

ID: 01526

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: ORAL

PULSUS ALTERNANS REVERSIBLE TRAS SUPLEMENTACIÓN TAURINA EN UN CASO DE CARDIOMIOPATIA DILATADA

*Pablo Cortes Sanchez*¹

1) Braid vets, 171 Mayfield road , Edimburgo

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía dilata (CMD) es una enfermedad del músculo cardíaco que cursa con disfunción sistólica. Este fenotipo puede identificarse de forma primaria, pero también puede ser secundaria a otras alteraciones como déficits nutricionales (taurina y otros aminoácidos), hipotiroidismo, miocarditis o taquicardia crónica. Las razas grandes están predispuestas a la forma primaria. Algunas razas como el Cocker Spaniel o el Golden Retriever han mostrado mayor predisposición a CMD secundaria. El *pulsus alternans* es una alteración hemodinámica de etiología incierta, pero asociada a esta patología tanto en animales como en humanos.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Golden Retriever macho castrado, 14 meses con intolerancia al ejercicio. Examen físico: escaso desarrollo muscular generalizado, con marcada atrofia de los músculos temporales. Mucosas oral y peneana rosadas. Sonidos cardíacos y pulmonares normales. Frecuencia cardíaca: 120 lpm. Frecuencia respiratoria: 24 rpm. Pulso femoral regular, sincrónico con el latido cardíaco, simétrico, pero variable en intensidad con cadencia 1:1 fuerte/débil (*pulsus alternans*). Ausencia de distensión yugular o hepática. Examen neurológico normal

Diagnóstico diferencial:

- Atrofia temporal: enfermedad neuromuscular, inmuno-mediada, metabólica, neoplasia
- Intolerancia ejercicio: enfermedad cardíaca, respiratoria, neuromuscular, anemia, metabólica u ortopédica
- *Pulsus alternans*: enfermedad cardíaca estructural con disfunción sistólica, arritmia en ritmo bigemino, derrame pericárdico crónico

Pruebas diagnósticas:

Presión arterial: método Doppler: 116mmHg.

Ecocardiografía: Atrio izquierdo dilatado: LA/Ao: 1.7. Válvula mitral normal. Ventrículo izquierdo dilatado y mostrando marcada disfunción sistólica. LVIDDN: 2,7, LVIDD: 50mm. Índice esfericidad: 1.3. Fracción acortamiento: 9%. Fracción eyección por método Simpson: 26%. Tiempo pre-eyección/tiempo eyección (PEP/ET): 1. End Systolic Volume Index (ESVI) por método Simpson: 77. Flujo de salida aórtico con alternancia 1:1 (*pulsus alternans*) con valores más altos en 0.7m/s y valores más bajos en 0.5 m/s. Flujo transmitral normal (E/A: 1.6).

TAPSE: 11.4mm, bajo. Siguiendo las guías de diagnóstico de CMD basadas en un sistema de puntuación¹, el paciente sumó 11 puntos siendo diagnósticas puntuaciones por encima de 6, por lo que se diagnosticó un fenotipo de CMD.

Análisis sangre para excluir causas primarias de CMD: hematología y bioquímica sin hallazgos relevantes. T4/TSH en rango fisiológico. Troponina I: normal, descartando miocarditis. Creatin-Kinasa normal y test genético para la detección de distrofia muscular del Golden Retriever: negativo, lo que no descarta la enfermedad, pero la hace menos probable. Niveles de taurina en plasma muy bajos: 29umol/L (Ref.: 50-180)

Diagnóstico definitivo: CMD juvenil secundaria a déficit de taurina

Tratamiento inicial: pimobendan 0.2mg/kg dos veces al día (Vetmedin 5mg, Boehringer) a la espera de resultados laboratoriales.

Se realizó una ecocardiografía de control a las 4 semanas de tratamiento con pimobendan. En ella se observó una mejora parcial de la función sistólica (EF: 32%; FA:17%; ESVI: 74; PEP/ET:1) y persistencia de *pulsus alternans*. Se inició en este momento suplementación de taurina: 20mg/kg dos veces al día. Se cambió de una dieta basada en cordero a una basada en pollo.

A las 4 semanas de dieta de pollo, taurina y pimobendan se realizó ecocardiografía de seguimiento. Esta mostró normalización de las dimensiones cardíacas (LVIDD:41.6; LA/Ao:1.13), y notable mejora de la función sistólica (EF:50% FA:22% ESVI:43, PEP/ET:0.68). El *pulsus alternans* había desaparecido. El desarrollo muscular generalizado era muy superior. Se mantuvo tratamiento.

Ecocardiografías de control a los 3 y 6 meses mostraron estabilidad de los valores ecocardiográficos y estado clínico del paciente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La cardiomiopatía dilatada se diagnostica por criterios ecocardiográficos, Holter y valores de marcadores sanguíneos¹. La ecocardiografía, con valores de referencia específicos para la raza² permitió en este caso el diagnóstico. Una vez se ha identificado este fenotipo, debe establecerse su etiología para clasificarla como enfermedad primaria o secundaria a miocarditis, hipotiroidismo o taquicardia crónica. Estas causas fueron excluidas, si bien la ausencia de un examen Holter no permitió descartar la taquicardia crónica inicialmente. Dada la atrofia temporal se testó al paciente para el gen identificado como responsable de la distrofia muscular del Golden, con resultado negativo.

El déficit de taurina es causa de cardiomiopatía dilatada en gatos³ y en perros, particularmente en ciertas razas como el Golden Retriever⁴. Las dietas basadas en cordero se han asociado con este fenómeno⁵. El mecanismo exacto por el cual el déficit de taurina da lugar a este fenotipo es desconocido, pero se sospecha de su intervención en el metabolismo del músculo cardíaco⁶.

Un fenómeno asociado a CMD es la presencia de *pulsus alternans*, descrita en Cocker Spaniel⁷ y en humanos⁸.

El tratamiento con pimobendan produjo una mejora de la función sistólica, pero no tuvo impacto sobre el desarrollo muscular generalizado ni el *pulsus alternans*. La suplementación de taurina y el cambio a una dieta basada en pollo produjeron la normalización la función sistólica, la

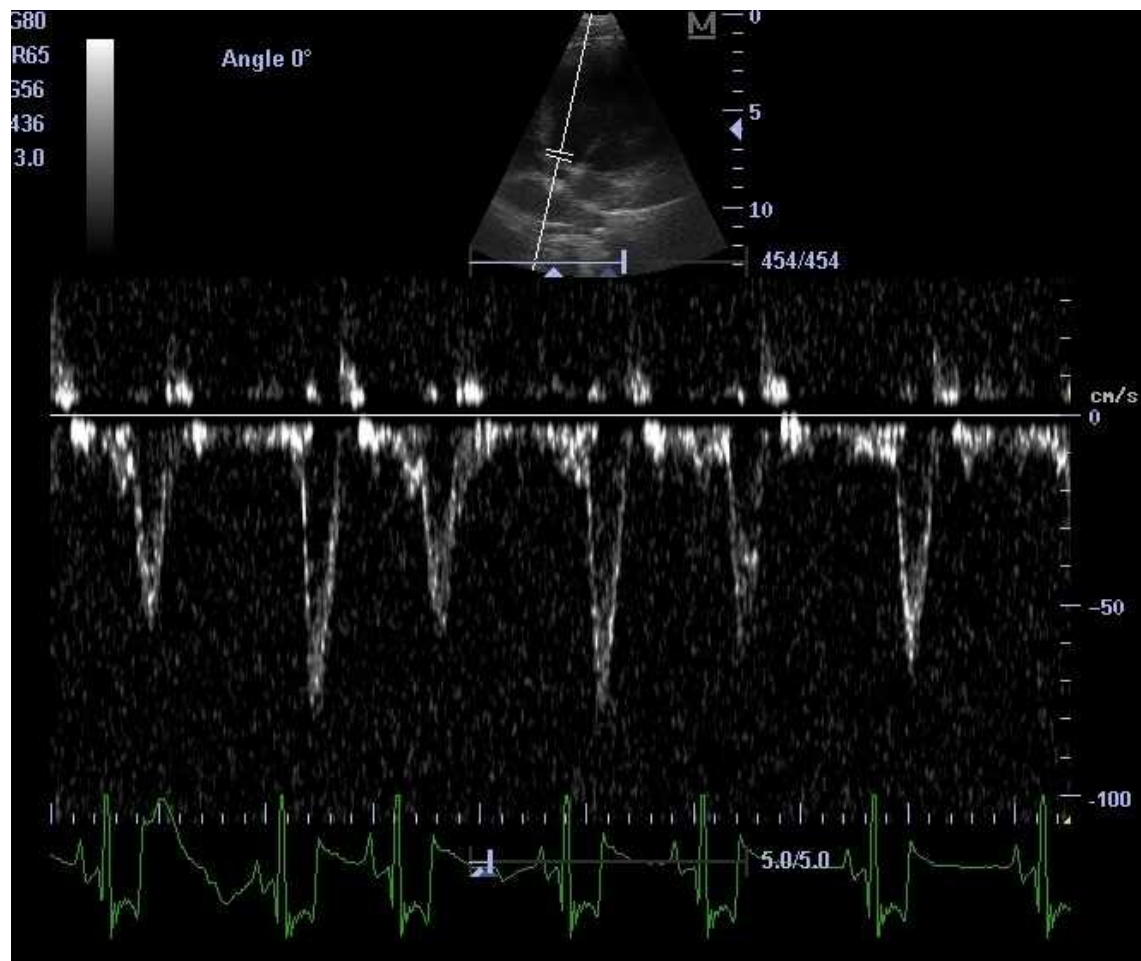
desaparición del *pulsus alternans* y una mejora del desarrollo muscular. Parece probado que los cambios asociados a este déficit son reversibles⁶. La influencia de la taurina en el fenómeno de *pulsus alternans* no ha sido descrita con anterioridad en el Golden Retriever. Este caso demostró la desaparición de este fenómeno cuando el paciente recibió taurina y una dieta basada en pollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dukes McEwan J, Borgarelli M, Tidhol A, Vollmar A, Häggstrom J. (2003) Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology* .5(2): 7-19
2. Morrison SA, Moise NS, Scarlett J, Mohammed H, Yeager AE. (1992) Effect of breed and body weight on echocardiographic values in four breeds of dogs of differing somatotype. *Journal Veterinary Internal Medicine*. 6(4):220-4
3. Hayes KC, Trautwein EA. (1989) Taurine deficiency syndrome in cats. *Veterinary Clinics North America Small Animal Practice*. 19(3):403-13
4. Bélanger MC, Ouellet M, Queney G, Moreau M. (2005). Taurine-deficient dilated cardiomyopathy in a family of golden retrievers. *Journal American Animal Hospital Association*. 41(5):284-91
5. Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR, Fascetti AJ. (2003). Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared food. *Journal Animal Physiology Animal Nutrition*. 87(5-6):236-44
6. Sanderson SL. (2006). Taurine and carnitine in canine cardiomyopathy. *Veterinary Clinics North America Small Animal Practice*. 36(6):1325-43
7. Moneva-Jordan A, Luis Fuentes V, Corcoran BM, French A, Dukes-McEwan J. (2007) Pulsus alternans in English cocker spaniels with dilated cardiomyopathy. *Journal Small Animal Practice*.48(5):258-63
8. Sanandajifar H, Batlivala SP. (2018). Pulsus alternans in a child with dilated cardiomyopathy. *Cardiology Young*. 28(3):479-481

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



ID: 01548

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

ESTENOSIS PULMONAR TIPO B CON DEFECTO DEL SEPTO VENTRICULAR Y AURICULAR ASOCIADOS: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Maria Novo Santamaria¹, Pedro P. Esteve Romero¹, Eva Carmona Serrano¹, Marta Mijangos Cuesta¹

1) Centro Veterinario Diagnosfera

INTRODUCCIÓN

La incidencia de la estenosis pulmonar (EP) varía entre el 18 y el 32.1%, según la zona ⁽¹⁾, y es el defecto congénito más frecuente en la especie canina ⁽²⁾. En el Bulldog Francés la EP es más frecuente tipo B severa y con más defectos asociados, lo que implica una mayor complejidad del manejo terapéutico ⁽³⁾.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Acude a consulta, un macho de raza Bulldog Francés de 6 meses de edad para valoración cardiaca debido a la presencia de un soplo a la auscultación cardiaca. Los propietarios describen apatía y menor actividad a la esperada para un cachorro de su edad. La auscultación cardiaca confirma la existencia de un soplo sistólico de grado V/VI, con punto de máxima intensidad a nivel de base cardiaca izquierda.

