



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE REGISTROS
ECOCARDIOGRÁFICOS DE GATOS, CON SOSPECHA DE
PATOLOGÍA CARDIACA

CAROLINA ARANCIBIA YUFER

SANTIAGO, CHILE
2009

Antes que nada, mis más sinceros agradecimientos a mis papás, Edith y Juan Carlos, por haberme apoyado a lo largo de estos varios años de carrera. Apoyado tanto económica, anímica y emocionalmente.

A mis hermanas, por ser hermanas, peleando, discutiendo y apoyando en los momentos necesarios. Gracias por ser eso.....hermanas.

En los primeros años de carrera, muchísimas gracias al equipo del “Centro Médico Veterinario Los Domínicos” a los Doctores María Asunción Gaete y Felipe Matus, por haberme enseñado y guiado.

En mi último año, quiero agradecer particularmente al Doctor Patricio Faúndez. Gracias por confiar en mi, mis capacidades y potenciar mi aprendizaje durante los turnos en que fuiste mi tutor.

Y por último, gracias al Doctor Daniel Sáez, por adoptarme como aprendiz y tesista, para desarrollar mis conocimientos en el área del diagnóstico por imágenes.

Índice

	Portada	
	Agradecimientos	2
	Índice	3
	Resumen	4
	Abstract	5
I.	Introducción	6
II.	Revisión Bibliográfica	
A.	Anatomía	7
B.	Ultrasonido	9
C.	Preparación del Paciente	10
D.	Abordaje del Paciente	13
E.	Ecocardiografía	19
	– Modo B	20
	– Modo M	20
	– Ecocardiografía contrastada	24
	– Ecocardiografía Doppler	25
	– Velocidad y forma de Ondas de flujo sanguíneo normales	29
F.	Patologías cardiacas	31
	a. Patologías congénitas	31
	b. Patologías adquiridas	44
III.	Objetivos	58
IV.	Materiales y Métodos	59
V.	Resultados y Discusión	61
VI.	Conclusión	80
VII.	Bibliografía	81
VIII.	Anexo	93

Resumen

El presente estudio tuvo por objetivo determinar las distintas patologías cardíacas que se presentan en los gatos y gatitos de la región metropolitana. Para esto se realizó un estudio retrospectivo de 122 informes ecocardiográficos de pacientes derivados a consulta ecocardiográfica de la Región Metropolitana, entre el 6 de junio del 2005 y el 5 de septiembre del 2008.

Se describieron las distintas patologías cardíacas diagnosticadas y su frecuencia de presentación en la población estudiada. Se caracterizó la población y se compararon los resultados con los obtenidos en estudios internacionales y con un estudio nacional previo realizado en el año 2004.

La mayoría de los gatos presentes en el estudio fueron machos (58,2%) y mayoritariamente de la raza doméstico pelo corto (60,7%).

En la población estudiada, las patologías cardíacas adquiridas superan a las patologías congénitas (69,7% v/s 23,8%). En el 6,6% restante de los pacientes, no se presentó patología cardíaca.

En este estudio, la patología cardíaca adquirida de mayor presentación fue hipertrofia ventricular izquierda (84,7%) tal como cita la mayoría de los estudios publicados. Otras patologías diagnosticadas incluyeron dilatación de ventrículo derecho (5,9%), fibrosis miocárdica (4,7%), dilatación de atrio derecho (3,5%) y las bandas de restricción, degeneración mitral y neoplasias se presentaron en menor frecuencia (2,4%).

De forma similar al estudio previo realizado en Chile, la patología cardíaca congénita de mayor presentación fue estenosis aórtica (61,3%), lo que no coincide con lo publicado en el extranjero. Otras patologías congénitas diagnosticadas incluyeron displasia tricuspídea (12,9%), comunicación atrial (9,7%), estenosis pulmonar y displasia mitrállica (6,5%).

Finalmente, en este estudio se determinó asociación entre patología cardíaca y raza, como también entre patología cardíaca y edad. No se encontró asociación entre patología cardíaca y sexo.

Abstract

The aim of the present study was to determine the different heart pathologies affecting cats and kittens in the metropolitan region. For this, a retrospective study of 122 echocardiographic records from patient derived to echocardiographic consult from de metropolitan region, between June 6, 2005 and September 5, 2008, was carried out.

Diagnosed heart pathologies were characterized and their frequency in the studied population was determined. The cat's population was characterized and the results were compared with that obtained from international studies and with a national previous research, made on 2004.

Most of the cats in the study were males (58,2%), and domestic short hair breed (60,7%). The most frequent acquired heart pathology was left ventricle hypertrophic (84,7%), which is in accordance with most of the published studies. Other diagnosed pathologies included: right ventricle dilation (5,9%), myocardial fibrosis (4,7%), right auricle dilation (3,5%), and restriction bands, mitral degeneration, and neoplasia (2,4%).

The most congenital heart pathologies with more presentation were aortic stenosis (61,3%), This does not coincide with information published in other countries, but is concordant with the national research. Other diagnosed pathologies included: tricuspid dysplasia (12,9%), atrial communication (9,7%), pulmonary stenosis and mitral dysplasia (6,5%).

There were associations between heart pathology and breed, and heart pathology and age, and there were no association between heart pathologies and sex.

I. Introducción

En términos generales, hasta hace poco se habían realizado pocas investigaciones respecto a los gatos, por lo que no se sabía mucho de sus particularidades y necesidades. Se les trataba como perros chicos, sin saber que su metabolismo era diferente, que los afectan agentes infecciosos distintos y que tienen sus propias predisposiciones a enfermedades.

Afortunadamente la medicina veterinaria ha evolucionado y la investigación en esta especie es cada vez más profunda, identificando entre otros sus variaciones metabólicas, agentes infecciosos y predisposiciones.

Internacionalmente se han estudiado sus patologías, dentro de ellas, las patologías cardíacas y hoy se tiene mayor conocimiento de cuales se presentan y en qué frecuencia, demostrando las radicales diferencias con los perros.

En Chile existe un estudio al respecto, que abarcó una población de 13 gatos, todos de la raza Doméstico pelo corto (DPC), que en una población estimada de 518.613 gatos, lo que sólo representa el 0,002 % de la población.

Teniendo en cuenta la población estimada de gatos en Santiago, publicada por Ibarra *et al.* (2003) y que en Estados Unidos se estima que entre 2 y 10 de cada 1.000 gatos sufren de alguna patología cardíaca, en Chile deberían haber entre 1.037 y 5.186 gatos con alguna afección cardíaca.

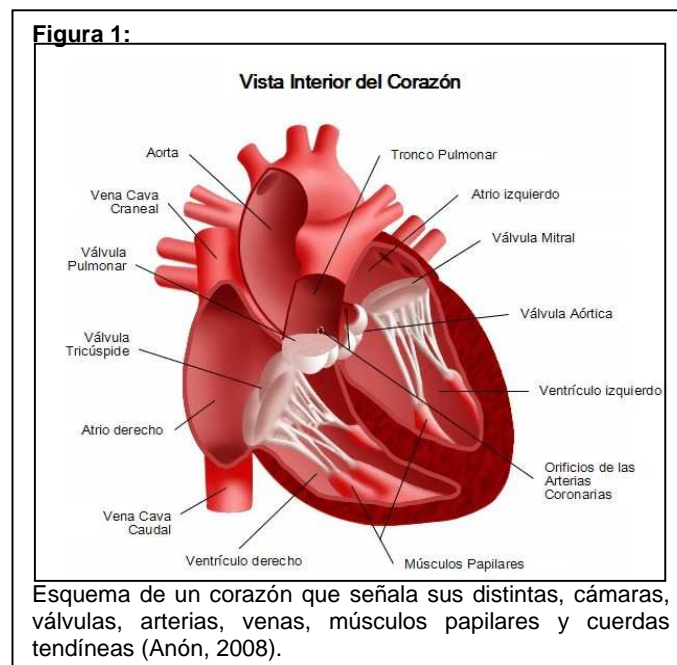
En el presente estudio se describe la frecuencia de presentación de patologías cardíacas en 122 gatos de la Región Metropolitana a los que se les solicitó interconsulta ecocardiográfica.

II. Revisión bibliográfica

B. Anatomía cardiaca

El corazón es una estructura muscular en forma de cono cuya función es recibir y bombear sangre desde y hacia el lecho vascular (Ghoshal, 2004; Evans, 1993).

Topográficamente, el corazón se ubica oblicuo en el tórax con la base en dirección dorso-craneal y el ápex ventro-caudal. En su interior, el corazón está dividido en cuatro cámaras, dos atrios y dos ventrículos, por un septo longitudinal y uno transverso. Los atrios, son los encargados de recibir la sangre desde las venas, y los ventrículos, los encargados de bombear la sangre hacia la arteria aorta y pulmonar. En la región caudo-dorsal se encuentra el atrio izquierdo (AI) y el ventrículo izquierdo (VI). El AI recibe la sangre de las venas pulmonares, mientras que el VI la bombea a través de la aorta a todo el organismo. En la región craneo-ventral del corazón se encuentra el atrio derecho (AD) y el ventrículo derecho (VD). Al AD se drena la sangre de las venas cava caudal y craneal, ácidos derecha y venas coronarias, mientras que el VD la bombea hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar (Ghoshal, 2004; Evans, 1993) (Figura 1).



Los atrios se ubican en la base del corazón y están formados por dos porciones, el seno venoso, que es el más importante y que ecográficamente se denomina atrio, y la aurícula que

es un saco ciego. Los atrios llevan la sangre hacia los ventrículos a través de la abertura atrioventricular (AV). Los ventrículos forman el cono del corazón. Ellos reciben la sangre que les llega desde los atrios y la eyectan a las arterias a través de la abertura aórtica o pulmonar según el caso (ver más adelante). En la pared de los ventrículos existen unas proyecciones musculares, denominadas músculos papilares. Los músculos papilares dan origen a cordones fibromusculares que se insertan en las cúspides de los velos de las válvulas AV, denominadas cuerdas tendíneas. Ellas evitan que los velos prolapsen hacia el atrio durante el sístole. Los músculos papilares y cuerdas tendíneas del VI son mucho más desarrollados que los del VD, debido a la mayor presión a la que están sometidos (Ghoshal, 2004; del Giúdice, 1997; Evans, 1993).

Los atrios se dividen en derecho e izquierdo gracias a la presencia de una estructura interna denominada septo interatrial. Los ventrículos también se dividen en derecho e izquierdo, esta vez por un septo interventricular compuesto por un segmento proximal, que es delgado y membranoso, y uno distal, grueso y muscular (Ghoshal, 2004; Evans, 1993).

Con el propósito que la sangre siempre fluya en dirección anterograda, el corazón posee un sistema de válvulas; 2 interpuestas entre los atrios y los ventrículos denominadas atrio-ventriculares (AV) y una en cada arteria principal denominadas sigmoideas. La válvula AV derecha se denomina tricúspide, mientras que la válvula izquierda se denomina mitral; ambas están formadas por dos cúspides. Las válvulas sigmoideas se ubican en la raíz de la arteria pulmonar y aórtica y ambas están formadas por tres cúspides semilunares (Ghoshal, 2004; Evans, 1993).

Por último, el corazón está envuelto en un saco denominado pericardio fibroso. Consiste en una capa serosa visceral, una capa serosa parietal y la más externa es una capa fibrosa. El pericardio seroso visceral y parietal forma un espacio entre ellos, dando origen a la cavidad pericárdica, que contiene una pequeña cantidad de líquido. La capa parietal de la serosa está fusionada con el pericardio fibroso. La capa visceral de la serosa recibe el nombre de epicardio y está fusionada con el miocardio, excepto en los lugares donde pasan las arterias coronarias. El pericardio seroso se inserta en la base del corazón, alrededor de los grandes vasos (Evans, 1993).

El pericardio fibroso se proyecta como la adventicia de los grandes vasos desde la base cardiaca y como el ligamento pericardio-diafragmático en el ápex cardiaco (Evans, 1993).

B. Ultrasonido

Los ultrasonidos son (US) vibraciones que se propagan a través de la materia con una frecuencia mayor a 20.000 ciclos por segundo, lo que los hace inaudibles para el oído humano (Nyland *et al.*, 2002).

Las ondas de US pueden ser generadas en forma artificial por los transductores, los que tienen la capacidad de transformar la energía eléctrica en mecánica y viceversa. Estos están hechos de materiales piezoeléctricos, capaces de producir el llamado “efecto piezoeléctrico”, el que fue descubierto por Pierre y Jaques Curie en 1880. Ellos descubrieron que algunos materiales poseen la capacidad de variar sus dimensiones al ser sometidos a campos eléctricos (Djalma y Zanello, 1997).

Los materiales piezoeléctricos naturales que se han utilizado son el cuarzo y la turmalina. Para poder ser utilizados, los cristales deben ser cortados de tal forma que tenga la capacidad de variar su espesor, al ser sometido a un campo eléctrico. Esto hace que los cristales vibren, generando ondas sonoras. Cada cristal cortado tiene una resonancia, que es natural a él. Esto depende de su espesor; a menor espesor, el cristal tiene la capacidad de vibrar a mayor frecuencia (Djalma y Zanello, 1997).

Un mismo cristal puede emitir US y detectar los ecos de retorno, que van a hacer vibrar los cristales, variar sus dimensiones e inducir la aparición de campos eléctricos. Estos campos eléctricos generan señales que al ser amplificadas se pueden visualizar en una imagen (Djalma y Zanello, 1997).

Una de las primeras aplicaciones del US fue el sonar de la marina, cuyo principio luego fue utilizado en aviones, medicina terapéutica y diagnóstica (Ortega y Seguel, 2004). Sin embargo, el ultrasonido es una herramienta presente en la naturaleza y es utilizado por algunos animales (murciélagos y delfines entre otros) para movilizarse, encontrar alimento y huir del peligro, gracias a que tienen la capacidad de emitir y captar ondas de US (Djalma y Zanello, 1997).

C. Preparación del Paciente

Los gatos requieren relativamente poca preparación para someterse a un examen ecocardiográfico. Se debe cortar el pelo del área derecha (y eventualmente izquierda) por donde se va a visualizar el corazón (Figura 2). No requiere sedación, y tampoco es deseable, salvo que el paciente sea extremadamente inquieto o agresivo (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).



Si llegara a ser necesario sedar al paciente, hay que considerar sus efectos sobre la frecuencia cardíaca (FC), dimensiones de las cámaras y contractilidad ventricular, para una correcta interpretación. En la Tabla 1 se detallan los cambios que producen distintos sedantes y anestésicos en la evaluación ecocardiográfica y que se deben considerar al realizar el examen (Subirós, 2008; Jacobs y Knight, 1985b; Dunkle *et al.*, 1986; Allen y Downey, 1983; Allen 1982).

El examen se puede realizar de pie, sentado, en decúbito esternal o en decúbito lateral, sin alteraciones sustanciales en el resultado del examen. De todas maneras la mejor imagen se logra con el paciente en decúbito lateral, sobre una mesa de ecocardiografía (Figura 3). Este posicionamiento induce un mayor contacto del corazón con el tórax y amplía la ventana para el examen (Kienle y Thomas, 2002).

Tabla 1: Efecto de algunos sedantes y anestésicos a la ecocardiografía

	FC	Diametro interior de VI en diástole	FA	Espesor de septo interventricular y pared libre de VI
Ketamina	aumenta	disminuye	disminuye	aumenta
Xilacina + Pentobarbital sódico	---	disminuye	disminuye	---
Pentobarbital sódico	---	---	disminuye	---
Xilacina	---	disminuye	disminuye	---
Xilacina + Glicopirrolato	---	disminuye	disminuye	---
Acepromacina	---	---	---	---
Morfina	disminuye	---	---	---
Fentanilo	disminuye	---	puede disminuir	---
Propofol	disminuye	---	disminuye	---
Isoflurano	disminuye	---	disminuye	---

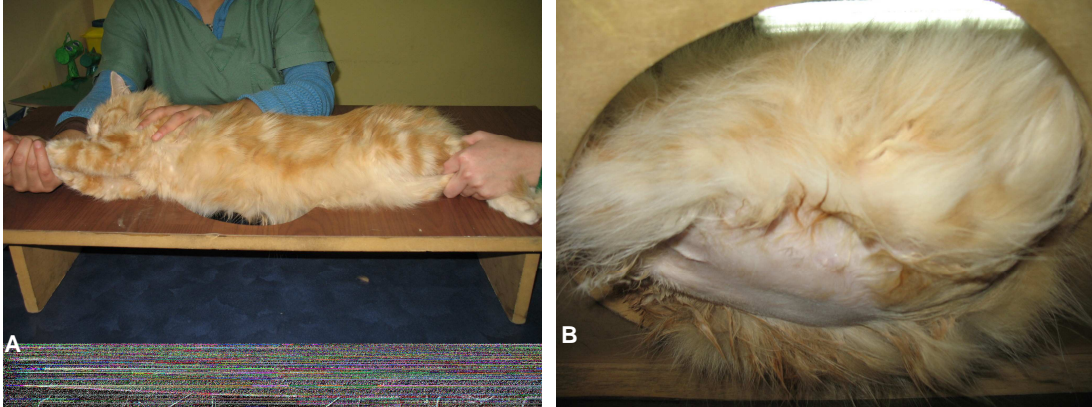
FC: frecuencia cardiaca; VI: ventrículo izquierdo; FA: fracción de acortamiento.



El transductor se aplica sobre la piel del paciente, previa aplicación de gel. Es opcional aplicar alcohol previo al gel para remover la grasa natural de la piel y mejorar el contacto del gel (Kienle y Thomas, 2002).

El paciente se debe ubicar sobre la mesa de ecocardiografía, dejando el área depilada sobre la abertura de la mesa (Figura 4). Para una adecuada sujeción se deben tomar los miembros anteriores y posteriores. El miembro anterior derecho debe estar extendido para dejar libre el área depilada, por donde se va realizar el examen. Eventualmente se deben posicionar los antebrazos del la(s) persona(s) que realizan la sujeción, sobre la cabeza-cuello y caderas del paciente (Boon, 1998).

Figura 4:



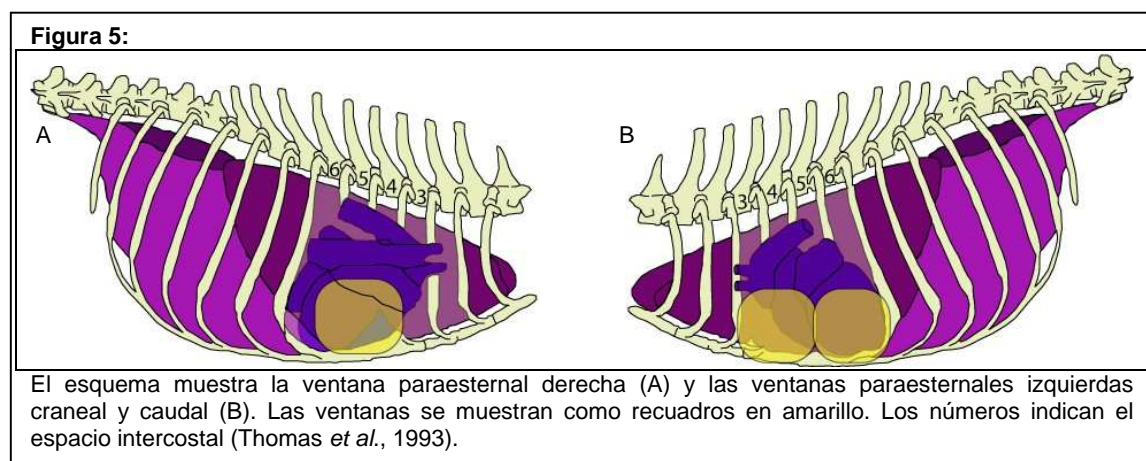
A: Muestra un paciente posicionado sobre la mesa de ecocardiografía. *B:* Muestra cómo el área depilada del paciente debe quedar en el agujero de la mesa, para poder realizar el examen (Boon, 1998).

D. Abordaje del Paciente

La ecocardiografía sólo puede evaluar el corazón, en los puntos donde se apoya sobre un espacio intercostal, solo ahí se logra obtener una imagen, ya que no hay costillas que produzcan sombra acústica, ni pulmón que produzca reverberancias y que impidan la visualización de las estructuras que se ubican bajo ellos. Estos puntos se denominan ventanas y normalmente son pequeñas (Thomas *et al.*, 1993).

Existen tres ventanas para obtener imágenes ecocardiográficas. La ventana paraesternal derecha (VPD) se ubica entre el 3^{er} y 6^{to} espacio intercostal (EIC) derechos, entre el esternón y la unión condrocostal. Es más fácil de ubicar al detectar el golpe del ápex. La ventana paraesternal izquierda caudal o apical (VPIC) se ubica entre el 5^{to} y 7^{mo} EIC, muy cerca del esternón. Aquí también se detecta el golpe del ápex. La ventana paraesternal izquierda craneal (VPICr) queda entre el 3^{er} y 4^{to} EIC, entre el esternón y la unión condrocostal (Thomas *et al.*, 1993).

La ubicación óptima del transductor varía entre individuos y se debe determinar durante el examen. Eventualmente se puede visualizar el corazón desde abdomen desde la ubicación subxifoídea o subcostal, pero en general esta aproximación no genera una buena imagen en estos pacientes (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993) (Figura 5).



Los planos que se obtienen se nombran de acuerdo a la orientación del corte en relación a la aorta y ventrículo izquierdo (VI). Ejes paralelos al eje largo del VI desde ápex a base cardíaca, se denominan “eje largo”. Un plano que corte perpendicular el eje largo del VI

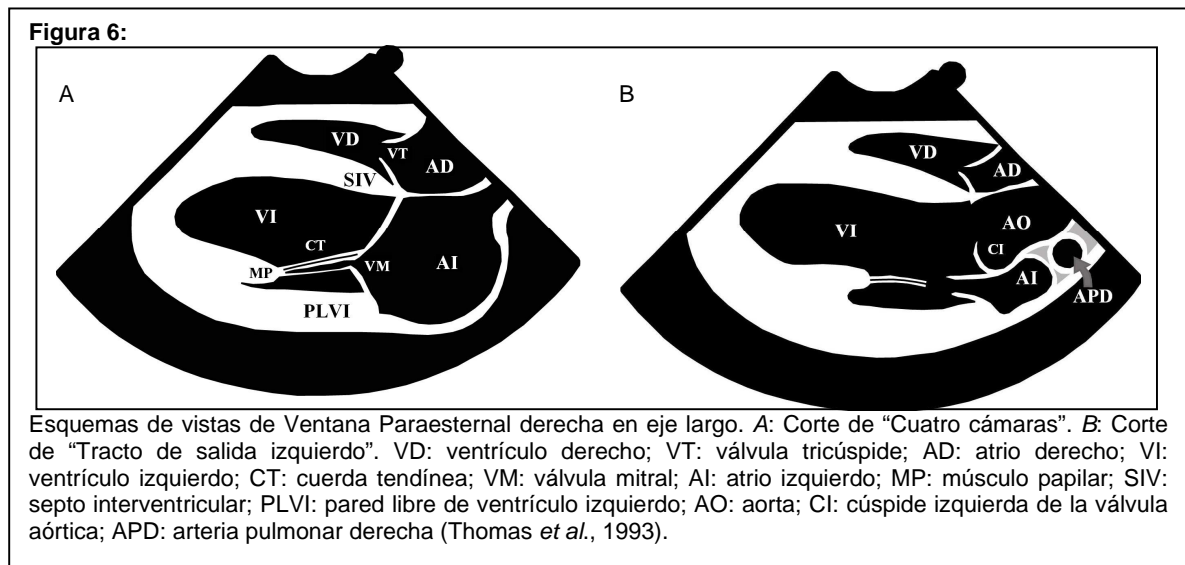
o aorta se denomina “eje corto”. Cada vista recibe un nombre, en relación a la región del corazón o el número de cámaras que se visualizan (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993).

El examen comienza por el lado derecho (VPD) y después se examina por el lado izquierdo, primero por la VPIC y luego la VPICr (Thomas *et al.*, 1993).

Ventana Paraesternal derecha

Vistas en eje largo

Las vistas que habitualmente se usan son dos, la de “cuatro cámaras”, que incluye ambos ventrículos y ambos atrios con sus respectivas válvulas AV y la de “tracto de salida izquierdo”, que incluye el tracto aórtico, tracto de salida izquierdo, VI, válvula mitral (VM) y atrio izquierdo (AI). En la imagen el ápex debe ubicarse a la izquierda y la base a la derecha (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993) (Figura 6).



Vistas en eje corto

Un buen eje corto se caracteriza por mostrar un círculo simétrico del VI o aorta. Las vistas que se obtienen usualmente son las de “ápex de ventrículo izquierdo”, “músculos papilares”, en que se ve un VI circular con músculos papilares simétricos, “cuerda tendínea”, “válvula mitral”, en la que se ven los dos velos formando un óvalo dentro del VI y “válvula aórtica”, en que se visualiza la aorta, AI y aurícula izquierda. Continuando hacia dorsal

también se puede visualizar la vista “arteria pulmonar”, en la que se debe ver la válvula pulmonar (VP) y la bifurcación de la arteria pulmonar. Las imágenes se deben orientar con el aspecto craneal del paciente a la derecha, el VI a la derecha y la vena pulmonar a la derecha, según lo que se esté visualizando en cada corte (Boon, 1998; Thomas *et al*, 1993) (Figura 7 y 7’).

