



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ESTUDIO RECAPITULATIVO DE LAS ENFERMEDADES
CONGENITAS Y ADQUIRIDAS DEL CORAZON
DEL PERRO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :
ADRIAN FERNANDO CERVANTES PEREZ

ASESOR:

M. V. Z. M. S. C. ROSAURA A. FRANCO GUTIERREZ

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM



MEXICO, D. F.

1984



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.

ESTUDIO RECAPITULATIVO DE LAS ENFERMEDADES
CARDIACAS CONGENITAS Y ADQUIRIDAS

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México

Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

Por

Adrián Fernando Cervantes Pérez

Asesor: M.V.Z. MSc. Rosaura A. Franco Gutiérrez

México, D. F.

1984

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
I.- INTRODUCCION.....	2
II.- EMBRIOLOGIA.....	5
Tabicación del corazón.....	8
Atrio y canal atrioventricular.....	8
Ventricular.....	9
III.- ANATOMIA CARDIACA.....	11
Localización.....	11
Localización de las válvulas.....	14
Estructuras del corazón.....	14
IV.- FISIOLOGIA CARDIACA.....	18
Capacidad del músculo cardíaco.....	18
Intercambio electrolítico.....	21
Ciclo cardíaco.....	26
Control nervioso del corazón.....	32
Nervios cardíacos del simpático.....	32
Nervios cardíacos del neumogástrico.....	34
Nódulo sinoatrial.....	35
Sistema de Purkinje.....	37
V.- ENFERMEDADES CONGENITAS.....	39
Persistencia del conducto arterioso.....	39
Anormalidades del Arco Aórtico y sus ramas... ..	44
Persistencia del Arco Aórtico derecho.....	44

Doble Arco Aórtico.....	45
Anormalidades de las arterias subclavias.....	45
Defectos en el tabique interatrial.....	51
Defectos en el tabique interventricular.....	55
Estenosis aórtica.....	60
Estenosis de la válvula pulmonar.....	65
Insuficiencia mitral congénita.....	67
Tetralogía de Fallot.....	69
Persistencia de la vena cava craneal izquierda..	73
Fibroelastosis congénita endocardial.....	74
Estenosis congénita tricúspide e insuficiencia tricúspide con persistencia de foramen oval..	75
VI.- ENFERMEDADES ADQUIRIDAS.....	76
Endocardio.....	76
Fibrosis de la válvula mitral.....	76
Ruptura de las cuerdas tendinosas.....	83
Fibrosis crónica de la válvula tricúspide.....	88
Insuficiencia valvular aórtica.....	93
Insuficiencia de la válvula pulmonar y esteno- sis mitral.....	96
Endocarditis bacteriana.....	96
Miocardio.....	101
Miocarditis y enfermedad miocárdica degenera- tiva.....	101
Enfermedad isquémica del miocardio.....	105
Pericardio.....	107

Pericarditis y efusión pericardial.....	107
Trauma y ruptura pericardial.....	113
Cor Pulmonale o Corazón Pulmonar.....	113
Parásitos cardíacos.....	115
Enfermedad del gusano del corazón.....	115
Neoplasias cardíacas.....	125
Tumores del cuerpo aórtico (tumores de la base del corazón).....	127
Tumores del cuerpo carotideo.....	129
VII.- LITERATURA CITADA.....	131

RESUMEN

Cervantes Pérez Adrián Fernando. Estudio Recapitulativo de las Enfermedades Cardíacas Congénitas y Adquiridas del Perro. (bajo la dirección de la M.V.Z. Rosaura A. Franco - - Gutiérrez).

Este trabajo se llevó a cabo con la finalidad de proporcionar datos actualizados acerca de las enfermedades cardíacas; tanto congénitas como adquiridas en perros. Se revisaron 142 fichas.

En cada enfermedad se describe:

La definición de la misma.

Signos clínicos.

Métodos de diagnóstico.

INTRODUCCION

El corazón del perro es un órgano vital para su existencia, ya que gracias a éste se mantiene la vida, suministrando la sangre adecuada para la oxigenación y la nutrición de todas las células que componen los tejidos del cuerpo. Fisiológicamente, se considera que existen dos corazones en el organismo; uno derecho y otro izquierdo, cada uno con dos compartimientos bien definidos que son: uno superior llamado atrio, y otro inferior llamado ventrículo, los cuales tienen la función de recolectar y bombear la sangre (41).

Para que la función del corazón sea precisa y completa, es necesario que la sangre llegue a los pulmones para poder realizar el intercambio gaseoso de CO_2 y poderla llevar a los tejidos del organismo (46). Si se encuentra un problema en la válvula Tricúspide (comunicación entre el atrio y el ventrículo derecho), como podría ser una insuficiencia, el animal puede presentar ciertos trastornos respiratorios y circulatorios por el deficiente flujo de sangre que debe de llegar a los pulmones para una buena oxigenación. Así como se cita este problema, se puede afectar el corazón y presentar un gran número de defectos o enfermedades (4).

Al realizar un previo estudio recapitulativo sobre las anomalías congénitas en el corazón del perro, se encuentra que en Detwailer (20) menciona que este tipo de anomalías

-dades en el sistema cardiovascular de el perro, ocupa el 4o. lugar, en importancia. A continuación se citan autores que reportan algunas de estas anomalías como: Milks y Williams en (91) informa de la Persistencia del Arco Aórtico Derecho en lugar del Arco Aórtico Izquierdo; Kolts y Bremer en (70) describen la Persistencia del Doble Arco Aórtico; Kanagasuntheram y Pillai en (66) informan de la Ectopía Cardis; la Tetralogía de Fallot la describen Meredith y Clarkson en (89); Hamlein en (51) mencionan la Insuficiencia Mitral Congénita; Tashjian et. al (125) describen la Estenosis de la Válvula Pulmonar; Hamlein et. al en (53) informan de la comunicación interventricular; y así podemos seguir citando varios autores. Sobre las anomalías adquiridas en el corazón del perro, tenemos las siguientes referencias: Robbins en (102) describe la Insuficiencia Cardíaca Congestiva como primera manifestación de Cardiopatía, Cardiopatía Coronaria y Soplos Cardíacos; sobre Pericarditis, Endocarditis y Miocarditis lo podemos consultar con Smith, Jones and Hunt (121); Runnells en (114) menciona los trastornos funcionales y deformaciones cardíacas; Guyton (41) informa del electrocardiograma normal e interpretación electrocardiográfica de las arritmias cardíacas.

El propósito de este trabajo es el de facilitar al estudio de la cardiología canina, a los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, cualquiera que sea el plantel donde cursan dicha carrera; y además, sería una ayuda para los - -

Médicos Veterinarios Zootecnistas que practican la Clínica de Pequeñas Especies, como un texto informativo y de consulta.

II EMBRIOLOGIA

El corazón tiene un origen mesodérmico. En los embriones de los mamíferos, el corazón nace a partir de un par de esbozos situados ventrolateralmente debajo de la faringe. El corazón primordial es un órgano par con dos hojas. La hoja interna recibe el nombre de endocardio, debido a que forma el revestimiento interno del corazón. La hoja externa se denomina epimiocardio, porque ha de dar origen tanto a la capa muscular de la pared del corazón (miocardio), como a su revestimiento externo (epicardio ó pericardio). (101).

El endocardio aparece primero como grupos y cordones irregulares de células mesenquimatosas situadas entre el mesodermo esplácnico y el endodermo. Estas células se ordenan en dos cordones principales a ambos lados del intestino. Poco tiempo después de constituidas, se escavan en su interior, tomando el nombre de esbozos endocárdicos. Los tubos endocárdicos -- primordiales se continúan más allá de la región cardíaca en cordones ramificados que se convertirán cefálicamente en los vasos eferentes primitivos y, caudalmente, en los vasos aferentes del corazón. Mientras esto sucede, el mesodermo esplácnico se engrosa y ese engrosamiento en la región de los tubos endocárdicos da origen a la hoja epimiocárdica del corazón -- (5).

Debido al plegamiento del cuerpo embrionario, el par de

6

tubos endocárdicos se acercan entre sí cada vez más hasta fusionarse, formando un sólo tubo que ocupa la línea media. En el mismo proceso, las hojas epimiocárdicas se curvan hacia la línea media envolviendo al endocardio. En la porción ventral de los tubos endocárdicos, las hojas epimiocárdicas de ambos lados se ponen en contacto y se fusionan entre sí; esta fusión provoca que las porciones de los pliegues mesodérmicos cercanos al endocardio se une entre sí formando una hoja externa con relación al corazón. Al mismo tiempo, las porciones de los pliegues que revisten ventralmente el celoma pericárdico se fusionan integrando una hoja ininterrumpida. El par primitivo de cavidades celómicas derecha e izquierda, confluyen para formar una única cavidad pericárdica media. Dorsalmente, las hojas epimiocárdicas derecha e izquierda se convierten en contiguas pero no se fusionan, persisten durante algún tiempo como membranas de sostén de doble hoja, denominadas mesocardio dorsal. De ésta manera, el corazón queda constituido como un tubo de doble pared, casi recto, suspendido en la parte media y anterior del celoma. (101)

El crecimiento del corazón es mucho más rápido que las demás estructuras; puesto que el extremo cefálico del corazón está sujeto en el cuerpo por las raíces sórticas, y el caudal por las grandes venas, es la porción media del tubo cardíaco la que, en el proceso de flexión, experimenta los mayores cambios de posición. (142)

Durante el período en que el corazón se flexiona, quedan

claramente diferenciadas sus regiones primitivas. El seno venoso es la cavidad de paredes delgadas en la que confluyen - las grandes venas para entrar al corazón por su extremo caudal primitivo, el seno venoso es la última parte del corazón que se forma. Se delimita dorsalmente y caudalmente a la aurícula ó atrio, como la vía común de entrada de los grandes vasos venosos que llevan de regreso la sangre al extremo auricular ó atrial ó receptor del corazón. Al constituirse el seno venoso existe un desplazamiento a la derecha que al tabicarse la aurícula ó atrio, el seno venoso se comunica con la aurícula o atrio derecho. La región auricular ó atrial se forma a partir de una dilatación transversal del corazón tubular en posición cefálica al seno venoso. El ventrículo se forma en la porción media flexionada del tubo cardíaco primitivo. A medida que la flexión ventricular se agranda, por debajo de los extremos aórticos unidos y senoauriculares del corazón. Luego se flexiona caudalmente de manera que el ventrículo, situado en un principio en posición cefálica a la aurícula ó atrio, es llevado a la posición adulta característica caudal respecto a la aurícula ó atrio. (101)

La porción cefálica del tubo cardíaco, experimenta menos cambios en su apariencia, persistiendo como tronco arterioso, que comunica el ventrículo con las raíces aórticas ventrales. En los embriones jóvenes hay una saliente visible en el punto en que el tronco arterioso se flexiona hacia la línea media - para desembocar en los arcos aórticos. Esta región ampliamente

-te flexionada y algo dilatada recibe el nombre de bulbo aórtico. Su ubicación es de interés, por ser el lugar en que el par de esbozos endocárdicos se fusionan primero, y el lugar en que, al avanzar el desarrollo, se pondrá en evidencia por primera vez la división del tronco arterioso en las raíces aórticas y pulmonares; la saliente mencionada se une al tronco arterioso sin dar origen a ninguna estructura especial. - (101).

Así al finalizar el primer mes del desarrollo, ya se reconocen las principales divisiones regionales del corazón. Sin embargo, funcionalmente el corazón actúa aún como un simple tubo contráctil, con una corriente sanguínea ininterrumpida que entra en él por su extremo senoauricular y es bombeada hacia afuera por su extremo ventricular. (142)

TABICACION DEL CORAZON

Atrio y Canal Atrioventricular

El tabicamiento del corazón se efectúa en gran parte durante el segundo mes del desarrollo, pero en realidad estas estructuras se fusionan al momento del nacimiento. En la división del atrio común primitivo, en cavidades derecha e izquierda, intervienen directamente dos tabiques (septum). El suprum primun crece de una cresta en forma de media luna en la porción dorsocefálica de la pared atrial, hacia el canal atrioventricular; en este momento, también se comienza a - -

manifestar la división del canal atrioventricular común primitivo, en un canal derecho y otro izquierdo. En las paredes -- del canal aparecen dos engrosamientos locales, uno dorsal y -- el otro ventral que son almohadillas endocárdicas del canal -- atrioventricular. Estas almohadillas son de tejido conjuntivo embrionario que darán origen a las válvulas cardíacas. Durante la sexta semana esas almohadillas crecen y se fusionan formando una masa común que divide el canal atrioventricular. El septum primum y las almohadillas van a formar una abertura -- que conforme va creciendo el feto, se va reduciendo: Es el foramen primum interatrial u ostium primum. (101)

En este momento se podría decir que el corazón se puede reconocer como tal, ya que son visibles sus cuatro cavidades características del corazón adulto.

Conforme crece el feto ese ostium primum se cierra, pero antes de cerrarse, en la parte cefálica se forma otra abertura llamada foramen secundum interatrial u ostium secundum. El septum secundum tiene forma de media luna y se sitúa a la derecha del septum primum. El crecimiento del septum secundum -- en un momento dado cesa dejando una abertura llamada foramen oval. Posteriormente el septum primum que no se desarrolló -- completamente en su parte cefálica queda como una valva libre que evita el regreso de la sangre del atrio izquierdo al derecho por medio del foramen oval. (114)

Ventricular.

El mismo tiempo en que aparece el septum interatrial, --

aparecen indicios de la separación del ventrículo izquierdo y derecho, llamado septum interventricular. Consiste en trabéculas de tejido laxo, que se van consolidando gradualmente, para formar un septum semilunar cuyas puntas se dirigen hacia las almohadillas del canal atrio ventricular. Entre el septum interventricular y las almohadillas se forma una abertura llamada foramen interventricular. Se dice que este foramen interventricular se cierra al segundo mes de formación fetal. (5)

III ANATOMIA CARDIACA

El corazón del perro difiere tanto en forma como en posición de otros animales domésticos de mayor talla. Cuando el corazón se encuentra en diástole es ovoide y el vértice romo y redondeado; su eje mayor es más oblicuo. Así la base mira principalmente hacia el orificio anterior del tórax y se halla a nivel de la porción ventral de la tercera costilla. El vértice se halla del lado izquierdo a nivel del sexto espacio intercondral o del séptimo cartilago costal, y en íntima relación con la parte esternal del diafragma (ver figura 1). El peso del corazón de un perro de talla mediana es de 140 a 170 g. y representa aproximadamente el 1% del peso corporal; el peso relativo está sujeto a amplias variaciones: es grande en los perros de caza y en los adiestrados para carreras y trabajo. En los perros gordos o de vida sedentaria, puede ser solo de .5% del peso corporal. (116)

LOCALIZACION

El corazón forma parte del mediastino, la porción que separa las dos cavidades pleurales. Es el órgano más importante localizado entre las paredes de la pleura mediastínica. Cubierto por el pericardio, el corazón ocupa desde la tercera costilla hasta la sexta (ver figura 1). Las radiaciones demuestran que existen variaciones en la posición entre dife

-rentes razas, líneas e individuos, y aún en el mismo animal dependiendo la edad, condición y la presencia de procesos pa tológicos. El corazón guarda un ángulo de 45' con relación - al plano vertical del cuerpo. La base por lo tanto, mira dor socranealmente y el volúmen o masa, descansa sobre un plano frontal dividiendo al tórax en dos mitades: dorsal y ventral. El ápice esta dirigido caudoventralmente, descansando liger amente hacia la izquierda y caudal a un plano tranverso a tra vés de la mayor parte craneal del diafragma. Toca la superfi cie craneal en un plano tranverso a través del tórax, el cual divide la parte caudal de la séptima esternebra. Los pulmo-- nes cubren la mayor parte de la superficie del corazón. Del lado derecho de la muesca cardíaca en el pulmón se permite - que una área del corazón esta en contacto con la pared torá-- cica lateral. La muesca cardíaca del pulmón derecho tiene -- forma de "V", con el ápice dirigido dorsalmente. Esto permi te que halla mayor visibilidad del lado derecho que del iz-- quierdo, donde el borde ventral del pulmón no tiene muesca.- El pulmón es un adyacente delgado de las superficies latera-- les del corazón, a pesar que este está tapado. (192) El lati do cardíaco puede ser escuchado a través de la pared toráci-- ca. Según Detweiler (21), el latido del corazón puede auscul tarse con más fuerza del lado izquierdo del pecho que del - derecho. La conformación del perro facilita más que se pueda escuchar y sentir el latido del corazón. Este latido es más audible en animales delgados, de pecho angosto y de tipo atle tico. (192)

Localización de las válvulas.

Válvula pulmonar: Se localiza entre el tercero y cuarto espacio intercostal del lado izquierdo del tórax a nivel de la unión costochondral, ligeramente ventral hacia el borde es ternal. (30)

Válvula aórtica: Se localiza entre el cuarto y quinto - espacio intercostal en el lado izquierdo del tórax a nivel - de la punta del codo. (30)

Válvula mitral: Se localiza entre el quinto y sexto es- pacio intercostal a nivel de la unión costochondral en el la- do izquierdo del tórax. La localización de esta válvula co- rresponde con la punta del corazón del lado izquierdo. (30)

Válvula tricúspide: Se localiza en el lado derecho en - el cuarto espacio intercostal, a nivel de la unión costochon- dral. (30)

ESTRUCTURA DEL CORAZON

La pared del corazón consta de tres capas: una externa serosa que se llama el epicardio o pericardio; una endotelial interna llamada el endocardio, y una gruesa capa muscular in- termedia que es el miocardio.

El epicardio, como dijimos, es en realidad la capa vice- ral del pericardio.

El endocardio es una capa de células endoteliales escasas que tapizan las cámaras cardíacas, cubren sus válvulas y se continúan con la capa interna de los vasos.

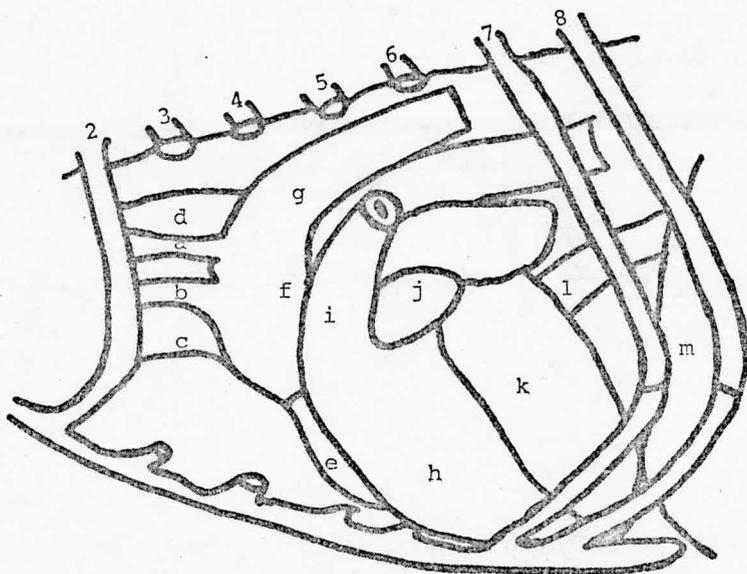
El miocardio es el músculo cardíaco, formado por músculo estriado involuntario. Las células musculares del corazón tienen estriaciones transversales, pero los núcleos están en situación más central que en las fibras del músculo voluntario. Las fibras cardíacas están dispuestas en verticilios o espirales, debido que el corazón deriva de un simple tubo, - el cual, al crecer y dividirse sus elementos, gira sobre sí mismo.

El corazón se divide en dos porciones: derecha e izquierda; en cada porción hay un atrio, que recibe sangre llegada de los grandes troncos venosos, y un ventrículo, encargado de impulsar la sangre desde el corazón, por la vía de los grandes troncos arteriales. Entre el atrio y el ventrículo de cada lado se interpone una válvula llamada atrioventricular. La de la izquierda se llama también bicúspide, debido a que en el hombre consta de dos faldones o alas; también se llama a esta válvula mitral debido, a que las dos alas tienen cierta semejanza con la mitra de un obispo, aunque en posición invertida. La válvula atrioventricular derecha se llama tricúspide porque en vez de dos alas tiene tres, cada una de forma más o menos triangular. En ese supuesto triángulo, - el lado superior se incarta a la pared interna del ventrículo, precisamente en la unión del atrio con el ventrículo. Los

lados libres del triángulo no lo son absolutamente, pues que dan fijos a la pared ventricular por medio de las cuerdas fibrosas llamadas cuerdas tendinosas. Estos medios de sujeción, que podrían compararse a los cordones que sujetan la tela de un paracaídas evitan que la válvula se vuelva del revés y penetre en el atrio en el momento de la contracción ventricular; en condiciones normales durante dicha contracción, la misma presión de la sangre aplica las alas de la válvula entre sí, de tal modo que el orificio queda cerrado y de este modo la sangre no puede retroceder a la cavidad atrial.

La válvula semilunar aórtica es de configuración tricúspide, situada en el nivel de unión del ventrículo izquierdo con la aorta.

La válvula semilunar pulmonar es otra semejante colocada en la unión de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho. Una y otra de esas válvulas semilunares evitan que la sangre retroceda al ventrículo respectivo en el tiempo en que estas cavidades se distienden. (32)



a.- Arteria subclavia izquierda; b.- Arteria braquicefálica; c.- Vena cava craneal; d.- Esófago; e.- Atrio derecho; f.- Arco aórtico; g.- Aorta descendente; h.- Ventrículo derecho; i.- Arteria pulmonar; j.- Atrio izquierdo; k.- Ventrículo izquierdo; l.- Vena cava craneal; m.- diafragma.

FIGURA I.

IV FISIOLOGIA CARDIACA

Capacidad del músculo cardíaco.

El corazón esta formado por tres principales tipos de -- músculos: músculo atrial, músculo ventricular y fibras especializadas para excitación y conducción. Los dos primeros se contraen de una manera muy parecida a como lo hacen las fibras musculares esqueléticas. Por lo contrario, las fibras - especializadas excitatorias y conductoras, sólo se contraen débilmente, por contener muy pocas fibras contráctiles; por el contrario, brindan un sistema excitatorio para el corazón y un sistema de transmisión para la rápida conducción de impulsos a través del mismo. (41)

El potencial de la membrana en reposo en el músculo cardíaco normal es de -80 a -85 mv (milivoltios), y de -90 a -- -100 mv en las fibras especializadas conductoras. (41)

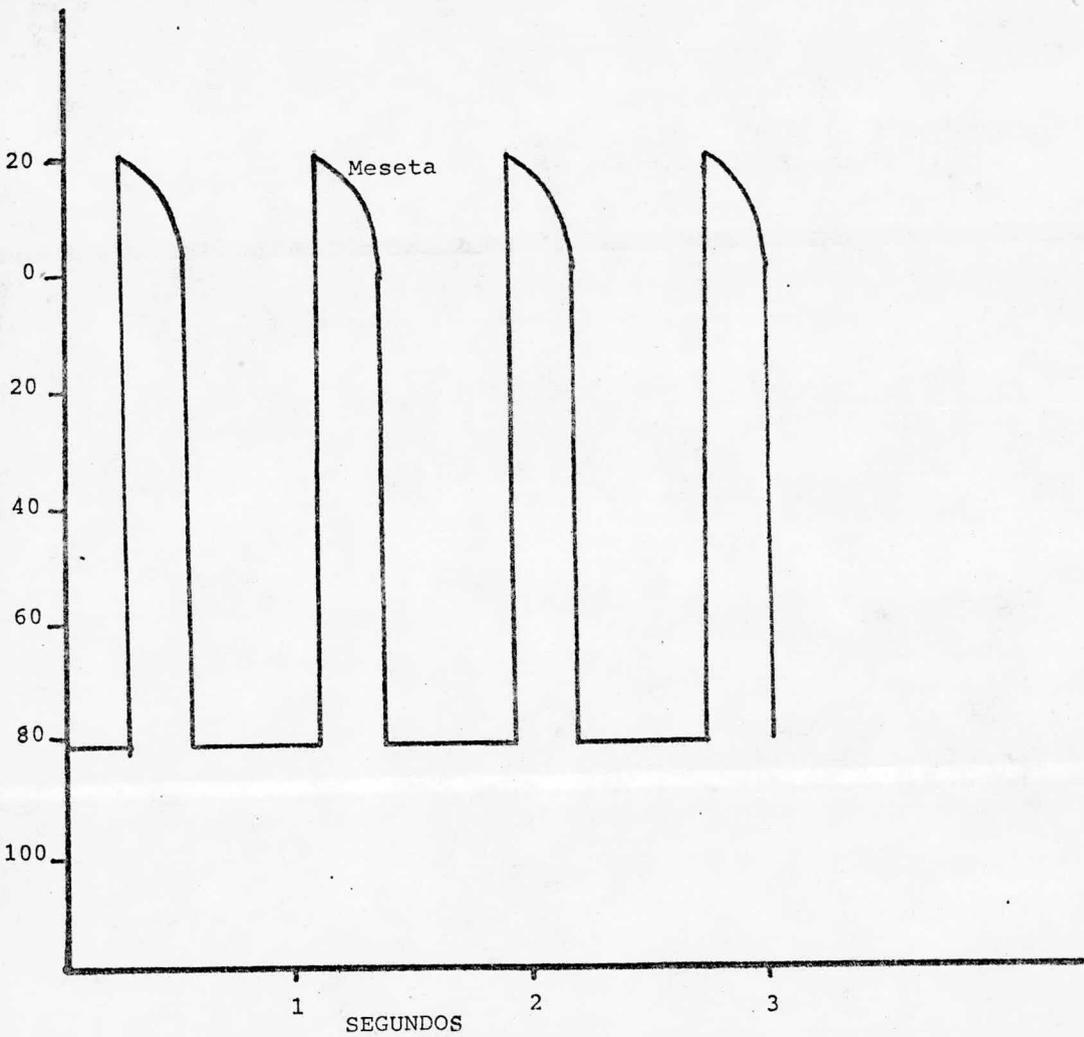
El músculo cardíaco tiene un peculiar tipo de potencial de acción. Después de la espiga inicial, la membrana se conserva repolarizada durante .15 a .3 de segundo, manifestando una meseta, seguida, al término de la misma, de una brusca repolarización (ver figura II). La presencia de esta meseta en el potencial de acción hace que este dure 20 a 25 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético, y origina un período de contracción prolongado en forma corres

-pondiente. (41)

La causa de la meseta en el potencial de acción no se conoce bien. Sin embargo, la permeabilidad de la membrana para el potasio disminuye unas 5 veces después de iniciada la espiga, y se conserva baja durante el período de la meseta; al final de la meseta, la permeabilidad para el potasio aumenta considerablemente, y la del sodio se normaliza (por un proceso denominado inactivación de membrana). Cuando esto sucede, empieza el proceso normal de repolarización, desaparece la meseta y el potencial de membrana cae una vez más a un valor bajo del potencial de reposo. (41)

La velocidad de conducción y el potencial de acción de la musculatura tanto atrial como ventricular, es de aproximadamente .3 a .5 por segundo, o sea, $1/250$ de la velocidad en las fibras nerviosas de gran calibre y $1/10$ de la velocidad de conducción en el sistema especializado, solo varía de una pequeña fracción de un metro a varios metros por segundo. El músculo cardíaco como tejido excitable, es refractario a la nueva estimulación durante el potencial de acción rápida. Un estímulo eléctrico muy potente a veces puede iniciar una nueva espiga al final de la meseta del potencial de acción, pero esta espiga no se propaga a lo largo del músculo. El impulso cardíaco normal tampoco tiene el poder extremo estimulante de un estímulo eléctrico de alto voltaje, y no puede volver a excitar el músculo hasta después de que se ha completado casi todo el proceso de repolarización. En consecuen

Milivoltios.



