



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

INDICE

Resumen.....	1
Abstract	1
Introducción	2
Justificación y objetivos.....	3
Metodología	3
Actualización del estado del arte de la estenosis pulmonar	4
Definición:	4
Etiología:.....	4
Predisposición racial:.....	5
Fisiopatología:	5
Hallazgos clínicos:.....	8
Examen Físico:	11
Pruebas Diagnósticas:	11
Otras técnicas diagnósticas:	12
Pronóstico:	12
Terapia médica:.....	13
Cirugía:	17
Valvuloplastia de balón:	21
Resultados y discusión	22
Conclusiones	26
Valoración personal	27
Bibliografía	28

Resumen

La estenosis pulmonar (EP) es una enfermedad cardíaca congénita de carácter hereditario que consiste en un estrechamiento de la válvula pulmonar, arteria pulmonar o tracto ventricular derecho. Afecta principalmente a perros aunque también puede observarse en gatos.

Es una patología que en caso de persistir en el tiempo produce una insuficiencia cardíaca derecha de evolución fatal, pero en función del tipo de defecto, de su severidad, de la habilidad para el diagnóstico precoz y del tratamiento adoptado, puede prolongarse considerablemente la vida de los pacientes con una calidad aceptable.

Con el fin de establecer el tratamiento más apropiado en cada caso, es imprescindible realizar un diagnóstico preciso, siendo el examen ecocardiográfico la prueba de elección para categorizar el defecto.

Debe establecerse el tipo de estenosis pulmonar, su morfología y severidad, la velocidad máxima de flujo sanguíneo, el gradiente de presión sistólico y el grado de hipertrofia ventricular. Asimismo debe determinarse la posible presencia de una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar, de una regurgitación tricuspídea y/o de otras malformaciones cardíacas que pudieran agravar la patología.

La ecografía transtorácica y la cateterización cardíaca, entre otras técnicas diagnósticas, pueden aportar información adicional.

Este trabajo consiste en la revisión del estado del arte de la estenosis pulmonar, centrada en la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y categorización del defecto según su gravedad, el grado de evolución, las consecuencias clínicas y los tratamientos médicos, quirúrgicos e intervencionistas aplicados en la actualidad.

Abstract

Pulmonary stenosis (PE) is a hereditary congenital heart disease that consists of a narrowing of the pulmonary valve, pulmonary artery or right ventricular tract. It mainly affects dogs although it can also be observed in cats.

It is a pathology that produces a right heart failure of fatal evolution if it persists over time. Depending on the type of defect, its severity, the ability for early diagnosis and the treatment adopted, the life of the patient can be considerably prolonged in case they are with an acceptable quality.

In order to establish the most appropriate treatment in each case, it is essential to make an accurate diagnosis, being the echocardiographic examination the test of choice to categorize the defect.

The type of pulmonary stenosis, its morphology and severity, the maximum blood flow velocity, the systolic pressure gradient and the degree of ventricular hypertrophy should be established. Likewise, the possible presence of a poststenotic dilatation of the pulmonary artery, a tricuspid regurgitation and / or other cardiac malformations that could aggravate the pathology should be determined.

Transthoracic ultrasound and cardiac catheterization, among other diagnostic techniques, can provide additional information.

This work consists in reviewing the state of the art of pulmonary stenosis, centered on the etiology, pathophysiology, clinical, diagnosis and categorization of the defect according to its severity, the degree of evolution, the clinical consequences the medical, surgical and interventional treatments applied today.

Introducción

Se estima que entre el 6,8 y el 8,0 de cada 1000 hospitalizaciones son debidas a cardiopatías congénitas⁽¹⁾. La estenosis pulmonar es la tercera enfermedad cardíaca congénita más frecuente en perros^(2,3,4,5) en América del Norte⁽⁶⁾, y la más frecuente en Europa⁽⁷⁾. No obstante, también puede aparecer en gatos^(2,3,8,9).

Las anomalías cardíacas congénitas son caracteres hereditarios⁽²⁾. Se ha demostrado que la estenosis pulmonar es generalmente debida a una malformación primaria de la válvula pulmonar (displasia)^(2,3). Sin embargo, también puede ser consecuencia de un defecto de las regiones subvalvular y supravalvular^(1,2,3), aunque esta última es infrecuente^(1,2). Este defecto puede observarse como un fenómeno único o bien, asociado a otras malformaciones cardíacas^(2,3). Dicha anomalía puede agravarse de forma muy variable por acción de influencias ambientales adversas⁽²⁾.

También se ha constatado que existe una predisposición racial a la estenosis pulmonar en los Beagles⁽²⁾. En los Bóxers y los Bulldogs la estenosis suele producirse a nivel subvalvular como resultado de un origen anómalo de la arteria coronaria izquierda⁽¹⁾.

El diagnóstico presuntivo de las cardiopatías congénitas suele realizarse mediante la auscultación de un soplo cardíaco en un perro joven, aunque esporádicamente puede ser detectado en perros adultos⁽²⁾. Asimismo, también puede sospecharse al constatar un retraso en el crecimiento, cianosis, intolerancia al ejercicio, colapso y/o convulsión⁽²⁾. Las pruebas diagnósticas indicadas para emitir un diagnóstico certero son el electrocardiograma, las radiografías torácicas y el ecocardiograma⁽²⁾. Ésta última prueba permite además categorizar el defecto según su gravedad y predecir las posibles consecuencias clínicas, y es por ello considerada la prueba diagnóstica de elección⁽²⁾.

La estenosis de la arteria pulmonar es una de las pocas cardiopatías congénitas que además de poder tratarse médicamente, también puede ser abordada intervencionista o quirúrgicamente⁽²⁾. El tratamiento indicado para cada paciente debe ser determinado a partir de la gravedad del defecto, así como del posible pronóstico⁽²⁾.

Justificación y objetivos

El objetivo principal de este trabajo es revisar el estado del arte de la estenosis pulmonar en perros, así como describir los tratamientos aplicados en la actualidad y su idoneidad en función de la categorización del defecto y de la presencia de signos clínicos.

También se realiza un análisis crítico de casos atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza, así como en el Hospital Veterinario Valencia Sur, para su posterior discusión.

Los objetivos secundarios son aprender a realizar una adecuada búsqueda de información en bases de datos biomédicas, aprender a analizar la información y a estructurarla según la metodología científica, y afianzar el manejo de las referencias y fuentes bibliográficas.

Metodología

Para la elaboración de la revisión bibliográfica se han revisado los principales libros de texto clínicos veterinarios de la Biblioteca de la Facultad de Veterinaria de la universidad de Zaragoza, para posteriormente analizar las publicaciones españolas indexadas y no indexadas dedicadas a la clínica veterinaria de pequeños animales y realizar una búsqueda más amplia de artículos científicos y publicaciones de diversa índole en la base de datos *Pubmed* mediante las palabras clave (pulmonic stenosis dog, pulmonary stenosis dog).

Los casos clínicos se obtendrán a través del buscador de palabras claves del programa de gestión hospitalaria QVET (Q.soft.Ileida,España) del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza, y contactando con los servicios de ecografía, cardiología y cirugía. Se describirá la edad de presentación de la EP, la predisposición racial, el peso y la posible presencia de una patología concomitante. También se evaluará el tipo y grado de estenosis así como las velocidades de flujo y los gradientes de presión sistólicos estimados con ecocardiografía Doppler y con la ecuación de Bernoulli modificada ($\Delta P=4V^2$).

Los 11 casos sujetos al estudio se dividirán en dos grupos según el tipo de tratamiento aplicado: Pacientes con tratamiento médico exclusivo (grupo 1), y pacientes con tratamiento médico junto con valvuloplastia con balón (grupo 2).

En grupo 1 se recogerán los datos de tipo y tiempo de tratamiento, tiempos de supervivencia, evolución clínica y velocidad de flujo y gradiente de presión sistólico de la primera y la última ecocardiografía realizada. Con el flujo y gradiente de presión sistólico se calculará el grado de empeoramiento de los pacientes tanto en mm Hg como en %.

En el grupo 2 se recogerán los datos de tamaño de balón, velocidades de flujo y gradientes de presión sistólica antes de la realización de la valvuloplastia, así como de los inmediatamente posteriores y los del día siguiente, para posteriormente calcular el grado de mejoría. Dicha mejoría puede dividirse en mejoría subjetiva, la cual hace referencia a la reducción de la sintomatología, y en mejoría objetiva, que implica la reducción de los valores obtenidos mediante ecocardiografía Doppler.

Los resultados numéricos cuantitativos se expresaran como media, \pm desviación estándar. Como test de normalidad se utilizará Shapiro-Wilk dado que se espera un bajo número de casos.

Se estudiará si ambos grupos 1 y 2 son comparables entre sí mediante la prueba t de Student para muestras independientes. Los resultados se consideran significativos cuando $P < 0,05$. Y finalmente se estudiará si la mejoría o el empeoramiento son significativas mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas.

Para realizar la bibliografía se ha utilizado el estilo de citación Vancouver.

Actualización del estado del arte de la estenosis pulmonar

Definición:

La estenosis de válvula de la arteria pulmonar es una cardiopatía congénita que se presenta más frecuentemente en los perros que en los gatos ^(1,3,4,5). Dicha estenosis provoca una insuficiencia ventricular derecha secundaria al éstasis sanguíneo que produce en dicho ventrículo, que en caso de persistir, puede producir un síndrome de insuficiencia cardíaca derecha ⁽²⁾. [Dicho síndrome se caracteriza por presencia de fatiga, pérdida de peso y signos de congestión sistémica, como por ejemplo: distensión de la vena yugular, hígado y riñón cardíacos, esplenomegalia, ascitis, efusión torácica, manifestaciones digestivas y neurológicas ⁽¹⁰⁾.

Etiología:

La PS puede observarse como un fenómeno único o bien asociado a otras malformaciones cardíacas. Las anomalías cardíacas congénitas son caracteres hereditarios o fallos originados durante la gestación, los cuales pueden agravarse de forma muy variable por acción de influencias ambientales ⁽²⁾.

Se ha demostrado que la estenosis de válvula de la arteria pulmonar es generalmente debida a una malformación primaria (displasia) ^(2,3) debida a una herencia poligénica de dicho defecto, o bien debida a la acción de un único mecanismo genético con penetrancia variable ⁽¹¹⁾. Así mismo, también puede ser consecuencia de un defecto de la región subvalvular o supravalvular, aunque esta última es infrecuente ^(1,2).

Debido a la elevada probabilidad de heredar dicha malformación, los perros con PS no deberían ser utilizados como reproductores ⁽²⁾.

