

01621
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

PRINCIPALES CARDIOPATIAS CONGENITAS EN
PERROS PRESENTADOS EN EL HOSPITAL
VETERINARIO UNAM (1998 - 2001)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
CLAUDIA GARCIA HERRERA

ASESORES: M.V.Z. V. YUKIE TACHIKA OHARA
M.V.Z. V. JAIME A. NAVARRO HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

2003



I



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN DISCONTINUA

A Dios:

*Por darme la
oportunidad de
vivir y
permitirme
lograr mis
sueños y mis
metas logrando
asi ser lo que
soy hasta
ahora.*

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Clarisa García

Hecerra

FECHA: 13 de Mayo de 2003

FIRMA: [Firma]

A mis Padres:

*Por darme la
vida y creer en
mi, por su
cariño y
sacrificios para
que yo pudiera
salir adelante,
por estar
siempre a mi
lado en los
momentos más
difíciles y no
dejar-me caer.*

A Asún y Mary:

*Mis hermanas,
porque me
apoyaron en
todo momento,
por sus
consejos y
cariño, porque
su ejemplo me
impulsó a
superarme día
con día.*

A Rodolfo:

*Por apoyarme y
estar conmigo
en los
momentos
difíciles, y por
el gran amor
que me has
dado.*

***A la Dra. Yukie
Tachika y el Dr. Jaime
Navarro:***

***Por sus enseñanzas,
consejos, dedicación y
paciencia para llevar a
cabo la realización de
este trabajo de tesis,
pero sobre todo por su
amistad por que solo
un amigo te apoya
cuando cometes errores
pero esta contigo para
celebrar tus triunfos.***

***A los Dres. Humberto y
Liz:***

***Por darme la confianza
que solo unos padres
pueden tener para con
sus hijos, por su apoyo
incondicional, por sus
consejos, los
conocimientos
transmitidos y por la
gran amistad que me
han brindado.***

A la familia Peques:

***Por su amistad, por los
grandes momentos de
felicidad que me
ayudaron a salir
adelante en los
momentos más
difíciles.***

CONTENIDO

Página

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
MATERIAL Y MÉTODOS.....	30
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	35
CONCLUSIONES.....	37
LITERATURA CITADA.....	38
FIGURAS.....	43
CUADROS.....	45

RESUMEN

GARCIA HERRERA, CLAUDIA. Principales cardiopatías congénitas en perros presentados en el Hospital Veterinario UNAM (1998-2001) (bajo la dirección de: Victoria Yukie Tachika Ohara y Jaime A. Navarro Hernández).

Se revisaron un total de 7313 expedientes clínicos del Hospital Veterinario UNAM, con el fin de identificar los pacientes con enfermedad cardíaca congénita que se presentaron en el periodo comprendido entre 1998 y 2001 y así poder estimar la prevalencia de algunas patologías cardiovasculares congénitas en perros. La información obtenida fue: el total de pacientes con cardiopatías congénitas, las razas más afectadas, la cardiopatía de mayor ocurrencia y el sexo más afectado. Los resultados que se obtuvieron fueron: N=7313 expedientes (100%), 359 de los cuales fueron cardiopatas (nc) (4.91%), y de estos, 29 fueron cardiopatas congénitos (ncc) (0.4%); 15 machos (nccm) y 14 hembras (ncch) en total, cuyas frecuencias no fueron significativamente diferentes. La cardiopatía observada con más frecuencia en los machos fue estenosis aórtica (EA) (7/15; 46.6%), mientras que en las hembras fue persistencia del conducto arterioso (PCA) (7/14; 50%). A partir de la muestra analizada en el presente estudio se puede concluir que, en términos generales no hay diferencia significativa en la presentación de todas las cardiopatías congénitas en conjunto entre hembras y machos. Sin embargo, se observó que PCA predominó, en hembras y EA en machos. Por otra parte, se puede afirmar que los animales de raza pura son más afectados por

cardiopatías congénitas (27/29) que los perros de raza indefinida (2/29).

INTRODUCCIÓN

Se consideran anomalías congénitas del corazón y de los grandes vasos, aquellos problemas cardiovasculares con los que el animal nace, y son ocasionados por algún defecto del desarrollo embrionario durante el primer trimestre de la gestación, que es cuando el corazón se está formando⁽¹⁾. En la mayoría de los casos se ignora el proceso por el cual se producen las lesiones, sin embargo, los dos factores más reconocidos son: las infecciones virales ocurridas durante la preñez y los de naturaleza hereditaria⁽¹⁾.

A partir de datos obtenidos de poblaciones clínicas, se estima que la incidencia de defectos cardíacos congénitos en perros es de 0.68%. Sin embargo, esta estimación puede ser baja debido a que muchos animales que mueren por anomalías cardíacas congénitas no se identifican por necropsia⁽²⁾.

Aunque en general las anomalías cardíacas se presentan por separado en cachorros, puede encontrarse variación en la gravedad de un defecto así como combinaciones de defectos. No parece haber preponderancia global entre los sexos para defectos cardíacos congénitos, aunque una prueba de progenie sugirió que la incidencia de persistencia del conducto arterioso (PCA) era mayor en hembras^(3,4,5). Se sabe que los cachorros de raza pura tienen mayor incidencia de defectos cardíacos congénitos que los de raza indefinida, y ciertas anomalías cardíacas se presentan con mayor frecuencia entre algunas razas específicas

de perros⁽²⁾. Se sabe también, que diversos caracteres determinados genéticamente, son causas de lesiones cardiacas congénitas en el perro ya que existen rasgos de umbral poligénico capaces de desencadenar el problema, lo cual se ha demostrado mediante el análisis de pedigrí, pruebas de cruzamiento entre perros afectados y análisis de cromosomas para persistencia del conducto arterioso (PCA) en Poodle miniatura y toy, estenosis pulmonar (EP) en Beagle, estenosis aórtica (EA) en Terranova, persistencia del cuarto arco aórtico derecho (PCAAD) en Pastor Alemán, tetralogía de fallot (TF) en Keeshond, displasia de la válvula tricúspide (DVT) en perros de raza grande y displasia valvular mitral (DVM) en gatos y en perros Gran Danés⁽⁶⁾. La prevalencia de las anomalías congénitas reconocidas en perros es menor que la de enfermedades adquiridas⁽⁷⁾.

Los datos mencionados anteriormente proceden principalmente de estudios realizados en Estados Unidos, por lo cual el presente estudio tiene como finalidad realizar el análisis de las cardiopatías congénitas que con mayor frecuencia se pueden presentar en México, habiendo tomado como muestra aquellas identificadas y registradas en el Hospital Veterinario UNAM de la FMVZ en el periodo comprendido entre los años 1998 y 2001, considerando que dicha institución es un importante centro de referencia médica para el Distrito Federal y algunos estados de la República Mexicana debido al gran número de casos que se presentan ahí durante todo el año.

La lista de cardiopatías congénitas que con mayor frecuencia se reportan en la literatura especializada en escala descendente es la siguiente^(3,6,9):

- Persistencia del Conducto Arterioso (PCA)
- Estenosis Pulmonar (EP)
- Estenosis Aórtica (EA)
- Defecto del Septo Ventricular (DSV)
- Defecto del Septo Interatrial (DSI)
- Tetralogía de Fallot (TF)
- Displasia valvular de la Tricúspide (DVT)
- Displasia valvular de la Mitral (DVM)
- Persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho (PCAAD)
- Defectos combinados

COMUNICACIONES ARTERIOVENOSAS EXTRACARDIACAS.

La comunicación arteriovenosa congénita más frecuente es la persistencia del conducto arterioso (PCA). Las anomalías hemodinámicas y clínicas similares se consideran raras. Están causadas por una ventana aórticopulmonar (comunicación entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar) o por otro tipo de comunicación funcionalmente parecida en la región hilar⁽⁹⁾.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA).

Es entre las cardiopatías congénitas la más frecuente (3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11). El cierre funcional del conducto arterioso se presenta bajo condiciones naturales en los primeros 2 a 3 días después del nacimiento y seguida por modificaciones

estructurales que ocurren durante varios meses. La pared ductal en los pacientes con PCA hereditario tiene rasgos microscópicos anormales y es incapaz de contraerse. El tamaño del conducto permeable puede ser variable. Cuando el conducto no cierra, la sangre se desvía a través de él desde la aorta descendente hacia la arteria pulmonar. Debido a que la presión aórtica normalmente es más elevada que la pulmonar este flujo tiene lugar durante la sístole y diástole, y causa una sobrecarga de volumen de la circulación pulmonar durante todo el ciclo cardíaco, y por lo tanto del atrio y ventrículo izquierdos. El tamaño del conducto guarda relación directa con la diferencia tensional entre las dos circulaciones y el diámetro ductal. Los mecanismos compensatorios (aumento de frecuencia cardíaca y retención de volumen) mantienen el flujo sanguíneo hacia el cuerpo. Sin embargo, el ventrículo izquierdo recibe mayor carga hemodinámica sobre todo con un ducto grande porque el volumen aumentado es bombeado hacia la aorta, de presión relativamente alta^(2, 5, 8, 9, 10, 12).