Potencial de acción rítmico registrados mediante micrielectrodos en una fibra muscular ventricular.

FIGURA II.

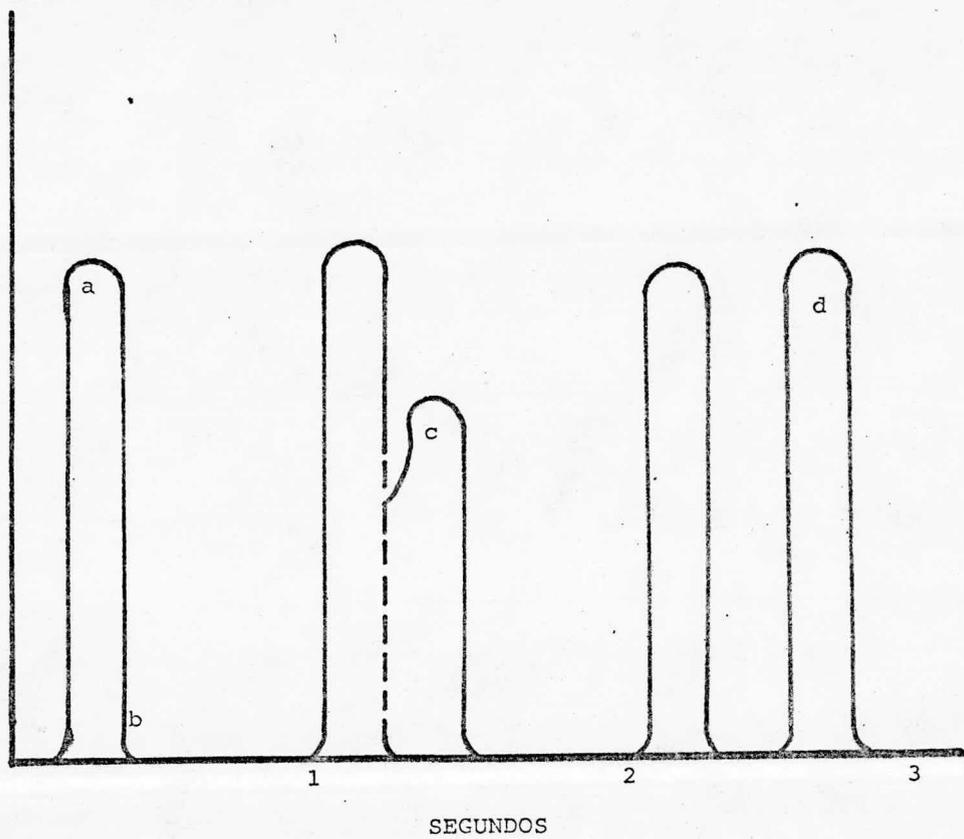
-cia, el periodo refractario del corazón suele considerarse - en términos de periodo refractario funcional, o sea, el intervalo de tiempo durante el cual un potencial de acción de otra parte del corazón no es capaz de excitar una zona ya excitada del músculo cardíaco. El periodo refractario funcional normal del ventrículo es de aproximadamente .25 a .3 de segundo, o - sea, la duración del potencial de acción. Existe un periodo - refractario relativo, adicional, de .05 de seg., durante el - cual el músculo excitarse más fácil que de una manera normal, pero de todas formas puede ser excitada (ver figura III). (41)

En la figura III se observa la contracción del músculo - cardíaco, mostrando la duración del periodo refractario fun--cional y el periodo refractario relativo; efecto de una con--tracción prematura temprana, y efecto de una contracción pre--matura tardía. Obsérvese que las contracciones prematuras no originan la suma de ondas como sucede en el músculo esqueléti--co. El periodo refractario funcional del músculo atrial es mu--cho más breve que el del músculo ventricular (aproximadamente .15 de seg), el periodo refractario relativo es de .03 de seg por lo tanto, la frecuencia rítmica de contracción de los - - atrios puede ser mucho mayor que la de los ventrículos. (41)

INTERCAMBIO ELECTROLITICO

Como es sabido, si se ponen en contacto dos soluciones - diferentes en concentración, en general no pueden mantenerse separadas. Se produce un movimiento de la sustancia disuelta

Fuerza de contracción.



Contracción del corazón, mostrando:

- a.- Período refractario funcional.
- b.- Período refractario relativo.
- c.- Contracción prematura temprana.
- d.- Contracción prematura tardía.

FIGURA III.

desde la solución concentrada hacia la diluida, que continúa hasta que está distribuida de una manera uniforme por todo el líquido. Como las moléculas poseen una masa y éstas, animadas por una velocidad, pueden ejercer una presión sobre -- cualquier membrana (presión osmótica) o superficie divisoria que tienda a impedir su paso libre dentro de los límites del solvente. Por lo tanto, si la solución está encerrada en un vaso equipado con un manómetro, cuyo fondo sea de alguna sustancia porosa, tal como el pergamino o una membrana animal, -- se establecerá un aumento de presión en el interior del vaso. La membrana porosa no deja pasar a través, o solo muy poco, -- las moléculas de la sustancia disuelta, dejando sin embargo, entrar al solvente, con lo que resulta una entrada de solvente a través de la membrana que crea una presión interna como se demuestra, por la elevación del líquido en el manómetro. -- Esta concentración de solvente continúa hasta que la presión interna alcanza un valor definido, que depende de la concentración de la solución. Posteriormente, esta tendencia de -- las moléculas del solvente a entrar en el vaso, parece que -- queda contrarrestada por la presión interna, lográndose un -- equilibrio. En otros términos la presión interna llega a ser lo suficientemente grande para forzar a salir una cantidad -- de agua igual a la que entra. Esta difusión desigual a través de los tabiques porosos se denomina ósmosis, y aquellas membranas que solamente son atravesadas por el agua se llaman membranas semipermeables. La ósmosis puede definirse como el paso de un líquido a través de una membrana debido a --

las diferencias en la concentración de partículas a los dos lados de la membrana. (24)

La distribución de los iones a través de la membrana de la fibra muscular es semejante a la que sucede en el nervio. A continuación se presenta un esquema demostrando el equilibrio de iones que existen dentro y fuera de la célula (ver - figura IV). Como en el nervio, la despolarización facilita - la entrada de Na^+ y la repolarización de la salida de K^+ . (37)

El ion de Ca juega un papel muy importante en la contrac-ción del músculo cardíaco ya que no es el propio potencial - de acción el que hace que las miofibrillas de los músculos - cardíacos se contraigan, sino el movimiento de los iones de calcio penetrando en las miofibrillas. Esto sucede de la si- guiente forma: Cuando el potencial de acción viaja por el -- músculo, también origina una serie de potenciales de acción hacia el interior de las fibras por vía de los tubos T. Es-- tos potenciales de acción de tubulo T se cree que provocan - liberación de iones de calcio desde las cisternas del reticu- lo sarcoplásmico. Estos iones de calcio difunden rápidamente al interior de las miofibrillas, y allí catalizan las reac-- ciones químicas que estimulan el desplazamiento de los fila- mentos de actina y de miosina unos contra otros; esto, a su vez, hace que el músculo se contraiga. Después que ha termi- nado el potencial de acción, los iones de calcio son trans-- portados a los tubulos longitudinales del reticulo sarcopláso

	Líquido	
	Extracelular	Intracelular
Na	142 meq/l	10
K	5 meq/l	141
Ca	5 meq/l	1
Mg	3 meq/l	58
Cl	103 meq/l	4
HCO	28 meq/l	10
Fosfatos	4 meq/l	75
SO	1 meq/l	2
Glucosa	90 mg por 100	0-20
Aminoácidos	30 mg por 100	200
Colesterol		
Fosfolípidos	.5 g por 100	2-95
Grasa neutra		
PO	35 mmHg	20
PCO	46 mmHg	50
pH	7.4	7.0

Componentes químicos de los líquidos intracelulares y extracelulares.

Figura IV

20

-mico, de manera que en plazo de unas pocas milésimas de segundo, la densidad de iones de calcio alrededor de las miofibrillas caen por debajo de la necesaria para conservar la --contracción; en consecuencia, el músculo se relaja. (41)

CICLO CARDIACO

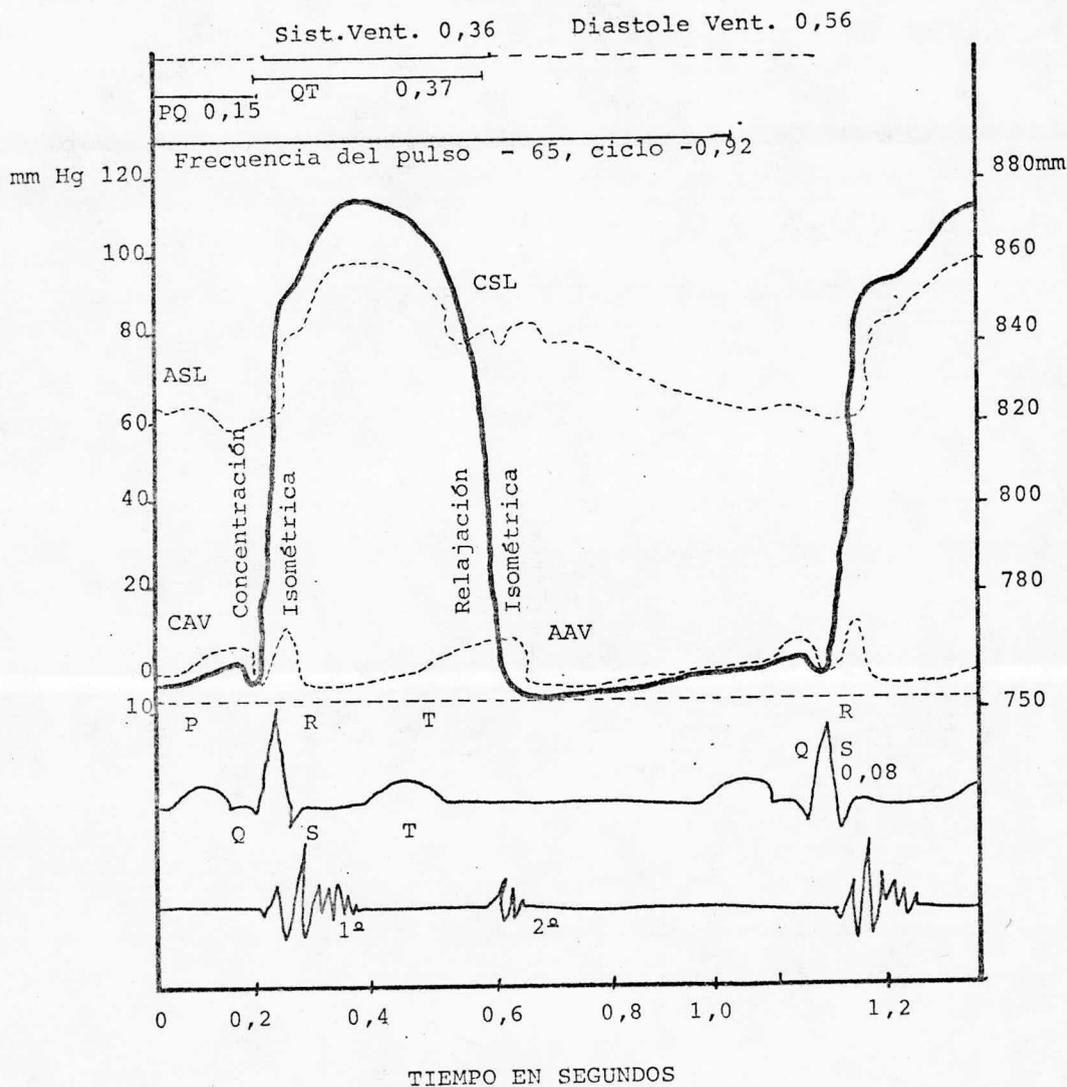
Es el período que va desde el final de una contracción --cardíaca hasta el final de la contracción siguiente. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial --de acción en el nódulo S-A. Este nódulo se localiza en la pared posterior del atrio derecho, cerca de la abertura de la --vena cava anterior, el potencial de acción viaja por ambos --atrios y desde ahí, a través del haz A-V, hacia los ventrículos. Sin embargo, debido a su disposición especial del sistema de conducción desde los atrios a los ventrículos, hay un --retraso de más de 1/10 de seg. entre el paso del impulso cardíaco a través de los atrios y luego a través de los ventrículos. Esto permite que los atrios se contraigan antes que los ventrículos, con lo cual impulsa sangre hacia los ventrículos antes de producirse la contracción ventricular. Por lo tanto, los atrios actúan como bombas de atracción para los ventrículos, y estos luego propician la fuerza mayor para desplazar --la sangre por todo el sistema vascular. (41)

Para poder observar el ciclo cardíaco se necesita utilizar los métodos de registro óptico de los cambios de presión

en las cámaras cardíacas y grandes arterias próximas al corazón, electrocardiogramas, los fenocardiogramas y el registro de los cambios de volumen de los ventrículos. (41)

En la figura V se muestran registros semi-esquemáticos de los sonidos cardíacos, cambios eléctricos, presión intra-atrial izquierda, presión intra-ventricular izquierda y presión aórtica. Los cambios de presión que se producen en el atrio derecho, ventrículo derecho y arteria pulmonar son similares cualitativamente a los que se producen en la cámara correspondiente del lado izquierdo, pero las presiones que se originan en el ventrículo derecho y arteria pulmonar son mucho más bajas que las del ventrículo izquierdo y la aorta. A la izquierda de la figura V se ve una elevación intra-arterial (línea de puntos) y una elevación correspondiente de la presión intra-ventricular (línea continua). Los cambios de presión están producidos por la contracción atrial. La similitud de las curvas indican que la válvula A-V está abierta y que las dos cavidades están en comunicación libre una de la otra. El comienzo de la onda P del electrocardiograma precede al comienzo de la contracción atrial por un intervalo muy breve. Esto es debido, en parte, al retraso existente entre la contracción y los cambios eléctricos, pero fundamentalmente a que la contracción no origina un cambio de presión mensurable hasta que el proceso excitador, del que es una manifestación el cambio eléctrico, se ha irradiado a alguna distancia del marcapaso. Se produce ahora la relajación atrial

y cae la presión intra-arterial. En este momento puede relajarse algo más que en el ventrículo, porque cuando se relaja el atrio tienden a cerrarse las válvulas A-V. Esto impide -- una caída similar de la presión en el ventrículo. Comienza -- ahora la contracción ventricular y se eleva la presión intra-ventricular. La elevación mensurable sigue por un intervalo muy breve al comienzo de la reflexión ventricular inicial -- (QRS) del electrocardiograma. La presión intra-ventricular -- excede pronto a la presión intra-atrial y la válvula A-V se cierra firmemente (C.A.V.). La válvula se abomba algo hacia el atrio, pero no puede abrirse hacia la cámara superior por la acción tensante de la musculatura ventricular en contracción sobre las cuerdas tendinosas. El abombamiento de la -- válvula en el atrio provoca una ligera elevación de la presión intra-atrial. La vibración de la válvula A-V y las cuerdas, coincidiendo con el cierre brusco de las válvulas es la causa principal del primer sonido cardíaco. La contracción -- del ventrículo provoca un movimiento hacia abajo de la base del ventrículo. Esto amplía el atrio, y cae la presión intraatrial. Durante el resto de la sístole ventricular, se eleva la presión atrial debido al continuo flujo de sangre de las venas. La elevación continúa hasta que la presión intra-ventricular cae por debajo de la presión existente en el atrio. con lo que se abren las válvulas A-V (A.A.V.) y la sangre -- fluye libremente de las cámaras superiores a las inferiores. Estando ahora el atrio y el ventrículo en libre comunicación uno con otro a través de la válvula A-V abierta, podrán ele-



Principales eventualidades en un ciclo cardíaco C.A.V.
 y A.A.V.= cierre y apertura de las válvulas A-V.
 A.S.L. y C.S.L.= apertura y cierre de las válvulas semilunares.

FIGURA V.

-varse sus presiones, ya que la sangre continúa fluyendo en ambas cámaras hasta la siguiente contracción atrial.

Volviendo a considerar la presión intra-ventricular y comparándola a la presión aórtica, se observa que se eleva hasta que excede a la presión aórtica, debido a lo cual se abre la válvula aórtica (A.S.L.) y la presión aórtica sigue paralela, más o menos, a la presión intra-ventricular. En el breve intervalo existente entre el cierre de la válvula A-V y la apertura de la válvula aórtica (unos .04 seg.), las fibras musculares ventriculares están contrayéndose, pero no acortándose, o sea, se contraen isométricamente. Esta fase se denomina Fase de Contracción Isométrica de la Sístole Ventricular. Durante este tiempo el ventrículo es una cavidad cerrada. La eyección de sangre a la aorta es máxima al principio y la presión continúa elevándose. Más tarde, la eyección es reducida y cae la presión. Comienza ahora la relajación ventricular y se produce una caída brusca de las presiones intra-ventriculares y aórtica. Esto marca el comienzo de la sístole ventricular. Sigue por un pequeño intervalo al fin de la onda T del electrocardiograma. La caída de la presión aórtica se detiene por el cierre de la válvula aórtica (C.S.L.), se produce entonces el segundo sonido cardíaco. El intervalo breve que existe desde el comienzo de la diástole al cierre de la válvula aórtica, se conoce como Fase Protodiastólica. La tensión en la musculatura ventricular continúa disminuyendo, pero el volumen del ventrículo permanece inmutable hasta que la presión en el ventrículo ha caído lo

suficiente para permitir la apertura de la válvula A-V (A.A. V). El tiempo que transcurre entre el cierre de la válvula - semilunar y la apertura de la válvula A-V se conoce como Fase de Relajación Isométrica de la Diástole Ventricular. Después comienza la Fase de Llenado Rápido del ventrículo por la sangre almacenada en el atrio y que fluye a través de las grandes venas. Durante esta fase, aumenta el volúmen ventricular. Esta fase es seguida por una Fase de Diástasis, la -- longitud, la cual está relacionada con la duración del ciclo cardíaco. Si la frecuencia cardíaca se aumenta y, por tanto, se acorta el ciclo, se acorta la fase de diástasis. La fase de Llenado Rápido no se afecta mucho cuando se aumenta la -- frecuencia del pulso. Esto indica que el llenado ventricular es siempre eficaz. La sístole atrial es la última fase de la diástole ventricular. (24)

La duración promedio de las diferentes fases del ciclo cardíaco en un perro con frecuencia de pulso de 75 pulsaciones por minuto es:

Contracción isométrica-----	0.05 seg.
Eyección máxima-----	0.12 seg.
Eyección reducida-----	<u>0.10</u> seg.
Sístole-----	0.27 seg.
Protodiástole-----	0.02 seg.
Relajación isométrica-----	0.05 seg.
Llenamiento rápido-----	0.06 seg.
Diástasis-----	0.29 seg.
Sístole atrial-----	<u>0.11</u> seg.
Diástole-----	0.53 seg.

A continuación en la figura VI se muestra el flujo sanguíneo en el corazón y en los grandes vasos durante el ciclo cardíaco. Las proporciones del corazón que se contrae en cada fase están indicadas en engro. A.D. y A.I. significan atrio derecho e izquierdo respectivamente; V.D. y V.I. significan ventrículo derecho e izquierdo respectivamente (37)

CONTROL NERVIOSO DEL CORAZON

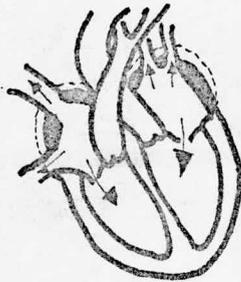
Los nervios cardíacos derivan del simpático y del neumogástrico y forman los llamados plexos cardíacos. Se encuentran además en el corazón grupos de células nerviosas las cuales se encuentran diseminadas en dicho órgano en los mamíferos. (110)

Nervios cardíacos del simpático.

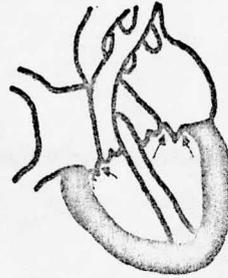
Nacen de los ganglios cervicales y son tres; el nervio cardíaco anterior, que tiene su origen en el ganglio cervical anterior, desciende por detrás de las carótidas interna y primitiva, pasa por delante de la porción horizontal de la tiroidea inferior y penetra en el tórax por detrás de la aorta, para alcanzar el plexo cardíaco. Se anastomosa durante su recorrido con el recurrente, con el laríngeo anterior y con los cardíacos anteriores del neumogástrico. El nervio cardíaco medio, parte del ganglio cervical medio, o del cordón simpático cuando cuando falta aquel, por dos raíces que forman un orificio por donde atraviesa la arteria tiroidea inferior. Una vez



Fase final
de la diástoles.



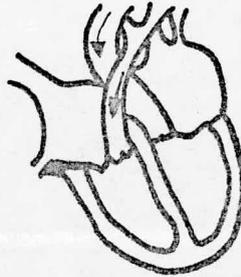
Sístole
atrial.



Concentración ventri-
cular isovolumétrica.



Sístole
Ventricular.



Relajación ventricular
isovolumétrica.

Flujo sanguíneo en el corazón y en los grandes vasos - durante el ciclo cardíaco. Las porciones del corazón que se contraen en cada fase, están indicadas en negro. A.D. y - - A.I., atrio derecho e izquierdo; V.D. y V.I., ventrículo -- derecho e izquierdo, respectivamente.

FIGURA VI.

que se ha introducido en el tórax se anastomosa con el recurrente y se funde con el cardíaco anterior. El nervio cardíaco posterior se origina del ganglio cervical inferior y del primer ganglio torácico, pasa por dentro de la cúpula pleural, el de la derecha, por debajo de la primera parte de la arteria subclavia, y el de la izquierda por detrás de la carótida primitiva; termina en el plexo cardíaco, si no se ha fundido antes con el cardíaco medio. (110)

Nervios cardíacos del neumogástrico.

Se agrupan en tres: Los anteriores, los medios y los -- posteriores. Los dos o tres nervios cardíacos anteriores se originan en el tronco nervioso que se localiza entre los sitios en los que se origina el laríngeo anterior y las ramas faríngeas, en tanto que los filetes del lado izquierdo que se deslizan a lo largo de la cara anterior de las carótidas, atraviesan por la parte anterior de la aorta, los del lado -- derecho pasan ya sea por delante o detrás del cayado aórtico. Los nervios cardíacos medios se inician en el cayado del recurrente. Los del lado izquierdo terminan en el ganglio o -- plexo cardíaco, mientras que los otros se deslizan por la -- parte anterior del pedículo pulmonar y se distribuye en la -- cara anterior de los atrios. Los nervios cardíacos posteriores nacen de ambos neumogástricos, en su porción torácica, -- se dirigen hacia abajo y adentro y se incorpora a las mallas del plexo cardíaco. (110)

Se ha descrito con el nombre de nervio depresor de Cyon un ramito nervioso que se origina por medio de dos raíces, -- una de las cuales se deriva del neumogástrico y otra del laringeo anterior. Se distribuyen en la aorta y su excitación produce una disminución brusca de la presión arterial. Este nervio se observa con claridad en el conejo, no así en otras especies que se confunde con otras ramas nerviosas. (25)

NODULO SINOATRIAL

Este nódulo es una pequeña tira de músculo especializado, de aproximadamente 3 mm de ancho y 1 cm de largo; se halla localizado en la pared superior del atrio derecho detrás y por dentro de la abertura de la vena cava anterior. Las fibras de este nódulo, solo tienen tres o cinco micras de diámetro, en contraste con las 15 o 20 micras de las fibras musculares - atriales vecinas. Sin embargo, las fibras del nódulo S-A se continúan con las fibras atriales de manera que cualquier potencial de acción que comienza en el nódulo S-A se difunde de forma inmediata a los atrios. (41)

El nódulo se ha designado marcapaso del corazón debido a que si se extirpa dicho nódulo se provoca el cese del latido cardíaco o su baja de frecuencia; si se registran ligeros cambios en la temperatura en la región del nódulo, provocan alteraciones del ritmo cardíaco mientras que cambios de temperatura similares en lugares circundantes son inofensivos. (24)

La mayor parte de las fibras cardíacas son capaces de -- auto-excitación, proceso que puede provocar contracción rítmica automática. Esto es válido para las fibras especializadas del corazón como las del sistema de conductor; la porción de este sistema que presenta auto-excitación en mayor proporción corresponde a las fibras del nódulo S-A. Por este motivo, el nódulo S-A controla el ritmo del latido de todo el corazón. - Las fibras sinoatriales son diferentes de la mayor parte de las otras fibras musculares del corazón; tienen un potencial de acción de membrana en reposo de solo -55 a -60 milivoltios en comparación con -80 a -90 milivoltios en la mayor parte de las otras fibras. Este bajo potencial de reposo depende de la capacidad natural para dejar pasar iones de sodio a las membranas, y también es el escape de sodio el que provoca la auto excitación de las fibras sinoatriales. (37)

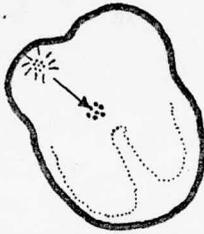
En el siguiente cuadro, se muestra la velocidad de conducción en el tejido cardíaco:

TEJIDO	VELOCIDAD DE CONDUCCION (m/seg.)
Nódulo S-A-----	0.05
Músculo atrial-----	1
Nódulo A-V-----	0.05
Haz de His-----	1
Sistema de Purkinje-----	4
Músculo ventricular-----	1

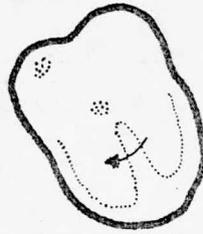
SISTEMA DE PURKINJE

Las fibras de Purkinje, salen del nódulo atrio-ventricular siguiendo el haz atrio-ventricular y penetran en los ventrículos, tienen características funcionales muy diferentes de las que tienen las fibras del nódulo A-V, son muy voluminosas, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten impulsos con velocidad de 1.5 a -- 4.0 m/seg., o sea, unas seis veces la velocidad que hay en el músculo cardíaco y 300 veces las de las fibras de unión. Esto permite una transmisión casi inmediata del impulso cardíaco por todo el sistema ventricular. La transmisión rápida de potenciales de acción por fibras de Purkinje depende de el número elevado de nexos entre células cardíacas sucesivas que constituyen las fibras. A nivel de estos anexos, los iones se transmiten de una célula a otra lo cual, aumenta la velocidad de transmisión. Las fibras de Purkinje también presentan muy pocas miofibrillas, lo cual significa que apenas se contraen en el curso de la transmisión de impulso. (41)

En la figura VII se muestra la propagación normal de la actividad eléctrica del corazón.



