

Informe de un caso de doble tracto de salida del ventrículo derecho e hipoplasia del ventrículo izquierdo en un perro

Double outlet right ventricle and left ventricle hypoplasia in a dog. A case report

Mario A. Bedolla-Alva Luis I. Montesinos-Ramírez* Luis Enrique García-Ortuño*
Rubén Argüero-Sánchez** V. Yukie Tachika-Ohara*** Mónica Samperio-Gama***

Abstract

Double outlet right ventricle (DORV) and left ventricle hypoplasia are congenital cardiac defects rarely described in the dog. It is characterized by the great vessels (pulmonary artery and aorta) originating from right ventricle, and the left ventricle lacking development. A clinical case of a four months old female Chihuahua puppy, with clinical history of depression, abnormal cardiac sounds and cyanosis is described. Hemogram, radiology and echocardiogram were performed. The patient died suddenly and the *post mortem* study revealed DORV and left ventricle hypoplasia. The objective of this report is to portray the clinical findings, hemodynamic changes and anatomopathological findings in this dog, to contribute to the knowledge of this congenital defect barely described in veterinary medicine.

Key words: DOG, CONGENITAL CARDIAC ANOMALY, DOUBLE OUTLET, RIGHT VENTRICLE, HYPOPLASIA, LEFT VENTRICLE.

Resumen

El doble tracto de salida del ventrículo derecho (DTSVD) e hipoplasia del ventrículo izquierdo son enfermedades cardíacas congénitas escasamente descritas en el perro, se caracterizan por el origen de los grandes vasos (arteria pulmonar y aórtica) a partir del ventrículo derecho y desarrollo incompleto del ventrículo izquierdo. El caso clínico que se presenta corresponde a un perro, hembra, Chihuahueño, de 4 meses de edad con historia clínica de depresión, cianosis y sonidos cardíacos anormales. Se realizó hemograma, estudio radiográfico de silueta cardíaca y ecocardiograma. El animal murió súbitamente y en el estudio *post mortem* presentó DTSVD e hipoplasia del ventrículo izquierdo. El objetivo de este trabajo fue describir los hallazgos clínicos, hemodinámicos y anatomopatológicos que se presentaron en el perro, con el fin de contribuir al conocimiento de esta malformación congénita cardíaca escasamente descrita en medicina veterinaria.

Palabras clave: PERRO, CARDIOPATÍA CONGÉNITA, DOBLE TRACTO, VENTRÍCULO DERECHO, HIPOPLASIA, VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Recibido el 4 de diciembre de 2009 y aceptado el 28 de septiembre de 2010.

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

**Centro Médico ABC, Coordinador de Cirugía Cardiorrástica, Av. Observatorio, Esquina Sur 138, Despacho 514, Las Américas, 01125, México, D. F.

***Hospital Veterinario de Especialidades, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D. F.

Correspondencia: Luis Enrique García Ortuño, Departamento de Patología, misma dirección, Tel.: (55) 56 22 58 78, Correo electrónico: mvz_luisenrique@yahoo.com.mx

Introduction

Double outlet right ventricle (DORV) is a congenital heart disease characterized by the outlet of great vessels (pulmonary and aortic artery) from the right ventricle. Little bibliography exists on this disease for dogs and cats; nevertheless, there is more information of this on bovines.¹⁻⁴

DORV is a congenital cardiac anomaly well known in human medicine. It was first reported in 1703 in France.⁵ In 1957, Witham introduced the term double outlet right ventricle.^{6,7} Afterwards, there were similar cases and different terms were used, such as: "origin of great vessels from right ventricle", "type II transposition", "tetralogy of Eisenmenger" and "complete dextraposition of the aorta with interventricular septal defect", to describe other cardiac abnormalities associated with double outlet right ventricle.^{6,7} In human medicine, incidence is estimated in 0.09 for every 1000 born alive, constitutes 4.5% of congenital cardiopathies diagnosed at necropsy and 1.5% of the diagnosed in clinical practice. There is no gender or race predisposition.⁵

In the study done by Murakami *et al.* the incidence of this abnormality in bovines was of 13.9%.⁴