Predisposición racial:

La PS es un defecto que se presenta con mayor frecuencia en las siguientes razas caninas: Airedale Terrier, Beagle, Boykin Spaniel, Bóxer, Bulldog Inglés, Mastiff, Chihuahua, Cocker Spaniel, Samoyedo, Schnauzer Miniatura, Labrador Retriever, Chow Chow, Newfoundland, Basset Hound y West Highland White Terrier, así como otras razas españolas y de terriers ^(1,2,12-15). Señalar que los Dóberman Miniatura Pinscher presentan una cierta predisposición ⁽²⁾.

Se ha constatado que la estenosis de la válvula pulmonar:

- Se presenta con mayor frecuencia en las hembras de bulldog inglés y en los machos de Bull Mastiff ⁽³⁾.
- En los Beagles presenta un patrón hereditario poligenético ^(1,5).
- En los Beagles y Spaniel Boykin se ha encontrado una forma de displasia valvular pulmonar hereditaria ⁽³⁾.
- En los Bóxers y los Bulldogs la estenosis se produce a nivel subvalvular, generalmente como consecuencia de la existencia de una arteria coronaria izquierda aberrante concomitante (debido a una única arteria coronaria derecha) ^(2,3).

Fisiopatología:

Existen tres tipos de estenosis pulmonar según la localización: valvular, supravalvular y subvalvular. También puede clasificarse en función de la anatomía valvular y la relación anular aórtico:pulmonar: Tipo A (diámetro anular normal y relación aórtico:pulmonar $\leq 1,2$) o tipo B (hipoplasia anular pulmonar y relación aórtico:pulmonar $> 1,2$) ⁽¹⁶⁾.

Las lesiones valvulares más frecuentes consisten en un engrosamiento valvular más o menos acusado, fusión o separación incompleta y/o deformación de las valvas. Dichas lesiones pueden producir un grado más o menos acusado de inmovilidad ^(2,3). Frecuentemente puede coexistir una hipoplasia del anillo de la válvula de la arteria pulmonar, la cual produce un estrechamiento aún mayor del sistema de eyección del ventrículo derecho ⁽²⁾. Más del 80% de los perros con estenosis pulmonar valvular presentan algún grado de displasia valvular ⁽³⁾.

Las alteraciones histológicas incluyen un engrosamiento de la válvula y la presencia de células fusiformes en una densa red de colágeno. Se cree que estos cambios son consecuencia de una sobreproducción de los elementos valvulares normales o bien un fallo en la conversión de la válvula en el estadio embrionario ^(2,16).

La estenosis pulmonar supraválvular es poco común y en la mayoría de los casos observada en Schnauzer gigantes ⁽²⁾.

La estenosis pulmonar subválvular puede aparecer como una patología primaria aislada, aunque generalmente se presenta como una hipertrofia infundibular secundaria a una estenosis valvular primaria ⁽³⁾.

La EP subválvular primaria puede presentarse de forma aislada o bien estar asociada a un desarrollo anómalo de las arterias coronarias, descrito en Bóxers y en Bulldog ingleses ^(1,17,18). En este caso, las arterias coronarias izquierda y derecha parten de una sola arteria coronaria de gran tamaño, la cual se origina en el seno aórtico de Valsalva ⁽²⁾. La arteria coronaria izquierda anómala rodea al tracto de salida del ventrículo derecho, acentuando de este modo la EP subválvular ⁽²⁾.

El desarrollo de arterias coronarias anómalas también puede observarse de forma aislada en Bulldogs sin EP. De todas formas, la presencia de esta lesión es clínicamente relevante, ya que se asocia con muerte súbita durante la realización de la valvuloplastia de balón ⁽²⁾.

La persistencia de una EP provoca un aumento de presión en el ventrículo derecho, y éste a su vez, una hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho que generalmente es proporcional al grado de severidad del defecto obstructor ^(1,2,3).

Dicha hipertrofia actúa a modo de mecanismo compensador para reducir el estrés de la pared cardíaca, aunque con el tiempo puede tener graves consecuencias tanto para la función diastólica del ventrículo derecho, como para la propia irrigación del órgano ⁽²⁾.

La hipertrofia del ventrículo derecho habitualmente produce una obstrucción del flujo de salida ventricular, especialmente acusado durante la sístole, por el estrechamiento del tracto eyector ^(1,2,3). Esta situación es especialmente manifiesta cuando se produce una situación de estrés o bien durante la práctica de ejercicio a causa del aumento de la FC ⁽²⁾. Este conjunto de fenómenos pueden contribuir a la fijación de las valvas, generando un mecanismo adicional de obstrucción que tiene implicaciones relevantes a la hora de realizar una valvulotomía o una valvuloplastia de balón ^(2,3).

Mediante la realización de un meticuloso examen ecográfico, a menudo usando ecocardiografía de contraste, se pueden evidenciar las conexiones existentes entre el corazón izquierdo y derecho que se observan en un porcentaje sustancial de perros con estenosis pulmonar ⁽²⁾. En algunos perros con estenosis pulmonar severa se puede observar cianosis como resultado del shunt izquierda-derecha a través de un defecto del septo interauricular, interventricular o un foramen oval permeable. Muchas de estas alteraciones tienen un origen común en desarrollo anormal del septo embrionario ⁽²⁾.

La EP puede presentarse de forma aislada o bien asociadas a otras malformaciones cardíacas congénitas. Algunos perros con displasia valvular tienen además un anillo fibroso justo debajo de las valvas de la válvula ⁽²⁾. En otros perros y en los gatos, las lesiones obstructivas tienen lugar en la región infundibular del tracto

de salida del ventrículo derecho ⁽⁸⁾. La EP puede ser especialmente grave se asocia con una displasia de la válvula tricúspide ⁽²⁾. El volumen de la regurgitación de la válvula tricúspide es función del tamaño del orificio regurgitante (severidad de la displasia) y del gradiente de presión sistólica ⁽²⁾. Dicha regurgitación va agravándose con el tiempo, lo cual conduce a una insuficiencia cardíaca derecha intratable ⁽²⁾. La presentación de una fibrilación atrial puede también desestabilizar un paciente con EP ⁽²⁾.

En ocasiones, el tracto de salida del ventrículo derecho se separa del cuerpo del ventrículo por una cresta fibromuscular bien desarrollada, generando una anomalía que se conoce con el nombre de ventrículo derecho doble, doble cámara ^(19,20). La distinción entre la estenosis pulmonar infundibular y la doble cámara del ventrículo derecho no siempre es clara, especialmente en el caso de los gatos ⁽⁸⁾.

Las repercusiones clínicas de la EP son directamente proporcionales a la gravedad del defecto, siendo las más relevantes debidas a la sobrecarga de presión del ventrículo derecho ⁽¹⁾. La EP genera un gradiente de presión a través de ella como consecuencia de la resistencia a la salida del flujo del ventrículo derecho ⁽¹⁾. La intensidad de dicho gradiente está en función de la gravedad del defecto ⁽¹⁾. A causa de la sobrecarga de presión del ventrículo derecho se produce una hipertrofia ventricular derecha, la gravedad de la cual es función del grado de estenosis valvular ^(1,2).

La obstrucción del flujo ventricular derecho incrementa la resistencia de la eyección, causando un incremento proporcional de la presión sistólica ventricular derecha que se produce en un intento de normalizar el estrés que sufre la pared ventricular ⁽²⁾.

Durante la sístole la sangre eyectada procedente del ventrículo derecho se acelera a medida que atraviesa el orificio obstructivo ⁽²⁾. La velocidad del flujo de sangre aumenta y se vuelve turbulento distal a la obstrucción ⁽²⁾. En el segmento principal de la arteria pulmonar se produce una dilatación postestenoica como resultado de la desaceleración del flujo turbulento de sangre al chocar contra la pared del vaso ^(1,2). En función de la severidad de la hipertrofia ventricular derecha algunos perros presentan además de la estenosis valvular fija, una estenosis infundibular dinámica ⁽¹⁾.

La hipertrofia concéntrica reduce la capacidad elástica del ventrículo derecho durante la diástole, dificultando el llenado ventricular, y a menudo resulta en una elevación de la presión atrial derecha ⁽²⁾. Asimismo se produce un aumento adicional de la presión auricular como consecuencia de la regurgitación tricuspídea, la cual es a su vez debida a la dilatación ventricular progresiva, a la displasia valvular o a una combinación de ambos factores ⁽²⁾.

A medida que la presión auricular derecha se aproxima a 15 mm de Hg se produce una distensión yugular, ascitis, derrame pleural y otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha ⁽²⁾. No obstante, los perros con estenosis pulmonar no suelen sufrir síncope ni muerte súbita ⁽²⁾. Los perros con EP valvular que

no reciben tratamiento pueden sufrir intolerancia al ejercicio, síncope, muerte súbita, fallo cardíaco congestivo y cianosis como consecuencia del shunt de derecha a izquierda ^(21,22).

Los perros con EP desarrollan hipotensión como consecuencia de una disminución del gasto cardíaco ^(1,2), el cual se produce secundariamente a la bradicardia o a un empeoramiento de una obstrucción infundibular dinámica, y en combinación con una vasodilatación arteriolar periférica con o sin ejercicio previo ⁽²⁾. La bradicardia refleja y la vasodilatación son desencadenadas por la estimulación de los mecanorreceptores del ventrículo derecho sobrecargado por la presión ⁽²⁾.

En algunos de los perros con EP se ha observado una disminución del flujo sanguíneo coronario derecho, y en consecuencia, una hipoperfusión del miocardio por compresión de las coronarias y disfunción primero sistólica y después diastólica de ese ventrículo ⁽²⁾. Esto puede contribuir al desarrollo de síncope, intolerancia al ejercicio y fallo miocárdico ⁽²⁾. En raras ocasiones, la hipertrofia septal severa causada por la estenosis pulmonar produce una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo ⁽²³⁾.

Hallazgos clínicos:

La mayoría de los perros con estenosis pulmonar no presentan síntomas clínicos durante el primer año de vida y suelen diagnosticarse cuando se detecta un soplo cardíaco ^(2,3). Los perros con EP leve o moderada habitualmente son asintomáticos y pueden vivir una vida normal ⁽¹⁾. Entorno al 35% de los perros con EP grave manifiestan signos de fatiga como consecuencia del bajo gasto cardíaco, y en ocasiones muestran signos de descompensación y fallo cardíaco derecho e incluso episodios de síncope o ascitis, siendo ésta última habitualmente observada en perros mayores ^(3,24,25). También puede observarse cianosis en perros con EP y otras patologías concomitantes que cursen con un shunt de derecha a izquierda a través de la persistencia del foramen oval (PFO) o por la coexistencia de un defecto del septo interauricular o interventricular ⁽²⁾. Cuando existe una grave hipertrofia del ventrículo derecho se pueden producir hipoxia miocárdica y arritmias ventriculares ⁽¹⁾.