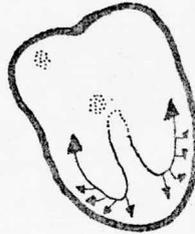
Activación atrial.



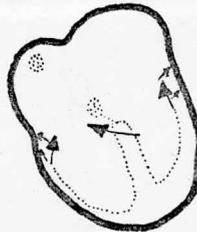
Activación del tabique de Izquierda a derecha.



Activación de la región anteroseptal del miocárdio ventricular.



Activación de la mayor parte del miocardio ventricular desde la superficie endocárdica.



Activación tardía de la región posterobasal del ventrículo izquierdo y del cono pulmonar.

PROPAGACION NORMAL DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA EN EL CORAZON

a.- Nódulo S-A-.

b.- Nódulo A-V-.

FIGURA VII.

V ENFERMEDADES CONGENITAS
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIORO

El conducto arterioso fetal se oblitera normalmente en las primeras semanas después del nacimiento. No obstante, la oclusión funcional se lleva a cabo tras el nacimiento, por -- contracción del músculo. El fenómeno sucede en minutos u ho-- ras, coincidiendo con los cambios en la resistencia vascular pulmonar y sistémica, que tiende a invertir la dirección de -- la corriente sanguínea en la zona de influencia del conducto fetal. El estímulo que desencadena ésta oclusión funcional -- tiene origen desconocido, pero se asocia con el inicio de la respiración y, con un incremento de la tensión de oxígeno en la sangre arterial. En el conducto contraído se produce una -- degeneración de la capa elástica y de la musculatura lisa, -- con lo cual se oblitera la luz gracias a la propulsión de "al-- mohadilla" formadas por el tejido proliferativo de la íntima, que luego se reemplaza por colágena. La calcificación de la -- íntima es proceso normal en la zona de obliteración en la pa-- red de la aorta. (3)

Después del nacimiento y la insuflación de los pulmones, la presión en el corazón derecho y en las arterias pulmonares disminuye, mientras que la presión sistémica sobrepasa la pre-- sión ventricular derecha (4)

Si el conducto arterioso persiste después del nacimiento,

la presión aumenta tanto en la aorta como en el ventrículo izquierdo, la cual sobrepasa al corazón derecho, invirtiendo la dirección del flujo de sangre de la aorta hacia la arteria pulmonar y ocasionalmente hacia el ventrículo derecho. La desviación de la sangre sucede tanto en sístole como en diástole, de este modo disminuye el volumen de sangre establecido por el sistema circulatorio. Pero para compensar esta disminución en el volumen sanguíneo, el ventrículo derecho es forzado a incrementar su trabajo. (3)

La persistencia del conducto arterioso es lo más común de las fístulas arterio-venosas en los perros. En las razas Poodle, Collie y Pomerania es frecuente encontrar este tipo de defecto congénito. Las hembras son más afectadas que los machos. (131)

Los perros con esta lesión pueden llegar a desarrollar signos de insuficiencia cardíaca severa en las primeras semanas o meses de vida. Nueve de quince cachorros con persistencia del conducto arterioso mueren entre las dos y las seis semanas de edad (104). En muchas ocasiones, en perros maduros con este problema, sólo se detectan realizando un examen físico meticulado. Es frecuente que se le presente al Médico Veterinario Zootecnista animales bien alimentados y con apariencia normal pero con signos de fatiga, falta de fuerza, disnea, debilidad en el tren posterior, pérdida de peso y abdomen aumentado. Buchanan (12) reporta que los animales con este problema, tosen después de agitarse o realizar algún ejerci-

-cio y es común que sufran desmayos o convulsiones.

El color de las mucosas es en general normal. Sin embargo, cuando se desarrolla la hipertensión pulmonar puede provocar una gradual inversión del desdío de sangre de derecha a izquierda (arteria pulmonar a aorta) en lugar de izquierda a derecha (aorta a arteria pulmonar), y la sangre no oxigenada es desviada al sistema circulatorio. La cianosis se puede desarrollar debido a la mezcla de sangre venosa con sangre arterial. A la cabeza y cuello les llega sangre bien oxigenada, - al resto del cuerpo le llega la mezcla antes mencionada. Esto sucede en sólo cuatro de sesenta y un perros con persistencia del conducto arterioso reportados por Detweiles y Patterson - (22) y en tres de cincuenta y tres perros reportados por ---- Buchanan (12).

Este defecto se puede detectar por varios métodos:

Palpación: La palpación del tórax puede revelar las características continuas de un gorgojeo sobre la porción craneal izquierda del tórax, además se nota un golpeteo en la entrada del tórax. Presenta un pulso característico que es el de martillo de agua.

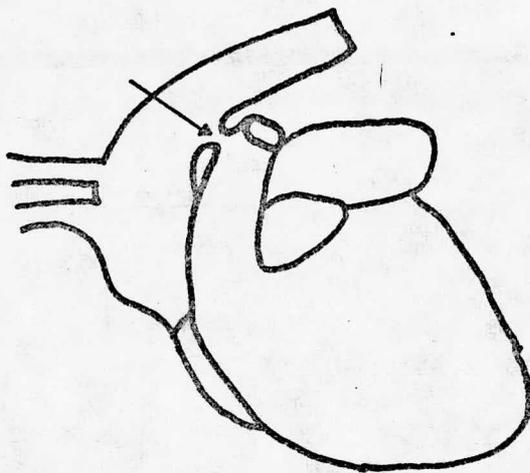
Auscultación: Este problema origina un soplo que se le ha llamado de maquinaria, se escucha sobre la región de la válvula aórtica y pulmonar. Se escucha tanto en sístole como en diástole pero se acentúa durante la parte final de la sístole y primera parte de la diástole, el componente sistólico

puede escucharse en el ápice del corazón debido a una insuficiencia mitral secundaria.

Si se ha desarrollado hipertensión pulmonar, se escucha sólo un murmullo sistólico después de un disparo de izquierda a derecha en el conducto arterioso localizado en la fase sistólica. Cuando la hipertensión pulmonar es severa y el disparo en el conducto arterioso acontece de derecha a izquierda - puede no haber murmullo y se puede reconocer una disminución en el segundo sonido del corazón. Cuando el orificio del conducto arterioso es pequeño el murmullo puede ausentarse. (30)

Electrocardiograma: El electrocardiograma característico de esta enfermedad, demuestra una depresión en la onda Q, exagerada onda R y una onda larga negativa T en las derivadas -- II, III y aVF. (30) En casos avanzados se pueden encontrar -- arritmias supraventriculares. (131)

Radiografías: Para que una radiografía con este problema sea típica, depende del intercambio de sangre que exista entre aorta y arteria pulmonar, además del tiempo que lleva esta lesión. En la radiografía lateral se puede observar una -- marcada dilatación de la silueta cardíaca y elevación de la -- traquea que pudiera estar presente debido a un incremento en el diámetro ápico-bacilar del corazón. El atrio izquierdo se ve dilatado, dependiendo de la severidad del intercambio de -- sangre, de la duración de el problema, del grado de insuficiencia mitral secundaria producida por la dilatación de la válvu



ANATOMIA PATOLOGICA DEL CONDÚCTO ARTERIOSO

Con la flecha se indica el lugar donde se encuentra el conducto arterioso.

-la mitral, y del grado de insuficiencia presente. La dilatación del ventrículo izquierdo no es fácil observarlo; el grado de dilatación depende de diversos factores como sucede con el atrio. La dilatación ventricular derecha no presenta dicho problema en la mayoría de los perros con este problema. (30)

La radiografía dorso-ventral, muestra los signos típicos radiográficos de este problema. La silueta cardíaca se observa alargada, debido en parte al ancho pandeo craneal del arco aórtico. El borde cardíaco derecho es redondo y presenta tres ensanchamientos densos en el borde cardíaco izquierdo. Cuando estos tres ensanchamientos están presentes, se dice que es un signo patognomónico de la persistencia del conducto arterioso. La primera protuberancia es causada por un aneurisma ensanchado de la porción descendente del arco aórtico donde el conducto se eleva. El segmento de la arteria pulmonar, pequeño y ancho que es normal, es la segunda protuberancia. El tercero resulta de la protrusión atrial izquierda más allá del borde cardíaco izquierdo. Hay una hipervascularización de las venas y arterias pulmonares. (30) Se encuentra además un edema pulmonar en casos avanzados con falla cardíaca congestiva. (131)

ANORMALIDADES DEL ARCO AORTICO Y SUS RAMAS

Persistencia del arco aórtico derecho.

Este problema es una de las anomalías vasculares más comunes encontradas en el perro. Esta anomalía consiste en la persistencia del 4º arco aórtico, en lugar del izquierdo,

que es lo normal. Una rama aórtica asciende a la derecha de la línea media, para curvarse por encima del origen del bronquio derecho y desciende por el lado izquierdo o derecho de la columna vertebral. Con la aorta en esta posición, el conducto arterioso pasa desde el vaso a la arteria pulmonar y engloba al esófago para comprimirlo contra la tráquea. En consecuencia la anomalía vascular de la persistencia del 4' arco aórtico derecho en la vida postnatal está formado por las siguientes estructuras: la aorta ascendente en el lado derecho, el ligamento arterioso a la izquierda y dorsalmente, la arteria pulmonar principal a la izquierda y ventralmente, a la base del corazón. La aorta descendente permanece sobre el lado izquierdo de la columna vertebral. Poco después del nacimiento, el conducto arterioso se cierra y el tendón fibroso es el que produce la constricción del esófago. (30)

Doble arco aórtico.

Esta anomalía consiste en una completa persistencia de ambos lados del 4' arco aórtico; ambos proceden de la aorta descendente. El derecho, que suele ser el mayor de los dos, sigue el mismo curso descrito anteriormente. Se fusionan con el izquierdo, que es más fino, por delante del esófago. El resultado final será una contricción de este último. (30)

Anormalidades de las arterias subcavas.

Las anomalías de las ramificaciones del arco aórtico

tienen consecuencia en los signos clínicos. En un reporte de Smollich (122), nueve de 136 perros examinados tenían una -- anormalidad en las arterias subclavias. En un estudio de Vituma (137), tres de 275 perros los cuales habían sido examinados en un laboratorio de anatomía tenían una arteria sub-- clavia anormal. La arteria subclavia derecha nace de la arte- ria braquiocefálica. La arteria subclavia derecha se origina del arco aórtico distal a la arteria subclavia izquierda o - junto con la arteria subclavia izquierda formando una espe- cie de bigurcación. Como la arteria subclavia derecha antes de descender a la entrada del tórax, esto causa una constricti- ón del esófago. Este tipo de anomalías se encuentran - incidentalmente en la necropsia de perros que habían presen- tado signos de constricción esofágica. Estas anomalías - se presentan en animales recién destetados debido a que an- tes del destete su alimento es líquido y no tiene problemas para ingerir dicho alimento, al destetar se comienza a pro- porcionar un régimen alimenticio sólido por lo que este tipo de alimento no puede pasar por el estrechamiento del esófago y provoca la regurgitación. Estos problemas se han encontra- do en animales adultos, como en el caso de un Pastor Alemán de 4 1/2 años. (35)

Los signos clínicos típicos asociados con anomalías vasculares son: vómito, apetito voraz, pérdida de peso, cre- cimiento insuficiente y algunas veces adelgazamiento. El vó- mito sucede poco después de comer, aunque algunas veces puede

tardar varias horas. Algunos perros tratan de comer lo recién regurgitado. El material expulsado, no muestra signos de haber sido digerido, además no tiene un olor ácido ni un pH ácido como cuando viene del estómago. (30)

En perros con largas dilataciones esofageales la regurgitación puede presentar un olor fétido debido a que parte de la comida por el tiempo en que pasa en ese compartimiento sufre fermentación. Dicha fermentación irrita las mucosas de los órganos cercanos llegando a producir faringitis y esofagitis, la esofagitis tiene como consecuencia una disfagia aún cuando se tomen líquidos. Hay problemas respiratorios como dificultad al inspirar, esto es debido a que se reduce el lumen traqueal, el cual puede ser más aparente después de ingerir alimento. En algunos casos se ha reportado respiración jadeante y estertores inspiratorios. Sin embargo, muchos perros desarrollan problemas respiratorios secundarios debido a una neumonía por aspiración. Linton (76) y Lawrson, Panhale y Smith (72) reportaron que los perros afectados toman una postura característica, en particular durante las comidas, con la cabeza baja y hacia adelante en el intento de acomodar el esófago y la tráquea. Cuando la porción cervical del esófago esta dilatada, se puede palpar una protuberancia craneal en la entrada del tórax después de que el perro ha deglutido algo de comida; en razas de pelo corto, la protuberancia puede ser vista.

La auscultación del corazón y pulmones revela: en el --

40

corazón no se escucha nada anormal; los pulmones se pueden -- escuchar normales o con estertores causados por la Neumonía - por aspiración. En ocasiones se puede escuchar un sonido de - gorgojeo causado por el líquido retenido en el esófago dilatado. La persistencia del arco aórtico derecho esta asociado -- con otras lesiones congénitas tales como persistencia del conducto arterioso o una arteria subclavia izquierda anormal. -- Una mezcla de persistencia de arco aórtico derecho y conducto arterioso han sido reportados por varios autores. (30,35 y 12).

La persistencia de la vena cava craneal izquierda y la - persistencia del arco aórtico derecho están asociados de acuerdo con varios autores. (9, 10, 104)

Las radiografías de rutina y el estudio con el medio de contraste del esófago son esenciales para el diagnóstico de - la persistencia de una anomalía vascular. La fluoroscopia no es primordial pero puede ser útil. En algunos planos radiográficos, el diagnóstico se puede realizar aún sin medio de - contraste. En estos casos, el perro ha ingerido una cantidad moderada de aire, el cual causa un ensanchamiento del esófago cerca de la base del corazón, en otros casos, el esófago puede estar lleno de líquido y de la imagen de un saco opaco en la región craneal del corazón. El corazón se localiza en su - lugar, pero algunas veces se desplaza ventral y ligeramente - caudal. (30)

La persistencia del arco aórtico derecho puede ser reconocido

-cida en la radiografía dorsoventral, si en esta se utiliza suficiente penetración. La tráquea y el esófago se desplazan al lado izquierdo por una estructura densa representando el arco aórtico derecho. En la mayoría de los casos, el descenso de la aorta está a la izquierda de la columna vertebral; hay casos en los cuales el arco derecho esta conectado al descenso de la aorta derecha. El arco aórtico derecho y la tráquea también provocan el ensanchamiento sacular del esófago localizándose a la izquierda del mediastino. Para administrar el medio de contraste es necesario tener mucho cuidado ya que los perros con una persistencia del arco aórtico derecho puede regurgitarlo y aspirar el bario, esto es más común si la cabeza esta inclinada dorsalmente mientras el bario esta siendo administrado. Utilizando medio de contraste se obtienen resultados detallados. Se debe administrar vía esofágica, una solución de bario o aire para demostrar la porción relativa de las estructuras vasculares involucradas. Una mala solución de bario puede provocar un obascorecimiento de las estructuras vasculares involucradas, debido a la super posición de la densidad del esófago. (30)

El esofanograma proporciona diagnósticos diferenciales para la persistencia del arco aórtico derecho y otras condiciones que afectan al esófago como: Acalasias adquiridas, problemas congénitos, divertículo esofageal o cuerpo extraño. En casos de persistencia del arco aórtico derecho o doble arco aórtico, el ensanchamiento vascular se dirige hacia la porción

craneal del esófago. La dilatación se detiene en la base del corazón a nivel de la cuarta costilla. La parte cervical del esófago puede o no estar afectada. Cuando el problema tiene mucho tiempo, el ensanchamiento puede abarcar desde la porción distal de la faringe hasta la base del corazón. La porción del esófago que va de la base del corazón al hiatus diafragmático rara vez esta dilatado. Es necesario observar si el bario ha llegado a estómago para saber el grado de obstrucción del esófago. Las razas que presentan este tipo de lesiones son principalmente el Pastor Alemán y el Setter Irlandes.

DEFECTOS EN EL TABIQUE INTERATRIAL

Los defectos en el tabique interatrial, pueden ser de tres tipos: Ostium primum, Ostium secundum y Foramen oval. Los dos primeros son verdaderos defectos localizados en el tabique interatrial, puesto que la persistencia del Foramen oval es resultado de la persistencia de la abertura que existe entre el atrio derecho e izquierdo durante la vida fetal.

El defecto que se localiza en la porción menor o ventral del tabique interatrial se refiere al Septum primum (Ostium primum), este defecto es poco común en perros. El Septum secundum (Ostium secundum) se encuentra en la porción dorsal y media del tabique interatrial. (30)

Cuando la presión atrial izquierda normal excede a la presión atrial derecha, los defectos del tabique interatrial originan un intercambio de sangre del atrio izquierdo al atrio derecho. En caso de estenosis pulmonar secundaria, ha sido reportado que sucede un regreso del flujo de sangre (14). Si se presenta el regreso de sangre de izquierda a derecha, el ventrículo derecho va a recibir más sangre de lo debido incrementando el volumen sanguíneo a las arterias pulmonares, esto provoca un incremento en el trabajo del ventrículo derecho provocando una hipertrofia ventricular derecha. Patterson (104) reporta 12 perros con defectos en el tabique interatrial; 9 de ellos asociados con otros problemas congé-

-nitos, puesto que estos defectos no se encuentran por sí so los.

Brodey y Prier (7) reportan un perro con persistencia - de Foramen oval, estenosis pulmonar y una hernia diafragmática peritoneo-perocardial. Shive, Hare y Patterson describieron anomalías cromosómicas en un perro con tetralogía de Fallot y persistencia del Foramen oval. Ha sido reportado un caso de defectos en el tabique interatrial con estenosis pul monar. (119, 109)

Los signos clínicos más comunes son: Disnea, fatiga y - debilidad. Si existen fallas en corazón derecho, se origina un aumento de flujo venoso y ascitis. Si existe reflujo de - sangre del atrio derecho al izquierdo, dará como resultado - una cianosis. (96, 14)

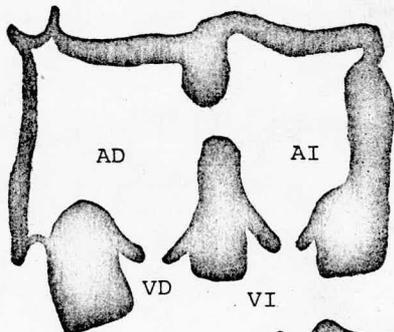
Se ausculta un murmullo sistólico tipo eyectivo sobre - la región de la válvula pulmonar, debido a una relativa este nosis pulmonar. La división del segundo sonido cardíaco, pue de estar dado por el cierre tardío de la válvula pulmonar y se puede detectar un temprano murmullo diastólico en un fono cardiograma, así como el incremento de la cantidad de sangre que pasa del atrio derecho al ventrículo derecho, resultando una relativa estenosis pulmonar (52). El movimiento yugular puede desarrollarse por el incremento del flujo de sangre de la izquierda a la derecha en los atrios, incrementando la -- presión venosa yugular. La desviación del axis derecho y la

hipertrofia ventricular derecha esta asociada con el defecto del tabique interatrial.

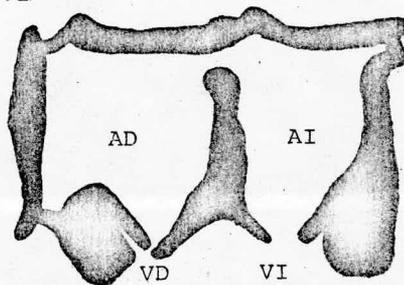
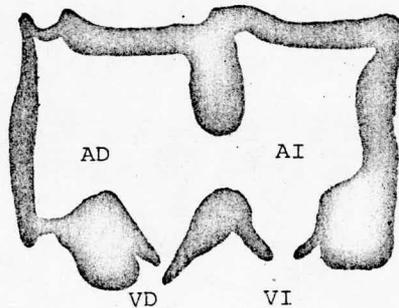
P pulmonar y un incremento del intervalo P-R puede resultar de una dilatación atrial.

En la radiografía se observa una dilatación del ventrículo derecho y del atrio derecho, una protuberancia aórtica pequeña, y en ciertos casos incremento de la vascularización intrapulmonar con dilatación de las ramas de las arterias pulmonares que es visible en la radiografía torácica. Un segmento de la arteria pulmonar puede o no estar dilatada, dependiendo del flujo de sangre bombeada de izquierda a derecha. En casos complicados de defectos en el tabique interatrial y estenosis pulmonar, el segmento de la arteria pulmonar esta dilatado. - Los defectos en el tabique interatrial produce una hipervascularización del pulmón cuando la circulación es de izquierda a derecha. Bajo estas circunstancias la enfermedad puede ser diferenciada de una persistencia del conducto arterioso y un defecto del tabique interventricular. La persistencia del conducto arterioso presenta una lesión patognomónica (las tres protuberancias descritas en el capítulo titulado Persistencia del Conducto Arterioso), un murmullo de maquinaria continuo, una anormalidad en el complejo QRS del electrocardiograma y una aparente dilatación típica del arco aórtico. El defecto en el tabique interventricular produce un fuerte murmullo sobre la pared torácica derecha. El defecto del tabique interatrial se complica cuando el bombeo de sangre es de derecha a

Ostium secundum.



Ostium primum.



Sinus venosus.

TIPOS DE COMUNICACION INTERATRIAL

- AD- Atrio derecho.
 AI- Atrio izquierdo.
 VD- Ventriculo derecho.
 VI- Ventriculo izquierdo.

izquierda ya que produce cianosis, y el diagnóstico específico puede ser realizado después de la cateterización y angiogramografía cardíaca. (30)

DEFECTOS EN EL TABIQUE INTERVENTRICULAR

El tabique interventricular separa al ventrículo derecho del izquierdo. El crecimiento se completa durante el primer cuarto del desarrollo embrionario (144). El tabique interventricular presenta un espesor variable, en el vértice se localiza la porción muscular más gruesa y conforme se dirige hacia la base del corazón, se vuelve membranosa. (110)

Los defectos en el tabique interventricular puede aparecer en cualquier parte del dicho tabique, pero se ha observado que esta abertura se encuentra con mayor frecuencia en la porción membranosa del tabique interventricular. (14, 63)

Tanto en humanos como en perros puede originarse la enfermedad de Roger's, dicha enfermedad consiste en un pequeño defecto en el tabique interventricular originando un intercambio de sangre de izquierda a derecha sin alterar el grado de presión pulmonar (53). Cuando el defecto en el tabique membranoso se encuentra en el ventrículo derecho, se localiza bajo la valva septal de la válvula tricúspide. Ahora bien, si el defecto se encuentra en el ventrículo izquierdo, estará localizado a la salida del tracto ventral de la cúspide coronaria aórtica (14). Es importante determinar la localización del --

defecto ya que la morfología y función de la válvula aórtica y pulmonar, pueden estar dañadas. Se ha reportado el defecto del tabique interventricular complicado con un defecto del tabique interatrial (81, 30), una persistencia del conducto arterioso (45), una estenosis subaórtica valvular, estenosis pulmonar, persistencia de la vena cava craneal izquierda, un doble orificio de salida del ventrículo derecho, Complejo -- Eisenmeger, o una insuficiencia aórtica (14, 103, 104, 119).

El edefecto septal ventricular es detectado en perros - asintomáticos (73), cuando se lleva a cabo parte de un examen físico de rutina o para vacunación. El perro puede presentar signos de fallas cardíacas congestivas, en perros de cual--- quier edad, los cuales no pueden tolerar la carga hemodinámi ca iniciada por la desviación de sangre (44).

El pulso en este problema es rápido e irregular y es si milar al originado por una fibrosis crónica de la válvula mi tral. La hipertensión pulmonar se puede desarrollar, si au-- menta la presión de la arteria pulmonar por causa del incre- mento del flujo de sangre que pasa de izquierda a derecha, o si la hipertrofia de las paredes de las arterias intrapulmo- nares es consecuencia de un incremento de la resistencia ar- teriolar pulmonar. La presión del ventrículo derecho aumenta hasta igualar las presiones en los ventrículos o sobrepasar la del ventrículo izquierdo. Cuando se presenta una hiperten- ción pulmonar secundaria junto con una hipertrofia ventricu-

-lar y existe un bombeo de derecha a izquierda, se forma una condición llamada complejo Eisenmeger (36). Se han reportado defectos en el tabique interventricular con hipertensión pulmonar (14, 31).

Cuando se presenta un intercambio de sangre de derecha a izquierda, el perro presenta cianosis. Buchanan y Patterson (14) reportan un perro que con este problema no presentó cianosis aun cuando la presión ventricular derecha aumento lo suficiente para producir un bombeo bidireccional. En este caso la estenosis pulmonar fue la responsable de la elevación de la presión ventricular derecha además del bombeo de derecha a izquierda hacia un defecto ventricular.

En la auscultación se presenta un fuerte murmullo holosistólico que se escucha en el tercer o cuarto espacio intercostal. El murmullo esta acompañado de un estímulo precordial en el punto de su máxima intensidad. A lo largo del borde esternal caudal se ausculta un murmullo sistólico de una intensidad igual o menor a la que se escucha en el punto de su máxima intensidad a la derecha.

