



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTILÁN**

**ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES  
CONGÉNITAS EN EL GATO  
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
VÍCTOR MANUEL SEBERIANO MANRIQUE**

**ASESOR:**

**M.C. GERARDO GARZA MALACARA**

**CO ASESOR:**

**M.V.Z. VICTORIA YUCKIE TACHIKA OHARA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
 UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.  
**ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS**  
 DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES CUAUTITLAN



DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO  
 DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
 P R E S E N T E

DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES  
 ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ  
 Jefe del Departamento de Exámenes Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la Tesis :

\_\_\_\_\_ "Enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato"  
 \_\_\_\_\_ (Revisión Bibliográfica)  
 que presenta el pasante: Víctor Manuel Seberiano Manrique  
 con numero de cuenta: 943988-4 para obtener el título de :  
 \_\_\_\_\_ Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán (Zocail), Méx. a 25 de abril de 2008

PRESIDENTE MZ. Carlos García Alcaraz

VOCAL MZ. Silvano Trejo Núñez

SECRETARIO M. Gerardo Garza Mafarza

PRIMERO SUPLENTE MZ. José Luis Mello Cruz

SEGUNDO SUPLENTE MZ. María Lorena Hernández Cortés

## ÍNDICE

Resumen.....	4
Objetivos.....	5
Introducción.....	6
Capítulo I. Descripción anatómica del corazón (estructura interna y externa) y grandes vasos en el perro y gato. Y su sistema de conducción nerviosa.....	9
Capítulo II. Desarrollo embriológico del corazón y grandes vasos.....	19
Capitulo III. Circulación sanguínea fetal y transicional.....	25
Capitulo IV. Fisiología cardiovascular.....	28
Capitulo V. Diferencias cardiovasculares entre el perro y el gato.....	36
Capitulo VI. Insuficiencia cardiaca.....	38
Capitulo VII. Descripción de las anomalías cardiovasculares congénitas en el gato .....	41
Cianosantes	
7.1 Persistencia del conducto arterioso.....	41
7.2 Tétrada de Fallot.....	46
7.3 Defecto del septo atrial.....	50
7.4 Defecto del septo interventricular.....	54
7.5 Hernia peritoneo pericardio diafragmática.....	58
7.6 Bandas moderadoras excesivas en ventrículo izquierdo.....	61
7.7 Fibroelastosis endocardial.....	63
No cianosantes	
7.7.1 Displasia de válvulas atrioventriculares.....	65
7.7.2 Defectos del canal atrioventricular.....	70
7.7.3 Estenosis pulmonar.....	73
7.7.4 Estenosis aortica.....	77
Discusión.....	81
Conclusiones.....	82
Bibliografía.....	83
Glosario.....	86
Medicamentos más utilizados en cardiopatías.....	87

## Resumen

Con el presente trabajo creamos un material bibliográfico de consulta actualizado sobre las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, para que los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia y los Médicos Veterinarios Zootecnistas dedicados a Pequeñas Especies, lo utilicen como herramienta diagnóstica clínica.

Para entender las enfermedades cardiovasculares congénitas que se presentan en el gato, es necesario recordar tanto la anatomía, histología y fisiología del corazón, por lo que describimos cada una de ellas.

Con el fin de llevar a cabo un diagnóstico preciso, se incluye una metodología diagnóstica de las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, la cual consiste en iniciar con los datos base obtenidos de la historia clínica, el examen físico realizado, pruebas de laboratorio, radiografías, electrocardiograma, ecocardiograma y angiocardiograma.

Posteriormente continuamos con la descripción clínica de las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, las cuales son: persistencia del conducto arterioso, tétrada de Fallot, defecto del septo atrial, defecto del septo interventricular, hernia peritoneo – pericardio – diafragmática, excesivas bandas moderadoras, fibroelastosis endocardial, displasia de válvulas atrioventriculares, defecto del canal atrioventricular, estenosis pulmonar, estenosis aórtica; en donde se incluye en cada una de estas, la etiología, fisiopatología, signos clínicos, diagnóstico clínico, pronóstico y el tratamiento médico como quirúrgico.

## Objetivos

- Hacer una breve descripción de las enfermedades cardiovasculares congénitas más comunes en el gato, estableciendo la severidad de las mismas de acuerdo a los hallazgos clínicos, para dar un pronóstico y tratamiento adecuados, familiarizando al Médico Veterinario Zootecnista sobre las opciones terapéuticas disponibles para el tratamiento de las mismas.
- Proveer de una herramienta de consulta rápida, para el Médico Veterinario Zootecnista dedicado a las Pequeñas Especies, concentrando la información que se encuentra actualmente en la literatura, sobre las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato.
- Promover la importancia que tiene la identificación de patologías cardiovasculares congénitas en el gato, mediante los métodos de diagnóstico electrocardiográfico, radiográfico, ecocardiográfico y angiocardiográfico.
- Dar a conocer cuales razas tienen mayor predisposición a las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato.

## Introducción

En la actualidad, el número de gatos en la Ciudad de México ha ido en aumento de manera considerable, aunque no existen cifras reales que indiquen de manera exacta la población felina. Debido a que la mayoría de las familias actualmente viven en departamentos, esto ha ocasionado que cada vez más gatos se adopten como animales de compañía, aun por encima del perro (3).

Lo anterior también ha provocado, que el Médico Veterinario Zootecnista dedicado a las Pequeñas Especies se vea obligado a saber más acerca de esta especie y de sus enfermedades cardiovasculares congénitas, pues cada día es más frecuente que se presenten gatos a consulta con este tipo de enfermedades (3,8).

Las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, en la mayoría de los casos, no son diagnosticados, tal vez por falta de información acerca de estos padecimientos o quizá por falta de seguimiento diagnóstico a través de una necropsia en pacientes que mueren súbitamente sin saber la causa (3).

El médico dedicado a esta especie debe reconocer estas enfermedades, llegar a un diagnóstico lo más exacto posible e instaurar la terapia más conveniente para cada caso en particular. Lo anterior no será tan complicado, si en primer lugar se conocen las enfermedades cardiovasculares congénitas propias del gato y sus posibles manifestaciones clínicas (3, 8).

De este modo cuando llegue un paciente al consultorio u hospital con la sospecha de un padecimiento cardíaco, se podrá tener un diagnóstico presuntivo basándose en la historia clínica general, la edad, familiares que hayan sido diagnosticados con estas enfermedades (desafortunadamente en México no hay publicaciones que reporten la incidencia de estos padecimientos), signología y la frecuencia de la presentación de un padecimiento determinado. Tratándose de un cachorro, se puede asumir que el problema es congénito (3,8,9).

Las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato se da en animales menores de un año de edad, pero esto no descarta que la enfermedad cardíaca adquirida también se pueden presentar en animales jóvenes, causada por factores, tales como: genéticos, toxicológicos, nutricionales, infecciosos, ambientales y farmacológicos (8, 9,17).

El diagnóstico de estas enfermedades cardiovasculares congénitas, se puede establecer más fácilmente si tenemos en cuenta tres aspectos básicos:

1. Presencia o ausencia de cianosis.
2. Raza.
3. Localización del defecto: lado izquierdo, lado derecho, o ambos lados del corazón.

1. Presencia o ausencia de cianosis.

Las enfermedades cardiovasculares congénitas que no presentan cianosis, comprenden las siguientes:

Estenosis pulmonar

Estenosis aórtica

Displasia de válvulas atrioventriculares

Defecto del canal atrioventricular

Las enfermedades cardiovasculares congénitas que si presentan cianosis, comprenden las siguientes:

Tétrada de Fallot

Persistencia del conducto arterioso

Defecto del septo atrial

Defecto del septo interventricular

Hernia peritoneo pericardio diafragmática

Bandas moderadoras excesivas en ventrículo izquierdo

Fibroelastosis endocardial

2. Raza.

Las razas que tienen más predisposición a presentar este tipo de enfermedades son:

Persa

Sagrado de Birmania

Bengalí

Himalaya

Europeo doméstico

Mexicano doméstico.



### 3. Localización del defecto.

En un estudio estadístico realizado en Estados Unidos de 287 gatos con enfermedades cardiovasculares congénitas, el 17% de esta población presentó malformación de las válvulas atrioventricular izquierda (mitral o bicúspide) y atrioventricular derecha (tricúspide) siendo esta la anormalidad más común, seguida por el defecto ventricular con un 15%; persistencia del conducto arterioso en un 11%, anomalías vasculares como la estenosis aórtica 6% y estenosis pulmonar 3%; tétrada de Fallot 6%, defecto del septo atrial 4% y canal atrioventricular 4%. Los machos predominaron en la malformación de válvulas atrioventriculares con relación a las hembras 5:1, estenosis aórtica 3:1 y displasia tricúspidea 6:1(8, 14, 16,17).

Se sabe que un porcentaje muy bajo en la población felina padece este tipo de enfermedades, pero también no olvidemos que pocos Médicos Veterinarios Zootecnistas dedicado a Pequeñas Especies diagnostican este tipo de enfermedades (3, 16).

El diagnóstico final de estas enfermedades, se puede establecer mediante la obtención de la historia clínica, examen físico, electrocardiograma, estudio radiográfico, ecocardiograma y angiocardiograma. Ninguno es un método infalible, sin embargo en mucho de los casos nos orientan al diagnóstico cuando se realizan en forma individual, pero se obtiene un diagnóstico más preciso si se realizan en forma conjunta (8, 12, 15, 17).

## Capítulo I. Descripción anatómica del corazón (estructura interna y externa) y grandes vasos en el perro y gato. Y su sistema de conducción nerviosa.

El corazón es el órgano central que mediante su contracción rítmica bombea sangre continuamente a través de los vasos sanguíneos. Está constituido por cuatro cámaras: atrio derecho, atrio izquierdo, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Los dos atrios están separados por un tabique interno de la misma forma en la que están separados ambos ventrículos, aunque atrio y ventrículo de cada lado se comunican a través de una gran apertura. El corazón por lo tanto se configura como dos bombas que están organizadas en serie, pero combinadas en un órgano único. La bomba derecha recibe sangre desoxigenada (venosa) del cuerpo y la proyecta dentro del tronco pulmonar, que la lleva a los pulmones para su reoxigenación; la bomba izquierda recibe la sangre oxigenada (arterial), desde los pulmones y la proyecta dentro de la aorta, que la distribuye una vez más por el cuerpo (18,23,47).

### Pericardio.

El corazón está casi completamente revestido por el pericardio, que se adapta perfectamente a él. El pericardio es esencialmente un saco seroso cerrado, tan profundamente invaginado por el corazón, que su luz se reduce a una hendidura capilar. Este espacio contiene un líquido seroso, habitualmente en la cantidad suficiente para permitir el fácil movimiento de la pared cardiaca contra su cubierta. Las capas parietal y visceral del pericardio se continúan entre sí mediante una reflexión complicada que se extiende por los atrios y las raíces de los grandes vasos. La capa visceral esta tan íntimamente adherida a la pared cardiaca que se puede describir como un componente de está, el epicardio. La capa parietal presenta una cubierta fibrosa externa gruesa que se fusiona dorsalmente con la adventicia de los grandes vasos y se continúa por un ligamento en el vértice ventral del saco. Habitualmente este se inserta en el esternón (ligamento esternopericárdico), aunque en las especies en las que el eje cardiaco es más oblicuo lo hace sobre el diafragma (ligamento frenicopericárdico). Estas inserciones implican una importante restricción en la movilidad del corazón, aunque con cada excursión respiratoria se producen ligeros movimientos (18,47,56).

Aunque durante el ciclo cardíaco el pericardio se deforma para acomodarse a los cambios de forma del corazón, su componente fibroso evita, a corto plazo, cualquier distensión significativa. En periodos más largos puede estirarse si el corazón llega a agrandarse por el ejercicio o por una enfermedad o si se produce un derrame o se acumula pus en la cavidad pericárdica (18,23,47).

El corazón con el pericardio está incluido en el mediastino, aunque por lo general al corazón se le considera cónico, presenta alguna compresión lateral para amoldarse a la compresión similar del tórax de la mayoría de los cuadrúpedos. Esto define mejor las caras derecha e izquierda que se enfrentan a los correspondientes pulmones y que están conformadas para acogerlas. La escotadura cardíaca presente en los bordes ventrales de cada pulmón permite que el corazón tenga un contacto limitado con la pared torácica, normalmente mayor en el lado izquierdo, debido a la posición asimétrica. Cada superficie lateral está cruzada también por el correspondiente nervio frénico. La cara craneal se relaciona ampliamente con el timo (en el paciente joven), mientras que la superficie caudal se enfrenta al diafragma y puede relacionarse indirectamente a través de este con los órganos abdominales craneales (18,23,56).

#### Mediastino.

El mediastino es un espacio extrapleural dentro de la cavidad torácica que se continúa con el espacio retroperitoneal a través del hiato aórtico y con los planos fasciales profundos de la musculatura del cuello. Encierra al corazón, la aorta, la tráquea, el esófago, el timo el vago y otros nervios, y a los vasos que salen o entran al corazón. La cavidad mediastínica craneal se encuentra en posición anterior al corazón, la cavidad media contiene al corazón y la cavidad caudal está por detrás de aquel (18,23,47).

#### Esqueleto fibroso del corazón.

El esqueleto fibroso del corazón está compuesto por tejido fibroso y algo de cartílago. Forma como un andamio estructural del corazón y también separa las masas musculares atriales de las ventriculares. La comunicación eléctrica entre los atrios y ventrículos está limitada a un tejido de conducción especializado. La base fibrosa consiste en un estrecho anillo que rodea a cada válvula atrioventricular y un anillo festoneado que circunda a cada una de las grandes arterias. El área entre los dos anillos atrioventriculares y el anillo aórtico está bien desarrollada y recibe el nombre de triángulo fibroso derecho. A la izquierda de esta zona se encuentra el triángulo fibroso más pequeño. Las relaciones dentro del esqueleto fibroso son importantes para comprender y caracterizar a los defectos cardíacos congénitos (18,23,47)

#### Cámaras cardíacas.

##### Atrio derecho.

El atrio derecho recibe sangre venosa desde la circulación sistémica y coronaria. La sangre sistémica ingresa a través de las venas cavas craneal y caudal, mientras que la sangre coronaria regresa por el seno coronario, el cual ingresa al atrio desde el lado izquierdo (18,23,47).

El tubérculo intervenoso, una cresta transversal localizada en la pared dorsal del atrio derecho, entre los orificios de las venas cavas, dirige la sangre venosa hacia el ventrículo derecho. Caudal a esta estructura se encuentra la fosa oval, una depresión con forma de hendidura localizada en el tabique atrial. Este es el sitio correspondiente al orificio oval, el cual permite la comunicación entre el atrio derecho y el izquierdo en el feto. Tal abertura se cierra funcionalmente en el momento del nacimiento por un colgajo membranoso oblicuo que no permite el flujo desde el atrio izquierdo con presión más alta hacia el atrio derecho. El cierre anatómico ocurre durante las primeras semanas de vida (23,47,56).

El apéndice atrial derecho (aurícula) es un apéndice ciego que deja la superficie craneal del atrio derecho y se extiende hacia ventral. Las paredes de esta estructura contienen bandas musculares ramificadas y entrelazadas (músculos pectinados) que se originan desde una cresta semilunar (o cresta terminal). Esta estructura separa los anillos atrioventriculares de la vena cava craneal y también a la cámara atrial principal de aquella de la aurícula derecha (18,47,56).

#### Atrio izquierdo.

Consiste en una cámara principal y una aurícula izquierda. Esta última se encuentra caudal al tronco pulmonar y cubre a la porción proximal del surco interventricular paraconal. Los dos atrios están separados por el tabique atrial. Las venas pulmonares se abren en la cara dorsal del atrio izquierdo. Los lóbulos pulmonares derechos drenan en craneodorsal, mientras que aquellos del pulmón izquierdo lo hacen en el área caudodorsal. El colgajo membranoso del orificio oval puede ser visto desde el lado izquierdo (18,23,56).

#### Ventrículo derecho.

Al corte transversal el ventrículo derecho tiene forma de media luna y se encuentra craneal y ventral al ventrículo izquierdo. Debido a que funciona en un sistema de baja presión, la pared del ventrículo derecho es más delgada que del izquierdo. La entrada al ventrículo derecho está marcada por la válvula atrioventricular derecha (tricúspide). La sangre que deja al ventrículo derecho pasa a través de la válvula pulmonar (18,47).

Dentro del ventrículo derecho, la cresta supraventricular separa al cono arterioso y a la válvula atrioventricular derecha los músculos papilares dan origen a las cuerdas tendinosas. Aunque la variación es común, hay por lo general tres músculos papilares principales en el ventrículo derecho. Las cuerdas tendinosas se originan en el vértice de los músculos papilares y se fijan en la cúspide de la válvula atrioventricular, impidiendo el prolapso de las valvas de esta estructura (18,47,56).

El ventrículo derecho tiene múltiples crestas trabeculares que se extienden desde la base hasta el vértice y le dan al ventrículo derecho un aspecto angiográfico característico. Una banda muscular conocida como trábecula septomarginal, cruza la luz desde el tabique hasta la pared del ventrículo derecho. Esta estructura, antiguamente moderadora banda moderadora, lleva fibras de Purkinje desde la rama derecha hasta la pared libre del ventrículo derecho (23,47,56).

Ventrículo izquierdo.

Es cónico y debido a que funciona como una bomba sistémica, tiene una pared muscular de mayor espesor que la del ventrículo derecho. Por lo general el ventrículo izquierdo tiene dos grandes músculos papilares que se originan desde la pared libre del ventrículo izquierdo. La válvula atrioventricular izquierda (mitral) y la válvula aortica controlan el flujo hacia dentro y hacia afuera de la cámara ventricular izquierda. Los ventrículos presentan entre ambos en la base, además del orificio atrio-ventricular, un orificio arterial, que se encuentra en posición más anterior, respectivamente para la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo. La cavidad ventricular hacia arriba se va estrechando hacia estos orificios, formando en ambos ventrículos el cono arterial, en cuyo extremo se encuentra el orificio. Los orificios arteriales están provistos de válvulas, cada pared de la arteria tiene un margen cóncavo libre y arqueado, formando una especie de saco (seno de Valsalva) con la pared vascular y que está formado por repliegue del endocardio sobre un débil soporte fibroso. Con el reflujo de la sangre al final de la sístole ventricular las lengüetas se separan de las paredes y se ponen en tensión, uniéndose entre sí por sus márgenes libres hasta cerrar completamente el orificio e impedir con ello el reflujo de la sangre en la cavidad ventricular (18,23,47,56).

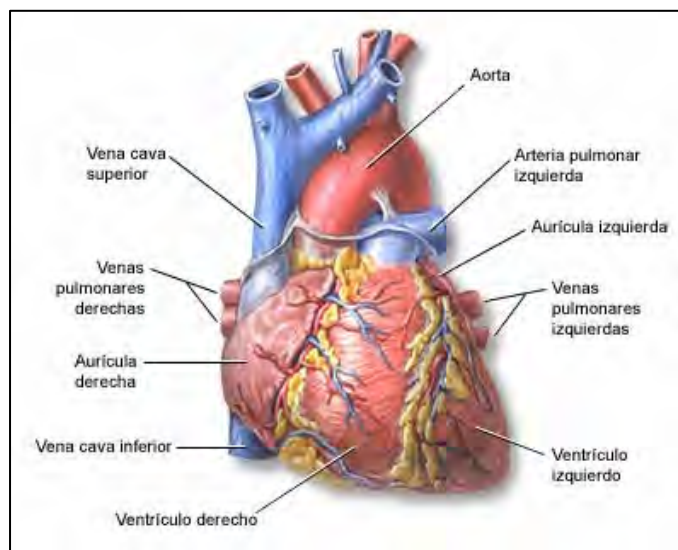


Fig. 1. Estructura externa del corazón (23).

### Tabique atrial.

El tabique atrial primario se extiende hacia ventral desde la pared atrial dorsal dirigiéndose hacia la almohadilla atrioventricular. El ostium primum (orificio primario) se encuentra ventral al tabique primario y esta completamente cerrado cuando este último se fusiona con la almohadilla atrioventricular. Al mismo tiempo, una perforación conocida como ostium secundum (orificio secundario) se desarrolla en la parte dorsal del tabique primario. El tabique secundario se origina en la parte dorsal de la pared atrial sobre el lado derecho del tabique primario y, eventualmente, también se une con la almohadilla atrioventricular. La fosa oval es una abertura que persiste en el tabique secundario. El tabique primario cubre a la fosa oval y actúa como una válvula (18,47,56).

### Tabique ventricular.

La separación ventricular por el tabique producida durante el desarrollo embriológico comienza en el vértice del ventrículo, desde las trábeculas. El tabique muscular crece hacia la almohadilla atrioventricular y ayuda a cerrar el orificio atrioventricular primario. La almohadilla atrioventricular forma las válvulas atrioventriculares y se fusiona con los tabiques atrial y ventricular. La unión del tabique ventricular con la almohadilla atrioventricular forma el tabique membranoso. El tabique interventricular completo está compuesto por una pequeña porción membranosa dorsal y una porción muscular ventral más extensa. La porción membranosa se encuentra por debajo de la cúspide septal de la válvula atrioventricular derecha (23,47,56).

### Válvulas del corazón.

Las cuatro válvulas cardíacas se fijan al esqueleto fibroso por medio de anillos fibrosos en un ordenamiento anatómico específico en relación una con otra. Durante la diástole (relajación ventricular), las válvulas pulmonar y aórtica se cierran para prevenir la regurgitación hacia los ventrículos, mientras las válvulas atrioventriculares están abiertas. Durante la sístole (contracción ventricular), las válvulas atrioventriculares se cierran mientras las válvulas pulmonar y aórtica se abren para permitir la eyección ventricular de sangre (18,47,56).

### Válvula atrioventricular izquierda (mitral o bicúspide).

Se encuentra entre el atrio y el ventrículo izquierdo. La válvula está fijada al esqueleto fibroso por medio de un anillo fibroso. La válvula mitral consiste en dos valvas u hojuelas (una septal y otra mural). La valva septal está junto al sistema de conducción y a las valvas derecha e izquierda de la válvula aórtica. La valva mural se fija en la pared ventricular libre a nivel del surco atrioventricular y es más extensa que la valva septal (18,23,56).

Válvula atrioventricular derecha (tricúspide).

Está compuesta por una valva septal fijada al tabique, una valva mural craneal fijada a la pared libre y una valva mural caudal o angular que se fija en la pared libre del ventrículo derecho (18,23).

Válvula aórtica.

Está compuesta por tres cúspides semilunares (derecha, izquierda y septal o no coronaria). Las valvas consisten en un esqueleto fibroso cubierto por endotelio el borde libre de cada cúspide tiene una forma de media luna. En el centro de cada valva hay un nódulo que ayuda en el cierre de las cúspides durante la diástole. La aorta se dilata distal a cada cúspide valvular para formar tres senos aórticos. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan desde los senos aórticos derecho e izquierdo, respectivamente. El sistema de conducción ingresa al tabique ventricular entre los senos coronarios derecho e izquierdo (18,23,47)

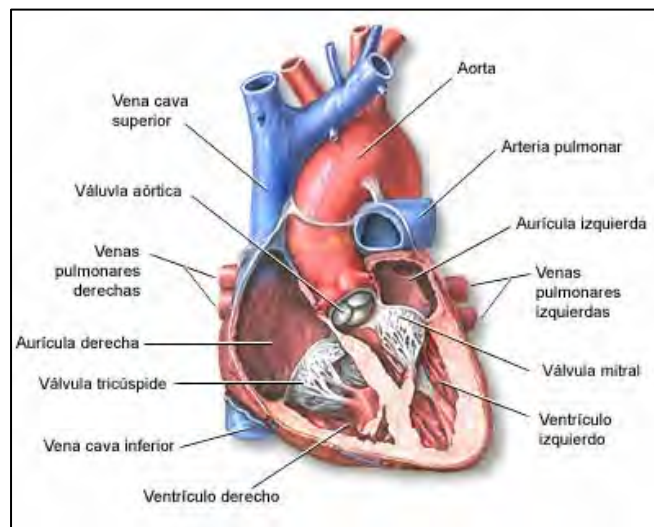


Fig. 2. Estructura interna del corazón (23).

