado auricular (Morgan, *et al.*, 2004; Lightowler, 2012).

6.3.1. Signos clínicos

Se presenta tos, disnea y taquipnea, intolerancia al ejercicio y pérdida de peso (Morgan, *et al.*, 2004; Lightowler, 2012).

6.3.2. Diagnóstico

Examen físico: Se palpa un pulso femoral abrupto en ocasiones taquiarritmico cuando el paciente presenta fibrilación atrial. El soplo suele ser tan severo que se palpa su vibración sobre el tórax a nivel del quinto o sexto espacio intercostal izquierdo (Morgan, *et al.*, 2004; Domenech y Manubens, 2012).



6.3.3. Exámenes complementarios

Radiografía y electrocardiograma: Tanto en el ECG como en las radiografías se ponen de manifiesto el aumento del atrio y del ventrículo izquierdo; además se aprecia radiográficamente, incremento en la vasculatura pulmonar y con signos de congestión (Morgan, *et al.*, 2004; Barajas, *et al.*, 2005; Muñoz, 2010; Domenech y Manubens, 2012).

Ecocardiograma: muestra forma, localización o movimiento anormales, así como adherencias en la válvula (Fossum, 2009; Muñoz, 2010)

6.3.4. Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de este tipo de lesiones resulta difícil y pocas ocasiones se practica. El tratamiento de la ICC dependerá del grado de la afección se divide en dos tipos dirigido cada uno a las demandas que requiere el organismo los cuales son: mantenimiento-sosten y específico (Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

El tratamiento de mantenimiento y sosten incluye reducción de la actividad y ansiedad, mejoramiento de la oxigenación sanguínea y tisular, disminución del edema, aumento del gasto cardíaco y control de las arritmias cardíacas (Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Los medicamentos específicos utilizados con mayor frecuencia para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en perros son: Diuréticos, vasodilatadores, glicósidos digitálicos, fármacos antiarrítmicos y otros como broncodilatadores, oxigenoterapia, antibioterapia, sedantes, etc (Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).



Diuréticos:

Los diuréticos permiten controlar el edema pulmonar resultado de la ICC, en un periodo de 24-48hrs, mejorando la ventilación y oxigenación del paciente, por lo que mejora notable y rápidamente la calidad de vida del paciente cardiópata inestable (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Los diuréticos que se utilizan con mayor frecuencia en perros con insuficiencia cardiaca son:

Diuréticos de asa, los cuales disminuyen la reabsorción de sodio y potasio como la furosemida. Este medicamento es un diurético poderoso. La dosis convencional a la cual se administra es de 2-4 mg/kg cada 12 h, en pacientes con caso severo de disnea la dosis a administrar es 6-8 mg/kg IV cada 6 a 8hrs durante las primeras 24hrs según el paciente, y al favorecer la pérdida de potasio en la orina, se recomienda suplementar al paciente con cloruro de potasio, ya sea por vía enteral o parenteral (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005; Oyama, *et al.*, 2007; Barajas, 2012).

Diuréticos ahorradores de potasio son inhibidores de aldosterona, disminuye, la excreción de potasio, causa la excreción de Na, Cl y agua, a la vez que disminuye la acidez e incrementa el pH y no altera el flujo renal sanguíneo ni la filtración glomerular, por lo que resulta seguro para el funcionamiento renal en caso de requerirse una terapia crónica de éste fármaco. Estos son una buena alternativa cuando tenemos pacientes hipokaliémicos o con tratamientos prolongados e irresponsivos a los diuréticos de asa. Un ejemplo es la espironolactona con dosis de 2 a 4 mg/kg cada 24hrs o 12hrs (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; Barajas, 2012).

Vasodilatadores:

Los vasodilatadores son fármacos cuya función es disminuir las sobrecargas de volumen y de presión que sufren las cámaras cardiacas y los grandes vasos



sanguíneos cuando se encuentran en un estado de insuficiencia, sea cual sea la causa de ésta. Los vasodilatadores se clasifican en arteriales, venosos y mixtos. (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005; Botana, *et al.*, 2002; Barajas, 2012).

Los arteriales son especiales en pacientes con regurgitación mitral, aórtica, defecto del septo y conducto arterioso persistente (Talavera y Fernández, 2005).

La hidralazina es un vasodilatador arterial está indicado en casos de insuficiencia cardiaca por incremento en la poscarga: hipertensión sistémica por hipersecreción de catecolaminas o por insuficiencia renal. También ayuda en casos de congestión pulmonar refractaria a otros vasodilatadores. Entre las reacciones adversas y contraindicaciones están la hipotensión sistémica severa, estados de shock. La dosis es de 0.5 a 3.0 mg/kg PO cada 12 h. Se desaconseja su uso crónico ya que puede presentar hipotensión severa, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), anorexia, depresión, diarrea y vómito (Talavera y Fernández, 2005; Botana, *et al.*, 2002; Sumano y Ocampo, 2006; Barajas, 2012).

Los venodilatadores se utilizan principalmente para reducir la formación de edema pulmonar. Es necesaria la monitorización de la presión arterial cuando se utilizan vasodilatadores para tratamiento de ICC (Alcaine, *et al.*, 1993; Botana, *et al.*, 2002; Talavera y Fernández, 2005).

Nitroglicerina es un vasodilatador venoso sistémico a través de la vía del óxido nítrico (factor relajante endotelial), está indicado en el edema pulmonar fulminante agudo. La reducción resultante de la precarga, resulta potencialmente útil en los animales con edema pulmonar. En tratamientos crónicos está indicado en preparaciones de liberación lenta como lo es transdérmica en dosis de 2.5 mg (0.1 mg/hora) y 5 mg (0.2 mg/hora), que permiten la liberación sostenida de nitroglicerina durante 24 hrs (Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).



Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):

Se encargan de reducir la hipertensión de la poscarga, facilitando el trabajo del ventrículo izquierdo. Además de disminuir la precarga por venodilatación y que producen un efecto diurético moderado (Alcaine, *et al.*, 1993; Sumano y Ocampo, 2006).

Pertenecen a este grupo: Captopril, enalapril están indicados en cualquier caso de insuficiencia cardiaca. Son el tipo de vasodilatadores más utilizados. Actúan como vasodilatadores equilibrados contrarrestando los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II sobre las arterias y venas, reduciendo la retención de agua y sodio por inhibición secundaria de la aldosterona. Contraindicado en estados hipertensivos por la causa que sea (Alcaine, *et al.*, 1993; Sumano y Ocampo, 2006; Barajas, 2012).

Enalapril: produce una potente vasodilatación periférica, en 2hrs alcanza su mayor concentración y se elimina por orina a las 72hrs. 0.5 mg/kg una vez al día o cada 12 h (Sumano y Ocampo, 2006; Barajas, 2012).

Captopril: No debe administrarse junto con espironolactona ya que provocan hipocaliemia y su uso con antiinflamatorios no esteroideos reducen su eficacia. 0.5 – 1 mg/kg cada 8 hrs vida media de 28hrs (Alcaine, *et al.*, 1993; Sumano y Ocampo, 2006; Barajas, 2012).

Inotropos positivos:

Son fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica al actuar de diversas formas sobre la interacción entre el calcio y las proteínas contráctiles. Están indicados en los casos en los que se encuentre afectada la función sistólica, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005).



Sensibilizadores del calcio: Pimobendan su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotrope positivo), además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador), no incrementando los niveles del calcio intracelular. Puede utilizarse como tratamiento monofármaco, o asociado a otros medicamentos (antiarrítmicos, inhibidores de enzima de conversión de angiotensina o diuréticos) (Talavera y Fernández, 2005).

Las dosis orales recomendadas de pimobendan se sitúan entre 0,2 y 0,6 mg/kg al día (dosis preferible de 0,5 mg/kg/día). Estas dosis deben dividirse en dos administraciones (0,25 mg/kg cada una). La mejor absorción oral se consigue cuando se suministra pimobendan en ayunas, una hora antes de la comida. Su eliminación es completa, mayoritariamente a través de las heces, ya que tan solo un 5 +/- 3 % de la dosis oral se elimina a través de la orina (Alcaine, *et al.*, 1993; Talavera y Fernández, 2005).

