

ENFERMEDADES CARDIACAS CONGENITAS EN LOS PERROS Y EN LOS GATOS

Alicia Caro Vadillo.(1)

Enrique Ynaraja Ramirez. (1)(2)

(1) Dpto. Pat. Animal II. Fac. Veterinaria. U.C.M.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Veterinario.Madrid

(2) Servicio Técnico EFFEM España INC. y Cia.

ENFERMEDADES CARDIACAS CONGENITAS

Las causas de las enfermedades cardiacas congénitas (ECC) son muy diversas. Se pueden citar como ejemplos: alteraciones cromosómicas, metabólicas o genéticas, factores medio-ambientales, infecciosos, tóxicos o relacionados con fármacos, etc...

Se ha establecido una prevalencia conjunta de todas las ECC en 0.5-0.85% del total de las enfermedades del perro y en un 0.2-1% del total de las enfermedades del gato.

Las alteraciones más frecuentes varían según consideremos un cachorro canino o nos encontremos ante un gatito. (Tabla 1)

TABLA 1

Enfermedad	Perro	Gato:
Ductus arterioso persistente (DAP)	28%	11%
Estenosis pulmonar (EP)	20%	-
Estenosis aórtica (EA)	14%	6%
Arco aórtico derecho persistente (AAP)	8%	-
Defectos del septo interventricular (DSI)	7%	24%
Tetralogía de Fallot (TF)	5%	6%
Displasia valvular	-	17%
Fibroelastosis endocárdica (FE)	-	11%

Lo normal es que las ECC aparezcan de modo único en el paciente aunque pueden aparecer más de una en un mismo animal, complicando el pronóstico.

No se ha visto una especial predisposición por sexos aunque las hembras están más predispuestas a padecer ductus arterioso persistente.

Las razas puras tienen mayor incidencia de estos problemas que los mestizos y ciertas alteraciones aparecen con más frecuencia unas razas que en otras:

- **DAP:** Caniches (en los que se ha demostrado una transmisión hereditaria); Pomerania, Collie, Pastor Alemán.
- **EP:** Beagle (en el que se ha demostrado una transmisión hereditaria); Bulldog Inglés, Chihuahua, Fox Terrier, Samoyedo, Schnauzer miniatura.
- **EA:** Newfoundland (en los que se ha demostrado una transmisión hereditaria); Boxer, Pastor Alemán, Golden Retriever, Pointer Inglés, bouvier, Bull Terrier, Rottweiler.
- **TF:** Keeshond.
- **Displasia de las válvulas auriculo-ventriculares**, displasia mitral (DM) y displasia tricúspide (DT); son muy poco frecuentes en los perros, las razas donde se han descrito estas patologías son: Gran Danés, Weimaraner, Bulldog Inglés, Chihuahua.

Los gatos presentan una mayor incidencia de alteraciones congénitas múltiples con lo que las posibilidades de tratamiento son menores.

Las alteraciones congénitas cardíacas se pueden clasificar de muchas maneras pero quizás, la mejor forma de clasificarlas para entender luego las consecuencias que ocasionan, es clasificarlas del siguiente modo: (Tabla 2)

TABLA 2

SHUNT SISTEMICO → PULMONAR	OBSTRUCCION TRACTO DE SALIDA VENTRICULAR	MALFOR. VALVULAR	ANOMALÍAS VASCULARES	OTROS
*Conducto arterioso persistente. *Defectos septo interventricular.	*Estenosis pulmonar. *Estenosis aórtica. *Tetralogía de Fallot.	*Displasia mitral. *Displasia tricúspide.	*Persistencia del arco aórtico derecho.	*Fibroelastosis endocárdica.

EXPLORACIÓN FISICA

Debemos prestar atención en estos pacientes a la presencia o no de cianosis que es frecuente en el curso de las patologías con *shunt* derecha-izquierda. Otros datos importantes a determinar son las características del pulso arterial (p. ej. durante el curso de EA podemos encontrar un pulso débil).

AUSCULTACION

En general, la mayoría de los casos de alteraciones congénitas en pediatría cursa con la existencia de soplos, la mayor parte de los cuales son sistólicos o continuos. La detección de estos soplos, en general, es de modo casual, puesto que no suelen existir síntomas, al menos, en las primeras fases.