Hallazgos ecocardiográficos:

- Estenosis pulmonar severa tipo B con ostium pulmonar hipoplásico y valvas engrosadas con dilatación postvalvular, con una velocidad de eyección de 6.1 m/s equivalente a un gradiente de presión de 148,84 mmHg.
- Hipertrofia severa de la pared del ventrículo derecho e infundibular.
- Defecto del septo interventricular de tipo no restrictivo, con flujo de izquierda a derecha y velocidad de paso de la sangre a través del mismo de 3.64m/s equivalente a un gradiente de presión de 52.99 mmHg.
- Aplanamiento del septo interventricular durante la sístole y movimiento paradójico del septo.
- El registro electrocardiográfico durante el examen muestra un desvío del eje cardiaco a la derecha con ondas S profundas.

Se instaura tratamiento con atenolol (Termormin 50mg) a 1mg/kg/24horas/PO durante dos semanas y se programa cirugía por cateterismo para realizar valvuloplastia con balón en la arteria pulmonar. Previo al intervencionismo se realizó prueba de burbujas con solución salina agitada a través de vena cefálica, evidenciándose un defecto del septo auricular de gran tamaño. El cateterismo se realizó a través de la vena yugular derecha y se dilató con un balón de 16 mm de diámetro, obteniéndose la dilatación con mejoría moderadamente significativa del flujo a través de la válvula pulmonar. Durante el procedimiento se produjeron episodios de

taquicardia ventricular que fueron controlados con tratamiento antiaritmico intravenoso con lidocaína (Lidocaina Braun 2%) mediante bolo intravenoso a 2mg/kg seguido de infusión continua a 50mg/kg/min.

El gradiente de presión se redujo en un 25% aproximadamente con una velocidad a través de la arteria pulmonar 4.7 m/s (88.81 mmHg) y de 2.73 m/s (29.81mmHg) a través del defecto del septo interventricular. En las revisiones posteriores el animal no ha presentado ningún tipo de sintomatología.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los casos de EP severa son candidatos a tratamiento quirúrgico ya que tienen muy mal pronóstico si el defecto no se corrige y un alto riesgo de desarrollar signos clínicos como intolerancia al ejercicio, sincopes o muerte súbita.

En un estudio retrospectivo ⁽⁴⁾, la valvuloplastia, se asoció con una reducción del 53% del gradiente de presión, y los signos clínicos en la presentación, con solamente 1 muerte súbita en el grupo intervenido quirúrgicamente, en comparación con 12 en el grupo que no. Así mismo, concluye que la valvuloplastia, cuando es realizada por un operador con experiencia, repercute positivamente tanto en el alivio de los signos clínicos como en la prolongación de la supervivencia en perros con EP severa. En el caso de los perros con EP tipo B la reducción del gradiente de presión esperada tras la valvuloplastia debida a la hipoplasia del anillo valvular es menor. En el caso que nos ocupa la presencia de los defectos del septo ventricular y auricular implica una mayor sobrecarga de volumen en el ventrículo derecho y por ello un mayor riesgo en el aumento de las presiones del mismo. Al realizar la valvuloplastia, reducimos la sobrecarga de presión en el ventrículo derecho y con ellos la posibilidad de que el flujo izquierda-derecha en ambos defectos se invierta y las negativas consecuencias hemodinámicas que ello conllevaría.

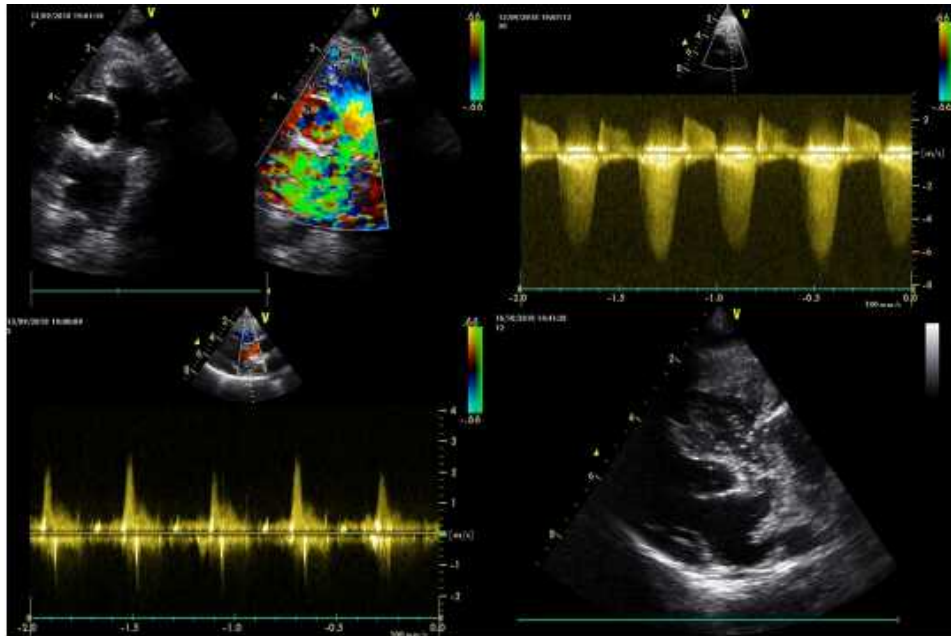
La presentación de EP en el Bulldog Francés es compleja y en la mayoría de los casos es habitual encontrar más defectos asociados a ella. El pronóstico y la supervivencia a largo plazo mejoran tras el tratamiento intervencionista ya que disminuye y mejora la aparición de signos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Oliveira P., Domenech O., Silva J., Vannini S., Bussadori R., Bussadori C. Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs, J Vet Intern Med (2011) 25:477–483.
2. Schrope, Donald P. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats, J Vet Cardiol (2015) 17: 192-202.
3. Chetboul V., Damoiseaux C., Poissonnier C., Lavenex M., Bertrand S., Borenstein N. et al. Specific features and survival of French Bulldogs with congenital pulmonic stenosis: a prospective cohort study of 66 cases, J Vet Cardiol (2018) 20: 405-414.
4. Johnson MS., Martin M., Edwards D., French A., Henley W. Pulmonic Stenosis in Dogs: Balloon Dilation Improves Clinical Outcome, J Vet Intern Med (2004) 18:656–662.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



ID: 01572

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

CARDIOMIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN UN GATO COMÚN EUROPEO

Cesar Bezos Martínez¹, Lois Wilkie², Jordi López-Álvarez³

1) DOPPLERVET 2) Cardiff Cat Clinic 3) Universitat Autònoma de Barcelona - Hospital Veterinari Canis Mallorca

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad cardíaca en la que se produce una infiltración del miocardio por tejido adiposo y fibroso. Esta patología es una causa importante de muerte súbita en humanos, pero rara vez se ha descrito en gatos. Se describe a continuación un caso clínico de cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en un gato común europeo con insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho. Este paciente también había experimentado episodios previos de síncope. El registro electrocardiográfico estándar de seis derivaciones, del mismo modo que la monitorización 24 horas (Holter), revelaron la presencia de frecuentes complejos ventriculares ectópicos y, adicionalmente, rachas de taquicardia ventricular. En la ecocardiografía, el ventrículo y la aurícula derechos presentaban un importante grado de dilatación. El tiempo de supervivencia de este paciente fue de 6 días después del diagnóstico. La histopatología reveló infiltración fibroadiposa del miocardio de la pared libre del ventrículo derecho.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se trata de un gato común europeo, castrado, de 6 años y 5 kg de peso, con antecedentes de derrame pleural, en tratamiento con furosemida oral. En el momento del examen, el gato presentaba cierto grado de disnea restrictiva, con una frecuencia respiratoria de 35 rpm y una frecuencia cardíaca de 180 lpm.

Las radiografías de tórax revelaron derrame pleural leve, con buena aireación pulmonar. La silueta cardíaca aparecía agrandada. El hemograma y el urianálisis no mostraron alteraciones significativas. La bioquímica sérica mostró niveles elevados de urea, creatinina y ALT.

En la ecocardiografía en modo B, el lado derecho del corazón (tanto el ventrículo, como la aurícula) apareció moderadamente dilatado. El estudio Doppler reveló regurgitación tricúspide leve, sin encontrar evidencias de displasia tricúspide, ni de hipertensión pulmonar. Se observó escasa cantidad de líquido en el espacio pleural. La ecografía abdominal reveló agrandamiento del hígado, con distensión venosa moderada.

La electrocardiografía estándar de seis derivaciones mostró complejos ventriculares ectópicos, con morfología de bloqueo de rama derecha. La monitorización electrocardiográfica de veinticuatro horas (Holter) confirmó la presencia de frecuentes complejos ectópicos ventriculares y, adicionalmente, rachas de taquicardia ventricular.

Se instauró tratamiento oral a base de furosemida, benazeprilo y clopidogrel, con una nueva cita para revisión a los 7 días. El paciente sufrió muerte súbita en su domicilio 4 días tras el alta.

En el examen postmortem, el ventrículo y la aurícula derechos estaban muy dilatados. El miocardio auricular derecho era fino, así como también la pared libre del ventrículo derecho y el tabique interventricular. A nivel histopatológico, se apreció que el miocardio de la pared libre del ventrículo derecho había sido reemplazado por tejido adiposo y fibroso. La fibrosis intersticial y de reemplazo pareció continuar desde la pared libre del ventrículo derecho hasta afectar el

tabique interventricular. También se identificó un área de reemplazo de fibrosis dentro de la pared libre del ventrículo izquierdo. Así, se concluyó, que los cambios observados en el corazón eran compatibles con cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La etiopatogenia de la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho no se entiende completamente. Estudios recientes han sugerido que esta patología se debe a una atrofia miocárdica progresiva adquirida, causada por una lesión, y la subsiguiente reparación por reemplazo de tejido fibro-adiposo. La muerte celular programada alterada (apoptosis), la atrofia (distrofia) determinada genéticamente, los procesos inflamatorios y la patogénesis inmune se han propuesto como posibles mecanismos patogénicos de esta enfermedad.

