

*COMUNICACION INTERVENTRICULAR E INSUFICIENCIA AORTICA.
CONGENITAS CON POSIBLE HEMIBLOQUEO ANTERIOR DE LA
RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS EN UN CAMINO **

CARLOS E. CAMBAS (1)
CARLOS H. LIGHTOWLER (2)
JUAN R. PISTANI (3)

RESUMEN

Los Autores presentan un caso de comunicación interventricular alta e insuficiencia aórtica congénita en un cachorro, corroborado por el estudio angiocardiográfico. Realizan consideraciones referentes a los distintos aspectos de esta cardiopatía en la especie canina (Incidencia—Aspectos clínicos y fisiopatológicos), y ponen énfasis en la dificultad del diagnóstico sin el auxilio de las exploraciones cardiovasculares complementarias.

Asimismo, comentan el hallazgo en el mismo paciente de un registro electrocardiográfico compatible con un diagnóstico de Hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de His.

*INTERVENTRICULAR COMMUNICATION AND CONGENITAL AORTIC
INSUFFICIENCY WITH INTERIOR HEMIBLOCKADE POSSIBLE
OF THE LEFT BRANCH OF THE HIS FAGOT IN A DOG*

SUMMARY

The author present one case of high interventricular communication and congenital aortic insufficiency in a whelp, by means of angiocardiographie.

Likewise, by electrocardiographie registry in the same patient, a anterior hemiblockade of the left branch of the Hisfagot, is found.

(*) 3er Premio - CAPITULO III "PATOLOGIA Y CLINICA VETERINARIA" - 6tas Jornadas Internacionales. Fac. de C. Vet. LA PLATA - Rep. Argentina.

- (1) Jefe de Trabajos Practicos de la Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.
- (2) Profesor Titular de la Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.
- (3) Profesor Adjunto a cargo de la Cátedra Técnica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.

INTRODUCCION

Las comunicaciones que mencionan cardiopatías congénitas de animales, y en especial de caninos, (9, 10, 12, 16, 18, 20, 21, 25, 28, 34, 37, 38, 40, 43, 47, 50, 52, 53, 54, 55, 68), se han incrementado notoriamente en los últimos diez años en base al desarrollo y puesta a punto de técnicas complementarias de diagnóstico. Si bien esto es cierto siguen existiendo diferencias acentuadas en los porcentajes de incidencia que citan los distintos autores, (18, 19, 20, 25, 38, 50, 52) y entendemos que lo mencionado se debe en parte a que muchos de los cachorros con cardiopatías congénitas, mueren antes del destete (25) o de los seis meses de edad, y a que el porcentaje de caninos afectado que se observa en la clínica diaria no es el exacto debido a que la mayoría de ellos no llegan a ser examinados por profesionales veterinarios. Por otro lado, un gran número de animales con este tipo de malformaciones, no presentan sintomatología evidente para el propietario y recién son auscultados por profesionales a una edad más avanzada, momento en el cual esta patología no es atribuida a afecciones congénitas sino a adquiridas y además, lo que es más grave aún, el descuido de algunos colegas en la realización de la auscultación cuidadosa dentro del examen clínico general de los cachorros, hecho de importancia capital en el diagnóstico de este tipo de alteraciones.

La escasa aplicación de las técnicas especiales de diagnóstico dificultan aún más la tarea, pues es problemático el diagnóstico diferencial de estas cardiopatías bajo el aspecto puramente clínico (5, 12, 15, 17, 33, 44, 63).

Detweiler, (18, 19, 20, 34), quien se destaca en el estudio de las enfermedades congénitas de la especie canina, manifiesta una prevalencia de las mismas del 1 0/o en perros de menos de 1 año, 0,5 0/o entre 1 y 4 años y 0,3 0/o en animales entre 5 y más años. Establece además como las cardiopatías más frecuentes, la estenosis subaórtica y la persistencia del ductus arterioso (1,1 0/o y 0,9 0/o respectivamente sobre 545 cardiopatas). En esta misma estadística determina un 0,17 0/o para las comunicaciones interventriculares.

De acuerdo a los guarismos mencionados (9, 10, 18, 19, 20, 21, 25, 28, 34, 37, 38, 43), la comunicación interventricular en caninos adquiere la menor incidencia, lo que se contrapone con lo demostrado en la especie humana, donde, junto con las comunicaciones interauriculares (CIA) (32,4 0/o), constituyen las cardiopatías congénitas más comunes (CIV 25 0/o) (5, 17, 28, 30).

Esta incidencia es corroborada por los estudios llevados a cabo por Patterson (52, 53, 54, 55). Uno de los autores ha encontrado seis cardiopatías congénitas sobre 2.300 animales (0,26 0/o) de menos de 8 meses de edad (5 de ellos

en animales de menos de 6 meses). En estos casos, para la clasificación como cardiopatía congénita se tuvo en cuenta la existencia de soplos orgánicos en cachorros.

La bibliografía consultada indica que la mayor incidencia de cardiopatías congénitas se presenta

en animales de raza (0,8 0/o) que en mestizos (0,26 0/o) (25). En algunos tipos de cardiopatías congénitas ha podido determinarse la incidencia de presentación de acuerdo a la raza y al sexo (25 20 54), dato que no hemos podido obtener con respecto a la CIV.

ANTECEDENTES

El hallazgo de la existencia de un soplo cardíaco en el caso clínico que nos ocupa, se produjo en oportunidad de realizar el examen general previo de rutina de un grupo de cachorros raza Cocker Spaniel Inglés de un criadero que requirió los servicios de uno de los autores para proceder a la vacunación de los mismos.

Junto con el animal cuyo caso presentamos, se encontraron soplos en otros dos animales, entre

los 18 examinados en esa oportunidad, uno de ellos perteneciente a la misma lechigada, mientras que el restante no tenía relación de parentesco con los anteriores.

