



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Patologías congénitas más frecuentes de corazón y grandes vasos derivadas de errores embriológicos. Fisiopatología y comparación de prevalencias en pequeños animales y humanos.

Embryological basis of congenital heart and great arteries diseases.  
Physiopathology and comparative prevalence in small animals and human beings.

Autor/es

Laia Clapés Delgado

Director/es

Alicia Laborda García

Facultad de Veterinaria

2017-2018

---



## Índice

1. Resumen / Abstract.....	3
2. Introducción .....	5
2.1 Embriogénesis vascular arterial y malformaciones asociadas a su alteración.....	5
2.1.1 Malformaciones congénitas de los arcos aórticos .....	7
2.2 Embriogénesis cardíaca y malformaciones asociadas a su alteración .....	8
2.2.1 Malformaciones congénitas del corazón .....	9
3. Justificación y objetivos.....	13
4. Metodología .....	14
5. Resultados y discusión .....	16
5.1 Características de los estudios .....	16
5.2 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en perros .....	17
5.3 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en gatos.....	18
5.4 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en humanos.....	19
5.5 Comparativa de prevalencias en las tres especies.....	20
5.5.1 Conducto arterioso persistente .....	20
5.5.2 Estenosis pulmonar y Estenosis aórtica .....	21
5.5.3 Defecto del septo ventricular.....	21
5.5.4 Defecto del septo auricular.....	21
5.5.5 Tetralogía de Fallot y Displasia de la válvula tricúspide.....	22
5.5.6 Resumen global prevalencias en las tres especies.....	23
6. Conclusiones / Conclusions .....	24
7. Valoración personal.....	25
8. Bibliografía .....	26

## 1. Resumen

Las patologías congénitas de corazón y grandes vasos son un grupo de enfermedades caracterizado por la presencia de alteraciones estructurales del corazón y los principales vasos, producidas por defectos en la formación de los mismos durante el periodo embrionario. Son los defectos de nacimiento más comunes, pero la incidencia varía según la especie. Las estudiadas en este trabajo son el perro, con una incidencia descrita entre el 6,8 y el 8 por 1000, los gatos entre el 0,2 y el 1 por 1000 y los humanos entre 8 y 10 de cada 1000 recién nacidos.

El objetivo de este Trabajo de Fin de Grado es analizar y comparar la incidencia de las malformaciones cardíacas congénitas más frecuentes en tres especies: perro, gato y humano.

El método utilizado es mediante revisión bibliográfica y estudio comparativo.

Se han obtenido diferentes resultados para cada una de las especies: en perros los defectos cardíacos congénitos más comunes son la estenosis aórtica (25,81%), el conducto arterioso persistente (24,59%) y la estenosis pulmonar (21,21%); En gatos son el defecto del septo ventricular (29%) y la displasia de la válvula tricúspide (13,01%); y en humanos, el defecto del septo auricular (30,76%), defecto del septo ventricular (20,9%) y el conducto arterioso persistente (11,49%).

Se desconoce el porqué de las variaciones de frecuencia en las tres especies, aunque en los animales domésticos la incidencia real es probablemente más alta, ya que algunas malformaciones provocan la muerte neonatal y no son descritas.

### Abstract

Congenital heart and great vessel pathologies are a group of diseases characterized by the presence of structural alterations of the heart and the main vessels caused by defects in their formation during the embryonic period. They are the most common birth defects, but their incidence varies by species. Those studied in this study are the dog, with an incidence described between 4.6 and 8.5 per 1000, cats between 2 and 10 per 1000 and humans between 8 and 10 per 1000 newborns.

The objective of this End of Degree Project is to analyze and compare the incidence of the most common congenital heart malformations in three species: dog, cat and human being.



The method used is through bibliographic review and comparative study.

Different results have been obtained for each of the species: in dogs the most common congenital heart defects are aortic stenosis (25,81%), patent ductus arteriosus (24,59%) and pulmonic stenosis (21,21%); in cats they are ventricular septal defect (29%) and tricuspid valve dysplasia (13,01%); and in humans, atrial septal defect (30,76%), ventricular septal defect (20,9%) and patent ductus arteriosus (11,49%).

The reason for the frequency variations in the three species is unknown, although in domestic animals the actual incidence is probably higher, since some malformations cause neonatal death and are not described.

## 2. Introducción

Las malformaciones cardíacas representan, en animales de compañía, casi la mitad de todas las malformaciones que se encuentran al nacer. En el perro 4,6-8,5 de cada 1.000 individuos, en el gato 2-10 de cada 1000,<sup>1</sup> y en el humano 8-10 de cada 1.000,<sup>2</sup> presentan este tipo de malformaciones.

La etiología de estas malformaciones cardíacas es en su mayoría desconocida, aunque se postulan factores genéticos y ambientales como responsables.<sup>3</sup>

En esta introducción resumiremos brevemente la embriología vascular y cardíaca y veremos en qué fases se pueden producir alteraciones más frecuentemente y a qué patologías congénitas van a dar lugar.

### 2.1 Embriogénesis vascular arterial y malformaciones asociadas a su alteración.

El desarrollo de los vasos sanguíneos comienza extraembrionariamente durante la gastrulación o poco después, donde los vasos se originan por coalescencia de los angioblastos, formándose los cordones angiogénicos en el seno del mesénquima lateral del embrión.<sup>4</sup> Estos se alargan, crecen en el mesénquima cefálico y forman los arcos aórticos y las aortas dorsales. Existen cinco pares de arcos aórticos, I, II, III, IV y VI, ya que el V arco aórtico no llega a formarse o desaparece rápidamente, que conectan entre sí el saco aórtico.<sup>4,5</sup> Aparecen en una secuencia craneocaudal, y nunca coinciden en el tiempo ya que los arcos primero y segundo degeneran durante la formación de los más caudales.<sup>3</sup>

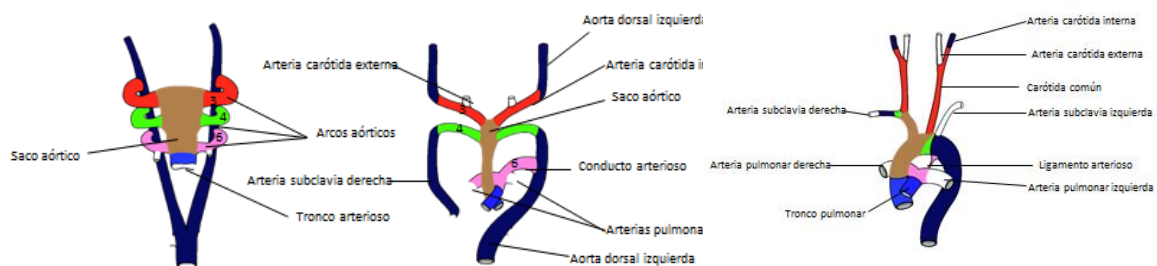


Figura 1. Patrón básico de evolución de los arcos aórticos en el humano. Izquierda: Arcos I y II obliterados (sexta semana). Centro: Desarrollo de las arterias derivadas de los arcos III, IV y VI (séptima semana). Derecha: Desarrollo final en un adulto.



Como observamos en la Figura 1, en el tercer arco aórtico, las partes proximales forman las arterias carótidas comunes (derecha e izquierda) y las partes distales se unen con las aortas dorsales formando las arterias carótidas internas.

El cuarto arco aórtico tiene un destino final diferente en un lado y el otro, en el lado izquierdo forma parte del arco de la aorta, mientras que en el lado derecho forma el segmento más proximal de la arteria subclavia derecha.