Los hallazgos principales en la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en humanos son anomalías del electrocardiograma y muerte súbita. Las arritmias más comunes descritas en personas con esta cardiomiopatía son la taquicardia ventricular paroxística o sostenida y la fibrilación ventricular. La muerte súbita parece ser causada por la progresión de la taquicardia ventricular a fibrilación ventricular. Las anomalías en el electrocardiograma también se han descrito en perros afectados por esta patología, e incluyen taquicardia ventricular, bloqueo de rama izquierda, bigeminismo ventricular intermitente, taquicardia supraventricular con bloqueo de rama derecha, y complejos prematuros atrioventriculares nodales. Los gatos con cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho han mostrado una variedad de arritmias, que incluyen taquicardia ventricular, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, complejos prematuros ventriculares, bloqueo de rama derecha y bloqueo auriculoventricular de primer grado. El gato del presente estudio presentaba un alto número de complejos ventriculares ectópicos, así como rachas de taquicardia ventricular.

En este paciente se observaron signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) del lado derecho, similares a los indicados por Fox y otros (2000), y presentó también síncope. El síncope y la ICC también se describen en humanos, aunque la muerte súbita parece ser el síntoma más común. De manera similar, los signos clínicos reportados en los perros incluyen ICC, síncope y muerte súbita.

Los hallazgos ecocardiográficos identificados en este paciente fueron similares a los reportados por Fox y otros (2000), y se caracterizaron por una moderada dilatación del ventrículo y la aurícula derechos, regurgitación tricúspide, y cámaras izquierdas de aspecto normal.

El diagnóstico definitivo de cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho requiere los hallazgos histológicos del reemplazo fibroadiposo del miocardio ventricular derecho. Los cambios anatómicos e histopatológicos observados en este paciente confirmaron el diagnóstico. Se observaron cambios similares, pero mucho más leves, en el ventrículo izquierdo, como se observó en la mayoría de los gatos informados por Fox y otros (2000).

El pronóstico para gatos con ARVC es muy malo. El tiempo de supervivencia observado por Fox y otros (2000) fue de dos días a cuatro meses (mediana de un mes). Este caso sobrevivió únicamente seis días tras el diagnóstico. Se sospecha que la causa de la muerte fue una arritmia fatal.

BIBLIOGRAFÍA

Basso, C., Fox, P., Meurs, K., Towbin, J., Spier, A. W., Calabrese, F., Maron, B. & Thiene, G. (2004) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: new animal model of human disease. *Circulation* **109**, 1180- 1185

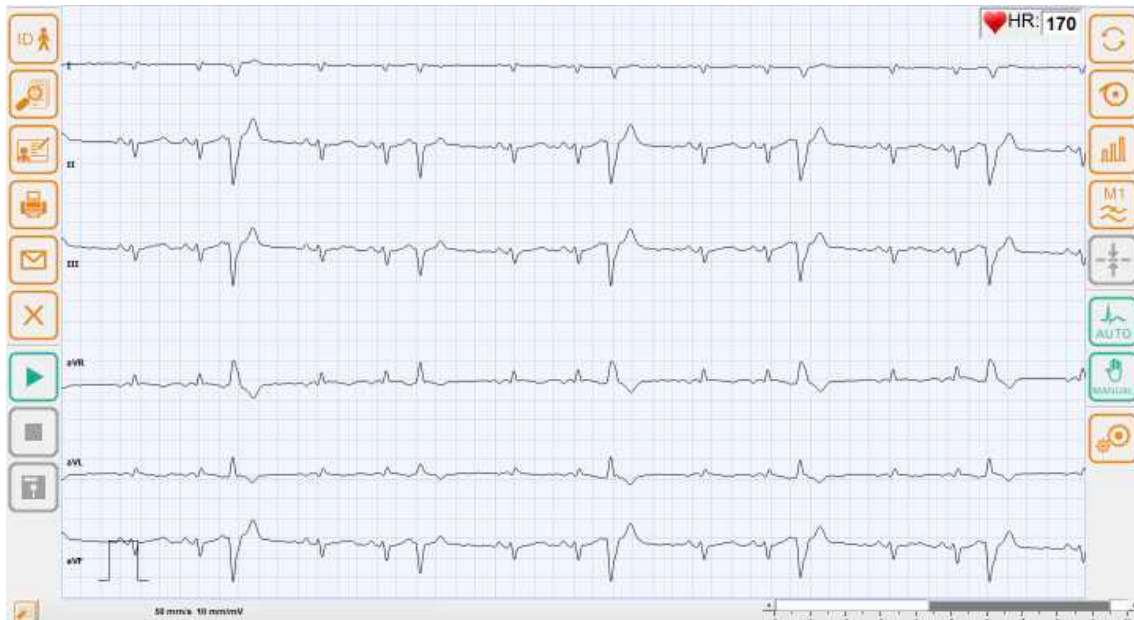
Fox, P. R., Maron, B. J., Basso, C., Liu, S. & Thiene, G. (2000) Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: a new animal model similar to the human disease. *Circulation* **102**, 1863-1870

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



Fernández del Palacio, M. J., Bernal, L. J., Bayón, A., Bernabé, A., Montes de Oca, R. & Seva, J. (2001) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in a Siberian husky. *Journal of Small Animal Practice* **42**, 137-142



ID: 01603

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: ORAL

VÁLVULA AÓRTICA CUADRICÚSPIDE

Mercedes López Veas-Pérez de Tudela¹ , Margarita Carrión¹

1) Laclinicaveterinaria

INTRODUCCIÓN

La presentación de la válvula aórtica cuatricúspide es un raro defecto congénito, con una incidencia de 0.008-0.033% en humanos [1] debido a que, en su gran mayoría, puede darse de forma asintomática y resultar ser un hallazgo de necropsia. Está poco descrita en perros, habiendo publicados 9 casos [1,2,3]. Se define como la presentación de cuatro cúspides en lugar de las tres habituales, lo que puede determinar una incompetencia valvular e insuficiencia aórtica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se presenta en consulta mestiza de Pitbull de 4 años, 21 kg, para revisión tras su adopción. En la exploración física general se detecta soplo holosistólico de grado 4/6 en la zona de proyección mitral, según la anamnesis previa, asintomático. Siguiendo el protocolo se remite a cardiología para la realización de una ecocardiografía con los siguientes hallazgos:

En la proyección paraesternal derecha eje corto a nivel de la base se identifica una abertura anómala de la válvula aórtica detectando un defecto característico visualizando configuración de "X" durante la diástole, en lugar de "Y", correspondiente a cuatro cúspides cerradas. Definiéndola como válvula aórtica cuatricúspide tipo A. Así como efecto SAM en el estudio longitudinal de la salida del ventrículo izquierdo. En estudio doppler continuo se detecta la insuficiencia de 5.3 m/s que se clasifica como insuficiencia aórtica moderada-grave y aumento de velocidad del flujo aórtico de 2.3 m/s.

En el estudio bidimensional de la válvula mitral se aprecia una conformación rígida de sus valvas, así como leve engrosamiento de las mismas. En su estudio doppler color, insuficiencia de casi la totalidad del área auricular izquierda, a una velocidad detectada con doppler continuo, de 6.7 m/s. El patrón de llenado de ventrículo izquierdo es de relajación anómala, con puntos E y A claramente invertidos, debido al aumento en la presión ventricular.

En evaluación del ventrículo izquierdo en el modo M detectamos una consecuente sobrecarga de volumen y de presión (203 y 62 EDVI y ESVI, respectivamente), así como dilatación del ventrículo izquierdo, diámetro normalizado 2.29 [4]

Con el fin de disminuir la postcarga y mejorar la función ventricular se decide pautar amlodipino 0.4 mg/kg SID y pimobendan 0,1 mg/kg BID.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la embriogénesis, las cúspides aórticas se desarrollan a partir de cojinetes valvulares que aparecen durante la tabicación del corazón, se trata de protuberancias mesenquimales del

tronco aórticopulmonar. Inicialmente se presentan 3 cúspides, pero pueden dividirse aún más cuando se fusionan de forma aberrante las protuberancias del septo aortopulmonar, o proliferan de forma anormal desde el tronco común [2,5].

La válvula aórtica cuatricúspide puede clasificarse en: tipo A (cuatro cúspides simétricas como puntas de flecha), tipo B (tres cúspides simétricas más grande y una de ellas diferente y menor) y tipo C (cuatro válvulas simétricas 2 a 2, dos mayores que las otras dos, más pequeñas) [1] aunque en medicina humana están descritos hasta 7 tipos [6].

La presentación de una válvula aórtica cuatricúspide es una enfermedad rara pero fácilmente identificable por ecocardiografía 2D en el corte paraesternal derecho eje corto de ecocardiografía transtorácica, es importante hacer diagnóstico diferencial con válvula pseudocuatricúspide (proceso inflamatorio con presencia de vegetaciones) [3]. Es frecuente encontrar junto con esta anomalía otras patologías congénitas asociadas (conducto arterioso persistente, displasia mitral...) como en otros casos que se han publicado [1].

A pesar de tratarse de una patología, en la mayoría de los casos, clínicamente asintomática, en el caso descrito podemos reportar cierta intolerancia al ejercicio debido a las consecuencias hemodinámicas de la insuficiencia aórtica, porque con el tratamiento que permite disminución en la postcarga hemos encontrado mejoría clínica en su primera revisión 15 días después.