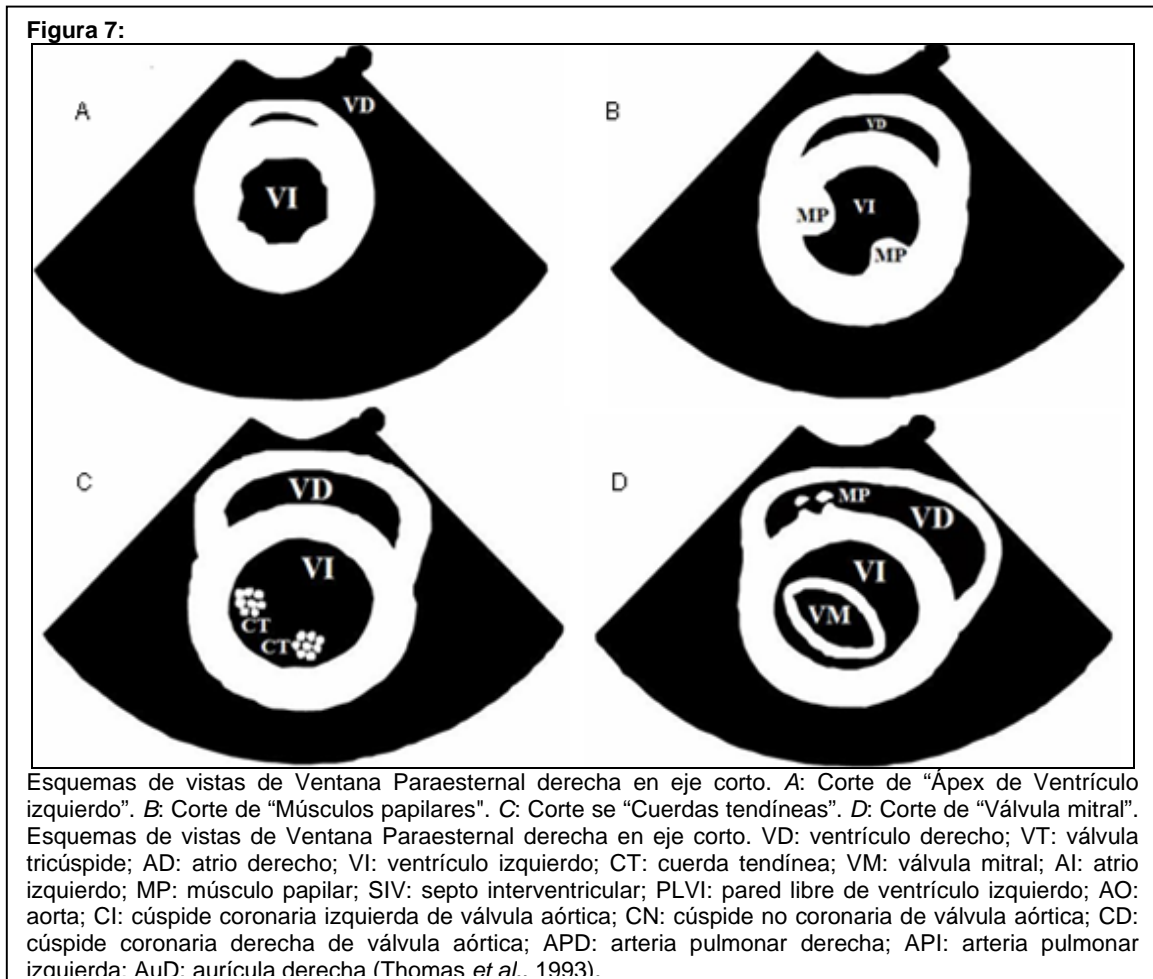
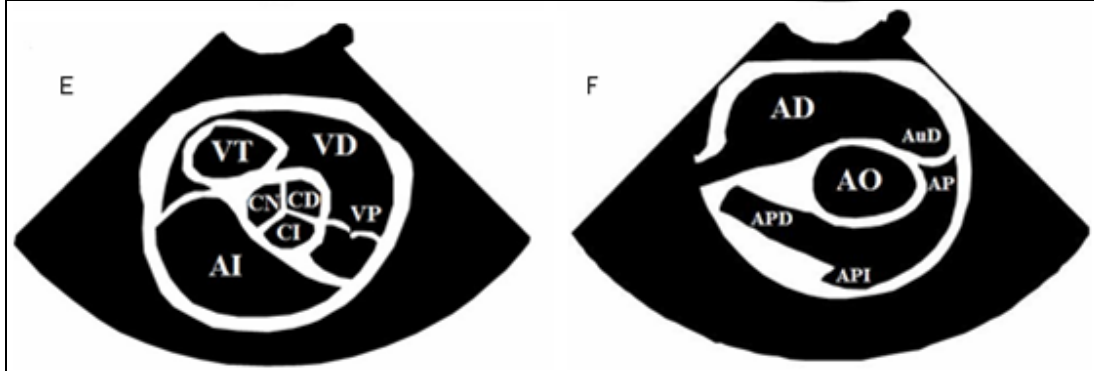


Figura 7':



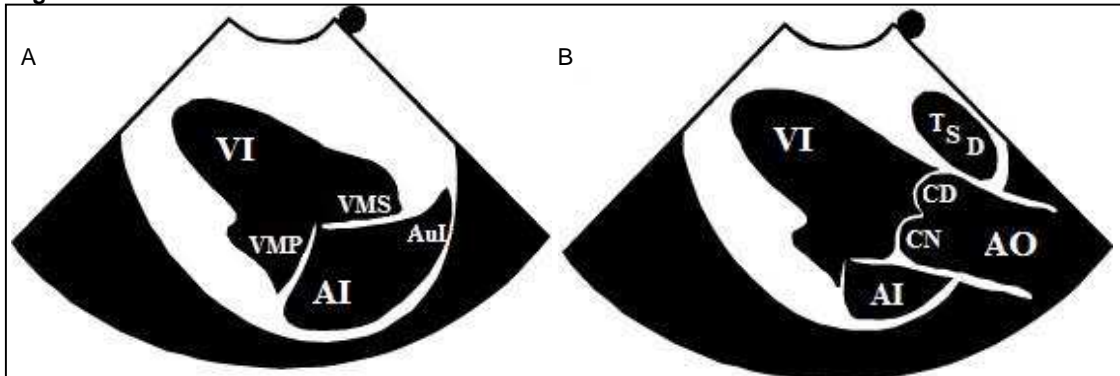
Esquemas de vistas de Ventana Paraesternal derecha en eje corto. *E*: Corte de "Válvula aórtica". *F*: Corte de "Arteria pulmonar". VD: ventrículo derecho; VT: válvula tricúspide; AD: atrio derecho; VI: ventrículo izquierdo; CT: cuerda tendínea; VM: válvula mitral; AI: atrio izquierdo; MP: músculo papilar; SIV: septo interventricular; PLVI: pared libre de ventrículo izquierdo; AO: aorta; CI: cúspide coronaria izquierda de válvula aórtica; CN: cúspide no coronaria de válvula aórtica; CD: cúspide coronaria derecha de válvula aórtica; APD: arteria pulmonar derecha; API: arteria pulmonar izquierda; AuD: aurícula derecha (Thomas *et al.*, 1993).

Ventana Paraesternal izquierda Caudal

Vistas apical izquierda de dos cámaras

Por esta ventana se obtienen los cortes de "dos cámaras", donde se ven AI, VM y VI, y de "tracto de salida izquierdo". En la imagen se debe ver el ápex del VI a la izquierda y el AI y aorta a la derecha (Thomas *et al.*, 1993) (Figura 8).

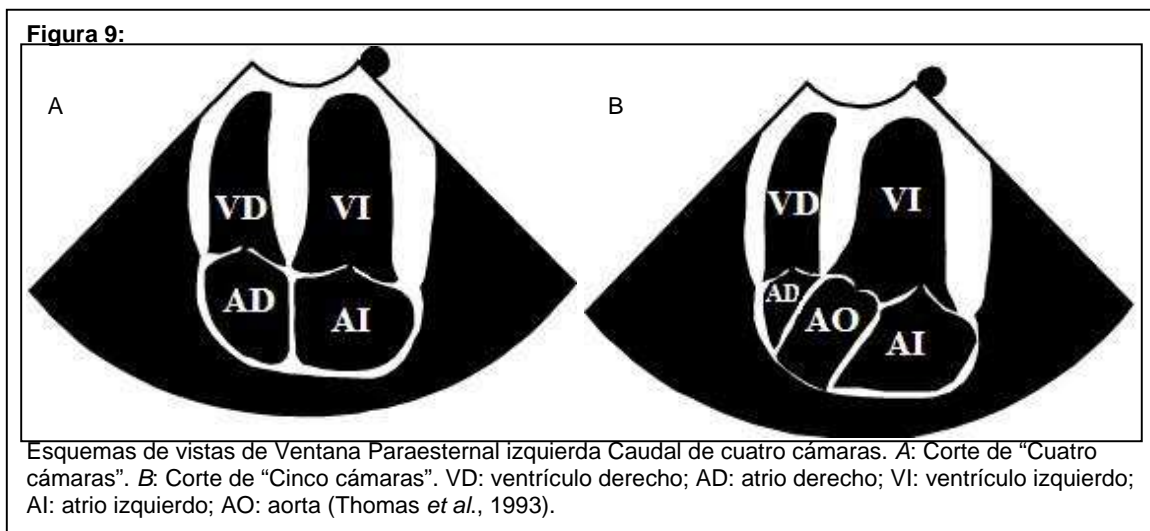
Figura 8:



Esquemas de vistas de Ventana Paraesternal izquierda Caudal de dos cámaras. *A*: Corte de "Dos cámaras". *B*: Corte de "Tracto de salida izquierdo". VI: ventrículo izquierdo; VMS: velo septal de válvula mitral; VMP: velo de mural de válvula mitral; AI: atrio izquierdo; Aul: aurícula izquierda; CD: cúspide coronaria derecha de válvula aórtica; CN: cúspide no coronaria de válvula aórtica; AO: aorta; TSD: tracto de salida derecho (Thomas *et al.*, 1993).

Vistas apical izquierda de cuatro cámaras

Se obtiene la vista de “cuatro cámaras”. Es la única oportunidad en la cual la orientación del corazón en la pantalla es al revés (ventrículos cerca del transductor y atrios lejos). Según la ubicación de esta ventana, esta vista va a variar entre animales más que otras proyecciones. El corazón se orienta en forma vertical. El lado izquierdo del corazón aparece a la derecha de la pantalla y el lado derecho a la izquierda. En gatos esta vista no se obtiene desde el ápex, sino que desde la pared del VI, por lo que el corazón se ve horizontal. También se obtiene la vista de “tracto de salida izquierdo”. En algunos animales además se puede obtener una vista de “cinco cámaras” (ambos atrios y ventrículos y la aorta) (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993) (Figura 9).

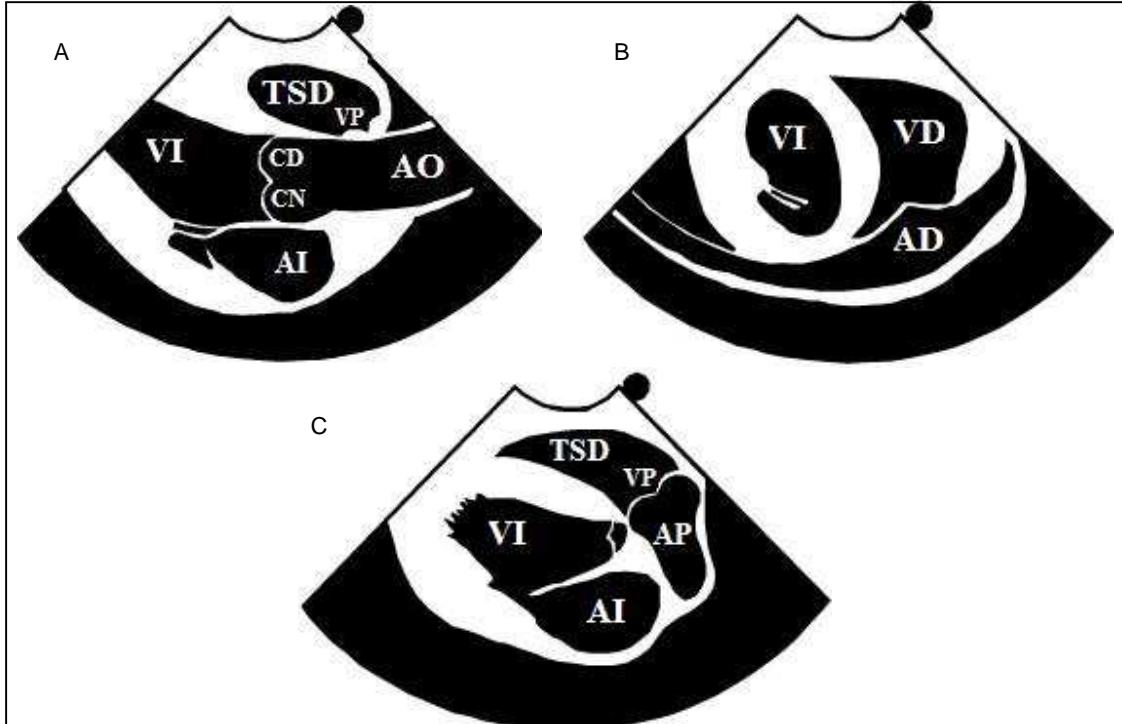


Ventana Paraesternal izquierda Craneal

Vistas en eje largo

Esta ventana permite obtener vistas de “tracto de salida izquierdo”, “atrio derecho y aurícula” y “tracto de salida derecho” (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993) (Figura 10).

Figura 10:

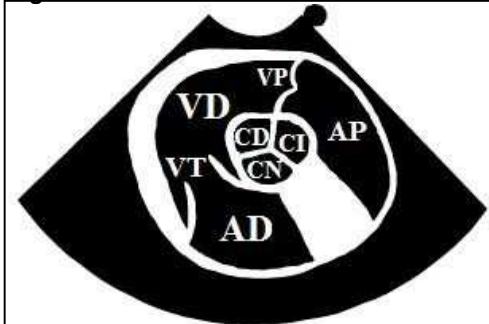


Esquemas de vistas de Ventana Paraesternal izquierda Craneal en eje largo. A: Corte de "Tracto de salida izquierdo". B: Corte de "Atrio derecho y Aurícula". C: Corte de "Tracto de salida derecho". VI: ventrículo izquierdo; AI: atrio izquierdo; TSD: tracto de salida derecho; VP: válvula pulmonar; CD: cúspide coronaria derecha de válvula aórtica; CN: cúspide no coronaria de válvula aórtica; AO: aorta; VD: ventrículo derecho; AD: atrio derecho; AP: arteria pulmonar (Thomas *et al.*, 1993).

Vistas en eje corto

Corte de "aorta, atrio derecho y arteria pulmonar". En este corte queda el tracto de entrada derecho a la izquierda y el tracto de salida derecho a la derecha (Boon, 1998; Thomas *et al.*, 1993) (Figura 11).

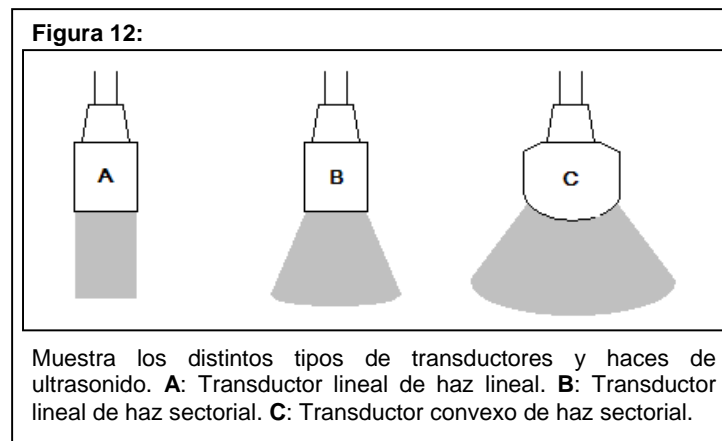
Figura 11:



Esquema de vistas de Ventana Paraesternal izquierda Craneal en eje corto. Corte de "Aorta, atrio derecho y arteria pulmonar". AD: atrio derecho; VT: válvula tricúspide; VD: ventrículo derecho; VP: válvula pulmonar; AP: arteria pulmonar; CD: cúspide coronaria derecha de válvula aórtica; CI: cúspide coronaria izquierda de válvula aórtica; CN: cúspide no coronaria de válvula aórtica (Thomas *et al.*, 1993).

E. Ecocardiografía

Para estudios cardiacos se recomiendan los transductores con haces sectoriales, porque se ubican entre dos costillas y el abanico de ultrasonido se abre desde ahí. Los lineales se pueden utilizar, pero se produce interferencia por las costillas y el pulmón circundante (Figura 12). Para una evaluación en modo B y M (se describen más adelante) se recomienda un transductor de 7 – 8 MHz para pacientes menores de 7 kg. Para la mayoría de los perros se recomienda un transductor de 5 MHz, pero en paciente de más de 50 kg se puede necesitar un transductor de frecuencia 3 – 3,5 MHz. Como la frecuencia del transductor incide en la resolución de la imagen, penetración de los tejidos y calidad de la señal Doppler, puede ser necesario utilizar uno o más transductores durante un mismo examen. Para obtener imágenes Doppler óptimas, puede ser necesario utilizar transductores de menor frecuencia, disminuyendo la calidad de imagen en modo B (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).



Transductores de alta frecuencia tienen longitudes de onda más cortas, que permiten una mejor resolución, pero poca penetración. En cambio los transductores de baja frecuencia emiten ondas de ultrasonido más largas, que permiten que la onda llegue más profundo en los tejidos, pero con menor resolución (Boon, 1998).

El examen comienza en modo B, éste permite la evaluación más completa de la anatomía y relación espacial. Los modos M y Doppler son guiados desde el modo B (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Modo B

Es una imagen en escala de grises y en dos dimensiones. Muestra el ciclo cardiaco en tiempo real. Entrega una imagen real, entendible, completa del corazón y relativamente fácil de reconocer (Kienle y Thomas, 2002).

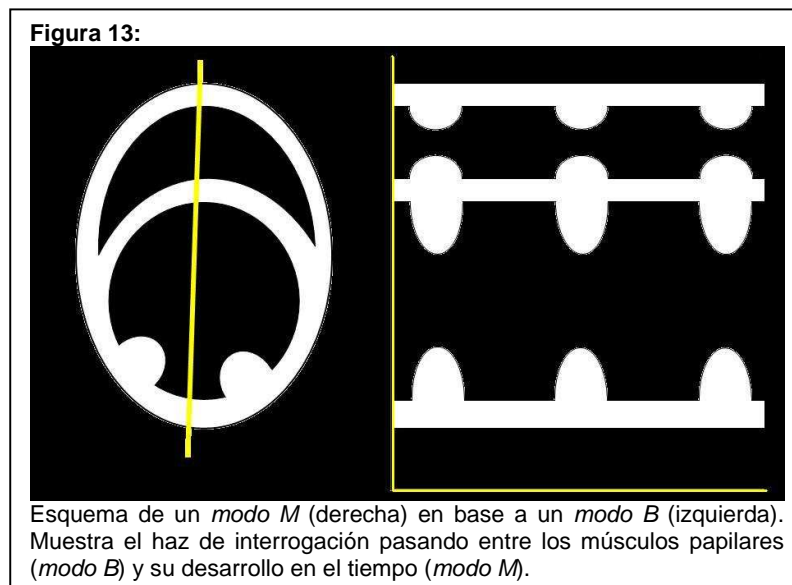
La Sociedad Americana de Ecocardiografía Humana ha estandarizado el estudio y la terminología. Éstas se utilizaron como base para que en perros y gatos se publicaran estandarizaciones similares (Thomas *et al.*, 1993; Henry *et al.*, 1980).

La marca del transductor en general va en el pulgar del operador. En la imagen suele haber una marca también, que en general indica el lado derecho. Esta debe apuntar hacia la base del corazón o hacia craneal del paciente y define el plano en que las ondas de ultrasonido salen del transductor. En general se determina que las estructuras cerca del transductor se visualicen en la parte superior de la imagen y lo más lejano al transductor en la parte inferior de la imagen (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Como se mencionó anteriormente, sobre la imagen del modo B se realizan los modo M, Doppler espectral y Doppler color de flujo (Kienle y Thomas, 2002).

Modo M

Corresponde a una imagen unidimensional que utiliza un solo haz de ultrasonido, que se posiciona manualmente sobre las estructuras a evaluar. Este modo evalúa el ciclo cardiaco en el tiempo. La profundidad se visualiza en el eje vertical de la pantalla y el tiempo en el eje horizontal (Figura 13). Uno de los usos más importantes de la ecocardiografía en modo M es la cuantificación del diámetro de las cámaras cardiacas, grosor y movimiento de paredes, dimensiones de los grandes vasos y movimiento valvular. La certeza y repetibilidad de las mediciones depende del posicionamiento del haz de ultrasonido a través de las estructuras (Boon, 1998; Bonagura, 1983; Pipers y Hamlin, 1980).



El modo M, a diferencia del modo B, usualmente se realiza desde la VPD. Desde aquí el haz de ultrasonido atraviesa la pared torácica, pericardio, pared del ventrículo derecho (VD), cavidad del VD, septo interventricular (SIV), cavidad del ventrículo izquierdo (VI), pared del VI y pericardio (Kienle y Thomas, 2002).

El sístole se visualiza como el acercamiento de la pared del VI y SIV entre sí, y el diástole es el alejamiento de ellos (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

En forma normal, el movimiento del velo septal de la válvula mitral (VM) se ve como una “M” y el movimiento del velo mural como una “W”. Los velos de la válvula tricúspide (VT) tienen un recorrido similar (Boon, 1998; Pohost *et al.*, 1975).

La aorta se ve como dos líneas paralelas que se acercan al transductor en sístole y se alejan en diástole. El AI se ve por debajo de la aorta (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

El modo M y B son técnicas complementarias, cada una con ventajas y limitaciones. El modo B tiene mejores resultados en evaluar la anatomía completa, patrones globales de tamaño, movimiento y orientación espacial, pero su utilidad es limitada en medir o evaluar en forma precisa estructuras que se mueven rápido. El modo M tiene la capacidad de evaluar en forma adecuada las estructuras que se mueven rápido y otorga mayor definición de bordes, lo que facilita mediciones y es más certero (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; DeMadron *et al.*, 1985).

Mediciones Ecocardiográficas

Las mediciones deben realizarse en modo M, aunque algunos autores han demostrado una buena correlación entre ambos modos. Los factores que influyen las mediciones son la calidad de la imagen, la consistencia de la técnica y posicionamiento (O'Rourke *et al.*, 1984; Schiller *et al.*, 1989). Las mediciones de rutina son: diámetro de la cavidad del VI, grosor del SIV y pared del VI y las dimensiones de la aorta y AI. Las mediciones del ventrículo deben hacerse al final del diástole y final del sístole, a nivel de las cuerdas tendíneas, según Kienle y Thomas (2002) y Boon (1998). Según Subirós (2008), deben realizarse a nivel de músculos papilares. Las mediciones de aorta y AI deben realizarse a nivel de la válvula aórtica. La aorta se mide al final del diástole y el AI en su máxima distensión, cerca del final del sístole (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Bonagura, 1983; O'Rourke *et al.*, 1984).

Las mediciones se afectan con la sedación y pueden variar mucho con operadores de poca experiencia (Moise *et al.*, 1986a; Jacobs y Knight, 1985a; Fox *et al.*, 1985).

En gatos normales la relación AI/aorta es menor de 1,3 – 1,4 y con mayor frecuencia es cercano a 1. Sin embargo, la mejor forma de evaluar el AI es en modo B, en forma subjetiva. Si se utiliza la medición, una relación AI/aorta mayor a 1,6 es sugerente de dilatación de AI (Rishniw y Erb, 2000; Boon, 1998; Bonagura, 1983; Fox *et al.*, 1985).

Tanto la cavidad como la pared del VD son evaluadas en forma subjetiva en relación a su contraparte izquierda; es así como la cavidad ventricular derecha debe ser un tercio de la cavidad izquierda mientras que la pared ventricular derecha debe ser la mitad de la izquierda (Boon, 1998).

Evaluación de la función cardiaca

La ecocardiografía permite evaluar diferentes índices de funcionalidad cardiaca que se obtienen de forma no invasiva (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Índices de la Fase Eyeectiva

Los índices de evaluación de eyección del VI son:

- Fracción de acortamiento
- Punto E (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Ninguno es un índice específico de contracción; son índices de la actividad del VI y como tales, varían según cambios en la precarga, postcarga y contractibilidad (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

El índice más utilizado es la fracción de acortamiento (FA): que es la diferencia entre la cavidad ventricular izquierda (CVI) en diástole con la CVI en sístole, dividida por la CVI en diástole multiplicado en 100 (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Es el índice más simple y más frecuentemente usado para determinar la funcionalidad del VI, aunque la cavidad ventricular izquierda al final del sístole (CVIs) sola, es un índice más específico de contractibilidad miocárdica que la FA (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Kienle y Thomas (2002) y Boon (1998) consideran que la FA se debe encontrar entre 30 – 55% en gatos normales. Jacobs y Knight (1985a) determinaron valores entre 30 – 50% en gatos sin sedación.

La distancia entre el SIV y el punto máximo de abertura temprana de la VM (punto E), se relacionan inversamente con el volumen y tasa de vaciamiento atrial (flujo desde AI y VI) y el volumen residual sistólico del VI. El punto E ha sido usado como un índice práctico y fácilmente reproducible en la clínica de la función del VI. Un punto E aumentado es un indicador útil de disfunción del VI, pero no se ha establecido su correlación. En gatos lo normal es menor a 4 – 5 mm (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Función Diastólica

No se le ha prestado mucha atención a la evaluación de la función diastólica del VI en medicina veterinaria. Las propiedades diastólicas son más difíciles de evaluar ecocardiográficamente, debido a la sutileza del movimiento y a los cambios relativamente pequeños de presiones que diferencian una función diastólica normal de una anormal (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Se ha utilizado el Doppler para caracterizar la función diastólica. Cuando disminuye la capacitancia (capacidad de recibir sangre) del VI, tiende a haber disminución en la velocidad de llenado pasivo (onda E) y un aumento en la velocidad de llenado activo por contracción atrial (onda A) durante el llenado diastólico de los ventrículos. En gatos las ondas E y A tienden a verse juntas, debido a la alta frecuencia cardiaca (FC), por lo que actualmente no hay ningún método recomendado que de una buena evaluación de la función diastólica en gatos (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

Ecocardiografía contrastada

Es un método no invasivo que utiliza la inyección de múltiples microburbujas atrapadas en un medio líquido, como medio contraste. Si bien existen diversos productos en el mercado, una manera simple de obtenerlo es usando sangre del paciente con solución salina al 0,9% o dextrosa al 5% y se agita para generar microburbujas. Este material se inyecta en un vaso periférico en forma endovenosa, en bolo, durante el examen en modo B o M. El gas de las burbujas refleja el ultrasonido y se ven de inmediato como puntos brillantes que se mueven en las cavidades y vasos (Bonagura y Pipers, 1983).

La ecocardiografía contrastada es muy útil para identificar cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda. En un corazón normal, sólo se van a ver burbujas al lado derecho, porque se remueven en su paso por la microcirculación pulmonar. Se determina la presencia de un cortocircuito, cuando al inyectar microburbujas en cualquier vena periférica, aparece alguna en el lado izquierdo del corazón o la aorta (Boehrer *et al.*, 1992; Bonagura y Pipers, 1983).

Los cortocircuitos izquierda a derecha también se pueden detectar con ecocardiografía contrastada, pero requieren de cateterización e inyección selectiva de contraste, por lo que normalmente se prefiere la angiografía. Si hay comunicación, se van a ver burbujas en las cámaras derechas del corazón. El Doppler ha hecho que estos diagnósticos sean más específicos y fáciles de realizar (Kienle y Thomas, 2002).

A pesar de que la ecocardiografía contrastada es una técnica parcialmente invasiva, se le considera segura (Bommer *et al.*, 1984).

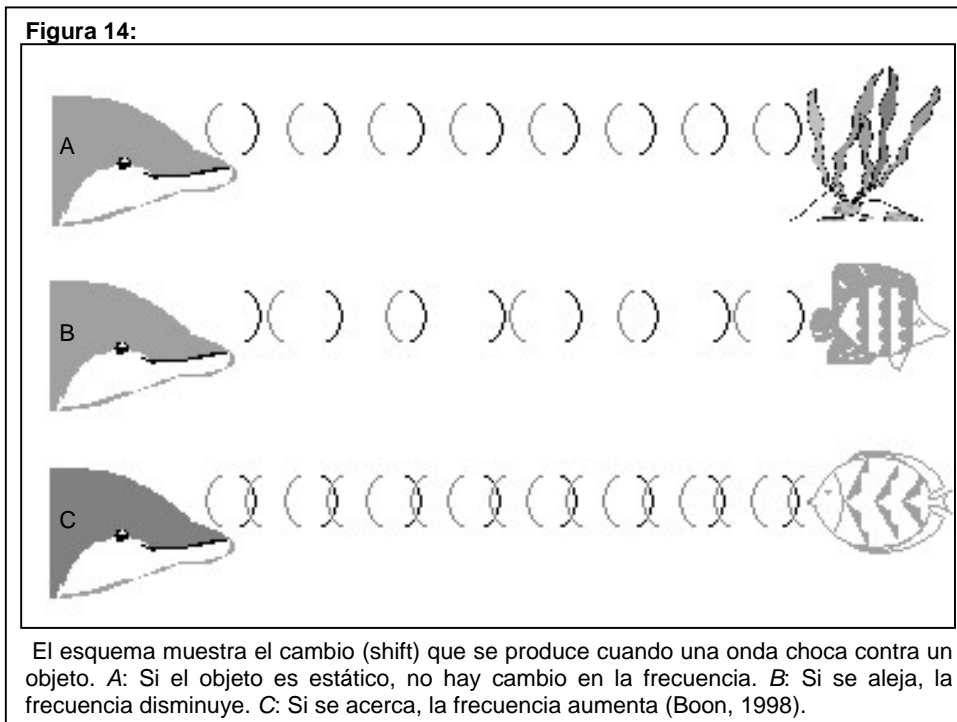
En raras oportunidades se ha podido detectar contraste espontáneo. Este contraste se debe al éstasis de sangre que produce un área descrita como de “humo” (gris) en las cavidades

cardiacas o grandes vasos, como podría ser en el caso de una dilatación atrial severa (Shober y Maerz, 2006; Merino *et al.*, 1992; Daniel *et al.*, 1988).

Ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía Doppler utiliza el cambio de frecuencia de un haz de ultrasonido (US), cuando interactúa con una célula sanguínea en movimiento, para medir la velocidad y dirección de flujo. Esto se grafica en la imagen y permite evaluar de forma no invasiva la duración, dirección y patrón del flujo en el corazón y grandes vasos. Los flujos anormales los detecta como cambios en la dirección, velocidad o en su carácter de laminar a turbulento según la región a examinar. Este modo permite visualizar regurgitaciones, obstrucciones o jet's de flujo turbulento por cortocircuito. También permite evaluar cuantitativamente variables hemodinámicas e índices de funcionamiento cardíaco (Shober y Maerz, 2005; Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Kirberger, 1991; Gaber, 1991; Miller *et al.*, 1989).

La base del Doppler está dada por el cambio en la frecuencia del sonido cuando chocan con objetos en movimiento. Las ondas de ultrasonido (US) se transmiten a una frecuencia conocida, chocan con una célula sanguínea y se devuelven con una mayor o menor frecuencia (menor o mayor longitud de onda respectivamente). Si el movimiento de la célula sanguínea es hacia el transductor, el choque va a aumentar la frecuencia del eco en relación al haz incidente. Si el movimiento se aleja del transductor, los ecos van a ser de menor frecuencia que el incidental (Figura 14). La diferencia en la frecuencia entre el haz incidental y el eco de retorno es la variación Doppler. La magnitud de la variación es directamente proporcional a la velocidad con la que fluyen los elementos en movimiento (Shober y Maerz, 2005; Kienle y Thomas, 2002; Nyland *et al.*, 2002; Boon, 1998).



A diferencia del modo B y M, el Doppler tiene mejor rendimiento cuando el haz se ubica en paralelo, o lo más paralelo posible al flujo. Kienle y Thomas (2002) consideran que con un ángulo menor a 20° , el error en el cálculo de velocidad es menor al 6%, lo que es aceptable. Más de 20° arroja una velocidad muy sub-estimada. Boon (1998) en cambio, considera que un ángulo mayor a 15° , con un error mayor a 3,4%, ya es inaceptable. Independiente del criterio, la mayoría de los equipos de US nuevos, tienen un corrector de ángulo, que permite predeterminedar el ángulo y así corregir el resultado en forma automática (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Gaber, 1991).

Existen diferentes modos de ecocardiografía Doppler: Doppler espectral de onda pulsada (OP), Doppler espectral de onda continua (OC) y el Doppler color de flujo (CF) de onda pulsada, cada uno con ventajas y desventajas (Kienle y Thomas, 2002).

Doppler espectral

El Doppler espectral incluye el de OP y OC. Normalmente se grafica con el tiempo en el eje horizontal y la velocidad (m/seg.) en el eje vertical. En algunos equipos se muestra un electrocardiograma simultáneo para ayudar a determinar los tiempos durante el ciclo cardiaco.

Los flujos que se acercan al transductor se grafican sobre una línea base y los que se alejan del transductor se grafican bajo la línea base. La intensidad del punto luminoso es proporcional al número de células que viajan a esa velocidad en una ubicación determinada. La forma de la onda Doppler está estandarizada según la ubicación del flujo. El efecto Doppler (Doppler shift) hace que la onda de US cambie su frecuencia a una onda audible, por lo que también transmite señales que se pueden oír (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Kirberger, 1991).

La ecocardiografía *Doppler espectral de onda pulsada* (OP) usa un solo cristal del transductor que transmite y recibe la información. Se envían pulsos cortos de US a intervalos determinados. No se envía un pulso si el anterior eco no se ha recibido. El equipo limita el tiempo y la amplitud del eco, lo que permite interrogar un área específica determinada por el operador. El punto de origen del eco de retorno se determina en forma precisa, por el tiempo que demora en volver. La desventaja del Doppler de OP es que depende de la Frecuencia de repetición de pulso (FRP) para determinar la velocidad máxima sin error. La FRP está determinada por la profundidad del área a examinar, y es igual a dos veces la profundidad dividida por la velocidad del sonido en tejidos blandos (1540 m/seg.) (Kienle y Thomas, 2002; Nyland *et al.*, 2002; Boon, 1998; Kirberger, 1991; Gaber, 1991).

Los flujos normales son laminares, con la mayoría de los eritrocitos moviéndose en la misma dirección y a una velocidad similar (Figura 15). El flujo turbulento se caracteriza por una amplia distribución de velocidades, visualizando curvas “rellenas” en vez de “limpias” (Figura 16). Los flujos turbulentos se asocian a regurgitaciones valvulares, lesiones estenóticas y cortocircuitos congénitos (Kienle y Thomas, 2002; Darke, 1992; Gaber, 1991).

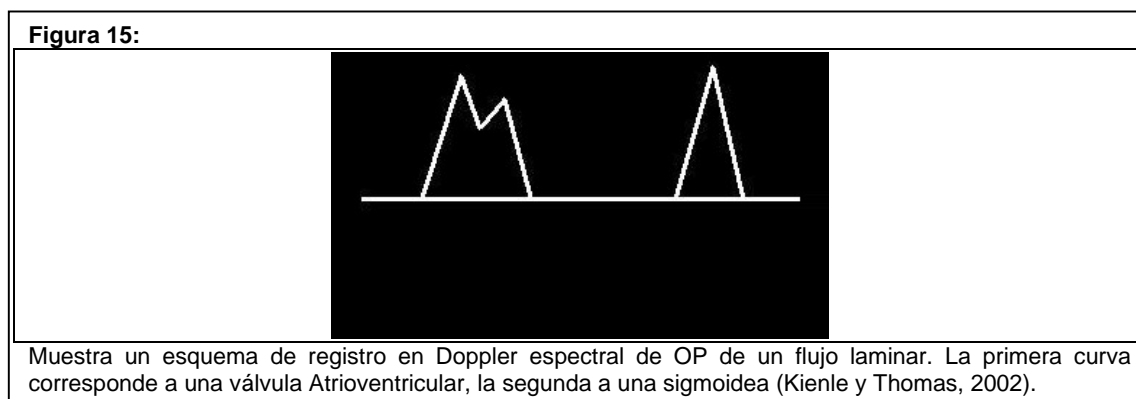
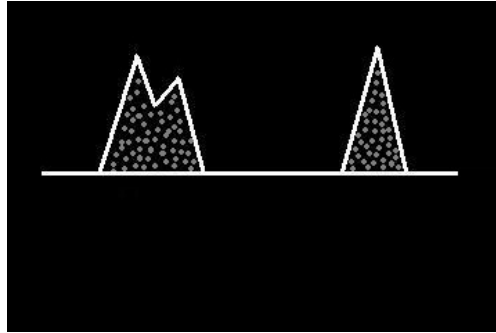


Figura 16:



Muestra un esquema de registro en Doppler espectral de OP de un flujo turbulento. La primera curva corresponde a una válvula Atrioventricular, la segunda a una sigmoidea (Kienle y Thomas, 2002).

El *Doppler espectral de onda continua* (OC) usa cristales distintos para transmitir y recibir la información Doppler. Como las señales son continuas, no tiene el problema de la FRP y se pueden medir altas velocidades en forma certera. Como se envían y reciben ecos continuamente, no se les puede determinar un tiempo a los ecos de retorno, por lo que se incluyen ecos de todo el haz de US y se grafican todos. Con el Doppler OC no se puede seleccionar un área. Se grafica similar al Doppler OP, sólo que el área bajo la curva se rellena por velocidades más bajas a lo largo del haz. Detecta todo lo que se mueve a lo largo del haz, como en el modo M. A pesar de esto detecta velocidades de flujo más rápidos que el Doppler OP, porque la detección es constante, sin intervalos de espera por los ecos de retorno (Kienle y Thomas, 2002; Nyland *et al.*, 2002; Boon, 1998; Gaber, 1991; Kirberger, 1991).

El área a interrogar con el Doppler OC sólo debe pasar en una cámara cardiaca o vaso sanguíneo, ya que todo flujo va a ser detectado, independiente de a qué profundidad esté. El Doppler OC no puede diferenciar flujo laminar de turbulento, porque detecta flujos a distintas velocidades y los grafica como curvas “rellenas” (Kienle y Thomas, 2002; Nyland *et al.*, 2002; Boon, 1998; Gaber, 1991; Miller *et al.*, 1989).

Doppler color de flujo (CF)

La ecocardiografía Doppler CF utiliza la tecnología del Doppler OP para producir imágenes con color, de velocidad de flujo, sobre una imagen de modo B. Con este modo se interrogan un conjunto de haces en vez de sólo uno. Cada conjunto evalúa dirección, calidad (varianza) y velocidad; se le asignan colores y se le superponen al modo B (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Gaber, 1991).

Se utiliza rojo, azul y verde en la mayoría de los equipos de US. Los equipos nuevos tienen varias opciones para seleccionar el que más le guste al usuario. El código más frecuente pinta rojo los flujos que se acercan al transductor y azul los que se alejan. Flujos más rápidos se dibujan más claro que el color base (naranja o celeste según el caso). Flujos muy lentos o perpendiculares al haz de US, no se colorean (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998).

El Doppler CF tiene ventajas sobre el Doppler espectral. 1) Reconoce flujos normales y anormales más rápido, porque el Doppler CF abarca un área más grande, lo que hace más eficiente el examen. Los jet's de regurgitación y cortocircuito se identifican y localizan más rápido. 2) El Doppler CF sirve para alinear el Doppler espectral a través del centro de un flujo en jet anormal, permitiendo una determinación de velocidad más rápida, que sólo utilizando el Doppler espectral. 3) El Doppler CF da una imagen con orientación espacial y tiempo real más fácil de comprender (Kienle y Thomas, 2002).

A pesar de sus ventajas, el Doppler CF sigue siendo una técnica de Doppler OP y comparte sus desventajas. Otra desventaja es que no puede cuantificar la velocidad. El Doppler CF es sensible a la profundidad y a la mala alineación con el flujo sanguíneo (Kienle y Thomas, 2002).

Velocidad y forma de Ondas de flujo sanguíneo normales

El *peak* de velocidad normal en sístole en la región de los tractos de salida y grandes vasos proximales en gatos es cerca de 1 m/seg., aunque hay pacientes con flujos que se acercan a los 2 m/seg. El *peak* de velocidad de entrada de sangre al ventrículo a través de las válvulas atrioventriculares (AV) en diástole es más bajo que la velocidad sistólica. En perros se ha determinado la forma de la onda y la velocidad de flujos, a través de válvulas normales en el Doppler espectral. El flujo intracardiaco normal es laminar (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Kirberger *et al.*, 1992a; Kirberger *et al.*, 1992b; Yuill y O'Grady, 1991; Brown *et al.*, 1991).

El flujo de la válvula mitral (VM) se evalúa mejor desde la ventana caudal izquierda en eje largo. El flujo de la válvula tricúspide (VT) puede examinarse desde la ventana craneal y caudal izquierda. Los flujos AV tienen un componente pasivo en el diástole temprano y uno activo en el diástole tardío, lo que resulta en dos ondas de flujo diastólico dirigidas hacia el

transductor y sobre la línea base. La onda temprana o E, que se debe al llenado pasivo y la onda tardía o A, que se debe al sístole atrial. Estas ondas Doppler se corresponden con los puntos E y A del movimiento de la VM en el modo M. La onda E suele ser más alta y prolongada en el tiempo que la onda A. La relación *peak* de velocidad de onda E con la A es mayor a 1. En taquicardia disminuye la tasa diastólica y las ondas E y A se juntan. La fibrilación atrial elimina la onda A. El flujo mitral y tricuspídeo se ven similares, pero el flujo tricuspídeo tiene mayor variación por el ciclo respiratorio y *peak's* de velocidad más bajos. Las regurgitaciones leves de la VT son relativamente comunes (50%), y no están presentes en la VM (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Kirberger *et al.*, 1992a; Yuill y O'Grady, 1991).

La válvula pulmonar se evalúa mejor desde la ventana paraesternal derecha en eje corto de base o desde la ventana craneal izquierda en eje largo o corto. La válvula aórtica se ve mejor y se puede medir la velocidad desde la ventana caudal izquierda. En el Doppler espectral el flujo se aprecia como una onda sistólica que se dibuja bajo la línea base. En el 50% de los perros se detecta una regurgitación pulmonar leve (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Kirberger *et al.*, 1992a; Yuill y O'Grady, 1991; Brown *et al.*, 1991).

Aliasing

El Doppler espectral de OP tiene una variación máxima de frecuencia, conocido como el límite de Nyquist. La tasa de detección debe ser dos veces la frecuencia más alta de la variación, presente en los ecos de retorno. Cuando excede el límite de Nyquist, partes del flujo espectral, que representa las frecuencias de variación más altas, producen un error y aparecen al lado opuesto de la línea base. A esto se le denomina *Aliasing*. El problema se soluciona aumentando la tasa de repeticiones de pulsos. El *Aliasing* ocurre en presencia de velocidades de flujo altos en vasos profundos (Nyland *et al.*, 2002; Boon, 1998).

F. Patologías Cardiacas

Las Patologías cardiacas se dividen en dos grandes grupos según su origen: congénitas y adquiridas.

a. PATOLOGÍAS CONGÉNITAS

1.- Enfermedades Endocárdicas y Valvulares

a) Obstrucción del Flujo de Salida Ventricular:

i) *Estenosis pulmonar (EP):* Es una obstrucción del tracto de salida derecho (TSD) derivada de una disminución en el diámetro de la arteria normalmente a nivel de la válvula pulmonar. En gatos la EP, suele ir asociada a otras patologías. Ésta obstruye la salida de sangre hacia la arteria pulmonar. La resistencia a la eyección de sangre induce hipertrofia concéntrica del VD. La arteria pulmonar se dilata posterior a la estenosis, debido al incremento de la velocidad de flujo (jet), que se produce al eyectar la sangre a través de un agujero valvular más pequeño. El VD se dilata progresivamente, por el residuo de sangre que no se alcanza a eyectar, lo que puede inducir una regurgitación tricuspídea. Todo esto lleva a una disminución del volumen minuto cardíaco, lo que explica los síncope y la hipotensión que evidencian estos pacientes (Schrope, 2008; Schrope y Kelch, 2007; Sisson *et al.*, 2002; McEwan y Dukes-McEwan, 1995; Kaplan 1991; Darke, 1989).

Los pacientes afectados suelen ser asintomáticos al principio. En las presentaciones más severas, pueden cursar con síncope, intolerancia al ejercicio o ascitis. Al examen clínico se detecta un soplo sistólico de base izquierda (Schrope y Kelch, 2007; Sisson *et al.*, 2002).

La ecocardiografía ha vuelto innecesario cualquier otro tipo de técnicas invasivas para su diagnóstico. El examen bidimensional (modo B) permite determinar la ubicación de la estenosis y el grado de hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho (VD), debido a la sobrecarga de presión. En la mayoría de los casos se puede visualizar una dilatación post-estenótica, pero puede no estar presente. El Doppler se utiliza para

determinar la severidad de la obstrucción (Schrope, 2008; Schrope y Kelch, 2007; Loyer, 1997; Bonagura y Herring, 1985a; DeMadron, 1985).

La estenosis puede producirse por displasia de la válvula pulmonar (VP), donde la cúspide de los velos se ven engrosados e hipomóviles. Si corresponde a una fusión de velos, estos se van a ver más delgados, móviles y van a tender a arquearse durante el sístole hacia la arteria pulmonar. La estenosis también puede corresponder a una fibrosis de la base valvular, en cuyo caso el área se ve mal definida (Schrope y Kelch, 2007; Sisson *et al.*, 2002; Loyer, 1997; Kaplan, 1991; Darke, 1989).

La severidad de la estenosis se determina mediante las diferencias de presión; Gradientes de presión menores de 50 mmHg se consideran estenosis leves, de 50 – 80 mmHg, moderados y gradientes mayores a 80 mmHg se clasifican como severos (Kienle y Thomas, 2002).

El Doppler color sirve para identificar el flujo turbulento en jet post-estenótico y eventualmente una leve regurgitación pulmonar y/o tricuspídea (Schrope y Kelch, 2007; Richards, 1994; Richards, 1991).

Es una patología que se describe en un 2 – 3 % de los gatos con patología cardíaca congénita (Schrope, 2008).

ii) *Estenosis aórtica (EA)*: Corresponde a una disminución del diámetro aórtico. Se puede clasificar en valvular, si la constricción se produce a nivel de las sigmoideas, subvalvular y supravalvular si ésta se ubica por bajo o sobre las sigmoideas respectivamente. La EA aumenta la resistencia eyectiva produciendo incremento de la post carga y una hipertrofia concéntrica del VI. El aumento de velocidad, junto con el flujo turbulento que conlleva, producen un soplo sistólico de base izquierda y dilatación de la aorta, posterior a la estenosis. El déficit diastólico que lleva consigo la hipertrofia del VI genera la dilatación del AI, lo que en el tiempo puede desencadenar una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) izquierda. Se describe síncope post esfuerzo, que se debería a la hipertensión que produce el aumento de presión intracardiaca. Los casos leves cursan asintomáticos (Sisson *et al.*, 2002; Stepien y Bonagura, 1991; Liu, 1968).

La ecocardiografía en los modos B y M muestran hipertrofia concéntrica de pared libre del ventrículo izquierdo (VI) y del septo interventricular (SIV), pero con una

fracción de acortamiento (FA) normal. Otros hallazgos a la ecocardiografía son el cierre parcial de las válvulas aórticas en mitad del sístole, dilatación post-estenótica de la aorta y engrosamiento de las cúspides valvulares aórticas. En muchas ocasiones se puede detectar “movimiento anterior sistólico” (MAS) de la válvula mitral (VM). Esto consiste en que el velo septal de la VM “aletea” hacia el SIV a mitad del sístole, acercándose o tocándolo generando una obstrucción dinámica en el tracto de salida izquierdo (Kaplan, 1991; Bonagura y Herring, 1985a).

El Doppler se utiliza para determinar la ubicación de la estenosis, medir su severidad e identificar otras complicaciones. El Doppler color muestra un flujo en jet, en la aorta proximal, durante el sístole y la regurgitación aórtica durante el diástole. La regurgitación está presente en casi todos los pacientes afectados por una estenosis leve, por lo que es el indicador más sensible. El Doppler espectral muestra flujo acelerado a nivel de la válvula y sobre ella, pero normal bajo la válvula (Stepien y Bonagura, 1991; Moise, 1989).

La gravedad de la estenosis se determina igual que en la EP, con el gradiente de presión (Stepien y Bonagura, 1991; Moise, 1989).

Las EAs se han descrito en gatos, pero son poco comunes (Kienle y Thomas, 2002). En Estados Unidos de Norteamérica se presenta con una frecuencia del 6%, entre los gatos con patología cardíaca (Sisson *et al.*, 2002). En un estudio realizado en Chile, se detectó en un 18,2% de los afectados con alguna cardiopatía (Araya, 2004).

iii) *Displasia de Válvula Mitral (DVM)*: Corresponde a una serie de malformaciones del aparato valvular que resulta en insuficiencia y la consecuente regurgitación ventrículo-atrial. En gatos la DVM es mucho más común que la estenosis de la VM y es uno de los defectos cardíacos congénitos descritos con mayor frecuencia. Las anormalidades incluyen velos cortos y gruesos, velos perforados, cuerdas tendíneas cortas y gruesas, cuerdas tendíneas largas y delgadas, músculos papilares mal posicionados por atrofia o hipertrofia, velos adheridos al septo e inserción de músculo papilar directamente a uno o dos velos (Kienle y Thomas, 2002; Liu y Brown, 1988).

La ecocardiografía en modo B muestra la dilatación del AI y VI y permite una mejor evaluación de la VM, pudiendo observar los velos engrosados e hipomotiles La

ecocardiografía en modo M muestra la dilatación del AI y VI. El VI se caracteriza por un lumen aumentado de tamaño, con pared de grosor normal. El AI se observa dilatado pudiendo ser más grande que el ventrículo. La FA puede variar de 15 – 45%. La ecocardiografía Doppler confirma la presencia de regurgitación y puede identificar el flujo turbulento en jet, que puede alcanzar los 5 m/seg. (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991).

iv) *Estenosis Mitral (EM)*: El orificio de la VM está disminuido durante el diástole, usualmente a menos de la mitad de su área normal. No se han reportado casos en gatos con EM solamente, sí junto con hipertensión pulmonar severa o insuficiencia cardiaca derecha (Fine *et al*, 2002; Kienle y Thomas, 2002).

La ecocardiografía en modo B muestra una disminución subjetiva del movimiento valvular y es lo que primero se detecta. Los velos, especialmente el septal puede abombarse hacia el VI cuando el flujo sanguíneo intenta abrir la válvula. Los velos pueden estar engrosados. El AI se encuentra dilatado según el grado de estenosis. El VI se encuentra normal o pequeño cuando solo hay EM, pero puede estar dilatado si también hay regurgitación. El Doppler continuo detecta flujo turbulento a través de la VM, por el aumento en su velocidad. El Doppler espectral detecta el *peak* de velocidad de flujo y la gravedad (Fine *et al*, 2002; Kienle y Thomas, 2002; Lehmkuhl *et al.*, 1994; Fox *et al.*, 1992; Yuill y O’Grady, 1991; Bonagura y Herrin, 1985a).

v) *Displasia de Válvula Tricuspídea (DVT)*: Es una malformación congénita de la válvula tricúspide (VT), que incluye velos, cuerdas tendíneas y músculos papilares. En gatos este defecto es más frecuente que la DVM (Kienle y Thomas, 2002; Liu y Brown, 1988).

La anomalía de Ebstein es un tipo específico de malformación, rara en gatos, en la cual la inserción de la base de la válvula está desplazada hacia ventral dentro del VD (Kienle y Thomas, 2002; Liu y Tilley, 1976; Becker *et al.*, 1971).

La DVT es una variedad de deformidades que resultan en regurgitación tricuspídea. En gatos se presentan músculos papilares aumentados de tamaño y cuerdas tendíneas ausentes o cortas, lo que impide el cierre de la válvula. Los velos son irregularmente

gruesos y pueden tener agujeros. El velo septal puede estar parcialmente adherido al SIV (Kienle y Thomas, 2002; Liu y Tilley, 1976; Becker *et al.*, 1971).

La ecocardiografía en modo M revela anomalías no específicas, incluyendo marcada dilatación del corazón derecho sin engrosamiento de pared y la presencia de un ventrículo comparativamente pequeño. Es común encontrar movimiento paradójico del septo. Normalmente no se distinguen anomalías valvulares con el modo M (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Moise, 1989).

El examen en modo B reconoce mejor la dilatación de AD y VD. La válvula está engrosada pero móvil y uno o más velos están insertos a un músculo papilar de tamaño aumentado o a una cuerda tendínea corta, lo que impide un cierre completo (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Moise, 1989).

La VT se evalúa mejor con Doppler. El Doppler color muestra la regurgitación en jet desde la válvula hacia el AD. El Doppler de onda pulsada detecta flujo turbulento por sobre la válvula, con una velocidad mayor a 1,5 m/seg. (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Moise, 1989).

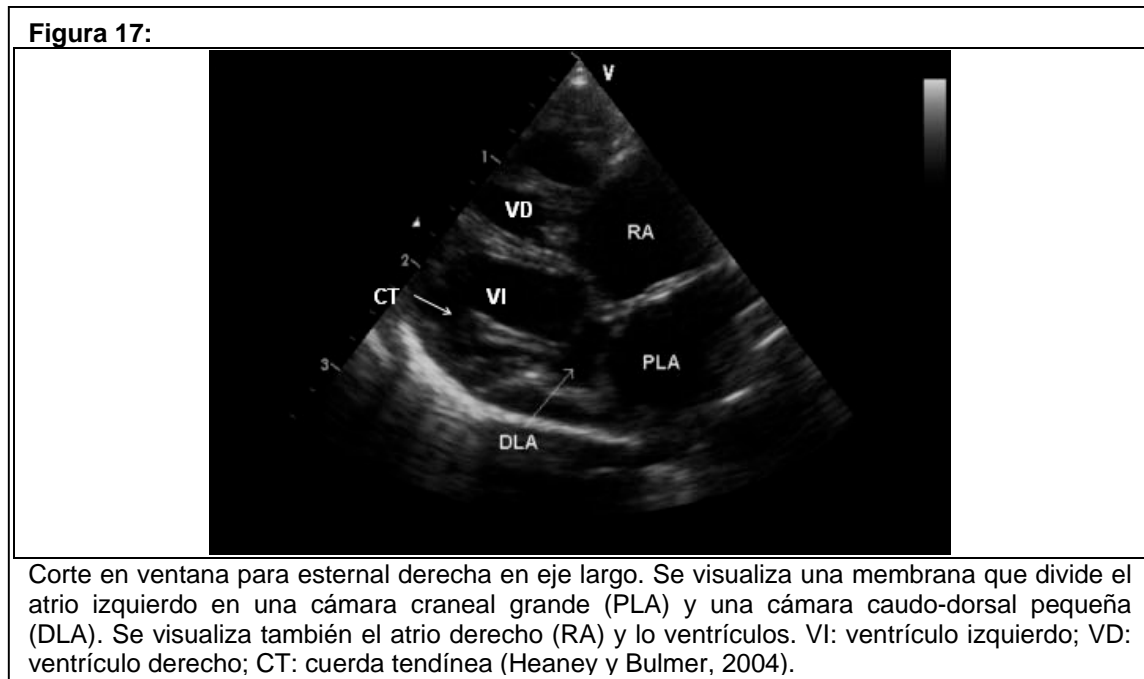
La prevalencia de las patologías de las válvulas atrioventriculares (mitral y tricúspide) no es clara, pero es significativamente menor que su prevalencia en perros. Se describe en un 17% de las cardiopatías congénitas (Sisson *et al.*, 2002).

vi) Ventrículo derecho de Doble Cámara (VDDC): Es un defecto congénito que consiste en una pared que divide el VD en una cámara proximal y una distal. La ecocardiografía muestra hipertrofia del SIV y de la pared libre del VD. Se identifica una oclusión fibromuscular que atraviesa el VD en la región del tracto de salida derecho. La VP se visualiza normal. El Doppler color identifica flujo turbulento en el área de la obstrucción y el Doppler espectral revela un gradiente de presión a través de esta área de 130 ± 50 mmHg. Se observa dilatación del AD y se puede encontrar insuficiencia tricuspídea (Koffas *et al.*, 2007).

b) Fibroelastosis endocárdica congénita: Se caracteriza por la proliferación de fibras elásticas y colagenosas dentro del endocardio. A la necropsia el endocardio está engrosado con apariencia lechosa o de porcelana. La porción afectada es la izquierda exclusivamente (Caro y Ynaranja, 2005; Radostits y Mayhew, 2002). Se presenta con dilatación del AI y VI,

con engrosamiento del endocardio. La poca información ecocardiográfica existente, sugieren hipofunción miocárdica e hipertrofia del VI, pudiendo haber regurgitación mitrálca evidente. Se describe una predisposición en algunas líneas de las razas Burmés y Siamés. Se detectó en el 11,5% de los casos con cardiopatía (Sisson *et al.*, 2002).

c) Cor Triatriatum o Cor Triatriatum izquierdo : Se produce por la falta de regresión de las venas pulmonares fetales que dan forma al techo del AI, lo que lleva a la formación de una membrana obstructiva que divide el AI en una cámara caudo-dorsal obstruida y una craneal no obstruida, que dificulta el retorno venoso pulmonar (Wander *et al.*, 1998; Heaney y Bulmer, 2004; Fossum y Miller, 1994) (Figura 17).