Glucósidos digitálicos: Aumentan la concentración de calcio intracelular, aumentando su disponibilidad para las proteínas contráctiles de los miocitos y, con ello, su capacidad contráctil. El fármaco principal es la Digoxina su uso es en estados de insuficiencia cardíaca por una insuficiencia miocárdica primaria o secundaria se administra por sus efectos antiarrítmicos. Los animales con una respuesta ventricular rápida a la fibrilación auricular y los que presentan insuficiencia cardíaca y taquicardia supraventricular, son posibles candidatos para una digitalización intravenosa. Su uso ha sido ampliamente cuestionado desde siempre, ya que la dosis terapéutica se encuentra muy cercana a la dosis tóxica, por lo que podemos llegar a tener intoxicaciones a pesar de haber calculado con exactitud la dosis que necesitaba. Se utiliza en pacientes con insuficiencia cardíaca, o que presente taquiarritmias supraventriculares. Se contraindica en los pacientes con insuficiencia renal o hepática, ya que éste fármaco se metaboliza por hígado y se excreta por vía renal. Dosis: 0.0055 a 0.01 mg/kg. PO cada 12 h (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).



Fármacos antiarrítmicos:

Según el tipo de arritmia se necesita de un trazo electrocardiográfico para identificar el tipo de arritmia a tratar antes de intentar un tratamiento médico. El objetivo de la terapia antiarrítmica es el control o la abolición de la arritmia presente y el regreso a una función hemodinámica normal (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Clasificación de anti arrítmicos:

Tipo I. Actúan por bloqueo de cierto número de canales del sodio miocárdicos, disminuyendo la velocidad de transmisión de las células de Purkinje. Quinidina, Procainamida, Lidocaína, Fenitoina, Tocainida, Disopiramida. Son Agentes estabilizadores de membranas (anestésicos locales). (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Indicaciones: Complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, fibrilación atrial aguda, taquicardia supraventricular refractaria, síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) (Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Tipo II. Actúan por unión competitiva con los receptores beta-adrenérgicos. Propranolol, metoprolol, nadolol, timolol, atenolol, pindolol. Deprimen la fase 4 de la despolarización (Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Indicaciones: complejos atriales prematuros, taquiarritmias, fibrilación atrial en conjunción digitálicos, complejos ventriculares prematuros. 2a.) opción quinidina y procainamida es efectivo contra complejos atriales y ventriculares prematuros secundarios a intoxicación con digitálicos, taquicardia atrial secundaria a WPW con QRS normales, y es útil en gatos con cardiomiopatía hipertrófica (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).



Tipo III. Prolongan el periodo refractario, disminuyendo la posibilidad de microentradas y dificultando el desarrollo de fibrilación ventricular. Bretillo, Amiodarona. (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Indicaciones. Taquicardia ventricular resistente a fármacos, fibrilación ventricular en humanos (uso sin mucha experiencia). Puede agravar la taquicardia ventricular y promover fibrilación ventricular (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Tipo IV. Suprimen el flujo de calcio a través de la membrana de una forma selectiva, disminuyendo la contractilidad y enlenteciendo la despolarización sinoatrial y la conducción auricular. Verapamil, diltiazem, nifedipina. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden mejorar la relajación en gatos con cardiomiopatía hipertrófica. Se considera su uso cuando la furosemida, la terapia con O₂ y la terapia con nitratos fallan para movilizar el edema pulmonar (Alcaine, *et al.*, 1993; Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

Indicaciones: Taquiarritmias atriales, particularmente las generadas por un mecanismo de reentrada, taquicardia con QRS normales en WPW, también se usa para disminuir la frecuencia ventricular disminuyendo la conducción AV en fibrilación atrial (Morgan, *et al.*, 2004; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

6.3.5. Seguimiento

Por ser una enfermedad progresiva se debe seguir el tratamiento para ICC y realizar evaluaciones radiográficas y ECG, para observar la evolución de la patología (Fossum, 2009).



6.3.6. Pronóstico

El pronóstico es reservado ya que dependerá del estado que cursa la enfermedad en que sea instaurado el tratamiento para la ICC a causa de displasia mitral, el tratamiento quirúrgico resulta difícil en este tipo de lesiones y rara vez se practica (Fossum, 2009).

6.4. Displasia tricúspide

La displasia de la válvula tricúspide es una malformación congénita de la válvula tricúspide, cuerdas tendinosas o músculos papilares, lo que resulta en insuficiencia tricúspide. El grado de deterioro de la función ventricular derecha depende fundamentalmente de la magnitud de la insuficiencia tricúspide. Origina regurgitación retrógrada de sangre hacia la aurícula derecha, resultante en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) derecha (Ramírez, et al., 2013).

La displasia tricuspídea es más frecuente en pastor alemán, pastor de los pirineos, border collie y labrador (Ramírez y Martínez, 2011).

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por alteraciones hemodinámicas (presión/flujo/resistencia), renales y neurohormonales. La morbilidad y mortalidad de la insuficiencia cardíaca dependen en gran medida de las compensaciones cardíacas, sistémicas y del tejido local que se desarrollan en respuesta al gasto cardíaco limitado.

La naturaleza inicial de cada cardiopatía es distinta, pero todas ellas tienen un punto en común: los mecanismos que tiene el organismo para reaccionar frente a una situación cardíaca ineficaz, intentando restablecer la funcionalidad cardíaca (Ramírez y Martínez, 2011).



6.4.1. Signos clínicos

Clínicamente habrá intolerancia al ejercicio, anorexia, abdomen péndulo y en casos graves edemas de los miembros (Morgan, *et al.*, 2004; Muñoz, 2010; Ramirez, *et al.*, 2013; Barajas, 2012).

6.4.2. Diagnóstico

Examen físico: A la auscultación se presenta un soplo pansistólico ruidoso, similar al de la insuficiencia mitral pero del lado derecho en casos graves con irradiación al izquierdo. El pulso femoral es débil y puede presentar reflejo hepato-yugular positivo cuando la insuficiencia cardíaca es ya manifiesta (Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

6.4.3. Exámenes complementarios

Radiografía: La proyección lateral izquierdo lateral derecho lo más relevante es el aumento de tamaño del atrio derecho y las venas cava craneal y caudal suelen verse más anchas así como la hepatomegalia; cuando hay casos muy avanzados puede haber efusión pleural y pericárdica (Thrall, 2003; Talavera y Fernández, 2005; Barajas, 2012).

ECG: En el ECG, encontramos aumento de tamaño de la onda P y el intervalo 'PR' prolongado, pero pueden estar ausentes en casos de fibrilación atrial (Barajas, 2012; Lightowler, 2012).

Ecocardiograma: El diagnóstico definitivo se realiza con ecocardiografía bidimensional y Doppler. Los signos de congestión pueden ser tratados con agentes que reducen la presión de llenado cardíaco y agentes que facilitan la actividad cardíaca (Barajas, 2012; Lightowler, 2012).



6.4.4. Tratamiento

Se instaura mismo que para displasia tricúspide.

6.4.5. Seguimiento

Por ser una enfermedad progresiva se debe seguir el tratamiento para ICC y realizar evaluaciones radiográficas y ECG, para observar la evolución de la patología (Fossum, 2009).

6.4.6. Pronóstico

El pronóstico es reservado ya que dependerá del estado que cursa la enfermedad en que sea instaurado el tratamiento para la ICC a causa de displasia tricúspide, el tratamiento quirúrgico resulta difícil en este tipo de lesiones y rara vez se practica (Fossum, 2009).

6.5. Conducto arterioso persistente (CAP)

El conducto arterioso es un vaso sanguíneo que se origina a partir del 6º arco aórtico y discurre desde la bifurcación de la arteria pulmonar hasta la aorta descendente cuyo cierre se debe realizar de forma natural en las primeras horas posteriores al nacimiento (Figura 13). Algunos autores describen al CAP como la segunda cardiopatía congénita más frecuente diagnosticada en perros. Se ha observado que existe una mayor incidencia en hembras, con un índice de probabilidades de 3 a 1, aunque no ocurre así en todas las razas. Es más frecuente la incidencia en perros que en gatos. Sin la corrección del CAP, se estima una mortalidad en el primer año del 60%, si bien nos podemos encontrar desde animales muy jóvenes con CAP que presentan insuficiencia cardiaca congestiva avanzada hasta animales adultos sin signos aparentes en los que se



diagnostica debido al tipo de soplo que presentan o por la realización de pruebas complementarias. Se han descrito varios tipos de CAP (MacDonald, 2006; Esteve y Aguilar, 2009; Muñoz, 2010; Sánchez, *et al.*, 2012).