La prevalencia de la PCA es más elevada en ciertas razas caninas como la Maltés, Pomerania, Pastor de Shetland, Springer Spaniel, Poodle Toy y Miniatura, Yorkshire Terrier, Collie y Cocker Spaniel⁽⁹⁾. La literatura menciona que las hembras enferman cerca de 3 veces más que los machos esto es debido a las diferencias tanto hormonales como fisiológicas entre otras muchas causas, en su mayoría cuestiones genéticas, que aun no han sido determinadas.^(3, 4, 5).

Existen dos formas clínicas de presentación de esta patología^(11, 12, 13):

A) PCA con flujo de izquierda a derecha

B) PCA con flujo reverso (de derecha a izquierda).

La signología clínica que se asocia a PCA de izquierda a derecha corresponde a una insuficiencia cardiaca izquierda: con eventos de tos e intolerancia al ejercicio, entre otros. También es característico auscultar un soplo cardiaco continuo (también llamado "de maquinaria") de intensidad variable, pero tendiendo a ser de moderado a fuerte, el cual se percibe tanto en la sístole como en la diástole^(9,10,14).

Se ha demostrado que la sobrecarga de volumen provoca hipertrofia de la arteria pulmonar, lo que puede llevar a hipertensión pulmonar y posiblemente edema generalizado o ascitis por aumento de la presión hidrostática venosa en hígado y vasos abdominales⁽²⁾.

Este fenómeno puede equilibrar las presiones entre las dos arterias favoreciendo incluso que el flujo sea, ahora, de arteria pulmonar a la aorta (flujo de derecha a izquierda). Esta condición lleva al desarrollo de "cianosis diferencial" (presencia de mucosas craneales normales con cianosis de las mucosas caudales). Esto a su vez conduce a policitemia secundaria por hipoxia e hiperviscosidad sanguínea por eritrocitosis. Cuando se igualan las presiones de la arteria pulmonar y la aorta, la turbulencia en el conducto persistente disminuye, por lo que clínicamente el soplo cardiaco puede ser menos audible o incluso desaparecer. La PCA de derecha a izquierda se puede manifestar con insuficiencia cardiaca derecha: ascitis, distensión yugular y pulso yugular positivo^(2,5,7,9,11,12,15).

DIAGNÓSTICO.

Las pruebas de gabinete más frecuentemente usadas para el diagnóstico de PCA son:

- Electrocardiografía (ECG): El electrocardiograma permite identificar el aumento del tamaño del atrio izquierdo, ensanchamiento de la onda P y dilatación del ventrículo izquierdo, caracterizado por un eje eléctrico dentro de rangos normales y un incremento de voltaje en las ondas Q y R en derivadas II, III y aVF⁽¹⁵⁾.
- Estudio radiográfico: Se observa aumento del atrio izquierdo, del ventrículo izquierdo y de la aorta y congestión de los vasos pulmonares con signos de edema pulmonar. En PCA reverso habrá un aumento del ventrículo derecho y de arteria pulmonar principal, con el conducto abombado cerca de la aorta descendente^(2,12,13).
- Ecocardiografía: Las imágenes obtenidas con el ultrasonido, sirven para identificar dilatación del corazón izquierdo y del tronco pulmonar. La fracción de contracción puede ser normal o estar disminuida aunque el conducto, por si mismo, en ocasiones es difícil de visualizar.
Los estudios Doppler ponen de manifiesto la presencia de flujo turbulento en la arteria pulmonar^(7,12,15).
- Otros métodos diagnósticos: La cateterización cardiaca revela en ocasiones que el contenido de oxígeno en la arteria pulmonar es alto, si se compara con el ventrículo derecho. Esta condición haría sospechar de una

comunicación entre la arteria aorta y la pulmonar, con flujo de izquierda a derecha, como sucede en PCA. Con la angiocardigrafía se visualiza una comunicación izquierda-derecha de sangre a través del conducto^(2,5,9,15,16,17).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Cuando se trata de PCA con flujo de izquierda a derecha (aorta-pulmonar), se recomienda la ligadura quirúrgica del conducto tan pronto como sea posible. La cirugía tiene éxito y es bien tolerada en la mayoría de los casos^(9,18,19).

La mortalidad perioperatoria es <10% y, después de una ligadura sin complicaciones, se espera que el paciente tenga una duración de vida normal. Sin tratamiento quirúrgico, más del 50% de los perros afectados mueren en el primer año de vida⁽¹⁰⁾. Los animales con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) son tratados con furosemida, un diurético de asa, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina I a II en pulmones (IECA) como el enalapril, reposo y dieta con restricción en el consumo de sodio^(9,10).

Si el conducto no se cierra por el tratamiento quirúrgico el pronóstico depende del tamaño de la comunicación y del nivel de resistencia vascular pulmonar. La cirugía está contraindicada en los animales con hipertensión pulmonar y PCA con flujo de derecha a izquierda⁽⁹⁾.

MALFORMACIONES OBSTRUCTIVAS

Las malformaciones valvulares obstructivas (estenosis) aumentan la resistencia del flujo sanguíneo en el área de la estenosis y disminuyen el flujo de sangre. Para que pueda mantenerse el gasto cardíaco adecuado, el corazón tiene que aumentar la presión proximal del área de estenosis, lo que clínicamente se traduce en un soplo sistólico de eyección. Es más común encontrar la obstrucción en el tracto de salida ventricular, como en las estenosis aórtica o pulmonar^(7,9).

ESTENOSIS PULMONAR (EP).

La estenosis pulmonar es la segunda cardiopatía congénita más común reportada en los perros^(2,4,10,16,23,27,31). Se ha identificado en las razas Bulldog Inglés, Bullmastiff, Samoyedo, Schnauzer miniatura, West Highland White Terrier, Cocker Spaniel, Airedale Terrier, Chihuahueno, Terrier Escocés, Fox Terrier y Beagle^(6,9,10). La EP consiste en un defecto anatómico y funcional de la válvula pulmonar; puede aparecer como un problema único o asociado con otros defectos cardíacos congénitos como, persistencia del agujero oval, defectos estructurales del tabique interventricular y estenosis aórtica y ocurre con mayor frecuencia en los gatos. La EP es además uno de los componentes de la tetralogía de fallot^(1,2,3,6,9,12).

El tipo de EP más frecuente se presenta a nivel subvalvular del tracto de salida del ventrículo derecho, por lo que al ocurrir esta estenosis, sucede consecuentemente sobrecarga de presión para el ventrículo derecho, lo que lleva a presentar hipertrofia

concéntrica para tratar de contrarrestar este aumento en la poscarga. Esta condición altera el volumen diastólico final y desfavorece el gasto cardiaco. Otro factor que afecta a este último es la contractibilidad del miocardio, la que también se ve afectada por la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho^(2,10,14,20).

Los signos clínicos de los sujetos afectados por EP dependen de la severidad de la lesión, por lo general se empiezan a manifestar entre los 6 meses y 3 años de edad, aunque es común que el paciente se encuentre asintomático en sus primeras revisiones. Inician con disnea, intolerancia al ejercicio y se fatigan fácilmente. En casos más avanzados habrá síncope, desmayos y colapsos ocasionales por hipoxia. Cuando se presenta insuficiencia cardiaca congestiva derecha (ICCD) los signos serán pulso yugular positivo, distensión abdominal por hepatomegalia y ascitis; con mayor frecuencia edema de los miembros. En casos graves el paciente puede llegar a presentar cianosis o muerte por hipoxia^(6,9,15).