Por las características de los soplos (orgánicos) y la edad de los sujetos en cuestión, se sospechó la existencia de alguna cardiopatía congénita, por lo que se aconsejó la realización de un examen clínico más exhaustivo, que se llevó a cabo días más tarde.

EXAMEN CLINICO

Reseña: Canino macho, raza Cocker Spaniel Inglés, pelaje negro, de 5 meses de edad.

Anamnesis: El interrogatorio permitió establecer que la madre fue servida por un solo macho. La gestación fue en un todo normal, naciendo a término (63 días), seis cachorros. En cuatro de los seis animales se observaron serias deficiencias en el desarrollo, registrándose la muerte de dos de ellos a

los dos meses de vida, una semana después del destete, no habiéndose establecido la causa real de muerte, dado que no se requirieron los servicios profesionales. Los dos animales que según la referencia anamnésica presentaban un desarrollo normal para la edad, fueron vendidos y a la fecha, aparentemente no han manifestado trastornos. Se menciona además que los coproanálisis fueron negativos en

cuanto a la existencia de parásitos.

Verificación del estado actual.

Examen Objetivo General

Se observa un paciente con marcadas deficiencias en el desarrollo con respecto a los pares de su raza examinados simultáneamente. Talla: 35 cm. Peso 4 kg. En dicha oportunidad los restantes animales medían 42 cm. de alzada y pesaban 6 kg. Esta disminución de alzada y peso estaba acompañada de una manifiesta falta de desarrollo muscular. El estudio de la conducta—sensorio del animal demostró ser ligeramente anormal, llamando la atención un cierto grado de apatía y adinamia.

La exploración de las mucosas aparentes (conjuntiva palpebral y mucosa oral) demostró colaboración normal, sin presencia de cianosis. Los ganglios linfáticos eran normales. La temperatura rectal arrojó un valor de 38,6°C y la frecuencia respiratoria era algo elevada, pero encontrándose aún dentro de los valores fisiológicos para la edad. Bajo otros puntos de vista, el sujeto se encontraba normal, no observándose ningún signo que hiciera sospechar una insuficiencia cardíaca.

Examen Objetivo Especial

Examen anatómico:

Aparte del aparato circulatorio que analizamos en detalle, el resto de los sistemas y aparatos no demostraron alteraciones. La inspección del precordio no evidenció datos de importancia. La exploración del choque precordial, en lo que hace a intensidad y localización no mostró particularidades,

pero sí pudo percibirse a la palpación, la existencia de un frémito intenso en ambos lados del precordio, pero con mayor intensidad sobre el lado derecho.

La palpación del abdomen y de los miembros no detectó la existencia de Ascites y/o edema. La exploración de la arteria femoral mostró un pulso taquicárdico (155 lpm), rítmico (no se observó arritmia sinusal periódica), amplio y celer (pulso semejando al observado en la insuficiencia aórtica y conocido como pulso saltón o de Corrigan).

La exploración del pulmón por medio de la percusión no evidenció signos relevantes, mientras que sí pudo verificarse un aumento de la matidez cardíaca hasta un través de dedo por encima de las articulaciones costocondrales izquierdas.

Como era de esperar, la mayor signología fue recogida por medio de la auscultación cardíaca. El examen estetoscópico reveló la existencia de dos soplos: El primero de ellos sistólico, que por su intensidad podría clasificarse como de grado IV/V, de acuerdo al sistema de Detweiler y col (1965) —19—, presentaba su epicentro sobre el cuarto espacio intercostal del lado derecho, acompañado de un fuerte frémito al mismo nivel. Su propagación se hacía en forma radiada hacia todos los sectores del correspondiente hemitórax. El segundo soplo, menos intenso (II-III/V grado) se percibía más claramente sobre el lado izquierdo a nivel del IV—V espacio intercostal inmediatamente por encima del borde esternal, siendo predominantemente protodiastólico,

prolongándose hacia la mesodiástole y de propagación hacia la punta del corazón.

Examen funcional

Concluído el examen anatómico se determinó el tiempo de la circulación menor por medio de la inyección de éter, obteniéndose de esta forma un valor de 2,6 segundos.

Analizados los datos recogidos, se llegó a la conclusión que a pesar de lo confuso del cuadro clínico, era casi segura la coexistencia de dos cardiopatías congénitas, una de las cuales podría ser una forma atípica de persistencia del ductus arterioso pero que para llegar a un diagnóstico clínico completo serían necesarios exámenes complementarios por lo cual se indicó un estudio radiológico y electrocardiográfico (68).

Estudio Radiológico.

El estudio radiológico simple a que fue sometido el paciente se realizó en posiciones lateroalateral (perfil) y dorsoventral (frente) (14 22 25 32).

El animal presentaba una marcada disminución del ángulo tráqueo-vertebral, que tendía al pa-

ralelismo, y un proceso congestivo leve en los campos pulmonares, con exacerbada visualización del tronco de la arteria pulmonar y sus principales ramas; esto último puede apreciarse bien en la radiografía tomada en incidencia dorsoventral, en las regiones correspondientes a los lóbulos diafragmáticos y apicales o anteriores, que presentamos (25,36). Fig. 2.

La evaluación de la silueta cardíaca mostraba acentuado aumento de tamaño biventricular con predominancia neta del ventrículo derecho y aumento de tamaño de la aurícula derecha. Fig. 1.

Debemos aclarar que el examen radiológico simple se realizó sobre la fase de espiración y no durante la inspiratoria, como sería lo correcto. Ello se debió a causas puramente técnicas.

Estudio Electrocardiográfico

El registro electrocardiográfico fue realizado de acuerdo a la técnica corriente (25 81), utilizando un equipo portátil de inscripción directa con velocidad de papel de 25 mm/seg. y calibrado a 1cm—1mV. Se registraron sucesivamente seis derivaciones periféricas (DI — DII y DIII— a VL y aVF) y dos precordiales (CV₆LU y V₁₀). El paciente fue colocado en decúbito lateral derecho (25 845).

