



**ACADEMIA DE VETERINARIA
DE LA REGIÓN DE MURCIA**

**ASPECTOS ACTUALES DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE
LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CANINAS**

**DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR LA
EXCMA. SRA. D^a INMACULADA DIEZ PRIETO**

**EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN
COMO ACADEMICO CORRESPONDIENTE**

Y DISCURSO DE PRESENTACIÓN DE LA ACADÉMICA DE NÚMERO

ILMA. SRA. D^a. ANA MARIA MONTES CEPEDA

Murcia, 30 de octubre de 2013

EDITA:



ACADEMIA DE VETERINARIA DE LA REGIÓN DE MURCIA

ISBN: 978-84-695-8904-5

Depósito Legal: MU-1111-2013

Impreso en España - Printer in Spain

Imprime: F.G. Graf S.L.
fggraf@gmail.com

ÍNDICE

Presentación a cargo de la Académica Numeraria, Ilma. Sra. D ^a Ana María Montes Cepeda	5
Aspectos actuales del diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas caninas	13
¿A qué llamamos cardiopatía congénita?	15
¿Cuál es la frecuencia de presentación de las cardiopatías congénitas en el perro?	20
¿Cómo se diagnostican las cardiopatías congénitas en el perro?	27
Bibliografía	45

DISCURSO DE PRESENTACIÓN DE LA

Excma. Sra. D^a Inmaculada Diez Prieto

POR LA ACADÉMICA DE NÚMERO

Ilma. Sra. D^a. Ana María Montes Cepeda

PRESENTACIÓN

Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Veterinaria,
Excmos. e Ilmos Sres. Académicos
Excmas. e Ilmas. Autoridades
Compañeros, Amigos
Señoras y Señoras

Es para mí un honor y una satisfacción poder presentar ante ustedes a la Dra. Inmaculada Diez Prieto, con motivo de su discurso de ingreso en esta Academia de Veterinaria, la cual se va a ver enriquecida, dada la personalidad y los conocimientos albergados en la presente recipiendaria.

Agradecer ante todo a los miembros de la Academia, el honroso encargo que me han confiado en la Junta de Gobierno, para glosar la personalidad de la nueva Académica Correspondiente.

He de indicar que mis emocionadas palabras nacen del gran afecto que proceso por la Dra. Diez Prieto pues no en vano hemos sido desde hace más de 30 años compañeras universitarias y somos grandes amigas en la vida, ocupando un lugar preferente dentro del seno familiar. Pero ello no me impide ser objetiva a la hora de resumir su trayectoria profesional y su valía como investigadora.

La Excma. Dra. Diez Prieto, Académica de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Madrid, también Académica de la Academia de Ciencias Veterinarias de León y Profesora Titular del Área de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Castilla y León, no solo es una gran universitaria en el amplio sentido de la palabra sino que además, por sus logros en el campo de la investigación y por sus trabajos y cualidades en el campo de la clínica veterinaria, la hacen ser merecedora de la distinción que supone la incorporación a esta Docta Institución.

Por ello paso a resaltar algunos aspectos relevantes del amplio currículum de la Dra. Diez Prieto, sin dejar de indicar sus habilidades como pianista pues adquiere los estudios de piano compaginándolos con los de licenciatura de Veterinaria, de hecho fue profesora de piano durante algunos años; o su afición por el ajedrez que la ha llevado a clasificarse varias veces entre las mejores jugadoras españolas, además de ser campeona provincial y autonómica. No cabe duda que estas aficiones dotan a la

persona, en este caso a la Dra. Diez Prieto, de unas cualidades humanas cargadas de sensibilidad e inteligencia, reforzando así su condición universitaria.

Nacida en la ciudad de León, termina sus estudios de licenciatura en 1978, en la Facultad de Veterinaria de dicha ciudad. Ya antes de licenciarse, entra a formar parte del equipo de investigación de nuestro maestro el Profesor D. Paulino García Partida donde coincidí con ella a partir del año 1977 junto con otros compañeros relevantes en esta época de aprendizaje como fueron el Profesor D. Felipe Prieto Montaña o el Profesor D. Cándido Gutiérrez Panizo, los dos primeros Don Paulino y Don Felipe, fallecidos en estos últimos años, siempre recordados no solo por sus enseñanzas y sabiduría sino también por su inestimable amistad que tanto echamos de menos, descansen en paz.

De su extenso curriculum quisiera destacar aquellos aspectos más relevantes, comenzando con su Tesis Doctoral que realiza nada más terminada la licenciatura y que la hace ponerse en contacto en 1980-81, con el Departamento de Endocrinología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, dirigido por el Profesor Charro Salgado, en donde inicia su formación en Animales de Experimentación. Fruto de esa colaboración se publicó por primera vez en el mundo los valores de excreción de hidroxiprolinuria en aves como resultado de las conclusiones obtenidas en dicha Tesis Doctoral.

Por esta formación en Animales de Experimentación y a fin de ampliar sus conocimientos, viaja al extranjero por aquellos tiempos difíciles (1986), iniciando su periplo por la Universidad de Liverpool (Inglaterra), tras obtener una beca posdoctoral del Ministerio de Educación y Ciencia, trabajando en el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, bajo la dirección del Profesor Ford en la puesta a punto y utilización de las más modernas metodologías analíticas para el estudio de problemas metabólicos nutricionales de los animales. Posteriormente realiza estancias en el Centro Internacional sobre Animales de Laboratorio de Lyon (Francia), y visita varias veces el Centro Nacional para la Producción de Animales de Laboratorio (CENPALAB) de la Habana (Cuba), bajo la dirección del Profesor González Bermúdez, donde realizó contactos con diversos grupos de investigadores usuarios de animales de experimentación entre otras actividades.

Estos conocimientos que adquiere, desembocan en una preparación y experiencia profunda en el manejo de los Animales de Experimentación, llegando

a ser requerida como Profesora Invitada en diferentes foros tanto Nacionales como Internacionales y en la impartición de diversos cursos para la Especialización en el manejo de animales de laboratorio con fines científicos.

Por otro lado, su inquietud en la clínica de pequeños animales se remonta a sus primeros momentos de incorporación en la Facultad de Veterinaria de León, llevando la Clínica Médica de la Facultad desde sus comienzos y siendo la persona responsable de la misma.

Queriendo estar en continua formación y a la vanguardia de los últimos avances en clínica de pequeños animales, realiza varias estancias en el Instituto de Patología Especial y Clínica Médica Veterinaria de la Universidad de Bolonia (Italia), dirigido por el Profesor Gentile; visita el Departamento de Patología Animal de la Universidad de Santiago de Compostela dirigido por el Profesor Benedito, en donde ha sido Profesora Visitante durante varios cursos; y realiza varias estancias en diferentes periodos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, con el Profesor Gutiérrez Panizo entre otros.

De todos estos viajes, estancias y colaboraciones realizadas a lo largo de los años, se desprende una amplia trayectoria académica y una marcada dedicación y dominio en ciertas especialidades médicas como son la nefrología, cardiología y oftalmología de pequeños animales, llegando a ocupar hoy en día un puesto de referencia nacional en el campo de la fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento de dichas afecciones.

El discurso de entrada a esta Ilustre Academia, de la Dra. Díez Prieto, versará sobre los “Aspectos actuales del diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas caninas”, tema sobre cardiología en el que ha venido trabajado durante muchos años y especialmente querido por todos los discípulos del Profesor García Partida, y que para mí particularmente será un deleite escucharla.

Las cardiopatías congénitas en el perro, representan un porcentaje pequeño pero clínicamente significativo de enfermedades cardíacas en esta especie.

Si bien para determinar un diagnóstico del proceso se pasa por realizar una profunda anamnesis, seguida de un examen clínico completo y pruebas

complementarias, gracias a los avances actuales en las técnicas y equipos exploratorios, se están realizando diagnósticos tempranos de estos procesos y los seguimientos de las terapias aplicadas a estos pacientes son más exitosas, pudiendo tener una supervivencia mayor y con una mejor calidad de vida para estos animales.

Pero de todo esto nos hablará mejor la Dra. Diez Prieto, que gracias a su amplia experiencia y dominio de las técnicas exploratorias empleadas como es la ecocardiografía entre otras, nos permitirá incrementar nuestros conocimientos en cardiopatías congénitas y profundizar sobre los modernos métodos exploratorios.

Podría seguir relatando los méritos de la nueva académica, pero para abreviar solamente voy a resumir unas cifras:

Tiene en su haber más de un centenar de libros y publicaciones en revistas nacionales e internacionales, asistencia a numerosos congresos dentro y fuera de nuestras fronteras, dirección de tesis doctorales, tesinas, trabajos de master y de varios proyectos de investigación, además de ser miembro de las principales sociedades científicas de acreditado prestigio, y de sociedades clínicas de relevancia dentro de las especialidades anteriormente citadas.

Es miembro del patronato de la fundación “Hospital Clínico Veterinario de Castilla y León”. Posee la acreditación al amparo del Real Decreto 1201/2005 para el manejo de animales de experimentación en todas sus categorías. Diplomada en oftalmología Veterinaria. Es miembro del Instituto de Biomedicina de la Universidad de León (Ibiomed).

De su valía como docente lo acredita no solo la docencia realizada a lo largo de los años como profesora de diferentes asignaturas, cursos de doctorado y másteres, sino también las numerosas conferencias impartidas tanto en nuestro país (Lugo, Valladolid, Madrid, Barcelona, Murcia), como fuera de él (Cuba, Italia, Austria, Estados Unidos de América, Brasil, Japón, Australia, Africa del Sur, entre otras).

En cuanto a aspectos de gestión, la Dra. Diez Prieto siempre ha estado involucrada en la mejora y rumbo de la Universidad de León, ocupando puestos de relevancia como la de Directora del Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria durante algunos años, cargo que ha renovado recientemente, representante

electo de Profesores en Junta de Centro, Junta de Gobierno, Claustro Universitario, Consejo de Gobierno.

Vemos pues los resultados de una actividad brillante e intensa, tanto a nivel universitario como a nivel investigador y clínico, que nos hace recordar la cita de Jovellanos que reza “Solo le falta el tiempo a quien no sabe aprovecharlo” y por supuesto este no es el caso pues la Dra. Díez Prieto compatibiliza su actividad científica con una densa actividad docente y clínica, compaginada con cargos de gestión académica y otras actividades que reflejan su compromiso y sensibilidad social.

Estas cualidades que nos aporta la nueva Académica se impregnaran en nuestra Magna Institución y no me cabe duda que será una Académica entregada contribuyendo a incrementar el prestigio de la misma y aportando con rigor y prontitud, su saber en cuantos trabajos se le demanden .

No quisiera terminar sin decir unas palabras de felicitación a su esposo el también Académico Veterinario Ilmo. Dr. Pérez García, pilar importante en la vida de nuestra nueva Académica, felicitación que hago extensiva a sus familiares, a la vez que felicitarnos por esta nueva incorporación como Académica Correspondiente en la Academia de Veterinaria de la Región de Murcia, por tan acertada elección.

Querida Inmaculada, con estas palabras de salutación, en nombre de esta institución y en el mío propio recibe la más cordial bienvenida

HE DICHO

Aspectos actuales del diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas caninas

Discurso de Ingreso de la Excma. Sra.