La mayoría de los perros con EP son asintomáticos durante el primer año de vida. En el examen físico el hallazgo más importante es un soplo sistólico de grado variable que se origina en la arteria pulmonar y se escucha mejor en la base del corazón izquierdo. En pocos casos, también es posible escuchar un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar en el mismo sitio o irradiado hacia el lado derecho^(1,2,12,20).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: El ECG muestra uno o más de los signos de hipertrofia del ventrículo derecho (desviación del eje a la derecha; ondas S en las derivaciones I, II, III y aVF) en casi todos los casos y las ondas P suelen ser normales. Cuando la estenosis es grave habrá además aumento de tamaño del atrio derecho, manifestándose con ondas P pulmonale en los casos graves, pudiendo desencadenarse arritmias ventriculares como secuelas de degeneración miocárdica^(7,20).
- Estudio radiográfico: Las imágenes radiográficas suelen mostrar cardiomegalia leve a moderada, prominencia del corazón derecho y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal en la imagen dorsoventral. Los vasos pulmonares se muestran normales o ligeramente disminuidos. En la proyección lateral, cuando hay ICCD el atrio y el ventrículo derechos están aumentados de tamaño^(3,8,15,20).
- Ecocardiografía: La ecocardiografía Doppler, que mide la velocidad del flujo sanguíneo por el cambio en la frecuencia del sonido a medida que el haz ultrasónico se refleja de los eritrocitos en movimiento, ha hecho posible identificar la EP de manera no invasiva y determinar su gravedad, por lo que la ecocardiografía es uno de los mejores métodos para llegar al diagnóstico. El modo B permite observar la válvula en movimiento, el tamaño del orificio y la dilatación postestenótica^(7,8,20,21).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

En los casos de estenosis grave y en algunos de estenosis moderada se recomienda reducir el defecto. La valvuloplastia con balón puede ser beneficiosa, excepto si existe excesiva hipertrofia infundibular (subvalvular)^(9,19).

En tales casos se recomienda restringir el ejercicio físico del paciente, especialmente en los animales con estenosis moderada a severa. El tratamiento médico consiste en la administración de diuréticos para solucionar los signos congestivos que puedan presentarse, así como el uso de vasodilatadores mixtos y betabloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio, para reducir la "rigidez" del músculo cardíaco que se presenta por la hipertrofia concéntrica^(10,17).

El pronóstico depende de la gravedad de la estenosis. Los pacientes con EP leve pueden vivir el tiempo de vida promedio, pero aquellos con estenosis grave, generalmente mueren a los tres años del diagnóstico. Es frecuente la muerte súbita o el inicio de una insuficiencia cardíaca congestiva⁽⁹⁾.

ESTENOSIS AÓRTICA (EA).

La EA es una de las malformaciones congénitas cardíacas más importantes en los perros, aunque la de tipo supra-avicular es rara⁽³⁾. Esta patología se ha estudiado en la raza Terranova, y particularmente se ha postulado la hipótesis de que la EA puede ser una característica autosómica con genes dominantes⁽²⁾.

La EA consiste en una obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, y es más frecuente en el perro que en

el gato. En los perros suele deberse a la presencia de un tejido anómalo por debajo de la válvula aórtica (estenosis subaórtica, ESA) ⁽²¹⁾.

En perros también puede producirse obstrucción subvalvular dinámica asociada a malformaciones de la válvula mitral ⁽²¹⁾.

El estrechamiento subvalvular ocasionado por un anillo fibromuscular es la forma más frecuente de EA en los perros, y en los de raza Terranova se han descrito 3 grados de EA.

1. El grado I (el más leve), no ocasiona signos clínicos ni soplo, aunque el perro presenta la patología.
2. En la estenosis de grado II, los perros sólo tienen signos clínicos y repercusiones hemodinámicas de la enfermedad poco importantes.
3. El grado III se caracteriza por ser un tipo de EA grave, en el cual pueden coexistir malformaciones valvulares mitrales ⁽²⁾. La lesión obstructiva se desarrolla durante los primeros meses de vida del cachorro, de modo que regularmente no se ausculta el soplo a edades muy tempranas ^(2,10).

Otras razas que suelen ser afectadas por esta cardiopatía son: Golden Retriever, Rottweiler, Boxer y Pastor Alemán ⁽²²⁾.

Las características clínicas de la EA varían con la gravedad de la obstrucción y la presencia de lesiones cardíacas concurrentes. Entre los signos clínicos se observa fatiga, intolerancia al ejercicio y debilidad general; los síncopees o la muerte súbita aparecen en aproximadamente un tercio de los perros afectados. Los pacientes también pueden desarrollar insuficiencia congestiva izquierda, normalmente con

regurgitación mitral o aórtica concomitante, así como otras malformaciones cardíacas o endocarditis secundarias^(22,23).

Los casos moderados a graves de estenosis ocasionan típicamente, pulso débil y de llenado tardío, tremor precordial en la base cardíaca izquierda y ausencia de pulso yugular, pudiendo existir, asimismo, arritmias o edema pulmonar. En esta patología se ausculta un soplo de eyección sistólico intenso en el área de proyección de la válvula aórtica en el hemitórax izquierdo. Este soplo con frecuencia irradia igual o más intensamente en la base cardíaca derecha, siguiendo el curso del arco aórtico^(1,2,6,13).

En casos leves, a veces sólo se detecta un soplo de eyección débil o que irradia escasamente en la base izquierda y, en ocasiones, en la derecha. La presencia de regurgitación aórtica produce, en ocasiones, un soplo diastólico en la base izquierda, que puede incrementar la fuerza del pulso arterial^(9,22).

DIAGNOSTICO

- Electrocardiografía: El registro electrocardiográfico a menudo es normal aún en casos severos, sin embargo, el aumento del tamaño del ventrículo izquierdo se manifiesta por ondas R muy altas, principalmente en la derivada II, depresión del segmento ST y desviación del eje eléctrico del corazón hacia la izquierda, lo que confirma la hipertrofia ventricular. En los casos en que está presente el aumento del atrio izquierdo se presentan ondas P Mitrale. En casos muy severos se pueden presentar

arritmias: complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, o fibrilación ventricular, condición grave que desencadena muerte súbita^(8,9).

- Estudio radiográfico: La imagen radiográfica del ventrículo izquierdo puede ser normal o estar agrandada. Una cintura craneal prominente en la silueta cardiaca, especialmente en las proyecciones laterales, y el ensanchamiento mediastinal craneal son manifestaciones de la dilatación postestenótica en la aorta ascendente^(4,9,22).
- Ecocardiografía: La ecocardiografía revela la extensión de la hipertrofia ventricular izquierda y el estrechamiento subaórtico. En muchos pacientes con enfermedad moderada a grave es evidente una cresta discreta de tejido por debajo de la válvula aórtica. El cierre prematuro de la válvula aórtica, altera el movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la válvula mitral e incrementa la ecogenicidad subendocárdica ventricular izquierda^(7,8,22).
Muchos animales muestran, además, cierto grado de regurgitación aórtica o mitral en los estudios Doppler espectral y a color⁽²⁾.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de elección de EA es la valvuloplastia⁽¹⁹⁾, sin embargo, se puede realizar un tratamiento médico a base de betabloqueadores que disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio, así como de vasodilatadores como el enalapril. Queda totalmente contraindicado el uso de glicósidos digitálicos^(8,9,22). Cuando es indicada la corrección quirúrgica, deberá realizarse

antes de los seis meses de edad para evitar daño miocárdico irreversible⁽¹⁰⁾.

El pronóstico a largo plazo para animales con EA es reservado, debido a que el daño miocárdico se presenta con frecuencia antes de la operación^(9,10).

COMUNICACIONES INTRACARDIACAS

El volumen del flujo sanguíneo a través de una comunicación (atrial o ventricular) se relaciona con el tamaño del defecto y las presiones a ambos lados de él. En la mayoría de los casos, la sangre fluye desde la izquierda hacia la derecha y produce hipercirculación pulmonar. El volumen de sangre y el volumen minuto incrementan en respuesta a la desviación de sangre a través del defecto esto provoca que disminuya la circulación sistémica. El lado derecho del corazón experimenta una sobrecarga hemodinámica de volumen. Si las presiones del corazón derecho aumentan como secuela de hipertensión pulmonar o formación de una estenosis valvular pulmonar concurrente, el flujo del defecto puede equilibrarse o invertirse (se transforma en derecha a izquierda)⁽⁹⁾.

DEFECTO DEL SEPTO VENTRICULAR (DSV)

La mayor parte de los defectos septales ventriculares se localizan en la parte alta de la porción membranosa del tabique, cercano a la inserción de las válvulas atrioventriculares (mitral y tricuspídea), no obstante, también pueden localizarse en otras partes del tabique interventricular. Los DSV generan sobrecarga de volumen en el VD, en los pulmones y por

consiguiente en el atrio y ventrículo izquierdos. Los defectos minúsculos pueden carecer de importancia clínica. Los defectos moderados a grandes tienden a fomentar dilatación del corazón izquierdo, que efectúa la mayor parte del trabajo; el resultado puede ser la insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (ICCI). Los DSV muy grandes hacen que ambos ventrículos funcionen como una cámara común e inducen dilatación e hipertrofia ventricular derecha. La hipertensión pulmonar secundaria es más probable en los pacientes con comunicaciones muy grandes^(1,2,9,15,24).