El sexto arco aórtico, en el lado derecho, la parte proximal se transforma en el segmento proximal de la arteria pulmonar derecha. La parte dorsal de este arco pierde la conexión con la aorta dorsal y desaparece. En el lado izquierdo, la parte distal persiste durante la vida intrauterina en forma de conducto arterioso y la parte proximal forma la parte proximal de la arteria pulmonar izquierda.<sup>4,5</sup>

La transformación de los arcos aórticos ocurre simultáneamente con la tabicación cardíaca en sus cuatro cavidades que permite separar las circulaciones pulmonar y sistémica.<sup>3</sup> Especial importancia la formación del tabique aórtico-pulmonar en el saco aórtico entre los orígenes de los arcos aórticos IV y VI y su fusión con el tabique que divide en dos partes el tronco arterioso para establecer la separación de los dos canales de salida del corazón, el pulmonar y el aórtico.<sup>4</sup>

En la tabla 1 se puede observar un resumen de las estructuras a las que finalmente dan lugar estos arcos en el individuo adulto.<sup>5</sup>

*Tabla 1 Derivados arteriales de los arcos aórticos*

I	Desaparece, aunque forma un fragmento de la arteria maxilar.
II	Desaparece, pero termina formando las arterias estilomastoidea y timpánica caudal.
III	Forma el sistema carotídeo (Carótida común derecha e izquierda).
IV	Izquierdo: cayado aórtico
	Derecho: arteria subclavia derecha
V	Se oblitera
VI	Izquierdo: rama izquierda de la arteria pulmonar y conducto arterioso
	Derecho: rama derecha de la arteria pulmonar

### 2.1.1 Malformaciones congénitas de los arcos aórticos

Como hemos visto, inicialmente los arcos aórticos son estructuras pares que derivan en el sistema arterial del individuo adulto, que es asimétrico. Cada lado puede dar lugar a estructuras distintas, y esto puede conllevar a diferentes fallos congénitos (Tabla 2).

Los errores más comunes son el desarrollo de una estructura en un lado cuando se tendría que haber desarrollado en el otro, o por el contrario, que se oblitere un lado, cuando tendría que haber permanecido permeable. Un ejemplo es el IV arco aórtico persistente en el que la aorta definitiva procede del IV arco aórtico derecho, en lugar del izquierdo, cómo es lo normal. Esto provoca un anillo vascular, que constriñe al esófago, produciendo un cuadro típico de regurgitación en el cachorro.<sup>6</sup> O el conducto arterioso persistente, en que se mantiene permeable un vaso que debería haberse obliterado en el momento del nacimiento.

Al ser una estructura en arcos, existen varias combinaciones de anomalías en la transformación que conducen a la formación de un anillo vascular que rodea de forma total o parcial a la tráquea y al esófago. Estas malformaciones se clasifican en anillos vasculares completos e incompletos. Los anillos completos pueden causar más problemas clínicos, ya que en pacientes con anomalías importantes, puede comprimirse por completo la vía respiratoria o la digestiva. En otros casos, son hallazgos casuales.<sup>4,6,7</sup>

Tabla 2. Malformaciones congénitas derivadas de errores embriológicos en los arcos IV y VI.

Anomalías IV arco aórtico	Anomalías VI arco aórtico
Subclavia derecha retroesofágica	Conducto arterioso persistente
Cayado aórtico derecho	Agenesia de la arteria pulmonar
Coartación de Aorta	Anillo incompleto de la arteria pulmonar izquierda.
Doble arco aórtico	
Arco aórtico derecho	
Arco aórtico interrumpido	

Los defectos más frecuentes en el desarrollo embrionario de los vasos sanguíneos son:

- Conducto arterioso persistente: Como hemos mencionado anteriormente, el conducto arterioso proviene del VI arco aórtico. Durante la vida fetal, tiene la función de llevar la

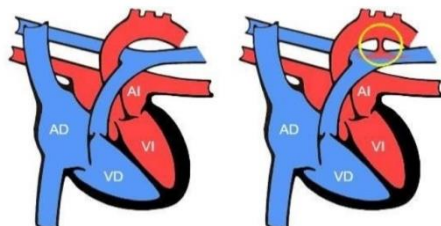


Figura 2. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Conducto arterioso persistente

sangre oxigenada del ventrículo derecho directamente a la arteria aorta sin pasar por los pulmones que son afuncionales. Tras el nacimiento, son los pulmones los encargados en oxigenar la sangre y este conducto deja de ser necesario, de manera que empieza a

obliterarse hasta su conversión en ligamento arterioso. Si se producen grandes diferencias entre la presión aórtica y la pulmonar, puede aumentar el flujo sanguíneo a través de este conducto, lo que evita que se cierre de manera normal (Fig. 2). Como consecuencia, el conducto arterioso permanece permeable y se mantiene un flujo de sangre de mayor a menor presión, produciéndose a las pocas semanas o meses de vida edema pulmonar e insuficiencia cardíaca.<sup>8,9</sup>

- Coartación de aorta: Este defecto se produce por un estrechamiento del segmento derivado del IV arco aórtico como resultado de la reducción del flujo sanguíneo y volumen a través del arco aórtico del feto y el istmo aórtico. Todo esto puede conllevar en el recién nacido desde una estenosis discreta hasta un segmento largo e hipoplásico, que da lugar a una dificultad del paso del flujo sanguíneo (Fig. 3).<sup>10</sup>

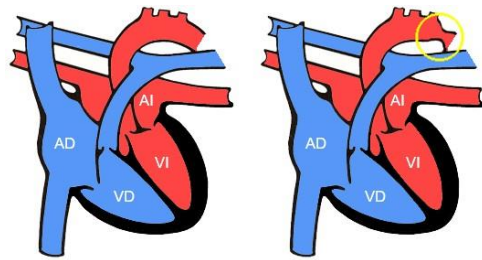


Figura 3 Izquierda: Corazón normal; Derecha: Coartación de Aorta.

Los síntomas irían desde la hipertensión sistólica hasta la intolerancia al ejercicio, taquipnea e insuficiencia cardíaca.

## 2.2 Embriogénesis cardíaca y malformaciones asociadas a su alteración

El desarrollo morfológico se inicia con la formación de la placa cardiogénica de origen mesodérmico. Las células cardíacas progenitoras forman el campo cardiogénico primario y se distribuyen en ambos lados desde lateral hasta medial para convertirse en las aurículas, el ventrículo izquierdo y la mayor parte del ventrículo derecho (Fig. 4).<sup>3</sup>

Al final del proceso de formación del tubo cardíaco primitivo, consta de tres capas: endocardio,

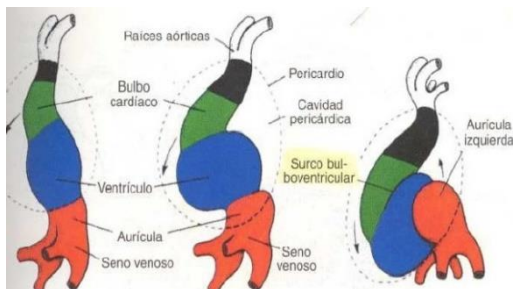


Figura 4. El tubo cardíaco se pliega y gira y se establecen las futuras cavidades cardíacas.

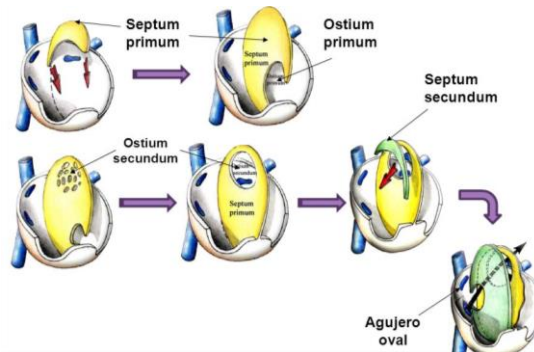


Figura 5. Tabicación auricular del corazón



miocardio y epicardio.<sup>5</sup>

Finalmente se produce la tabicación del corazón y la formación de las válvulas. Los primero en aparecer (Fig. 5) es el *septum intermedio*, que separa las aurículas de los ventrículos; Posteriormente, aparece el *septum primum* que divide la aurícula primitiva en aurículas derecha e izquierda. A la derecha del *septum primum*, aparece el *septum secundum* que no llega hasta el *septum intermedio* dejando el agujero oval, manteniendo así la comunicación interauricular hasta el momento del nacimiento.

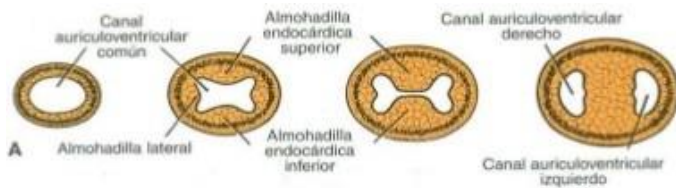


Figura 6. Tabicación del tronco arterioso.

La tabicación del tronco arterioso y del bulbo cardíaco (Fig. 6) es necesaria para dividir los dos conductos y determinar la circulación sistémica y pulmonar.