La auscultación del corazón es uno de los medios más útiles y sensibles para detectar la presencia de alteraciones cardiacas en los gatos y perros jóvenes. Sin embargo, debemos señalar que existen enfermedades cardiacas que cursan sin soplo, del mismo modo que se pueden auscultar soplos cardiacos por la existencia de procesos anémicos y otras enfermedades sin relación con el corazón (por ejemplo ante situaciones febriles) y que también existen soplos funcionales sin relación con la presencia de defectos anatómicos.

Los soplos cardiacos se producen cuando el flujo sanguíneo laminar normal se transforma en un flujo sanguíneo turbulento lo que tiene lugar por las siguientes causas:

- Disminución de la viscosidad de la sangre (p.e. en presencia de anemia).
- Estrechamiento de los vasos sanguíneos.
- Patrones de flujo sanguíneo alterados (p.e. en las regurgitaciones valvulares).
- Comunicaciones entre distintas cámaras.

Dependiendo de la localización de la lesión, el soplo va irradiar con más intensidad en una zona que en otra. (Tabla 3)

TABLA 3

	APEX	BASE
LADO DERECHO	DSI TF	EP
LADO IZQUIERDO	DM DT	EP DAP EA TF

También dependiendo del momento del ciclo cardiaco en el que se ausculta el soplo, podemos clasificar los soplos en sistólicos, diastólicos o continuos. Y, por último, los soplos cardiacos se deben graduar en función de la intensidad en seis grados en orden creciente.

Se describen dos tipos especiales de soplos cardiacos que se deben diferenciar del resto y que son:

1. Soplos funcionales: son suaves, audibles en la base del lado izquierdo, suelen relacionarse con procesos que implican una mayor velocidad sanguínea como ocurre en los casos que cursan con fiebre o alteraciones en la viscosidad de la sangre como ocurre durante las anemias e hipoproteinemias.
2. Soplos inocentes: no se asocian con ninguna patología y son poco comunes aunque más frecuentes en perros de razas grandes o gigantes. Habitualmente se auscultan mejor tras el ejercicio físico, o excitación y, a menudo, desaparecen a los 4-5 meses de edad.

Sin embargo, debemos considerar la presencia de un soplo cardiaco como potencialmente patológico hasta que no se demuestre lo contrario y si un soplo está

asociado a la presencia de *thrill* o frémitos palpables; a un pulso venoso o arterial anómalos; a la existencia de policitemia o cardiomegalia o si persiste con el tiempo, debe ser revisado concienzudamente.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Debemos recordar que en los cachorros el eje cardiaco 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.

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.

RADIOLOGIA

Debemos recordar que 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:torax es mayor que en los adultos.

Sin embargo, el hecho de reconocer una enfermedad cardiaca es solo el primer paso del proceso diagnóstico, luego se debe cuantificar y clasificar para establecer el protocolo terapéutico más adecuado en cada caso.

ALTERACIONES CONGÉNITAS

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

El ductus arterioso es un canal embrionario que desvía la sangre hacia la aorta desde la arteria pulmonar durante el periodo embrionario. Si el ductus persiste después del nacimiento de modo patológico y debido a la mayor presión existente en la aorta respecto a la arteria pulmonar, la sangre se dirigirá entonces desde la arteria aorta hacia la arteria pulmonar.

En la auscultación cardiaca lo que vamos a oír es un soplo continuo típico en "maquinaria de tren" y de alta intensidad, aunque esto es audible así en áreas muy localizadas, en otras el componente sistólico irradia sobre un área mayor respecto al componente diastólico del soplo. Puede existir *thrill* sobre el hemitorax izquierdo.

En la auscultación pulmonar podemos detectar unos ruidos pulmonares aumentados. El pulso arterial, en general, se mantiene fuerte.

Este defecto lo que ocasiona es una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar y, por tanto, sobrecarga de volumen en el corazón izquierdo (CI), que se puede manifestar en el ECG con ondas P *mitrale* y ondas R de alto voltaje, en casos severos también con un cuadro de fibrilación auricular. (Fig. 1)

En las radiografías podemos apreciar una cardiomegalia con aumento de la aurícula izquierda (AI) y del VI, un patrón vascular pulmonar por sobrecirculación pulmonar, una dilatación del arco aórtico en las proyecciones radiológicas dorso-ventrales y una dilatación de la arteria pulmonar. Estos son los hallazgos radiográficos más típicos aunque no siempre se observan todos estos hallazgos en todos los pacientes.