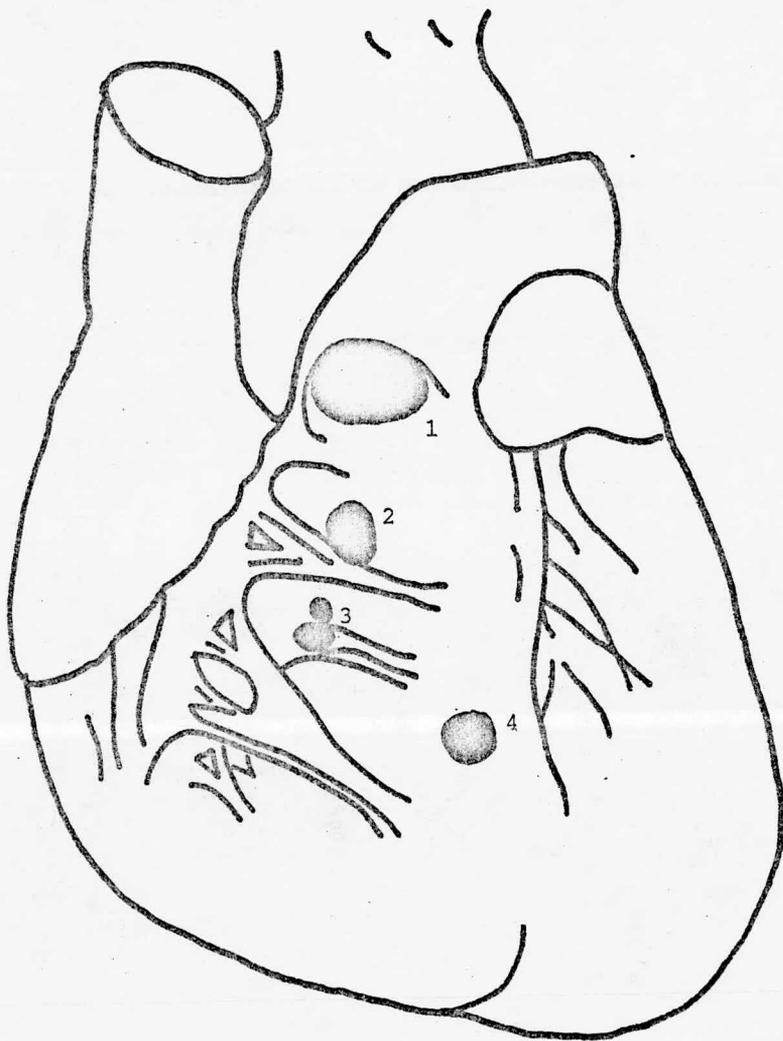
El murmullo se puede transmitir craneal y dorsal a lo largo de la pared torácica izquierda, pero este es de menor intensidad al de la aorta y las regiones de las válvulas pulmonares. El murmullo en su punto de máxima intensidad, se escucha tanto a la derecha como a la izquierda, similar al escuchado en una fibrosis crónica de la válvula mitral. Aún

cuando solo una pequeña cantidad de sangre pueda ser muy fuerte. La separación del segundo sonido del corazón ha sido reportado en perros que presentan defectos en el tabique interventricular (53). La hipertensión pulmonar debe de ser muy severa para aumentar la presión ventricular derecha e interferir con el flujo de sangre del ventrículo izquierdo al derecho, la duración del murmullo sistólico decrecerá y en los casos más severos desaparecerá.

En 8 perros son defectos en el tabique interventricular algunos autores (53) reportaron que no había desviación en el plano frontal del axis y que existía un ritmo normal sinusal, lo que sugirió que un incremento en las fuerzas craneales terminales pudo deberse también a una hipertrofia ventricular derecha temprana o a la activación tardía de una porción del ventrículo derecho. En la mayoría de los casos observados por Ettinger y Suter (30) el electrocardiograma ha sido definitivo. El desarrollo de la fibrilación atrial en un perro con defectos en el tabique interventricular trae como consecuencia una falla cardíaca congestiva. (30)

Los signos radiográficos observados en un defecto en el tabique interventricular dependen de la dimensión del defecto y la dirección y severidad del intercambio sanguíneo. Los resultados de la radiología no son claros por lo que se necesita el angiocardiógrama para llegar a un diagnóstico.

Pequeños defectos en la porción membranosa del tabique -



TIPOS DE COMUNICACION INTERVENTRICULAR

- 1.- Supracristal.
- 2.- Membranosa.
- 3.- Persistencia atrioventricular común.
- 4.- Muscular.

interventricular producen solo cambios ligeros, y en algunos casos se puede observar dilatación mínima del ventrículo derecho y del atrio izquierdo. Una dilatación de la arteria -- pulmonar fue el signo más común descrito por algunos autores (53). En algunos perros, el axis longitudinal del corazón en la porción dorsoventral se observa dilatado. Si el defecto es mayor y si una gran cantidad de sangre es bombeada del lado izquierdo al derecho del corazón, la dilatación ventricular derecha no es notable. La circulación del campo pulmonar se incrementa, y se pueden reconocer los signos leves de la hipervascularidad pulmonar. La hipervascularización en los casos observados por algunos autores (30), ha sido siempre -- menos obvia que la que puede suceder en la mayoría de los casos de persistencia del conducto arterioso. El segmento de la arteria pulmonar puede estar dilatado. Si la sobre circulación esta presente, el atrio se dilata debido al aumento de sangre que llega a él.

ESTENOSIS AORTICA

La estenosis aórtica es una obstrucción del flujo sanguíneo en la región de la válvula aórtica o próxima a ésta; por lo que, desde el punto de vista anatómico se clasifica en -- valvular cuando la obstrucción es causada por una anomalía -- valvular; supra valvular cuando la obstrucción está en la aorta ascendente; sub valvular (subaórtica) cuando está localizada en el sistema ventricular izquierdo.

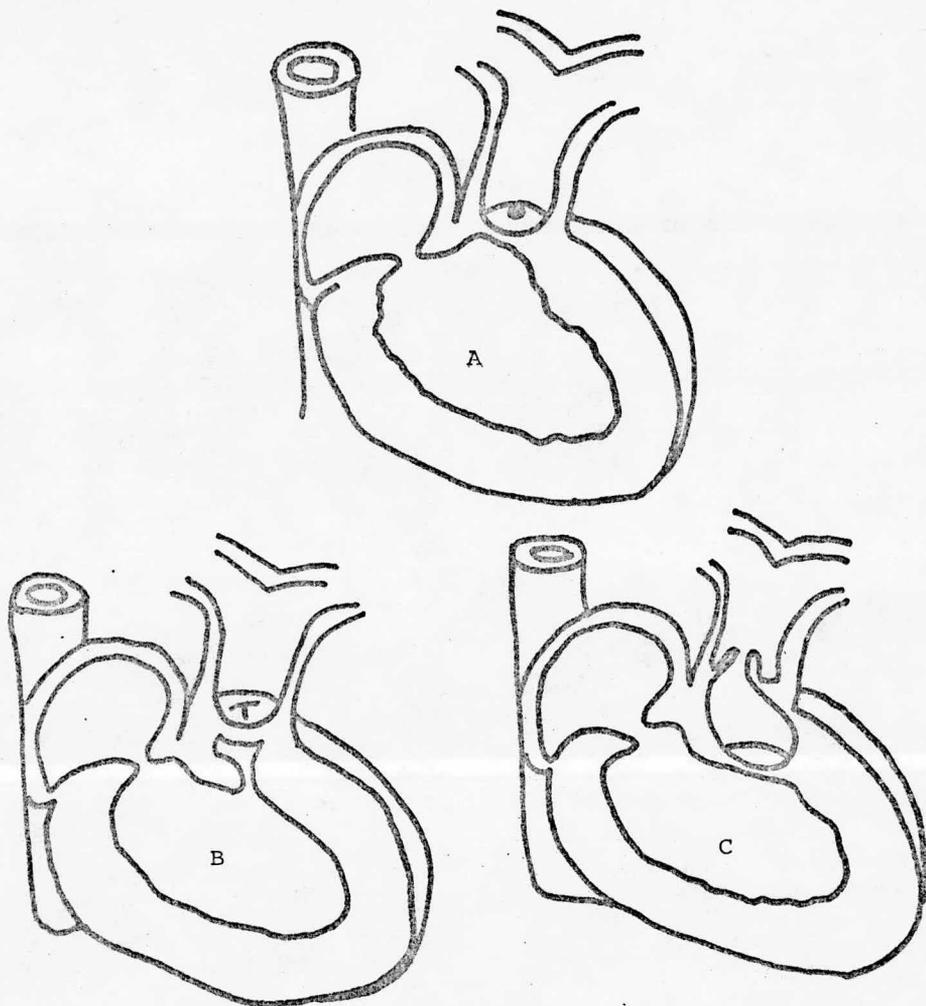
La estenosis aórtica supraválvular ha sido reportada en perros solo con defectos congénitos cardíacos. Una hipertrofia idiopática de la estenosis subaórtica no ha sido reportada como una enfermedad espontánea en perros. (30)

Este defecto se presenta con mayor incidencia en las razas Pastor Alemán, Boxer y Terranova. De 9 perros con estenosis aórtica en un estudio realizado por Kersten (67), 7 eran Boxers y 2 de los Boxers eran de la misma camada. Este trastorno también ha sido reportado por Flickinger y Patterson (34), en perros de raza Fox Terrier, Springer Spaniel y en Bulldog Inglés. La estenosis valvular aórtica congénita es rara. En una estenosis supraválvular, se desarrolla un sonido alrededor de la válvula. La estenosis supraválvular aórtica es considerada rara, aunque algunos autores (30) la han observado en perros cateterizados. La estenosis aórtica ha sido reportada junto con una estenosis pulmonar (103), una válvula aórtica tetracúspide (34), una estenosis traqueal y una anomalía de la ostia coronaria (146) y una anomalía de la arteria subclavia derecha (15). Puede alcanzar un grado tal, que pudiere ser la causa de fallas cardíacas congestivas, con edema pulmonar difuso y acompañado de hipertrofia del atrio y ventrículo izquierdo. Las bandas de esclerosis endocárdicas en forma de anillos o de collar, rodean el cono de la aorta y reducen su diámetro hasta medidas inferiores de 5-6 mm (63).

Este problema por lo general se diagnostica durante el

primer examen físico previo a la vacunación. Los signos más comunes son: desmayos, disnea, tos, congestión pulmonar o edema. Se ausculta un murmullo sistólico crescendo-decreciendo sobre la válvula aórtica y se extiende a la entrada del tórax y vasos cervicales. En algunos casos el murmullo es mayor sobre el tórax craneal derecho debido a que el arco aórtico se desplaza hacia la derecha. El murmullo termina antes o con el inicio del segundo sonido cardíaco, esto ha sido demostrado usando el fonocardiograma (15). El electrocardiograma de perros con estenosis aórtica puede ser normal o puede mostrar signos de un aumento del ventrículo izquierdo. (30)

Los signos radiográficos de estenosis aórtica son algunas veces atípicos, pero en ocasiones sugieren un defecto en el tabique interventricular, insuficiencia mitral o defecto en el tabique interatrial. En casos severos con signos clínicos de fallas cardíacas, las radiografías parecen ser más típicas. En la radiografía lateral, la tráquea está elevada, y el borde caudal del ventrículo izquierdo puede estar más estrecho que lo normal. Un ligero ensanchamiento del atrio izquierdo se observa en estos casos donde la insuficiencia mitral se desarrolla en forma secundaria a la estenosis aórtica y las venas pulmonares pueden observarse prominentes a causa de desarrollar una congestión. En casos típicos, el arco aórtico se observa prominente y dilatado. La cintura craneal de la silueta cardíaca puede desaparecer, siendo la de la dilatación post-estenótica de la aorta ascendente. Algunas veces la



Variedades anatómicas de la obstrucción en la estenosis pulmonar con tabique interventricular intacto. A) Valvular, B) Subvalvular, y C) Supravalvular.

dilatación post-estenótica de la aorta no es aparentemente -- larga o se localiza también lejos, siendo visible en el plano radiográfico. En la radiografía dorsoventral, la silueta cardíaca está dilatada a causa del prominente arco aórtico, y es ta redondeada debido a la dilatación ventricular izquierda. - Las protuberancias del borde ventricular izquierdo y la distancia entre el borde derecho y la pared torácica está disminuida. La punta cardíaca puede estar redondeada más de lo normal. Algunos autores (106) mencionaron que en Boxers con este nosis subaórtica, la punta del corazón puede estar en el hemitórax derecho. Aunque el traslado de la punta al lado opuesto es observado con la dilatación ventricular izquierda, esto no es común en perros braquiocefálicos normales, y es causado -- por una pérdida del ligamento cardifrénico. (30)

En casos avanzados de estenosis aórtica, el diagnóstico de este problema no es difícil. Por la incidencia de este problema en los Pastor Alemán, Boxers y Terranova, es sencillo - el diagnosticar dicho problema. Algunos otros signos clínicos pueden ser: muerte súbita y fallas cardíacas. Radiográficamente se observa una hipertrofia ventricular izquierda y dilatación del arco aórtico, en contraste a una hipertrofia ventricular derecha y una sobrecirculación asociada con la persistencia del conducto arterioso, un defecto en el tabique interventricular, un defecto en el tabique interatrial, una hipertrofia ventricular derecha y una baja vascularidad asociada - con estenosis pulmonar y tetralogía de Fallot. (30)

ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR

La estenosis pulmonar provoca una obstrucción que impide la circulación normal de la sangre del ventrículo derecho a la arteria pulmonar. La estenosis pulmonar puede ser localizada en uno o tres niveles: en el infundíbulo o cono arterioso, en la válvula pulmonar o alrededor de la misma, y la tercera en la arteria pulmonar (30). Algunos autores (63) mencionan -- que la estenosis pulmonar se localiza en dos niveles; uno en la válvula misma o puede ser subvalvular.

La estenosis pulmonar es reconocida como una de las enfermedades más frecuentes de las lesiones cardíacas congénitas en perros. En un estudio realizado por Patterson (104) en contró que los perros con mayor incidencia a este problema -- son los Bulldogs Inglés, Fox Terrier y Chichuahuas. Se ha observado que es hereditario en los Beagles. (90)

La estenosis pulmonar infundibular puede deberse a un -- acúmulo de tejido conectivo fibroso en el sistema de flujo -- ventricular derecho debajo de la válvula, o estenosis valvular secundaria debido a hipertrofia muscular del ventrículo -- derecho. La estenosis supravalvular no es común en perros (30). Los perros con este problema permanecen asintomáticos por algún tiempo. Se ha observado un retraso en su desarrollo. Los signos clínicos más comunes son: disnea, fatiga y puede encon -- trarse una descompensación en el corazón derecho. La cianosis

se puede presentar en casos severos, en los cuales hay retorno de sangre de derecha a izquierda. A la auscultación se escucha un murmullo de expulsión (eyección de alta frecuencia) y se escucha entre el primero y segundo sonido del corazón . El murmullo es de mayor intensidad sobre la región de la válvula pulmonar, cerca del borde esternal izquierdo craneal. - Muchas veces puede ser más fuerte justo a la derecha del borde esternal en la pared torácica craneal derecha. El murmu--llo auscultado es con frecuencia crecendo-decreciendo. Cuando la intensidad del murmullo es severa, hay un movimiento aparente sobre la pared torácica (30). Aún cuando el electrocardiograma sea normal, la desviación de la punta derecha en el plano frontal con un significado eléctrico de un axis mayor a 120 grados se encuentra en casos moderados y avanzados. El ritmo cardíaco es normal, aunque, la fibrilación atrial ha - sido reportada en asociación con estenosis pulmonar. (30)

El ventrículo derecho esta dilatado, así como el segmento de la arteria pulmonar, y se puede observar una vascularización normal de los pulmones. En la radiografía lateral, el corazón derecho está más redondeado que lo normal, el cual - en diferentes estadios del problema marca una apariencia semicircular. La saliente de la porción dorsal del borde cardíaco craneal varía con el grado de la dilatación port-estenotica presente. La cintura craneal está obliterada por la - dilatación de la arteria pulmonar. Cuando la dilatación portestenótica de la arteria pulmonar es grande, se observa una

masa opaca en el mediastino precordial, el cual a veces aparece como una protuberancia dorsal sobre la banda transparente del lumen de la tráquea. Las arterias pulmonares izquierda y derecha y sus ramas periféricas son de tamaño normal. La tráquea está ligeramente elevada sobre el ventrículo derecho, pero la banda ventral está alejada y siempre presente (30). En la radiografía dorsoventral, el borde derecho de la silueta cardíaca esta redondeado y más cerrado a la pared torácica derecha que lo normal. En un gran número de perros con un exceso de tamaño en el ventrículo derecho, cuando la punta cardíaca cambia al lado izquierdo, puede dar la falsa impresión de una hipertrofia ventricular izquierda. La punta esta redondeada y pequeña, no siempre es visible el tabique interventricular. (30)

El angiocardiograma da la localización de la estenosis, la severidad del estrechamiento del área estenótica, el grado de estrechamiento del sistema de flujo ventricular derecho, y el grado de hipertrofia ventricular derecha y/o la dilatación ventricular derecha. La dilatación post-estenótica de la arteria pulmonar y el grado de insuficiencia tricúspide secundaria puede también ser evaluado. La presión arterial pulmonar es normal o baja (63).

INSUFICIENCIA MITRAL CONGENITA

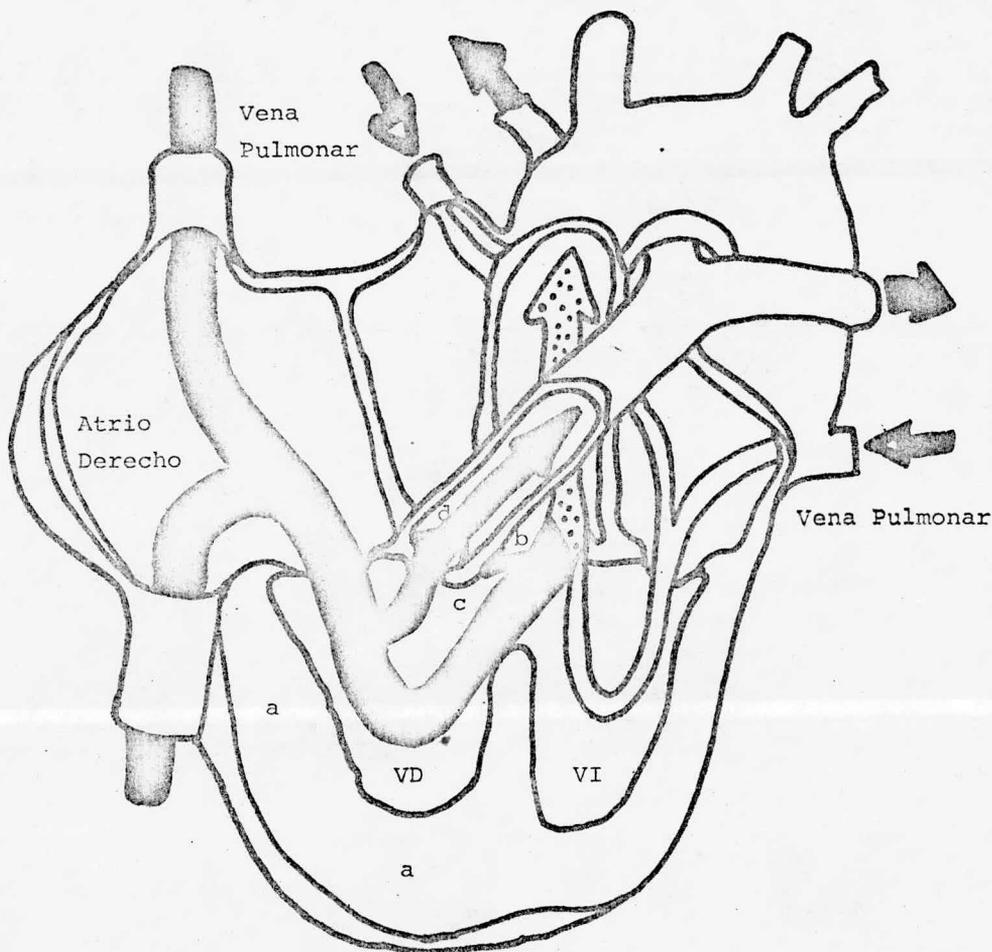
Para la función normal de esta válvula es necesario que se encuentre íntegra en sus estructuras que son: el anillo de

la válvula mitral, las valvas valvulares, las cuerdas tendinosas y los pilares musculares. La insuficiencia mitral se presenta cuando existe la anormalidad de una o más de estas estructuras, que da como resultado un "mal cerrado" de la válvula atrio-ventricular izquierda, ocasionando un regreso de la sangre del ventrículo izquierdo al atrio izquierdo. (30)

La insuficiencia mitral puede ser congénita o adquirida; la adquirida puede presentarse por causa de otros problemas cardíacos congénitos, estos problemas cardíacos congénitos -- pueden ser: problemas en el revestimiento interno del corazón (endocardio) y defectos en el tabique interatrial principalmente Ostium primum, también se puede presentar cuando se incrementa el volumen sanguíneo o se presenta una dilatación en el ventrículo izquierdo. Otra causa es por la presencia del conducto arterioso y por estenosis aórtica. Después de la corrección quirúrgica de la persistencia del conducto arterioso, el murmullo de la insuficiencia mitral puede persistir -- por un período indefinido de tiempo y disminuye o desaparece en uno o dos años. (30)

Algunos autores (48) reportan 6 cachorros de Gran Danés con insuficiencia mitral causada por la dilatación del orificio mitral, encontrando que la incidencia de esta anormalidad en una raza constituye más que un hallazgo incidental.

Otros autores (71) mencionan que las anormalidades miocárdicas pueden ser resultado de una dilatación de la válvula



TETRALOGIA DE FALLOT

- a.- Hipertrofia del ventrículo derecho
- b.- Dextraposición de la aorta.
- c.- Defecto en el tabique interventricular.
- d.- Estenosis de la válvula pulmonar.

VD y VI.- Ventrículo derecho e izquierdo respectivamente.

mitral, y sugieren que el término de insuficiencia mitral con
génita puede ser incorrecto.

Los principales signos clínicos son: fatiga, disnea, tos
y fallas cardíacas congestivas del lado izquierdo o en combi-
nación con el lado derecho. Hamlin, Smetzer y Smith (51) re-
portaron que esta presente un murmullo sistólico de intensi-
dad variable parecido a un galope rítmico, y a veces una divi-
sión del primer sonido cardíaco en perros con insuficiencia -
mitral congénita. En el electrocardiograma están presentes --
signos de hipertrofia ventricular izquierda y dilatación atri-
al izquierda. Hamlin y Harris y Ettinger y Suter (48, 30), --
han reconocido arritmias así como fibrilación atrial y con---
tracciones ventriculares prematuras asociadas con fallas car-
díacas congestivas debido a una insuficiencia mitral congéni-
ta.

Los signos radiográficos de una insuficiencia mitral con
génita, son similares a los descritos en la fibrosis crónica
adquirida de la válvula mitral.

TETRALOGIA DE FALLOT

La Tetralogía de Fallot está compuesta por cuatro defec-
tos congénitos y son: Estenosis pulmonar de tipo subvalvular
(90), hipertrofia ventricular derecha, defectos del tabique -
interventricular y por último la dextroposición de la aorta -
que recibe sangre de ambos ventrículos (30). La estenosis pul

-monar, valvular, infundibular o ambas, se puede agravar por estrechamiento circulatorio del ventrículo derecho que puede resultar de una hipertrofia del miocardio (23, 26). La arteria broncoesofágica se dilata para poder suministrar toda o la mayor cantidad de sangre a los pulmones cuando la arteria pulmonar se encuentra hipoplásica.

Los signos de este complejo se desarrollan en los primeros meses de vida, por lo general antes de que el perro tenga un año de edad. Sin embargo, se han observado casos de -- Tetralogfa de Fallot en los cuales no se presentan signos -- clínicos (23). Los perros con esta afección presentan disnea y fatiga al realizar algún tipo de ejercicio, y en ocasiones se pueden presentar desmayos (30). Se retarda el desarrollo físico, y muchos perros son pequeños para su edad (141, 89, 49, 76). La cianosis de las membranas mucosas se puede presentar al realizar ejercicio. La policitemia puede ser una característica sobresaliente; esto se reconoce clínicamente -- por el color negro u oscuro de la lengua y las membranas mucosas; aunque no siempre se nota esto, más bien se encuentra por las pruebas de laboratorio.

Sobre la válvula pulmonar se ausculta un murmullo sistólico de tipo de expulsión probable resultado de una estenosis pulmonar. En algunos casos, los murmullos no se pueden escuchar debido a que existe una presión igual tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo. Algunos perros pre-

-sentaron un solo murmullo de expulsión sistólica sobre la -
 válvula aórtica y pulmonar, otros tenían un intenso murmullo
 holosistólico en el tórax medio derecho craneal (30). Feno--
 cardiográficamente se muestra un murmullo sistólico crecien--
 do-decreciendo antes del segundo sonido cardíaco. El murmullo
 es interrumpido por un golpe seco mediosistólico. (16)

El axis derecho desviado y la hipertrofia ventricular -
 son detectadas en el electrocardiograma. La orientación del
 complejo QRS y axis eléctrico están dirigidos hacia la dere--
 cha, craneal y ventral o dorsal (49, 16). Se han observado -
 vectores dirigidos en forma caudal en perros con Tetralogía
 de Fallot. (30).

En la radiografía la silueta cardíaca no está muy alar--
 gada. En las placas lateral y dorsoventral, existe una dila--
 tación del ventrículo derecho; por lo contrario, el ventrícu--
 lo izquierdo aparece normal o reducido de tamaño. En la ra--
 diografía lateral, la cintura craneal esta algunas veces au--
 sente a causa de un desplazamiento de la aorta ascendente. -
 La dilatación ventricular derecha o la dilatación post-este--
 nótica de la arteria pulmonar puede tener el mismo efecto. -
 La protrusión en el área del segmento arterioso pulmonar ha
 sido reportada por Clark et. al. (16). Sin embargo, es fre--
 cuente su ausencia o la reducción en el tamaño del segmento
 arterio-pulmonar, debido a que la arteria principal pulmonar
 esta hipoplásica, y la dilatación post-estenótica no esta --

73

dilatada lo suficiente para ser visible. El campo pulmonar, - algunas veces muestra una característica impresionante de reducción vascular, marcándose más translúcido que lo normal -- (89). La translucidez puede estar acentuada por una sobre-inflamación de los pulmones a causa del dolor respiratorio, surgiendo un enfisema. Las marcas vasculares aparecen como líneas delgadas en comparación a las bandas delgadas visibles - observadas normalmente.