La tabicación termina con la formación del tabique interventricular, que divide de la primitiva cavidad ventricular en un ventrículo derecho y otro izquierdo.<sup>3,4,5</sup>

Por último, a la vez que se tabica el corazón, el mesénquima que rodea los orificios prolifera y forma las válvulas cardíacas. Alrededor de los orificios atrioventriculares se forman las válvulas atrioventriculares y tras la formación y fusión de las crestas del tronco arterioso aparecen las válvulas semilunares en la luz de los troncos aórtico y pulmonar.<sup>4,5</sup>

### 2.2.1 Malformaciones congénitas del corazón

Dependiendo del momento en que tiene lugar la anomalía en la formación cardíaca, nos encontraremos con un tipo u otro de malformación cardíaca congénita. En la Tabla 3 se resumen los tipos de anomalías derivadas de un fallo en la embriogénesis del corazón dependiendo del lugar en el que se producen. En un mismo proceso, puede haber varios fallos en la formación, lo que resulta en una enfermedad congénita más compleja y todo ello complica la supervivencia del individuo.

Tabla 3. Clasificación de las malformaciones cardíacas congénitas según el origen de la anomalía.

Anomalías del área tronco conal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Defectos de septación: Truncus arterioso</li> <li>Defectos de lateralización: ventrículo derecho de doble salida.</li> <li>Defectos de rotación o septación: Transposición de grandes vasos.</li> <li>Defectos de ritación, lateralización y septación: Tetralogía de Fallot.</li> </ul>
Anomalías en la tabicación de la aurícula	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comunicación interauricular (Defecto del septo auricular)</li> <li>Defecto de tipo <i>ostium primum</i></li> <li>Corazón trilocular biventricular</li> <li>Cor triatriatum</li> </ul>
Anomalías en la tabicación del ventrículo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comunicación interventricular (Defecto del septo ventricular).</li> </ul>
Anomalías en los cojinetes endocárdicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comunicación auriculoventricular</li> </ul>
Anomalías valvulares	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estenosis pulmonar</li> <li>Estenosis aórtica</li> <li>Displasia de la válvula tricúspide</li> <li>Displasia de la válvula mitral</li> </ul>

Los defectos más frecuentes en el desarrollo embrionario del corazón son:

- Defecto del septo auricular (comunicación interauricular): Consiste en una alteración de la tabicación de la aurícula. Cualquier alteración en el desarrollo de los septos, ya sea del septum primum o del septum secundum, puede producir la persistencia de una

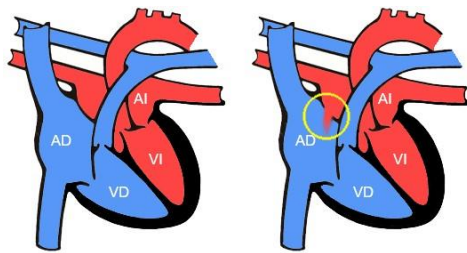


Figura 7. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Defecto del septo auricular.

abertura entre la aurícula derecha y la izquierda (Fig. 7), de forma que el flujo sanguíneo se mezcla en las dos aurículas.

En la mayoría de casos el animal está asintomático, detectándose un soplo cardíaco a la exploración. En casos con

extensa comunicación interauricular aparecerá disnea, intolerancia al ejercicio y signos de insuficiencia cardíaca.<sup>8</sup>

- **Defecto del septo ventricular (comunicación interventricular):** Cualquier defecto en el proceso de septación y desarrollo del tabique interventricular, producirá una abertura anormal en la pared que separa los dos ventrículos (Fig. 8). Si el defecto es pequeño, las cavidades cardíacas y el lecho vascular pulmonar son normales. Los defectos grandes producen cortocircuito de izquierda a derecha originando una sobrecarga de volumen hacia la circulación pulmonar, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

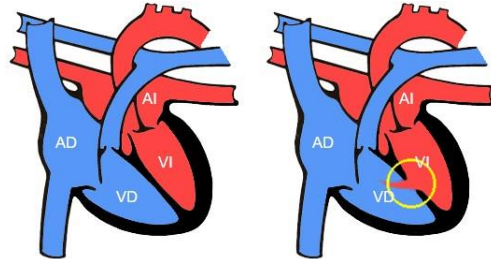


Figura 8. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Defecto del Septo Ventricular

En la mayoría de casos el animal está asintomático, detectándose un soplo cardíaco a la exploración. En casos con extensa comunicación interventricular aparecerá disnea, intolerancia al ejercicio y signos de insuficiencia cardíaca.<sup>8,9</sup>

- **Estenosis valvular:** Consiste en una mala separación de las valvas durante el proceso de formación, una apoptosis que no se produce como debería (Fig. 9). En la estenosis valvular de la arteria pulmonar, disminuye el flujo sanguíneo hacia los pulmones y se sobrecarga el ventrículo derecho.

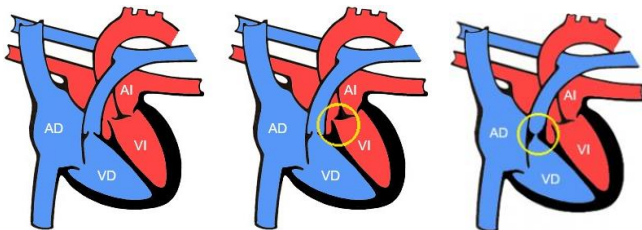


Figura 9. Izquierda: Corazón normal; Centro: Estenosis Aórtica; Derecha: Estenosis Pulmonar

En la estenosis valvular aórtica, la fusión de las válvulas engrosadas produce una obstrucción parcial al flujo de salida del ventrículo izquierdo.<sup>8,9</sup>

- **Tetralogía de Fallot:** Durante el desarrollo cardíaco se produce una desviación anterior y superior del septo conal. Como resultado de ello se produce un defecto del septo interventricular mal alineado con la aorta que cabalga sobre él, y una obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho (Fig. 10). La hipertrofia del ventrículo derecho se interpreta como una respuesta al defecto del septo interventricular y a la obstrucción en el

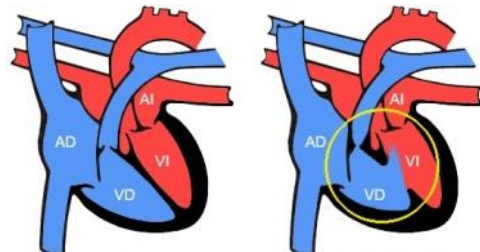


Figura 10. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Tetralogía de Fallot

tracto de salida del ventrículo derecho. Esta desviación antero-superior del septo conal

produce cuatro alteraciones cardiovasculares:

- Estenosis pulmonar infundibular
- Defecto del tabique interventricular
- Aorta que cabalga por encima del defecto del tabique
- Hipertrofia ventricular derecha.

La aparición de cianosis, intolerancia al ejercicio y síncope son los síntomas más relevantes.<sup>8,9</sup>

- Displasia de la válvula tricúspide: Las válvulas auriculoventriculares se desarrollan a partir de las almohadillas endocárdicas. Cualquier defecto en el desarrollo de estas almohadillas producirá alteraciones en la anatomía de las válvulas mitral o tricúspide (Fig. 11). La válvula tricúspide es la válvula cardíaca de orificio más grande de las cuatro válvulas intracardíacas, y por esta razón es la insuficiencia valvular más frecuente. La disnea y la intolerancia al ejercicio son los síntomas más frecuentes.<sup>8,9</sup>

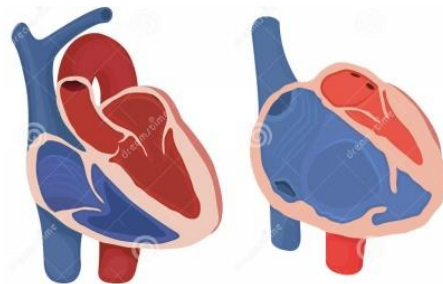


Figura 11. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Displasia de la válvula Tricúspide.

- Transposición de grandes vasos: Tiene su origen en una malrotación conotruncal que determina un mal alineamiento ventrículoarterial, produciéndose una discordancia ventrículoarterial (Fig. 12). Las aurículas y los ventrículos están normalmente relacionados, pero la aorta sale del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo. La sangre venosa sistémica pasa por el corazón derecho hasta la aorta, mientras que la sangre venosa pulmonar pasa por el corazón izquierdo y vuelve a los pulmones. Los circuitos sistémicos y pulmonar en esta situación se encuentran en paralelo y es obligatorio para la supervivencia, la existencia de algún shunt que permita llegar sangre oxigenada al territorio sistémico.

