

Giordano, Bruno Martín

**Mixoma cardíaco en un
perro bulldog inglés:
abordaje integral con
correlación ecográfica,
anátomo e histopatología**

**Tesis para la obtención del título de
posgrado de Especialista en Clínica
de pequeños animales**

Director: Mouguelar, Horacio

Documento disponible para su consulta y descarga en Biblioteca Digital - Producción Académica, repositorio institucional de la Universidad Católica de Córdoba, gestionado por el Sistema de Bibliotecas de la UCC.



[Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.](#)

ESPECIALIZACIÓN EN CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

EVALUACIÓN FINAL INTEGRADORA

**“MIXOMA CARDÍACO EN UN PERRO BULLDOG INGLÉS:
ABORDAJE INTEGRAL CON CORRELACIÓN ECOGRÁFICA,
ANÁTOMO E HISTOPATOLOGÍA”**

AUTOR: MÉDICO VETERINARIO BRUNO MARTÍN GIORDANO.

**TUTOR/DIRECTOR DEL TRABAJO: MÉDICO VETERINARIO, DOCTOR HORACIO
MOUGUELAR.**

2025

RESUMEN

El objetivo del presente reporte es describir un caso de mixoma cardíaco en un canino, macho entero, raza Bulldog Inglés, de cinco años de edad. El paciente se presenta con dificultad respiratoria muy marcada, distensión abdominal, anorexia y otros signos clínicos compatibles con insuficiencia cardíaca derecha. Los estudios ecográficos revelaron la presencia de una masa sólida, irregular y macrolobulada en atrio y ventrículo derechos, interfiriendo con el normal funcionamiento de la válvula tricúspide. Tras el fallecimiento del animal, el análisis histopatológico confirmó la naturaleza mixomatosa del tumor. Este reporte discute los hallazgos clínicos, ecográficos, anatomopatológicos e histopatológicos y los relaciona con la literatura disponible sobre neoplasias cardíacas caninas. Se enfatiza la rareza del mixoma cardíaco en perros y su importancia diagnóstica diferencial frente a otras masas intracardíacas.

PALABRAS CLAVE

Neoplasias cardíacas; Tumores intracardíacos; Insuficiencia cardíaca derecha; Ecocardiografía veterinaria; Caso clínico.

INDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2.. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	2
2.1. RESEÑA Y ANAMNESIS.....	2
2.2. EXAMEN CLÍNICO.....	2
2.3. TERAPÉUTICA Y MÉTODOS COMPLEMENTARIOS.....	3
2.4. DESARROLLO DEL CASO.....	13
3. EXAMEN POST-MORTEM.....	14
4. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.....	23
5. DISCUSIÓN.....	27
6. CONCLUSIONES.....	31
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32

INDICE DE SIGLAS

AD – Atrio derecho

AD-ad – Aurícula derecha

AI – Atrio izquierdo

AO – Aorta

Cf – Células ovaladas o fusiformes

HI – Hígado

Mc – Miocardio

Mx – Matriz extracelular mixoide

PC – Pericardio

PPLVD – Pared parietal libre del ventrículo derecho

PPLVI – Pared parietal libre del ventrículo izquierdo

SIA – Septum interatrial

SIV – Septum interventricular

VD – Ventrículo derecho

VH – Venas hepáticas

VI – Ventrículo izquierdo

VCC – Vena cava caudal

VNS – Valva parietal

VT – Válvula tricúspide

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Radiografía abdominal latero-lateral (pág. 3).

Figura 2. Radiografía abdominal ventro-dorsal (pág. 4).

Figura 3. Líquidos de cavidad abdominal y torácica, obtenidos mediante abdomino y toracocentesis (ecoguiadas), respectivamente. Se puede observar la característica sanguinolenta del fluido intraabdominal **(a)**, y amarillento de la cavidad pleural **(b)** (pág. 4).

Figura 4. Radiografía torácica latero-lateral **(a)** y ventro-dorsal **(b)** post toracocentesis y tratamiento sintomático (pág. 6).

Figura 5. Ultrasonografía en modo M en plano dorsal derecho, a nivel hepático. Medición de la distensión mínima **(1)** y máxima **(2)** de la vena cava caudal **(Vcc)**, previo a su pasaje por el diafragma para calcular su índice de colapsabilidad (pág. 7).

Figura 6. Ultrasonografía en modo B en plano transversal desde ventral, a nivel subxifoides **(a)**, y en plano dorsal derecho, a nivel hepático **(b)**. Se observa congestión del hígado **(HI)** debido a que las venas hepáticas **(VH)** y la vena cava caudal **(VCC)** se encuentran dilatadas (pág. 8).

Figura 7. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de músculos papilares. Se observa aplanamiento del septum interventricular **(SIV)**, con dilatación del ventrículo derecho **(VD)** y reducción del ventrículo izquierdo **(VI)**. Además, se señalan las paredes parietales libres del ventrículo izquierdo **(PPLVI)** y derecho **(PPLVD)** (pág. 8).

Figura 8. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta **(AO)**. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración **(a)**, visualizándose el ventrículo derecho **(VD)** y el atrio izquierdo **(AI)**. En la imagen **(b)**, se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes (pág. 9).

Figura 9. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta **(AO)**. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración **(a)**. Se señala el ventrículo derecho **(VD)** y el atrio izquierdo **(AI)**. En la imagen **(b)**, se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes (pág. 9).

Figura 10. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración **(a)**. Se señala

el ventrículo derecho (**VD**), el atrio izquierdo (**AI**), una porción de la válvula tricúspide (**VT**), el septum interatrial (**SIA**), el septum interventricular (**SIV**) y la pared parietal libre del ventrículo derecho (**PPLVD**). En la imagen (**b**), se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes (pág. 10).

Figura 11. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración y la formación macrolobular que presentó. Se señala el ventrículo derecho (**VD**), el septum interatrial (**SIA**), el septum interventricular (**SIV**) y la pared parietal libre del ventrículo derecho (**PPLVD**) (pág. 11).

Figura 12. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se observa la masa intracardiaca con sus características ecográficas, proyectada dentro del ventrículo derecho (**VD**) (pág. 12).

Figura 13. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta (**AO**). Se observa la masa intracardiaca con sus características ecográficas proyectada dentro del ventrículo derecho (pág. 13).

Figura 14. Apertura torácica a través de la pared izquierda. En **a**; se observa el corazón en su ubicación topográfica normal. Se aprecia la cardiomegalia derecha (**flechas**), luego de la incisión y reflejado del saco pericárdico. En **b**; se observa la superficie externa del atrio y aurícula derecha (**AD-ad**), y del ventrículo derecho (**VD**) (pág. 15).

Figura 15. Masa multilobulada (**línea punteada**), proveniente del atrio derecho, que reposa sobre la válvula atrioventricular derecha (tricúspide, **1**) y las cuerdas tendinosas (**flechas**), emergiendo desde los músculos papilares (**asteriscos**). Además, se proyecta hacia el ventrículo derecho (**VD**). Vista ventro lateral derecha (pág. 16).

Figura 16. Masa multilobulada (**línea punteada**), proveniente del atrio derecho (**AD**), que reposa sobre la válvula atrioventricular derecha (tricúspide; **1**), y las cuerdas tendinosas (**flechas**), emergiendo desde los músculos papilares (**asteriscos**). Se proyecta hacia el ventrículo derecho (**VD**). Vista lateral derecha (cara atrial del corazón). **PC**, pericardio; **VI**, ventrículo izquierdo. En la imagen inferior derecha, y de manera comparativa, se observa una de las ventanas ecográficas del corazón con la lesión y cámaras involucradas (pág. 17).

Figura 17. Masa multilobulada (**líneas punteadas**) replegada, para mostrar el origen en el endocardio del atrio derecho (**AD**). También se aprecia a la válvula tricúspide (**1**), cuerdas

tendinosas (**flechas**), músculos papilares (**asteriscos**), y parte del ventrículo derecho (**VD**) despejados (pág. 18).

Figura 18. Imagen del interior del ventrículo izquierdo, válvula atrioventricular izquierda (mitral, **1**), músculos papilares (**asteriscos**) y sus cuerdas tendinosas (**flechas**). **Mc**, miocardio (pág. 19).

Figura 19. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala una pequeña **protuberancia (PVS)** en la **valva septal (1)** de similares características presentes en los **lóbulos de la masa principal (asteriscos)** originada a partir del atrio derecho. Además, se observa la **valva angular (2)** sin alteraciones. Corazón glicerinado, vista cráneo lateral derecha (pág. 20).

Figura 20. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala una pequeña **protuberancia (PVS)** en la **valva septal (1)** de similares características presentes en los **lóbulos de la masa principal (asteriscos)** originada a partir del atrio derecho. Corazón glicerinado, vista cráneo, dorso, lateral derecha (pág. 21).

Figura 21. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala la **valva parietal (VNS)**, conservada. Además, se referencia el **septum interventricular (SIV)**, los **músculos papilares (asteriscos)**, las **cuerdas tendinosas (flechas)** y la **pared parietal libre del ventrículo derecho (PPLVD)**. Corazón glicerinado, vista ventro lateral derecha (pág. 22).

Figura 22. Informe histopatológico (pág. 23).

Figura 23. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada, donde se observa una densidad variable de células fusiformes, embebidas en abundante matriz mixoide. Magnificación, 10X (pág. 24).

Figura 24. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada. Se observa una alta concentración de células ovaladas o fusiformes (**Cf**), embebidas en matriz extracelular eosinofílica de tipo mixoide (**Mx**). Magnificación, 40X (pág. 25).

Figura 25. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada. Se observa una moderada concentración de células con núcleos ovalados y citoplasmas fusiformes (**Cf**), embebidas en matriz extracelular eosinofílica de tipo mixoide (**Mx**). Magnificación, 40X. Imagen ampliada en recuadro superior derecho (pág. 26).

Tabla 1. Hemograma y bioquímica sanguínea (pág. 5).

Tabla 2. Análisis del líquido de punción torácica (pág. 5).

INDICE DE ASIGNATURAS TRATADAS

Ecografía (pág. 6, 7, 8 y otras).

Emergentología (pág. 3, 7 y otras).

Enfermedades cardiorespiratorias (pág. 2, 3, 4 y otras).

Interpretación de análisis clínicos (pág. 5, 28).

Oncología (pág. 27, 29 y otras).

Patología aplicada al diagnóstico (pág. 23, 24, 25 y otras).

Radiología (pág. 3, 4, 6).

1. INTRODUCCIÓN

Los tumores cardíacos en caninos son poco frecuentes, con una incidencia reportada menor al 0,2 %. Dentro de ellos, el hemangiosarcoma constituye la neoplasia más común, seguido de los tumores de cuerpo aórtico y el linfoma (García-Ortells, 2019). El mixoma cardíaco, en cambio, es una entidad extremadamente rara esta especie; con escasos reportes documentados en la literatura (Machida et al., 2023). El presente reporte tiene como objetivo describir un caso clínico de mixoma cardíaco en un Bulldog Inglés, con correlación ecográfica, anatomopatológica e histopatológica, aportando evidencia sobre una patología de muy baja prevalencia.

Los tumores cardíacos son infrecuentes tanto en perros como en humanos. En perros los tumores cardíacos en un 84% son primarios y en un 16% son metástasis cardíacas. En humanos las metástasis cardíacas son más frecuentes que los tumores cardíacos primarios y el 90% de los tumores cardíacos primarios son benignos, de los cuales la mayoría son mixomas (Terrenoire, 2008).

Entre las neoplasias benignas del perro se incluyen el mixoma, de localización principalmente endoluminal, el fibroma con predilección por el atrio derecho y el rabiomioma originado en el miocardio. Dentro de los tumores malignos primarios, el hemangiosarcoma compromete preferentemente las paredes atriales y con menor frecuencia, ventriculares; el quimiodectoma se desarrolla en la raíz de la aorta; el carcinoma tiroideo ectópico se ubica en la base de los grandes troncos arteriales; el linfoma puede infiltrar el miocardio ventricular; y el mesotelioma afecta predominantemente el pericardio. También se han descrito sarcomas como el fibrosarcoma, con compromiso del miocardio y cavidades ventriculares, así como el melanosarcoma y el rabiomiosarcoma, localizados principalmente en el miocardio. Finalmente, el corazón puede ser asiento de metástasis provenientes de hemangiosarcomas viscerales (hepáticos o esplénicos), linfomas, carcinomas mamarios, tiroideos o pulmonares y sarcomas sistémicos (Terrenoire, 2008).