La realización de una ecografía Doppler confirmará la presencia de un flujo sanguíneo de izquierda a derecha.

El tratamiento de elección es la corrección quirúrgica tan pronto como sea posible para evitar daños al miocárdio y a los vasos pulmonares. Se describen distintos métodos con

ventajas e inconvenientes como son: la ligadura a través de una toracotomía, y la aplicación de catéteres percutáneos (p. ej. el método Gianturco-Grifka o el método Rashkind).

Los inconvenientes de estos métodos de ligadura percutánea son básicamente los siguientes:

1. El diámetro y la forma del defecto es impredecible en los cachorros si lo comparamos con los humanos en los cuales el éxito de este tipo de cirugías es mayor.
2. El coste del material es superior que el coste de la cirugía convencional, además precisan equipo de fluoroscopia.
3. El éxito a largo plazo es menor que con la cirugía convencional.
4. Se describen alteraciones secundarias como son el desarrollo de embolismos y tromboembolismos de la arteria pulmonar con mayor frecuencia que con la cirugía convencional.

Las ventajas que presentan son: (1) no requieren toracotomías y (2) el tiempo de recuperación del paciente es mucho menor.

Si no se corrige este defecto, se desarrollan signos de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (ICCiz), con hipertensión pulmonar. Al aumentar la presión pulmonar, el flujo revierte puesto que la presión en la arteria supera los valores de presión en la arteria aórtica. Estos animales con *shunt* derecha-izquierda, no presentan el típico soplo continuo y sí otro mucho más suave o incluso inaudible, con un aumento en la intensidad del segundo ruido cardiaco. En estos pacientes no tratados se puede desarrollar una regurgitación mitral por dilatación del VI y afectación de la válvula mitral, así como arritmias graves (fibrilación auricular y complejos prematuros ventriculares). No son candidatos para la cirugía y el pronóstico es muy malo.

ESTENOSIS PULMONAR

Es el segundo defecto más común en perros y bastante infrecuente en gatos. Puede aparecer como alteración secundaria a la presencia de displasias en la válvula pulmonar.

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 origina es una obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho (VD) que provoca una hipertrofia del mismo lo cual empeora la obstrucción aún más.

Muchos perros son asintomáticos durante mucho tiempo pero los síntomas, cuando aparecen, son de ICC derecha.

En la auscultación cardiaca vamos a oír un soplo sistólico de mayor intensidad en la base y en el lado izquierdo, soplo que es similar al que se produce por estenosis aórtica. Puede existir un segundo soplo sistólico de apex derecho por insuficiencia tricúspide concomitante y secundaria a la estenosis pulmonar.

El pulso arterial suele ser de amplitud normal.

El ECG suele ser normal o presentar alteraciones de tipo medio como son la presencia de una desviación del eje hacia la derecha, ondas P *pulmonale* y ondas S profundas en las derivaciones I, II, III y avF, signos todos ellos que nos indican un patrón de hipertrofia o dilatación del corazón derecho (CD).

En las radiografías podemos apreciar signos de cardiomegalia derecha y dilatación post-estenótica de la arteria pulmonar principal. Los vasos pulmonares son normales o incluso pueden estar disminuidos de diámetro. Este hecho diferencia la EP de los defectos del septo interauricular en los cuales también aparece, radiológicamente, una cardiomegalia derecha pero con un patrón vascular marcado. (Fig. 2)

En las ecocardiografías encontraremos una hipertrofia del CD y la ecocardiografía Doppler cuantificará la severidad del defecto. Para ello se mide el gradiente de presión a ambos lados de la estenosis, si es menor a 50 mmHg, la lesión se clasifica como media, de 50-80 mmHg es moderada y por encima de 80 mmHg ya se considera un defecto severo.

Los animales parecen tolerar lesiones medias sin signos de ICC. Las lesiones severas se asocian con alteraciones miocárdicas que conducen a fibrosis miocárdicas e infartos. Estas alteraciones dan lugar a arritmias, ICC y muertes súbitas.