Válvula pulmonar.

Tiene una estructura similar a la válvula aórtica. Sin embargo, no tiene un seno en distal de cada valva. La arteria pulmonar no se dilata alrededor de la válvula pulmonar (18,47).

## Vasos y nervios cardiacos.

El corazón está generosamente abastecido de sangre, recibiendo alrededor del 15% de la que sale del ventrículo izquierdo. La irrigación es conducida a través de las arterias coronarias que salen de dos de los tres senos situados encima de las cúspides semilunares al comienzo de la aorta (18,23).

La arteria coronaria izquierda habitualmente es la mayor. Se origina por encima de la cúspide caudal izquierda y alcanza el surco coronario pasando entre la aurícula izquierda y el tronco pulmonar, se divide casi inmediatamente. La rama interventricular izquierda, continúa por el surco del mismo nombre hacia el vértice del corazón. El tronco se continúa como una rama circunfleja que sigue el surco coronario hacia la parte caudal del corazón, donde puede terminar cerca del origen del surco interventricular derecho o continuar dentro de éste (18,47,56).

La arteria coronaria derecha sale por encima de la cúspide craneal y alcanza el surco coronario después de pasar entre la aurícula derecha y el tronco pulmonar. Sigue un circunflejo que bien se desvanece progresivamente hacia el origen del surco subsinusal o gira dentro de él en las especies en las que la arteria izquierda tiene una distribución restringida. Ambas arterias coronarias envían otras ramas hacia las partes colindantes de las paredes atriales y ventriculares, estas ramas tienen un tamaño y una posición variable (18,23,56).

Entre las ramas principales de las arterias coronarias no existen anastomosis, pero son numerosas entre las ramas más pequeñas, incluso así, cuando se produce un cierre brusco de uno de estos pequeños vasos, habitualmente no puede ser compensado, esto da lugar a un infarto local del musculo cardiaco(18,23).

El retorno sanguíneo hacia el corazón se efectúa principalmente a través de la gran vena cardiaca que se abre dentro del atrio derecho por medio del seno coronario (18,47).

## Grandes vasos.

### Venas cavas.

El retorno venoso al corazón está dado por las venas cavas craneal y caudal. Ambos vasos se encuentran a la derecha del tejido mediastínico e ingresan al atrio derecho. La vena ácigos es la ultima rama en entrar a la vena cava craneal. La vena ácigos se origina en el sector dorsal del abdomen y recoge sangre de las venas intercostales dorsales de cada lado (23,47).



### Arteria pulmonar.

El tronco pulmonar y sus ramas llevan sangre no oxigenada hacia los pulmones, esta arteria sale del ventrículo derecho. El tronco pulmonar se origina en el anillo fibroso pulmonar y se divide en arterias pulmonares derecha e izquierda. La arteria pulmonar derecha deja el tronco pulmonar en ángulo recto y cruza la base del corazón entre las venas cavas. La primera rama ingresa al lóbulo pulmonar craneal y el resto de los vasos se dividen para irrigar a los otros lóbulos del pulmón derecho. La arteria pulmonar izquierda es algo más pequeña que la derecha. Se divide en dos o más ramas, las ramas más pequeñas ingresan en la porción anterior del lóbulo craneal y la rama más grande se subdivide para irrigar el resto del pulmón izquierdo (18,47).

### Venas pulmonares.

Las venas pulmonares retornan sangre oxigenada al atrio izquierdo. Las venas pulmonares provenientes de cada lóbulo pulmonar conservan por lo general, su estructura individual en casi todo su recorrido hasta el corazón. En ocasiones, se produce la fusión de las venas provenientes desde los lóbulos caudal y accesorio derechos antes de que lleguen al atrio izquierdo (23,47).

### Aorta.

El flujo sanguíneo arterial que se dirige hacia los órganos se origina en la aorta, la cual sale del ventrículo izquierdo. La aorta ascendente nace en la base fibrosa del corazón y dobla hacia dorsocaudal y hacia la izquierda como cayado aórtico y aorta ascendente. La primera gran rama que deja el cayado aórtico es el tronco braquicefálico, el cual da origen a las arterias carótidas comunes y a la subclavia derecha. La segunda rama importante del cayado aórtico es la arteria subclavia izquierda. El resto del cayado se continúa como aorta descendente hasta terminar en las ramas ilíacas (18,23).

La inervación del corazón es topográficamente complicada, la contribución simpática se encamina a través del ganglio cervical caudal y los primeros ganglios torácicos del tronco simpático. Las fibras postganglionares forman plexos cardiacos en el mediastino craneal, antes de dirigirse hasta las paredes cardiacas. Las fibras parasimpáticas se ramifican desde los nervios vagos, bien directamente o después de un recorrido corto en los nervios laríngeos recurrentes (18,23,47).

### Sistema de conducción nerviosa.

Aunque el corazón está en gran parte formado por tejido muscular, el no depende del sistema nervioso para latir y bombear la sangre. El corazón posee su propio sistema de generación y conducción de impulsos eléctricos. Este sistema está compuesto por el nódulo sinoatrial, el nódulo atrioventricular, las ramas atrioventriculares y las fasciculares y la red de Purkinje (23,47).

Nódulo sinoatrial (o sinusal).

El nódulo sinoatrial (nódulo SA), llamado también nódulo sinusal, es un grupo de células especializadas que se encuentran cerca de la parte superior de la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Estas células especializadas poseen la capacidad de iniciar impulsos eléctricos espontáneamente (automaticidad). El nódulo SA es un marcapaso (23).

El marcapaso genera impulsos eléctricos regularmente que se desplazan por todo el corazón estimulando la contracción cardíaca. Aunque varias zonas en el corazón tienen la capacidad de funcionar como marcapasos, el nódulo SA es el marcapaso principal o dominante del corazón. El nódulo SA genera impulsos 60-100 veces por minuto. En casos de arritmias otras zonas del corazón pueden convertirse en el marcapaso dominante (23,47)

El ritmo cardíaco que origina el nódulo SA se llama ritmo sinusal. Como se explicó anteriormente, los impulsos eléctricos generados por el nódulo sinusal ocurren de 60 a 100 veces por minuto. Esta frecuencia puede aumentar debido a la estimulación producida por el sistema nervioso simpático (catecolaminas - norepinefrina y epinefrina estimulan el nódulo SA) o la frecuencia puede disminuir debido a la estimulación o a la acción del nervio vago (sistema nervioso parasimpático). El impulso eléctrico iniciado por el nódulo SA resulta en una onda eléctrica que se desplaza a través de las aurículas derecha e izquierda. La onda eléctrica pasa de la aurícula derecha a la izquierda por medio de la rama de Bachman. Esta rama sale del nódulo SA atraviesa el fibroso tabique interatrial. La onda eléctrica demora en llegar, desde el nódulo SA al nódulo atrioventricular (AV), alrededor de 3/100 de segundo (18,47).

Nódulo atrioventricular.

El nódulo atrioventricular (nódulo AV) es una estructura en forma de bulbo y compuesta de células especializadas similares a las del nódulo SA. El nódulo AV posee la capacidad de iniciar impulsos eléctricos sirviendo como marcapaso del corazón cuando el nódulo SA falla. El nódulo AV genera impulsos con una frecuencia entre 40-60 veces por minuto. Esta frecuencia es más lenta que el nódulo SA (60-100 veces por minuto). El nódulo AV retrasa el paso de los impulsos eléctricos a través de él. Esta demora permite la contracción de los atrios antes de la contracción de los ventrículos (23,47)

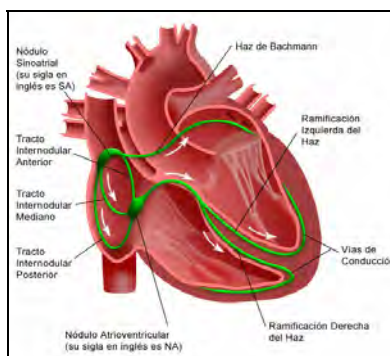


Fig. 3. Sistema de conducción interna del corazón (47).

### Ramas atrioventriculares (haz de His)

El haz de His origina en el nódulo AV y pasa a través del tejido fibroso que separa los atrios de los ventrículos. De esta manera, el haz de His es el componente del sistema de conducción que transmite los impulsos eléctricos provenientes de los atrios hacia los ventrículos. Como el nódulo SA y el nódulo AV, el haz de His posee células especializadas que generan impulsos eléctricos espontáneamente (automaticidad). El haz de His, como el nódulo AV, genera impulsos con una frecuencia de 40-60 veces por minuto. El haz de His se divide en una rama derecha y una izquierda, la rama derecha viaja en la trábecula septomarginal y se arboriza en la pared libre del ventrículo derecho, la rama izquierda presenta una ramificación más difusa (18,47).

### Red de Purkinje.

Las ramas atrioventriculares (has de His) terminan en la red de Purkinje, esta red forma miles de conecciones con las células musculares cardiacas. Estas células se encuentran dispersas en los ventrículos y su frecuencia de generar impulsos es de 20 a 40 veces por minuto. Estas células generan impulsos cuando el nódulo SA y el nódulo AV no generan impulsos. Cuando los anteriores marcapasos fallan, el ventrículo tratará de funcionar como el marcapaso del corazón. Este marcapaso es la última opción del corazón (18,47).

## Capítulo II. Desarrollo embriológico del corazón y grandes vasos.

Relacionar la morfología cardíaca embrionaria y el desarrollo de las características anatómicas del corazón con malformaciones nos permite realizar un análisis del desarrollo de diferentes alteraciones cardíacas. Para poder valorar correctamente el sistema cardiovascular, es necesario tener conocimientos detallados de la anatomía del corazón normal y de los estados patológicos durante su desarrollo y en la edad adulta (30,42,56).

### Embriología cardíaca.

#### Formación de los tubos cardíacos.

El corazón se origina a partir de los tubos cardíacos endocárdicos provenientes del mesoderma esplácnico (cordones cardiogénicos), inmediatamente ventrales a las cavidades pericárdicas a cada lado del embrión. A medida que se desarrollan los pliegues laterales, los tubos cardíacos se fusionan progresivamente (en sentido craneal a caudal) para formar un tubo único originado del mesoderma, endodermo y material extracelular (gelatina cardíaca). El mesénquima circundante se engruesa para formar el manto mioepicárdico. En esta fase, el tubo cardíaco endocárdico está separado del manto mioepicárdico por la gelatina cardíaca. El tubo endocárdico interno formará el endocardio y el manto mioepicárdico formará el miocardio y el epicardio. Posteriormente, la gelatina cardíaca se incorpora a los tejidos de soporte endocárdico y miocárdico (30,42,45).

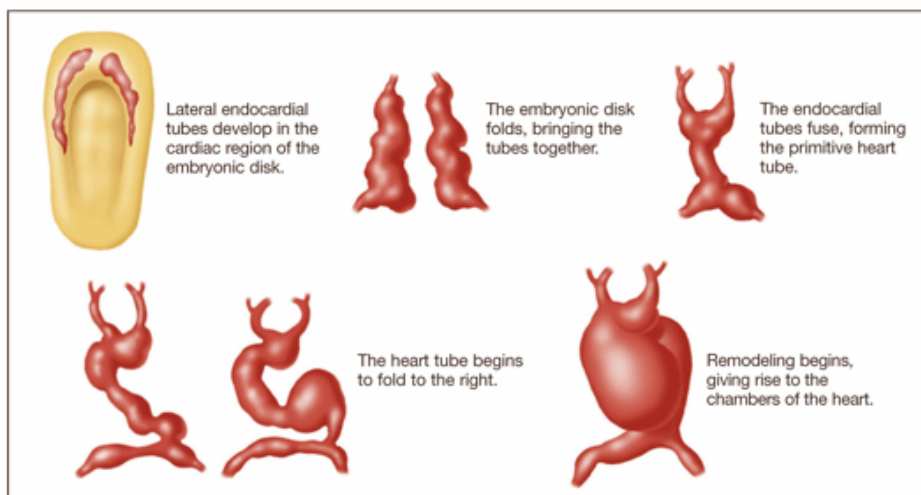


Fig. 4. Desarrollo embriológico del corazón (30).

A medida que el embrión continúa desarrollándose, el tubo único se alarga y forma dilataciones y constricciones alternadas que modelan el tubo en cámaras primitivas. En sentido cráneo - caudal, las cámaras son: el tronco arterioso, el bulbo cardíaco, el ventrículo primitivo y el seno venoso (30,42).

El tronco arterioso protruye cranealmente y forma el saco aórtico (fijado por las ramas braquiales). El seno venoso se queda por fuera de la cavidad pericárdica y se mantiene en posición gracias al septo transversal (diafragma primitivo) (30,42,45).

#### Formación del asa cardiaca.

La porción bulboventricular del tubo cardiaco crece rápidamente y como los dos extremos son fijos, esta obligada a doblarse para adaptarse al espacio pericárdico disponible. Generalmente, se dobla en sentido craneal y hacia la derecha, formando el surco y el pliegue bulboventricular. Cuando se dobla, la torsión obliga al tubo a retorcerse. La torsión es responsable, al menos en parte, de la posición de los ensanchamientos del tronco y el cono. La unión atrioventricular se desplaza lateralmente hacia la izquierda, al igual que el ventrículo primitivo. En este momento, el lado derecho de la cavidad pericárdica está ocupado por el bulbo cardiaco. Además, durante esta fase, el atrio derecho pequeño y el atrio izquierdo primitivo se dilatan y se fusionan para dar un atrio y un seno venoso únicos con cuernos derecho e izquierdo. El crecimiento y la dilatación se producen principalmente en sentido dorso - craneal. Así, el atrio se sitúa más craneal y dorsal en relación con el bulbo cardiaco y el ventrículo. En este momento, ya se observa la existencia de un canal atrioventricular diferenciado (entre el atrio único y el ventrículo primitivo) y un foramen interventricular primario (entre el ventrículo primitivo y el bulbo cardiaco), debido a que las uniones de las cámaras primitivas continúan siendo relativamente estrechas (30,42,45,56).

En fases más avanzadas de la formación del asa cardiaca, se forman dos divertículos en el borde ventral del tubo endocárdico, en cada uno de los lados del foramen interventricular primario: el primero ocupa el lugar de la gelatina cardiaca y el segundo ocupa el lugar del manto mioepicárdico. Los divertículos aumentan la capacidad de las cámaras y les dan un aspecto trabeculado. En esta fase, el corazón primitivo todavía es un tubo único. No obstante, su aspecto externo ya permite intuir que, en el futuro, se tratará de un órgano con cuatro cámaras. El ventrículo primitivo formará el ventrículo izquierdo adulto y la porción trabeculada del bulbo cardiaco proximal, el ventrículo derecho adulto. El tercio medio del bulbo cardiaco, denominado ahora como ventrículos, dará origen a las zonas de salida sobresalientes de ambos ventrículos y el tercio terminal del bulbo cardiaco (tronco arterioso) desarrollará las zonas proximales de la aorta ascendente y la arteria pulmonar principal (30,45,56).

#### Formación de los septos cardiacos.

Para la división del corazón en cuatro compartimientos cardiacos, cuatro válvulas y dos arterias principales, es necesaria la formación de siete septos individuales. De ellos, se forman tres pasivamente (*septo secundario*, porción muscular del septo ventricular y septo aórtico pulmonar); tres se forman activamente (septo del canal aórtico pulmonar, septo espiral y septo truncado); y uno empieza a desarrollarse de forma pasiva pero termina por separación activa (*septo primario*) (30,42,45).

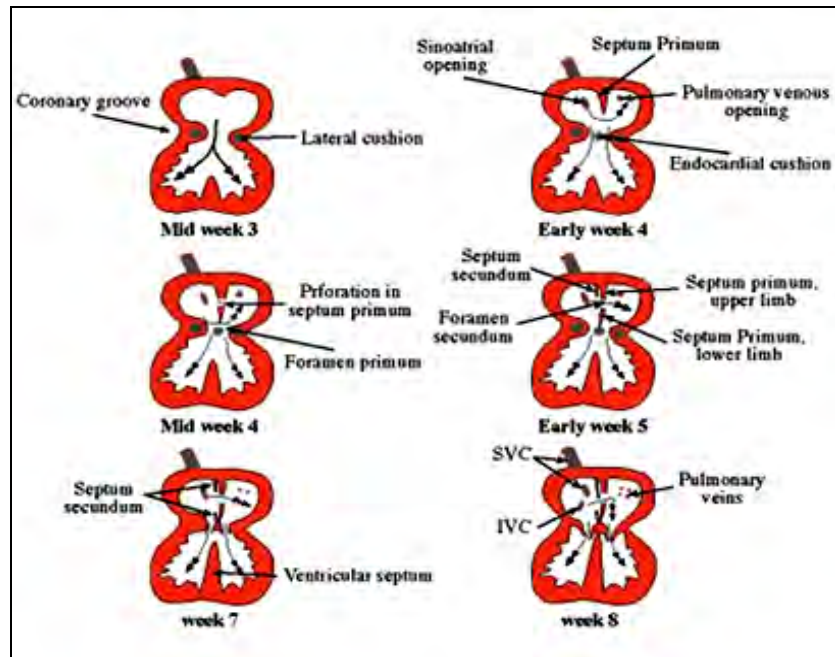


Fig. 5. Formación de septos cardíacos (30).

#### Seno venoso.

El cuerno derecho del seno venoso se ensancha y el cuerno izquierdo disminuye en tamaño e importancia. Este fenómeno es, principalmente, el resultado del paso de sangre a la vena vitelina derecha, umbilical y cardinal anterior. El cuerno derecho del seno venoso se incorpora por completo a la aurícula derecha en expansión para formar su pared dorsal. En los animales adultos, esta región, denominada *sinus venarum* (*seno venoso*), presenta una superficie interna lisa. El cuerno izquierdo del seno venoso no se integra en el atrio izquierdo, si no que disminuye de tamaño y forma el seno coronario (30,42,56).

#### Formación de los septos atriales.

La división de las aurículas se produce por el desarrollo de dos septos diferentes: el *septo primario* y el *septo secundario*. El *septo primario* se forma a partir de una indentación del techo del atrio común producida por el tronco arterioso. A medida que avanza centralmente hacia el canal atrioventricular, forma el *foramen primario*. La fusión del *septo primario* y el tejido de soporte endocárdico en el canal atrioventricular obtura el foramen primario. Antes del cierre del foramen primario, se producen diferentes orificios en la zona craneal del *septo primario*. Estos orificios se unen para dar el *foramen secundario*, que respeta la comunicación entre los atrios derecho e izquierdo. Durante el crecimiento de los atrios, se forma el *septo secundario*, a la derecha del *primario* a partir del margen craneal del atrio. Una parte del *septo secundario* avanza caudalmente a lo largo de las bandas de soporte atrioventriculares. En el *septo secundario* queda un orificio, el foramen oval, que está cubierto por el *septo primario*. Ocasionalmente, el *septo*

*primario* y el *septo secundario* se unen para formar el *septo interatrial*. Sin embargo, el cierre anatómico del foramen oval no se produce hasta después del nacimiento (30,42,45).

#### Canal atrioventricular.

El mesodermo del canal atrioventricular (AV) prolifera y forma protrusiones en las paredes dorsal y ventricular del canal AV. Las proliferaciones denominadas bandas endocárdicas AV, se llenan inicialmente de gelatina cardíaca y, más tarde, son invadidas por células mesenquimatosas. Las bandas endocárdicas AV crecen activamente. El crecimiento es más marcado en dos zonas situadas en el plano medio. Estas dos zonas acaban uniéndose para formar un tejido de soporte endocárdico único y divide el canal AV en dos orificios, derecho e izquierdo (30,56).

#### Tronco arterioso y cono cardíaco.

En el bulbo cardíaco y el tronco arterioso, también se desarrollan bandas endocárdicas dobles. Las bandas troncales son las primeras en formarse y se expanden en la luz del tronco desde los lados izquierdo y derecho. Acaban por unirse para formar el *septo troncal* que es ligeramente espiral, ya que presenta una rotación progresiva en el sentido de las agujas del reloj y distalmente. Las bandas bulbares, de orientación espiral, terminan por unirse entre ellas y con el *septo troncal* y formar el *septo espiral*. Simultáneamente la invaginación de la pared dorsal del tronco arterioso distal (el saco aórtico) forma un *saco aórtico pulmonar* corto y grueso. El borde principal de este *septo* se une a la cara distal del *septo troncal*. El *septo*, que ya es continuo, divide entonces el bulbo cardíaco y el tronco arterioso en la aorta y la arteria pulmonar principal. Debido a la orientación espiral de los *septos troncal* y *espiral*, la arteria pulmonar se retuerce alrededor de la aorta ascendente (30,42,45).

#### Formación de los septos ventriculares.

El crecimiento del ventrículo primitivo durante el desarrollo del asa cardíaca produce una desviación del canal AV único en el centro del corazón. Después de la formación y unión de las bandas AV y bulbares, sólo falta el cierre del foramen interventricular primario para terminar la separación ventricular. El crecimiento y la expansión del *septo interventricular* se producen pasivamente debido a la expansión caudal del ventrículo y a su crecimiento a lo largo de la línea media. El agrandamiento de los ventrículos se produce por crecimiento centrífugo del miocardio seguido del aumento del número de divertículos y de la formación de las *trábeculas* originadas durante el desarrollo del arco aórtico. Las paredes mediales de los ventrículos en crecimiento se yuxtaponen y se juntan, formando la mayor parte del *septo interventricular muscular* (30,42,56).

La separación se inicia en el ápice a partir de una extensión del proceso de formación de trabéculas y del crecimiento del septo interventricular hacia el canal atrioventricular. La formación de los septos ventriculares finaliza con la formación de tres tejidos: el cordón bulbar derecho, el cordón bulbar izquierdo y las bandas endocárdicas fusionadas con el septo interventricular. El foramen interventricular primario nunca se cierra y el corazón en desarrollo, produce el vestíbulo aórtico (la conexión del ventrículo izquierdo y la aorta). Una vez formados, el canal atrioventricular izquierdo y la aorta están comunicados con el ventrículo izquierdo y el tronco pulmonar y el canal atrioventricular derecho se unen con el ventrículo derecho (30,45,56).

#### Formación de las válvulas.

Las válvulas atrioventriculares, se forman por crecimiento de soporte endocárdico atrioventricular (las hojas septales de las válvulas mitral o bicúspide y tricúspide) y por formación de divertículos y excavación de la pared del ventrículo. El origen de las válvulas semilunares son pequeñas excrescencias de tejido subendocárdico que se forman a cada lado de los cordones troncales. También se forman pequeñas excrescencias en las paredes opuestas a los engrosamientos troncales fusionados. Las cúspides semilunares y los senos de Valsava (estructura cóncava libre arqueada con forma de saco) se forman mediante un proceso de excavación de estos engrosamientos en sentido proximal (30,45,56).