La ubicación y naturaleza del tumor, se relaciona directamente con el tipo de compromiso hemodinámico potencial sobre el sistema cardiocirculatorio.

2. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

2.1. RESEÑA Y ANAMNESIS.

Paciente canino macho entero de raza Bulldog Inglés, de 5 años de edad y 28 kg de peso, fue presentado a consulta (Agosto de 2025), por dificultad en la locomoción, y respiración con esfuerzo abdominal evidente durante la espiración, compatible con disnea espiratoria/mixta. La tutora menciona que el animal no respondía al llamado desde hacía tres días, presentaba anorexia, y solo ingería grandes volúmenes de agua (polidipsia). Se registraron además episodios previos de vómitos biliosos.

2.2. EXAMEN CLÍNICO.

Mucosas orales hiperémicas, respiración agitada e inestable con periodos de jadeo, y temperatura rectal de 37,9 °C. El abdomen se encontraba distendido y con leve dolor a la palpación. El animal se rehusaba a deambular. La auscultación cardiopulmonar resultó dificultosa por las características anatómicas propias de la raza braquicefálica y por el cuadro patológico subyacente del paciente; los sonidos cardíacos y pulmonares se hallaban amortiguados, sin detectarse soplos ni arritmias. Horas posteriores al examen clínico inicial, aparecieron episodios de diarrea líquida y hemorrágica.

2.3. TERAPÉUTICA Y MÉTODOS COMPLEMENTARIOS.

Durante la hospitalización, se administró oxigenoterapia. Se obtuvo una muestra de sangre periférica para realizar hemograma y química sanguínea (**Tabla 1**). Además, se realizaron ecografías no especializadas y radiografías abdominales (**figs. 1 y 2**), evidenciándose abundante líquido intrabdominal libre mediante la ultrasonografía. La abdominocentesis diagnóstica, permitió obtener un fluido sero-sanguinolento (1000ml aproximadamente, **fig. 3a**). También se evidenció la presencia de un patrón alveolo intersticial y líquido libre en cavidad torácica. Mediante toracocentesis se obtuvo un líquido inicialmente amarillento (**fig. 3b**) y posteriormente serosanguinolento espumoso (300ml aproximadamente), el cual fue enviado a laboratorio para su correspondiente análisis (**Tabla 2**).

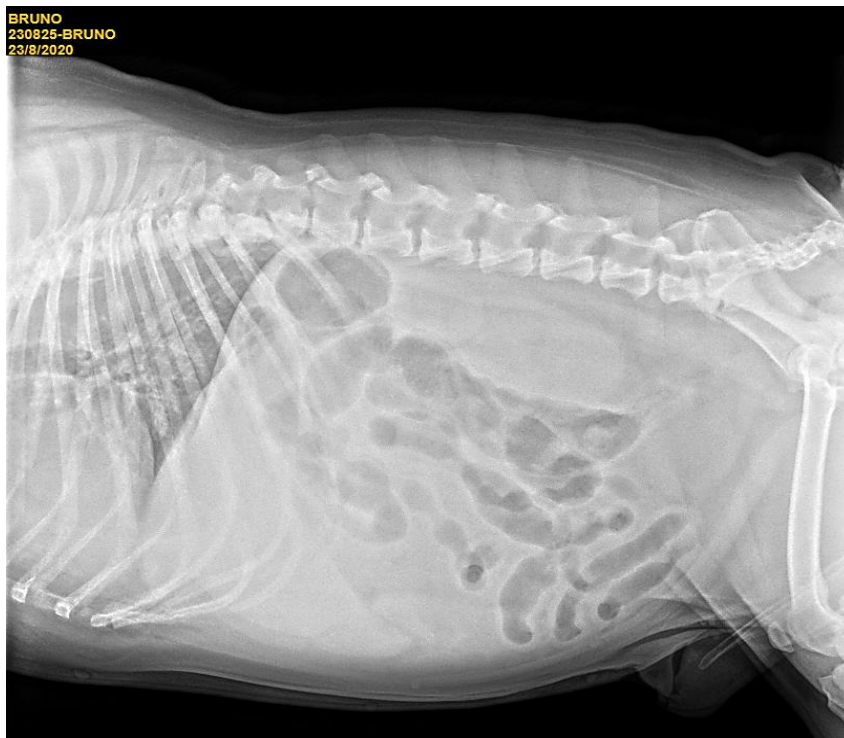


Figura 1. Radiografía abdominal latero-lateral.



Figura 2. Radiografía abdominal ventro-dorsal.

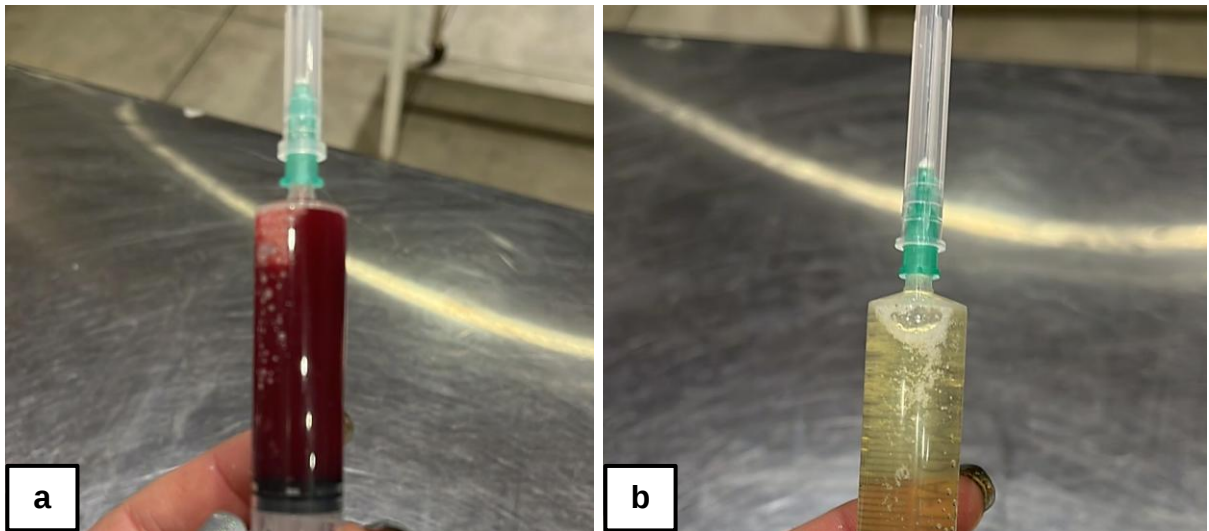


Figura 3. Líquidos de cavidad abdominal y torácica, obtenidos mediante abdomino y toracocentesis (ecoguiadas), respectivamente. Se puede observar la característica sanguinolenta del fluido intraabdominal **(a)**, y amarillento de la cavidad pleural **(b)**.

Tabla 1. Hemograma y bioquímica sanguínea.

Parámetro	Resultado
Hematocrito	51.9 %
Hemoglobina	20.0 g/dl
Eritrocitos	7.95 millones/ μ l
VCM	65.4 fL
HCM	25.1 pg
CHCM	38.5 g/dl
Leucocitos	16500 / μ l
Linfocitos	10.0 %
Monocitos	13.8 %
Granulocitos	76.2 %
Recuento plaquetario	188 miles/ μ l
Albúmina	3.3 g/dl
FAS (ALP)	230 U/L
Bilirrubina directa	0.05 mg/dl
Bilirrubina total	0.10 mg/dl
Calcio	8.6 mg/dl
Colesterol	139 mg/dl
Creatinina	1.3 mg/dl
Fósforo	8.1 mg/dl
GGT	1 U/L
Glucosa	199 mg/dl
GOT (AST)	46 U/L
GPT (ALT)	179 U/L
Proteínas totales	6.5 g/dl
Triglicéridos	76 mg/dl
Urea	136 mg/dl

Tabla 2. Análisis del líquido de punción torácica.

Parámetro	Resultado
Color (Precentrifugado)	Hemorrágico
Color (Poscentrifugado)	Amarillo claro
Aspecto (Precentrifugado)	Turbio
Aspecto (Poscentrifugado)	Turbio con botón hemático
Densidad	1025
Recuento celular	1100 cel/mm ³
PMN	14 %
MN	86 %
Células mesoteliales	Presentes, sin atipias nucleares ni citoplasmáticas

Parámetro	Líquido	Sérico
Albúmina	1.3 g/dl	3.3 g/dl
Bilirrubina directa	0.20 mg/dl	0.05 mg/dl
Bilirrubina total	0.36 mg/dl	0.10 mg/dl
Colesterol	52 mg/dl	139 mg/dl
Creatinina	1.11 mg/dl	1.30 mg/dl
Glucosa	120 mg/dl	81 mg/dl
Proteínas totales	2.3 g/dl	6.5 g/dl
Triglicéridos	84 mg/dl	76 mg/dl

Criterio de Clasificación	Resultado	Transudado	Trans. Modificado	Exudado
PT (g/dl)	2.3	<2.5	2.5 - 3.0	>3.0
RTCN (cel x10 ⁹ /l)	1.1	<1 - 1.5	1.5 - 7	>7.0

Posterior a las punciones y tratamiento sintomático (oxígeno terapia, furosemida, dexametasona, hepatoprotector), se obtuvieron nuevamente radiografías, en este caso torácicas (**fig. 4**).

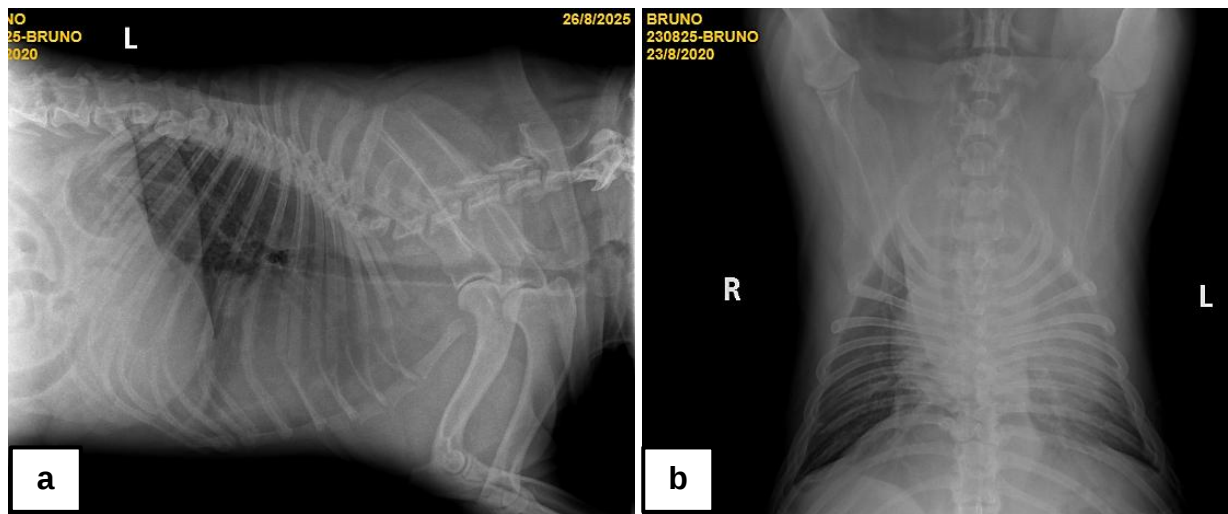


Figura 4. Radiografía torácica latero-lateral (**a**) y ventro-dorsal (**b**) post toracocentesis y tratamiento sintomático.

Para el examen ultrasonográfico especializado, y la obtención de imágenes ecográficas, se utilizó un equipo Z60 Vet, con sonda microconvexa, y un ecógrafo Vetus E7, con sonda sectorial, marca Mindray®, China. En la región abdominal, se observó dilatación de las venas hepáticas y de la vena cava caudal, la cual presentó bajo índice de colapsabilidad (15%; **fig. 5**) indicando congestión venosa y hepática consecuentemente (**fig. 6**). No se evidenciaron otras alteraciones abdominales, excepto por la existencia de contenido fluido anormal en el intestino grueso.