RESULTADOS

Ritmo — sinusal (ausencia de arritmia respiratoria).

Frecuencia — 187 c.p.m.

Debido a las particulares caracte-

terísticas del registro electrocardiográfico, presentamos las mediciones de los complejos en todas las derivaciones de los miembros:

	Tipo de complejo	Q	R	S	R'
D I	QRs	1.5	2.5	0.2	—
D II	QRs	0.45	0.75	0.23	—
D III	rS	—	0.23	1.1	—
aVR	RSr'	—	0.7	1.70	0.15
aVL	QR	1.1	2.0	—	—
aVF	arS	0.1	0.05	0.4	—

Los valores registrados en la tabla precedente están expresados en milivoltios (mV).

Onda P 0.03/0.04 seg. y 0.3 mV
 Segmento PQ 0.06 seg.
 Intervalo QRS 0.07 seg.
 Intervalo ST 0.13 seg.
 Onda T (+) 0.04 seg. y 0.2 mV
 Eje eléctrico (Â QRS) - 32°

Del estudio del presente registro electrocardiográfico, surgen algunos hechos importantes, a saber:

1) Aparición de fuerzas terminales del QRS que se dirigen hacia la izquierda y hacia arriba, lo cual provoca una desviación del A QRS en la dirección homóloga. (Ondas S profundas en las derivaciones II - III - aVR y aVF, y R alta en derivación I).

2) Un ensanchamiento del intervalo QRS.

3) Marcada fuerzas iniciales del complejo QRS (Ondas Q profundas en derivaciones I - II, y aVL).

Las dificultades interpretativas que mostraba este electrocardiograma, con aspectos nuevos para nosotros en relación a la electrocardiografía canina, nos llevaron a efectuar consultas con colegas médicos que nos condujeron finalmente a emitir un diagnóstico electrocardiográfico tentativo de hipertrofia septal, con hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de His.

Los mencionados estudios solo permitieron descartar la existencia de una persistencia del conducto arterioso, hecho que sólo contribuyó a complicar más el cuadro.

Ante la mencionada alternativa, se indicó al propietario que solamente el estudio radiológico contrastado permitiría la obtención de un diagnóstico exacto y por lo tanto, en base a éste, podría emitirse un pronóstico razonablemente ajustado; expuestas las mencionadas razones, el propietario accedió a la prosecución de los mencionados estudios.

Estudio Angiocardiográfico

En la seguridad de obtener más datos que allanaran el camino hacia un diagnóstico certero, se optó por realizar una angiocardiografía selectiva (ventriculografía izquierda), y se eligió la técnica de Arnulf y Buffand (4), descrita por los autores en un trabajo anterior (12).

Se efectuó la canalización de la arteria femoral derecha a nivel del trígono femoral, y en el mismo decúbito se efectuaron todas las maniobras posteriores (12).

Al paciente se le suministró una premedicación anestésica con clorhidrato de clorpromazina (I), a razón de 2 mg/kg. de peso, para luego ser anestesiado con el empleo de un barbitúrico, tiopental sódico (II).

Al animal, que no fue atropinizado, se le suministraron 4 mg. de 21 fosfato de dexametasona (III), por vía endovenosa. Esto último se realizó con el objeto de prevenir reacciones alérgicas que pudieran producirse por la posterior inyección del medio de contraste utilizado en el estudio angiocardiográfico, salmetil glucamínica del ácido triyodo-animo-benzoico o diatrizoico (IV) (12).

El tamaño del paciente fue el primer obstáculo a salvar, pues el diámetro de la arteria elegida no permitía el uso de los catéteres especiales para este estudio (9,12, 25,38), y con los que contamos (Sedlinger, Cournand, Oedman, Swan — Ganz). Debido a esto se recurrió a la utilización de sondas endoarteriales de menor calibre y con un solo orificio de salida en su extremidad (V).

Una vez introducido el catéter, y con la certeza de que el extremo del mismo se encontraba en la localización deseada (ventrículo izquierda), como lo demuestran las placas de control, se procedió a inducir el paro cardíaco, por medio de la administración endovenosa de una solución de acetilcolina (VI), a razón de 0.2 mg. por kg. de peso corporal (12, 49, 4).

Luego de un período de latencia de 6 segundos, el registro electrocardiográfico indicó la presentación del paro cardíaco deseado, y en ese momento se procedió a la inyección rápida de 8 cm³ de medio de contraste en el interior de la cámara ventricular izquierda.

Para la inyección veloz, a presión, se utilizó una jeringa especial, metálica, con camisa de acero inoxidable y émbolo de goma, incluida de un mecanismo de palanca que permitía multiplicar considerablemente la presión ejercida sobre el émbolo (12, 7).

Simultáneamente con la finalización de la inyección, se efectuó el estudio radiográfico de la región del tórax, obteniéndose las imágenes que se presentan en la figura N^o 5 y en el esquema N^o 5.

En la radiografía y esquema mencionados se observa el tórax en posición látero-lateral. La imagen del catéter se aprecia desde dorsal y caudal, ya que se ubica en el interior de la arteria aorta, pasa por el cayado, atraviesa la válvula sigmoidea correspondiente, y se dirige hacia ventral y caudal. El extremo de la sonda se sitúa en las cercanías de la pared posterior del ventrículo izquierdo, aproximadamente a 1 cm. ventral de la válvula auriculoventricular izquierda, y a 1,5 cm. también hacia ventral, de la cintura posterior o caudal de la silueta cardíaca.

Es de hacer notar que el diámetro que presenta el catéter en esta oportunidad, es mayor que el que se observara en las figuras Nros. 3 y 4, por cuanto la presión impuesta a la inyección del opaco lo ha dilatado en forma manifiesta (7).

