



Ciencia Veterinaria

ISSN: 1515-1883

ISSN: 1853-8495

revista@vet.unlpam.edu.ar

Universidad Nacional de La Pampa

Argentina

Meder, AR; Miguel, MC; Cazaux, N; Gorra Vega, MC; Río, FJ; Giménez, ME; Hernández, DD; Calvo, CI; Vaquero, PG  
Puntos Clave Patológicos y Ecocardiográficos de la Displasia Valvular Auriculoventricular Derecha  
Ciencia Veterinaria, vol. 25, núm. 1, 2023, Enero-Junio, pp. 64-88  
Universidad Nacional de La Pampa  
Argentina

DOI: <https://doi.org/10.19137/cienvet202325104>

- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)



Sección: Comunicaciones

**Puntos Clave Patológicos y Ecocardiográficos de la Displasia Valvular Auriculoventricular Derecha**

Artículo de Meder AR, Miguel MC, Cazaux N, Gorra Vega MC, Río FJ, Giménez ME, Hernández DD, Calvo CI, Vaquero PG

CIENCIA VETERINARIA, Vol. 25, Nº 1 (2023) ISSN 1515-1883 (impreso) E-ISSN 1853-8495 (en línea)

DOI: <http://dx.doi.org/10.19137/cienvet202325104>

# **Puntos Clave Patológicos y Ecocardiográficos de la Displasia Valvular Auriculoventricular Derecha**

## ***Pathological and Echocardiographic Key Points of Right Atrioventricular Valve Dysplasia***

## ***Pontos-chave patológicos e ecocardiográficos da displasia da válvula atrioventricular direita***

*Meder AR, Miguel MC, Cazaux N, Gorra Vega MC, Río FJ, Giménez ME,  
Hernández DD, Calvo CI, Vaquero PG.*

*Cátedra de Clínica de Animales Pequeños. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLPam.  
Calle 116 esq. 5 s/n. CP 6360.*

Correo electrónico: [ameder@vet.unlpam.edu.ar](mailto:ameder@vet.unlpam.edu.ar)

DOI: <http://dx.doi.org/10.19137/cienvet202325104>

**Fecha de recibido:** 07/11/2022

**Fecha de aceptado para su publicación:** 27/12/2022

---

### **RESUMEN**

La insuficiencia congénita de la válvula auriculoventricular derecha se define como displasia tricuspídea. La alteración se presenta en hojuelas valvares septal y mural, en cuerdas tendinosas o en músculos papilares. La malformación provoca regurgitación tricuspídea y presentación de signos clínicos asociados a insuficiencia cardíaca derecha congestiva. Las lesiones macroscópicas incluyen nodulación o engrosamiento localizado o



Esta obra se publica bajo licencia Creative Commons 4.0 Internacional. (Atribución-No Comercial-Compartir Igual) a menos que se indique lo contrario, <http://www.creativecommons.org.ar/licencias.html>

difuso de hojuelas valvares, cuerdas tendinosas cortas o alargadas, con desarrollo incompleto y fusión o unión parcial, músculos papilares con inserción anormal o separación incompleta a la pared ventricular derecha o ausencia de uno o más músculos. El objetivo del presente trabajo es aportar información y casuística con fines diagnósticos de una patología de baja prevalencia en animales de compañía. Entre 2011 y 2021 se atendieron 24 caninos con diagnóstico definitivo de displasia tricuspídea. La patología fue más frecuente en perros de talla pequeña a mediana, Caniche (4), Dachshund (3), Bulldog francés (3), Yorkshire terrier (2), Bull terrier (1), Bóxer (1) y 10 mestizos, 3 menores a 12 kg y 7 entre 12 y 30 kg de peso, de talla mediana a grande. Los hallazgos son distintos, raza y talla, a los observados por otros autores. El engrosamiento nodular asociado a cuerdas tendinosas cortas fue la malformación valvar más común. La displasia tricuspídea se asoció con la mitad (13 de 24) de los casos con estenosis pulmonar. Otras anomalías congénitas, comunicación interventricular e interauricular, también se presentaron relacionadas. El diagnóstico preciso de la anormalidad congénita sobre el aparato valvular tricuspídeo sólo puede ser realizado por ecocardiografía. Las alteraciones valvares, hojuela septal, caracterizados por nodulación, engrosamiento y unión al septum interventricular, fueron las más habituales. La exploración doppler espectral continuo permitió determinar gravedad, presiones en cámaras atrial y ventricular derecha y establecer efectos hemodinámicos del proceso y su implicancia en el pronóstico y tratamiento del paciente.

**Palabras clave:** Displasia, Tricúspide, Caninos, Felinos, Ecocardiografía, Patología

## ABSTRACT

Congenital insufficiency of the right atrioventricular valve is defined as tricuspid dysplasia. The alteration occurs in septal and mural valve leaflets, in chordae tendineae or in papillary muscles. The malformation causes tricuspid regurgitation and presentation of clinical signs associated with congestive right heart failure. Macroscopic lesions include localized or diffuse nodulation or thickening of valves leaflets, short or elongated chordae tendineae, with incomplete development and partial fusion or union, papillary muscles with abnormal attachment or incomplete

separation to the right ventricular wall, or absence of one or more muscles. The aim of this work is to provide information and casuistry for diagnostic purposes of a pathology of low prevalence in companion animals. Between 2011 and 2021, 24 canines with a definitive diagnosis of tricuspid dysplasia were treated. The pathology was more frequent in dogs of small to medium size, Poodle (4), Dachshund (3), French Bulldog (3), Yorkshire terrier (2), Bull terrier (1), Boxer (1) and 10 mongrels, 3 under 12 kg and 7 between 12 and 30 kg in weight, medium to large size. The findings are different, race and size, to those observed by other authors. Nodular thickening associated with short chordae tendineae was the most common valve malformation. Tricuspid dysplasia was associated with half (13 of 24) of the cases with pulmonary stenosis. Other congenital anomalies, interventricular and atrial septal defect, were also related. The precise diagnosis of the congenital abnormality of the tricuspid valve apparatus can only be made by echocardiography. Valve alterations, septal leaflet, characterized by nodulation, thickening and union to the interventricular septum, were the most common. The continuous spectral Doppler exploration allowed determining severity, pressures in the atrial and right ventricular chambers and establishing hemodynamic effects of the process and its implication in the prognosis and treatment of the patient.

**Keywords:** Dysplasia, Tricuspid, Canine, Feline, Echocardiography, Pathology

## RESUMO

A regurgitação congênita da valva atrioventricular direita é definida como displasia tricúspide. A alteração ocorre nos folhetos valvares septais e murais, nas cordas tendíneas ou nos músculos papilares. A malformação causa regurgitação tricúspide e apresentação de sinais clínicos associados à insuficiência cardíaca direita congestiva. As lesões macroscópicas incluem nodulação localizada ou difusa ou espessamento dos folhetos valvares, cordas tendíneas curtas ou alongadas, com desenvolvimento incompleto e fusão ou união parcial, músculos papilares com inserção anormal ou separação incompleta da parede do ventrículo direito ou ausência de um ou mais músculos. O objetivo deste trabalho é fornecer informações e casuística para fins de diagnóstico de uma patologia de baixa prevalência em animais de companhia. Entre

2011 e 2021, foram tratados 24 cães com diagnóstico definitivo de displasia tricúspide. A patologia foi mais frequente em cães de pequeno a médio porte, Poodle (4), Dachshund (3), Bulldog Francês (3), Yorkshire Terrier (2), Bull Terrier (1), Boxer (1) e 10 mestiços, 3 com menos de 12 kg e 7 entre 12 e 30 kg de peso, de tamanho médio a grande. Os achados são diferentes, raça e estatura, aos observados por outros autores. Espessamento nodular associado a cordoalhas tendíneas curtas foi a malformação valvar mais comum. A displasia tricúspide esteve associada a metade (13 de 24) dos casos com estenose pulmonar. Outras anomalias congênitas, defeitos do septo interventricular e interatrial, também foram relatadas. O diagnóstico preciso da anormalidade congênita no aparelho da valva tricúspide só pode ser feito pela ecocardiografia. As alterações valvares, do folheto septal, caracterizadas por nodulação, espessamento e união ao septo interventricular, foram as mais comuns. A exploração contínua com Doppler espectral permitiu determinar a gravidade, as pressões nas câmaras atriais e ventriculares direitas e estabelecer os efeitos hemodinâmicos do processo e suas implicações no prognóstico e tratamento do paciente.

