Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria
Unidad de Posgrado

Cor triatriatum sinister en un paciente canino, reporte de caso

TRABAJO ACADÉMICO
Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía

AUTOR

Tania Alexandra ZAVALA NAVARRO

ASESOR

Mg. Roberto Cesar DÁVILA FERNÁNDEZ

Lima, Perú

2023



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Zavala T. Cor triatriatum sinister en un paciente canino, reporte de caso [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2023.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Tania Alexandra Zavala Navarro
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	72920033
URL de ORCID	-
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Roberto Cesar Dávila Fernández
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09894279
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0001-6437-0121
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Luis Manuel Barrios Arpi
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	43485699
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Ursula Liliana Bezold Arnillas
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09876570

Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Francisco Javier Santos Rueda
Tipo de documento	CE
Número de documento de identidad	001102671
Datos de investigación	
Línea de investigación	B.4.1.8. Medicina y animales menores
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	Edificio: Universidad Nacional Mayor de San Marcos País: Perú Departamento: LimaProvincia: Lima Distrito: Lima Calle: Lima 15081 Latitud: -12.05819215 Longitud: -77.0189181894387
Año o rango de años en que se realizó la investigación	2021-2022
URL de disciplinas OCDE	Ciencia veterinaria https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

Nota: tomar en cuenta la forma de llenado según las precisiones colocas en la web. https://sisbib.unmsm.edu.pe/?page=1&service=3

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO MODALIDAD VIRTUAL PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN ANIMALES DE COMPAÑIA

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 11:00 horas del día viernes 10 de febrero del 2023, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico, presidido por el Mg. Luis Manuel Barrios Arpi y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández (Asesor), Mg. Úrsula Liliana Bezold Arnillas y Mg. Francisco Javier Santos Rueda**,** se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico intitulada:

"*Cor triatriatum sinister* en un paciente canino, reporte de caso",
presentado por la Veterinaria:

TANIA ALEXANDRA ZAVALA NAVARRO

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (17) DIECISIETE**……...……

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía, a la Veterinaria Tania Alexandra Zavala Navarro.

Siendo las 12.30 horas del día viernes 10 de febrero de 2023, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

……..	…..…..……..
Mg. Luis Manuel Barrios Arpi (P.A.T.C.)	Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández (P.A.T.P.)
Presidente	**Miembro (Asesor)**
…….	…….
Mg. Úrsula Liliana Bezold Arnillas	Mg. Francisco Javier Santos Rueda (P.Ax.T.C.)
Miembro	**Miembro (Asesor)**

UNMSM
Firmado digitalmente por GAVIDIA CHUCAN Cesar Miguel FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 06.03.2023 19:06:50 -05:00

……
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado

INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**

2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**

3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD: **Director UPG-FMV-UNMSM**

4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán, César Miguel**

5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**

6. DOCUMENTO EVALUADO**: "Cor triatriatrum sinister en un paciente canino, reporte de un caso".**

   a. Proyecto de Tesis de Maestría [ ]

   b. Proyecto de Tesis de Doctorado [ ]

   c. Tesis de Doctorado [ ]

   d. Tesis de Maestría [ ]

   e. Trabajo de Segunda Especialidad [x]

   f. Otros [ ]

7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **Tania Alexandra Zavala Navarro**

8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **28 de setiembre de 2022**
9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES: **29 de setiembre de 2022**

10. PROGRAMA UTILIZADO

    a. Turnitin [x]

    b. Ithenticate [ ]

    c. Otro (especificar) [ ]

11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

a. Excluye textos entrecomillados [x]

b. Excluye bibliografía [x]

c. Excluye cadenas menores a 40 palabras [x]

d. Otro criterio (especificar) [ ]

12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUES

2 %

13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS:
se adjunta reporte del programa

14. OBSERVACIONES:
Ninguna

15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD

a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones [x]

b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones [ ]

c. Documento no cumple con criterio de originalidad. [ ]

16. FECHA DEL INFORME
29 de setiembre de 2022

UNMSM
Firmado digitalmente por GAVIDIA CHUCAN Cesar Miguel FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 29.09.2022 12:21:01 -05:00

_____
Dr. César Gavidia Chucán
Director de la UPG

Trabajo Académico para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía

Contenido

1. RESUMEN 1
2. INTRODUCCIÓN 3
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 5
   3.1 Patologías cardíacas congénitas en animales de compañía 5
   3.2 Epidemiología 5
   3.3 Descripción anatómica de *cor triatriatum sinister* 6
   3.4 Fisiopatología 9
   3.5 Presentación clínica 10
   3.6 Diagnóstico 12
      3.6.1 Evaluación física 12
      3.6.2 Estudios complementarios 12
   3.7 Diagnóstico diferencial 18
   3.8 Alternativas terapéuticas 19
      3.8.1 Tratamiento médico 19
      3.8.2 Alternativas quirúrgicas 20
   3.9 Pronóstico 21
4. CASO CLÍNICO 23
   4.1 Motivo de consulta 23
   4.2 Anamnesis 23
   4.3 Evaluación física 23
   4.4 Estabilización y pruebas diagnósticas 23
   4.5 Tratamiento 33
5. DISCUSIÓN 34
6. CONCLUSIONES 42
7. RECOMENDACIONES 43
8. ANEXOS 44
9. BIBLIOGRAFÍA 45

LISTA DE TABLAS

Página

Tabla 1. Clasificación CTS, según Lam. 8

Tabla 2. Clasificación CTS, según Lucas. 9

Tabla 3. Resultados de examen citoquímico y microscópico de líquido torácico 26

Tabla 4. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de aurículas y aorta. 28

Tabla 5. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de ventrículos. 28

Tabla 6. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de valvas. 29

Tabla 7. Resultados de estudio ecocardiográfico, relaciones entre estructuras, parámetros de función. 29

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1. Esquema de anatomía del *cor triatriatum sinister* 8

Figura 2. Imágenes radiográficas de tórax de un bulldog francés con *cor triatriatum sinister* 13

Figura 3. Imagen radiográfica de tórax de paciente canino con *cor triatriatum sinister* 14

Figura 4. Electrocardiograma de 10 derivaciones en un canino con *cor triatriatum sinister* 15

Figura 5. Imagen ecocardiográfica de paciente con *cor triatriatum sinister* obtenida por ETE, vista de 4 cámaras 16

Figuras 6A y 6B. Imágenes de ETT bidimensional en canino con CTS 17

Figura 7. Imagen de co*r triatriatum sinister* obtenida mediante ecografía transesofágica. 17

Figura 8. Resultados del hemograma automatizado 25

Figura 9. Resultados de perfil bioquímico completo 26

Figura 10. Radiografía torácica, vista latero lateral derecha (LLd) 27

Figura 11. Radiografía torácica, vista dorsoventral (DV) 27

Figura 12. Ecocardiografía transtorácica, vista de cuatro cámaras 30

Figura 13. Doppler sobre vista de cuatro cámaras 30

Figura 14. Estudio Doppler sobre valvas mitral (V. mitral) y tricúspide (V. tricusp) 31

Figura 15. Estudio Doppler espectral continuo de la valva tricúspide 31

Figura 16. Estudio Doppler espectral continuo de la estenosis de la valva pulmonar 32

Figura 17. Estudio Doppler sobre defecto en septo interventricular 32

1. RESUMEN

Las patologías cardiacas congénitas tienen una incidencia baja en medicina veterinaria, presentándose con mayor frecuencia en caninos machos de razas puras. La presentación clínica varía de acuerdo a la gravedad de la malformación, sin embargo, pueden existir más alteraciones cardiacas a la par, las cuales pueden agravar el cuadro clínico. Dentro de estas patologías congénitas, el *cor triatriatum sinister*, tiene una incidencia muy baja en medicina veterinaria mundialmente. Hasta el momento existen muy pocos casos en caninos reportados en la literatura. En este trabajo se reporta el caso de un perro macho mestizo de 3 años que acudió a la consulta con un cuadro de dificultad respiratoria progresiva y que había sido diagnosticado como una posible hernia diafragmática o derrame pleural. Al momento de la evaluación clínica se detectó un soplo cardiaco, por lo que después de la estabilización del distrés respiratorio, se procedió a realizar ecocardiografía entre otros exámenes, con lo que se llegó al diagnóstico de las siguientes patologías: *cor triatriatum sinister*, estenosis pulmonar, comunicación interventricular e insuficiencia tricúspide; para las cuales se instauró un tratamiento médico con diltiazem, sildenafilo, y furosemida. A los dos meses del diagnóstico el paciente se encontraba estable según reportes de los propietarios, no obstante, no accedieron a realizar más controles, por lo que el seguimiento del paciente se perdió.

Palabras clave: *cor triatriatum sinister,* cardiopatía congénita, canino.

ABSTRACT

Congenital heart diseases have a low incidence in veterinary medicine, occurring more frequently in purebred, male dogs. Clinical presentation varies according to the severity of the malformation, however, there could be more than one malformation in one individual, making the clinical signs worse. Among these pathologies, *cor triatriatum sinister*, has a very low incidence in veterinary medicine globally. Up to now, there are only few reports of canines with *cor triatriatum sinister*. In this paper, we report the case of a 3 year old mixed male dog, which came with respiratory distress, and had been diagnosed with a possible diaphragmatic hernia or pleural effusion. At the time of physical examination a murmur was detected, so after respiratory stabilization, we proceed to perform an echocardiography among other tests, leading to the diagnosis of these pathologies: *cor triatriatum sinister*, pulmonary stenosis, interventricular communication and tricuspid regurgitation. Medical treatment was established with diltiazem, sildenafil and furosemide. Two months after diagnosis the patient was found to be stable according to the owners. Nevertheless, they didn't accept bring the pet to the practice anymore, so it wasn't possible to continue the follow-up.

Key words: *cor triatriatum sinister,* congenital heart disease, canine.

2. INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del sistema cardiovascular están presentes desde el momento del nacimiento y frecuentemente conducen a la muerte perinatal de los cachorros. Sin embargo, en algunos casos, las enfermedades congénitas cardíacas permanecen asintomáticas y no se detectan hasta más adelante en la vida del animal (Brambilla *et al.*, 2020).

Muchos defectos cardiacos congénitos van acompañados de un soplo audible de intensidad variable de acuerdo al tipo, gravedad y factores hemodinámicos del individuo; sin embargo, no todos los defectos producen soplo ni todos los soplos son patológicos. En general los soplos "inocentes" son tenues y pueden persistir en los cachorros hasta los 4 meses. Superada esa edad, si el soplo persiste o aumenta en intensidad, deberían realizarse estudios de imagen complementarios (Couto y Nelson, 2010).

Los defectos congénitos pueden afectar a las valvas, con insuficiencias o estenosis, o las cámaras cardiacas, con comunicaciones anormales entre ellas, e incluso pueden haber múltiples defectos en un mismo paciente. Tanto el pronóstico como las alternativas terapéuticas dependerán del diagnóstico definitivo y de la gravedad de los signos asociados (Couto y Nelson, 2010).

Las enfermedades cardíacas congénitas tienen una prevalencia de aproximadamente 0,6% en perros, siendo los más afectados los perros de razas puras y los machos más que las hembras. En razas puras, las enfermedades con presentación más frecuente son: la estenosis pulmonar, el conducto arterioso persistente, la estenosis subaórtica y de estenosis aórtica; en perros mestizos, hay mayor incidencia de conducto arterioso persistente y la estenosis pulmonar (Schrope, 2015; Brambilla *et al.,* 2020). Por otro lado, las patologías congénitas en gatos tienen una prevalencia del 0,14%, con una alta prevalencia de soplos inocentes y siendo las principales patologías defectos en el septo interventricular, estenosis aórtica y cardiomiopatía hipertrófica obstructiva (Schrope, 2015).

El *cor triatriatum* es una patología congénita en la que uno de los dos atrios se encuentra dividido en dos cámaras por una membrana fibromuscular, de forma que el paciente presenta una cámara cardiaca adicional. En medicina humana representa el 0,1-0,4% de todas las patologías cardiacas

congénitas, siendo más frecuente la presentación en el atrio izquierdo (*cor triatriatum sinister*) y más del 50% de los casos están asociadas a otras anormalidades cardiacas (Castagna *et al*., 2019) .

Existen muy pocos reportes de esta patología en medicina veterinaria, siendo más frecuente en perros la presentación de *cor triatriatum dexter* (en el atrio derecho) y en gatos la *cor triatriatum sinister*. En ambas presentaciones, el cuadro clínico, la gravedad y el pronóstico dependerán del tamaño de la comunicación que exista entre ambos espacios del atrio afectado separados por la membrana fibrosa anormal (Almeida *et al.*, 2012; Castagna *et al*., 2019).

Una buena evaluación física del cachorro desde la primera consulta es esencial para la detección de posibles patologías cardíacas congénitas y la derivación a tiempo de estos pacientes a cardiología. La finalidad de este trabajo es dar a conocer más sobre esta patología y brindar al médico veterinario las pautas para el diagnóstico, manejo inicial de la enfermedad e información sobre el pronóstico y posibles tratamientos.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1 Patologías cardíacas congénitas en animales de compañía

Las patologías cardíacas congénitas se presentan al momento del nacimiento y pueden ser el resultado de uno o varios factores, como genéticos, ambientales, infecciosos, nutricionales o toxicológicos. Se cree que la mayoría tiene una base genética y que podrían ser transmitidas a las siguientes generaciones (Merck & Co, 2016).

Muchos cachorros presentan soplos que no son patológicos, que son llamados soplos "inocentes"; estos suelen ser suaves y deberían disminuir de intensidad con la edad y, aproximadamente a los 4 meses, deberían desaparecer por completo. Sin embargo, en aquellos casos en los que los soplos suaves van acompañados de signos clínicos, o son soplos muy intensos o no desaparecen a la edad mencionada, está indicado realizar pruebas complementarias ya que son sospechosos de tener una patología congénita (Couto y Nelson, 2010). Hay que tener en cuenta que algunas de estas pueden producir la muerte en la etapa perinatal del neonato y otras pueden no ser detectadas hasta más adelante en la vida del animal, pudiendo ser incluso hallazgos accidentales en las revisiones de rutina (Brambilla *et al.*, 2020; Schrope, 2015).

Los defectos pueden afectar de diferentes formas al corazón, ya sea a nivel de las valvas atrioventriculares, creando estenosis o insuficiencias; o de las cámaras cardíacas, creando comunicaciones anormales entre la circulación pulmonar y sistémica (Couto y Nelson, 2010).

3.2 Epidemiología

En medicina humana, las patologías cardíacas congénitas representan alrededor del 0.91% de las enfermedades cardiacas (Van Der Linde *et al.,* 2011). En medicina veterinaria, estudios anteriores que reportaban incidencias en perros de hasta de 21.7% (Oliveira *et al*, 2011), mientras que en los más recientes, se reportan incidencias de 0.13% en perros y 0.14% en gatos (Schrope, 2015). Dentro de las patologías congénitas, las más frecuentes son estenosis pulmonar, conducto arterioso persistente y la estenosis subaórtica en perros (Brambilla *et al*., 2020; Schrope, 2015). En el caso de la especie felina, las cardiopatías congénitas de mayor incidencia son los defectos del septo

ventricular, la estenosis aórtica y la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva (Schrope, 2015). Se debe tener en cuenta, que en muchos casos, se presentan en conjunto con otros defectos, al igual que en medicina humana (Van Der Linde *et al.*, 2011; Schrope, 2015).