D^a. INMACULADA DIEZ PRIETO

EN EL ACTO DE TOMA DE POSESIÓN COMO
ACADÉMICA CORRESPONDIENTE

Murcia, 30 de Octubre de 2013

Excmo. Sr. Presidente de la Academia,
Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos,
queridos amigos, señoras y señores.

Mis primeras palabras son de agradecimiento. Agradecimiento que va dirigido a todos los ilustres académicos que con su respaldo, en forma de voto favorable, han tenido a bien que en el día de hoy me incorpore de facto como Académica Correspondiente de esta docta Academia de Veterinaria de la Región de Murcia.

Cuando hace algunos meses comencé a pensar en el tema sobre el que debería versar este Discurso de Ingreso, tras recibir la grata noticia de que había sido aceptada para formar parte de este ilustre Academia, no tuve el más mínimo atisbo de duda de que la clínica debería ser el elemento central: casi cuarenta años de enseñar clínica médica a los estudiantes de veterinaria, incluyendo la atención a los animales en la que al principio, en la década de los setenta, se denominaba Clínica Pública de la Facultad de Veterinaria de León y cuyo nombre ha ido cambiando conforme pasaba el tiempo, obligaban, creo yo, a que el eje de estas palabras de ingreso se centrara en mi experiencia clínica.

El tema concreto me costó un poco más, pero como casi desde el principio mi interés se orientó hacia la cardiología, me he decidido a hablarles a ustedes de los “Aspectos actuales del diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas caninas”

1. ¿A qué llamamos cardiopatía congénita?

Una cardiopatía congénita es una anomalía morfológica y funcional del corazón y de los grandes vasos adyacentes que está presente ya en el nacimiento.

Aunque al utilizar el término cardiopatía podríamos pensar que el trastorno se limita a las cuatro cavidades o a las paredes cardíacas, debe entenderse que la afectación de los grandes vasos que conectan al corazón con la circulación y que, por ello, funcionan en estrecha relación con él, no puede ser excluida. Esta característica ha supuesto que en ocasiones en la literatura veamos la denominación de anomalías o trastornos cardiocirculatorios congénitos.

Nosotros preferimos en general no utilizar indiscriminadamente como sinónimos de cardiopatía los términos anomalía o malformación cardíaca pues entendemos que la presencia simple de alteraciones morfológicas, si no se acompaña

de repercusiones funcionales, difícilmente tendrá trascendencia para el dueño y éste sólo lo llevará al veterinario cuando aparecen síntomas de mal funcionamiento orgánico en el animal.

El hecho de que el trastorno exista ya desde el nacimiento no obliga a que el problema sea diagnosticado de inmediato en ese momento; por lo que acabamos de señalar en relación con la existencia o no de repercusión funcional, en ocasiones no es percibido hasta la edad adulta. A este respecto, y aunque no será objeto de comentario en esta charla, que se limita a abordar aspectos diagnósticos, la posibilidad de instauración de terapéutica exitosa, conduce a que muchos de estos animales sigan siendo atendidos por el veterinario hasta edades avanzadas. De hecho, en medicina humana, en la que la supervivencia hasta la adolescencia y la edad adulta de niños nacidos con cardiopatía congénita supera el 85 % y tiende a incrementarse, se está ya prestando especial atención a las nuevas necesidades asistenciales que se van a ir originando, toda vez que todos ellos exigirán un seguimiento clínico continuado a lo largo de la vida.

En medicina veterinaria, la incorporación de las modernas metodologías y equipamiento y el perfeccionando de los procedimientos diagnósticos, ha ido ampliando el diagnóstico temprano de las anomalías cardíacas congénitas. De modo que hace unos pocos años, en concreto a mediados del decenio pasado, el grupo de especialistas en aparato cardiorrespiratorio (GECAR) de la principal asociación española de veterinarios clínicos de pequeños animales (AVEPA) entendió que podía ser de interés elaborar un archivo sobre cardiopatías congénitas y publicó un artículo en el que tuvimos la oportunidad de participar.

No es fácil clasificar las cardiopatías congénitas en el perro pues hasta la fecha han sido identificadas más de una treintena. En la clasificación que suele ser considerada como de referencia, y que se basa en una visión fundamentalmente fisiopatológica, se diferencian cuatro grandes grupos de anomalías (**tabla 1**): a) las que ocasionan sobrecarga de volumen, b) las que originan sobrecarga de presión, c) las que producen cianosis, y d) las demás, un grupo heterogéneo de trastornos que no pueden ser ubicadas en ninguno de los grupos anteriores.

Como es fácil entender, esta es una clasificación difícilmente aplicable en el ámbito clínico, por lo que en general los cardiólogos veterinarios preferimos utilizar una clasificación simplificada que nos permite referirnos a las cardiopatías congénitas más frecuentes y que, recurriendo a criterios anatomopatológicos y hemodinámicos, separa por un lado los defectos de las válvulas cardíacas (aquí se incluirían los trastornos de la mitral, de la tricúspide, de la aórtica y de la pulmonar) y por otro lado las

comunicaciones anormales (tanto intracardiacas, interventriculares e interauriculares, como extracardiacas, conducto arterioso persistente). Evidentemente existiría un tercer grupo para ubicar a todas las demás, y menos frecuentes, cardiopatías.

El origen concreto de todos los defectos cardiacos congénitos es desconocido, pero la mayoría de las malformaciones parece que pueden ser explicadas por una herencia multifactorial y poligénica, hipótesis que fue sugerida para la especie canina ya hace más de cuarenta años.

Normalmente se asume que estas malformaciones son trastornos heredados (en algunas cardiopatías concretas se ha comprobado una cierta predilección racial, lo que sugiere su heredabilidad) (**tabla 2**) o son trastornos producidos durante el desarrollo intrauterino, con implicación de factores genéticos, ambientales, infecciosos, nutricionales y medicamentosos. En medicina humana se conoce el riesgo de las madres diabéticas o con rubeola o el de las que consumen cocaína, alcohol o litio, pero en los perros apenas hay estudios que no se centren en el origen hereditario.

De todos modos, la ausencia de un modelo mendeliano de herencia dificulta la interpretación certera de las sugerencias sobre heredabilidad en familias concretas y por ello las evidencias indirectas no han podido ser comprobadas con rigor más que en muy poco casos. A este respecto citaremos la displasia de la válvula pulmonar en una familia de perros beagle, la enfermedad de Ebstein (un tipo de malformación de la tricúspide) en perros labrador retriever, la persistencia del conducto arterioso en una familia de caniches, la estenosis subaórtica en la raza terranova, la presencia de defectos del septo interventricular en tres familias, una de keeshond, una de springer spaniel inglés y una de perros beagle (esta última publicada por nuestro grupo hace cuatro años) o la presencia de anomalías congénitas múltiples en una familia de perros boxer y en una familia de perros saluki.

Tabla 1. Clasificación fisiopatológica de las cardiopatías congénitas en el perro [modificado de Oyama y cols. (2005)].

Defectos que, en principio, originan sobrecarga de volumen

Comunicación entre circulación sistémica y circulación pulmonar (izquierda-derecha)

Frecuentes:

- Conducto arterioso persistente
- Defecto del septo interventricular

Infrecuentes:

- Defecto del septo interauricular
- Defecto de los cojines endocárdicos

- Seudotronco arterioso
- Regurgitación valvular

Frecuentes:

- Displasia de la válvula mitral
- Displasia de la válvula tricúspide

Infrecuentes:

- Insuficiencia de la válvula pulmonar
- Insuficiencia de la válvula aórtica

Defectos que, en principio, originan sobrecarga de presión**Frecuentes:**

- Estenosis de la válvula pulmonar
- Estenosis subaórtica

Infrecuentes:

- Estenosis de la válvula aórtica
- Coartación e interrupción de la aorta
- *Cor triatriatum* derecho

Defectos que, en principio, originan cianosis**Frecuentes:**

- Tetralogía de Fallot

Infrecuentes:

- Defecto del septo interventricular (comunicación entre circulación pulmonar y circulación sistémica, derecha-izquierda)
- Conducto arterioso persistente (comunicación entre circulación pulmonar y circulación sistémica, derecha-izquierda)
- Atresia de la válvula tricúspide / hipoplasia del ventrículo derecho
- Doble salida del ventrículo derecho
- Transposición de los grandes vasos
- Tronco arterioso
- Ventana aórticopulmonar

Otros defectos cardiacos y vasculares**Frecuentes:**

- Hernia diafragmática peritoneo-pericárdica
- Persistencia del arco aórtico derecho
- Persistencia de la vena cava craneal izquierda

Infrecuentes:

- Fibroelastosis endocárdica
- Defectos pericárdicos
- Retorno venoso pulmonar anómalo
- Doble arco aórtico
- Arteria subclavia izquierda retroesofágica
- Situs inversus

Tabla 2. Predisposición racial para el padecimiento de cardiopatías congénitas [modificado de Oyama y cols. (2005)].

Raza	CAP	CTD	DSA	DSV	DVM	DVT	EA	EP	ESA	HDPP	TF
Basset hound								X			
Beagle								X			
Bichón de pelo rizado	X										
Bichón maltés	X										
Boxer			X					X	X		
Boykin spaniel								X			
Braco alemán									X		
Bull terrier					X		X				
Bulldog inglés				X				X			X
Caniche	X										
Chihuahua	X							X			
Chow chow		X						X			
Cocker spaniel	X							X			
Collie	X										
Doberman pinscher			X								
Golden retriever					X	X			X		
Gran danés					X	X			X		
Keeshond	X										X
Labrador retriever	X					X		X			
Mastiff					X			X			
Pastór alemán	X				X	X			X		
Pastor de Shetland	X										
Pomerania	X										
Rottweiler									X		
Samoyedo			X					X	X		
Schnauzer								X			
Springer spaniel inglés	X			X							
Terranova					X			X	X		
Terrier								X			
Weimaraner						X				X	
Welsh corgi	X										
West Highland white terrier				X				X			
Yorkshire terrier	X										

CAP: conducto arterioso persistente, CTD: cor triatriatum derecho, DSA: defecto del septo interauricular, DSV: defecto del septo interventricular, DVM: displasia de la válvula mitral, DVT: displasia de la válvula tricúspide, EA: estenosis aórtica, EP: estenosis pulmonar, ESA: estenosis subaórtica, HDPP: hernia diafragmática peritoneo pericárdica, TF: tetralogía de Fallot.

2. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de las cardiopatías congénitas en el perro?

Ha sido citado que las enfermedades cardíacas congénitas son las malformaciones congénitas más frecuentes en el perro, pero la prevalencia varía de manera importante dependiendo de los autores y las regiones geográficas.

Los datos de mediados de los años 70 hablan de prevalencias entre el 0,46 y el 0,68 % y se elevan hasta una horquilla entre el 0,67 y el 1 % a finales de los 80. No podemos asegurar que el aumento aparente sea un aumento real pues el desarrollo de las técnicas de exploración por imágenes fue espectacular en esas fechas. Buchanan, en una revisión publicada a principios de los 90 comentaba una prevalencia entre el 0,46 y el 0,85 % pero probablemente los valores fueran más altos pues las cardiopatías no originadoras de soplo cardíaco y las responsables de mortalidad perinatal estaban seguramente subestimadas.