**Palavras-chave:** Displasia, Tricúspide, Canino, Felino, Ecocardiografia, Patologia.

---

## ***Introducción***

La anormalidad congénita que provoca insuficiencia de la válvula auriculoventricular derecha se define, genéricamente, como displasia tricuspídea.<sup>(1)</sup> La alteración estructural puede presentarse a nivel de hojuelas valvares, de cuerdas tendinosas o de músculos papilares. Independientemente del lugar de la malformación, la presentación provoca regurgitación tricuspídea de distintos grados. Una forma específica de presentación displásica es la *anomalía de Ebstein*, en la cual la fijación de la base de las hojuelas valvares, septal principalmente, se produce hacia el interior del ventrículo, provocando lo que se conoce como atrialización del ventrículo derecho.<sup>(2)</sup> La estenosis de la válvula tricúspide, por su parte, es otra forma particular de displasia. La anormalidad, caracterizada por una apertura valvular incompleta

y restringida, provoca alteración del normal vaciado auricular y del llenado ventricular derecho.

## ANATOMÍA

La base cardíaca está conformada por aurícula derecha e izquierda, separadas de los ventrículos derecho e izquierdo por el surco coronario, el cual, de manera circunferencial, rodea toda la estructura y contiene a los vasos coronarios cubiertos de una densa capa de grasa. Un esqueleto fibroso, en este mismo nivel cardíaco y no visible externamente, separa la masa miocárdica auricular de la ventricular y sostiene a las estructuras valvulares.

**Aurícula Derecha:** Desde una vista dorsal a la base cardíaca, las aurículas derecha e izquierda se unen en una formación continua en forma de U que abraza el origen de la aorta (Imagen 1A). La formación se interrumpe en la parte craneal e izquierda, donde cada atrio se sigue del apéndice auricular correspondiente, los cuales se solapan con el origen de la arteria pulmonar (Imagen 1B). La aurícula derecha, conformada por atrio y apéndice auricular derecho, se ubica a la derecha de la línea media torácica. El fondo de saco, apéndice auricular derecho, se proyecta hacia craneal ubicándose a la derecha del origen de la arteria pulmonar, con desplazamiento parcial de la estructura al lado izquierdo del tórax.<sup>(3)</sup> El atrio es la parte de la cámara en la cual descargan las principales venas sistémicas (*sinus venarum*). La vena cava caudal penetra en la región atrial caudodorsal, justo a dorsal del seno coronario (*senus coronarium*), en el cual drena el propio corazón. La vena cava craneal se abre craneodorsalmente a la cresta terminal (*cresta terminalis*). La vena ácigos derecha entra dorsalmente descargando en la propia vena cava craneal o en un ostium entre las venas cavas craneal y caudal. En el perro y el gato no está presente la vena ácigos izquierda.<sup>(3)</sup> La cavidad atrial derecha en su interior es lisa, a dorsal se presentan los orificios venosos y en el piso de la estructura, el orificio atrioventricular derecho o anillo tricuspídeo (Imagen 1C). En la pared interatrial, que separa atrio derecho de izquierdo, es evidente un área membranosa deprimida (*fosa ovalis*), que se corresponde con el agujero oval. Por su parte, el interior del apéndice auricular derecho es muy irregular debido a la presencia de prominencias originadas por los músculos pectinados, los cuales se ramifican desde la cresta terminal, demarcando el límite entre el atrio y el

apéndice auricular derecho (Imagen 1A). Los anillos mitral y tricuspídeo deberían estar alineados. La válvula tricuspídea, normalmente, se origina 1 ó 2 milímetros más cerca del ápex cardíaco que el anillo mitral.<sup>(4)</sup>

**Ventrículo Derecho:** La cámara ventricular derecha es semilunar en su sección transversal envolviendo al ventrículo izquierdo por sus caras derecha y craneal (Imagen 2A). La válvula auriculoventricular derecha (tricuspídea) se compone de 2 valvas que se unen dorsalmente a un anillo fibroso que rodea la apertura auriculoventricular (Imagen 2B-C). Cada valva está unida por bandas fibrosas (cuerdas tendinosas de 1<sup>er</sup>, 2<sup>do</sup> y 3<sup>er</sup> orden) a los músculos papilares (Imagen 3C-D). En el perro y gato están presentes tres (3) músculos papilares (Imagen 3E). Las cuerdas tendinosas se organizan de manera que conectan cada cúspide con dos (2) músculos, y cada músculo con 2 (dos) cúspides. La luz del ventrículo derecho esta cruzada por una fina banda de músculo (*trabécula septomarginalis*) que va desde el septo interventricular hacia la pared libre (Imagen 3A). Esta trabécula proporciona un atajo para un haz de conducción que asegura una contracción simultánea de todas las partes del ventrículo. La pared ventricular está cubierta por un gran número de trabéculas carnosas que conforman crestas irregulares (Imagen 3B). La apertura de la arteria pulmonar se sitúa en un nivel más dorsal que el orificio auriculoventricular, se ubica craneal y a la izquierda del origen de la arteria aorta (*conus arteriosus*) (Imagen 1C) y está separada por una gruesa banda muscular (*cresta supraventricularis*) del orificio auriculoventricular (Imagen 2C). La cresta terminal sobresale del techo del atrio y divide, incompletamente, al ventrículo derecho hacia su interior.<sup>(3)</sup> Por último, la válvula pulmonar está conformada por tres valvas pequeñas de tipo semilunares que están profundamente ahuecadas en el lado arterial y se acoplan firmemente, en sus cúspides, cuando la misma se cierra (Imagen 3F).

## ANATOMOPATOLOGÍA

Como se mencionó en la introducción, la displasia valvular tricuspídea es una lesión congénita que asienta en el aparato valvular tricuspídeo, pudiendo afectar a una o más partes de su conformación.<sup>(5)</sup> El resultado de la lesión congénita, sin embargo, siempre es el mismo, regurgitación tricuspídea. Las lesiones

macroscópicas descriptas, en pacientes humanos<sup>(6)</sup> y en perros y gatos<sup>(7)</sup>, incluyen nodulación o engrosamiento de las hojuelas valvares de manera localizada a difusa (Imagen 4A-D), cuerdas tendinosas cortas o alargadas de manera anormal (Imagen 4E) o con desarrollo incompleto, como así también su fusión o unión parcial, músculos papilares cuya inserción es anormal (separación incompleta de la base del papilar a la pared ventricular derecha) o ausencia de uno o más músculos papilares (agenesia papilar) y/o agenesia focal del tejido valvular. Las hojuelas valvares presentan con frecuencia engrosamientos nodulares irregulares de distribución difusa o localizada, pueden presentarse fenestradas a nivel del cuerpo valvar y la septal (Imagen 4F), de manera especial, puede estar adherida a la pared septal ventricular derecha.<sup>(6, 8, 4)</sup> Asimismo, tanto en caninos como en felinos domésticos, es el engrosamiento nodular asociado a cuerdas tendinosas cortas la malformación valvar más común (Imagen 4A). En algunos pacientes se presentan músculos papilares unidos directamente a la punta de las hojuelas valvares, situación que agrava la regurgitación tricuspídea.<sup>(9)</sup> Por último, y como todas las presentaciones de anomalías congénitas asociadas al corazón, su presentación puede ser única o en relación a otras anomalías valvares y septales.<sup>(10)</sup> La displasia tricuspídea se diagnostica con mayor regularidad en los machos caninos de razas grandes.<sup>(11)</sup> En la experiencia de los autores, la displasia tricuspídea se ha relacionado en la mitad (13 de 24) de los casos de estenosis pulmonar (Imagen 5A-D). Como señala Oyama et al (2007), en la mayoría de los casos de estenosis pulmonar el defecto aparece aislado, aunque, a menudo se acompaña a otras alteraciones cardíacas, tales como displasia tricuspídea. Asimismo, la comunicación interventricular, comunicación interauricular (Imagen 5E y 5F), tetralogía de Fallot, displasia valvular mitral y estenosis aórtica, pueden compartir la presentación clínica<sup>(10)</sup> A diferencia de publicaciones previas<sup>(12)</sup> en las cuales se describe la patología más asociada a perros de raza grande, siendo el Labrador retriever una raza genéticamente predispuesta<sup>(10,13)</sup> de 24 pacientes caninos atendidos entre 2011 y 2021 la presentación fue más frecuente en perros de talla pequeña a mediana. Las razas afectadas fueron Caniche (4), Dachshund (3), Bulldog francés (3), Yorkshire terrier (2), Bull terrier (1), Bóxer (1) y 10 caninos mestizos, 3 menores a 12 kg y 7 entre 12 y 30 kg de peso, de talla media a grande. Varias de estas razas han sido reportadas por



Hoffmann et al (2000)<sup>(14)</sup>; Chetboul et al (2004)<sup>(15)</sup>, Sousa et al (2006)<sup>(16)</sup> Paslawska et al (2013)<sup>(17)</sup>, Navarro-Cubas et al (2017)<sup>(18)</sup>, Favril et al (2018)<sup>(19)</sup>. La casuística en pacientes felinos, siendo todos los casos animales mestizos, no permite un análisis relevante en cuanto a razas.