La ecografía de la región torácica evidenció una leve coleta pleural (anecoica), aplanamiento septal cardíaco con bajo volumen cameral en ventrículo izquierdo, dilatación del ventrículo y atrio derechos, con septum interatrial curvado hacia la izquierda. Además, se observa una masa sólida, irregular, de ecogenicidad media, levemente heterogénea, de contornos definidos, con macrolobulaciones asimétricas, fija en su relación con el endocardio y muy móvil en sus extremos libres, dentro de la cámara del ventrículo y atrio derechos, que entorpece el normal

movimiento de la válvula tricúspide, con consecuente insuficiencia cardíaca derecha congestiva (figs. 9, 10, 11 y 12).

Debido a los movimientos cardíacos y respiratorios, la evaluación Doppler de la masa sólida, no fue posible, determinando el diagnóstico ecográfico presuntivo de neoplasia intracardiaca, y con diagnóstico diferencial de otros tipos de masa.

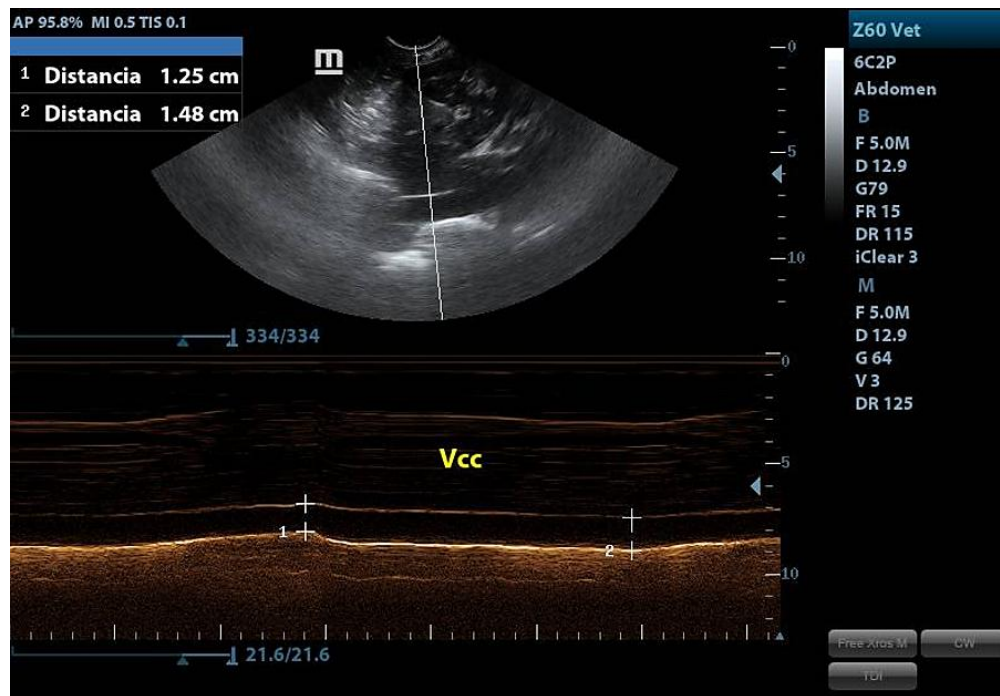


Figura 5. Ultrasonografía en modo M en plano dorsal derecho, a nivel hepático. Medición de la distensión mínima (1) y máxima (2) de la vena cava caudal (Vcc), previo a su pasaje por el diafragma para calcular su índice de colapsabilidad.

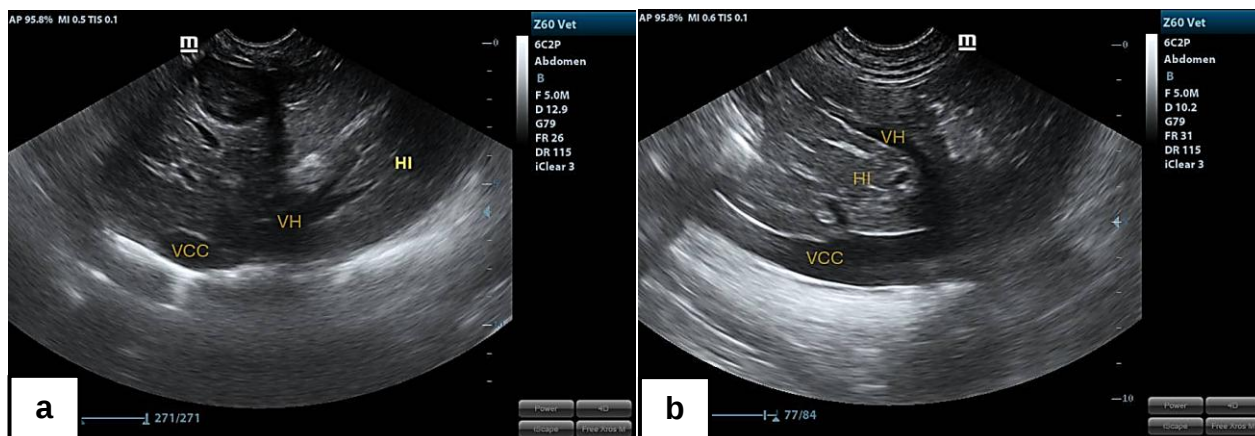


Figura 6. Ultrasonografía en modo B en plano transversal desde ventral, a nivel subxifoides **(a)**, y en plano dorsal derecho, a nivel hepático **(b)**. Se observa congestión del hígado **(HI)** debido a que las venas hepáticas **(VH)** y la vena cava caudal **(VCC)** se encuentran dilatadas.

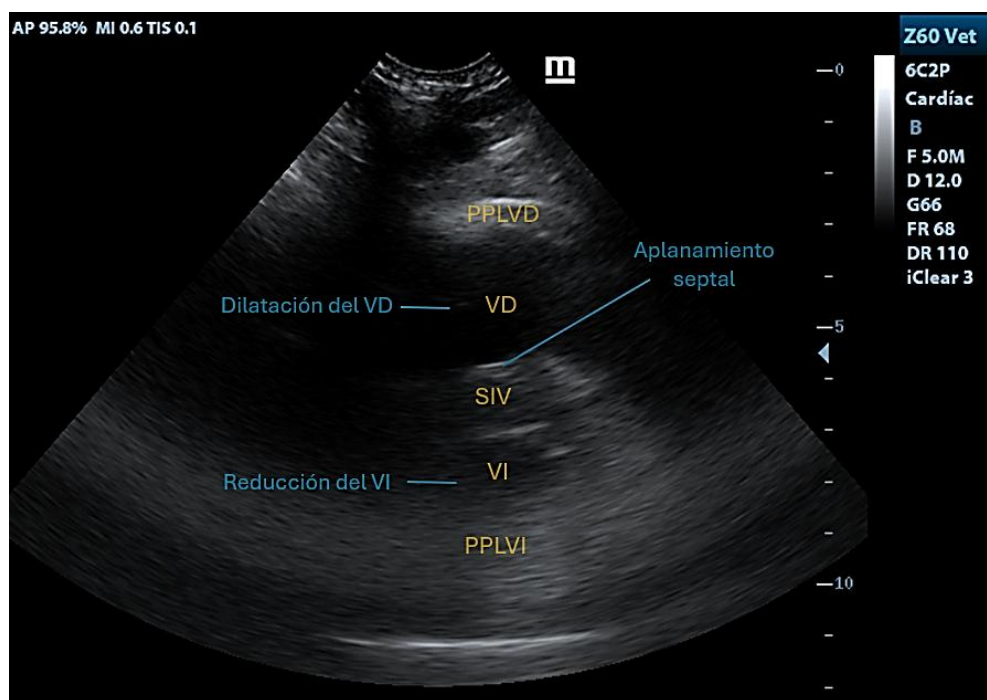


Figura 7. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de músculos papilares. Se observa aplanamiento del septum interventricular **(SIV)**, con dilatación del ventrículo derecho **(VD)** y reducción del ventrículo izquierdo **(VI)**. Además, se señalan las paredes parietales libres del ventrículo izquierdo **(PPLVI)** y derecho **(PPLVD)**.

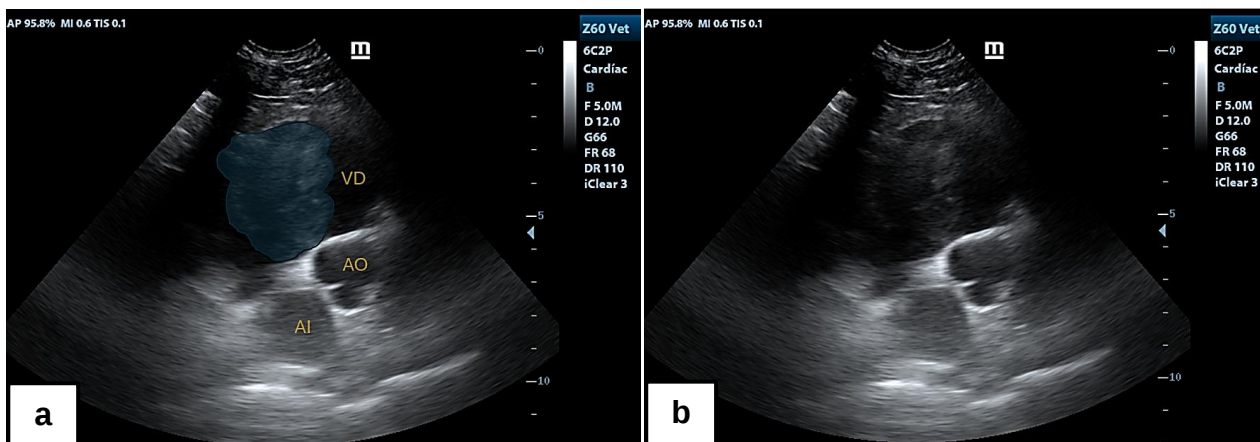


Figura 8. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta (**AO**). Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración (**a**), visualizándose el ventrículo derecho (**VD**) y el atrio izquierdo (**AI**). En la imagen (**b**), se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes.

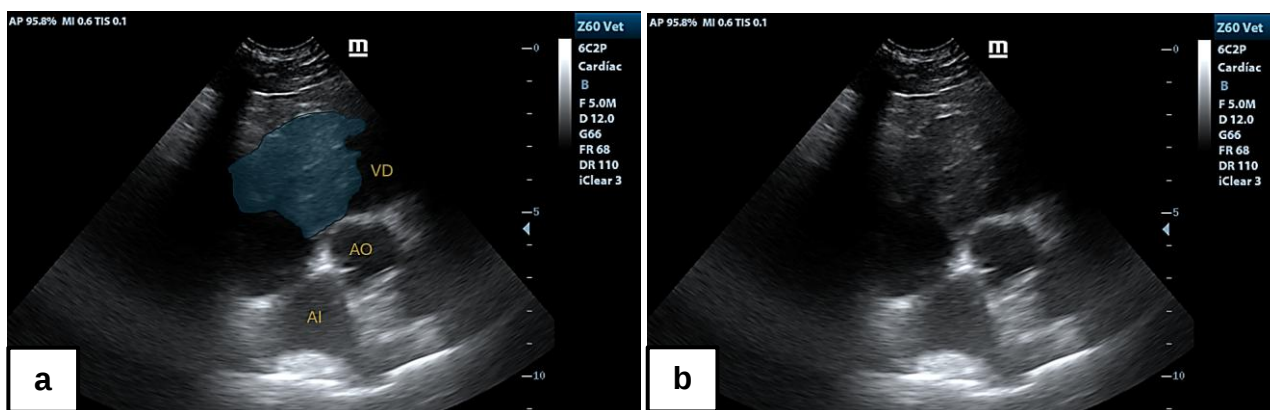


Figura 9. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta (**AO**). Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración (**a**). Se señala el ventrículo derecho (**VD**) y el atrio izquierdo (**AI**). En la imagen (**b**), se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes.