Las secuelas clínicas de los DSV dependen del tamaño del defecto y de las presiones a cada lado del defecto. Las manifestaciones clínicas más comunes son intolerancia al ejercicio o evidencia de insuficiencia congestiva del lado izquierdo, aunque muchos animales son asintomáticos en el momento del diagnóstico^(2,10,15).

Los hallazgos característicos incluyen un soplo holosistólico de mayor intensidad en el borde esternal craneal derecho. Un DSV grande puede ocasionar una EP relativa o funcional por la sobrecarga hemodinámica de volumen en el VD, que se manifiesta clínicamente con un soplo de eyección sistólico en la base izquierda. En algunos casos, y cuando el DSV se asocia con regurgitación mitral, se ausculta el soplo sistólico correspondiente en el área de auscultación de la válvula mitral (5°-6° espacio intercostal izquierdo)^(2,8,9,15).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: Con frecuencia el ECG es normal, pero se puede encontrar hallazgos que sugieran dilatación ventricular ya sea izquierda o derecha. Pueden reconocerse

también anomalías de la conducción eléctrica relacionadas con el defecto, como la existencia de "muescas" en los complejos QRS. Puede aparecer un bloqueo de rama derecha, indicando un patrón de dilatación ventricular derecha^(6,9,10,24).

- Estudio radiográfico: Las radiografías de tórax revelan sobreperfusión pulmonar, dilatación de atrio izquierdo y grados variables de dilatación ventricular derecha e izquierda^(10,15).
- Ecocardiografía: La ecocardiografía pone de manifiesto la presencia de una dilatación del corazón derecho en los pacientes con defectos graves. Algunas veces aparecen en la membrana septal movimientos de ecos, que pueden tratarse del defecto del septo ventricular. Los estudios Doppler demuestran la existencia del flujo del defecto^(7,23,24).
- Otros métodos diagnósticos: La cateterización cardiaca permite medir las presiones intracardíacas, en donde se encontrará aumento de la presión de oxígeno a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y la angiocardiógrafa pone de manifiesto la vía de flujo sanguíneo anómala^(2,9).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Los perros con defectos grandes requieren tratamiento quirúrgico para mejorar sus posibilidades de supervivencia a largo plazo. Las dos opciones quirúrgicas descritas en la literatura hasta el momento son la reparación definitiva del DSV por medio de

implantes intracardiacos, o la colocación de una banda en la arteria pulmonar para reducir la magnitud del flujo que sale del VD y la circulación pulmonar excesiva^{19,21}.

En pacientes que presentan signos de insuficiencia cardiaca y no es posible la corrección quirúrgica debe considerarse la terapéutica médica tradicional con diuréticos, inotrópicos positivos y vasodilatadores. La adición de vasodilatadores arteriales puede ser especialmente benéfico en estos animales por su capacidad para disminuir la resistencia vascular sistémica y en consecuencia reducir la magnitud de la derivación^{19,21}.

El pronóstico es excelente para animales con defectos pequeños cuando el defecto es corregido con cirugía. En los casos con defecto moderado a grave, el curso clínico y el pronóstico son variables dependiendo del volumen del defecto y de las alteraciones que haya producido en la arteria pulmonar¹⁹.

DEFECTO DEL SEPTO INTERATRIAL (DSI)

Los defectos altos del septo atrial son los más frecuentes en perros, los defectos bajos en el tabique interatrial tal vez sean parte del defecto de la almohadilla endocárdica en los gatos. Los DSI a menudo se asocian con otras anomalías cardíacas. En la mayor parte de los casos, la sangre se desvía desde el atrio izquierdo hacia el derecho, con la resultante sobrecarga de volumen del corazón derecho. Si también se presentan estenosis valvular pulmonar o hipertensión pulmonar, puede haber comunicación derecha a izquierda y cianosis^{9,12}.

Los antecedentes de los enfermos con DSI por lo usual son bastante inespecíficos. Los hallazgos del examen físico pueden carecer de interés en un animal con DSI solitario, mientras que las comunicaciones izquierda a derecha grandes cursan con un soplo indicativo de estenosis pulmonar relativa y desdoblamiento fijo del segundo tono cardíaco (S2). Rara vez puede auscultarse un soplo diastólico suave indicativo de estenosis tricuspídea relativa^(1,6,8,9).

DIAGNÓSTICO

Electrocardiografía: El ECG puede ser normal o puede presentar aumento del ventrículo y atrio derechos. Pueden ocurrir arritmias, o disturbios en la conducción intraventricular, bloqueos de la rama derecha del Haz de His o desviación del eje eléctrico a la izquierda⁽¹⁵⁾.

- Estudio radiográfico: En el DSI típico, el atrio y ventrículos derechos presentan sobrecarga de volumen por lo tanto hipertrofia secundaria del ventrículo derecho. Esto es evidente en la revisión de las radiografías de tórax^(2,13).

La arteria pulmonar principal puede estar dilatada por el incremento en el flujo o hipertensión pulmonar^(11,15,23).

- Ecocardiografía: La ecocardiografía pone de manifiesto una dilatación del ventrículo y atrio derechos, con o sin movimiento paradójico del septo interventricular. En algunos casos, los DSI amplios son visualizados en el ecocardiograma, y aunque la región de la *fossa ovalis* en

el septo interatrial puede ser confundida con un defecto septal, los movimientos de los ecos en los casos en que si exista defecto aparecen en esta zona. La ecocardiografía Doppler permite la identificación de pequeños defectos que no pueden observarse en las exploraciones bidimensionales^(2,7,15).

- Otros métodos diagnósticos: Se observa una elevación del oxígeno en la aurícula derecha al realizar cateterismo cardiaco y medición de gases sanguíneos y una delineación del defecto por una inyección de contraste en la arteria pulmonar durante la cateterización cardiaca^(9,15).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Los defectos amplios pueden tratarse quirúrgicamente, de modo similar a los DSV⁽¹⁹⁾. Por otro lado, se administra tratamiento médico si se desarrolla insuficiencia cardiaca congestiva. El pronóstico es variable y depende del tamaño del defecto, de la presencia de otros defectos y de la resistencia pulmonar del animal^(10,23).

ANOMALIAS CARDIACAS CON CIANOSIS

Las malformaciones que permiten a la sangre sin oxigenar alcanzar la circulación sistémica cursan con hipoxemia. La hipoxemia arterial estimula una mayor producción de glóbulos rojos y la aparición de policitemia que representa el intento del organismo para transportar más oxígeno a los tejidos. La policitemia marcada (un hematocrito mayor a 65%) puede causar éstasis microvascular y reducción de la oxigenación tisular,

trombosis intravascular, hemorragia, accidente cerebrovascular y arritmias cardiacas⁽⁹⁾.

Las anomalías congénitas que con mayor regularidad ocasionan cianosis en perros son la tetralogía de fallot (TF) e hipertensión arterial pulmonar secundaria a un gran DSV, DSA o PCA. Otras anomalías complejas pero poco comunes, como la transposición de los grandes vasos o tronco arterioso persistente también hacen que la sangre sin oxigenar alcance la circulación sistémica⁽⁹⁾.

TETRALOGÍA DE FALLOT (TF)

La TF es la cardiopatía congénita que más comúnmente produce cianosis generalizada y resulta de la combinación de 4 alteraciones estructurales intracardiacas: estenosis pulmonar, defecto del septo interventricular, hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) y dextraposición de la aorta^(10,23).

La gravedad de la enfermedad puede valorarse midiendo el hematocrito y la concentración y saturación de hemoglobina. Se ha demostrado que existe un factor poligénico de herencia en los perros de raza Keeshond, aunque la enfermedad se presenta también en el Fox Terrier, Bulldog Inglés y Siberian Husky^(10,23).

Los animales con TF desarrollan raras veces insuficiencia cardiaca congestiva, pero en su lugar tienen taquipnea, intolerancia al ejercicio, depresión o síncope, o ambos. La embolia cerebral o miocárdica produce muerte súbita. La policitemia secundaria es habitual y con frecuencia produce hiperviscosidad sanguínea con signos de afección al sistema nervioso central, por ejemplo convulsiones. Se desarrolla

cianosis con rapidez si el animal esta en estrés. La TF se presenta sin cianosis si la EP no es tan grave como para producir desaturación de oxígeno arterial grave^(2, 8, 10, 12).