Este problema congénito del corazón lo presentan principalmente los perros de la raza Keeshound; se menciona que en esta raza el problema es hereditario. (90)

Para realizar un buen diagnóstico diferencial es necesario que todos los problemas de la Tetralogía de Fallot se encuentren en un corazón enfermo, sin embargo, los problemas se pueden presentar por separado y confundirse entre sí. (30)

PERSISTENCIA DE LA VENA CAVA CRANEAL IZQUIERDA

Esta condición no produce signos clínicos, pero se asocia con frecuencia a otros defectos cardíacos. Es necesario conocer esta anomalía para cuando se realiza cirugía torácica debido a que puede confundirse con otras estructuras anatómicas durante la exploración torácica. Patterson (104) notó que de 290 perros congénitos en corazón, 13 presentaban también la persistencia de la vena cava craneal izquierda; 10 de estos 13 presentaban la persistencia del arco aórtico derecho

y otras anomalías congénitas del corazón estaban presentes en tres. Otros autores (8, 16, 107) observaron que este problema puede presentarse en forma aislada. La persistencia de la vena cava craneal izquierda no debe ser ligada quirúrgicamente a menos que exista una adecuada circulación a través de la vena cava craneal derecha. Esta anomalía está asociada con una persistencia del arco aórtico derecho. (30)

FIBROBLASTOSIS CONGENITA ENDOCARDICA

Esta entidad patológica consiste en un desarrollo anormal del endocardio, asociado casi siempre con una hipertrofia manifiesta del ventrículo izquierdo. Esta anomalía se observa en perros y otras especies, y generalmente es responsable de muerte súbita cardíaca en el período neonatal. Algunos autores (26) reportan esta anomalía en un cachorro que presentaba además estenosis aórtica congénita e hipertrofia ventricular.

La fibroelastosis congénita endocárdica afecta al ventrículo izquierdo, pero si es grave puede abarcar también al derecho. El engrosamiento del endocardio puede ser difuso y siempre abarca a los tejidos adyacentes, e incluyen las válvulas, que aparecen fruncidas y deformadas. Las cuerdas tendinosas de las válvulas atrioventricular aparecen acortadas y tensas. Esta tensión es causa posiblemente de la necrosis y calcificación de los músculos papilares en los que aquellos se inser--

-tan. (63)

ESTENOSIS CONGENITA TRICUSPIDE E INSUFICIENCIA
TRICUSPIDE CON PERSISTENCIA DE FORAMEN OVAL

Esta anomalía se presentó en 4 de 11 perros de línea consanguínea, de la raza Viejo Pastor Inglés (80). Tres de estos cachorros presentaban estenosis congénita de la válvula tricúspide e insuficiencia de la misma con una desviación de circulación sanguínea de derecha a izquierda, puesto que existía el foramen oval. El diagnóstico fué verificado con la necropsia, el bombeo de derecha a izquierda fué mínimo en dos perros, pero el tercero presentó cianosis. En el último perro, la mayor cantidad de sangre suministrada a los pulmones provenía de la arteria bronquial. Se auscultó un fuerte murmullo sistólico en los tres perros, en el cuarto, el murmullo fué además de sistólico, diastólico. Una sensación precordial se presentó en el último perro, el cual presentaba también una persistencia del conducto arterioso. El electrocardiograma mostró una dilatación atrial izquierda en 2 o 3 cachorros con estos problemas. (30)

VI ENFERMEDADES ADQUIRIDAS

ENDOCARDIO

FIBROSIS DE LA VALVULA MITRAL

La fibrosis crónica de la válvula mitral resulta de una insuficiencia del corazón y es una de las causas más frecuentes de las fallas cardíacas congestivas en el perro. Algunos autores (17), encontraron fibrosis mitral valvular crónica - en 128 machos y 100 hembras de un total de 550 necropsias -- consecutivas. En 343 perros con enfermedades cardiovasculares estudiados clínicamente por Kersten (67), 180 tenían solo enfermedad mitral; de estos, 121 perros eran machos y 59 eran hembras. La fibrosis tricúspide valvulas y la mitral -- crónica coexistieron en 152 perros. Otros autores (21) observaron que el Cocker Spaniel macho es más propensa la falla - congestiva por problemas mitrales que las hembras.

Algunos autores han dividido a esta enfermedad en fases según su severidad (30). La insuficiencia mitral crónica se debe a una fibrosis valvular (fase 1) y con frecuencia se re conoce por accidente durante el examen físico de rutina. Puede estar presente por un período indefinido de tiempo, sin - signos de descompensación cardíaca, el signo más común en la primera etapa de la enfermedad es la intensa tos que se presenta en la noche. Conforme la enfermedad progresa, el corazón y los pulmones comienzan a descompensarse y los primeros

77

signos se evidencian (fase II). Algunas veces el dueño observa que el paciente tose por la mañana. Puede presentar vómito al terminar el espasmo de la tos, el vómito son flemas -- con manchas de sangre. Algunas veces, el perro es presentado por problemas respiratorios como disnea o polipnea. Es necesario preguntarle al dueño sobre la tos y los problemas respiratorios o problemas de vómito. Conforme la enfermedad progresa a (fase III), la tos se hace más frecuente, se presenta continuamente. La tos puede ser además inducida cuando el perro esta excitado ó cuando bebe agua. El progreso en el proceso de la enfermedad desde la fase II a la III ó IV, no puede ser observada por el veterinario, ya que el dueño con frecuencia cambia de doctor a causa de que la tos en el perro no se ha curado. La intensidad y frecuencia de la tos y disnea continúa aumentando. Cuando el corazón no puede compensar la enfermedad, el edema y congestión pulmonar se vuelve más severo.

Los signos de la falla cardíaca derecha, tal como la hepatomegalia, ascitis, edema subcutaneo y aumento venoso periférico, se puede desarrollar, así como el incremento de las presiones cardíacas. La insuficiencia de la válvula tricúspide con frecuencia acompaña una insuficiencia mitral así que ambos ventrículos fallan en forma simultanea. El desmayo se debe a un inadecuado rendimiento cardíaco y se reporta en -- algunos perros con fibrosis crónica mitral. Otros signos pueden ser trastornos intestinales, como disminución del apetito,

vómito y diarrea (62), así como también oliguria, anuria o poliuria, debilidad, letargo, pérdida de peso y debilidad generalizada. (30)

La fibrosis atrio-ventricular valvular comienza a edad temprana (2 a 3 años), y se escucha con frecuencia murmullos sistólicos a partir de los 5 ó 7 años. Muchos perros desarrollan signos de disfunción ventricular izquierda en fase II ó III alrededor de los 8 ó 9 años de edad, y una falla cardíaca congestiva en fase IV aparece a la edad de 10 a 12 años (19). Pero como todo, hay excepciones, y la enfermedad se puede presentar en otras edades. Se han reconocido condiciones severas en perros jóvenes, en otros perros, los signos clínicos pueden o no aparecer hasta los 12 ó más años de edad, es decir, se mantienen compensados hasta la edad mencionada. (30)

La fibrosis valvular crónica se presenta en perros de todas las razas, pero las condiciones fisiopatológicas más severas se observan con frecuencia en razas Toy o miniatura y de talla mediana (30). Las condiciones generales del perro puede variar según la fase en que se encuentre. La tos y problemas respiratorios pueden ser observados al estar realizando la historia clínica, aunque algunos perros dejan de toser al llegar al consultorio. E. color de las mucosas en general es normal, pero pueden presentarse mucosas muy congestionadas en casos avanzados. La cianosis es solo observada en casos avanzados donde encontramos estasis periférica de

sangre, ó cuando un edema pulmonar severo modifica el intercambio gaseoso en el parénquima pulmonar. (62)

A la palpación del tórax se puede sentir un sonido cuando la enfermedad se encuentra en su grado máximo. Este sonido se localiza en el borde caudoventral izquierdo y puede radiarse sobre la zona precordial de los perros. Se siente un empuje apical ventral entre el cuarto y sexto espacio intercostal izquierdo, en perros con insuficiencia mitral avanzada; en perros obesos no es notable. El abdomen esta poco marcado y los músculos abdominales pueden palparse duros y tensos si la tos es severa. Se puede presentar ascitis y hoptato ó espcnomegalia cuando se complica con falla cardíaca derecha (30). El edema subcutáneo no es frecuente aún en fases avanzadas de falla cardíaca (62). El pulso femoral es palpable y provee una pista importante para el diagnóstico. En --perros normales y asintomáticos con insuficiencia mitral --compensada en fase 1, el pulso es lento y fuerte; cuando la enfermedad es más severa, el pulso se vuelve rápido e irregular. Se aprecia al principio un murmullo sistólico temprano, pero conforme la enfermedad progresa, este es más fuerte y -pasa a ser holosistólico. Cuando hay un fuerte murmullo apical, el primer sonido cardíaco es crepitante. El segundo sonido cardíaco se puede opacar por el intenso murmullo. Los -sonidos característicos de este murmullo son una mezcla de -alta y baja frecuencia, aunque en ocasiones puede ser escuchado un sonido de alta frecuencia dentro del murmullo holo-

-sistólico. El murmullo se escucha con mayor intensidad en el borde esternal caudal izquierdo; cuando es muy severo, el murmullo se radia craneal y dorsal sobre el lado derecho e izquierdo. (30)

La intensidad del primer sonido cardíaco se incrementa en los perros con fibrosis mitral (39), aunque puede reducirse la intensidad. La intensidad del segundo sonido cardíaco puede aumentar sobre el área pulmonar si se desarrolla una hipertensión pulmonar. En perros con falla congestiva cardíaca, se puede escuchar un tercero ó cuarto sonido cardíaco (galope ó S_3 - S_4) causado por el rápido flujo de sangre en el ventrículo durante la diástole. Cuando un intenso murmullo holosistólico obscurece el segundo sonido. El tercer sonido es con frecuencia confundido por el segundo cuando este es auscultado sobre el apex cardíaco. La presencia de un tercero ó cuarto sonido cardíaco o un ritmo galopante indica que el perro tiene una falla cardíaca congestiva. Un intenso murmullo de una insuficiencia tricúspide. Sin embargo, la insuficiencia mitral y la tricúspide coexiste con frecuencia así que un diagnóstico presuntivo de la combinación de la insuficiencia mitral y tricúspide puede ser probable sobre todo si se ausculta un murmullo holosistólico de frecuencia mitral sobre ambas regiones valvulares. La intensidad y el ritmo de los sonidos cardíacos en una insuficiencia mitral son consultantes excepto cuando se presenta una arritmia cardíaca. (30)

La imagen radiográfica de esta enfermedad depende de la severidad. En ambas vistas lateral y dorsoventral, se observa una dilatación atrial izquierda y ventricular derecha e izquierda, resultando cambios sobre la silueta cardíaca. No es posible, sin embargo, diferenciar radiográficamente entre una insuficiencia mitral como resultado de una fibrosis valvular crónica y una insuficiencia mitral debido a otras causas. Los cambios radiográficos en el campo pulmonar son indicadores útiles de la inminente falla cardíaca izquierda. El examen radiográfico puede también utilizarse para obtener -- evidencias objetivas de los defectos de la terapia. En la radiografía lateral, la dilatación atrial izquierda es el signo radiográfico más temprano de una insuficiencia mitral; a lo que le sigue una dilatación ventricular izquierda, la cual es más difícil de evaluar. La dilatación del atrio izquierdo eleva la tráquea, dicha dilatación ocupa el cuadrante dorso caudal de la silueta cardíaca, y cuando ésta se encuentra dilatada puede extenderse en forma de cuña dentro del campo -- diafragmático pulmonar. La forma acunada en la extensión -- atrial representa las porciones dilatadas de las venas pulmonares, así como la unión del atrio. En el área hiliar craneal, estas venas dilatadas pueden observarse como masas densas ovaladas cuando se ven al final; estas tienden a ser confundidas por nódulos hiliares aumentados o masas tumorales. -- Cuando existe una marcada dilatación atrial, el tronco bronquial principal se aprecia comprimido ventrodorsalmente y --

las bandas o franjas traslucidas superpuestas, pueden observarse separadas, de esta manera se origina una estructura -- abierta en forma de V. En tales casos, el bronquio izquierdo esta desplazado en forma dorsal por la dilatación del atrio izquierdo. El atrio izquierdo forma una masa oval más definida ocupando más de la mitad de la silueta cardíaca alargando su extremo. La dilatación del orificio de la válvula mitral así como la dilatación del atrio y del ventrículo del mismo lado, son los responsables de la desaparición de la cintura cardíaca caudal y de la corrección del borde caudal cardíaco, el cual en ocasiones se fusiona con la silueta diafragmática. En la radiografía dorsoventral, la proyección de la dilatación atrial izquierda sobre el borde cardíaco del mismo lado es un signo característico de la insuficiencia mitral, al ir progresando la enfermedad, la dilatación ventricular izquierda se hace más aparente. El borde ventricular izquierdo se - desplaza a la izquierda de manera caudal dando al apex cardíaco una apariencia más redondeada de lo normal. El borde ventricular izquierdo extendido, puede obscurecer la proyección del atrio izquierdo a menos que este se dilate en forma simultanea. Una masa densa, con frecuencia mala definida, representa la porción central dilatada del atrio izquierdo. Si el campo pulmonar es claro, el borde caudal del atrio izquierdo se observa como un doble contorno sin el área apical. (30)

Con frecuencia existe una diferencia marcada entre el tamaño y la forma de la silueta cardíaca en la vista lateral

y dorsoventral. El incremento de la distancia apico-bacilar es más obvia en las radiografías laterales de los perros con conformación torácica profunda, que los que presentan tórax ancho. El alargamiento apico-bacilar es menos obvio en la -- vista lateral en los perros con un tórax ancho, y poco pro-- fundo, pero puede ser más pronunciado en la radiografía dorsoventral, donde está con frecuencia acompañado por un exten-- so desplazamiento del apex del corazón a la izquierda y en -- ocasiones a la derecha. El examen con fluoroscopia puede mos-- trar anomalías funcionales, así como arritmias o una con-- tracción cardíaca débil (30). Esta enfermedad se puede con-- fundir con otros problemas cardíacos ya que pueden presentar signos clínicos o murmullos parecidos a la descrita. Dichas enfermedades pueden ser: Estertores respiratorios en perros bráquicefálicos, insuficiencia tricúspide, ruptura de cuer-- das tendinosas, cardiomiopatías y un defecto en el tabique -- interventricular.

RUPTURA DE LAS CUERDAS TENDINOSAS

Las cuerdas tendinosas son unas bandas fibrosas de colá-- gena que se extiende desde los músculos papilares hasta los bordes de las válvulas atrio-ventriculares. Su función es la de prevenir la eversión de las valvas de la válvula al atrio durante el sístole, ya que tal eversión provocaría la incapacidad valvular. La ruptura de las cuerdas tendinosas puede -- clasificarse como aguda, semiaguda, o crónica, dependiendo -- del síndrome clínico producido (28). El síndrome agudo puede

distinguirse clínicamente por el repentino ataque de una aguda deficiencia congestiva del corazón. (27, 28)

El síndrome agudo es por lo general causa de la ruptura de las cuerdas tendinosas de primer orden, lo que resulta en una súbita insuficiencia mitral severa. Los perros que padecen esta forma de síndrome mueren de un edema pulmonar severo; se observa una cantidad de líquido espumoso, teñido con sangre, fluyendo de la cavidad nasal y oral. En contraste, los perros que padecen la forma semiaguda de la enfermedad tienen una protuberante fibrosis valvular crónica y sufren de insuficiencia mitral, así como de la ruptura de las cuerdas tendinosas (78). Los perros con ruptura crónica de las cuerdas tendinosas no sufren de diferencias cardíacas sintomáticas, y la condición se reconoce sólo por un hallazgo accidental en la necropsia. En virtud de las formas semiagudas y crónicas de la enfermedad no pueden ser diferenciadas en forma clínica de la fibrosis valvular mitral crónica. (30)

El perro presenta un edema pulmonar, severos trastornos respiratorios, cianosis provocada por la opresión pulmonar, y congestión venoso. Es notable la ausencia en la historia previa de signos cardíacos como disnea, ortopnea o tos. En un estudio de 10 perros, los signos clínicos se iniciaron a las 12 horas o menos en seis perros, en menos de 24 horas en tres perros, y en menos de 48 horas en los diez casos (28). Si el problema respiratorio es severo, el perro puede

pararse abduciendo sus miembros delanteros y con la cabeza y el cuello extendido. Las razas en que el síndrome fué reconocido incluyen seis Poodle, dos Dachshunds, un Cocker Spaniel y un perro criollo (28). Se advierte en el examen físico, -- que que aunque el estado del perro es bueno, padece de un no torio problema respiratorio agudo. Se puede reconocer un tre mor precordial y un pulso inestable. En los perros de pelo - corto o razurados se evidencia la pulsación yugular. (30)

A la auscultación se escucha un fuerte y áspero soplo - holosistólico, de grado V a VI, con mayor intensidad en los bordes del caudal esternal izquierdo. El soplo casi siempre se rádia en todo el tórax; en ocasiones es tan fuerte que - se escucha en cualquier parte del cuerpo. Como consecuencia del edema pulmonar, se escuchan estertores húmedos incluso - sin la ayuda del estetoscopio, el ritmo acelerado del cora-- zón, los latidos y soplos, son difíciles de distinguir debido a los sonidos pulmonares. Al escuchar los latidos del corazón, se aprecia un ritmo fuerte y galopante resultante de la sobrecarga de volúmen en el atrio izquierdo.

Los signos radiográficos son similares a los que se observan en el padecimiento crónico de la válvula mitral y en la insuficiencia del corazón izquierdo. Estos estudios no -- son indicativos de la causa responsable. El edema pulmonar - alveolar en el síndrome agudo puede estar caracterizado por manchas de color y complicaciones del campo periférico pulmo-- nar, que con frecuencia no se encuentran en los problemas --

cardíacos progresivos de otro origen. Como consecuencia de la insuficiencia respiratoria asociada con la ruptura aguda de las cuerdas tendinosas, las radiografías deben posponerse hasta que el tratamiento de emergencia haya surtido efecto. El médico tendrá que decidir si es justificable exponer al perro a la fatiga de las radiografías. Si éstas son necesarias para evaluar con mayor precisión el grado, origen y progreso de las lesiones respiratorias, el examen deberá limitarse a la radiografía lateral. En las radiografías tomadas a seis perros con ruptura de las cuerdas tendinosas, se detectó un edema pulmonar alveolar marcado en cuatro de ellos. En la radiografía tomada a un perro cuatro días antes de la repentina ruptura, se observó una ligera congestión pulmonar. La dilatación del atrio izquierdo se diagnosticó como leve en un perro, moderado en otro, y severo en otros cuatro. (28)

Los electrocardiogramas, al igual que las radiografías, son difíciles de obtener en pacientes que sufren de insuficiencia respiratoria severa. Sin embargo, es esencial contar con una base para evaluar los efectos terapéuticos, en especial con los glucósidos cardíacos. El perro debe ser sujetado lo menos posible, ya que los conductos se adhieren en cualquier posición que adopte el animal. Un rastreo electrocardiográfico como éste, indicará el ritmo y la frecuencia cardíaca, y puede sugerir también otras anomalías. En 6 perros (28), la frecuencia cardíaca varió de 100 a 220 latidos por minuto. En cuatro perros, el ritmo fué normal y uno de ellos presentó

un bloqueo cardíaco de primer grado. En los otros dos perros, se presentó ritmo ventricular y disociación atrioventricular. El electrocardiograma detectó una dilatación atrial izquierda en sólo un perro con historia previa de insuficiencia y - fibrosis mitral valvular crónica. La P pulmonale estuvo presente en tres perros, y cinco de seis tuvieron evidencia - - electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda. - El eje eléctrico del plano medio frontal fué normal: entre 60 y 80 grados. (30)

La ruptura del atrio izquierdo con taponamiento cardíaco también puede ser responsable de la muerte cardíaca aguda. Sin embargo, esos perros tienen un historial de enfermedad - valvular crónica. Además, en el caso pericardial, la hemorragia severa y repentina raras veces estará acompañada de un - ensordecimiento periódico de los sonidos cardíacos y la disminución de los compuestos electrocardiográficos. El taponamiento cardíaco y la pericarditis aguda son raras y se acompañan de sonidos cardíacos amortiguados en vez de fuertes y de un soplo sistólico radiado. El examen radiográfico también ayuda a efectuar el diagnóstico diferencial de los signos. La bronconeumonía, la postración por altas temporadas y los shocks eléctricos pueden presentar un severo edema pulmonar. (30)

Se desconoce la etiología de la ruptura de las cuerdas tendinosas. No hubo manifestación de endocarditis bacteriana,

trauma, ni otras causas reconocibles en el estudio de 28 casos (28). Un grado de fibrosis crónica mitral se registró en siete perros con ruptura aguda de las cuerdas tendinosas de primer orden. Dos solo tuvieron fibrosis marginal, y cinco - fibrosis moderada, pero ninguno sufrió lesiones fibróticas - severas.

FIBROSIS CRONICA DE LA VALVULA TRICUSPIDE

La fibrosis crónica de la válvula tricúspide es una entidad que provoca la insuficiencia tricúspide valvular, de la misma manera que la fibrosis crónica de la válvula mitral produce insuficiencia mitral. La fibrosis crónica de la válvula tricúspide en el perro esta acompañada por fibrosis crónica de la válvula mitral, aunque también puede ser independiente. La insuficiencia tricúspide también puede estar asociada con la ruptura de las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide (27), con la endocarditis bacteriana, y la enfermedad del gusano del corazón (21), así como con la dilatación del anillo de la válvula tricúspide, y con lesiones congénitas que afectan dicha válvula. La insuficiencia funcional tricúspide producto de la dilatación ventricular derecha, resulta de la dilatación del anillo anular que hace que las comisuras de las valvas de la válvula tricúspide fallen en la coaptación durante la sístole ventricular derecha. Ante la fibrilación atrial, se intensifica la insuficiencia tricúspide y la deficiencia cardíaca derecha.

La incidencia de insuficiencia tricúspide aislada en los perros es baja. De 343 perros que presentaron la enfermedad, sólo 11 sufrieron insuficiencia tricúspide pura, aunque 152 fibrosis tuvieron, tanto mitral como tricúspide valvular e - insuficiencia de la misma.

En otro estudio, de 688 perros, 52 presentaron endocarditis valvular e insuficiencia tricúspide y 92 presentaron - tanto fibrosis mitral como tricúspide (125). A través de los estudios en necropsias, Das y Tashjian (17) reconocieron la combinación de fibrosis valvular mitral y tricúspide en casi el 50% de los perros con lesiones valvulares crónicas.

El perro a menudo presenta síntomas respiratorios compa-
tibles con fibrosis de la válvula mitral crónica, ya que la
fibrosis tricúspide valvular crónica está asociada con estas
condiciones. Ya sea que la condición sea aislada o esté com-
binada con otras enfermedades, la historia incluye disten-
ción abdominal progresiva, anorexia, pérdida de peso, dia-
rrea y vómito, todo lo cual se debe a la congestión y al ede-
ma en el hígado, conducto biliar, y sistema gastrointestinal.
Clínicamente, predominan los signos de deficiencia cardíaca
derecha, a pesar de que a menudo se producen en forma simul-
tanea signos de deficiencia en el corazón izquierdo. En sís-
tole son evidentes pulsaciones yugulares y congestión
de las venas superficiales. Una hepatomegalia, causada por -
la congestión venosa puede producir síntomas de dolor abdomi

-nal, siendo esto resultado de la sobrecarga de sinus hepáticos, la presión venosa de la yugular aumenta cuando se oprime al hígado, mostrando con esto un reflejo hepatoyugular positivo. El edema periférico no provoca una deficiencia cardíaca derecha a no ser que también se presente ascitis. Los derrames pleurales o pericardíacos y la ictericia aparecen en los casos más severos o avanzados. (30)

A la auscultación se detecta un soplo holosistólico de frecuencia similar al de la insuficiencia mitral, entre el tercero al quinto espacio intercostal derecho y a lo largo de la pared media del tórax. Si el soplo es severo, puede radiar a la izquierda, siendo difícil diferenciar esta condición de la combinación de una insuficiencia mitral y tricúspide. Cuando se presenta la fibrilación atrial, la intensidad del soplo es variable, y su ritmo irregular. (30)

En muy pocos casos, la fibrosis tricúspide valvular en una lesión aislada, por lo que es raro encontrar radiografías típicas que muestren solo signos de insuficiencia tricúspide. En la mayoría de las radiografías, aparece una dilatación del corazón izquierdo, aún cuando los signos clínicos indiquen que la insuficiencia tricúspide es la lesión que predomina. Como es difícil estimar la dilatación atrial derecha, a no ser que esté marcado tanto en las proyecciones laterales como en las dorsoventrales, es esencial verificar otros signos radiográficos, como son la dilatación de la vena

cava caudal, el ensanchamiento del mediastino craneal y los -
signos de congestión abdominal. En la radiografía late-
ral, se observa la dilatación atrial, de moderada a marcada, -
y esta se ve por una ligera desviación dorsal de la tráquea -
craneal a la carina. En posición ventral, el borde craneal es
más extenso que lo normal, la vena cava caudal es más densa y
puede percibirse como parte de la silueta cardíaca. En la ra-
diografía dorsoventral, el atrio derecho se observa como un -
bulto en el cuadrante craneal de la silueta cardíaca derecha,
y la vena cava craneal se curva hacia la derecha, antes de la
unión con el atrio derecho. Algunos autores (14), reportan la
dilatación excesiva del atrio derecho en un perro que presen-
taba una válvula tricúspide rígida e irregular; la válvula --
era por lo tanto insuficiente y estenótica. Otros autores - -
(30), observaron un caso similar en un perro que padecía este
nosis valvular pulmonar con insuficiencia tricúspide secunda-
ria y deficiencia cardíaca, dando como resultado que el atrio
derecho tuviera el tamaño de un corazón normal. La dilatación
ventricular derecha está asociada con fibrosis crónica valvu-
lar de la tricúspide y con la insuficiencia de esta válvula.-
En algunos perros con dilatación ventricular derecha, la unión
de la vena cava caudal con la silueta cardíaca aparece eleva-
da. El derrame pleural y pericárdico y la congestión de los
órganos abdominales, a menudo son consecuencia de un ataque -
cardíaco derecho. Son signos comunes una hepatomegalia, aumen-
to en la densidad abdominal por efecto de la ascitis, con con

-tornos vagos de los intestinos y a veces de la pared abdominal. (30)

En el electrocardiograma se detecta el agrandamiento, -- produciendo una P pulmonale y prolongación del intervalo P-R. En el plano medio frontal, el e \acute{a} xis el \acute{e} ctrico puede ser superior a los 100 grados. No es posible diagnosticar la insuficiencia tric \acute{u} spide por medios electrocardiogr \acute{a} ficos ya que -- los signos de hipertrofia del ventr \acute{i} culo derecho predominan a menudo y complican el electrocardiograma. (30)