DORV, in humans and bovines, is almost always associated with interventricular septal defect, occasionally with atrium septal defect, left ventricle hypoplasia and stenosis or atresia of mitral valve.^{3-5,7} In cases described in veterinary medicine, DORV is associated with interventricular septal defect.^{1,2}

Clinical signs change depending on the presence or absence of congenital defects associated; nevertheless, the most evident corresponds to cyanosis.⁵

The clinical diagnosis of DORV is done by electrocardiography and radiographic studies, although findings are not specific and have limited use.⁵

Hypoplastic left heart syndrome is a congenital cardiac abnormality where incomplete development of ventricular cavity is present and there is aortic and mitral valve atresia.⁸⁻¹¹

The aim of this study was to describe clinical characteristics, as well as the anatomopathological findings present in this dog, with the objective to contribute to the knowledge of this cardiac congenital malformation barely described in veterinary medicine.

Case report

The case report corresponds to a Chihuahueño breed dog, female, 4 months old, which was taken to the Hospital Veterinario para Pequeñas Especies of the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia of the Universidad Nacional Autónoma de México,

Introducción

El doble tracto de salida del ventrículo derecho (DTSVD) es una enfermedad cardíaca congénita que se caracteriza por la emergencia de los grandes vasos (arteria pulmonar y aórtica) a partir del ventrículo derecho. Existe poca bibliografía de esta enfermedad en perros y gatos, sin embargo hay más informes de ella en bovinos.¹⁻⁴

El DTSVD es una anomalía congénita cardíaca bien conocida en medicina humana. El primer informe fue realizado en Francia en 1703.⁵ Witham, en 1957, introdujo el término doble tracto de salida de ventrículo derecho.^{6,7} Posteriormente, se presentaron casos similares y se emplearon diferentes términos como: "origen de grandes vasos del ventrículo derecho", "transposición tipo II", "tetralogía de Eisenmenger" y "dextraposisión completa de la aorta con defecto del septo interventricular", para describir otras anomalías cardíacas asociadas con el doble tracto de salida del ventrículo derecho.^{6,7}

En medicina humana, la incidencia se estima en 0.09 por cada 1000 nacidos vivos, constituye 4.5% de las cardiopatías congénitas diagnosticadas en necropsias y 1.5% de las diagnosticadas en la práctica clínica. No hay predisposición por género ni raza.⁵

En el trabajo realizado por Murakami *et al.* la incidencia de esta anomalía en bovinos es de 13.9%.⁴

El DTSVD en humanos y bovinos casi siempre está asociado con defecto del septo interventricular, ocasionalmente con defecto del septo atrial, hipoplasia de ventrículo izquierdo y estenosis o atresia de válvula mitral.^{3-5,7} En los casos descritos en medicina veterinaria el DTSVD se asocia con defecto del septo interventricular.^{1,2}

Los signos clínicos varían dependiendo de la presencia o ausencia de los defectos congénitos asociados; sin embargo, el más evidente corresponde a cianosis.⁵

El diagnóstico clínico de DTSVD se realiza por medio de ecocardiografía y placa radiográfica, aunque los hallazgos no son específicos y tienen utilidad limitada.⁵

El síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas es una anomalía cardíaca congénita en la que se presenta desarrollo incompleto de la cavidad ventricular, y hay atresia de las válvulas aórtica y mitral.⁸⁻¹¹

El objetivo de este trabajo fue describir las características clínicas, así como los hallazgos anatomopatológicos que se presentaron en este perro, con el fin de contribuir al conocimiento de esta malformación congénita cardíaca escasamente descrita en medicina veterinaria.

with clinical history of weakness, breathing difficulty, orthopnea and sneezing. At physical exam cyanotic cranial and caudal mucosa were present, and grade 5 pulmonary murmur in a scale of 6. The most significant laboratory results were: hematocrit 0.65 L/L (reference value 0.37 to 0.55 L/L), which was interpreted as absolute secondary erythrocytosis to hypoxia, since in gasometry a PaO₂ of 33.2 mm Hg (reference value > 95 mm Hg) was found, which indicated severe hypoxemia. Radiographic study revealed cardiomegaly and alveolar pattern and increased vascularity in lungs. An echocardiogram was performed and tetralogy of Fallot was diagnosed. The animal died and was remitted to the Departamento de Patología of the FMVZ-UNAM for necropsy.