El *cor triatriatum* es una patología congénita rara en la que uno de los dos atrios, derecho o izquierdo, se encuentra dividido en dos cámaras por una membrana fibromuscular, de forma que el paciente presenta una cámara cardiaca adicional (Ather *et al.*, 2020).

En medicina humana representa el 0,1-0,4% de todas las patologías cardiacas congénitas, siendo más frecuente la presentación en el atrio izquierdo (*cor triatriatum sinister*); de estos, muchos de los casos van asociados a otras anormalidades cardíacas, como el foramen oval persistente, vena cava superior izquierda, retorno venoso pulmonar anómalo, regurgitación de la valva mitral, estenosis del tronco pulmonar, tetralogía de Fallot y la doble salida del ventrículo derecho (Jha y Makhija, 2017).

En cambio, en medicina veterinaria, la presentación más frecuentemente descrita es en el atrio derecho (*cor triatriatum dexter*) en perros (CTD), mientras que en la especie felina es más frecuente la presentación en el atrio izquierdo (Castagna *et al.*, 2019).

Al ser una enfermedad de rara presentación, no se sabe la incidencia real en medicina veterinaria. Si bien respecto a la presentación de CTD en caninos hay algunos reportes, estos están hechos en base solo a pacientes sintomáticos, por lo que la incidencia real es desconocida (Nadolny *et al.*, 2019). De hecho, hasta el momento se han reportado pocos casos de *cor triatriatum sinister* (CTS) como patología única en perros (Almeida *et al*., 2012; Champion *et al*., 2014; Castagna *et al.,* 2019). En felinos, si bien hay mayor cantidad de reportes de casos de CTS como patología única o acompañada de otros defectos, tampoco se sabe su incidencia real (Koie *et al.*, 2000; Choi y Hyun, 2008; Nakao *et al.*, 2011; Stern *et al.*, 2013; Borenstein *et al*., 2015).

3.3 Descripción anatómica de *cor triatriatum sinister*

El septo anormal presente en el atrio izquierdo conlleva a la formación de un compartimento dentro del mismo, separando al atrio en una cámara proximal y una distal (respecto a la base del corazón) (Jha & Makhija, 2017). La cámara proximal recibe la sangre de las venas pulmonares, mientras que

la distal se conecta a la aurícula izquierda y drena a través de la valva mitral, pudiendo crear un flujo de entrada obstructivo (Ather *et al.*, 2020); (Figura 1).

El septo puede ser completo, incompleto o fenestrado; el tamaño, forma, grosor y localización exacta varía de paciente a paciente. La membrana también puede variar anatómicamente, pudiendo ser de tipo diafragmática, en reloj de arena o tubular. El tipo diafragmático es el más común, divide de forma horizontal el atrio, por lo que la geometría atrial se mantiene. El tipo reloj de arena se caracteriza por una constricción en la unión de las cámaras proximal y distal, mientras que el tipo tubular une la vena pulmonar común hacia el atrio a través de un canal (Jha y Makhija, 2017).

No se conoce exactamente la causa embrionaria que pueda explicar esta separación anormal. Sin embargo, la teoría más aceptada es la de una "mal-incorporación", en la cual la vena pulmonar común falla al intentar fusionarse de manera normal con el atrio izquierdo, creando 2 compartimentos que se comunican a través de un orificio (Jha y Makhija, 2017). No se conocen mutaciones o factores de riesgo asociados con el desarrollo de esta patología (Ather *et al.*, 2020).

La primera clasificación de CTS la realizó Loeffler en 1949, y es la más sencilla. Se basa en el número de fenestraciones en la membrana fibromuscular y distingue 3 grupos: en el primer grupo hay una falta de comunicación entre las cámaras proximal y distal, y algunas de las venas pulmonares drenan de forma anormal a la cámara distal; en el grupo 2, hay una pequeña fenestración en la membrana o varias pequeñas; y en el grupo 3, ambas cámaras se comunican con una fenestración grande y única (Nassar y Hamdan, 2011).

Posteriormente, se modificó esta clasificación por Lam *et al.* en 1962, en la cual se identifican 3 tipos: A, B y C. El grupo A tendría 2 subtipos en función de la presencia o no de defectos en el septo atrial (Tabla 1) (Alphonso *et al.*, 2005). Otra clasificación propuesta es la realizada por Lucas, la cual combina los diferentes elementos de las clasificaciones previas para determinar un sistema de clasificación dispuesto en la Tabla 2 (Herlong *et al.,* 2000).

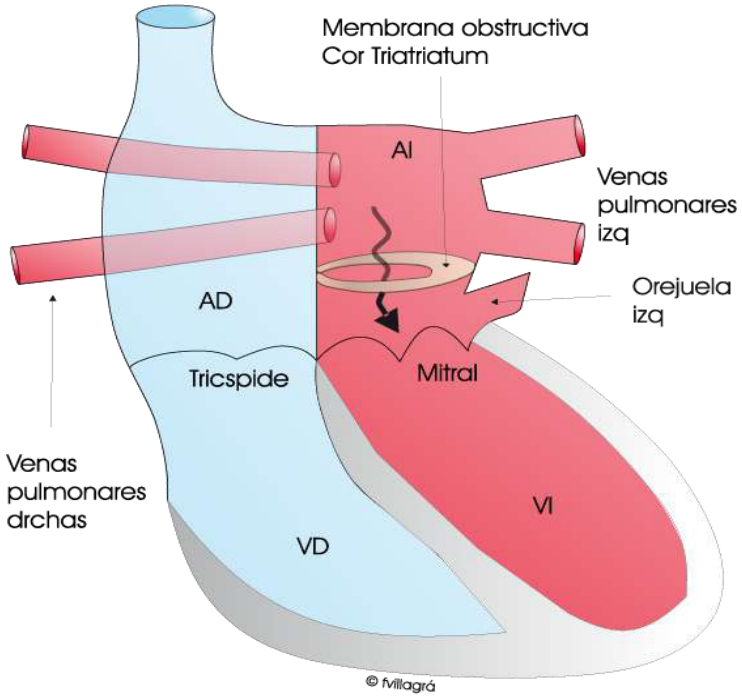


Figura 1. Esquema de anatomía del *cor triatriatum sinister*. Aguilar y Abelleira, (2021).

Tabla 1. Clasificación CTS, según Lam.	
Tipo	Descripción
A	La cámara proximal recibe todas las venas pulmonares, la cámara distal contiene a la aurícula izquierda y la valva mitral. No hay defecto en el septo interatrial
Subtipo A1	Defecto del septo interatrial entre el atrio derecho y la cámara proximal
Subtipo A2	Defecto del septo interatrial entre el atrio derecho y la cámara distal
B	Las venas pulmonares drenan al seno coronario (conexión de las venas pulmonares completamente anormal).
C	Sin conexión entre las venas pulmonares y la cámara proximal (el más raro)

Tabla 1: Clasificación de CTS según Lam *et al*, tomada y modificada de Alphonso *et al* (2015).

Tabla 2. Clasificación CTS, según Lucas.		
Tipo	Descripción	
I	Cámara proximal recibe todas las venas pulmonares y se comunica con el atrio izquierdo	A. Sin otras comunicaciones (*cor triatriatum* clásico) B. Otras conexiones anormales: a. Al atrio derecho directamente b. Con conexión venosa pulmonar completamente anómala (CVPCA)
II	La cámara proximal recibe todas las venas pulmonares y no se comunica con el atrio izquierdo	A. Con conexión anómala con el atrio derecho directamente B. Con CVPCA
III	*Cor triatriatum* subtotal	A. La cámara proximal recibe parte de las venas pulmonares. se conecta con al atrio izquierdo a. Resto de venas se conecta de forma normal b. Resto de venas se conecta de forma anormal B. La cámara proximal recibe parte de las venas pulmonares y se conecta con el atrio derecho. a. Resto de venas se conecta de forma normal b. Resto de venas se conecta de forma anormal

Tabla 2: Clasificación de CTS según Lucas, tomada y modificada de Herlong *et al.* (2000)

3.4 Fisiopatología

La presentación clínica, la gravedad del cuadro clínico y el pronóstico del paciente dependerá de la severidad de la anomalía y la coexistencia de otras patologías congénitas, como ocurre en otras cardiopatías congénitas (Oliveira *et al.,* 2011).

Cuando está asociada a otros defectos cardiovasculares, representa una alteración más severa, pero si el foramen de la membrana es amplio o presenta varios forámenes, la enfermedad podría presentar un curso benigno, por lo que los signos serían evidentes incluso años después del nacimiento del paciente (Almeida *et al.*, 2012).

Los signos clínicos observados se deberán principalmente a la congestión venosa progresiva que se asemeja a la de una estenosis de la valva mitral. La restricción en el flujo de sangre de la cámara

proximal a la distal, aumenta la presión en la cámara proximal, en consecuencia, transmite el aumento de presión a las venas pulmonares lo que producirá hipertensión venosa pulmonar y finalmente hipertensión arterial pulmonar, fallo del ventrículo derecho y regurgitación tricuspídea (Jha y Makhija, 2017).

Inicialmente el aumento de la presión arterial y presión venosa pulmonar son reversibles, pudiendo volver a la normalidad si es que la restricción de flujo es resuelta. Si la hipertensión se mantiene, a largo plazo, provoca cambios irreversibles en el árbol vascular pulmonar y elevación sostenida de la resistencia vascular pulmonar (Jha y Makhija, 2017).

Debido a que es una anomalía de tipo obstructiva, los cambios hemodinámicos tienden a empeorar con el tiempo. Conforme la enfermedad progresa, se puede observar aumento de tamaño del atrio izquierdo, dilatación de la arteria pulmonar izquierda, dilatación e hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho (Almeida *et al.*, 2012). Los pacientes con aumento del atrio izquierdo tienen riesgo de presentar arritmias atriales, las cuales conllevan a una alta predisposición a eventos de tromboembolismo (Jha y Makhija, 2017; Ather *et al.*, 2020).

3.5 Presentación clínica

Como ya se mencionó, la presentación clínica variará de acuerdo a la severidad de la anomalía y de la presencia de patologías simultáneas. Tanto en medicina humana como en veterinaria, es posible que se presenten pacientes asintomáticos que lleguen hasta la edad adulta sin presentar indicios de enfermedad, y que esta se detecte a raíz de algún evento en el que se aumente la demanda hemodinámica que lo descompense o que incluso sea un hallazgo accidental (Almeida *et al*., 2012; Jha y Makhija, 2017; Castagna *et al.*, 2019).

Sin embargo, en felinos que tienen una mayor incidencia de CTS que en perros, los reportes indican que los signos pueden presentarse desde edades muy tempranas, incluso antes de los 2 meses de edad (Koie *et al.*, 2000; Heaney y Bulmer, 2004; Choi y Hyun, 2008; Nakao *et al*., 2011; Borenstein *et al.*, 2015).

En medicina humana, los neonatos pueden llegar a presentar síndrome de distrés respiratorio neonatal y asma cardiaco (llamado así a los episodios de broncoespasmo sufrido por el edema cardiogénico), llegando incluso a necesitar intubación y ventilación mecánica, con un alto índice de mortalidad (Jha y Makhija, 2017); los niños de alrededor del año de vida pueden presentar disminución del apetito, crecimiento retardado, maduración tardía (Ullah *et al.*, 2019) o en casos más severos, dificultad para la ingestión, distrés respiratorio y episodios de cianosis tras llorar o comer (Ather *et al.*, 2020).

En el caso de los pacientes humanos que llegan a edades más avanzadas e incluso a la adultez, los síntomas incluyen disnea por esfuerzo, intolerancia al ejercicio, palpitaciones, ortopnea, hemoptisis, ataques isquémicos transitorios, síncope, fallo congestivo derecho e hipoxemia (Ather *et al.*, 2020). Los pacientes adultos asintomáticos son raros, pero podrían presentar signos de congestión pulmonar tras un exceso de administración de fluidos o un evento que induzca un estado circulatorio hiperdinámico como la gestación o el post parto (Jha y Makhija, 2017).

En medicina veterinaria, en dos casos de cachorros felinos, de 5 y 11 meses, se reportó que presentaron inapetencia, apatía, dificultad respiratoria y retraso en el crecimiento (Koie *et al.*, 2000; Nakao *et al.,* 2011). Otro caso reportado, un paciente felino de 8 semanas presentó, además de los signos ya mencionados, estornudos y tos (Heaney y Bulmer, 2004). Adicionalmente, en el reporte de un cachorro felino de 8 meses, este solo presentaba dificultad respiratoria y decaimiento (Choi y Hyun, 2008). En otro caso, reportado por Stern *et al.* (2013), una gata presentó únicamente disnea. Todos estos pacientes presentaban patologías cardíacas congénitas concomitantes; solo el cachorro de 5 meses reportado por Koie *et al*. (2000), tenía como única patología CTS.

En el caso de los caninos, hay reportes de pacientes de mayor edad, llegando hasta los 6 años. Un paciente de 3 años, presentó signos de tos y disnea (Almeida *et al*., 2012). Otro paciente de 5 años, mostró intolerancia al ejercicio y disnea espiratoria aguda (Champion *et al.*, 2014). Finalmente, un paciente de 6 años era asintomático, ya que se detectó la anomalía como parte de un examen prequirúrgico de rutina (Castagna *et al.*, 2019).

3.6 Diagnóstico

Según los estudios realizados en medicina humana, los pacientes presentarán alteraciones similares a las que presentaría un paciente con insuficiencia valvular mitral (Jha y Makhija, 2017)

3.6.1 Evaluación física

Debido al fallo congestivo derecho y la congestión pulmonar, pueden presentarse los siguientes signos clínicos (Ather *et al.*, 2020):

- Soplo cardiaco de diferente intensidad
- Disminución del pulso periférico
- Signos de edema pulmonar (estertores y crepitaciones pulmonares)
- Cianosis
- Pulso yugular
- Ascitis
- Arritmias, por la dilatación del atrio izquierdo
- Pobre condición corporal

Sin embargo, a diferencia de medicina humana, el edema periférico no es un hallazgo común en los animales, aunque sí puede evidenciarse derrame pleural por un aumento de la presión hidrostática, por tanto, además podría encontrarse abolición del murmullo vesicular en la zona ventral, ruidos broncovesiculares aumentados en la zona dorsal y amortiguación de los sonidos cardíacos (Suarez *et al*., 2012)

3.6.2 Estudios complementarios

En general, el uso de la ecocardiografía bidimensional y el Doppler son la modalidad diagnóstica de elección, ya que los hallazgos en radiografía y electrocardiografía son inespecíficos, y el uso de técnicas más avanzadas como la resonancia o cateterización angiográfica presentan un mayor costo y riesgo ya que requiere anestesia (Bolio *et al.*, 2007). Se ha descrito también el uso de otros métodos como la ecocardiografía transesofágica y tomografía (Jha y Makhija, 2017).