## FISIOPATOLOGÍA

El aparato valvular tricuspídeo normal promueve el cierre completo del orificio atrioventricular derecho durante la sístole. Una válvula tricúspide displásica permite el paso de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha, regurgitación valvular debido a insuficiencia valvular o de cierre, durante la contracción ventricular derecha. Este reflujo sanguíneo anormal, hacia la aurícula, provoca el aumento de tamaño de la misma a partir de una sobrecarga de volumen. Por su parte, el ventrículo derecho aumenta su tamaño a partir de una hipertrofia excéntrica dando lugar al retorno venoso aumentado que se produce a consecuencia del mayor volumen auricular o precarga. El volumen que contiene al final de la diástole el ventrículo derecho está compuesto por: 1) el volumen telesistólico que permaneció en la cámara en la contracción anterior, 2) el volumen que llegaría al ventrículo desde una aurícula derecha normal y una válvula tricuspídea no insuficiente y, 3) el volumen de sangre que regurgitó a la aurícula en la contracción anterior, el cual será variable dependiendo de la falla atrioventricular derecha. Todo este proceso es un continuo y se generan, a lo largo del tiempo de vida del paciente, adaptaciones auriculares y ventriculares que están en relación a la gravedad de la displasia tricuspídea. Muchas de estas adaptaciones se presentan en los primeros meses de vida. A medida que el corazón derecho aumenta de tamaño (volumen auricular y ventricular aumentados) también aumenta el diámetro del anillo valvular tricuspídeo, que es la estructura de fijación del aparato valvular tricuspídeo a la base del corazón. Todo este proceso (sobrecarga de volumen del ventrículo derecho y aumento del tamaño del anillo tricuspídeo) lleva, progresivamente, a un aumento de la regurgitación tricuspídea, situación que promueve más dilatación ventricular derecha, menor flujo sistólico hacia el pulmón y menor llenado de la cavidad ventricular izquierda, estableciendo un volumen minuto inadecuado para el organismo. El resultado final es una alteración hemodinámica que supera los mecanismos compensatorios y genera la retención hidrosalina o

de líquido extracelular, la cual ocasiona una insuficiencia cardíaca congestiva derecha con aumento de las presiones hidrostáticas venosas. Este aumento de presión provoca el éstasis venoso sistémico, la congestión de los órganos corporales con aumento de tamaño (hepatomegalia, esplenomegalia, etc.), la trasudación de líquido hacia las cavidades corporales (peritoneal, pleural, pericárdica), la distensión de las venas yugulares y el edema en zonas declive, preferentemente asociadas al tren posterior. Este proceso general y masivo, provoca, como se mencionó en líneas anteriores, un menor aporte de sangre al corazón izquierdo a través del territorio pulmonar, situación que provoca insuficiencia cardíaca izquierda por déficit de precarga. El ventrículo izquierdo, en este marco, puede presentar procesos de pseudohipertrofia con disminución significativa del volumen minuto cardíaco, más significativo aún, si la displasia tricuspídea se acompaña de sobrecarga de presión del ventrículo derecho generado por el propio proceso primario, por alteraciones pulmonares crónicas o por otras anomalías congénitas congruentes (especialmente, estenosis pulmonar). La caída del volumen minuto genera signos como debilidad, letargia, síncope, palidez, etc., los cuales se pueden presentar en forma asociada a los signos derechos ya descritos. Por último, la estenosis pulmonar asociada a la displasia tricuspídea puede ser una combinación peligrosa. El volumen de la insuficiencia tricuspídea depende del tamaño del orificio regurgitante (gravedad de la displasia) y del gradiente de presión sistólico (gravedad de la estenosis pulmonar), situación que, en los perros afectados, promueve el desarrollo de los cuadros de insuficiencia cardíaca más grave en estos pacientes, lo cual conduce a un cuadro clínico intratable<sup>(7)</sup>.

## **SIGNOS CLÍNICOS**

La pesquisa clínica relacionada con la presencia de displasia tricuspídea debería enfocarse, en primer lugar, en la detección mediante auscultación de un soplo sistólico en el precordio derecho de intensidad 3/6 a 6/6, regurgitativo, con dirección hacia la base cardíaca y de tipo holosistólico a pansistólico. Sin embargo, como sucede con varias alteraciones de origen cardíaco, muchos pacientes son evaluados en el estadio clínico de la enfermedad, siendo el derrame abdominal ascítico, el motivo de consulta más habitual. Otros animales son diagnosticados durante los exámenes de rutina que se establecen en el marco de programas de

vacunación y desparasitación. La mayoría de los pacientes son jóvenes o en etapa de crecimiento, esta afirmación no excluye a los animales que presentan displasias tricuspídeas leves con flujos regurgitantes poco significativos y que pasan mucha parte de su vida asintomáticos y que son detectados durante la etapa adulta o geronte. Muchos de estos casos son diagnosticados en una exploración anual de control o cuando una patología cardíaca o respiratoria adquirida se presenta clínicamente y permite el diagnóstico de la displasia como un hallazgo asociado. Los otros signos clínicos que pueden presentar perros y gatos han sido descritos en los últimos párrafos del apartado fisiopatología.

## ECOCARDIOGRAFÍA

La evaluación ecocardiográfica bidimensional aporta una importante cantidad de datos diagnósticos. Los cambios del lado derecho asociados a displasia tricuspídea incluyen sobrecarga de volumen ventricular derecha, posible movimiento paradójico del septo y dilatación auricular derecha<sup>(20,21)</sup>. El aumento de volumen (dilatación) de la aurícula derecha es el punto de partida de la pesquisa ecocardiográfica, la cual puede mostrar una auriculomegalia que impresiona y domina la imagen (Imagen 6A-F). También se debe presentar, de manera asociada, un aumento del tamaño de la cámara ventricular derecha, principalmente relacionada a sobrecarga de volumen con espesores parietales ventriculares derechos normales o aumentados. El aumento de espesor diastólico final de la pared ventricular derecha (Imagen 7A-F) se produce a consecuencia del aumento de la poscarga derecha, debida a patologías que se presentan asociadas a la displasia tricuspídea (Ej.: estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar). El aumento de volumen del ventrículo derecho nunca es tan significativo como la dilatación de la aurícula derecha (Imagen 6A-D). Por otra parte, el corazón izquierdo se puede presentar normal (displasias tricuspídeas no tan severas) o puede mostrar una pseudohipertrofia, evidenciando un pequeño tamaño con disminución de los diámetros al final de la diástole y de la sístole ventricular (Imagen 7A-F). Como se mencionó anteriormente, estos hallazgos se relacionan con aumentos de presión en el ventrículo derecho y con una menor precarga del ventrículo izquierdo. En relación al aparato valvular tricuspídeo, las hojuelas valvares suelen ser anormales: 1) la hojuela septal, engrosada y/o nodular (Imagen 8A-C), puede estar adherida al

septo interventricular<sup>(4)</sup>, presentar una unión tal que impide su movilidad o que la posibilita sólo ligeramente (Imagen 8B-D); 2) la hojuela mural puede presentar engrosamientos, pero en general, es más larga que lo normal<sup>(4)</sup>, puede tener, en muchos casos, apariencia ecográfica normal (ecoestructura lisa y regular sin nodulaciones, ecogenicidad conservada y movimientos más amplios en el intento de completar el cierre auriculoventricular sistólico) y, 3) los músculos papilares pueden estar adheridos a la hojuela septal, mostrarse con una base más delgada en dilataciones graves del ventrículo derecho o presentarse en una posición irregular, aunque este hallazgo no es una valoración ecocardiográfica que pueda ser diagnosticada con facilidad. En síntesis, el aspecto del aparato valvular tricuspídeo, es extremadamente variable y se puede ver cualquier combinación de valvas con formas anormales, uniones anormales a las cuerdas tendinosas y músculos papilares anormales.<sup>(4)</sup> Los procesos graves pueden mostrar distensión de venas cava craneal y caudal, y sobre la exploración de esta última a nivel de la interfase diafragma/hígado, además de mostrar el aumento de diámetro, se puede detectar la falta de cambio entre los procesos inspiratorios y espiratorios (Imagen 9A-D).