La mayor parte de los animales con TF tiene un soplo sistólico característico de EP, a menos que haya hipoplasia de la arteria pulmonar o policitemia marcada. Puede encontrarse un soplo holosistólico relacionado con la comunicación interventricular^(6, 10, 23).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: Usualmente se observa desviación del eje a la derecha, ondas S profundas en derivadas I, II, III y AvF^(10, 15).
- Estudio radiográfico: Las radiografías de tórax usualmente muestran un tamaño normal del corazón con el borde del ventrículo derecho redondeado. La arteria pulmonar principal no se encuentra dilatada en contraste con lo usual en los casos de DSV. La circulación pulmonar se encuentra disminuida y el atrio izquierdo puede estar pequeño debido a la disminución del retorno venoso⁽²⁾.
- Ecocardiografía: En el modo B y el modo M se puede apreciar la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho y en algunos casos pueden verse el atrio derecho y atrio izquierdo disminuidos de tamaño. La dirección del flujo sanguíneo se puede demostrar mediante el uso del sistema Doppler, con el que se podrá también determinar la severidad de la estenosis pulmonar^(2, 7, 8, 10).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

La reparación quirúrgica definitiva de una TF requiere cirugía a corazón abierto. Los procedimientos paliativos pueden incrementar el flujo de sangre a través de los pulmones mediante la creación quirúrgica de una comunicación izquierda a derecha. La anastomosis de una arteria subclavia a la arteria aorta descendente y arteria pulmonar son dos técnicas que se han empleado de un modo satisfactorio^(9,19).

La flebotomía periódica está recomendada en los pacientes caninos y felinos con policitemias pronunciadas^(6,10).

Los beta-bloqueadores se utilizan para mejorar las condiciones clínicas del paciente: si se presenta policitemia y cianosis se puede utilizar propranolol o atenolol en un intento de reducir el gradiente sistólico subvalvular y reducir la resistencia periférica vascular^(6,9).

El pronóstico 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, se observa que la hipoxemia es progresiva, desarrollándose policitemia y presentándose muerte súbita a una edad más temprana^(6,9).

DISPLASIA DE LA VALVULA TRICÚSPIDE (DVT).

La DVT se ha reportado en gatos y perros de razas grandes. El término displasia se refiere a la presencia de anomalías que incluyen engrosamiento focal o difuso, fenestración de las cúspides de la válvula, acortamiento, ausencia o fusión

de las cuerdas tendinosas y músculos papilares; número anormal de los músculos papilares; separación incompleta de los bordes de la válvula de la pared ventricular, y agenesia del tejido valvular. La dilatación del atrio y ventrículo derechos se presenta secundaria a la incompetencia valvular^(10,26).

Inicialmente el animal puede encontrarse asintomático o tener cierta intolerancia al ejercicio, sin embargo, con frecuencia se presenta la incapacidad de esfuerzo, distensión abdominal resultante de la ascitis, disnea por el derrame pleural, anorexia y caquexia cardiaca. Se puede auscultar un soplo cardiaco resultado de la regurgitación tricuspídea y pulsaciones venosas yugulares^(2,9).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: El ECG registra patrones de agrandamiento ventricular derecho y en ocasiones atrial derecho. Son comunes las arritmias atriales, entre ellas la fibrilación atrial^(10,26).
- Estudio radiográfico: Se observa agrandamiento atrial y ventricular derechos, la silueta cardiaca puede estar de forma redonda, como ocurre en presencia del derrame pericardico o cardiomiopatía dilatada. Pueden encontrarse también distensión de la vena cava caudal, derrame pleural o peritoneal o hepatomegalia^(2,9,15,26).
- Ecocardiografía: La ecocardiografía demuestra la dilatación masiva del corazón derecho; aunque también

pueden apreciarse las malformaciones del aparato valvular^(7, 9, 26).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento médico se administra para el control de la insuficiencia cardiaca congestiva y de las arritmias. Cuando la insuficiencia cardiaca no puede controlarse con medicación y dieta, en algunos casos es necesario realizar técnicas especiales según se necesite como toracocentesis, abdominocentesis o pericardiocentesis. El pronóstico es de reservado a malo, especialmente en los pacientes con cardiomegalia marcada, sin embargo, algunos perros viven durante varios años⁽⁹⁾.

DISPLASIA DE LA VÁLVULA MITRAL (DVM)

Se ha reportado DVM como el defecto cardiaco congénito aislado más común que se encuentra en la necropsia de gatos. Perros como el Gran Danés y el Pastor Alemán pueden también presentar DVM^(4, 9, 27).

Las anomalías que se encuentran con DVM incluyen dilatación del anillo valvular mitral, bordes cortos y engrosados de la válvula, hendidura en los bordes, cuerdas tendinosas largas y delgadas que permiten prolapso valvular, cuerdas tendinosas cortas y gruesas que limitan el movimiento de la válvula, un mal alineamiento de los músculos papilares que provocan un movimiento anormal de las válvulas y engrosamiento difuso del endocardio^(9, 10, 27).

Los signos de presentación de DVM fluctúan de insuficiencia cardiaca izquierda con tos y letargo a muerte súbita. El examen físico revela soplo sistólico de regurgitación mitral, que se ausculta por debajo del quinto espacio intercostal izquierdo^(9,10,27).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: El ECG muestra de manera típica taquicardia sinusal en casos avanzados a menudo con arritmias supraventriculares y con menor frecuencia se observan complejos ventriculares prematuros, suelen haber signos de crecimiento cardiaco izquierdo, pero no son indicadores de cardiomegalia⁽²⁷⁾.
- Estudio radiográfico: Refleja de manera sensible el crecimiento del atrio izquierdo, y por este medio es posible vigilar satisfactoriamente el crecimiento de esta cámara. Con frecuencia se identifica claramente la compresión del bronquio principal izquierdo que tal vez sea una causa importante de la tos en muchos casos. El crecimiento del lado derecho del corazón se acompaña con frecuencia de hepatomegalia progresiva⁽²⁷⁾.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento consiste en el control médico de los signos de insuficiencia cardiaca congestiva. El pronóstico es malo. También son posibles una reconstrucción valvular o una sustitución quirúrgica^(9,19,23,27).

PERSISTENCIA DEL CUARTO ARCO AÓRTICO DERECHO (PCAAD)

Representa el cuarto defecto cardiaco congénito más común en perros. El Setter Irlandés está predispuesto a PCAAD y se ha demostrado una base hereditaria en el Pastor Alemán^(1,6,10,12).

En general, los animales son asintomáticos hasta el destete, cuando la regurgitación de alimento sólido se vuelve aparente. El crecimiento retardado del animal y la regurgitación de alimento no digerido en minutos a horas después de comer son signos clínicos típicos. La mayor parte de los casos de PCAAD se diagnostican antes de que el animal llegue a la madurez. El examen físico es con frecuencia normal, excepto por la emaciación generalizada. Los ruidos pulmonares anormales, como crepitaciones, pueden auscultarse si se presenta una neumonía secundaria por aspiración. En ocasiones, puede palparse bolo alimenticio en el esófago cervical dilatado^(9,10).

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiografía: Los resultados del ECG son normales⁽¹⁰⁾.
- Estudio radiográfico: Las radiografías de tórax son un buen método para diagnosticar PCAAD; los signos radiográficos incluyen desplazamiento traqueal ventral, ensanchamiento del mediastino craneal y dilatación del esófago craneal a la base del corazón. La administración por vía oral de un medio de contraste positivo como el sulfato de bario permite la visualización de la estructura esofágica sobre la base cardiaca y la dilatación del esófago^(9,10).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de elección es quirúrgico. Se basa en la resección quirúrgica del ligamento arterioso que se encuentra constriñendo al esófago^(10,18).

El tratamiento médico consiste en la administración de comidas frecuentes, en pequeña cantidad, semisólidas o líquidas, en una posición de pie. Algunos perros experimentan una regurgitación persistente pese al éxito de la cirugía, lo que sugiere una alteración permanente en la motilidad esofágica^(9,10).

HIPÓTESIS

En el presente estudio no se postuló hipótesis alguna por contrastar, considerando que el estudio es descriptivo; observacional, retrospectivo, y debido a que en este tipo de estudios no es posible controlar la selección de la muestra, ni la captura de los datos, no necesariamente requieren del planteamiento ni del contraste de una hipótesis^(29,29,30).