3.6.2.1 Radiografía

De forma rutinaria las vistas a realizar en el paciente estable son las vistas latero-lateral derecha y la ventro-dorsal. El hallazgo más común de este método diagnóstico es la cardiomegalia y aumento del atrio izquierdo (Bolio *et al*., 2007), aunque está comprobado que la radiografía es un método poco preciso para determinar la existencia o no de una patología cardiaca congénita, ya que muchas veces no hay signos radiológicos compatibles (Lamb *et al*., 2001).

Por otro lado, si bien no es un método preciso para la evaluación de las patologías cardiacas congénitas, si lo es para evaluar los campos pulmonares y la cavidad torácica, pudiendo encontrar signos de congestión pulmonar, edema, derrame pleural y aumento de los vasos pulmonares (Ather *et al.*, 2020).

En el caso del perro reportado por Castagna *et al.* (2019), se evidenció únicamente una deformación de la silueta cardiaca en la zona de proyección del atrio izquierdo (Figuras 2A y 2B). En el caso reportado por Almeida *et al.* (2012), se evidenció aumento de la silueta cardiaca y signos de congestión pulmonar y edema (Figura 3).

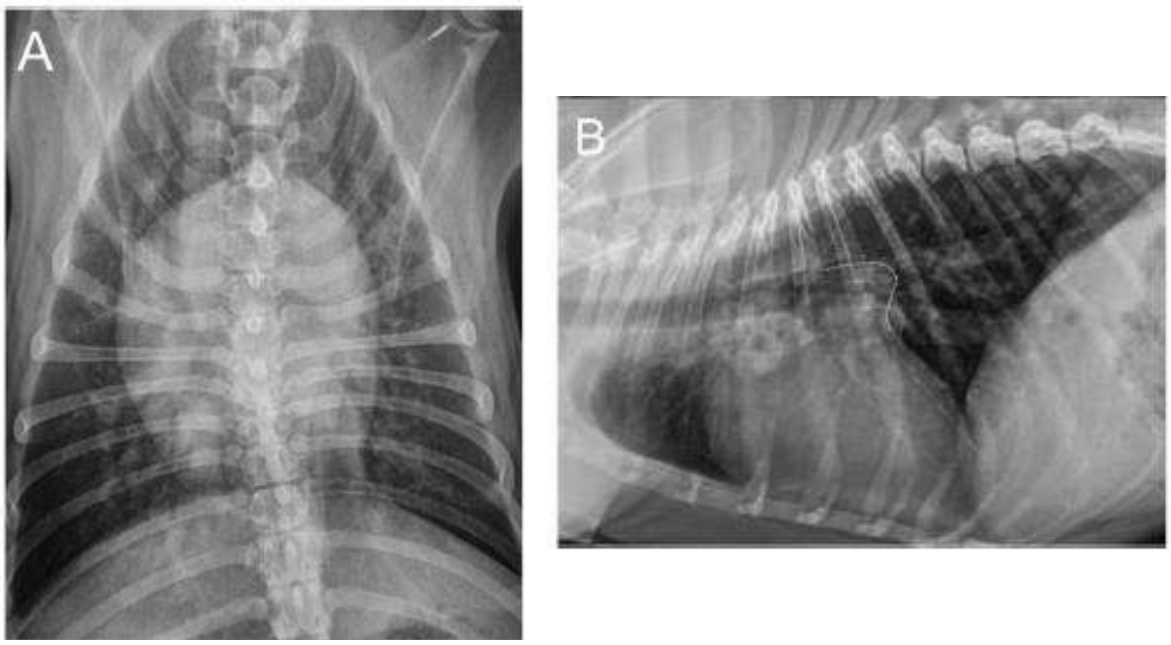


Figura 2. Imágenes radiográficas de tórax de un bulldog francés con *cor triatriatum sinister*. Vista ventrodorsal (A), sin alteraciones en la silueta cardiaca. Vista lateral izquierda (B). se observa el aumento de la zona de proyección del atrio izquierdo. Se utiliza una línea blanca para resaltar el hallazgo. Reportado por Castagna *et al*. (2019).

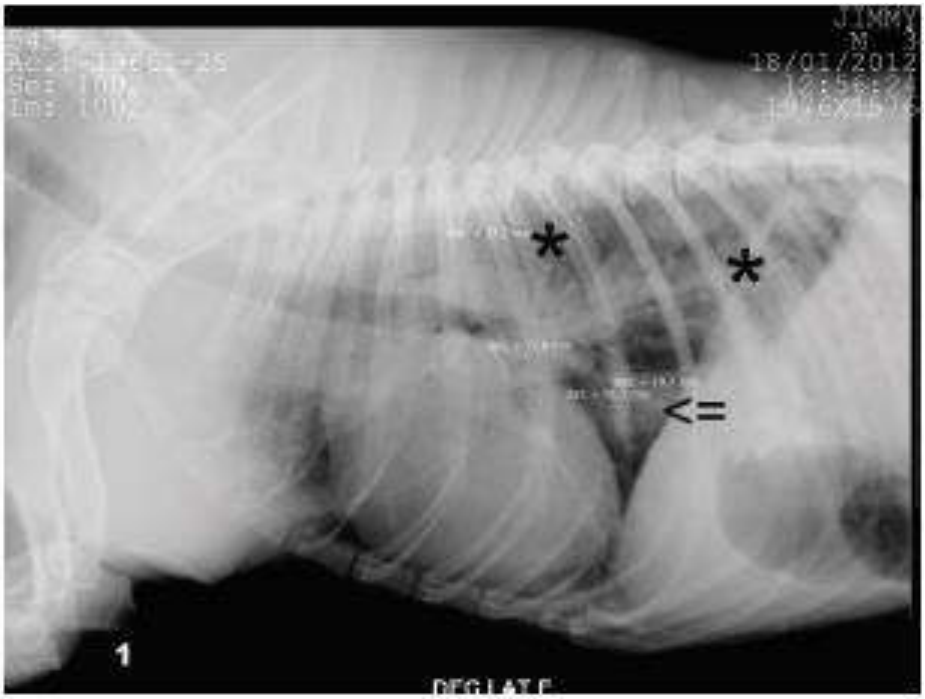


Figura 3. Imagen radiográfica de tórax de paciente canino con *cor triatriatum sinister* Vista lateral izquierda de tórax. Se observa aumento moderado de la silueta cardiaca, signos de congestión pulmonar y edema (*). La vena cava caudal dilatada señalada por la flecha (<=). Reportado por Almeida *et al.* (2012).

3.6.2.2 Electrocardiograma (ECG)

Los cambios en el ECG son inespecíficos para esta patología, pudiendo identificarse los siguientes hallazgos (Ather *et al.*, 2020):

- Taquicardia o fibrilación atrial
- Cambios inespecíficos en la onda P
- Desviación del eje eléctrico a la derecha, por congestión pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho

Sin embargo, también es posible encontrar un ECG sin alteraciones (Bolio *et al.*, 2007).

El único caso en caninos con ECG como parte de los exámenes diagnósticos es el presentado por Almeida *et al*. (2012), en el cual, el ECG del paciente evidenció únicamente desviación del eje eléctrico a la derecha (Figura 4).



Figura 4. Electrocardiograma de 10 derivaciones en un canino con *cor triatriatum sinister*. Ritmo sinusal, eje QRS entre +80 y +90 grados, frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto, sin signos de aumento de cámaras cardiacas. Calibración: 1cm=1mv y velocidad de 5mm/segundo. Paciente reportado por Almeida *et al.* (2012).

3.6.2.3 Ecocardiografía

Es el método de diagnóstico de elección, ya que permite el diagnóstico definitivo del CTS y otras lesiones posiblemente asociadas de forma no invasiva (Bolio *et al*., 2007; Nassar y Hamdan, 2011) y con las nuevas modalidades de reconstrucción 3D ecocardiográfica incluso se puede evaluar con precisión la posición y morfología de la membrana fibrosa (Ather *et al.*, 2020).

Además, el uso del Doppler color ayuda a definir la localización y a estimar el tamaño de la comunicación entre ambas cámaras. En el caso del Doppler pulsado puede estimar el gradiente de presiones por el orificio y la velocidad del flujo a través de la membrana (Jha y Makhija, 2017). Si

existiesen uno o más forámenes en la membrana, estos pueden ser detectados con el uso del Doppler color (Nassar y Hamdan, 2011).

Existen dos métodos para realizar el estudio ecocardiográfico: el transtorácico (ETT) y el transesofágico (ETE). Este último se utilizará en pacientes en los que con la ETT no se obtenga una buena ventana ecocardiográfica para evaluar el corazón, para así poder confirmar el diagnóstico. En medicina humana se reserva principalmente para los pacientes de mayor edad o con patologías que puedan interferir con las ventanas transtorácicas (Ather *et al.*, 2020). En medicina veterinaria, si bien su uso no está tan extendido, podría utilizarse en pacientes con alteraciones de la pared torácica (tumores o enfisema) o incluso en pacientes obesos, teniendo en cuenta que requiere anestesia general (Benito *et al.*, 2013) .

Ecográficamente, el CTS, en la vista de cuatro cámaras, se observará usualmente como una línea hiperecógenica delgada dividiendo el atrio. De acuerdo al tipo de CTS, la membrana se puede ubicar de formas diferentes (Jha y Makhija, 2017) (Figuras 5, 6A ,6B y 7).

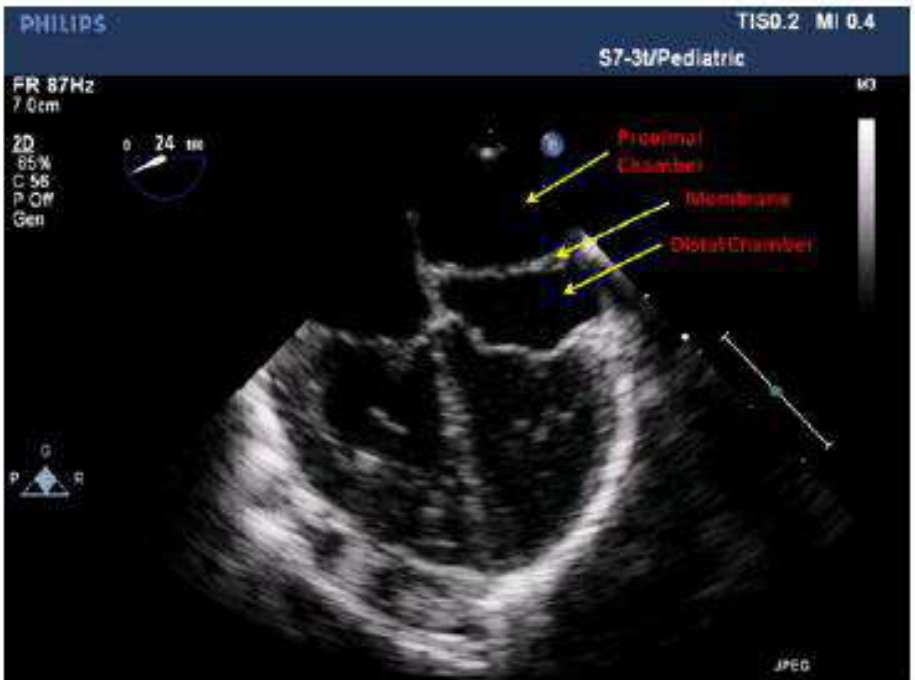
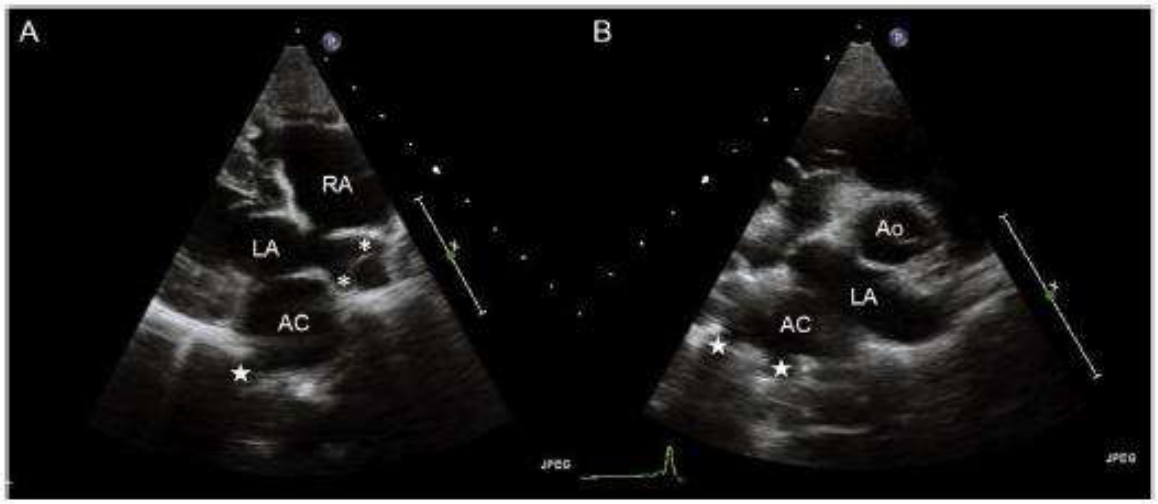


Figura 5. Imagen ecocardiográfica de paciente con *cor triatriatum sinister* obtenida por ETE, vista de 4 cámaras. Se observa una membrana anormal en el atrio izquierdo que lo divide en una cámara proximal y en una distal señaladas por flechas amarillas. Tomada de Jha y Makhija ,(2017).



Figuras 6A y 6B. Imágenes de ETT bidimensional en canino con CTS. Imagen obtenida en la vista longitudinal derecha paraesternal. A. Se evidencia una membrana delgada que parte el atrio izquierdo (LA) en 2 cámaras: la accesoria y el verdadero LA, el cual incluye a la válvula mitral y el septo interatrial. B. Vista paraesternal transversal a la altura de la base cardiaca. Se evidencia que la cámara accesoria se encuentra proximal a la porción parietal del atrio izquierdo, el cual se continúa directamente con el LA. En ambas vistas, las venas pulmonares drenan directamente al LA y otras a la cámara accesoria (estrellas blancas). AC: cámara atrial accesoria; Ao: aorta; LA: atrio izquierdo, RA: atrio derecho. Tomada de Castagna *et al* (2019).



Figura 7. Imagen de co*r triatriatum sinister* obtenida mediante ecografía transesofágica. Vista de la vena pulmonar; las flechas amarillas señalan la vena pulmonar izquierda (LUPV), porción parietal del atrio izquierdo (LAA) y membrana intraatrial izquierda. Se observa que la LUPV drenando directamente a la cámara proximal. El LAA se observa en la cámara distal. Tomada de Jha y Makhija ,(2017).