En la **(tabla 3)** aparecen recopilados, a partir de varias publicaciones que reflejan datos hasta mediados de los años 90 del siglo pasado, los porcentajes de las diferentes cardiopatías congénitas en el perro.

Tabla 3. Recopilación de la distribución de las frecuencias de enfermedades cardíacas congénitas en perros desde mediados de los años 50 hasta mediados de los 90 del siglo XX.

Trastorno	Paterson (1968)	Buchanan (1994)	Buchanan (1994)	Kittleston (2000)	Tildhom (1997)
Número de animales	290	150*	1320**	928	162
Periodo estudiado	1953-65	1987-89	1987-89	1986-96	1989-96
Conducto arterioso persistente	25,3	24,7	31,7	23,17	11,1
Estenosis pulmonar	17,6	11,3	18,3	19,50	20,4
Estenosis aórtica	12,3	34,6	22,1	31,03	35,2
Defecto interventricular	6,2	7,3	6,6	8,52	12,3
Defecto interauricular	3,7	3,0	0,7	1,51	3,1
Tetralogía de Fallot	3,4	4,0	2,7	2,05	0,6
Displasia tricúspide		7,3	2,4	6,68	7,4
Alteraciones de la mitral***	3,2			7,54	8,0
Otros****	28,3	7,8	15,4		1,9

* Datos de la Universidad de Pensilvania. ** Datos de la base de datos de la Universidad de Purdue. *** Alteraciones de la mitral: incluye estenosis, displasia e insuficiencia. **** Otros: incluye también diagnósticos incompletos, en el caso del artículo más antiguo.

En las décadas de los 50 y de los 60 los datos de la Universidad de Pensilvania refieren un total de 290 animales diagnosticados (con una prevalencia de 0,68 %), siendo el conducto arterioso persistente el trastorno más diagnosticado (25,3 %), seguido de la estenosis de la válvula pulmonar (17,6 %) y de la estenosis de la válvula aórtica (12,3 %).

Los datos de finales de la década de los 80 de esa misma Universidad (contabilizando un total de 150 perros) modifican el orden, siendo en esos momentos la estenosis de la válvula aórtica (34,6 %) la más frecuente, seguida del conducto arterioso persistente (24,7 %) y de la estenosis de la válvula pulmonar (11,3 %). Los 1320 perros con cardiopatía congénita contabilizados en la Universidad de Purdue, también a finales de los 80, presentaban sobre todo conducto arterioso persistente (31,7 %), después estenosis de la válvula aórtica (22,1 %) y en tercer lugar estenosis de la válvula pulmonar (18,3 %).

Entre mediados de los 80 y mediados de los 90, en la Universidad de California, en el Campus de Davis, el trastorno más diagnosticado fue la estenosis subaórtica (31,03 %), seguido del conducto arterioso persistente (23,17 %) y de la estenosis de la válvula pulmonar (19,50 %). En ese mismo decenio, en Suecia también son la estenosis subaórtica (35,2 %) y la estenosis pulmonar (20,4 %) las más diagnosticadas, pero el tercer lugar lo ocupa el defecto del septo interventricular (12,3 %).

En la **(tabla 4)** aparecen recopilados, a partir de varias publicaciones que reflejan datos desde mediados de los años 90 del siglo pasado a la actualidad, los porcentajes de las diferentes cardiopatías congénitas en el perro.

Cuando consideramos los datos de los últimos veinte años, la literatura sigue mostrando que entre las cuatro anomalías más prevalentes siguen estando las tres mismas que predominan en la última mitad del siglo XX. Quizá lo más destacable de este tiempo es que se ha incrementado el número de diagnósticos de más de una anomalía simultánea en el mismo perro.

Como se puede apreciar, un pequeño número de cardiopatías congénitas concentra un muy elevado porcentaje de los trastornos que se diagnostican normalmente en la clínica. De hecho sólo cinco, la estenosis aórtica (o con más precisión, subaórtica), el conducto arterioso persistente, la estenosis pulmonar, el defecto del septo interventricular y la tetralogía de Fallot, un defecto que puede ser considerado como complejo pues asocia más de una anomalía, suponen más del 80 % del total del diagnósticos

Tabla 4. Recopilación de la distribución de las frecuencias de enfermedades cardíacas congénitas en perros desde mediados de los 90 del siglo XX hasta la actualidad.

Trastorno	Buchanan (1999)	Baumgartner et al (2003)	Gregori et al (2008)*	Gregori et al (2008)**	Oliveira et al (2011)
Número de animales	1000	146	38	92	976
Conducto arterioso persistente	27,7	13,7	23,8	9,6	20,9
Estenosis pulmonar	20,8	23,3	21,4	27,9	32,1
Estenosis aórtica	25,5	31,5	29,0	45,2	27,0
Defecto interventricular	9,8	14,4	9,5	2,9	7,5
Defecto interauricular	1,3			2,9	
Tetralogía de Fallot	3,9		7,0		
Otros	11,0	17,1	9,3	11,5	12,5

* Universidad de Zaragoza. ** Universidad de Parma.

Todos estos datos proceden de estudios en los que se incluye el total de razas que llegan a los centros veterinarios. Cuando se estudian algunas razas específicas, los resultados difieren en mayor medida. A modo de ejemplo, en la (**tabla 5**) se recopilan los datos de dos trabajos realizados en la raza bóxer, una raza sospechosa de estar predispuesta al padecimiento de ciertas cardiopatías congénita

Tabla 5. Recopilación de la distribución de las frecuencias de enfermedades cardíacas congénitas en perros de raza boxer.

Trastorno	Chetboul et al (2006)*	Bussadorie et al (2009)
Número de animales	105	165
Estenosis pulmonar	2,9 (4,8)	24,2
Estenosis aórtica	17,1 (46,7)	66,1
Estenosis aórtica y estenosis pulmonar		7,9
Defecto interventricular	0 (0,9)	
Defecto interauricular	14,3 (56,2)	
Displasia mitral	16,2 (55,2)	
Otros		1,8

* Las cifras sin paréntesis corresponden a los porcentajes cuando se considera la cardiopatía congénita aislada. Las cifras entre paréntesis corresponden a los porcentajes considerando tanto las cardiopatías aisladas como las complejas, en las que se asociaban dos o incluso tres defectos.

Discrepancias de esta naturaleza no deben resultarnos sorprendentes. Hemos señalado anteriormente las implicaciones genéticas de estas enfermedades y la identificación de heredabilidad en algunos casos. Por ello, son razonables diferencias entre razas y entre regiones.

En relación con las razas, ya hace más de 40 años que se señalaba que las razas puras tenían más riesgo de presentar cardiopatías congénitas que los animales cruzados (la prevalencia en los primeros era del 0,89 % y en los segundos del 0,26 %). En un trabajo realizado sobre casi 1000 perros, y publicado hace un par de años, se ratificaba este dato y se señalaba que el riesgo era 3,3 veces superior en los animales de razas puras.

No existen datos claros respecto a la predisposición en función del sexo; en general parece que no existe, pero algunos autores, refiriéndose a razas concretas y a cardiopatía congénitas concretas, contradicen esa afirmación y sugieren un estudio individualizado.

Antes de pasar a hablar directamente del diagnóstico de estas enfermedades parece necesario definir, aunque sea brevemente, las cardiopatías congénitas más comunes. Y nos referimos sólo a las más comunes pues, como hemos señalado, los defectos cardiacos congénitos en el perro son muy numerosos y no sería práctico ensanchar en exceso el campo objeto de estudio. A fin de que se puedan interpretar adecuadamente las representaciones esquemáticas que acompañarán a cada definición,

la **(figura 1)** esquematiza un corazón normal y los grandes vasos adyacentes.

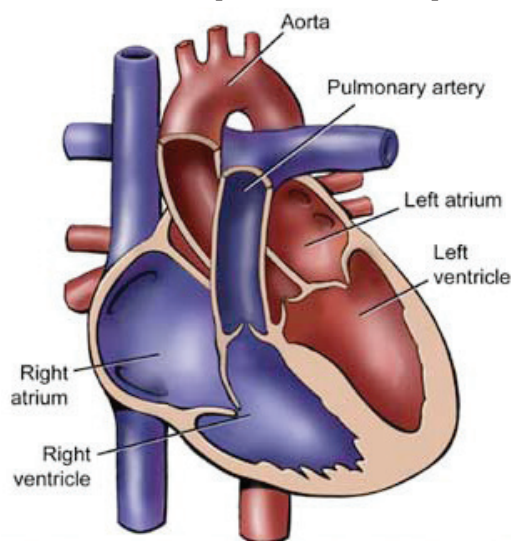
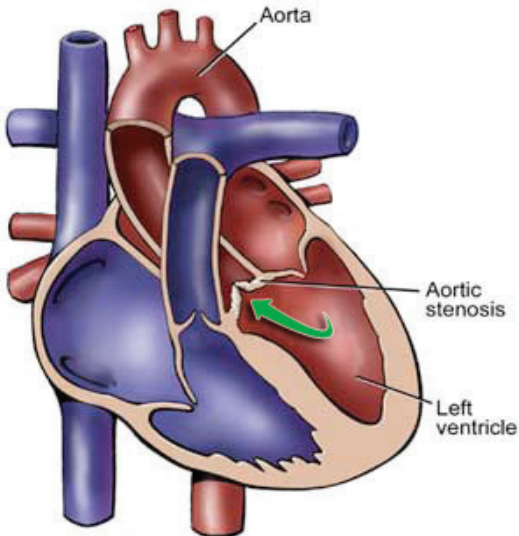


Figura 1. Esquema que representa un corazón normal [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

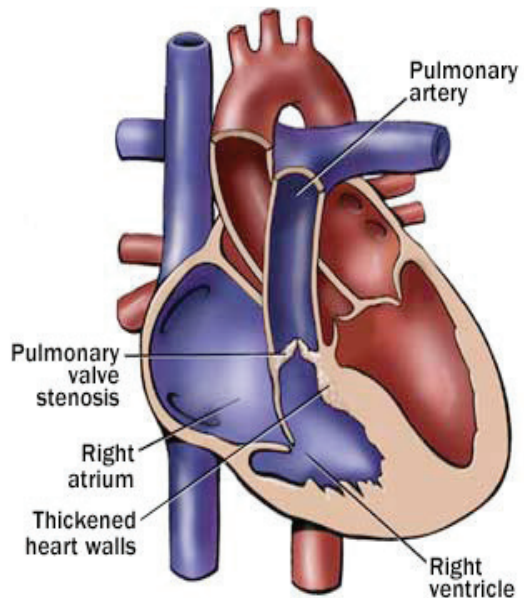
Llamamos estenosis aórtica (**figura 2**) a un estrechamiento de la vía de salida de la sangre desde el ventrículo hacia la aorta. La lesión responsable puede ser valvular, supraválvular o subválvular izquierdo. Ésta última, que recibe el nombre de estenosis subaórtica es la forma más frecuente en el perro y en la mayoría de los casos se debe a la presencia de un anillo fibroso que se localiza inmediatamente antes de la válvula.

Figura 2. Esquema que representa una estenosis aórtica [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].