El hallazgo más importante del examen físico es la auscultación de un soplo durante la eyección sistólica, el cual es más audible sobre la base del corazón derecho y que a menudo irradia dorsalmente ^(2,3). En ocasiones puede oírse en el tórax craneal derecho en perros con insuficiencia valvular pulmonar severa simultánea, el soplo de eyección sistólica se acompaña de un soplo diastólico decreciendo leve que se ausculta mejor ventral a la región de la válvula pulmonar ⁽²⁾. Menos frecuente es la detección de un clic de eyección sistólica que presumiblemente indica que la válvula está fusionada pero que aún es móvil. Se puede auscultar un soplo holosistólico de regurgitación tricuspídea sobre el hemitórax derecho ⁽²⁾.

Los pulsos yugulares de gran amplitud pueden ser resultado de la generación de una onda gigante causada por la contracción auricular contra un ventrículo derecho más rígido o menos distensible de lo normal

debido a la hipertrofia concéntrica, o bien por la formación de ondas resultantes de una regurgitación tricuspídea significativa ⁽²⁾.

Tanto la distensión venosa yugular como los pulsos yugulares de gran amplitud son evidentes en la mayoría de los perros con insuficiencia cardíaca derecha y ascitis, siendo los pulsos arteriales periféricos generalmente normales ⁽²⁾.

En el ECG se aprecian signos de agrandamiento del corazón derecho, a menos que la lesión sea muy leve ⁽²⁵⁻²⁸⁾. Los indicadores más comunes de dicha lesión son la desviación del eje hacia la derecha, la presencia de ondas S profundas en las derivaciones I, II, III, aVF ^(2,3).

Habitualmente las radiografías torácicas muestran un corazón derecho voluminoso y una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal, siendo estos cambios más evidentes en la vista dorsoventral ⁽²⁾. Los hallazgos adicionales y más variables incluyen dilatación de la arteria pulmonar izquierda proximal, disminución del tamaño de la vasculatura pulmonar y agrandamiento de la vena cava caudal ⁽²⁾.

La ecocardiografía es el método más utilizado para confirmar un diagnóstico de estenosis pulmonar ⁽²⁾. Mediante el uso del modo M y las imágenes 2D generalmente se observa hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, aumento de la prominencia de los músculos papilares, deformidad en la región de la obstrucción, estrechamiento del TSVD, diversos grados de agrandamiento auricular derecho y dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal ^(29,30).

La válvula pulmonar suele ser difícil de visualizar con claridad mediante el uso de ecocardiografía transtorácica ⁽²⁾. Por ello podría ser imposible visualizar la ubicación exacta y la naturaleza de la obstrucción en algunos perros sin utilizar otras modalidades de diagnóstico por imagen como la ecocardiografía transesofágica ⁽²⁾. Esta última técnica requiere de equipos especiales que no son accesibles para la mayoría de veterinarios. En ocasiones es especialmente difícil de identificar una obstrucción subvalvular leve situada muy cerca de la válvula pulmonar ⁽²⁾.

Las valvas de la válvula pulmonar aparecen engrosadas, a menudo fusionada y pueden prolapsar hacia la arteria pulmonar durante la sístole ⁽²⁾. Dicha lesión no se considera estenosis supraválvular *per se*, pero es indicativo de un componente supraválvular de la válvula displásica estenótica. En comparación con la obstrucción supraválvular aislada, la observación de válvulas pulmonares normales es rara ⁽²⁾.

Cuando existe hipoplasia del anillo de la válvula pulmonar se puede alterar aún más su anatomía y complicar el tratamiento ⁽²⁾. La ecocardiografía Doppler color permite establecer con mayor precisión la ubicación anatómica de la obstrucción, ya que ésta aparece como una zona en la que el flujo de sangre aumenta de velocidad y se vuelve turbulento justo distal al orificio obstructivo ⁽²⁾.

Para la detección de anomalías de la arteria coronaria, se debe inspeccionar minuciosamente su anatomía, debido a que estos vasos surgen de los senos aórticos ⁽²⁾. Ello es especialmente importante en Bóxers y Bulldogs ingleses con PS subvalvular ⁽²⁾. La insuficiencia de la válvula pulmonar de carácter leve a moderada también es clara en numerosos perros afectados con PS valvular ⁽²⁾.

Para cuantificar con precisión la gravedad de la obstrucción debe medirse la velocidad máxima de flujo sanguíneo, la cual se registra un trazado Doppler espectral ⁽²⁾. Como regla general, los gradientes registrados con ecocardiografía Doppler son un 40-50% más altos que el gradiente medido con cateterismo cardíaco, debido principalmente a la acción de la anestesia general necesaria para este último procedimiento ⁽³¹⁾. Así mismo, los estudios hemodinámicos suelen indicar la gravedad de la obstrucción como un gradiente de presión de pico a pico, y tales medidas son casi siempre más bajas que el gradiente de presión máximo instantáneo, calculado a partir de las medidas realizadas con el modo Doppler de la velocidad de flujo máximo ⁽³²⁾.

El examen Doppler del corazón derecho también puede poner en evidencia la existencia de cualquier insuficiencia valvular tricuspídea coexistente ⁽²⁾. Además, la presión sistólica del ventrículo derecho también se puede estimar utilizando la relación de Bernoulli y asumiendo que la presión RA es de 0-5 mm Hg (en perros sin CHF) ⁽²⁾. Este método utilizado para la medición de la presión sistólica del ventrículo derecho, puede usarse también como control de calidad de la estimación obtenida a partir de la señal del tracto de salida del ventrículo derecho ⁽²⁾. La medición de la velocidad del flujo regurgitante es particularmente útil para evaluar la gravedad de la obstrucción ⁽²⁾.

La angiocardiógrafa a menudo se realiza justo antes de la valvuloplastia con balón o bien para establecer de forma fiable la anatomía del corazón derecho antes de la cirugía ⁽²⁾.

Dicho método demuestra claramente la ubicación anatómica de la/s obstrucción/es, el grado de hipertrofia del ventrículo derecho, la presencia de regurgitación del tricuspídea y la dilatación postestenótica de la arteria pulmonar ^(2,33,34,35).

En algunos perros con estenosis pulmonar se puede visualizar la obstrucción muscular dinámica del infundíbulo del ventrículo derecho ⁽²⁾. El término ventrículo derecho de doble cámara se aplica cuando el ventrículo derecho se divide en una zona de baja presión (el infundíbulo), y una zona de alta presión (el ápex y la entrada del ventrículo derecho), por una cresta muscular o fibromuscular alojada en el infundíbulo ⁽²⁾. Esta lesión puede confundirse con una estenosis pulmonar subvalvular que no esté inmediatamente contigua a las valvas de la válvula ⁽²⁾.

Cuando existe la sospecha de anomalías del corazón izquierdo o de la circulación coronaria debe realizarse una angiografía ventricular izquierda o arteriografía coronaria ⁽²⁾. Dicho procedimiento debe

realizarse siempre que se tenga que llevar a cabo una cirugía o valvuloplastia con balón en Bulldog Ingleses o en Bóxers ⁽²⁾. Los hallazgos esperables en todos los perros con estenosis pulmonar son un incremento del diámetro de la arteria coronaria derecha, así como una manifiesta hipertrofia del ventrículo derecho ⁽²⁾.

La confirmación hemodinámica de la obstrucción del TSVD se logra midiendo el gradiente de presión sistólica a través de la lesión ⁽²⁾. La gravedad de la obstrucción generalmente se define como la diferencia entre el pico de las presiones sistólicas medidas antes y después de la obstrucción (gradiente de presión de pico a pico) ⁽²⁾. Dado que el gradiente registrado varía con la tasa de flujo a través de la obstrucción, la contractilidad de miocardio y el protocolo anestésico utilizado tienen una gran influencia sobre dicho valor ⁽²⁾. A pesar de estas limitaciones, el gradiente de presión sistólica se ha utilizado para categorizar a los pacientes con estenosis pulmonar en leve (<50 mm Hg), moderada (50-80 mm Hg) o severa (>80 mm Hg) ^(25, 36,37).

Examen Físico:

Palpación:

Los perros con PS moderada o grave presenta un frénito precordial habitualmente en el tercer o cuarto espacio intercostal a nivel ventral, en la zona de proyección del ventrículo derecho del corazón ⁽¹⁾.

Si existe regurgitación tricuspídea y/o insuficiencia cardíaca pueden detectarse pulsaciones y distensión de la vena yugular ⁽¹⁾.

Auscultación:

La diferenciación entre los soplos producidos por una estenosis subaórtica, aórtica y pulmonar puede ser complicada ⁽¹⁾.

El soplo causado por una EP es holosistólico crescendo-decrescendo audible en el tercer o cuarto espacio intercostal derecho sobre la base del corazón, en la zona de proyección de la válvula pulmonar ^(1,2). En los casos de hipertensión pulmonar severa, a medida que el gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar aumenta, también lo hace la intensidad del soplo, pudiendo irradiar hacia el tórax craneal ^(1,2). En ocasiones el segundo tono cardíaco, correspondiente con la fase de llenado ventricular (diástole), puede auscultarse desdoblado debido al retraso en el cierre de la válvula pulmonar ⁽¹⁾.

Pruebas Diagnósticas:

Electrocardiograma:

En la mayoría de los casos de PS se aprecian signos de hipertrofia ventricular derecha. Éstos consisten en la aparición de ondas S profundas en las derivaciones I, II, III, y AVF, así como un desplazamiento hacia la derecha del eje eléctrico central en el plano frontal ^(1,3).

También pueden observarse arritmias ventriculares ⁽¹⁾.

Radiografías torácicas:

Los hallazgos radiográficos incluyen engrosamiento ventricular derecho, auricular derecho y del segmento pulmonar principal ^(1,3).

En algunos casos de PS grave pueden observarse una menor vascularidad pulmonar, siendo las arterias pulmonares más pequeñas de lo habitual ⁽¹⁾.

Ecocardiografía:

La ecocardiografía Doppler constituye la prueba diagnóstica de elección para la PS debido al hecho de que es un método altamente sensible y no invasivo, que además permite determinar y clasificar la severidad de la estenosis ^(1,3).