Durante la gestación el feto recibe el aporte de oxígeno a través de la placenta y los pulmones permanecen colapsados, por esta razón la mayor parte de la sangre que circula por el ventrículo derecho se desvía directamente hacia la aorta descendente a través del conducto. Tras el nacimiento la insuflación pulmonar reduce de forma sustancial la resistencia vascular hasta alcanzar valores inferiores a la circulación sistémica. El contenido superior en oxígeno y la reducción de prostaglandinas estimulan la contracción de la íntima muscular, cerrando en condiciones normales el conducto (Muñoz, 2010; Sánchez, *et al.*, 2012; Barajas, 2012).

En medicina veterinaria la persistencia del conducto arterioso es debido a una incorrecta estructuración de la íntima muscular, lo que no permite el cierre y consecuentemente originan un shunt de sangre desde la circulación sistémica a la circulación pulmonar (Muñoz, 2010; Sánchez, *et al.*, 2012; Barajas, 2012).

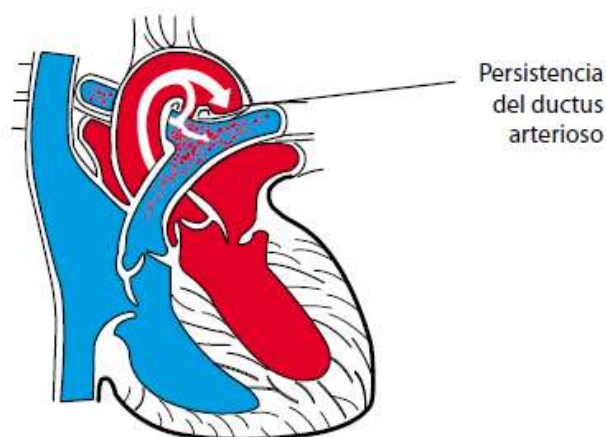


Figura 14: Se indica la presencia del Conducto arterioso persistente con un flujo izquierda derecha (Esteve & Aguilar, 2009).



El CAP con flujo de comunicación izquierda a derecha produce sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo y sobrecirculación pulmonar, con hipertensión pulmonar sistólica leve. Dicha sobrecarga conduce, dependiendo del volumen de comunicación, a la dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo y del tronco pulmonar. Si el defecto es de gran tamaño y la resistencia pulmonar es normal, se puede presentar insuficiencia cardíaca congestiva izquierda con edema pulmonar (Muñoz, 2010; Sánchez, et al., 2012; Barajas, 2012).

Las razas predispuestas incluyen el Caniche, Pastor alemán, Border collie, Setter irlandés, Cavalier king charles spaniel, Bobtail y Pomerania, aunque también puede afectar otras razas y perros mestizos. El conducto arterioso persistente es la única anomalía congénita en la que existe una clara predisposición por las hembras (Muñoz, 2010; Sánchez, et al., 2012).

6.5.1. Signos clínicos

Los signos clínicos pueden aparecer desde muy temprano, es el cachorro más pequeño de la camada, duerme mucho, se fatiga fácilmente, presenta tos, frémito axilar, mucosas pálidas, cianosis en la región caudal del cuerpo. En ocasiones se puede presentar ICC izquierda (Esteve y Aguilar, 2009; Muñoz, 2010; Sánchez, et al., 2012).

6.5.2. Diagnóstico

Examen físico: Se puede auscultar un soplo continuo de “maquinaria” en la base cardíaca izquierda que puede estar muy localizado, el pulso de la arteria femoral fuerte, con un declive diastólico rápido. La mayoría de los animales pueden no presentar otros signos de enfermedad cardíaca de cachorros, pero la patología



puede progresar más adelante a insuficiencia cardíaca izquierda (Esteve y Aguilar, 2009; Muñoz, 2010).

Los CAP que tiene dirección de comunicación de izquierda a derecha con gran volumen, producen pulso femoral de tipo hiperdinámico, por lo que es importante combinar la auscultación con la toma de pulso. En la mayoría de las ocasiones se detecta el soplo antes de presentar insuficiencia cardíaca congestiva por lo que estos animales no presentan signos. Solo en caso de presentar insuficiencia cardíaca congestiva, los signos estarán en relación al grado de insuficiencia: intolerancia al ejercicio, tos, disnea. En algunos perros, si ya existe insuficiencia mitral asociada, pueden presentar soplo sistólico en área mitral por lo que es necesario concentrarse adecuadamente en la auscultación y en la diferenciación de los diferentes componentes (Esteve y Aguilar, 2009; Muñoz, 2010).

En los casos de conducto revertido derecha a izquierda pueden presentar alteración en la coloración de mucosas, presentando tono rosado en mucosa craneal y cianótica en caudales denominada cianosis diferencial. Así mismo presentan signos muy precoces debido a la hipertensión pulmonar con intolerancia más o menos severa al ejercicio, fatiga y algunos casos pueden tener menor desarrollo en comparación con otros miembros de la camada no presentan soplo a la auscultación (Esteve y Aguilar, 2009).

6.5.3. Diagnóstico diferencial

Estenosis aórtica, comunicación interventricular (Morgan, *et al.*, 2004; Esteve y Aguilar, 2009; Muñoz, 2010).



6.5.4. Exámenes complementarios

Hemograma: dentro de las pruebas diagnósticas, las analíticas sanguíneas no suelen ser útiles en los casos de CAP izquierda-derecha, pero ante un CAP revertido y debido a la hipoxemia, se detectan hematocritos elevados normalmente mayores al 65%. (Muñoz, 2010).

Radiografía de tórax: en las radiografías torácicas puede identificarse un incremento del tamaño del corazón izquierdo por sobrecarga de volumen, junto con un incremento en el diámetro de los vasos pulmonares. En la proyección dorso-ventral se puede ver una dilatación en la aorta descendente. En los casos de CAP revertido, se observa un aumento del tamaño del corazón derecho y del diámetro de la arteria pulmonar con disminución de la perfusión pulmonar (Morgan, et al., 2004; Sánchez, et al., 2012).

Electrocardiograma: el ECG con frecuencia es poco significativo, aunque puede indicar un aumento del atrio izquierdo (ondas P anchas) y/o aumento del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Muchos animales afectados presentan un ritmo sinusal, pero pueden observarse arritmias ocasionales, como taquicardia sinusal, fibrilación atrial y complejos ventriculares prematuros (Morgan, et al., 2004; Sánchez, et al., 2012).

Ecocardiograma: en general la ecocardiografía confirma el diagnóstico y ayuda a descartar cualquier otro defecto, los hallazgos incluyen agrandamiento atrial izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda y dilatación de la arteria pulmonar principal, así como la observación del ducto. Si el caso se diagnostica a tiempo y se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico, los cambios en el corazón y vasculatura pulmonar pueden ser casi inaparentes, de lo contrario, los daños son irreversibles (Morgan, et al., 2004; Esteve y Aguilar, 2009; Sánchez, et al., 2012).



6.5.5. Tratamiento

El tratamiento de elección una vez diagnosticado un CAP es el cierre del mismo quirúrgico. La excepción son los conductos de flujo invertido derecha izquierda donde existe absoluta contraindicación del cierre quirúrgico ya que agravaría mortalmente la hipertensión pulmonar (Esteve y Aguilar, 2009; Barajas, 2012).

Es importante no retrasar el cierre del CAP hasta que el perro sea “maduro” o “desarrolle signos”, ya que puede producir lesión miocárdica irreversible, insuficiencia cardiaca congestiva y muerte. Únicamente se puede esperar si clínicamente el perro no tiene signos y el objetivo de la espera es permitir el tamaño adecuado del paciente porque se haya elegido la técnica de intervención (Morgan, *et al.*, 2004; Esteve y Aguilar, 2009).