La estenosis pulmonar (**figura 3**) es un estrechamiento en cualquier punto de la vía de salida del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar. Como en el caso anterior, la lesión responsable puede ser valvular, subválvular o supraválvular, siendo la más habitual en el perro la primera.

De ésta existen dos tipos, el tipo A, en el que las valvas aparecen fusionadas y el diámetro del anillo pulmonar es normal, y el tipo B, en el que hay displasia de las valvas y anillo pulmonar hipoplásico.

Figura 3. Esquema que representa una estenosis pulmonar [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].

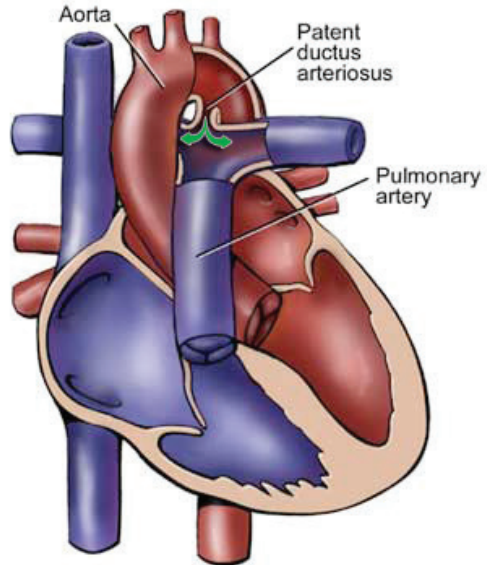


© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

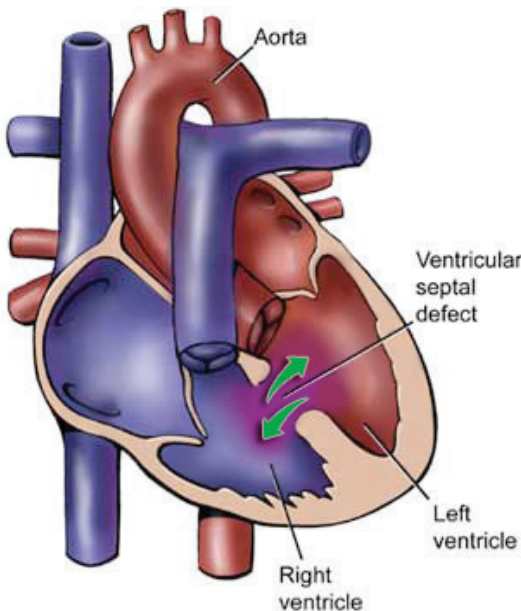
El conducto arterioso persistente (**figura 4**) aparece cuando en la vida postnatal se mantiene permeable el conducto que comunica la aorta descendente y la arteria pulmonar, que está presente durante la vida fetal y que normalmente se cierra a las pocas horas del nacimiento.

En estas circunstancias el flujo pulmonar aumenta por incorporación desde la aorta de sangre oxigenada.

Figura 4. Esquema que representa un conducto arterioso persistente [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved



El defecto del septo interventricular (**figura 5**) es un orificio en el tabique que separa los dos ventrículos, que permite el paso de sangre de un ventrículo a otro (normalmente desde el de mayor presión, el izquierdo, al de menor presión, el derecho). De este modo el flujo pulmonar se ve incrementado con sangre oxigenada. En el perro la mayoría de los defectos se localizan en la parte membranosa del septo, debajo de las válvulas aórtica y tricúspide.

Figura 5. Esquema que representa un conducto arterioso persistente [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].

© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

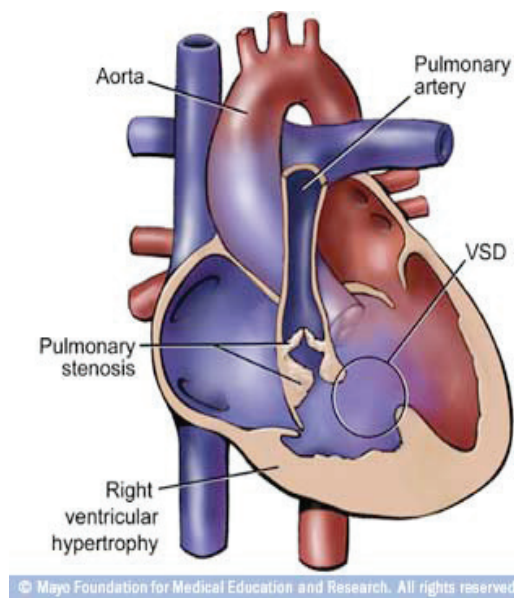


Figura 6. Esquema que representa una tetralogía de Fallot [tomado de Mayo Clinic staff, 2013].

La tetralogía de Fallot (**figura 6**) es un complejo de anomalías cardíacas caracterizado por la existencia de cuatro malformaciones: a) un defecto del septo interventricular, b) una estenosis pulmonar (o una obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho), c) un cabalgamiento de la aorta sobre el septo interventricular defectuoso (que comunica ambos ventrículos) y d) una hipertrofia del ventrículo derecho. Esta es la cardiopatía congénita más frecuente responsable de producir cianosis.

En algunas razas caninas concretas (bóxer, samoyedo, dóberman) son también frecuentes los defectos del septo interauricular: se trata de orificios en el tabique que separa las dos aurículas, situándose el defecto normalmente en la parte media del septo (en el gato suelen situarse en la zona más cercana a las válvulas auriculoventriculares: mitral y tricúspide).

En el gato son relativamente habituales las displasias de las válvulas mitral y tricúspide. De hecho son las cardiopatías congénitas más frecuentes en esta especie. En el término displasia se incluyen anomalías de las válvulas (espesamiento, deformidad, mala posición), de las cuerdas (más cortas, más largas, fusionadas, ausentes) o/y de los músculos papilares (hipoplásicos, hipertrofiados, fusionados, ausentes). Pero como en el perro son poco frecuentes no nos referiremos a ellas en esta presentación.

3. ¿Cómo se diagnostican las cardiopatías congénitas en el perro?

Clásicamente, el diagnóstico de cualquier enfermedad se ha basado en la conjunción de una buena anamnesis, un detallado examen físico y una adecuada elección de las pruebas de laboratorio e instrumentales. En el caso de las cardiopatías, tanto las congénitas como las adquiridas, la metodología diagnóstica es la misma.

En el momento actual, en el segundo decenio del siglo XXI, los métodos generales de exploración continúan en plena vigencia. Lo que sí ha cambiado, y de manera realmente espectacular, son las herramientas exploratorias. Hasta el año 80 del siglo pasado, las enfermedades cardiacas las diagnosticábamos casi exclusivamente con un buen interrogatorio, un examen físico cuidadoso y los datos aportados por la radiografía torácica y el electrocardiograma.

Hoy en día, la extraordinaria evolución tecnológica de los últimos años nos permite contar con instrumentación altamente sofisticada, tanto invasiva como no invasiva, que nos proporciona información muy valiosa para alcanzar diagnósticos certeros y precisos.

Anamnesis

Cuando se sospecha cualquier enfermedad, y las cardiopatías congénitas no son una excepción, lo primero que se debe realizar es una cuidadosa anamnesis. ¡Cuántas veces un interrogatorio rutinario o confuso conduce a una pérdida de valiosa información proporcionada por el propietario! En las cardiopatías congénitas en el perro son de gran interés los datos de raza, antecedentes familiares, sexo y edad.

Ya hemos señalado con anterioridad las cada vez mayores evidencias de predisposición racial, que apoyarían la hipótesis de una base genética y un componente familiar. Sin embargo la literatura no proporciona tanta información sobre la posibilidad de que exista una predisposición relacionada con el sexo.

La idea de que las cardiopatías congénitas se asocian a edades jóvenes tiene numerosas excepciones. Es verdad que en la actualidad la mayoría de los defectos se detectan poco después del nacimiento, pero no son tan raros los casos en los que, aun existiendo el trastorno, la sintomatología no se hace evidente hasta momentos más tardíos.

Examen físico

La mayoría de los perros con cardiopatía congénita, cuando se les explora por primera vez, son asintomáticos o presentan un soplo. De hecho es bastante frecuente que sea durante la exploración previa a la primera dosis vacunal cuando se ausculta el soplo que desencadena todo el proceso de verificación de la existencia o no de problema cardiaco.

Pero debe recordarse que el hallazgo de un soplo en un animal joven no es signo patognomónico de trastorno cardiaco.

Con frecuencia, en edades tempranas, el desequilibrio relativo entre el tamaño de la aorta y el volumen sistólico origina un aumento de la velocidad de flujo y la generación de turbulencias que auscultaremos en forma de soplo. Estos soplos, que denominamos benignos, fisiológicos o inocentes, son generalmente de baja intensidad (grado 1 o 2 sobre 6), se escuchan mejor en la base cardiaca izquierda y suelen desaparecer entre los tres y seis meses de edad.

Ciertamente los perros con cardiopatía congénita suelen presentar soplos de mayor intensidad (desde un grado 3 hasta un grado 6 sobre 6) y de mayor duración, pero no se puede descartar la presencia de anomalía cardiaca por el simple hecho de no auscultar soplo alguno o que éste sea leve. Así por ejemplo, el soplo es apenas audible, o incluso no se escucha, cuando el defecto cardiaco es importante, y la velocidad de flujo no se modifica, o cuando el trastorno origina policitemia, y el aumento de la viscosidad de la sangre dificulta la formación de turbulencias.

El lugar concreto de auscultación del soplo, su duración y sus características pueden proporcionar información de interés para orientarnos sobre el tipo de trastorno responsable (**tabla 6**).

Además de originar soplos cardiacos, las cardiopatías congénitas pueden modificar las frecuencias cardiaca y respiratoria, alterar el pulso arterial, afectar al color de las mucosas y repercutir sobre la circulación venosa sistémica. Todo ello supone que no podemos quedarnos en la auscultación del soplo y debemos seguir investigando hasta diagnosticar con precisión el problema, pues a menudo esos datos son signos de mayor gravedad

Tabla 6. Principales características de los soplos presentes en las cardiopatías congénitas [modificado de Oyama y cols. (2005)].

Tipo de lesión	Momento de aparición	Sentido de la propagación	Punto de máxima intensidad
Defecto del septo interauricular	Sistólico	Eyección	Base izquierda
Estenosis aórtica (o subaórtica)	Sistólico	Eyección	Base izquierda
Displasia de la válvula mitral	Sistólico	Regurgitación	Ápex izquierdo
Conducto arterioso persistente	Continuo		Base izquierda
Estenosis pulmonar	Sistólico	Eyección	Base izquierda
Tetralogía de Fallot	Sistólico	Eyección	Base izquierda
Displasia de la válvula tricúspide	Sistólico	Regurgitación	Ápex derecho
Defecto del septo interventricular	Sistólico	Regurgitación	Base derecha

A modo de ejemplo, el hallazgo de un pulso arterial hiperkinético nos orienta hacia un conducto arterioso persistente o una insuficiencia aórtica grave. Los pulsos hipocinéticos sugieren procesos obstructivos que afectan a la salida del ventrículo izquierdo, como la estenosis subaórtica. La aparición de cianosis (en una cardiopatía congénita) probablemente se debe a una comunicación entre la circulación pulmonar y la circulación sistémica, como en la tetralogía de Fallot. La presencia de distensión de las venas yugulares orienta hacia un trastorno de la parte derecha del corazón, como en la displasia de la válvula tricúspide o la estenosis de la válvula pulmonar.