#### Formación de los vasos sanguíneos principales.

El sistema arterial embrionario temprano está formado por las aortas ventrales dobles, que se continúan con el tubo cardíaco caudalmente, seis pares de arcos aórticos y aortas dorsales dobles. Arterias vitelinas dobles y arterias umbilicales dobles conectan las aortas dorsales con el saco vitelino y el alantoides, respectivamente. En el embrión, existen tres sistemas venosos principales: (1) el sistema venoso vitelino, que lleva sangre desde el saco vitelino hasta el seno venoso, (2) el sistema venoso umbilical, que recoge sangre oxigenada del corion (placenta) y la transporta hasta el seno venoso, y (3) el sistema venoso cardinal, que retorna la sangre desde el cuerpo del embrión hasta los cuernos sinusales derecho e izquierdo (30,42,45,56).

#### Sistema aórtico.

Las porciones craneales de las aortas dorsales se convierten en el primer par de arcos aórticos cuando los tubos cardinales dobles se unen y se reorientan. En total, se desarrollan seis pares de arcos aórticos, pero no todos coinciden en el tiempo. También se desarrollan varios pares de arterias intersegmentarias a lo largo de la aorta dorsal. Los arcos aórticos y las arterias intersegmentarias sufren importantes modificaciones durante su desarrollo para formar los principales componentes del sistema arterial maduro (30,42,45).



### Principales venas sistémicas.

El desarrollo de la vena cava caudal se produce a partir de diferentes cambios relacionados con el paso del flujo venoso desde el lado izquierdo hasta el lado derecho del organismo. La vena cava caudal consta de cuatro segmentos principales: (1) un segmento hepático proveniente de la vena vitelina derecha y de los sinusoides hepáticos, (2) un segmento prerrenal proveniente de la vena subcardinal derecha, (3) un segmento renal, que se origina a partir de la anastomosis supracardinal, y (4) un segmento post renal en la proveniente de la vena supracardinal derecha. Finalmente, la vena craneal se forma a partir de la vena cardinal anterior derecha y la vena cardinal común derecha. La vena cardinal anterior izquierda se convierte en la vena braquiocefálica izquierda. Las venas renales se desarrollan a partir de remanentes de la venas subcardinales y de la anastomosis supracardinal. Por último, las venas supracardinales se forman a partir de las venas ácigos y hemiácigos (30,42,45).

### Venas pulmonares.

La vena pulmonar primitiva se desarrolla como una protuberancia de la pared auricular izquierda dorsal, inmediatamente a la izquierda del septo primario. Adquiere conexiones con el plexo esplácnico de venas en la región de las yemas pulmonares. A medida que la aurícula crece, la vena pulmonar primitiva y sus cuatro ramas principales se incorporan gradualmente en la aurícula izquierda para formar la parte mayor y lisa de la pared auricular izquierda dorsal (42,45,56).

### Cuadro # 1

Origen embrionario de las arterias principales. (30)

Estructura embrionaria	Estructura adulta
Tronco arterioso	Aorta ascendente proximal y tronco pulmonar
Saco aórtico	Aorta ascendente distal, arteria braquiocefálica arco aórtico
Primeros arcos aórticos	Involucionan
Segundos arcos aórticos	Involucionan
Terceros arcos aórticos	Arterias carótidas comunes y arterias carótidas internas proximales
Cuartos arcos aórticos	Derecho, arteria subclavia derecha proximal; izquierdo, arco aórtico.
Quintos arcos aórticos	Involucionan
Sextos arcos aórticos	Derecho, arteria pulmonar derecha proximal, izquierdo, arteria pulmonar izquierda proximal y ducto arterioso
Aorta dorsal derecha	Arteria subclavia derecha
Aorta dorsal izquierda	Arco aórtico distal
Séptima intersegmentaria	Arteria subclavia derecha; arteria subclavia izquierda

## Capítulo III. Circulación sanguínea fetal y transicional.

### Circulación sanguínea en el corazón primitivo.

Las contracciones musculares empiezan durante el desarrollo temprano de los arcos cardíacos. Las capas musculares del atrio y el ventrículo primitivos son continuas. Por ello, las contracciones avanzan como una ola de peristaltismo a lo largo del tubo cardíaco, desde el seno venoso y a través del tronco arterioso. Inicialmente, el flujo sanguíneo es bidireccional, con un movimiento de tipo flujo – reflujo, pero al final de la cuarta semana de gestación, el flujo se torna unidireccional gracias a la coordinación de las contracciones. El flujo venoso que entra en el seno venoso a través del orificio senoatrial esta controlado por la válvula senoatrial y por una estructura situada en la pared dorsal del atrio derecho, el septo primario. El flujo venoso entra en el ventrículo a través del canal atrioventricular, que es único. La sangre se bombea desde el ventrículo hasta el bulbo cardíaco, el tronco arterioso, los arcos aórticos y las aortas dorsales y, finalmente, hasta llegar a las arterias umbilical y vitelina. (20,30,42)

### Circulación sanguínea fetal.

En el feto, los alveolos pulmonares están llenos de líquido alveolar y el intercambio respiratorio de oxígeno y dióxido de carbono se realiza en los pulmones maternos. El metabolismo del feto depende principalmente de la arteria y las venas umbilicales y el flujo sanguíneo a los pulmones fetales es pequeño. Así, la circulación fetal esta formada por un circuito doble con flujo paralelo que se cruza proximal y distalmente de los ventrículos. La circulación fetal esta diseñada para asegurar las necesidades prenatales. No obstante, también permite que se produzcan modificaciones rápidas en el momento del nacimiento que darán lugar al patrón circulatorio postnatal (20,24,30).

Las venas umbilicales transportan sangre oxigenada (85% de la hemoglobina saturada con oxígeno) desde las vellosidades coriónicas de la placenta hasta la vena cava caudal. Sólo el 50% de esta sangre, aproximadamente pasa por lo sinusoides hepáticos. El resto rodea la circulación hepática a través del conducto venoso y entra directamente en la vena cava caudal. Existe un esfínter que regula el flujo que pasa por el conducto venoso. Su contracción produce un aumento del flujo de sangre que pasa a la vena porta. La sangre de la vena cava caudal que entra en el atrio derecho esta constituida por el flujo del conducto venoso, la vena hepática y el drenaje venoso de la región caudal del organismo. La *crista dividens*, un pequeño relieve de la pared medial del atrio derecho, conduce el flujo a través del foramen oval hasta el atrio izquierdo, ventrículo izquierdo y la aorta. Este mecanismo asegura el aporte de sangre a las estructuras del corazón, la cabeza y el cuello (20,30,42).

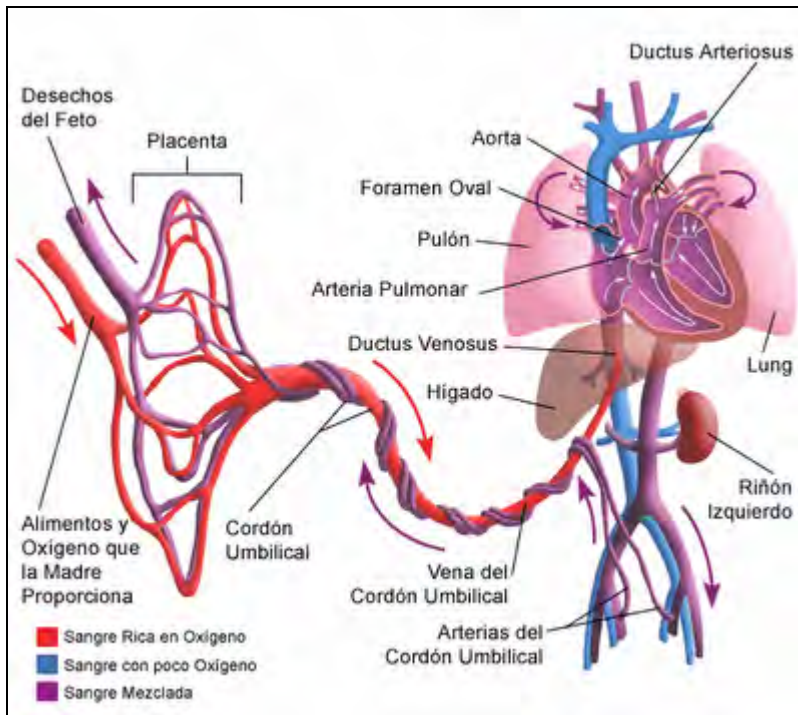


Fig. 6. Circulación fetal (20).

La sangre poco oxigenada del atrio derecho, formada principalmente por sangre de la vena cava craneal, pasa al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar. Como la resistencia vascular pulmonar es alta, sólo el 5 al 10% del flujo que sale del ventrículo derecho pasa por la circulación pulmonar. El resto se dirige hacia la aorta por el conducto arterioso, distalmente a las ramas de la cabeza y el cuello. Entre el 40 y el 50% del flujo aórtico entra en las arterias umbilicales y vuelve a las vellosidades coriónicas de la placenta. El resto circula a través de la región caudal del embrión. Por tanto, existen dos circuitos paralelos diseñados para llevar sangre oxigenada al cerebro y al corazón y sangre menos oxigenada a la placenta (20,24,30).

Modificaciones de la circulación en el momento del nacimiento.

Durante el nacimiento y el periodo neonatal, las modificaciones observadas en el sistema circulatorio están dirigidas a la formación de dos circuitos conectados en serie. Casi inmediatamente cuando la placenta deja de funcionar, las tres comunicaciones que permiten que la mayoría de la sangre rodee las circulaciones hepática y pulmonar también dejan de funcionar. En primer lugar, el esfínter del conducto venoso, pero se sabe que en parte está influenciado por la presión de la vena cava caudal y en el atrio derecho observado durante el cese de la circulación placentaria (20,30,42).

La entrada de aire en los pulmones está asociada con la disminución brusca de la resistencia vascular pulmonar y el aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Así la disminución de la presión extravascular permite la abertura de los vasos colapsados y la dilatación de los vasos que ya están abiertos. No obstante, la disminución de la resistencia vascular pulmonar está posiblemente más relacionada con la vasodilatación asociada con el aumento súbito de la tensión de oxígeno. En consecuencia, la presión pulmonar disminuye marcadamente, aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y la presión. En el atrio izquierdo aumenta la presión ligeramente debido al mayor retorno venoso. La interrupción de la circulación placentaria también produce un aumento de la resistencia vascular sistémica y una disminución de la presión en el atrio derecho y la vena cava caudal. Estos cambios tienen dos efectos importantes en el patrón fetal de la circulación. En primer lugar, el foramen oval se cierra funcionalmente debido al aumento de la presión en el atrio izquierdo y a la disminución de la presión en el atrio derecho que se produce cuando la válvula del foramen oval es presionada contra el septo secundario. También el flujo del conducto arterioso se interrumpe debido a los cambios relativos de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. La musculatura del conducto arterioso también es sensible a las variaciones de la tensión de oxígeno y se contrae cuando entra en contacto con la sangre aórtica, de mayor contenido de oxígeno. La contracción del conducto también está mediada por prostaglandinas y bradiquininas locales. En la mayoría de los cachorros de 4 días de edad, el conducto arterioso está abierto completa o parcialmente. Entre los días 6 y 8, el conducto arterioso está cerrado funcional o anatómicamente en la mayoría de los cachorros (20,24,30,42).

El paso de la circulación fetal a la circulación adulta es gradual. El conducto venoso, el conducto arterioso y el foramen oval continúan siendo posibles canales para el flujo sanguíneo después del nacimiento. Inicialmente el cierre de estas comunicaciones es solo funcional. El cierre anatómico se produce en fases posteriores del periodo neonatal debido a la proliferación de tejido fibroso y endotelial. Además, el ventrículo derecho y la parte muscular de las arterias pulmonares son más gruesas que las arterias del gato adulto debido a la gran resistencia del circuito derecho del feto por el aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Durante las semanas posteriores al nacimiento, se aprecia una atrofia progresiva de la musculatura lisa arterial pulmonar y el ventrículo izquierdo crece gradualmente (20,30,42).

Durante los periodos de crecimiento embrionario y fetal, el aumento de la masa cardíaca se produce principalmente por multiplicación celular (hiperplasia). La hiperplasia celular continúa hasta el periodo neonatal temprano, cuando es sustituido por hipertrofia celular, prácticamente todos los aumentos de la masa cardíaca son consecuencia de hipertrofia (20,24,42).

## Capítulo IV. Fisiología cardiovascular.

El sistema cardiovascular es un circuito. Una célula sanguínea puede seguirse desde un punto del sistema hasta volver al mismo punto. Para formar la circulación general, se juntan en varios puntos dos circulaciones: la circulación sistémica y la circulación pulmonar. La existencia de válvulas en varios puntos de la circulación asegura que el flujo de sangre se realice en un único sentido. La sangre oxigenada fluye desde los capilares pulmonares hasta las venas pulmonares que drenan en el corazón izquierdo (atrio y ventrículo izquierdo). Al relajarse (diástole), el ventrículo izquierdo se llena de sangre oxigenada, y cuando se contrae (sístole), bombea la sangre oxigenada hacia la circulación sistémica (21,32,42).

La circulación sistémica esta formada por la aorta, arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas sistémicas. Cuando el corazón se relaja (diástole), el resorte elástico de las grandes arterias sigue empujando la sangre hacia adelante, aumentando, por tanto, la eficacia de la circulación. La circulación sistémica es un mecanismo de alta presión arterial media de unos 100 mm Hg en las grandes arterias. Es necesaria que esta presión sea alta para asegurar la irrigación de los órganos situados por encima del corazón (necesarias para contrarrestar las fuerzas gravitacionales y para forzar el paso del flujo sanguíneo por lechos vasculares de gran resistencia, por ejemplo: el riñón y el cerebro). La irrigación de diferentes órganos se realiza en paralelo. Las arteriolas sistémicas son los vasos de mayor resistencia al flujo sanguíneo. Este fenómeno es debido a que el diámetro de las arteriolas es mucho menor que el de las arterias pequeñas. Por tanto la presión media disminuye de 100 mm Hg a 20 mm Hg al cruzar el lecho arteriolar sistémico. Las arteriolas contienen músculo liso que se contrae y se relaja para modificar la resistencia al paso de sangre. Los capilares están formados únicamente por endotelio, en los lechos capilares, el oxígeno difunde desde la sangre, a través de la capa endotelial, hasta las mitocondrias del interior de las células y el dióxido de carbono pasa por difusión a la sangre capilar. La sangre desoxigenada pasa a las vénulas sistémicas, posteriormente a las venas sistémicas y finalmente a las venas cavas (21,32,45).

Las venas cavas drenan en el corazón derecho (atrio y ventrículo derecho). El ventrículo derecho se llena y bombea a la arteria pulmonar y circulación pulmonar. El lecho capilar pulmonar ofrece poca resistencia al flujo. Así, la presión de la circulación pulmonar es mucho menor que la de la circulación sistémica, con una presión arterial media de 15 mm Hg en la arteria pulmonar. El oxígeno difunde desde los alveolos pulmonares hasta la sangre capilar y el dióxido de carbono difunde a los alveolos y es eliminado durante la espiración. En los pacientes sanos, el flujo sanguíneo medio es igual en la circulación pulmonar que en la sistémica, aunque el volumen de sangre de ambas circulaciones sea diferente (21,32,42).

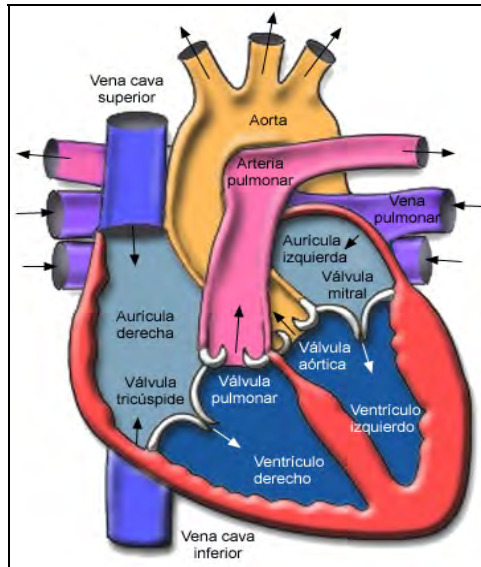


Fig. 7. Circulación interna del corazón (32).

La circulación sistémica contiene aproximadamente el 80% del volumen total de sangre, la circulación pulmonar contiene el 15% y el corazón el 5% aproximadamente. La aorta, arterias y arteriolas sistémicas contienen aproximadamente el 10% de volumen de sangre total y los capilares sistémicos, el 5%. La mayor parte del volumen sanguíneo se encuentra en las venas sistémicas. Por tanto los mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación son capaces de introducir o de retirar grandes cantidades de sangre de otros puntos de la circulación (21,32).

El sistema cardiovascular de los mamíferos desempeña tres funciones básicas, pero fundamentales:

1. Mantener la presión hidrostática normal en las arterias.
2. Mantener la presión hidrostática normal en los capilares y las venas.
3. Mantener el aporte sanguíneo normal a los tejidos.

El funcionamiento del sistema cardiovascular se define como normal cuando los valores de estas variables son normales en reposo y durante el ejercicio. Es necesario que el flujo sea normal para:

1. Aportar oxígeno y otros nutrientes a los tejidos.
2. Eliminar los productos de desecho metabólico de los tejidos (dióxido de carbono).
3. Transportar mensajes hormonales de una región a otra del organismo.

La presión de los capilares y las venas debe ser normal para evitar la formación de edema. Además los componentes físicos del sistema cardiovascular tiene importantes funciones endocrinas, autocrinas y apocrinas (21,42,45).

El rendimiento general del corazón depende de la interacción delicada y equilibrada, del estado inotrópico del corazón (contractibilidad), de las fuerzas que se oponen a la acción de bombeo del corazón (postcarga) y de las fuerzas que actúan para llenar el corazón durante la fase de reposo (precarga). El rendimiento cardiaco se altera por diferentes factores, como la frecuencia cardiaca, la coordinación ventrículo -atrial, la sincronía ventricular y las características del pericardio. También puede ser alterado por control neural, fármacos, hormonas y productos metabólicos. En situaciones de enfermedad cardiovascular, la hipertrofia tiene una influencia determinante en el rendimiento ventricular. La capacidad del corazón para bombear la cantidad de sangre necesaria a los tejidos periféricos esta determinada por seis factores:

1. Precarga
2. Postcarga
3. Contractibilidad del miocardio
4. Frecuencia cardíaca
5. Hipertrofia cardíaca
6. Pérdidas en el sistema cardiovascular

#### Precarga.

Es la fuerza que se opone al acortamiento muscular (impide la contracción) y es el segundo factor determinante del movimiento de la pared. El estrés sistólico de la pared es la fuerza que mejor predice el acortamiento miocárdico, y por tanto mejora la estimación de la postcarga. La fuerza que produce la contracción y la fuerza que se opone a la contracción son iguales y de signo opuesto. Así, la sobrecarga también puede definirse como la fuerza necesaria para conseguir una presión intraventricular determinada durante la sístole. La postcarga depende en gran medida de la presión intraventricular sistólica. Generalmente, la presión producida por un ventrículo durante la sístole es igual que la presión arterial sistémica sistólica y depende de la impedancia de la entrada aórtica, el volumen de latido y la velocidad del flujo de entrada a la aorta. La impedancia es la fuerza que se opone al avance del flujo en un sistema de flujo pulsado o cíclico (21,32,42).

#### Postcarga.

La postcarga es el primer factor determinante del movimiento sistólico de la pared (contracción). Se trata de la fuerza que determina la magnitud de la tensión aplicada en un sarcómero cardiaco (elemento contráctil de la célula miocárdica) al final de la diástole. El aumento de la fuerza diastólica estira los sarcómeros y aumenta el volumen final de diástole (VDF). Frente al aumento del estiramiento, los sarcómeros reaccionan contrayéndose con más fuerza para expulsar la mayor cantidad de sangre que ha entrado durante la diástole (21,32,45).

La ley de Starling sobre el corazón establece que el aumento del grado de estiramiento del sarcómero (aumento brusco en el volumen diastólico final) produce una contracción de mayor fuerza para expulsar el mayor volumen y que la disminución del estiramiento produce un efecto opuesto, es decir, entre más estiradas estén las fibras cardíacas durante la diástole, la fuerza de la contracción y el volumen expulsado serán mayores y entre menos estiradas la contracción y el volumen expulsado serán menores. Este fenómeno permite que el corazón regule el volumen de latido según sean las necesidades fisiológicas del organismo. Al espirar, la presión intrapleurales aumenta, entra más sangre en el corazón izquierdo y disminuye el retorno venoso al corazón derecho. Debido a la ley de Starling, el volumen de latido del ventrículo izquierdo disminuye durante la inspiración (porque tiene menos espacio para expandirse) y aumenta durante la espiración sin que se produzca ningún cambio de la contractibilidad miocárdica, en el corazón derecho, se produce el efecto contrario. Este mecanismo permite que el volumen de latido varíe a cada latido y mantiene el volumen del latido ventricular izquierdo y derecho, iguales en el tiempo (21,32,42,45).

#### Contractibilidad del miocardio.

La contracción y la contractibilidad del miocardio son conceptos diferentes. La contractibilidad es una característica inherente de las células miocárdicas. Se altera por influencias intracelulares y extracelulares. La contractibilidad es rendimiento cardíaco independientemente de la precarga y la postcarga. La contracción es el resultado de la contractibilidad de todas las células miocárdicas y esta influenciada por la precarga y la postcarga que alteran su fuerza, velocidad y magnitud (21,32).

Las propiedades contráctiles de la célula miocárdica también están influidas por otros factores. La capacidad de la célula para producir la energía necesaria para la contracción es importante para determinar la contractibilidad. En el miocardio de pacientes con insuficiencia miocárdica (disminución de la contractibilidad miocárdica), se observa la existencia de una disminución de la concentración de ATP intracelular que podría participar en la alteración de la contractibilidad (21,32,42).

#### Frecuencia cardíaca.

Generalmente, la velocidad de la despolarización diastólica y el potencial umbral en el nódulo sinusal controlan la frecuencia cardíaca. La velocidad de la despolarización diastólica esta influenciada por diferentes factores, como la temperatura, la velocidad metabólica, el tono simpático y el tono parasimpático. La frecuencia cardíaca aumenta en estados de fiebre, tirotoxicosis, excitación y ejercicio. Cuando se registra un aumento de la frecuencia cardíaca es porque el organismo solicita un mayor gasto cardíaco, debido a que generalmente necesita un mayor aporte de oxígeno. Normalmente, el aumento de la frecuencia cardíaca es beneficioso para el resto del organismo pero puede ser perjudicial para el corazón (21,32,42).



## Hipertrofia.

En la enfermedad cardíaca crónica, los factores anteriores no son los únicos factores determinantes de la capacidad del ventrículo izquierdo para bombear sangre. La hipertrofia es un factor extremadamente importante en la enfermedad cardíaca crónica. La hipertrofia es un aumento del peso y de tamaño de un órgano. Es consecuencia del aumento de tamaño celular sin alteración del número de células. La hipertrofia es una respuesta al aumento de la presión sistólica (sobrecarga de presión) o al aumento de la presión y del volumen diastólico (sobrecarga de volumen). Estas dos formas de hipertrofia se denominan hipertrofia excéntrica o por sobrecarga de volumen, e hipertrofia concéntrica o por sobrecarga de presión (21,42,45).