Ligadura del CAP: esta técnica debe realizarse entre las 8 y 16 semanas de edad del paciente. El pronóstico es excelente y la tasa de mortalidad es inferior al 2 %, pero no debe realizarse en pacientes con fallo cardiaco congestivo, de ser así la cirugía debe posponerse hasta que el paciente se haya estabilizado con tratamiento médico. Tras la cirugía el paciente debe permanecer hospitalizado entre 3 y 5 días junto con recibir la antibiotioterapia oportuna, para la cual se recomienda realizar hemocultivos para emplear un tratamiento específico a los organismos presentes, los fármacos que se pueden utilizar en caso de endocarditis son: la penicilina y sus análogos sintéticos funciona bien, si es que se trata de *estreptococos* y anaerobios. Los aminoglucósidos, cefalosporinas y ampicilina se pueden utilizar si se trata de bacterias *Gram negativas*. En caso que el hemocultivo sea negativo se sospecha de *Pseudomonas*, *E.coli* o estafilococos penicilorresistentes, para estos casos se utilizan combinaciones de penicilina, cefalosporinas y aminoglucósidos (Esteve y Aguilar, 2009; Fossum, 2009).

Cierre transcutáneo: esta técnica consiste en la oclusión del CAP mediante la utilización de instrumentos (coils, amplatzer, nitocclud coils, etc), que favorecen la formación de trombos o que ocluyen por si mismos el conducto interrumpiendo el



flujo de sangre. Los principales factores que condicionan el éxito de la técnica y que en cierto modo están asociados con el grado de experiencia del cirujano, son la medición exacta del tamaño del conducto junto con la correcta elección del tamaño y modelo del coil. A veces queda un flujo residual pero que no es hemodinámicamente significativo (Esteve y Aguilar, 2009; Fossum, 2009; Muñoz, 2010).

La oclusión del CAP con un transcatéter proporciona una alternativa de mínima invasión de la ligadura quirúrgica abierta, eludiendo la necesidad de toracotomía. Si bien es exitosa en manos experimentadas la ligadura quirúrgica del CAP a través de toracotomía conlleva el riesgo de hemorragia debido al desgarro del conducto y la mortalidad quirúrgica se ha informado que van de 4 al 10% (Muñoz, 2010).

6.5.6. Seguimiento

Es importante que en los pacientes se coloque un catéter yugular para monitorizar la presión venosa central, reduciendo así el elevado riesgo de edema pulmonar postquirúrgico, especialmente cuando administramos fluidoterapia. La gran mayoría de estos pacientes no toleran bien la fluidoterapia, teniendo que administrarse incluso una pauta de furosemida post-cirugía para evitar la congestión venosa y el edema pulmonar. Es muy importante la monitorización electrocardiográfica, ya que estos pacientes pueden presentar taquiarritmias ventriculares o supraventriculares incluso horas después de la cirugía. Se aconseja la monitorización electrocardiográfica durante al menos 48 horas después del cierre del ductus (Domenech y Manubens, 2012).

Es importante realizar controles postoperatorios para poder monitorizar los siguientes parámetros:



- Desaparición inmediata del soplo continuo, el soplo de regurgitación mitral puede permanecer algunos días en el cachorro y para siempre en los sujetos adultos con grave dilatación de las cámaras (Domenech y Manubens, 2012).
- Flujos residuales.
- Reducción de los diámetros ventriculares, inmediata en los sujetos jóvenes: incompleta y tardía en los adultos.
- Modificaciones del perfil del flujo diastólico transmitrálco.
- Modificación de la cinética: es característica la disminución de la fracción de acortamiento con hipoquinesia global difusa como consecuencia de la rápida disminución de la sobrecarga de volumen (ley de Frank Starling) y del rápido aumento del estrés parietal sistólico (ley de Laplace) (Domenech y Manubens, 2012).
- Remodelación ventricular.
- Medida del gasto cardiaco.

Se ha observado que los pacientes adultos sometidos al cierre del ductus mantienen valores de EDVI, ESVI, FA, FE (Fracción de eyección), EPSS y ratio M/V alterados, pero esto no altera la expectativa de vida de estos pacientes (Domenech & Manubens, 2012).

En los pacientes con shunt D/I tendremos que controlar el nivel del hematocrito e intentar que éste se mantenga por debajo del 60-65% mediante flebotomías periódicas o mediante la administración de hidroxurea (Domenech y Manubens, 2012).



6.5.7. Pronóstico

Los perros con CAP sin tratar suelen desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva de lado izquierdo progresiva y edema pulmonar y mueren antes del año de edad, en cambio perros sometidos a cirugía para derivación tiene un pronóstico reservado ya que dependerá de que tan fuerte sean los daños provocados por la ICC (Fossum, 2009).

6.6. Defecto del septo interventricular (DSIV)

El defecto del septo interventricular (DSIV) consiste en un orificio que permite el paso de sangre de un ventrículo a otro. El septo interventricular está formado por los septos de entrada, de salida o infundibular, trabecular y membranoso (Figura 14). Los defectos del septo interventricular se denominan según en la región en que se encuentran y la mayoría de ellos son perimembranosos (Morgan, et al., 2004; MacDonald, 2006; Fossum, 2009; Dávila, et al., 2013).

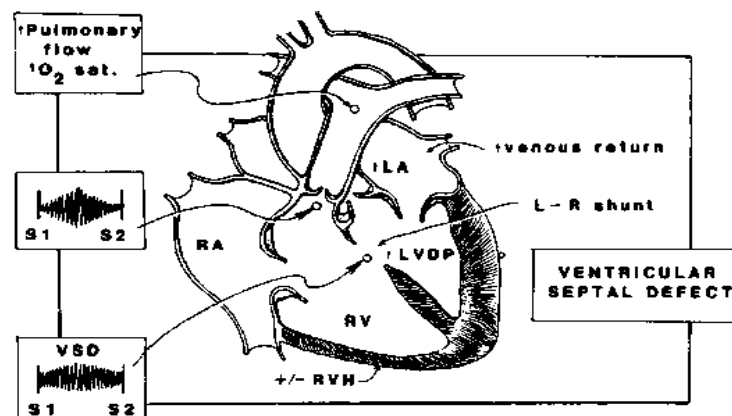


Figura 15: En la figura se aprecia pérdida de la continuidad del Septo interventricular (Barajas, 2012).



La magnitud y dirección del desvío de sangre a través de los defectos septales dependen del tamaño del orificio, diferencia de presión a través del defecto y/o resistencias relativas en las circulaciones sistémica y pulmonar (Morgan, et al., 2004; MacDonald, 2006; Fossum, 2009; Dávila, et al., 2013).

Cuando las presiones cardíacas izquierdas y derechas, junto con resistencias arteriales son casi normales, la dirección del cortocircuito es izquierda a derecha y todas las cámaras y vasos que manipulan la sangre desviada se dilatan y agrandan. Si la presión del lado derecho del defecto está aumentada por las complicaciones o defectos adicionales, el cortocircuito izquierda a derecha disminuye y por último puede pasar de derecha a izquierda. Las condiciones más comunes que complican a los defectos septales y revierten el cortocircuito son la estenosis pulmonar, regurgitación tricuspídea e hipertensión pulmonar (Morgan, et al., 2004; MacDonald, 2006; Fossum, 2009; Dávila, et al., 2013).

Las razas con mayor prevalencia en defecto del septo interventricular son los Bulldog inglés, Springer spaniel inglés, Keeshond y los gatos. Este defecto suele presentarse debajo de la válvula aórtica en el lado izquierdo y de la valva septal tricúspide en la derecha. Las secuelas clínicas dependen del tamaño del defecto y las presiones a cada lado del mismo. Por lo general, los hallazgos al examen físico incluyen soplo holosistólico de mayor intensidad en el borde esternocraneal derecho o un soplo de eyección sistólico en la base y la intensidad del soplo puede ir de grado II a IV (Barajas, 2012).

6.6.1. Signos clínicos

La mayoría de los pacientes se presentan asintomáticos, es posible que aparezca ICC, tos, disnea e intolerancia al ejercicio fatiga, congestión pulmonar o hepática, edema y ascitis (Morgan, et al., 2004; Fossum, 2009; Dávila, et al., 2013).