3.6.2.4 Otros métodos diagnósticos

La cateterización cardíaca, actualmente ya casi no se utiliza como método diagnóstico para esta patología, pero sí puede utilizarse para medir la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar. Esto es útil principalmente en los estudios prequirúrgicos, ya que con ello se determina la existencia de una obstrucción del flujo de entrada en el ventrículo izquierdo y su gravedad (Buchholz y Jenni, 2001).

El uso de tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) también puede ser diagnóstico, ya que ambos métodos pueden evidenciar fácilmente la membrana accesoria, especialmente cuando se realizan las reconstrucciones en 3D del TAC (Nassar y Hamdan, 2011). Sin embargo, ya que se puede llegar al diagnóstico definitivo con un método no invasivo como la ecocardiografía tanto en pediatría como en medicina veterinaria, no son las primeras opciones, ya que requieren de anestesia general (Buchholz y Jenni, 2001; Bolio *et al.*, 2007; Benito *et al*., 2013).

3.7 Diagnóstico diferencial

Se deben tener en cuenta las siguientes patologías cardiacas congénitas que pueden tener una presentación similar a la del CTS (Ather *et al.*, 2020):

- Estenosis mitral
- Hipertensión venosa pulmonar
- Retorno venoso pulmonar anómalo total o parcial
- Defecto del septo atrial/ ventricular
- Estenosis tricúspide
- Mixoma atrial

Es importante realizar un diagnóstico temprano para determinar de forma oportuna el mejor tratamiento para el paciente.

3.8 Alternativas terapéuticas

Las alternativas terapéuticas dependen del paciente, sin embargo, el tratamiento quirúrgico, es el definitivo (Bolio, 2007; Fuchs *et al*., 2018). Las siguientes posibilidades se han descrito en medicina humana.

3.8.1 Tratamiento médico

En pacientes en los que se diagnostica CTS de forma accidental, no tienen alteración del gradiente de presiones y que son asintomáticos no requieren tratamiento médico, no obstante, sí es recomendable la monitorización ecocardiográfica en el tiempo (Nassar y Hamdan, 2011; Fuchs et al., 2018).

Cuando se presenta disnea por esfuerzo y signos de congestión pulmonar, el tratamiento en humanos con diuréticos, digoxina y disminución de la precarga son los pilares del tratamiento médico. Las arritmias deben ser manejadas rápida y correctamente, ya que pueden llevar a una descompensación cardiaca. Para estas, se ha descrito incluso ablación con catéter incluso en pacientes en los que no se ha operado directamente el CTS (Nassar y Hamdan, 2011).

En medicina veterinaria, la furosemida es el diurético de elección para la congestión pulmonar aguda, a dosis de 2mg/kg IV o IM, que puede ser repetida cada hora hasta que la dificultad respiratoria del paciente disminuya o hasta alcanzar 8 mg/kg en 4 horas. También se puede considerar el uso de la furosemida en infusión constante (CRI) a dosis de 0.66-1 mg/kg/h después del bolo inicial. Para el tratamiento crónico se puede considerar el uso de furosemida a 2mg/kg cada 12 horas o la dosis necesaria según la necesidad del paciente. Algunos especialistas optan por sustituir la furosemida por torasemida a dosis de 0.1-0.3 mg/kg vía oral cada 24 horas para el manejo en casa (Keene *et al.,* 2019).

Para el manejo de la fibrilación atrial en perros, está recomendado el uso de diltiazem a dosis de 3 mg/kg vía oral cada 12 horas solo o en combinación de digoxina a dosis de 0.0025-0.005 mg/kg vía oral cada 12 horas en casos complicados en los que el paciente no responda al diltiazem, ya que la

digoxina puede ser no tolerada por el paciente e incluso llegar a ser tóxica, requiriendo una monitorización constante de sus niveles en suero (Kraus *et al.*, 2009; Keene *et al*., 2019).

Para la disminución de la precarga, los IECAs, como el enalapril o benazepril, a dosis de 0,5mg/kg vía oral cada 12 horas son los recomendados (Keene *et al.*, 2019).

Por otro lado, en medicina veterinaria se ha utilizado el pimobendan como parte del tratamiento de CTS en algunos pacientes que presentaban signos de fallo cardiaco congestivo izquierdo con buenos resultados (Kumar *et al.*, 2022).

3.8.2 Alternativas quirúrgicas

En humanos, el tratamiento quirúrgico está indicado en niños sintomáticos y en adultos con una obstrucción intraatrial significativa. Es decir, pacientes que presenten hipertensión pulmonar, edema agudo pulmonar y gradiente de presiones entre la cámara proximal y distal del 20-25 mmHg (Bolio *et al.*, 2007; Nassar y Hamdan, 2011). Debido a que el 75% de pacientes sin tratamiento muere en la infancia, algunos autores indican cirugía al momento del diagnóstico en niños (Buchholz y Jenni, 2001).

Previo a la cirugía, se deben determinar la presencia de otras anormalidades congénitas como defectos del septo atrial o retornos venosos anormales. Para ello está recomendado el uso de ETE 3D, TAC o RM como parte de la evaluación prequirúrgica (Nassar y Hamdan, 2011; Kadner *et al.*, 2014). En caso se detectaran otras anomalías, se tendría que valorar realizar la corrección quirúrgica oportuna en el mismo procedimiento; además se tiene que asegurar que la hipertensión arterial pulmonar es reversible antes de proceder a la cirugía (Jha y Makhija, 2017; Fuchs *et al.*, 2018).

El abordaje quirúrgico, en medicina humana, se realiza de forma rutinaria con una esternotomía y se realiza normalmente una atriotomía izquierda, se escinde la membrana atrial y se corrigen las patologías asociadas de ser posible. El abordaje al atrio puede ser también derecho de acuerdo a las otras patologías concomitantes que requieran atención, pero la descrita es la que proporciona mejor visualización del atrio izquierdo. Para poder realizar este procedimiento, el paciente es conectado a un bypass cardio-pulmonar hipovolémico, sometido a hipotermia moderada y a un paro cardiopléjico

(Nassar y Hamdan, 2011; Kadner *et al*., 2014; Jha y Makhija, 2017; Fuchs *et al*., 2018). En el caso de medicina veterinaria, la escisión completa de la membrana mediante cirugía está limitada porque para ello es necesario un bypass cardiopulmonar (Keene y Tou, 2015).

En pacientes humanos, de acuerdo a la gravedad de la estenosis de la membrana, se puede considerar el uso de una dilatación con balón percutánea previa una cirugía cardiaca o no cardiaca (Jha y Makhija, 2017), aunque se han reportado casos en los que la dilatación con balón como tratamiento definitivo en niños y en adultos (Kadner *et al*., 2014; Patel *et al.*, 2015).

Se encontraron 3 reportes en medicina veterinaria de tratamiento quirúrgico de CTS en gatos. Uno de ellos se realizó mediante la introducción de un balón dilatador a través de una atriotomía izquierda sin conectar al paciente a un bypass (Wander *et al.*, 1998). Otro fue conectado a un bypass y se realizó una atriotomía y escisión quirúrgica completa de la membrana estenótica (Borenstein *et al.*, 2015). En un último caso, se realizó una técnica modificada, realizando un abordaje por toracotomía y pasando un balón dilatador sin realizar atriotomía, no fue necesario conectar a bypass (Stern *et al.*, 2013). Esta última técnica es la recomendada, ya que salva de la dificultad del tamaño de los pacientes con respecto al tamaño del catéter. Requiere una recuperación del paciente en cuidados intensivos. No se han reportado hasta el momento complicaciones después de la cirugía en pacientes felinos, sin embargo, el riesgo de hemorragia, ruptura de la pared atrial o la imposibilidad de dilatar la membrana estenótica son riesgos teóricos de los que debe ser concienciado el propietario (Keene y Tou, 2015).

Está recomendada la monitorización intra-quirúrgica con el uso de ETE, y de manera post-quirúrgica se puede utilizar ETE o ETT (Nassar y Hamdan, 2011; Jha y Makhija, 2017; Fuchs *et al.*, 2018). Antes de un procedimiento quirúrgico se recomienda la estabilización del paciente con tratamiento médico (Keene y Tou, 2015).

3.9 Pronóstico

Como ya se mencionó, en pacientes adultos asintomáticos, es posible que no desarrollen complicaciones a largo plazo, incluso sin tratamiento médico (Fuchs *et al*., 2018) .

En los pacientes en los que se presentan síntomas, es recomendable el tratamiento quirúrgico para evitar la progresión de la enfermedad. En caso de ser neonatos, el pronóstico es malo. Si se detecta en niños, tiene un pronóstico malo si no son tratados quirúrgicamente lo antes posible (Buchholz y Jenni, 2001).

Los resultados quirúrgicos en humanos normalmente son favorables en los centros especializados y casi todos los pacientes se vuelven asintomáticos en el seguimiento postquirúrgico, con un porcentaje de supervivencia a los 5 años del 90% (Nassar y Hamdan, 2011). Los índices de mortalidad quirúrgica varían de 6-38% (Kadner *et al*., 2014), siendo de mayor riesgo los pacientes con hipertensión sostenida y la presencia de otras patologías cardiacas graves. (Jha y Makhija, 2017; Fuchs *et al*., 2018).

Los mejores resultados se obtienen cuando el paciente es diagnosticado precozmente y no hay otras patologías cardíacas concomitantes. Un historial de infecciones respiratorias superiores o inferiores en los niños, predispone a complicaciones postquirúrgicas (Jha y Makhija, 2017). Se han reportado otras causas de mortalidad posquirúrgica como arritmia supraventricular y la muerte súbita (Bolio *et al.*, 2007).

En medicina veterinaria, en los reportes de pacientes felinos, ninguno tuvo complicaciones postquirúrgicas y seguían con una buena calidad de vida y sin síntomas en sus posteriores evaluaciones (Wander *et al*., 1998; Stern *et al*., 2013; Borenstein *et al*., 2015).

4. CASO CLÍNICO

4.1 Motivo de consulta

Llega a consulta de emergencia un paciente canino, mestizo, macho entero de 3 años de edad y 8.9 kg de peso, con dificultad respiratoria.

4.2 Anamnesis

Al momento de la consulta, el paciente llevaba 3 días con jadeo constante, hiporexia y decaimiento después de haber recibido un baño estético de rutina. En otro centro le habían realizado radiografías torácicas el día anterior a la consulta, los propietarios refieren que le diagnosticaron "efusión pleural" y "hernia diafragmática", así mismo, recordaron que al paciente se le aplicó furosemida, pero no recordaban la dosis y no disponían de las placas radiográficas. En las últimas 24 horas notan que ha empeorado rápidamente.

4.3 Evaluación física

El paciente se presenta alerta. A la exploración física del sistema cardiovascular, se determina una frecuencia cardiaca de 126 latidos por minuto y se detecta un soplo de grado 4/6. Signos clínicos como taquipnea y disnea mixta, ruidos respiratorios disminuidos en la zona ventral y crepitaciones en todos los campos pulmonares también fueron observados. En tanto, se observó la mucosa oral seca, de un aspecto rosa pálido, tiempo de relleno capilar de 2 segundos, pulso tarsal y femoral fuertes y acordes a la frecuencia cardíaca. Se estimó un porcentaje de deshidratación del 5% y se midió con un pulsioxímetro la saturación parcial de oxígeno, la cual se encontraba en 91%.

4.4 Estabilización y pruebas diagnósticas

Mediante el uso del T-fast: se detectó abundante líquido libre en ambos hemitórax y líneas B en cortina principalmente en los campos perihiliar y craneal. En el A-fast, se detectó escaso líquido libre en el cuadrante hepato-diafragmático y vísceras en topografía normal.

Para realizar la toracocentesis, se procedió a sedar al paciente con midazolam 0,3 mg/kg y butorfanol 0,2 mg/kg vía intravenosa lento y diluido, previa oxigenación con mascarilla. El paciente presentó

apnea por lo que se procedió a colocar un tubo endotraqueal y mantenerlo con isoflurano al 1.5%. Se prepararon ambos hemitórax con tricotomía y lavado quirúrgico de la zona. Se realizó la punción torácica con un catéter de 14G de forma ecoguiada. Se extrajeron alrededor de 200 ml de líquido serosanguinolento de ambos hemitórax con restos de fibrina, se procedió a tomar muestras de la colecta en frascos estériles y se colocaron en refrigeración para su posterior análisis (12 horas después aproximadamente). Tras el procedimiento, el paciente se recuperó sin alteraciones y se mantuvo con las constantes fisiológicas dentro de la normalidad y saturación parcial de oxígeno en 98%. Se recomendó realizar citología, cultivo y citoquímico del líquido, pero los propietarios solo aceptaron el estudio citoquímico del mismo (Tabla 3).

Se realizaron exámenes de sangre previos al procedimiento, incluyendo hemograma completo y bioquímica, para conocer el estado general del paciente y determinar si existían alteraciones adicionales a las detectadas en el examen clínico. El hemograma completo se realizó con el analizador hematológico Abaxis VetScan HM5, teniendo como resultados leve neutrofilia y hematocrito en el límite superior; el resto de los valores se mantuvieron dentro del rango de referencia (Figura 8). El examen bioquímico se realizó con un rotor de Abaxis, Comprehensive Diagnostic, en el equipo VetScan VS2, determinando valores de albúmina y proteínas totales ligeramente incrementados, calcio sérico en el límite superior e hiperfosfatemia leve; el resto de los parámetros se encontraron dentro de los valores referenciales (Figura 9).

Se realizaron dos vistas radiográficas inmediatamente después de la toracocentesis, en las cuales se evidenciaron los siguientes hallazgos: contenido líquido en cantidad moderada a severa a nivel de la parte craneal y caudal del lobo craneal del pulmón izquierdo, como también del lobo caudal del pulmón izquierdo. Además, se evidenció derrame pleural del lado izquierdo y un aumento moderado de la silueta cardíaca del lado derecho (Figuras 10 y 11).

El estudio ecocardiográfico fue realizado con el ecógrafo General Electric portátil modelo Vivid-e, obteniéndose las siguientes conclusiones: *cor triatriatum sinister*, comunicación interventricular, estenosis pulmonar e insuficiencia de la valva tricúspide. El estudio completo se adjunta en las siguientes tablas 4-7 y en las figuras 12-17.