## Control neurohumoral de la circulación.

Entre los mecanismos que tiene el organismo para controlar el sistema cardiovascular, están:

1. Control del sistema nervioso central.
2. Control hormonal, y
3. Control local.

Se trata de mecanismos que alteran el tono vascular, la contractibilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca y el volumen sanguíneo para asegurar que la presión arterial y la irrigación de todos los tejidos sean correctas con una presión venosa central (42,45).

## Control nervioso.

El sistema nervioso central dispone de numerosas entradas en el sistema cardiovascular para detectar cambios del funcionamiento y de numerosas salidas hacia el sistema cardiovascular para alterar el funcionamiento. Las conexiones aferentes se originan de los barorreceptores y los quimiorreceptores aórticos, los senos y los cuerpos carotídeos y los receptores cardiopulmonares. Los barorreceptores del arco aórtico y los senos carotídeos registran los cambios de presión en el sistema arterial sistémico. El nervio glossofaríngeo lleva información aferente a la médula espinal a partir de los senos carotídeos. El nervio vago lleva la misma información nerviosa desde los barorreceptores aórticos. Cuando estas regiones registran una disminución de la presión arterial, se activa el sistema nervioso simpático y se inhibe el sistema nervioso parasimpático. El resultado final es un aumento de la frecuencia cardíaca, la contractibilidad cardíaca y la constricción arteriolar sistémica, que restablecen los valores normales de la presión arterial. La estimulación simpática de los receptores venosos produce venoconstricción y aumenta el retorno venoso al corazón.

La estimulación nerviosa simpática de los riñones aumenta la liberación de renina, y finalmente la retención de sodio. Se observa el fenómeno opuesto cuando los mecanorreceptores de estas regiones registran un aumento en la presión arterial (21,42,45).

Control hormonal.

Las hormonas también producen vasoconstricción e intervienen en la regulación de la presión arterial. Angiotensina II, vasopresina (hormona antidiurética) y endotelina son hormonas vasoconstrictoras potentes que están presentes en concentraciones bajas en pacientes sanos. Cuando el flujo sanguíneo disminuye, como en los casos de hipovolemia y de insuficiencia cardíaca, la concentración de estas hormonas es más alta para compensar el efecto del flujo sanguíneo disminuido en la presión sistémica. Aumenta la resistencia vascular sistémica por estimulación de la contracción del músculo liso en las arteriolas sistémicas y, por tanto, contribuyen a la normalización de la presión arterial (21,32,42).

Control neurohormonal de la volemia.

La volemia es un factor fundamental para la presión arterial y el retorno venoso al corazón. El retorno venoso es el principal factor determinante del tamaño y el gasto cardíaco. Por tanto, la regulación de la volemia es importante para el control de la presión arterial y el flujo sanguíneo. También desempeña una función determinante sobre las presiones capilar y venosa como se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca. En casos de insuficiencia cardíaca grave, la volemia es del 25 al 30% mayor de lo normal. El aumento del volumen sanguíneo produce un aumento de la presión intraventricular diastólica que aumenta las presiones capilar y venosa detrás del ventrículo afectado (21,42,45).

El control neural de la volemia empieza con los mecanorreceptores situados en las paredes de los atrios, ventrículos, en los puntos de unión de las venas cavas, las venas pulmonares. Se localizan en el subendocardio y a lo largo de los vasos coronarios en el subepicardio. Los mecanorreceptores detectan cambios de volumen en el interior de los compartimientos y una caída en la presión sanguínea arterial es detectada por barorreceptores, cuatro receptores carotídeos y aórticos. De los sensores salen nervios aferentes que se dirigen a la médula en los troncos simpáticos y parasimpáticos. Son importantes en la regulación de la resistencia sistémica, la frecuencia cardíaca y la volemia. Los aferentes vágales son los que detectan variaciones del volumen del compartimiento y de la fuerza de contracción. El aumento de uno de estos dos parámetros produce la inhibición del sistema nervioso simpático y favorece la actividad parasimpática. El aumento del estiramiento de estos receptores activa el sistema nervioso simpático para que se bombee el exceso de volumen registrado (21,32,42).

Principalmente la volemia esta determinada por la entrada y salida de sodio y agua. En el control de la volemia, los riñones son el órgano más importante debido a su capacidad para regular la excreción de sodio y agua. Sin embargo, los efectos hormonales sobre la sed y la necesidad de sodio también contribuyen de forma importante a controlar el volumen (32,42,45).

Los barorreceptores de los atrios alteran directamente la secreción de vasopresina (hormona antidiurética). La secreción de hormona antidiurética (ADH) se interrumpe por el estiramiento de los atrios y aumenta cuando disminuye el volumen atrial. Los osmorreceptores también regulan la secreción de ADH, pero los receptores de volumen del organismo tienen un efecto más marcado sobre la liberación de ADH (32,42,45).

La excreción de sodio esta principalmente controlada por los riñones. En la regulación de la excreción de sodio renal intervienen numerosos factores, pero uno de los principales mecanismos de control es el sistema renina – angiotensina – aldosterona. La secreción de renina esta controlada por diferentes variables, que incluyen:

1. la magnitud de la estimulación de barorreceptores en las arteriolas aferentes.
2. la composición de líquido tubular que llega a la mácula densa.
3. la magnitud de la estimulación simpática por los nervios renales, y
4. prostaglandinas.

#### Sistema renina – angiotensina - aldosterona

La liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular (células yuxtaglomerulares de la pared de la arteriola aferente) es estimulada por varios factores: reducción en la presión sanguínea detectada por los barorreceptores que se encuentran en las arterias renales, estimulación por receptores renal – adrenérgicos, reducida liberación de sodio de la mácula densa en el túbulo renal distal, restricción de sal en la dieta y la terapia diurética y/o vasodilatadores. La renina incrementa la liberación de angiotensinógeno el cual en hígado se convierte en angiotensina I inactiva (AI). La enzima convertidora de la angiotensina (la cual se encuentra en el endotelio vascular del pulmón), convierte a la AI a la forma activa angiotensina II (AII), la cual degrada ciertas cininas vasodilatadoras. Su principal efecto es de vasoconstricción directa y el estimular la liberación de aldosterona de la corteza adrenal. La aldosterona promueve la reabsorción de sodio y cloro, así como también la secreción de potasio en túbulos colectores renales, la retención de agua que acompaña a la reabsorción de sodio aumenta el volumen vascular. Otros efectos de la angiotensina II son aumentar la sed y el apetito, facilita la síntesis y liberación neuronal de norepinefrina, estimula la liberación de ADH (hormona antidiurética) e incrementa la secreción de epinefrina (21,42,45).

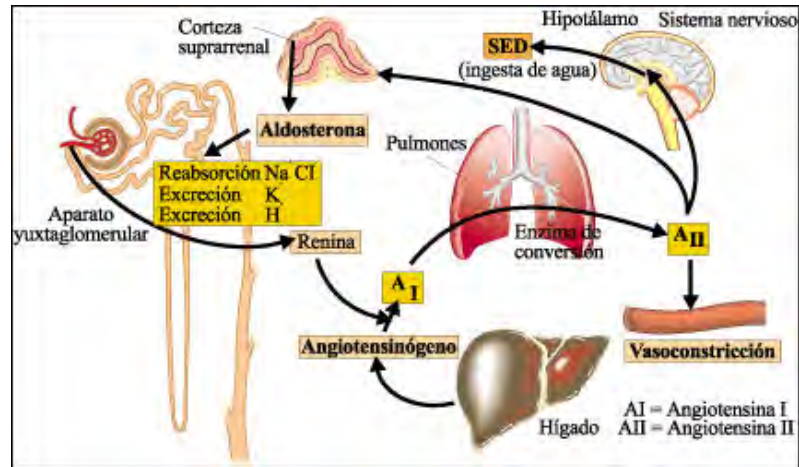


Fig. 8. Sistema renina – angiotensina – aldosterona (21).

La angiotensina II también presenta un efecto indirecto sobre la retención de sodio y la volemia. Cuando disminuye el gasto cardíaco, disminuye el flujo sanguíneo renal, esto produce una disminución de la tasa de filtración glomerular y un aumento de la azotemia. Para aumentar la filtración hasta el grado normal, la arteriola aferente que sale del glomérulo se contrae secundariamente a la estimulación de angiotensina II. El grado de vasoconstricción de la arteriola aferente es menor que la de la arteria eferente. El resultado final es el aumento de la presión en los capilares glomerulares por encima del valor normal, incrementando la tasa de filtración glomerular. Este aumento mantiene una tasa de filtración glomerular normal, aunque el flujo sanguíneo renal produce una deshidratación relativa o hiperosmolaridad de la sangre de las arteriolas eferentes y los capilares peritubulares en relación con los valores normales. En estos vasos se registra un aumento de la concentración de proteínas plasmáticas (presión oncótica) y una disminución de la presión hidrostática. Por tanto, cuando la sangre atraviesa los capilares peritubulares, se reabsorbe un porcentaje mayor de sodio y de agua de los túbulos proximales al espacio vascular. Este proceso también contribuye a aumentar la volemia (21,32,42,45).

## Capítulo V. Diferencias cardiovasculares entre el perro y el gato

En este capítulo se destacan las diferencias más relevantes en cuanto a la morfología cardíaca y hematología entre el perro y el gato.

Cuadro # 2. Diferencias morfológicas entre el corazón del gato y el perro (3).

GATO	PERRO
<b>Ancho:</b> 2 espacios intercostales (de la tercera a la quinta costilla).	<b>Ancho:</b> aproximadamente 2.5 a 3.5 espacios intercostales.
<b>Altura:</b> 2/3 de altura de la cavidad torácica. En una radiografía lateral, el corazón se sitúa en un ángulo más inclinado respecto a la cavidad torácica.	<b>Altura:</b> según el tipo de tórax la altura del corazón será de aproximadamente 2/3 de la altura de la cavidad.
<b>Peso:</b> 0.28% – 0.38% del peso corporal total	<b>Peso:</b> 0.45% – 1.1 % del peso corporal total

### Sangre.

Bajo este título se pueden colocar ciertas diferencias notables entre los componentes sanguíneos de los gatos y los perros así como su respuesta ante la tensión, enfermedad o medicamentos. En los gatos el espacio intersticial es menor que en los perros, a este espacio se le considera como la reserva contra la pérdida de líquidos y como control contra la sobrecarga hídrica. Cuando el volumen vascular circulante disminuye, el espacio intersticial libera líquido hacia el espacio intravascular en un intento de recuperar la volemia (3,32).

Debido a que el espacio intersticial es menor en los gatos que en los perros, la deshidratación se presenta con mayor velocidad y gravedad en los gatos, del mismo modo la sobrehidratación sobreviene con mayor rapidez, de ahí que los gatos sean más susceptibles a tener edema pulmonar iatrogénico y derrames pleurales y abdominales cuando se infunden grandes cantidades de líquidos endovenosos (3,32,42).

El volumen sanguíneo de los gatos varía de 55 a 60 ml/kg, en tanto que en los perros es de 80 a 90 ml/kg. El hematocrito de los gatos varía entre 33 y 45% en tanto que en los perros va del 37 a 55%. Esto es importante ya que en los casos de transfusión se utiliza como guía general infundir 2 ml. de sangre por cada kg. de peso para aumentar 1% del valor del hematocrito, si utilizamos la basal del hematocrito en perros pronto tendremos una sobrecarga circulatoria con la problemática consecuente de edema pulmonar, policitemia, aumento del gasto cardíaco (3,32,42).

Los eritrocitos de los gatos también tienen peculiaridades que los hacen diferentes a los eritrocitos de los perros. La vida media de los eritrocitos en los felinos es de aproximadamente 80 días en tanto que en los perros es de 120 días. Esta disminución en el tiempo de supervivencia de los eritrocitos en relación al perro explica la presencia súbita de las anemias en los gatos (3,32).

En la sangre periférica de los gatos adultos pueden aparecer eritrocitos nucleados sin ninguna evidencia de intensificación de eritropoyesis y puede ser signo de tensión por enfermedad sistémica o inactividad esplénica. Este hallazgo es único en el gato (3,32,42).

En los gatos se encuentran dos tipos de hemoglobina, denominados mayor y menor, las cuales difieren de las hemoglobinas de otros mamíferos en que tiene mayor cantidad de grupos sulfhidrilo reactivos a la exposición de la hemoglobina a compuestos oxidantes; esto, conduce a la formación de metahemoglobina y anemia por destrucción eritrocítica. Como sucede por ejemplo con la administración de acetaminofen (3,32).

El bazo de los gatos no tiene sinusoides esto tal vez es la causa de que se observen con frecuencia eritrocitos atípicos en la sangre periférica de los felinos. En los gatos sometidos a tensión, el leucograma presenta una carátula diferente a la del perro en el que se observa neutrofilia, monocitosis, linfopenia y eosinopenia, en el gato la respuesta es diferente, hay neutrofilia, monocitopenia, linfocitosis y eosinopenia (3,42).

## Capítulo VI. Insuficiencia cardíaca.

Para que la sangre circule por los tejidos, es necesaria que sea bombeada por el corazón. Esta bomba muscular se halla dividida en cuatro cámaras musculares contráctiles huecas por medio de las válvulas y los tabiques o septos. Estas cuatro cámaras son: dos superiores, atrio derecho e izquierdo (AD y AI) y dos inferiores, ventrículo derecho e izquierdo (VD y VI). Hay cuatro válvulas cardíacas: tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica (2,5,10).

En su conjunto, el corazón es considerado como una bomba fundamentalmente impelente y de demanda, porque tiene la capacidad de impulsar toda la sangre que le puede llegar. Para producir este bombeo, el corazón desarrolla dos acciones, una mecánicamente más activa de contracción o sístole y una más pasiva de relajación o diástole. Ambos ventrículos se contraen juntos rítmicamente (sístole ventricular), vaciando su contenido sanguíneo en las arterias y luego se relajan para recargarse (diástole ventricular). En la última parte de esta diástole ventricular se produce la sístole atrial que completa su recarga (2,10,32).

El atrio izquierdo recibe sangre de las venas pulmonares y se encuentra separada del ventrículo izquierdo por la válvula mitral, la cual permite el pasaje de sangre hacia el ventrículo izquierdo que luego es expulsada hacia la aorta, a través de la válvula aórtica. El atrio derecho recibe la sangre de las venas cavas craneal y caudal, pasa al ventrículo derecho por la válvula tricúspide y de este ventrículo hacia la arteria pulmonar, a través de la válvula pulmonar. La separación entre los atrios está dada por el tabique o septo interatrial y entre los ventrículos por el tabique o septo interventricular (2,5,10).

Explicado lo anterior, la insuficiencia cardíaca se define como un síndrome clínico, causado por una enfermedad cardíaca que resulta en un mal funcionamiento cardíaco sistólico y / o diastólico, en el cual el bombeo deteriorado reduce la eyección ventricular e impide el retorno venoso sobrepasando los mecanismos compensatorios del sistema cardiovascular (2,32,50).

En otras palabras, el corazón no puede bombear la sangre con una frecuencia adecuada para mantener los requerimientos metabólicos tisulares o puede hacerlo solo con elevadas presiones de llenado (5,50).

No solo disminuye el rendimiento cardíaco sino que también acelera el deterioro del miocardio. La disminución de la actividad cardíaca origina el inicio de la respuesta neurohumoral (sistema renina – angiotensina – aldosterona) con el fin de incrementar el gasto cardíaco y mantener la presión arterial sanguínea, estos mecanismos llevan a un incremento en el volumen y tono muscular los cual será benéfico para el paciente en un inicio pero su continua activación nos llevara a los signos de falla cardíaca característicos que comprenden el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca congestiva (10, 32,50).

La insuficiencia cardíaca se da solo en dos formas:

- No bombea suficiente sangre hacia la aorta o arteria pulmonar para mantener la presión arterial.
- No puede vaciar en forma adecuada las reservas venosas.

Por lo tanto, la insuficiencia cardíaca se reconoce por signos de congestión como ascitis, derrame pleural, edema pulmonar o por signos de volumen minuto reducido, como depresión, letargia e hipotensión (10,50).

El volumen minuto o gasto cardíaco es el producto de la cantidad de sangre (en litros) bombeada por el ventrículo izquierdo por la cantidad de veces que late el corazón durante un minuto. Se ve influenciado por cuatro factores: (32,50).

1. La frecuencia cardíaca, es la cantidad de veces que late el corazón durante un minuto, a mayor frecuencia cardíaca, mayor cantidad de sangre expulsada en ese periodo. Sin embargo, después de cierto aumento en la frecuencia cardíaca, todo aumento adicional no causará aumento en la cantidad de sangre eyectada, ya que el corazón disminuye su capacidad contráctil (32,50).
2. La precarga, es la fuerza que estira las fibras ventriculares al final de la diástole y determina el largo máximo de los sarcómeros en reposo. En términos más claros la cantidad de sangre presente en el ventrículo izquierdo al momento de la contracción (50).
3. La poscarga, es la fuerza que se opone a la eyección ventricular ofrecida por la vasculatura al ventrículo que eyecta (resistencia que tiene que superar el ventrículo para vaciar la sangre a la circulación y suele afectarse por causas como hipertensión o estenosis valvular (10,50).
4. La contracción es la fuerza de contractibilidad del miocardio, dependiendo de esta también el gasto cardíaco, siendo afectada por ejemplo, por paredes dilatadas (10,50).

La insuficiencia cardíaca puede ser primaria o secundaria a sobrecarga de volumen o presión crónicas y deprime la capacidad del corazón para compensar las caídas en el gasto cardíaco (32,50).



La clasificación de la insuficiencia cardíaca puede darse en base a su fisiopatología teniendo como tal, 3 causas:

1. Insuficiencia miocárdica:

- Primaria (cardiomiopatía dilatada)
- Secundaria (insuficiencia valvular, miocarditis infecciosa o tóxica, arritmias)

2. Sobrecarga hemodinámica:

- De presión por estenosis subaórtica, pulmonar, hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar (primaria, embolismo pulmonar, dirofilariasis)
- De volumen por enfermedad valvular (endocarditis, endocardiosis, ruptura de cuerdas tendinosas, displasia valvular), persistencia del conducto arterioso, defecto del septo atrial o ventricular, anemia crónica.

3. Enfermedad restrictiva de flujo:

- Cardiomiopatía hipertrófica y restrictiva
- Derrame pericárdico

La falla aguda o transitoria suele llevar a una hiperfunción del sistema para mantenerlo estable, pero si se mantiene esta, suele volverse una hiperfunción crónica que lleva finalmente a agotamiento progresivo y disfunción ventricular (2,5,10,32,50).

## Capítulo VII. Descripción clínica de anomalías cardiovasculares congénitas en el gato

### Cianosantes

#### 7.1 Persistencia del Conducto Arterioso

El conducto arterioso fetal es derivado del sexto arco aórtico embrionario izquierdo. Este conecta la arteria pulmonar principal a la aorta descendente, permitiendo el paso de sangre fetal de la arteria pulmonar a la circulación general. Esta función permite que la sangre no pase al pulmón fetal no funcional (colapsado) y pase directo a la aorta caudal para regresar hacia la placenta donde ocurrirá la oxigenación. Después del parto y el inicio de la respiración, el incremento rápido en la tensión arterial de oxígeno inhibe las prostaglandinas locales, además de factores hemodinámicas, neurológicos, hormonales y efectos de la tensión de gases iniciados con el comienzo de la respiración y el aumento en la resistencia vascular pulmonar y causa la constricción del músculo liso ductal, por un proceso de proliferación de la capa íntima, degeneración del músculo liso y fibrosis y por lo tanto el cierre funcional del conducto, para formar el ligamento arterioso. El conducto puede permanecer abierto en cachorros de menos de 4 días de edad y usualmente cierra completamente 7 a 10 días después del nacimiento. Se ha encontrado que la dificultad respiratoria al nacimiento ha sido asociada con cierre incompleto del conducto. La patencia postnatal anormal del conducto es un defecto cardíaco congénito común en perros. En el gato es visto más frecuentemente en la raza siamés. En raras ocasiones son identificados gatos viejos con persistencia del conducto no corregido. (9,15,24,45)

#### Fisiopatología.

En la persistencia del conducto arterioso típica de izquierda a derecha, la presión aórtica es más alta que la presión de la arteria pulmonar, por lo tanto hay una comunicación sanguínea continua de la aorta a la arteria pulmonar. Esto incrementa el flujo pulmonar y hay sobrecarga de volumen y dilatación diastólica del atrio y ventrículo izquierdo. El ventrículo izquierdo desarrolla hipertrofia excéntrica y en algunos casos incremento en la presión diastólica final. Si el orificio es grande hay un gran paso de sangre y la resistencia vascular pulmonar permanece baja, el resultado final puede ser insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar. Inicialmente la disminución en la circulación sistémica causada por la comunicación provoca la liberación de aldosterona y hormona antidiurética. La subsecuente retención de líquidos resulta en incremento del retorno venoso e incremento concomitante del gasto cardíaco. La hipertensión pulmonar e incremento en la presión ventricular derecha pueden llevar a agrandamiento ventricular derecho. La magnitud de la comunicación de izquierda a derecha depende del diámetro luminal y resistencia del conducto así como de la resistencia vascular pulmonar.

La presión sistólica aortica es baja debido al paso de sangre a través del conducto, esto causa un pulso arterial hiperkinético (cuando la comunicación de izquierda a derecha es muy grande se encontrará un pulso fuerte). El incremento del flujo de sangre en la aorta y arteria pulmonar combinados con turbulencia cerca del conducto causa dilatación de la aorta y arteria pulmonar principal (15,24,45). La dilatación atrial izquierda que acompaña la persistencia del conducto arterioso puede predisponer al desarrollo de arritmias atriales como contracciones atriales prematuras y fibrilación atrial. Otras arritmias como contracciones ventriculares prematuras pueden presentarse en estados finales de insuficiencia cardiaca (15,24,43,45).

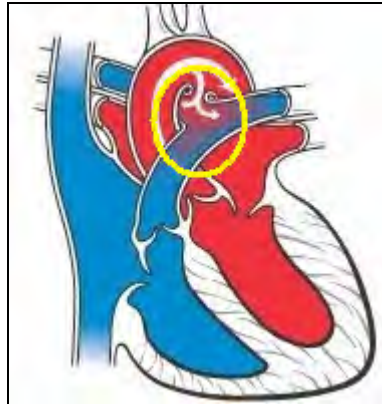


Fig. 9. Persistencia del conducto arterioso (45).

La persistencia del conducto arterioso acompañada de enfermedad vascular pulmonar e hipertensión pulmonar puede llevar a un paso de sangre de derecha a izquierda que es de la circulación pulmonar a la circulación sistémica. Si la resistencia vascular pulmonar sobrepasa la circulación sistémica se presenta la persistencia de conducto arterioso reverso. Debido a la localización anatómica del conducto arterioso, la sangre pasa de la aorta descendente al tronco braquicefálico y arteria subclavia izquierda, por lo tanto la cabeza y miembros torácicos reciben sangre arterial oxigenada normalmente y la porción caudal del gato recibe sangre arterial mezclada con sangre desoxigenada. Esto resulta en cianosis diferencial en la cual las membranas mucosas craneales son rosas y las membranas caudales están azules. La perfusión de los riñones con sangre pobremente oxigenada resulta en hipoxemia renal crónica e incremento en la producción de eritropoyetina lo cual estimula la producción de eritrocitos. Debido a que la hipoxia renal es producida por el paso de sangre de derecha a izquierda y no a la anemia en incremento en la producción de eritrocitos, no mejora la oxigenación renal. Consecuentemente ocurre un ciclo vicioso de producción de eritropoyetina y eritrocitos lo cual resulta en eritrocitosis severa (hematocrito mayor a 65%) y estancamiento de sangre en la microcirculación. Como la eritrocitosis progresa, la liberación de oxígeno a los tejidos se daña cada vez más, resultando en signos clínicos de debilidad y colapso. Los gatos con enfermedad cardíaca tienden a restringir más la cantidad de ejercicio y consecuentemente reducen la cantidad de sangre que pasa de la comunicación de derecha a izquierda y sin embargo aumenta el grado de hipoxia.