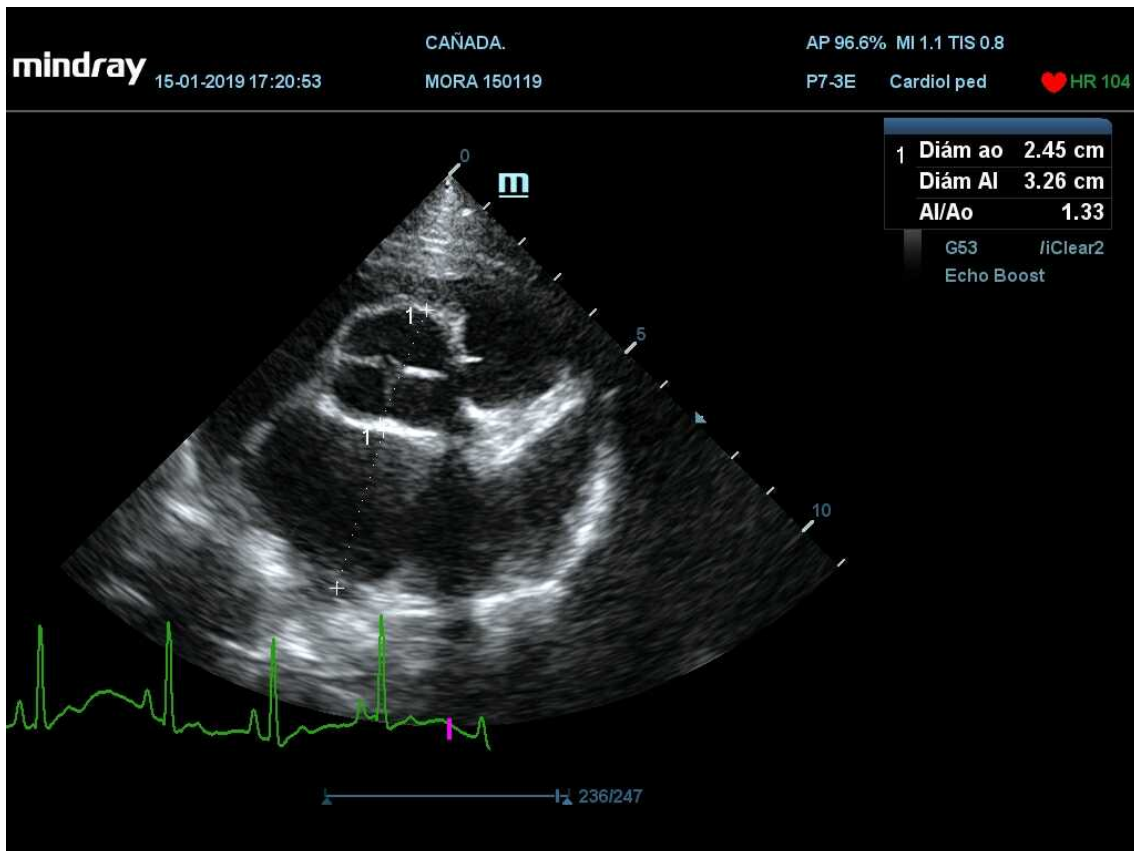
A diferencia de otros casos publicados (asintomáticos y con insuficiencias leves) [2] este que se muestra presenta consecuencias hemodinámicas importantes, como la sobrecarga de volumen y presión que está produciendo la insuficiencia de la válvula aórtica, este aumento de presión sugiere hipertensión diastólica, no pudiendo ser corroborada al no tomar en ese momento medida de presión arterial. Probablemente, gracias a la regurgitación a través de la displasia mitral de este paciente el corazón se ha visto compensado durante un tiempo. No obstante, la sobrecarga de volumen y de presión es nuestro objetivo de tratamiento, y de su control dependerá la evolución y pronóstico de vida, ya que la resolución primaria del defecto no puede realizarse como en medicina humana [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Serres F., Chetboul V., Carlos Sampedrano C., et al.: Quadricuspid aortic valve and associated abnormalities in the dog: Report of six cases. J Vet Cardiol 2008; 10, 25-31
2. Sisson D., Riepe R.: Congenital quadricuspid aortic valve anomaly in two dogs. J Vet Cardiol 2000; 2(2):23-26.
3. Kettner F., Côté E., Kirberger RM.: Quadricuspid Aortic valve and associated abnormalities in a Dog. J Am Anim Hosp Assoc 2005; 41:406-412.
4. Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, et al.: Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. Journal Vet Intern Med 2004; 18:311-321.
5. Fernández B., Durán A., Thiene G., et al.: Embryological Evidence for the Formation of a Quadricuspid Aortic Valve in the Syrian Hamster. Cardiovasc Pathol 1994; 3(4):287-291.
6. Malviya A., Kumar P., Ashwin, et al.: Quadricuspid aortic valve – A case report and literature review. Egypt Heart J 2016; 68, 271-275.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



ID: 01605

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: ORAL

PERICARDITIS INFECCIOSA DE CARÁCTER FIBRINOSO EN UNA PERRA DE 6 AÑOS.

Maria del Mar Domínguez Amaral¹ , Blanca Gómez Trujillo¹ , Susana Serrano Sobrino¹

1) Hospital Veterinario VETSIA

INTRODUCCIÓN

Las efusiones pericárdicas son una de las enfermedades del pericardio más comunes en perros y gatos¹.

Las patologías pericárdicas se clasifican según su origen en congénitas (hernias peritoneo-pericárdico diafragmáticas, quistes pericárdicos, defectos pericárdicos) o adquiridas (neoplasia, pericarditis idiopática, pericarditis infecciosa, causas cardiovasculares, metabólicas o tóxicas), siendo estas últimas las más comunes².

Presentan etiología múltiple, con diferente pronóstico según la causa. La determinación de la causa de la efusión proporciona una información valiosa para enfocar el tratamiento, la progresión clínica y el pronóstico³.

A continuación, presentamos el caso de una perra con pericarditis infecciosa crónica de carácter fibrinoso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Remiten Staffordshire Terrier, hembra esterilizada de 6 años, por presentar anorexia, decaimiento y refuerzo respiratorio de 4 días de evolución.

En la exploración física presentaba mucosas ligeramente cianóticas, sonidos cardiacos atenuados, auscultación pulmonar con refuerzo espiratorio, pulso débil, hipotermia de 36,5°C. Linfadenopatía leve de ganglios explorables.

La analítica sanguínea evidenció una leucocitosis marcada de 58,6 K/ μ l (rango 5,05-16.76 K/ μ l) con neutrofilia de 51,5 K/ μ L (rango 2,95-11,64 K/ μ l) y transaminasas discretamente elevadas. El resto de parámetros estaban en rango.

Se realizaron radiografías torácicas laterolateral derecha y dorsoventral, donde se observó cardiomegalia severa y efusión pleural.

El estudio ecocardiográfico reveló derrame pericárdico con importante compromiso hemodinámico. El contenido presentaba abundantes ecos en suspensión, con presencia de trabéculas y tabicaciones ecogénicas. El miocardio presentaba zonas hipoquinéticas y partes con aumento de ecogenicidad compatibles con hipoxia/isquemia.

Tras estabilización, se realizó sedación leve para tomografía computarizada (TC) y drenaje pericárdico. Se drenaron 300 ml de exudado. La efusión pleural resultó trasudado modificado. La efusión pericárdica se envió a cultivar sin obtener crecimiento microbiano.

El TC evidenció a nivel del pericardio y rodeando la silueta cardíaca la presencia de líquido hipoatenuante que captó contraste marcadamente en sus paredes y septos internos, lo que producía compresión de las cámaras cardíacas. Ésto provocó una dilatación de la vena cava craneal (síndrome de vena cava), y un defecto de llenado (compatible con trombosis). Se completaron las pruebas diagnósticas con ecografía abdominal, observándose líquido libre (ascitis).

Doce horas tras el drenaje presentó de nuevo efusión pericárdica. Se realizó pericardiectomía por toracotomía y toma de muestras para histopatología. El pericardio se observó muy engrosado, y se evidenciaron adherencias a modo de tabicaciones entre pericardio parietal y epicardio, por lo que fue inviable realizar pericardiectomía completa. Se apreciaron también abundantes restos de fibrina en saco pericárdico y superficie del miocardio.

La biopsia mostró la presencia de pericarditis supurativa, crónica, severa, difusa, con hemorragia crónica y tejido de granulación. En el cultivo del tejido pericárdico se aisló *Staphylococcus pseudintermedius* spp. Se ajustó la antibioterapia en base al antibiograma: Amoxicilina – ácido clavulánico (Clavaseptin®) 22 mg/kg/12h, Metronidazol (Metrobactin®) 15 mg/kg/12h y Clindamicina (Clindaseptin®) 11 mg/kg/12h. Se añadió al tratamiento enoxaparina sódica (Clexane®) 100UI/kg/12h vía SC y Clopidogrel (Plavix®) 1mg/kg/24h por la presencia de trombosis observada en TC y los resultados del Dímero D (7.83 ug/ml, rango fisiológico <0.25 ug/ml). Se añadió pimobendan (Vetmedin®) 0,25mg/kg/12h debido a hipoquinesia segmental.

No se realizó hemocultivo por limitaciones económicas del propietario.

Se dio el alta hospitalaria tras la mejoría clínica. Las revisiones ecocardiográficas mostraron mejoría en las zonas hipokinéticas. Se realizó TC de revisión un mes tras la pericardiectomía, en el cual no se apreciaron efusiones, ni defectos de llenado en la vena cava ni otras alteraciones. La medición de Dímero D se redujo a 0.89 ug/ml. La revisión ecocardiográfica tres meses tras el diagnóstico mostró un estudio dentro de la normalidad, y no se ha referido sintomatología actualmente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las pericarditis constituyen uno de los diagnósticos diferenciales en caso de derrame pericárdico. Éstas se dividen en dos tipos según su causa, en pericarditis infecciosa y pericarditis idiopática². Las pericarditis infecciosas son causadas por bacterias u hongos que producen efusión pericárdica y representan un 4,7-8% de los casos^{4,5}. En muchas ocasiones estas pericarditis infecciosas bacterianas se asocian a la penetración de un cuerpo extraño intrapericárdico, traumatismos, heridas penetrantes o migración del agente infeccioso desde otro foco⁽⁴⁾.

En este caso la histopatología mostró signos de pericarditis supurativa crónica severa que junto con el cultivo se asociaba a *Staphylococcus pseudintermedius* spp, estableciéndose el diagnóstico de pericarditis infecciosa de carácter fibrinoso⁽⁶⁾. En nuestro paciente, no se reseñaron antecedentes de cuerpo extraño ni traumatismos, pero no se descartan.

El TC reveló una dilatación anómala de la vena cava (síndrome de vena cava) y la presencia de un trombo en dicha localización. Éste puede haber sido consecuencia de una pérdida del flujo laminar por fallo en el drenaje venoso en el atrio derecho, sin poder descartar otros

trastornos de la coagulación como hipercoagulabilidad por septicemia o presencia de daño vascular endotelial⁽²⁾