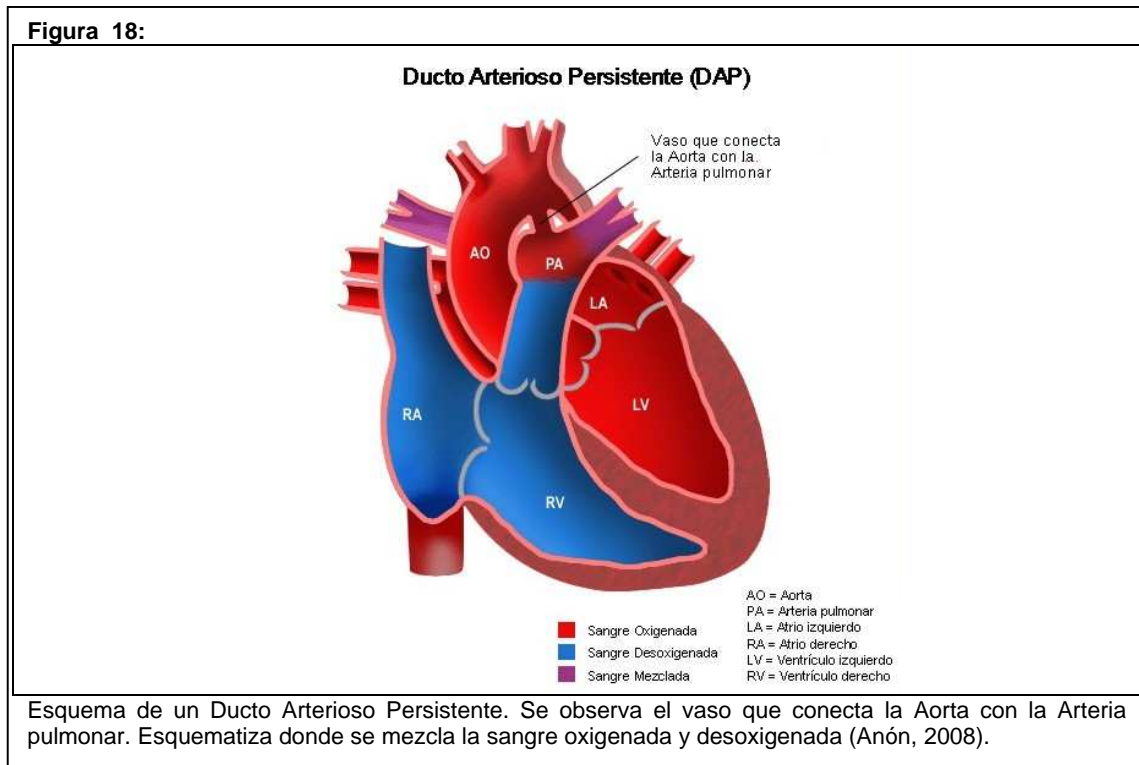
Esto genera congestión pulmonar y produce signología similar a la estenosis mitral (Macdonald, 2006; Wander *et al.*, 1998; Heaney y Bulmer, 2004; Fossum y Miller, 1994).

d) Cor Triatriatum Dexter: Es la persistencia del seno venoso valvular derecho. El AD se divide por un diafragma que está caudal a la VT. Los animales afectados pueden presentar ascitis sin distensión yugular ni soplo (Sisson *et al.*, 2002; Fossum y Miller, 1994).

2.- Cortocircuito Extracardiacos

Ducto Arterioso Persistente (DAP): Está descrito en gatos, pero su presentación es menor al 1% de los gatos con patología cardíaca y el 11% de las patologías congénitas (Thomas, 1995).

Esta patología se produce por un déficit de musculatura lisa en el ducto, necesaria para que se contraiga y cierre después del nacimiento. Es una comunicación que persiste, entre la aorta torácica descendente y la arteria pulmonar, que hace que la sangre pase de aorta a arteria pulmonar, en la mayoría de los casos (Kienle y Thomas, 2002; Jones y Buchanan, 1981) (Figura 18).



La ecocardiografía estima la severidad del cortocircuito izquierda-a-derecha y sus efectos en el corazón izquierdo. Da información directa e indirecta de la magnitud del DAP. El modo M muestra hipertrofia excéntrica del VI y aumento en la FA. El AI suele estar dilatado. En el modo B, la arteria pulmonar se ve dilatada (Connoly *et al.*, 2003), pero el AD y VD están normales. El Doppler continuo detecta una leve regurgitación tricuspídea, que es una anomalía secundaria. Un flujo continuamente turbulento en la arteria

pulmonar es característico del DAP y puede tener una velocidad de 4,5 – 5,5 m/seg. (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Moise, 1989; Wingfield y Boon, 1987).

En un DAP reverso aparece hipertrofia ventricular derecha concéntrica en el modo B. El corazón izquierdo aparece normal o un poco más pequeño en comparación con el corazón derecho. En esta etapa el flujo puede ser bidireccional a través del ducto. El cortocircuito se podría confirmar realizando una ecocardiografía contrastada (microburbujas de una solución salina que se inyecta en una vena periférica), si es que no hay tecnología Doppler disponible (Connolly *et al.*, 2003; Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Moise 1989; Wingfield y Boon, 1987).

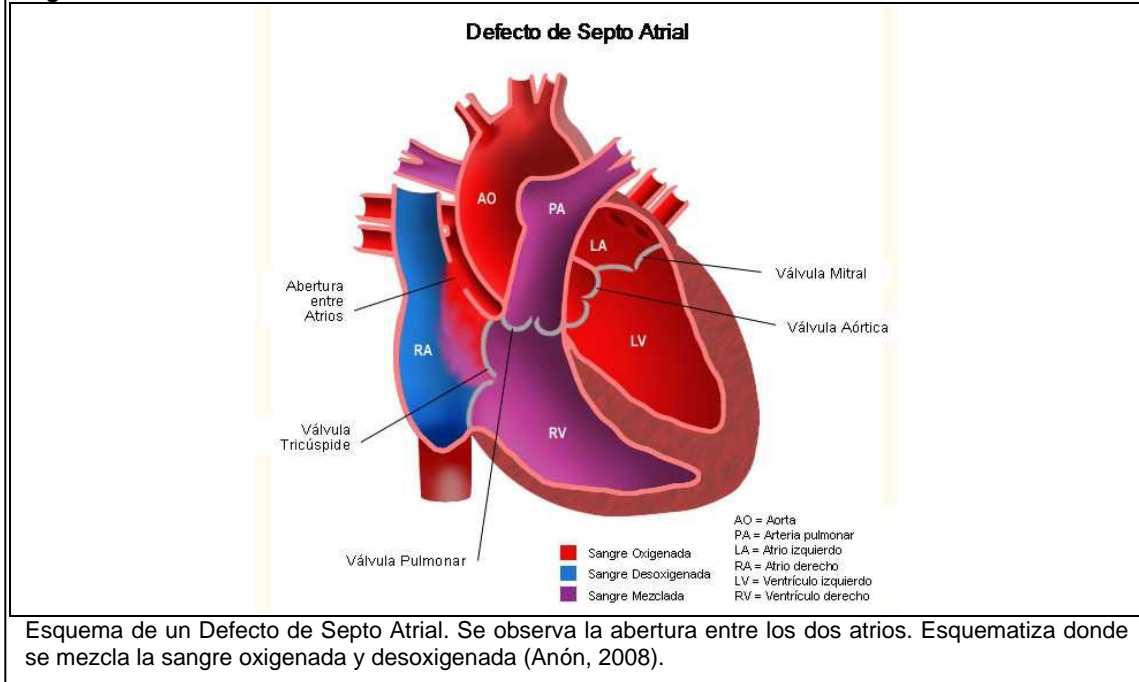
En gatos se suele presentar con soplo de baja intensidad y difícil de caracterizar, en oposición a lo que ocurre en perros (Santamarina *et al.*, 2007).

3.- Cortocircuitos Intracardiacos

a) Defecto de Septo:

i) *Atrial (DSA)*: Es una abertura en el septo interatrial (SIA) que permite el flujo de sangre entre los dos atrios. El DSA se encuentra raramente solo, normalmente esta asociado a patologías más complejas, especialmente en gatos. Existen tres ubicaciones para un DSA, estas son de dorsal a ventral: (1) seno venoso, (2) *ostium secundum* y (3) *ostium primum*. En gatos se ha descrito el *ostium primum* y *secundum* (Kienle y Thomas, 2002; Lombard *et al.*, 1989) (Figura 19).

Figura 19:



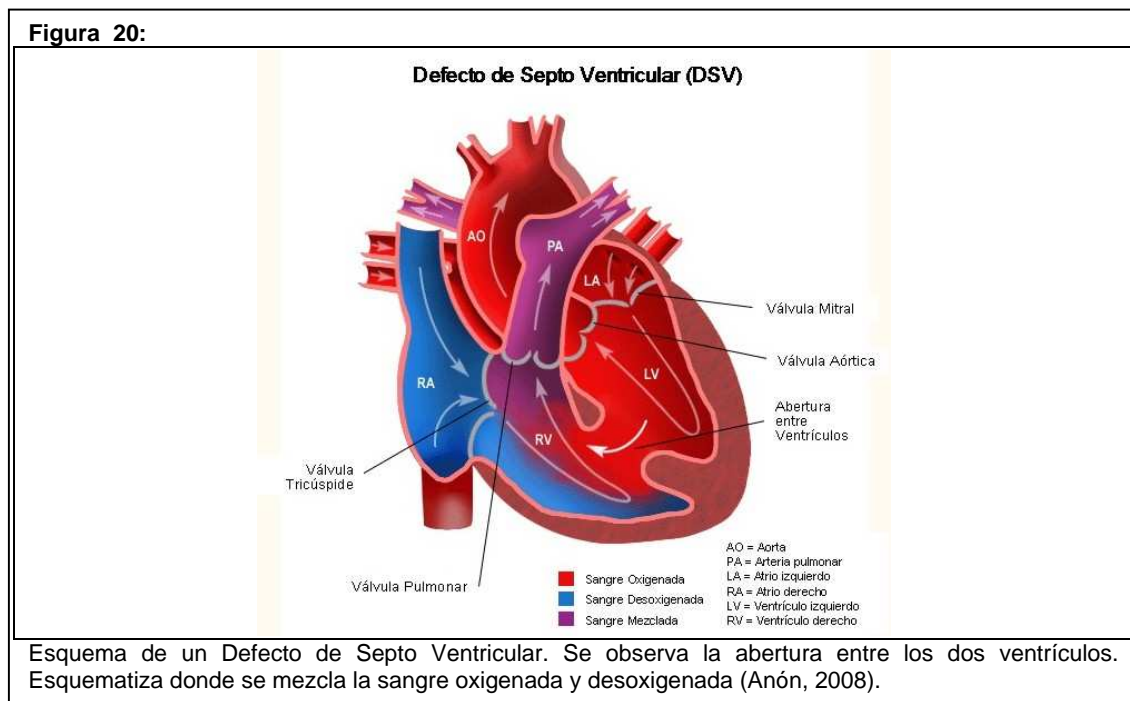
Los DSAs pequeños pueden pasar desapercibidos y hacerse evidentes en forma tardía o ser un hallazgo de necropsia (Kienle y Thomas, 2002; Lombard *et al.*, 1989).

La ecocardiografía muestra sobrecarga de volumen del AD y VD. El grado de dilatación del ventrículo es el reflejo del tamaño del cortocircuito. Los DSAs producen dilatación ventricular, hipertrofia excéntrica y movimiento paradójico del septo, al evaluarlos con el modo M. El modo B es el más útil para identificar el defecto. La arteria pulmonar se ve dilatada dependiendo del tamaño de la abertura. El VI puede verse más pequeño de lo normal. Con DSA grandes, el septo puede “aletear” durante el diástole, debido al flujo de sangre de izquierda a derecha (Kienle y Thomas, 2002; Kirberger y Berry, 1992; Wingfield y Boon, 1987; DeMadron, 1985).

La presencia de un DSA se confirma al identificar flujo entre los atrios con el Doppler color y/o espectral. Esto puede ser difícil de lograr cuando hay otros defectos presentes. El flujo a través del defecto en general es de velocidad baja (<0,5 m/seg.) y de patrón laminar. El Doppler color aumenta la sensibilidad a la detección de DSA. También se puede realizar ecocardiografía contrastada (Kienle y Thomas, 2002; Kirberger y Berry, 1992; Wingfield y Boon, 1987; DeMadron, 1985).

Se describe como una patología congénita común en gatos (Sisson *et al.*, 2002). En un estudio realizado por Araya (2004), la describió en un 9% de las patologías cardíacas.

ii) *Ventricular (DSV)*: Es una abertura en el SIV que permite el flujo de sangre entre una cámara y otra. Se presenta en forma aislada, sin tener historia familiar de esta patología. Es una abertura de tamaño variable (Kienle y Thomas, 2002; Sisson *et al.*, 1991a; Okubo *et al.*, 1986; Turk *et al.*, 1982; Feldman *et al.*, 1981; Breznock, 1973) (Figura 20).



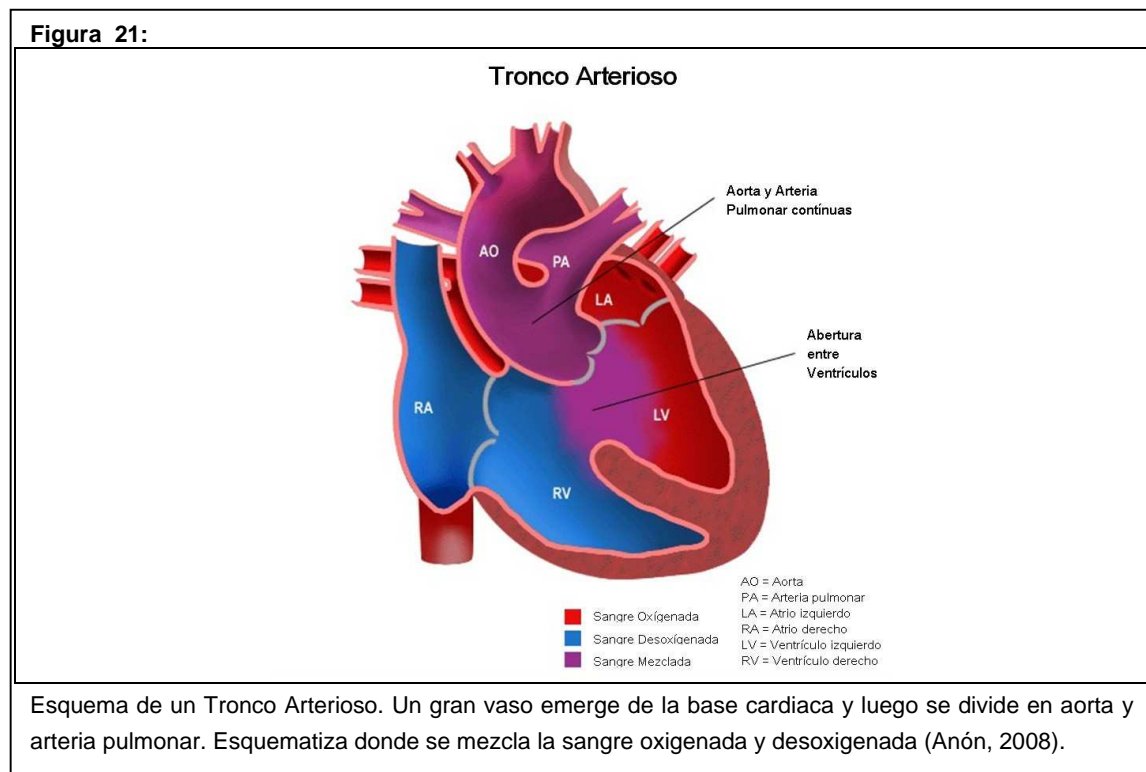
La mayoría de los DSV se clasifican como (1) muscular apical o medioventricular, (2) supraventricular y (3) subventricular (Sisson *et al.*, 2002).

La ecocardiografía en modo M muestra sobrecarga de volumen del VI, dilatación del AI y función sistólica hiperdinámica del VI, dependiendo del tamaño del defecto. Con grandes DSV, en el barrido del modo M puede aparecer una “caída de septo” que es la discontinuidad del septo, pero tiene una tasa altísima de falsos negativos, especialmente con defectos pequeños. Muchos se identifican con el modo B, pero es más difícil si son defectos pequeños (Kienle y Thomas, 2002; Sisson *et al.*, 1991a; Kaplan, 1991; Wingfield y Boon, 1987).

La ecocardiografía Doppler es la más sensible para la detección y localización de DSV. Se ven flujos turbulentos en jet; a mayor velocidad de flujo, menor tamaño tiene el defecto (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan 1991; Moise, 1989).

Sisson *et al.* (2002) describe una prevalencia de defectos de septo (DSA, DSV y defecto de la almohadilla endocárdica) en un 24% de las cardiopatías congénitas.

b) Tronco Arterioso (TA): También se le llama defecto septal aórtico-pulmonar (Sisson *et al.*, 2002). Es una alteración que se produce durante el desarrollo embrionario, donde no se desarrolla el septo del cono y del tronco, lo que hace que la sangre abandone el corazón como un gran vaso que después se divide en aorta y arteria (o tronco) pulmonar. En general se asocia a un DSV (Chuzel *et al.*, 2007; Boon, 1998) (Figura 21).

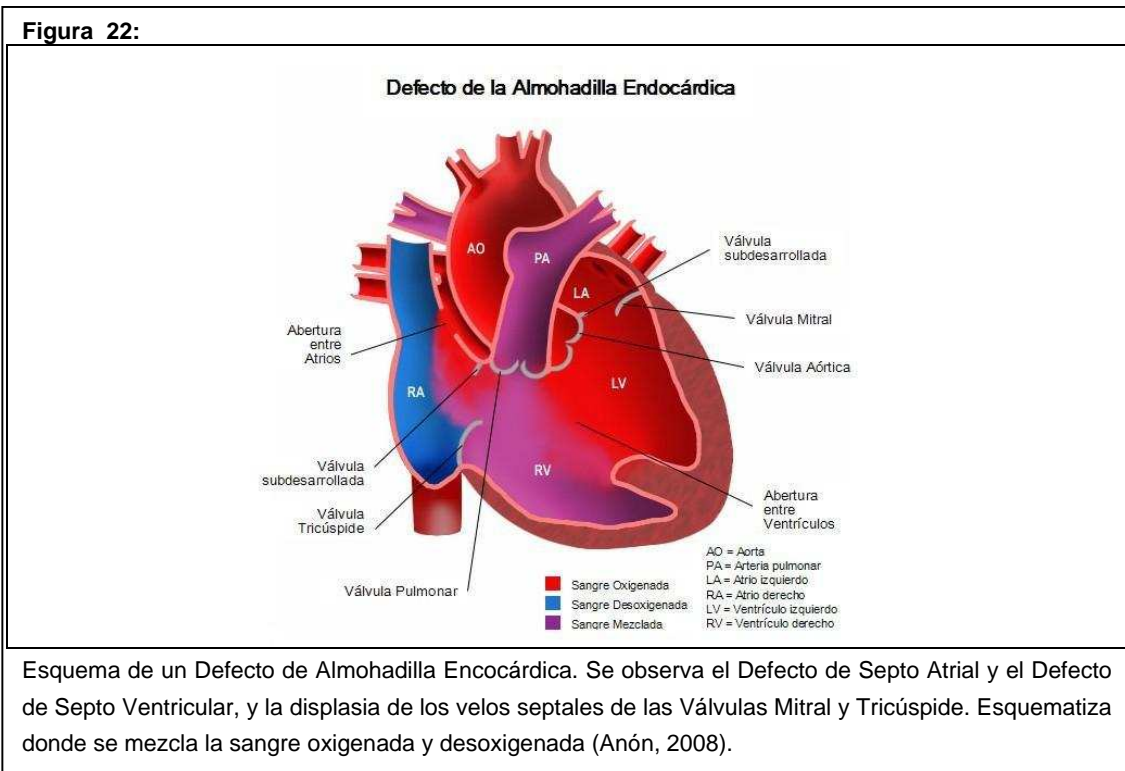


Existen 4 tipos según en qué parte del tronco arterioso emerge la arteria pulmonar. El tipo I es cuando la arteria pulmonar emerge del tronco arterioso justo por distal a la válvula troncal (corresponde a las válvulas semilunares). En el tipo II y III el tronco pulmonar no existe. En el tipo II las dos arterias pulmonares (izquierda y derecha) emergen más adelante y por separado, pero cerca una de la otra. En el tipo III las arterias emergen más hacia

lateral y alejadas una de la otra. En el TA tipo IV hay atresia pulmonar con un DSV (Volpe *et al.*, 2008; Chuzel *et al.*, 2007).

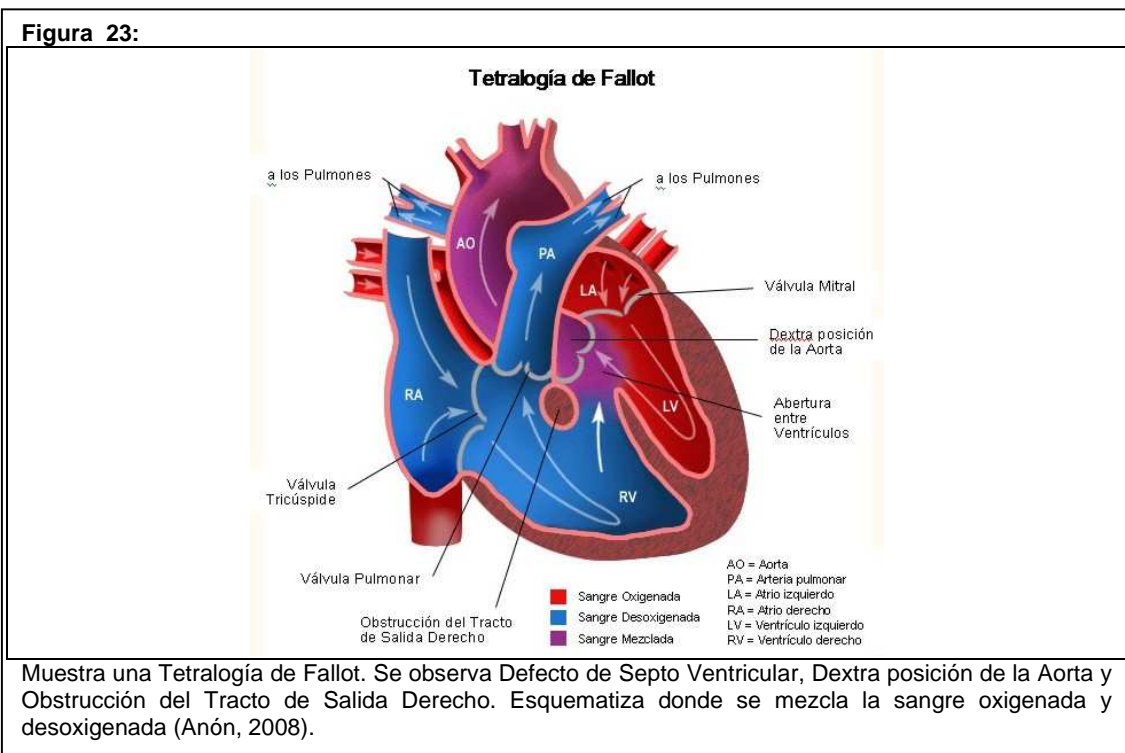
En la ecocardiografía en modo B se presenta hipertrofia de la pared libre del VD y músculos papilares, dilatación del AD y un gran vaso sobre un DSV. Con Doppler color se ve un cortocircuito con flujo turbulento en el vaso (Chuzel *et al.*, 2007; Boon, 1998).

c) Defecto de la Almohadilla Endocárdica (Endocardial Cushion Defect): También llamado “canal atrioventricular” (CAV). La almohadilla endocárdica se diferencia y da origen al septo ventricular superior, septo atrial inferior y válvulas atrio-ventriculares (AV) (Sisson *et al.*, 2002) (Figura 22).



La ecocardiografía en modo B muestra un gran DSA y DSV. La VM y VT se ven displásicas, a menudo se ve una gran válvula AV con un velo anterior tricúspide y un velo posterior mitral, siendo insuficientes. El AD, VD y AI siempre están dilatados, el VI puede o no estarlo (Boon, 1998).

d) Tetralogía de Fallot (TF): Es una anomalía cardíaca congénita compleja que incluye DSV, EP, dextraposición de la aorta e hipertrofia del VD. Es la malformación cardíaca “compleja” más comúnmente diagnosticada en gatos. La hipertrofia del VD es secundaria a la EP y el grado de dextraposición de la aorta es variable y de importancia hemodinámica limitada (pero puede tener importancia quirúrgica). A menudo se le denomina TF a un DSV mediano a grande con EP moderada a severa, sin tomar en cuenta el sitio de inserción de la aorta. La severidad de la TF la da el DSV, EP y resistencia vascular sistémica. La mayoría de los animales afectados presentan signos dentro de los primeros años de vida (Kienle y Thomas, 2002; Ringwald y Bonagura, 1988; Patterson 1968) (Figura 23).



La ecocardiografía en modo M puede mostrar engrosamiento de la pared del VD, falta de continuidad del septo y de la pared anterior de la aorta (DSV), inclinación de la aorta hacia el VD y ampliación del tracto de salida aórtico (TSA). Es difícil reconocer todos los defectos presentes en la TF con el modo M. El diagnóstico definitivo se hace en modo B con Doppler color. La ecocardiografía bidimensional permite la visualización de los 4 componentes de la malformación y un alto grado de certeza en el diagnóstico (Kienle y Thomas, 2002; Kaplan, 1991; Ringwald y Bonagura, 1988; Wingfield y Boon, 1987).

Se describe en un 6% de los casos de cardiopatía congénita (Sisson *et al.*, 2002).

e) Síndrome de Eisenmenger (SE): Es una comunicación sistémica-pulmonar (a nivel de atrios, ventrículos o grandes vasos) e hipertensión pulmonar. Es raro en gatos, pero se ha informado de casos en todas sus variantes (DSA, DSV, DAP) (Kienle y Thomas, 2002; Ware y Bonagura, 1988; Nichida *et al.*, 1988; Turk *et al.*, 1982; Feldman *et al.*, 1981).

El diagnóstico ecocardiográfico para este síndrome requiere de 3 hallazgos: (1) una comunicación entre el lado derecho e izquierdo del corazón, (2) un cortocircuito derecho-a-izquierdo o bidireccional a través del defecto demostrado por ecocardiografía contrastada o Doppler, e (3) hipertensión pulmonar (Kienle y Thomas, 2002; Zhimming, 1992).