Pocas condiciones necesitan ser diferenciadas de la insuficiencia tric \acute{u} spide. La insuficiencia mitral con radiación -- marcada de un soplo hacia la pared tor \acute{a} cica derecha, presenta un problema de diagn \acute{o} stico diferencial. Si existen signos de deficiencia biventricular, es posible que est \acute{a} n afectadas ambas v \acute{a} lvulas atrioventriculares. Los defectos septales ventri-- culares producen un soplo similar y, en ocasiones insuficiencia card \acute{f} aca; sin embargo, las condiciones cong \acute{e} nitas severas se sospechan en perros j \acute{o} venes, mientras que la fibrosis tric \acute{u} spide cr \acute{o} nica es por lo general un problema en los perros -- de m \acute{a} s de 7 a \acute{n} os de edad. La enfermedad del gusano del cora-- z \acute{o} n puede provocar singsos similares a los descritos en la fi-- brosis v r \acute{o} nica de la v \acute{a} lvula tric \acute{u} spide, como por ejemplo -- la deficiencia card \acute{f} aca derecha, pero los soplos casi siempre est \acute{a} n ausentes, y la interrupci \acute{o} n en el segundo sonido del co-- raz \acute{o} n se desarrolla con dirofilariasis. Las microfilarias no

se observan en la sangre periférica de los perros con fibrosis crónica de la válvula tricúspide. Los signos radiográficos, en especial las arterias pulmonares aumentadas permiten sugerir la enfermedad de dirofilarias. Las lesiones abdominales primarias y concurrentes, como la neoplasia o la disfunción hepática, también presentan problemas en el diagnóstico diferencial puesto que pueden ser auscultados los soplos provocados por la insuficiencia atrioventricular valvular compensada. Tales casos exigen un minucioso examen físico. Un estudio con medio de contraste, ayudará a demostrar las lesiones abdominales primarias. Mientras que los perros con ascitis, ocasionada por la insuficiencia tricúspide, a menudo responden en forma positiva a la terapia diurética, los exudados provocados por neoplasias abdominales rara vez quedan eliminados por un tratamiento similar. Las células neoplásicas pueden identificarse en los exámenes citológicos del fluido ascítico. (30)

INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA

La insuficiencia valvular aórtica (adquirida o congénitas) es rara en los perros; cuando es severa, provoca una sobrecarga diastólica en el ventrículo izquierdo. La condición fue diagnosticada por Bretschneider (146) en 14 de 688 perros que presentaban todas las formas de endocarditis valvular. La etiología es dudosa excepto en perros con endocarditis bacteriana (33), o estenosis aórtica congénita, en la --

que existe un cierto grado de insuficiencia aórtica valvular (75). El tratamiento sobre la valva de la válvula aórtica, - que puede suceder durante la cateterización o la punción cardíaca, puede producir insuficiencia aórtica. Buchanan (91), reportó insuficiencia aórtica iatrogénica en perros que en - varias ocasiones fueron sometidos a la punción cardíaca; tam- bién reportó un perro con insuficiencia aórtica asociada con un defecto congénito septal ventricular. La insuficiencia -- aórtica fue reconocida por otros autores (30), en un perro - con Tetralogía de Fallot. La lesión también fue reportada en un perro con endocarditis bacteriana en la válvula aórtica - con ruptura del sinus de Valsalva en la arteria pulmonar, -- donde se auscultó un soplo continuo o de maquinaria. (68)

Es posible que no exista ningún problema en la historia del paciente con insuficiencia aórtica aislada hasta que la insuficiencia cardíaca provoca depresión, letargo y pérdida de peso. Se presenta una fiebre recurrente cuando la lesión es resultado de una endocarditis bacteriana. Al aumentar la gravedad de la hipertrofia ventricular izquierda, podrá ob- servarse una prominencia en el ventrículo izquierdo y podrá ser palpado sobre el ápex cardíaco. En la insuficiencia aór- tica, es característico el pulso desigual o como de martillo de agua que se eleva y disminuye drásticamente. En el hombre, la deficiencia cardíaca congestiva aparece en las etapas --- avanzadas de la enfermedad. La embolia originada por el endo- cardio puede alojarse en el cerebro, los riñones y otros - -

órganos, produciendo signos clínicos de difusión específica - del órgano y septicemia. (30)

Se ausculta un soplo diastólico en decreciendo que comienza con el segundo sonido del corazón sobre la región de la -- válvula aórtica. Es el sonido de un soplo de alta frecuencia y de intensidad de baja a moderada. En los casos observados - por algunos autores (30, 33), también estuvo presente un soplo sistólico de medio a tardío. Cuando la insuficiencia aórtica está asociada con la fibrosis mitral valvular crónica, o con una estenosis aórtica congénita, la intensidad del soplo sistólico con frecuencia opaca los sonidos diastólicos; sin - embargo, el soplo diastólico puede detectarse con un fonocardiograma. En los casos avanzados, el electrocardiograma indica hipertrofia ventricular izquierda.

Las radiografías no diagnostican los casos sencillos de insuficiencia aórtica. La dilatación ventricular izquierda -- aislada, consecuencia de una marcada sobrecarga diastólica de el ventrículo, es difícil de determinar a no ser que la dilatación atrial izquierda sea secundaria a la dilatación ventricular o del anillo mitral anular. Cuando la insuficiencia aórtica es secundaria a una estenosis aórtica congénita, a un defecto septal ventricular, a la Tetralogía de Fallot, o a la - fibrosis mitral valvular crónica adquirida, serán predominantes los signos radiográficos atribuibles a la enfermedad primaria. (30)

INSUFICIENCIA DE LA VALVULA PULMONAR Y ESTENOSIS MITRAL

La insuficiencia pulmonar es rara en los perros, pero -- puede desarrollarse por dirofilariasis o persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar (21). También se reporto que se presenta después de la cirugía para extraer Dirofilarias, como resultado de un traumatismo infringido a las - válvulas de la vélvula pulmonar. (42)

A la auscultación, la insuficiencia pulmonar se identifica por un soplo suave diastólico en decreciendo de alta fre---cuencia, y fue descubierto por algunos autores (50) en un perro con insuficiencia pulmonar iatrogénica provocada por la - cateterización cardíaca. La estenosis mitral es rara en los - perros. En un reporte (126, 11), la estenosis mitral, la dilatación atrial izquierda, y un tomo atrial mural izquierdo -- fueron confirmados a la necropsia en su perro de 10 años que había padecido fibrilación atrial con un soplo sistólico de - grado III y un soplo diastólico retumbante de grado III.

ENDOCARDITIS BATERIANA

La endocarditis es una alteración inflamatoria, bacteriana del endocardio y puede dividirse por su morfología en endocarditis mural o valvular. La endocarditis parietal o mural - involucra el recubrimiento interno de las cámaras del corazón (endocardio), en particular del atrio izquierdo. Los depósi--

-tos de sales de calcio pueden provocar la necrosis del tejido subendocardial y la ulceración del endocardio (82). Por lo general, la endocarditis mural es una manifestación de otras enfermedades sistémicas, como por ejemplo la insuficiencia renal aguda o uremia (63, 82) a pesar de que la endocarditis mural también puede provocarse por la extensión del proceso que se origina en las valvas de la válvula. Los depósitos inflamatorios en la endocarditis valvular son llamados vegetación o verrugas; es difícil que las verrugas aparezcan sólo en el endocardio parietal o mural (83). En un estudio de más de 11,000 necropsias, Lundh (83) reportó una incidencia total del .58% de ENDOCARDITIS FIBRINOSA espontánea en los perros. Las lesiones se limitaron a la válvula mitral en 34 de 67 casos; en 46, la válvula mitral, así como una o más de las otras válvulas estaban afectadas. En forma similar, la válvula aórtica sola afectada se presentaba en 12 de los 67 casos, sin embargo, la válvula aórtica fue lesionada en asociación con otros problemas valvulares en 21 de los casos. Se observaron vegetaciones en la válvula tricúspide de sólo cuatro perros, y en ocho perros hubo lesiones en la válvula tricúspide y una más de las otras válvulas. La válvula pulmonar no se vió afectada en este estudio.

La comparación de varios reportes demuestran el grado variable en que la endocarditis se identifica en la necropsia. Lundh (83) reportó una incidencia de .58%; Jones y Zook (65) 5.8% (58 de 991 necropsias); y en dos estudios anterior-

-res. hechos por otros autores (Sherngel en 1936 y Winquist - en 1945) citados por Lundh (83), la incidencia fué de .74% y 2.27% respectivamente. Esta variación en los resultados sugiere que el número de perros a los que se practicó la necropsia a fin de obtener material, difiere el criterio usado para llegar al diagnóstico de endocarditis.

La siguiente exposición se refiere tanto a la endocarditis bacteriana aguda como la crónica. Los perros presentan -- un historial no específico y no patognomónico; los signos son: letargo, debilidad, anorexia y pérdida de peso crónica. Por -- lo general, hay evidencia de malestar general. Algunos pueden desarrollar una claudicación intermitente y un mal funcionamiento de algunos órganos específicos si la embolia se aloja en el cerebro, los músculos, los pulmones, los riñones y el -- sistema gastrointestinal. Un dueño cuidadoso puede reportar -- fiebre crónica, o esta puede ser observada si el veterinario examina al perro en repetidas ocasiones dentro de un período prolongado hasta detectar los signos no específicos descritos con anterioridad. Se pueden observar petequias en los ojos -- (74). No hay predisposición de sexo o raza, aunque la endocarditis es reconocida con más frecuencia en las necropsias de -- perros viejos (83, 65). Lundh (83) notó una posible predilección para esta condición en los Pastor Alemán de la región de Estocolmo. El dueño reporta una enfermedad sistemática previa, infección, o accidente traumático.

La palidez de las mucosas, septicemia, letardo, soplo --

sistólico, y a veces evidencia de una infección local severa como absesos dentales, faringitis, prostatitis, o absesos en el saco anal, pueden ser detectados durante el examen físico.

A la palpación abdominal, se puede sentir esplenomegalia. El embolismo a los riñones produce dolor lumbar, hematuria y proteinuria con evidencia de leucocitos en el examen microscópico de la muestra de orina. El embolismo también puede ser responsable de encefalitis y bronconeumonía. En perros de experimento que desarrollaron endocarditis bacteriana después de inducirles en forma artificial fistulas arteriovenosas, el diagnóstico se basó en el desarrollo de fiebre, un elevado ritmo de sedimentación de eritrocitos, soplos cardíacos, petequias en los ojos y la recuperación de bacterias que circulaban en la sangre por medio de cultivos, son algunos hallazgos que se encontraron en la necropsia. (74)

Cuando existe fiebre crónica, los signos de septicemia generalizada, y una historia compatible con endocarditis, lo indicado será realizar estudios hematológicos, como un conteo completo de sangre (B.H.) y cultivos de sangre seriados o diarios. La terapia con antibiótico debe evitarse hasta conocer los resultados de los estudios realizados.

A la auscultación cardíaca, se puede detectar soplos cardíacos sistólicos o diastólicos. Es necesario diferenciar este soplo de otros provocados por una fibrosis valvular crónica no relacionada, o en casos de que exista palidez, de un

soplo anémico (fisiológico), a través del examen físico y del examen especializado. El ritmo cardíaco puede aumentar debido a la fiebre o a la anemia. En el electrocardiograma, las alteraciones del ritmo cardíaco no son comunes en endocarditis, a pesar de que algunos autores (130) reportan un bloqueo completo del corazón con contracciones ventriculares prematuras en un perro con endocarditis bacteriana. Si la lesión progresa, es posible que se desarrolle una miocarditis activa con arritmias subsecuentes (contracciones ventriculares prematuras únicas, proximales o continuas). Al empeorar la condición. Pueden desarrollarse signos de deficiencia cardíaca congestiva generalizada. En un perro cuya endocarditis bacteriana afectó la válvula aórtica, la ruptura del sinus de Valslva dió como consecuencia una insuficiencia aórtica, así como en desviaciones de la sangre de la aorta a la arteria pulmonar, produciendo un soplo continuo. Esto fué diagnosticado por la aortografía (68). La endocarditis bacteriana asociada con un ducto -- (canal) fué reconocida por Buchanan. (72)

La embolia por endocarditis valvular vegetativa ocluyó las arterias coronarias en dos perros (94). Debido a lo poco frecuente de esta última lesión, el diagnóstico clínico de -- oclusión coronaria no está garantizado. La necrosis supraválvular aórtica media se asoció con la endocarditis bacteriana y la miocarditis en un perro.

El diagnóstico de la endocarditis bacteriana puede resul

-tar difícil debido a la involucración de otros órganos en esta entidad patológica. Si la historia y el examen físico son compatibles con los hallazgos descritos con anterioridad, y en caso de presentarse una fiebre crónica recurrente, se debe de sospechar de endocarditis bacteriana y en estos casos se indica realizar un cultivo de sangre.

Varios autores mencionan algunas etiologías en la endocarditis bacteriana (120, 82) dicha etiología es: *Estreptococos hemolítico* y *no hemolítico*, *Estafilococos*, *E. Coli*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*, y *Pseudomona aeruginosa*. Bone (6) reportó endocarditis bacteriana causada por la forma L de *Pseudomonas aeruginosa*. Otros autores (74) mencionaron que ocho de diez perros desarrollaron endocarditis bacteriana después de crearles experimentalmente, fístulas arteriovenosas que producían un aumento de volumen circulatorio. Las fístulas eran grandes en los ocho perros que desarrollaron endocarditis y pequeñas en los otros dos, cuyas válvulas permanecieron normales. La asociación de endocarditis con nefritis aguda o semiaguda fue discutida por Stunzi (124) y por Luginbhul y Detweiler. (82)

MIOCARDIO

MIOCARDITIS Y ENFERMEDAD MIOCARDICA DEGENERATIVA

La miocarditis es la inflamación del miocardio. Los cambios activos en la inflamación miocárdica, así como la degeneración crónica miocárdica, puede asociarse con la mayoría de

las enfermedades virales comunes, bacteriales, micóticas y -- protozoarias, que se saben afectan a los perros. (82, 19). -- Existe también una conocida realación entre la presencia de - fibrosis valvular crónica y la miocarditis. Otras condiciones que pueden estar asociadas con la enfermedad incluyen Hipotiroidismo, anemia, mal nutrición, falta de electrolitos, infecciones parasitarias, uremia, y pancreatitis. También puede es tar relacionada con dicha enfermedad la toxemia y envenena--- mientos, neoplasia, cuerpos extraños intestinales, piometra, - endometritis, diabetes mellitus, pleuritis, pericarditis y - derrames pericardiales. (30)

Las enfermedades del miocardio con frecuencia están asociadas con signos tanto poco específicos como: fiebre prolongada, debilidad, fatiga, inactividad física, anorexia, tos y disnea. Al avanzar el proceso de la enfermedad, se pueden desarrollar signos de deficiencias cardíacas congestivas. Los - perros con miocarditis pueden estar en un estado de colapso - o semi-colapso, y débiles. La miocarditis puede ser irreconocible a menudo, ya que predominan los signos primarios de la condición, tales como neumonía, gastroenteritis, o envenena--- miento, y no se lleva a cabo un examen cardíaco a conciencia. Los perros viejos deben ser examinados como rutina en busca - de los signos referentes a la miocarditis como enfermedades - crónicas tales como uremia, piometra, o neoplasias que producen signos no específicos de debilidad. Cuando la fibrosis mi tral valvular crónica se complica por la miocarditis, la in--

-interpretación de los signos que indican enfermedad del miocardio, es más sencilla si se toman una serie de electrocardiogramas. (30)

Los hallazgos a la auscultación pueden variar dependiendo de la etiología y el progreso de la enfermedad. Es probable no encontrar soplos cardíacos, a no ser que la miocarditis esté acompañada por una enfermedad cardíaca valvular, congénita o anémica. La intensidad de los soplos cardíacos baja cuando la fuerza de la contracción miocárdica disminuye. Si se presenta un ritmo irregular y soplos cardíacos de intensidad variable, debe tomarse un electrocardiograma para determinar el sitio de origen y el significado de la arritmia. Si el atrio derecho se contrae contra las válvulas atrioventriculares cerradas, existirá un pulso declinante en la vena yugular (ondas "cañón a"). Puede surgir bradicardia o taquicardia. La taquicardia y un ritmo galopante denotan deficiencia cardíaca congestiva y se presentan más adelante en el proceso de la enfermedad. Asociados también con las arritmias cardíacas, están el déficit en el pulso o la irregularidad en la fuerza del mismo. Si se desarrollan deficiencias circulatorias y persisten, pueden presentarse signos extracardíacos de deficiencia cardíaca tales como congestión pulmonar y edema, hepatomegalia, derrame pleural, y edema.

Todo tipo de arritmias, como contracciones ventriculares prematuras, disociación atrioventricular, proximal o taquicar

-dia supraventricular persistente, bloqueo del corazón, y fi
brilación o palpitaciones atriales o ventriculares, se aso--
cia con la miocarditis. Los complejos QRS anormales (anchos
e irregulares). También pueden observarse los cambios no es-
pecíficos del segmento S-T tales como depresión, elevación,-
o deformidad general, y alteración de la onda T. La extensión
de todas las ondas electrocardiográficas pueden disminuirse
(19). Es incorrecto correlacionar en forma específica todos
los cambios electrocardiográficos con la miocarditis. Sin emu
bargo, cualquier arritmia cardíaca que surge de un foco ectóu
pico prematuro, debe asociarse con el aumento en la irritabiu
lidad miocardial.

Los hallazgos radiográficos no son característicos y no
ayudan al diagnóstico específico de la enfermedad miocardial.
No obstante, los signos de dilatación anormal del corazón --
puede sugerir miocarditis. La dilatación cardíaca que inclu-
ye el ventrículo derecho o izquierdo, o ambos, se encontró -
en un 50 a 70% de todos los casos (128). La dilatación atri-
al izquierda se presenta cuando la enfermedad miocardial es-
tá acompañada de una enfermedad mitral valvular crónica.

Cuando falla el ventrículo izquierdo, pueden observarse
signos extracardíacos tales como congestión pulmonar y edema
pulmonar alveolar. Si se afecta la función ventricular dere-
cha, pueden darse dilataciones de las venas cavas caudal y -
craneal, hepatomegalia, efusión pleural, efusión pericardial

y ascitis. Sin embargo, los únicos signos radiográficos que indican una enfermedad cardíaca son la dilatación generalizada de la silueta cardíaca y una forma globular. Por lo tanto, puede ser difícil diferenciar esta condición de la dilatación del corazón asociado con la efusión pericárdica. Sería útil realizar estudios con medio de contraste del corazón con el objeto de diferenciar estas condiciones. (30)

En virtud de que la causa de la enfermedad miocárdica son tan numerosas, es difícil, si no imposible, de ser diferenciadas en forma correcta. Como los signos iniciales pueden ser poco específicos, el médico deberá explorar la historia con sumo cuidado para determinar el posible factor causal. Es necesario llevar a cabo un examen físico minucioso para determinar si existen problemas médicos no cardíacos como responsables de las manifestaciones cardíacas secundarias. Una angiocardiógrafa será de valor para determinar el tamaño de las cámaras del corazón, así como para confirmar o excluir una enfermedad en las válvulas cardíacas. (30)

ENFERMEDAD ISQUEMICA DEL MIOCARDIO

La embolia coronaria con infartación miocárdica rara vez se diagnostica en el perro, ni clínicamente ni por la necropsia. El origen de la embolia coronaria que se ha descrito, está asociado con tejido neoplásico de origen pulmonar (82), endocarditis bacteriana (94), y septicemia generalizada (105). Es importante saber que el infarto miocárdico

total es poco común y que el diagnóstico de infartación miocárdial es un hallazgo a la necropsia; aún entonces. La verificación histopatológica es siempre necesaria. De 314 perros examinados en necropsias para detectar anomalías cardíacas, sólo seis tuvieron infarto del miocardio; los infartos eran visibles macroscopicamente en dos perros, y en los otros cuatro, los infartos se observaron en el examen histopatológico (82).

Los infartos del miocardio, que a menudo afectan a los seres humanos (el conocido "ataque cardíaco"), no existen como tales en los perros, y un diagnóstico de esta naturaleza debe considerarse sólo bajo circunstancias poco comunes. No existen signos específicos de esta condición que puedan llevar al médico a elaborar dicho diagnóstico. Sin embargo, áreas focales de necrosis miocardiaca intramural y la secuela de eso, como la fibrosis miocárdial, son comunes en el ventrículo izquierdo de los perros. Los infartos ventriculares intramurales microscópicos y la lesión asociada con arterioesclerosis coronaria fueron revisadas por algunos autores (19). - Las lesiones se observan en la pared ventricular izquierda, - en especial en perros viejos con fibrosis mitral crónica valvular y con insuficiencia mitral o en perros jóvenes con estenosis subaórtica congénita (34). La arterioesclerosis intramural y la subsecuente isquemia ventricular izquierda pueden contribuir a la frecuencia de la deficiencia cardíaca en los perros viejos. Hamlin (47) también enfatizó la importan-

-cia de el infarto del miocardio intramural microscópico (MIMI) en la enfermedad cardíaca valvular en el perro. Las marcadas diferencias anatómicas, fisiológicas y patológicas entre las circulaciones de la arteria coronaria del perro y el hombre, y el significado de tales diferencias, fueron sumariadas -- por Pensinger. (108).

PERICARDIO

PERICARDITIS Y EFUSION PERICARDIAL

La pericarditis se refiere a la inflamación de las capas fibrosas y serosas que envuelven al corazón. En el perro, la pericarditis es efusiva y no constructiva. En virtud de que las enfermedades del pericardio, no importando su etiología, tienen características comunes. Como la pericarditis es secundaria a otra enfermedad, la historia varía dependiendo de los signos de la condición primaria P.e. trauma, enfermedad crónica del corazón, infecciones sistémicas, o neoplasias. No se presentarán signos clínicos si el líquido pericardial no interfiere con el retorno venoso o no perjudica la función cardíaca. Al progresar la enfermedad, se hacen notables los signos de disnea, debilidad general, y distensión abdominal. Si la condición es de origen infeccioso, puede presentarse una fiebre crónica. (30)

Los signos detectados en el examen físico varían de acuerdo a la cantidad de líquido atrapado dentro del saco pericar-

-dico. Al extenderse el derrame, aumenta la presión venosa periférica por causa del defectuoso retorno venoso al corazón. Este aumento en la presión venosa puede reconocerse por la distensión venosa periférica y por un fuerte pulso yugular. La elevación de la presión venosa central lleva a una presión elevada de la vena cava caudal, que a su vez provocará hepatomegalia, ascitis, y edema periférico generalizado. El taponamiento cardíaco es resultado de la tensión del flujo pericardial atrapado que comprime el corazón y evita un llenado cardíaco apropiado. La restricción en el llenado del corazón dará como consecuencia la disminución de la presión arterial sanguínea, indicada por un pulso periférico rápido y débil y por la palidez de las membranas mucosas. Al progresar la efusión pericardial hacia un estado final, se desarrollarán efusiones en la cavidad pleural. Hay más posibilidades de que un perro mantenga efusión grave cuando ésta se desarrolla lentamente, ya que el pericardio se estira y de esta forma el sistema circulatorio se adapta a la situación hemodinámica anormal. Cuando la efusión se desarrolla con rapidez, como en la ruptura del atrio izquierdo, la muerte por taponamiento puede ser repentina, aún cuando se presenten cantidades pequeñas de líquido.

Quando se acumula una gran cantidad de líquido dentro del saco pericardico, los sonidos del corazón se amortiguan o se disminuye su intensidad. Sin embargo, si sólo se encuentra una pequeña cantidad de líquido pericardico, como es - -

común en un hidropericardio secundario a la deficiencia cardíaca congestiva, la intensidad de los sonidos del corazón no disminuyen en forma significativa. Los sonidos amortiguados del corazón en una efusión pericardica avanzada, permanecen sin cambio aunque la posición del perro varíe en un intento de aproximar el corazón a la pared torácica. El ritmo cardíaco aumenta cuando el derrame se vuelve más extenso, y el volúmen de los latidos disminuye cuando regresa menos sangre al corazón por unidad de tiempo.

La hemorragia pericardial como resultado de un desgarramiento endocárdico y la ruptura de la pared atrial izquierda por lo general no pueden ser detectadas a la auscultación, a no ser que se produzca un taponamiento cardíaco. Aún en casos de rasgadura del atrio izquierdo, un soplo sistólico por insuficiencia valvular tricúspide y mitral tienen mayor posibilidad de ser auscultados que los sonidos amortiguados del corazón.

Por lo general, la electrocardiografía es de poco valor en el diagnóstico diferencial de la efusión pericardica. Pueden presentarse compuestos electrocardiográficos de baja amplitud y cambios en el segmento S-T, pero no son específicos de la efusión pericardica. En algunos casos el electrocardiograma es normal, aún cuando existan efusiones pericardicas severas, y no se registran cambios aún después de extraer grandes cantidades de líquido pericardico.

Los signos radiográficos de la efusión pericardica fueron descritos por algunos autores (111, 13). La confiabilidad de los signos radiográficos depende de la cantidad de líquido que se haya acumulado en el saco pericardico. Las cantidades pequeñas de líquido pericardico son difíciles de diferenciar de la dilatación cardíaca. En contraste, las grandes cantidades de líquido siempre producen cambios radiográficos importantes, aunque el tamaño de la silueta cardíaca en la radiografía no indica la cantidad de líquido presente en el saco pericardico. El corazón puede estar de tamaño normal, y la dilatación observada puede ser el efecto único de la acumulación de líquidos; puede haber solo pequeñas cantidades de líquido si la efusión pericardica y la dilatación cardíaca son concurrentes. La radiografía aparecerá similar en ambos casos. -- Cuando una efusión pleural masiva obscurece la silueta cardíaca, puede ser difícil evaluar la efusión pericardica (30). En tal caso, debe extraerse el líquido torácico antes de tomar más radiografías. Cuando se presentan efusiones pleurales, a menudo es conveniente tomar una radiografía lateral en cuadripedestación. La efusión pericardica masiva está caracterizada por una silueta cardíaca redondeada muy dilatada, tanto en las dorsoventrales. La elevada densidad de la silueta, evita reconocer estructuras como la vena cava caudal. Los bordes de la silueta cardíaca aparecen parejos, y todas las protuberancias, como el atrio derecho, el bulto del atrio izquierdo, y la porción apical, estan ausentes. Sin embargo, la silueta --

cardíaca puede estar comprimida en todas las partes que toquen la pared torácica. El área hiliar se desplaza hacia el dorso, pero las estructuras permanecen visibles, excepto en los casos donde la efusión es secundaria a los tumores de la base del corazón o el desgarramiento endocárdico con ruptura del atrio izquierdo. El campo pulmonar no se afecta cuando el llenado del corazón está restringido, ya que la hipertensión pulmonar no se desarrolla. El diafragma puede estar dentellado por la silueta cardíaca, pero su configuración no se interrumpe. En la radiografía lateral, el borde cardíaco izquierdo, que permanece derecho, aún en casos de dilatación cardíaca masiva, se redondea. La vena cava caudal se dilata, y el mediastino craneal se extiende más de lo normal, hacia adelante en posición ventral. Estos signos con frecuencia se combinan con ascitis, hepatomegalia, y esplenomegalia. En la radiografía dorsoventral, el mediastino se observa más ancho de lo normal. Las radiografías pocas veces ayudan a determinar la etiología de la efusión, ya que no se pueden diferenciar los líquidos inflamatorios de los no inflamatorios. Sin embargo, pueden sugerir o desechar, tumores en el mediastino, tumores de la base del corazón o desgarramientos del endocardio con ruptura del atrio izquierdo. Las radiografías también ayudan a evaluar los efectos de la terapia que se utilice.