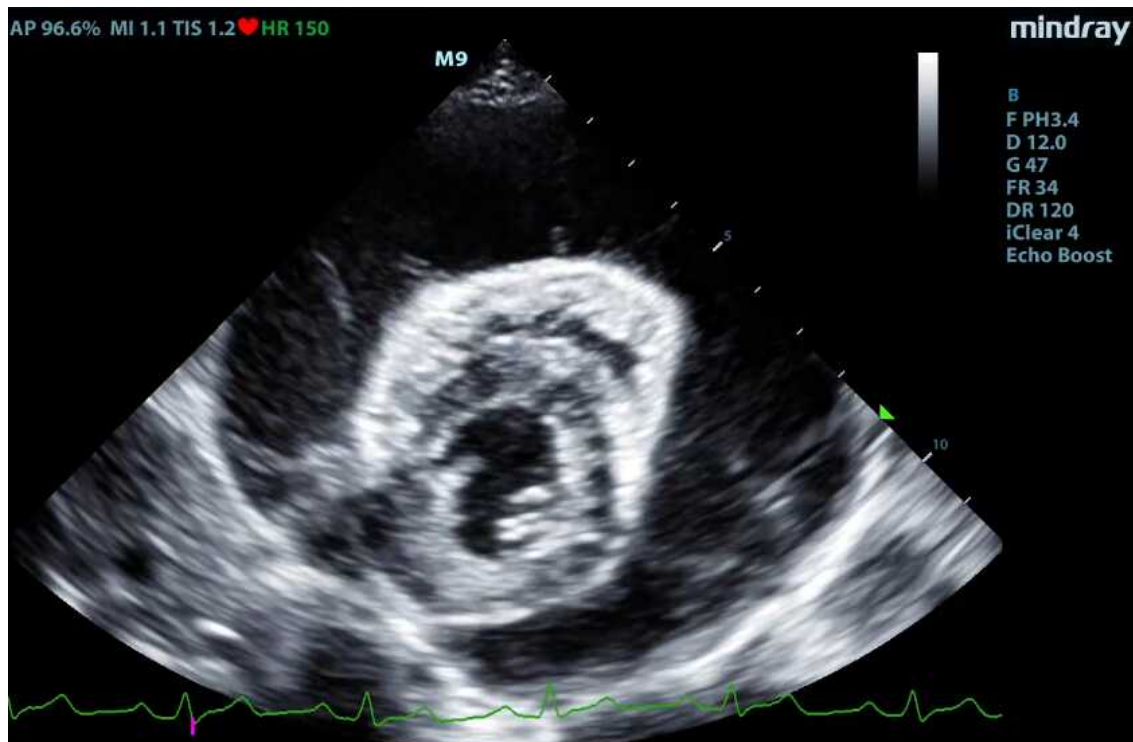
Como conclusión, la pericarditis infecciosa es muy poco común en pequeños animales, pero se ve con frecuencia en grandes animales asociada a penetración de cuerpos extraños⁽⁶⁾. En nuestro caso no se ha encontrado cuerpo extraño pero no puede descartarse. La pericardiectomía y el uso de antibioterapia ajustada al antibiograma supuso una curación completa del paciente. En animales jóvenes con signos de insuficiencia cardiaca se recomienda realizar ecocardiografía para patologías pericárdicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tobias AH. Pericardial disorders. Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary internal medicine. 6th Edition. Editorial El Sevier; 2005, p.1104-1118.
2. Ettinger S, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult 8th Edition. Editorial El Sevier; 2016.
3. Dunning D, Monnet E, Orton EC, et al. Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985-1996). J Am Vet Med Assoc. 1998; 212: 1276-1280.
4. Tilley. Chapter 12. Pericardial disorders and Cardiac tumors. En: Tilley LP, Smith FW, Oyama MA, Sleeper MM. Manual of Canine and Feline Cardiology, 5th Edition. Editorial El Sevier; 2016, p 198-227.
5. MacDonald KA, Cagney O, Magne ML. Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006). J Am Vet Med Assoc. 2009; 235(12):1456-1461
6. June A. Boon. Chapter 8. Patología pericárdica, efusiones y masa. En: June A. Boon. Ecocardiografía veterinaria. 2nd Edition. Editorial Multimédica.. 2011. P 295-309.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



ID: 01612

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

UN CASO FATAL DE ANGIOSTRONGILOSI EN UN PERRO DE GIPUZKOA

Laia Piera Tuneu¹, Diego San Sebastián Barandiaran¹, Aitor Llamas Ciorraga¹, Marta León²

1) Clínica Veterinaria Anoeta 2) Boehringer Ingelheim

INTRODUCCIÓN

La angiostrongilosis canina es una parasitosis producida por el parásito *Angiostrongylus vasorum*, un nematodo metastrongiloide pulmonar que afecta a cánidos domésticos y salvajes. Se trata de una enfermedad en expansión que se presenta en forma de focos endémicos distribuidos a través de Europa¹. En España no existe ningún estudio que indique la prevalencia de esta enfermedad en perros, si bien se reportan numerosos casos en el norte. No obstante, varios estudios realizados en cánidos salvajes revelan la presencia del parásito también en otras áreas geográficas².

Los signos clínicos cardiorrespiratorios son los más frecuentes, aunque también se observan otros signos diversos. La enfermedad en perros puede ser mortal a pesar del tratamiento^{1,3,4}, como es el caso que exponemos a continuación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se presenta en la clínica veterinaria Anoeta-Hospital Donostivet 24h un perro Pastor vasco de 5 meses de edad con disnea y taquipnea de fecha de inicio desconocida. En el resto de la exploración se observa normotermia, taquicardia, caquexia, y ligera palidez de mucosas.

Las radiografías muestran un patrón pulmonar compatible con bronconeumonía verminosa, por lo que se realiza el test Angio Detect de IDEXX, que da positivo, así como un coprológico y técnica de Baermann-Wetzel, que revelan la presencia de huevos larvados y larvas de *A. vasorum* en las heces.

En el momento del ingreso se instaura tratamiento con fluidoterapia y oxigenoterapia. Una vez confirmado el diagnóstico, se añaden corticoides, antibioterapia de amplio espectro y antihelmínticos para el tratamiento de los vermes pulmonares: milbemicina oxima, fenbendazol e imidacloprid/moxidectina en spot-on. El animal muestra mejoría tras las primeras horas de tratamiento, pero acaba falleciendo a las 13 horas del ingreso.

Se lleva a cabo una necropsia y examen anatomopatológico, que confirman la presencia de los nematodos en la región pulmonar.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La infección por *A. vasorum* se produce por ingestión de hospedadores intermediarios, como caracoles o babosas, medios contaminados con sus secreciones, o por la ingestión de hospedadores paraténicos como las ranas^{1,3}. Así, el riesgo de ingestión de este tipo de

animales es mayor en animales de vida exterior, como el caso que nos ocupa, ya que se trataba de un perro que vivía totalmente en el exterior.

Históricamente, en el País Vasco se reportan numerosos casos de angiostrongilosis canina⁵. Aunque no hay ningún estudio que describa la prevalencia de la enfermedad en los perros de nuestra zona, un estudio relativamente reciente muestra una prevalencia de hasta un 33,3% en zorros⁶.

Los signos clínicos implican habitualmente al sistema respiratorio; no obstante, también se describen alteraciones de la coagulación, del sistema digestivo y neurológico, habiendo incluso casos donde se presentan este tipo de síntomas sin estar acompañados de alteraciones respiratorias apreciables^{1,3,4}. En este caso, el perro presentó principalmente signos respiratorios graves con la consiguiente muerte. Las bajas por angiostrongilosis se describen en toda Europa, tratándose incluso a veces de muertes súbitas^{1,5}.

El diagnóstico presuntivo se fundamenta en la realización de pruebas de imagen, en las que se aprecia neumonía con un patrón compatible con presencia de vermes pulmonares. El diagnóstico definitivo se basa en la identificación de los vermes, considerándose hasta ahora la técnica de Baermann-Wetzel en heces el método “gold standard”¹. Además, actualmente está disponible un snap rápido en sangre, Angio Detect Test (IDEXX), que aporta rapidez y sencillez en su ejecución⁷. No obstante, actualmente existen estudios que avalan otras técnicas diagnósticas⁸. En nuestro caso, las dos técnicas anteriores fueron positivas y, además, tuvimos la posibilidad de reafirmar el diagnóstico mediante la identificación de los vermes en los tejidos afectados.

Además del tratamiento de soporte, es necesaria la administración de antihelmínticos para tratar la angiostrongilosis canina. Varias formulaciones han demostrado eficacia, como el fenbendazol, a dosis de 25-50 mg/kg durante 5-21 días; imidacloprid/moxidectina en spot-on, aplicación única; y milbemicina oxima, 0,5 mg/kg una vez a la semana durante 4 semanas^{1,3,4}. En nuestro caso usamos todos ellos, pero sin éxito, al tratarse de una enfermedad en estado ya muy avanzado.

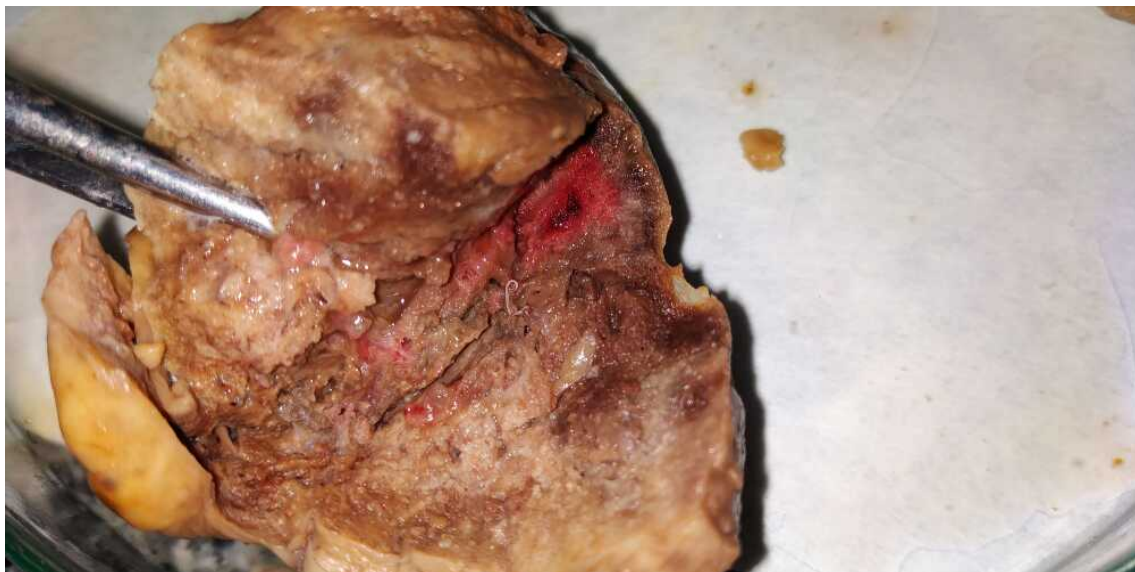
La prevención de esta enfermedad es muy importante en perros de zonas consideradas endémicas. Las administraciones mensuales de antihelmínticos como las lactonas macrocíclicas han demostrado su eficacia en prevenir la angiostrongilosis canina^{1,9}.

La angiostrongilosis canina es una enfermedad frecuente en nuestra zona que no debemos menospreciar. Debería incluirse en el diagnóstico diferencial de cuadros respiratorios, así como de otros cuadros más atípicos sin causa identificada, ya que si no se trata a tiempo, puede llegar a presentar un desenlace fatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Helm JR, Morgan ER, Jackson MW, Wotton P, Bell R. Canine angiostrongylosis: an emerging disease in Europe. J Vet Emerg Crit Care 2010; 20(1): 98–109.
2. Martínez-Pereira Y. Angiostrongilosis en perros: una enfermedad emergente. Clin Vet Peq Anim 2010; 30(3):165-169.
3. Morgan ER et al. *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs: Presentation and risk factors. Veterinary Parasitology 2010; 173:255–261.