Los hallazgos característicos de la PS son:

- Dilatación ventricular derecha y del tracto de salida del ventrículo derecho, así como hipertrofia de la pared ventricular derecha y del septo interventricular, debidos al aumento de presión dentro del ventrículo derecho ^(1,3).
- Generalmente se aprecia una clara dilatación post estenótica de la arteria pulmonar principal, y en ocasiones las cúspides de la válvula pulmonar aparecen engrosadas e inmóviles ^(1,3).
- Así mismo también puede registrarse una elevada velocidad de flujo. El gradiente de presión sistólica a través de la estenosis puede medirse directamente mediante una cateterización del ventrículo derecho o calcularse a partir del pico de velocidad del flujo pulmonar sistólico derivado del Doppler, utilizando la ecuación de Bernoulli modificada ($\Delta P=4V^2$) ⁽³⁾.

Otras técnicas diagnósticas:

Previamente a la realización de una cirugía o de una valvuloplastia de balón, se efectúa de forma rutinaria una cateterización cardíaca, y en ocasiones un angiograma coronario selectivo con el fin de descartar la existencia de una arteria coronaria principal anómala en los Bulldogs ingleses y en los Bóxers ^(1,3).

Pronóstico:

El pronóstico y la necesidad de tratamiento dependen de la severidad del gradiente de presión y del grado de hipertrofia ventricular derecha que exista, los cuales pueden establecerse por ecocardiografía Doppler o bien por cateterización cardíaca ⁽¹⁾.

En la actualidad no se han podido desarrollar criterios para establecer con seguridad el pronóstico de perro con estenosis pulmonar ni tampoco se ha podido establecer una correlación directa entre el gradiente de

presión y los signos clínicos ⁽²⁾. En cambio sí se ha podido establecer una relación entre el gradiente de presión y la supervivencia de los pacientes ⁽²⁾. Pero aún no se han desarrollado criterios para establecer con seguridad el pronóstico de perros con PS ⁽²⁾.

Los pacientes con PS de leve a moderada pueden alcanzar la edad adulta sin complicaciones y tener una esperanza de vida igual o prácticamente igual a un perro sano, especialmente cuando no existen signos clínicos evidentes ^(1,38).

Así bien, los perros que presentan una categorización de moderada a grave con gradientes de presión RV-PA superiores a 125 mm Hg, pueden desarrollar síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva derecha, arritmias cardíacas graves como por ejemplo fibrilación atrial, síncope asociado al ejercicio, o muerte súbita (rara) ⁽¹⁾. Cuando además existen otras lesiones complicantes, como la displasia de la válvula tricúspide, aumenta el riesgo de desarrollar una insuficiencia cardíaca congestiva ^(1,2).

En los casos leves puede no ser necesario el establecimiento de un tratamiento y su pronóstico es favorable ⁽¹⁾. En cambio los casos moderados deben monitorizarse para seguir la progresión de la lesión ⁽¹⁾. Por el contrario, los casos graves con frecuencia desarrollan regurgitación tricuspídea secundaria, insuficiencia cardíaca, síncope y son candidatos a valvuloplastia de balón, teniendo un mal pronóstico si no se corrige ⁽¹⁾. Cuando el defecto del septo interauricular, el defecto del septo interventricular o el foramen oval persistente coexisten con EP, existe la posibilidad de que se produzca además de la insuficiencia cardíaca derecha, la izquierda. Si esto ocurre las consecuencias incluyen hipoxemia arterial, eritrocitosis y debilidad grave ⁽²⁾.

Terapia médica:

El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) proporciona a la comunidad veterinaria las pautas terapéuticas consensuadas por los panelistas para el tratamiento de patologías valvulares cardíacas crónicas en los cánidos. En la **Figura 1** un resumen de las medidas farmacológicas y dietéticas que están consensuadas entre los especialistas del grupo de trabajo, en función del estadio clínico del paciente. No obstante, si se lee el artículo dónde se publican las pautas terapéuticas se observará que el uso de varios fármacos no está consensuado, por lo que merece la pena realizar un análisis esquemático de los diferentes principios que se emplean para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en perros.

Vasodilatadores:

Los vasodilatadores son agentes farmacológicos de primera línea para el tratamiento de la hipertensión como por ejemplo inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (iECA) y bloqueantes de los receptores de angiotensina (ARAI), los cuales son de primera elección en perros hipertensos ⁽¹⁾. En cambio para el tratamiento de los gatos hipertensos se elige la amlodipina, generalmente adicionada a un iECA o ARAII si existe enfermedad renal crónica ⁽¹⁾.

En las recomendaciones consensuadas por el ACVIM, se estipula la administración de un iECA como por ejemplo el enalapril (0,25-0,5mg/kg/12h PO), o bien una dosis equivalente de otro iECA como el benazepril (0,5mg/kg PO cada 12 horas) ⁽¹⁾. La mayoría de los panelistas utilizan la dosis más alta para el tratamiento de los pacientes con estadio C. También pueden prescribirse los ARAII como por ejemplo: Telmisartan (1 mg/kg PO cada 24 horas) con el fin de reducir la hipertensión, aunque de rutina se administra un iECA en el caso de los perros ⁽¹⁾. En casos de estadio C con fallo cardíaco se recomienda la medición de los valores de creatinina sérica y la concentración de electrolitos entre 3-7 días después de iniciar la terapia.

El benazepril se administra en casos de enfermedad renal crónica debido al hecho de que se excreta tanto por vía urinaria como fundamentalmente por vía biliar, en contraposición con el enalapril, en el que la excreción es únicamente urinaria ⁽¹⁾. En humanos puede administrarse conjuntamente un iECA y un ARAII, pero en veterinaria no se ha demostrado un efecto beneficioso ⁽¹⁾.

El bensilato de amlodipina (0,1-0,5 mg/kg PO cada 24 horas) es un antagonista de la dihidropiridina cálcica de larga acción que reduce la resistencia periférica total ⁽¹⁾. Se utiliza como agente único en gatos hipertensos, reduciendo significativamente la presión sanguínea y los efectos adversos como pueden ser la hipotensión, la azotemia, la hipopotasemia, la falta de apetito y la pérdida de peso son poco frecuentes ⁽¹⁾. En el caso de perros con enfermedad renal crónica una dosis de 0,5 mg/kg PO cada 24 horas redujo la presión sanguínea en ensayos farmacocinéticos iniciales, pero en muchos perros espontáneamente hipertensos no parece ser tan efectiva, especialmente a una dosis tan baja ⁽¹⁾.

En estudios recientes en humanos y perros diabéticos se ha observado la exacerbación del daño renal y la proteinuria durante el tratamiento con antagonistas de los canales de calcio ⁽¹⁾. Sin embargo la administración conjunta de un iECA o un ARAII y de un antagonista de los canales de calcio puede inhibir los efectos adversos de éstos últimos ⁽¹⁾.

Los vasodilatadores arteriales de acción directa como la hidralazina con una dosis de entre 0,5-2 mg/kg PO cada 12 horas pueden combinarse junto con iECA y amlodipina para el tratamiento de la hipertensión refractaria ⁽¹⁾.

La hidralazina produce una rápida disminución la presión sanguínea pudiendo causar signos clínicos de hipotensión, como por ejemplo letargia, taquicardia, ataxia y síncope ⁽¹⁾.

La administración debe empezarse en el límite inferior del rango de la dosis y en caso de haberse establecido previamente un tratamiento con otros agentes antihipertensores, como pudieran ser un inhibidor de la ACE o ARBs o amlodipina, debe comenzarse en la mitad de la dosis recomendada efectiva ⁽¹⁾.

Debido a que con la administración de la hidralazina se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, se puede administrar conjuntamente un iECA o ARAII, así como también espironolactona ⁽¹⁾.

La fenoxibenzamina, un antagonista de los alfa-receptores a una dosis de 0,25 mg/kg PO cada 12 horas en perros y 2,5 mg/kg PO cada 12 horas en gatos, reduce la presión sanguínea arterial sistémica mediante la disminución de la resistencia vascular periférica ⁽¹⁾. Está indicada en perros diagnosticados de feocromocitoma y se administra junto con un beta-bloqueante para inhibir los efectos de las catecolaminas en el sistema cardiovascular ⁽¹⁾.

El Sildenafil es un vasodilatador arterial pulmonar que se utiliza en el tratamiento de la hipertensión pulmonar así como también en casos avanzados de enfermedad valvular cardíaca crónica ^(1,2).

Beta-bloqueantes:

Son fármacos que disminuyen la presión sanguínea mediante la reducción del gasto cardíaco y la disminución de la liberación de renina ⁽¹⁾. El objetivo de su administración es la de proteger a largo plazo la función miocárdica y evitar la remodelación cardíaca. En caso de administrarse, no hay consenso acerca de que β -bloqueante usar (Carvedilol, atenolol, metoprolol, aunque éste último es el más usado). Por ejemplo podría administrarse un antagonista beta-1-cardioselectivo, como el atenolol a una dosis de 6,25 mg/kg PO cada 12 horas ⁽¹⁾. Como pauta general, no se debe iniciar la administración de β -bloqueantes a menos que no se puedan controlar los signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

Una minoría de panelistas recomiendan el uso de bajas dosis de β -bloqueantes en el estadio C una vez que haya remitido el fallo cardíaco y el paciente coma y bebe con normalidad y esté estable, aunque no existen estudios clínicos que apoyen esta pauta terapéutica. En caso de detectarse fibrilación atrial, el uso de β -bloqueantes cobra más sentido. Los panelistas que recomendaban el uso de β -bloqueantes antes de que el paciente alcance el estadio C, también lo hacen en el estadio C y D.

En algunos casos puede ser necesaria la adición de amlodipina para reducir de forma efectiva la presión sanguínea ⁽¹⁾. Sin embargo su eficacia en pacientes con hipertensión renal es baja. Los beta-bloqueantes no se utilizan de forma rutinaria en perros hipertensos a menos que exista un feocromocitoma ⁽¹⁾.

Diuréticos:

La espironolactona, un antagonista de la aldosterona, puede utilizarse como diurético a dosis altas (1-2 mg/kg PO cada 12 horas), y como bloqueante neuro-hormonal a dosis bajas ⁽¹⁾. Es un diurético ahorrador de potasio y limita los efectos del exceso de aldosterona como la hipopotasemia, la hipertensión y el riesgo de fibrosis miocárdica asociados al hiperaldosteronismo ⁽¹⁾. Aunque no existe consenso acerca del uso de espironolactona, es interesante en el caso de que pudiera haber un escape de aldosterona de origen no renal, y eso justificaría el uso de espironolactona combinado con un iECA. El uso clínico de Espironolactona demostró un efecto beneficioso sobre la supervivencia de los pacientes cuando se añadió a la terapia convencional de iECA junto con furosemida y digoxina.