The most important macroscopic findings were found in heart, which was twice its normal size. The epicardium showed absence of anterior descending branch of the coronary artery. Right ventricle wall was thickened and aortic and pulmonary arteries emerged from this (Figure 1). Left atrium endocardium was of whitish color. Remains of mitral valve and chordae

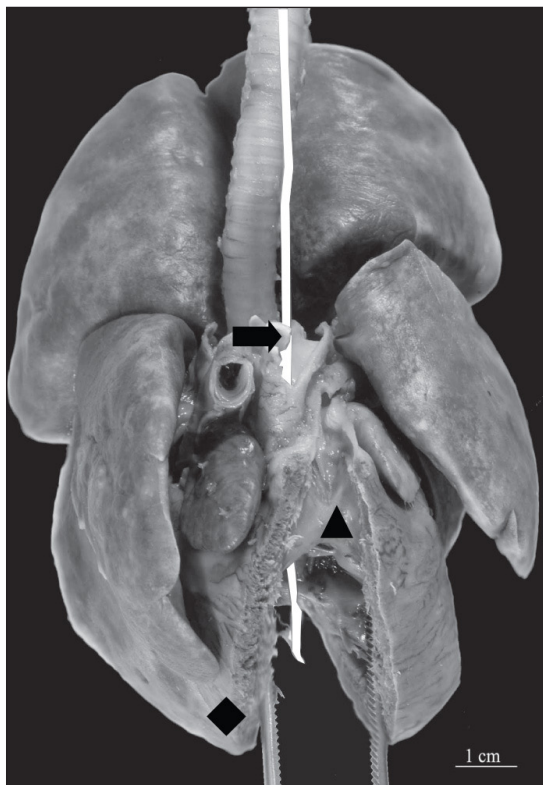


Figura 1. Se observa engrosamiento de la pared del ventrículo derecho (rombo). La estructura lineal blanca indica la salida de la aorta (flecha) del ventrículo derecho y arteria pulmonar (cabeza de flecha) del mismo ventrículo.

Figure 1. Right ventricular wall thickness (diamond). White linear structure indicates aortic exit (arrow) from right ventricle and pulmonary artery (arrow head) from the same ventricle.

Informe del caso

El caso clínico corresponde a un perro, raza Chihuahueño, hembra, de cuatro meses de edad, la cual se presentó al Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, con historia clínica de debilidad, dificultad para respirar, ortopnea y estornudos. Al examen clínico presentó mucosas craneales y caudales cianóticas, y soplo de 5/6 a nivel de válvula pulmonar. Los resultados de laboratorio más sobresalientes fueron: hematocrito 0.65 L/L (valor de referencia 0.37 a 0.55 L/L), el cual se interpretó como eritrocitosis absoluta secundaria a hipoxia, ya que en la gasometría se encontró una PaO₂ de 33.2 mm Hg (valor de referencia > 95 mm Hg), lo que indicaba hipoxemia severa. El estudio radiográfico reveló cardiomegalia y en pulmones se observó patrón alveolar y aumento en la vascularidad. Se realizó ecocardiograma y se diagnosticó Tetralogía de Fallot. El animal falleció y se remitió al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM para la realización de la necropsia.

Los hallazgos macroscópicos más importantes se encontraron en corazón, el cual estaba aumentado dos veces su tamaño. En el epicardio se apreció ausencia de la rama anterior descendente de la arteria coronaria. La pared del ventrículo derecho estaba engrosada y emergían de éste las arterias aorta y pulmonar (Figura 1). El endocardio del atrio izquierdo era de color blanquecino. Se observaron remanentes de válvula mitral y cuerdas tendinosas, así como ausencia de músculos papilares. La cavidad del ventrículo izquierdo estaba marcadamente disminuida de tamaño (Figura 2).