El tratamiento se establece o no según la severidad del proceso. Las lesiones leves pueden ser perfectamente toleradas mientras que en las graves es preciso realizar un tratamiento quirúrgico bien con acceso directo o con valvuloplastias percutáneas con balón. No volveremos a repetir los inconvenientes ni las ventajas de estas técnicas ya comentadas en el apartado anterior.

El tratamiento quirúrgico supone la reconstrucción de la zona lesionada. Para las valvuloplastias percutáneas con balones se accede a través de la vena femoral o de la vena yugular bajo anestesia general del paciente. El diámetro seleccionado del balón debe ser de 3-4 veces el diámetro de la zona de mayor estenosis, pero este tamaño está influenciado también, por el propio diámetro de la vena del paciente.

Las complicaciones más frecuentemente descritas por el uso de estas técnicas son:

1. Obtención de una dilatación inadecuada.
2. Roturas de la arteria pulmonar.
3. Procesos de reestenosis.
4. Insuficiencia iatrogénica secundaria de la válvula pulmonar.

ESTENOSIS AORTICA

Es el defecto que ocupa el tercer lugar por su tasa de incidencia. Es común en perros y también en gatos.

Resulta de la existencia de un anillo fibrocartilaginoso situado por debajo de la válvula. Aunque se ha descrito la existencia de las tres posibles formas, valvular, supravalvular y subvalvular, la forma subvalvular es la más común frente al resto sobre todo en la especie canina.

En los gatos las formas más frecuentes son la subvalvular y la supravalvular, esta última se asocia a la presencia de malformaciones en las valvas aórticas. Los gatitos con este problema desarrollan rápidamente un cuadro clínico de ICC.

Una complicación relativamente frecuente que se diagnostica durante el padecimiento de EA es el desarrollo de endocarditis bacteriana. Este problema parece ser que está asociado al daño endotelial producido por las turbulencias sanguíneas y el efecto Venturi (que da lugar a un acúmulo de bacterias en las zonas de baja presión cercanas a las áreas de alta presión).

En la auscultación cardíaca se detecta un soplo sistólico izquierdo de máxima intensidad en la base cardíaca, aunque también es audible en el lado derecho e irradia hacia las carótidas. También se puede auscultar un ritmo de galope, sobre todo en los gatitos.

El pulso arterial tiende a ser de intensidad débil en los perros, en los gatos puede no estar atenuado y a veces sí es alternante. Puede palparse también un *thrill* en el hemitorax izquierdo.

El ECG habitualmente es normal, a veces se observa un leve eje y ondas R de alto voltaje, es decir un patrón de cardiomegalia izquierda. También podemos tener depresión del segmento S-T y arritmias sobre todo complejos prematuros ventriculares, que reflejan, probablemente, un flujo coronario insuficiente.

En algunos, casos la silueta cardiaca en las radiografías es normal, a veces existe una elevación de la traquea y un aumento del VI. En los casos severos se visualiza un aumento de la AI y una congestión de las venas pulmonares.

En las ecografías se puede detectar una dilatación de la arteria aorta ascendente durante la sístole y diastole, un estrechamiento del tracto de salida del VI y una hipertrofia del miocardio. La ecografía Doppler, de nuevo, clasifica la lesión según la severidad del defecto. De este modo la presencia de gradientes de presión menores a 50 mmHg clasifica la lesión como leve y por encima de 100 mmHg es necesaria la corrección quirúrgica. Se gradua la severidad de la lesión del 1 a 3 siendo esta la más grave e implicando a la valva ventral de la válvula mitral.

El tratamiento es quirúrgico con *bypass* cardiaco y resección directa de la estenosis. Este método está asociado a una alta mortalidad intraoperatoria.

Se pueden utilizar los mismos métodos de valvuloplastia que para el caso de la EP, aunque el éxito en las EA es inferior. El cateter con el balón se introduce por la arteria carótida. Es difícil mantener el balón en la zona estenótica debido al flujo sistólico aórtico por lo cual, se debe parar el corazón durante 5-10 sg mediante la administración de acetilcolina (0.4 mg/kg) Las complicaciones más frecuentes de este método son el desarrollo de fibrilación ventricular, re-estenosis del defecto y empeoramiento de la insuficiencia aórtica.

Otro método es la implantación de dilatadores como el dilatador de Hegar que se introduce desde una incisión en el ápex cardiaco hacia la aorta.