En los casos de trastornos graves la sintomatología puede incluir además problemas de crecimiento, intolerancia al ejercicio, disnea, taquipnea, cianosis, debilidad episódica, colapso e, incluso, muerte súbita.

Pruebas de laboratorio

Usualmente en los perros con cardiopatía congénita no se observan modificaciones importantes de los valores hematológicos, de bioquímica sanguínea

o del urianálisis, y sólo cuando se establece una insuficiencia cardiaca congestiva o alguna otra enfermedad encontramos valores anormales.

La excepción surge en aquellos casos en los que la cardiopatía congénita origina signos de cianosis (comunicaciones de derecha a izquierda). En estos casos es frecuente la identificación de hipoxemia (valores de presión arterial de oxígeno menores de 40 mm Hg), leve acidosis metabólica y policitemia.

Pruebas instrumentales

Hasta hace pocos años, el diagnóstico de las cardiopatías congénitas se realizaba sobre todo: a) gracias al examen físico (un 15% de casos), b) recurriendo a la radiografía cardiaca y a la electrocardiografía (un 25% de casos), c) tras pruebas diagnósticas invasivas como el cateterismo cardiaco, la angiografía o la cirugía (un 30% de casos) y d) como hallazgo de necropsia (un 30% de casos).

El punto de inflexión a la hora del diagnóstico fue el momento de la aparición y generalización del estudio ecocardiográfico, que consigue hoy día diagnósticos definitivos en más del 90% de los casos y que ha llegado a permitir elaborar incluso algoritmos ecocardiográficos para la identificación de las cardiopatías congénitas.

Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) es el registro de las variaciones del potencial eléctrico que se producen en varios puntos de la superficie corporal como consecuencia de los fenómenos eléctricos que acompañan al corazón durante su actividad funcional de contracción y relajación. Se utiliza sobre todo para el diagnóstico de las arritmias cardiacas, para la identificación de dilataciones de las cavidades cardiacas y para la detección de algunos tipos de desequilibrios electrolíticos.

El hallazgo de un ECG anormal puede resultar de gran utilidad para confirmar la existencia de una anomalía cardiaca y para ayudar a identificar la enfermedad que está presente; por ello siempre es recomendable realizar esta exploración y no solo en los perros en los que se sospeche la existencia de una cardiopatía congénita. Sin embargo, un ECG normal no permite descartar definitivamente su existencia, pues dependerá del tipo de lesión el que halleemos o no traducción electrocardiográfica del trastorno.

Las modificaciones electrocardiográficas que más frecuentemente se asocian a cardiopatías congénitas son: a) desviación del eje cardiaco hacia la derecha, en la estenosis pulmonar, la tetralogía de Fallot y el defecto del septo interventricular, b) signos de agrandamiento de la aurícula y ventrículo izquierdos, en la persistencia del conducto arterioso, c) signos de aumento de tamaño del ventrículo derecho, en la estenosis de la válvula pulmonar y la tetralogía de Fallot, y d) signos de agrandamiento del ventrículo izquierdo, depresión del segmento ST y taquiarritmias ventriculares, en los casos severos de estenosis aórtica.

Radiografía

La radiografía torácica convencional refleja la respuesta del corazón y de los grandes vasos a las modificaciones de la hemodinámica cardiaca, siendo útil para determinar el tamaño del corazón, identificar la posible dilatación de una cavidad cardiaca o de uno de los grandes vasos y valorar la circulación pulmonar. Por ello esta prueba no debe ser olvidada en casos de sospecha de cardiopatía congénita, aunque difícilmente asegure la presencia de un defecto cardiaco; de hecho, ha llegado a citarse que la radiografía proporciona datos diagnósticos de interés en menos de un 50 % de los casos de cardiopatías congénitas en el perro.

En la **(tabla 7)** se resumen las principales modificaciones radiológicas que se asocian a las cardiopatías congénitas. Evidentemente es más fácil encontrar estos cambios cuando el trastorno es más grave.

Hasta la publicación de un sistema de valoración del tamaño cardiaco que toma como referencia el tamaño de los cuerpos vertebrales del animal era difícil ser objetivo a la hora de referirse o no a la existencia de cardiomegalia. En cachorros sanos de 3 meses se ha determinado, utilizando radiografías en proyección lateral, que la suma de los ejes cardiacos largo y corto presenta valores de $10,0 \pm 0,5$ cuerpos vertebrales (medida caudalmente desde la cuarta vértebra torácica) y que este valor no se modifica de manera significativa en los animales de 6, 12 y 36 meses de edad.

No debe olvidarse, sin embargo, que en los neonatos son normales una cierta prominencia del ventrículo derecho y una cierta desviación hacia la derecha del ápex (visible en las proyecciones dorsoventrales) por lo que, si no tenemos en cuenta la edad del animal, es posible sospechar erróneamente una dilatación de corazón derecho.

Tabla 7. Principales datos radiográficos asociados a las cardiopatías congénitas graves [modificado de Kittleson (2000)].

Trastorno	Cámara dilatada	Dilatación de grandes vasos	Parénquima pulmonar
Regurgitación de la válvula aórtica	VI, AI	Ausente	(Edema pulmonar)
Defecto del septo interauricular	VD, AD	Ausente	Normal
Displasia de la válvula mitral	AI, VI	Ausente	(Edema pulmonar)
Conducto arterioso persistente	AI, VI	Prominencia de la aorta descendente	(Edema pulmonar)
Estenosis de la válvula pulmonar	VD	Prominencia de la arteria pulmonar principal	Normal
Estenosis subaórtica	VI	Prominencia de la aorta ascendente	Normal
Tetralogía de Fallot	VD	Prominencia de la arteria pulmonar principal	(Distendido)
Displasia de la válvula tricúspide	AD, VD	(Vena cava caudal)	Normal
Defecto del septo interventricular	VI, VD	Ausente	(Edema pulmonar)

AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

En las cinco cardiopatías congénitas que hemos citado como más frecuentes, los hallazgos radiográficos más relevantes son: a) en la estenosis aórtica, dilatación postestenótica de la aorta, sin modificaciones de la silueta cardiaca, b) en la estenosis pulmonar, grados variables de agrandamiento del ventrículo derecho, dando al corazón un aspecto de “D invertida”, dilatación post-estenótica de la arteria pulmonar principal (visible en vista dorso-ventral) y pulmones hipoperfundidos, c) en el conducto arterioso persistente, las tres protuberancias (aorta, tronco pulmonar y aurícula izquierda), hipercirculación pulmonar (arterias y venas pulmonares dilatadas) y edema pulmonar, d) en el defecto del septo interventricular, agrandamiento de aurícula y ventrículo izquierdos, hipercirculación de los vasos pulmonares y, cuando la comunicación es muy grande, agrandamiento del ventrículo derecho, y e) en la tetralogía de Fallot, aumento de tamaño de corazón derecho, hipoperfusión de los vasos pulmonares y posición anómala de la aorta, que da lugar a un abultamiento craneal de la silueta cardiaca.

Ecocardiografía

Desde que se inició su utilización en medicina veterinaria, la ecocardiografía supuso una auténtica revolución en la exploración clínica del corazón, pues permitía una aproximación no invasiva a las diferentes estructuras cardiacas, permitiendo la investigación de anomalías morfológicas y trastornos funcionales. Con ella se evaluaba con precisión el movimiento cardiaco, se mostraba la anatomía cardiaca y se revelaba la dirección y la velocidad de los flujos de sangre del corazón y de los grandes vasos.

La imagen ecocardiográfica se ha convertido, sin lugar a dudas, en la herramienta más importante para la exploración del paciente cardíopata, pero debe ser considerada una herramienta más del examen cardiovascular completo pues, en solitario, no siempre es capaz de proporcionar toda la información necesaria para llegar a un diagnóstico preciso.

En general, el examen ecocardiográfico exige poca preparación del perro, pero no siempre es fácil conseguir buenas imágenes ecocardiográficas transtorácicas ya que sólo se pueden obtener en las regiones del corazón que contactan con un espacio intercostal y con frecuencia este espacio, que se denomina ventana, es pequeño. La experiencia y la habilidad del explorador son elementos esenciales para una adecuada realización e interpretación de esta técnica. Aunque se pueden lograr imágenes cardiacas utilizando transductores lineales, el tamaño de la ventana ecocardiográfica intercostal se ve limitado por las costillas y el pulmón, lo que hace que los traductores sectoriales sean los de elección para los estudios cardiacos.

Normalmente el examen ecocardiográfico empieza con un estudio bidimensional (modo BD), que muestra el corazón en dos dimensiones y permite visualizar la anatomía general del órgano y su ubicación en el espacio.

El examen en modo BD permite:

- a) La visualización de las estructuras cardiacas en dos dimensiones, con la posibilidad de efectuar el diagnóstico y localización de las modificaciones morfológicas del corazón.
- b) La medida del tamaño de algunas cavidades cardiacas, como la aorta, o la aurícula izquierda (que se miden de manera preferente en este modo).
- c) La apreciación visual de la contractilidad cardiaca (que se evalúa numéricamente en modo M).
- d) El control y orientación del haz lineal de ultrasonidos para el examen en modo M.

En un segundo momento se procede al examen en tiempo-movimiento (modo M), en el que utilizando un haz lineal de ultrasonidos se obtiene una imagen cardiaca en una dimensión. El registro de la imagen se superpone en la pantalla con el electrocardiograma, de modo que sirve de referencia para situar el momento del ciclo cardiaco. El transductor se mantiene en la misma posición durante todo el ciclo cardiaco, de manera que aparezca representado el movimiento de las distintas estructuras cardiacas en forma de diagrama en el que el eje vertical indica la distancia desde el transductor y el eje horizontal refleja el tiempo.

El examen en modo M permite:

- a) Determinar el tamaño de las cavidades cardiacas.
- b) Medir el grosor de las paredes.
- c) Comprobar el movimiento de las válvulas.

El tercer paso es el examen con ayuda del Doppler. Este efecto se produce cuando el haz de ultrasonidos es reflejado por las células sanguíneas en movimiento, produciendo un cambio de frecuencia que orienta sobre la dirección y la velocidad del flujo

Hay tres procedimientos de registro que utilizan el sistema Doppler, cada uno de ellos con sus ventajas e inconvenientes. En este sentido, la existencia de diferentes indicaciones permite afirmar la complementariedad de los tres procedimientos.

El que se utilizó en primer lugar fue el Doppler espectral continuo. En este procedimiento la sonda utilizada cuenta con dos cristales especializados, cada uno de ellos en una función diferente: a) un cristal emisor, cuyo papel es producir de forma continua las ondas ultrasonoras (que se propagan y reflejan sobre las estructuras encontradas) y b) un cristal cuyo papel es recibir de manera continua las ondas reflejadas y transformar las variaciones de presión ultrasónica en variaciones de los potenciales eléctricos. Vemos pues que las ondas son emitidas y captadas de modo permanente (continuo), lo que permite medir todas las variaciones de frecuencia de todas las velocidades, especialmente de las altas. El inconveniente es la imposibilidad de determinar la profundidad de la estructura que es reflejada (es a lo que denominamos falta de resolución espacial).