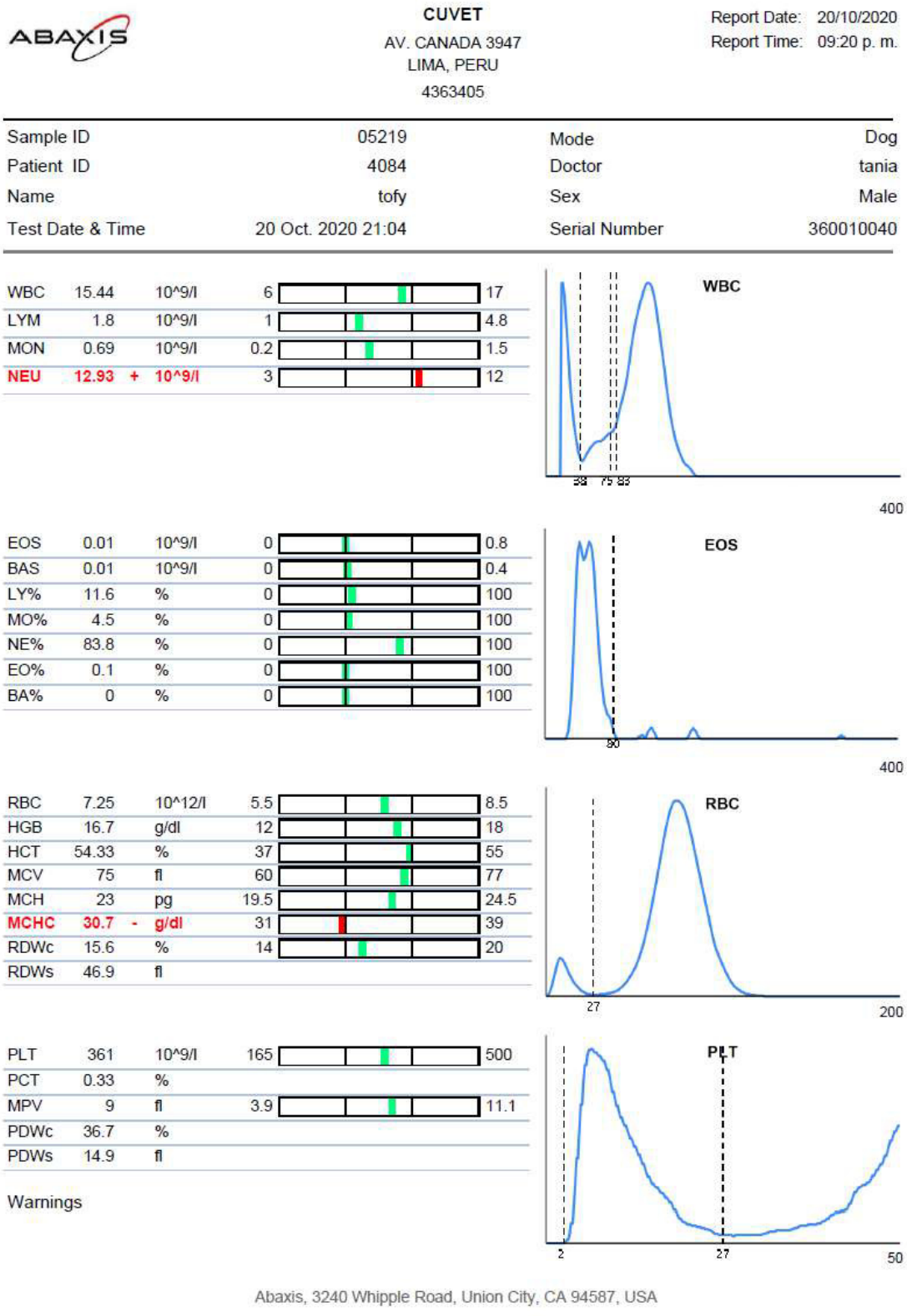


Figura 8. Resultados del hemograma automatizado.

VetScan VS2

Comprehensive Diagnostic

Id. paciente:	tofy 4084	Número de serie:	0000V33294
Muestra:	Perro	Test Date & Time:	20 Oct 2020 21:17
No. de lote del rotor:	0184AA2		

ALB	4.6 *	g/dL	2.5	4.4
ALP	70	U/L	20	150
ALT	49	U/L	10	118
AMY	279	U/L	200	1200
TBIL	0.4	mg/dL	0.1	0.6
BUN	21	mg/dL	7	25
CA	11.8 *	mg/dL	8.6	11.8
FOS	7.0 *	mg/dL	2.9	6.6
CRE	0.8	mg/dL	0.3	1.4
GLU	97	mg/dL	60	110
NA+	147	mmol/L	138	160
K+	4.3	mmol/L	3.7	5.8
TP	9.1 *	g/dL	5.4	8.2
GLOB	4.5	g/dL	2.3	5.2
CONTROL DE CALIDAD	OK			
HEM	0			
LIP	0			
ICT	0			

Figura 9. Resultados de perfil bioquímico completo.

Tabla 3. Examen citoquímico y microscópico de líquido torácico	
Análisis físico	
Color: Aspecto: Coágulo:	Rojo Turbio Presente
Análisis químico	
Peso específico: Proteínas totales:	1.032 4.8
Análisis microscópico	
Eritrocitos: Leucocitos: - Neutrófilos: - Linfocitos: - Monocitos: - Eosinófilos: Bacterias:	400000 cels/uL 300 cels/uL - 33% - 69% - 0% - 0% Ausente
Observaciones:	Neutrófilos degenerados

Tabla 3. Resultados de examen citoquímico y microscópico de líquido torácico.

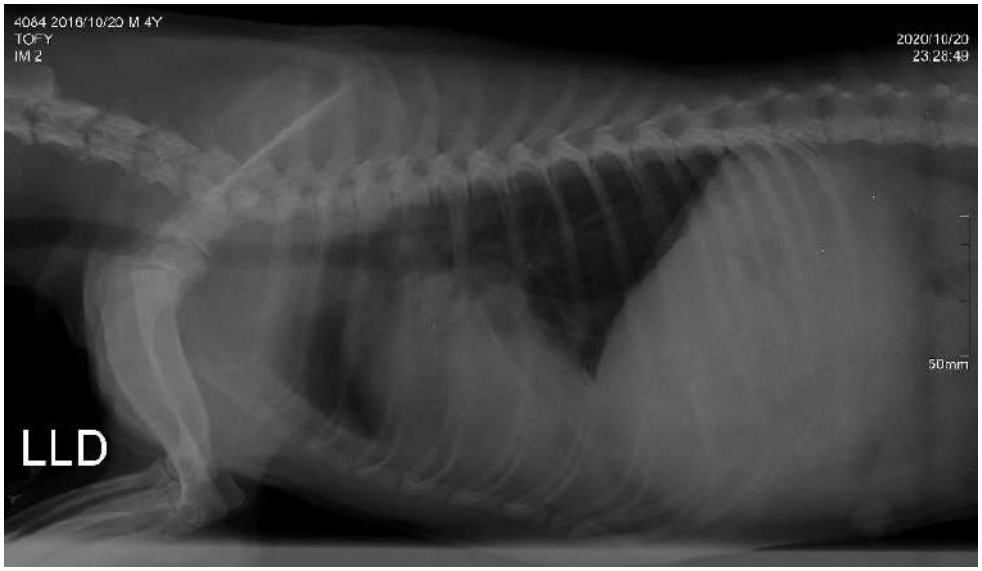


Figura 10. Radiografía torácica, vista LLd. Se evidencia la presencia de escaso líquido libre, aumento de la silueta cardiaca. El diafragma se observa íntegro



Figura 11. Radiografía torácica, vista DV. La silueta cardiaca ocupa 5 espacios intercostales y se observa aumento del lado derecho de la silueta cardiaca. A nivel pulmonar, se observa congestión de moderada a severa a nivel de la parte craneal y parte caudal del lobo craneal del pulmón izquierdo, como también del lobo caudal del pulmón izquierdo.

Tabla 4. Resultados estudio ecocardiográfico, aurículas y aorta		
Parámetros	Valores obtenidos	Valores normales
Diámetro de aurícula izquierda	20.9 mm * El atrio izquierdo presenta además una división con estructura lineal fibrótica en su tercio medio.	10.6-26 mm
Septo interatrial	Conservado	Conservado, sin comunicaciones anormales
Diámetro de la aorta	14.6 mm	8.4-22.2

Tabla 4. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de aurículas y aorta. Como hallazgo incidental (*) se detectó una lineal dividiendo el atrio izquierdo en dos por el tercio medio.

Tabla 5. Resultados estudio ecocardiográfico, ventrículos		
Parámetros	Valores obtenidos	Valores normales
Diámetro ventricular izquierdo en sístole	10 mm	10.5-20.8 mm
Diámetro ventricular izquierdo en diástole	19.7 mm	20.1-31.8 mm
Pared ventricular izquierda en sístole	10.4 mm	9.2-10.6 mm
Pared ventricular izquierda en diástole	7.7 mm	5.6-6.7 mm
Diámetro de ventrículo derecho en diástole	10.4 mm	Diámetro de ventrículo izquierdo en diástole /3 (6.56 mm)
Diámetro de ventrículo derecho en sístole	7.7mm	Menor que el izquierdo
Pared ventricular derecha en sístole	9.6 mm	Menor que el izquierdo
Pared ventricular derecha en diástole	16.2 mm	Menor que el izquierdo
Diámetro de septo interventricular en sístole	13.9 mm	10.5-12 mm
Diámetro de septo interventricular en diástole	14.3 mm	7-8.3 mm

Tabla 5. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de ventrículos.

Tabla 6. Resultados estudio ecocardiográfico, valvas		
Parámetros	Valores obtenidos	Valores normales
Valva mitral	Ligeramente engrosada. capacidad de cierre normal	Arquitectura normal y con capacidad de cierre normal
Valva tricúspide	Engrosada, con velocidad de reflujo de 4.75 m/s y GP 90.27 mmHg.	Arquitectura normal y con capacidad de cierre normal
Valva pulmonar	Engrosada y con velocidad de reflujo 2.65 m/s y GP 27.99 mmHg	Arquitectura normal y con capacidad de cierre normal
Valva aórtica	Arquitectura normal y con capacidad de cierre normal	Arquitectura normal y con capacidad de cierre normal

Tabla 6. Resultados de estudio ecocardiográfico a nivel de valvas.

Tabla 7. Resultados de estudio ecocardiográfico y observaciones		
Parámetros	Valores obtenidos	Valores normales
Fracción de Acortamiento	49.02 %	30-42%
Fracción de eyección	82.99 %.	> 60%
Relación aurícula izquierda/aorta (AI /AO)	1.43	0.8-1.4
Relación E/A (flujo transmitral)	2.02	1-2
Distancia de la valva mitral anterior hacia septo interventricular (EPSS)	2.7 mm	<5 mm
Observaciones	Músculos papilares engrosados. Pericardio de apariencia normal. Cambios remodelatorios del septo interventricular a nivel del lado izquierdo y engrosamiento de pared ventricular derecha con función contráctil normal. Disminución de diámetro de salida del tronco pulmonar con evidencia de flujo turbulento y flujo regurgitante. Discontinuidad de septo interventricular a nivel membranoso, con flujo de izquierda a derecha. Engrosamiento de la valva tricúspide con reflujo evidente al estudio Doppler color y continuo Dilatación del ventrículo derecho.	

Tabla 7. Resultados de estudio ecocardiográfico y observaciones.

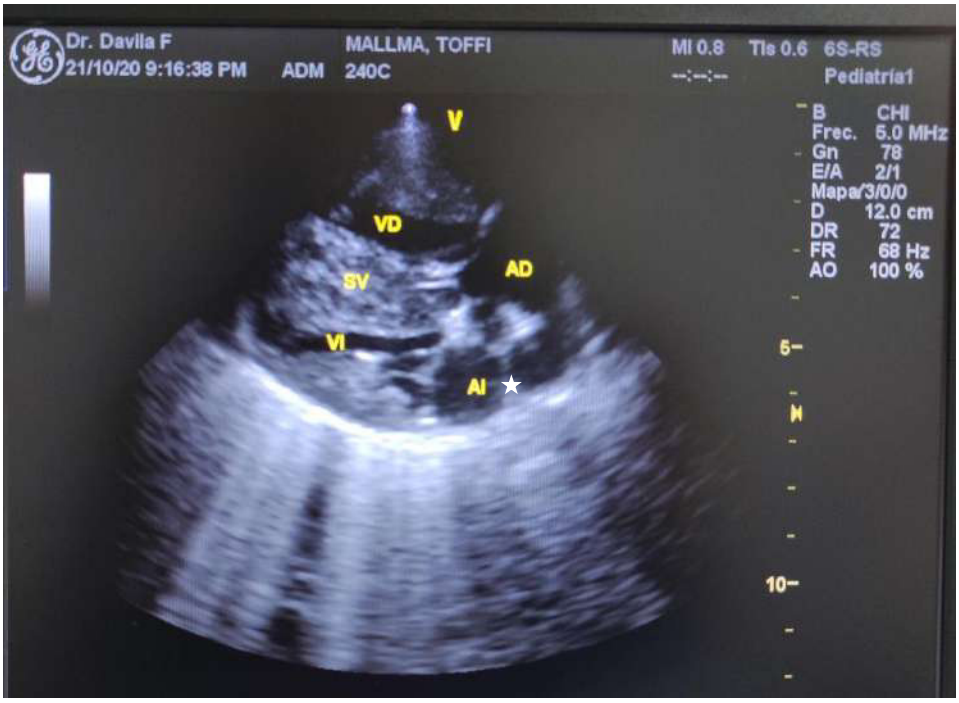


Figura 12. Ecocardiografía transtorácica, vista de cuatro càmaras. Se observa estructura membranosa (★) en aurícula izquierda, separándolo en cámara proximal y cámara distal (AI).

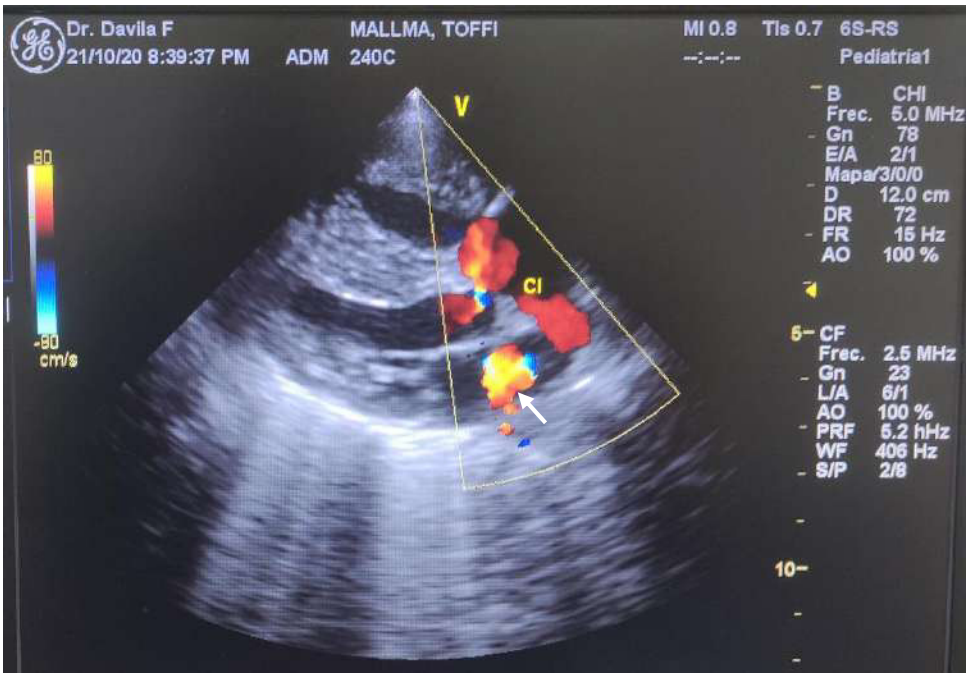


Figura 13. Doppler sobre vista de cuatro cámaras. Se observa además el flujo turbulento que discurre por esta membrana entre ambas cámaras (flecha blanca).