El medio de contraste utilizado nos permite observar un "llenado" suficiente en el ventrículo izquierdo; lo mismo sucede en la aurícula izquierda, y esto se debe a que bajo los efectos de un paro cardíaco inducido por la administración de un parasimpaticomimético (acetilcolina), el corazón se detiene en diástole. La sustancia de contraste se aprecia tenuemente (diluída) en seno de valsalva, cayado aórtico, tronco braquiocefálico, ramas septal e interventricular ventral de la arteria coronaria izquierda, y en el *ventrículo derecho* y el punto proximal a partir del cual se vierte el contenido del ventrículo izquierdo hacia el derecho (C.I.V.)

Se sigue manifestando la elevación traqueal con pérdida del ángulo tráqueo-vertebral, y en esta oportunidad, se evidencian bien la silueta cardíaca, la disposición de

las paredes musculares de ambos compartimentos ventriculares y el tabique, y las válvulas mitral o auriculoventricular izquierda y sigmoidea aórtica.

Con los datos reunidos, el diagnóstico angiocardiógráfico fue: *Comunicación interventricular por defecto septal alto*.

Asimismo, consignamos que se observa la imagen de un cable de derivación del electrocardiógrafo, que muestra un terminal en pinza de cocodrilo unido al cono de una aguja metálica que se encuentra ubicada en el tejido subcutáneo del antebrazo derecho. En el antebrazo opuesto, solo se aprecia el extremo de la cánula insertada en el tejido subcutáneo.

Es de hacer notar que durante las maniobras propias que conciernen al cateterismo cardíaco encontramos una complicación que dos de los autores, que ya contaban con alguna experiencia en la metodología de trabajo (12), no habían observado con anterioridad. Se trató primero de la dificultad de obtener el ingreso del extremo de la sonda al interior del ventrículo izquierdo, ya que en lugar de seguir la dirección del cayado aórtico seguía hacia craneal, introduciéndose en el interior del tronco braquiocefálico (Fig. 3). Subsano este primer inconveniente, se obtuvo el ingreso de la sonda a la cavidad ventricular izquierda, pero la carencia de marcas de longitud en la sonda utilizada, hizo que ésta se introdujera en demasía, y que, luego de doblarse saliera nuevamente del ventrículo izquierdo, y después de un corto recorrido por la aorta se dirigiera hacia craneal, también, como en el caso anterior, a través

de la luz del tronco braquiocefálico. Fig. 4.

Las complicaciones precitadas, se debieron exclusivamente a la imposibilidad de seguir las maniobras con la ayuda de la fluoroscopia, por carecer de los elementos materiales indispensables para ello, debiendo recurrir al empleo de placas radiográficas de control en cada oportunidad que se quería establecer con exactitud la ubicación del extremo del catéter utilizado.

Reunidos y analizados los resultados obtenidos, se formula

el diagnóstico de comunicación interventricular alta e insuficiencia aórtica congénita, y hemibloqueo anterior de la rama izquierda del Haz de His.

- (I) AMPLIACTIL—RHODIA
- (II) PENTHOTAL—ABBOTT
- (III) DECADRON — MSD
- (IV) TRIYOSOM—GOBBI—NOVAC
- (V) PC — Lab RIVERO
- (VI) ACETILCOLINA — LOA

DISCUSION

Embriológicamente el desarrollo del septum ventricular se completa en el primer cuarto del desarrollo embrionario. El tabique presenta una parte muscular, ubicada hacia la porción apical de la cavidad ventricular y una parte membranosa que se localiza en su porción basilar (1, 25).

Durante la embriogénesis, el corazón de los mamíferos, mediante importantes cambios producidos en forma paulatina, se divide finalmente en las cuatro cavidades conocidas. Dentro de estos cambios nos interesan sobremanera aquellos que acontecen a nivel del ventrículo único primitivo, que terminarán en la separación de éste, en las dos cavidades izquierda y derecha definitivas (1, 25).

Dicha división comienza a partir de una prominencia que se desarrolla desde la parte media de la

base del ventrículo común, la cual va creciendo en dirección del rodeo endocárdico ventral.

En un principio esta división no es completa y el orificio que queda formado se conoce con el nombre de agujero interventricular. Esta comunicación interventricular está delimitada por el tabique ventricular por ventral y el tabique bulbar proximal por la parte dorsal, el cual proviene desde la base del corazón y por último, por la zona de fusión de los rodetes endocárdicos. El tabique interventricular hasta aquí formado, se denomina septum muscular, dado que posteriormente se completará a partir del denominado septum membranoso, delgada lámina que se origina en los límites anatómicos del orificio precedentemente nombrado.

El 90 % de los defectos septales ventriculares se producen a nivel del septum membranoso y son en general atribuidos a un desarrollo incompleto de esta membrana (11, 15, 17, 25, 28, 34, 37, 39, 43, 56, 62).

De lo mencionado surge que esta comunicación quedaría ubicada frente al tracto de salida del ventrículo izquierdo, y muy cerca de la valva septal aórtica, quedando en algunos casos separada de ésta solamente por una delgada lámina de tejido conectivo.

Menos importante estadísticamente y con menos significación patológica, aparecen los defectos de la porción muscular del tabique interventricular, los cuales consisten generalmente en múltiples perforaciones que funcionalmente no se abren a consecuencia de la contracción de dicha estructura durante la sístole ventricular (Tabique imperforado) (16, 25).

Entendemos necesario también efectuar algunas consideraciones respecto a la cambiante fisiopatología de las comunicaciones interventriculares con el objeto de correlacionar los signos por nosotros obtenidos en el caso que nos ocupa.