Una explicación alternativa puede ser la baja concentración de 2,3 - difosfoglicerato (2,3 - DPG) encontrado en los eritrocitos felinos en comparación con los eritrocitos caninos y humanos. El incremento de los niveles de esta molécula cambia la curva de disociación de oxígeno a la derecha (es decir hay mayor liberación de oxígeno de la hemoglobina. Por esta razón se especula que en las especies como los gatos con niveles bajos de 2,3 DPG un mayor porcentaje de hemoglobina permanece oxigenado en presencia de hipoxemia y la producción de eritropoyetina no es estimulada en niveles altos (5,16,24,27,36,43,45).

#### Signos clínicos.

Los gatos afectados pueden estar clínicamente sanos pero pueden ser delgados y pueden manifestar signos de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, en promedio a los 5 meses de edad, tienden a dormir más, toleran poco el ejercicio y algunas veces tosen (por congestión pulmonar), pueden tener crecimiento retardado. En los casos de comunicación de izquierda a derecha, el pulso se encuentra hipercinético y puede presentar un soplo cardíaco continuo bacilar sobre el hemitórax izquierdo en el área de la válvula pulmonar. La intensidad del soplo incrementa con el inicio del segundo sonido cardíaco y es inversamente proporcional al tamaño del conducto arterioso, por lo tanto el soplo puede estar ausente en lesiones ductales grandes. En el caso de persistencia del conducto reverso, los pacientes sintomáticos pueden presentar respiraciones cortas, debilidad de miembros pélvicos o colapso, convulsiones y cianosis diferenciada (cianosis de las membranas mucosas caudales con membranas mucosas craneales rosas) puede encontrarse hematocrito mayor a 65 % y en algunos casos puede desarrollarse acidosis metabólica (9,15,16,24).

#### Pronóstico.

El pronóstico postoperatorio es bueno en casos no complicados. La silueta cardíaca disminuirá de tamaño y el electrocardiograma regresará a valores normales, también depende del tamaño del conducto y el grado de resistencia vascular pulmonar. Los gatos no tratados pueden llegar a edad adulta pero tiene alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (9,24,27,36).

#### Hallazgos radiográficos

Puede encontrarse cardiomegalia, agrandamiento masivo del atrio y ventrículo izquierdo que resultan en rotación del ápice cardíaco al hemitórax derecho, además puede encontrarse incremento en la vascularidad pulmonar así como dilatación de la aorta descendente. En el caso de persistencia del conducto reverso usualmente hay dilatación de la arteria pulmonar principal (27,43,45).

### Hallazgos ecocardiograficos.

Puede haber dilatación atrial y ventricular izquierda, agrandamiento de la arteria pulmonar y aorta ascendente, acortamiento fraccional ventricular izquierdo normal o disminuido y grados variables de agrandamiento ventricular derecho. El estudio Doppler demuestra una alta velocidad de fluido además de ser continuo y turbulento en la arteria pulmonar principal. Frecuentemente se encuentra regurgitación mitral y aortica secundaria a dilatación de la raíz de la aorta y ventrículo izquierdo. El conducto puede verse en muchos casos pero no en todos. En el caso de la persistencia del conducto arterioso reverso hay hipertrofia ventricular derecha, arteria pulmonar dilatada y en ocasiones puede verse el conducto arterioso. En la ecocardiografía de contraste con solución salina inyectada en la vena cefálica, esta opacará la aorta descendente pero no el ventrículo izquierdo (9,16,43).

### Hallazgos electrocardiográficos.

Usualmente indica agrandamiento atrial izquierdo con ondas P anchas y dilatación ventricular izquierda caracterizada por un eje eléctrico normal e incremento en el voltaje de las ondas Q y R. en el caso de persistencia del conducto reverso usualmente hay evidencia de hipertrofia ventricular derecha (9,27,43).

### Hallazgos angiocardiógraficos.

Una angiocardiógrafía raramente se requiere para el diagnóstico, pero demostrará una comunicación de izquierda a derecha con sobrecarga de volumen ventricular izquierda, incremento del gasto cardiaco y elevada saturación de oxígeno arterial pulmonar (27,43,45).



Fig. 10. Angiograma de un paciente con persistencia del conducto arterioso izquierda-derecha (43).

## Tratamiento.

La cirugía es recomendada para cerrar todas las comunicaciones de izquierda a derecha, (de aorta a arteria pulmonar) tan pronto como sea posible después del diagnóstico. Los gatos con corrección del defecto cuando son jóvenes, antes de que el paciente tenga cambios cardíacos permanentes, tienen un excelente pronóstico, mientras aquellos en los que no se corrige el defecto tienen un alto riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva derecha, fibrilación atrial y muerte. Una comunicación de derecha a izquierda (persistencia del conducto arterioso reverso) no debe ligarse pues el conducto actúa como una válvula de escape. Ligar el conducto puede resultar en sobrecarga aguda del corazón de lado derecho, llevando a insuficiencia ventricular y muerte. El tratamiento quirúrgico del paso de izquierda a derecha consiste en colocar una doble ligadura en el conducto, con material de sutura no absorbible pero la transección del conducto usualmente no se recomienda debido al alto riesgo de hemorragia que puede ser fatal. Puede ocurrir también la recanalización de un conducto arterioso mal ligado. Las complicaciones post operatorias asociadas incluyen: embolismo de aire, anoxia miocárdica o del sistema nervioso central, insuficiencia cardíaca congestiva, infección, tromboembolismo, neumotórax, tamponada cardíaca y adherencias que restringen la funcionalidad. En el caso de persistencia del conducto reverso con eritrocitosis secundaria deben evitarse el ejercicio, el estrés y mantener el hematocrito por debajo del 65 % haciendo esto con flebotomías periódicas. Si se ha desarrollado insuficiencia cardíaca congestiva, el paciente debe ser tratado médicamente para insuficiencia cardíaca (furosemda, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) al dueño debe informársele la naturaleza heredable de la enfermedad, por lo que el gato no debe reproducirse (9,16,27,36,45).

## 7.2 Tétrada de Fallot.

La tetrada de Fallot es un defecto congénito complejo que involucra cuatro anomalías del corazón y grandes vasos: defecto septal ventricular, estenosis pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho secundaria y dextraposición de la aorta. Es la causa más común de enfermedad cardíaca cianósica, la combinación de defectos que presenta resulta en el paso de sangre del ventrículo derecho a través del defecto septal ventricular a la aorta (comunicación de derecha a izquierda) cuando el defecto del ventrículo derecho es significativo. Una severa hipoxemia y cianosis son características que resultan de la comunicación de derecha a izquierda y de la reducción del flujo sanguíneo pulmonar. La prevalencia reportada de esta enfermedad en gatos es baja. Los gatos con comunicación de derecha a izquierda pueden tolerar el defecto por años, sin embargo el paciente puede comenzar a incapacitarse por hipoxia, limitada tolerancia al ejercicio o experimentar convulsiones (21,24,26,44,).

### Fisiopatología.

Como con otras comunicaciones de derecha a izquierda, los componentes esenciales son el incremento en la resistencia y presión del lado derecho y la comunicación entre la circulación pulmonar y sistémica. Debido a la alta resistencia de la salida del ventrículo derecho y a la elevada presión del ventrículo derecho, un paso de sangre desoxigenada que pasa a través del defecto septal y se mezcla con la sangre del ventrículo izquierdo oxigenada, esto pasa a circulación general y trae como consecuencia cianosis. Debido a la disminución del flujo arterial pulmonar la cavidad del atrio y ventrículo izquierdo son pequeños. La estenosis pulmonar también resulta en una cantidad de sangre más pequeña que la que usualmente regresa a los pulmones para oxigenarse. La hipertrofia ventricular derecha puede contribuir a la oclusión del tracto de salida de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho. La magnitud de la comunicación de derecha a izquierda depende de la severidad de la estenosis pulmonar, el tamaño del defecto septal ventricular, las respectivas presiones ventriculares derecha - izquierda y el grado de dextraposición de la aorta. La significativa contribución de la sangre ventricular derecha al flujo sanguíneo sistémico causa hipoxemia. La cianosis como resultado de hipoxemia indica que una significativa cantidad de hemoglobina está desoxigenada. La hipoxia crónica puede llevar a eritrocitosis secundaria progresiva (7,9,16,24,28).

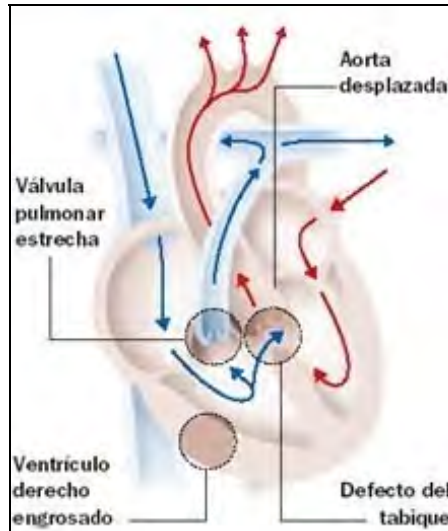


Fig. 11. Tetralogía de Fallot (7).

#### Signos clínicos.

Se puede presentar falta de crecimiento, intolerancia al ejercicio, debilidad, síncope, convulsiones y taquipnea. La cianosis es típica aunque pueden existir casos sin cianosis. Un soplo sistólico de estenosis pulmonar se presenta generalmente en la base izquierda a menos que haya hipoplasia o atresia de la arteria pulmonar. La eritrocitosis severa puede reducir la intensidad del soplo e incrementa la viscosidad sanguínea, esto como resultado de la hipoxemia (7,9,16,17,31).

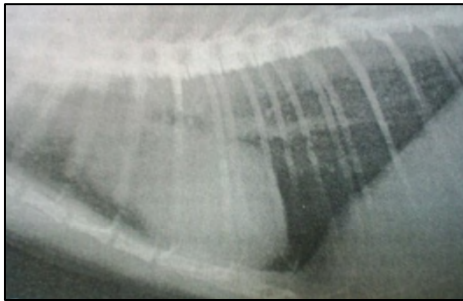
#### Diagnóstico.

Depende de la información recopilada, de la historia clínica, signos clínicos, hallazgos de laboratorio y hallazgos radiográficos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y angiográficos (7,9,17,45).

#### Hallazgos radiográficos.

Las radiografías torácicas muestran un tamaño del corazón normal si no hay hipertrofia o con el borde ventricular derecho redondeado por la dilatación. La arteria pulmonar principal no está agrandada, en contraste, al hallazgo de estenosis pulmonar con un septo ventricular intacto. La circulación pulmonar está disminuida y por lo tanto el atrio izquierdo puede estar pequeño debido a la disminución en el ingreso de sangre a este (9,16,28,45).





A)



B)

Fig. 12 y 13. A) Proyección lateral y B) Proyección ventro dorsal, mostrando el borde ventricular derecho redondeado por la dilatación (28).

#### Hallazgos ecocardiográficos.

La ecocardiografía bidimensional revela hipertrofia ventricular derecha, disminución de cámaras izquierdas, defecto del septo ventricular y obstrucción del flujo ventricular derecho, con estudio Doppler se encuentra la comunicación de derecha a izquierda a nivel ventricular. También puede realizarse la inyección de microburbujas agitando antes una jeringa con solución salina para posteriormente administrarla en la vena cefálica, este efecto provocará un contraste que entrará al tracto de salida del ventrículo izquierdo y aorta ascendente (9,14,16,25,31).

#### Hallazgos electrocardiográficos.

Usualmente se encuentra desviación del eje a la derecha sin embargo también puede encontrarse hacia la izquierda (9,31).

#### Hallazgos angiocardiográficos.

La cateterización cardiaca, demuestra equilibrio virtual de las presiones sistólicas ventriculares derecha e izquierda, en muchos casos compatible con defectos graves del septo ventricular. La angiocardiografía revela hipertrofia ventricular derecha, estrechamiento del infundíbulo ventricular derecho, estenosis pulmonar con mínima dilatación post estenótica, defecto del septo ventricular subaórtico grande y una aorta agrandada. Estenosis pulmonar valvular o subvalvular o ambas pueden encontrarse. La comunicación que cruza el defecto del septo ventricular en ambas direcciones izquierda – derecha o derecha – izquierda, también puede encontrarse (7,28,44,45).

## Pronóstico.

Aún con tratamiento es malo (7,16,31).

## Tratamiento.

Se puede emplear tanto tratamiento médico como quirúrgico, pero la cirugía rara vez se realiza en los gatos. El tratamiento quirúrgico involucra la creación de una comunicación sistémica a pulmonar para incrementar el flujo de sangre pulmonar, retorno venoso al atrio izquierdo y presión de oxígeno arterial. Proveer a las arterias pulmonares de un diámetro suficiente es posible por anastomosis de la arteria subclavia a la arteria pulmonar (Operación de Blalock – Taussig) o de la aorta a la arteria lobar pulmonar principal. (Operación de Waterson Cooley) lo cual reducirá los signos clínicos y hará que el hematocrito disminuya a niveles más normales. Cuando la cirugía no es una opción, la terapia de soporte para gatos afectados incluye la reducción de la eritrocitosis con flebotomías periódicas, con reemplazo de fluidos intravenosos para mantener el hematocrito por debajo del 62 %. Si el hematocrito excede el 68%, 20 ml. de sangre/kg de peso corporal deben extraerse y reemplazarse con cristaloides. Si es necesario esto puede repetirse a intervalos de tres días. El uso de drogas para disminuir el hematocrito no está recomendado debido a la ocurrencia de efectos colaterales como anemia severa con hipoxia secundaria. Debe restringirse la actividad y mantenerse la hidratación. La utilización de beta bloqueadores adrenérgicos ha sido usada en niños como tratamiento paliativo, pero su valor es incierto en gatos, el efecto paliativo de estos es atribuido a la reducción de la obstrucción del tracto de salida ventricular derecho (debido al agrandamiento del infundíbulo), la atenuación de la resistencia vascular sistémica y la reducción del consumo de oxígeno miocárdico. La administración de propanolol tiene riesgos y los pacientes deben monitorearse para buscar signos de broncoconstricción, bradicardia y deterioro de la función cardíaca (7,9,17,25,26,28,31).

### 7.3 Defecto del Septo Atrial (persistencia del foramen oval).

Durante el desarrollo cardiaco, los atrios y ventrículos están unidos como una cámara común. El canal atrioventricular común es separado por crecimiento del septo cardiaco lo que resulta en las cuatro cámaras cardiacas. El atrio es separado por el septo primario y septo secundario. El foramen oval, es la vía para que pase la sangre que persiste entre estos septos y permite la comunicación atrial de derecha a izquierda en el feto, pero se cierra funcional y anatómicamente en el neonato una vez que la presión atrial izquierda incrementa (9,17,45).

Un defecto septal atrial es menos diagnosticado que un defecto septal ventricular y en algunos casos puede ser confundido. Si se observa agrandamiento atrial izquierdo significativo en un animal con defecto del septo atrial debe sospecharse un defecto adicional como un defecto en el cierre endocardial con regurgitación mitral. En el gato es relativamente común y comprende cerca del 9% de los defectos cardiacos congénitos (9,17,24).

#### Fisiopatología.

El paso de sangre depende del calibre del orificio (los defectos pequeños mantienen una presión diferencial entre las dos cámaras y se llama restrictivo) y la resistencia relativa en las circulaciones pulmonar y sistémica. Típicamente un defecto septal atrial permite un paso de sangre del atrio izquierdo al atrio derecho. El corazón con un defecto de septo atrial grande debe considerarse por tener un solo atrio común, en el cuál la sangre que fluye preferentemente cruza la vía atrioventricular de menor resistencia diastólica, pues el fluido cruza el defecto primariamente durante la diástole (9, 24,45).

Debido a que la pared ventricular derecha es más delgada y distensible entra más sangre al ventrículo derecho que al izquierdo. La resultante sobrecarga de volumen del atrio derecho, ventrículo derecho, arteria pulmonar y venas pulmonares lleva a agrandamiento de estas estructuras. El atrio izquierdo recibe más sangre, pero esta cámara se agranda solo levemente pues el incremento del retorno es pasado inmediatamente al atrio derecho. La comunicación de izquierda a derecha incrementa la saturación de hemoglobina oxigenada en el atrio derecho, ventrículo derecho y arteria pulmonar, aunque la baja velocidad del paso que cruza el defecto no causa soplo cardiaco, el excesivo flujo transvalvular que cruza las válvulas cardiacas de lado derecho puede generar soplos o estenosis pulmonar y tricúspideas relativas (las condiciones que incrementan las presiones ventricular o atrial derecha pueden llevar a una comunicación reversa derecha a izquierda; esto puede desarrollarse con estenosis pulmonar severa, atresia tricúspidea, displasia de la válvula tricúspide o hipertensión pulmonar. El cierre retardado de la válvula pulmonar y cierre temprano de la válvula aórtica causa desdoblamiento del segundo sonido cardiaco debido a que el lado derecho del corazón tiene sobrecarga de volumen, en casos avanzados puede desarrollarse insuficiencia ventricular derecha (9,17,24).

El paciente con foramen oval grande y una comunicación de izquierda a derecha desarrollará alta resistencia vascular pulmonar que llevará a hipertensión pulmonar (fisiología Eisenmenger). Los defectos septales atriales pueden complicar otros defectos cardiacos congénitos. Cuando es concurrente con estenosis pulmonar, incremento en la presión y resistencia del ventrículo derecho frecuentemente causa una comunicación con flujo de derecha a izquierda, resultado en cianosis (9,24,45).

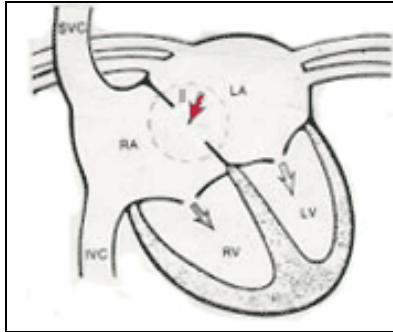


Fig. 14. Defecto del septo atrial (foramen oval) (9).

#### Signos clínicos.

Los gatos con lesiones leves no presentan signos. Los signos también dependen de la magnitud de la comunicación y presencia de otros defectos o complicaciones. En casos de lesiones severas con hipertrofia puede haber insuficiencia cardiaca congestiva. El defecto septal atrial de izquierda a derecha puede caracterizarse por un soplo sistólico suave grado 2/6 – 3/6 y desdoblamiento del segundo sonido cardiaco. La cianosis es rara pero se puede presentar si hay estenosis pulmonar, displasia de la válvula tricúspide o hipertensión pulmonar (9,24,45).

#### Hallazgos electrocardiográficos.

El electrocardiograma puede ser normal o sugerir agrandamiento ventricular derecho, disturbios de la conducción interventricular, especialmente bloqueos de rama derecha parcial o completo, especialmente con defectos septales atrioventriculares. Si hay fisiología Eisenmenger puede aparecer fibrilación atrial u otras arritmias (9,45).

#### Hallazgos radiográficos.

Las radiografías torácicas muestran cardiomegalia, en el defecto de septo atrial típico puede haber hipertrofia ventricular derecha y la arteria pulmonar principal puede estar dilatada por incremento en el flujo o hipertensión pulmonar, la hipervascularidad pulmonar es proporcional a la magnitud de la comunicación. El atrio izquierdo es normal o levemente agrandado a menos de que haya regurgitación mitral se encontrará prominentemente agrandado (9,24,45).

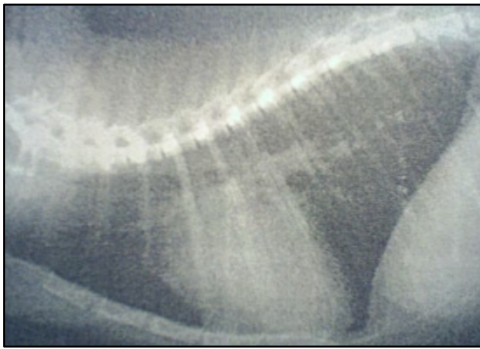


Fig. 15 y 16 A) Proyección lateral y B) Proyección ventro – dorsal muestran cardiomegalia, en el defecto de septo atrial típico puede haber hipertrofia ventricular derecha (45).

#### Hallazgos ecocardiográficos.

La ecocardiografía usualmente permite ver el defecto atrial. Con la ecocardiografía Doppler se puede ver el flujo turbulento a través del defecto del septo atrial, incremento en el flujo del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. La ecocardiografía con contraste salino puede usarse en algunos casos para demostrar el pasaje de burbujas de derecha a izquierda a través del defecto cuando este es complicado con incremento en la presión atrial derecha (9,17,45).

#### Angiocardiografía.

Esta puede utilizarse para diagnosticar la condición del defecto, reconocer lesiones concurrentes y estimar la magnitud de la comunicación. Al medir el contenido de oxígeno en la vena cava, cámaras cardiacas y grandes vasos; el paso de la sangre puede detectarse y estimarse, así como la magnitud de la comunicación sistémica pulmonar. Si se ha desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva, la presión venosa central, la presión diastólica ventricular y atrial derecha estarán incrementadas. El alto fluido que cruza la válvula pulmonar causa estenosis pulmonar relativa identificada por un gradiente de presión entre 5 a 20mm Hg (9,45).

#### Pronóstico.

Si el gato presenta defectos en el cierre endocárdico el pronóstico es pobre, pues muchos gatos desarrollan cardiomegalia severa y mueren de insuficiencia cardiaca congestiva. Si se presenta insuficiencia cardiaca congestiva puede prolongarse la vida con tratamiento médico. (9,24,45)

## Tratamiento.

Si se presenta insuficiencia cardiaca congestiva puede darse tratamiento médico (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como el enalapril, diuréticos como la furosemida). La corrección quirúrgica a corazón abierto del defecto es poco común en los gatos debido a que se requiere de una derivación cardiopulmonar u otra técnica para detener al corazón durante el procedimiento. (9,17,45).

## 7.4 Defecto del Septo Interventricular.

Los defectos septales congénitos son lesiones comunes en gatos ya sean simples o como componentes de combinaciones de lesiones más complejas como la tétada de Fallot. La comunicación interventricular ocurre por causa de un defecto del septo interventricular que permite el flujo de sangre de un ventrículo a otro. Una lesión simple, como el defecto del septo ventricular subaórtico que comunica el ventrículo derecho a la salida de la válvula tricúspide ha sido identificada frecuentemente en gatos (9,17,24,45).