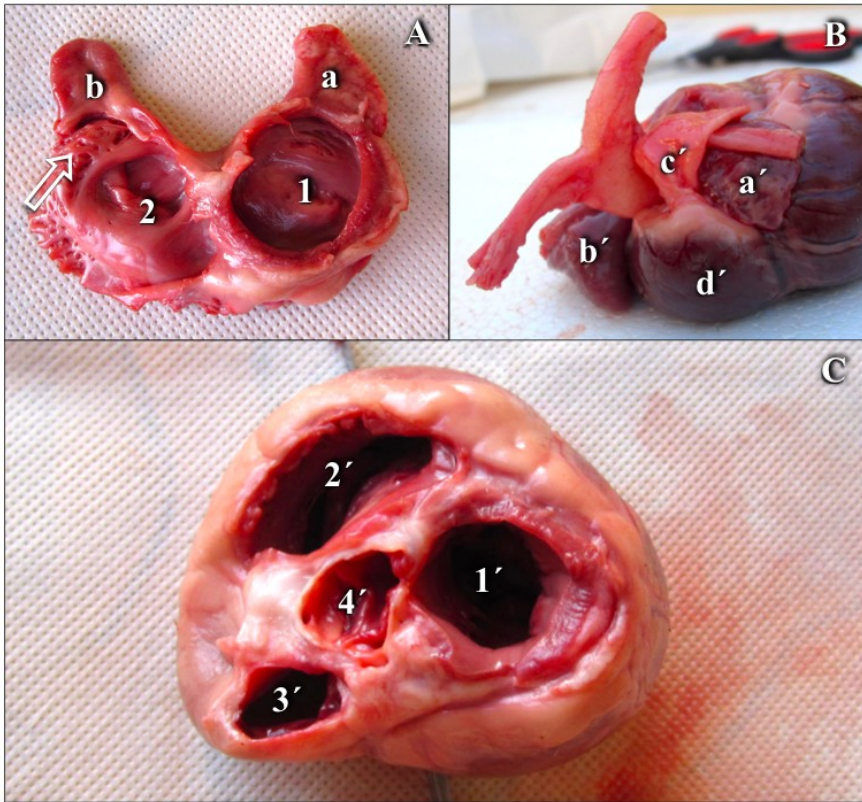
## EXPLORACIÓN DOPPLER

La evaluación doppler color muestra flujo regurgitante de magnitud significativa que ocupa, en casos graves, la mayor parte del área del atrio derecho (Imagen 10A-B). Este flujo puede presentarse centrado (Imagen 10 C-D) o, de más comunmente, puede desplazarse hacia el tabique interatrial cuando se presentan alteraciones en la hojuela septal como engrosamiento, acortamiento y unión anormal a la pared septal, a los músculos papilares, etc. (Imagen 10A-B). Sólo se presenta un flujo laminar cuando el orificio atrioventricular es muy significativo y el grado de insuficiencia valvular (área de insuficiencia) es muy amplia y ofrece nula resistencia al flujo regurgitante. La velocidad doppler espectral es variable, siendo menor en procesos de leves a moderados (poco restrictivos) y, con los valores punta más altos, en doppler espectral continuo, en casos graves (Imagen 11A-F).

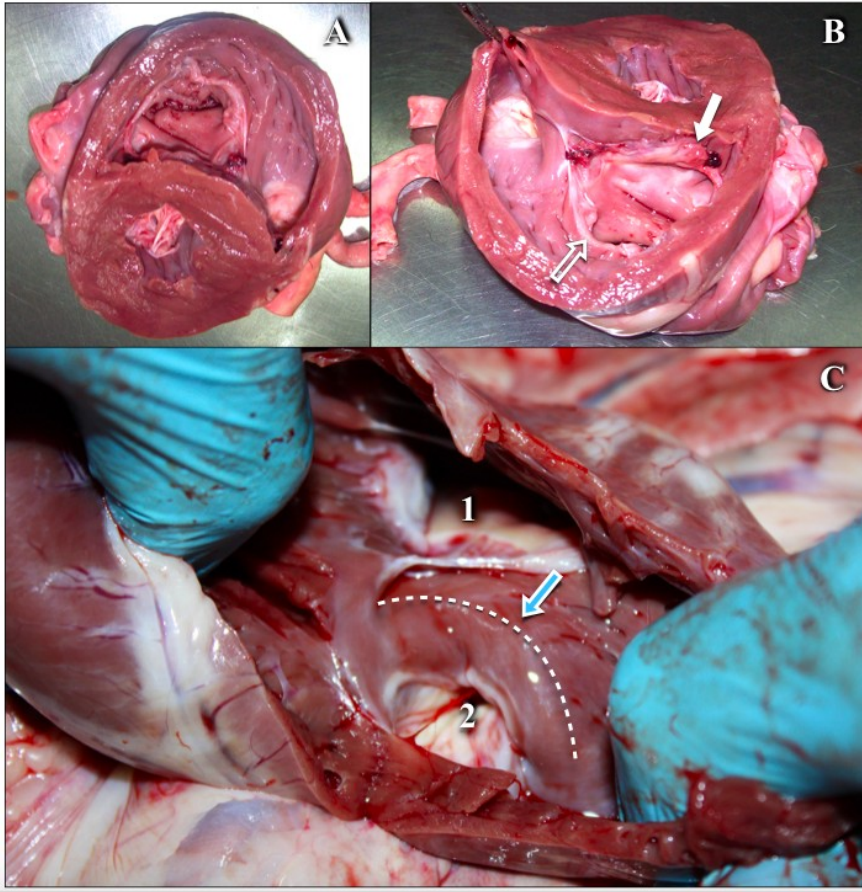
## **Conclusión**

La prevalencia de displasia tricuspídea no es elevada en caninos y felinos domésticos. Su diagnóstico se realiza en base a los signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha y a la evidencia de un soplo con foco valvular tricuspídeo, de intensidad moderada a fuerte (3/6 a 6/6), sobre el precordio derecho. La casuística presentada por otros autores muestra predisposición en razas grandes como Labrador retriever, sin embargo, en la casuística de los autores, la presentación se asoció más a razas puras, pero de talla pequeña a mediana. La presentación de displasia tricuspídea en la raza Dachshund es la primera descrita, no existiendo a la fecha reportes en la comunidad científica. El resto de las razas, mencionadas en el presente informa, ya han sido detalladas por otros autores. Por su parte, la mayoría de los casos presentados en esta revisión, se relacionaron con otras alteraciones congénitas, de manera principal con la estenosis pulmonar generada a partir de distintos defectos, de asiento valvular principalmente, pero también subvalvulares (13 de 24 casos de displasia tricuspídea). La clasificación de la anomalía congénita sobre el aparato valvular tricuspídeo sólo puede ser realizada mediante el estudio ecocardiográfico, análisis que permite la identificación adecuada del defecto congénito. En los casos presentados, las alteraciones valvares, principalmente sobre la hojuela septal, caracterizados por nodulación, engrosamiento y unión al septum interventricular, fueron los hallazgos habituales, situación que coincide con la bibliografía sobre el tema. La explotación doppler espectral continuo, por último, es una herramienta de inestimable valor para determinar la gravedad de los flujos transvalvares; determinando, no sólo la gravedad del proceso insuficiente, sino también el efecto de las presiones aumentadas en las cámaras atrial y ventricular derecha, a los fines de establecer los efectos hemodinámicos del proceso y su implicancia en el pronóstico y tratamiento del paciente.