Se exploró como expectativa empírica, no experimental considerando que la información se obtuvo de registros de casos del hospital, la posibilidad de que las cardiopatías congénitas esten asociadas con el sexo o con la raza del animal.

OBJETIVO

Identificar las principales cardiopatías congénitas en perros, y clasificarlas con base en la raza y el sexo de los pacientes atendidos en la consulta clínica del Hospital Veterinario UNAM

de la FMVZ, a partir de expedientes clínicos, en el periodo 1998-2001. Tal información para emplearla como referencia en estudios posteriores para México.

MATERIAL Y METODOS

Perfil de la población y la muestra de estudio (Figura 1).

La población objetivo (N) consistió en 7313 expedientes clínicos del Archivo del Hospital Veterinario UNAM, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM), de la Ciudad de México, que abarcan el periodo comprendido entre 1998 y 2001.

De esta población de expedientes, se identificaron los casos, procedentes de pacientes que presentaron alguna enfermedad cardiovascular, denominándolos cardiopatas (nc) y de los cuales se obtuvo el número de expediente, la raza, el sexo, la edad, el motivo de la consulta, la signología clínica, los métodos de diagnóstico, y el resultado de la necropsia, esta última en caso de haberse realizado.

A partir de los registros completos de los casos nc, se identificaron los casos correspondientes a pacientes con enfermedad cardiovascular congénita (unidad de análisis, UA), denominándolos cardiopatas congénitos (ncc), mismos que conformaron la muestra definitiva de estudio de las cardiopatías congénitas. El único criterio de inclusión que se aplicó para la selección de los registros de casos ncc, a partir de nc, fue que en estos se declarara el tipo particular de cardiopatía congénita (cc) diagnosticada. Los registros de casos correspondientes a las poblaciones N, nc y ncc, fueron

clasificados según el año en el que ocurrieron, para el período que abarca el estudio. La muestra definitiva de casos de cardiopatías congénitas fue clasificada, finalmente, según el sexo del paciente.

PLAN DE ANÁLISIS. El análisis de los resultados consistió en calcular la proporción de casos y sus intervalos de con una confianza del 95%, con cardiopatías en general, y con cardiopatía congénita (referidos como porcentaje de la población o las poblaciones antecedentes de donde respectivamente fueron obtenidos) ocurridos en el horizonte del estudio, de acuerdo al sexo del paciente y al tipo de cardiopatía diagnosticada. Para los cálculos se utilizó el programa Excel®

RESULTADOS

Para el presente trabajo se utilizaron 7313 expedientes (N) del Hospital Veterinario UNAM, correspondientes al periodo 1998-2001 que contempló el estudio: $n_{1998}=2581;35.29\%$, $n_{1999}=584;7.98\%$, $n_{2000}=1753;23.97\%$ y $n_{2001}=2395;32.75\%$, respectivamente. Del total de estos expedientes, 359 correspondieron a casos cardiopatas en general ($nc = 4.91\%$), el 91.5% restante (6954) fueron sujetos sin cardiopatías. Los casos de cardiopatas, fueron clasificados por raza y sexo del paciente, y año de estudio (cuadro 1). Las razas más abundantes entre las hembras ($n=170$) fueron: perros de raza indefinida (52 casos), Cocker (32 casos), Poodle (30 casos), mientras que en machos ($n=189$) fueron: perros de raza

indefinida (60 casos), Poodle (33 casos), Cocker (19 casos) y Pastor Alemán (13 casos) (cuadro 1).

Los casos cardiopatas también fueron estratificados por año de estudio, obteniéndose 129 en 1998, 32 en 1999, 70 en 2000 y 128 en 2001. En el mismo orden de clasificación, se identificaron 29 con cardiopatías congénitas a partir de los 359. Asimismo, las cardiopatías congénitas de la muestra de estudio se estratificaron por raza, sexo, tipo de cardiopatía y año de registro (cuadro 2).

Estos 29 casos se distribuyeron entre los años de estudio en: 9 en 1998, 0% en 1999, 4 en 2000 y 16 en 2001. De los 29 casos de cardiopatas congénitos, 14 correspondieron a hembras (48.27%) y 15 a machos (51.72%); 5 de los ocurridos en hembras se presentaron en 1998, 2 en el 2000 y 7 en 2001. En los machos se identificaron 4 en 1998, 2 en el 2000 y 9 en el 2001. En 1999 no se encontraron casos ni en hembras ni en machos (figura 1). A partir de las frecuencias de casos con cardiopatía y con cardiopatía congénita, se obtuvieron las proporciones y las prevalencias correspondientes a cada una (figura 2).

La figura 2 muestra el valor indicado en cada nodo del diagrama representa el total de casos observados en cada grupo de estudio respecto de la población inmediata anterior y el valor entre paréntesis es la proporción correspondiente, por ejemplo: el total de cardiopatías congénitas en hembras (ncch) fueron 14, que corresponde al 48.27% del total de cardiopatías congénitas observadas (ncc=29), mismas que fueron el 8.08% de los casos con cardiopatía (nc=359) y éstas, a su vez, el 4.9% del total de la población (N=7313).

Las frecuencias y las proporciones de cada tipo de cardiopatía congénita en el resultado marginal (último a la derecha del diagrama) fueron calculadas sobre el total observado en cada grupo (100%), de acuerdo al sexo del paciente, por ejemplo: Se registraron siete casos de PCA entre las pacientes hembras, que equivalen al 50% de las cardiopatías congénitas ocurridas entre ellas, mientras que en machos se registraron 4 casos (26.67%) de la misma cardiopatía.

El cálculo de la prevalencia de cierta cardiopatía se obtuvo a partir del producto de las proporciones involucradas en el diagrama, por ejemplo: La prevalencia de EA en machos (EA en nccm), entre los casos cardiopatas (nc) es de : $0.0808 \times 0.5172 \times 0.4667 = 0.0195 = 1.95\%$, que equivale a 7 casos de cardiopatía congénita por EA, entre 359 casos cardiopatas ($7 / 359$).

Los casos sin cardiopatía entre la población (No nc=6954), así como aquellos sin cardiopatía congénita (No ncc=330) fueron excluidos del análisis.

La prevalencia resultante de los distintos tipos de cardiopatía congénita entre la población total estudiada, fue calculada con las proporciones de los distintos nodos, como en el ejemplo anterior (figura 3).

La figura 3 muestra que la prevalencia total de cardiopatías en la población es 4.9% (359/7313), la de cardiopatías congénitas es de 0.4% (29/7313). Asimismo, la correspondiente a hembras es de 0.19% (14/7313) y en machos 0.21% (15/7313). La prevalencia

de los distintos tipos de cardiopatía congénita identificadas entre las hembras del estudio fue: PCA=0.096% (7/7313), EA=0.041% (3/7313), EP y DVT=0.027% (2/7313) cada una, respectivamente, mientras que las correspondientes entre machos fueron: PCA=0.055% (4/7313), EA=0.096% (7/7313), EP=0.027% (2/7313), PCAAD y DSI=0.014% (1/7313) cada una respectivamente.

En cada grupo de pacientes del mismo sexo, se realizó la comparación de las proporciones de las cardiopatías congénitas por medio de un contraste binomial entre dos proporciones, para muestras chicas del mismo grupo, con categorías mutuamente exclusivas y ajustadas por el estadístico Z^1 .

Entre las hembras del presente estudio, no se observó diferencia estadísticamente significativa entre las proporciones de PCA (0.5) y de EA (0.2143) ($Z=1.344$, $P=0.0895$), como tampoco entre las proporciones de EA con DVT (0.1429) y EA con EP (0.1429) respectivamente ($Z=0.45$, $P=0.3262$), aunque la proporción de PCA fue significativamente mayor que la de EP, como de la de PCA con DVT ($Z=1.862$, $P=0.031$) respectivamente.

Entre las cardiopatías observadas en machos, se encontró que la proporción de casos con EA (0.4667) fue significativamente mayor que la de EP, (0.1333) ($Z=1.846$, $P=0.0324$), como entre EA y DSI (0.0667) y EA con PCAAD (0.0667) ($Z=2.535$, $P=0.005$) respectivamente. Asimismo, no se observó diferencia significativa entre la proporción de PCA (0.2667) y la de DSI, ni entre PCA y PCAAD ($Z=1.43$, $P=0.0763$), respectivamente, como tampoco entre EA y PCA ($Z=-0.93$, $P=0.1761$), PCA y EP ($Z=0.835$,

0.2081), EP con DSI y PCAAD ($Z=0.584$, $P=0.2797$), ni entre estas dos últimas ($Z=0.000$, $P=0.5$) respectivamente.