### Fisiopatología.

La significancia clínica del defecto del septo ventricular depende de varios factores: el tamaño del defecto, la resistencia de la circulación pulmonar y la localización del defecto. Los defectos pequeños usualmente no alteran significativamente la hemodinamia o presentan signos clínicos. Los defectos grandes sin embargo se asocian inicialmente con comunicaciones significantes y signos clínicos. Como la resistencia vascular pulmonar disminuye a partir del nacimiento, se presenta una comunicación de izquierda a derecha que cruza el defecto septal provocando que los pulmones presenten sobrecarga. Cuando se presenta un defecto del septo ventricular, la sangre que cruza el defecto ocurre primariamente durante la sístole ventricular. Debido a que la presión sistólica ventricular normal es cuatro a cinco veces mayor que la del ventrículo derecho ocurre una comunicación de izquierda a derecha, y la saturación de oxígeno en el tracto de salida ventricular derecho y arteria pulmonar es mayor que en el atrio derecho. La diferencia de presión que cruza el defecto puede estimarse por ecocardiografía Doppler (9,17,24,45).

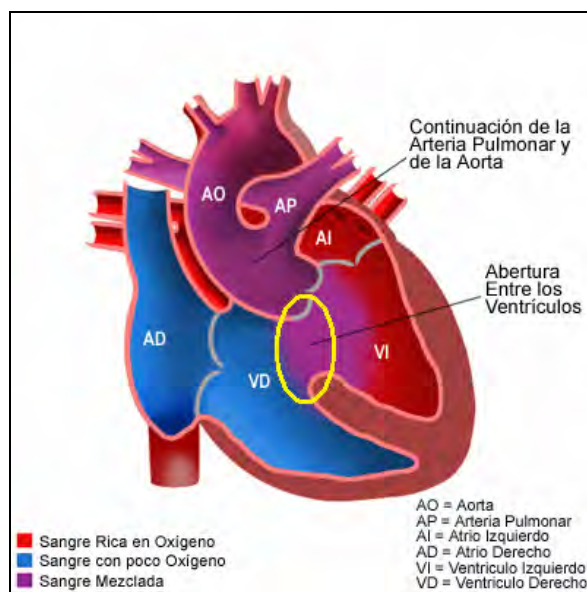


Fig. 17. Defecto del septo interventricular (24).

Debido a que el paso de la sangre del defecto ventricular ocurre durante la sístole ventricular, la sangre que cruza el defecto restrictivo en el septo alto es bombeado principalmente dentro del tracto de salida ventricular derecho y directamente dentro de la arteria pulmonar con solo un volumen limitado que va hacia el ventrículo derecho, como resultado la vasculatura pulmonar, atrio y ventrículo izquierdo presentan sobrecarga de volumen, mientras que el ventrículo derecho puede estar solo levemente afectado, a menos que el defecto del paso sea relativamente grande. El grado de dilatación ventricular derecha e hipertrofia dependen del diámetro del defecto del septo, del estado de la válvula pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar. Los defectos muy grandes no restrictivos causan presión en ambos ventrículos y los dos se convierten en una cámara común. El volumen de sangre eyectada dentro de la aorta contra la arteria pulmonar comienza a ser inversamente proporcional al volumen del ventrículo izquierdo contra la resistencia del fluido del ventrículo derecho. Si la válvula pulmonar y la resistencia vascular pulmonar son normales una comunicación de izquierda derecha muy grande se presentará y se desarrollará insuficiencia cardiaca izquierda. Si se presenta estenosis pulmonar o incrementa en la resistencia vascular pulmonar la comunicación de izquierda a derecha disminuirá proporcionalmente y ocurrirá una comunicación principalmente de derecha a izquierda y bidireccional (9,17,24,45).

#### Signos clínicos.

Las características clínicas del defecto del septo ventricular son variables, relacionadas al grado y dirección del paso y de la presencia de complicaciones de otros defectos. Los defectos septales ventriculares frecuentemente generan soplos intensos a lo largo del borde esternal craneal derecho, ventral a la válvula tricúspide. Un soplo de lado izquierdo de estenosis pulmonar relativa puede también presentarse, e infrecuentemente un desdoblamiento del segundo sonido cardiaco puede ser evidente en la base izquierda. En casos de una comunicación de derecha a izquierda el paciente desarrollara signos clínicos de hipoxia como debilidad, síncope y convulsiones. En gatitos menores de seis meses con una comunicación grande de izquierda a derecha el excesivo fluido sanguíneo pulmonar inducirá cambios irreversibles en la musculatura pulmonar (17,24,45).

#### Hallazgos ecocardiográficos.

En muchos casos la ecocardiografía confirma el defecto y en ocasiones se puede medir el diámetro del defecto septal e identificar la localización de entrada al ventrículo derecho. Los incrementos dimensionales típicos de sobrecarga de volumen del atrio y ventrículo izquierdo son hallazgos comunes. Ocasionalmente la pared ventricular derecha estará hipertrofiada con un relativo defecto del septo ventricular restrictivo con presión arterial pulmonar normal. Con el Doppler color o estudios con contraste salino se puede demostrar la comunicación. La ecocardiografía Doppler demuestra grandes flujos en el ventrículo derecho en la superficie del septo ventricular en gatos con este defecto. El



incremento de la velocidad del flujo sanguíneo es medible a través de la válvula pulmonar debido al alto volumen que cruza esta región. Los datos ecocardiográficos se usan para emitir un pronóstico para el defecto aislado (9,24,45).

#### Hallazgos electrocardiográficos

Pueden ser variables, pueden indicar agrandamiento biventricular y disturbios en la conducción interventricular. La derivada II demuestra activación septal ventricular temprana, caracterizada por onda Q ancha o muesqueada. La desviación del eje cardíaco hacia la derecha con defecto del septo ventricular frecuentemente indica un defecto grande con equilibrio en las presiones ventriculares, estenosis pulmonar concurrente o hipertensión pulmonar (9,45).

#### Hallazgos radiográficos.

Los hallazgos radiográficos son variables pero usualmente demuestran, dilatación ventricular y atrial izquierdas y grados variables de agrandamiento ventricular derecho. La arteria pulmonar frecuentemente está dilatada. Si la comunicación es de izquierda a derecha entonces la vasculatura pulmonar periférica estará incrementada (9,45).

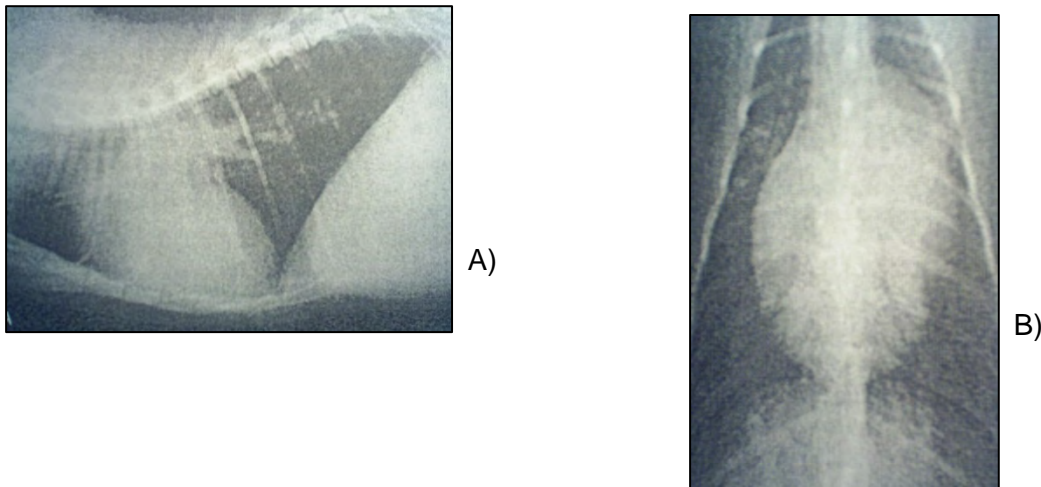


Fig. 18 y 19 A) Proyección lateral y B) proyección ventro - dorsal mostrando dilatación ventricular y atrial izquierdas y grados variables de agrandamiento ventricular derecho (45).

#### Hallazgos angiocardiográficos.

La angiocardiografía permite la identificación del septo anatómico y estimación del grado de comunicación (17,45).

## Pronóstico.

Los gatos con defectos pequeños no complicados y comunicaciones modestas pueden vivir normalmente sin desarrollar signos clínicos. Los gatos con defectos del septo ventricular que sobreviven hasta los seis meses de edad generalmente presentan un pronóstico favorable debido a que muchos gatos con defectos no restrictivos desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva en las primeras semanas de vida. Los gatos afectados con alta resistencia vascular pulmonar y fisiología Eisenmenger tienen un pobre pronóstico, aunque la supervivencia más allá de siete años es posible (17,24,45).

## Tratamiento.

La corrección del defecto septal a corazón abierto es poco común en los gatos, pues requiere derivación cardiopulmonar u otras técnicas para detener el corazón usando un anillo en la arteria pulmonar para crear estenosis pulmonar supraválvular y reducir la magnitud de la comunicación. Otras condiciones que pueden incrementar el gasto cardíaco y la comunicación como por ejemplo la anemia; puede darse tratamiento médico para insuficiencia cardíaca congestiva. Han sido utilizados en gatos con insuficiencia cardíaca congestiva, la furosemida, dietas restringidas en sodio, digoxina y vasodilatadores. Los defectos septales con síndrome de Eisenmenger no pueden ser corregidos y usualmente requieren manejo médico primariamente por flebotomía periódica, manteniendo el hematocrito en 58 a 65%. La anemia debe evitarse debido a que un hematocrito bajo lleva a disminución de la resistencia vascular pulmonar e incremento del paso de sangre (9,17,24,45).

## 7.5 Hernia Pericardio-Peritoneal-Diafragmática.

Consiste en una comunicación permanente entre la cavidad peritoneal y pericárdica, que permite la entrada del contenido abdominal en la cavidad pericárdica, mientras el espacio pleural permanece intacto. A pesar de que es una verdadera anomalía cardíaca, esta puede confundirse con otras anomalías congénitas. Se ha reportado una alta incidencia en gatos machos de raza Persa. A pesar de que suele considerarse como el resultado de una fusión anómala del septo transversal con los pliegues pleurales y peritoneales durante el desarrollo embrionario, se cree que algunas lesiones postnatales también podrían provocar la aparición de una hernia pericardio peritoneal diafragmática (9,15,19).

El tamaño del defecto puede ir desde una comunicación pequeña sin signos clínicos a través de la cual se hernia sólo con una porción del omento, a defectos mucho más grandes con hernia de otros órganos abdominales. El hígado y la vesícula biliar son los órganos que se hernian con mucha mayor frecuencia y les siguen el intestino delgado, el bazo y el estómago. Los casos de hernia pericardio peritoneo diafragmática se acompañan a menudo de hernias de la pared abdominal craneo -ventral y anomalías de las esternebras caudales. Los signos clínicos pueden aparecer en cualquier edad o no llegar a aparecer nunca (9,15,32).

### Signos clínicos.

A pesar de que no suelen haber signos clínicos, cuando existen, afectan al aparato digestivo y respiratorio. Los más frecuentes son: vómitos, diarreas, pérdida de peso, fatiga excesiva durante el ejercicio, disnea, taquipnea y tos. En raras ocasiones hay un derrame pericárdico junto con la hernia y pueden predominar los síntomas de taponamiento cardíaco. En casos de defectos pequeños, la exploración física puede ser normal, puede haber inhabilidad para auscultar los sonidos cardíacos en su localización normal, además de un leve soplo sistólico del cual su origen es desconocido, también pueden ser evidentes borborismos sobre el corazón si hay intestinos en el espacio pericárdico Si los defectos son de grandes dimensiones, puede observarse disminución o desplazamiento de los sonidos cardíacos, hernias umbilicales o abdominales, deformidades esternales caudales, imposibilidad para palpar los órganos abdominales y raras veces síntomas de taponamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva derecha. Frecuentemente los gatos afectados llegan a la madurez sin síntomas aparentes. En algunas ocasiones se puede palpar un defecto en la línea media caudo - ventral o una malformación del xifoides o pared abdominal ventral (9,19,32,48).

## Diagnóstico.

Si no se puede hacer una ecocardiografía, también pueden resultar útiles para el diagnóstico la fluoroscopia, la angiografía no selectiva, los resultados de bario del tracto digestivo superior o la neumopericardiografía (9,32,48).

## Hallazgos radiográficos.

En muchos casos la hernia pericardio peritoneo diafragmática es un hallazgo radiográfico accidental que se detecta durante la evaluación de otros problemas o se ve por primera vez en la necropsia. En las radiografías torácicas se observa de forma característica: dilatación cardíaca, desplazamiento dorsal de la tráquea y fusión de las siluetas del borde caudal del corazón y del diafragma. En las radiografías abdominales se puede observar un hígado menor de lo normal y en casos extremos, la cavidad abdominal puede aparecer vacía de órganos. En algunos casos se pueden ver asas intestinales llenas de gas que se extienden desde la cavidad peritoneal a la pericárdica. El diagnóstico definitivo puede establecerse también introduciendo un contraste yodado radiopaco (que no sea de bario) o una sustancia con marcadores radioactivos en la cavidad abdominal, elevando el tercio posterior del animal y determinado si la sustancia llega a penetrar en la cavidad pericárdica (9,19,32).

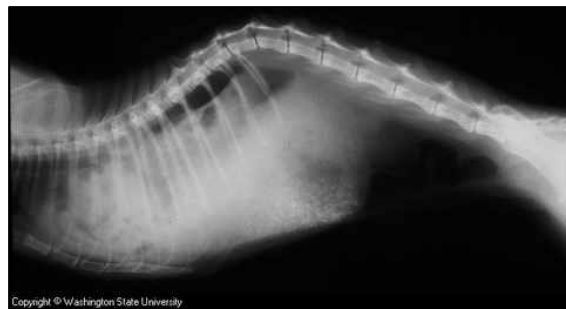


Fig. 20. Proyección lateral mostrando dilatación cardíaca, desplazamiento dorsal de la tráquea y fusión de las siluetas del borde caudal del corazón y del diafragma y la cavidad abdominal vacía de órganos (19).

## Hallazgos electrocardiográficos.

En un electrocardiograma se puede observar una reducción de la amplitud P,R,T, como resultado de la adición de contenido abdominal al saco pericárdico y el eje eléctrico medio puede estar desviado debido a un desplazamiento cardíaco (9,32).

#### Hallazgos ecocardiográficos.

La ecocardiografía es muy usada para sostener el diagnóstico, particularmente cuando se identifican lóbulos hepáticos dentro del saco herniario (9,14).

#### Tratamiento.

Es recomendada la corrección quirúrgica vía laparotomía o toracotomía. La cirugía disminuye los signos clínicos y previene la herniación de órganos abdominales. En pacientes adultos sin signos en los que la hernia pericardio peritoneal diafragmática sea un hallazgo accidental y en los pacientes con signos con hernias pequeñas, no siempre está indicado tratar. Se prefiere no operar a gatos viejos afectados debido a que al parecer estos toleran bien la condición (9,15,32).

#### Pronóstico.

El pronóstico postoperatorio de la mayoría de los pacientes es excelente. (9,32)

## 7.6 Bandas Moderadoras Excesivas en Ventrículo Izquierdo.

En los gatos se ha descrito la existencia de un síndrome patológico extraño y único, que consiste en la presencia de unas bandas de tejido en el ventrículo izquierdo parecido a las bandas moderadoras que existen en el ventrículo derecho y que limitan la elasticidad de las fibras miocárdicas. Generalmente, en el ventrículo izquierdo, estas bandas se denominan falsos tendones o bandas moderadoras anormalmente gruesas que cruzan la pared libre del ventrículo izquierdo, el septo o los músculos papilares. Este síndrome también se puede presentar en gatos de edad media o avanzada (8,14,24).

### Signos clínicos.

Los hallazgos clínicos son variables, pero parecidos a los de otras formas de enfermedad miocárdica felina. Los signos incluyen anorexia, disnea, insuficiencia cardiaca congestiva, soplos cardíacos, tromboembolismo sistémico y diferentes arritmias (8,14,40).

### Diagnóstico.

Es difícil de realizar y frecuentemente no se realiza hasta el momento de la necropsia. Los hallazgos angiocardiógráficos no son característicos debido a la gran diversidad de las alteraciones estructurales y a las similitudes con la cardiomiopatía restrictiva. La ecocardiografía ha facilitado el diagnóstico. No obstante los hallazgos clínicos pueden ser muy parecidos a los de la cardiomiopatía restrictiva. A veces utilizando la ecocardiografía bidimensional, es posible observar claramente la red de los falsos tendones (8,24,48).

### Tratamiento.

Es sintomático y paliativo. Generalmente el objetivo es mejorar los síntomas de la insuficiencia cardiaca congestiva. Frecuentemente es necesario administrar un tratamiento de urgencia debido a la existencia de edema pulmonar o de derrame pleural que ponen en peligro la vida del gato. Si la gravedad de la disnea no permite realizar una valoración radiográfica, es necesario realizar una toracocentesis. El tratamiento de emergencia para el edema pulmonar consiste en oxigenoterapia y en la administración de diuréticos a dosis altas (furosemida a 2 – 4 mg / kg IM o IV cada 2 – 4 hrs.) con o sin aplicación de nitroglicerina transdérmica (2% de 0.6 cm. a 1.3 cm. tópicamente cada 12 horas) cuando se observe diuresis y la frecuencia respiratoria empiece a disminuir, debe disminuirse la dosis de furosemida a 1 – 2 mg/kg cada 6 o 12 hrs (8,14,24).

El tratamiento crónico consiste en la utilización de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina debido a la gravedad de los síntomas congestivos y en algunos casos raros a la presencia de insuficiencia mitral moderada. Actualmente no existe un tratamiento específico para invertir o evitar la evolución de estas enfermedades. Por tanto, aparte del tratamiento habitual de la insuficiencia cardiaca congestiva, las decisiones terapéuticas se basan generalmente en la experiencia clínica y en consideraciones teóricas (14,24,40).

## 7.7 Fibroelastosis Endocardial.

Es una malformación que se caracteriza por engrosamiento endocárdico, con leve fibrosis e incremento en la elasticidad de las fibras que puede ocurrir en respuesta a dilatación crónica y sobrecarga de presión diastólica, en ausencia de otras lesiones cardiacas importantes. Es un defecto cardiaco congénito común en el gato pero poco diagnosticado. Aunque la etiología es desconocida, la edad sugiere que es congénita. En una forma hereditaria de fibroelastosis en gatos Burmese, el endocardio progresa de histología normal al nacimiento a fibroelastosis a los 2 meses de edad. Es probablemente también familiar en algunas líneas de gatos Siameses. Esta entidad debe distinguirse del engrosamiento endocárdico difuso secundario a una o varias malformaciones cardiovasculares congénitas, incluyendo hipoplasia del ventrículo izquierdo, de miocarditis viral, enfermedades de almacenamiento de glucógeno, miocardiosis, necrosis miocárdica y de engrosamientos endocárdico localizado secundario a daños endocárdicos (9,12,41,55).

### Fisiopatología.

Histológicamente, el miocardio afectado presenta hipocelularidad, engrosamiento fibroelástico del endocardio, con fibras de colágeno organizadas de forma desordenada. Puede haber edema del endocardio con dilatación de linfonodos linfáticos pero no hay evidencia de inflamación o necrosis miocárdica. Debido a que esto ocurre en el lado izquierdo del corazón, este lado está usualmente dilatado o hipertrofiado de forma frecuentemente severa y puede causar que la pared del ventrículo izquierdo parezca delgada a pesar de la hipertrofia. Las células de Purkinje comienzan a entramparse en la proliferación fibroelástica y tienden a colocarse bajo la atrofia en estados terminales (9,41,55).

### Signos clínicos.

La enfermedad se manifiesta por taquicardia, ritmo de galope, soplo sistólico de regurgitación mitral, y signos de insuficiencia cardiaca congestiva, especialmente disnea y cianosis. El inicio de estos signos es comúnmente precipitado por una afección respiratoria entre las tres semanas y cuatro meses de edad. El curso es corto y las muertes súbitas son comunes. Las formas leves de la enfermedad son con pocos o con ningún signo, esto permiten al gato llegar a la madurez y transmitir el defecto a su progenie. El desarrollo de insuficiencia cardiaca izquierda o biventricular generalmente se presenta antes de los 6 meses de edad (9,12,41,55).



### Diagnóstico.

El diagnóstico de fibroelastosis endocárdica primaria es difícil debido a que la dilatación ventricular izquierda puede llevar a cambios similares, particularmente en casos de displasia mitral, estenosis aórtica, cardiomiopatía dilatada o miocarditis (9,12,55).

### Hallazgos electrocardiográficos.

Los hallazgos electrocardiográficos son compatibles con dilatación atrial y ventricular izquierdos (9,55).

### Hallazgos radiográficos.

Puede haber evidencia de dilatación atrial y ventricular izquierda (9,12).

### Hallazgos ecocardiográficos.

Puede haber reducción de la función miocárdica ventricular, presiones diastólicas ventriculares izquierdas elevadas compatibles con rigidez ventricular, insuficiencia ventricular o regurgitación mitral por sobrecarga de volumen (9,12,14).

### Tratamiento.

No hay tratamiento quirúrgico curativo, pero el tratamiento médico para la insuficiencia cardíaca congestiva puede ser efectivo para prolongar la vida (9,10,12).

## No cianosantes

### 7.7.1 Displasia de Válvulas Atrioventriculares.

Las malformaciones congénitas de la válvula mitral y tricúspide se reportan frecuentemente en perros y en gatos. La displasia valvular se define como una malformación que tiene como consecuencia un flujo regurgitante. Si bien la displasia mitral es una de las cardiopatías congénitas más comunes en felinos, pudiéndose asociar con otras cardiopatías de este tipo, no es frecuente hallarla junto con displasia de la tricúspide. Las secuelas funcionales de esas malformaciones incluyen regurgitación mitral y tricúspidea, estenosis de la válvula mitral o tricúspide y obstrucción mecánica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Las válvulas atrioventriculares mal formadas como regla general son incompetentes, pero también pueden ser estenóticas (1,9,17,22).

La fisiopatología y curso clínico de la insuficiencia valvular congénita es similar a la enfermedad valvular degenerativa en el perro. La importancia de las malformaciones de la válvula mitral en gatos con obstrucción del tracto de flujo atrioventricular en gatos es desconocida. La regurgitación mitral, dilatación ventricular y atrial izquierda e insuficiencia cardiaca congestiva son consecuencias potenciales de displasia mitral. Se pueden encontrar cambios análogos en el corazón de lado derecho cuando hay displasia de válvula tricúspide (9,17, 22,45,46).

#### Fisiopatología.

Las causas de la displasia valvular mitral y tricúspide son desconocidas. Se han identificado un amplio espectro de lesiones en malformaciones de las válvulas atrioventriculares incluyendo acortamiento, enrollamiento, muesqueo y engrosamiento de las válvulas; separación incompleta de los componentes valvulares de la pared ventricular; elongación, acortamiento, fusión y engrosamiento de las cuerdas tendinosas; inserción directa de la válvula en los músculos papilares, atrofia, hipertrofia, fusión y mal posición de los músculos papilares y cuerdas tendinosas. La consecuencia funcional de esos cambios es insuficiencia valvular (9,13,17).

Los hallazgos principales en muchos casos de displasia de las válvulas atrioventriculares son: regurgitación valvular con sobrecarga de volumen de las cámaras cardiacas del mismo lado y gasto cardiaco limitado, dilatación atrial con hipertrofia ventricular excéntrica, predisposición a arritmias cardiacas, particularmente fibrilación atrial, obstrucción de llenado ventricular en caso de estenosis valvular. Hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha. Pueden desarrollarse hipertensión secundaria a estenosis mitral, cuando la presión atrial izquierda es crónicamente elevada (9,45,52).