Ya en 1877 Roger describe el primer caso de comunicación interventricular en el hombre, caracterizado por la presencia de un soplo pansistólico en un sujeto asintomático, por lo que actualmente, a las comunicaciones interventriculares consecuencias hemodinámicas leves que no deriven en sintomatología clínica, se las conoce como Enfermedad de Roger (5, 11, 17, 25, 26, 30, 33). Esta falta de trastornos severos se debe

fundamentalmente a la existencia de un orificio de comunicación interventricular pequeño (menos de 0,5 cm.), con escaso aumento de la presión intraventricular derecha y a la no asociación con otras cardiopatías congénitas que compliquen el cuadro clínico.

Más adelante se describieron otros tipos de comunicaciones interventriculares de mayor tamaño, en las cuales se desarrolla una hipertensión derecha secundaria que invierte la dirección del flujo de derecha a izquierda y que se designaban con el nombre de Enfermedad de Eisenmenger. Posteriormente, esta denominación fue modificada y se conoce como Complejo de Eisenmenger por su importancia fisiopatológica y clínica, y se ha extendido también a otras cardiopatías congénitas que cursan con hipertensión derecha y cianosis (25, 5, 17, 26, 27, 30, 33, 57).

La alteración básica en todos los trastornos donde existe un flujo retrógrado de izquierda a derecha, es primariamente la inundación del circuito pulmonar con sangre oxigenada. La magnitud de la sobrecarga pulmonar (Pleoneimia) es variable y dependiente del trastorno originante (17, 25, 6).

En la mayoría de los casos, la solución de continuidad se encuentra localizada, según ya se mencionó, en la porción membranosa del tabique interventricular, inmediatamente por debajo de la valva septal de la sigmoidea aórtica. Así, durante la sístole ventricular, por la elevada presión existente en el ventrículo izquierdo, éste envía sangre a través del orificio hacia el ventrícu-

lo derecho. Este exceso de volumen que llega al sector derecho, produce una sobrecarga del ventrículo derecho, circulación pulmonar y aurícula y ventrículo izquierdo. Esto lleva, como fenómeno de adaptación a la hipertrofia biventricular, con predominio derecho a raíz de la manifiesta sobrecarga de volumen a la cual está sometido el sector derecho de la circulación. Si todo el proceso se equilibra en este punto, sólo se percibirá clínicamente el soplo pansistólico y los signos derivados de las modificaciones de las cámaras cardíacas y de la pleonemia pulmonar. Lo descripto corresponde a la clásica Enfermedad de Roger.

En cambio, cuando los defectos son de mayor tamaño, el flujo de izquierda-derecha inicial es mucho más importante y con frecuencia se desarrolla un aumento reactivo de la presión pulmonar y ventricular derecha que anula o invierte el shunt, dando sintomatología más seria y cianosis (Complejo de Eisenmenger).

Lo expuesto hasta aquí, nos permitirá justificar el diagnóstico formulado, que intentaremos realizar sobre cada una de las tres entidades asociadas.

1.— Dentro del examen clínico del paciente en cuestión se destaca la ausencia de cianosis (17, 5, 25, 21) y de otros síntomas que hagan pensar en la existencia de Insuficiencia cardíaca congestiva y la presencia de dos soplos cardíacos orgánicos, el primero pansistólico, con epicentro sobre el precordio derecho y propagación radiada y el segundo, protomesodiastólico, con su epicentro en el precordio

izquierdo y su propagación hacia la punta del corazón. Asimismo, aparece pulso de Corrigan (17). Todos los signos clínicos mencionados corresponden a una CIV sin complicaciones hemodinámicas graves (Enfermedad de Roger), salvo el segundo soplo, que como analizaremos más adelante se debe a una Insuficiencia congénita de la válvula aórtica (57).

2.— El estudio radiológico simple pone en evidencia una congestión pulmonar leve e hipertrofia biventricular con predominio derecho (1, 14, 15, 23, 22, 25, 26, 32, 36).

3.— Los estudios dinámicos, llevados a cabo por medio de la determinación del tiempo de éter, concuerdan con el diagnóstico, dado que el acortamiento del mismo es compatible con esta entidad.

4.— Ateniéndonos a las características, consideramos que el segundo soplo auscultado se debe a una insuficiencia de la válvula aórtica dado que: a) En general, las comunicaciones interventriculares suelen asociarse a otras cardiopatías congénitas y entre ellas, a la insuficiencia aórtica, ya sea por defectos de la válvula en sí o por falta de adhesión del borde periférico de la valva septal en el caso de los defectos altos como es el caso que nos ocupa y demostramos precedentemente; b) Las propias características del soplo, típico de la insuficiencia aórtica (protomesodiastólico), con propagación hacia la punta, epicentro en precordio izquierdo e intensidad II-III/V (6, 17, 20, 21, 28, 43, 56, 57).

5.— El estudio angiográfico selectivo (ventriculografía izquierda) si bien no presenta una calidad óptima, pero que entendemos satisfactoria para los medios con que se cuenta en medicina veterinaria para este tipo de técnicas, permite observar la presencia de material radiopaco en ventrículo derecho, derivado de la ventriculografía izquierda (21, 25, 26, 37, 38, 39, 51, 65, 67, 69, 70, 72).

6.— El estudio electrocardiográfico indica presuntivamente la existencia de una marcada hipertrofia septal con hemibloqueo anterior de la rama izquierda del Haz de His, diagnóstico que pudo ser realizado en parte a la luz de los restantes estudios por nosotros realizados sobre el paciente motivo de esta presentación.

Analizado inicialmente el registro bajo un punto de vista simplista se formula un diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular, de acuerdo a los criterios ya establecidos para la especie canina (aumento de voltaje del QRS, aumento de la duración del intervalo QRS por encima de 0,05 seg. y marcada desviación del AQRS hacia la izquierda (8, 25).