En el Doppler espectral pulsado la emisión y la recepción de los ultrasonidos se efectúa de forma secuencial, es decir, una después de la otra sobre el mismo cristal, que funciona alternativamente como emisor y como receptor. Los pulsos de ultrasonido se emiten a intervalos de tiempo determinados y el pulso siguiente no se emite hasta haber recibido la señal previamente emitida. Esto permite estudiar el flujo concreto a una determinada profundidad por lo que proporciona información precisa

sobre el lugar anatómico exacto del flujo alterado y la dirección relativa del flujo. Desafortunadamente sólo funciona bien a velocidades de flujo relativamente bajas.

La combinación de los dos estudios (continuo y pulsado) aporta una información que es complementaria y sólo si usamos ambos podemos precisar localización, calidad y velocidad máxima del flujo sanguíneo alterado.

El tercer procedimiento es el Doppler color. Se trata de una modificación del Doppler pulsado en el que en vez de utilizar un solo volumen de muestra, se utilizan diferentes puntos de muestra simultáneos en varias líneas ecográficas, en los que se valora la dirección del flujo sanguíneo, su velocidad y su carácter (laminar o turbulento), asignando un color concreto y definido para las diferentes características del flujo:

- a) Los flujos laminares que se dirigen hacia la sonda (anterógrados) aparecen coloreados en rojo mientras que los que se alejan de ella (retrógrados) lo hacen en azul.
- b) Para un flujo que mantiene la misma dirección, a mayor velocidad mayor es la intensidad del color.
- c) En el caso de los flujos turbulentos, la gama de colores utilizados es la de los verdes, que se añade a los dos antes mencionados (rojo y azul) de manera que, en estos casos, es normal ver un mosaico de colores con tonalidades verde y amarilla sobre fondo rojo vivo y turquesa, como reflejo de la diversidad de velocidades.

Esta asignación de colores es arbitraria pero en la mayor parte de los ecocardiógrafos se ha respetado y solo algunos de los más modernos incluyen otros colores y la posibilidad de cambiarlos de acuerdo con los gustos personales del operador.

En su formato final, la imagen superpone esta representación con el código de colores sobre una imagen anatómica bidimensional, de modo que se puede hablar de una verdadera cartografía de los flujos sanguíneos.

Este método Doppler:

- a) Permite identificar rápidamente las áreas con flujo normal y las áreas con flujo alterado.
- b) Facilita el alineamiento de la corriente principal del flujo y, con ello, la determinación de la velocidad.

- c) Proporciona, en principio, una información más fácil de entender por los veterinarios con menor experiencia.

De todos modos, y dadas las ventajas e inconvenientes de cada método, resulta imposible afirmar que cualquiera de ellos pueda sustituir a los otros y es necesario utilizar todos.

En este sentido, después del examen en modo BD y del examen en modo M, el tercer paso debería ser, con la ayuda del Doppler color, evaluar las válvulas cardiacas y comprobar la existencia de alteraciones del flujo sanguíneo, ya sea por cambio de sentido, modificación de la velocidad o variación del tipo de flujo. Una vez identificada la existencia de estas alteraciones, y para la caracterización precisa de la anomalía responsable, se utilizaría el Doppler espectral, que es el que permitiría identificar el origen de la turbulencia y la velocidad que alcanza.

Tanto en el examen en modo BD como en el examen en modo M puede ser de utilidad la inyección en los vasos de un medio líquido en el que se encuentren presentes microburbujas. Estas microburbujas reflejan bien los ultrasonidos y, por ello, son muy fáciles de distinguir. En el examen en modo BD estas burbujas pueden ser detectadas en algunos casos como elementos aislados y en otros en conjunto como un punteado brillante. En el examen en modo M se observan como formas lineales que se mueven en el tiempo. Usualmente el contraste se obtiene mezclando una pequeña cantidad de sangre del paciente con solución salina fisiológica, pero también pueden usarse la solución de glucosa al 5 %, la tinción verde de indocianina o una pequeña cantidad de peróxido de hidrógeno.

La principal utilidad de este procedimiento es la identificación de comunicaciones intracardiacas que vayan de derecha a izquierda. En estos casos los ecos debidos al contraste, que en un animal sano sólo serían percibidos en las cavidades derechas del corazón y en la arteria pulmonar (pues se eliminan al pasar por la microcirculación pulmonar), se pueden ver en las cavidades izquierdas del corazón o en la aorta.

Aunque es parcialmente invasiva, la ecocardiografía de contraste está considerada como una técnica segura ya que el principal riesgo a ella asociado, la embolia gaseosa, puede prevenirse con facilidad evitando inyectar burbujas que sean visibles.

A continuación comentaremos brevemente los principales datos ecocardiográficos que se asocian a las cardiopatías congénitas más habituales.

La estenosis subaórtica se caracteriza, en las imágenes en el modo BD, por la identificación de un anillo fibroso que aparece generalmente por delante de las valvas, con dilatación posestenótica de la aorta y por la presencia de una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (que se puede cuantificar en el modo M). La válvula suele aparecer engrosada, como consecuencia del continuo traumatismo que ocasiona el flujo estenótico. Mediante Doppler color se comprueba un flujo sistólico en mosaico que, partiendo de la región subaórtica, se dirige hacia el interior de la aorta. Inicialmente, el flujo es laminar y se vuelve turbulento y aumenta de velocidad al cruzar la lesión estenótica.

El conocimiento de que las velocidades máximas normales (fisiológicas) del flujo de salida de la aorta pueden alcanzar los 2 a 2,5 metros/segundo (m/seg) nos permite clasificar el tipo de estenosis subaórtica dependiendo de la velocidad del flujo, o mejor del gradiente de presión:

- a) Leve, cuando el gradiente de presión es inferior a 40-50 mm Hg, lo que corresponde a velocidades entre 2,5 y 3,5 m/seg.
- b) Moderada, con gradiente de presión entre 50 y 80 mm Hg o velocidades entre 3,5 y 4,5 m/seg.
- c) Severa, con gradiente de presión superior a 80 mm Hg o velocidades superiores a 4.5 m/seg.

La estenosis de la válvula pulmonar, puede ser detectada mediante el modo BD, por la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho. En ocasiones se percibe la fusión valvular de las cúspides, dando la imagen de una cúpula que se dirige hacia el tronco pulmonar durante la sístole. Cuando existe hipoplasia, la válvula aparece engrosada e inmóvil y se puede apreciar la dilatación post-estenótica del tronco pulmonar. Mediante el modo M comprobamos la hipertrofia del ventrículo derecho y el movimiento paradójico del septo interventricular (no sincrónico con la pared libre del ventrículo izquierdo). Esto también se evidencia en el examen BD. Mediante Doppler color se comprueba un flujo sistólico en mosaico que, partiendo de la región de la válvula pulmonar, se dirige hacia el interior de la arteria pulmonar. Inicialmente, el flujo es laminar y se vuelve turbulento y aumenta de velocidad al cruzar la lesión estenótica.

El conocimiento de que las velocidades máximas normales (fisiológicas) del flujo de salida de la pulmonar pueden alcanzar los 1,5 m/seg nos permite clasificar el tipo de estenosis pulmonar dependiendo de la velocidad del flujo, o mejor del gradiente de presión:

- a) Leve, cuando el gradiente de presión es inferior a 40-50 mm Hg, lo que corresponde a velocidades entre 1,5 y 3,5 m/seg.

- b) Moderada, con gradiente de presión entre 50 y 80 mm Hg o velocidades entre 3,5 y 4,5 m/seg.
- c) Severa, con gradiente de presión superior a 80 mm Hg o velocidades superiores a 4.5 m/seg.

En el conducto arterioso persistente, con el modo BD, se comprueba la existencia de dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos, además de hipertrofia excéntrica (que se concreta en modo M). En ocasiones en el modo bidimensional se puede observar la comunicación entre la arteria pulmonar y la aorta. Mediante Doppler color se hace evidente un flujo turbulento continuo en mosaico en la arteria pulmonar, que en ocasiones puede ser visualizado en el propio conducto. Las velocidades en la arteria pulmonar superan generalmente los 4 m/seg.

Los defectos del septo interventricular suelen ser identificados mediante el examen BD, ya que permite visualizar el defecto por debajo de la arteria aorta, mientras que el modo M permite medir la dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos. Mediante Doppler se aprecia un flujo sistólico turbulento que se proyecta hacia el interior del ventrículo derecho y se mide la velocidad. El Doppler color facilita la identificación de los defectos pequeños.

En la tetralogía de Fallot el modo BD suele permitir la visualización de la hipertrofia de la pared del ventrículo derecho, el defecto del septo interventricular, la aorta desplazada hacia la derecha sobrepasando el septo interventricular y la estenosis de la pulmonar. El método Doppler nos revela la comunicación de derecha a izquierda y permite medir el flujo de alta velocidad de la estenosis pulmonar.

En los últimos años se han incorporado al arsenal diagnóstico de los cardiólogos veterinarios nuevas metodologías ecocardiográficas: la ecocardiografía transesofágica, la ecocardiografía Doppler tisular, la ecocardiografía bidimensional mediante el rastreo de señales miocárdicas (“speckle tracking”) y la ecocardiografía tridimensional, pero todavía están circunscritas a centros de alta especialización

La ecocardiografía transesofágica utiliza una sonda situada en el extremo de un dispositivo flexible y orientable, similar a un endoscopio, que se coloca en el esófago y permite observar a través de su pared el corazón y los grandes vasos.

Al estar más próximos al corazón (y utilizar altas frecuencias) se consigue una excelente calidad, además de obviar el problema de la mala ventana acústica de algunos pacientes.

Las principales indicaciones son: a) cuando la ecocardiografía transtorácica convencional es técnicamente inadecuada por una anomalía importante de la pared torácica o por una enfermedad pulmonar crónica, como el enfisema; b) para identificar y evaluar masas, tumores y fuentes de embolia, y c) en ciertas cardiopatías congénitas complejas cuando la ecocardiografía convencional no proporciona imágenes óptimas. Además es especialmente útil en los procedimientos intervencionistas.

La ecografía Doppler tisular es una técnica especializada para la medida de las velocidades de desplazamiento del miocardio a lo largo del ciclo cardiaco, tras analizar las velocidades de contracción y relajación de las paredes cardiacas. Este método Doppler detecta las bajas velocidades que se originan con el movimiento de la pared ventricular y elimina, mediante filtros, las velocidades altas debidas a la circulación sanguínea.

El Doppler tisular es incapaz de discriminar ciertos movimientos pasivos miocárdicos, por ello se han desarrollado técnicas para superar esta limitación. Una de ellas es la ecocardiografía bidimensional mediante el rastreo de señales miocárdicas, que se basa en la identificación y seguimiento de “speckles” (manchas, motas), unas pequeñas manchas blanquecinas apreciables en el miocardio en el modo BD clásico. Con este procedimiento se evalúa la función miocárdica regional de manera simultánea en varios segmentos.

La ecocardiografía tridimensional permite una visualización en tres dimensiones que posibilita una visión global del volumen de las estructuras cardiacas y realizar cortes en diferentes orientaciones en el interior de ese volumen.