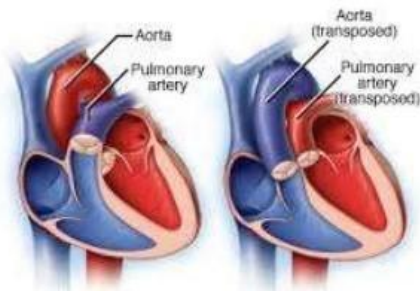


Figura 12. Izquierda: Corazón normal; Derecha: Transposición de Grandes Vasos

La cianosis y la taquipnea en las primeras horas del nacimiento son los síntomas más relevantes.<sup>4,11</sup>



### 3. Justificación y objetivos

Las enfermedades congénitas cardíacas y de grandes vasos no ocurren al azar, si no que se corresponden con alteraciones en diferentes fases embriológicas de las distintas estructuras.

Estas alteraciones pueden corresponderse con un defecto en el desarrollo y formación de los diferentes vasos provenientes de los arcos aórticos, o en la formación del corazón, como por ejemplo, el desarrollo incompleto de alguna estructura o la persistencia de otras que deberían haber desaparecido. Todo ello produce la aparición de enfermedades congénitas, que pueden ser o no compatibles con la vida.

Aunque muchas cardiopatías congénitas son muy conocidas, las alteraciones embriológicas que conducen a ellas no lo son tanto, y entenderlas nos ayuda a comprender mejor su fisiopatogenia y el cuadro clínico que producen, y a diagnosticarlas.

Como es lógico, algunas de estas enfermedades son raras o muy infrecuentes y otras, más comunes. Curiosamente, aunque la embriología es similar, la prevalencia de estas enfermedades se distribuye de forma diferente según la especie, por lo que enfermedades muy frecuentes en humanos pueden no serlo tanto en otras especies domésticas.

Existen muchos trabajos relacionados con la prevalencia de enfermedades cardiovasculares congénitas en humanos, ya que en muchos casos se diagnostican e incluso tratan intraútero; en cambio, hay muy pocos estudios relacionados con perros y gatos.

No he encontrado ningún trabajo que compare la prevalencia de estas enfermedades en las tres especies (perro, gato y humano), de modo que este trabajo nos permite conocer y analizar las principales diferencias entre ellas.

Los objetivos principales de este trabajo son revisar la embriogénesis normal del corazón y los grandes vasos, y las alteraciones de la misma que se producen en las principales cardiopatías y vasculopatías congénitas; y estudiar la distribución de prevalencias de las patologías más comunes de ellas en los pequeños animales (perro y gato) y en humanos.

#### 4. Metodología

Este trabajo está dividido en dos partes, que se corresponden con los objetivos principales.

La primera corresponde con la embriogénesis de corazón y de grandes vasos, así como la fisiopatología de las diferentes enfermedades cardíacas congénitas más frecuentes derivadas de errores embriológicos. Para ello, he realizado una búsqueda genérica en libros y artículos embriológicos de humanos y animales domésticos, y en libros sobre cardiología veterinaria. Asimismo, me he apoyado en vídeos educativos y en 3D así como en imágenes ilustrativas para una mejor comprensión.

La segunda parte corresponde al estudio comparativo de las distintas malformaciones cardíacas congénitas. Se ha realizado una revisión sistemática de artículos científicos dedicados a la epidemiología descriptiva de las enfermedades cardíacas congénitas tanto en el contexto nacional como el internacional.

La búsqueda se realizó en las bases de datos Medline, ScienceDirect y Scopus que mediante palabras clave tanto en inglés como en español, tales como “prevalence congenital heart disease” “congenital heart disease dogs” “prevalence of ventricular septal defect in cats” “epidemiology congenital heart defects kittens”, nos redireccionó a citas y resúmenes de artículos relacionados con la búsqueda.

También utilicé otras plataformas como Google Scholar, la Biblioteca online de la Universidad de Zaragoza y la Biblioteca Cochrane.

Se analizaron además las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados, sobretodo en perros y gatos, con el fin de poder encontrar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión.

De todos los artículos encontrados, solo se incluyeron aquellos que se basaban en la prevalencia de las diferentes enfermedades cardíacas congénitas a estudio, sobre una población muestral de humanos, perros o gatos con enfermedades cardíacas congénitas, siendo los criterios de exclusión: estudios con muestras solo de algunas razas, exclusivos de una malformación cardíaca congénita concreta y estudios en que se incluyeran otras patologías cardíacas de origen no congénito.

Para proceder a la selección se revisaron los resúmenes, y si eran de interés, se descargaban los artículos completos con el fin de decidir si la información que contenían estaba o no relacionada con nuestro objetivo.



Los diferentes estudios se han estructurado en tres tablas de frecuencias, una dedicada a perros, otra a gatos y otra a humanos. En cada una de ellas se han indicado las cardiopatías congénitas más relevantes, añadiendo el resultado en tanto por ciento que indica cada estudio, e indicando la población total de la muestra. Asimismo, se ha calculado el resultado final de las diferentes especies afectadas por cada cardiopatía congénita sobre el total de la población estudiada, es decir, sobre la suma de todos los pacientes con enfermedad cardíaca congénita de todos los artículos revisados para esa especie en concreto. Para obtener esta cifra, he realizado la media ponderada para cada enfermedad cardíaca congénita, teniendo en cuenta la prevalencia de cada enfermedad en los diferentes artículos y la población total (sujetos con cardiopatías congénitas) estudiada en cada uno de ellos, aplicando la fórmula:

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i w_i}{\sum_{i=1}^n w_i} = \frac{x_1 w_1 + x_2 w_2 + x_3 w_3 + \dots + x_n w_n}{w_1 + w_2 + w_3 + \dots + w_n}$$

Se decide realizar la media ponderada porque la población estudiada en los distintos artículos es muy dispar, siendo la que tiene el número más elevado de individuos más significativa que la que tiene menos.

Para la posterior discusión del trabajo, se realizó un estudio comparativo de cada una de las cardiopatías congénitas en perros, gatos y humanos. Para ello he utilizado el programa de cálculo Excel, realizando una tabla con los resultados y posteriormente seleccionando los datos e insertando gráficos de barras.

Por último, he realizado un gráfico comparativo general con todas las cardiopatías congénitas estudiadas en las distintas especies y su porcentaje.

## 5. Resultados y discusión

### 5.1 Características de los estudios

Tras la búsqueda inicial, en humanos se localizaron muchos estudios, pero se han incluido solo siete basándonos en la actualidad de los datos y en la extensión de la muestra.

En cuanto a los perros y gatos, la búsqueda fue más difícil por la escasez de estudios que cumplieran los criterios de inclusión. En perros se han encontrado un total de 40 artículos de los cuales se han incluido solo cinco, ya que el resto no cumplían con los criterios del estudio (prevalencia de cardiopatías congénitas únicamente en una o algunas razas de perros, excluyendo al resto, o dedicados solo a una cardiopatía congénita concreta, etc.).

En cuanto a los gatos, en la búsqueda solo se han obtenido nueve estudios, de los cuales solo cuatro cumplían con los criterios de inclusión.

Tabla 4. Características de los estudios

Estudio	Especies incluidas	Años del estudio	n total	Lugar de realización	Observaciones
Patterson, 1968 <sup>12</sup>	Perros	1957-1966	248	Facultad de veterinaria de Pensilvania	Diagnóstico postmortem y clínico específico. Se describen malformaciones asociadas.
Fox, 1999 <sup>1</sup>	Perros y gatos	1986-1990	1000 perros 287 gatos	Pensilvania	La fibroelastosis endocárdica tiene una prevalencia significativa en gatos.
Tidholm, 1997 <sup>13</sup>	Perros	1989-1996	151	Hospital veterinario, Suecia	Diagnóstico postmortem en 50 casos
Schrope, 2015 <sup>14</sup>	Perros y gatos	1997-2003	105 perros 87 gatos	Hospital veterinario, EEUU	Todos los animales son de razas mixtas. Se describen malformaciones asociadas en las dos especies.
Garncarz, 2017 <sup>15</sup>	Perros	2006-2017	301	Facultad de Veterinaria de Varsovia	43 perros (14%) tienen múltiples malformaciones cardíacas congénitas
Riesen, 2007 <sup>16</sup>	Gatos	1998-2005	48	Universidad de Berna, Suiza	Solo tiene en cuenta gatos con síntomas.
Tidholm, 2014 <sup>17</sup>	Gatos	1996-2013	162	Facultad de Veterinaria, Suecia	En 16 gatos aparecen múltiples malformaciones cardíacas congénitas.
Itiro, 2001 <sup>18</sup>	Humanos	1995-1997	1961	Hospital infantil de Puerto Príncipe, Brasil	Rango de edad de 0 a 18 años.
Rodríguez, 2009 <sup>19</sup>	Humanos	1990-2004	778	Departamento de pediatría de hospitales de Asturias	Especifica el recuento de malformaciones cardíacas congénitas en neonatos, mortinatos y abortos inducidos.