Se ha utilizado el antiarrítmico propranolol del grupo de los beta-bloqueantes para el control de las arritmias complicantes de este problema, sin embargo, a pesar de que sí disminuye las necesidades de oxígeno en el miocardio, no es efectivo en el control de las arritmias por hipertrofia miocárdica.

El pronóstico es reservado porque el daño miocárdico suele producirse antes llevar a cabo la cirugía. Además, la mortalidad relacionada con la reparación quirúrgica es

elevada, de manera que muchas veces el signo más común de EA es la muerte súbita sin otros síntomas de enfermedad.

DEFECTOS DEL SEPTO INTERVENTRICULAR

Es el defecto más común en gatos según unos autores, otros lo sitúan en segundo lugar solo superado por las displasias valvulares. A menudo tiene lugar junto a otros defectos cardíacos. En gatos puede existir un defecto en el septo interauricular y puede que este defecto afecte a las valvas de las válvulas aurículo-ventriculares septales. (Fig. 3)

Habitualmente aparece como un defecto único localizado en la zona membranosa del septo interventricular, justo por debajo de las valvas que constituyen las válvulas aórtica y tricúspide.

Las consecuencias clínicas y hemodinámicas son variables en función del tamaño del defecto, de la resistencia vascular pulmonar y/o sistémica y de la presencia o no de otras alteraciones cardíacas concomitantes.

De este modo se ha visto que el DSV se asocia con frecuencia a regurgitación aórtica por la presencia de alteraciones en la estructura del soporte de la válvula aórtica. En estos casos el soplo es sistólico y diastólico con un pulso arterial alternante, un mayor diámetro de los vasos pulmonares y un aumento del VI, signos que se asocian también a DAP, debemos tenerlo en cuenta y diferenciar estas dos enfermedades.

Lo más común es la presencia de un flujo desde el VI hacia el VD durante la sístole, lo que produce una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar, en el VI y en la AI.

Si el defecto es realmente grande, lo que ocurre en esencia, es que solo hay un ventrículo común y aparece una hipertrofia y dilatación del VD.

Si además, existe una hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar, entonces puede existir un flujo bidireccional o un flujo derecha-izquierda. Esta reversión de flujos se conoce con el nombre de síndrome de Eisseberg.

En la auscultación se detecta un soplo holosistólico, habitualmente muy intenso en el ápex cardiaco y que se oye mejor en el lado derecho.

El pulso arterial puede ser normal en los defectos pequeños o estar disminuido en los de mayor tamaño en los cuales también veremos signos clínicos de ICC.

El ECG puede ser normal o mostrar diversos signos compatibles con un aumento del CD o del CI. También se pueden detectar alteraciones en la conducción eléctrica del estímulo cardiaco, arritmias supraventriculares o ventriculares.

Las radiografías pueden mostrar una sobreperfusión del pulmón (es decir, patrones vasculares), con aumento de la AI y distintos grados de aumento del VI y VD. Los signos radiológicos son similares a los que aparecen durante el curso de DAP aunque la dilatación del CI y el patrón vascular son menos evidentes en el caso de los DSI. (Fig. 4)

La ecografía Doppler es muy útil para demostrar el defecto y el flujo sanguíneo a través del mismo. Y un dato importante es la presencia de una fracción de contracción tremendamente alta excepto en aquellos casos de existencia de fallos miocárdicos.

El tratamiento es quirúrgico con *bypass* cardiopulmonar y sutura o imposición de un implante o parche en el defecto. En los perros de menos de 15 kg de peso vivo, el *bypass* convencional es problemático y se asocia con un incremento en la mortalidad, se aconseja en estos casos utilizar el *bypass* cruzado.

Existe una cirugía paliativa que consiste en el vendaje de la arteria pulmonar, se incrementa de este modo la presión en el VD disminuyendo así el flujo de izquierda a derecha. De este modo se protege la circulación pulmonar y el CI de los deletéreos efectos de un flujo aumentado.

Los procesos de ICC o arritmias cardiacas asociados a este problema deben ser manejados con fármacos antiarrítmicos.

Al igual que los DAP revertidos, cuando el flujo es de derecha a izquierda la cirugía está contraindicada.