La fluoroscopia ayudará también a diagnosticar la efusión pericárdica. Las pulsaciones normales de las porciones ventrales de la silueta están ausentes o debilitadas, en su

lugar se observa una ondulación del borde. Esto sucede porque el líquido tiende a acumularse en estas áreas (95). Las pulsaciones en el área hiliar aparecen casi normales y por lo tanto contrastan con la falta de movimiento del resto de la silueta cardíaca. Algunos autores (123) demostraron que la gravedad no tiene un efecto importante en la distribución de líquidos; esto significa que el corazón no flota ni se sumerge en el líquido. (30)

Los signos clínicos de presión venosa central aumentada, sonidos del corazón amortiguados o de intensidad disminuida, y disminución en la presión arterial sanguínea, indicada por un pulso débil y la palidez de las membranas mucosas, sigue a un derrame pericardico y un taponamiento cardíaco. Los sonidos del corazón con intensidad disminuida también se escuchan en perros obesos, perros con efisema, efusión pleural, masas torácicas, hernias diafragmáticas o hernias diafragmáticas peritoneopericardiales, y perros cuya contractilidad miocárdica y rendimiento cardíaco están disminuidos. A pesar de que la mayoría de estas condiciones pueden ser diferenciadas clínicamente, el examen radiográfico, con o sin medio de contraste, puede ser de gran utilidad en la diferenciación de algunas lesiones.

Se han propuesto diversos métodos para asegurar el diagnóstico diferencial radiográfico en la efusión pericardica. Después de extraer el líquido pericardico, se reemplaza parte

de su volúmen con aire (105, 11). Entonces se toman radiografías del perro recostado lateralmente, dorsoventrales y lateral en cuadripedestación (con dirección horizontal para ver el nivel del líquido), el tamaño del corazón puede ser entonces evaluado. Se puede utilizar medio de contraste positivo o negativo (CO₂), inyectado en la yugular o en la vena cefálica, con objeto de resaltar las cámaras atrial y ventricular derecha y con ello diferenciar la dilatación cardíaca de la efusión pericárdica. Con la angiocardiografía se podrá visualizar el desplazamiento o la compresión de la vena cava craneal como consecuencia de tumores (105, 11).

TRAUMA Y RUPTURA PERICARDICA

Algunos autores (69, 99) reportan la ruptura traumática del pericardio. Estos casos solo reconocidos a la necropsia.- Los perros mueren de repente después de mostrar síntomas de colapso circulatorio. En uno de estos casos sobrevino la ruptura del ventrículo derecho (99), y en otros se desarrolló una estrangulación del ventrículo izquierdo. (129)

COR PULMONALE O CORAZON PULMONAR

El corazón pulmonar se define como hipertrofia ventricular derecha, con insuficiencia cardíaca congestiva o sin ella, causada por hipertensión pulmonar que depende de enfermedad primaria en el parénquima pulmonar o en los vasos pulmonares.

(112)

Dentro de las causas del corazón pulmonar encontramos:

- Enfermedad crónica primaria del parenquima pulmonar, - la fibrosis pulmonar, el asma bronquial, y otras formas de - enfermedad broncopulmonar obstructiva que produzcan hipertensión e hipoxia pulmonar.

- Obstrucción embólica de las arterias pulmonares o de la cama capilar pulmonar, de las cuales el mejor ejemplo es la enfermedad de Dirofilariasis. Aunque rara vez presentan - signos clínicos reconocibles, pueden inclinarse en esta categoría otros fenómenos embólicos pulmonares, como los que se producen con neoplasias. - Obstrucción mecánica de las arterias pulmonares como resultado de la compresión provocada -- por un tumor u otras masas. - Obesidad provocada por la restricción de movimiento de la pared torácica, que produce hipoxemia (síndrome Picwickian). - Deformidades torácicas como la xifoidescoliosis o el pectus excavatum, que perjudican la respiración. (30)

Otras enfermedades, como la fibrosis crónica de la válvula mitral, la enfermedad congestiva del corazón con desviación de derecha a izquierda, y la hipertensión pulmonar idiopática, pueden dar como resultado una hipertrofia ventricular derecha e hipertensión pulmonar. (30)

Sin embargo, el término cor pulmonale se usa sólo cuando

sucede una hipertrofia ventricular derecha secundaria a la enfermedad pulmonar vascular primaria del parénquima. (38, 112)

PARASITO CARDIACO .

ENFERMEDAD DEL GUSANO DEL CORAZON

Los gusanos adultos del corazón (*Dirifilaria immitis*) se alojan en el atrio derecho, en el ventrículo derecho, en el ducto de salida ventricular derecho, en las arterias pulmonares, y en la vena cava, y en ocasiones en otros órganos. El efecto principal de los gusanos del corazón en el cuerpo, es la obstrucción de la cama vascular pulmonar, lo que provoca hipertensión pulmonar con una deficiencia cardíaca derecha posterior. Los gusanos del corazón también son responsables de serios daños circulatorios y paenquimales dentro del hígado y del "síndrome de deficiencia hepática", reconocido en las regiones donde la enfermedad es enzoótica. (61, 138, 59)

La diofilariasis es más común en las regiones de las costas del Golfo de México y del Atlántico de Estados Unidos (133, 134), aunque la enfermedad aparece también en otras partes de Estados Unidos (2, 84, 98, 140, 113, 40, 75, 57, 86, 87). Ha sido diagnosticada en muchas partes del mundo, en particular en los trópicos, subtrópicos y en las zonas templadas del norte y sur (97). En un estudio general de perros en el estado de Georgia, Thasher y Clanton (133), encontraron microfilarias de la *D. immitis* en 19.6% de todos los perros exami-

-nados. A menudo la dirofilariasis se encuentra en perros que han vivido en lagos, lagunas o playas, donde los mosquitos, -intermediario hoesped del parásito, son comunes.

La historia y los resultados del examen físico varían -- con lo crónico y lo severo de la infección. Por lo que algunos autores (30) diferencian entre las infecciones sintomáticas y las aparentes con signos clínicos, que pueden presentar en forma aguda, el síndrome de deficiencia hepática, o en forma crónica, con signos cardíacos y pulmonares.

En la mayoría de los perros son dirofilariasis cardíaca, las pruebas sanguíneas (directas de sangre o con la técnica de Knott modificada), el electrocardiograma, y las radiografías ayudan a obtener datos para el diagnóstico definitivo. Si no se presentan microfilarias y el diagnóstico aún no es seguro, la cateterización cardíaca y la angiografía pueden ayudar a -obtener un diagnóstico definitivo.

En la infección crónica, el encontrar microfilarias en la sangre es lo único que sugiere la enfermedad. La forma - -asintomática, puede volverse sintomática en cualquier momento, ya que los cambios patológicos continúan desarrollándose. Al progresar la condición, se desarrollan los siguientes signos: pérdida de peso, así como un decaimiento general. vómito, fatiga aún sin esfuerzo, pelambre hirsuto, y deshidratación.- En otros casos, el primer signo, que puede reconocerse en un tos suave y persistente (133). Al avanzar más la condición, -

se presenta una tos seca, y el perro se canza con facilidad.- En un intento por aliviar los signos respiratorios, las extremidades delanteras están a menudo en abducción. A pesar de la deshidratación intersticial, se retiene el líquido ascítico - cuando la deficiencia cardíaca derecha provoca un congestiónamiento hepático. En los perros con dirofilariasis avanzada, - pueden presentarse desmayos, convulsiones (55, 107) y anemia, así como una insuficiencia cardíaca congestiva.

Los perros que desarrollan el síndrome de la vena cava - aguda o síndrome de deficiencia hepática (61), no han presentado signos clínicos previos, excepto tal vez, tos. A pesar - de que el síndrome de vena cava aguda puede sobrevenir a cualquier edad, la de los perros afectados es por lo general de 3 a 5 años (59). Es común que la condición empiece unas 12 a 24 horas antes de que el perro sea llevado al veterinario por debilidad, colapso, anorexia y cambio de color de la orina (hemoglobinuria). Al momento del examen, se aprecia una respiración rápida y tos, así como un latido fuerte del corazón, a pesar de no haber soplos. En la presentación aguda, la ascitis no se desarrolla, y se reporta anemia en muchos perros. - Como lo dice su nombre, el síndrome se presenta agudo, y la muerte por insuficiencia hepática y renal sobreviene a las 12 o 72 horas de iniciado el primer signo. Lo severo de los signos clínicos pueden estar relacionados con el número de gusanos adultos encontrados en la vena cava durante la necropsia. Sin embargo, algunas veces surgen signos severos en perros --

con pocos gusanos.

El examen del paciente asintomático es por lo general poco revelador; tanto la auscultación del corazón y de los pulmones, como el electrocardiograma, ambos están dentro de los límites normales. Por este motivo, deben hacerse pruebas de sangre rutinarias para detectar la existencia de microfilarias en las regiones endémicas. Cuando la insuficiencia cardíaca se vuelve más avanzada, las presiones de la arteria pulmonar aumentan para que el cierre de la válvula pulmonar se retrase un poco; esto produce un sonido cardíaco de medio segundo que se escucha mejor sobre la región de la válvula pulmonar. La interrupción del segundo sonido del corazón puede no ser percibida en cada latido; es más obvia en la aspiración que en la espiración porque el volumen de sangre se eleva en el ventrículo derecho durante esta fase de la respiración y entonces retrasa el cierre de la válvula. En esta etapa de la enfermedad, el electrocardiograma puede ser normal, o presentar una ligera desviación del eje derecho y pulmonar. Cuando la hipertensión pulmonar avanza y los signos de la enfermedad del corazón son obvios, la interrupción del segundo sonido del corazón es constante, y la desviación del eje derecho en el plano frontal del electrocardiograma es notoria. Un patrón S_1 , S_2 y S_3 puede desarrollarse durante las etapas severas y avanzadas de la enfermedad de dorofilariasis debido a la hipertrofia ventricular derecha. Una onda S profunda en CV_6IU , se presenta en la mayoría de los

perros con enfermedad de dirofilariasis severa o avanzada -- cuando padecen hipertrofia ventricular derecha. Los soplos -- sistólicos no son por lo general característico de la enfermedad de dirofilaria, a pesar de que algunos autores (143) reportaron que los soplos sistólicos son más comunes en los perros con la enfermedad del gusano del corazón que en los perros normales. Otros autores (21), mencionan que la Insuficiencia pulmonar se desarrolla en la enfermedad del gusano del corazón, produciendo un soplo diastólico audible sobre la región de la válvula pulmonar. En un estudio (143), el fenocardiograma de los perros infectados con gusanos del corazón, demostró un intervalo prolongado desde el inicio de la onda Q en el -- electrocardiograma hasta el segundo sonido cardíaco, cuando -- ambos fueron registrados en forma simultanea. En el mismo estudio, los electrocardiogramas indicaron una tendencia a la -- rotación, en el sentido de las manecillas del reloj, del eje medio eléctrico en el plano frontal horizontal. En los perros con dirofilaria, pueden surgir contracciones prematuras atriales y ventriculares. La fibrilación atrial está rara vez asociada con la dirofilariosis cardíaca.

Las radiografías torácicas son de gran utilidad para diferenciar la dirofilariasis de otras enfermedades cardíacas y para determinar la severidad de los cambios cardíacos, pulmonares y vasculares. Los signos radiográficos dependen de la -- duración y la severidad de la enfermedad, pero los resultados no siempre corresponden a la severidad de los signos clínicos.

Los resultados radiográficos en perros con dirofilarias han sido descritos en muchas ocasiones y fueron sumariados por W. F. Jackson (60). Los cambios cardíacos y pulmonares fueron demostrados en detalle, usando técnicas angiocardiográficas. (127)

Se obtiene poca información de diagnóstico de las radiografías de perros asintomáticos con un número pequeño o moderado de gusanos, o de perros jóvenes, aún cuando tengan gran cantidad de gusanos. Los perros con oclusión aguda de la vena cava, también pueden presentar pocos cambios en el corazón y los pulmones, ya que el rápido desarrollo de la enfermedad no ha dado tiempo a que se efectúen cambios cardíacos y pulmonares compensatorios. Sin embargo, en algunos casos la vena cava caudal se observa dilatada. Los cambios radiográficos más graves se observan en perros adultos con un gran número de gusanos en las arterias pulmonares, producto de un severo engrosamiento vascular. Los signos radiográficos de cor pulmonale y de cambios secundarios de las arterias pulmonares, son más severas en los perros que padecen la dirofilariasis cardíaca crónica y la migración de una gran cantidad de gusanos a la cámara vascular pulmonar (60). Cuando los signos pulmonares son severos, son patognomónico de dirodilariasis, aún en aquellos casos en que las pruebas de sangre para detectar microfilarias resulten negativas. Las densidades aumentadas, y a veces desiguales, diseminadas sobre el campo pulmonar pueden ser confundidas con infiltraciones pulmonares o aún con tumores masivos

diseminados. Sin embargo, al analizar de cerca las densidades éstas pueden diferenciarse de las de origen vascular y las -- provocadas por el embolismo pulmonar. Las arterias pulmonares en las zonas hilar y media tienen tres o cuatro veces un diámetro normal y se observan como estructuras de banda conti--- guas al bronquio luciente. Cuando el parénquima circulante se infiltra, los bordes arteriales se observan borrosas, sugi--- riendo de forma incorrecta que las densidades son infiltracio--- nes en vez de estructuras arteriales. Al aumentar la presión pulmonar, las arterias pulmonares con frecuencia se desfigu--- ran y algunas veces se desplazan. La finalización abrupta o - de "podadera" de las arterias es un resultado característico de la dirofilariasis. Si las venas y arterias se distinguen - de acuerdo a su localización y origen, se observará que en es--- ta enfermedad el diámetro de las venas permanece normal, mien--- tras que en la radiografía dorsoventral el diámetro de las ar--- terias pulmonares es más de 60% del diámetro de una costilla, el límite normal reconocido. (60)

La finalización abrupta de algunas arterias al llegar a la zona periférica del pulmón, representan la oclusión arte--- rial por la embolia producida por los gusanos; esto, a veces, es seguido de infartación incompleta y por la cicatrización - de las porciones afectadas de los lóbulos del pulmón. La in--- fartación completa es rara en el perro. La embolia pulmonar - se observa como infiltraciones redondas, irregulares, semi--- densas con bordes borrosos. De acuerdo con W.F. Jackson (60),

puede seguirse la regresión de estas densidades a través de radiografías subsecuentes. Las áreas locales de atelectacia, que aparecen como opacidades mal definidas, menos densas en las áreas de infartación, se observan en la obstrucción arterial (127). En la radiografía lateral, la dilatación ventricular derecha va de ligera a moderada y en raras ocasiones es tan severa como el que se observa con la insuficiencia cardíaca derecha de las enfermedades valvulares. La dilatación de la arteria pulmonar, desplaza al borde cardíaco derecho y hace que la cinta craneal cardíaca desaparezca. Aumenta el diámetro craneocaudal de la silueta cardíaca, pero la distancia apicobacilar no aumenta tanto como en la insuficiencia cardíaca izquierda. A pesar de que la tráquea puede elevarse un poco, la curvatura ventral de la tráquea distal se preserva. Incluso, puede acentuarse cuando existe una dilatación atrial derecha. Por lo general no se observa el atrio izquierdo y el ventrículo. Cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca derecha, la vena cava caudal y el mediastino precordial se observan densos y agrandados. (30)

En la radiografía dorsoventral, el borde cardíaco derecho es más redondo y las masas opacas se aproximan a la pared torácica derecha más de lo normal. La forma del corazón en la dirofilariasis ha sido comparada a la imagen exacta de una "D" mayúscula invertida (60). El segmento de la arteria pulmonar puede estar crecido, apareciendo como una protuberancia semicircular entre la una y las dos de la silueta car

-díaca. Es frecuente que el ápex cambie hacia la pared torácica izquierda a causa de la hipertrofia ventricular derecha; esto no debe ser diagnosticado como agrandamiento ventricular izquierdo.

Durante la dirofilariasis, las radiografías torácicas son esenciales para evaluar los cambios secundarios en el corazón y los pulmonares. Estos cambios deben ser diferenciados con claridad de los cambios similares producidos por otras enfermedades (30). En virtud de que la dirodilariasis no está asociada con soplos, pueden ser diferenciadas de la mayoría de las enfermedades cardíacas por los típicos soplos que éstas últimas presentan. Además, los resultados radiográficos y electrocardiográficos son diferentes a los resultados asociados con la enfermedad de dirofilariasis. El letargo, la debilidad y dispnea, producto de condiciones no cardíacas tales como la hiperfunción cortical adrenal crónica, la anemia crónica, y la hipoglicemia funcional, deben ser diferenciadas de los signos similares que produce la enfermedad de dirofilaria. (30)

Los cambios patológicos de la enfermedad de dirofilariasis han sido bien descritos. Varían con la severidad de la infección, la susceptibilidad individual, la duración y forma de la enfermedad. La severidad de la enfermedad no siempre está relacionada con el número de gusanos adultos encontrados en los sitios preferidos: el corazón derecho, en especial el conducto de salida ventricular derecha, y las

arterias pulmonares. Macroscopicamente, se observa una dilatación e hipertrofia ventricular derecha. Las arterias pulmonares principales se dilatan y desfiguran, y sus paredes se engrosan. En ocasiones, se encontraron gusanos adultos en -- los bronquios (136), en el cerebro (107), en las arterias femorales (135), y en la cavidad peritoneal (135). Otros autores (77) describieron a un perro en el que encontraron 116 gusanos en los ventrículos izquierdo y derecho, en el atrio izquierdo y derecho, en la vena cava caudal y craneal, en la aorta, en la arteria pulmonar, y en las arterias iliacas derecha e izquierda, externa e interna, en las arterias femorales izquierda y derecha, en las arterias popliteas izquierda y derecha, y en las arterias testiculares. Adcock (1) reportó las siguientes lesiones microscópicas: Trombosis pulmonar, infartación hemorrágica en el pulmón, congestión hepática y degeneración, fibrosis e hialinización de las cápsulas de -- Browman en los riñones. Los cambios vasculares pulmonares y la circulación pulmonar colateral, producto de la dirofilariasis, fueron sumariadas por Liu, Yarns y Tashjian. (77)

Las lesiones cutáneas, como la alopecia desigual, sobre todo en los miembros anteriores y el tórax, han sido consideradas producto de la larva de la *D. immitis*. Sin embargo, no se ha comprobado que estas lesiones sean un resultado directo de tal infección parasitaria. Algunos autores (61, 138, - 54) han revisado el síndrome de la vena aguda que se desarrolla cuando los gusanos adultos obstruyen la vena caudal. A -

menudo, los gusanos también están presentes en el atrio derecho, el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y las arteriolas pulmonares. Los signos del síndrome de la vena cava aguda en los perros se produce por una insuficiencia cardíaca concurrente y una insuficiencia hepática causada por la necrosis nodular del hígado y la estasis biliar. Pueden encontrarse gusanos del corazón que no obstruyen la vena cava en perros que no tiene el síndrome agudo de la vena cava. En la necropsia, los perros son el síndrome agudo de la vena cava tienen mayor número de gusanos que los perros asintomáticos, por lo general, tienen el doble de gusanos que los encontrados en perros con dirifilariasis cardíaca crónico (59). Por lo tanto, se sugiere que la infección aguda, con maduración de un gran número de gusanos en un período de tiempo corto, es la responsable de la dramática condición clínica (117).

NEOPLASIAS CARDIACAS

Los tumores cardíacos primarios y metastásicos no son comunes en los perros. Los tumores se observan en el pericardio, el miocardio y el atrio. Cuando los tumores aórticos se incluyen en la amplia categoría de neoplasia cardíaca por su localización en la base del corazón, la incidencia de tumores se eleva. En una serie de 314 necropsias de perros con enfermedad cardíaca, 17 tenían alguna forma de neoplasia cardíaca. (18)

Algunos autores (82) revisaron los tumores cardíacos primarios y son: sarcoma de células mixtas, sarcoma de células redondas, linfangio-endotelioma, hemangioma, fibroma, rabdomioma, condroma, y teratoma. Dentro de los tumores metastásicos encontramos: hemangiosarcoma, melanosarcoma, fibrosarcoma, condrosarcoma, osteosarcoma, leiomiofibrosarcoma, adenocarcinoma, sarcoma de células reticulares y linfosarcoma. (100)

La historia y los signos clínicos referentes a la neoplasia cardíaca varía dependiendo del sitio y la extensión del tumor. Es posible que las neoplasias del miocardio produzcan signos similares a la miocarditis. En tales casos, los signos clínicos por sí solos no permiten reconocer ni los tumores primarios ni los metastásicos de otras causas de miocarditis, y por lo general el diagnóstico se hace a la necropsia. Los tumores primarios o metastásicos que involucran el pericardio son causa posible de un derrame serosanguíneo pericardíaco. (30)

Los tumores que ocupan espacio dentro del corazón, son por lo general hemangioendoteliomas; estos tienen predilección por el atrio derecho (54). Suelen presentarse signos de insuficiencia cardíaca derecha, las válvulas se hacen insuficientes o estenóticas escuchando un soplo (11). Se presentan a menudo metastasis a los pulmones y signos respiratorios que no parecen responder a la terapia. Puede también estar presente una efusión pleural. En la mayoría de los casos, el diagnósti

-co es difícil. Sin embargo, si la citología de la efusión -- pericardial es positiva a células neoplásicas, habrá eviden-- cia de neoplasia cardíaca. Un angiocardiograma, puede demos-- trar un defecto en el llenado del atrio derecho y del ventrí-- culo derecho, producto de la neoplasia primaria o metastásica - (105, 11). La electrocardiografía muestra arritmia atrial y - alteraciones de conducción (bloqueo completo del corazón, ta-- quicardia atrial paroxística, latidos atriales prematuros), - cuando los tumores invaden el atrio (7). El hemangiosarcoma - primario del atrio derecho, observado con más frecuencia en - los perros Pastor Alemán. (30)

TUMORES DEL CUERPO AORTICO (TUMORES DE LA BASE DEL CORAZON)

Los tumores del cuerpo aórtico, surgen del tejido quimio receptor de la región de la base del corazón. Los tumores de la base del corazón, pueden hallarse: tejido tiroideo y paratiroides aberrante, linfoma maligno y otras neoplasias. Las - neoplasias crecen dentro del saco pericardial, por lo general entre la aorta y las arterias pulmonares, en la base del cora-- zón (64). Otros surgen entre la arteria pulmonar y el apéndice del atrio izquierdo, o entre la aorta y el apéndice atrial derecho. Los tumores de la base del corazón a menudo invaden la adventicia de los grandes vasos y del miocardio atrial. (30)

Los Boston Terriers, los Boxers, y los Bulldogs Inglés - tienen una predisposición a los tumores del cuerpo aórtico --

(82). el Boston Terrier y el Boxer fueron afectados en 15 de 20 casos (64). Este autor observó que los perros machos son afectados con mucha frecuencia. Además, los tumores del cuerpo aórtico aparecen en perros de más de ocho años de edad; - el rango de edad reportado es de 6 a 15 años. (64)

La neoplasia del cuerpo aórtico es un tumor de lento -- crecimiento que a menudo se reconoce como un hallazgo accidental en la necropsia. (71)

Puede extenderse por metástasis a los pulmones y a los ganglios linfáticos mediastínicos (7, 64). Cuando la neoplasia invade el pericardio, provoca efusiones sanguíneas pericardiales, pueden también estar presentes los signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva, como el edema subcutáneo y ascitis. El edema en la cabeza, el cuello o las extremidades delanteras, pueden aparecer si la presión se hace directamente en la vena cava craneal cerca de la masa. Johnson (64) reportó 20 perros con tumores del cuerpo aórtico, - de los cuales 15 sufrían de insuficiencia cardíaca congestiva. Los signos clínicos que con mayor frecuencia se asocian con el estado sintomático son: tos, disnea, pérdida de peso y emaciación, cianosis, y vómito (7, 64).

Si el perro padece de insuficiencia cardíaca congestiva a causa de la efusión pericardíaca, los sonidos cardíacos serán opacados o inaudibles. La radiografía del tórax a menudo indica la existencia de efusión pericardíaca. En muchos casos,

puede verse una masa en la región del arco aórtico, y que puede desplazarse a la tráquea, al esófago, o ambos. En el electrocardiograma, pueden observarse complejos de amplitud disminuida. A pesar de que la pericardiocentesis puede ofrecer alivio temporal de los signos clínicos, después de un período de tiempo variable vuelve el líquido, reapareciendo insuficiencia cardíaca. La angiocardiógrafa puede mostrar el tumor ya sea indirectamente, porque la vena cava craneal está desplazada, o directamente al opacar la masa con un medio de contraste que entra por los vasos que se bifurcan del arco de la aorta. - -

(102)

TUMORES DEL CUERPO CAROTIDEO

Los tumores del cuerpo carotideo surgen del tejido quimiorreceptor en la bifurcación de la arteria carótida y por lo general están más cerca a la arteria carótida (58). En 9 casos reportados (71), fueron afectados cinco Boston Terriers, tres Boxers y un Cocker Spaniel. Siete de los nueve perros eran machos, y todos, con excepción de uno, eran mayores de ocho años. Es muy significativo que cinco de nueve tuvieron también un tumor en el cuerpo aórtico.