Marelli, 2009 <sup>20</sup>	Humanos	1985-2000	20011	Departamento de pediatría del Hospital de Canadá	Rango de edad de 0 a 18 años.
Kurshid, 2014 <sup>21</sup>	Humanos	2009-2012	867	Departamento de Pediatría del hospital de India	Rango de edad de 0 a 18 años.
Peng-Fei, 2017 <sup>22</sup>	Humanos	2012-2014	1554	Hospital de Beijing, China	No aparecen la estenosis aórtica y la displasia de la válvula Tricúspide. Estudio sobre niños de 3 meses de edad
Pfizer, 2017 <sup>23</sup>	Humanos	1996-2015	15703	Departamento cardiología pediátrica, Alemania	Rango de edad de 0 a 18 años.
Pérez-Lescure, 2017 <sup>2</sup>	Humanos	2003-2012	64831	Hospital universitario de Alcorcón, Madrid	Diagnósticos obtenidos de CIE9MC. En la comunicación interauricular mismo código que foramen oval permeable. Estudio sobre recién nacidos vivos de 0 a 3 meses de edad.

## 5.2 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en perros

En los cinco estudios incluidos en las malformaciones cardíacas congénitas en perros, sobre una población total de 238.010 perros, se detectaron 1.805 perros con alguna malformación cardíaca, siendo la incidencia de 7,5 por 1000, lo que coincide con la literatura existente con una incidencia de 4,6-8,5 por mil.<sup>1</sup>

Tabla 5. Prevalencia malformaciones cardíacas congénitas en perros

Estudio	n con MCC	CAP	EP	EA	DSV	DSA	TF	DVT	Otras
Patterson, 1968 <sup>12</sup>	248	33,06%	23%	16,1%	8,06%	4,8%	4,4%	0,4%	10,18%
Fox, 1999 <sup>1</sup>	1000	27,7%	20,8%	25,5%	9,8%	1,3%	3,9%	5,1%	5,9%
Tidholm, 1997 <sup>13</sup>	151	11,1%	20,4%	35,2%	12,3%	3,1%	0,6%	7,4%	9,9%
Schrope, 2015 <sup>14</sup>	105	17%	31%	15%	14%	2%	1%	2%	18%
Garncarz, 2017 <sup>15</sup>	301	16,7%	18,1%	33,9%	6,8%	0,3%	0,9%	4,8%	18,5%
<b>% perros afectados sobre el total de perros estudiados</b>		<b>24,59%</b>	<b>21,21%</b>	<b>25,81%</b>	<b>9,51%</b>	<b>1,81%</b>	<b>3,02%</b>	<b>4,42%</b>	<b>9,63%</b>

MCC: malformación cardíaca congénita; CAP: conducto arterioso persistente; EP: estenosis pulmonar; EA: estenosis aórtica; DSV: defecto del septo ventricular; DSA: defecto del septo auricular; TF: tetralogía de Fallot; DVT: displasia de la válvula tricúspide;

Las tres malformaciones más frecuentemente detectadas fueron la estenosis aórtica con un 25,81%, seguida del conducto arterioso persistente con un 24,59% y la estenosis pulmonar con el 21,21%, con un total de las tres patologías del 71,61%. La suma de estas tres patologías

en los diferentes estudios crea un rango de 63% el mínimo y 74% el máximo, coincidiendo con otros autores con una prevalencia máxima del 84% en la suma de las tres patologías.<sup>24</sup>

De forma menos prevalente aparece el defecto del septo ventricular con el 9,51%, la displasia de la válvula Tricúspide (4,42%), la tetralogía de Fallot (3,02%) y el defecto del septo auricular (1,81%) (Tabla 5).

Como hemos descrito en la tabla 4, en cuatro de los cinco estudios a un mismo animal se le asocian más de una malformación cardíaca congénita, siendo la asociación más frecuente la estenosis pulmonar más la estenosis aórtica con un rango de 1,33% - 7,62%.<sup>12-15</sup>

### 5.3 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en gatos

En los cuatro estudios incluidos en las malformaciones cardíacas congénitas en gatos, solo en dos: el estudio de Tidholm *et al*<sup>17</sup> y el de Schrope *et al*,<sup>14</sup> presentan el total de la población de gatos estudiada, con 65.929 gatos y 162 con patología cardíaca congénita y 57.025 gatos y 87 con patología cardíaca congénita respectivamente. Englobando estos dos estudios la incidencia de malformaciones cardíacas congénitas en gatos es de 2 por 1000, coincidente con la literatura existente, en que la incidencia de malformaciones cardíacas congénitas en gatos oscila entre 2 y 10 por 1000.<sup>1</sup>

Tabla 6. Prevalencia malformaciones cardíacas congénitas en gatos

Estudio	n con MCC	CAP	EP	EA	DSV	DSA	TF	DVT	Otras
Fox, 1999 <sup>1</sup>	287	11%	3%	6%	15%	4%	6%	17%	38%
Riesen, 2007 <sup>16</sup>	48	-	-	-	56,3%	6,3%	2,1%	10,4%	24,9%
Tidholm, 2014 <sup>17</sup>	162	3%	10%	9%	50%	10%	5%	11%	2%
Schrope, 2015 <sup>14</sup>	87	5%	6%	9%	21%	3%	3%	5%	48%
<b>% gatos afectados sobre el total de gatos estudiados</b>		<b>7,61%</b>	<b>5,6%</b>	<b>7,39%</b>	<b>29%</b>	<b>5,7%</b>	<b>4,96%</b>	<b>13,01%</b>	<b>26,73%</b>

MCC: malformación cardíaca congénita; CAP: conducto arterioso persistente; EP: estenosis pulmonar; EA: estenosis aórtica; DSV: defecto del septo ventricular; DSA: defecto del septo auricular; TF: tetralogía de Fallot; DVT: displasia de la válvula tricúspide;

En tres de los cuatro estudios que abarcan un total de 584 gatos con malformaciones cardíacas congénitas, obtenemos que la malformación más frecuente con diferencia es el defecto del septo ventricular con un 29% y un rango del 15% al 56,3%. La segunda malformación cardíaca más prevalente es la displasia de la válvula tricúspide con un 13,01%. Menos prevalentes son el conducto arterioso persistente (7,61%), estenosis aórtica (7,39%), defecto del septo ventricular (5,7%), estenosis pulmonar (5,6%) y tetralogía de Fallot (4,96%) (Tabla 6).

En dos de los cuatro estudios, a un mismo animal se le asocia más de una malformación cardíaca congénita. En uno de los estudios, la asociación más frecuente es la estenosis aórtica más el defecto del septo ventricular (3,45%)<sup>14</sup> mientras que en el otro, la asociación más frecuente es la displasia de la válvula tricúspide más la displasia de la válvula mitral (3,7%).<sup>17</sup>

En los gatos, los datos entre estudios son más dispares que en los perros. En el artículo de Riesen et al<sup>16</sup>, la muestra poblacional es muy pequeña, siendo de 48 gatos con sintomatología, lo que infravalora la prevalencia de patologías asintomáticas o con poca sintomatología. Esto, unido a los escasos estudios hace difícil un análisis más completo.