## Diagnóstico.

Este puede realizarse por examen físico, radiográfico y electrocardiograma. El diagnóstico definitivo requiere ecocardiografía Doppler o angiocardiografía, estos pueden utilizarse para documentar regurgitación dentro del atrio. La ecocardiografía provee una clara visualización del aparato valvular, permitiendo la evaluación de su estructura y función (1,17,22).

Algunos gatos afectados con lesiones leves de las válvulas atrioventriculares, nunca desarrollan cardiomegalia significativa o descompensación cardiaca. Es probable que casos leves de displasia mitral no comprometan la vida y sean los responsables de soplos sistólicos izquierdos detectados en gatos adultos. (22,46)

La estenosis mitral debe ser incluida siempre en el diagnóstico diferencial de gatos con agrandamiento atrial izquierdo severo, edema pulmonar y enfermedad de la válvula mitral congénita o adquirida (22,46,52).

## Displasia de válvula mitral.

Es la anomalía congénita más comúnmente encontrada en gatos. La causa es desconocida pero indudablemente existe una base genética (8,12,15).

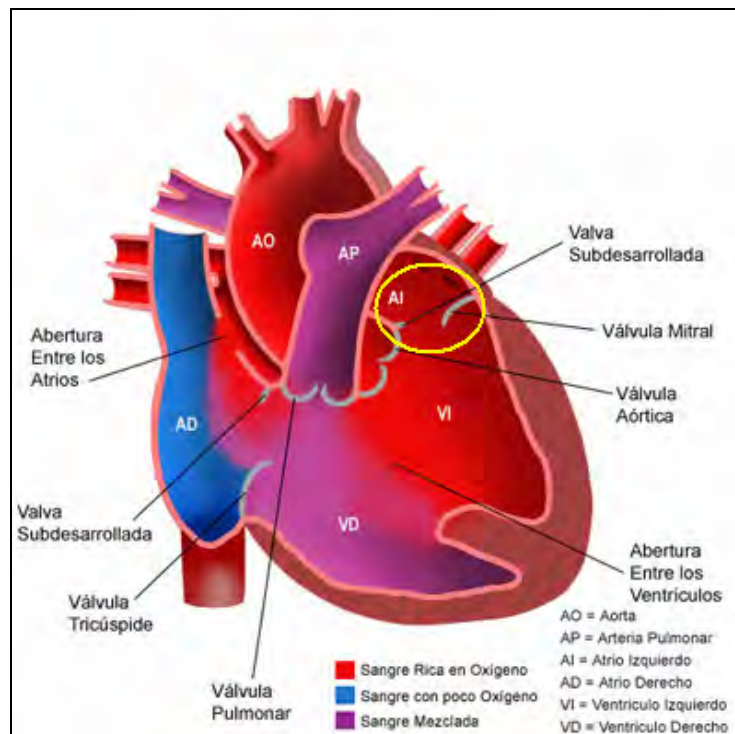


Fig. 21. Displasia de válvula mitral (24).

### Signos clínicos.

Los principales signos que se observan son intolerancia al ejercicio o insuficiencia cardiaca congestiva, se ausculta soplo monosistólico sobre el ápice izquierdo o en el borde esternal izquierdo. Raramente un ruido diastólico suave es auscultado sobre el tracto de salida del ventrículo, lo que sugiere estenosis valvular recurrente o regurgitación severa. También puede detectarse ritmo de galope, también se puede presentar síncope o colapso (8,46,48).

### Hallazgos radiográficos.

Las radiografías torácicas muestran cardiomegalia izquierda, puede haber signos de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (8,25,46).

### Hallazgos electrocardiográficos.

Como consecuencia de la dilatación atrial izquierda puede haber arritmias atriales. También puede ocurrir preexcitación ventricular con malformaciones de la válvula mitral. Puede haber signos de agrandamiento ventricular y atrial (que se corroboran con radiografía torácica y electrocardiografía (9,25,48).

### Hallazgos ecocardiográficos.

Puede haber agrandamiento atrial y ventricular izquierdo, así como localización, forma, movimiento o implante anormal de la válvula atrial. La función ventricular izquierda puede ser normal o alterada y puede deteriorarse con el tiempo. La ecocardiografía Doppler documenta regurgitación, estenosis valvular o ambas (8,9,46).

### Hallazgos angiocardiográficos.

El angiocardiograma demuestra dilatación ventricular, atrial y regurgitación valvular (9,12, 45).

### Displasia de la válvula tricúspide.

El espectro de lesiones es similar a la descrita para displasia de la válvula mitral. Generalmente las lesiones son toleradas por muchos años sin embargo en otros casos hay signos de disfunción valvular progresiva, cardiomegalia, arritmias atriales, insuficiencia cardiaca y muerte (9,17,45).

Signos clínicos.

Los gatitos severamente afectados presentan intolerancia al ejercicio y signos de insuficiencia cardiaca congestiva derecha, izquierda o biventricular. Muchos gatitos afectados, son clínicamente normales. Típicamente presentan un soplo holosistólico sobre el área de la válvula tricúspide y este irradia dorsalmente sobre el hemitórax derecho, raramente un sonido diastólico suave es auscultado, lo cual sugiere estenosis valvular concurrente o regurgitación severa. La intensidad del soplo no correlaciona bien con la severidad de la lesión (9,12,45).

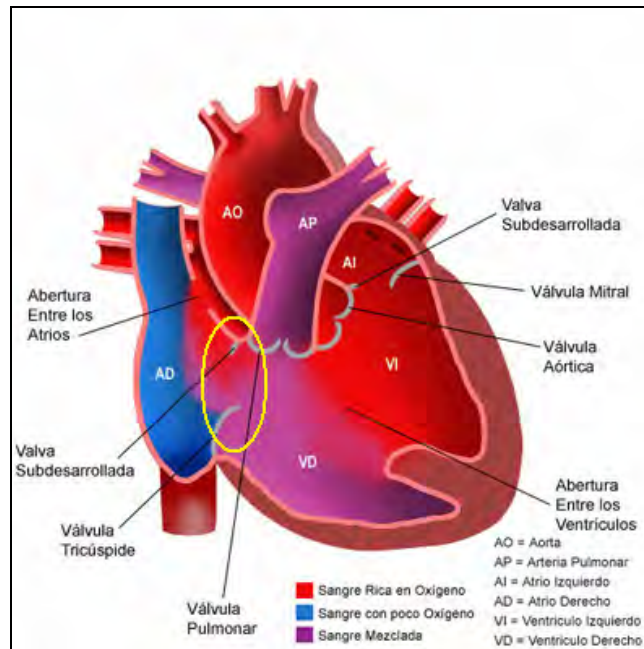


Fig. 22. Displasia de válvula tricúspide (24).

Hallazgos electrocardiográficos, radiográficos y angiocardiográficos y angiocardiográficos.

Son similares a los encontrados en la displasia de válvula mitral pero afectan el lado derecho. La demostración de la estenosis valvular tricúspide es fácilmente demostrada al medir el gradiente de presión diastólica a través de la válvula tricúspide (12,45,46).

### Pronóstico.

Depende de la severidad del daño a la válvula afectada. (9,17,22)

### Tratamiento.

En muchos animales afectados el tratamiento médico es instituido sólo cuando se desarrolla insuficiencia cardíaca. El tratamiento de insuficiencia valvular consiste en diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y / o vasodilatadores, y digoxina. Los diuréticos son también utilizados para controlar el edema en gatos con válvulas estenóticas. La taquicardia es poco tolerada por estos pacientes por lo que debe evitarse ejercicio y estrés. La administración de beta bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio y digoxina son de ayuda en algunos casos. Los mismos medicamentos son utilizados para el manejo de fibrilación atrial, el inicio de la cuál es típicamente caracterizado por el inicio súbito de la insuficiencia cardíaca congestiva severa. El tratamiento ideal sería el reemplazo quirúrgico de la válvula displásica, el cual ha tenido éxito en un pequeño número de animales lo cual se ha hecho únicamente bajo condiciones experimentales, es concebible que una válvula estenótica pueda abrirse o dilatarse quirúrgicamente con un catéter de globo para valvuloplastía (9,16,17,34).

## 7.7.2 Defectos del Canal Atrioventricular

Se trata de un defecto septal grande que involucra tanto al septo atrial como al ventricular, crea una comunicación de las cuatro cámaras a través de un sólo defecto y es la base para el canal atrioventricular común. Esta anomalía es caracterizada por un defecto grande en la porción más baja del septo interatrial y de la porción más alta del septo interventricular a nivel del seno coronario. Este defecto es siempre asociado con malformaciones de las válvulas atrioventriculares, aunque también puede encontrarse asociado con síndromes de asplenia o polisplenia. Una conexión atrioventricular discordante es una condición donde el atrio derecho se conecta al ventrículo izquierdo y el atrio izquierdo se conecta al ventrículo derecho sin importar el sitio (1,13,51).

Esto ocurre como resultado de una torsión anormal del asa bulboventricular durante el desarrollo embriológico ventricular y en la mayoría de los casos en los humanos es acompañado por transposición de las grandes arterias: la aorta se origina del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo. Fisiológicamente la circulación es normal cuando la sangre arterial sale del atrio izquierdo y va hacia la circulación sistémica cruzando la aorta, y la sangre no oxigenada del atrio derecho va a los pulmones a través de la arteria pulmonar (1,13,34).

### Fisiopatología.

El canal atrioventricular parcial (defecto septal atrial del foramen primario) que se encuentra inmediatamente adyacente a las válvulas atrioventriculares, hace que éstas se deformen y sean incompetentes. Únicamente la parte septal de la válvula mitral es desplazada y comúnmente está hendida. La forma completa del canal atrioventricular común incluye: defecto septal atrial del foramen primario, defecto septal ventricular en la porción basal posterior del septo ventricular de ambas válvulas, mitral y tricúspide. El defecto resulta de una falla completa para que se fusione el endocardio atrioventricular. La extensión en la cual el canal atrioventricular común es dividido durante el desarrollo determina la severidad de la lesión anatómicamente. En el tipo A, que es la forma más común, la válvula anterior es dividida en porciones mitral y tricúspide, ambas son unidas medialmente al septo muscular, el septo membranoso es presente y la comunicación ventricular no se extiende a la región de la aorta. En el Tipo B, la válvula anterior es dividida pero no está unida al septo, ambas porciones son unidas medialmente al músculo papilar adyacente al septo en el ventrículo derecho. En el Tipo C, la válvula anterior no es dividida y no se une, flota libremente en el septo muscular (1,34,51).

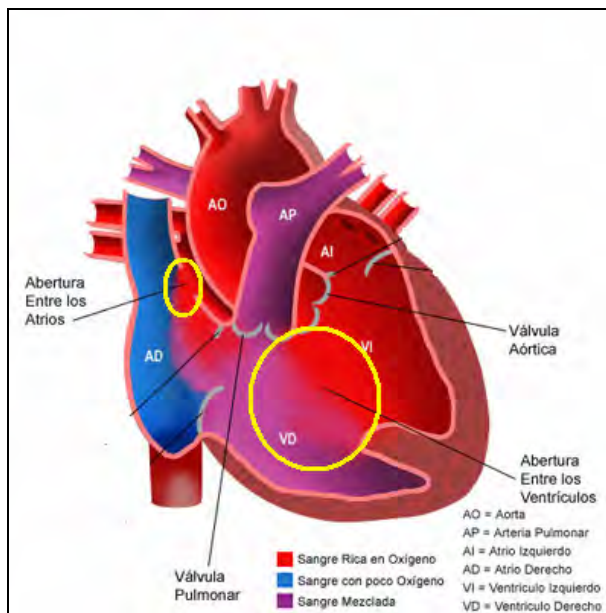


Fig. 23. Defecto del canal atrioventricular (24).

#### Signos clínicos.

Los gatitos afectados generalmente no crecen si sobreviven el periodo posparto hasta los 6 o 7 meses de edad. Los gatos afectados con éste defecto tienden a desarrollar cardiomegalia generalizada masiva y signos de insuficiencia cardiaca aguda en promedio a los diez meses de edad. Puede auscultarse un soplo sistólico alto debido a estenosis pulmonar relativa o funcional, que se escucha mejor en el tórax ventral craneal izquierdo y un soplo de insuficiencia mitral puede también auscultarse en el tórax izquierdo y derecho debido a deformidad en la válvula mitral y radiación del soplo al lado derecho (1,13,34).

#### Hallazgos electrocardiográficos.

Se caracterizan por desviaciones del eje eléctrico cardiaco y por complejos QRS anchos, debido a que los defectos grandes en el septo producen bloqueos de rama (1,51)

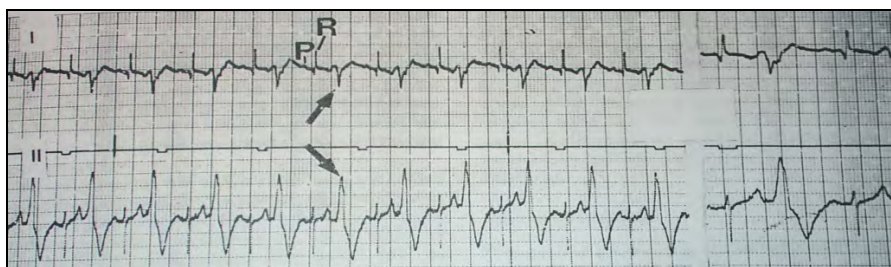


Fig. 24. Electrocardiograma. Se pueden observar complejos QRS anchos y bloqueos de rama (51).



#### Hallazgos radiográficos.

Puede apreciarse cardiomegalia generalizada, la dilatación del segmento de la arteria pulmonar revelan que el atrio y el ventrículo derecho están agrandados debido al flujo de izquierda a derecha del atrio y ventrículo izquierdo, y sobrecirculación pulmonar causada por agrandamiento de la arteria pulmonar (1,13,51).

#### Pronóstico.

El pronóstico es malo pues los gatos afectados usualmente desarrollan signos de insuficiencia cardiaca aguda y mueren entre los seis a diez meses de edad (13,34,51).

#### Tratamiento.

El tratamiento consiste en controlar la descompensación cardiaca. No hay reportes de cierre quirúrgico de los defectos como en humanos (1,34,51).

### 7.7.3 Estenosis Pulmonar.

La estenosis pulmonar es un defecto congénito que ocurre raramente en gatos, aunque es una de las condiciones congénitas más comunes en el perro (Kittleson reporta sólo ocho casos en gatos comparado con 181 casos en perros en un periodo de 10 años). La etiología en gatos es desconocida. En los gatos es más frecuentemente descrita en conjunto con otras anomalías congénitas, como defecto del septo atrial, defecto septal ventricular o como parte de tetrada de Fallot. La estenosis pulmonar puede ocurrir como una lesión subvalvular, valvular y menos común supra valvular. Hay poca información acerca de la localización específica en los casos reportados en gatos, el diagnóstico es a la historia clínica, examen físico, radiografías, electrocardiografía, angiografía y ecocardiografía; aunque hay muy poca información acerca de las características clínicas y radiográficas de la estenosis pulmonar en gatos. Los gatos afectados pueden ser clínicamente normales. Pueden presentar debilidad al ejercicio o pueden desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva derecha, con ascitis, hepatomegalia y derrame pleural (6,9,12,29).

#### Fisiopatología.

La severidad de la signología, o de las alteraciones hemodinámicas de la estenosis pulmonar dependen del grado de obstrucción de la arteria pulmonar. En muchos casos el defecto subyacente es la displasia de la válvula pulmonar, la cual es caracterizada por engrosamiento y fusión de las válvulas y/o hipoplasia. También puede ser causada por defectos proximales a la válvula pulmonar (defecto infundíbular o subvalvular) o por una malformación de la arteria pulmonar principal (defecto supra valvular). La obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho causa un incremento en la presión ventricular sistólica llevando a hipertrofia ventricular concéntrica, lo cual puede llevar a isquemia miocárdica, esto puede ser bien tolerado pero en casos severos puede progresar a arritmias ventriculares; la hipertrofia concéntrica ventricular derecha sirve para normalizar el estrés de la pared y un gradiente de presión sistólica que cruza la válvula pulmonar (6,9,11,24,29,45,).

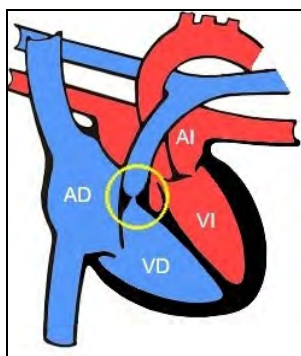


Fig. 25. Estenosis pulmonar (29).

La alta velocidad y turbulencia del flujo en la estenosis es asociada con un soplo de inyección sistólica y dilatación post estenótica de la arteria pulmonar principal. Las estenosis graves limitan el gasto cardiaco, si la presión atrial derecha se eleva marcadamente se desarrolla insuficiencia cardiaca congestiva derecha, como consecuencia de disfunción sistólica y diastólica ventricular derecha y en muchos casos de regurgitación tricúspidea concurrente (6,9,11,24,29,45,).

La regurgitación tricúspidea resulta de dilatación progresiva del ventrículo derecho, que puede afectar la función del aparato valvular tricúspideo lo que puede llevar a insuficiencia valvular tricúspidea y regurgitación de sangre dentro del atrio derecho, de displasia valvular o de una combinación de estos factores. Puede haber hipotensión que se desarrolla como consecuencia de reducción del gasto cardiaco (bradicardia o agravamiento de obstrucción dinámica) en combinación con vasodilatación arteriolar periférica. La bradicardia pronunciada e hipotensión puede resultar de estimulación de receptores de presión en el ventrículo derecho (6,9,11,24,29,45,).

La reducción en el flujo sanguíneo coronario derecho puede contribuir al desarrollo de síncope, intolerancia al ejercicio e insuficiencia miocárdica (6,9,11,24,29,45).

#### Signos clínicos.

La estenosis pulmonar puede ser asintomática y el paciente estar libre de signos clínicos con una vida normal. En casos más severos puede desarrollarse intolerancia al ejercicio y debilidad. La insuficiencia cardiaca congestiva derecha con signos como ascitis, hepatomegalia y derrame pleural se puede presentar. A la examinación física el hallazgo más predominante es un soplo basilar de eyección que es más fuerte en el área de la válvula pulmonar. Distensión venosa yugular y pulso yugular prominente puede ser evidentes en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha y ascitis (6,9,12,24).

#### Hallazgos electrocardiográficos.

Es frecuente encontrar un agrandamiento ventricular derecho (9,24,29).

### Hallazgos radiográficos.

Usualmente se presenta cardiomegalia derecha, puede encontrarse dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal y signos de baja perfusión pulmonar (6,9,12).

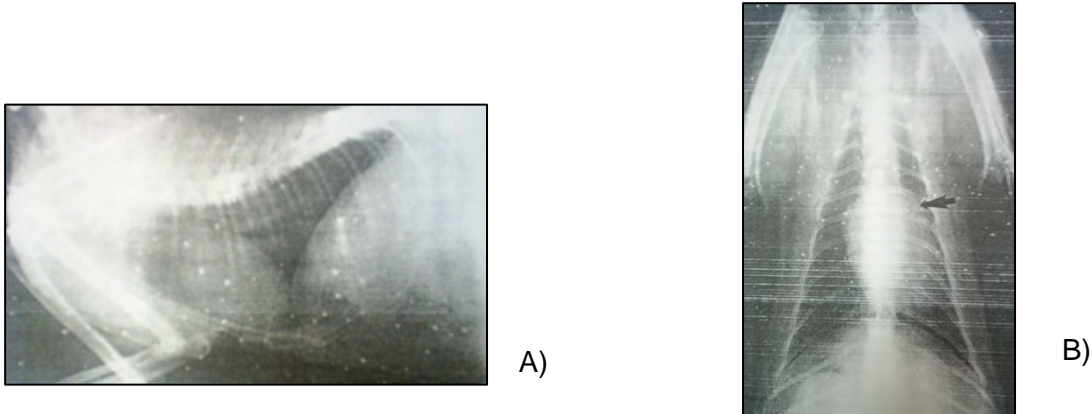


Fig. 26 y 27 A) Proyección lateral y B) proyección ventro – dorsal en el que se observa cardiomegalia derecha y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar (12).

### Hallazgos angiocardiográficos.

Los hallazgos usualmente incluyen un gradiente de presión sistólica que cruza la obstrucción y una elevada presión al final de la diástole en el ventrículo derecho. La angiocardiografía usualmente delimita la obstrucción valvular y los cambios secundarios en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho. Otras anomalías incluyen estrechamiento valvular, displasia de la válvula pulmonar, hipertrofia ventricular derecha, agrandamiento de la arteria coronaria derecha y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar (6,9,11).

### Hallazgos ecocardiográficos.

La ecocardiografía es el método más sensible y específico para diagnosticar la estenosis pulmonar. Las características típicas incluyen hipertrofia del ventrículo derecho con músculos papilares prominentes secundarios a sobrecarga de volumen, estrechamiento del tracto de salida del ventrículo derecho e incremento de la ecogenicidad de la válvula pulmonar (6,9).

También han sido descritas algunas características complicantes adicionales como dilatación atrial derecha, la cual ha sido descrita en perros con estenosis pulmonar aislada. Puede estar presente de manera concurrente la displasia de la válvula tricúspidea. La severidad de las lesiones ha sido graduada de acuerdo a la medición del gradiente de presión que cruza la estenosis, con el fin de determinar la gravedad del padecimiento. El gradiente de presión puede calcularse indirectamente por Doppler espectral, la velocidad del fluido en la estenosis pulmonar se puede calcular usando la ecuación modificada de Bernoulli:  $\text{Presión} = 4 \times \text{velocidad}^2$ . Los gradientes medidos por Doppler de 20 a 50 mmHg son considerados leves, 50 a 80 mmHg son moderados y mayores de 80 o 100 mmHg son considerados severos (9,29,35).

#### Pronóstico.

Depende de la severidad de la obstrucción y la presencia de lesiones concurrentes. En casos leves de estenosis pulmonar es raro que cause enfermedad clínica. Cuando se desarrolla insuficiencia cardiaca congestiva el resultado es pobre (24,35,45).

#### Tratamiento.

Una vez que se determina si la estenosis es leve, moderada o severa se instituye el tratamiento de acuerdo a la signología del paciente. En casos leves no se requiere tratamiento pues la enfermedad no produce signos clínicos. En caso de estenosis severa con signos clínicos, la meta del tratamiento es reducir el gradiente de presión sistólica antes de que aparezcan signos de desarrollo de insuficiencia cardiaca. El tratamiento quirúrgico incluye dilatación de la válvula o la colocación de un conducto del ventrículo derecho a la arteria pulmonar. Sin embargo, no hay reportes de corrección quirúrgica en gatos (24,29,35,45).

#### 7.7.4 Estenosis Aórtica.

Es un defecto cardíaco congénito común descrito en gatos, puede ser subvalvular y supra valvular. La estenosis subvalvular también puede acompañarse por otras malformaciones cardíacas como displasia mitral. Las malformaciones de la válvula aórtica son hallazgos asociados con estenosis aórtica supra valvular. A pesar de la localización de la obstrucción, la hipertrofia ventricular izquierda es una secuela común de la obstrucción del flujo de salida y es frecuentemente acompañada por agrandamiento atrial izquierdo. Las lesiones supra valvulares son caracterizadas por una banda de tejido anular fibroso por arriba pero adyacente a la válvula aórtica. Lesiones similares pero por debajo de la válvula aórtica resultan en estenosis aórtica subvalvular. Los gatos afectados tienden a desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva a temprana edad. A pesar de la alta prevalencia reportada de esta enfermedad en las necropsias hay pocos detalles reportados de las características clínicas o en el manejo de esos gatos (24,45,48).