En el estudio microscópico de pulmón se observó engrosamiento severo en la pared de las arterias por hipertrofia de células musculares, asimismo, había proliferación marcada de células endoteliales hacia la luz de los vasos sanguíneos (Figuras 3 y 4).

El estudio citológico e histopatológico de médula ósea exhibía celularidad incrementada con predominio de la línea eritrocítica y la relación granulocítica eritrocítica se encontró disminuida (Figuras 5 y 6). La línea mielocítica y megacariocítica estaban presentes en adecuada cantidad y secuencia de maduración.

Los diagnósticos morfológicos finales del estudio *post mortem* fueron:

En corazón: doble tracto de salida de grandes arterias (aórtica y pulmonar) a partir del ventrículo derecho, fibrosis endomiocárdica en aurícula izquierda, síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo y atresia de válvula mitral.

En pulmón: arteriopatía hipertrófica y plexogénica

tendineae were observed, as well as absence of papillary muscles. Left ventricle cavity was sharply diminished in size (Figure 2).

In lung's microscopic study, severe wall thickening of arteries due to muscular cell hypertrophy was observed; likewise, marked proliferation of endothelial cells within the blood vessel lumen (Figures 3 and 4).

Cytological and histopathological study of the bone marrow showed increased cellularity with erythrocytic line predominance and the granulocytic erythrocytic ratio was found diminished (Figure 5 and 6). The myelocytic and megakaryocytic line was present in adequate quantity and maturity sequence.

Final morphological diagnoses of the *post mortem* study were:

In heart: double outlet of great arteries (aorta and pulmonary) from right ventricle, endomyocardial fibrosis in left atrium, hypoplasia syndrome of left ventricle and mitral valve atresia.

In lung: hypertrophic and plexogenic pulmonary arteriopathy compatible with severe arterial hypertension.

In bone marrow: erythrocytic hyperplasia.



Figura 2. Se aprecia el endocardio del atrio izquierdo opaco y blanco (flecha). La luz del ventrículo izquierdo y válvula bicúspide están disminuidos de tamaño (cabeza de flecha).

Figure 2. Left atrium endocardium is observed white and opaque (arrow). Left ventricle lumen and bicuspid valve are decreased in size (arrow head).

pulmonar compatibles con hipertensión arterial severa.

En médula ósea: hiperplasia eritrocítica.

Discusión

En medicina veterinaria no se han descrito los mecanismos por los cuales puede suceder esta anomalía cardíaca; sin embargo, se supone que puede ser similar a lo que sucede en medicina humana, es decir, que al no haber desplazamiento de la aorta hacia el ventrículo izquierdo, o no desarrollarse la cavidad ventricular izquierda, el septo interventricular no se desplaza a la derecha y no se fusiona su parte membranosa con la cresta endocárdica bulbar.⁷ Respecto de la hipoplasia del ventrículo izquierdo, no se conocen las causas involucradas, sin embargo, la alta incidencia de DTSVD con hipoplasia del ventrículo izquierdo en humanos, parece indicar que estas dos condiciones están relacionadas en la malformación cardíaca, que en última instancia corresponde a una malformación tronco-conal.¹⁰

En el caso que se presenta, resulta interesante explicar la dinámica de la circulación sanguínea, dada la ausencia del ventrículo izquierdo, así como un septo interventricular intacto, ya que en la mayoría de los casos descritos la circulación de sangre oxigenada