6.6.2. Diagnóstico

Examen físico: Se ausculta un soplo áspero, holosistólico diagonal desde la región caudal del hemitórax izquierdo a la región craneal del derecho, con el punto de máxima intensidad en el borde esternal craneal derecho. El grado del soplo es inversamente proporcional al tamaño del defecto. Los soplos más fuertes suelen ser consecuencia de alteraciones menores con menos repercusiones hemodinámicas (Morgan, et al., 2004; Muñoz, 2010; Dávila, et al., 2013).

6.6.3. Diagnóstico diferencial

Displasia tricúspide, estenosis pulmonar (Morgan, et al., 2004; Muñoz, 2010).

6.6.4. Exámenes complementarios

Radiografía: La silueta cardíaca puede ser normal, con pequeñas alteraciones. Cuanto más graves son las repercusiones hemodinámicas, más evidencias hay de agrandamiento del atrio y ventrículo izquierdos, que pueden evolucionar a cardiomegalia generalizada. Se puede identificar una sobrecarga de volumen pulmonar circulante por el aumento de tamaño de las arterias y venas pulmonares, que puede llegar a causar edema pulmonar (Morgan, et al., 2004; Muñoz, 2010; Barajas, 2012; Dávila, et al., 2013).

Electrocardiografía: con frecuencia, el ECG es normal con pequeñas alteraciones. En el caso que el defecto sea grande, puede observarse un aumento del atrio izquierdo (ondas P ensanchadas) y/o un aumento del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Si se produce hipertensión pulmonar puede aparecer un agrandamiento del ventrículo derecho y desviación del eje eléctrico cardíaco a la derecha (Morgan, et al., 2004; Muñoz, 2010; Barajas, 2012).



Ecocardiograma: la dilatación del atrio y ventrículo izquierdos reflejan una sobrecarga de volumen. El ventrículo izquierdo aparece hipercinético si el defecto es importante. Los hallazgos del ventrículo derecho suelen ser irrelevantes, aunque puede estar dilatado en el caso de que haya una comunicación hemodinámicamente significativa (Morgan, et al., 2004; Muñoz, 2010).

La comunicación interventricular se observa en la porción membranosa del septo, justo por debajo de la válvula aórtica. Es importante demostrar el defecto en muchos planos, para evitar un falso diagnóstico debido a una ausencia de ecogenicidad. El ecocardiograma doppler color debe utilizarse para examinar el ventrículo derecho adyacente al tabique interventricular. La ecocardiografía doppler evidencia un flujo de alta velocidad con varios grados de turbulencias, en donde la comunicación es predominantemente desde el ventrículo izquierdo al derecho y es frecuente que haya regurgitación mitral (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

En defectos de gran tamaño es probable que la mayor parte cachorros mueran en las primeras semanas de vida de una insuficiencia cardíaca izquierda. Los pacientes que sobreviven pueden llegar a la consulta con insuficiencia cardíaca izquierda y cianosis (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

6.6.5. Tratamiento

Los animales con defectos pequeños pueden tener una esperanza de vida relativamente normal e incluso lograr el cierre espontáneo dentro de los primeros dos años de vida. Los animales con un defecto septal grande probablemente desarrolle una ICC izquierda e hipertensión pulmonar a edades tempranas (Barajas, 2012).

Aunque exista un soplo cardíaco intenso, las consecuencias hemodinámicas son leves. Los pacientes con comunicaciones de tamaño medio pueden desarrollar



una insuficiencia cardíaca cuando son jóvenes o una vez que han llegado a la edad adulta. Los pacientes con defectos de grandes dimensiones necesitan por lo general tratamiento, a menos que haya tenido lugar una comunicación de derecha a izquierda, en cuyo caso estaría contraindicado el cierre quirúrgico, debido a la hipertensión pulmonar que se presenta (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

Los animales con signos de insuficiencia cardíaca congestiva se tratan con los fármacos habituales como la furosemina, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y probablemente, digoxina. El mejor tratamiento es el que va dirigido a reducir el flujo a través de la comunicación, para conseguirlo se puede administrar un potente dilatador arteriolar como la hidralacina o bien crear una estenosis pulmonar mediante una intervención quirúrgica, sin embargo, el cierre quirúrgico del defecto es el tratamiento más eficaz, y aunque la cirugía a corazón abierto ha sido utilizada con algún éxito, resulta poco viable debido a su complejidad y lo elevado de su costo. (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012).

6.6.6. Pronóstico

Los perros sin tratar tienen, potencialmente más riesgo de desarrollar endocarditis bacterianas. El pronóstico en animales con comunicación interventricular depende del tamaño de la anomalía. Las anomalías grandes probablemente provocaran desarrollo de una IC progresiva o hipertensión pulmonar. El cerclaje de la arteria pulmonar es un procedimiento eficaz para la paliación de las consecuencias de comunicación interventricular (Lightowler, 2012).

6.7. Tetralogía de Fallot (TF)

La Tetralogía de (TF) es una anomalía poco frecuente en el perro. La tasa de prevalencia puede ser en realidad más alta que lo que se ha informado, ya que los



animales afectados gravemente mueren a una edad temprana, antes de haber pasado por cualquier tipo de exámenes. Si bien no hay una predisposición sexual, parece haberla racial, habiéndose hallado una mayor prevalencia en perros Keeshond, en los cuales se ha observado una herencia autosómica recesiva (Sanz, et al., 2005; MacDonald, 2006; Lightowler, 2012).

Las anomalías que se presentan en la tetralogía de (TF) consisten en el (DSV), (EP), (HVD) (Figura 115). La (HVD) es secundaria a las sobrecargas de presión impuestas por la EP y la circulación arterial sistémica. El volumen de sangre que el ventrículo derecho bombea hacia la aorta (por medio del DSV) depende del grado de resistencia a la salida originada por la EP (Sanz, *et al.*, 2005; Belerenian y Mucha, 2008; Lightowler, 2012).

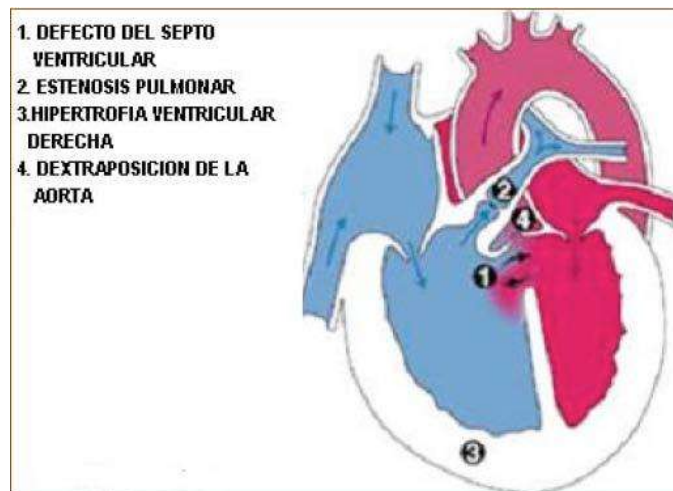


Figura 16: La imagen muestra la ubicación de 1) defecto del septo ventricular; 2)estenosis pulmonar; 3) hipertrofia ventricular derecha; 4) dextra posición de la aorta, formando lo que se conoce como Tetralogía de Fallot (Barajas, 2012).

La sangre sin oxigenar se comunica a través del defecto para mezclarse con la sangre oxigenada que viene del ventrículo izquierdo. Las cavidades del atrio y ventrículo izquierdo son pequeñas, reduciéndose el flujo de la arteria pulmonar y el



retorno venoso (Sanz, *et al.*, 2005; Belerenian y Mucha, 2008; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

La circulación sistémica recibe sangre sin oxigenar del ventrículo derecho, causando una reducción de la saturación de oxígeno y hemoglobina, cianosis, hipoxemia y policitemia secundaria (Sanz, *et al.*, 2005; Belerenian y Mucha, 2008; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

6.7.1. Signos clínicos

Muchos casos se presentan durante los primeros 6 a 12 meses de vida con retraso del crecimiento, cianosis e intolerancia al ejercicio severa (Morgan, *et al.*, 2004; Sanz, *et al.*, 2005; MacDonald, 2006; Barajas, 2012).