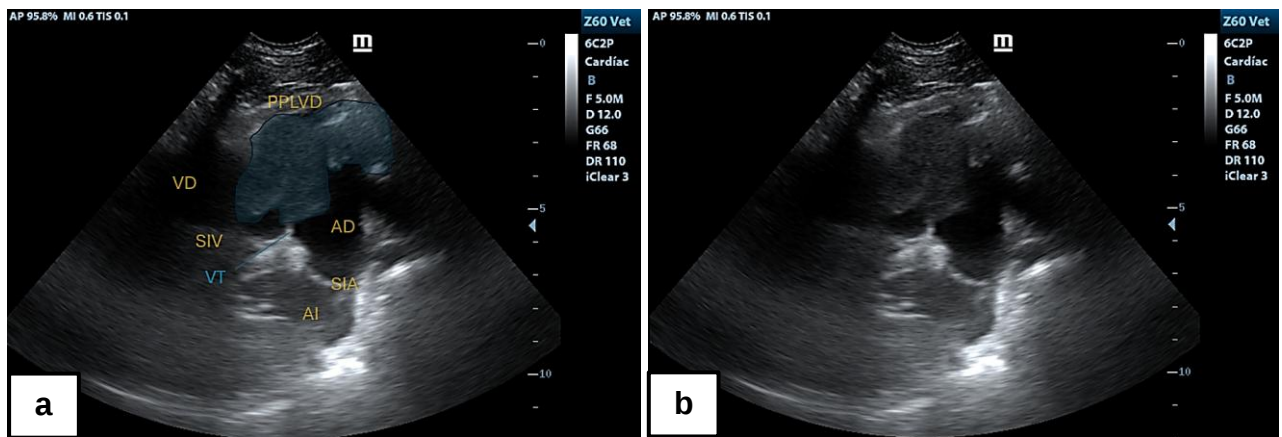


Figura 10. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración **(a)**. Se señala el ventrículo derecho **(VD)**, el atrio izquierdo **(AI)**, una porción de la válvula tricúspide **(VT)**, el septum interatrial **(SIA)**, el septum interventricular **(SIV)** y la pared parietal libre del ventrículo derecho **(PPLVD)**. En la imagen **(b)**, se observan las mismas estructuras, de manera comparativa sin sus referencias correspondientes.

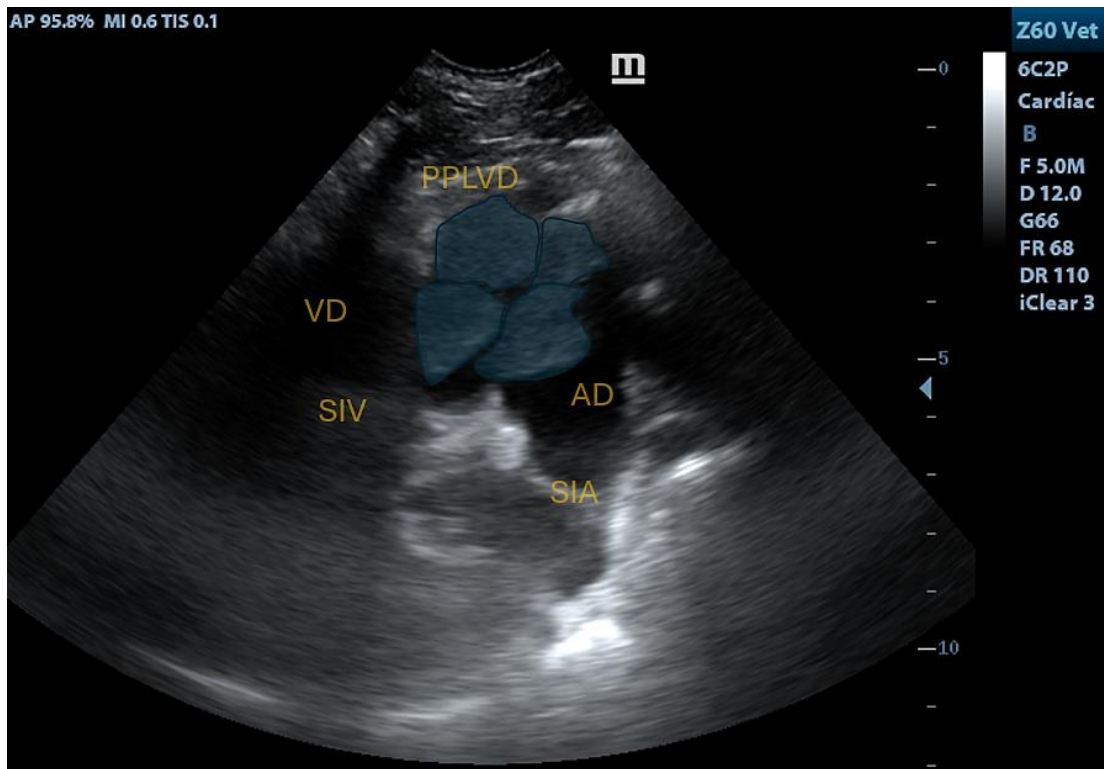


Figura 11. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se resalta la proyección de la masa intracardiaca con coloración y la formación macrolobular que presentó. Se señala el ventrículo derecho (**VD**), el septum interatrial (**SIA**), el septum interventricular (**SIV**) y la pared parietal libre del ventrículo derecho (**PPLVD**).

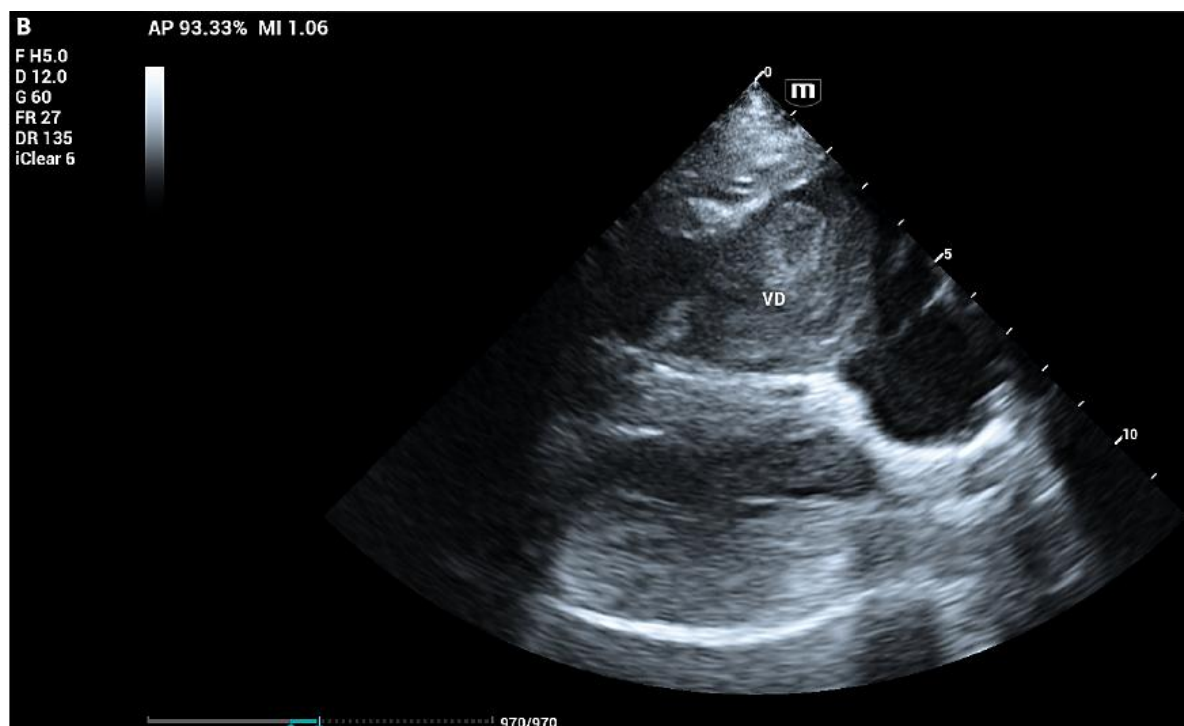


Figura 12. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje largo de cuatro cámaras. Se observa la masa intracardiaca con sus características ecográficas, proyectada dentro del ventrículo derecho (VD).

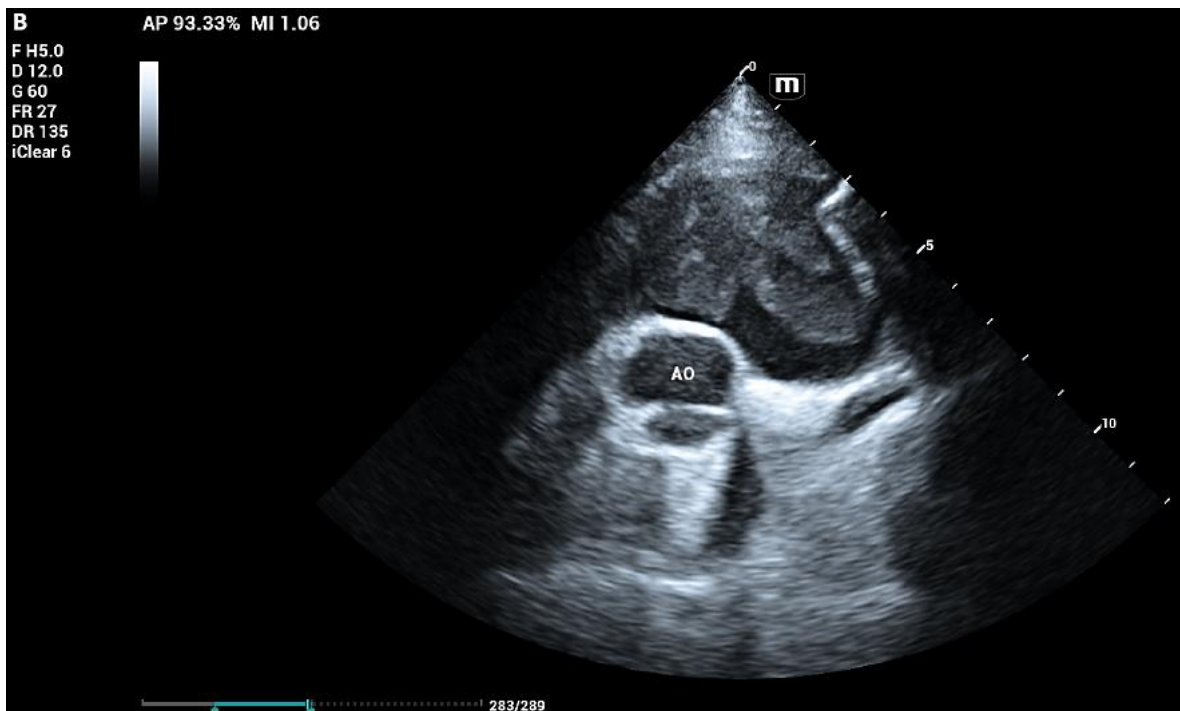


Figura 13. Ultrasonografía en modo B del corazón, en ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la raíz de la aorta (**AO**). Se observa la masa intracardiaca con sus características ecográficas proyectada dentro del ventrículo derecho.

2.4. DESARROLLO DEL CASO.

El paciente se mantuvo con terapia de soporte, a la vez que se propuso buscar la posibilidad de implementar tratamiento específico para la enfermedad. No obstante, dada la escasa disponibilidad de recursos para llevarlo a cabo y el desmejoramiento generalizado del paciente, se indica la eutanasia.

3. EXAMEN POST-MORTEM.

El examen anatomopatológico fue realizado en el transcurso de las 24hs *post mortem*. La apertura del tórax fue realizada preservando la posición de los órganos intratorácicos, comenzando con la remoción de la pared izquierda, para exponer al corazón en su ubicación topográfica, y evidenciar algunas de las alteraciones observadas en las imágenes ecográficas. Posterior a la incisión del pericardio, y la exposición directa del órgano, se pudo observar una cardiomegalia derecha (**fig. 14a**).

El corazón fue desvinculado de los pulmones, mediante sección de los troncos vasculares (arterias y venas pulmonares), así como otras estructuras asociadas a la base cardíaca (**fig. 14b**). En esta etapa de disección, se evaluó el aspecto externo del atrio derecho y su aurícula, sin hallar mayores alteraciones estructurales. Posteriormente, fue realizada una incisión sobre el eje largo cardíaco, desde su ápex hacia su base, de manera paralela al surco interventricular paraconal y el septum interventricular. Se observó una masa multilobulada, proveniente del atrio derecho, que reposaba sobre la válvula tricúspide y las cuerdas tendinosas, que además se proyectaba hacia el ventrículo derecho (**figs. 15, 16 y 17**). Posteriormente se expuso el endocardio del atrio derecho, para evidenciar con precisión el origen de la masa y grado de dehiscencia de la misma (**figs. 16 y 17**).