El modo M y B muestran hipertrofia concéntrica del VD con o sin dilatación del AD. El modo B detecta el defecto septal (Kienle y Thomas, 2002; Zhimming, 1992).

4.- Enfermedades Pericárdicas

a) Hernia Peritoneo-Pericárdica (HPP): Es un defecto del diafragma y mediastino caudal, que produce una comunicación entre la cavidad abdominal y pericárdica (Kienle y Thomas, 2002; Hay *et al.*, 1989; Cowan *et al.*, 1989).

La ecocardiografía en modo B muestra una masa extracardiaca intrapericárdica que desplaza al corazón con o sin efusión pericárdica. A veces se puede ver el tejido herniado (Kienle y Thomas, 2002; Hay *et al.*, 1989; Cowan *et al.*, 1989).

Se describe como una patología relativamente común en gatos (Sisson *et al.*, 2002).

b. PATOLOGÍAS ADQUIRIDAS

1.-Enfermedades Endocárdicas y Valvulares

a) Endocarditis bacteriana (EB): Es causada por un agente infeccioso que inflama la superficie endocárdica. Casi todas las EB descritas involucran tejido valvular y son producidas por bacterias. Es mucho menos frecuente que la degeneración mixomatosa.

Usualmente afecta la válvula mitral y aórtica (Matsuu *et al.*, 2007; Kienle y Thomas, 2002; Kaplan *et al.*, 1987; Yamaguchi *et al.*, 1983; Lombard y Buergelt, 1983).

La colonización se realiza por bacteriemia. El paciente se presenta con antecedentes y sintomatología inespecífica que suelen pasarse por alto. Si se presenta fiebre, soplo de aparición reciente y claudicación, se debería sospechar de EB, ya que se les consideran signos clásicos (Matsuu *et al.*, 2007; Sisson *et al.*, 2002; Kaplan *et al.*, 1987; Yamaguchi *et al.*, 1983; Lombard y Buergelt, 1983).

Se producen vegetaciones valvulares que en el modo B que se ven como engrosamientos y aumento de ecogenicidad de las válvulas, incluso pueden calcificarse. Las lesiones pequeñas pueden confundirse con degeneración mixomatosa. Los cambios cardíacos secundarios son similares a los producidos por la displasia aórtica o mitral (según la válvula afectada). La ecocardiografía Doppler confirma la regurgitación (Matsuu *et al.*, 2007; Kienle y Thomas, 2002; Bonagura y Herring, 1985b; Sisson y Thomas, 1984; Lombard y Buergelt, 1983).

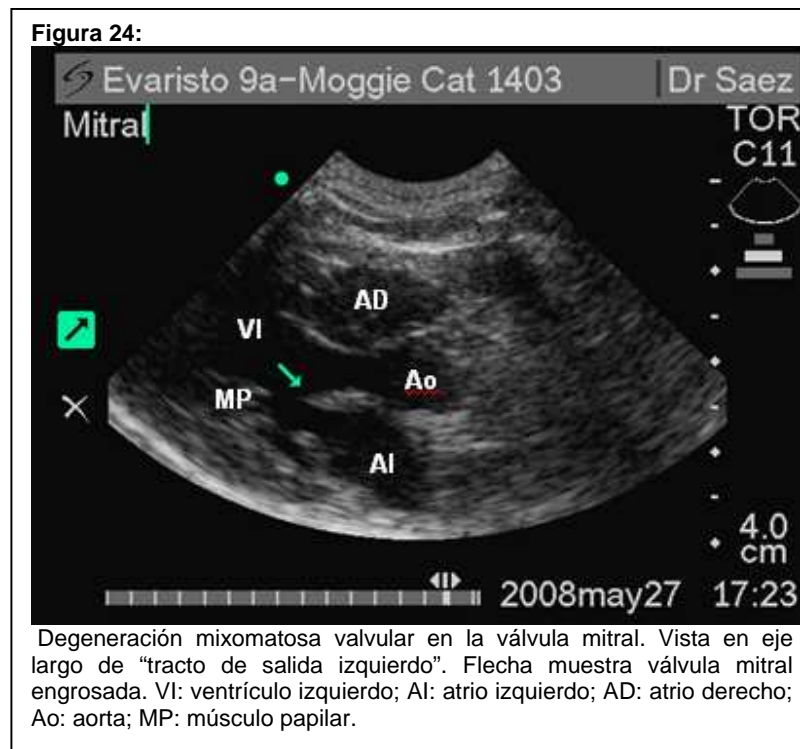
En gatos se presenta en un 2 – 5% y generalmente va asociada a una patología de tipo congénito (Kvart y Häggström, 2002).

b) Degeneración Mixomatosa Valvular (DMV): También se le conoce como endocardiosis, degeneración crónica valvular, enfermedad crónica valvular, o insuficiencia o regurgitación adquirida de la válvula mitral (VM) o tricúspide (VT). Es una patología progresiva y degenerativa que afecta primariamente a la válvula mitral y tricúspide. La válvula aórtica se afecta ocasionalmente y la afección de la válvula pulmonar es muy rara. Su diagnóstico en gatos es poco frecuente. La mayoría de las veces produce insuficiencia de la válvula afectada. La DMV consiste en engrosamiento de las cúspides valvulares, especialmente a lo largo de los márgenes libres. La regurgitación mitral (que es la más frecuente) produce dilatación del AI y VI, hipertrofia excéntrica del VI, deformación de la VM y lesiones endocárdicas atriales, por el reflujo en jet (los cambios son similares, pero menos severos cuando se afecta la VT). A medida que progresa la insuficiencia, se produce congestión venosa y edema pulmonar (Kienle y Thomas, 2002; Kvart y Häggström, 2002; Buchanan, 1977).

Se podría atribuir a una debilidad del tejido conectivo que le da forma a la válvula. La DMV produce reducción del flujo anterógrado, pueden desarrollarse taquiarritmias atriales

o ventriculares y muy rara vez, ruptura de la pared atrial (más en AI) (Kvart y Häggström, 2002).

En la ecografía, el modo M identifica la dilatación del VI, el movimiento septal exagerado y el aumento en la fracción de acortamiento. El modo B muestra la dilatación del AI y VI, lo que permite un mejor examen a la VM. Las anomalías de la válvula incluyen engrosamiento irregular y suave, y un agrandamiento de tipo botón de las puntas de los velos, con una ecogenicidad similar o menor a la válvula normal (Figura 24). La válvula puede prolapsar al AI en el sístole, debido a una elongación o ruptura menor de cuerda tendínea (Kienle y Thomas, 2002; Bond, 1991; Kaplan *et al.*, 1987; Bonagura y Herring, 1985b).



La ecocardiografía Doppler evidencia la presencia y severidad de la regurgitación. El Doppler continuo puede determinar el *peak* de velocidad del jet, que es de aproximadamente 5 m /seg. (Kienle y Thomas, 2002; Bond, 1991; Kaplan *et al.*, 1987; Bonagura y Herring, 1985b).

La evaluación de una regurgitación tricuspídea es similar a una mitral. Los cambios incluyen dilatación del AD y VD, y una válvula tricúspide anormal. El engrosamiento y

deformidad valvular suelen no ser tan severas como en la VM, pero también se puede evidenciar prolapso del velo septal. El examen Doppler es similar al de la VM. El *peak* de velocidad del reflujo no excede los 2,5 m/seg. (Kienle y Thomas, 2002; Bond, 1991; Kaplan *et al.*, 1987; Bonagura y Herring, 1985b).

La DMV de las válvulas semilunares no es común y raramente tiene significancia clínica. Algunas veces se detecta un leve engrosamiento de la VA en conjunto con enfermedad degenerativa de la VM (Kienle y Thomas, 2002; Bond, 1991; Kaplan *et al.*, 1987; Bonagura y Herring, 1985b).

c) *Prolapso Mitral (PM)*: Puede ser primario o secundario. El primario se debe a anomalías de los velos valvulares, usualmente por degeneración mixomatosa. El PM secundario se presenta sin patologías valvulares. Esto se puede presentar en forma secundaria a causas hemodinámicas como reducción del volumen, tamaño VI reducido o enfermedad miocárdica, que resultan en músculo cardíaco aquinético (Boon, 1998).

Se diagnostica cuando uno de los dos velos se abomba hacia el AI durante el sístole (Kienle y Thomas, 2002).

d) *Ruptura de cuerda tendínea mitral*: Es rara en gatos. Se puede sospechar en todo paciente con insuficiencia de VM crónica. La ruptura más importante es la del velo septal de la válvula (Sisson *et al.*, 2002).

La ecocardiografía Doppler muestra regurgitación mitral intensa y el modo B muestra prolapso valvular marcado. En ocasiones se puede visualizar un trozo de cuerda tendínea colgando del velo prolapsado (Sisson *et al.*, 2002; Boon, 1998).

Se diagnostica cuando la punta del velo apunta hacia atrás, dentro del AI durante el sístole. Durante el diástole se puede introducir en el TSI (Boon, 1998).

2.- Enfermedades Miocárdicas

a) *Cardiomiopatía Dilatada (CMD)*: Se presenta por razones desconocidas (idiopática) y deficiencia de taurina. La taurina es un aminoácido esencial que se debe aportar a través de la dieta, ya que los gatos no la pueden sintetizar a partir de cisteína y metionina (Fuentes,

2008; Santamarina, 2007; Fox, 2002; Kienle y Thomas, 2002; Pion *et al.*, 1987; Bonagura y Herring, 1985b).

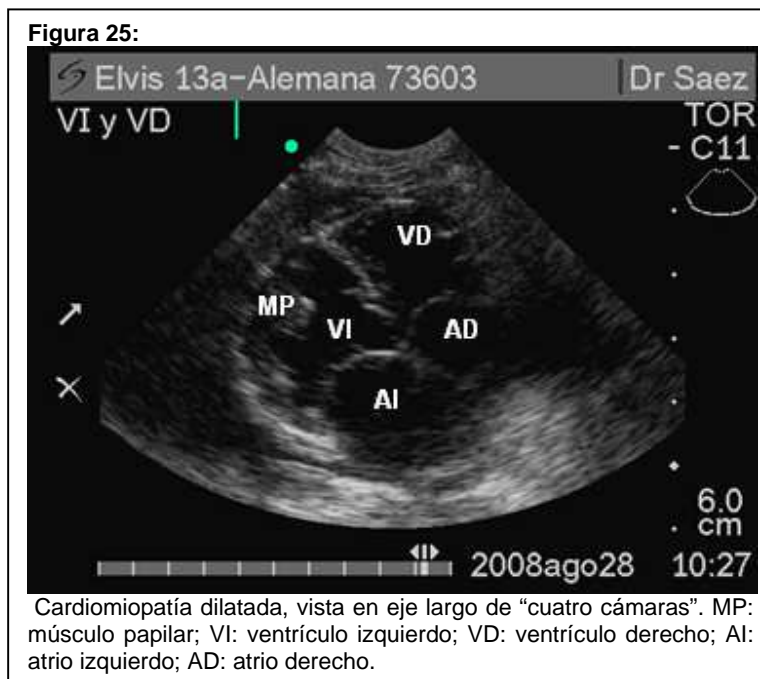
Se presenta con mayor frecuencia en gatos adultos jóvenes machos. Actualmente, la CMD por deficiencia de taurina se presenta en gatos que son alimentados con alimento para perros (Fuentes, 2008).

Se ve disminuida la FA, dilatación ventricular en sístole y diástole, dilatación atrial y afecta uno o ambos ventrículos. La ecocardiografía permite un diagnóstico rápido y distingue CMD primaria de otras patologías que la producen en forma secundaria (Fuentes, 2008; Kienle y Thomas, 2002; Koch *et al.*, 1996; Pion *et al.*, 1992; Sisson *et al.*, 1991b; Atkins *et al.*, 1990).

Los ventrículos no logran contraerse en forma normal, para mantener el volumen minuto cardiaco, se incrementan los volúmenes sistólicos y diastólicos, produciendo aumento de la presión mural miocárdica (Santamarina, 2007; Fox, 2002).

La gravedad de las CMD se clasifica según la FA. Las FA entre 20-25% se caracterizan como leves, entre 15-20% como moderadas y < a 15% como severas (Fuentes, 2008; Kienle y Thomas, 2002; Koch *et al.*, 1996; Pion *et al.*, 1992; Sisson *et al.*, 1991b; Atkins *et al.*, 1990).

El septo y la pared libre izquierda están normales o levemente más delgados. El AI y VI se ven dilatados en igual magnitud en el modo B. El lado derecho del corazón también se dilata. Se pueden encontrar trombos en el AI, aurícula izquierda o VI. La CMD puede producir insuficiencia de válvula atrioventricular en forma secundaria, debido a la dilatación del anillo valvular (Fuentes, 2008; Kienle y Thomas, 2002; Koch *et al.*, 1996; Pion *et al.*, 1992; Sisson *et al.*, 1991a; Atkins *et al.*, 1990) (Figura 25).



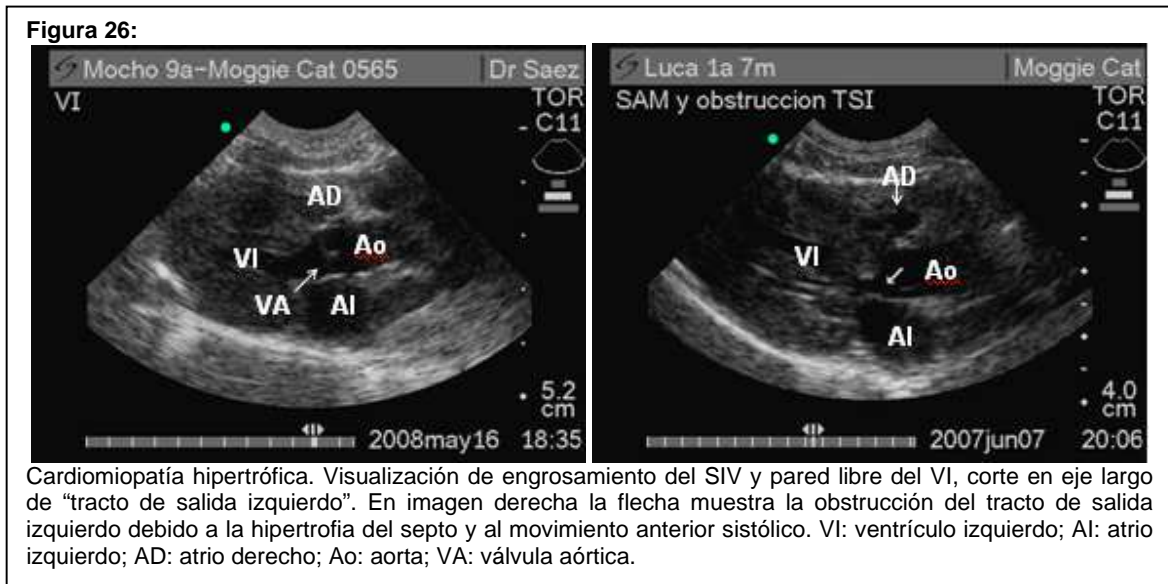
Rara vez se presentan en forma asintomática. Normalmente se presentan con reducción del volumen minuto cardíaco y signos congestivos, que se traducen en hipotensión, hipotermia y bradicardia (Fuentes, 2008).

Hasta 1990 era la segunda forma más frecuente de enfermedad miocárdica. Su presentación actual se debe a CMD idiopática, con una incidencia de 3 - 7% dentro de las cardiomiopatías (Fox, 2002).

b) Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH) Felina: Es una enfermedad primaria del VI que cursa con hipertrofia concéntrica. Es un desorden común en gatos. La CMH primaria causa disfunción diastólica, que resulta en aumento de presión en el AI y venas pulmonares y dilatación AI. En gatos la embolia arterial es una complicación frecuente, pero uno de los primeros signos es la disnea debido al edema pulmonar (Fuentes, 2008; Kienle y Thomas, 2002; Fox, 2002; Fox *et al.*, 1995; Peterson *et al.*, 1993; Schrauwen *et al.*, 1990; Moise *et al.*, 1986b; Soderberg, 1983; Maron *et al.*, 1981; Maron y Epstein, 1980).

Es una disfunción diastólica que incrementa la presión de llenado del VI. Hay dilatación del AI y aumenta la presión de las venas pulmonares. La disfunción diastólica también induce isquemia miocárdica debido a la reducción del tiempo diastólico. La isquemia induce fibrosis miocárdica y ésta produce taquiarritmias ventriculares y supraventriculares.

También se produce obstrucción dinámica del TSI, por la hipertrofia del SIV que protruye hacia el canal de salida por el efecto Venturi y el movimiento anterior sistólico (MAS) del velo septal de la VM hacia el SIV (Fox, 2002; Fox *et al.*, 1995; Peterson *et al.*, 1993; Schrauwen *et al.*, 1990; Moise *et al.*, 1986b; Soderberg, 1983; Maron *et al.*, 1981; Maron y Epstein, 1980) (Figura 26).



La hipertrofia puede ser simétrica o asimétrica. La asimétrica es común en gatos, por lo que se debe evaluar el corazón en distintos cortes con el modo B. El modo M tiene menos sensibilidad en las hipertrofias asimétricas (Fuentes, 2008; Santamarina, 2007; Kienle y Thomas, 2002; Fox *et al.*, 1995; Peterson *et al.*, 1993; Schrauwen *et al.*, 1990; Moise *et al.*, 1986b; Soderberg, 1983; Maron *et al.*, 1981; Maron y Epstein, 1980).

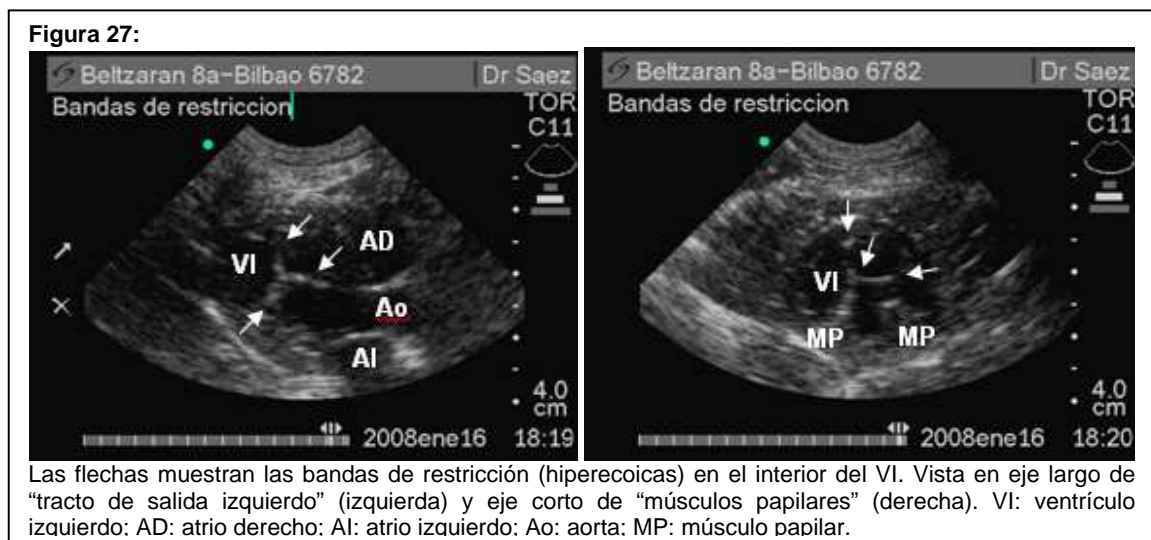
Fox (2002) le describe una prevalencia de entre 1,6 – 5,2%, con un 27 – 64% de hipertrofia de VI. Es más frecuente en gatos doméstico pelo corto (DPC). Podría ser heredable en las razas Maine Coon, Pelicorto Americano y Persa, afectando más a machos (87%) (Santamarina, 2007). En Chile, se detectó un 54,5% de gatos con CMH y un 18,2% de hipertrofia de VI (Araya, 2004).

Se puede presentar secundaria a hipertensión sistémica, hipertiroidismo, acromegalia y defectos vasculares congénitos (Santamarina, 2007).

c) Cardiomiopatía Felina Intermedia o Restrictiva (CMR): Se caracteriza por una disfunción y restricción del llene diastólico. Sucede con fibrosis o enfermedad infiltrativa del endocardio, subendocardio o miocardio. En gatos se ha descrito con fibrosis endomiocárdica, que ocurre por endomiocarditis de origen desconocido. La miocárdica se debe a infiltración amiloide en el músculo. Se puede presentar en forma secundaria a neoplasias y enfermedades infecciosas (Santamarina, 2007; Kienle y Thomas, 2002; Fox, 2002).

El diástole se ve comprometido (disminuye), el sístole es normal y el miocardio ventricular está normal o aumentado (Fox, 2002).

La mayoría de las veces presenta dilatación de AI o biatrial y los ventrículos se presentan normales. El modo B puede mostrar pérdida de la simetría del VI, músculos papilares fusionados, bandas a través del ventrículo o hipertrofia ventricular leve. El endocardio se puede ver engrosado, irregular e hiperecoico. Puede haber regurgitación mitral y tricúspide leve, así como trombos en el AI (Fuentes, 2008; Kienle y Thomas, 2002; DeMaria *et al.*, 1991; Appleton *et al.*, 1988) (Figura 27).



Su prevalencia no es clara debido a las dificultades que hay para acordar los criterios diagnósticos (Fox, 2002).

d) Cardiomiopatía Ventricular Derecha Arritmogénica (CVDA): Es la menos común de los cuatro tipos de cardiomiopatía del gato (representa el 2-4% de las cardiomiopatías diagnosticadas) (Fox, 1999).

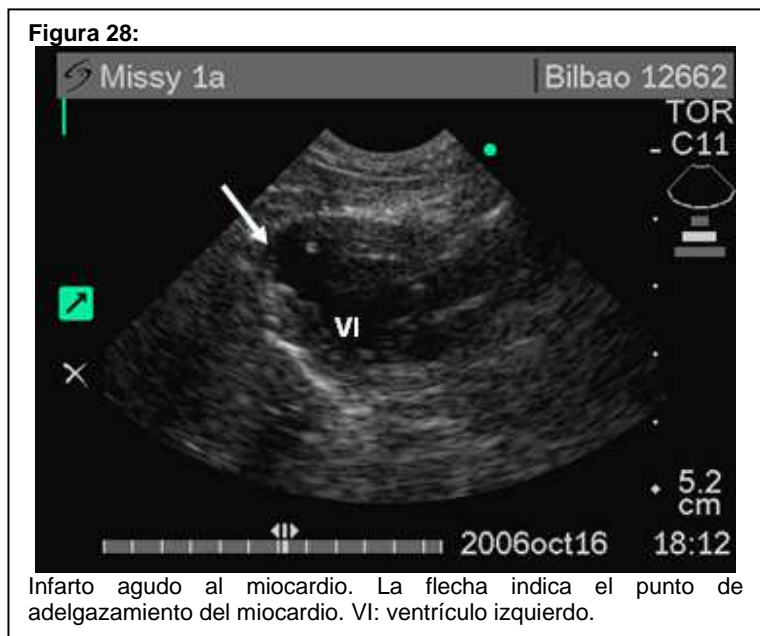
El miocardio se atrofia por la sustitución fibrosa y/o grasa que reducen la reserva cardíaca, promoviendo la ICC derecha. Hay dilatación del VD que altera la función de la VT, produciendo insuficiencia. También hay apoptosis y miocarditis, lo que contribuye al daño. La sustitución por fibrograsa es el sustrato para las arritmias ventriculares. El daño del VD también puede verse en el SIV y pared de VI, pero de forma menos pronunciada (Fox, 2008; Fuentes 2008).

Normalmente se detecta en pacientes de edad media, siendo común en DPC y Birmano (Fox, 2008).

Los gatos presentan signos inespecíficos de letargia y anorexia. Puede haber síncope por la taquicardia ventricular, pero es raro. Puede haber taquipnea, distensión venosa yugular, efusión abdominal o hepatomegalia y esplenomegalia (Fox, 2008; Fuentes 2008).

La ecocardiografía muestra agrandamiento pronunciado de las cámaras cardíacas derechas, movimiento paradójico del septo, patrones trabeculares musculares del VD anormales. La pared del VD se adelgaza y la VT puede verse anormal por la dilatación que la torna insuficiente y aparece un reflujo tricuspídeo. El espesor de la pared libre del VI, septo, cavidad del VI y FA están dentro de rango. A veces hay dilatación de AI. El Doppler muestra reflujo tricuspídeo (Fox, 2008; Fuentes 2008).

e) Infarto Agudo al Miocardio: Puede ser más prevalente de lo que se supone. Se sospecha cuando a la ecocardiografía se detecta hipoquinesia o disquinesia regional del VI y adelgazamiento de la pared libre del VI (Sisson *et al.*, 2002) (Figura 28).



En gatos con CMH el infarto tiene una morbilidad significativa y puede tener relación con arteriosclerosis intramural (Sisson *et al.*, 2002).

f) Enfermedades Miocárdicas Secundarias:

- Exceso de Hormona del Crecimiento. Produce una hiperglicemia que induce aumento del volumen sanguíneo circulante. Lo que llevaría a una CMH excéntrica, CMD, lo que tornaría insuficiente al corazón y llevaría a una ICC (Rijmberk, 2002).

Fox (2002) describe hipertrofia del SIV y del septo del VI. También se puede presentar con dilatación del VI.

- Tirotoxicosis. El exceso de hormona tiroidea circulante y el estado hipermetabólico que induce, tiene consecuencias cardiovasculares importantes y potencialmente serias. Es común en gatos. La mayoría de los efectos cardiacos se deben a sobrecarga de volumen que resulta de un estado circulatorio hiperdinámico (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Jacobs *et al.*, 1986).

El efecto de las hormonas tiroideas sobre el corazón, son aumento de la masa miocárdica, hipertrofia concéntrica del VI o dilatación del VI e hipertrofia excéntrica, dilatación atrial y falla cardiaca congestiva severa

en casos crónicos (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Jacobs *et al.*, 1986).

Los cambios ecocardiográficos son variables e incluyen agrandamiento biatrial, agrandamiento del origen aórtico, engrosamiento del SIV y de la pared libre del VI y FA aumentada o disminuida. Lo más frecuente es septo y pared libre del VI hiperquinético con hipertrofia excéntrica del VI y grados variables de dilatación AI. Algunas veces también hay hipertensión (Kienle y Thomas, 2002; Boon, 1998; Jacobs *et al.*, 1986).

- Cardiopatía Hipertensiva (ej. Primaria o secundaria a enfermedad renal crónica). Se desconoce la incidencia de hipertensión en gatos, pero los cambios en la morfología cardíaca que producen son muy similares a la CMH (Fox, 2002).
- Miocarditis. Puede ser idiopática, por toxoplasmosis e infección desde una endocarditis séptica o bacteriana. La fibroelastosis endocárdica podría deberse a una miocarditis viral (Fox, 2002).
- Detención Atrial Persistente. Se presenta con CMD con atrofia miocárdica atrial (Fox, 2002).
- Anemia Crónica. Causa sobrecarga de volumen en todas las cámaras cardíacas. Se disminuye la post carga por disminución de la viscosidad. En consecuencia, aumenta el retorno venoso, resultando en un aumento de volumen en las cámaras cardíacas, aumento del sístole y diástole, aumentando con ello la FA. Los efectos crónicos incluyen hipertrofia excéntrica. Los cambios remiten al resolverse la anemia (Boon, 1998).
- Toxicidad por Doxorubicina. Produce reducción de la FA y aumento del VI con dosis acumulativas de Doxorubicina. Fox (2002) no describe alteraciones a dosis terapéuticas.