#### 5.4 Resultados malformaciones cardíacas congénitas en humanos

En los siete estudios seleccionados en humanos solo en cinco obtenemos la población total de humanos estudiada, siendo de 7.229.138 con un total de humanos con malformaciones cardíacas congénitas de 88.041, siendo la incidencia de 12 por 1000, claramente superior a la del 8 - 10 por 1000 que aparece en la mayoría de estudios.<sup>2</sup> En los últimos años, no obstante, se han publicado series con incidencias cercanas al 11 por 1000 y superiores en países como Suiza (13 por 1000) o Malta (14 por 1000).<sup>25</sup> En España, concretamente en Valencia en un estudio del año 2012 presentan incidencia del 13 por 1000.<sup>26</sup>

En los siete estudios en humanos que abarcan un total de 105705 niños con cardiopatías congénitas, las malformaciones cardíacas más comunes son el defecto del septo auricular con una prevalencia del 30,76%, el defecto del septo ventricular con un 20,9% y el conducto arterioso persistente con un 11,49%. Con una prevalencia menor encontramos la tetralogía de Fallot (4,26%), la estenosis pulmonar (3,6%), la estenosis aórtica (2,46%), y la displasia de la válvula tricúspide (0,78%) (Tabla 7).

En el estudio de Rodríguez *et al*<sup>19</sup> se incluyen mortinatos y abortos inducidos, siendo el 4,1% de la población con cardiopatía congénita. En cuatro estudios la edad de estudio es hasta los 18 años. En dos estudios la edad es hasta los 3 meses.

El estudio de Pérez-Lescure *et al*<sup>2</sup> está basado en los diagnósticos reflejados mediante códigos en la Clasificación internacional de enfermedades (CIE9MC).

Pfizer *et al*<sup>23</sup> excluyen malformaciones cardíacas congénitas minoritarias diagnosticadas en estadíos tempranos de edad.

Tabla 7. Prevalencia malformaciones cardíacas congénitas en humanos

Estudio	n con MCC	CAP	EP	EA	DSV	DSA	TF	DVT	Otras
Itiro, 2001 <sup>18</sup>	1961	17%	11,3%	3,5%	30,5%	19,1%	6,9%	2,3%	9,4%
Rodríguez, 2009 <sup>19</sup>	778	7,9%	6,5%	1,03%	38,3%	13,75%	5,65%	0,77%	26,1%
Marelli, 2009 <sup>20</sup>	20011	6,6%	4,95%	3,74%	25,6%	37,3%	4,5%	0,91%	16,4%
Kurshid, 2014 <sup>21</sup>	867	21,2%	6,46%	0,69%	27,8%	20,3%	5,54%	0,2%	17,81%
Peng-Fei, 2017 <sup>22</sup>	1554	14,7%	4,25%	-	35,4%	38,9%	2,06%	-	4,69%
Pfizer, 2017 <sup>23</sup>	15703	4,4%	4,5%	6,6%	19,2%	13%	9,3%	0,7%	42,3%
Pérez-Lescure, 2017 <sup>2</sup>	64831	14,39%	2,65%	1,07%	18,9%	33,55%	2,9%	0,72%	25,82%
<b>% humanos afectados sobre el total de humanos estudiados</b>		<b>11,49%</b>	<b>3,6%</b>	<b>2,46%</b>	<b>20,9%</b>	<b>30,76%</b>	<b>4,26%</b>	<b>0,78%</b>	<b>25,75%</b>

MCC: malformación cardíaca congénita; CAP: conducto arterioso persistente; EP: estenosis pulmonar; EA: estenosis aórtica; DSV: defecto del septo ventricular; DSA: defecto del septo auricular; TF: tetralogía de Fallot; DVT: displasia de la válvula tricúspide.

## 5.5 Comparativa de prevalencias en las tres especies

### 5.5.1 Conducto arterioso persistente

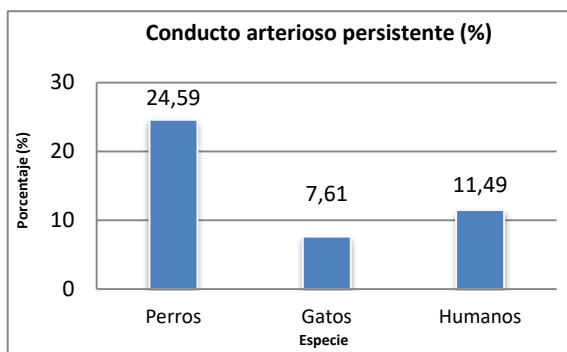


Figura 13. Porcentaje prevalencia conducto arterioso persistente en perros, gatos y humanos.

El conducto arterioso persistente (Fig. 13) es la segunda cardiopatía congénita más frecuente en perros, siendo la tercera más frecuente en humanos y gatos.

En humanos, es más probable que aparezca el conducto arterioso persistente en los recién nacidos prematuros que en los nacidos a término, debido a una disminución

del número de fibras musculares, del tono intrínseco de la pared ductal y de la sensibilidad a la alta presión de oxígeno al nacer.<sup>27</sup> Por tanto, en algunos estudios, la incidencia puede estar sobreestimada.

### 5.5.2 Estenosis pulmonar y Estenosis aórtica

En el caso de las estenosis, tanto la pulmonar (Fig. 14) como la aórtica (Fig. 15), también vemos grandes diferencias entre las diferentes especies. En los dos casos, el perro es el que, con diferencia, la presentan de forma más frecuente. Destaca la estenosis aórtica como la cardiopatía congénita más prevalente en perros, siendo la estenosis pulmonar la tercera más prevalente. Esto sucede porque las estenosis valvulares son patologías hereditarias, y en las

últimas décadas se han seleccionado algunas razas predisuestas, como el Bulldog francés, que han hecho que aumente la prevalencia.<sup>15</sup>

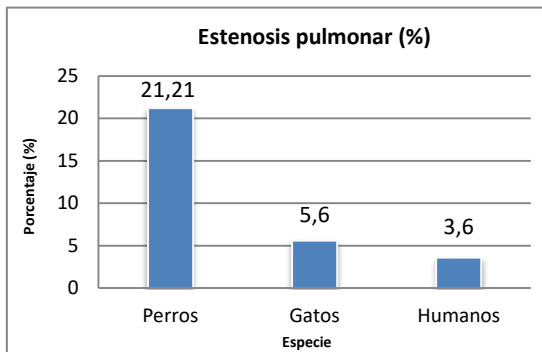


Figura 14. Porcentaje prevalencia estenosis pulmonar en perros, gatos y humanos.

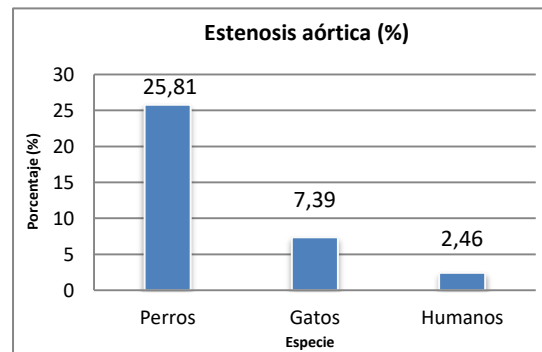


Figura 15. Porcentaje prevalencia estenosis aórtica en perros, gatos y humanos.

### 5.5.3 Defecto del septo ventricular

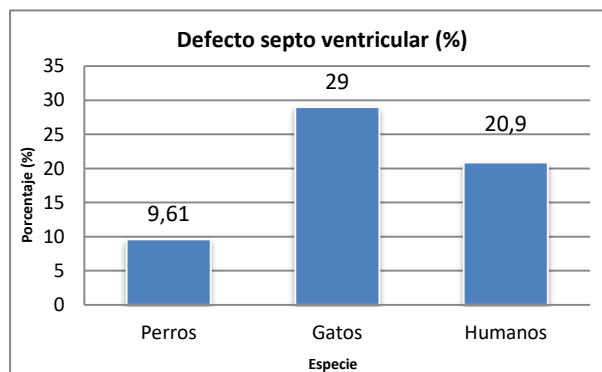


Figura 16. Porcentaje prevalencia defecto septo ventricular en perros, gatos y humanos

En este caso vemos que la prevalencia en gatos es mayor que en perros y humanos (Fig. 16). En tres de los cuatro trabajos revisados en gatos, el defecto del septo ventricular es la cardiopatía congénita más frecuente, pero el rango entre ellos es muy amplio por lo que existen grandes diferencias entre los estudios incluidos,

hallazgo que podría deberse a la edad en que se realiza el diagnóstico, siendo la prevalencia probablemente mayor en cachorros que en adultos.

En humanos, la codificación CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) en la que se basan muchos de los estudios, no distingue entre defectos amplios y leves de la pared, por lo que muchos de los casos leves detectados se acaban cerrando espontáneamente.