6.7.2. Diagnóstico

Examen físico: Se suele oír un soplo sistólico sobre la base del corazón izquierdo, típico de la estenosis pulmonar. También se puede escuchar un soplo holosistólico, que indica una comunicación interventricular sobre el borde esternal derecho. Generalmente hay policitemia secundaria como consecuencia de la hipoxia crónica (Morgan, *et al.*, 2004; Belerenian y Mucha, 2008; Muñoz, 2010; Barajas, 2012).

6.7.3. Diagnóstico diferencial

Defecto septal ventricular (DSV), estenosis valvular pulmonar (EP), dextraposición de la aorta e hipertrofia ventricular derecha (HVD) (Muñoz, 2010).



6.7.4. Exámenes complementarios

Radiología: en general el aumento del ventrículo derecho debido a hipertrofia, pudiendo detectarse una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal, preferentemente en la proyección dorsoventral. Además, se puede apreciar una circulación pulmonar reducida como consecuencia de la comunicación derecha-izquierda (Thrall, 2003; Muñoz, 2010).

Electrocardiografía: el ECG muestra un agrandamiento del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II y III). Las arritmias son raras (Muñoz, 2010; Barajas, 2012).

La ecocardiografía bidimensional puede revelar el DSV, una gran raíz aórtica desplazada hacia la derecha y superpuesta con el tabique ventricular, cierto grado de EP e hipertrofia ventricular derecha. Los estudios Doppler pueden mostrar la comunicación derecha a izquierda y el chorro de alta velocidad en la salida pulmonar estenosada, el estudio Doppler para es la manera para llegar al diagnóstico definitivo (Muñoz, 2010; Barajas, 2012).

6.7.5. Tratamiento médico y quirúrgico

La flebotomía periódica está recomendada en los pacientes caninos con policitemias pronunciadas. En esta técnica se extrae un volumen de sangre (5-10 ml/kg) y se lo reemplaza con una solución isotónica para mantener y preservar el gasto cardiaco para mantener el hematocrito cerca del 62% (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012)

La flebotomía puede conducir a la deficiencia de hierro la suplementación puede ser necesaria. Aproximadamente 50 mg de hierro se pierde con la eliminación de cada 100 ml de sangre, resultando en anemia microcítica hipocrómica, manteniendo el volumen paquete celular (PCV) dentro del rango normal durante



períodos más largos. Los fármacos con propiedades vasodilatadores sistémicos y el ejercicio vigoroso debe ser evitados. La hidroxiurea puede ser útil para la reducción de la policitemia (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

La hidroxiurea es un inhibidor de la síntesis de ADN ya que es una droga utilizada en quimioterapia, produce mielosupresión reversible sin que afecte el ARN o la síntesis de proteínas. La hidroxiurea se ha utilizado para tratar con éxito eritrocitosis primarias y secundarias en perros. Los efectos de la hidroxiurea es mayor si el PCV se reduce primero a menos del 50% con flebotomía (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

Los betabloqueadores pueden ser útiles en algunos pacientes con TF al reduciendo el tono simpático, la obstrucción de salida del ventrículo derecho, promover la perfusión miocárdica, eficientar el consumo de oxígeno, junto con el aumento de la resistencia vascular periférica (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

El tratamiento quirúrgico requiere de la utilización de una máquina de circulación extracorpórea e instrumental especializado. Los procedimientos quirúrgicamente pueden aumentar el flujo sanguíneo pulmonar, este consiste en la anastomosis de la arteria subclavia a la arteria pulmonar y la creación de una ventana entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar son dos técnicas que se han utilizado con éxito (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).

El pronóstico para los pacientes con (TF) depende del grado de la (EP) y el estado policitémico. Los animales con afección leve o aquellos sometidos a procedimientos anastomóticos paliativos satisfactorios pueden vivir cerca de 4 a 7 años. Sin embargo, son habituales la hipoxemia progresiva, policitemia y muerte súbita a una edad más temprana (Muñoz, 2010; Lightowler, 2012; Barajas, 2012).



6.7.6. Seguimiento

Muchos perros toleran durante años la tetralogía de Fallot. Debe controlarse la posible presentación de policitemia, arritmias cardíacas e hipoxemia cada 4 a 6 meses (Morgan, et al., 2004).

6.7.7. Pronóstico

El pronóstico de esta anomalía cardíaca es malo, ya que en la literatura sin cirugía paliativa la mayoría de los perros mueren durante el primer año de vida, debido a la hipoxia o a complicaciones derivadas de la policitemia. Casos de Tetralogía de Fallot poco severos pueden tolerar la malformación durante varios años, aunque con una intolerancia al ejercicio moderada-grave (Fossum, 2009; Lightowler, 2012).

6.8. Cuarto arco aórtico derecho persistente (AADP)

El AADP, es la cuarta malformación cardiovascular más común en caninos, después del conducto arterioso persistente, la estenosis pulmonar y la estenosis aórtica. Además, representa el 95% de todas las anomalías de anillo vascular en el perro, puesto que de manera ocasional se reconocen el arco aórtico doble, arterias subclavias aberrantes y ligamento arterioso derecho persistente (MacDonald, 2006; Correa y Giraldo, 2008).

El arco aórtico se desarrolla en el embrión a partir del cuarto arco aórtico izquierdo y de la raíz aórtica dorsal. El sexto arco izquierdo forma el conducto arterioso, mientras que el cuarto arco aórtico derecho genera las arterias subclavia derecha y tronco braquiocefálico. Durante el desarrollo normal, esta distribución hace que el arco de la aorta, el conducto arterioso y la arteria pulmonar se sitúen a la izquierda del esófago (Correa y Giraldo, 2008).



El AADP se produce cuando el cuarto arco aórtico derecho, y no el izquierdo, se agranda y transforma en aorta adulta funcional. El conducto arterioso derecho se degenera y el izquierdo persiste. De esta manera, se forma un anillo vascular que atrapa el esófago entre la aorta a la derecha, el tronco pulmonar a la izquierda, la base del corazón en ventral y el ligamento arterioso en dorsolateral (Figura 16) (Correa y Giraldo, 2008).

El AADP es más frecuente en ejemplares de raza pura, reconociéndose un patrón hereditario en el Pastor Alemán y sospechándose en el setter irlandés, y siendo muy poco común en felinos (Morgan, *et al.*, 2004; Correa y Giraldo, 2008).

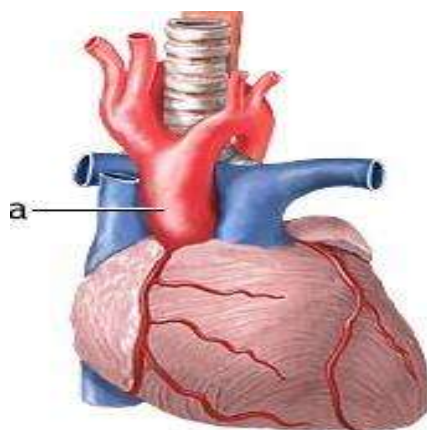


Figura 17: En la figura se indica la persistencia del Arco aórtico (a) (Anon., 2015).

6.8.1. Signos clínicos

Virtualmente todos los casos caninos y felinos incluyen algún grado de constricción esofágica y la resultante regurgitación, debido a una baja en la ingesta de alimento se observa una desnutrición de moderada a severa (MacDonald, 2006; Correa y Giraldo, 2008).

El perro o gato con AADP puede no presentar signos cuando lacta, pero comienza con regurgitaciones posprandiales de alimento sólido alrededor de la sexta u octava semana. A pesar de que estos ejemplares tienen un apetito voraz, suelen



ser los más pequeños dentro de la camada. La regurgitación puede presentarse inmediatamente después de la ingesta, o bien, puede retardarse algunas horas, tomando el alimento regurgitado un olor fétido. La pérdida de peso y la emaciación surgen de forma secundaria a la desnutrición en los animales que tienen una enfermedad crónica. (Correa y Giraldo, 2008).