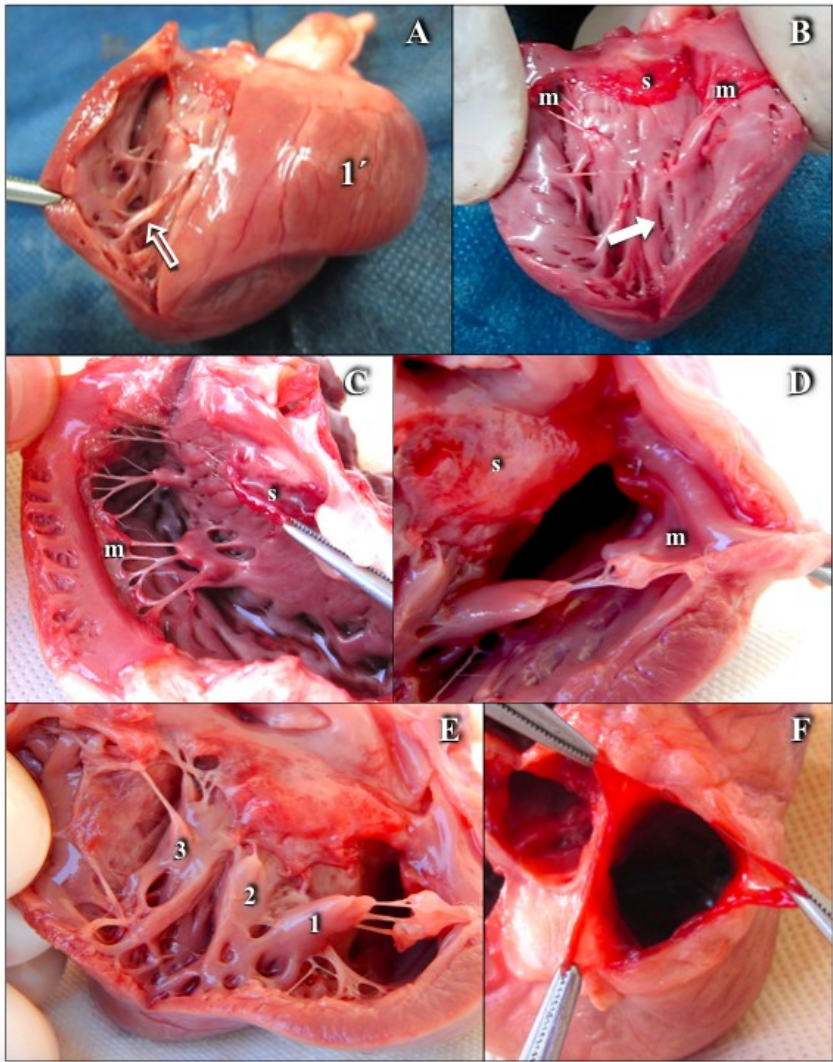
## Figuras



**Imagen 1.** A. Vista ventral del tejido auricular izquierdo (1) y derecho (2). Se muestran ambos apéndices auriculares en la parte superior de la imagen, izquierdo (a) y derecho (b). Los músculos pectinios sobresalen del apéndice auricular derecho (flecha vacía). B. Los apéndices auriculares derecho (b') e izquierdo (a') rodean, por craneal, el origen de la arteria pulmonar (c') que se encuentra en la parte superior al infundíbulo derecho (d'). C. Base cardíaca en la cual se ha retirado de manera completa el tejido auricular y se exponen las aperturas de las válvulas mitral (1'), tricuspídea (2'), pulmonar (3') y aórtica (4').

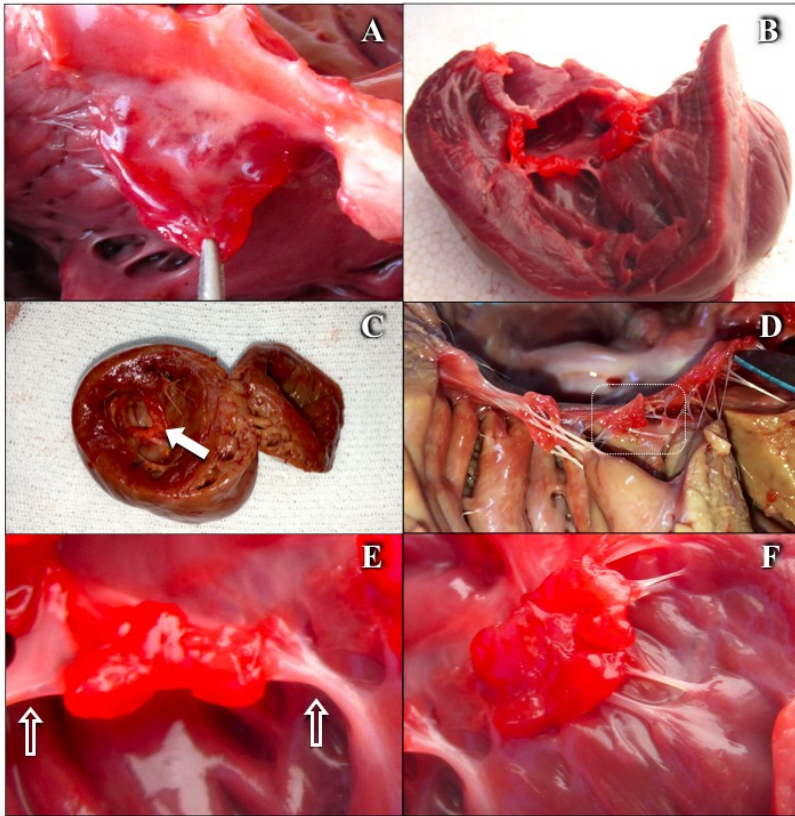


**Imagen 2. A.** Muestra cadavérica que evidencia la forma de medialuna (luna creciente) del ventrículo derecho rodeando al ventrículo izquierdo por sus facetas craneal y derecha. Se evidencia un aumento de volumen ventricular debido a hipertensión pulmonar, de manera análoga a la presentación de D invertida en la imagen radiológica dorsoventral o ventrodorsal. **B.** Sección transversal del corazón a nivel de las cuerdas tendinosas, exponiendo la vista ventral (ventricular) del anillo tricuspídeo (flecha vacía) y las hojuelas valvares (flecha llena sobre hojuela septal). **C.** Se ha generado la apertura cardíaca desde la cara ventricular derecha del corazón. Se evidencia la cresta supraventricular (flecha relleno azul y línea punteada) que separa el orificio auriculoventricular derecho (1) del orificio de la arteria pulmonar (2).

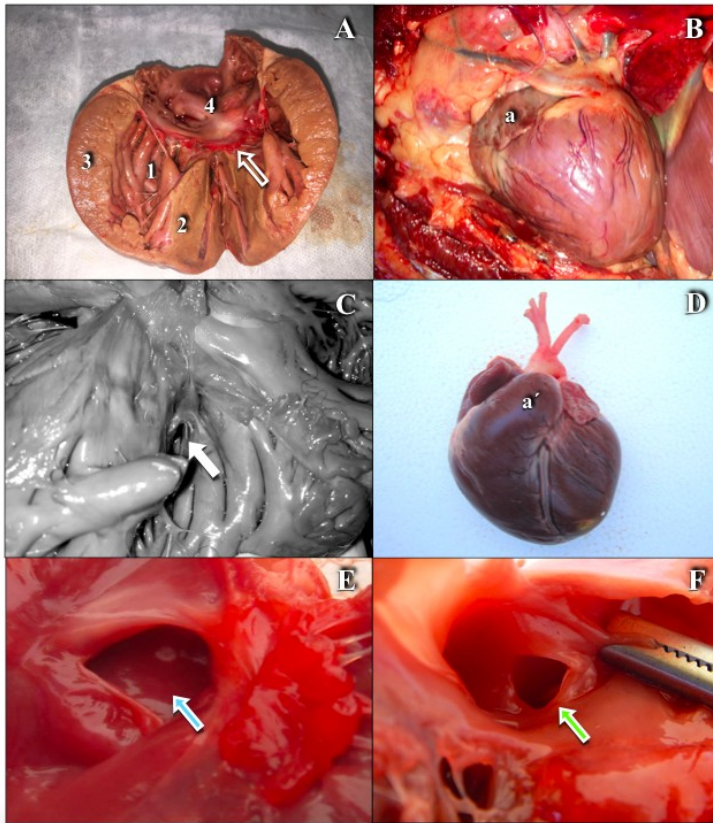


**Imagen 3.** A. Sección longitudinal del ventrículo derecho evidenciando la trabécula septomarginal (flecha vacía) que conecta al septo interventricular con la pared libre del ventrículo derecho. Se muestra la región infundibular (1') que establece el tracto de salida ventricular derecho y conduce hacia la arteria pulmonar. B. Se muestra, en esta cara frontal del ventrículo derecho, las hojuelas valvares tricuspídeas, septal (s) y mural (m) y la presencia de trabéculas carnosas (flecha relleno blanco). C. Muestra cadavérica que expone a la hojuela septal (s) sujeta mediante una pinza halsted y parte de la hojuela valvar mural (m) unida a los músculos papilares. D. Se observa la constitución del aparato valvular tricuspídeo con las cuerdas tendinosas de 1º, 2º y 3º orden a la hojuela mural. E. La imagen evidencia los tres (3) músculos papilares que integran al aparato valvular tricuspídeo (1, 2 y 3). F. Se exponen las 3 (tres) cúspides de la válvula pulmonar, las mismas son lisas, semilunares y muy finas en la normalidad, tanto en el aspecto anatómico como ecocardiográfico.