TETRALOGIA DE FALLOT

Este síndrome incluye la presencia de defectos septales, de obstrucción del tracto de salida del VD (estenosis pulmonar), hipertrofia del VD y dextroposición de la aorta. La sangre no oxigenada accede a la aorta a través del defecto septal de modo que aparecen signos de hipoxemia y cianosis.

Este conjunto de malformaciones determina la existencia de una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar y de nuevo sobre el CI. Además la hipertrofia del VD empeora la obstrucción al flujo a través de la arteria pulmonar. Todo esto hace que incremente la presión en el pulmón y que el flujo pueda revertir, como siempre, de derecha a izquierda (situación que en el caso de la TF se conoce con el nombre de complejo de Eisseberg).

Es un problema común en gatos que muestran los siguientes signos clínicos: taquipnea, intolerancia al ejercicio, depresión y síncope.

El soplo que se ausculta puede ser sistólico de eyección característico de las EP, holosistólico por el defecto ventricular y audible en el lado derecho o incluso algunos animales con este problema no desarrollan soplo audible, aunque lo normal es que prevalezca el soplo secundario a la EP.

El ECG puede ser normal o mostrar un patrón de aumento del VD con dextroeje y ondas S profundas en las derivaciones I, II, III y avF. Algunos gatos presentan leveje por la existencia de anomalías en la conducción intraventricular. Pueden aparecer también taquicardias supraventriculares.

Con frecuencia estos animales desarrollan policitemias compensadoras que deben controlarse puesto que de no hacerlo incrementaría la viscosidad sanguínea y se desarrollarían tromboembolismos.

La ecocardiografía de contraste o angiocardiografía se utiliza para poner de manifiesto la comunicación interventricular, la hipertrofia VD y dextroposición de la aorta. También para ver si existe un *shunt* derecha-izquierda, obstrucción del tracto de salida del VD y la presencia de un VI y una AI pequeños.

El tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica pero lo habitual es administrar un tratamiento paliativo con fármacos como los beta-bloqueantes que son útiles en algunos animales puesto que disminuyen la resistencia periférica, disminuyen la contractilidad miocárdica y previenen la aparición de arritmias.

OTROS DEFECTOS MENOS FRECUENTES

DISPLASIA TRICUSPIDE

Este defecto ha sido diagnosticado muy frecuentemente en gatos y en perros de razas grandes. Se refiere a un amplio grupo de anomalías que incluyen el engrosamiento focal o difuso de la válvula tricúspide, el acortamiento, ausencia o fusión de las cuerdas tendinosas y músculos papilares que forman esta válvula, la presencia de un número alterado de músculos papilares, una incompleta separación de las valvas de las paredes ventriculares y la agenesia del tejido valvular.

MALFORMACIÓN DE LA VALVULA MITRAL

Esta alteración se caracteriza por la presencia de dilatación del anillo o *annulus mitral*, unas valvas acortadas y engrosadas, unas cuerdas tendinosas finas y largas permitiendo el prolapso de la válvula mitral o cuerdas tendinosas cortas y gruesas impidiendo el movimiento de las valvas, a veces también existe un engrosamiento difuso del endocardio.

FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA

Este defecto se caracteriza por la proliferación de fibras elásticas y colagenosas dentro del endocardio. A *grosso modo*, el endocardio está anormalmente engrosado con apariencia lechosa o de porcelana. La porción afectada es la izquierda exclusivamente. Ocurre comunmente en gatos, este defecto es hereditario en los gatos Birmanos y Siameses y existe una predisposición sexual afectando más a los machos.

ALTERACIONES CONGÉNITAS DEL RITMO:

Se han diagnosticado algunas alteraciones en la formación del impulso y conducción eléctricos, tanto en perros jóvenes como en los gatitos.