##### Fisiopatología.

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo causa hipertrofia concéntrica (por incremento en la poscarga debido a la estenosis aórtica) del ventrículo izquierdo. La presión sistólica ventricular izquierda se incrementa para que la sangre cruce el estrechamiento con una velocidad más alta, resultando en un gradiente de presión sistólica entre el ventrículo izquierdo y la aorta. El soplo puede radiar cráneo - dorsalmente. La insuficiencia ventricular izquierda causa edema pulmonar (24,45,48).

La turbulencia crónica y las altas velocidades de flujo de sangre en el área de la válvula aórtica causan daño endotelial lo cual predispone a endocarditis. El daño endotelial expone la capa subendotelial por lo cual las bacterias que circulan se adhieren. La endocarditis valvular obstruye aún más el fluido sanguíneo lo cual contribuye a la insuficiencia aórtica y frecuentemente resulta en muerte súbita o agravamiento marcado de los signos clínicos (19,24,45).

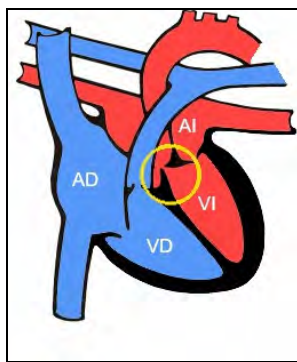


Fig. 28. Estenosis aórtica (9).

### Signos clínicos.

Los signos clínicos varían con la severidad de la afección y la presencia de otros defectos cardiacos concurrentes. En gatitos con estenosis leve frecuentemente no hay signos clínicos pero usualmente los presentarán antes de los dos años de edad (19,24,48).

Los pacientes pueden presentar un soplo sistólico suave a moderadamente intenso que puede confundirse fácilmente con un soplo inocente o funcional, letargia, disnea, intolerancia al ejercicio y síncope. Debido a que las lesiones pueden desarrollarse durante el periodo postnatal, el soplo puede incrementar durante los primeros seis meses de vida; sin embargo, los pacientes severamente afectados pueden ser asintomáticos. Los pacientes pueden presentar síncope o muerte súbita como consecuencia de isquemia miocárdica y el desarrollo de arritmias ventriculares (19,45,48).

### Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de estenosis aórtica requiere cateterización cardiaca y angiocardiógrafa o ecocardiografía Doppler. La ecocardiografía bidimensional puede demostrar la estenosis y las alteraciones secundarias en el ventrículo y la aorta. La ecocardiografía Doppler graba altas velocidades (más de 2 m/s) y flujo turbulento distal al área de obstrucción. Regurgitación aórtica recurrente que no es detectable a la auscultación también es encontrada usualmente (19,24,48).

### Hallazgos angiocardiógráficos.

La angiocardiógrafa es usada para delimitar el sitio de obstrucción. Demuestra la estenosis, la hipertrofia ventricular izquierda y la dilatación estenótica de la aorta. La cateterización cardiaca graba un gradiente de presión sistólica del ventrículo izquierdo a la aorta proporcional a la severidad de la lesión (19,24).

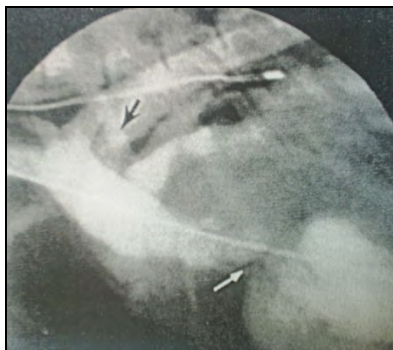


Fig. 29. Angiocardiógrafa en el cual se aprecia la estenosis, la hipertrofia ventricular izquierda y la dilatación estenótica de la aorta (19).

### Hallazgos electrocardiográficos.

El electrocardiograma frecuentemente puede ser normal pero en casos severos la hipertrofia ventricular izquierda se refleja por incremento en la amplitud de la onda R o desviación del eje eléctrico cardiaco hacia la izquierda. El segmento ST-T presenta cambios como resultado de isquemia miocárdica, particularmente cuando esas alteraciones se precipitan por ejercicio. El monitoreo electrocardiográfico Holter (24 hrs.) es el método más sensible para detectar arritmias ventriculares y cambios en el segmento ST-T principalmente cuando tales cambios sólo se precipitan por ejercicio. La severidad de las arritmias detectadas no siempre se relaciona con la severidad de la enfermedad (24,45).

### Hallazgos radiográficos.

Las radiografías torácicas pueden ser normales o pueden indicar cardiomegalia izquierda (45,48).

La dilatación postestenótica causa pérdida de la cintura craneal cardiaca en la radiografía lateral y ensanchamiento del mediastino en la radiografía dorso - ventral (19,45).

### Hallazgos ecocardiográficos.

Los hallazgos ecocardiográficos típicos incluyen hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, lesión obstructiva fibrosa o fibromuscular subvalvular y dilatación postestenótica de la aorta. Las puntas de los músculos papilares y de varios segmentos del miocárdio ventricular frecuentemente aparecen hiperecoicos reflejando cambios fibróticos inducidos por isquemia crónica. La presión sistólica ventricular izquierda incrementa en proporción directa al grado de obstrucción y la severidad del defecto es basado en el diferencial de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta durante la sístole el cual es determinado con el Doppler. Los gradientes de presión sistólica entre 75 y 100 mm Hg. (velocidades de fluido de 4.3 a 5 m/seg. Indican obstrucción moderada y gradientes más altos indican obstrucción severa (24,45,48).

### Pronóstico.

Este es dictado por la severidad de la lesión al determinar el gradiente de presión, gradientes de presión máximo mayor de 75 mm Hg. por cateterización (grabado durante anestesia) o mayor de 125 mm Hg. por Doppler (grabado durante sedación ligera) tienen un pronóstico reservado, ya que es probable que desarrollen complicaciones serias o muerte súbita. Los factores complicantes que pueden agravar el cuadro incluyen regurgitación mitral, endocarditis de la válvula aórtica y fibrilación atrial (19,24,45).



## Tratamiento.

La terapia ideal involucra la resección de la zona de obstrucción. Tal terapia ha sido exitosa en humanos y en perros pero no ha sido reportada en gatos. Los gatos con estenosis subaórtica leve no son tratados. Debe evitarse la actividad física debido a las muertes súbitas que ocurren después de realizar ejercicio. La insuficiencia cardiaca es manejada por medios médicos (tratamiento para insuficiencia cardiaca). Los diuréticos pueden ser benéficos para gatos con insuficiencia cardiaca congestiva. Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos son utilizados cuando hay gradientes de presión mayores a 75 mm Hg. pues disminuyen las presiones ventriculares izquierdas, estos reducen la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno miocárdico, por lo tanto controlan arritmias. Los medicamentos vasodilatadores arteriales pueden causar hipotensión significativa y en estos casos no reducen la resistencia a la eyección. Los medicamentos venodilatadores como la nitroglicerina al 2% pueden ser benéficos para el manejo de edema pulmonar severo (19,24,45).

## Discusión

Para la realización del presente trabajo de tesis, se reunió el material bibliográfico tanto en español como en inglés y francés recopilado de diferentes fuentes como lo son: La Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, con profesores y Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies y en el Internet.

Nos percatamos de que las bibliografías no cuentan con la información completa y ordenada sobre las diversas enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato; para que los lectores interesados en el tema se informaran sobre el mismo, tenían que consultar diversas bibliografías ya que no se contaba con la información que hasta la fecha se ha obtenido recopilada en un solo libro y en un solo idioma.

Con la elaboración de este material bibliográfico, aportamos a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán una guía de consulta completa, traducida y ordenada, de las diferentes enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, para que, todo lector interesado en este tema lo consulte libremente en el momento que sea requerido.

## Conclusiones

El presente material de consulta se ha recopilado, ordenado y traducido de diversas fuentes bibliográficas, la tesis se ordenó en capítulos, comenzando por la Anatomía, Histología y la Fisiología del corazón.

Se puede realizar un diagnóstico preciso, incluyendo una metodología diagnóstica de las enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, la cual consiste en iniciar con los datos base obtenidos de la historia clínica del gato, el examen físico realizado, pruebas de laboratorio, radiografías, electrocardiograma, angiocardiograma y ecocardiograma.

Resulta ser indispensable el contar con información específica sobre las diferentes enfermedades cardiovasculares congénitas en el gato, es necesario que en cada una de estas enfermedades se incluya la fisiopatología, los signos clínicos, el método diagnóstico, hallazgos en el electrocardiograma, radiográficos, angiocardiográficos, ecocardiográficos, el tratamiento médico y quirúrgico.

Se concluye entonces que con el presente trabajo de tesis contamos con material disponible para que los lectores interesados en el tema lo consulten cuantas veces les sea necesario y así comprender las enfermedades congénitas relacionadas con el corazón de los gatos.

## Bibliografía

1. Abduch, M. C. D.; Tonini, P. L. J.; Barbusci, L. O. D.; Aiello, V. D.: Double-outlet right ventricle associated with discordant atrioventricular connection and dextrocardio in a cat. 2003. Vol.44 pp: 374-377.
2. Alberto, J. A. M. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina.
3. Alcaraz, C. G. Enfermedades Cardiovasculares. Curso de Otoño de Medicina Interna en Gatos. Ciudad de México. 1999.
4. Allen, D. G.: Patent Ductus Arteriosus in a Cat. Canadian Veterinary Journal. 1982. Vol.23(1). Pp:22-23.
5. Belerenian, G. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp: 191 - 203
6. Belerenian, G. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Estenosis Pulmonar, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp: 215 – 226
7. Belerenian, G. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Tetralogía de Fallot, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp:243 – 246.
8. Bonagura, J. D: Cardiovascular diseases,; Sherding R: G. ed: The Cat Diseases and Clinical Management, 2nd ed. New Cork: Churchill Livinstone, 1994. pp: 859-879.
9. Bonagura, J.D: Fox, P. R,; Sisson, D. Congenital Heart Disease. and ed. W.B. Saunders Company, 1999. pp 471 – 529.
10. Bonagura, J. D Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales, Terapéutica de la Insuficiencia Cardíaca, ed. Mc Graw Hill Interamericana, 1997. pp 841 – 847.
11. Bonagura, J. D Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales, Terapéutica de la Estenosis Pulmonar Congénita, ed. Mc Graw Hill Interamericana, 1997,880 – 884.
12. Buchanan, J.W. Prevalence of Cardiovascular Disorders. Fox, P. R,; Sisson, D.: Textbook of canine and feline Cardiology. Principles and Clinical Practice. and ed. W.B. Saunders Company, 1999. pp: 457 – 470.
13. Chen, K. Y.: Persistent common atrioventricular canal and splenosis in a Persian Cat. Journal of the Chinese Society of Veterinary Science. 1986. Vol.12(1). Pp:53-60.
14. Chetboul. V.: Echographie et cardiopathies congènitaes. Recueil de Medicine Vetèrinaire. Avril-Mei 1995 Vol.(4/5). Pp:311-324.
15. Connolly, D. J.; Lamb, C. R.; Boswood, A.: Right- to-left shunting patent ductus arteriosus with pulmonary hipertensión in a cat. Journal of Small Animal. Practice. 2003 Vol. 44 pp: 184-188.
16. Cooper, R. C.; Weber; Goodwin, J. K.; The surgical treatment of common congenital Heart Defects. Veterinary Medicine. USA. July 1992. Vol. 87(7). Pp: 676-688.
17. Darke, P. G. G.: Congenital heart disease in dogs and cats. Journal of Small Animal Practice. 1989. Vol.30 pp: 599-607.
18. Dyce, K. M.; Anatomía Veterinaria, Sistema Cardiovascular. ed. Mc Graw Hill, Interamericana, 2006, Segunda Edición. pp: 235 – 253.

19. Fine, D. M.; Tobias, A. H.; Jacob, K. A.: Supravalvular Mitral Stenosis in a Cat. 2002. Vol. 38 pp: 403-406.
20. Fox, P.R.; Moise, N.S.; Evans, H.E.; Bishop, S.P.: Cardiovascular Anatomy.
21. Fox, P. R.; Sisson, D.: Textbook of canine and feline Cardiology. Principles and Clinical Practice. and ed. W.B. Saunders Company, 1999. pp: 13 – 37.
22. Gatti, R. M.; Alvarez, D. T.; Rotondaro, M.; Belerenian, G.; Artese, J. : Displasia valvular atrioventricular bilateral congènita en un gato de raza Sagrado de Birmania. Revista de Medicina Veterinaria.2003 Vol.85(6) pp:226-228. White, R. N.; Burton, C. A.; Hale, S. H.: Vascular ring anomaly with coartation of the aorta in a cat. 2003. Vol.44 pp:330-334.
23. Getty, R.; Sisson, D.; Grossman. Anatomía de los Animales Domésticos. Quinta Edición, ed. Salvat. Barcelona, 1982.
24. Goodwin, J. K.; Cooper, R. C.: Understanding the pathophysiology of congenital Heart defects. 1992. Vol. 87(7) pp: 650-658.
25. Goodwin, J. K.; Cooper, R. C. r.; Weber, W. J.: The Medical Management of Pets with Congenital Heart Disease. Veterinary medicine (USA). July 1992. Vol.87 (7). pp:670-675.
26. Hawe. R. S.; Witter. W. R.; Wilson, J. B.: Tetralogy of Fallot in a Five-Year Old Cat. Journal of the American Animal Hospital Association. Vol. 15(3). Pp: 329-333.
27. Heaney, A. M.; Bulmer, B. J.: Cor Triatrium Sinister and Persistent Left Craneal Vena Cava in a Kitten. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2004. Vol.18(6) pp: 895-898.
28. Holmberg, D. L.; Bowen. V.; Pharr. J. W.; Kruth. S.: Microsurgical management of tetralogy of Fallot in a cat. Journal of the American Veterinary Medical Association. (USA). 1985. Vol. 186(7). Pp: 708-709.
29. Hopper, J. L.; Richardson.; Irwin, P. J.: Pulmonic stenosis in two cats. Australian Veterinary Journal. 2004. Vol. 82(3) pp: 143-148.
30. Hoskins, D.J. Veterinary Pediatrics. Edit. Sanders Company. 3a edicion. USA. 2001.
31. Jackson, W. F.; Henderson, R. A.: Ligature Plecement in Closure of Patient Ductus Arteriosus. Journal of the American Animal Hospital Association. Vol. 15. pp: 55-58.
32. Kittelson, M.D. Medicina Cardiovascular de Pequeños Animales. 2ª edición. Editorial Multimédica. España 2000.
33. Koie, H.; Nakagawa.; Sakai, T.: Cor triatrium sinister in a cat. Journal of Small Animal Practice. 2000. Vol. 41. pp:128-131.
34. Kornreinch, B. G.; Moise, N. S.: Right Atrioventricular Valve Malformation in Dogs and Cats: An Electrocardiographic Survey With Emphasis on Splintered QRS Complexes. Journal of Veterinary Internal Medicine (USA). 1997. Vol. 11(4) pp: 226-230.
35. Linde-Sipman, J. S.; Luer, R. J. T. van der.; Stokhof, A. A.; Wolvekamp, W.: Veterinary Pathology. 1980. Vol. 17(5). Pp:640-643.
36. Lucena, L. R. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Persistencia del Conducto Arterioso, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp: 207 – 212.
37. Meurs, K. M.; Millar, M. W.: ECG of the month. Heartworm disease and congenital tricuspid dysplasia in a cat. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1993 Vol.203(5) pp: 649-650.
38. Montgomery, M.: ECG of the Month. Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 203 (5). 1993. pp: 649 – 645.

39. Nie, C. J. van.; Messel, M. A. van.; Straatman, T. J. D.: Congenital bicuspid stenosis with left ventricular hypoplasia in a kitten. *Veterinary Quarterly*. 1980. Vol.2(1). pp: 58-62.
40. Rochat, M. C.; Lattimer, J. C.; Millar, M. A.; Constantinescu.; Settles, E. L.: Multiple cardiac anomalies in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992 Vol. 201(7). pp: 1049-1052.
41. Rozengurt, N.: Endocardial Fibroelastosis in Common Domestic Cats in the UK: *Journal of Comparative Pathology*. 1994. Vol.110 (3). Pp:295-310.
42. Sanford, P.B. *Embriology Development: The Heart and Great Vessels*. Fox, P. R.,; Sisson, D.: *Textbook of canine and feline Cardiology. Principles and Clinical Practice*. and ed. W.B. Saunders Company, 1999. pp: 3 – 12.
43. Schneider, M.;Hildebrandt, N.: Transvanous Embolization of the Patent Ductus Arteriosus with Detachable Coils in 2 Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003 Vol.17 pp:349-353.
44. Shiota, K.; Sayito, Y. U.; Nombra, Y.: Glomerulopathy in a Cat with Cyanotic Congenital Heart Disease. 1987. Vol.24 pp: 280-282.
45. Sisson, D.D.; Thomas, W.P.; Bonagura, J.D.: Congenital Heart Disease. Ettinger. S.J. *Congenital Heart Disease*. In *Ettinger Texbook of Veterinary Internal Medicine*. Saunders. Pp: 737 – 786.
46. Stamoulis.; Fox, P. R.: Mitral valve stenosis in three cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1993 Vol. 34 pp: 452-456.
47. Slatter, D. *Tratado de Cirugía en Pequeños animales, Anatomía Quirúrgica del Corazón*. Tercera Edición, ed. Intermédica, Ciudad de buenos Aires, Argentina, 2006. pp: 1059 – 1068.
48. Stepien, R. L.; Morais, H. A.: *Cardiopatias congènitas felinas*. Kira, R. W., *Current Veterinary Therapy XIII (Small Animal Practice)*. Edited by Bonagura J. D., W. B. Saunders. Philadelphia, 2000. pp:788-792.
49. Stepien, R.L.; Bonagura, J. D.: Aortic stenosis: clinical findings in six cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1991 Vol.32 pp: 341-350.
50. Tachika, O. V. Y.; *Alteraciones Cardiovasculares, Diplomado Presencial AMMVEPE*. Ciudad de México, 2004.
51. Une, Y.; Tanimoto, T.; Suganuma, T.; Hyohdoh, T.; Shiota, K.; Nombra, Y.: Papillary Muscle Dysplasia of the Right Ventricle in the Heart of a Cat. *Japanese Journal of Veterinary Science*. 1987 Vol.49(6) pp: 1133-1134.
52. Vasconcelos da Silva, C. E. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Displasia de Válvulas Atrioventriculares* ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp: 247 – 250.
53. Wander, K. W.; Monnet, E.; Orton, E. C.: Surgical Correction of Cor Triatrium Sinister in a Kitten. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1998. Vol.(34) pp: 383-386.
54. White, R.N.; Burton; Hale, S.H.: Vascular ring anomaly with coartaction of the aorta in a cat. *Journal of Small Animal Practice*. 2003. Vol. 44. pp. 330 – 334.
55. Zook, B.C.; Paasch, H.: Endocardial Fibroelastosis in Burmese Cats. 1982. Vol. 106(3) pp:435-439.
56. Zuccolilli, G; Rechiutti, N. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, Corazón: Desarrollo, Anatomía Sistemática y Aplicada*, ed. Intermédica 2007. Segunda Edición. Buenos Aires, República Argentina. pp: 18 – 23.

## Glosario

**Contractibilidad:** es la capacidad de la célula cardiaca para producir la energía necesaria para la contracción.

**Diástole:** relajación muscular del corazón, en la cual los ventrículos se llenan de sangre.

**Frecuencia cardiaca:** es el número de latidos o sístoles del corazón en un minuto.

**Gasto cardiaco:** es la cantidad de sangre que el corazón impulsa en un minuto, también es conocido como volumen minuto.

**Hipertrofia:** es el aumento del tamaño celular sin alteración del número de células.

**Impedancia:** es la fuerza que se opone al avance del flujo en un sistema de flujo pulsado o cíclico.

**Inotrópico:** es la capacidad de traducir la actividad electroquímica en energía mecánica (contráctil).

**Postcarga:** es la fuerza que determina la magnitud de la tensión aplicada en un sarcómero cardiaco (elemento contráctil de la célula miocárdica) al final de la diástole.

**Precarga:** es la fuerza que se opone al acortamiento muscular (impide la contracción) y es el segundo factor determinante del movimiento de la pared muscular.

**Retorno venoso:** es el flujo sanguíneo desde los capilares periféricos hasta el atrio derecho.

**Sístole:** contracción muscular del corazón, en el cual la sangre es inyectada hacia la arteria pulmonar y aorta.

## Medicamentos más utilizados en cardiopatías

### **Digitálicos.**

Actúan a nivel celular, reduciendo la salida de sodio de la célula, aumentando la concentración de sodio intracelular, por lo que, mediante el mecanismo de intercambio de sodio – potasio, se aumenta la entrada de calcio en la célula, produce un efecto inotrópico leve. Entre estos encontramos a la digoxina.

Digoxina:

Dosis: 0.005 – 0.01 mg/kg oral cada 12 hrs.

Contraindicaciones: no administrar en pacientes con fibrilación ventricular, utilizar con precaución en pacientes que padezcan de glomerulonefritis, miocarditis aguda, tamponamiento cardíaco y en algunos casos de estenosis e insuficiencias valvulares.

### **Inodilatadores.**

Son medicamentos que tiene un efecto inotrópico y vasodilatador, ayudan a mejorar el gasto cardíaco, aumentando la contractibilidad, reduciendo la compresión de los capilares pulmonares y disminuyendo la poscarga.

Pimobendan.

Dosis: 0.2 – 0.6 mg/kg/día, de preferencia administrar una hora antes de la comida, se absorbe mejor en ayunas.

Contraindicaciones: es un medicamento que tiene una elevada grado de seguridad.

### **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.**

Su modo de acción se basa en la disminución de los valores de angiotensina II y por lo tanto de aldosterona, al inhibir la acción de la enzima convertidora de angiotensina, que es la responsable del paso de angiotensina I a II.



Enalapril.

Dosis: 0.25 a 0.5 mg/kg/cada 12 hrs.

Contraindicaciones: no administrar a pacientes que demuestren hipersensibilidad a este medicamento. Usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal.

### **Diuréticos.**

los diuréticos en general, al aumentar la excreción hidrosalina, disminuyen la volemia y por lo tanto la precarga, lo que provoca una mejora de la funcionalidad de los órganos congestionados.

Furosemida:

Dosis: 2 – 4 mg/kg/cada 6 -8 – 12 hrs.

Contraindicaciones: administrar con cautela en pacientes que presenten anomalías electrolíticas (deshidratación), deterioro de la función hepática (puede desencadenar coma) y diabetes mellitus.

### **Antiarrítmicos.**

Es importante controlar la arritmias en pacientes con insuficiencia cardíaca, ya que por ejemplo, en la taquiarritmias se aumenta el consumo de oxígeno por parte del corazón y como se reduce el tiempo de diástole cuando el flujo de llenado coronario es máximo se favorece la hipoxia cardíaca, lo cual puede desencadenar una insuficiencia aguda mortal.

Aminofilina y teofilina.

Dosis: 10 – 15 mg/kg/cada 12 hrs.

Contraindicaciones: administrar con cautela en pacientes con enfermedad cardíaca grave, úlceras gástricas, hipertiroidismo, enfermedad renal o hepática, hipoxia intensa o hipertensión pronunciada.