### 5.5.4 Defecto del septo auricular

La cardiopatía congénita más prevalente en humanos es el defecto del septo auricular, con diferencia respecto a perros y gatos que es mucho menos prevalente (Fig. 17). Este porcentaje tan elevado en humanos se debe a que en la codificación CIE el Defecto del Septo Auricular de tipo *ostium secundum* se incluye el foramen oval permeable, que consiste en un hallazgo frecuente en las primeras semanas de vida, pero que con los cambios en la circulación, el aumento de la presión en la aurícula izquierda favorece su cierre progresivo. Este hallazgo

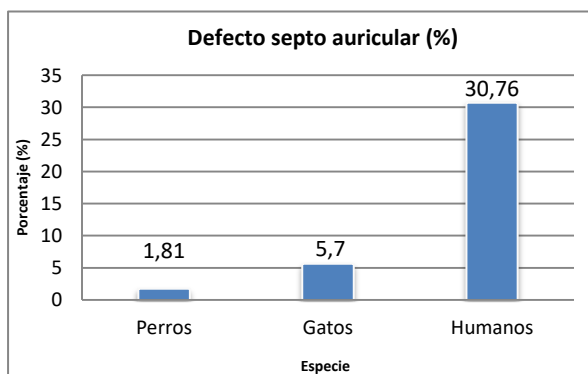


Figura 17. Porcentaje prevalencia defecto del septo auricular en perros, gatos y humanos.

produce un aumento de la incidencia de cardiopatías congénitas y del defecto del septo auricular que generalmente se acaban cerrando.

Por todo esto, la clasificación CIE respecto al defecto del septo auricular tiene un valor limitado para la estimación de la incidencia global de cardiopatías congénitas y en concreto, de la comunicación interauricular.

### 5.5.5 Tetralogía de Fallot y Displasia de la válvula tricúspide

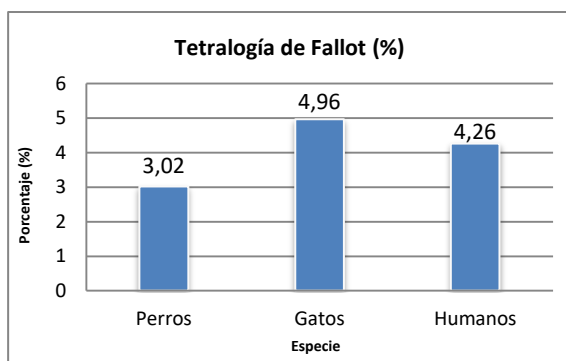


Figura 18 Porcentaje prevalencia tetralogía de Fallot en perros, gatos y humanos.

La tetralogía de Fallot (Fig. 18) no muestra una diferencia muy significativa entre gatos, humanos y perros, siendo la única malformación cardíaca congénita con una prevalencia similar en las tres especies.

La displasia de la válvula tricúspide (Fig. 19) es, en nuestro estudio, la segunda malformación cardíaca congénita más frecuente en gatos, mientras que en humanos es del 0,81%, coincidente con la literatura que la sitúa entre el 0,03 y el 1%.<sup>28</sup>

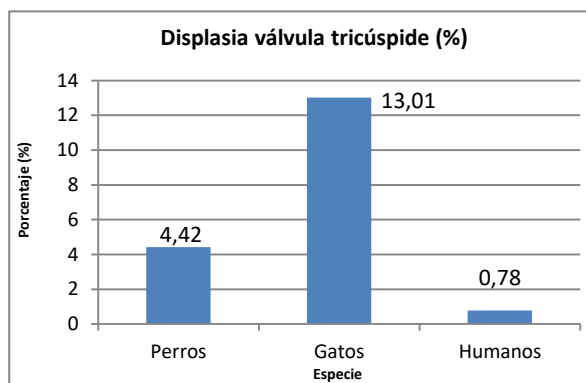


Figura 19 Porcentaje prevalencia displasia de la válvula tricúspide en perros, gatos y humanos.

### 5.5.6 Resumen global prevalencias en las tres especies.

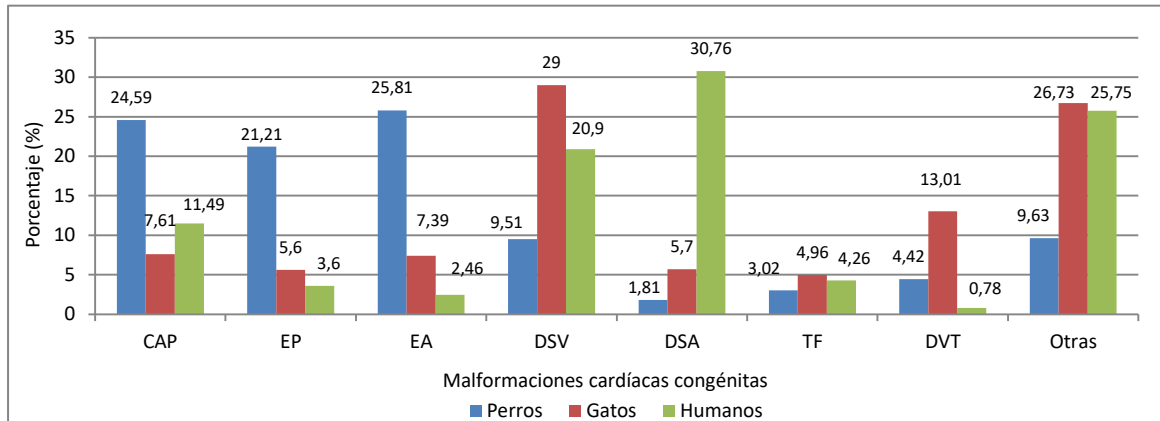


Figura 20 Prevalencia global de todas las malformaciones cardíacas congénitas en perro, gato y humano.

CAP: conducto arterioso Persistente; EP: estenosis pulmonar; EA: estenosis aórtica; DSV: defecto del septo ventricular; DSA: defecto del septo auricular; TF: tetralogía de Fallot; DVT: displasia de la válvula tricúspide.

La incidencia de las cardiopatías congénitas presenta una amplia variabilidad. En humanos se han producido grandes avances tecnológicos en cardiología fetal que permite detectar malformaciones cardíacas congénitas de forma prenatal y neonatal. El uso de la ecocardiografía para la valoración de neonatos con problemas respiratorios o soplos cardíacos puede identificar lesiones asintomáticas que en muchos casos se resuelven en los primeros días de vida. Todo esto sumado a las necropsias que se realizan a los mortinatos, produce un aumento significativo de la incidencia de las cardiopatías congénitas en humanos.

En perros y gatos, las cardiopatías congénitas están infradiagnosticadas debido a que no se realiza ningún diagnóstico prenatal, ni se suelen realizar necropsias a mortinatos o a cachorros que mueren a los pocos días. Los datos obtenidos de los diferentes estudios son probablemente por pruebas realizadas a cachorros con un cierto tiempo de vida, que han presentado sintomatología, y por lo tanto se han llevado al veterinario para un diagnóstico y control. Es por eso que la incidencia de padecer una malformación cardíaca congénita posiblemente sería mayor en estas dos especies si se pudiera realizar un control diagnóstico igual que en humanos.

Además, en humanos se realizan pruebas clínicas a bebés prematuros que también pueden poseer una malformación cardíaca congénita, mientras que eso no se realiza en perros y gatos.

La mayor limitación de este trabajo ha sido la dificultad a la hora de comparar los estudios, ya que no son iguales entre ellos. Primero, las fechas de realización (estudios de 1968 y estudios de 2017) son bastante dispares, y las técnicas de diagnóstico son mejores en los últimos años,

ya que permiten diagnósticos de malformaciones leves; después, la diversidad de la edad poblacional de los estudios en humanos, tal y como hemos comentado anteriormente, y la metodología muy heterogénea. Por último, la forma de escoger a la población de estudio ya que, algunos estudios lo hacen sobre la población general y otros sobre los animales que presentan sintomatología.

Por otro lado, correspondería hacer una revisión bibliográfica y metaanálisis, pero no se ha valorado la calidad de los estudios y además hemos encontrado pocos en perros y gatos.

## 6. Conclusiones

Tanto perros como gatos y humanos padecen las mismas malformaciones cardíacas congénitas ya que la embriogénesis del corazón y de los grandes vasos es la misma en las tres especies, pero la prevalencia de estas malformaciones es diferente en cada una de ellas.