Las múltiples lobulaciones de la masa presentaron diferentes tamaños (marcada asimetría), sólidas al corte, de fácil desprendimiento y movilidad, superficie lisa y brillante, aspecto gelatinoso, pedunculada originándose a partir del endocardio del atrio derecho (**fig. 17**).

Luego de obtener una muestra para histopatología, el órgano fue preservado en solución formulada, y después fue conservado mediante la técnica anatómica de glicerinado. Se observó una pequeña protuberancia invadiendo (**figs. 19, 20 y 21**), la valva septal de la válvula tricúspide, con similares características morfológicas que presentaron las lobulaciones de la masa mixomatosa principal.

Durante todo el protocolo de disección y fijación se obtuvieron registros fotográficos de los hallazgos patológicos observados, incluyendo las paredes de las cámaras cardíacas, así como el sistema valvular y los vasos de la base cardíaca.

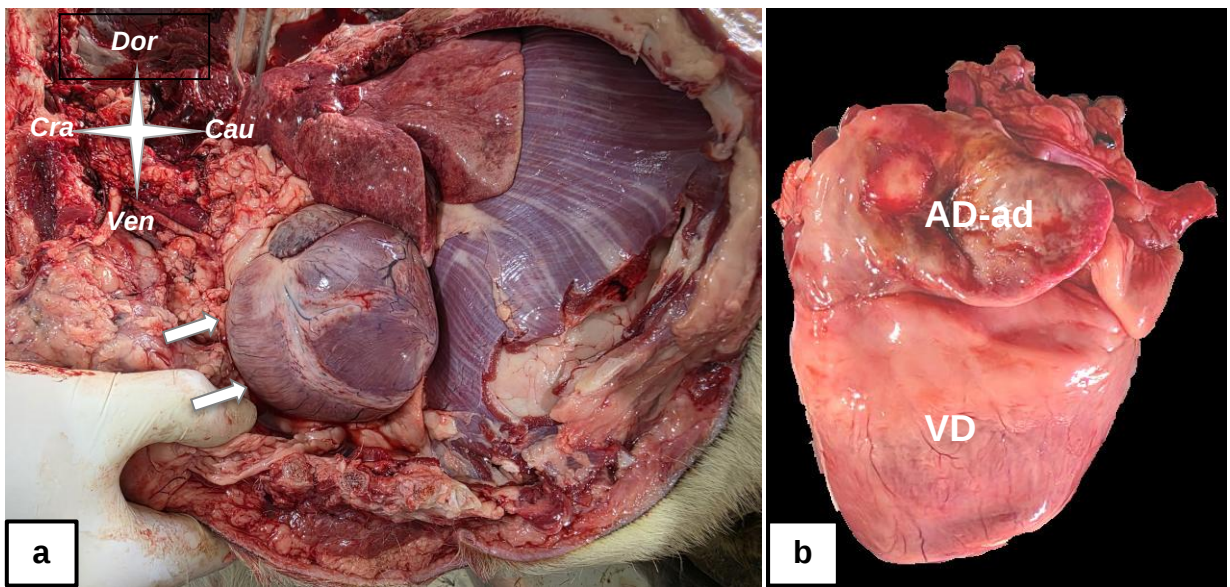


Figura 14. Apertura torácica a través de la pared izquierda. En **a**; se observa el corazón en su ubicación topográfica normal. Se aprecia la cardiomegalia derecha (**flechas**), luego de la incisión y reflejado del saco pericárdico. En **b**; se observa la superficie externa del atrio y aurícula derecha (**AD-ad**), y del ventrículo derecho (**VD**).

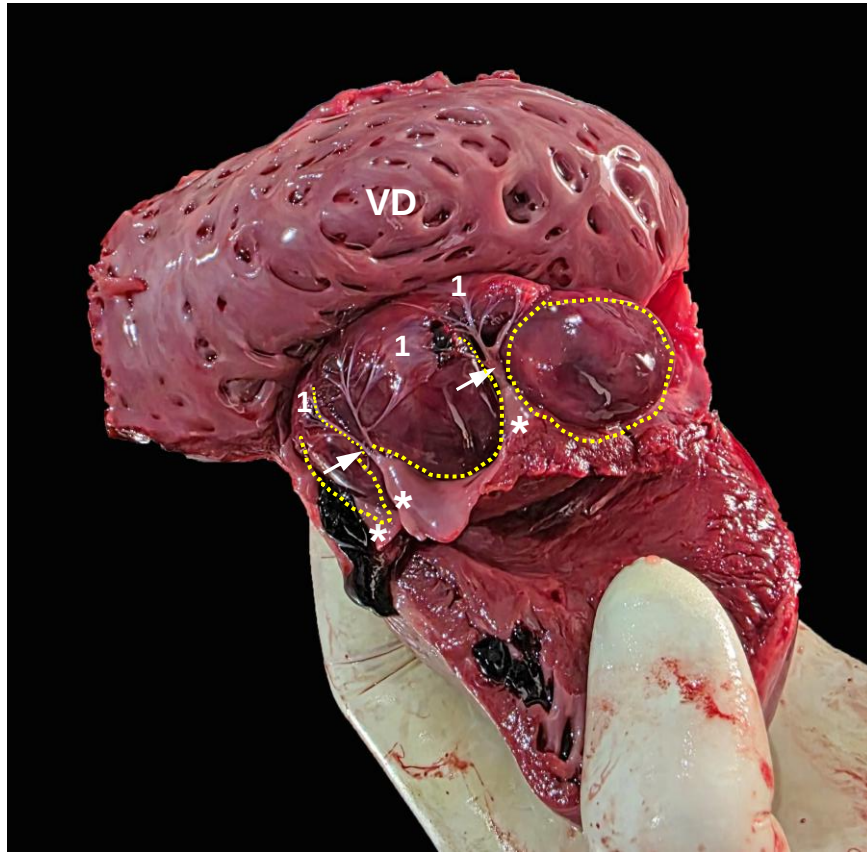


Figura 15. Masa multilobulada (**línea punteada**), proveniente del atrio derecho, que reposa sobre la válvula atrioventricular derecha (tricúspide, **1**) y las cuerdas tendinosas (**flechas**), emergiendo desde los músculos papilares (**asteriscos**). Además, se proyecta hacia el ventrículo derecho (**VD**). Vista ventro lateral derecha.

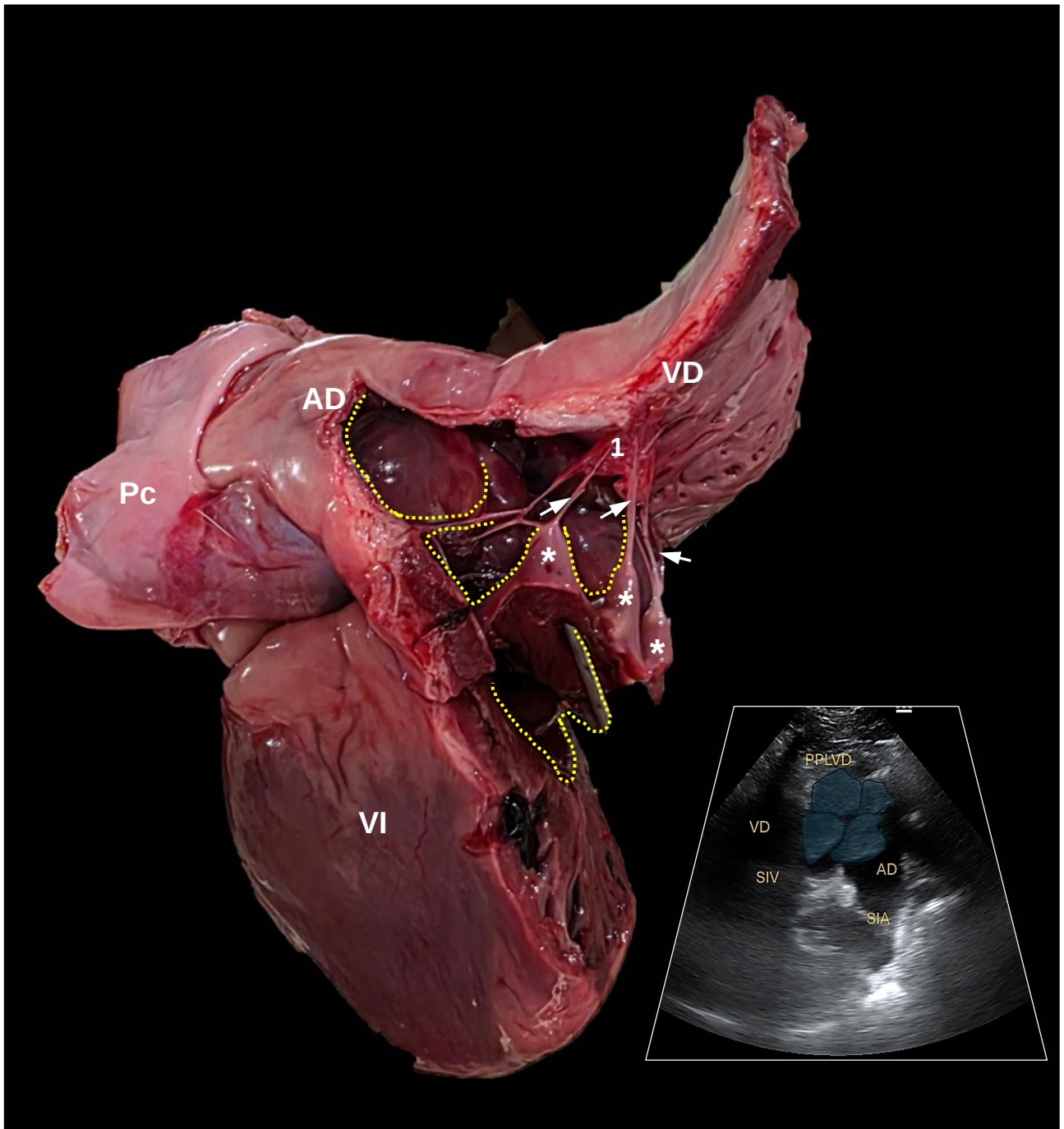


Figura 16. Masa multilobulada (**línea punteada**), proveniente del atrio derecho (**AD**), que reposa sobre la válvula atrioventricular derecha (tricúspide; **1**), y las cuerdas tendinosas (**flechas**), emergiendo desde los músculos papilares (**asteriscos**). Se proyecta hacia el ventrículo derecho (**VD**). Vista lateral derecha (cara atrial del corazón). **PC**, pericardio; **VI**, ventrículo izquierdo. En la imagen inferior derecha, y de manera comparativa, se observa una de las ventanas ecográficas del corazón con la lesión y cámaras involucradas.