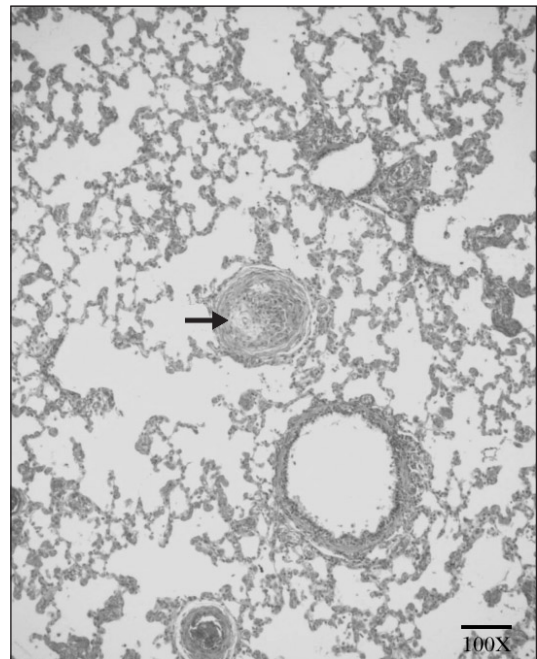


Figura 3. Sección histológica de pulmón, que exhibe arteria engrosada con disminución de su luz por proliferación de células endoteliales (flecha). Tinción H&E, 100X.

Figure 3. Artery thickness with reduction of its lumen due to endothelial cell proliferation is observed in lung histological section (arrow). H&E and E stain, 100X.

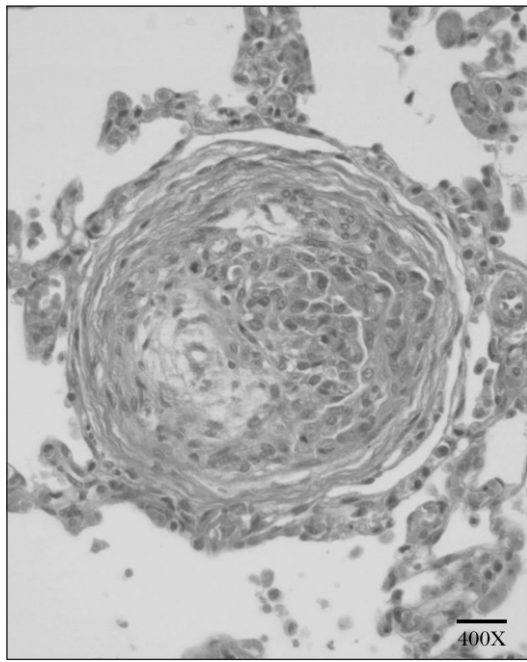


Figura 4. Imagen microscópica de pulmón, que muestra el detalle de la figura anterior, donde se observa arteria con pared engrosada y disminución de su luz. Tinción H&E, 400X.

Figure 4. Lung microscopic image, which shows the detail of the latter figure, where a thick wall artery and reduction in its lumen is observed. H&E stain, 400X

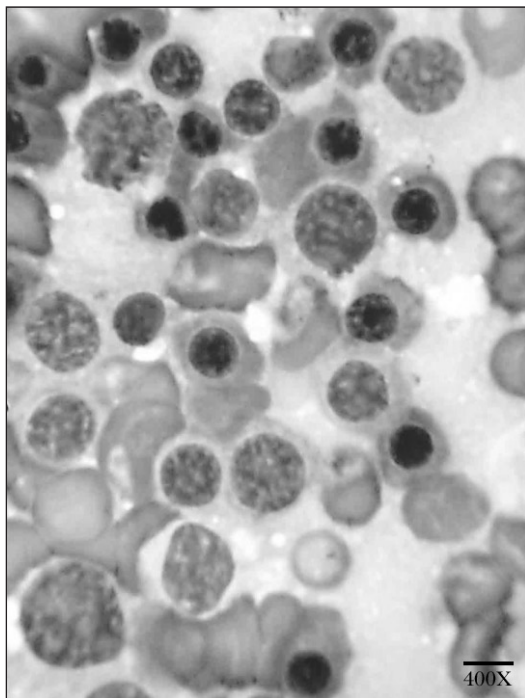


Figura 6. Impronta de médula ósea donde se aprecia incremento en el número de la línea eritrocítica. Tinción de Wright, 400X.

Figure 6. Bone marrow impression smear where increase in the number of the erythrocyte line is observed. Wright stain, 400X.