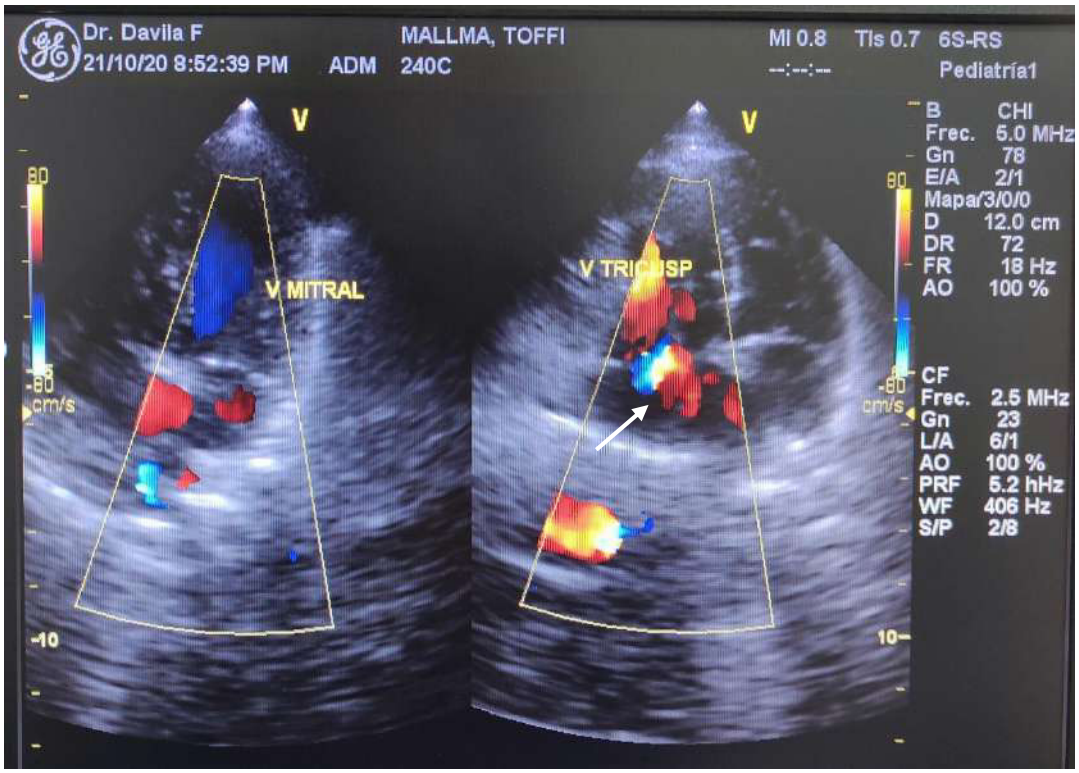


Figura 14. Estudio Doppler sobre valvas mitrales (V. mitral) y tricúspides (V. tricusp). Se evidencia flujo turbulento en valva tricúspide (flecha blanca)..

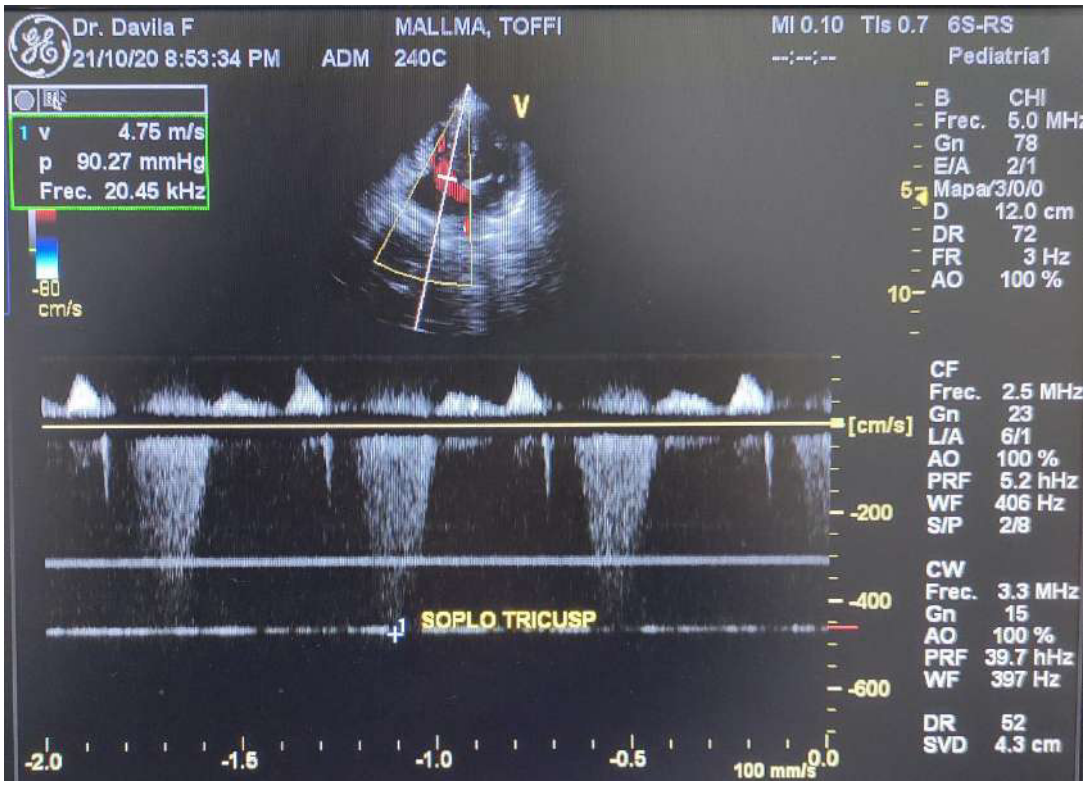


Figura 15. Estudio Doppler espectral continuo de la valva tricúspide. Medición de velocidad de soplo tricuspídeo (4.75 m/s).

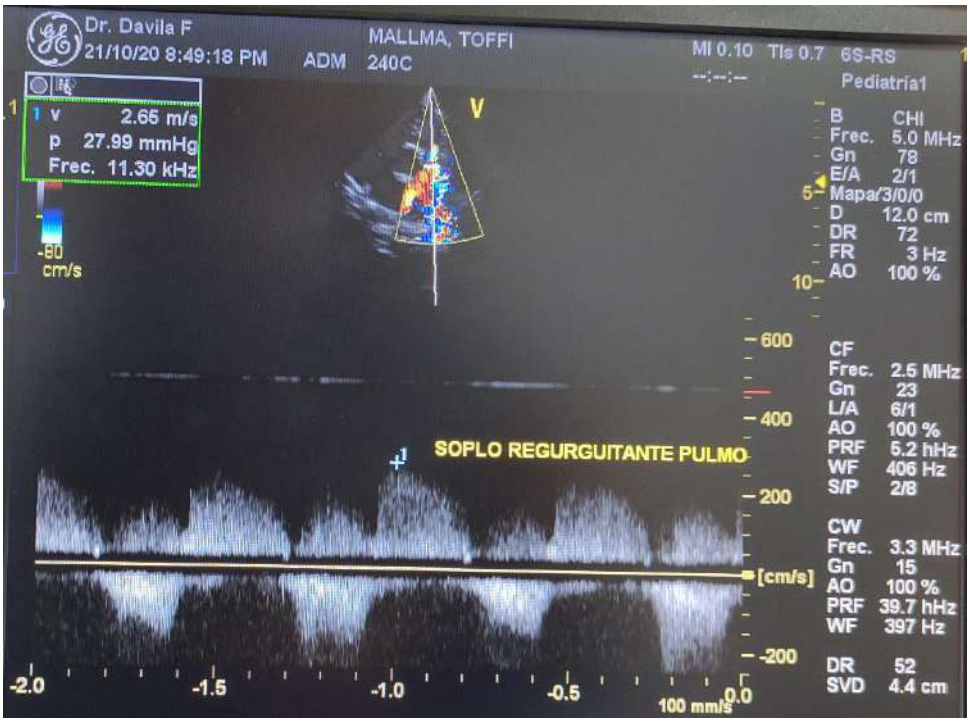


Figura 16. Estudio Doppler espectral continuo de la estenosis de las valvas pulmonares. Medición de la velocidad del reflujo 2.65 m/s. Gradiente de presiones 27.99

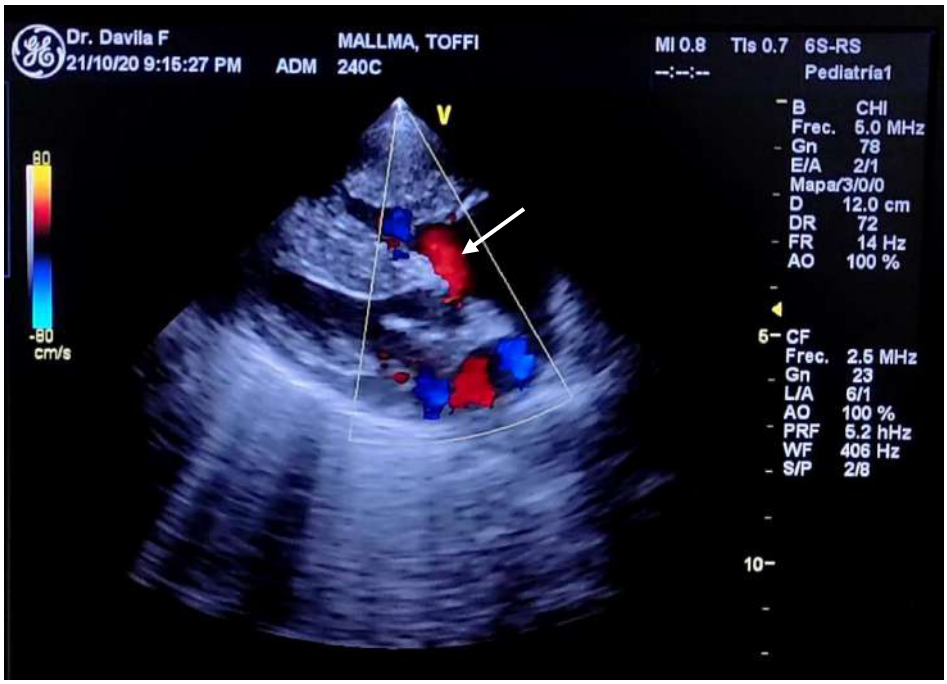


Figura 17. Estudio Doppler sobre defecto en septo interventricular. Se observa con el Doppler la dirección del flujo de izquierda a derecha (flecha blanca)

4.5 Tratamiento

El paciente no se consideró candidato a procedimiento quirúrgico, por lo que fue sometido a tratamiento médico con diltiazem 2mg/kg PO BID, sildenafilo 2 mg/kg PO BID y furosemida 2 mg/kg PO BID. A las 24 horas post toracocentesis el paciente presentaba escaso líquido libre en ambos hemitórax, monitorizado mediante T fast y fue dado de alta parcial para continuar el tratamiento en casa. A las 48 horas, en una siguiente evaluación ya solo presentaba una mínima cantidad de líquido libre en el hemitórax izquierdo y una evidente mejoría clínica, pues nuevamente había recuperado el apetito y mostraba una conducta más activa ante los propietarios para realizar actividad física, aunque se les había recomendado un reposo moderado.

Se le indicó control cardiológico al mes del diagnóstico, para evaluar modificaciones en la medicación, sin embargo, el paciente no volvió a consulta. Se realizó una llamada telefónica a los 2 meses del diagnóstico, con la intención de citarlo a control y los propietarios comentaron que se encontraba estable y continuaba tomando la medicación indicada, pero no acudieron a control. Se perdió finalmente el seguimiento del mismo.

5. DISCUSIÓN

El *cor triatriatum sinister* (CTS) es una patología congénita rara, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. En medicina humana, el CTS está bien descrito, aunque representa solo el 0.1-0.4% de las patologías cardiacas congénitas (Jha y Makhija, 2017). En la actualidad, existen pocos reportes en medicina veterinaria de esta patología, y la mayoría de estos reportes son de la especie felina (Castagna *et al*., 2019). Esto se debe que hay una mayor incidencia de casos de CTD en caninos (Nadolny *et al*., 2019) y CTS en felinos (Koie *et al*., 2000; Choi y Hyun, 2008; Nakao *et al*., 2011; Stern *et al.*, 2013; Borenstein *et al*., 2015;), en contraste con los casos encontrados en la literatura que reportan CTS en perros (Almeida *et al.*, 2012; Champion *et al*., 2014; Castagna *et al.*, 2019). En este trabajo se documenta el manejo médico de estabilización y mantenimiento, y el protocolo diagnóstico de un paciente canino con CTS que acudió de emergencia a consulta.

Dicho paciente, un canino macho de 3 años, se presentó con un cuadro de dificultad respiratoria, hiporexia y decaimiento de 3 días de evolución que inició después de que le realizaran un baño estético de rutina; a la consulta llegó con un diagnóstico presuntivo de hernia diafragmática y derrame pleural por parte de otra veterinaria en base a radiografías realizadas en ese centro. La presentación clínica de este paciente coincide con algunos de los casos reportados en veterinaria, tanto en felinos como en caninos, los cuales tienen una presentación clínica similar, con un decaimiento progresivo y dificultad respiratoria sin otros signos adicionales que noten los propietarios (Koie *et al*., 2000; Nakao *et al*., 2011; Stern *et al*., 2013; Champion *et al*., 2014). En el caso reportado por Champion *et al*., 2014, el paciente tuvo una crisis respiratoria aguda, que fue fulminante, a diferencia del caso del paciente del presente caso, el cual, a pesar de llevar 3 días con dificultad respiratoria, pudo ser finalmente estabilizado. En el caso reportado por Castagna *et al*., 2019, sin embargo, el paciente permanecía asintomático al momento del diagnóstico por lo que fue considerado como un hallazgo incidental. En el reporte que realizan Almeida *et al.,* 2012, los propietarios también notaron tos y disnea como signos clínicos. Como otros signos que se han detectado en felinos con CTS, los propietarios también han notado tos y estornudos (Heaney y Bulmer, 2004).

En los casos de CTD, a diferencia de los casos de CTS, tuvieron una presentación clínica diferente, teniendo por signos principales la ascitis o distensión abdominal y/o vómitos (Nadolny *et al.*, 2019). En casos de medicina humana hay reportes de pacientes adultos que tienen CTS y se mantienen asintomáticos hasta que ocurre algún episodio que causa estrés, lo que genera hiperdinamia, llevando finalmente a la descompensación del adulto aparentemente sano (Jha y Makhija, 2017). En referencia al caso descrito en este trabajo, el posible desencadenante de este cuadro pudo haber sido el estrés causado por el baño estético, algo similar a lo que ocurre en pacientes humanos adultos que se mantienen compensados.