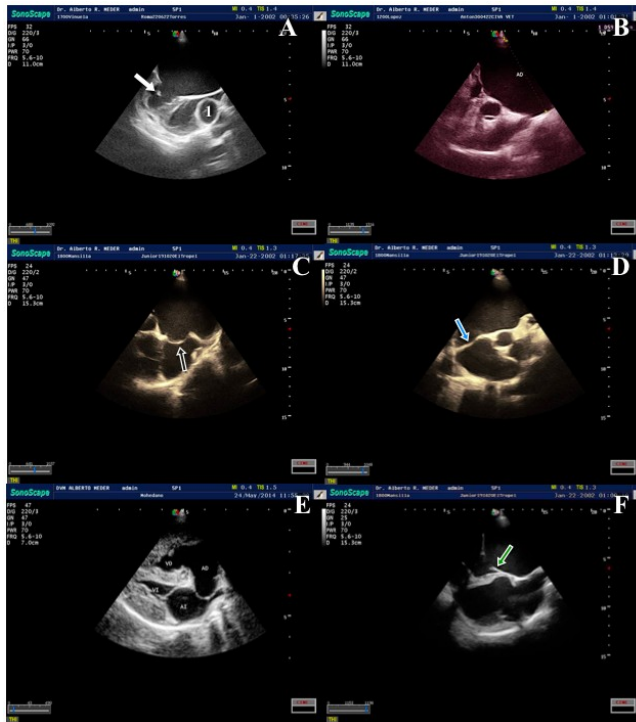




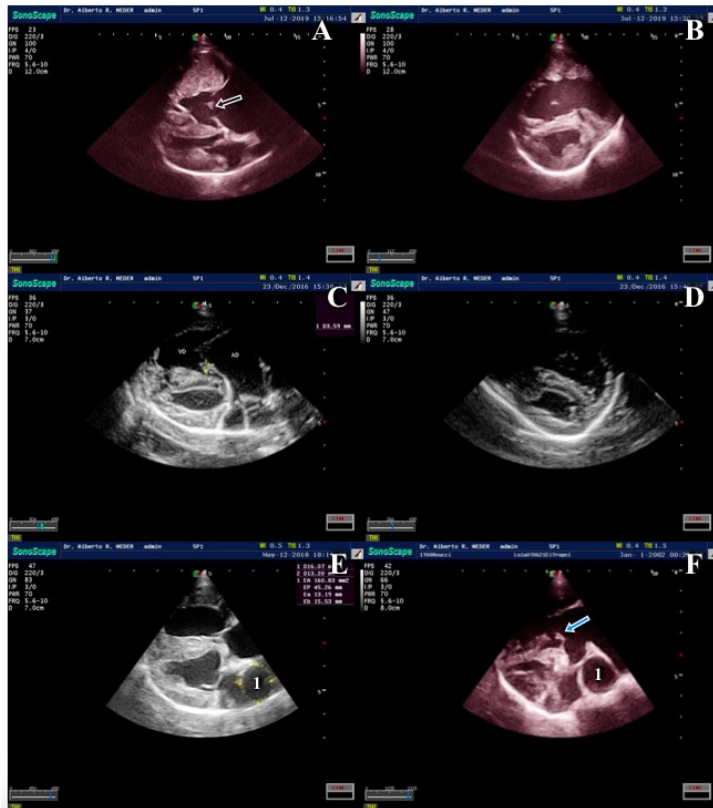
**Imagen 4.** A. Valva tricuspídea septal engrosada de manera difusa y acortada. Las cuerdas tendinosas, gruesas y parcialmente unidas entre sí, se fijaban al cuerpo valvar, la punta valvar estaba libre (pinza halsted). Los músculos papilares se fijaban solo, por cuerdas tendinosas más largas, a la hojuela mural (paciente raza Dachshund de 2 años). B. Se muestra la cara ventricular de la válvula tricuspídea que evidencia engrosamiento nodular de las hojuelas valvares en su extremo libre. Además del engrosamiento, las mismas se presentan acortadas e irregulares y las cuerdas tendinosas acortadas y muy gruesas, pero unidas a las puntas valvares (paciente raza Dachshund de 9 meses). C. Displasia valvular mitral en un gato sin raza definida de 1.5 años de edad. La hojuela septal muestra engrosamiento difuso de todo el extremo valvar a modo de cordón (flecha relleno color blanco), con ondulaciones mas evidentes hacia el cuerpo valvar. La imagen evidencia la gran sobrecarga de volumen y la escasa respuesta de las paredes ventriculares al estrés. Los autores no han tenido acceso a necropsias felinas con displasia tricuspídea. D. Cuerdas tendinosas normales, pero cortas y unidas de manera irregular al septum interventricular y a los músculos papilares (recuadro punteado) en un paciente Bóxer de 3 años con ascitis y síncope. La displasia tricuspídea se asoció a estenosis pulmonar valvular. E. Cuerdas tendinosas engrosadas, fusionadas o unidas parcialmente (flechas vacías). F. Valva septal unida directamente por cuerdas tendinosas gruesas a la pared septal derecha (paciente Dachshund pelo corto con estenosis pulmonar y comunicación interatrial asociada).



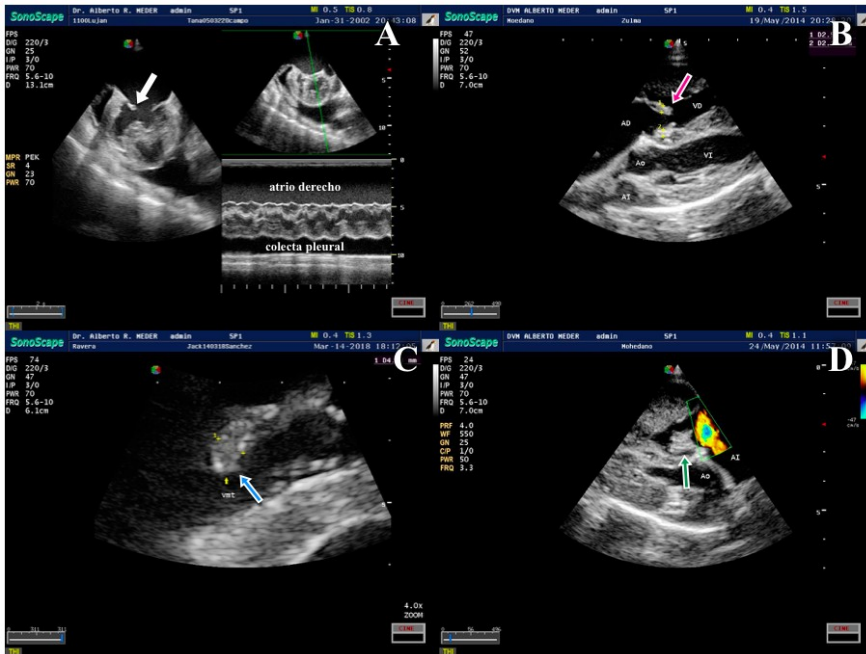
**Imagen 5.** A. Sección longitudinal completa que evidencia la significativa dilatación ventricular derecha (1) asociada a hipertrofia septal (2) y de la pared libre (3). También se muestra la importante dilatación, por sobrecarga de volumen del atrio derecho (4), relacionada a la presencia de displasia tricuspídea (flecha vacía). B. Vista lateral izquierda de la muestra cadavérica A que demuestra cardiomegalia a predominio del corazón derecho, con una importante proyección del apéndice auricular derecho (a). C. La flecha blanca rellena indica la estenosis infundibular (muscular) en el tracto de salida del ventrículo derecho de un paciente bulldog francés con estenosis pulmonar, asociada además a una arteria coronaria derecha aberrante. D. Vista lateral izquierda que muestra cardiomegalia derecha con aumento de la región infundibular derecha (a'). La imagen es correspondiente con el mismo paciente canino de la imagen 4B. E. Comunicación interatrial por defecto del *septum primum* (flecha relleno celeste). F. Comunicación interatrial por defecto del *ostium secundum* (flecha relleno verde) o del forámen oval. Debido a que los cojinetes endocárdicos son responsables de la compartimentalización de la porción más baja del tabique auricular, los defectos en esta región, inmediatamente adyacente a las válvulas auriculoventriculares (defectos del *septum primum*), pueden generar la malformación o displasia auriculoventricular asociada a las comunicaciones interauriculares (Oyama et al, 2007). La persistencia del agujero oval alcanza importancia clínica cuando permite la comunicación de derecha a izquierda, como en el caso de estenosis pulmonar grave o de displasia de la válvula tricuspídea con aumento de volumen y presión auricular derecha (Oyama et al., 2007). Esta última alteración descrita se presentaba en el paciente de la Imagen 4F.