Analizado posteriormente el registro con más detenimiento, surgieron dudas sobre el diagnóstico original debido a los siguientes hechos: a) Faltaba un signo electrocardiográfico bastante característico de hipertrofia ventricular canina como lo es el trazo descendente y combado de la porción terminal del QRS, que en este caso faltaba en todas las derivaciones (8, 25); b) El estudio radiológico marca inequívocamente un predo-

minio ventricular derecho, y la experiencia previa nos demostraba que los datos radiográficos y electrocardiográficos en este aspecto en general son concordantes (44); c) De existir una verdadera hipertrofia izquierda como habíamos diagnosticado no se justificaba el crecimiento de las fuerzas terminales del QRS ni tampoco de las iniciales, llamando la atención la configuración de las derivaciones I y aVF, la primera de ellas con una onda R anormalmente alta para la existencia de una Q tan profunda y la segunda, relacionada a la primera, mostraba una llamativa falta de potencial positivo inicial de cierta importancia (17, 8, 25, 46, 64).

Así, insensiblemente entramos en el campo de los hemibloqueos, concepto de introducción relativamente reciente en la electrocardiografía humana e inexplorado en su incidencia clínica en la especie canina.

La mentablemente, los 67 experimentos existentes en hemibloqueos en perros (60, 61 b, 24 b), fueron realizados en decúbito dorsal y en su mayoría con el corazón horizontalizado quirúrgicamente en un intento de homologar los registros caninos con los obtenidos en la especie humana, lo cual en parte los invalida para la interpretación clínica del electrocardiograma canino, que se realiza, por supuesto, con el corazón en su posición anatómica y en decúbito lateral derecho (8, 25, 45). Por otra parte, los animales utilizados en los experimentos mencionados eran cardiológicamente sanos, por lo cual tampoco sabemos exactamente como pueden influir sobre el cuadro elec-

trocardiográfico de los hemibloqueos, la coexistencia de otras patologías (hipertrofia, por ejemplo) (60).

A pesar de no existir experiencia mundial respecto al hallazgo clínico de hemibloqueos anteriores (HBA) en la especie canina, hemos considerado una serie de hechos que creemos justifican nuestro diagnóstico tentativo y que pasamos a enumerar.

a) Estadísticamente un alto porcentaje de CIV altas comprometen en algún grado la rama izquierda del Haz de His, por lo que es factible la existencia de un HBA (60, 3, 6, 11, 17, 19, 21, 25, 26, 28, 30, 33, 34, 37, 39, 43, 53, 61).

b) Aparentemente y afortunadamente por lo que mencionaremos a continuación, nuestro paciente presentaba espontáneamente un corazón horizontal, probablemente a raíz de las modificaciones adaptativas impuestas por la CIV (25, 17, 60, 35).

c) La horizontalización experimental del corazón canino lleva la pared anterolateral del ventrículo izquierdo más hacia arriba y en alguna medida hace que la porción dorsal y paraseptal del mismo ventrículo quede más hacia el diafragma. Esto se refleja sobre el electrocardiograma por un aumento del voltaje de la onda R en derivación I; en derivación II concomitantemente disminuye de amplitud R y aparece o aumenta de voltaje si ya estaba presente la onda S, mientras que en D III, disminuye también el voltaje de R y aparece o crece la onda S (60).

Con respecto a las modificaciones de las derivaciones unipolares (aV) aVR casi no muestra modificaciones, aVL de QS o Qr que es lo normal para el perro, pasa a ser RS y finalmente aVF se hace muy semejante a D III (60). Todos estos hechos son evidentes en el registro presentado. Existen dos signos electrocardiográficos que aparentemente no concuerdan, como son la magnitud de las ondas Q y la no concordancia a la derivación aVL, signos que explicamos más adelante.

d) El hemibloqueo experimental en el perro con el corazón horizontalizado produce las siguientes modificaciones: 1) Marcada desviación del AQRS (nuestro registro -32°); 2) Desaparición de R y presencia de S profunda en aVF, D II y D III (hechos que también existen); 3) Modificación de la derivación aVL que de RS pasa a ser QR (esto es exactamente lo que se ve en el registro presentado y sobre lo cual llamábamos la atención precedentemente); 4) Ensanchamiento del intervalo QRS (0.07 seg. para nuestro caso). (60, 24 b, 61 b).

e) Creemos que el incremento de las fuerzas iniciales (ondas Q profundas -R en aVR-) corresponde a un cuadro de hipertrofia septal, compatible sin duda con la cardiopatía que nos ocupa (17, 24 v, 36). Así, podría separarse el registro en dos partes perfectamente destacadas: una, correspondiente a las fuerzas iniciales producidas por los potenciales engendrado por el tabique interventricular hipertrófico y la otra, que comprendería las fuer-

zas eléctricas principales y terminales del ventrículo que representan un cuadro electrocardiográfico típico del HBA. Cabe recalcar aquí, que si por un momento hacemos abstracción de las ondas Q profundas, el resto del registro es idéntico no solo al hemibloqueo experimental del perro con corazón horizontalizado, sino que lo es también con el humano (6°).

Solo nos hemos aventurado a formular un diagnóstico "tentativo", pues a pesar de que las concomitancias y hechos analizados son suficientemente contundentes,

como contrapartida, balanceamos otros tantos factores que nos impiden realizar la aseveración, tales como la carencia de experiencia clínica previa, las modificaciones del decúbito, la falta absoluta de datos sobre las modificaciones que pueden producirse sobre el cuadro electrocardiográfico del HBA por la asociación con otras alteraciones, como sería la hipertrofia septal en este caso y fundamentalmente por la carencia de la verificación anatomopatológica e histopatológica, dado que el paciente continúa con vida.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo expuesto, se llega a las siguientes conclusiones:

1.— Que el diagnóstico de Comunicación interventricular alta e insuficiencia aórtica congénita, con hemibloqueo anterior de la rama izquierda del Haz de His, se encuentra bien sustentado por las distintas pruebas exploratorias realizadas.

2.— Que para el correcto diagnóstico de las cardiopatías congénitas es imperioso el uso asociado de la electrocardiografía y los estudios radiológicos contrastados.