En general, las cardiopatías congénitas tienen una baja incidencia entre la población de canino y felinos (Van Der Linde *et al.*, 2011; Schrope, 2015) y usualmente son diagnosticadas a una edad temprana del paciente (Couto y Nelson, 2010). Sin embargo, hasta el momento de la consulta de emergencia, los propietarios de la mascota no reportan haber sido notificados de la presencia de un soplo cardiaco en el paciente y previamente nunca había presentado sintomatología alguna de que pudiese padecer alguna enfermedad, solo lo llevaban al veterinario para las vacunas anuales. Esto podría deberse a que el soplo pudo haber sido muy sutil en los primeros años de vida del paciente y por tanto, difícil de detectar.

La técnica del global FAST está descrita como una herramienta que facilita el manejo de los pacientes críticos y que permite una aproximación certera al diagnóstico del paciente, integrando la evaluación ecográfica dirigida del abdomen (A-FAST), la del tórax (T-FAST) y la técnica del Vet Blue para evaluar corazón y pulmones (Boysen y Lisciandro, 2013; Lisciandro y Lisciandro, 2021). En el manejo de este paciente el uso de esta técnica, permitió un manejo libre de estrés para el paciente, lo cual es esencial para un paciente con distrés respiratorio. Además, permitió el diagnóstico certero de la efusión pleural y permitió realizar una toracocentesis ecoguiada, funcionando así como medio diagnóstico y terapéutico, como está indicado en las guías (Suarez *et al.*, 2012; Boysen y Lisciandro, 2013). Realizar la toracocentesis ecoguiada aumenta la seguridad y eficiencia del procedimiento,

reduciendo los tiempos de sedación requeridos y facilitando la recuperación del paciente crítico (Boysen y Lisciandro, 2013), como es el caso del canino del presente reporte.

El paciente tenía un diagnóstico presuntivo de hernia diafragmática en base a unas radiografías tomadas por su médico anterior. A pesar de no contar con las imágenes radiográficas iniciales del paciente, el diagnóstico presuntivo de hernia diafragmática por parte de su otro médico, podría deberse a que el derrame pleural ocasionó una pérdida de definición de la línea del diafragma de modo que no fuera posible su visualización y también a que los signos clínicos de dificultad respiratoria y los signos radiológicos de derrame pleural pueden presentarse en ambas patologías (Levine, 1987; Suarez *et al.*, 2012). No obstante, la auscultación de un soplo cardiaco, debería poner dentro de los diagnósticos diferenciales una alteración cardíaca como causa de la dificultad respiratoria y el derrame pleural y en base a ello solicitar exámenes cardiológicos complementarios, ya que los derrames pleurales pueden ser también secundarios a cardiopatías, aunque en caninos son menos frecuentes que en felinos (Suarez *et al*., 2012).

Respecto a los fármacos utilizados en la sedación del paciente para poder realizar la toracocentesis, se utilizaron los que menos alteraciones cardiovasculares podrían causar según la literatura y los que se tenían a disposición (Ferreira *et al*., 2022). Se asociaron una benzodiazepina y un opioide agonista-antagonista para dar sedación y cierto grado de analgesia para poder realizar el procedimiento, como está recomendado, ya que el carácter del paciente no permitía realizar el procedimiento sin sedación (Suarez *et al*., 2012). No obstante, al estar el paciente comprometido a nivel respiratorio y cardiovascular, presentó un episodio de apnea, el cual fue solucionado realizando intubación orotraqueal y ventilando mecánicamente. Se decidió mantener al paciente bajo anestesia con isoflurano ya que era el agente que se tenía a disposición y, al ser un agente inhalatorio, permite una inducción y recuperación rápidas, además de mantener una profundidad adecuada para el procedimiento a realizar (Laredo *et al*., 2001) .

Los exámenes de sangre complementarios arrojaron resultados compatibles con una posible respuesta fisiológica a las catecolaminas liberadas por la excitación y/o ansiedad producidas por la dificultad respiratoria, mostrando solo una leve neutrofilia en el leucograma (López y Mesa, 2015). La elevación del hematocrito, de las proteínas totales y la albúmina fueron atribuidas a la deshidratación del 5% estimada (sequedad de mucosas); la hipoxia a la que estaba sometido el paciente y también pudo influir en la elevación del hematocrito al límite superior, como respuesta compensatoria a la falta de oxígeno (López y Mesa, 2015). La elevación leve del calcio, hasta el límite superior podrían ser secundarios a la elevación de las proteínas, mientras que la elevación del fósforo podría deberse a una disminución de la excreción tubular secundaria al uso de diuréticos (Torrente y Bosch, 2011; López y Mesa, 2015). Los exámenes de sangre (hemograma y bioquímica sanguínea) que se le realizaron a este paciente finalmente sirvieron para poder descartar otras afecciones que podrían ocurrir secundarias a la hipoxia y deshidratación, como la injuria renal.

Las radiografías torácicas deben realizarse como parte del estudio del paciente con dificultad respiratoria. En este caso, luego de realizar la toracocentesis se realizaron radiografías para poder evaluar alteraciones adicionales y poder descartar diferenciales del derrame pleural, como la hernia diafragmática o neoplasias. No obstante, las radiografías no se utilizaron para determinar patología cardíaca ya que, como se ha mencionado, no es un método exacto para poder determinar si un paciente tiene una cardiopatía o no (Lamb *et al.*, 2001), sin embargo, sí es útil para poder evaluar el tórax, ya que permite evaluar si hay congestión pulmonar y el grado de esta, y puede dar indicios de aumento de la silueta cardiaca (Ather *et al.*, 2020). Al tener estas limitaciones, el protocolo diagnóstico además de radiografías, debe incluir ecocardiografía (si hay sospecha de cardiopatía), tal y como se realizó en este paciente una vez estable (Bolio *et al*., 2007; Couto & Nelson, 2010).

Las características físicas, químicas y microscópicas del líquido obtenido fueron compatibles con un trasudado modificado; presentaba un coágulo secundario probablemente a la punción de algún vaso sanguíneo, y por ello también se observaban abundantes eritrocitos (De Vivar Gonzáles *et al.*, 2018). Este tipo de líquidos pueden ser secundarios a fallos cardíacos congestivos, neoplasias o porque el

trasudado puro inicial ha permanecido durante un tiempo prolongado en la cavidad; esto es compatible con el historial clínico del paciente, ya que llevaba 3 días desde que inició con el cuadro clínico (Suarez *et al*., 2012; De Vivar Gonzáles, R. *et al*., 2018) Aunque lo ideal hubiese sido completar el protocolo de estudio con citología y cultivo de la efusión pleural, ya que se reportaron escasos neutrófilos degenerados, el estudio aceptado por los propietarios da indicios de que era poco probable que se tratase de un proceso infeccioso o neoplásico, ya que no se observaron bacterias ni células atípicas (fuera de los escasos neutrófilos degenerados) en el examen microscópico del líquido.

En el estudio ecocardiográfico se encontraron cambios compatibles con *cor triatriatum sinister*, pero también alteraciones compatibles con comunicación interventricular, estenosis pulmonar e insuficiencia de las valvas tricúspides. Los gradientes de presión obtenidos clasifican al paciente como sospechoso de hipertensión pulmonar de leve a moderada según las guías del ACVIM (Reinero *et al.*, 2020). La estenosis de la arteria pulmonar al dificultar el correcto funcionamiento del ventrículo derecho, el cual conlleva un aumento en la presión arterial sistémica que a su vez influye en la poscarga, pudo aportar al aumento de la presión pulmonar (Reinero et al., 2020). La comunicación interventricular a nivel de la zona membranosa del septo se evidenció con el uso del Doppler, identificando a su vez la dirección del flujo de izquierda a derecha. Esta dirección de flujo es la esperada debido a que las presiones en el ventrículo izquierdo son mayores a las del derecho de forma normal, (Couto y Nelson, 2010; Triposkiadis *et al*., 2022) sin embargo, al existir ya una hipertensión pulmonar, no se podría descartar que eventualmente la dirección del flujo se revierta (Couto y Nelson, 2010). El engrosamiento de la válvula tricúspide podría ser secundaria a los cambios hemodinámicos a los que el corazón del paciente estuvo expuesto como resultado de sus patologías congénitas a lo largo de sus 3 años de vida (aumento de resistencia en la eyección y aumento de presión por el shunt interventricular) o también una displasia congénita de la válvula, aunque tendría que haberse evaluado de manera histopatológica para poder llegar a una conclusión definitiva (Couto y Nelson, 2010).

Como está reportado en la bibliografía, tanto de medicina humana como de medicina veterinaria, es común que las cardiopatías congénitas se presenten en conjunto con otras (Oliveira, P., *et al*., 2011; Jha y Makhija, 2017), así como ha sido la presentación de este paciente, aunque es más frecuente que se presente con alteraciones del septo interatrial, patología que no se presentó en el canino de este caso clínico. (Herlong *et al.*, 2000; Alphonso *et al*., 2005; Jha y Makhija, 2017). Sin embargo, en los casos de CTS en caninos reportados en veterinaria, estas son patologías únicas en el paciente (Castagna *et al*., 2019), a diferencia de los casos reportados en felinos con CTS, en los que sí se han visto patologías congénitas concomitantes (Heaney y Bulmer, 2004; Choi y Hyun, 2008; Nakao *et al.,* 2011), aunque en ninguno de ellos con comunicación interventricular ni estenosis pulmonar. Por otro lado, en los casos de CTD reportados en caninos, la estenosis pulmonar y displasia de la válvula tricúspide, suelen ser concomitantes (Nadolny *et al.*, 2019).

En este paciente, es difícil saber cuál de las patologías pudo generar el soplo que llevó al diagnóstico, ya que muchas veces, el CTS puede o no ir acompañado de soplo dependiendo del tamaño del foramen, y en el estudio ecocardiográfico no se realizó la medición del tamaño del foramen. Sin embargo, la estenosis pulmonar y el defecto interventricular casi siempre van acompañados de soplos de alto grado, fácilmente audibles (Couto y Nelson, 2010; Jha y Makhija, 2017; Triposkiadis *et al.*, 2022)

Según las clasificaciones propuestas en los estudios en medicina humana, podemos clasificar el tipo de CTS de este paciente en diferentes categorías: se trataría de un paciente con *cor triatriatum sinister* de tipo A según la clasificación propuesta por Lam (Alphonso *et al.*, 2005), ya que se encuentra en el tercio medio y no hay comunicación con el atrio derecho, es decir no hay comunicación interatrial. Según el sistema de clasificación de Lucas (Herlong *et al.,* 2000), sería un CTS de tipo IA, es decir, un CTS clásico, ya que no habrían comunicaciones interatriales adicionales. Las pruebas de imagen más avanzadas para determinar con precisión el drenaje de las venas pulmonares y clasificar de forma más precisa la patología de este paciente podrían haberse realizado una vez estabilizado el paciente y como parte de un estudio prequirúrgico.

En medicina humana, el tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes pediátricos sintomáticos o adultos con signos de obstrucción de flujo significativa (Bolio *et al*., 2007; Nassar y Hamdan, 2011), sin embargo para optar por un tratamiento quirúrgico, el paciente debe cumplir con algunos requisitos, siendo los más importantes tener una hipertensión pulmonar reversible y de presentar otras patologías cardiacas asociadas, estas deben tener solución de preferencia en el mismo acto quirúrgico (Fuchs *et al*., 2018; Jha y Makhija, 2017). La técnica de dilatación con balón está ampliamente difundida en la medicina humana, en concreto en el tratamiento de patologías congénitas en pacientes pediátricos, con muy buenos resultados como tratamiento final o paliativo de las diferentes enfermedades descritas (Chiesa et al., 2008). En el caso del CTS, esta técnica ha demostrado ser segura y altamente efectiva en pacientes pediátricos, aunque cuando se detecta pacientes mayores, la corrección quirúrgica es la técnica de elección, también se han reportado casos en los que se ha utilizado la dilatación con balón en pacientes adultos que no eran candidatos a cirugía (Patel *et al*., 2015). En medicina veterinaria, se ha utilizado una técnica modificada para tratar el CTS en pacientes felinos, con buenos resultados postquirúrgicos y tiempos de sobrevida de hasta 4 años postquirúrgico sin complicaciones (Borenstein *et al*., 2015; Stern *et al.*, 2013; Wander *et al*., 1998).

En el caso de este paciente, se optó por un tratamiento médico ya que al tener varias otras patologías cardiacas descompensadas además del *cor triatriatum sinister*, no era candidato para un tratamiento quirúrgico (Keene y Tou, 2015; Jha y Makhija, 2017; Fuchs *et al.,* 2018). Se prescribió tratamiento para manejar las complicaciones encontradas en el paciente y que descompensaban su estado, siguiendo las guías de tratamiento del ACVIM, los signos de congestión pulmonar secundario al fallo congestivo izquierdo y la hipertensión pulmonar, utilizando para ello furosemida y sildenafilo (Keene *et al.*, 2019; Reinero *et al.*, 2020). El diltiazem se agregó al protocolo por sus propiedades de relajación ventricular, con el fin de mejorar la perfusión coronaria (Talavera y Fernández, 2005), ya que el valor aumentado de la relación E/A (flujo transmitral) en el estudio realizado al paciente, indicaban que la relajación en diástole no era suficiente (Muñoz, 2005). En otros pacientes caninos con CTS, se ha reportado el uso de pimobendan como opción de tratamiento médico con buenos

resultados (Kumar *et al*., 2022), pero estos pacientes no presentaban otras patologías congénitas concomitantes como el paciente del presente caso, que además de tener múltiples patologías, estas son contraindicación del uso del pimobendan, como la estenosis pulmonar (Boswood, 2010).

En los casos de los pacientes felinos con CTS a los que se les realizó tratamiento médico, como el canino del presente estudio, uno de ellos se mantuvo estable durante un año (Choi y Hyun, 2008) y el otro se mantuvo estable hasta 17 meses después de diagnóstico (Nakao *et al.*, 2011). En ambos casos, los felinos tenían patologías cardiacas asociadas al CTS. En los casos de caninos diagnosticados con CTS, ninguno de ellos fue sometido a tratamiento quirúrgico, uno de ellos presentó sintomatología aguda y falleció a los pocos días, siendo el diagnóstico postmortem (Champion *et al.*, 2014), otro se mantuvo estable con medicación hasta 4 meses post diagnóstico según el reporte (Almeida *et al*., 2012) y en otro no se dio tratamiento ya que el paciente no presentaba sintomatología ni signos de congestión pulmonar, y tampoco se hace mención del seguimiento del paciente (Castagna *et al*., 2019).

El pronóstico de esta enfermedad varía dependiendo de las alteraciones adicionales que presente el paciente y de la gravedad del cuadro clínico con el que se manifiesta la enfermedad, por lo que se debe informar correctamente al propietario de los tratamientos disponibles, riesgos y monitorización que debe seguir el paciente por el resto de su vida. En vista de esto, se les indicó que el paciente presentaba un pronóstico reservado y que debía acudir a controles posteriores; sin embargo, no se presentaron a los controles, aunque por llamada telefónica a los dos meses del diagnóstico informaron que el paciente se encontraba estable y tomando la medicación prescrita, lo que concuerda con los reportes de CTS en caninos y felinos que no recibieron tratamiento quirúrgico.