Asimismo, se realizó la comparación de las proporciones de cardiopatías congénitas ocurridas en común (PCA, EA y EP), entre machos y hembras, por medio de una prueba binomial, ajustada por Z , para muestras chicas e independientes, observándose que la proporción de casos de PCA en hembras (0.5), fue mayor que la observada en machos (0.2667) ($Z=1.294$, $P=0.0979$). En el mismo sentido, la proporción de casos de EA en las hembras (0.2143), fue menor que en los machos (0.4667) ($Z=-1.429$, $P=0.0765$) respectivamente, mientras que no se observó diferencia significativa entre las proporciones de EP entre ambos sexos (hembras:0.1428; machos:0.1333) ($Z=0.074$; $P=0.4704$).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el estudio en lo que se refiere a la presentación de cardiopatías congénitas es similar a las estudios realizados en la Universidad de Pennsylvania en 1965^(3,11)

La cardiopatía con mayor frecuencia de presentación fue PCA, cuya proporción coincide con lo reportado por el estudio realizado por Buchanan, J, citado por Kirk⁽³⁾, aunque difiere de un estudio realizado en Inglaterra⁽¹¹⁾, y en el cual la cardiopatía congénita más frecuente fue EA, con 32% de $n=339$ casos reportados. Continuando con la lista de las cardiopatías congénitas más frecuentes en orden descendente se menciona que la segunda cardiopatía más frecuente es EP^(2,3,6,9,11,15), pero en

este estudio se encontró que la segunda cardiopatía que se presentó con mayor frecuencia fue EA, esto coincide con una encuesta realizada en hospitales de enseñanza veterinaria en Estados Unidos entre 1987 y 1989 por Buchanan en 1992 publicada en Kirk XII (1995)²¹, quien coloca a la EP en tercer lugar de importancia.

En este estudio también se observó, al igual que las otras investigaciones ya citadas que la PCA afecta más a las hembras que a los machos.

En un principio se mencionó la lista de las cardiopatías congénitas en orden descendente de presentación, según la literatura revisada. A continuación se enlistan las cardiopatías que fueron detectadas en el Hospital Veterinario UNAM en orden descendente: Persistencia del Conducto Arterioso PCA (11/29 casos); Estenosis Aórtica EA (10/29 casos); Estenosis Pulmonar EP (4 casos); Displasia de la Válvula Tricúspide DVT (2 casos); Persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho PCAAD (1 caso); Defecto del Septo Interatrial DSI (1 caso).

Esta lista coincide solo con la primer cardiopatía, el resto difiere de lo mencionado por la literatura consultada.

En lo que corresponde a las razas que se ven afectadas para cada cardiopatía en lo que respecta a los resultados del presente estudio son:

1. PCA: Golden Retriever, Yorkshire Terrier, Kerry Blue Terrier, perros de raza indefinida, Staffordshire Terrier, Terrier Escocés, Weimaraner, Mastín Napolitano, Bichon Frisé, Cocker Spaniel y Poodle.

2. EA: Pastor Alemán, Golden Retriever, Labrador, Poodle, Gran Danés, Sharpei y Terranova.
3. EP: Mestizo, Schnauzer Gigante, Poodle y Sharpei.
4. DVT: Chihuahueño y Labrador
5. PCAAD: Beagle
6. DSI: Cocker Spaniel.

Tomando en cuenta la lista de razas afectadas que menciona la literatura consultada^(8,9), en el presente estudio sólo coincidieron para PCA: Yorkshire Terrier, Poodle y Cocker Spaniel; para EA: Terranova, Golden Retriever y Gran Danés y para DVT: Labrador.

CONCLUSIONES

La frecuencia de cardiopatías congénitas en perros es baja. La prevalencia de los distintos tipos de cardiopatías observada en el presente estudio coincide con lo reportado por otros autores. Se puede afirmar que la cardiopatía más frecuente en la población canina es PCA y es más frecuente en hembras que en machos, al igual que EA lo es más en machos que en hembras.

No obstante que en Estados Unidos y en Inglaterra se clasifica, en general, a la EP como la segunda cardiopatía congénita más frecuente en perros, con base en los resultados del presente estudio se le podría considerar como la tercera más frecuente en México.

Se puede afirmar que independientemente del tipo de cardiopatía congénita que se trate, en general son tan frecuentes en hembras como en machos, aunque aparentemente su distribución es distinta

entre las razas, pero es necesario reunir mayor evidencia para afirmarlo.

LITERATURA CITADA.

1. Belerian, C G.; Mucha, C.J. y Camacho, A.: Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Inter.-Médica, Buenos Aires, Argentina, 2001.
2. Ettinger, S.J. and Feldman, E.C.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Fourth Edition, W.B. Saunders Company, U.S.A., 1995.
3. Buchanan, J.W.: Causes and Prevalence of Cardiovascular Disease, In: Kirk, R.K. and Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy XI W.B. Saunders, Philadelphia, U.S.A., 1992.
4. Hunt, G.B.; Church, D.B.; Malik, R. And Bellenger, C.R.: A retrospective Análisis of Congenital Cardiac Anomalies (1977-1989), In: Australian Veterinary Practitioner, Vol. 20, 1990.
5. Jhonston, S.A. and Eyster, G.E.: Conducto Arterioso Persistente, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
6. Berry, C.R.: Reconocimiento de Cardiopatías Congénitas en Perros y Gatos, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
7. Boon, J.A.: Manual of Veterinary Echocardiography, Williams & Wilkins, U.S.A., 1998.
8. Duque, M.B., Sánchez, P.J. y Nova, C.L.: Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

- Gatos, Modulo 8: Cardiología y Neumología, UNAM-FMVZ, Ciudad Universitaria, México, D.F., 2001.
9. Nelson, R.W. y Couto, C.G.: Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales, Primera Edición, Harcourt, Madrid, España, 2000.
 10. Hoskins, J.D.: Veterinary Pediatrics, Second Edition, W.B. Saunders Company, U.S.A., 1995.
 11. Miller, M.W. and Bonagura, J.D.: Congenital Herat Disease In: Kirk, R.K. and Bonagura, J.D.: Current Veterinary Therapy X, W.B. Saunders Company, U.S.A., 1989.
 12. Kittleson, M.D. and Kienle, R.D.: Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby, Tilley, L.P. and Goodwin, J.K.: Manual Of Canine and Feline Cardiology, W.B. Saunders Co. 3rd. Edition, 2001, U.S.A., 1998.
 13. Côté, E. And Ettinger, S.J.: Long-Term Clinical Management of Right-to-Left ("reversed") Patent Ductus Arteriosus in 3 Dogs, In: Journal of Veterinary Internal Medicine, 2001;15(1):39-42.
 14. Buchanan, J.W.: Patogénesis of Single Righth Coronary Artery ad Pulmonic Stenosis In English Bulldogs, In: Journal o Veterinary Internal Medicine, 2001; 15 (2): 101-104.
 15. Fox, P.R., Sisson, D. and Moise, N.S.: Textbook of canine an feline Cardiology, W.B. Saunders Company, Second Edition, U.S.A., 1999.
 16. Schneider, M., Hidelbrant, N., Schwigl, T., Schneider, I., Hagel, K. and Neu, H.: Transvenous Embolization of Small Patent Ductus Arteriosus with Single Detachable

- Coils in Dogs, In: Journal of Veterinary Internal Medicine, 2001;15(3):222-228.
17. Stokhof, A.A., Sreeram, N. and Wolvekamp, Th.C.: Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus Using Occluding Spring Coils, In: Journal of Veterinary Internal Medicine, 2000;14(4):452-455.
 18. Miller, M.W.: Cardiología Intervencional: Oclusión con Catéter del Conducto Arterioso Persistente en Caninos, En: Kirk Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XIII, Editado por Bonagura, J.D., McGraw-Hill, Interamericana, Madrid, España, 2001.
 19. Orton, E.C.: Indicaciones Actuales para Cirugía de Corazón, En: Kirk Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XIII, Editado por Bonagura, J.D., McGraw-Hill, Interamericana, Madrid, España, 2001.
 20. Thomas, W.P.: Terapéutica de la Estenosis Pulmonar Congénita, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
 21. Cabello, C.E.S.: Valores Ecocardiográficos en Perros Clínicamente Sanos, Asesores: Méndez, A.R.E., Navarro, H.J.A y Tachika, O.V.Y.. Tesis de Licenciatura. FMVZ-UNAM, 1997.
 22. Lehmuhl, L.B. and Bonagura, J.D.: CVT Update: Canine Subvalvular Aortic Stenosis, In: Kirk, R.K. and Bonagura J.D.: Current Veterinary Therapy XII, W.B. Saunders Company, U.S.A. 1995.