3.— Que por tratarse de un caso clínico y no experimental se renunció ex-profeso a la verificación angiográfica de la insuficiencia aórtica por medio de la aortografía torácica como hubiera sido

lo correcto, dado que a los efectos de la emisión del pronóstico, se consideró suficiente la verificación angiográfica por ventriculografía izquierda de la CIV.

4.— Se obtiene un diagnóstico electrocardiográfico presuntivo de Hemibloqueo anterior de la rama izquierda del Haz de His, no verificado a la fecha como hallazgo clínico en la especie canina.

5.— Que el cuadro clínico de la CIV encontrada es intermedio entre la Enfermedad de Roger y el Complejo de Eisenmenger, dado que si bien no existen trastornos hemodinámicos importantes, hemos verificado un importante trastorno en el crecimiento, adinamia y compromiso pulmonar leve, por lo cual proponemos la denominación de Enfermedad de Roger atípica.

BIBLIOGRAFIA

1. Amplatz, K y col.: *Roentgen features of Ebstein's anomaly*. *Am. J. Roentgen.* 81: 788; 1959.
2. Archivald, J.: *Canine surgery* — Ed. A.V.P. Sta. Barbara-Californi. 1965.
3. Arey, Leslie B.: *Anatomía del desarrollo* - Ed. Vazquez, Bs.As. 1964.
4. Arnoulf, G. Buffand, P.: *Die arteriographie koronararterien mittels acetyl-cholin* *Fortschr. Roentgenstr.* 92: 115 (1960).
5. Arrighi, F. y col.: *Simpoio de cardiología*. *El Ateneo, Bs. As.* 1952.
6. Balcells Gorina y col.: *Patología general*. Ed. Toray, Barcelona, 1974.
7. Barret, R.B.: *The rapid manual injection methods in angiocardiology* - *Vet. Med.* 56 (1961): 28.
8. Bolton, G.R.: *Handbook of canine electrocardiology* - 1^o Ed. W.B. Saunders Co. U.S.A. 1975.
9. Buchanan, J.W. and Pyle, R.: *Cardiac tamponade during catheterization of a dog with congenital heart disease*. *J.A.V.M.A.* 149 (1966): 1056.
10. Buchanan, J.W. and Patterson, D.F.: *Selective angiography in dogs with congenita heart disease* - *J. Am Vet. Rad. Soc.* 6 (1965) 21.
11. Bulowitz, R.P.: *Roger's disease* - *Circ. Res.* 25 (1969): 207.
12. Cambas, C.E. Lightowler, C.H.: *Exploración del corazón, grandes vasos y sistema coronario por medio de la radiografía contrastada en la especie canina* - *Rev. Mil. de Vet.* Nro. 3 y 4, Bs.As. 1977.
13. Canossi, G. C., et. All: *Anatomía angiocardiográfica del cane* — Ed. Minerva Médica. Torino, Italia — 1959.
14. Carlson, W.D.: *Veterinary Radiology*. 2^o Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 1967.
15. Catcott, E.J.: *Canine medicine*. Ed. by A.V.P. California U.S.A. 1968.
16. Clark, D.R., et all: *Imperforate cardiac septal defect in a dog* *J.A.V.M.A.* 156 (1970): 1020.
17. Cossio, Pedro y col.: *Semiología Médica fisiopatológica*. Ed. Amorortu, Bs.As. 1955.
18. Detwiler, D.K.: *Wesen und haufingkeit von herz krankheiten bei hunden* — *Zbl. Veterinarmed* 9 (1962): 317.
19. Detweiler, D.K.: *Clinical aspects of canine cardiology* - Univ. of Penn, press 1965.
20. Detweiler, D.K.: *Heart diseases in dogs: prevalence and dignosis*. — *Small Animal Clinician* 2 (1962): 315.
21. Dolowi, W.C. et all: *Congenital malformations of the heart and great vessels in dogs* *J.A.V.M.A.* 130 (1957): 521.
22. Dowlas, S.E. — Williamson, H.D.: *Principles of Veterinary Radiology* - Ed. Balliere and Tindall Co. London 1964.
23. Dowlas, S.E. - Williamson, H.D.: *Veterinary Radiological interpretation* - 1^o Ed. Lea and Febiger - Philadelphia, 1970.
24. Dukes, H.H.: *Fisiología de los animales domésticos* - 3^o Ed. Aguilar Barcelona, 1967.
- 24 b. Elizari, R.: *Comunicación personal*.
25. Ettinger, S.J. - Sutter R.: *Canine cardiology* - 1^o Ed. W.B. Saunders Co. 1973
26. Ettinger, S.J. et all: *Textbook of veterinary internal medicine* - W.B. Sauders Co. 1975.
27. Elliot, L.D.: *Other forms of left to right shunt* - *Seminars in Roentgenology* 1: (1966): 120.
28. Eyster G.: *Incidence of ventricular septal defect in Michigan State University* *Act. Vet. Cardiol.* Philadelphia — 1969.
29. Felson, B.: *Roentgen techniques in laboratory animals* - 1^o Ed. W.B. Saunders Co. 1966.
30. Fiedberg, C.F.: *Diseases of the heart* - 3^o Ed. W.B. Sauders Co. 1966.
31. Getty, R.: *Atlas de anatomía veterinaria aplicada* - 2^o Ed. U.T.H.E.A. México 1960.
32. Gillete, E. et all: *Carlson's veterinary radiology* - Lea and Febiger U.S.A. 1977