La dosis de Espironolactona recomendada por la mayoría de panelistas es de 0,25-2mg/kg/12-24h PO. El principal objetivo del uso de la Espironolactona en estadio C es el antagonismo a la aldosterona, pudiendo no observarse ningún efecto diurético clínicamente relevante. En la actualidad, este tratamiento está aprobado por Europa.

En el estadio C puede administrarse Furosemida a una dosis de 1-2mg/kg/12h (baja-media) o incluso de 4-6mg/kg/8h (dosis alta). La dosificación apropiada para cada caso es la que debe mantiene la estabilidad del paciente y se debe presentar atención a los efectos renales adversos y a los electrolitos. Cuando se requieren dosis de Furosemida superiores a 6mg/kg/12h de forma crónica para mantener el confort del paciente, es indicativo de una progresión de la enfermedad hacia el estadio D.

La Hidroclortiazida está recomendada por varios panelistas para el tratamiento de los casos en estadio D en combinación con la Furosemida, utilizando varias pautas de dosificación. Algunos panelistas advierten del riesgo agudo de fallo renal y una marcada alteración electrolítica basada en la experiencia personal.

En los casos con hipertrofia ventricular derecha de moderada a grave se administra de forma rutinaria una terapia con beta-bloqueantes (atenolol 0,25 a 1,5 mg/kg PO cada 12 horas) con el fin de disminuir el consumo de oxígeno del miocardio y suprimir las arritmias ventriculares ⁽¹⁾. No obstante, el uso de betabloqueantes a partir del estadio B2, es arriesgado por el efecto inotrópico negativo y queda a criterio personal del facultativo en función del estadio clínico y sobretodo los datos que arroje el estudio de ecocardiografía Doppler.

Inotropos

El Pimobendan es el inodilatador más utilizado por los cardiólogos veterinarios en la actualidad, y debe dosificarse a 0,25-0,3mg/kg/12h PO (referencia 28-30). Los panelistas no recomiendan el uso de un β -bloqueante cuando se inician los signos clínicos activos de una insuficiencia cardíaca causada por CVHD.

Digoxina: La mayoría de los panelista recomiendan la administración de una dosis de 0,0025-0,005mg/kg/12h PO en los casos con estadio C complicados con fibrilación atrial persistente para disminuir la **tasa de respuesta ventricular**. Algunos panelistas incluso prescriben esta dosificación en pacientes con estadio C en ausencia de taquicardias supraventriculares sustanciales, debido al hecho de que su uso no está contraindicado. Es inotropo positivo aunque menos potente que el pimobendan. Y no tiene efecto dilatador pero es antiarrítmico que puede ser útil en arritmias supraventriculares, y también puede reducir el tono simpático.

Otros Inotropos como la Dobutamina, son efectivos pero son generalmente de uso hospitalario para el tratamiento de pacientes hospitalizados, ya que requieren de su administración vía intravenosa.

TRATAMIENTO MÉDICO INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA			
ESTADIO A	<p>Pacientes con un riesgo elevado de desarrollar una enfermedad cardíaca pero en los que aún no se ha identificado anomalías cardíacas estructurales (ej, Cavalier King Carles Spaniel sin soplo)</p> <p>Se debe informa al propietario del riesgo de que en futuro pueda sufrir su mascota enfermedades cardíacas. No se recomienda ni tratamiento dietético ni tampoco tratamiento médico en ningún paciente</p>		
ESTADIO B			
<p>Pacientes en los que se han detectado anomalías cardíacas estructurales que indican la presencia de CVHD, pero que nunca han desarrollado signos clínicos de fallo cardíaco. Generalmente estos pacientes son diagnosticados durante la realización de un examen físico rutinario en el que se ausculta un soplo típico de EP</p>	ESTADIO B1	<p>No se recomienda ni tratamiento dietético ni tampoco tratamiento médico. Se recomienda la reevaluación con radiografía y/o ecocardiografía Doppler a los 12 meses, aunque algunos panelista recomiendan realizarla antes en razas grandes</p>	
	ESTADIO B2	<p>Razas de pequeño tamaño</p>	<p>No existe consenso en la pauta terapéutica apropiada para este estadio.</p>
	<p>Pacientes asintomáticos que presentan una regurgitación valvular hemodinámica significativa, evidenciable mediante los hallazgos radiográficos y/o ecocardiográficos de agrandamiento del corazón derecho</p>		<p>No existe consenso en la pauta terapéutica apropiada para este estadio.</p>
		<p>Razas de gran tamaño</p>	<p>No existe consenso en la pauta terapéutica apropiada para este estadio.</p>
ESTADIO C	<p>Pacientes con signos pasados o actuales de fallo cardíaco asociados con anomalías cardíacas estructurales</p> <p>Se inicia una pauta terapéutica con Furosemida (dosis baja-media) y Pimobendan e iECA.</p>		
ESTADIO D	<p>Pacientes con enfermedad cardíaca en el estadio final y signos de fallo cardíaco consecuencia de CVHD que son refractarios a la terapia estándar. Dichos pac ientes requieren de unas estrategias terapéuticas avanzadas con el fin de remitir y recuperar la estabilidad clínica de su enfermedad</p> <p>Este estadio requiere de hospitalización para la estabilización del paciente, para lo que suele utilizarse Furosemida (dosis alta), Pimobendan, iECA, e iniciar o continuar con la Espironolactona. En caso de ser necesario, se puede aplicar oxigenoterapia, abdominocentesis o toracocentesis, vasodilatadores arteriales (Nitroprusiato sódico, hidralazina o amlodipino). Una vez estabilizado el paciente, la terapia ambulatoria es similar a la indicada en el estadio C.</p>		

Figura 1

Cirugía:

Durante muchos años la cirugía fue la única opción disponible para el tratamiento de la estenosis de válvula de la arteria pulmonar ^(36, 37, 39-45). Pero en la actualidad la cirugía es un método de tratamiento que está en desuso ⁽¹⁾. El objetivo de la cirugía en perros con EP severa es anular el gradiente de presión sistólica, o por lo menos reducirlo hasta un rango leve, así como proporcionar alivio sintomático cuando existen signos clínicos de insuficiencia cardíaca ⁽²⁾.

El método utilizado para la resolución quirúrgica de la estenosis depende del tipo y gravedad de la misma ^(1,3). La gravedad se establece en base a la presencia de signos clínicos, la extensión de la hipertrofia ventricular derecha y la magnitud del gradiente de presión sistólica ⁽³⁾. Los gradientes de presión medidos con Doppler en animales sin sedar son leves si se encuentran por debajo de los 50 mm Hg, moderados si están entre los 50 – 80 mm Hg y graves si superan los 80 mm Hg ^(1,2). Los perros con EP sin signos clínicos, con un grado de hipertrofia medio y un gradiente de presión sistólica leve no suelen necesitar una intervención quirúrgica ⁽³⁾. En cambio si el gradiente de presión supera los 50 mm Hg y la hipertrofia ventricular es significativa, debe considerarse la posibilidad de realizar una cirugía ⁽³⁾.

Aunque no se ha establecido con exactitud el gradiente de presión a partir del cual la intervención está justificada, los perros con gradientes de presión Doppler comprendidos entre los 100-125 mm Hg deben considerarse candidatos para la cirugía o valvuloplastia de balón ⁽²⁾. En los perros con gradientes de presión menores que presentan sintomatología o regurgitación tricuspídea también debe aconsejarse la intervención ⁽²⁾. Ésta debe realizarse a una edad temprana para evitar el desarrollo de una insuficiencia cardíaca congestiva que disminuya sustancialmente las probabilidades de éxito, independientemente de la técnica quirúrgica elegida ⁽²⁾.

Los perros que presentan una arteria coronaria izquierda aberrante concomitante son un reto terapéutico, debido a que dicha arteria cruza el tracto de salida del ventrículo derecho y puede sufrir una rotura durante la dilatación valvular, pudiendo provocar muerte súbita (anomalía existente en un porcentaje relativamente elevado de Bulldog terrier) ⁽³⁾.

La cirugía de la válvula pulmonar debe abordarse desde una toracotomía izquierda en el cuarto o quinto espacio intercostal, ligeramente por debajo de la línea trazada a través del hombro, o bien por esternotomía media ⁽³⁾. La válvula está formada por tres cúspides, izquierda, derecha e intermedia ⁽³⁾. Los perros deben colocarse en decúbito lateral derecho y se prepara el hemitórax entero para cirugía aséptica ⁽³⁾.

Existen varias técnicas quirúrgicas, entre las que se incluyen la valvuloplastia con balón y la valvuloplastia por injerto en parche en animales jóvenes ⁽¹⁻³⁾. En la actualidad la dilatación valvular quirúrgica sólo se realiza en animales en los que no es posible realizar una valvuloplastia con balón, como pueden ser los que

presentan hipoplasia anular grave, lesiones valvulares displásicas o hipertrofia grave, ya que éstos tienen menor probabilidad de responder favorablemente a dicho procedimiento ⁽³⁾. También pueden realizarse la circunvención de la estenosis con un conducto, o bien la implantación de un conducto desde el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar ^(1, 36,37,39-45).

La técnica de injerto en forma de parche aunque puede ser difícil de realizar, es un método versátil y rentable, especialmente si existe una obstrucción subvalvular sustancial ⁽⁴³⁻⁴⁵⁾. Esta técnica es adecuada para el tratamiento de algunos defectos no susceptibles de ser abordados por valvuloplastia de balón, por ejemplo, perros con obstrucciones musculares del TSVD, ventrículo derecho de doble cámara y/o hipoplasia grave del anillo pulmonar ⁽²⁾. Asimismo también está indicada en casos de hipertrofia infundibular marcada, estenosis dinámica o EP supravalvular concomitante o aislada ⁽³⁾.

Puede efectuarse con el animal desconectado, con circulación extracorpórea, o bien con o sin oclusión del flujo de entrada (con hipotermia moderada; 32°C a 34°C). En este último caso, el tiempo de interrupción circulatoria debe ser inferior a 5 minutos ⁽³⁾.

Dicha técnica no debe realizarse en perros con EP subvalvular asociada a una arteria coronaria anómala, ya que la ruptura de la arteria provocaría la muerte ^(2,3). En este caso el procedimiento quirúrgico recomendable es la colocación de un conducto con valvas o sin valvas entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar ⁽³⁾.