23. Miller, S.M. and Tilley, L.P.: Manual of Canine and Feline Cardiology, W.B. Saunders Company, Second Edition, Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A., 1995.
24. Brown, W.A.: Defectos del Tabique Interventricular en el Springuer Spaniel Ingles, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
25. Morgan, R.V.: Clínica de Pequeños Animales, Tercera Edición, Saunders, Madrid, España, 1999.
26. Moïse, N.S.: Displasia de la Válvula Tricúspide en el Perro, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
27. Darke, P.G.G.: Valvulopatía Mitral en Cavalier King Charles Spaniels, en Kirk, R.K. y Bonagura, J.D.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII, McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., 1995.
28. García, R.J.: Introducción a la Metodología de investigación Médica Interdisciplinaria, Programa Universitario de Investigación en Salud UNAM, Segunda Edición, México, D.F., Noviembre de 1998.
29. Lulich, J.F.; Osborne, C.A. and Jhonston, S.D.: Understading Clinical Studies. In: Kirk, R.W. and Bonagura, J.D.: Currente Veterinary Therapy, W.B. Saunders, Philadelphia, U.S.A. 1989.
30. Mendez, R.: Estructura de la Investigación y la Estadística, Departamento de Estadística, IIMAS-UNAM, México, D.F., 11/03/88.

31. Ettinger, S.J. and Sutter, P.F.: Canine Cardiology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1970.

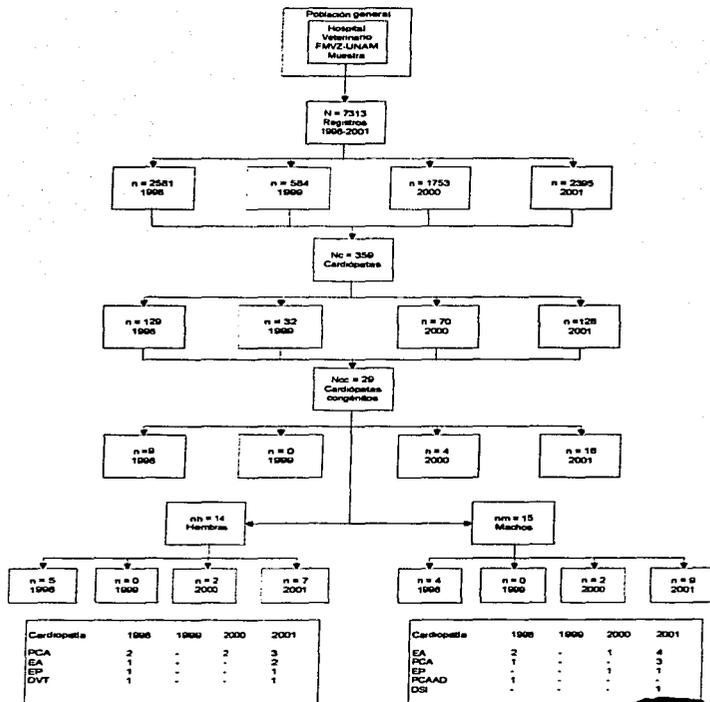


Figura 1. Estructura de la población y la muestra de estudio, sobre cardiopatías congénitas en perros, en el periodo 1998-2001 del Hospital Veterinario UNAM., México, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

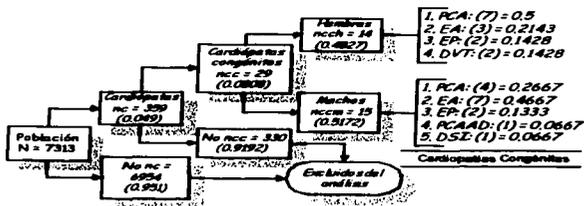


Figura 2. Frecuencias y proporciones de cardiopatías congénitas en pacientes caninos del Hospital Veterinario UNAM, de la FMVZ-UNAM, de 1998 a 2001.

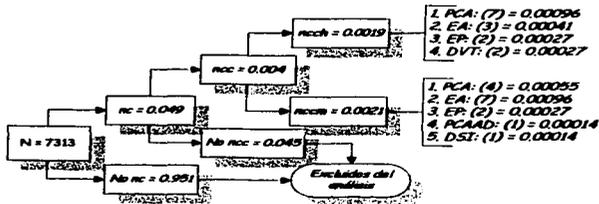


Figura 3. Prevalencia de cardiopatías congénitas en perros, identificadas en el Hospital Veterinario UNAM, de 1998 a 2001, con respecto a la población total (N=7313).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SEXO	H				TOTAL M				TOTAL TOT GEN		
	AÑO	1998	1999	2000	2001	1998	1999	2000	2001		
RAZA											
Afgano				0	2			1	3	3	
Airedale Terrier				1	2				3	4	
Alaskan Malamute				0	1	1			6	6	
Antiguo Pastor Inglés	1			1	1			1	2	3	
Basset Hound				0	1				1	1	
Beagle	1	1		2	2				2	4	
Bichon Frisé				0			1	1	2	2	
Blood Hound	1			1					1	2	
Boston Terrier				0			1	1	2	2	
Boxer				0				2	2	2	
Bull Terrier	2		1	3	2				2	5	
Chihuahueño	2	1	1	4	8			3	3	11	
Chow Chow		1		1					1	2	
Clamber Spaniel	1			1					1	2	
Cocker Spaniel	8	4	11	9	32	7	1	4	7	19	51
Dachshund	1			1	2			1	1	2	4
Dálmata				0	2			1	2	2	
Doberman				0	2			1	3	3	
Fox Terrier	1			1					1	2	
Golden Retriever	1			1	2				0	2	
Gran Danés				0				1	1	1	
Kerry Blue Terrier			1	1					0	1	
Labrador				3	3	1		1	2	4	7
Maltés	1			1					0	1	
Mastín Español				0				1	1	1	
Mastín Inglés				0	1				1	1	
Mastín Napolitano		1		1	3			2	2	7	8
Pastor Alemán	5		3	1	9	4		6	3	13	22
Pastor Belga				0	1				1	1	
Pequinés				0	1				1	1	
Perro de raza indefinida	20	4	12	18	52	15	6	12	27	60	112
Pinscher miniatura			1	1					1	2	
Poodle	12	4	3	11	30	11	7	6	9	33	63
Rottweiler	1			1	2	3				3	5
Samoyedo	1			1	1					1	2
San Bernardo				1	1				1	1	2
Schanuzer Gigante				1	1	2			1	3	4
Schnauzer	1			1	2			1	1	2	4
Sharpei				2	2				2	2	4
Spaniel Japonés				0	1				1	1	
Springer Spaniel		1		1					1	1	2
Staffordshire Terrier				1	1				1	1	2
Terranova				0					1	1	
Terrier Escocés				1	1	2				2	3
Weimaraner				1	1					0	1
Yorkshire Terrier	2		1	4	4	1				1	5
TOTAL	62	17	34	57	170	67	15	36	71	189	359

CUADRO 1. HEMBRAS (H) Y MACHOS (M) CARDIOPATAS EN GENERAL

SEXO	H									M																			
	AÑO			1996			2000			2001			TOTAL			1996			2000			2001			TOTAL			TOT GEN	
CARDIOPATIA	DVT	EA	EP	PCA	PCA	DVT	EA	EP	PCA		EA	PCA	PCAA	EA	EP	DSis	EA	EP	PCA										
RAZA																													
Beagle										0				1													1	1	
Bichon Frise										0																	1	1	1
Cocker Spaniel										0								1									1	2	2
Chihuahueño	1									1																	0	1	
Golden Retriever					1				1	2																	0	2	
Gran Danés										0																1	1	1	
Kerry Blue Terrier						1				1																	0	1	
Labrador							1	1		2																	0	2	
Mastin Napolitano										0				1													1	1	
Mestizo				1				1		2																	0	2	
Pastor Alemán		1								1																1	2	3	
Poodle										0				2												1	4	4	
Rottweiler										0																	0	0	
Schnauzer Gigante								1		1																	0	1	
Sharpei										0																1	1	2	2
Staffordshire Terrier									1	1																	0	1	
Terranova										0																1	1	1	
Terrier Escocés										1				1													0	1	
Weimaraner										1				1													0	1	
Yorkshire Terrier										1																	0	1	
TOTAL	1	1	1	2	2	1	2	1	3	14	2	1	4	1	3	15	29												

CUADRO 2. HEMBRAS (H) Y MACHOS (M) CON CARDIOPATIAS CONGENITAS