- 33 . Gould, S.R.: *Pathology of the heart - Springfield - 1960.*
- 34 . Hamlin R.L. et al: *Ostium secundum type interatrial septal defects in the dog J.A.V.M.A. 149 (1963): 149.*
- 35 . Hamlin, R.L.: *Radiographic diagnosis of heart disease in dogs - J.A.V.M.A. 137 (1960): 458.*
- 36 . Hamlin, R.L.: *Analysis of the cardiac silhouette in dorso-ventral X-rays from dogs with heart diseases J.A.V.M.A. 153 (1968): 1446.*
- 37 . Hamlin, R.L. et al: *Interventricular septal defect (Roger's disease) in the dog. J.A.V.M.A. 145 (1963): 520.*
- 38 . Hamlin, R.L. : *Angiocardiography for the clinical diagnosis of congenital heart disease in small animals. H.A.V.M.A. 135 (1959): 12.*
- 39 . Hare, T.: *Patent interventricular septum of a dog's heart - Vet. Record 55 (1943) 103.*
- 40 . Klatté, E.C. and Burko, H.: *The Roentgen diagnosis of patent ductus arteriosus Seminars en Roent. 1 (1966): 87.*
- 41 . Kirk, R.: *Current veterinary therapy VI - W.B. Saunders. 1977.*
- 42 . Lescure, F.; Poirson, J.P.: *Sur l'arteriographie coronaire chez le chien - Rev. Med. Vet. 119 (1968): 217 - Paris - France.*
- 43 . Levin, M. et al: *Congenital defect of the interventricular septum, aortic regurgitation, and probable heart block in a dog. Am Journ. Vet. Research 2 (1941): 91.*
- 44 . Lightowler, C.H. - Cambas, C.E.: *Correlación entre los hallazgos radiográficos y electrocardiográficos en las cardiopatías caninas. Punta del Este - Uruguay - 1975.*
- 45 . Lightowler, C.H.: *Variaciones del electrocardiograma canino en relación a los decúbitos - Rev. Med. Vet. Bs. As. 49 (1968): 321.*
- 46 . Lipman, B. - Massie, E.: *Electrocardiografía clínica - 5ª Ed. Interamericana. 1965.*
- 47 . Lucam, F. et al: *Malformations cardiaques congénitales chez un chien et chez un chat. Rev. Med. Vet. 107 (1966): 674.*
- 48 . Miller, R. Christensen, G. Evans, H.: *Anatomy of the dog. W.B. Saunders Co. 1964.*
- 49 . Noth P. et al: *The effects of intravenous injection of acetylcholine on the electrocardiogram of the dog - Mayo Clinic 14 (1939): 348.*
- 50 . Patterson, D.F.; Buchanan, J.W.: *Hereditary cardiovascular malformations of the dog - Birth defects 9 (1972): 160.*
- 51 . Patterson, D.F.: *Angiocardiography - J.Am. Vet. Rad. Soc. 1 (1961): 26.*
- 52 . Patterson, D.F.: *Clinical and epidemiologic studies of congenital heart disease in the dog - Sci. Proc. Am. Vet. Med. Assoc. 1963.*
- 53 . Patterson, D.F.: *Congenital heart disease in the dog - Am. N.Y. Acad. Sci. 127 (1965): 541.*
- 54 . Patterson, D.F.: *Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog - Circ. Research 23 (1968): 171.*
- 55 . Patterson, D.F. et al: *Congenital malformations of the cardiovascular system associated with chromosomal abnormalities. Zbl. Veterinarmed 13 (1966): 669.*
- 56 . Popovic, N. et al: *Pulmonic stenosis with atrial septal defect and heartworms - J.A.V.M.A. 157 (1970): 493.*
- 57 . Ravin, Aye: *Auscultación del corazón - Ed. Eudeba - Bs. As. 1960.*
- 58 . Rawlings, C.A. et al: *Surgical catheterization of the femoral artery and vein J.A.V.M.A. 157 (1970): 493.*
- 59 . Thodes, W.H. et al: *Radiographic anatomy of the canine heart - J.A.V.M.A. 137 (1960): 283 - 143 (1963): 137 (partes I y II).*
- 60 . Rosenbaum, M. — Elizari, R.: *Los hemibloqueos - 1ª Ed. López - Bs. As. 1966.*
- 61 . Rosenbaum, H.D. et al: *Roentgen findings in ventricular septal defects. Seminars in Roentgenology 1 (1966): 47.*
- 61 b . Rosenbaum, M.: *Comunicación personal.*
- 62 . Saldaña, Ramón y col.: *Diagnóstico en vida de una comunicación interventricular con hemibloqueo anterior en un perro. Gaceta Veterinaria 37 (1975): 295.*
- 63 . Severin, G.A.: *Congenital and acquired heart disease - J.A.V.M.A. 151 (1957): 173.*
- 64 . Schaub, Franck: *Documenta Geigy - Electrocardiografía clínica - Basilea - Suiza - 1972.*
- 65 . Schinz, S.; Baensch, W.E.: *Tratado de Roentgenodiagnóstico - 6ª Ed. Ed. Científico-médica - Barcelona 1971.*

- 66 . Sisson, S.; Grossman, J.: *Anatomía de los animales domésticos*. Ed. Salvat. Barcelona 1966.
- 67 . Tashjian, R.F. et al: *A technique of canine angiocardiology* - J.A.V.M.A. 136 (1960): 359.
- 68 . Taylor, D.H. et al: *The diagnosis of canine cardiac disease* - Journal Small An. Prat 9 (1968): 589.
- 69 . Teplick, J. Haskin M: *Diagnóstico Radiológico - 1º Ed. Español - Ed. N. Interamericana - Barcelona - 1972.*
- 70 . Ticer J.W.: *Radiographic technique in small animal practice* - W.B. Saunders Philadelphia 1975.
- 71 . Tilley, L.: *Feline cardiology* - Vet. Clin of North America - May 1977.
- 72 . Willis, T.L. et al: *Congenital cardiac defect; diagnosis and treatment (a case report)* — North Amer. Vet. 35 (1954): 838.
- 73 . Zook, B.C.; Hathaway, S.: *Tracheal stenosis and congenital cardiac anomalies in a dog* J.A.V.M.A. 149 (1966): 298.