6. CONCLUSIONES

En este caso, la detección de un soplo en la evaluación del paciente fue esencial para priorizar las pruebas diagnósticas posteriores y llegar a un diagnóstico final.

La ecocardiografía con estudio Doppler es el método complementario de elección para el diagnóstico de *cor triatriatum sinister*, aunque el uso de la radiografía y ECG ayudan a la determinación de complicaciones asociadas a esta cardiopatía.

El uso de la ecografía como apoyo en la consulta de emergencia es esencial para el manejo de los pacientes críticos con distrés respiratorio secundarios a cardiopatías, como el *cor triatriatum sinister,* u otras causas, ya que se complementa con el examen clínico y aumenta la sensibilidad del mismo.

Mediante este reporte, se suma un caso más a la bibliografía de *cor triatriatum sinister* en caninos, con la particularidad de que el paciente tenía otras cardiopatías concomitantes aún no reportadas en conjunto, siendo el primer caso reportado en Perú hasta el momento.

7. RECOMENDACIONES

Es esencial que el examen clínico del cachorro se haga de forma completa y meticulosa, ya que una buena auscultación en ellos puede ayudar a la detección de soplos. A los pacientes en los que son detectados soplos, se les debe indicar estudio ecocardiográfico, ya que es el método de elección para diagnosticar cardiopatías.

La detección temprana de cardiopatías congénitas puede ayudar a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, ya que solo de esta forma podemos dar un tratamiento apropiado para ellos, ya sea quirúrgico o farmacológico dependiendo de la patología y el estadío de la enfermedad.

Si bien muchas de estas patologías son de resolución quirúrgica, hay pacientes que no están aptos para cirugía, pero se les puede brindar tratamiento farmacológico para aliviar la sintomatología clínica y mejorar la calidad de vida.

8. ANEXOS

ANEXO 1. Clasificación del líquido pleural. Adaptada de De Vivar Gonzáles *et al.* (2018).

	Color y Turbidez	**Proteínas totales**	**Densidad**	**Células totales**	**Diferencial de células**
Trasudado	Claro, seroso, amarillento.	<3g/dL	<1.017	<1500 cel/uL	Macrófagos, linfocitos y células mesoteliales. Algunos neutrófilos no generados
Trasudado modificado	Seroso y transparente o medianamente turbio. Pueden presentar sangre macroscópica.	>3g/dL	>1.017	>7000 cel/uL	Macrófagos, linfocitos, neutrófilos no degenerados, células mesoteliales y glóbulos rojos.
Exudado no séptico	Serosanguinolento o pajizo y turbio	>3g/dL	>1.017	>7000 cel/uL	Neutrófilos no degenerados, macrófagos, células mesoteliales. Pueden haber células neoplásicas.
Exudado séptico	Purulento, cremoso, serosanguinolento y turbio y con flóculos	>3g/dL	>1.017	>7000 cel/uL	Neutrófilos degenerados, células mesoteliales y glóbulos rojos. Bacterias intracitoplasmáticas.

ANEXO 2. Parámetros físicos para estimar el grado de deshidratación. Tomado de Torrente y Bosch, (2012).

PORCENTAJE DE DESHIDRATACIÓN ESTIMADO	**DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS FÍSICOS**
< 5%	Historial de pérdida de fluidos. Ausencia de hallazgos clínicos en el examen físico.
5%	Sequedad de las membranas mucosas, pero sin jadeo o taquicardia patológica.
7%	Retraso de ligero a moderado en la retracción del pliegue cutáneo, sequedad de las membranas mucosas, ligera taquicardia y presión del pulso normal.
10%	Retraso de moderado a marcado en la retracción del pliegue cutáneo, sequedad de las membranas mucosas, taquicardia y presión del pulso disminuida.
12%	Retraso marcado en la retracción del pliegue cutáneo, sequedad de las membranas mucosas y *shock*.

.

9. BIBLIOGRAFÍA

1) Aguilar, JM.; Abelleira Pardeiro, C, 2021. *Cor Triatriatum* - La web de las Cardiopatías Congénitas. [Noviembre 2022]. Disponible en: https://cardiopatiascongenitas.net/introcc/tipos_cc/cor-triatriatum/
2) Almeida, GLG., Almeida, MB., Santos, ACM., Mattos, ÂV., Oliveira, LSC., Braga, RC., 2012. *Cor triatriatum sinister* in a French bulldog. Case Reports in Veterinary Medicine, 2012. 4p.
3) Alphonso, N., Nørgaard, MA., Newcomb, A., D'Udekem, Y., Brizard, CP., Cochrane, A., 2005. *Cor triatriatum*: Presentation, diagnosis and long-term surgical results. Annals of Thoracic Surgery, 80(5), 1666–1671.
4) Ather B, Meredith A, Siddiqui WJ. 2020. *Cor Triatriatum.* [Updated 2022 Sep 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534243/?report=classic
5) Benito, M., Carmona García, P., Fernández Rodríguez, P., Chasán Amatud, Á. 2013, 2 de abril. Protocolo de estudio de la ecocardiografía transesofágica canina | PortalVeterinaria. Animales de Compañía. [Internet] disponible en https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/23493/protocolo-de-estudio-de-la-ecocardiografia-transesofagica-canina.html
6) Bolio CA, Medina AMA, Romero CP, Ruiz GS, Luna VCM, González PJ, 2007. *Cor triatriatum sinistrum*: estrategia diagnóstica y terapéutica. Boletín médico del Hospital Infantil de México, 64(1), 29–34.
7) Borenstein, N., Gouni, V., Behr, L., Trehiou-Sechi, E., Petit, A., Misbach, C., Raillard, M., Retortillo, JL., Pouchelon, JL., Pierrel, A., Laborde, F., Chetboul, V. 2015. Surgical treatment of *cor triatriatum sinister* in a cat under cardiopulmonary bypass. Veterinary Surgery, 44(8), 964–969.
8) Boswood, A., 2010. Current use of pimobendan in canine patients with heart disease. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 40(4), 571–580.
9) Boysen, SR., Lisciandro, GR., 2013. The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room AFAST and TFAST. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 43(4), 773–797.
10) Brambilla, PG., Polli, M., Pradelli, D., Papa, M., Rizzi, R., Bagardi, M., Bussadori, C., 2020. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. PLoS ONE, 15(27 de julio), 1–17.
11) Buchholz, S., Jenni, R., 2001. Doppler echocardiographic findings in 2 identical variants of a rare cardiac anomaly, "subtotal" *cor triatriatum*: A critical review of the literature. Journal of the American Society of Echocardiography, 14(8), 846–849.
12) Castagna, P., Romito, G., Baron Toaldo, M., 2019. *Cor triatriatum sinister* in a dog. Journal of Veterinary Cardiology, 25, 25–31.
13) Champion, T., Gava, FN., Garrido, E., Galvão, ALB., Camacho, AA., 2014. *Cor triatriatum sinister* e hipertensão arterial pulmonar secundária em cão. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia, 66(1), 310–314.
14) Chiesa, P., Giudice, J., Morales, J., Gambetta, JC., Peluffo, C., Duhagon, P., Denegri, D., Alves, C., Martínez, C., Barrios, M., Avila, G., 2008. Tratamientos percutáneos en cardiología pediátrica. Archivos de Pediatría Del Uruguay, 79(1), 38–57.

15) Choi, R., Hyun, C., 2008. *Cor triatriatum sinistrum* with an ostium primum atrial septal defect in a siamese cat. Journal of Veterinary Clinics, 25(6), 518–522.
16) Couto, CG., Nelson, RW., 2010. Medicina interna de pequeños animales, 4ta edición. Elsevier España. S.L, Cap 5, p 96-113
17) De Vivar Gonzáles, R., de la Puente Herráiz, S., Méndez Rodríguez, L., 2018. Manejo y diagnóstico laboratorial de las efusiones en perros y gatos . PortalVeterinaria. [Internet] . Disponible en https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/21362/manejo-y-diagnostico-laboratorial-de-las-efusiones-en-perros-y-gatos.html
18) Ferreira, MA., Possidônio, G., Afonso, CS., Ribeiro, IV., Moreira, TF., Marques, MG., Abimussi, CJX., Floriano, BP., 2022. Hemodynamic effects of different combinations of midazolam and opioids in healthy dogs. Topics in Companion Animal Medicine, 46, 100614.
19) Fuchs, MM., Connolly, HM., Said, SM., Egbe, AC., 2018. Outcomes in patients with *cor triatriatum sinister*. Congenital Heart Disease, 13(4), 628–632.
20) Heaney, AM., Bulmer, BJ., 2004. *Cor triatriatum sinister* and persistent left cranial vena cava in a kitten. Journal of veterinary internal medicine, p. 895–898.
21) Herlong, JR; Jaggers, JJ; Ungerleider, R., 2000. Congenital heart surgery nomenclature and database project: Pulmonary venous anomalies. Annals of Thoracic Surgery, 69(99), 56–69.
22) Jha, AK., Makhija, N., 2017. *Cor Triatriatum*: A Review. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 21(2), 178–185.
23) Kadner, A., Meszaros, K., Mueller, C., Schoenhoff, F., Hutter, D., Carrel, T., 2014. *Cor triatriatum sinister*. Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery. European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 2014.
24) Keene, BW., Tou, SP., 2015. *Cor triatriatum*. In Veterinary Image-Guided Interventions, eds C. Weisse and A. Berent. pp. 604–609.
25) Keene, BW., Atkins, CE., Bonagura, JD., Fox, PR., Häggström, J., Fuentes, VL., Oyama, MA., Rush, JE., Stepien, R., Uechi, M., 2019. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(3), 1127–1140.
26) Koie, H., Sato, T., Nakagawa, H., Sakai, T., 2000. *Cor triatriatum sinister* in a cat. Journal of Small Animal Practice, 41(3), 128–131.
27) Kraus, MS., Rishniw, M., Pariaut, R., Jesty, SA., Hemsley, SA., 2009. Combination therapy with digoxin and diltiazem controls ventricular rate in chronic atrial fibrillation in dogs better than digoxin or diltiazem monotherapy: A randomize crossover study in 18 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine, 23, 499–508.
28) Kumar, KS., Nagaraj, P., Ambica, G., Jyothi, J., 2022. A ten year retrospective study on *cor triatriatum sinister* associated heart failure in dogs. Indian Journal of Animal Research. 1(5), 1–5.
29) Lamb, CR., Boswood, A., Volkman, A., Connolly, DJ., 2001. Assessment of survey radiography as a method for diagnosis of congenital cardiac disease in dogs. Journal of Small Animal Practice, 42(11), 541–545.
30) Laredo, F., Gómez-Villamandos, R., Redondo, I., Cruz, I., Burzaco, O., 2001. Anestesia inhalatoria: bases, drogas y equipamiento. Consulta Difusión Veterinaria 9(77), 37–50.
31) Levine, SH., 1987. Diaphragmatic hernia. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 17(2), 411–430.
32) Lisciandro, GR., Lisciandro, SC., 2021. Global FAST for patient monitoring and staging in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 51(6), 1315–1333.

33) López Villalba, I., Mesa Sánchez, I., 2015. Guía práctica de interpretación analítica y diagnóstico diferencial en pequeños animales. Servet editorial - Grupo Asís Biomedia S.L. p. 24-51
34) Merck veterinary manual, eleventh edition. 2016. Merck & Co., I., Kenilworth NJ, USA. p. 76-86
35) Muñoz Martínez, L., (2005). Utilidad del ecocardiograma en la valoración del paciente con insuficiencia cardíaca diastólica. *Revista Uruguaya de Cardiología*, *20*(2), 102-115. Disponible en http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202005000200010&lng=es&tlng=es.
36) Nadolny, KE., Kellihan, HB., Scansen, BA., Tjostheim, SS., Grint, KA., Forrest, LJ., Stepien, RL., 2019. *Cor triatriatum dexter* in 17 dogs. Journal of Veterinary Cardiology, 23, 129–141.
37) Nakao, S., Tanaka, R., Hamabe, L., Suzuki, S., Hsu, HC., Fukushima, R., Machida, N., 2011. *Cor triatriatum sinister* with incomplete atrioventricular septal defect in a cat. Journal of Feline Medicine and Surgery, 13(6), 463–466.
38) Nassar, PN., Hamdan, RH., 2011. *Cor Triatriatum Sinistrum*: Classification and imaging modalities. The European Journal of Cardiovascular Medicine, 1(111), 84–87.
39) Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., Bussadori, C., 2011. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine*;*25:477–483, 5–24.
40) Patel, MB; Samuel, BP; Berjaoui, WK; Girgis, RE; Vettukattil, J., 2015. Transcatheter intervention in *cor triatriatum sinister*. Canadian Journal of Cardiology, 31(6), 819.e3-819.e4.
41) Reinero, C., Visser, LC., Kellihan, HB., Masseau, I., Rozanski, E., Clercx, C., Williams, K., Abbott, J., Borgarelli, M., Scansen, BA., 2020. ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34(2), 549–573.
42) Schrope, DP. 2015. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. Journal of Veterinary Cardiology, 17(3), 192–202.
43) Stern, JA., Tou, SP., Barker, PCA., Hill, KD., Lodge, AJ., Mathews, KG., Keene, BW., 2013. Hybrid cutting balloon dilatation for treatment of cor triatriatum sinister in a cat. Journal of Veterinary Cardiology, 15(3), 205–210.
44) Suarez, M., Gonzalez-Martinez, A., Vila, M., Gonzalez-Cantalapiedra, A., Santamarina, G., 2012. Pleural effusions in small animals. Clínica Veterinaria De Pequenos Animales, 32(2), 65–78.
45) Talavera, J., Fernández, M., 2005. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, 25(1), 0033–0041.
46) Torrente, C., Bosch, L., 2011. Medicina de urgencia de pequeños animales - Tomo I. Cap 6, 163-165p; Cap 9, 255-268p.
47) Triposkiadis, F., Xanthopoulos, A., Dean Boudoulas, K., Giamouzis, G., Boudoulas, H., Skoularigis, J., 2022. Clinical medicine, the interventricular septum: structure, function, dysfunction, and diseases. Journal of Clinical Medicine 2022, 3227.
48) Ullah, W., Sattar, Y., Rauf, H., Roomi, S., Shah, M., 2019. A systematic review of a long-forgotten cause of atrial fibrillation and stroke: cor triatriatum. Cureus, 11(12), 1–8.
49) Van Der Linde, D., Konings, EEM., Slager, MA., Witsenburg, M., Helbing, WA., Takkenberg, JJM., Roos-Hesselink, JW., 2011. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. Journal of the American College of Cardiology, 58(21), 2241–2247.

50) Wander, KW., Monnet, E., Orton, EC., 1998. Surgical correction of *cor triatriatum sinister* in a kitten. Journal of the American Animal Hospital Association, 34(5), 383–386.
51) World Association of Veterinary Anatomists. International Committee on Veterinary Gross Nomenclature, Editorial committee. 2017. 160 páginas.