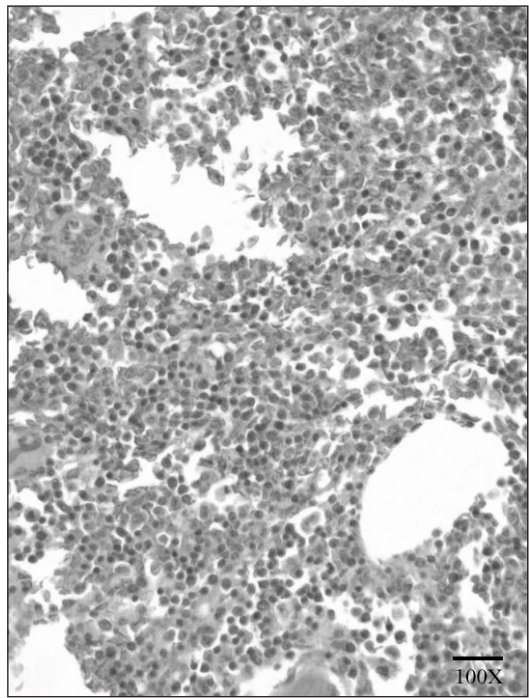


Figura 5. Sección histológica de médula ósea que muestra incremento en la celularidad y escaso tejido adiposo. Tinción H&E, 100X.

Figure 5. Increased cellularity and scarce fat tissue in bone marrow histological section are observed. H&E stain, 100X.

del ventrículo izquierdo hacia el derecho se libera a través de un defecto en el septo interventricular.¹⁻⁷ En este caso, a pesar de no confirmarse este hallazgo durante la necropsia, se sugiere que la salida de sangre oxigenada del atrio izquierdo a corazón derecho fue a través de una comunicación interatrial por medio del foramen oval, lo cual permitió la sobrevivencia de este perro hasta los cuatro meses de edad. De tal manera que desde el nivel auricular y, por consecuencia, en el ventrículo derecho se mezclaba sangre desoxigenada proveniente de la circulación venosa, y escasa sangre oxigenada proveniente de la circulación pulmonar, las cuales eran expulsadas hacia la aorta y pulmonar; posteriormente, el cierre del probable foramen oval comprometió el acceso de sangre oxigenada a circulación sistémica, produciendo hipoxemia severa y gasto cardíaco notablemente disminuido al evitar el paso de sangre de la aurícula izquierda al lado derecho y, finalmente, la muerte del perro.⁸

Una de las lesiones histopatológicas importantes que se encontró en los pulmones del perro corresponde a arteriopatía plexogénica y engrosamiento de la capa media de las arterias, lo cual es indicativo de hipertensión pulmonar severa. Dentro de las causas que explican este cambio se incluyen: flujo pulmonar aumentado, hipoxemia crónica y persistencia del

Discussion

Mechanisms by which this cardiac abnormality may happen have not been described in veterinary medicine; nevertheless, it is supposed that it may be similar to what happens in human medicine, that is, since there is no aortic displacement towards left ventricle, or no development of left ventricular cavity, the interventricular septum does not displace to the right and its membranous part does not fuse with endocardial bulbar crest.⁷ In regard to the left ventricle hypoplasia, the involved causes are unknown; nevertheless, the incidence of DORV with left ventricle hypoplasia in humans, seems to indicate that these two conditions are related in cardiac malformation, ultimately corresponding to a conal trunk malformation.¹⁰

In the present case, it is interesting to explain blood circulation dynamics, given the left ventricle absence, as well as an intact interventricular septum, since in the majority of described cases oxygenated blood circulation from left to right ventricle is possible through a defect in the interventricular septum.¹⁻⁷ In this case, in spite of this finding not being confirmed at necropsy, it is suggested that flow of oxygenated blood from left atrium to right heart was through interatrial communication by means of the oval foramen, which allowed this dog to survive up to 4 months old. Therefore, at atrium level, deoxygenated blood from venous circulation, mixed in the right ventricle with scarce blood from pulmonary circulation, was expelled to the aortic and pulmonary arteries. Afterwards, the closure of the probable oval foramen jeopardized oxygenated blood access to systemic circulation, producing severe hypoxemia and marked decreased cardiac output by preventing blood flow from left atrium to the right side and, finally, the dog died.⁸