3.- Enfermedades Pericárdicas

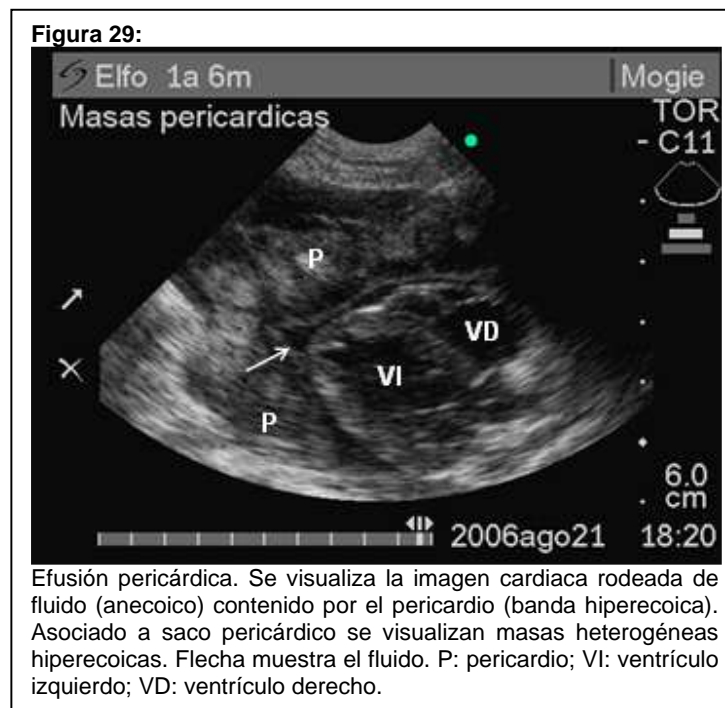
a) Efusión Pericárdica y Neoplasia: La efusión pericárdica existe con o sin tamponamiento cardíaco. El tamponamiento cardíaco ocurre cuando la presión pericárdica sobrepasa la presión diastólica intracardiaca, produce insuficiencia del llenado ventricular y

reducción del gasto cardíaco. Es poco frecuente en gato. Lo más descrito es efusión pericárdica con tamponamiento por peritonitis infecciosa felina (PIF), pero también se produce por neoplasias (linfosarcoma), hernia diafragmática peritoneo-pericárdica, cardiomiopatía, uremia, infección sistémica y pericarditis. La ecocardiografía en modo B es importante para un diagnóstico rápido y no invasivo, que además ayuda a distinguir la posible causa (Hall *et al.*, 2007; Shinohara *et al.*, 2005; Kienle y Thomas, 2002; Chandraratna, 1991; Fowler, 1985; Thomas *et al.*, 1984; Bonagura y Pipers, 1981).

Se ve como un espacio hipoecoico que rodea al corazón entre el saco pericárdico y las paredes ventriculares. Otros hallazgos son VI y VD disminuidos de tamaño y movimiento pendular del corazón dentro de la efusión (Hall *et al.*, 2007; Kienle y Thomas, 2002).

El tamponamiento cardíaco se reconoce en el modo B como el colapso temprano en el diástole de la pared libre del AD, VD o ambos, cuando deberían estar llenándose (Hall *et al.*, 2007; Kienle y Thomas, 2002).

El modo B es el modo más certero para detectar y localizar masas cardíacas o pericárdicas y puede usarse para predecir la accesibilidad quirúrgica de las lesiones. La efusión da contraste para reconocer estructuras normales y anormales (Hall *et al.*, 2007; Shinohara *et al.*, 2005; Kienle y Thomas, 2002) (Figura 29).



Es de muy baja presentación en gatos, menor al 1% (Miller y Sisson, 2002).

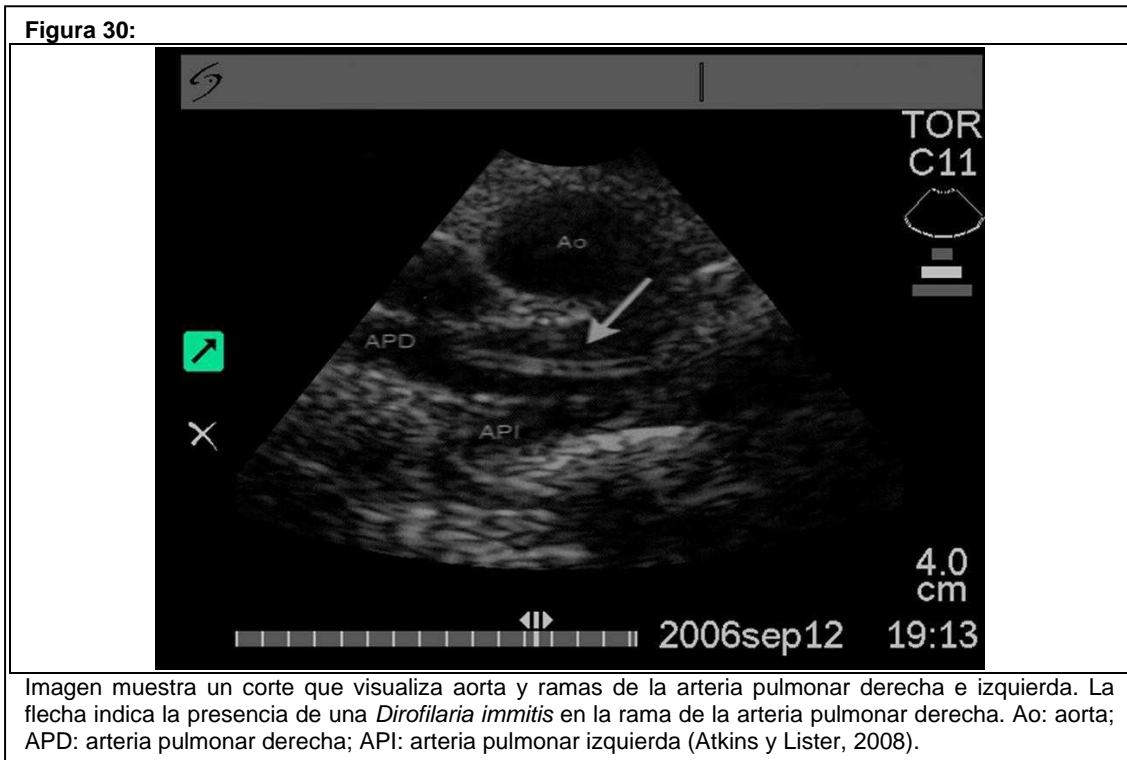
b) Enfermedad Pericárdica Restrictiva: Se produce cuando el pericardio se engrosa y fibrosa convirtiéndose en una coraza que no permite el llenado ventricular diastólico (Kienle y Thomas, 2002).

4.- Otras

a) Dirofilariasis: Los gatos pueden afectarse por la *Dirofilaria immitis* (gusano del corazón, GC) y cursar con la enfermedad por GC. Son huéspedes atípicos. Para que un gato se infecte, el mosquito (del género *Aedes* y *Culex*) debe alimentarse de un perro afectado, y luego alimentarse de una gato (Atkins y Lister, 2008).

Al interactuar el GC con la arteria, se produce infiltración eosinofílica que produce estenosis y tortuosidad vascular, trombosis y posiblemente hipertensión pulmonar. Un cor pulmonae e ICC derecha se asocian a enfermedad por GC crónica, produciendo efusión pleural y/o ascitis (Atkins y Lister, 2008).

La ecocardiografía es más sensible en gatos que en perros, ya que en ellos pueden no visualizarse adecuadamente las arterias pulmonares. Los gusanos suelen verse como dos líneas paralelas. La mayoría de las veces están en la arteria pulmonar principal o sus ramas. El ecografista debe conocer la sospecha de GC, porque se puede pasar por alto (Atkins y Lister, 2008; Boon, 1998) (Figura 30).



b) Arritmias: La ecocardiografía es un complemento al Electrocardiograma (ECG) en el diagnóstico de arritmias. Suele haber arritmia en gatos con patologías cardiacas y se deben reconocer los cambios ecocardiográficos que la producen. Se recomienda hacer la ecocardiografía con ECG (Kienle y Thomas, 2002).

En ocasiones, las arritmias ventriculares se generan secundarias a patologías estructurales del miocardio, como es en el caso de la mayoría de las Cardiomiopatías Hipertróficas, Cardiomiopatías restrictivas o no clasificadas y Cardiomiopatías dilatadas (Côté y Jaeger, 2008).

Los latidos prematuros se ven en el modo M con un intervalo diastólico más corto con un intervalo compensatorio posterior, que resulta en una contracción más fuerte que la contracción normal (mayor FA) (Kienle y Thomas, 2002).

III. Objetivos

OBJETIVO GENERAL

Describir registros ecocardiográficos de gatos atendidos en la Región Metropolitana, con indicación de interconsulta ecocardiográfica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar la población de gatos en estudio.
- Describir los diagnósticos ecocardiográficos encontrados en la población en estudio.
- Determinar la incidencia de las diferentes patologías cardíacas de diagnóstico ecocardiográficos, en gatos.

IV. Materiales y Métodos

Se estudiaron informes ecocardiográficos de pacientes felinos atendidos en la Región Metropolitana, realizados en el periodo de 06/06/2005 a 05/09/2008, con indicación de interconsulta ecocardiográfica.

Método

Los datos recogidos de cada informe fueron:

Nombre del Paciente

Edad: gatitos (\leq 1 año de edad), adultos ($>$ de 1 año a \leq 8 años) y senil ($>$ de 8 años) (Twedt, 2004).

Fecha: en que se tomó el examen.

Sexo: Hembra o Macho.

Raza: DPC (doméstico pelo corto), DPL (doméstico pelo largo), Siamés, Persa, Sagrado de Birmania, Británico pelo corto, otras.

Descripción ecocardiográfica.

Conclusión o diagnóstico ecocardiográfico.

La recopilación de la información se realizó en una tabla de datos, de la forma mostrada a continuación.

N°	Nombre				Fecha		
Sexo	Macho	Hembra	Edad		Gatito	Adulto	Senil
Raza	DPC	DPL	Persa	Siamés	Sagrado de Birmania	Británico Pelo Corto	Otra
Conclusión							

Para determinar la variación de las estructuras, se compararon los valores obtenidos en cada paciente con los establecidos por Jacobs y Knight (1985), midiendo las variables en modo M, posicionando el haz de ultrasonido entre los músculos papilares en un eje corto paraesternal derecho de papilares y que se muestran a continuación.

Variable	Media ± DE	Variable	Media ± DE
CVID	1.59 ± 0.19	SEPd	0.31 ± 0.04
CVIS	0.8 ± 0.14	SEPs	0.58 ± 0.06
FA	45-55	AUi	1.23 ± 0.14
PLs	0.33 ± 0.06	Ao	0.95 ± 0.11
PLd	0.68 ± 0.07	AU/Ao	1.30 ± 0.17

CVID = cavidad ventricular izquierda en diástole; CVIS = cavidad ventricular izquierda en sístole; FA = fracción de acortamiento; PLs = pared libre en sístole; PLd = pared libre en diástole; SEPd = septo en diástole; SEPs = septo en sístole; AUi = aurícula izquierda; Ao = aorta; AU/Ao = relación aurícula izquierda/aorta

Análisis de Resultados

Se realizó una caracterización epidemiológica en base a frecuencias absolutas y relativas de la población en estudio, en relación a edad, sexo y raza así como una caracterización epidemiológica en base a frecuencias absolutas y relativas en relación a las patologías identificadas. Posteriormente, mediante la prueba de hipótesis de independencia de chi cuadrado, se determinó la asociación de los diagnósticos ecocardiográficos de mayor presentación, con las características edad, sexo y raza.

V. Resultados y Discusión

En el estudio fueron analizados 122 informes ecocardiográficos de gatos con sospecha de patología cardíaca, realizados entre el 6 de Junio del 2005 y el 5 de Septiembre del 2008.

Distribución de la muestra por sexo

Del total de informes examinados el 58,2% (71) fueron machos y un 41,8% (51) hembras. En el estudio realizado por Araya (2004), los machos fueron los más representados, al igual que lo descrito por Sisson *et al.* (2002) y Riesen *et al.* (2007). Bustamante (2008) realizó un estudio acerca de la población felina en la comuna de Santiago, el cual determinó una mayor prevalencia de hembra (54,1 %).

El predominio de machos diagnosticados con patologías cardíacas, a pesar de que la población de gatos tiene un predominio de hembras, indica la tendencia de los machos a sufrir de estas patologías.

Distribución de la muestra por edad

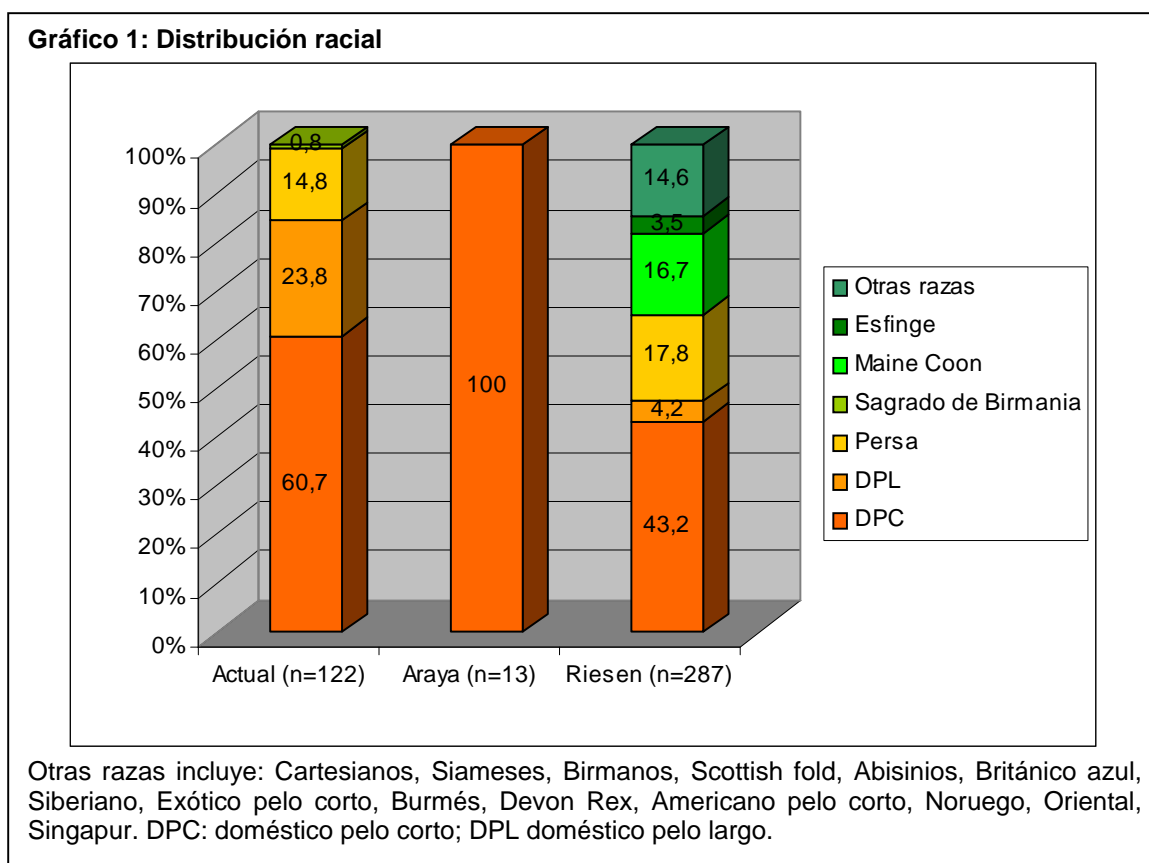
La Tabla 2 muestra la distribución etaria de los gatos en el estudio.

	%	Nº	Edad Promedio	Desviación estándar	Rango
Gatito	13,9	17	4,9	2,1	2 a 10 meses
Adulto	34,4	42	3,6	1,9	> 1 a ≤ 8 años
Senil	51,6	63	11	2,6	> 8 a 18 años

El mayor número de gatos estudiados se encontró en la categoría senil. En la literatura no se describe con qué frecuencia se diagnostican las patologías cardíacas en los distintos grupos etarios, sin embargo, las patologías adquiridas suelen ser más frecuentemente diagnosticadas que las congénitas, por lo que sería esperable que se diagnostique un mayor número de gatos adultos y seniles que de gatitos.

Distribución de la muestra por raza

El Gráfico 1 muestra la distribución racial de los gatos en el estudio.



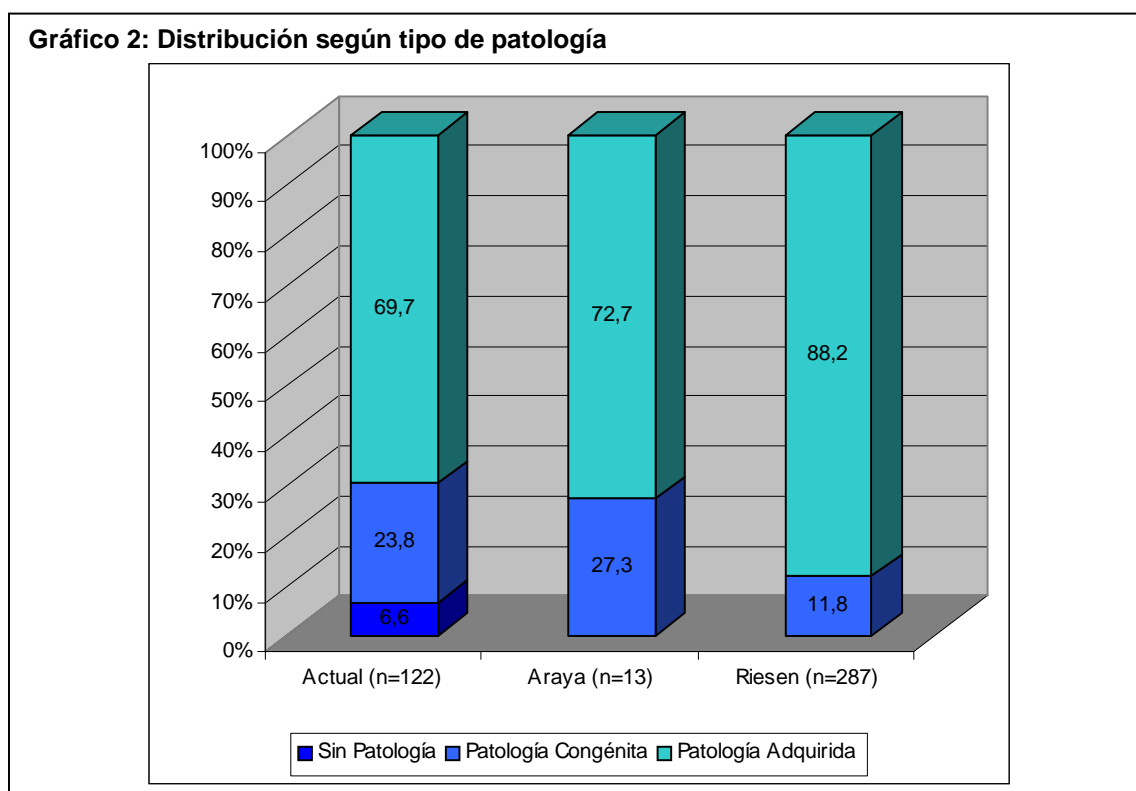
En el gráfico anterior se observa el predominio de gatos doméstico pelo corto (DPC) lo que concuerda con lo descrito por Araya (2004), Fox (2002) y Riesen *et al* (2007). La concordancia de estos estudios, realizados en regiones muy diferentes, Chile, Estados Unidos y Suiza respectivamente, nos lleva a pensar en dos posibles explicaciones: los gatos DPC serían la raza más distribuida en el mundo, por lo que es esperable que el número de casos sea más alto que en otras razas; la segunda opción es que ellos tengan una mayor predisposición a patologías cardíacas.

A diferencia del estudio de Riesen *et al* (2007), en el presente estudio se describieron cuatro razas: DPC y doméstico pelo largo (DPL), que no se consideran razas exóticas, Persa y Sagrado de Birmania. Esto se explica en gran medida porque en Chile la crianza de gatos de

raza es una actividad que está recién en desarrollo, por lo que aún hay pocas razas y ejemplares.

Distribución de la muestra según tipo de patología

El Gráfico 2 muestra la distribución de las patologías, según tipo, en la población estudiada y su comparación con los estudios realizados por Araya (2004) y Riesen *et al.* (2007).



El predominio de patologías adquiridas (69,7%) es esperable, ya que a mayor edad aumenta la probabilidad de padecer alguna afección cardiaca, mientras que las patologías congénitas (23,8%) suelen detectarse durante el desarrollo. Lo anterior concuerda con lo descrito por Sisson *et al.* (2002), quien también describe el predominio de patologías adquiridas en un 75% de los casos.

En el presente estudio se detectaron algunos pacientes que se sospechaba de patología cardiaca, pero que al examen no se detectó alguna anomalía. Esta situación se describe en el

estudio realizado por Adin y McCloy (2005) y Côté *et al.* (2004), donde también se describe la presencia de soplo debido a anemias marcadas.

Patologías Congénitas

Número de anomalías congénitas por paciente

La Tabla 3 muestra la frecuencia de anomalías presentes por paciente del total de gatos con patología congénita.

	%	Nº
1 Patología	93,1	27
2 Patologías	6,9	2
Total		29

En la Tabla 3 se aprecia que un bajo porcentaje de pacientes que presentaron 2 anomalías en forma concomitante. Esta situación se describe en la literatura principalmente para patologías relacionadas con defectos de septo interventricular. En este estudio, los dos casos detectados, presentaron en forma concomitante estenosis aórtica y defecto de septo interatrial.

Distribución de patologías congénitas

La patología más frecuente en el estudio fue la estenosis aórtica seguida por la displasia tricuspídea. La Tabla 4 muestra las frecuencias relativas y absolutas en las que se diagnosticó éstas y otras patologías.

Tabla 4: Patologías congénitas				
	%	%*	N°	% en TI
Estenosis aórtica	61,3		19	16,1
valvulares		10,5	2	1,7
subvalvulares		21,1	4	3,4
supravalvulares		15,8	3	2,5
anillo fibrosos		5,3	1	0,8
Diaplasia Tricuspídea	12,9		4	3,4
Comunicación atrial	9,7		3	2,5
ostium primum		33,3	1	0,8
Estenosis pulmonar	6,5		2	1,7
Displasia Mitrálica	6,5		2	1,7
Dilatación aórtica	3,2		1	0,8
Total			31	

% en TI= Porcentaje en el Total de Informes del estudio. Se presentaron más patologías que pacientes porque en algunos casos había 2 anomalías concomitantes.
* % de casos según la ubicación del defecto.

Sisson *et al.* (2002) y Riesen *et al.* (2007) determinaron un predominio de malformaciones atrioventriculares, lo que difiere a lo descrito por Araya (2004) y lo determinado por este estudio, en que el mayor porcentaje de patologías congénitas corresponden a malformaciones de tracto de salida izquierdo.

En el estudio realizado por Araya (2004) la estenosis aórtica se presentó en la mayoría de casos, al igual que en el presente estudio, seguidos por la comunicación atrial (defecto de septo interatrial). Sisson *et al.* (2002) y Riesen *et al.* (2007) describen como más frecuente el defecto de septo interventricular. Las diferencias encontradas entre lo descrito por Sisson *et al.* (2002) y Riesen *et al.* (2007) y lo descrito por Araya (2004) y el presente estudio, se podrían explicar por la deficiencia existentes en nuestro medio veterinario para la adecuada identificación de soplos cardíacos, así como por las características culturales de nuestra población, en que la tenencia de gatos tiende a una menor preocupación médica y sanitaria de ellos. La coincidencia de frecuencias de patologías congénitas entre el presente estudio y el realizado por Araya (2004) avala el hecho de que en nuestro país se presenta más frecuentemente la estenosis aórtica y defecto del septo interatrial, lo que podría explicarse por una base genética diferente en las líneas de gatos, comparadas con las de otros países.

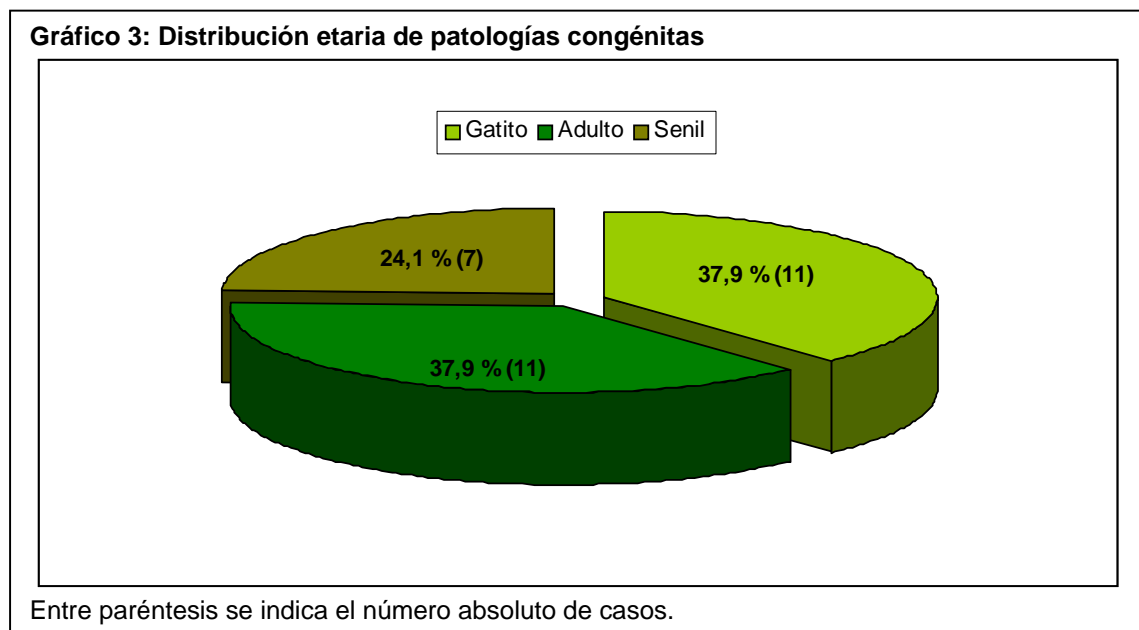
Schrope (2008) describe que la estenosis pulmonar se presenta en un 2 – 3 % de los gatos con patología congénita y comenta la ausencia de reportes de casos. En el presente

estudio su presentación fue de 6,5 %. Esto podría deberse a la misma diferencia de líneas genéticas, descrita anteriormente.

Chuzel *et al.* (2007), describe al tronco arterioso como una enfermedad rara en gato. Connoly *et al.* (2003) y Summerfield y Hold (2005) describe la presentación del Ducto arterioso persistente, menor a un 1%. En este estudio no se presentaron casos de ninguna de las dos patologías.

Distribución de Patologías Congénitas por Edad

El Gráfico 3 muestra la distribución etaria de los pacientes diagnosticados con patología congénita.



El que las patologías congénitas se diagnostiquen en igual frecuencia en gatitos y gatos adultos, indica una mala evaluación de los gatitos al momento de acudir a su primera consulta. Muchas patologías no son detectadas en este momento, por lo que se diagnostican en gatos adultos y seniles, cuando comienzan a dar signología o se complican con alguna otra patología sistémica, por lo tanto, las patologías congénitas están siendo subdiagnosticadas en nuestro medio.