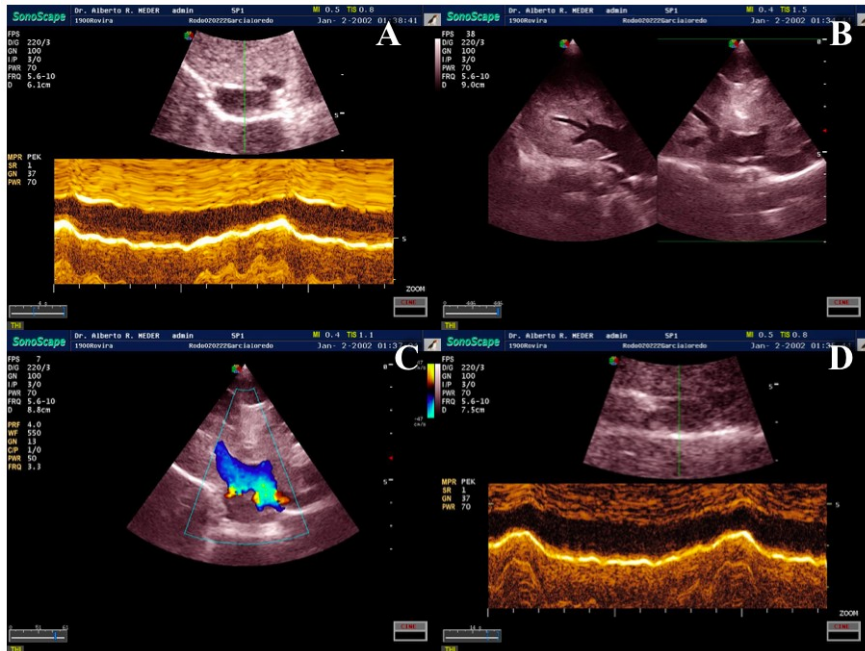
**Imagen 6.** **A.** Aumento significativo del tamaño atrial derecho (bulldog francés de 3 meses con estenosis pulmonar asociada al proceso displásico tricuspídeo). La flecha blanca llena señala el engrosamiento nodular en el extremo de la hojuela tricuspídea mural. Se evidencia aumento significativo del diámetro de la arteria pulmonar derecha (1). **B.** El diámetro transversal del atrio derecho en este bulldog francés de 4.5 meses es de 59.5 mm. El paciente presentaba la misma asociación cardíaca congénita que el caso A. **C.** El septum interatrial se proyecta hacia el lado izquierdo (flecha vacía) demostrando la sobrecarga de volumen y de presión asociada a la patología displásica (paciente mestizo, 16 kg, talla media). **D.** Imagen que pertenece al mismo paciente de la imagen C. El septum interatrial muestra aplanamiento entre ambas cámaras (flecha relleno celeste). Lo regular en esta imagen es la convexidad hacia el lado derecho. La parte superior de la imagen muestra la atriomegalia derecha. La relación aorta / aurícula izquierda se presenta anormal. **E.** Paciente Daskshund pelo corto con displasia tricuspídea asociada a estenosis pulmonar y comunicación interatrial. Se observa atriomegalia derecha, convexidad del septum hacia la izquierda y aumento significativo del espesor diastólico de las paredes ventriculares derechas. Se observa la válvula mitral cerrada y la tricuspídea abierta debido a la lesión displásica. **F.** Paciente sin raza definida de 28.4 kg de peso, de 9 años de edad (mestizo de labrador retriever). La displasia tricuspídea fue un hallazgo casual. La exploración física estaba gobernada por ascítis y decaimiento. La paciente presentaba un proceso de hipocontractilidad ventricular izquierda probablemente asociado a cardiomiopatía dilatada. El análisis para hormonas tiroideas reveló aumento de tirotrófina y disminución de T<sub>4</sub> total y libre. Tamaño del atrio derecho 5.8 cm y del atrio izquierdo 2.9 cm. Se observa una válvula septal tricuspídea corta y engrosada, de manera puntual hacia el cuerpo y el extremo libre (flecha relleno verde).



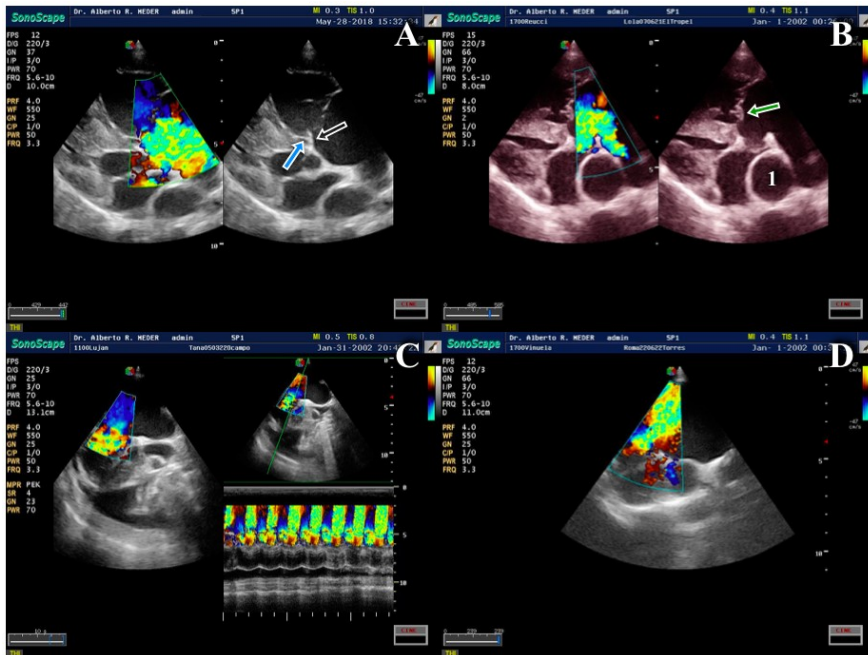
**Imagen 7.** **A.** Paciente con displasia tricuspídea con evidente engrosamiento nodular (flecha vacía) y estenosis pulmonar valvular de Tipo A (mestizo de 18.2 kg). Se evidencia la notable hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho. **B.** Paciente de la imagen A. En este corte transversal, a nivel de los músculos papilares, se muestra la sobrecarga de volumen del lado ventricular derecho, el aplanamiento septal (sobrecarga de presión derecha) y la pseudohipertrofia ventricular izquierda con deformación de la cámara. **C.** Caniche con displasia tricuspídea asociada a valvulopatía mitral crónica. El soplo derecho fue evidenciado a los meses de edad del paciente. Los signos clínicos se presentaron a los 8 años cuando se presentó la degeneración mixomatosa concomitante. El paciente presentó hipertensión pulmonar asociada. La hojuela valvar septal tricúspide presentaba 4 mm de espesor y estaba parcialmente adherida al septum interventricular. **D.** Mismo paciente de la imagen C que muestra la importante sobrecarga de volumen y de presión del ventrículo derecho. **E.** Paciente mestizo de 16,3 kg con displasia tricuspídea asociada a estenosis pulmonar, el doppler espectral continuo mostró velocidad punta de 3.2 m/s y perfil simétrico en la arteria pulmonar. Se evidencia la dilatación de la arteria pulmonar derecha (1). **F.** Paciente Dachshund pelo largo de 3 años de edad con vena cava caudal izquierda persistente y displasia tricuspídea asociada. Se denota la atriomegalia derecha, la proyección septal interatrial a la izquierda y el engrosamiento nodular de la hojuela valvar septal (flecha relleno celeste), no se presentaba sobrecarga de presión significativa ni engrosamiento de las paredes ventriculares derechas.



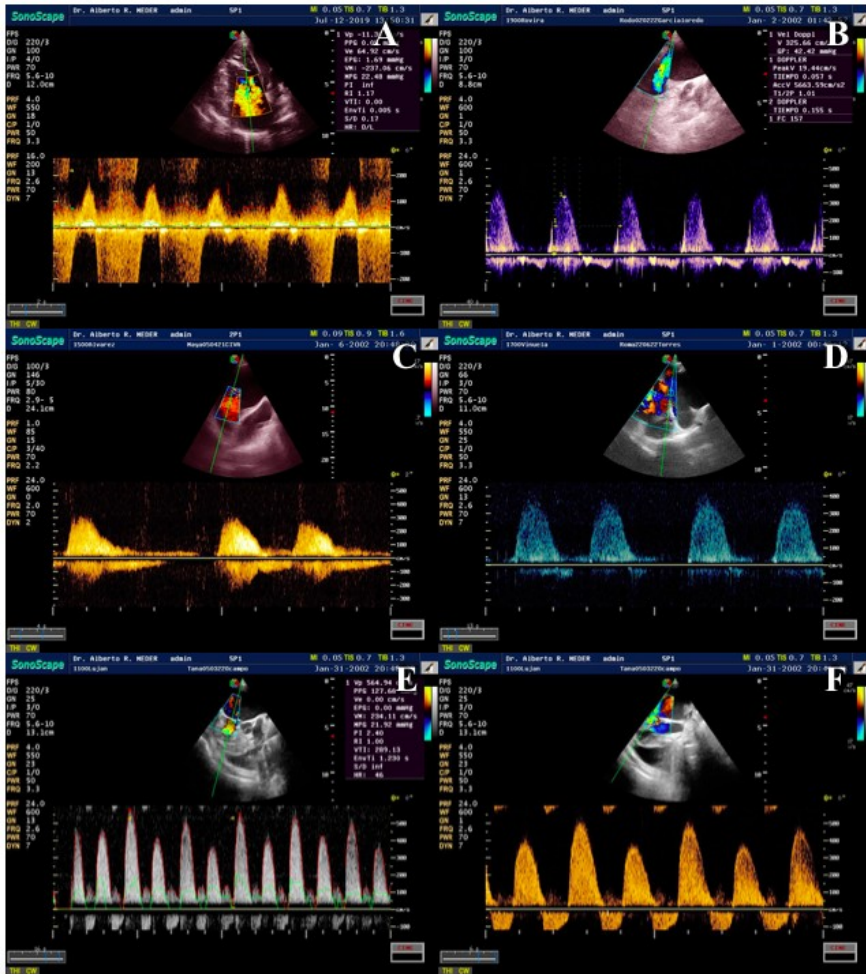
**Imagen 8.** A. Paciente caniche de 9 kg de peso. En la imagen se aprecia un engrosamiento nodular de valva mural (flecha relleno blanco), pseudohipertrofia del ventrículo izquierdo, presencia de colecta pleural observable en el Modo M en la parte inferior de la imagen y significativa atriomagalía derecha en la parte superior. La paciente presentaba signo de vena cava craneal. B. La displasia valvular tricuspídea muestra engrosamiento de la hojuela valvar mural (flecha relleno rosa). La septal también está engrosada y adherida a la pared septal. La comparación del diámetro aórtico con el atrio derecho refleja cardiomegalía atrial derecha significativa. C. Engrosamiento difuso de la hojuela septal tricuspídea (4.63 mm) indicado por la flecha con relleno celeste. D. Valva septal muy engrosada e irregular y adherida a la pared septal (flecha relleno verde). La valva no presentaba ningún tipo de movilidad, generando una insuficiencia valvular muy significativa. El doppler color muestra un flujo de entrada turbulento con mosaico de colores en el centro, situación que indica el aumento de presión diastólica en la cámara ventricular derecha asociado a la estenosis pulmonar que presentaba el paciente (Dachshund pelo corto de 9 meses de edad). Presentaba, además, comunicación interatrial por defecto de septum primun y secundum. Mismo caso que el paciente de las Imágenes 4B y 6E.