One of the important histopathological lesions found in the dog's lungs corresponds to a plexogenic arteriopathy and thickening of the arteries' tunica media, which is indicative of severe pulmonary hypertension. Among the causes that explain this change are: increased pulmonary flow, chronic hypoxemia and persistence of fetal pulmonary arterial pattern. In these cases, arteries and arterioles initially respond to pressure increase, show hypertrophy of the tunica media and pulmonary arterial vasoconstriction. When arterial vasoconstriction persists, the proliferation of the tunica intima cells is favored, conducting to obstructive lesions of the intima, where vascular lumen are substituted by multiple capillary structures, establishing in this way the plexogenic arteriopathy, which outstandingly manifests in primary pulmonary hypertension or in congenital cardiopathies with left-right communication.^{12,13} Other

patrón arterial pulmonar fetal. En estos casos, las arterias y arteriolas responden inicialmente al aumento de presión, presentan hipertrofia de la media y vasoconstricción arterial pulmonar. Cuando la vasoconstricción arterial persiste, se favorece el desarrollo de proliferación de células intimales, conduciendo a lesiones obstructivas de la íntima, en donde las luces vasculares son sustituidas por múltiples estructuras capilares, estableciéndose así la arteriopatía plexogénica, que se manifiesta de forma destacada en la hipertensión pulmonar primaria o en cardiopatías congénitas con comunicación izquierda-derecha.^{12,13} Otros cambios morfológicos posteriores son dilatación de arterias con degeneración fibrinoide y arteritis.¹³

Respecto de los signos clínicos, una de las observaciones más evidentes en este perro correspondió a la hipoxemia arterial (determinada por gasometría) con cianosis secundaria. La hipoxemia es producto del paso de sangre venosa sin oxigenar a circulación sistémica, como se explicó anteriormente. La presión parcial de oxígeno en los pacientes con signos clínicos evidentes suele estar por debajo de los 40 mm Hg en reposo o durante el ejercicio.¹⁴ En el caso que se presenta, la PO_2 se encontraba en 33.2 mm Hg. Estos signos pueden presentarse también en otras anomalías cardíacas congénitas dentro de las cuales se incluyen: Tetralogía de Fallot, conducto arterioso persistente, defecto septal interventricular y comunicación interatrial, todas por hipertensión arterial pulmonar e inversión de la circulación de derecha a izquierda, secundarios a la alteración hemodinámica de la misma hipertensión arterial pulmonar severa.¹⁵

En el hemograma de este perro se observó eritrocitosis absoluta secundaria, y en la evaluación de médula ósea se determinó hiperplasia eritrocítica. Estos hallazgos fueron secundarios a la hipoxemia crónica por la cual estaba cursando el animal. La eritrocitosis junto con la hiperplasia eritrocítica medular aparecen debido a que los receptores del riñón detectan concentraciones reducidas de oxígeno en sangre arterial y son estimulados para sintetizar eritropoyetina, la cual estimula la activación biológica de las células eritrocíticas por fosforilación de proteínas nucleares.^{14,16} El consiguiente aumento del hematocrito incrementa la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, lo que resulta beneficioso para el paciente con hipoxia siempre que el valor de hematocrito se mantenga entre 0.55 y 0.75 L/L.¹⁴

Del presente trabajo se concluyó que el DTSVD asociado con hipoplasia del ventrículo izquierdo es una anomalía cardíaca congénita poco descrita en perros, debido a ello, la descripción de los hallazgos clínicos, hemodinámicos y anatomopatológicos contribuyen al conocimiento de la enfermedad y

posterior morphological changes are artery dilatation with fibrinoid degeneration and arteritis.¹³

In regard to the clinical signs, one of the most evident observations in this dog corresponded to arterial hypoxemia (determined by gasometry) with secondary cyanosis. Hypoxemia is product of deoxygenated venous blood passing to the systemic circulation, as previously explained. Partial oxygen pressure in patients with evident clinical signs usually is below 40 mm Hg in rest or during exercise.¹⁴ In the present case, PO₂ was found in 33.2 mm Hg. These signs can also be present in other congenital cardiac abnormalities such as: tetralogy of Fallot, persistent ductus arteriosus, interventricular septal defect and interatrial communication, all due to pulmonary arterial hypertension and circulation inversion from right to left, secondary to hemodynamic alteration of severe pulmonary arterial hypertension.¹⁵