Angiografía (y cateterismo)

En un estudio angiográfico se evalúa el tránsito a través de la circulación de un medio de contraste radiopaco que se introduce en un lugar concreto del corazón o de los vasos relacionados.

El seguimiento del contraste permite identificar la presencia de algunos tipos de alteraciones anatómicas y determinar si los patrones del flujo sanguíneo son normales o no. Normalmente, y con la finalidad de determinar con precisión las anomalías existentes, las inyecciones del contraste se llevan a cabo en diferentes localizaciones: así, si se sospecha la presencia de una comunicación entre cavidades o vasos o si se piensa en un posible trastorno obstructivo, lo lógico es depositar el contraste proximalmente al lugar donde se piensa que pueda estar instalado el defecto, mientras que si se sospechase una insuficiencia valvular, el depósito se realizaría distalmente a la válvula implicada.

Las localizaciones utilizadas con más frecuencia y el tipo de lesión que se busca en cada caso aparecen en la **(tabla 8)**.

El seguimiento de este tipo de material de contraste se efectúa mediante radiología, pero también se puede efectuar mediante otros procedimientos, siempre que el contraste utilizado lo permita (angiografía por resonancia magnética o angiografía por tomografía computadorizada).

Para poder depositar el medio de contraste en un lugar específico se necesita llevar a cabo un procedimiento invasivo, el cateterismo, con introducción del catéter a través de un vaso periférico, vena o arteria, y el consiguiente guiado hasta la zona concreta del corazón que interesa. Si se desea cateterizar el corazón derecho se suele utilizar la arteria femoral o una yugular externa mientras que si interesa acceder al corazón izquierdo se utilizan las arterias femoral o carótida.

Tabla 8. Principales lugares de inyección del medio de contraste y lesiones para las que está indicada dicha localización en los estudios angiográficos cardiacos en pacientes sospechosos de cardiopatía congénita [modificado de Oyama y cols. (2005)].

Lugar	Anomalía sospechada
Ventrículo derecho	Estenosis pulmonar, displasia tricúspide, defecto del tabique interventricular con comunicación de derecha-izquierda, tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos, conducto arterioso persistente con comunicación derecha-izquierda y alteraciones en el árbol vascular pulmonar
Ventrículo izquierdo	Estenosis subaórtica, displasia mitral, defectos del tabique interventricular de izquierda-derecha, transposición de los grandes vasos, ventanas aórticopulmonares y conducto arterioso persistente de izquierda-derecha
Arteria pulmonar	Drenaje venoso pulmonar anómalo, ventanas aórticopulmonares, defectos del tabique interauricular con comunicación de izquierda-derecha y estenosis de la válvula mitral
Raíz de la aorta	Insuficiencia aórtica, ventanas aórticopulmonares, arterias coronarias anómalas, coartación aórtica, conducto arterioso persistente con comunicación de izquierda-derecha y vasos broncoesofágicos u otros vasos pulmonares colaterales

Este procedimiento, que también permite la medición directa de las presiones existentes en las diferentes cavidades o vasos o la toma de muestras de sangre o biopsias de un lugar preciso (y la consiguiente evaluación en laboratorio de las características de la misma) está dejando de ser utilizado como método de diagnóstico y se emplea casi exclusivamente para el tratamiento, en condiciones mínimamente invasivas, de algunos tipos concretos de cardiopatías congénitas, gracias a la posibilidad de introducir balones, muelles metálicos (los conocidos stent) y otros dispositivos y cerrar comunicaciones, abrir orificios o ensanchar vasos.

Tomografía axial computadorizada

La tomografía axial computadorizada cardiaca es un procedimiento radiológico modificado que tiene numerosas ventajas con respecto a la radiología convencional. Las imágenes obtenidas presentan mayor resolución, permiten identificar lesiones más pequeñas y muestran diferentes imágenes planares bi y tridimensionales de las estructuras cardiacas y extracardiacas estudiadas, evitando interferencias y superposiciones orgánicas.

Mientras los equipos de tomografía de las primeras generaciones necesitaban mucho tiempo para la obtención de imágenes, lo que limitaba de manera importante la utilización de estos aparatos para el estudio del corazón, al tratarse de una estructura en movimiento rápido y continuo, los equipos más modernos, que utilizan tecnología con múltiples detectores son capaces de conseguir muchas imágenes en milisegundos.

En estas condiciones, la tomografía axial computadorizada presenta algunas ventajas de interés como son el corto tiempo necesario para el examen (en menos de un minuto se puede conseguir muchísima información), por lo que no será precisa más que una moderada anestesia para el estudio, y la alta resolución espacial, que permite explorar no solo el corazón y los grandes vasos, sino también el pulmón y las vías respiratorias. Además, a diferencia de lo que sucede en la ecocardiografía, se trata de un procedimiento poco dependiente del operador y que no necesita una ventana acústica apropiada.

Evidentemente se trata de un tipo de examen que no está exento de algunas desventajas como son la necesidad de exponer al animal a radiación, la posible toxicidad derivada del uso de contrastes yodados y que no proporciona información sobre la función cardiaca. Además, se trata de un procedimiento que está todavía poco validado.

Todo ello ha determinado que este método de exploración se haya usado muy poco en perros, tanto para estudios sin contraste como para estudios angiográficos.

Resonancia magnética cardiaca

La resonancia magnética utiliza con fines exploratorios el magnetismo de los núcleos de hidrógeno de los tejidos. El animal es sometido a un campo magnético de entre 0,2 y 2 teslas (desde hace tres años la Universidad de León es una de las pocas de Europa que dispone para su uso en animales de un equipo de 3 teslas). Las imágenes se obtienen en dos tiempos, T1, de gran interés para los estudios anatómicos, y T2, que permite caracterizar mejor los tejidos y diferenciar las estructuras normales de las patológicas. El uso de medios de contraste (angiografía por resonancia) mejora la sensibilidad y especificidad de las exploraciones.

Las principales ventajas de la resonancia magnética cardiaca son que no emplea radiaciones ionizantes, que no necesita emplear contrastes yodados y que proporciona imágenes tridimensionales en cualquier plano ortogonal. De manera natural existe contraste entre la sangre y las estructuras cardiovasculares y entre éstas y las estructuras extracardiacas vecinas (traquea, pulmón, esófago,...). Además permite cuantificar masas y volúmenes cardiacos.

Por ello, no es de extrañar que en medicina humana esta técnica sea considerada por algunos como la técnica no invasiva de elección para el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes con cardiopatía congénita. Cuando se la compara con la ecocardiografía, se ha citado como especialmente interesante el amplio campo de visión que ofrece (pues puede incluir todo el tórax) y la excelente resolución espacial de las imágenes, especialmente en adultos operados, en los que la ventana ecocardiográfica puede estar limitada.

En veterinaria, aunque en los últimos años se han desarrollado equipos y software apropiados, su utilización continúa prácticamente limitada a centros muy especializados. Siendo mucho más cara que la ecocardiografía, no compensa el que cuantifique de manera mucho más precisa los volúmenes y la función cardiaca.

Su principal aporte hasta la fecha han sido malformaciones complejas en las que la ecocardiografía no ha permitido un diagnóstico, anomalías vasculares, tumores cardiacos y derrames pericárdicos.

A modo de conclusión

Al inicio de este discurso me refería a casi cuatro décadas de dedicación a la enseñanza, tanto teórica como práctica, de la patología médica de los animales de compañía en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León. Evidentemente en aquella época no existían buena parte de los recursos a los que me he estado refiriendo. Sí hacíamos una anamnesis, un examen físico y unas pruebas complementarias de laboratorio e instrumentales, pero entonces el electrocardiograma y la radiología convencional eran nuestro tope. Es fácil entender pues que a menudo las cardiopatías congénitas las diagnosticábamos en la necropsia. Hoy las cosas son completamente diferentes y, aunque la etiología se mantiene sin aclarar, podemos, recurriendo a las modernas técnicas que acabamos de comentar, y con la ecocardiografía en la primera línea clínica, llegar a un diagnóstico preciso, temprano y muy poco o nada invasivo.

Cuando contemplo con perspectiva aquellos años, a los que solo añoro por el hecho de que yo era más joven, me admiro y me enorgullezco de que los veterinarios hayamos sido capaces de estar a la altura del tiempo vivido y hayamos sabido incorporar la tecnología en beneficio de las personas, de la sociedad y de los animales que con nosotros conviven.

HE DICHO

Bibliografia

Arndt J, Werner P, Sleeper M. Primary infundibular stenosis and pedigree analysis in three Golden Retriever littermates. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012; 48 (1): 50-53.

Andelfinger G, Wright KN, Lee HS, Siemens LM, Benson DW. Canine tricuspid valve malformation, a model of human Ebstein anomaly, maps to dog chromosome 9. *J Med Genet* 2003; 40: 320-324.

Boddy KN, Sleeper MM, Sammarco CD, Weisse C, Ghods S, Litt HI. Cardiac magnetic resonance in the differentiation of neoplastic and nonneoplastic pericardial effusion. *J Vet Intern Med* 2011; 25 (5): 1003-1009.

Bonagura JD. Congenital heart disease. En: Ettinger SJ. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Vol 1. 3th ed.* Philadelphia: Saunders, 1989: 976-1030.

Brown WA. Ventricular septal defects in the English springer spaniel. En: Bonagura JD. Current veterinary therapy XII small animal practice. Philadelphia: Saunders, 1995: 827-830.

Buchanan JW. Causas y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, En: Kirk RW, Bonagura JD. Terapéutica veterinaria de pequeños animales XI. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1994: 718-727.

Buchanan JW. Prevalence of cardiovascular disorders. Congenital heart disease. En: Fox PR, Sisson D, Moise NS. Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1999: 458-463.

Buchanan JW, Patterson DF. Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17 (2): 167-171.

Bussadori C, Pradelli D, Borgarelli M, Chiavegato D, D'Agnolo G, Menegazzo L, Migliorini F, Santilli R, Zani A, Quintavalla C. Congenital heart disease in boxer dogs: Results of 6 years of breed screening. *Vet J* 2009; 181 (2): 187-192.

Bussadori C, Domenech O. Échocardiographie transoesophageale. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 87-97.

Bussadori C, Locatelli C. Évaluation échocardiographique des cardiopathies congénitales avant et après intervention. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 353-371.

Bussadori C, Mavropoulou A, Silva J. Applications vétérinaires de l'échocardiographie tridimensionnelle. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 99-114.

Bussadori C, Pradelli D. Les cardiopathies congénitales. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 311-352.

Chetboul V. Doppler tissulaire myocardique, techniques derives et speckle tracking imaging. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 47-86.

Chetboul V, Pouchelon JL, Bureau-Amaglio S, Tessier D. Échocardiographie et écho-Doppler: aspect normal. En: Échocardiographie et écho-doppler du chien et du chat. Atlas en couleur. Paris: Masson, 1999: 23-67.

Chetboul V, Pouchelon JL, Bureau-Amaglio S, Tessier D. Principes physiques de l'écho-cardiographi et de l'écho-Doppler. En: Échocardiographie et écho-doppler du chien et du chat. Atlas en couleur. Paris: Masson, 1999: 3-22.

Chetboul V, Pouchelon JL. Diagnostic échodoppler des cardiopathies congénitales. EMC Vétérinaire 2004: 1-14 [article 0500].