**Imagen 9. AyD.** Modo M a nivel de vena cava caudal que muestra la distensión de la estructura por congestión venosa a consecuencia de la gravedad de la displasia tricuspídea y la sobrecarga de volumen cardíaca y en todo el organismo, por retención hidrosalina. La imagen nos aporta, además, la falta de disminución del diámetro de la vena cava caudal entre las fases inspiratoria y espiratoria, situación que indica que el aumento en la presión venosa no se debe al aumento de presiones intratorácicas. **B.** Ecocardiografía en Modo B que muestra la distensión de la vena cava caudal y las venas hepáticas. **C.** La exploración doppler color muestra, no solo el diámetro interno de los vasos venosos intrahepáticos, sino la presencia de turbulencias y mosaicos de colores en los mismos, situación que refiere al aumento de volumen y de presión entre el corazón y el hígado.



**Imagen 10.** A. Flujo regurgitante que muestra mosaico de colores como consecuencia de la turbulencia de la sangre que retorna al atrio derecho. El flujo es excéntrico, se proyecta hacia el tabique interatrial. La valva septal se presenta acortada (flecha vacía), unida de manera anormal al septo interventricular (flecha relleno celeste) y la mural alargada (displasia tricuspídea en un mestizo de 2,6 años y 19 kg de peso). B. Flujo regurgitante hacia el atrio derecho y en dirección de la vena cava craneal izquierda persistente (paciente mestizo de Dachshund de pelo largo). La imagen de la derecha evidencia la nodulación de la valva septal displásica (flecha relleno verde). Se denota bien la atriomegalia derecha y el aumento de la arteria pulmonar derecha (1). C. La imagen de la derecha abajo (doppler triplex) muestra el flujo turbulento hacia el atrio derecho que se presenta centrado hacia esta cámara (mosaico de colores de mayor altura). La insuficiencia generaba poca resistencia al flujo debido al diámetro del área insuficiente. Los flujos menores, mosaicos de colores pequeños rodeados de azul, representan la resistencia al llenado ventricular derecho generado a partir del aumento de presiones diastólicas del ventrículo derecho. D. Flujo regurgitante central en otro paciente con displasia tricuspídea que ocupaba, al menos, el 50% de la cámara atrial derecha (Bulldog francés de 3 meses de edad con estenosis pulmonar asociada).



**Imagen 11.** La exploración doppler espectral continua se ha realizado, en la imagen A, desde una ventana paraesternal izquierda, pero, en las otras 5 imágenes se ha utilizado la ventana paraesternal derecha (vista oblicua optimizada para el tracto de entrada ventricular derecho) ya que permitió una correcta alineación del flujo transvalvular tricuspídeo. En todos los casos se exponen casos de displasia tricuspídea severa con atriomegalia significativa, en los cuales, no solo se presentaban flujo regurgitantes de velocidades elevadas ( $> 4$  m/s), sino también, la presencia de flujos de llenado ventricular derecho (onda E) con valores mayores a 1.3 m/s, situación que indicaba la presencia de aumento significativo de las presiones de llenado (diastólicas) de la cámara ventricular derecha a consecuencia de la sobrecarga de volumen por la displasia tricuspídea y/o las patologías congénitas que se presentaban asociadas a esta, de manera principal, estenosis pulmonar.



## ***Bibliografía***

1. Bonagura JD, Lehmkuhl LB. Congénital herat disease. En: Fox, P.R.; Sisson, D.; Moise, N.S. Textbook of canine and feline cardiology. W.B. Saunders. Philadelphia. 1999.
2. Takemura N, Machida N, Nakagawa K. et al. Ebstein's anomaly in a beagle dog. Journal Veterinary Medicine Science.2003; 65:531-533.
3. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomía Veterinaria. 2º Edición. McGraw-Hill Interamericana. Philadelphia.1996. 7:235-251
4. Boon JA. Shunts congénitos y displasia de la válvula auriculoventricular. En: Boon, J.A. Ecocardiografía Veterinaria. 2º Edición. Multiméica Ediciones Veterinarias.2012. Barcelona-España.9:313-339.
5. Armstrong WF, Ryan T. Ecocardiografía de Feigenbaum. 7º Edición. Lippincott Williams & Wilkins. 2011. ISBN 978-84-96921-82-5. 13:337-359.
6. Becker AE, Becker MJ. and Edwards JE. Pathologic Spectrum and Dysplasia of the Tricuspid Valve: Features in Common with Ebstein's Malformation. Archives of Pathology.1971; 91,167-178
7. Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Cardiopatías Congénitas. En: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 2007. 6º Edición. 2(200):972-1022.
8. Moise NS. Tricuspid valve dysplasia in the dog. In:Current Veterinary Therapy XII. Eds WB Saunders, Kirk RW, Bonagura JD, 1995.Philadelphia. pp.813-816
9. Liu SK, Tilley LP. Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. Journal of American Veterinary Medical Association. 1976; 169(6):623-630.
10. Kittleson MD, Kienle RD. Anomalías congénitas de las válvulas auriculoventriculares. En: Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2000. Multiméica. Barcelona. 17:273-281.
11. Ware WA. Cardiopatías congénitas comunes. En: Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Animales Pequeños. 1(9):161-179. Wright NK, Bleas ME, Benson DW. (2001). Clinical spectrum of congenital tricuspid valve malformations in an extended family of Labrador Retrievers. In: Proceedings of the 19<sup>th</sup> ACVIM Congress, 2005.Denver, USA, 2001:95

12. Strikland KN. Cardiopatía Congénita. En: Manual de Cardiología Canina y Felina. 4ª Edición. Multimédica Ediciones Veterinarias. 2009. Barcelona. 2(12):189-209.
13. Siemens M, Davidson AP. Tricuspid valve dysplasia in Labrador Retrievers. In: Proceedings of the 19<sup>th</sup> ACVIM Congress, Denver, 2001. USA, 2001:95.
14. Hoffmann G, Amberger CN, Seiler G. et al. Tricuspid valve dysplasia in fifteen dogs. Schweiz Archive Tierheilkd.2000. 142:268-277.
15. Chetboul V, Tran D, Carlos C. et al. Congenital malformations of the tricuspid valve in domestic carnivores: a retrospective study of 50 cases. 2004. Schweiz Archive Tierheilkd. 146:265-275.
16. Sousa MG, Gerardi1 DG, Alves RO, Camacho AA. Tricuspid valve dysplasia and Ebstein's anomaly in dogs: case report. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.2006; 58(5):762-767.
17. Paslawska U, Noszczyk-Nowak A, Janiszewski A, Nicpón J. Tricuspid dysplasia in dogs. Bull Vet Inst Pulawy. 2013; 57:123-126. DOI: 10.2478/bvip-2013-0023.
18. Navarro-Cubas X, Palermo V, French A, Sanchis-Mora S, Culshaw G. Tricuspid valve dysplasia: A retrospective study of clinical features and outcome in dogs in the UK. Open Veterinary Journal.2017; 7(4): 349-359. DOI: <http://dx.doi.org/10.4314/ovj.v7i4.11>
19. Favril S, Broeckx BJG, de Rooster H. et al. Tricuspid valve dysplasia in dogs. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.2018; 87:14-21.
20. Kaplan, P.M. (1991). Congenital heart disease. Problem Veterinary Medicine. 3:500-519.
21. K Bonagura JD, Luis Fuentes V. Ecocardiografía. En: Mattoon, J.S.; Nyland, T.G. Diagnóstico Ecográfico en Pequeños Animales.2016. 3ª Edición. Multimédica Ediciones Veterinarias. Barcelona. 8:245-383