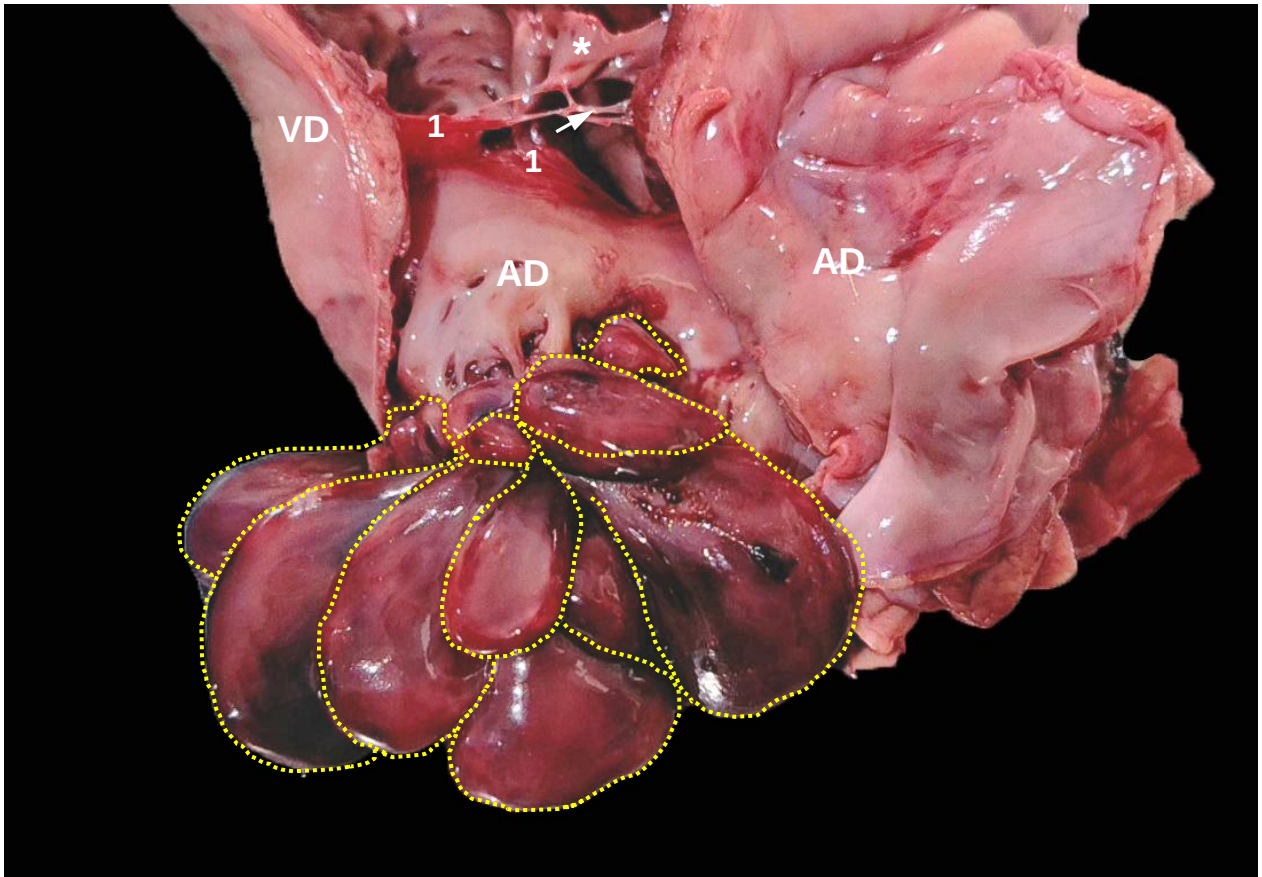


Figura 17. Masa multilobulada (líneas punteadas) replegada, para mostrar el origen en el endocardio del atrio derecho (AD). También se aprecia a la válvula tricúspide (1), cuerdas tendinosas (flechas), músculos papilares (asteriscos), y parte del ventrículo derecho (VD) despejados.

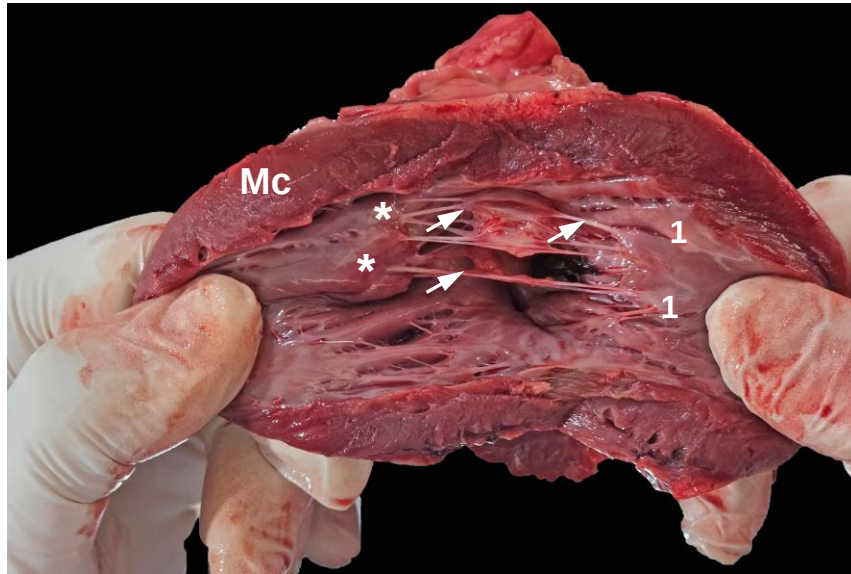


Figura 18. Imagen del interior del ventrículo izquierdo, válvula atrioventricular izquierda (mitral, 1), músculos papilares (**asteriscos**) y sus cuerdas tendinosas (**flechas**). **Mc**, miocardio.

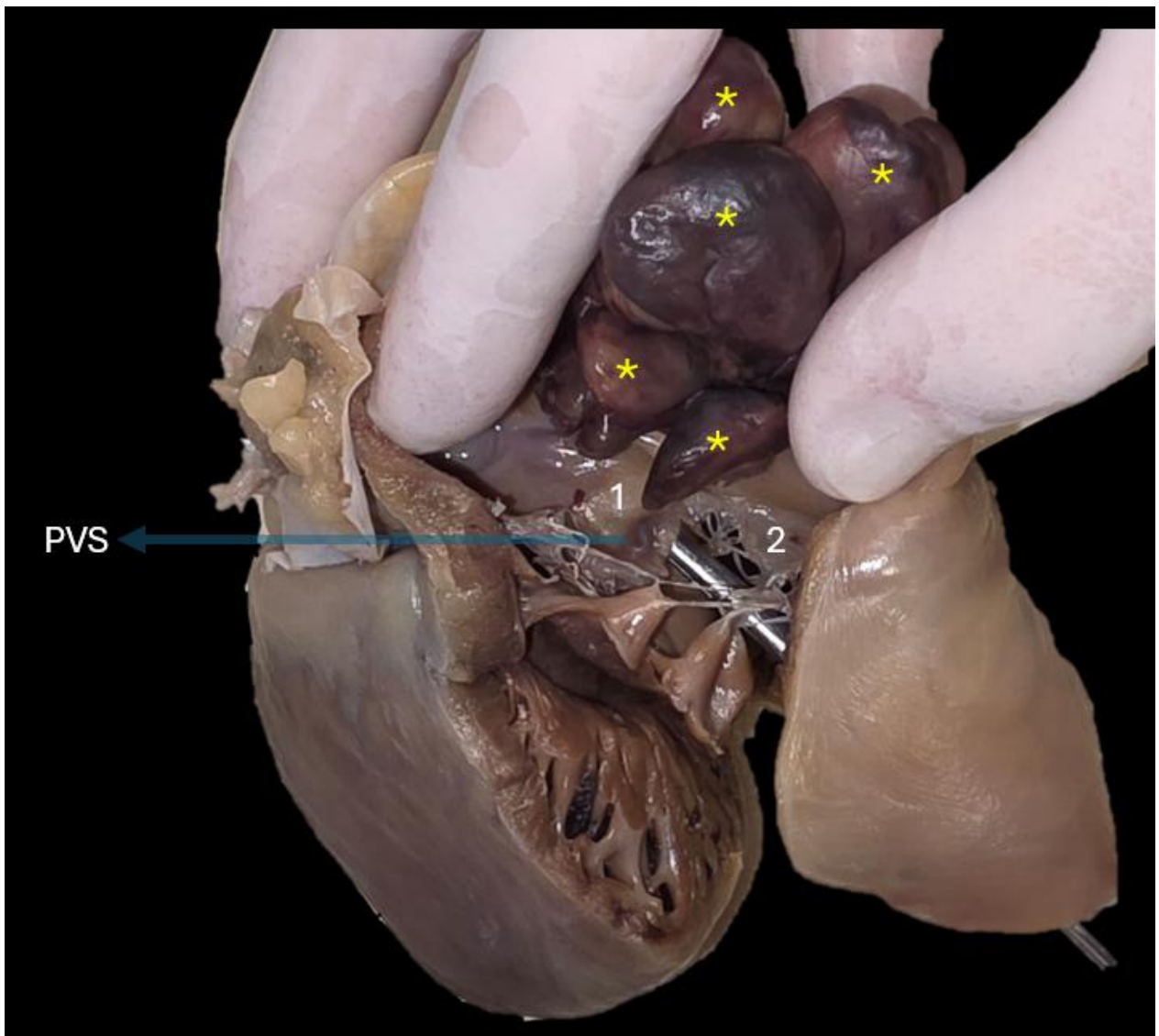


Figura 19. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala una pequeña **protuberancia (PVS)** en la **valva septal (1)** de similares características presentes en los **lóbulos de la masa principal (asteriscos)** originada a partir del atrio derecho. Además, se observa la **valva angular (2)** sin alteraciones. Corazón glicerinado, vista cráneo lateral derecha.

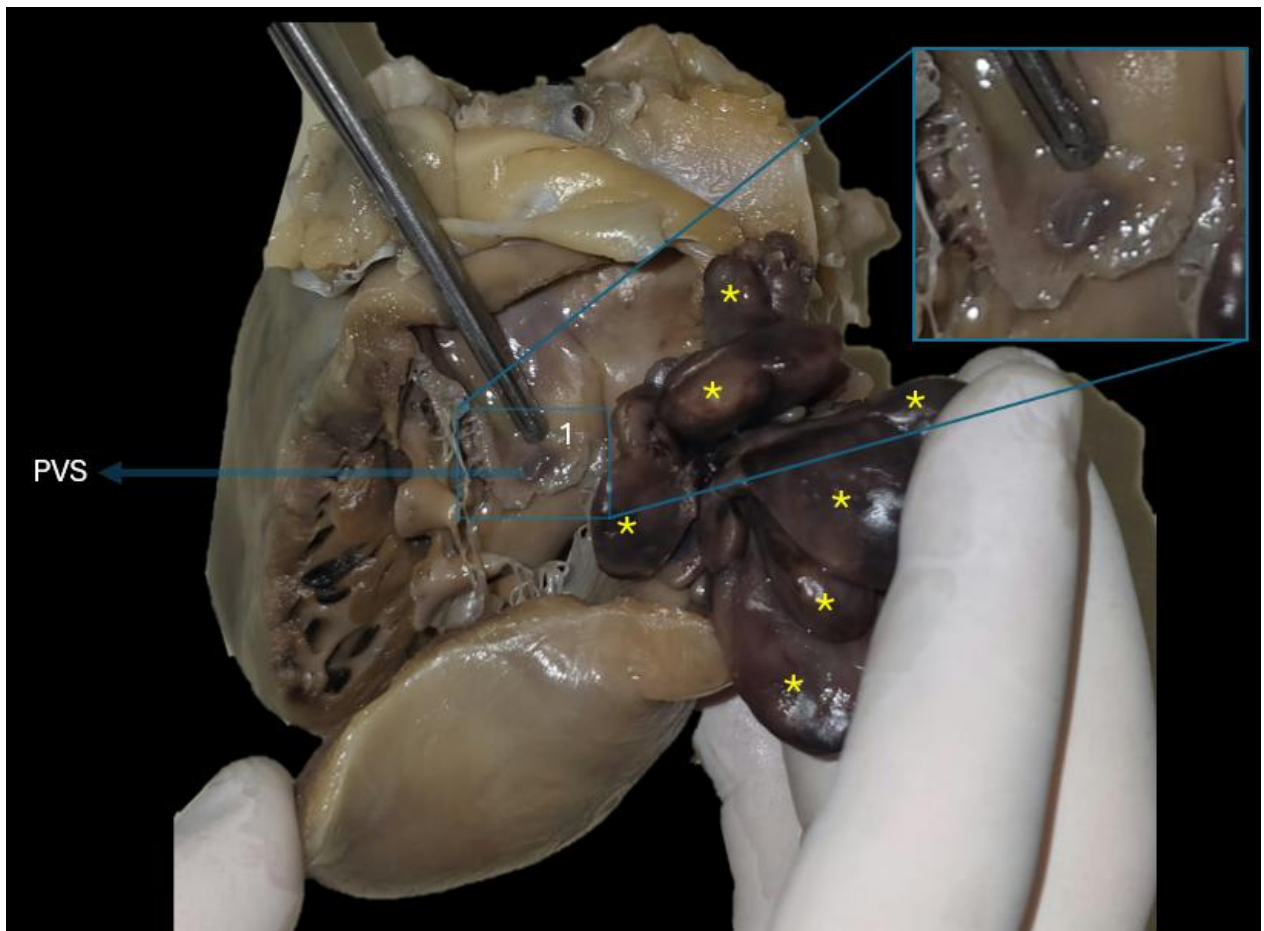


Figura 20. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala una pequeña **protuberancia (PVS)** en la **valva septal (1)** de similares características presentes en los **lóbulos de la masa principal (asteriscos)** originada a partir del atrio derecho. Corazón glicerinado, vista cráneo, dorso, lateral derecha.