Chetboul V, Trollé JM, Nicolle A, Carlos Sampedrano C, Gouni V, Laforge H, Benalloul T, Tissier R, Pouchelon JL. Congenital heart diseases in the boxer dog: A retrospective study of 105 cases (1998-2005). J Vet Med A 2006; 53 (7): 346-351.

Contreras S. Vázquez JM, De Miguel A, Morales M, Gil F, López O, Arencibia A. Magnetic resonance angiography of the normal canine heart and associated blood vessels. Vet J 2008; 178 (1): 130-132.

Darke PGG. Congenital heart defects in small animals. Br Vet J 1986; 142: 203-209.

Darke PGG. Congenital heart disease in dogs and cats. J Small Anim Pract 1989; 30: 599-607.

De Madron E. Vues normales: modes 2D, TM, Doppler spectral et couleur. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 3-19.

De Madron E. Valeurs échocardiographiques normales: modes TM, 2D et Doppler spectral. En: Chetboul V, Bussadori C, De Madron E. Échocardiographie clinique du chien et du chat. Techniques et applications pratiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2012: 21-37.

De Madron E, Chetboul V. Échocardiographie et examen Doppler cardiaque: techniques, images et valeurs normales. EMC Vétérinaire 2009: 1-22 [article 2700].

Diez-Prieto I, García-Rodríguez B, Ríos-Granja A, Cano-Rábano M, Peña-Penabad M, Pérez García C. Cardiac conotruncal malformations in a family of Beagle dogs. *J Small Anim Pract* 2009; 50: 596-603.

Drees R, Frydrychowicz A, Reeder SB, Pinkerton ME, Johnson R. 64-multidetector computed tomographic angiography of the canine coronary arteries. *Vet Radiol Ultrasound* 2011; 52 (5): 507-515.

Famula TR, Seimens LM, Davidson AP, Packard M. Evaluation of the genetic basis of tricuspid valve dysplasia in Labrador Retrievers. *Am J Vet Res* 2002;63 (6): 816-820.

Fernández del Palacio MJ, Cortadellas O, Esteve P, Galán JC, Closa JM, Rodríguez JF, Diez I. Archivo sobre cardiopatías congénitas. Grupo GECAR-AVEPA. *Rev AVEPA* 2004; 24 (1): 9-15.

Fingland RB, Bonagura JD, Myer CW. Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189 (2): 218-226.

García-Rodríguez MB, Ríos Granja MA, Pérez García CC, Gonzalo Orden JM, Cano Rábano MJ, Diez Prieto I. Complex cardiac congenital defects in an adult dog: An ultrasonographic and magnetic resonance imaging study. *Can Vet J* 2009; 50: 933-936.

Gilbert SH, McConnell FJ, Holden AV, Sivananthan MU, Dukes-McEwan J. The potential role of MRI in veterinary clinical cardiology. *Vet J* 2010; 183 (2): 124-134.

Gilson WD, Kraitchman DL. Técnicas no invasivas de imagen cardiovascular en investigación básica: aplicación en la terapia celular. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 918-927.

Höllmer M, Willesen JL, Jensen AT, Koch J. Aortic stenosis in the dogue de Bordeaux. *J Small Anim Pract* 2008; 49: 432-437.

Hu KC, Kuo CJ, Hung YWJ, Chen LK, Lin CT, Yeh LS. Case report: multi-detector computed tomography of patent ductus arteriosus in a dog. *J Vet Clin Sci* 2008; 1 (2): 61-65.

Hyun C, Park IC. Congenital heart diseases in small animals: part II. Potential genetic aetiologies based on human genetic studies. *Vet J* 2006; 171 (2): 256-262.

Jenni SD, Makara MA, Jenni R, Ohlerth S, Glaus TM. Diagnosis of pulmonary arterio-venous fistula and persistent left cranial vena cava by 3-dimensional computed tomographic reconstruction. *J Vet Intern Med* 2009; 23 (1): 190-195.

Kienle RD, Thomas WP. Ecocardiografía. En: Nyland TG, Mattoon JS. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2ª ed. Barcelona: Multiméica, 2004: 371-448.

Kienle RD. Cateterización cardiaca. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multiméica, 2000: 118-132.

Kienle RD. Ecocardiografía. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multiméica, 2000: 95-117.

Kittleson MD. Aproximación al paciente con enfermedad cardiaca. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multiméica, 2000: 195-217.

Kittleson MD. Conducto arterioso persistente. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica, 2000: 218-230.

Kittleson MD. Radiografía del sistema cardiovascular. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica, 2000: 47-71.

Lamb CR, Boswood A, Volkman A, Connolly DJ. Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. *J Small Anim Pract* 2001; 42 (11): 541-545.

López-Alvarez J, Dukes-McEwan J, Martin MW, Killick D, Fonfara S, Fraser McConnell J. Balloon dilation of an imperforate cor triatriatum dexter in a Golden Retriever with concurrent double-chambered right ventricle and subsequent evaluation by cardiac magnetic resonance imaging. *J Vet Cardiol* 2011; 13 (3): 211-218.

Mai W, Weisse C, Sleeper MM. Cardiac magnetic resonance imaging in normal dogs and two dogs with heart base tumor. *Vet Radiol Ultrasound* 2010; 51 (4): 428-435.

Malik R, Church DB, Hunt GB. Valvular pulmonic stenosis in bullmastiffs. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 288-292.

Mayo Clinic staff. Slide show: Common types of congenital heart defects. En: Congenital heart defects in children. [consultado 15/09/2013]. Disponible en: <http://www.mayoclinic.com/health/congenital-heart-defects/CC00026>.

Meyer J, Wefstaedt P, Dziallas P, Beyerbach M, Nolte I, Hungerbühler SO. Assessment of left ventricular volumes by use of one-, two-, and three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging in healthy dogs. *Am J Vet Res* 2013; 74 (9): 1223-1230.

Misbach C, Gouni V, Tissier R, Trehiou-Sechi E, Petit AM, Carlos Sampedrano C, Pouchelon JL, Chetboul V. Echocardiographic and tissue Doppler imaging alterations associated with spontaneous canine systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2011; 25 (5): 1025-1035.

Montes Cepeda A. Aplicaciones diagnósticas de la electrocardiografía. En: García Partida P, Prieto Montaña F, Gutiérrez Panizo C, Mayer Valor R. Exploración clínica veterinaria. León: Ediciones Universidad de León, 1999: 471-489.

Mulvihill JJ, Priester WA. Congenital heart disease in dogs: epidemiologic similarities to man. *Teratology* 1973; 7 (1): 73-77.

Ogburn PN, Peterson M, Jeraj K. Multiple cardiac anomalies in a family of saluki dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 179 (1): 57-63.

Oliveira P, Domenech O, Silva J, Vannini S, Bussadori R, Bussadori C. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med* 2011; 25 : 477-483.

Oliver Ruiz JM. Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 73-88.

Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Congenital heart diseases. En: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine*. Vol 2. 6th edn. St Louis: Elsevier Saunders, 2005: 972-1021.

Oyama MA, Sisson DD. Evaluation of canine congenital heart disease using an echocardiographic algorithm. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37 (6): 519-535.

Park N, Lee M, Lee A, Lee S, Lee S, Song S, Jung J, Eom K. Comparative study of cardiac anatomic measurements obtained by echocardiography and dual-source computed tomography. *J Vet Med Sci* 2012; 74 (12): 1597-1602.

Patterson DF, Haskins ME, Schnarr WR. Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. *Am J Cardiol* 1981; 47: 631-641.

Patterson DF, Pexieder T, Schnarr WR, Navratil T, Alaili R. A single major-gene defect underlying cardiac conotruncal malformations interferes with myocardial growth during embryonic development: studies in the CTD line of keeshond dogs. *Am J Hum Genet* 1993; 52 (2): 388-397.

Patterson DF, Pyle RL, Buchanan JW, Trautvetter E, Abt DA. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circulation Res* 1971; 29 (1): 1-13.

Patterson DF, Pyle RL, Van Mierop L, Melbin J, Olson M. Hereditary defects of the conotruncal septum in Keeshond dogs: pathologic and genetic studies. *Am J Cardiol*. 1974; 34 (2): 187-205.

Patterson DF. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circ Res* 1968; 23: 171-202.

Patterson DF. Hereditary congenital heart defects in dogs. *J Small Anim Pract* 1989; 30 (3): 153-165.

Pérez García CC, Gutiérrez Panizo C. Métodos exploratorios instrumentales. Punciones diagnósticas. En: García Partida P, Prieto Montaña F, Gutiérrez Panizo C, Mayer Valor R. Exploración clínica veterinaria. León: Ediciones Universidad de León, 1999: 17-24.

Pownder S, Scrivani PV. Non-selective computed tomography angiography of a vascular ring anomaly in a dog. *J Vet Cardiol* 2008; 10 (2): 125-128.

Prieto Montaña F, Diez Prieto I. Exploración del sistema circulatorio: Punción pericárdica. El laboratorio en los trastornos cardiacos. En: García Partida P, Prieto Montaña F, Gutiérrez Panizo C, Mayer Valor R. Exploración clínica veterinaria. León: Ediciones Universidad de León, 1999: 127-133.

Pujadas S, Carreras F, Subirana MT, Jiménez Borreguero J, Leta R, Alomar X, Pons Lladó G. Estudio de las cardiopatías congénitas por resonancia magnética cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6 (supl): 57E-64E.

Pyle RL, Patterson DF, Chacko S. The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *Am Heart J* 1976; 92 (3): 324-334.

Pyle RL, Patterson DF. Multiple cardiovascular malformations in a family of boxer dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1972; 160 (7): 965-976.

Santos de Soto J, Maya Carrasco K. Temas de actualidad en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol* 2005; supl 5: 77A-89A.

Sieslack AK, Dziallas P, Nolte I, Wefstaedt P. Comparative assessment of left ventricular function variables determined via cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging in dogs. *Am J Vet Res* 2013; 74 (7): 990-998.

Sisson D, Luethy M, Thomas WP. Ventricular septal defect accompanied by aortic regurgitation in five dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 441-448.

Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Enfermedad cardiaca congenita. En: Ettinger SJ, Feldmand EC. *Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato*. 5ª ed. Vol 1. Buenos Aires: Inter-médica, 2002: 823-877.

Sleeper MM, Buchanan JW. Vertebral scale system to measure heart size in growing puppies. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219 (1): 57-59.

Suzuki R, Matsumoto H, Teshima T, Koyama H. Influence of heart rate on myocardial function using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy dogs. *J Vet Cardiol* 2013; 15 (2): 139-146.

Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 94-98.

Vogel M, Cheung MMH, Li J, Kristiansen SB, Schmidt MR, White PA, Sorensen K, Redington AN. Noninvasive assessment of left ventricular force-frequency relationships using tissue Doppler-derived isovolumic acceleration: validation in an animal model. *Circulation* 2003; 107: 1647-1652.

Wess G, Keller LJ, Klausnitzer M, Killich M, Hartmann K. Comparison of longitudinal myocardial tissue velocity, strain, and strain rate measured by two-dimensional speckle tracking and by color tissue Doppler imaging in healthy dogs. *J Vet Cardiol* 2011; 13 (1): 31-43.