4. Traversa D et al. Canine angiostrongylosis in Italy: occurrence of *Angiostrongylus vasorum* in dogs with compatible clinical pictures. *Parasitol Res* 2013; 112(7):2473-80.
5. Juste Jordan RA, García Martín JF, Martínez Galdames JJ, Cuervo Menéndez LA. La angiostrongilosis canina: una enfermedad endémica poco conocida. *Med Vet* 1993;10(11):600-604.
6. Gerrikagoitia X, Barral M, Juste RA. *Angiostrongylus* species in wild carnivores in the Iberian Peninsula. *Vet Parasitol* 2010; 174(1-2):175-80.
7. Liu J, Schnyder M, Willesen JL, Potter A, Chandrashekar R. Performance of the Angio Detect™ in-clinic test kit for detection of *Angiostrongylus vasorum* infection in dog samples from Europe. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* 2017; 7:45-47.
8. Canonne A.M., Billen F, Losson B, Peters I, Schnyder M, Clercx C. Angiostrongylosis in dogs with negative fecal and in-clinic rapid serological tests: 7 Cases (2013-2017). *J Vet Intern Med* 2018; 32:951-955.
9. Lebon W et al. Monthly administrations of milbemycin oxime plus afoxolaner chewable tablets to prevent *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Parasites & Vectors* 2016; 9:485.



ID: 01623

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

PERICARDITIS INFECCIOSA VS MESOTELIOMA EN UN YORKSHIRE TERRIER

M Angeles Carrión Alías¹, Ana Valcárcel Fernández², Mary Paz Buendía Izquierdo², Amaya Segarra Larrazábal¹, Francisco Martínez Gomariz³, Miguel Quiles Pérez⁴, M Dolores Ibarra Berrocal⁵

1) V-Imagen, Servicio de diagnóstico ecográfico Veterinario (Murcia) 2) Tus Veterinarios Mary Paz y Oscar (Murcia) 3) Clínica Veterinaria Bonafé (Murcia) 4) Clínica Veterinaria Salzillo (Murcia) 5) Clínica Veterinaria Sauces (Cartagena)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio constituyen aproximadamente el 7 % de la casuística en Cardiología Veterinaria según un estudio,¹ y el 0,43 % de los ingresos en un centro de referencia según otra publicación.² La mayoría de efusiones pericárdicas se deben a neoplasias como el hemangiosarcoma o el quemodectoma, o se consideran idiopáticas.¹⁻³ Los mesoteliomas se presentan con menor frecuencia.^{1,2} Las pericarditis sépticas son poco frecuentes y el pronóstico es muy variable.⁴⁻⁷ El diagnóstico se basa en la evaluación citológica del líquido pericárdico.⁴⁻⁸ El manejo de éstos pacientes se basa en el tratamiento antibiótico adecuado y la pericardiocentesis.⁴⁻⁶ Dado el riesgo de pericarditis constrictiva se recomienda la pericardiectomía una vez estabilizado el animal.⁹ También se ha descrito el tratamiento con catéter intrapericárdico permanente.⁷ En los últimos años, el avance de las técnicas quirúrgicas de mínima invasión, permite realizar la pericardiectomía subtotal mediante toracoscopia.^{10,11} No se ha correlacionado la pericarditis infecciosa con la presencia de mesotelioma en medicina veterinaria ni humana, aunque sí existen estudios que indicarían predisposición al mesotelioma en animales con efusión pericárdica idiopática¹¹ y con exposición a asbestos¹², y se reconoce la inflamación crónica como uno de los factores predisponentes al desarrollo de neoplasias.¹²

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se presenta en consulta un Yorkshire Terrier macho castrado de 8 años de 4,5 kg de peso con distensión abdominal y taquipnea que han empeorado en las últimas 48 horas. La exploración clínica evidenció sonidos cardiacos atenuados y ascitis. Las alteraciones de la analítica sanguínea fueron leve hipoproteinemia e hiperglucemia. Se realizó ecografía abdominal con diagnóstico de congestión hepática y ascitis. La ecocardiografía reveló presencia de líquido en el espacio pleural y pericárdico y taponamiento cardíaco sin evidencia de masa asociada. Se realizó pericardiocentesis y extracción de 35 ml de líquido turbio de color amarillento. En el análisis citológico se encontraron células inflamatorias y mesoteliales reactivas, así como presencia de cocos Gram positivos. Tras cultivo microbiológico se aisló *Streptococcus pneumoniae*, sensible a marbofloxacino, y se instauró dicho tratamiento antibiótico. Tras mejoría clínica durante un mes, regresó a la clínica con recidiva de la ascitis y efusión pericárdica, por lo que se decidió realizar pericardiectomía toracoscópica. Inicialmente el paciente presentó buena evolución, pero diez días después se repite el cuadro de disnea. Se diagnosticó efusión pleural masiva y no se logró estabilizar, muriendo a las pocas horas. La biopsia del pericardio evidenció ausencia de bacterias y criterios de malignidad en las células mesoteliales compatibles con mesotelioma.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las efusiones pericárdicas sépticas son raras, según el estudio retrospectivo más reciente, representarían un caso entre 143 perros con enfermedad del pericardio.¹³ Se suelen asociar a migración de cuerpos extraños, infecciones pulmonares o diseminación hematógena de microorganismos.³⁻⁶ El análisis citológico del líquido pericárdico permite el diagnóstico, aunque es muy poco sensible para las neoplasias.¹⁴ Los mesoteliomas como causa de enfermedad pericárdica parecen más frecuentes en razas pequeñas y medianas.¹⁵ Las biopsias de pericardio pueden ser confusas en pericarditis crónicas y mesoteliomas cuando hay muchas células mesoteliales reactivas¹⁵, y se han relacionado ambas patologías en humanos y caninos.^{11,12} La recurrencia de efusión pleural y la mortalidad en los primeros 120 días tras la pericardiectomía se han asociado con mayor posibilidad de que la causa sea un mesotelioma.¹⁵ En nuestro caso el mesotelioma aparece como la causa más probable del curso clínico, ya que no se presentaron indicios clínicos ni histopatológicos de diseminación bacteriana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tobias AH. Pericardial disorders, In: Ettinger SJ, Feldman EC. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th edn. St. Louis: Elsevier Saunders; 2005, 1104–1118.
2. Bjorling DE, Keene BW. Canine pericardial disease. Companion Anim Pract 1989; 19:9-15
3. Berg RJ, Wingfield W. Pericardial effusion in the dog: a review of 42 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1984; 20: 721-730.
4. Aronson LR, Gregory CR. Infectious pericardial effusion in five dogs. Vet Surg 1995; 24:402-407
5. Kolm US, Kosztolich A, Hoegler S, et al. Canine traumatic pericarditis by an esophageal foreign body. J Vet Card 2001; 3(1):17-22
6. Peterson PB, Miller MW, Hansen EK et al. Septic pericarditis, aortic endarteritis and osteomyelitis in a dog. J Am Hosp Assoc 2003; 39: 528-532
7. Wagner A, MacGregor JM, Berg J, Sharkey LC, Rush JE. Septic pericarditis in a Yorkshire Terrier. J Vet Em 2006; 16(2) 136-140
8. Cagle, L, Epstein S, Owens S, Mellema M, Hopper K and Burton, A (2014), Diagnostic Yield of Cytologic Analysis of Pericardial Effusion in Dogs. J Vet Intern Med. 2014 Jan-Feb;28(1):66-71
9. French A Pericardial disease en BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorrespiratory Medicine 2nd edn. Gloucester BSAVA 2010 pp 213-219
10. Casas DL y Santana AJ: Capítulo 42. Pericardiectomía y ventana pericárdica toracoscópica. Multimédis Ediciones Veterinarias (ed): Técnicas de Mínima Invasión en Pequeños Animales, Barcelona, 2018; 497-507.
11. Launer D, Ritcher KP, Jackson J. Thoracoscopic Partial Pericardiectomy in 13 Dogs. J Vet Intern Med. 1999; 13(6):529-33

11. Machida N, Tanaka R, Takemura N, Fujii Y, Ueno A, Mitsumori K. Development of pericardial mesothelioma in golden retrievers with a long-term history of idiopathic haemorrhagic pericardial effusion. J Comp Pathol. 2004;131(2-3):166-75
12. Carbone M, Hong BL et al. Malignant mesothelioma: facts, myths, and hypotheses. J Cell Physiol. 2012; 227(1):44-58
13. Stafford MJ, Martin M, Binns S et al. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. J Small Anim Pract 2004; 45:546-552
15. Stepien, R. L., Whitley, N. T. and Dubielzig, R. R. (2000), Idiopathic or mesothelioma-related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively. J Small Anim Pract. 2000 Aug;41(8):342-7



ID: 01660

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

SARCOMA ANAPLÁSICO EN BASE CARDIACA EN UN MAINE COON

Blanca Gómez Trujillo¹, María del Mar Domínguez Amaral¹, Susana Serrano Sobrino¹

1) Hospital Veterinario VETSIA

INTRODUCCIÓN

Los tumores cardíacos en pequeños animales son uno de los diagnósticos diferenciales en caso de derrame pericárdico. Es frecuente ver tumores en esta localización en perros¹, pero en esta ocasión se encontró en un gato, que además afectaba al cayado aórtico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Acudió gato Maine Coon macho esterilizado de 3 años con disnea y anorexia de tres días de evolución.

En la exploración física mostró mucosas pálidas, sonidos cardíacos atenuados, auscultación pulmonar con refuerzo espiratorio, pulso débil e hipotermia.

Se realizó radiografía torácica observando derrame pleural y cardiomegalia severa. El estudio ecocardiográfico reveló abundante derrame pericárdico con signos de taponamiento cardíaco. A su vez, se visualizó una masa de 1,8cm de forma irregular y heterogénea, localizada entre techo de atrio derecho y el cayado aórtico que comprimía cámaras derechas.

Para estabilizar al paciente se drenaron 40 ml de derrame pericárdico. La citología del mismo sugirió origen neoplásico, aunque sin ser concluyente, por lo que se realizaron pruebas complementarias descartando enfermedades infecciosas (FeLV/FIV, PIF), analítica sanguínea completa dentro de la normalidad y ecografía abdominal sin hallazgos significativos, por lo que se propuso la realización de tomografía computarizada (TC).

El TC evidenció una masa con origen en base cardíaca y que captaba contraste de forma marcada y heterogénea. No se detectaron otros focos tumorales, ni primarios ni metastásicos. A las 24 horas tras el drenaje el paciente presentó derrame pericárdico recidivante con taponamiento cardíaco, por lo que se realizó pericardiectomía por toracotomía y escisión parcial de la masa, la cual no se pudo reseccionar de forma completa debido a su íntima unión con la túnica externa del cayado aórtico. Se instauró tratamiento posquirúrgico con amoxicilina – ácido clavulánico (Clavaseptin®) 22 mg/kg/12h PO, Marbofloxacin (Marbocyl®) 3 mg/kg/24h vía PO, metadona (Metasedin®) 0,2 mg/kg/4h vía IV y posteriormente tramadol (Adolonta®) 3mg/kg/8h vía PO y famotidina (Pepcid®) 1 mg/kg/12h PO.

El estudio anatomopatológico indicó la presencia de un tumor con características de malignidad de origen mesenquimal (sarcoma) pobremente diferenciado (anaplásico). Incluyó como primer diagnóstico diferencial un hemangiopericitoma maligno. Se inició tratamiento quimioterápico (doxorubicina 1mg/kg/21días vía IV).