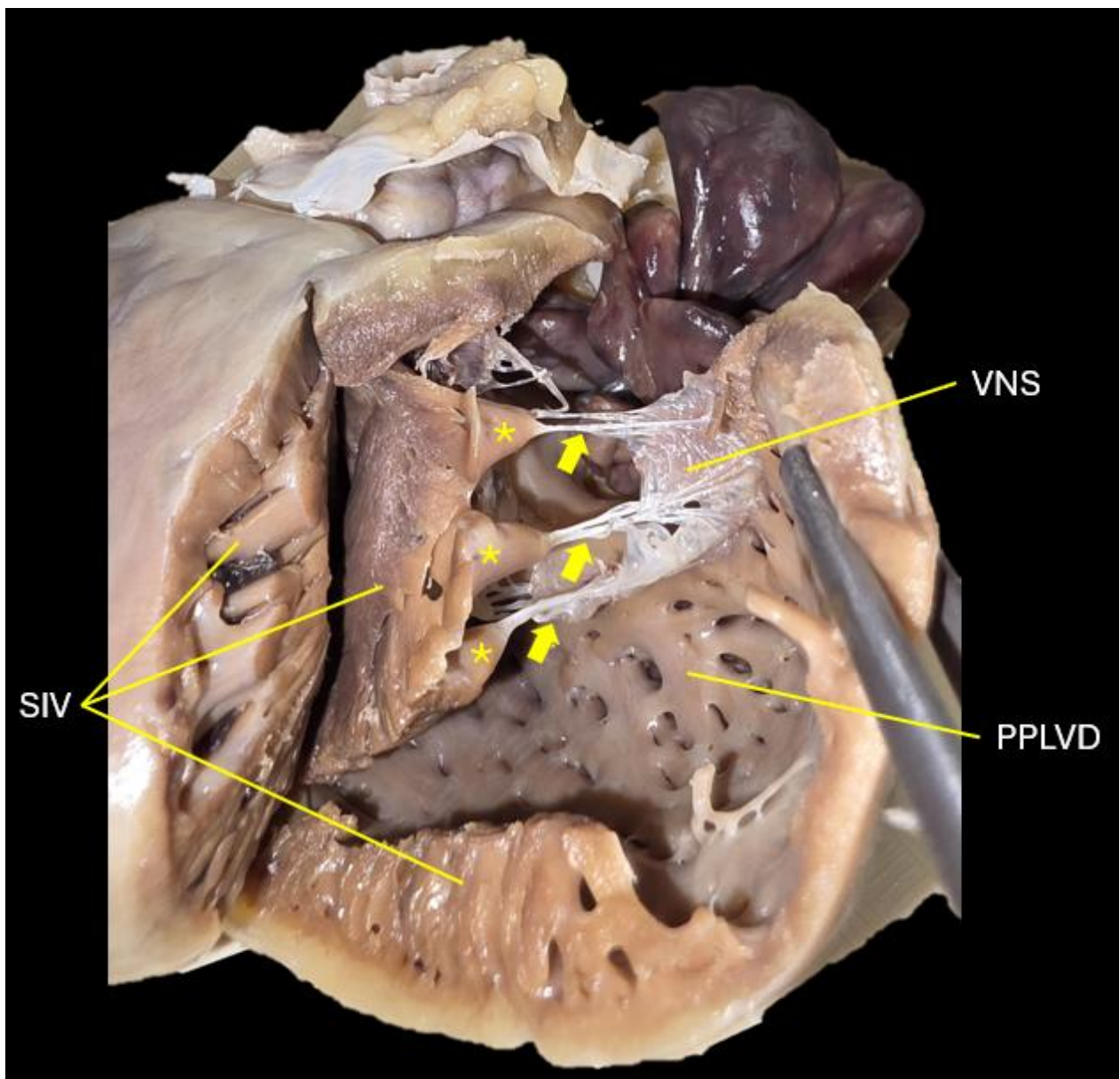


Figura 21. Imagen con enfoque en de la válvula tricúspide, donde se señala la **valva parietal (VNS)**, conservada. Además, se referencia el **septum interventricular (SIV)**, los **músculos papilares (asteriscos)**, las **cuerdas tendinosas (flechas)** y la **pared parietal libre del ventrículo derecho (PPLVD)**. Corazón glicerinado, vista ventro lateral derecha.

4. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.

Se realiza el muestreo a partir de una porción pedunculada de las múltiples lobulaciones de la masa, de aproximadamente 5cm³. El tejido fue preservado bajo inmersión en solución acuosa de formalina al 10%. El informe de laboratorio y las microfotografías (**figs. 19. 20 y 21**) obtenidas se muestran a continuación.

MACROSCOPIA:

Se recibe pieza de nodulectomía que mide 4 cm de largo por 2,5 cm de ancho por 2 cm de espesor, que se encuentra recubierto por una delgada lámina de tejido conectivo. Forma irregular. Al corte se compone un tejido firme, heterogéneo, color marrón oscuro y otras zonas un poco más claras. Se incluye un fragmento para su estudio.

MICROSCOPIA:

Las secciones estudiadas corresponden a una proliferación neoplásica benigna de origen mesenquimática. Es moderadamente celular, pedunculado. Se compone de haces entrecruzados de células en una matriz extracelular abundante mixoide. Las células son fusadas, de citoplasma acidófilo de bordes indefinidos y núcleos redondos a ovalados con nucleolos evidentes. Se observa anisocitosis y anisocariosis moderadas. En las secciones evaluadas no se observan figuras de mitosis. Las células alternan con áreas de hemorragia con macrófagos cargados de hemosiderina. Hacia la superficie hay infiltrado inflamatorio con predominio de neutrófilos, numerosos vasos de neoformación y abundantes fibroblastos reactivos. Los cortes del pedículo evaluado corresponden parte de la neoplasia.

DIAGNÓSTICO:

LESIÓN VINCULABLE A MIXOMA CARDIACO

Figura 22. Informe histopatológico.

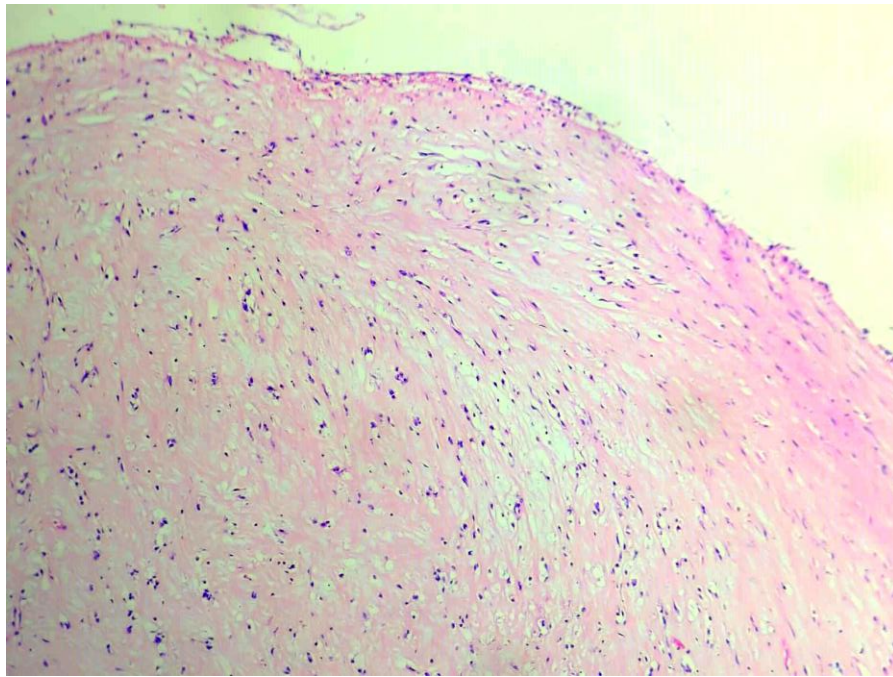


Figura 23. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada, donde se observa una densidad variable de células fusiformes, embebidas en abundante matriz mixoide. Magnificación, 10X.

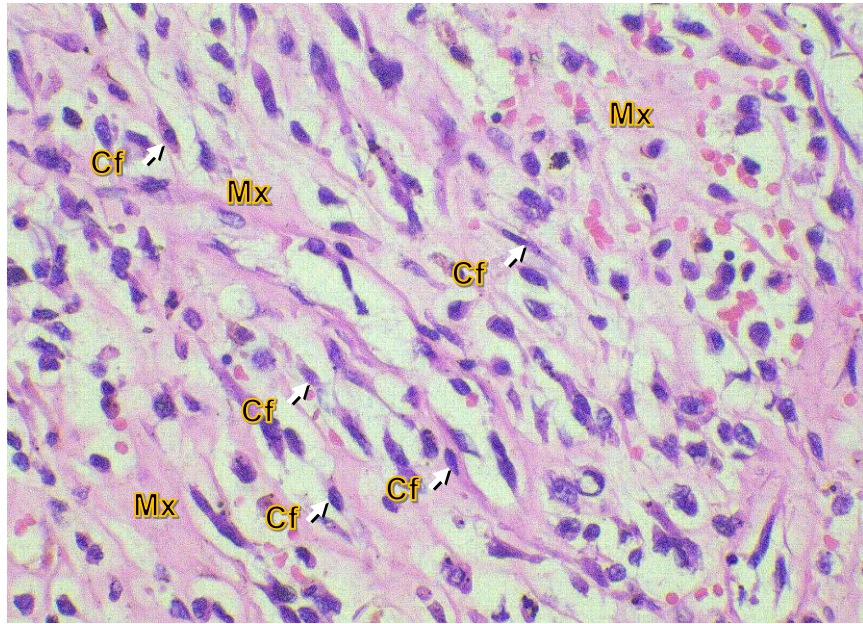


Figura 24. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada. Se observa una alta concentración de células ovaladas o fusiformes (**Cf**), embebidas en matriz extracelular eosinofílica de tipo mixoide (**Mx**). Magnificación, 40X.

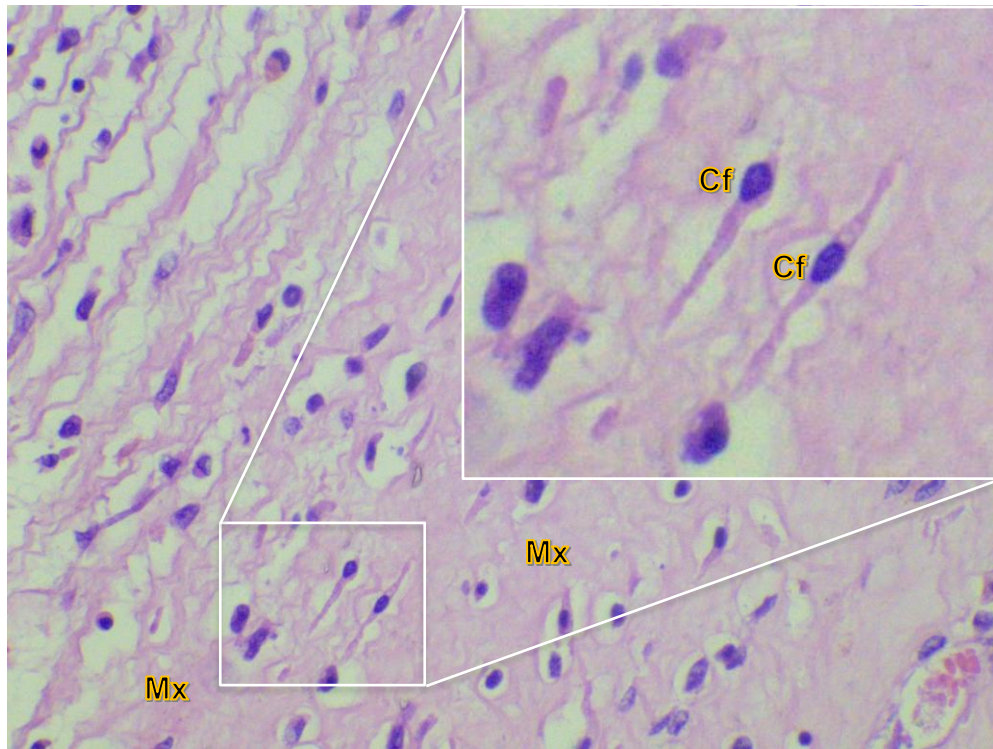


Figura 25. Microfotografía de un fragmento de la lesión multilobulada. Se observa una moderada concentración de células con núcleos ovalados y citoplasmas fusiformes (**Cf**), embebidas en matriz extracelular eosinofílica de tipo mixoide (**Mx**). Magnificación, 40X. Imagen ampliada en recuadro superior derecho.