Corrección por injerto en parche abierta con oclusión del flujo de entrada:

En primer lugar debe realizarse una toracotomía izquierda en el quinto espacio intercostal. A continuación se pasa la cinta de torniquete alrededor de la vena cava y vena ácigos ⁽³⁾. Seguidamente se hace una incisión hasta la mitad del grosor del tracto del flujo de salida del ventrículo derecho ⁽³⁾.

Posteriormente se sutura un parche autógeno pericárdico o sintético en el incisión ventricular y en aspecto craneal de la arteria pulmonar y se incide la oclusión del flujo de entrada y se realizan incisiones en todo el grosor de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho ⁽³⁾.

A continuación se inciden o escinden las valvas displásicas de la válvula pulmonar según se considere necesario ⁽³⁾.

Posteriormente se debe completar la sutura de la arteria pulmonar al injerto en parche y suspender la oclusión del flujo de entrada. Finalmente debe reanimarse el corazón ⁽³⁾.

Es importante eliminar el aire del corazón mediante la suspensión de la oclusión del flujo de entrada justo antes del anudado de la última sutura ⁽³⁾.

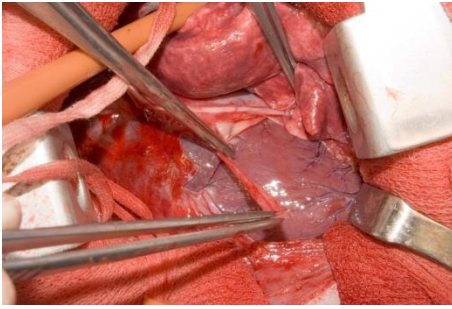


Figura 2

Cedida por Alicia Laborda García

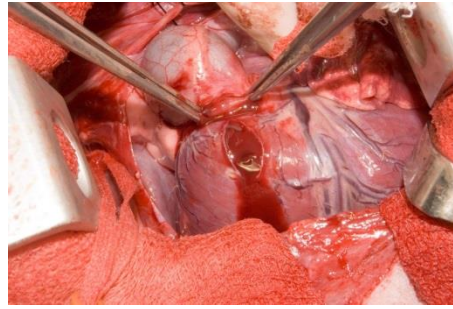


Figura 3

Cedida por Alicia Laborda García

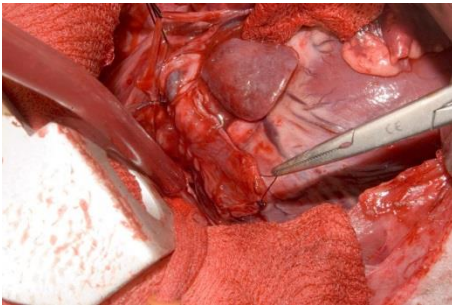


Figura 4

Cedida por Alicia Laborda García

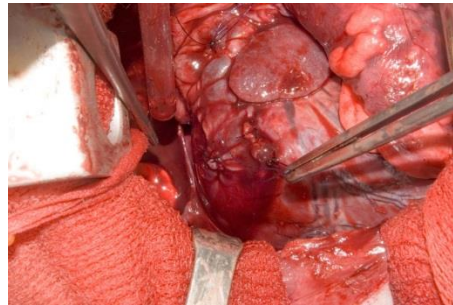


Figura 5

Cedida por Alicia Laborda García

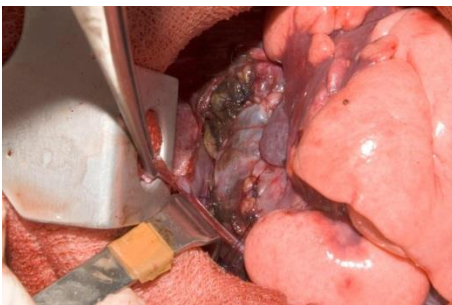


Figura 6

Cedida por Alicia Laborda García

Materiales de sutura e instrumental especial:

Para la dilatación valvular transvertical son adecuadas las suturas de polipropileno (3-0) reforzadas con parches de teflón ⁽³⁾. La dilatación valvular puede realizarse con instrumental de dilatación de válvulas Cooley o Tubbs, o bien con unas pinzas hemostáticas de tamaño apropiado ⁽³⁾. Se pueden utilizar materiales sintéticos como el politetrafluoroetileno (PTFE) o el pericardio autógeno para la técnica del injerto en parche. Para suturar el dicho injerto es adecuada la sutura de polipropileno (4-0) ⁽³⁾.

Cuidados y evaluación postoperatorios:

El dolor postoperatorio debe tratarse con opiáceos sistémicos y analgésicos locales. Los perros deben mantenerse en observación por si se produjesen complicaciones asociadas a una insuficiencia cardíaca debida a una reducción del gasto cardíaco como consecuencia de un deterioro de la función del ventrículo derecho ⁽³⁾.

Pronóstico:

El pronóstico del paciente con EP depende de su gravedad. Los perros con gradientes de presión sistólica superiores a 75 mm Hg tienen más probabilidades de sufrir una insuficiencia cardíaca o muerte súbita a edades tempranas ⁽³⁾.

El injerto en parche es eficaz en los casos de EP graves, pero la mortalidad intraoperatoria de esta técnica oscila entre el 15-20% en caso de efectuarla cirujanos experimentados ⁽³⁾.

La mayor complicación es la reanimación el corazón después de la oclusión del flujo de entrada, por lo que si hay disponibilidad de instalaciones, se pueden obtener mejores resultados con la utilización de circulación extracorpórea, especialmente si el perro presenta insuficiencia ventricular derecha ⁽³⁾.

Valvuloplastia de balón:

La primera valvuloplastia pulmonar con balón (BPV) se realizó en un perro en 1980 ⁽⁴⁶⁾ y posteriormente fue efectuada en un niño en 1982 ⁽⁴⁷⁾. Existe la certeza de que la BPV mejora los resultados clínicos tanto de pacientes humanos como caninos con EP valvular, así como también reduce los síntomas clínicos y aumenta la supervivencia ^(21,48,49).

En la actualidad, dicha técnica se realiza de forma rutinaria en la práctica clínica canina con una baja morbilidad y mortalidad en aquellos animales que presentan un gradiente de presión sistólico severo, así como también en los que presentan sintomatología atribuible a la EP ⁽²⁾.

Previamente a la intervención, debe caracterizarse la morfología valvular y estimar el tamaño del balón necesario ⁽²⁾. Para ello se utiliza la ecocardiografía transtorácica con Doppler, la cual permite evaluar la morfología de la válvula pulmonar, el tamaño del anillo y la severidad de la estenosis ⁽²⁾.

La BPV es un procedimiento quirúrgico generalmente recomendable en casos de EP moderada o grave, especialmente para aquellos que presentan síntomas como por ejemplo fatiga y/o síncope ^(1,3).

Existen estudios que sugieren que la BPV en perros con EP grave se asocia con un riesgo reducido de muerte por causas cardíacas ^(28,37).

La BPV es la técnica quirúrgica de elección para el tratamiento de perros con EP valvular ⁽²⁾. Se constatado una reducción del 50% o más en el gradiente de presión sistólico en el 75-80% de los perros tratados con esta técnica ^(24, 50-52).

Se realizó un estudio retrospectivo en 40 perros que se sometieron a la BPV y se demostró una reducción del 53% en la mortalidad en comparación con otros 41 perros que no se sometieron a dicho procedimiento ⁽⁵³⁾.

La BVP presenta una elevada efectividad cuando las válvulas son finas, están fusionadas y no existe hipoplasia del anillo ⁽¹⁾, así como también en los casos de estenosis tipo A ⁽¹⁶⁾.

Por el contrario, la BPV está contraindicada en los casos de EP subvalvular con un desarrollo anómalo de la arteria coronaria izquierda, así como también en aquellos pacientes que presentan hipoplasia anular

sustancial, debido al hecho de que podría producirse una avulsión de la arteria coronaria izquierda y una ruptura del anillo pulmonar, respectivamente ^(1,3,54). En este tipo de pacientes se usan tamaños de balón de 0,6-1,0 veces el diámetro del anillo de la válvula pulmonar, obteniéndose resultados variables ⁽⁵⁵⁾.

Así mismo la BPV no está recomendada en pacientes con EP supravalvular ⁽³⁾.

La respuesta a la BPV de los pacientes con una displasia valvular severa es menor ⁽²⁾. Aun y así, se recomienda su realización debido a que dicha cirugía suele producir un descenso significativo del gradiente de presión, de entorno el 40 – 60%, que se mantiene en el 60 – 70% de los pacientes ⁽¹⁾. No obstante, los efectos a largo plazo sobre la supervivencia de los pacientes no se han podido establecer con certeza ⁽¹⁾.

Es una cirugía intervencionista consistente en la introducción de un catéter cardíaco especial a través de la vena yugular o femoral ⁽¹⁾. Éste presenta un balón en su extremo posterior y es guiado hacia la válvula estenótica de la arteria pulmonar en dónde se hincha el balón, provocando un aumento del diámetro de la válvula ⁽¹⁾.

Pronóstico:

La valvuloplastia con balón representa un riesgo mínimo de complicaciones intraoperatorias y una mortalidad postoperatoria baja, aunque su eficacia depende de la morfología de la anomalía ⁽³⁾.

En un estudio, el 100% de los perros con lesiones tipo A sobrevivieron a la intervención y la mayoría de ellos no mostraron signos clínicos durante el primer año ⁽³⁾. Por otro lado, el 66,6% de los perros con lesiones tipo B sobrevivieron a la intervención y de ellos la resolución de los signos clínicos al año sólo se obtuvo en el 50% ⁽³⁾. Se concluyó que la valvuloplastia con balón produjo una mejoría clínica sustancial en el 80% de los casos anteriormente sintomáticos ⁽⁵⁶⁾.

Resultados y discusión

Los resultados de la revisión del estado del arte de la estenosis pulmonar se han descrito en el apartado de Metodología.

Los 11 casos estudiados en este trabajo se han obtenido contactando con los clínicos Manolo Gascón y Alicia Laborda. Éstos se han dividido en dos grupos, los casos del grupo 1 (Nena y Bambú) sólo han recibido tratamiento médico, en cambio los casos del grupo 2 (Pipa, Noa, Chula, Madison, Nana, Thor, Poker, Yago, Mady y Cooper) se han sometido a una valvuloplastia con balón.

En los casos del grupo 1 no se ha realizado ninguna comparación estadística debido al hecho de que sólo se dispone de dos pacientes, en uno de los cuales sólo se ha realizado ecocardiografía el primer día de consulta. Es por ello que se ha decidido llevar a cabo un análisis descriptivo de los casos de Nena y Bambú.