En el perro, la enfermedad cardíaca congénita más frecuente es la estenosis aórtica, mientras que en los gatos es la cuarta más frecuente y en humanos es la menos frecuente de las estudiadas.

En el gato, la enfermedad cardíaca congénita más frecuente, con diferencia, es el defecto del septo ventricular, mientras que en el perro y en el humano es la cuarta y segunda más frecuente respectivamente.

En el humano, la enfermedad cardíaca congénita más frecuente es el defecto del septo auricular, siendo en el perro y el gato una de las malformaciones menos frecuente.

No se ha encontrado ningún motivo que explique el porqué de estas diferencias tan claras entre las tres especies.

La tetralogía de Fallot es la única malformación cardíaca congénita con prevalencias similares en las tres especies.

Por otro lado, hay pocos estudios realizados en perros y gatos debido a que la detección de estas malformaciones suele hacerse en animales que sobreviven y presentan sintomatología. Por contra, en los humanos los estudios son numerosos. Esto se debe a los medios tanto económicos como materiales que facilitan la detección de las enfermedades cardíacas congénitas muy tempranamente, incluso antes del nacimiento.

Sería recomendable incentivar estudios prospectivos en la detección de malformaciones cardíacas congénitas en animales de compañía.





## Conclusions

Dogs, cats and humans all suffer from the same congenital heart malformations because the embryogenesis of the heart and the great vessels is the same in all three species, but the prevalence of these malformations is different in each of them.

In dogs, the most common congenital heart disease is aortic stenosis, while in cats is the fourth most frequent and in humans the least frequent of the diseases studied.

In cats, the most common congenital heart disease by far is ventricular septal defect, while in dogs and humans it is the fourth and second most frequent, respectively.

In humans, the most common congenital heart disease is atrial septal defect, being in dogs and cats one of the least frequent malformations.

No reason has been found to explain why the three species differ so clearly.

Tetralogy of Fallot is the only congenital heart malformation with similar prevalence in all three species.

On the other hand, there are few studies carried out in dogs and cats because the detection of these malformations is usually done in animals that survive and present symptoms. In contrast, there are numerous studies in humans. This is due to both economic and material resources that make it easier to detect congenital heart disease very early, even before birth.

It would be advisable to encourage prospective studies in the detection of congenital heart malformations in pets.

## 7. Valoración personal

La realización de este trabajo me ha permitido aprender y enriquecerme en muchos aspectos.

En primer lugar, he podido adentrarme en el mundo de la cardiología veterinaria, especialidad que despierta mi curiosidad y en la que no descarto seguir formándome.

En segundo lugar, he aprendido a realizar un trabajo científico de carácter retrospectivo, por lo que aprender a utilizar las herramientas para la búsqueda en bases de datos científicas ha sido fundamental. Además, la mayoría de artículos eran en inglés, hecho que me ha permitido profundizar en el idioma y obtener un vocabulario científico interesante para mi futuro. Al tratarse de una revisión bibliográfica, he aprendido a citar y referenciar bibliográficamente, parte indispensable de mi trabajo.

Por último, agradecer a Alicia Laborda por enseñarme, guiarme y ayudarme en todo momento que lo he necesitado.

## 8. Bibliografía

- 1.- Fox PR, Sisson D, Sydney N. Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice. 2ª ed. Philadelphia: Ed. Saunders; 1999.
- 2.- Pérez-Lescure J, Mosquera M, Latasa P, Crespo D. Incidencia y evolución de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012). An pediater (Internet). 2017. [Consultado el 11 de agosto de 2018]  
Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.12.009>
- 3.- Sadler TW, Langman. Fundamentos de embriología médica 10ª ed. Buenos Aires, Argentina: Ed. Médica Panamericana; 2007.
- 4.- Noden DM, De Lahunta A. Embriología de los animales domésticos: mecanismos de desarrollo y malformaciones. 1ª ed. Zaragoza: Ed Acribia; 2001.
- 5.- Climent S, Sarasa M, Muniesa P, Terrado J, Climent M. Embriología y anatomía veterinaria. Vol. I, Zaragoza: Ed Acribia; 2013.
- 6.- Ruiz C, Ocete RF, Serrano MP, Rodríguez AJ. Anomalías congénitas del arco aórtico. Seram (internet). 2012. [Consultado el día 17 de julio de 2018].  
Disponible en:  
[https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing\\_poster&task=&pi=113404](https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=113404)
- 7.-Vera E, Martínez M, Marín A, Galdeano JM, Luis M. Anillos vasculares completos An Pediatr (Barc). 2008;69(1):52-5
- 8- Jorro M, Pastor J, Doménech O, Franch J, Manubens J. Cardiología del perro y del gato. 1ª ed. Barcelona: Ed. Temis Pharma; 2000.
- 9.- Tilley L, Smith F, Oyama M, Sleeper M. Manual de cardiología canina y felina. 4ª ed. Barcelona: Ed. Multimédica; 2009.



- 10.- Elumalai G, Millington N. "Coarctation of Aorta" embryological basis and its clinical significance. *Elixir Embryology* 100. 2016; 43425-43428
- 11.- Turon A, Riverola A, Moreno J, *et al.* Características y evolución de la transposición de grandes vasos en el periodo neonatal. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:114-9
- 12.- Patterson D. F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circ Res.* 1968;23(2):171-202.
- 13.- Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice.* 1997; 38: 94-98.
- 14.- Schrope DP. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *J Vet Cardiol.* 2015 Sep;17(3):192-202.
- 15.- Garncarz M, Parzeniecka-Jaworska M, Szalus-Jordanow O. Congenital heart defects in dogs: A retrospective study of 301 dogs. *Med Weter.* 2017; 73 (10): 651-656.
- 16.- Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW, Amberger C. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2007 Feb;149(2):65-71.
- 17.- Tidholm A, Ljungvall I, Michal J, Häggström J, Höglund K. Congenital heart defects in cats: a retrospective study of 162 cats (1996-2013). *J Vet Cardiol.* 2015 Sep;17: 215-219.
- 18.- Itiro N, Meyer S, Meyer F, *et al.* Epidemiological study of congenital heart defects in children and adolescents. Analysis of 4538 cases. *Arq Bras Cardiol.* 2003; vol 80 nº 3: 274-278.
- 19.- Rodríguez C, Ariza F, Riaño I, *et al.* Epidemiología de las cardiopatías congénitas en Asturias durante el período 1990-2004. *Anales de Pediatría.* 2009; 71 (6): 502-509.
- 20.- Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of Congenital Heart Disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation.* 2014; 130: 749-756.



- 21.- Wannu KA, Shahzad N, Ashraf M, Ahmed K, Jan M, Rasool S. Prevalence and spectrum of congenital heart diseases in children. *Heart India*. Jul-Sep 2014; Vol 2 Issue 3;2:76-79
- 22.- Peng-Fei S, Gui-Chun D, Min-Yu Z, Sheng-Nan H, Yu G, Jian-Hua W. Prevalence of congenital heart disease among infants from 2012 to 2014 in Langfang, China. *Chinese Medical Journal*. 2017; 130: 1069-73.
- 23.- Pfitzer C, Helm PC, Ferentzi H, *et al*. Changing prevalence of severe congenital heart disease: Results from the National Register for Congenital Heart Defects in Germany. *Congenital Heart Disease*. 2017; 12: 787-793.
- 24.- Fernández del Palacio MJ, Bayón A, Bernal LJ, Montes A, Cerón J. Cardiopatías congénitas en el perro: Conducto arterioso persistente, Estenosis pulmonar y Estenosis aórtica. *Avepal*. 1996; Vol 16: 7-19.
- 25.- Dolk H, Loane M, Garne E. Congenital heart defects in Europe: Prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*. 2011; 123: 841-849.
- 26.- Cavero C, Zurriaga O, Pérez J, Barona C, Martos C. Variación temporal y distribución geográfica de las cardiopatías congénitas en la Comunitat Valenciana. *An Pediatr*. 2013; 79: 149-156.
- 27.- Ruiz MD, Gómez E, Párraga MJ, Tejero MA, Guzmán J. Ductus arterioso persistente. *Asociación española de pediatría*. 2008: 353-361
- 28.- Armengol AJ, Serrano M, Albert DC, Sánchez C, Casaldáliga J, Girona JM. Anomalia de Ebstein de la válvula tricúspide. A propósito de 35 casos. *An Esp Pediatr*. 1996;44:139-144.