En revisiones posteriores la masa mostró ecográficamente un crecimiento paulatino y se modificó el tratamiento quimioterápico (Ciclofosfamida 4 mg/kg/48h y meloxicam (Metacam®) 0,05 mg/kg/24 horas PO). Tras un mes desde la intervención el paciente comenzó a mostrar vómitos y anorexia. Se realizó una radiografía torácica evidenciando derrame pleural y los propietarios optaron por la eutanasia humanitaria del paciente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las neoplasias son la segunda causa más común en gatos de derrame pericárdico, donde representan el 19% incluyendo linfoma y carcinoma como las más comunes² y más raramente timomas, mesotelioma y hemangiosarcoma³. El fallo cardíaco congestivo es la primera causa más común de derrame pericardio representando el 44-75%⁴.

Los hemangiosarcomas en gatos solo han sido descritos en atrio derecho en una ocasión⁵, siendo más frecuentes otras localizaciones como cavidad abdominal, mediastino o paladar.

Los hemangiopericitomas se han descrito numerosas veces en la superficie cutánea pero no se han reportado casos donde se localizasen en base cardíaca en pequeños animales. En medicina humana, sin embargo, si se han descrito en esta localización⁷.

En este caso, la biopsia indicó como posible diagnóstico un sarcoma anaplásico. Los sarcomas se caracterizan por presentar malignidad local con posibilidad de recidiva en caso de que la resección quirúrgica no sea completa¹, como ocurrió con el paciente, y la probabilidad de metástasis o diseminación a distancia se clasifica como alta por el carácter del tumor y por la localización orgánica en relación a la aorta¹. En este caso la limitación debido a la falta de diferenciación celular del tejido biopsiado hace que no puedan descartarse otras neoplasias en el diagnóstico diferencial.

Pese a que los sarcomas en gatos son frecuentes, encontrar neoplasias primarias de esta estirpe en el corazón es muy poco habitual en esta especie, siendo el linfoma el tumor más frecuente en esta localización^{2,4}. Por ello, como conclusión, en pacientes jóvenes con signos de insuficiencia cardíaca y cardiomegalia en radiografía, está indicado realizar ecocardiografía para descartar cardiomiopatías, efusiones pericárdicas y masas cardíacas. Además, en este caso cabe destacar la importancia de la pericardiectomía para reducir la sintomatología, tomar muestras para llegar a un diagnóstico histopatológico y enfocar el tratamiento y pronóstico. Asimismo, en caso de diagnosticar una masa en base cardíaca, en gatos siempre se debe descartar la presencia de un foco tumoral primario en otra localización, puesto que en la mayoría de los casos los tumores cardíacos suelen ser metastásicos⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. William C. Kisseberth. Chapter 33. Miscellaneous Tumors. Section E: Neoplasia of the Heart. En: Withrow S, Vail D. Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 5th Edition. Editorial Elsevier, 2007;700-707.
2. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. Veterinary and Comparative Oncology 2017; 5: 273-288
3. Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, et al. Disease association and clinical assesment of feline pericardial effusion. J Am Anim Hosp Assoc. 2008;44(1):5-9.
4. Ettinger. Chapter 254. Pericardial diseases, Feline pericardial efussion. En: Ettinger S, Feldman E., Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult 8th Edition. Editorial El Sevier 2016;3162-3163.

5. Merlo M, Bo S, Ratto A. Primary right atrium haemangiosarcoma in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2002;4: 61–64
6. Aupperle H, Marz I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon HA. Primary and secondary heart tumours in dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology* 2007; 136: 18–26.
7. Nakamura T, Ito H, Sakata K, Kobayashi Y. Rapidly progressing left atrial hemangiopericytoma. *Asian cardiovascular & thoracic annals* 2015; 23(9): 1056-1059

ID: 01687

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: POSTER

TRATAMIENTO DE UN BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRADO MEDIANTE LA IMPLANTACIÓN DE UN MARCAPASOS BICAMERAL DDD (Dual)

Pablo Antonio Fernández Rodríguez¹, Ángel Ferrero de Loma-Osorio²

1) Aúna Especialidades Veterinarias 2) Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La implantación de marcapasos es el tratamiento de elección para pacientes con bradicardia sintomática como el bloqueo aurículo-ventricular (AV) de segundo grado avanzado o de tercer grado (completo) que no responden a tratamiento médico. Habitualmente en cardiología veterinaria se usan marcapasos monocamerales con un electrodo que se localiza en ventrículo derecho (VD) programado en VVI (V ventrículo, I inhibido) o VVIR (R modulación frecuencia). Esta modalidad crea una despolarización ventricular en ausencia de impulso ventricular natural ⁽¹⁾. Esta modalidad VVI tiene las desventajas de tener un ritmo no fisiológico y una asincronía de la contracción entre los atrios y los ventrículos, lo que puede desarrollar un “síndrome de marcapasos” ^(1,2,4,5). Estas limitaciones pueden resolverse usando marcapasos bicamerales.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se remite al Servicio de Cardiología un perro mezcla de American Staffordshire y Pitbull macho de 4 años y 18 kg para valoración de intolerancia al ejercicio, tos esporádica y bradicardia. El paciente había sido abandonado y se encontraba en un estado corporal bajo y en tratamiento final por leishmania con alopurinol 10 mg/kg PO cada 12h, domperidona 0.5 mg/kg cada 12h, glucantime 90 mg/kg SC al día 30 días y benaceprilo 0.25 mg/kg al día.

El paciente mostraba un soplo holosistólico grado II/VI en ápex izquierdo y leve aumento de ganglios poplíteos. En el hemograma se observaba una leve anemia no regenerativa de 34.6%, en la bioquímica leve hiperfosfatemia, proteinograma con cociente A/G 0.7, función tiroidea T4 total y TSH normales, Troponina I ultrasensible 0.03 ng/ml (< 0.06), urianálisis normal con ratio UPC 0.13. La ecografía abdominal mostraba una leve ascitis (no se pudo tomar muestra) y leve linfadenopatía sublumbar y mesentérica. En el electrocardiograma se observaba un bloqueo AV de segundo grado avanzado con intervalos de bloqueo de tercer grado (completo) con complejos de escape ventricular, con una frecuencia atrial de 120 lpm y frecuencia ventricular de 48 lpm. Las radiografías torácicas mostraban cardiomegalia (VHS 11.5), con dilatación biatrial y aumento de cámaras cardíacas derechas sin signos de congestión pulmonar. En la ecocardiografía se observaba dilatación leve de cámaras cardíacas izquierdas y derechas, leve insuficiencia mitral con jet central, función sistólica conservada de VI y VD, patrón diastólico normal sin aumento evidente de presiones de llenado.

Se realiza implantación de un marcapasos bicameral DDD con un electrodo en VD y otro en AD con método de fijación activa. La intervención se realizó sin complicaciones. El generador inicialmente se configura en modo de estimulación unipolar. El paciente es dado de alta a los 7 días con cefalexina dos semanas, vendaje en el cuello y tratamiento de la leishmania de alopurinol y domperidona.

El paciente se revisa a los 3 meses sin alteraciones, con una configuración de estimulación unipolar en modo DDD sin complicaciones del marcapasos mayores o menores. El paciente se revisa a los 18 meses no mostraba ninguna sintomatología cardíaca con buena condición corporal, en las radiografías no hay signos de dislocación y se observa disminución del tamaño cardíaco (VHS 10.5), en la ecocardiografía muestra disminución de las cámaras cardíacas con

función sistólica conservada de VI y VD. Sin complicaciones en el marcapasos. Se obtiene valores de troponina I de 0.04 ng/ml. El paciente lleva 30 meses sin cambios clínicos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El uso de marcapasos bicamerales puede contrarrestar los efectos negativos de la estimulación cardiaca no fisiológica ^(1,2,3) y evitar el llamado síndrome de marcapasos que consiste en signos y síntomas cardiovasculares de fallo cardíaco e hipotensión inducido por la estimulación ventricular derecha especialmente si existe disociación AV ^(2,4,5). Se ha demostrado en estudios de humana y veterinaria la mejora de parámetros hemodinámicos ^(2,6) y de mejoría en la calidad de vida en personas ^(3,7) usando estimulación bicameral.

A pesar de los beneficios teóricos no se ha demostrado una mejoría en la supervivencia tanto en humana como en veterinaria ^(5,8), pero no aumenta las complicaciones en su implantación y no hay una diferencia excesiva en cuanto a tiempos de implante respecto a un electrodo, excepto cuando se implantan tres en modo DDD-BiVs ⁽³⁾. El uso de un electrodo en modo VDD solventa la dificultad de la implantación del electrodo auricular, pero tiene la limitación de la inestabilidad del sensado atrial que puede dirigir a pérdida de la sincronía AV intermitentemente, además de la limitación del tamaño por la distancia de posición del electrodo flotante ^(6,8).

La elección de un marcapasos bicameral con dos electrodos en nuestro paciente fue la edad joven del mismo, raza y el tamaño del mismo. El hallazgo de la ascitis, pudo ser debida a la bradicardia y bajo gasto cardíaco, ya que desapareció tras la implantación del marcapasos.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Hildebrandt N, Stertmann WA, Wehner M, Schneider I, Neu H, Schneider M. Dual chamber pacemaker implantation in dogs with atrioventricular block. *J Vet Intern Med* 2009; 23: 31-38.
- (2) Rediker RE, Eagle KA, Homma S, et al. Clinical and hemodynamic comparison of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pacemakers. *Am J Cardiol* 1988;61:323-329.
- (3) Genovese DW, Estrada AH, Maisenbacher HW, Heatwole BA, Powell MA. Procedure times associated with single chamber versus dual-chamber pacemaker implantation in dogs with clinical signs of bradyarrhythmia: 54 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242: 230-242.
- (4) Farmer DM, Estes NA 3rd, Link MS. New concepts in pacemaker syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2004 Oct 1;4(4):195-200.
- (5) Toff WD, Camm AJ, Skehan JD. Single-chamber versus dual chamber pacing for high grade atrioventricular block. *N Engl J Med* 2005;353:145-155.
- (6) Bulmer BJ, Sisson DD, Oyama MA, Solter PF, Grimm KA, Lamont L. Physiologic VDD versus Nonphysiologic VVI Pacing in Canine 3rd-Degree Atrioventricular Block. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 257-271.
- (7) Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared to dual-chamber pacing. Pacemaker selection in the elderly investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1097-1104.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



(8) Lichtenberger J, Scollan KF, Bulmer BJ, Sisson DD. Long-term outcome of physiologic VDD pacing versus non-physiologic VVI pacing in dogs with high-grade atrioventricular block. *J Vet Cardiol* 2015; 17: 42-53.