Nena es un American Staffordshire terrier de 22,4 kg que fue diagnosticada de EP a la edad de 8 meses. En la primera y única valoración ecocardiográfica se estimaron valores de 4,46 m/s de velocidad de flujo sistólica y 79,57 mm Hg de gradiente de presión sistólica (grave) mediante el uso de ecocardiografía Doppler. El examen ecocardiográfico reveló una marcada hipertrofia ventricular derecha, una insuficiencia tricuspídea y una elevación de los índices de funcionalidad. Además de la EP se detectó una estenosis aórtica (EA) y una dilatación tanto de las cámaras cardíacas como de la región postvalvular.

En este caso se aplicó una pauta terapéutica con los siguientes grupos de fármacos: β -bloqueante y vasodilatador (Carvedilol), inodilatador (Pimobendan) y vasodilatador (Hidralazina). Transcurridos 6 meses se decidió eutanasiarla por empeoramiento de la sintomatología.

Bambú es un Braco Alemán que fue diagnosticado de EP a la edad de 7 años. En la primera ecocardiografía se estimaron valores de 4,74 m/s de velocidad de flujo sistólica, y 90 mm Hg de gradiente de presión sistólica (grave) mediante el uso de ecocardiografía Doppler. La última ecocardiografía se realizó 13 meses después y se observó una velocidad de flujo sistólica de 6,22 m/s, y un gradiente de presión sistólico de 154,9 mm Hg (grave). Se puede concluir por tanto, que se produjo un incremento de 1,48 m/s (76,2%) de la velocidad de flujo sistólica, así como un aumento del gradiente de presión sistólica 64,9 mm Hg (72,1%). El examen ecocardiográfico reveló una marcada hipertrofia ventricular derecha, una insuficiencia tricuspídea y una elevación de los índices de funcionalidad. Además se detectó una displasia, engrosamiento y prolapso de las valvas de la válvula pulmonar.

En primera instancia se aplicó una pauta terapéutica con los siguientes grupos de fármacos: β -bloqueante y vasodilatador (Carvedilol), inodilatador (Pimobendan), vasodilatador (Hidralazina) y iECA (Benazepril hidrocloreuro). Posteriormente se añadió un antiarrítmico (Amiodarona), un β -bloqueante (Atenolol) y un diurético (Espironolactona).

La aplicación de un tratamiento médico no tuvo un efecto positivo en la mejoría objetiva de la enfermedad en ninguno de los 2 casos. Tampoco se apreció una mejoría subjetiva en el caso de Nena, que se debió eutanasiar por fallo cardíaco agudo transcurridos 6 meses desde el inicio del tratamiento. Sin embargo, en el caso de Bambú si se observó una mejoría subjetiva de la enfermedad, aunque sólo durante los 4

primeros meses de tratamiento, pero posteriormente empezó a empeorar aun habiendo suplementado la terapia médica. No obstante, Bambú presenta una insuficiencia cardíaca de grado C a día de hoy.

Se puede inferir el hecho de que aplicar un tratamiento similar tanto en el caso de Bambú como en el caso de Nena, no produjo una evolución clínica similar. Ello puede ser debido que a Nena presentaba patologías concomitantes más grave que Bambú, que empeoraron tanto la sintomatología como el pronóstico.

Conforme se agrava el cuadro clínico, se debe incrementar la dosificación de vasodilatadores arteriales, así como combinarlos siempre que sea posibles con β -bloqueantes. Del mismo modo, debe prestarse especial atención a la dosificación de los diuréticos, puesto que usaremos dosis crecientes y debe controlarse la aparición de una posible deshidratación e hipotensión con el fin de preservar la función renal, y evitar así que los pacientes desarrollen un síndrome cardio-renal que los conducirá a la muerte.

Los resultados del análisis de los gradientes de presión sistólico obtenidos mediante el método Shapiro-Wilk no son significativos, por lo que la distribución de la variable a estudiar sigue una distribución normal y se aplicarán pruebas paramétricas.

En el grupo 2, los 9 pacientes se intervinieron mediante valvuloplastia de arteria pulmonar, con acceso yugular derecho y empleándose un tamaño de balón medio de $19,33 \pm 2,73$. El 100% sobrevivió a la intervención y se encuentran vivos en la actualidad. En la **tabla 1** figuran los datos de fecha de intervención, raza, edad, tamaño de balón, gradiente de presión pre-intervención, gradiente de presión post-intervención, gradiente de presión 1 día post-intervención y su mejoría objetiva entre mediciones ecocardiográficas seriadas.

Nombre	Fecha intervención	Raza	Edad	Tamaño balón (mmØ)	Grad pre (mmHg)	Grad post intervención (mmHg)	Mejoría	Grad 1 día post (mmHg)	Mejoría
Pipa	26/01/2017	Mestiza	27	18	182,3	97,9	84,4	141,8	40,5
Noa	26/01/2017	Mestiza	18	20	130	38	92	70	60
Chula	27/01/2016	Mestiza	8	16	270,2	156,2	114	113,5	156,7
Madison	07/06/2017	Mestizo	12	20	113,5	60,8	52,7	66,2	47,3
Nana	17/08/2017	Mestizo	8	18	135,9	10,9	125	24,3	111,6
Thor	07/06/2017	American	18	24	193,8	53,2	140,6	67,5	126,3

		Stt							
Yago	27/07/2016		-	-	125,9	34	91,9	92	33,9
Mady	10/05/2017	Bulldog Francés	6	-	85,75	40,96	44,79	64	21,75
Cooper	10/05/2017	Bulldog Francés	24	-	111,96	53,58	58,38	96,43	15,53
Media			16,43	19,34	149,92	60,62	89,30777778	81,75	68,17555556
DS			7,48	2,73	56,45	42,88	33,22475725	33,79	50,58529433

Tabla 1

Grad pre, Gradiente pre-intervención

Grad 1 día post, Gradiente 1 día post-intervención

El gradiente de presión estimado mediante ecocardiografía Doppler el día que se diagnosticó la patología es comparable entre ambos grupos (84,79±7,37 mmHg en el grupo 1 vs 149,92±2,73 mmHg en el grupo 2; p=0,152). Pero es menor en el grupo de tratamiento médico, resultado esperable ya que a los casos más graves se les suele aconsejar la realización de una valvuloplastia de balón. En la **tabla 2** figuran los datos comparativos de los grupos 1 y 2 de edad, peso y gradiente de presión sistólica.

	Grupo 1		Grupo 2		
	Media	DS	Media	DS	P*
Edad (meses)	46,00	53,74	16,43	7,48	0,579
Peso (kg)	22,20	0,28	8,30	3,11	0,004
Gradiente de presión sistólica (mmHg)	84,79	7,37	149,92	2,73	0,152

Tabla 2

*t de Student para muestras independientes

DS, desviación estándar

P*, resultado significativo

En el grupo 2, se produjo una reducción del gradiente de presión del 100%, mejorando un 60,61 ± 16,84% en la valoración realizada inmediatamente después de la valvuloplastia. Cuando se repitió la ecocardiografía el día posterior a la intervención, se observó una permanencia en la mejoría del gradiente en un 42,39 ± 22,65% mmHg. Se aprecia que el valor es menor que el de la ecocardiografía inmediatamente posterior a la valvuloplastia con balón, lo cual es esperable ya que el tejido valvular tiene una cierta elasticidad y se produce un *recoil* en las horas o días posteriores a la dilatación.

Las diferencias entre el gradiente de presión estimado antes de la valvuloplastia e inmediatamente posterior a la misma, y las diferencias entre el gradiente estimado antes de la valvuloplastia y el día posterior, fueron ambas muy significativas como puede observarse en la **tabla 3 y 4**.

	Gradiente previo (mmHg)		Gradiente post intervención (mmHg)		
	Media	DS	Media	DS	P*
n=9	149,92	56,45	60,61	42,88	<0,001

Tabla 3

*t de Student para muestras relacionadas

DS, desviación estándar

P*, resultado significativo

	Grad previo (mmHg)		Grad día 1(mmHg)		P*
	Media	DS	Media	DS	
n=10	143,93	56,50	89,06	39,37	0,023

Tabla 4

*t de Student para muestras relacionadas

DS, desviación estándar

P*, resultado significativo

En conclusión, todos los casos de grupo 1 (n=2, 100%) empeoraron de forma subjetiva y objetiva, mientras que los casos del grupo 2 (n=9, 100%) tratados mediante valvuloplastia mejoraron subjetiva y objetivamente su patología.

Conclusiones

- El tratamiento médico, aunque puede producir una mejoría clínica, no evita la evolución de la enfermedad, y en consecuencia no se produce una mejoría objetiva en los valores del estudio ecocardiográfico Doppler. No obstante, puede enlentecerse la evolución del caso y estabilizar o incluso reducir los síntomas clínicos, aunque es muy difícil revertir el estadio clínico de grado C a grado B2 en aquellos casos en los sólo se instaura una terapia farmacológica.

- En cambio, los casos en los que se practica una valvuloplastia de balón, se produce una mejora en los valores obtenidos mediante ecocardiografía Doppler, lo cual repercute positivamente tanto en la reducción de los signos clínicos como en el aumento de la supervivencia. En estos casos, puede producirse una reducción del estadio clínico desde un C a un B2. En el caso de que los animales estén en estadio B2, la evolución a estadio C es mucho más lenta que si sólo utilizamos tratamiento farmacológico.

Conclusions

- Although medical treatment may reduce clinical signs, does not curb the evolution of disease, and consequently, there is no objective improvement in the values of the Doppler echocardiographic study. However, it can cut down the clinical symptoms progression and stabilize it or even reduce it, though it is very difficult to reverse the clinical C degree to B2 in those cases which are only treating pharmacologically.
- By contrast, those cases in which a balloon valvuloplasty is practiced, there is an improvement in the values obtained by Doppler echocardiography, which positively affects both the reduction of clinical signs and the increase in survival. In these cases, a reduction of the clinical stage can occur from a C to a B2. In case those animals that are in stage B2, the evolution to stage C is slower than if we only use pharmacological treatment.

Valoración personal

El balance global de esta experiencia, más allá de la elaboración de esta memoria, no podría ser más positivo. Durante la realización de este trabajo, he necesitado aplicar los conocimientos adquiridos en el Grado de Veterinaria de genética, anatomía, fisiología, patología, farmacología y cirugía.

Asimismo, he aprendido a efectuar búsquedas intensivas de información en bases de datos científicas mediante el uso de palabras clave, así como a establecer criterios de búsqueda avanzada. Además, he necesitado discriminar la información más relevante encontrada en los textos científicos para la elaboración del trabajo, mejorando así mi capacidad de toma de decisiones. Por otro lado, el hecho de revisar literatura científica me ayudado a adquirir el lenguaje y la estructura apropiados para mejorar mi redacción.