5. DISCUSIÓN.

La prevalencia de tumores cardíacos en perros es del 0,2% y menor del 0,03% en gatos (Fox *et al.*, 1999; Ware y Hoper, 1999). Según De Madron (1997), la prevalencia de tumores cardíacos se sitúa entre el 0,08% y el 0,35%. En perros, el 84% de los tumores cardíacos son primarios y el 16% son metástasis cardíacas (Ware 1994). En humanos, la prevalencia de tumores cardíacos primarios se estima entre el 0,1% y el 0,5% de todas las autopsias (Speltz 2007, Pulcini 2003, Chantalat 2001). En los seres humanos, los tumores metastásicos son de 20 a 40 veces más frecuentes que los tumores cardíacos primarios (Landolsi 2003, Ware 1994, Wolf 1999).

En perros, el 80% de los tumores cardíacos son malignos, de los cuales el 80% son hemangiosarcomas (Landolsi 2003, Aupperle 2007, Gidlewski y Petri, 2005). El quemodectoma (tumor del cuerpo aórtico) es el segundo tumor cardíaco primario más común, con una prevalencia de entre el 5% y el 17% (Gidlewski y Petrie, 2005).

Se han descrito otros tumores cardíacos primarios en perros, como tumores de células granulocíticas, que pueden originarse a partir de células de Schwann o células musculares estriadas (Gerhardy 2007, Brower *et al.*, 2006), condrosarcomas, fibrosarcomas, hemangiomas, fibromas, rabdomiosarcomas, lipomas, lipofibromas, mixosarcomas y sarcomas indiferenciados (Fox, 1999).

El mixoma cardíaco en humanos (adultos), es el tumor primario benigno de corazón más común. Representan una cuarta parte de todos los tumores y quistes del corazón y pericardio.

Es extremadamente raro en animales, incluido los perros. Se origina a partir de células vasoformadoras mesenquimáticas pluripotenciales. Pueden originarse en el endocardio de cualquiera de las cuatro cámaras cardíacas o en las válvulas cardíacas (Machida *et al.*, 2003).

La apariencia macroscópica suele ser multilobular, blanda y gelatinosa. Histológicamente, los mixomas están cubiertos por endotelio en su superficie, con variaciones numéricas de las células que lo integran, desde hipocelulares a muy concentradas. La citomorfología, contempla formas estrelladas, globulares o fusiformes. Las células están distribuidas entre vasos sanguíneos y células musculares lisas, inmersas en una abundante matriz mixoide. El flujo sanguíneo puede verse interrumpido por estas masas intracavitarias que ocupan espacio y, aunque no hacen metástasis, pueden generar émbolos.

Como fue mencionado, el mixoma cardíaco es un tumor benigno de origen endocárdico extremadamente infrecuente en caninos. En un estudio retrospectivo; Machida y cols (2023), reportaron once casos en un período de veinte años (2002-2022). Además de los escasos reportes

en caninos, se han documentado limitados casos en gatos y ganado vacuno (Jubb, Kennedy and Palmer, 2016). En perros, genera insuficiencia cardíaca congestiva derecha secundaria a la afección de la válvula tricúspide y su gravedad depende del tamaño del tumor y el curso de la enfermedad Machida *et al.*, (2023).

En el presente reporte se describen los signos clínicos, hallazgos ecográficos, radiológicos y *post mortem* de insuficiencia cardíaca congestiva derecha. La mayoría de los signos clínicos producidos por la enfermedad y descritos en la bibliografía (letargo, disnea, anorexia, distensión abdominal, esfuerzo respiratorio), coinciden con los registrados en el presente reporte de caso. De la misma manera, ciertos parámetros de la química sanguínea, como la elevación de la alanina aminotransferasa (ALT), y otros datos clínicos/por métodos complementarios (cardiomegalia, hidrotórax, hidroabdomen y edema pulmonar), coinciden con los del presente caso.

La mayoría de los reportes encontrados en la bibliografía, describen al mixoma como una gran masa intracavitaria móvil, adherida predominantemente a la válvula tricúspide Machida *et al.*, (2023). En el presente caso, coincide su aspecto macroscópico, aunque no se encontró adherida a la mencionada válvula. Sin embargo, fue observada una pequeña protuberancia aislada en la valva septal con similares características a la masa principal, lo cual podría significar un crecimiento mixomatoso adherido a dicha estructura. Su origen era en el endocardio del atrio derecho, comprometiendo el normal funcionamiento de la válvula, debido a su movilidad y capacidad de ocupar el ostium atrioventricular. generando severas alteraciones hemodinámicas por obstrucción mecánica. La ecocardiografía representa una herramienta muy útil para la detección de masas intracardíacas.

Las características histopatológicas generales descriptas en la bibliografía consultada (Jubb, Kennedy and Palmer, 2016; así como en otros reportes más actuales (Machida *et al.*, 2023), coinciden con los hallazgos observados en el laboratorio especializado. Entre ellos se destacan:

- a. Matriz mixoide abundante, ligeramente eosinofílica dentro de la cual se encuentran incrustadas células poligonales, fusiformes o estrelladas con escaso citoplasma eosinófilo y núcleo pequeño redondo, ovoide o fusiforme.
- b. Células solas, agrupadas, formando cordones o redes celulares estrelladas y canales de tipo vascular.
- c. Mitosis nula o en escasa presentación.
- d. Infiltrado celular inflamatorio con neutrófilos y fibroblastos reactivos.
- e. Focos de hemorragia y macrófagos cargados con hemosiderina.

En el estudio recientemente documentado (Machida *et al.*, 2023), mencionaron que, de los 11 perros registrados, el 72.8% (8/11) murió por insuficiencia cardíaca congestiva progresiva, a pesar de la terapia de sostén (diuréticos inhibidores de ECA, inotrópicos positivos), y el 27.3% (3/11), restante fueron intervenidos quirúrgicamente, aunque también murieron a los pocos días post-cirugía (a pesar de los cuidados intensivos). Desde el primer ingreso, al deceso de los perros, transcurrieron entre 1 a 101 días ($22,9 \pm 31,9$; mediana 8 días). El perro del presente reporte, vivió 6 días, desde su ingreso hospitalario hasta su muerte (eutanasia). Estos datos, indican que la tasa de sobrevida es muy baja, más allá que la enfermedad progresa de manera lenta.

Machida y cols, (2023) reportan la acumulación de líquido seroso/serohemorrágico, color amarillo pálido en abdomen y tórax en las necropsias realizadas. Además, destaca una marcada dilatación de atrio y ventrículo derechos en los cadáveres examinados. Todos estos hallazgos, coinciden con los encontrados durante el examen anatomopatológico realizado en el Bulldog Ingles del presente reporte.

La correlación entre los hallazgos ecográficos, macroscópicos e histológicos resulta esencial para establecer el diagnóstico definitivo. En este caso, la masa descrita presentó las características anatómicas y microscópicas descritas por Machida *et al.* (2023), reforzando la validez diagnóstica y la similitud con los casos publicados.

Uno de los objetivos principales del presente trabajo fue describir con la mayor precisión posible los hallazgos ecográficos obtenidos en vida (ante mortem) y los hallazgos anatomopatológicos confirmados durante la necropsia (post mortem) de un tumor intracardíaco compatible con mixoma en un paciente canino. La relevancia de este caso radica en su valor descriptivo y comparativo, ya que los mixomas cardíacos son neoplasias sumamente infrecuentes en medicina veterinaria, con escasa documentación en la literatura especializada.

El abordaje integral de este caso, que incluye la correlación entre los hallazgos de imagen ecográfica y la confirmación histopatológica, permite ampliar el conocimiento existente sobre la presentación clínica y morfológica de esta patología. En particular, se busca contribuir a la mejor caracterización ecográfica de las masas intracardíacas, favoreciendo la sospecha diagnóstica temprana y el reconocimiento de sus posibles rasgos distintivos frente a otras entidades diferenciales.

Asimismo, la descripción minuciosa de las características físicas y estructurales observadas en este mixoma, tanto en su fase diagnóstica por imagen, como en su evaluación post mortem, tiene como propósito servir de referencia para futuros casos clínicos, facilitando la identificación de patrones ecográficos compatibles y aportando información útil para el desarrollo de estrategias

terapéuticas, incluso con posibles enfoques quirúrgicos en el futuro. En conjunto, este reporte busca enriquecer el conocimiento clínico y patológico de las neoplasias cardíacas en animales de compañía, promoviendo el intercambio científico y la actualización diagnóstica.

6. CONCLUSIONES.

El presente caso representa un raro ejemplo de mixoma cardíaco en un perro Bulldog Inglés, con correlación ecográfica, anatomopatológica e histopatológica que confirma su diagnóstico. Este tipo de neoplasia, aunque histológicamente benigna, puede comprometer gravemente la función cardíaca por obstrucción del flujo intracavitario. Su identificación ecográfica y confirmación histológica resultan fundamentales para el abordaje clínico y la diferenciación frente a otras masas cardíacas. Se destaca la importancia del estudio integral multimodal en el diagnóstico de tumores cardíacos poco frecuentes en medicina veterinaria.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Aupperle H, *et al.*, (2007). Primary and secondary heart tumours in dogs and cats. *J Comp Pathol*; 136:18-26.
2. Brower A, Herold LV, Kirby BM. (2006). Canine cardiac mesothelioma with granular cell morphology. *Veterinary Pathology*, 43, 384-387.
3. Chantalat-Auger *et al.*, (2001). Le sarcome cardiaque: un diagnostic différentiel méconnu des endocardites. *Revue de Médecine Interne*, suppl 1, (22), 129.
4. De Madron E. (1997). Maladies du péricarde et tumeurs cardiaques. In: *Encyclopédie vétérinaire*, édition Elsevier, Paris, Cardiologie, volume 1 (900), 9-11.
5. Fox PR, Sisson D, Moise MS. (1999). Pericardial disease and cardiac tumors. In: *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2nd. edition, WB Saunders Company.
6. García-Ortells, PM. (2019). Tumores cardíacos en el perro. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 39(4): 207–217.
7. Gerhardy CL (2007). Les tumeurs médiastinales du chien et du chat: diagnostic et traitement. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 140 p.
8. Gidlewski J, Petrie JP. (2005). Therapeutic pericardiocentesis in the dog and cat. *Clinical techniques in small animal practice*, 20, 151-155.
9. Jubb, Kennedy, and Palmer (2016). Cardiovascular System. In: *Pathology of domestic animals*, vol 3, pp. 94-96. Sixth Edition; Elsevier, Canadá.
10. Landolsi-Ben Ammou A. *et al.*, (2003). Les sarcomes primitifs du cœur: revue de la littérature, illustrée par 3 cas. *Annales de Cardiologie et angéiologie*, 52, 370-374.
11. Machida N, *et al.* (2003). Cardiac myxoma of the tricuspid valve in a dog. *J Comp Pathol*, 129:320-324.
12. Machida, N., Sasaki, T., & Kimura, Y. (2023). Pathological features of primary cardiac myxoid tumour in dogs: a review of 11 cases (2002–2022). *Journal of Comparative Pathology*, 207, 50–58. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2023.10.004>.
13. Pulcini C. *et al.*, (2003). Tumeur métastatique valvulaire diagnostiquée du vivant du malade. *La revue de médecine interne*, 24, 320-323.

14. Speltz MC, Mannel JC, Tobias AH, Hayden DW. (2007). Primary cardiac fibrosarcoma with pulmonary metastasis in a Labrador Retriever. *Veterinary Pathology*, 44, 403-407.
15. Ware W.A. (1994). Cardiac tumors in dogs. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*, third edition, 262p.
16. Ware WA, Hopper DL. (1999). Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. *J Vet Intern Med*; 13:95-103.
17. Wolf JE, (1999). Techniques d'investigation des tumeurs de l'oreillette gauche :intérêt comparé et conséquences thérapeutiques. *Sang, thrombose vaisseaux*, Vol 11, n°2, 87-95.
18. Terrenoire, A. (2008). *Les tumeurs cardiaques chez le chien : étude bibliographique* (Thèse de doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon, Université Claude-Bernard Lyon 1).