1. **Pre-excitación ventricular:** puede aparecer de modo aislado o en compañía de alteraciones anatómicas congénitas. Se diagnóstica por la existencia de una disminución en el intervalo PR. Puede haber también en el ECG complejos QRS anchos con ondas delta de preexcitación. Los animales pueden ser asintomáticos o presentar signos de debilidad o síncope por el desarrollo de taquiarritmias.
2. **Bloqueos auriculares persistentes:** han sido diagnosticados en el perro de raza Springer Spaniel Inglés. A veces está asociado a distrofias de los músculos escapulo-humerales. Otras veces se diagnostica en perros con miocarditis auricular de origen incierto. En el ECG lo que vemos es una ausencia de ondas P con un ritmo de escape de la zona de la unión o un escape ventricular en animales con una concentración normal de potasio en suero (esto debe controlarse porque las situaciones de hipercaliemia cursan con bloqueos). La bradicardia no responde a la atropina y el tratamiento es mediante la implantación de un marcapasos externo. (Fig. 5)
3. **Estenosis de la rama aurículo-ventricular asociado a un bloqueo sinusal:** ha sido descrito en perros de raza Pugs. Los síntomas clínicos son la presencia de ataques sincopales que empiezan en los primeros meses de vida. De nuevo el tratamiento es la implantación de un marcapasos externo.

BIBLIOGRAFIA

1. Olivier, N.B.: **Congenital heart disease in dogs**. En: Fox, P.R. *Canine and Feline Cardiology*. Churchill Livingstone, N.Y. 1988. pp: 357.
2. Smeak, D.D.; et al: **Ductus Arterioso Persistente**. Proceedings of AMVAC. Feb, 1994: 35-40.
3. Smeak, D.D.; et al: **Anillos Vasculares Anómalos en el Perro**. Proceedings of AMVAC. Feb, 1994: 41-44.
4. Roth, L.: **Bacterial Aortic Valvular Endocarditis associated with Subaortic Stenosis**. JSAP, 1994, 35: 169-172.
5. Stamoulis, M.E. et al: **Mitral Valve Stenosis in Three Cats**. JSAP, 1993; 34:452-456.
6. Monnet, E. et al: **Open Resection for Subvalvular Aortic Stenosis in Dogs**. JAVMA, 1996; 7(209): 1255-1261.
7. Hunt, G.B. et al: **Ventricular Septal Defect Repair in a Small Dog Using Cross-circulation**. Australian Veterinary Journal, 1995; 72(10): 379-382.
8. Tidholm, A.: **Retrospective Study of Congenital Heart Defects in 151 Dogs**. JSAP, 1997, 38: 94-98.
9. White, R.N. et al: **Surgical Management of Subvalvular Aortic Stenosis and Mitral Dysplasia in a Golden Retriever**. JSAP, 1997, 38: 251-255.
10. Grifka, R.G. et al: **Transcatheter Occlusion of a Patent Ductus Arteriosus in a Newfoundland Puppy Using the Gianturco-Grifka Vascular Occlusion Device**. JVIM, 1996, 10(1): 42-44.

11. Goodwin, J.K. et al : **Patent Ductus Arteriosus in Adult Dogs: Clinical Features of 14 Cases.** JAAHA, 1992, 28: 349-354.
12. Hoskins, J.D. et al: **Congenital Defects of the Dog.** The Compendium, 1992, 14(7): 873-897.
13. Hoskins, J.D.: **Congenital Defects of Cats.** The Compendium, 1995, 17(3): 385-404.
14. White, R.N. et al: **Mitral Valve Replacement for the treatment of Congenital Mitral Dysplasia in a Bull-Terrier.** JSAP, 1995; 36:407-410.
15. Dhokarikar, P. et al: **Closed Aortic Valvotomy: A Retrospective Study in 15 Dogs.** JAAHA, 1995; 31: 402-410.
16. Buchanan, J.W.: **Surgery Versus Catheter Valvuloplasty for the Treatment of Common Cardiac Defects in Small Animals.** Proceedings of WSAVA World Congress & FKDVG 1993, Berlin: 343-345.

PIES DE FOTO:

1. EGC en un paciente con DAP. Ritmo sinusal con ondas P *mitrale*.
2. Radiografía dorso-ventral de un paciente con estenosis pulmonar.
3. Paciente afectado con DSV
4. Radiografía latero-lateral del mismo paciente afectado con DSV dos años después del diagnóstico.
5. Bloqueo sinusal incompleto con complejos de escape en un paciente de 6 meses.
6. Ecocardiografía: Estenosis subaórtica en un Boxer.
7. ECG: Patrón electrocardiográfico compatible con hipertrofia/dilatación del ventrículo izquierdo en un paciente con estenosis subaórtica.
8. Radiografía latero-lateral de un paciente con estenosis pulmonar.
9. Paciente afectado con estenosis pulmonar.