Clinicamente, los tumores del cuerpo carotideo se sospecha cuando se desarrolla una masa en el ángulo de la mandíbula en perros braquicefálicos. El bloqueo completo del corazón, la taquicardia supraventricular y las contracciones atriales prematuras han sido asociadas con esta condición (58). En

virtud de la frecuente asociación de este tumor con los tumores del cuerpo aórtico, el perro debe ser evaluado con extremo cuidado para determinar la presencia combinada de ambos - tumores.

VII LITERATURA CITADA

- 1.- Adcock, J.L.; Pulmonary Arterial Lesions in Canine - -
Dirofilariasis. Amer.J.Vet.Res., 22:622-655, (1961).
- 2.- Agustine, D.L.; Observation on the Occurrence of Heartworm,
Dirofilaria immitis in New England Dogs. Amer. J. Hyg.,
28: 390-393, (1938).
- 3.- Archibald, J.; Canine Surgery. 2th ed. American Veterinary.
Santa Barbara Calif. 1974.
- 4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A., and Radostits, O. M.; - -
Veterinary Medicine. 5th ed. Interamericana. México, 1982.
- 5.- Bloom, W., and Fawcett, Don. W.; A Textbook of Histology.
10th ed. W.B. Saunders Company, U.S.A. 1975.
- 6.- Bone, W.J.; L-Form of Pseudomonas aeruginosa the Etiologic
Agent of Bacterial Endocarditis in a dog. Vet. Med., 65:
224-225 y 227, (1970).
- 7.- Brodey, R.S., and Prier, J.E.; Clinico-Pathologic - -
Conference (Malignant Aortic Body Tumor with Pulmonary
Metastasis). J.A.V.M.A., 141: 739-741, (1962).

- 8.- Brodey, R.S., Prier, J.E.; Clinico-Pathologic Conference (Pulmonic Stenosis, Patent Foramen Oval, and Diaphragmatic Pericardial Hernia). J.A.V.M.A., 139:701-704, (1961).
- 9.- Buergelt, C.D., Wheaton, L.G.; Dextro aorta, Atipic Left Subclavian Artery, and Persistent Left Cephalic Vena - Cava in a dog. J.A.V.M.A., 156:1026-1029, (1970).
- 10.- Buchanan, J.W.; Persistent Left Craneal Vena Cava in Dog. Angiocardiography, Significance, and Coexisting Anomalies. J. Amer. Vet. Radiol. Soc., 4:1-5, (1963).
- 11.- Buchanan, J.W.; Selective Angiography and Angiocardiography in dog with Acquired Cardiovascular Disease. J. Amer. Vet. Soc., 6:5-7, (1965).
- 12.- Buchanan, J.W.; Symposium: Thoracic surgery on the dog and Cat - III, Patent Ductus Arteriosus and Persistent Right Aortic Arch surgery in dog. J. Small Anim. Pract., 9:409-411, (1968).
- 13.- Buchanan, J.W. and Kelly, A.M.; Endocardial Splitting of the left Atrium in the dog with Hemorrhage and Hemopericardium. J. Amer. Vet. Radiol. Soc., 5:28-31, (1964).

- 14.- Buchanan, J.W., and Patterson, D.F.; Selective Angiography and Angiocardiography in dog with Congenital Cardiovascular Disease. J. Amer. Vet. Radiol. Soc., 6:21-24, (1965).
- 15.- Carmichael, J.A., Liu, S.-K., Tashjian, R.J., Radford, G., and Lord, P.: A case of Canine Subaortic Stenosis and Aortic valvular insufficiency, with Particular - - Reference to Diagnostic Technique. J. Small Anim.Pract., 9:213-216, (1968).
- 16.- Clark, D.R., Ross, J.N., Hamlin, R.L., and Smith, C.R.; Tetralogy of Fallot in the dog. J.A.V.M.A., 152:462-477, (1968).
- 17.- Das, K.M., and Tashjian, R.J.; Chronic Mitral Valve - Sisease in the Dog. Vet. Med., 60:1209-1211, (1965).
- 18.- Detweiler, D.K.; Wesen und Häufigkeit von Herzkrankheiten bei Hunden. Zbl. Veterinärmed., 9:317-319, (1962).
- 19.- Datweiler, D.K., Luginbühl, H., Buchanan, J.W., and Patterson, D.F.; The Natural History of Acquired - Cardiac Disability of the dog. Ann. N.Y. ACad. Sci., 147:318-321, (1968).

- 20.- Detweiler, D.K., and Patterson, D.F.; Surfev of - -
Cardiovascular disease of dog. Amer. J. Vet. Reg.,
21:329-359, (1960).
- 21.- Detweiler, D.K., and Patterson, D.F.; Phonograph -
Record of Heart Sounds and Murmurs of the dog. Ann.
N.Y. Acad. Sci., 127:311-330, (1965).
- 22.- Detweiler, D.K., and Patterson, D.F.; The prevalence
and Type of Cardiovascular Disease in dog. Ann. N.Y.
Acad. Sci., 128:311-316, (1965).
- 23.- Dolowy, W.C., Lopez-Belio, N., Julian, O.C., and -
Great Vassels in dogs - A Report of trhee cases. J.
A.V.M.A., 133:271-276, (1957).
- 24.- Dukes, H.H.; Fisiologfa de los animales domésticos.
3th ed. Tolle, Lege., Madrid. 1973.
- 25.- Dukes, H.H.; Dukes' Physiology of Domestic Animals.
9th ed. Ad. Melvin J. Swenson., U.S.A. 1977.
- 26.- Eliot, T.S.Jr., Eliot., Lushbaugh, C.C., and Slager,
V.T.; First Report of the Occurrence of Neonatal -
Endocardial Fibroelastosis in Cats an Dogs. J.A.V.M.
A., 133:271-274, (1958).

- 27.- Ettinger, S., and Buergelt, C.D.; Atrioventricular --
Dissociation (Incomplet) With Acrochage in a Dog with
Ruptured Chordae Tendinae. Amer. J. Vet. Res., 29:1499-
1503, (1968).
- 28.- Ettinger, S., and Buergelt, C.D.; Ruptured Chordae --
Tendineae in dog. J.A.V.M.A., 155:535 (1969).
- 29.- Ettinger, S., Bolton, G.R., and Lord, P.F.; Idiopathic
Cardiomyopathy in the dog. (abs) J.A.V.M.A., 156:1225,
(1970).
- 30.- Ettinger, J.S., and Suter, F.P.; Canine Cardiology. -
W.B. Saunders Company. U.S.A. 1970.
- 31.- Eyster, G.; Incidence of Ventricular Septal Defect at
Michigan State University (abst) Acad. fo. Vet. Cardiol.
Sci. Sessions, Spring, Philadelphia, Pennsylvania. 1969.
- 32.- Fradson, Z.D.; Anatomy and Physiology of Farm Animals.
7th ed. Interamericana. México, 1976.
- 33.- Fisher, E.W., Ritchie, D., and Thommson, A.; Aortic -
Incompetence in a dog. Vet. Rec., 77:506, (1965).

- 34.- Flichinger, G.L., and Patterson, D.F.; Coronary Lesions Associated with Congenital Subaortic Stenosis in the dog. J. Path. Bact., 93:133-140, (1967).
- 35.- Frese, K.; Ve ber Anomalien des Aortenbugens beim Hund. Zbl. Veterinärmed., 9:784, (1961).
- 36.- Friedberg, C.K.; Disease of the Heart. 3th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1966.
- 37.- Ganong, F.W.; Review of Medical Physiology. 10th ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V., México, 1980.
- 38.- García, San Miguel, J.; Medicina Interna. Tomo I. Marín, S.A., México, 1978.
- 39.- Gould, L., Ettinger, S., and Lyon, A.F.; Intensity of the Heart Sound and Arterial Pulse in Mitral Insufficiency. Dis. Chest, 53:545, (1968).
- 40.- Groves, H.F., and Kutz, F.R.; Surgery of Microfilariae in Ohio dogs. J.A.V.M.A., 144:660-602, (1964).
- 41.- Guyton, C.A.; Textbook of Medical Phisiology. 5th ed. - Interamericana. México, 1970.

- 42.- Hahn, A.W.; Auscultation of Canine Heart. IV Muermurs, Auburn Vet. 18:16-24, (1961).
- 43.- Ham, A.W.; Histology. 7th ed. Interamericana, México, 1975.
- 44.- Hare, T.; Patent Interventricular Septum of a Dog's Heart. Vet. Rec., 55:103-107, (1943).
- 45.- Hare, T.; And Orr, A.N.; Patent Ductus Arteriosus with Patent Interventricular Foramen of Dog's Heart. J.Path. Bact., 34:799-802, (1931).
- 46.- Harper, H.A., Rodwell, V.W., and Mauers, P.A.; Review of Physiological Chemestry. 6th ed. El Manual Moderno, S.A. C.V., México, 1979.
- 47.- Hamlin, R.L.; Prognostic Valvue of Changes in the - Cardiac Silhouette in Dogs with Mitral Insufficiency. J.A.V.M.A., 153: 1436-1445, (1968).
- 48.- Hamlin, R.L., and Harris, S.G.; Mitral Incompetence in Grat Dane Pups. J.A.V.M.A., 154:790, (1969).
- 49.- Hamlin, R.L., Smith, C.R., Rudy, R.L., and Nash, R.A.; Antemorten Diagnosis of Tetralogy of Fallot in a dog. J.A. V.M.A., 140:948-953, (1962).

- 50.- Hamlin, R.L., Smetzer, D.L., Smith, C.R., Crocker, H. D., and Merslend, W.P.; Iatrogenic Pulmonic Insufficiency in a dog. J.A.V.M.A., 141:725-727, (1962).
- 51.- Hamlin, R.L., Smetzer, D.L., and Smith, C.R.; Congenital Mitral Insufficiency un the dog. J.A.V.M.A., 146:1088-1100, (1965).
- 52.- Hamlin, R.L., Smith, C.R., and Smetzer, D.L.; Ostium - Secundum type Interatrial Septal Defects in the dog. - J.A.V.M.A., 143:149-157, (1963).
- 53.- Hamlin, R.L., Smetzer, D.L., and Smith,.R.; Interventricular Septal Defects (Roger's Disease) in the dog. J.A.V.M.A., 145:331-336, (1964).
- 54.- Harpester, N.K.; Case Recrors of the Angell Memorial - Animal Hospital (Left Atrial Tear). J.A.V.M.A., 145:413 (1969).
- 55.- Henderson, J.W.; Diagnosis, Treatment, and Preventive Terapy for Hertworms. J.A.V.M.A., 151:1737-1741, (1967)
- 56.- Hikman, J., Edwards, J.E., and Mann, F.C.; Venous Anomalies in a Dog. Anat. Rec., 104:137-140, (1949).

- 57.- Hirth, R.S., Huiziga, H.W., and Nielsen, S. W.; - -
Dorofilaris I. Preliminary Studies. J.A.V.M.A., 135:
537, (1959).
- 58.- Hubben, K., Patterson, D.F., and Detweiler, D.K.; --
Carotid Body Tumor in the dog. J.A.V.M.A., 137:411-
416, (1960).
- 59.- Jackson, R.F.; The Venae Cavae or Liver Feilure Syndrome
of Heartworm disease. J.A.V.M.A., 154:384-385, (1969).
- 60.- Jackson, W.F.; Radiographic Examination of the Heartworm
Infected Patient. J.A.V.M.A., 154:380-382, (1969).
- 61.- Jackson, R.F., von Lichtenberg, F., and Otto, G.F.; -
Ocurrence of Adult Heartworms in the Venae Cavae of dog.
J.A.V.M.A., 141:117-121, (1962).
- 62.- Jaksch, W.; Kardialogische Problem in der Kleintierpraxis
V. Kleintierpraxis., 11:19-21, (1966).
- 63.- Jobb, K.V.F., Kennedy, P.C.; Pathology of Domestic
Animals. 2th ed. Vol. I, Academic Press. New York, 1970.
- 64.- Johnson, K.H.; Aortic Body Tumor in the dog. J.A.V.M.A.,
152:154-160, (1968).

- 65.- Jones, T.C., and Zook, B.C.; Agring Changes in the - -
Valvular Sistem of Animals. Ann. N.Y. Acad. Sci., 127:
671 (1965).
- 66.- Kanagasunteran, R., and Pillai, C.P.; Ectopia Cardia -
and other anormalies in the dig embyo. Res. Vet. Sci.,
1:172-176, (1960).
- 67.- Kersten, U.; Klinische Untersuchungen am Herzkran Ken:
Hund. Thesis, Hanover. Germany, 1968.
- 68.- Klein, L.J.; Bisgrad, G.E., and Lewis, R.E.; Rupture
of the aortic Sinus and Aortic Insufficiency in a Dog.
J.A.V.M.A., 149:1050-1055, (1966).
- 69.- Köhler, H.; Ruptur des Herzbeutels bein Hund. Deutsch.
Tserärztl. Wschr., 65:489, (1958).
- 70.- Koldtz, H.P., and Mewer, N.R.; Double aortic arch in
the dog. No. Amer. Vet., 33:867-869, (1952).
- 71.- Kurtz, H.J., and Fico, D.R.; Carotid Body and Aortic -
Body Tumor in a Dog - A case Report. Amer. J. Vet. Res.,
30:1247-1251, (1969).

- 174
- 72.- Lawson, D., Penhale, B., and Smith, G.; Persistent - -
Right Aortic Arch in the dog Causing Oesophageal - --
Obstruction. Vet. Rec., 69:326-327, (1957).
- 73.- Leu, M., Neuwelt, F., and Necheles, H.; Congenital --
Defect of Interventricular Septum, Aortic Regurgitation
and Probable Heart Block in a dog. Amer. J. Vet. Res.,
2:91, (1941).
- 74.- Lillehei, C.W., Bobb., Bobb, J.R.R., and Visscher, --
M.B.; Occurrence of Endocarditis with Valvular Deformities
in Dog with Arterio venous fistulae. Proc. Soc. Exp.
Biol. Med., 75: 9-13, (1950).
- 75.- Lillis, W.G.; Dirofilaria immitis in dog and cat from -
South Central New Jersey. J. Parasit., 50:802, (1964).
- 76.- Linton, G.A.; Anomalies of the aortic arches causing
strangulation of the Esophagus and Trachea. J.A.V.M.A.,
129:1-5, (1956).
- 77.- Liu, S.-K, Das, K.M., and Tashjian, R.J.; Adult - - -
Dirofilaria immitis in the arterial system of dog. --
J.A.V.M.A., 148:1501-1506, (1966).

- 78.- Liu, S.-K., Suter, P.F., and Ettinger, S.; Pulmonary - Alveolar Microlithiasis with Ruptured Chordae Tendinea in Mitral and Tricuspid Valves in a dog. J.A.V.M.A., - 155:1692-1704, (1969).
- 79.- Liu, S.-K., Yarns, D.A., and Tashjian, R.J.; Post-mortem Pulmonary Arteriography in Canine Dirofilariasis. Amer. J. Vet. Res., 30:319-329, (1969).
- 80.- Ljunggere, G., Nilsson, O., Olsson, S.-E., Pennock, P., Personn, S., and Steteri, H.; Four cases of Congenital Malformations of the Heart in a litter of Eleven Dogs. J. Small. Animal. Pract., 7:611, (1966).
- 81.- Lucan, F., Barone, R., Flachet, Ch., Cottereau, P.H., and Valentin, F.; Malformations ardiaques congenitales chez in Chien et chez un Chat. Rev. Med. Vet., 107: - 674-679, (1956).
- 82.- Luginbühl, H., and Detweiler, D.L.; Cardiovascular - - lesions in dog. Ann. N.Y. Acad. Sci., 127:516-531, -- (1965).
- 83.- Lundh, T.; Fibrosis Endocarditis in dog. Acta. Vet. - Schand. 5:17-23, (1964).

- 84.- Mann, P.H., and Fratta, I.; The Incidence of Coccidia, Heartworm, and Intestinal Helmitis in dogs and cat in Norther New Jersey. J. Parasit., 38:496-500, (1952).
- 85.- Markowitz, J., Archibald, J., and Downie, R.; Experimental Surgery. 5th ed. Interamericana. México, 1976.
- 86.- Marquardt, W.C., and Fabian, W.E.; The distribution in Illinois of Filadeids of dog. J. Parasit., 52:318-322, (1966).
- 87.- McGreevy, P.B., Conrad, R.D., Belgin, M.S., and Stitzer, K.A.; Canine Felariasis in Northerm California. Amer. J. Vet. Res., 31:1325-1328, (1970).
- 88.- Mellins, H.Z., Koltemerier, P., and Kiely, B.; Radiologic signs of Pericardial Effusion. Radiology., 73:9-15, - (1959).
- 89.- Meredith, J.H., and Clarkson, T.B.; Tetralogy of Fallot in the dog. J.A.V.M.A., 135:326-328, (1959).
- 90.- Merck Sharo & Dohme Research Laboratories.; El Manual - Merck de Veterinaria, Merch & Co., Inc., E.U.A., 1979.
- 91.- Milks, H., and Williams, W.; Persistence of the left - primitive aorta in the dog. Cornell Vet. 25:365-370, (1935).

- 92.- Miller, E.M., Christensen, C.G.; and Evans, E.H.; - -
Anatomy of the dog. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
U.S.A., (1974).
- 93.- Newton, W.L., and Wright, W.H.; The Occurrence of a
dog Filariid other than *Dirofilaria immitis* in the -
United States. J. Parasit., 42:256-258, (1956).
- 94.- Nielsen, S.W., and Nielsen, L.B.; Coronary embolism
in valvular bacterial Endocarditis in two dogs. J.A.V.
M.A., 125:376-380, (1954).
- 95.- Olsen, J.G.E.; The Pathology of The Heart. 2th ed. -
British Library Cataloguing in Publication Data. - -
England.
- 96.- Ottaway, C.W.; Patent Foramen-Ovale in Puppy. Vet. -
Rec., 61:503-509, (1959).
- 97.- Otto, G.E.; Geographical distribution, Vectors and -
Life cycle of *Dirofilaria immitis*. J.A.V.M.A., 154:-
370-373, (1969).
- 98.- Otto, G.E., and Bauman, P.M.; Canine Filariasis. Vet.
Med. 54:87-96, (1959).

- 99.- Pallaske, G.; Traumatische Perforation des Herzventrals
beim Hund. Deutsch. Tierärztl. Wschr. 66:303, (1959).
- 100.- Palumb, O.N.E.; Canine Cardiac Disease due to Metastatic
Carcinoma. J.A.V.M.A., 150:396-397, (1967).
- 101.- Patten, B.M.; Embriologia Humana. 5th ed. ATENEO. --
Buenos Aires, 1969.
- 102.- Patterson, D.F.; Angiocardiography. J. Amer. Vet. --
Radiol. Soc., 1:26-31, (1961).
- 103.- Patterson, D.F.; Congenital Heart disease in the dog.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 127:541, (1965).
- 104.- Patterson, D.F.; Epidemiologic and Genetic Studies of
Congenital Heart disease in dog. Circ. Res., 23:171-
203, (1968).
- 105.- Patterson, D.F., and Botts, R.P.; A simple cassette -
Changer. Small Anim. Clin., 1:1-7, (1961).
- 106.- Patterson, D.F., and Flickinger, G.L.; Clinico-Pathological
Conference (Subaortic Stenosis)., J.A.V.M.A., 145:363,
(1964).

- 107.- Patton, C.S., and Garner, F.M.; Cerebral Infarction -
cause by Heartworms (Dirofilaria immitis) in a dog. --
J.A.V.M.A., 156:600-605, (1970).
- 108.- Pensinger, R.R.; Chronic congestive Heart Failure in -
dog clinical and Pathological findings. Ann. N.Y. Acad.
Sci., 147:330, (1968).
- 109.- Popovic, N., and Fleming, W.; Pulmonic Stenosis with
Atrial Septal Defect Heartworm., J.A.V.M.A., 157:485,
(1970).
- 110.- Quir6z, G.F.; Anatomía Humana. 21th ed. Purrua, S.A.,
México, 1980.
- 111.- Rhodes, W.H., Patterson, D.F., and Detweiles, D.K.; -
Radiographic anatomy of the canine Heart-Part II., --
J.A.V.M.A., 143:137-144, (1963).
- 112.- Robbins, S.L., and Angell, M.: Basic Pathology. 2th -
ed. Interamericana. México, 1980.
- 113.- Rothstein, N. Kinnaman, K.E., Brown, M.L. and Carther,
R. W.; Canine Microfilariasis in Eastern United States.
J. Parasit., 47:661-665, (1961).

- 114.- Runnells, R.A., Molux, W.S., and Molux, A.W.; Principles of Veterinary Pathology. 7th ed. Compañía Editorial Continental, S.A., México, 1980.
- 115.- Sandersleben, J.V.; Der Infarkt und Sein Bedeutung beim Haustier. Deutsch. Tierärztl. Wschr., 68:590-594, (1961).
- 116.- Sisson, S.; Anatomía de los Animales Domésticos. 4th ed. Salvat Editores, S.A., México, 1959.
- 117.- Swyer, T.K., and Wienstein, P.P.; Experimentally Induced Canine Dirofilariasis. J.A.V.M.A., 143:975-979, (1963).
- 118.- Schaller, O.; Die Vena cava craneal sinistra persistens bei unsersenen Haussäugetierer, insberonder den - - - Fleischfressern. Z. Anat. Etwicklungsgesch., 119: 131-143, (1955).
- 119.- Shive, R.J., Hare, W.C.D., and Patterson, D.F.; - - Chromosomal Studies in dog with congenital cardiac defect. Cytogenetics, 4:340-348, (1965).
- 120.- Shouse, C.L., and Mierer, H.; Actue vegetative Endocarditis in the dog and cat. J.A.V.M.A., 129:178-289, (1956).

- 121.- Smith, H.A., Jones, T.C., and Hunt, R.D.; Veterinary Pathology. 2th ed. Lea & Febreger, U.S.A., 1972.
- 122.- Smollich, A.; Abweichungen im Breinch der Aste des - Aortenbogen und ihre Bedeutung. Arch.Exp. Veterinärmed., 15:986, (1961).
- 123.- Soulder, R.L., Lapayowker, M.S., and Cortes, F.M.; - Distribution of Pericardial fluid: Dynamic and Static influence. Amer J. Roetngen, 103:583, (1968).
- 124.- Stünzi, H.; Zur Pathogenese der Endocarditis valvularis. Schweirs. Arch. Tierheilk,104:135-140, (1962).
- 125.- Tashjian, R.J., Hufstra, P.C., Reid, C.F., and Newman, M.M.; Insolated pulmonic valvular stenosis in a dog. J. Amer. Vet. Med. Ass., 135:92-102, (1959).
- 126.- Tashjian, R.J., McCoy, J.R.; Adquider Mitral Stenosis - Resulting in left Atrial Dilatation with trobosis. A case report. Conell Vet. 50:485-493, (1970).
- 127.- Tashjian, R.J., Liu, S.-K., Yarns, D.A., Das, K.M., and Stein, H.L.; Angiocardiography in canine Heartworm Disease. Amer. J. Vet. Res., 31:415-436, (1970).

- 128.- Taylor, D.H., and Sttnikow, K.L.; The diagnosis of --- canine Cardiac disease. J. Small Anim. Pract., 9:589, (1968).
- 129.- Teuscher, E.; Ein merckwürdiger Fall von Myokarden Krose bein Hund. Deursch. Tieräztl. Wschr. 65:409-410, (1968).
- 130.- Theran, P., Hendy, W.B., and Thornton, G.W.; Case - - - recordes of the Angell Memorial Animal Hospital - - - (Bacterial Endocarditis)., J.A.V.M.A., 146:54-60 (1965).
- 131.- Thomas, W.P.; Shuting congenital Heart defects. - - - Haundout of UM425 Winter. University of California. - 1981.
- 132.- Trasher, J.P., Ash, L.R., and Little, M.D.; Filarial Infection of dog in New Orleans., J.A.V.M.A., 143:605, (1963).
- 133.- Trasher, J.P., and Claton, J.R. Jr.; Epizotologic - observation of canine Filariasis in Georgia. J.A.V.M. A., 152:1517, (1968).
- 134.- Trasher, J.P., Gould, K.G., Lunch, M.J., and Harris, C.C.; Filarial infection of dogs in Atlanta, Georgia. J.A.V.M.A., 153:1059, (1968).

- 135.- Tulloch, G.S., a Pacheco, G., Casey, H.W., Bills, W.E., Davis, I., and Anderson, R.; Prepatent clinical, - - - Pathologic, and Serologic changes in dogs infected with Dirofilaria immitis and treated with Diethylcarbamazine. Amer. Vet. J. Res., 31:437-448, (1970).
- 136.- Turk, R.D., Gaafer, S.M., and Lynd, F.T.; A note on the Occurrence of the Nematodes Dirofilaria immitis and - - Ancylostoma brazilense in unusual locations. J.A.V.M.A., 129:425-432, (1956).
- 137.- Vitums, A.; Anamalus origin of the right Subclavian and common Carotid Arterias in the dog. Cornell Vet. 52:5-15, (1962).
- 138.- Von Lichtenger, F., Jackson, R.F., and Otto, G.F.; - - Hepatic lesions in dog with Dirofilariasis. J.A.V.M.A., 141:121-127, (1962).
- 139.- Wallace, C.R.; Absence of Posterior Vena cava in a dog. J.A.V.M.A., 136:27, (1960).
- 140.- Wallenstein, W.L., and Tibola, B.J.; Survery of canine filariasis. J.A.V.M.A., 137:712-716, (1960).

- 141.- Willis, T.E., and Alain, J.; Congenital cardiaca - -
defect: Diagnosis and treatment (Acase report). North.
Amer. Vet., 35:838-842, (1954).
- 142.- Windle, W.F.; Textbook of Histology. 5th ed. McGraw-
Hill Latinoamericana, S.A. México, 1977.
- 143.- Yarns, D.A., and Tashjian, R.J.; Cardiopulmonary valves
in normal and Heartworms infected dogs. Amer. Vet. Res.,
28:1461-1476, (1967).
- 144.- Ziezechmann, O., and Krölling, O.; Lehrbuch der Entwicklun-
gesgeschichte der Haustiere. Paul Parey, Berlin, 1965.
- 145.- Zook, B.C., and Hataway, J.E.; Tracheal stenosis and -
congenital cardiac anomalies in a dog. J.A.V.M.A., 149:
298-302, (1968).
- 146.- Zydecke, F.A., Chodkovoaski, I, and Bennet, R.R.; - -
Incidence of Microfilariasis in dogs in Detroit, - -
Michigan. J.A.V.M.A., 156:890-891, (1970).