In this dog's hemogram, absolute secondary erythrocytosis was observed and in bone marrow evaluation, erythrocytic hyperplasia was determined. These findings were secondary to chronic hypoxemia which the animal was going through. Erythrocytosis together with medular erythrocytic hyperplasia are observed, due to kidney receptors that detect reduced oxygen concentrations in arterial blood and therefore are stimulated to synthesized erythropoietin, which stimulates the biological activation of erythrocytic cells by nuclear protein phosphorylation.^{14,16} The subsequent increase of hematocrit increases blood capacity to transport oxygen, which results helpful for the patient with hypoxia, as long as the hematocrit value is kept between 0.55 and 0.75 L/L.¹⁴

It is concluded that DORV associated with left ventricular hypoplasia is a congenital cardiac abnormality poorly described in dogs; therefore, the description of hemodynamic and anatomopathological clinical findings, contribute to the understanding of the disease and may be useful as reference in further cases.

Referencias

1. TURK RJ, MILLER ML, HEGREBERG AG. Double outlet right ventricle in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981:789-782.
2. JERAJ K, OGBURN NP, JESSEN AC, MILLER DJ, Schenk PM. Double outlet right in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1978:1356-1360.

pueden servir como referencia en presentaciones posteriores.

3. WILSON RB, CAVE JS, HORN JB, KASSELBERG AG. Double outlet right ventricle in a calf. *Can J Comp Med* 1985:115-116.
4. MURAKAMI T, HAGIO M, NASU T, SAITO I. Double outlet right ventricle in cattle. *Adv Anim Cardiol* 1985:58-64.
5. MUNERA GA, FLOREZ M, DELGADO AJ, ZAPATA SJ, DÍAZ ML, TENORIO MC. Reporte de un adulto con doble tracto de salida del ventrículo derecho. *Rev Col Cardiol* 2001:373-377.
6. NEUFELD NH, DUSHANE WJ, WORD HE, KIRKLIN WJ, EDWARDS EJ. Origin of both great vessels from the right ventricle:I. Without pulmonary stenosis. *Circulation* 1961:399-412.
7. ANGELINI P, LEACHMAN DR. The spectrum of double outlet right ventricle: an embryology interpretation. *Cardiovasc Dis* 1976:127-149.
8. DIMPNA CA. Síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas y otras cardiopatías con fisiología ventrículo izquierdo hipoplásico. *An Cir Cardiaca Vasc* 2003:169-171.
9. MUSELMAN EE, LOGUIDICE JR. Hypoplastic left ventricular syndrome in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 1984:542-543.
10. RAO SP, TURNER RD. Hypoplastic left heart syndrome. *eMedicine*. [Updated: 2009 Sep] [Cited: 2009 Sep 22] Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/890196-overview>
11. VAN DER LINDE-SIPMAN JS. Hypoplasia of the left ventricle in four ruminants. *Vet Pathol* 1978:474-479.
12. COTRAN SR, KUMAR V, COLLINS T. Robbins Patología estructural y funcional. 6ª ed. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana, 2000.
13. WAGENVOORT CA. Plexogenic arteriopathy. *Thorax*, Supplement 1994:S39-S45.
14. KITTELSON MD. Tetralogía de Fallot. En: KITTELSON MD, KIENLE RD, editores. *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. 2ª ed. Barcelona: Mosby, 2000:240-247.
15. VAN VLEET JF, FERRANS VJ. Cardiovascular system. In: MCGAVIN MD, ZACHARY JF, editores. *Pathologic basis of veterinary disease*. 4th ed. Missouri: Mosby, 2007:559-611.
16. GOODWIN JK. Congenital heart disease. In: TILLEY LP, GOODWIN JK, editores. *Manual of canine and feline cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001:290-292.