6.8.2. Diagnóstico

Examen físico: Pérdida de peso considerable. La disnea, tos húmeda y la fiebre indican neumonía por aspiración, que es la complicación más común del megaesófago. A la palpación y auscultación cardiaca y pulmonar no se recogen signos patológicos, pero pueden estar presentes estertores pulmonares si se ha complicado con neumonía por aspiración (Correa y Giraldo, 2008).

6.8.3. Diagnóstico diferencial

Megaesófago, estenosis esofágica, doble arco aórtico, arteria subclavia aberrante, neumonía.

6.8.4. Exámenes complementarios

Radiografía: la radiografía simple puede revelar un engrosamiento mediastínico anterior, con desplazamiento traqueal ventral. La esofagografía puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico (Correa y Giraldo, 2008).

6.8.5. Tratamiento

El manejo dietético solo es infructuoso, porque sin la corrección de la constricción esofágica, la dilatación se agranda con la edad. Todos los pacientes deben ser exhaustivamente valorados en la etapa prequirúrgica, ya que frecuentemente



presentan condiciones asociadas de debilidad, caquexia, deshidratación y neumonía que se deben corregir antes de la intervención. La mortalidad asociada al AADP suele presentarse en el periodo perioperatorio y suele estar relacionado con la neumonía (Muñoz, 2010).

Es aconsejable realizar la corrección quirúrgica del anillo vascular una vez que se ha estabilizado al paciente, debido a que la dilatación esofágica y la hipomotilidad del esófago empeoran con el paso del tiempo, llegando a ser irreversibles si la cirugía se retrasa por mucho tiempo. El tratamiento es quirúrgico y realizado a tiempo da excelentes resultados. El abordaje de elección para el AADP es una toracotomía intercostal izquierda a nivel del cuarto espacio intercostal. El objetivo de la cirugía es seccionar el ligamento arterioso y las bandas de tejido fibroso periesofágicas que se han formado alrededor del esófago para liberar la constricción (Correa y Giraldo, 2008; Muñoz, 2010).

La dilatación esofágica después de la cirugía correctiva suele disminuir con el tiempo, pero no es reversible. De igual manera, la peristalsis mejora pero puede no retornar a la normalidad (Muñoz, 2010).

6.8.6. Seguimiento

El seguimiento de esta patología consiste en exámenes radiográficos para observar el estado esofágico ya sea posición o dilatación que presente, así como analizar si existe la presencia de vómito (Correa y Giraldo, 2008).

6.8.7. Pronóstico

El pronóstico de esta patología es reservado ya que la mejora del paciente depende en gran medida del tiempo en que se realiza la corrección de esta, en general el realizar la corrección a temprana edad puede dar un buen pronóstico de vida para el paciente (Fossum, 2009).



7. DIETA PARA CARDIÓPATAS

Además del tratamiento médico, los perros que padecen cardiopatía necesitan que se dedique una atención especial a su dieta. Aunque la restricción de sodio sea normalmente la primera modificación nutricional que se realiza para los perros con enfermedad cardíaca (esta es a veces la única modificación alimentaria solicitada), el ajuste de otros parámetros nutricionales puede resultar beneficioso. Ciertos trabajos de investigación empiezan a demostrar, en efecto, que ciertos nutrientes pueden ralentizar la progresión de la enfermedad, limitar el número de medicamentos necesarios, mejorar la calidad de vida y, en casos raros, contribuir a la curación (Talavera y Fernández, 2005; Freeman y RUSH, 2007).

El mantenimiento de un peso óptimo es esencial para un buen estado de salud en pacientes cardiopatas, ya sea que el paciente presenta caquexia o sobre peso se verá afectado en gran medida. Puesto que las grasas de reserva constituyen entonces la principal fuente de energía, lo que preserva en parte la masa magra. En un perro herido o enfermo, los aminoácidos de los músculos se utilizan prioritariamente como fuente de energía, lo que se traduce en una pérdida de masa magra o muscular (Talavera y Fernández, 2005; Freeman y RUSH, 2007).

La pérdida de masa muscular tiene efectos negativos sobre la vitalidad, la función inmunológica y la esperanza de vida. Es de vital importancia reconocer precozmente la caquexia a fin de aumentar las posibilidades de tratarla eficazmente. La anorexia puede ser consecuencia de la fatiga o de la disnea, puede deberse a la toxicidad de los medicamentos o a una insuficiente palatabilidad del alimento. La anorexia está presente entre un 34 y un 75% de los perros con enfermedad cardíaca, por lo tanto existe una fuerte demanda de energía para continuar con las funciones vitales del organismo. El cuidado nutricional de los perros que presentan una caquexia cardíaca consiste principalmente en hacerles ingerir una cantidad adecuada de calorías y de proteínas y en controlar la producción de citoquinas (Talavera y Fernández, 2005; Freeman y RUSH, 2007).



En contraparte se encuentra la obesidad que al igual que la caquexia es perjudicial en pacientes cardiopatas. Los efectos indeseables observados incluyen alteraciones del rendimiento cardíaco, de la función respiratoria, de la actividad neurohumoral, de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. En pacientes obesos es importante la utilización de dietas específicas, que sea a la vez pobres en calorías y en sodio. Las verduras frescas no amiláceas (o en forma congelada sin sal añadida; p. ej., zanahorias...) son golosinas hipocalóricas excelentes para los perros obesos con alguna cardiopatía (Freeman y RUSH, 2007).

Las características específicas de estos alimentos varían, pero van de moderada a severamente restringidas en sodio y normalmente contienen niveles incrementados de vitaminas del grupo B. Algunas dietas para el corazón también incluyen niveles incrementados de taurina, carnitina, antioxidantes o ácidos grasos n-3. En algunos casos, una dieta específica para la enfermedad cardíaca puede no ser necesaria, en la medida en que ciertos alimentos menos específicos presentan las propiedades deseadas para un perro en concreto (Talavera y Fernández, 2005; Freeman y RUSH, 2007).



8. CONCLUSIONES

A pesar de ser de menor incidencia las afecciones cardíacas congénitas en perros son la causa más común de problemas cardiovasculares en perros menores a un año, y son de gran importancia en la vida cotidiana del Médico Veterinario ya que el diagnóstico de ellas a una edad temprana es de gran ayuda para un mejor pronóstico en la vida de los pacientes.

Resulta importante tener el conocimiento de la predisposición racial en cada una de las afecciones ya que esto ayudará a tener un mejor diagnóstico. En la mayoría de los casos no se presentan signos evidentes hasta que la enfermedad llega a un periodo crítico en el cual el paciente tiene un mal pronóstico de vida. Por lo cual el tomar una buena historia clínica, realizar un minucioso examen físico y con la ayuda de exámenes complementarios como el ECG, radiografías y ecocardiograma son de gran importancia para ubicar y poner nombre según sea la lesión que afecte al paciente.

El tratamiento médico y quirúrgico para cada una de las afecciones ha ido evolucionando con el paso del tiempo, la existencia de nuevas técnicas de abordaje en pacientes cardiopatas, como nuevos tratamientos médicos ayudan a tener un buen pronóstico en la vida de cada paciente. El pronóstico de vida es desfavorable y depende en cierto grado en una oportuna detección así como también en un buen manejo en el tratamiento adecuado puesto que cada paciente presenta o cursa por una complicación diferente, sumado a esto ningún organismo reacciona de igual manera, por lo cual, no se puede establecer un mismo protocolo para todos los pacientes cardiopatas.

La dieta tiene gran importancia en el manejo de las cardiopatías ya sean congénitas o adquiridas, debido a que reduce en gran medida los efectos colaterales por estas patologías, el tener un control de peso y un buen balance de nutrientes, será de gran ayuda para mejorar el estado anímico de los pacientes.



CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO



Las cardiopatías congénitas seguirán siendo de gran interés pues con forme pasa el tiempo surgen nuevos métodos de diagnóstico así como nuevas técnicas quirúrgicas y tratamientos médicos para brindar una esperanza de vida confortable para este tipo de pacientes.