La realización de este trabajo me ha permitido profundizar en el diagnóstico y en el tratamiento de las valvulopatías, y por extensión, de la insuficiencia cardíaca congestiva, patología que presenta una elevada prevalencia en la clínica veterinaria de pequeños animales. Al mismo tiempo, he comprendido la necesidad de un diagnóstico precoz para mejorar el pronóstico de los pacientes, así como de la aplicación de las

pautas terapéuticas consensuadas por los panelistas y, apoyándome en sus recomendaciones, poder establecer mi propio criterio para su aplicación en la práctica clínica.

Finalmente agradecer a mis tutores, el Doctor Faustino Manuel Gascón Pérez y la ayudante del Doctor Alicia Laborda García, el apoyo durante la elaboración de este trabajo, tanto en la recopilación de información como en su estructuración, así como en la generación de los datos para la discusión. También hacer especial mención a mi madre, por los cafés compartidos durante la redacción de esta memoria.

Bibliografía

1. Smith, F.W.K . Manual de Cardiología Canina y Felina. 5ª ed. Barcelona: Multimedica; 2016.
2. Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat. 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017.
3. Fossum T.W., editor. Cirugía en pequeños animals. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

4. Tidholm A.: Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract.* 38:94-98 1997. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9097239> [Consulta: 1 de octubre 2017].
5. Rishniw M., Erb H.N.: Prevalence and characterization of pulmonary regurgitation in normal adult dogs. *J Vet Cardiol.* 2:17-21 2000. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081326> [Consulta: 1 de octubre 2017].
6. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.474.
7. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.475.
8. Schrope D.P.: Primary pulmonic infundibular stenosis in 12 cats: natural history and the effects of balloon valvuloplasty. *J Vet Cardiol.* 10:33-43 2008. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18499549> [Consulta: 1 de octubre 2017].
9. Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A., et al.: Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 14:611-644 2013. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23733442> [Consulta: 1 de octubre 2017].
10. Gascón Pérez F.M.: “Apuntes de cardiología” Integración en pequeños animales. Universidad de Zaragoza. [4 mayo 2016].
11. Patterson D.E., Haskins M.E., Schnarr W.R.: Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies. *Am J Cardiol.* 47:631-641 1981. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7468498> [Consulta: 1 de octubre de 2017].
12. Buchanan J.W.: Causes and prevalence of cardiovascular diseases. RW Kirk JD Bonagura *Current veterinary therapy XI: small animal practice.* ed 11 1992 WB Saunders Philadelphia 647-655.
13. Pyle R.L.: Congenital heart disease. SJ Ettinger *Textbook of veterinary internal medicine.* ed 2 1983 WB Saunders Philadelphia 933.
14. Thomas W.: Congenital heart disease. R Kirk *Current veterinary therapy VIII.* 1986 WB Saunders Philadelphia 301.
15. Jacobs G.: Valvular pulmonic stenosis in four Boykin spaniels. *J Am Vet Med Assoc.* 26:247 1990.
16. Bussadori C., DeMadron E., Santilli R.A. et al: Ballon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome, *J Vet Intern Med* 15:553, 2001.

17. Buchanan J.W.: Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965-1984). J Am Vet Med Assoc. 196:115-120 1990. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2295544> [Consulta: 6 de octubre 2017].
18. Buchanan J.W.: Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in English Bulldogs. J Vet Intern Med. 15:101-104 2001. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11300591> [Consulta: 6 de octubre 2017].
19. Martin J.M., Orton E.C., Boon J.A., et al.: Surgical correction of double-chambered right ventricle in dogs. J Am Vet Med Assoc. 220:770-774 2002 768. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11918270> [Consulta: 6 de octubre 2017].
20. Minors S.L., O'Grady M.R., Williams R.M., et al.: Clinical and echocardiographic features of primary infundibular stenosis with intact ventricular septum in dogs. J Vet Intern Med. 20:1344-1350 2006. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17186848> [Consulta: 6 de octubre 2017].
21. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat. 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
22. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat. 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
23. Paige C.F., Abbott J.A., Pyle R.L.: Systolic anterior motion of the mitral valve associated with right ventricular systolic hypertension in 9 dogs. J Vet Cardiol. 9:9-14 2007. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17689464> [Consulta: 9 octubre 2017].
24. Gordon S.G., Miller M.W., S. Baig: A retrospective review of balloon valvuloplasty for the treatment of pulmonic stenosis in 50 dogs. J Vet Intern Med. 16:341 2002.
25. Fingland R.B., Bonagura J.D., Myer C.W.: Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). J Am Vet Med Assoc. 189:218-226 1986. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3744983> [Consulta: 11 octubre 2017].
26. Myer C.W., Bonagura J.D.: Survey radiography of the heart. Vet Clin North Am. 12:213-237 1982
27. Pyle R.L.: Congenital heart disease. SJ Ettinger Textbook of veterinary internal medicine. ed 2 1983 WB Saunders Philadelphia 933.
28. Suter P.F.: The radiographic diagnosis of canine and feline heart disease. Compend Contin Educ Tract Vet. 3:441 1981.
29. Oyama M.A., Sisson D.D.: Evaluation of canine congenital heart disease using an echocardiographic algorithm. J Am Anim Hosp Assoc. 37:519-535 2001. Disponible en < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11716026> [Consulta: 14 octubre 2017].

30. Bussadori C., Amberger C., Le B.G., et al.: Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *J Vet Cardiol.* 2:15-22 2000. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081330> [Consulta: 14 octubre 2017].
31. Martin M.W.S., Godman M., Fuentes L.V., et al.: Assessment of balloon pulmonary valvuloplasty in six dogs. *J Small Anim Pract.* 33 (9):443-449 1992.
32. Lehmkuhl L.B., Bonagura J.D., Jones D.E., et al.: Comparison of catheterization and Doppler-derived pressure gradients in a canine model of subaortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 8:611-620 1995. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9417203> [Consulta: 14 octubre 2017].
33. Patterson D.F., Haskins M.E., Schnarr W.R.: Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies. *Am J Cardiol.* 47:631-641 1981. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11716026> [Consulta: 15 octubre 2017].
34. Fingland R.B., Bonagura J.D., Myer C.W.: Pulmonic stenosis in the dog: 29 cases (1975-1984). *J Am Vet Med Assoc.* 189:218-226 1986. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3744983> [Consulta: 15 octubre 2017].
35. Buchanan J.W., Patterson D.F.: Selective angiography and angiocardiology in dogs with congenital cardiovascular disease. *J Am Vet Rad Soc.* 6:21-39 195.
36. Eyster G.E.: Pulmonic stenosis. Bojrab M.: *Current techniques in small animal surgery.* ed 2 1983 WB Saunders Philadelphia 462.
37. Breznock E.M., Good G.L.: A patch-graft technique for correction of pulmonic stenosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 169 (10):1090-1094 1976. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/789311> [Consulta: 18 octubre 2017].
38. Locatelli C., Spalla I., Domenech O., et al.: Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients. *J Small Anim Pract.* 54:445-452 2013. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23889710> [Consulta: 18 octubre 2017].
39. Shibazaki A., Takashima K., Tanaka R., et al.: A successful case of right-ventricular outflow reconstruction to correct valvular pulmonic stenosis with extracorporeal circulation in dog. *J Japan Vet Med Assoc.* 52 (11):707-710 1999.
40. Ford R.B., Spaulding G.L., Eyster G.E.: Use of an extracardiac conduit in the repair of supravulvar pulmonic stenosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 172:922-925 1978. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/148444> [Consulta: 21 octubre 2017].
41. Whiting P., Breznock E.M., Pendray P., et al.: Double outlet right ventricle for relief of pulmonic stenosis in dogs. An experimental study. *Vet Surg.* 13 (2):64-70 1984.
42. Breznock E.M.: Surgical relief of pulmonic stenosis. M Bojrab *Current techniques in small animal surgery.* ed 3 1990 Teton Jackson, WY 513-522.

43. Orton E.C., Bruecker K.A., McCracken T.O.: An open patch-graft technique for correction of pulmonic stenosis in the dog. *Vet Surg.* 19:148-154 1990. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2333687> [Consulta: 21 octubre 2017].
44. Orton E.C., Monnet E.: Pulmonic stenosis and subvalvular aortic stenosis: surgical options. *Semin Vet Med Surg Small Anim.* 9:221-226 1994. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7839033> [Consulta: 21 octubre 2017].
45. Hunt G.B., Pearson M.R., Bellenger C.R., et al.: Use of a modified open patch-graft technique and valvectomy for correction of severe pulmonic stenosis in dogs: eight consecutive cases. *Aust Vet J.* 70:244-248 1993. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8368965> [Consulta: 21 octubre 2017].
46. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
47. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
48. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
49. Minimally Invasive Interventional Therapies. En: Ettinger S.J., Feedman E.C., Côté E., editores. *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and cat.* 8ª ed. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2017. P.477.
50. Bussadori C., DeMadron E., Santilli R.A., et al.: Balloon valvuloplasty in 30 dogs with pulmonic stenosis: effect of valve morphology and annular size on initial and 1-year outcome. *J Vet Intern Med.* 15:553-558 2001. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11817060> [Consulta: 26 octubre 2017].
51. Ristic J.M., Marin C.J., Baines E.A., et al.: Congenital pulmonic stenosis: a retrospective study of 24 cases seen between 1990-1999. *J Vet Cardiol.* 3:13-19 2001. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19081338> [Consulta: 26 octubre 2017].
52. Ristic J.M., Marin C.J., Herrtage M.E.: A retrospective study of 26 dogs with pulmonic stenosis [abstract]. *J Vet Intern Med.* 15:280 2002.
53. Johnson M.S., Martin M., Edwards D., et al.: Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome. *J Vet Intern Med.* 18:656-662 2004. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15515581> [Consulta: 3 noviembre 2017].

54. Thomas W.P.: Therapy of congenital pulmonic stenosis. RW Kirk JD Bonagura Current veterinary therapy XII. 1995 WB Saunders Philadelphia 817.
55. Fonfara S., Martinez Pereira Y., Swift S., et al.: Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in English Bulldogs with an aberrant coronary artery. J Vet Intern Med. 24:354-359 2010. Disponible en <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20102492> [Consulta: 3 noviembre 2017].
56. Johnson M.S., Martin M.: Results of ballon valvuloplasty in 40 dogs with pulmonic stenosis, *J Small Anim Pract* 45:148, 2004.