ID: 01689

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: ORAL

DAÑO MIOCÁRDICO CON DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA SEVERA REVERSIBLE EN UN PERRO POR MORDEDURA DE SERPIENTE

Lidia Llauet Cárdenas¹, Pablo Fernández Rodríguez¹, Raquel Francés Borrell¹

1) Aúna Especialidades Veterinarias

INTRODUCCIÓN

En numerosos estudios se han descrito los efectos que pueden producirse a nivel orgánico por la mordedura de distintas especies de serpientes. El cuadro clínico es variado, dependiendo del tipo de serpiente, veneno inyectado y localización. Puede producirse desde la afectación focal en el lugar de mordedura², a una respuesta inflamatoria sistémica que afecte multitud de órganos, incluso provocando la muerte^{1,2,3}.

El corazón puede ser uno de los órganos diana y sufrir daño miocárdico o arritmias, ya sea por cardiotoxinas o como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica que se pueda establecer¹⁻⁴.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se presenta un paciente canino macho no castrado, galgo de 4 años de edad, por cuadro de cojera y edema generalizado de extremidad anterior izquierda.

En el examen físico se observa la extremidad edematosa, con necrosis, sin otros hallazgos significativos en el resto de la exploración. Analíticamente hay neutropenia, monocitosis, trombocitopenia, hipoalbuminemia, hipercalcemia, hiperbilirrubinemia e hiperlactatemia. Tiempos de coagulación (PT, aPTT) aumentados. En las radiografías torácicas se observa cardiomegalia sin signos de congestión. Aumento de troponina I (cTnI) 1,08 ng/ml (< 0,06) y proteína C reactiva (CRP) 160 mg/l (0-10,7). En el electrocardiograma se observa taquicardia sinusal y depresión del segmento ST. La ecocardiografía muestra dilatación moderada de ventrículo izquierdo y disminución grave de la función sistólica (AF 8,56%, EF 23%).

Durante su hospitalización, recibió Ringer lactato, transfusiones de plasma fresco congelado, marbofloxacino 2 mg/kg IV SID, metadona 0.3 mg/kg SC QID y pimobendan 0.25 mg/kg PO BID. Se realizó necrosectomía y curas diarias. Se dio de alta a los 9 días, presentando a nivel analítico únicamente hipoalbuminemia leve y trombocitopenia moderada.

A los dos meses, la ecocardiografía muestra dilatación leve de ventrículo izquierdo, con mejoría de función sistólica (AF 24%, EF 52%) y de otros índices sistólicos de ventrículo izquierdo, sin alteraciones electrocardiográficas. Normalización de troponina I y proteína C reactiva.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El daño miocárdico se ha descrito asociado a envenenamiento con serpientes, observándose un aumento de troponina I (cTnI)¹⁻³, biomarcador específico de daño y necrosis en cardiomiocitos^{2,5}. Puede deberse al efecto directo de ciertas cardiotoxinas o ser consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica establecida por cambios hemodinámicos, trombosis y efectos de citoquinas involucradas^{2,3,5}. También se han descrito la presencia de arritmias, especialmente ventriculares, por alteración del sistema de conducción, aún sin existir daño en los cardiomiocitos^{1,2,4}.

Por otra parte, se ha correlacionado el aumento de CRP y cTnI en pacientes con mordedura de distintas especies de serpiente. En los casos en los que no se ha visto correlación, puede deberse a que el daño miocárdico es inducido únicamente por ciertos tipos de citoquinas³.

La correcta evaluación en estos pacientes implica la realización de un protocolo diagnóstico completo con analíticas sanguíneas, radiografías torácicas y evaluación cardíaca. La proteína C reactiva nos ayudará a monitorizar la respuesta inflamatoria sistémica.

En los estudios realizados a día de hoy únicamente se ha demostrado el daño miocárdico valorando troponina I sin haberse descrito la disfunción sistólica mediante ecocardiografía y su mejora. Para un control más preciso deberíamos evaluar valores de troponina I junto con electrocardiografía y/o estudio Holter (arritmias pueden ser intermitentes²) junto con la ecocardiografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goddard A, Schoeman JP, Leisewitz AL, et al. Clinicopathologic abnormalities associated with snake envenomation in domestic animals. *Vet Clin Pathol* 2011; 40(3):282–292.
2. L. Pelander L, Ljungvall I, Häggström J. Myocardial cell damage in 24 dogs bitten by the common European viper (*Vipera berus*). *Vet Rec* 2010; 166, 687-690
3. Langhorn R, Persson F, Ablad B, et al. Myocardial injury in dogs with snake envenomation and its relation to systemic inflammation. *J Vet Emergency and Critical Care* 2014, 24(2): 174–181.
4. Segev G, Ohad DG, Shipov A, et al. Cardiac arrhythmias and serum cardiac troponins in *Vipera palaestinae* envenomation in dogs. *J Vet Intern Med* 2008; 22(1):106–113.
5. Langhorn R, Oyama MA, King LG, et al. Prognostic importance of myocardial injury in critically ill dogs with systemic inflammation. *J Vet Intern Med* 2013; 27(4):895–903.

ID: 01704

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Cardiología (GECAR)

Formato Presentación: ORAL

Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho secundario a una disección aórtica ascendente en un gato

Iván Miralles¹, Domingo Casamian-Sorrosal¹

1) Cardiology Service - Southfields Veterinary Specialists

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DA) es una patología adquirida que consiste en la separación de la túnica íntima de la media dando lugar a un plano de disección en la pared aórtica que puede propagarse a lo largo de la aorta (Ao). El resultado son dos lúmenes vasculares. Cuando la DA no llega a romperse, provoca la dilatación local de la Ao, llamada también aneurisma disecante aórtico (AA)⁵. En veterinaria, se han descrito algunos casos asociados a causas similares a las reseñadas en humanos⁵⁻¹⁷. Sin embargo, creemos que este es el primer caso descrito de una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho (ODTSVD) secundario a una DA en un gato.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Se describe una DA en un gato castrado común europeo de pelo corto de 13 años de edad, remitido al servicio de cardiología para valoración preanestésica de un soplo cardíaco antes de empezar el tratamiento de radioterapia de un carcinoma de células escamosas no resectable en la zona cervical lateral media derecha. El diagnóstico se realizó mediante tomografía axial computerizada (TAC) e histología de la masa.

Se refirieron tos, disfagia y disfonía durante los dos meses que había llevado a la investigación y diagnóstico de la neoplasia cervical y disnea severa y progresiva de 2 días de duración. En el examen físico, se auscultó un soplo sistólico de grado III/VI con punto de máxima intensidad en área paraesternal craneal derecha, mucosas pálidas y pulsos metatarsianos débiles. La frecuencia respiratoria era de 40 rpm. La condición corporal era baja (1.5/5).

La presión sistólica (técnica Doppler) en las extremidades posteriores era de 100 mmHg.

La ecocardiografía reveló una marcada dilatación de la Ao con una DA que se extendía desde la base derecha de la válvula aórtica hasta la Ao descendente, causando una ODTSVD. La zona inicial de desgarro de la Ao se sospechó a nivel de la Ao ascendente mediante la visualización de dos "aletas" en la zona de AA proximal. Se identificó una hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo (LVFWd 6.5 mm) sin evidencia de aumento del diámetro del atrio izquierdo (1.12 cm), con una función sistólica normal (FS 42%). El modo Doppler color reveló leve regurgitación aórtica. Un patrón de relajación anómalo fue observado en los estudios de función diastólica. Se observó flujo en cada latido desde la Ao hacia el AA. El gran AA causaba una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho que se observó en modo 2D, en color y con la evaluación del flujo en el tracto de salida del ventrículo derecho que tenía forma de daga y velocidades elevadas (3.2 m/s). Se revisó el TAC anterior de tórax y se observó una dilatación de la Ao ascendente y cayado aunque la ausencia de contraste impidió determinar si existía ya una DA. El ECG mostró un ritmo sinusal normal. El gato fue eutanasiado un día después por empeoramiento de los signos clínicos. La necropsia fue declinada por el propietario.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los signos clínicos fueron inicialmente asociados a los cambios pulmonares del TAC así como a la presión extramural de la tráquea. La ecocardiografía sugirió la presencia del AA como un factor

importante en los signos subagudos de intolerancia al ejercicio y disnea. Los signos derivados del AA podrían atribuirse a dolor intratorácico o a la disminución del gasto cardíaco y la perfusión periférica debido al AA. Es probable que la intolerancia al ejercicio severa subaguda fueran debidos al menos en parte a esta disminución de la perfusión en diversos grupos musculares. La ecocardiografía ha sido el diagnóstico no invasivo habitual de DA⁸. El origen de la DA reseñada en este caso es desconocido. El gato de este caso, presentaba una hipotensión sistólica que era probablemente el resultado del AA. Se desconoce si la presencia del tumor podría haber sido un factor en la formación del AA por invasión tumoral de Ao o por aumento del estrés endotelial en la zona de la Ao ascendente por la oclusión de las carótidas por el tumor. El tratamiento de elección en humanos depende de si la condición es aguda o crónica, así como del sitio exacto de la DA⁴. En veterinaria no existe la posibilidad de realizar tratamientos actualmente. El pronóstico de DA en pequeños animales no ha sido estandarizado y algunos gatos parecen tolerar el AA durante varios meses⁶. En nuestro caso, el pronóstico era muy grave y el gato se deterioró rápidamente lo que llevo a su eutanasia.

BIBLIOGRAFÍA

- 4 Braverman A.C., Thompson R.W., Sanchez L.A.: Diseases of the aorta. In: Braunwald's Heart Disease. 9th Ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2012, 1319-1331.
- 5 V. Gouni et al. Aortic dissecting aneurysm associated with systemic arterial hypertension in a cat Band 160, Heft 5, 2018, 320–324
- 6 Wey A.C., Atkins C.E.: Aortic dissection and congestive heart failure associated with systemic hypertension in a cat. J. Vet. Intern. Med. 2000, 14: 208-203.
- 7 Scollan K., Sisson D.: Multidetector computed tomography of an aortic dissection in a cat. J. Vet. Cardiol. 2014, 16: 67- 72.
- 8 Lourenco M.L., et al: Dissecting aortic aneurysm in a cat. Can. Vet. J. 2002, 43: 720-721.
- 9 Newhard D., Jung S.: What is your diagnosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2017, 250: 47-50.
- 10 Biasato I, Tursi M, Zanet S, Longato E, Capucchio M.T. Pulmonary artery dissection causing haemothorax in a cat. Journal of Veterinary Cardiology, Elsevier, 2016; 1760-2734
- 11 Boulineau T.M., Andrews-Jones L., Van Alstine W.: Spontaneous aortic dissecting hematoma in two dogs. J. Vet. Diagn. Invest. 2005, 17: 492-497.
- 12 Lenz J.A., Bach J.F., Bell C.M., Stepien R.L.: Aortic tear and dissection related to connective tissues abnormalities resembling Marfan syndrome in a Great Dane. J. Vet. Cardiol. 2015, 17: 134-141.
- 13 Cohen J.A., Bulmer B.J., Patton K.M., Sisson D.D.: Aortic dissection associated with an obstructive aortic chondrosarcoma in a dog. J. Vet. Cardiol. 2010, 12: 203-210.
- 14 Jenni S.D., Vogt P., Jenni R., Glaus T.M.: Dissection of a patent ductus arteriosus with right heart failure in an adult dog. J. Vet. Intern. Med. 2007, 21: 526-530.