Referencia bibliográfica

1. Alcaine, M. M., Ramírez, E. Y. & Alonso, A. M., 1993. Vademécum de cardiología.. *CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES: Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid*, 13(4).
2. Anon., 2014. *Argos*. [En línea]
Available at: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1349/Articulos-archivo/Endocarditis-bacteriana-en-caninos.html>
[Último acceso: 5 12 2014].
3. Anon., 2014. *Plataforma virtual educativa*. [En línea]
Available at:
<http://www.colegioglenndoman.edu.co/CLASES%20INICIAL%20II%202014/ciencias%20clase%2011%20Nicolas%202014.htm>
[Último acceso: 26 Febrero 2015].
4. Anon., 2015. *The University of Chicago Medical Center. All rights reserved..* [En línea]
Available at: <http://www.uchospitals.edu/online-library/content=S03315>
[Último acceso: 10 Enero 2015].
5. Barajas, I. N., 2012. *Introducción a la cardiología en perros y gatos..* Morelia, Michoacán: Asocioasíón Michoacana de Médicos Veterinarios de Pequeñas Especies A.C .
6. Barajas, I. N., Ríos, A. M., Torres, N. A. & Arellanes, S. P., 2005. *Curso extra curricular de clínica en perros y gatos*. Moelia: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo - Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
7. Barrios, R. y otros, 2008. *Anatomía y geometría ventricular izquierda en la Estenosis subaórtica congénita en perros de raza boxer*. Buenos Aires: s.n.



8. Belerenian, G. C., Mucha, C. J. y Camacho., A. A., 2001. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales.*. Buenos Aires, República de Argentina.: INTER- médica.
9. Belerenian, G. y Mucha, C. J., 2008. *Pentalogia de fallot: Resolución quirúrgica mediante la tecnica de BLALOCK-TAUSSIG MODIFICADA.* Argentina: s.n.
10. Botana, L. M., Landoni, M. y Matín-Jimenez, T., 2002. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria.* España: McGrawHill Interamericana.
11. Carrillo, L. y Grandez, R., 2011. *Parámetros electrocardiográficos y radiográficos cardíacos en la raza perro sin pelo del Perú.*. Perú: s.n.
12. Cifuentes, C. A., 2008. *Valores ecocardiográficos en caninos con patologías en la válvula aórtica en Bogotá a 2600 m.s.n.m.* Bogotá: s.n.
13. Correa, R. A. y Giraldo, J. C., 2008. *Arco aórtico derecho persistente: Reporte de caso.*. Colombia: s.n.
14. Cunningham, J. G. y Klein, B. G., 2009. *Fisiología Veterinaria.* Cuarta edición ed. Barselona, España: Elsevier.
15. Dávila, R., A., C. C. y R., E. C., 2013. *Comunicación interventricular: Relato de caso en un canino.*. Perú: s.n.
16. Domenech, O., 2006. *Diagnóstico y tratamiento de la estenosis aórtica.*. ORLANDO, FLORIDA, NAVC.
17. Domenech, O. y Manubens, J., 2012. *Cardio respiratorio avanzado.* España: s.n.
18. Engelhardt, W. y Breves, G., 2002. *Fisiología veterinaria.* Zaragoza: Acribia.
19. Esteve, P. P. y Aguilar, B., 2009. Conducto arterioso persistente: diagnóstico y tratamiento. *Centro veterinario*, Issue 35.



20. Fernández, J. y Talavera, J., 2008. Estenosis aórtica congénita en el perro.. *CENTRO*, Issue 27, p. 66.
21. Ford, R. B. y Mazzaferro, E. M., 2007. *Urgencias en veterinaria: Procedimientos y terapéutica*. Octava edición ed. España: Elsevier.
22. Fossum, T. W., 2009. *Cirugía en pequeños animales*. tercera ed. Barselona, España: Elsevier.
23. Frandson y Spurgeon, 1995. *Anatomía y fisiología de los animales domesticos*. Quinta edición ed. México: Interamericana, S.A de C.V.
24. Freeman, L. M. y RUSH, J. E., 2007. *Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición*. s.l.:royal canin.
25. Guzmán, M. O., 2006. *CARATERIZACIÓN DE PACIENTES CON TRASTORNOS DIGESTIVOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO (Tesis de licenciatura)*. Morelia, Michoacán: UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia..
26. Kittleson, M. y Kienle., R. D., 2000. *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. Segunda edición. ed. Barselona - España: GRAFICA IN MULTIMEDICA.
27. Köning, H. E., 2005. Órganos del sistema cardiovascular. En: *Anatomía de los animales domésticos*. segunda ed. Buenos aires: Medica panamericana, pp. 154-170.
28. Lightowler, C. H., 2012. *Enfermedades cardiovasculares congénitas en caninos y felinos*. Buenos Aires, Argentina : s.n.
29. Loeza, L., 2010. *Morbilidad relativa y presión arterial en perros con isuficiencia cardiaca congestiva (Tesis de licenciatura)*. Morelia, Michoacán:



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo - Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

30. MacDonald, K. A., 2006. *Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens*. California: Elsevier.
31. Manubens, J., García, L., Gaztañaga, R. y Sousa, P., 2014. Diagnóstico y resolución de la estenosis pulmonar mediante valvuloplastia. *Argos*.
32. Morgan, R. V., Bright, R. M. y Swartout, M. S., 2004. Sistema cardiovascular. En: *Clínica de pequeños animales*. Cuarta ed. Madrid. España: Elsevier, pp. 49-61.
33. Mucha, C. J., 2007. *Bases del examen físico del paciente cardiopata..* Argentina: s.n.
34. Muñoz, C. A., 2010. *Principales afecciones cardíacas congénitas en caninos (Tesis de licenciatura)..* Chillán- Chile: UNIVERSIDAD DE CONCEPCIÓN FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS: Departamento de Ciencias Clínicas.
35. Nicolás, J. S., Caro, R. N., Bernet, V. S. y Gómez, R. R., 2012. *Conducto arterioso persistente (CAP)*. Málaga, Myramar Animal Hospital.
36. Noden, D. M. y Lahunta, A. d., 2001. Sistema cardiovascular II: corazón. En: *Embriología de los animales domésticos*. Zaragoza: Acribia, pp. 253-178.
37. Oyama, M. A., Sisson, D., Thomas, W. P. & Bonagura, J., 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. En: *Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y del gato*. Sexta edición ed. Madrid, España: Elsevier, pp. 972- 1020.



38. Ramirez, F., Lasso, J. y Ortiz, O., 2013. Reporte de caso: displasia valvular tricuspídea en perro raza labrador. *REDVET - Revista electrónica de Veterinaria* - ISSN 1695-7504, 15(1).
39. Ramírez, I. Á. y Martínez, L. E. C., 2011. *Fisiología cardiovascular aplicada en caninos con insuficiencia cardíaca*. Bogotá: s.n.
40. Sánchez, J., Caro, R. N., Bernet, V. S. y Gómez, R. R., 2012. Conducto arterioso persistente. *Myramar Animal Hospital*.
41. Sanz, N., Lorenzo, P. y Martín, N., 2005. *Anestesia en pacientes con Tetralogía de Fallot*. Madrid: s.n.
42. Sisson, S. y Grossman, J. D., 1982. *Anatomía de los animales domésticos*. Quinta edición ed. España: Masson.
43. Sumano, H. S. y Ocampo, L., 2006. *Farmacología Veterinaria*. Tercera edición ed. México, DF: Mc Graw Hill Interamericana.
44. Talavera, J. y Fernández, J., 2005. *Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva*. Murcia: Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia..
45. Thrall, D. E., 2003. *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*. Cuarta edición ed. Barcelona : Elsevier .
46. Turic, E., 2010. *vetpraxis*. [En línea]
Available at: <http://www.vetpraxis.net/2010/02/03/dinamica-de-la-incidencia-de-enfermedades-en-caninos-una-mirada-hacia-el-futuro-cercano/>
[Último acceso: 02 Diciembre 2014].
47. Vadillo, A. C. y Ramirez, E. Y., 2009. *Enfermedades cardíacas congénitas en los perros y gatos*.. España: s.n.
48. WALKER, J., 2007. *ASPECTOS RELEVANTES DEL EXAMEN FÍSICO EN PERROS*(Tesis de licenciatura). MORELIA, MICHOACÁN: UNIVERSIDAD



CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO



MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO - FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA.