

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA MALFORMACIÓN DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE EN UN PERRO.

X. Roura, P. Guitart*, M. Domingo**,
A. Carretero** e Y. Espada**

Hospital Clínic Veterinari.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).



* Hospital Veterinari del Maresme.
C/ Camí de la Geganta, 113.
08302 Mataró (Barcelona).

** Departament de Patologia i Producció
Animals
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN

Se describe un caso de displasia de la válvula tricúspide en un perro macho mestizo de nueve meses de edad. En la discusión, se describe el diagnóstico de la displasia de la válvula tricúspide y su diferenciación de la enfermedad de Ebstein mediante ecocardiografía. Los hallazgos se comparan con los casos en seres humanos y en animales descritos en la bibliografía.

Palabras clave: Displasia de tricúspide; Anomalia de Ebstein; Ecocardiografía; Perro.

ABSTRACT

A case of dysplasia of the tricuspid valve is described in a nine month old mongrel male dog. The discussion deals with the diagnosis of dysplasia of the tricuspid valve and its differentiation from Ebstein's anomaly by means of echocardiography. The findings are compared with those found in human and animal cases.

Key words: Tricuspid dysplasia; Ebstein's anomaly; Echocardiography; Dog.

INTRODUCCIÓN.

Las malformaciones congénitas del corazón y los vasos sanguíneos principales representan aproximadamente el 10% de todas las enfermedades cardiovasculares del perro (13). En una muestra de 35000 perros, este autor (14) observó que la incidencia de problemas cardiovasculares congénitos era del 6,8 por mil y que la proporción aumentaba significativamente en perros de pura raza.

En el perro, las malformaciones cardíacas congénitas afectan frecuentemente a las válvulas cardíacas. Además de las insuficiencias funcionales y orgánicas, se han descrito otras malformaciones de la válvula tricúspide: estenosis congénita, atresia congénita (12), displasia de la válvula tricúspide (8) y anomalía de Ebstein (2). En un estudio realizado en la Universidad de Sydney (3) con 100 perros y 11 gatos con malformaciones cardíacas congénitas, la displasia de la válvula atrioventricular representó el 20% de las lesiones observadas. En el ser humano, se han comunicado otras mal-

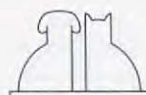
formaciones, como quistes valvulares (19) y cúspides supernumerarias (4), no descritas en el perro.

La displasia de la válvula tricúspide se asocia con: engrosamiento focal o difuso de la cúspide de la válvula, disminución del desarrollo de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares, separación incompleta de los componentes de la válvula de la pared ventricular, agenesia focal de tejido valvular y dilatación de la aurícula y el ventrículo derechos (8).

En este trabajo, se presenta un caso de displasia de la válvula tricúspide en un perro. El diagnóstico clínico de la malformación se realizó mediante ecocardiografía bidimensional, doppler pulsado y doppler color. Posteriormente, la necropsia confirmó los hallazgos ecocardiográficos.

HISTORIA CLÍNICA.

Un perro macho mestizo de nueve meses de edad fue remitido al Hospital Clínic Veterinari (Bellaterra) con historia de disnea, distensión abdominal progresiva e intolerancia al ejercicio.



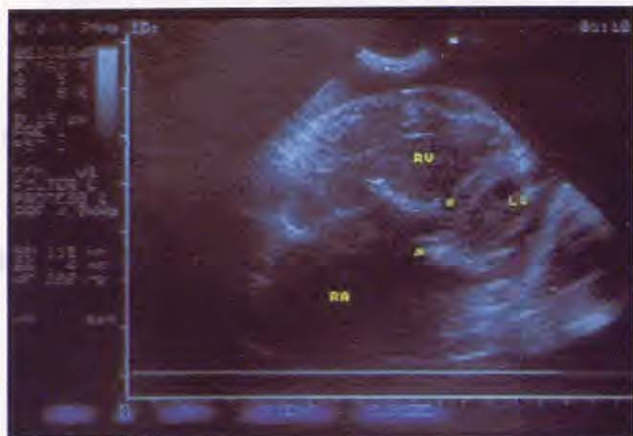


Fig. 1. Imagen ecocardiográfica sistólica de los cuatro compartimentos cardíacos. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo. Flechas: desplazamiento de la válvula tricúspide.

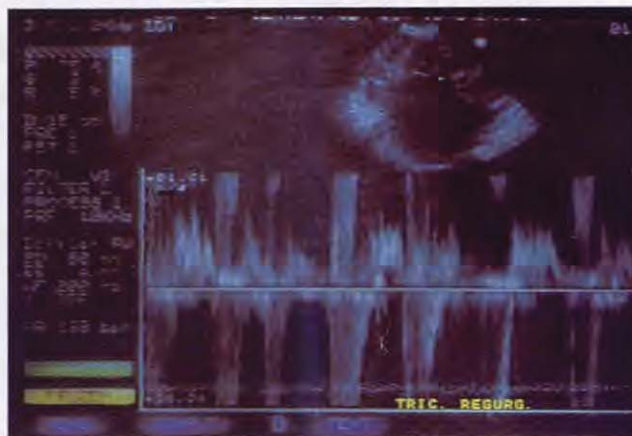


Fig. 2. Doppler pulsado con el volumen de muestra situado en la válvula tricúspide.

En el examen físico de ingreso se observó postura ortopneica, mucosas pálidas, pulso femoral débil y pulsación yugular sistólica. A través de las paredes torácicas, se palpaba un frémito coincidente con el latido cardíaco. A la auscultación cardíaca, se distinguía un murmullo sistólico marcado en la zona de la válvula tricúspide, más evidente en el hemitórax derecho. Los sonidos pulmonares estaban disminuidos.

El estudio radiográfico del tórax reveló la presencia de cardiomegalia, efusión pleural y atelectasia pulmonar. En el estudio electrocardiográfico, se observaron taquicardia sinusal (200 latidos/min) y una onda Q profunda en las derivaciones II, III y AVF.

Se aplicaron las tres técnicas ecocardiográficas más utilizadas para la evaluación de malformaciones cardíacas congénitas: sectorial bidimensional, doppler pulsado y mapeo de color.

Ecocardiografía bidimensional.

Se utilizó un transductor de 5-3,3 mHz en una proyección paracostal por el lado izquierdo para obtener una sección apical de los cuatro compartimentos cardíacos. Se observó una efusión pleural grave y un aumento muy marcado del tamaño de la aurícula derecha como consecuencia de la regurgitación tricúspide. El septo interauricular era completo, muy delgado y hacía protrusión hacia la aurícula izquierda. El ventrículo derecho presentaba dilatación e hipertrofia marcadas. Ocupaba el ápex cardíaco y era de forma globosa. Los músculos papilares y las trabéculas carnosas también mostraban hipertrofia, pero no se observó obstrucción del cono arterial. La aurícula derecha ocupaba el espacio correspondiente a la

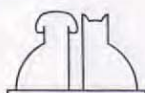
porción superior del ventrículo. El septo interventricular estaba completo y hacía protrusión hacia el ventrículo izquierdo.

La válvula tricúspide y la cúspide del septo estaban desplazadas hacia el ápex cardíaco y se encontraban 2 cm por debajo del anillo mitral, pequeño, corto y muy adherido al septo (Fig. 1). Su movimiento estaba limitado. Las cúspides parietal y angular presentaban forma de vela, con movimientos amplios y sinuosos que las plegaban contra la pared libre del ventrículo durante la diástole. La inserción de estas cúspides era normal. Sin embargo, existía insuficiencia valvular debido a que sus bordes libres estaban marcadamente desplazados hacia el ápex. No fue posible observar las cuerdas tendinosas y las cúspides parecían insertarse directamente en los músculos papilares. El anillo valvular estaba muy distendido.

El lado izquierdo del corazón era pequeño, pero de morfología normal. Las válvulas aórtica y mitral también eran normales.

Doppler pulsado.

Se detectó un flujo laminar sistólico negativo, característico de insuficiencia tricúspide con "aliasing", en el interior de la aurícula derecha, cerca del anillo tricúspide (Fig. 2). La mayor velocidad de regurgitación registrada fue de 2.5 m/seg y, al no existir estenosis pulmonar simultánea (la velocidad de entrada y el patrón eran normales), se asumió que no existía hipertensión pulmonar. Se descartó la posibilidad de que se tratara de una estenosis tricúspide debido a que el flujo diastólico a través de la válvula tricúspide era normal. Los hallazgos anteriores y la gravedad de la insuficiencia tricúspide son los responsables de la



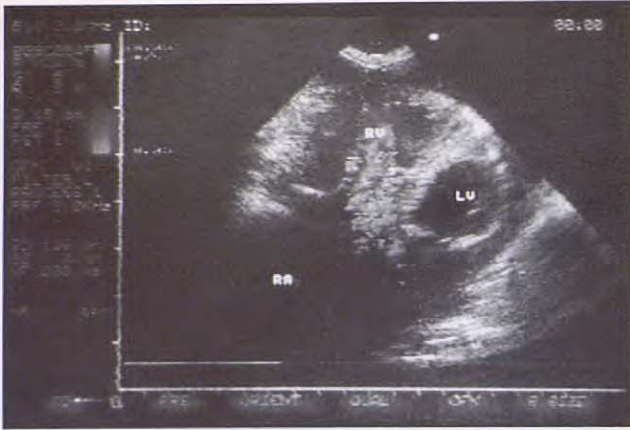


Fig. 3. Doppler color de la válvula tricúspide. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo.

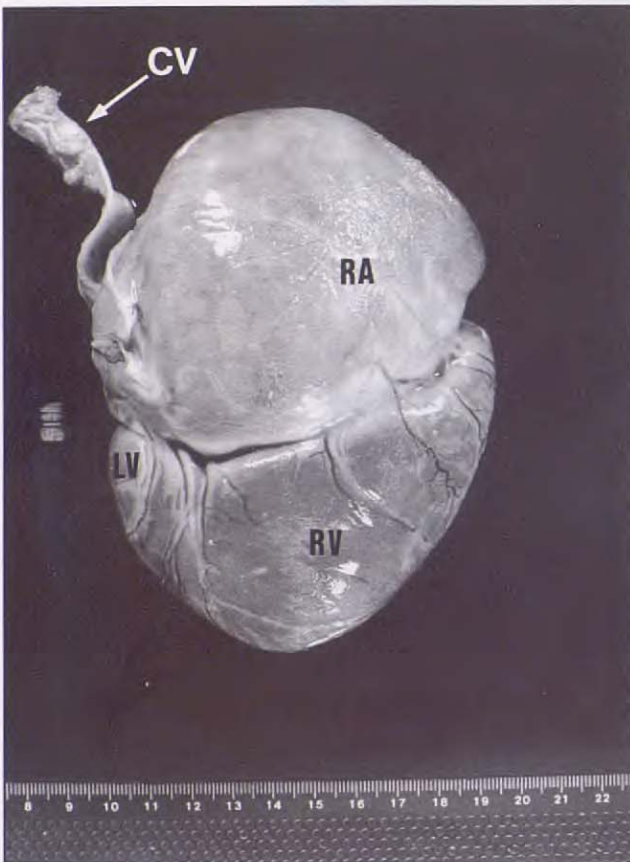


Fig. 4. Corazón derecho engrosado. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo. CV: vena cava caudal.

regurgitación de flujo laminar, muy poco habitual en insuficiencias atrioventriculares.

Doppler color.

Esta técnica permitió demostrar la insuficiencia tricúspide. El patrón del flujo de regurgitación (azul intenso) indicó la presencia de un flujo laminar, indicativo de insuficiencia grave. El flujo de regurgitación provenía del ventrículo derecho y explicaba el cierre apical de la válvula (Fig. 3).

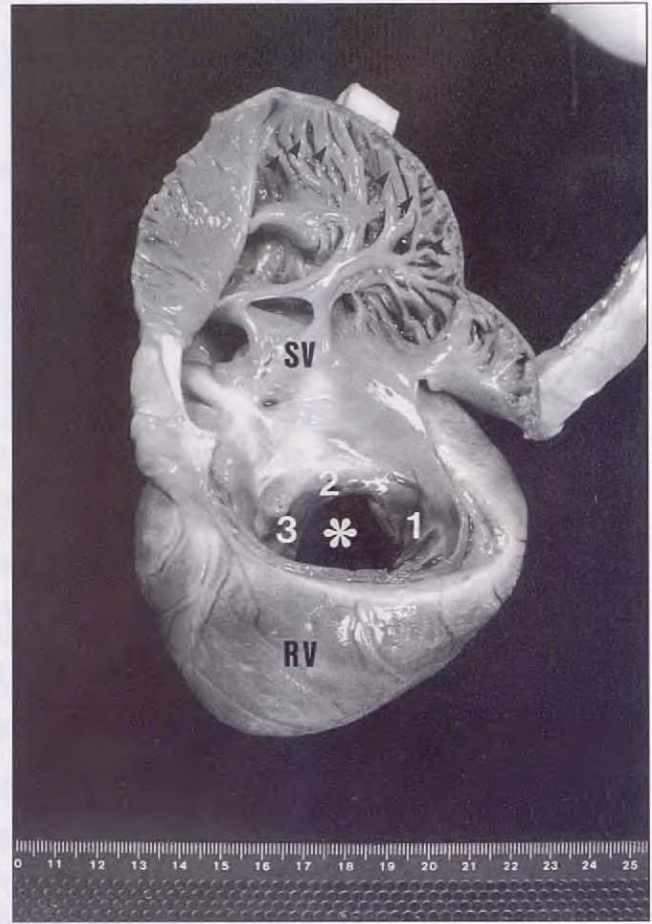


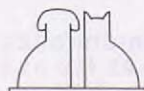
Fig. 5. Corazón con la aurícula derecha abierta. Puntas de flecha: músculos pectíneos. SV: seno de la vena cava. Asterisco: orificio auriculoventricular derecho. 1: cúsp. Parietal. 2: cúsp. Angular. 3: cúsp. Septal de la válvula tricúspide. RV: ventrículo derecho.

La historia, los síntomas clínicos y las pruebas diagnósticas permitieron emitir un diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva derecha por agrandamiento auricular, ligera hipertrofia del ventrículo derecho y malformación de la válvula auriculoventricular derecha, compatible con displasia de válvula tricúspide. Para estabilizar al paciente, se instauró un tratamiento paliativo en un intento por mejorar su estado crítico. A pesar de ello, el perro murió treinta y nueve horas después de su ingreso.

HALLAZGOS POSTMORTEM.

En la necropsia, el corazón izquierdo era normal pero el tamaño de la aurícula y el ventrículo derecho estaba muy aumentado (Fig. 4). El ápex del corazón estaba ocupado únicamente por las paredes del ventrículo derecho, muy aumentado de tamaño.

La aurícula derecha estaba dilatada por la atrialización del ventrículo derecho y se observó hiper-



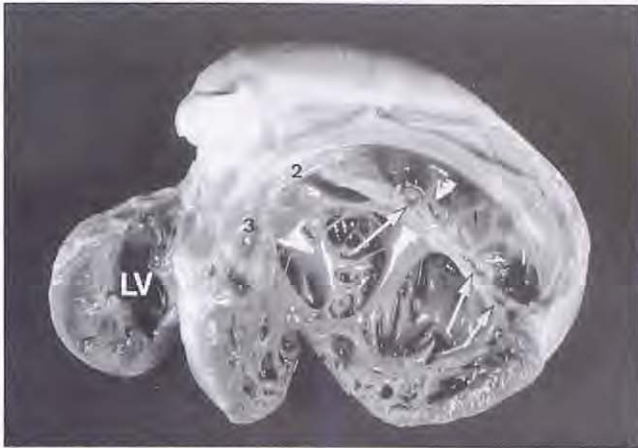


Fig. 6. Corazón con el ventrículo derecho abierto. Se han retirado las aurículas derecha e izquierda. 1: cúsp. parietal. 2: cúsp. angular. 3: cúsp. septal de la válvula tricúspide. Flechas: fenestraciones de la cúsp. parietal. LV: ventrículo izquierdo.

trofia de los músculos pectíneos (Fig. 5). Existía una atrofia marcada de los músculos papilares, que presentaban un patrón trabecular. El músculo papilar grande se originaba en la pared lateral; el ventrículo y la cúspide parietal se insertaba directamente en la misma pared, sin ninguna cuerda tendinosa. La hipertrofia más marcada fue la del músculo subarterial, que presentaba el mismo tamaño que el músculo papilar grande. Se originaba en la pared lateral del ventrículo y del septo interventricular y avanzaba por la cresta supra-ventricular.

Las cúspides angular y septal se insertaban directamente en este músculo, sin cuerdas tendinosas. Los músculos papilares pequeños se encontraban unidos y poco diferenciados. Se originaban en la pared lateral del ventrículo y en el septo interventricular. Las cúspides parietal y del septo se insertaban directamente en ellos, sin cuerdas tendinosas. Los tres músculos papilares del septo no estaban hipertrofiados. La cúspide del septo se insertaba en ellos por medio de tres cuerdas tendinosas cortas y gruesas.

La válvula del tronco pulmonar delimitaba una abertura normal, sin dilataciones ni estenosis. Las válvulas semilunares también eran normales.

La válvula tricúspide delimitaba una abertura de tamaño mucho mayor (3,15 x 4,5 cm de diámetro) que la del lado izquierdo (1,2 x 2 cm de diámetro). Las cúspides de esta válvula estaban engrosadas y sin división evidente. La cúspide angular era la de menor tamaño y no estaba claramente separada de las cúspides septal y parietal. Presentaba una hendidura y su borde libre estaba engrosado e indentado. Carecía de cuerdas tendinosas. El borde libre de la cúspide parietal estaba aumentado de tamaño y ligeramente

indentado. Presentaba tres fenestraciones y carecía de cuerdas tendinosas (Fig. 6).

El borde libre de la cúspide septal también estaba aumentado de tamaño y ligeramente indentado, pero presentaba tres cuerdas tendinosas gruesas. No se observaron cúspides intermedias. La morfología de la aurícula y el ventrículo izquierdos era normal.

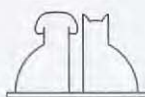
En la cavidad pleural, existía un trasudado amarillento ligeramente opaco con filamentos de fibrina (1.100 cc, aproximadamente). En los pulmones, se observó una gran atelectasia por compresión, con colapso completo de los espacios alveolares. En la cavidad peritoneal se encontró un trasudado parecido al existente en el espacio pleural (380 cc, aproximadamente). El hígado presentaba hiperemia pasiva crónica y era de un tamaño ligeramente inferior a lo normal, con bordes redondeados y consistencia firme. Su forma era irregular y, en la superficie, presentaba nódulos delimitados por surcos blanquecinos de naturaleza fibrosa, distribuidos de forma poco homogénea. Histológicamente, se observaron áreas de proliferación fibrosa con atrofia del tejido hepático alrededor de las triadas portales.

DISCUSIÓN.

En el caso que se presenta, se demostraron las características clínicas y estructurales de displasia de la válvula tricúspide: engrosamiento de las cúspides, desarrollo insuficiente de las cuerdas tendinosas, separación incompleta de la válvula de la pared ventricular y agenesia focal del tejido valvular⁽⁸⁾ e hipertrofia de los músculos papilares.

No es posible diferenciar ecocardiográficamente entre displasia tricúspide y anomalía de Ebstein. En este caso, no se realizó cateterización intracardiaca para obtener registros ECG y de presión simultáneos. Por este motivo, el diagnóstico de displasia fue asumido.

Además, el estudio ecocardiográfico bidimensional demostró que el anillo valvular derecho estaba en una posición normal y que las cúspides de la válvula tricúspide estaban desplazadas ventralmente (relación entre las distancias ápex-mitral y ápex-tricúspide superior a 1,8), hallazgo característico de la anomalía de Ebstein^(1,2,15). A partir de este hallazgo, coincidimos con Puchala⁽¹⁶⁾ en que la displasia de la válvula tricúspide forma parte de la anomalía de Ebstein. Sin embargo, el tamaño exagerado de la aurícula también pudo haber producido una imagen de desplazamiento valvular falsa.



En este caso, la anomalía coexiste con una marcada dilatación del ventrículo derecho, poco frecuente en la anomalía de Ebstein (2,6). Este fenómeno fue atribuido a la fase avanzada en que se encontraba la enfermedad. En el ser humano, la presión pulmonar de los pacientes con anomalía de Ebstein siempre es baja (6,10), pero en este caso no lo era.

Por otro lado, las alteraciones descritas no estaban asociadas con otras malformaciones cardíacas. En pacientes humanos, estas anomalías suelen asociarse con anomalías de la válvula pulmonar (17), defectos del septo interauricular (6) y del septo interventricular (1). En perros y gatos, esta enfermedad ha sido descrita junto con persistencia del canal aurículoventricular, complejo de la válvula mitral, con *atrium dexter*, estenosis pulmonar o defectos interauriculares (2,7,8,20).

Las causas de displasia de la válvula tricúspide y de la anomalía de Ebstein en el perro se desconocen. En el ser humano, parecen estar relacionadas con aberraciones embriogénicas (5), desarrollo incompleto del ventrículo derecho, rubéola (8) y exposición al litio durante el periodo uterino (18).

En los casos descritos en la bibliografía, los animales afectados mueren a los 5-7 meses de edad. El tratamiento médico es sintomático (8,9). Incluye dietas pobres en sal, diuréticos y vasodilatadores para disminuir la congestión venosa provocada por la insuficiencia cardíaca. La corrección quirúrgica es una opción terapéutica que se encuentra en fase experimental. Se han descrito dos casos tratados quirúrgicamente (2) con mal resultado: los animales murieron a las 24 horas y dos semanas después de la intervención. Actualmente, en los pacientes humanos se utilizan, con éxito, varias técnicas quirúrgicas (10,11,12).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Eustace S, Kruskal JB y Hartnell GG Ebstein's Anomaly Presenting in Adulthood: The Role of Cine Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis. *Clinical Radiology* 1994; 49: 690-692.
2. Eyster GE, Anderson L, Evans AT, Chaffee A, Bender G, Johnston J, Muir W y Blanchard G. Ebstein's Anomaly: A Report of 3 Cases in the Dog. *J Am Et Med Assoc*, 1997; 170 (7): 709-713.
3. Hunt GB, Church DB, Malik R y Bellenger CA. Retrospective Analysis of Congenital Cardiac Anomalies (1997-1989). *Australian Veterinary Practitioner* 1990; 20 (2): 70-75.
4. Ikegaya T, Kurata C, Hayashi H, Kobayashi A, Muro H y Yamazaki N. A Case of Congenital Tricuspid Valve Abnormality Showing Six Leaflets. *European Herat Journal*. 1991; 12 (1): 94-95.
5. Kuri M, Muñoz L y Salinas HC. A Morphological Study of 23 Hearts with Ebstein's Anomaly. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1995; 65(3): 197-206.
6. Lang D, Oberhoffer R, Cook A, Sharland G, Allan L, Fagg N y Anderson RH. Pathologic Spectrum of Malformations of the Tricuspid Valve in Prenatal and Neonatal life. *Journal of the American College of Cardiologists*, 1991; 17(5): 1.161-1.167.
7. Liu S-K y Tilley LP. Malformation of the Canine Mitral Valve Complex. *J Am Vet Med Assoc*, 1975; 167 (6): 465-471.
8. Liu SK y Tilley LP. Dysplasia of the Tricuspid Valve in the Dog and Cat. *J Am Vet Assoc*. 1976; 169 (6): 623-630.
9. Malik R, Hunt GB, Porges WL y Wood AKW. Traumatic Tricuspid Insufficiency in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1991; 27: 467-469.
10. Marino JP, Mihailleanu S, El Asmar B, Chauvaud S, Mace L, Relland J y Carpentier A. Echocardiography and Color-Flow Mapping Evaluation of a New Reconstructive Surgical Technique for Ebstein's Anomaly. *Supplement I Circulation*, 1989; 80 (3): 197-202.
11. Nagashima M, Takeuchi Y, Gomi A, Okamura Y y Mori H. A case of Successful Surgical Repair for Congenital Corrected Transposition of the Great Arteries Associated With Ebstein's Malformation and Diverticulum of Atrialized Ventricle. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*. 1991; 39(6): 914-919.
12. Noden DM y De Lahunta A. Cardiovascular System II. Heart. En: *The Embryology of Domestic Animals. Developmental Mechanisms and Malformations*, 231-256. Williams & Wilkins, Baltimore, EEUU. 1985.
13. Patterson D F. Epidemiologic and Genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Reserch* 1968; 23: 171.
14. Patterson DF. Canine congenital heart disease: epidemiology. *Journal of Small Animal Practice* 1971; 12: 263-287.
15. Pick RA y Carlisle JL. Ebstein's Anomaly. *Cardiovascular Reviews & Reports*, 1986; 7, (6): 56-57.
16. Puchala M. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve in Adulthood. *Vinitr Lek*, 1990; 36(9): 879-883.
17. Sharland GK, Chita SK y Allan LD. Tricuspid Valve Dysplasia or Displacement i Intrauterine Life. *Journal of the American College of Cardiologists* 1991; 17(4): 944-949.
18. Steffelaar JW y Van Wesemael JW. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve Following Prenatal Exposure to Lithium. *Ned Tijdschr Geneeskld* 1991; 135(22): 996-998.
19. Takeda T, Makita T, Nakamura N y Kimizuka G. Morphologic Aspects and Morphogenesis of Blood Cysts on Canine Cardiac Valves. *Veterinary Pathology* 1991; 28(1): 16-21.
20. Tobias AH, Thomas WP, Kittleson MD y Komtebeddle J. *Cor Triatrium Dexter* in Two Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993; 202 (2): 285-290.
21. Yokoyama S, Akimoto T, Takemura T y Harada y A. Surgical case report of Isolated Congenital Tricuspid Valve Insufficiency. *Nippon Kyobu Geka Gakkari Zasshi* 1995; 43(7): 1.063-1.068.