Las patologías congénitas diagnosticadas en gatitos fueron estenosis aórtica (84,6%) y comunicación atrial (15,4 %) (Tabla 5).

Tabla 5: Patologías congénitas en gatitos

	%	% *	Nº
Estenosis aórtica	84,6		11
valvular		9,1	1
subvalvular		27,3	3
supravalvular		9,1	1
anillo fibroso		9,1	1
Comunicación atrial	15,4		2
ostium primum		50,0	1
Total			13

Nota: La Comunicación atrial se presentó en ambos casos en conjunto con Estenosis aórtica.
* % de casos según la ubicación del defecto.

La patología congénita más diagnosticada en gatitos fue la estenosis aórtica, presentándose en más de un 80 % de los casos. Esto muestra la tendencia de los gatos a presentar esta malformación.

Las patologías congénitas más frecuentes en adultos fue la estenosis aórtica (54,5%), además de la displasia tricuspídea (18,2%). La Tabla 6 muestra las frecuencias con que se diagnosticaron éstas y otras patologías.

Al igual que en los gatitos, en los gatos adultos también predomina la estenosis aórtica. En este grupo también se presentaron otras patologías, lo que nos indicaría el déficit diagnóstico que existe en nuestro medio para detectar este tipo de anomalías de forma temprana.

Tabla 6: Patologías congénitas en gatos adultos

	%	% *	Nº
Estenosis aórtica	54,5		6
subvalvular		16,7	1
supravalvular		33,3	2
Displasia Mitrática	18,2		2
Displasia Tricuspídea	18,2		2
Estenosis pulmonar	9,1		1
Total			11

* % de casos según la ubicación del defecto.

En gatos seniles las patologías congénitas más diagnosticadas fueron displasia tricuspídea (28,6%) y estenosis aórtica (28,6%) (Tabla 7).

Tabla 7: Patologías congénitas en gatos seniles

	%	% *	Nº
Displasia Tricuspídea	28,6		2
Estenosis aórtica	28,6		2
valvular		50	1
Estenosis pulmonar	14,3		1
Dilatación aórtica	14,3		1
Comunicación atrial	14,3		1
Total			7

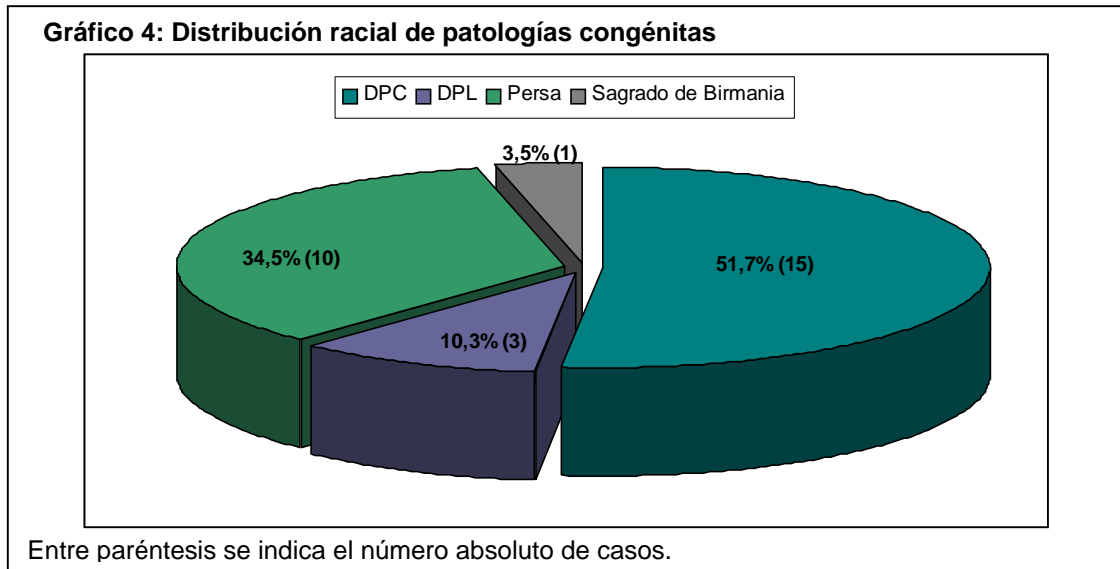
* % de casos según la ubicación del defecto.

En gatos seniles la estenosis aórtica se presenta en igual frecuencia que la displasia tricuspídea. La estenosis aórtica continúa siendo una de las patologías más diagnosticadas, pero nuevamente se determina la presentación de otras malformaciones, remarcando la falta de diagnóstico temprano de estas patologías.

Distribución de las Patologías Congénitas por Raza

La distribución racial de las patologías congénitas se muestra en el Gráfico 4.

Al igual que lo descrito por Riesen *et al.* (2007), los gatos DPC son los más afectados por patologías congénita, lo que nuevamente nos indicaría un predominio de esta raza en la población felina, o su predisposición genética a padecer este tipo de patologías.



La Tabla 8 muestra la frecuencia de presentación de las diferentes patologías congénitas en las distintas razas.

Tabla 8: Distribución racial de las distintas patologías congénitas

	DPC		DPL		Persa		Sagrado de Birmania		Total por Patología
	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	
Estenosis aórtica	53,3	8	66,7	2	75	9	0	0	19
Displasia Tricuspídea	20	3	33,3	1	0	0	0	0	4
Comunicación atrial	6,7	1	0	0	16,7	2	0	0	3
Estenosis pulmonar	13,3	2	0	0	0	0	0	0	2
Displasia Mitral	6,7	1	0	0	0	0	100	1	2
Dilatación aórtica	0	0	0	0	8,3	1	0	0	1
Total por raza		15		3		12		1	

Nota: El Total de Patologías en Persas tiene 2 más, ya que dos pacientes presentaron 2 anomalías congénitas. Es frecuente tener más de una anomalía en un mismo paciente. DPC = doméstico pelo corto; DPL = doméstico pelo largo.

La distribución racial muestra que la estenosis aórtica es la patología más frecuente en la mayoría de las razas presentes, siendo similar a los resultados descritos por Araya (2004), aunque los DPC fue la única raza presente en su estudio.

Distribución de Patologías Congénitas por Sexo

La distribución sexual de las patologías congénitas fue de un 58,6% (17) en machos y un 41,4% (12) en hembras. Esto coincide con lo descrito por Sisson *et al.* (2002), Riesen *et al.* (2007) y Araya (2004).

La patología más frecuente en ambos sexo fue la estenosis aórtica. La Tabla 9 muestra la distribución de ésta y otras patologías diagnosticadas en la población.

	Machos		Hembras		Total por Patología
	%	Nº	%	Nº	
Estenosis aórtica	66,7	12	53,8	7	19
Displasia Tricuspídea	16,7	3	7,7	1	4
Comunicación atrial	5,6	1	15,4	2	3
Estenosis pulmonar	0	0	15,4	2	2
Displasia Mitral	5,6	1	7,7	1	2
Dilatación aórtica	5,6	1	0	0	1
Total por sexo		18		13	

Nota: El Total de Patologías en Machos y Hembras tiene cada uno 1 patología más, ya que dos pacientes presentaban 2 anomalías congénitas. Es frecuente tener más de una anomalía en un mismo paciente.

La estenosis aórtica es la patología congénita más diagnosticada, independiente del sexo del paciente.

Patologías Adquiridas

Número de patologías adquiridas por paciente

La Tabla 10 muestra la frecuencia de patologías presentes por pacientes.

Tabla 10: Número de patologías adquiridas por paciente

	%	N°	% en TI
1 Patología	63,5	54	44,3
2 Patologías	35,3	30	24,6
3 Patologías	1,2	1	0,8
Total		85	

% en TI: Porcentaje en relación al total de informes del estudio.

La mayoría de los pacientes presentó solo una patología adquirida, pero no es raro encontrar más de una en forma simultánea. Las alteraciones producen anomalías de forma directa sobre otras estructuras (ej. dilatación atrial), pero hay otras que se suceden de forma concomitante (ej. hipertrofia de ventrículo izquierdo, dilatación de atrio derecho).

Distribución de patologías adquiridas

Las patologías adquiridas más diagnosticadas fueron la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y dilatación de ventrículo derecho (Tabla 11).

Fox (2002) y Riesen *et al.* (2007) también describieron una mayor presentación de HVI, lo que a su vez condice con lo descrito por Araya (2004), lo que indicaría una predisposición de esta especie a la HVI (Gráfico 5). La literatura describe que los gatos tienen una predisposición a sufrir de cardiomiopatía hipertrófica (CMH), que es una de las causas de HVI (Fox, 2002; Boon, 1998).

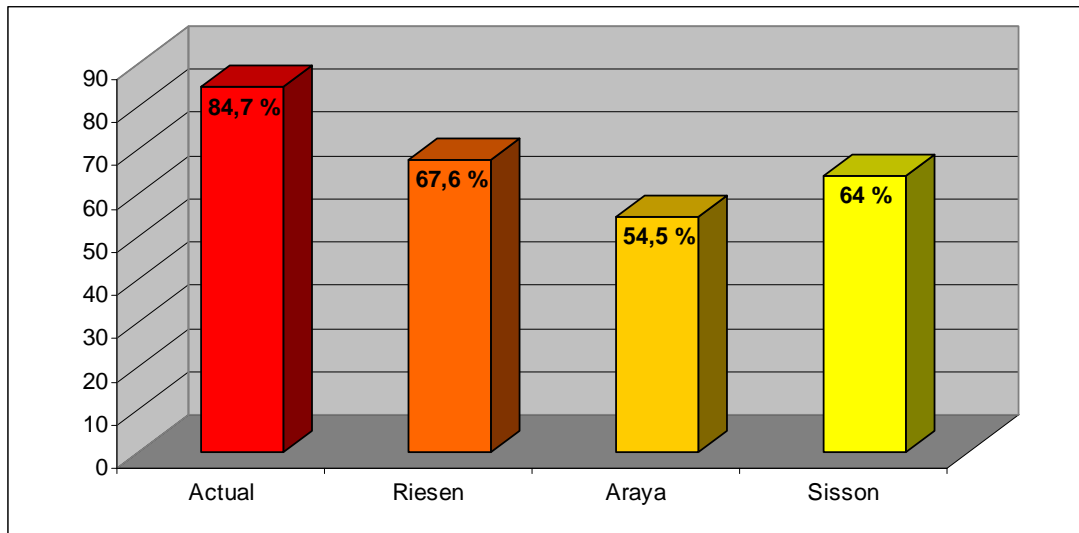
Shinohara *et al.* (2005) describe las neoplasias cardiacas primarias como raras en gatos, siendo los secundarios más comunes, dentro de lo escasos que son. En este estudio se diagnosticaron en un 2,4%, aunque no se determinó si eran neoplasias primarias o secundarias. El derrame o efusión pericárdica también es una afección rara en gatos (Hall *et al.*, 2007). En el presente estudio se detectó un caso de derrame pericárdico secundario a neoplasia pericárdica.

Tabla 11: Patologías Adquiridas

	%	N°	% en TI
Hipertrofia VI	84,7	72	59
concéntrica	68,1	49	40,2
excéntrica	30,6	22	18
restrictiva	1,4	1	0,8
Dilatación VD	5,9	5	4,1
Fibrosis miocárdica	4,7	4	3,3
Dilatación de AD	3,5	3	2,5
Bandas de Restricción	3,5	3	2,5
Degeneración Mitral	2,4	2	1,6
Neoplasia	2,4	2	1,6
Disritmia	1,2	1	0,8
Bradicardia	1,2	1	0,8
Dilatación pulmonar	1,2	1	0,8
Engrosamiento de cuerdas tendíneas	1,2	1	0,8
Cardiomiopatía dilatada	1,2	1	0,8
Total		96	

Se presentan mayor cantidad de patologías adquiridas que pacientes afectados, ya que hay pacientes que presentaron más de una patología. VI: ventrículo izquierdo; AD: atrio derecho.

Gráfico 5: Prevalencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo según distintos estudios



El porcentaje de pacientes diagnosticados con HVI en este estudio es mayor a otros. Esto podría deberse a que los valores de referencia utilizados, en este estudio, son lo más acotados. Para realizar las mediciones ecocardiográficas existen distintas referencias,

definidas por distintos autores y realizadas bajo distintas condiciones cada una. Los valores utilizados en el presente estudio fueron los publicados por Jacobs y Knight (1985a), que corresponden al ensayo con la mayor cantidad de pacientes y sin estar bajo los efectos de alguna sedación, situación similar a como se realizaron los exámenes en este estudio.

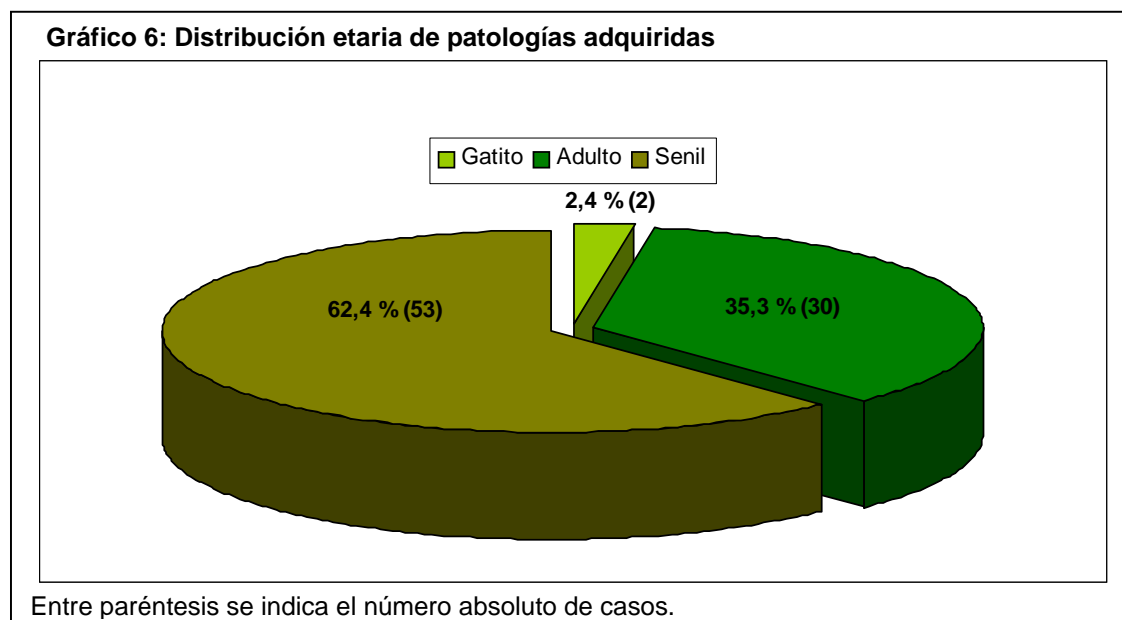
Anomalías secundarias a las distintas Patologías Adquiridas

Las anomalías secundarias más frecuentes fueron obstrucción de tracto de salida izquierdo (48,2 %), dilatación de atrio izquierdo (42,4 %) y reflujo mitrálico (25,9 %). Se puede presentar más de una anomalía de forma secundaria a la patología principal.

El predominio de anomalías secundarias izquierdas es esperable, ya que la mayoría de las patologías son HVI.

Distribución de Patologías Adquiridas por Edad

El Gráfico 6 muestra la distribución etaria de los pacientes diagnosticados con patología adquirida.



El predominio de patologías adquiridas es esperable en gatos seniles, ya que al ser una patología que se adquiere a lo largo del tiempo, la probabilidad de que ocurra va aumentando con la edad. Por la misma razón, es esperable que sea rara en gatitos.

Las patologías adquiridas que se presentaron en gatitos fueron la hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo (VI) 50% (1) y la dilatación de ventrículo derecho (VD) en un 50% (1).

El predominio de la HVI sería esperable dado que los gatos son una especie predispuesta a sufrir de CMH (Fox, 2002; Boon, 1998).

En gatos adultos, las patologías de mayor presentación fueron hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo e hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo (Tabla 12).

	%	Nº
Hipertrofia concéntrica de VI	50	16
Hipertrofia excéntrica de VI	21,9	7
Neoplasias	6,3	2
Hipertrofia restrictiva de VI	3,1	1
Dilatación de AD	3,1	1
Dilatación de VD	3,1	1
Dilatación de AI	3,1	1
Fibrosis miocárdica	3,1	1
Bandas de Restricción	3,1	1
Disritmia	3,1	1
Total		32

El número Total de Patologías fue mayor a la de pacientes afectados, ya que algunos presentaron más de una patología en forma concomitante.

El predominio de HVI por sobre otras patologías adquiridas en los gatos adultos sería lo esperable, teniendo en cuenta que la CMH es la cardiomiopatía de mayor diagnóstico en gatos.

En gatos seniles las patologías adquiridas más frecuentes también fueron hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo e hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo (Tabla 13).

La mayor presentación de HVI en gatos seniles vuelve a confirmar la predisposición que tiene esta especie a sufrir de CMH, la que puede presentarse en forma de HVI.

Tabla 13: Patologías adquiridas en gatos seniles

	%	Nº
Hipertrofia concéntrica de VI	52,4	33
Hipertrofia excéntrica de VI	22,2	14
Fibrosis miocárdica	4,8	3
Dilatación de VD	4,8	3
Dilatación de AD	3,2	2
Bandas de Restricción	3,2	2
Degeneración Mitral	3,2	2
Engrosamiento de Cuerda tendínea	1,6	1
Dilatación pulmonar	1,6	1
Bradicardia	1,6	1
Cardiomiopatía dilatada	1,6	1
Total		63

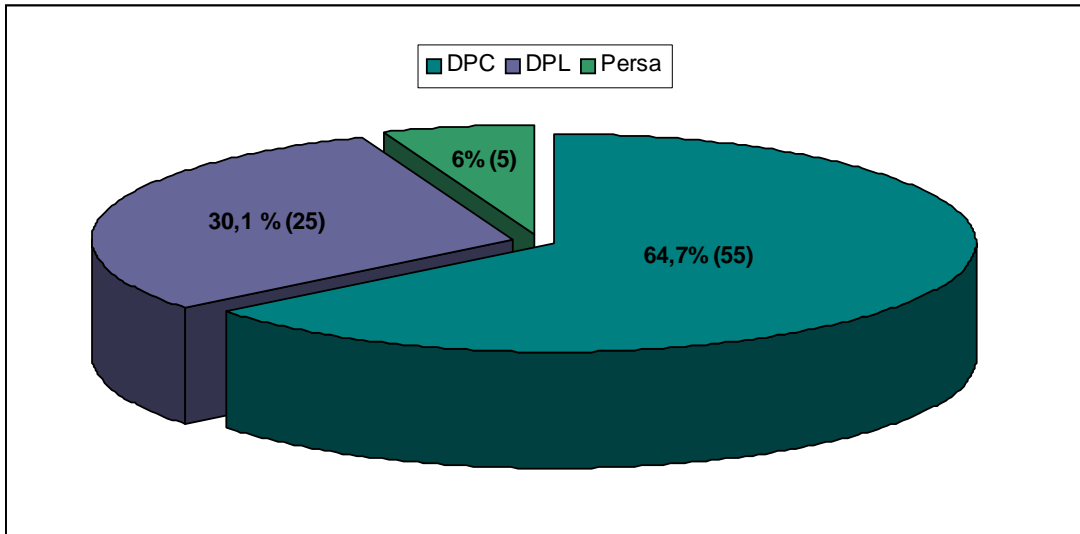
El número Total de Patologías es mayor a la de pacientes afectados, ya que algunos presentan más de una patología.

Distribución de Patologías Adquiridas por Raza

La distribución racial de las patologías adquiridas se muestra en el Gráfico 7.

Nuevamente el mayor porcentaje de presentación de patologías adquiridas en gatos DPC nos indicaría su predominio demográfico o su mayor predisposición a sufrir de patologías cardíacas (Tabla 14).

Gráfico 7: Distribución racial de patologías adquiridas



En paréntesis el número absoluto de casos.

Tabla 14: Distribución racial de las distintas patologías adquiridas

	DPC		DPL		Persa		Total por Patología
	%	Nº	%	Nº	%	Nº	
Hipertrofia VI	73	46	85,2	23	50	3	72
Dilatación VD	6,3	4	0	0	16,7	1	5
Fibrosis miocárdica	4,8	3	3,7	1	0	0	4
Dilatación de AD	3,2	2	3,7	1	0	0	3
Bandas de Restricción	3,2	2	0	0	16,7	1	3
Degeneración Mitral	3,2	2	0	0	0	0	2
Neoplasia	1,6	1	3,7	1	0	0	2
Disritmia	0	0	0	0	16,7	1	1
Bradicardia	0	0	3,7	1	0	0	1
Dilatación pulmonar	1,6	1	0	0	0	0	1
Cardiomiopatía dilatada	1,6	1	0	0	0	0	1
Engrosamiento de cuerdas tendíneas	1,6	1	0	0	0	0	1
Total por raza		63		27		6	

Nota: Hay 10 Patologías más, porque hay gatos con más de una patología independientes entre si. DPC = doméstico pelo corto; DPL = doméstico pelo largo.

La mayor presentación fue en DPC, como lo describe Riesen *et al.* (2007), siendo también concordante el que la HVI sea la más representada. Este resultado es esperable teniendo en cuenta que la raza DPC es probablemente la más difundida y que los gatos

muestran una clara predisposición a sufrir de HVI, lo que también se refleja en los distintos estudios.

Distribución de Patologías Adquiridas por Sexo

La distribución sexual de las patologías adquiridas fue de un 57,6% (49) de machos y un 42,4% (36) de hembras.

La patología más frecuente en ambos sexo fue la HVI (Tabla 15).

Tabla 15: Distribución por sexo de las distintas patologías adquiridas					
	Machos		Hembras		Total por Patología
	%	N°	%	N°	
Hipertrofia VI	75,4	43	74,4	29	72
Dilatación VD	8,8	5	0	0	5
Fibrosis miocárdica	3,5	2	5,1	2	4
Dilatación de AD	1,8	1	5,1	2	3
Bandas de Restricción	0	0	7,7	3	3
Degeneración Mitral	1,8	1	2,6	1	2
Neoplasia	1,8	1	2,6	1	2
Disritmia	0	0	2,6	1	1
Bradicardia	1,8	1	0	0	1
Dilatación pulmonar	1,8	1	0	0	1
Cardiomiopatía dilatada	1,8	1	0	0	1
Engrosamiento de cuerdas tendíneas	1,8	1	0	0	1
Total por sexo		57		39	

Nota: Hay 10 Patologías más, porque se presentaron gatos con más de una patología, independientes entre si.

Aquí también se reafirma el predominio de machos en las patologías cardíacas y también el predominio de HVI.

Análisis de χ^2

Mediante la prueba χ^2 se determinó la asociación entre las características sexo, raza y edad con la presentación de patologías cardíacas congénitas y adquiridas. En este análisis se permitió 1 grado de libertad, para un nivel de significancia $\alpha = 0,05$ y nivel de confianza de 0,95. Esto da un valor de 3,84.

Resultados por Sexo

El análisis por sexo mostró que no existe asociación entre sexo y tipo de patología cardíaca ($\chi^2 = 3,554$) (Tabla 16).

Tabla 16:

Sexo	Patología		
	Congénita	Adquirida	
Macho	17	49	66
Hembra	12	36	48
	29	85	114

$\chi^2 = 3,554$

Esto no fue lo esperado dado que en todos los estudios consultados, los machos son siempre los más afectados. Puede que la diferencia entre machos y hembras no sea lo suficientemente marcada para establecer una asociación.

Resultados por Raza

El análisis por raza mostró que existe asociación entre raza y tipo de patología cardíaca ($\chi^2 = 22,127$) (Tabla 17).

Tabla 17:

Raza	Patología		
	Congénita	Adquirida	
DSH	14	56	70
DLH	3	25	28
Persa	10	5	15
S. de Birmania	1	0	1
	28	86	114

$\chi^2 = 22,127$

El resultado nos indica que la raza influye en la presentación de patologías. No nos permite discernir cuál raza es la más afectada, ni a que tipo de patología.

Resultados por Edad

El análisis por edad mostró que existe asociación entre edad y tipo de patología cardiaca ($\chi^2 = 30,043$) (Tabla 18).

Tabla 18:

		Patología		
Edad	Congénita	Adquirida		
Gatito	11	2		13
Adulto	11	30		41
Senil	7	53		60
	29	85		114

$\chi^2 = 30,043$

Esto indica que la edad también influye en la presentación de patologías cardiacas. Se espera que los gatitos tengan mayor predisposición a patologías congénitas y que los seniles la tengan a patologías adquiridas. Esta prueba no nos permite clarificar a ciencia cierta esta suposición, pero nos indica que hay una asociación entre ellas.

VI. Conclusión

Al igual que en los estudios extranjeros, los machos fueron más afectados que las hembras. Siendo más frecuente en la raza DPC y en edad senil.

Las patologías cardíacas adquiridas y congénitas se presentaron en una relación de 3:1. Las patologías congénitas se presentaron de a una, siendo igual de frecuentes en gatitos y gatos adultos. En todos los grupos la patología de mayor presentación es la estenosis aórtica.

Las patologías adquiridas se presentan frecuentemente de a una, pero no es raro que se diagnostiquen dos en forma concomitante. Se presentan con mayor frecuencia en gatos seniles. La más frecuente fue la hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) en todos los grupos etarios, sexuales y en casi todas las razas.

Hay asociación entre la presentación de patología cardíaca y sexo, y patología cardíaca y edad. No así entre patología cardíaca y sexo.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- **ADIN, D. B.; McCLOY, K.** 2005. Physiologic valve regurgitation in normal cats. *J Vet Card.* 7: 9 – 13.
- **ALLEN, D. G.** 1982. Echocardiographic study of the anesthetized cat. *Can J Comp Med.* 47: 115 – 122.
- **ALLEN, D. G.; DOWNEY, R. S.** 1983. Echocardiographic assessment of cats anesthetized with xylazine-sodium pentobarbital. *Can J Comp Med.* 47: 281 – 283.
- **ANÓN.** 2008. Cardiovascular Disorders: Truncus Arteriosus. [En línea] http://images.google.cl/imgres?imgurl=http://www.schneiderchildrenshospital.org/peds_html_fixed/images/ei_0427.gif&imgrefurl=http://www.schneiderchildrenshospital.org/peds_html_fixed/peds/cardiac/truncus.htm&h=530&w=530&sz=56&hl=es&start=1&tbnid=TgkBFKp0UbK12M:&tbnh=132&tbnw=132&prev=/images%3Fq%3Dtruncus%2Barteriosus%26gbv%3D2%26hl%3Des. [25/05/2008].
- **APPLETON, C. P.; HATLE, L.K.; POPP, R. L.** 1988. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 11: 757 – 768.
- **ARAYA, C. G.** 2004. Estudio retrospectivo y descriptivo de 150 registros caninos y felinos sometidos a ecocardiografía. Memoria para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Páginas 45.
- **ATKINS, C. E.; SNYDER, P. S.; KEENE, B. W.; RUSH, J. E.; EICKER, S.** 1990. Efficacy of digoxin for treatment of cats with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc.* 196: 1463 – 1469.
- **ATKINS, C. L.; LISTER, A. L.** 2008. Enfermedad por gusanos cardiacos. **En:** Consultas en Medicina Interna Felina. August, J. R. Volumen 5. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. Páginas 333-340.
- **BECKER A. E.; BECKER, M. J.; EDWARDS, J. E.** 1971. Pathologic spectrum of dysplasia of the tricuspid valve. Features in common with Ebstein's malformation. *Arch Pathol.* 91: 167 -178.

- **BOEHRER, J. D.; LANGE, R. A.; WILLARD, J. E.** 1992. Advantages and limitations of methods to detect, localize, and quantitate intracardiac left-to-right and bidirectional shunting. *Am Heart J.* 125: 215 – 220.
- **BOMMER, W. J.; SHAH, P. M.; MELTZER, R.; KISSLO, J. A.** 1984. The safety of contrast echocardiography: Report of the committee on contrast echocardiography for the American Society of Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 3: 6 – 13.
- **BONAGURA, J. D.; PIPERS, F. S.** 1981. Echocardiographic features of pericardial effusion in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 179: 49 – 56.
- **BONAGURA, J. D.** 1983. M-mode echocardiography: Basic principles. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 13: 299 – 319.
- **BONAGURA, J. D.; PIPERS, F. S.** 1983. Diagnosis of cardiac lesions by contrast echocardiography. *J Am Vet Med Assoc.* 182: 396 – 402.
- **BONAGURA, J. D.; HERRING, D. S.** 1985a. Echocardiography: Congenital heart disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 15: 1195 – 1208.
- **BONAGURA, J. D.; HERRING, D. S.** 1985b. Echocardiography: Acquired heart disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 15: 1209 – 1224.
- **BOND, B. R.** 1991. Problems in veterinary ultrasonographic analysis of acquired heart disease. *Probl Vet Med.* 3: 520 – 554.
- **BOON, J. A.** 1998. *Manual of Veterinary Echocardiography.* 1ª Edición. Pennsylvania, USA. Páginas 478.
- **BREZNOCK, E. M.** 1973. Spontaneous closure of ventricular septal defects in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 162: 399 – 403.
- **BROWN, D. J.; KNIGHT, D. H.; KING, R. R.** 1991. Use of pulse-wave Doppler echocardiography to determine aortic and pulmonary velocity and flow variables in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 52: 543 – 550.
- **BUCHANAN, J. W.** 1977. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv Vet Sci Comp Med.* 21: 75 – 106.
- **BUSTAMANTE, S. R.** 2008. Demografía en las poblaciones de perros y gatos en la comuna de Santiago. Memoria para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Páginas 81.

- **CARO, A.; YNARAJA, E.** 2005. Enfermedades Cardiacas Congénitas en los perros y gatos. [En línea] http://www.veterinariosenweb.com/revista/art_fondo/art_fondo7/art7.html [01/05/2008].
- **CHANDRARATNA, P. A.** 1991. Echocardiography and Doppler ultrasound in the evaluation of pericardial disease. *Circulation*. 84 (suplemento): I-303 – I-310.
- **CHUZEL, T.; BUBLLOT, I.; COUTURIER, L.; NICOLIER, A.; RIVIER, P.; MAI, W.; CADORÉ, J. L.** 2007. Persistent truncus arteriosus in a cat. *J Vet Card*. 9: 43 – 46.
- **CONNOLLY, D. J.; LAMB, C. R.; BOSWOOD, A.** 2003. Right-to-left shunting patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in a cat. *J Small Anim Pract*. 44: 184 – 188.
- **CÔTÉ, E.; MANNING, A. M.; EMERSON, D.; MALAKOFF, R. L.; HARPSTER, N. K.** 2004. Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *J Am Vet Med Assoc*. 225: 384 – 388.
- **CÔTÉ, E.; JAEGER, R.** 2008. Ventricular Tachyarrhythmias in 106 Cats: Associated Structural Cardiac Disorders. *J Vet Intern Med*. 22.: 1444 – 1446.
- **COWAN, W. D.; FEENY, D. A.; WALTER, P. A.** 1989. What is your diagnosis? Peritoneopericardial diaphragmatic hernia. *J Am Vet Med Assoc*. 194 (9): 1331 – 1332.
- **DANIEL, W. G.; NELLESEN, U.; SCHROEDER, E.** 1988. Left atrialspontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol*. 11: 1204 – 1211.
- **DARKE, P. G.** 1989. Congenital heart disease in dogs and cats. *J Small Anim Pract*. 30: 599 – 607.
- **DARKE, P. G.** 1992. Doppler echocardiography. *J Small Anim Pract*. 33: 104 – 112.
- **DEL GIÚDICE, L.** 1997. Anatomía cardíaca y funcionamiento del corazón. [En línea] <http://www.monografias.com/trabajos5/ancar/ancar.shtml> **En:** Monografías.com>Anatomía [27/01/2008].
- **DeMADRON, E.; BONAGURA, J. D.; HERRING, D. S.** 1985. Two-dimensional echocardiography in the normal cat. *Vet Radiol*. 26: 149 – 158.

- **DeMARIA, A.; WISENBAUGH, T. W.; SMITH, M. D. *et al.***1991. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation*. 83 (suplemento): I-288 – I-295.
- **DJALMA PECORA, J.; ZANELLO GUERISOLI, D. M.** 1997. El ultrasonido en la Odontología. [En línea] http://www.forp.usp.br/restauradora/temas_endo/temas_cast/ultra_som.html [03/07/2008].
- **DUNKLE, N.; MOISE, N. S.; SCARLETT-KRANZ, J.; SHORT, C. E.** 1986. Cardiac performance in cats after administration of xylazine and glycopyrrolate: Echocardiographic evaluation. *Am J Vet Res*. 47: 1212 – 1215.
- **EVANS, H. E.** 1993. The Heart and Arteries. **En:** *Anatomy of the Dog*. Evans, H. E. 3ª Edición. Editorial Saunders. Philadelphia, Pennsylvania, USA. Páginas 586-681.
- **FELDMAN, E. C.; NIMMO-WILKIE, J. S.; PHARR, J. W.** 1981. Eisenmenger's syndrome in the dog: Case reports. *J Am Anim Hosp Assoc*. 17: 477 – 483.
- **FINE, D. M.; TOBIAS, A. H.; JACOB, K. A.** 2002. Supravalvular mitral stenosis in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 38: 403 – 406.
- **FOWLER, N. O.; GABEL, M.** 1985. The hemodynamic effects of cardiac tamponade: Mainly the result of atrial, not ventricular, compression. *Circulation*. 71: 154 – 157.
- **FOX, P. R.; BOND, B. R.; PETERSON, M. E.** 1985. Echocardiographic reference values in healthy cats sedated with ketamine hydrochlorid. *Am J Vet Res*. 46: 1479 – 1484.
- **FOX, P. R.; MILLER, M. W.; LIU, S. K.** 1992. Clinical, echocardiographic, and Doppler imaging characteristics of mitral valve stenosis in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 201 (10): 1575 – 1579.
- **FOX, P. R.; LIU, S. K.; MARON, B. J.** 1995. Echocardiographic assessment of spontaneous occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease. *Circulation*. 92: 2645 – 2651.
- **FOX, P. R.** 1999. Textbook of canine and feline cardiomyopathy: principles and clinical practice. **En:** *Consultas en Medicina Interna Felina*. August, J. R. Volumen 5. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. Páginas 329-332.

- **FOX, P. R.** 2002. Cardiomiopatías felinas. **En:** Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Volumen 1.
- **FOX, P. R.** 2008. Cardiomiopatía Ventricular Derecha Arritmogénica. **En:** Consultas en Medicina Interna Felina. August, J. R. Volumen 5. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. Páginas 329-332.
- **FOSSUM, T. W.; MILLER, M. W.** 1994. Cor triatriatum and caval anomalies. Semin Vet Med Surg Small Anim. 9: 177 – 184.
- **FUENTES, V. L.** 2008. Cardiomiopatía – Establecimiento del diagnóstico. **En:** Consultas en Medicina Interna Felina. August, J. R. Volumen 5. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. Páginas 309-327.
- **GABER, C. E.** 1991. Doppler echocardiography. Probl Vet Med. 3: 479 – 499.
- **GHOSHAL, N. G.** 2004. Corazón y Arterias de los carnívoros. **En:** Anatomía de los animales domésticos. Sisson, S.; Grossman, J. D. 5ª Edición. Editorial Masson. Barcelona, España. Volumen 2.
- **HALL, D. J.; SHOFRER, F.; MEIER, C. K.; SLEEPER, M. M.** 2007. Pericardial Effusion in Cats: A Retrospective Study of Clinical Findings and Outcome in 146 Cats. J Vet Intern Med. 27: 1002 – 1007.
- **HAY, W. H.; WOODFIELD, J. A.; MOON, M. A.** 1989. Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and cats. J Am Vet Med Assoc. 195: 1245 – 1248.
- **HEANEY, A. M.; BULMER, B. J.** 2004. Cor Triatriatum Sinister and Persistent Left Cranial Vena Cava in a Kitten. J Vet Intern Med. 18: 895 – 898.
- **HENRY, W. L.; DeMARIA, A.; GRAMIAK, R.** 1980. Report of the American Society of Echocardiography comité on nomenclature and standards in two-dimensional echocardiography. Circulation. 62: 212 – 217.
- **IBARRA, L.** 1999. Existencias de perros y gatos en comunas de la ciudad de Santiago. Tecnovet. Año 5, N° 2, Agosto. Páginas 11 – 13.
- **JACOBS, G.; KNIGHT, D. H.** 1985a. M-Mode echocardiographic measurements in nonanesthetized healthy cats: Effects of body weight, heart rate, and other variables. Am J Vet Res. Volumen 46, n° 8, páginas 1705-1711.

- **JACOBS, G.; KNIGHT, D. H.** 1985b. Changes in M-mode echocardiographic values in cats given ketamine. *Am J Vet Res.* 46: 1712-1713.
- **JACOBS, G.; HUSTON, C.; DOUGHERTY, J.; KIRMAYER, A.** 1986. Congestive heart failure associated with hyperthyroidism in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 188: 52 – 56.
- **JONES, C. L., BUCHANAN, J. W.** 1981. Patent ductus arteriosus: Anatomy and surgery in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 179: 364 – 369.
- **KAPLAN, P. M.; FOX, P. R.; GARVEY, M. S.; LIU, S. K.; BURK, R. L.** 1987. Acute mitral regurgitation with papillary muscle rupture in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 191:1436 – 1438.
- **KAPLAN P. M.** 1991. Congenital heart disease. *Probl Vet Med.* 3: 500 – 519.
- **KIENLE, R. D.; THOMAS, W. P.** 2002. Echocardiography. **En:** Small Animal Ultrasound. Nyland, T. G.; Matton, J. S. 2ª Edición. Editorial Saunders. Phyladelphia, USA. Páginas 354 – 423.
- **KIRBERGER, R. M.** 1991. Doppler echocardiography: Facts and physics for practitioners. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 13: 1679 – 1683.
- **KIRBERGER, R. M.; BERRY, W. L.** 1992. Atrial septal defect in a dog: the value of Doppler echocardiography. *J S Afr Vet Assoc.* 63: 43 – 48.
- **KIRBERGER, R. M.; BLAND-VAN DEN BERG, F.; GRIMBECK, R. J.** 1992a. Doppler echocardiography in the normal dog . Part II. Factors influencing blood flow velocities and a comparison between left and right heart blood flow. *Vet Radiol Ultrasound.* 33: 380 – 386.
- **KIRBERGER, R. M.; BLAND-VAN DEN BERG, F.; GRIMBECK, R. J.** 1992b. Doppler echocardiography in the normal dog . Part I. Velocity findings and flow patterns. *Vet Radiol Ultrasound.* 33: 370 – 379.
- **KOCH, J.; PEDERSEN, H. D.; JENSEN, A. L.; FLAGSTAD, A.** 1996. M-mose echocardiographic diagnosis of dilated cardiomyopathy in giant breed dogs. *Zentralbl Veterinarmed A.* 43: 297 – 304.
- **KOFFAS, H.; FUENTES, V. L.; BOSWOOD, A.; CONNOLY, D. J.; BROCKMAN, D. J.; BONAGURA, J. D.; MEURS, K. M.; KOPLITZ, S.; BAUMWART, R.** 2007. Double Chambered Right Ventricle in 9 Cats. *J Vet Inter Med.* Volumen 21. Páginas 76-80.

- **KVART, C.; HÄGGSTRÖM, J.** Enfermedad cardiaca valvular adquirida. **En:** Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, República Argentina. Volumen 1.
- **LEHMKUHL, L. B.; WARE, W. A.; BINAGURA, J. D.** 1994. Mitral stenosis in 15 dogs. *J Vet Intern Med.* 8: 2 – 17.
- **LIU, S. K.** 1968. Supravalvular aortic stenosis with deformity of the aortic valve in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 152: 55.
- **LIU, S. K.; TILLEY, L. P.** 1976. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. *J Am Vet Assoc.* 169: 623 – 630.
- **LIU, S. K.; BROWN, B.** 1988. Malformation of mitral valve complex associated with cardiac dysfunction in 120 cats. *Lab Invest.* 58: 56A.
- **LOMBARD, C. W.; BUERGELT, C. D.** 1983. Vegetative bacterial endocarditis in dogs; echocardiographic diagnosis and clinical signs. *J Small Anim Pract.* 24: 325 – 339.
- **LOMBARD, C. W.; ACKERMAN, N.; BERRY, C. R.; KING, R. R.; BUERGELT, C. D.** 1989. Pulmonic stenosis and right-to-left atrial shunt in three dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 194: 71 – 75.
- **LOYER, C.** 1997. Estenosis pulmonar. **En:** La consulta veterinaria en 5 minutos. Tilley, L. P.; Smith, J. R. Jr. 4ª Edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. Páginas 632-633.
- **MACDONALD, K. A.** 2006. Enfermedades cardiacas congénitas. **En:** Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Medicina de pequeños animales. Davidson, A. P. 2006. Vol. 36 (3). [En línea] <http://books.google.com/books?id=veGHm8uX1d8C&pg=PA528&lpg=PA528&dq=c+or+triatrium+felino&source=web&ots=miD68yBrMS&sig=VEd8hr7-6lPhSntBP013tBdS4HI#PPA528,M1> [23/01/2008].
- **MARON, B. J.; EPSTEIN, S. E.** 1980. Hypertrophic cardiomyopathy. Recent observations regarding the specificity of three hallmarks of the disease: Asymmetric septal hypertrophy, septal disorganization and systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet. *Am J Cardiol.* 45: 141 – 154.

- **MARON, B. J.; GOTTDIENER, J. S.; EPSTEIN, S. E.** 1981. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. A wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol.* 48: 418 – 428.
- **MATSUU, A.; KANDA, T.; SUGIYAMA, A.; MURASE, T.; HIKASA, Y.** 2007. Mitral stenosis with bacterial myocarditis in a cat. *J Vet Med Sci.* 69: 1171 – 1174.
- **McEWAN, J.; DUKES-McEWAN, J.** 1995. Pulmonic stenosis in the cat. *Vet Prac.* 27: 12.
- **MERINO, A.; HAUPTMAN, P.; BADIMON, L.** 1992. Echocardiographic “smoke” is produced by an interaction of erythrocytes and plasma proteins modulated by shear forces. *J Am Coll Cardiol.* 20: 1661 – 1668.
- **MILLER, M. W.; KNAUER, K. W.; HERRING, D. S.** 1989. Echocardiography: Principles of interpretation. *Semin Vet Med Surg Small Anim.* 4: 58 – 76.
- **MILLER, M. W.; SISSON, D. D.** 2002. Enfermedades Pericárdicas. **En:** Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Volumen 1.
- **MOISE, N. S.; HORNE, W. A.; FLANDERS, J. A.; STRICKLAND, D.** 1986a. Repeatability of the M-mode echocardiogram and the effects of acute changes in heart rate, cardiac contractility, and preload in healthy cats sedated with ketamine hydrochloride and acepromazine. *Cornell Vet.* 76: 241 – 258.
- **MOISE, N. S.; DIETZE, A. E.; MEZZA, L. E. STRICKLAND, D.; ERB, H. N.; EDWARDS, N. J.** 1986b. Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. *Am J Vet Res.* 47: 1476 – 1486.
- **MOISE, N. S.** 1989. Doppler echocardiographic evaluation of congenital heart disease. *J Vet Inter Med.* 3: 195 – 207.
- **NICHIDA, K.; WAKAO, Y.; WATANABE, T. ET AL.** 1988. A case of Eisenmenger syndrome in a dog. *J Jpn Vet Med Assoc.* 41.
- **NYLAND, T. G.; MATOON, J. S.; HERRGESELL, E. J.; WISNER, E. R.** 2002. Physical principles, instrumentation and safety of Diagnostic ultrasound. **In:** Small Animal Ultrasound. Nyland, T. G.; Matoon, J. S. 2ª Edición. Editorial Saunders. Phyladelphia, USA. Páginas 1 – 18.

- **OKUBO, S.; NAKA, M.; TOMINO, T.** 1986. Relevance of location of defect and pulmonary vascular resistance to the intracardiac pattern of left-to-right shunt flow in dogs with experimental ventricular septal defect. *Circulation*. 73: 775 -783.
- **ORTEGA, D.; SEGUEL, S.** 2004. Historia del Ultrasonido: el caso chileno. *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 10 N° 2. Páginas 89-92.
- **O'ROURKE, R. A.; HANRATH, P.; HENRY, W. N.** 1984. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on recommendations for standarization of measurements from M-mode echocardiograms. *Circulation*. 68: 854A – 857A.
- **PATTERSON, D. F.** 1968. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circ Res*. 23: 171 – 202.
- **PETERSON, E. N.; MOISE, N. S.; BROWN, C. A.; ERB, H. N.; SLATER, M. R.** 1993. Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. *J Vet Intern Med*. 7: 183 – 189.
- **PION, P. D.; KITTLESON, M. D.; RODGERS, Q. R.; MORRIS, J. G.** 1987. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. *Science*. 237: 764 – 768.
- **PION, P. D.; KITTLESON, M. D.; THOMAS, W. P.; SKILES, M. L.; ROGERS, Q. R.** 1992. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J Am Vet Med Assoc*. 201: 267 – 274.
- **PIPERS, F. S.; HAMLIN, R. L.** 1980. Clinical use of echocardiography in in the domestic cat. *J Am Vet Med Assoc*. 176: 57 – 61.
- **POHOST, G. M.; DINSMORE, R. E.; RUBENSTEIN, J. J.** 1975. The echocardiogram of the anterior leaflet of the mitral valve: Correlation with hemodynamic and cineroentgenographic studies in dogs. *Circulation*. 51: 88 – 97.
- **RADOSTITS, O. M.; MAYHEW, I. G.** 2002. Examen y diagnóstico clínico en Veterinaria. [En línea] http://books.google.cl/books?id=LbCb4qLs64EC&pg=RA1-PA284&lpg=RA1-PA284&dq=fibroelastosis+endoc%C3%A1rdica+felina&source=web&ots=MDELHPDMDI&sig=9ekwNpQucJ3_VCPInVQ8o3wc7eE&hl=es#PRA1-PA275,M1 Página 284. [01/05/2008].

- **RICHARDS, K. L.** 1991. Assessment of aortic and pulmonic stenosis by echocardiography. *Circulation*. Volumen 84(suplemento). Páginas I-182 – I-187.
- **RICHARDS, K. L.** 1994. Doppler echocardiographic quantification of stenotic valvular lesions. *Echocardiography*. 4: 289 – 302.
- **RIESEN, S. C.; KOVACEVIC, A.; LOMBARD, C. W.; AMBERGER, C.** 2007. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilk*. 149 (2): 65 – 71.
- **RIJNBEEK, A.** 2002. Acromegalia. **En:** Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Volumen 2.
- **RINGWALD, R. J.; BONAGURA, J. D.** 1988. Tetralogy of Fallot in the dog: Clinical findings in 13 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*. 24: 33 – 43.
- **RISHNIW, M.; ERB, H. N.** 2000. Evaluation of four 2-dimensional echocardiographic methods of assessing left atrial size in dogs. *J Vet Intern Med*. 14: 429 – 435.
- **SANTAMARINA, G.** 2007. Principales afecciones cardiacas en geriatría felina. [En línea] <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040702.pdf> [22/01/2008].
- **SANTAMARINA, G.; CORREDOIRA A.; CARUNCHO, I.; VILA, M.; CARUNCHO, J.; SUÁREZ, M. L.** 2007. Conducto arterioso persistente en un gato. [En línea] <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040705C.pdf> [22/01/2008].
- **SCHILLER, N. B.; SHAH, P. M.; CRAWFORD, M.** 1989. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *Echocardiography*. 2: Paginas 358 – 367.
- **SCHOBER, K. E.; MAERZ, I.** 2005. Doppler echocardiographic assessment of left atrial appendage flow velocities in normal cats. *J Vet Card*. 7: 15 – 25.
- **SCHOBER, K. E.; MAERZ, I.** 2006. Assessment of Left Atrial Appendage Flow Velocity and its Relation to Spontaneous Echocardiographic Contrast in 89 Cats with Myocardial Disease. *J Vet Intern Med*. 20: 120 – 130.
- **SCHRAUWEN E.; LEMMENS, P.; APPLIEDORN, A.** 1990. Echocardiographic diagnosis of cardiomyopathy in two cats. *Vlaams Diergeneeskd Tijdsch*. 59: 97 – 99.

- **SCHROPE, D. P.** 2008. Primary pulmonic infundibular stenosis in 12 cats: Natural history and the effect of balloon valvuloplasty. *J Vet Card.* 10: 33 – 43.
- **SCHROPE, D. P.; KELCH, W. J.** 2007. Clinical and echocardiographic findings of pulmonary artery stenosis in seven cats. *J Vet Card.* 9: 83 – 89.
- **SHINOHARA, N.; MACGREGOR, J. M.; CALO, A.; RUSH, J. E.; PENNICK, D. G.; KNOLL, J. S.** 2005. Presumptive primary cardiac lymphoma in a cat causing pericardial effusion. *J Vet Card.* 7: 65 – 69.
- **SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.** 1984. Endocarditis of the aortic valve in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 184: 570 – 577.
- **SISSON, D. D.; LUETHY, M.; THOMAS, W. P.** 1991a. Ventricular septal defect accompanied by aortic regurgitation in five dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 27: 441 – 448.
- **SISSON, D. D.; KNIGHT, D. H.; HELINSKI, C.; FOX, P. R.; BOND, B. R.; HARPSTER, N. K.; MOISE, N. S.; KAPLAN, P. M.; BONAGURA, J. D.; CZARNECKI, G.; SCHAEFFER, D. J.** 1991b. Plasma taurine concentration and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 5: 232 – 238.
- **SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D.** 2002. Enfermedades cardiacas congénitas. **En:** Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Volumen 1.
- **SODERBERG, S. F.; BOON, J. A.; WINGFIELD, W. E.; MILLER, C. W.** 1983. M-mode echocardiography as a diagnostic aid for feline cardiomyopathy. *Vet Radiol.* 24: 66 – 73.
- **STEPIEN, R. L.; BONAGURA, J. D.** 1991. Aortic stenosis: Clinical findings in six cats. *J Small Anim Pract.* 32: 341 – 350.
- **SUBIRÓS, I. A.** 2008. Ecocardiografía. Parte III. [En línea] <http://www.veterinaria.org/asociaciones/aevedi/00024CV.htm> [22/07/2008].
- **THOMAS, W. P.; SISSON, D. D.; BAUER, T. G.; REED, J. R.** 1984. Detection of cardiac masses by two-dimensional echocardiography. *Vet Radiol.* 25: 65 – 72.
- **THOMAS, W. P.; GABER, C. E.; JACOBS, G. J.; KAPLAN, P. M.; LOMBARD, C. W.; MOISE, N. S.; MOSES, B. L.** 1993. Recommendations for

Standards in Transthoracic Two-Dimensional Echocardiography in the Dog and Cat. *J Vet Intern Med.* 7 (4): 247-252.

- **THOMAS, W. P.** 1995. *Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia. WB Saunders.
En: *Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato*. Ettinger, S.; Feldman, E. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Volumen 1.
- **TURK, J. R.; MILLER, J. B.; SANDE, R. D.** 1982. Plexogenic pulmonary arteropathy in a dog with ventricular septal defect and pulmonary hypertension. *J Am Anim Hosp Assoc.* 18: 608 – 612.
- **TWEDT, D. C.** 2004. Feline Decline: what's normal, what's not. **En:** *The North American Veterinary Conference. Small Animal and Exotics Edition*. Orlando, Florida, USA. Book One.
- **VOLPE, P.; PALADINI, D.; MARASINI, M.; BUONADONNA, A. L.; RUSSO, M. G.; CARUSO, G.; MARULLO, A.; VASALLO, M.; MARTINELLI, P.; GENTILE, M.** 2003. Common arterial trunk in the fetus: characteristics, associations, and outcome in a multicenter series of 23 cases. *Heart.* 89: 1437 – 1441.
- **WARE, W. A.; BONAGURA, J. D.** 1988. Multiple congenital cardiac anomalies and Eisenmenger's syndrome in a dog. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 10: 932 – 949.
- **WANDER, K. W.; MONNET, E.; ORTON, E. C.** 1998. Surgical correction of cor triatriatum sinister in a kitten. *J Am Anim Hosp Assoc.* 34: 383 – 386.
- **WINGFIELD, W. E.; BOON, J. A.** 1987. Echocardiography for the diagnosis of congenital heart disease in the dog. *Vet Clin North Am Small Pract.* 17: 735 – 754.
- **YAMAGUCHI, R. A.; PIPERS, F. S.; GAMBLE, D. A.** 1983. Echocardiographic evaluation of a cat with bacterial vegetative endocarditis. *J Am Vet Med Assoc.* 183: 118 – 120.
- **YUILL, C. D.; O'GRADY, M. R.** 1991. Doppler-derived velocity of blood flow across the cardiac valves in the normal dog. *Can J Vet Res.* 55: 185 – 192.
- **ZHIMMING, G. E.** 1992. Pulmonary artery diastolic pressure: A simultaneous Doppler echocardiography and catheterization study. *Clin Cardiol.* 15: 818 – 824.

VIII. Anexo

Aurícula Izquierda

Tamaño	Normal	Aumentado		
Lumen	Anecoico	Ecogénico		
Septo	Normal	Incompleto	Desviado	

Mitral

Conservada	Cortas	Engrosada	Hipomotil	Insuficiente	MAS
------------	--------	-----------	-----------	--------------	-----

Ventrículo Izquierdo

Pared libre	Normal	Aumentada	Disminuida		
Aorta	Normal	Delgada	Engrosada		
Tracto de Salida Izq.	Normal	Aumentada	Disminuida		
Velos Sigmoides	Normal	Obstruido			
Flujo Aórtico	Normal	Engrosado	Fusionado	Hipomótils	
Septo	Normal	Acelerado	Disminuido	Reflujo	
FA	Normal	Engrosado	Disminuido	Incompleto	
	Normal	Aumentada	Disminuida		

Aurícula Derecha

Tamaño	Normal	Aumentada	Disminuida		
Lumen	Normal	Aumentada			
	Anecoico	Ecogénico			

Tricúspide

Conservada	Corta	Engrosada	Hipomotil	Insuficiente
------------	-------	-----------	-----------	--------------

Ventrículo Derecho

Pared libre	Normal	Aumentada	Disminuida		
Pulmonar	Normal	Delgada	Engrosada		
Tracto de Salida Der.	Normal	Aumentada	Disminuida		
Velos Sigmoides	Normal	Obstruido			
Flujo Pulmonar	Normal	Engrosado	Fusionado	Hipomótils	
	Normal	Acelerado	Disminuido	Reflujo	

Masas

Líquido Pericárdico	Ausente	Aorta	Base Cardíaca	Pericárdica	
	Ausente	Presente	Tamponamiento		

MAS = Movimiento Anterior Sistólico