

Aneurisma apical del ventrículo izquierdo felino. Revisión bibliográfica a raíz de una serie de 17 casos

Apical aneurysm of the feline left ventricle. Literature review based on a series of 17 cases

Aneurisma apical do ventrículo esquerdo felino. Revisão da literatura baseada em uma série de 17 casos

Belerenian G¹ <https://orcid.org/0009-0008-5100-8703>, Rodríguez CD² <https://orcid.org/0000-0002-8874-0366>
Castillo <https://orcid.org/0000-0002-2244-0766>, Donati PA⁴ <https://orcid.org/0000-0002-3618-6658>, Abuin G⁵ <https://orcid.org/0000-0001-7449-7169>, Guevara JM⁶ <https://orcid.org/0000-0003-4259-4065>

¹ Instituto de Zoonosis Luis Pasteur. Buenos Aires

² Universidad Maimonides. Hidalgo 775. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Buenos Aires. Argentina

³ Instituto de Zoonosis Luis Pasteur. Av. Díaz Vélez 4821. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Buenos Aires. Argentina

⁴ Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. Avda Chorroarín 280 Buenos Aires, Argentina

⁵ Hospital General de Agudos Dr. Juan Antonio Fernández. Av. Cerviño 3356, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Buenos Aires. Argentina

⁶ Facultad de Bromatología, Universidad Nacional de Entre Ríos (UNER). Gral. Perón 1154, E2820 Gualeguaychú, Entre Ríos. Argentina

Correo electrónico: juan.guevara@uner.edu.ar

DOI: <https://doi.org/10.19137/cienvet.v28.9866>

Fecha de Recibido: 20 de marzo de 2027 **Fecha de aceptado para su publicación:** 29 de junio de 2026

Resumen

La obstrucción medioventricular izquierda (OMVI) es una entidad poco documentada en medicina veterinaria. En medicina humana, se asocia al desarrollo de aneurismas apicales (AA) debido al atrapamiento de flujo y alta presión sistólica apical. El objetivo de este estudio es describir la correlación entre hallazgos ecocardiográficos y anatomopatológicos en una serie de 17 felinos con OMVI y AA. Se evaluaron 17 felinos (8-15 años; 55% machos y 45% hembras) diagnosticados con OMVI y AA entre 2015 y 2024. Catorce pacientes fueron diagnosticados premortem mediante ecocardiografía Doppler y tres postmortem. Se realizaron siete necropsias con estudios histopatológicos (H&E y Tricrómico de Masson) de la pared ventricular y la arteria



descendente anterior. La OMVI fue causada por hipertrofia miocárdica, bandas/membranas fibromusculares o exceso de falsos tendones. Todos los pacientes fueron normotensos y sin obstrucción del tracto de salida. El Doppler color detectó flujo turbulento medioventricular en el 100% de los casos vivos. La histopatología reveló fibrosis en la pared del aneurisma sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva, sugiriendo una etiología hemodinámica. Los AA asociados a miocardiopatía hipertrófica mostraron mayor tamaño y fibrosis densa comparado con otras causas de obstrucción. Se confirma la asociación entre OMVI y el desarrollo de AA en felinos. La ausencia de lesiones coronarias refuerza la teoría del atrapamiento de flujo como causa mecánica de la injuria miocárdica. Esta representa la serie de casos más extensa reportada a la fecha, constituyendo un aporte significativo para la cardiología felina y comparada

Palabras Clave: Miocardiopatía felina, hipertrofia medioventricular, Aneurisma, Cardiología felina.

Abstract

Left mid-ventricular obstruction (LMVO) is a sparsely documented entity in veterinary medicine. In human medicine, it is associated with the development of apical aneurysms (AA) due to flow entrapment and high apical systolic pressure. The objective of this study is to describe the correlation between echocardiographic and anatomopathological findings in a series of 17 felines with LMVO and AA. Seventeen felines (aged 8–15 years; 55% male and 45% female) diagnosed with LMVO and AA between 2015 and 2024 were evaluated. Fourteen patients were diagnosed pre-mortem via Doppler echocardiography, and three post-mortem. Seven necropsies were performed with histopathological studies (H&E and Masson's Trichrome) of the ventricular wall and the left anterior descending artery. LMVO was caused by myocardial hypertrophy, fibromuscular bands/membranes, or excess false tendons. All patients were normotensive and presented no outflow tract obstruction. Color Doppler detected mid-ventricular turbulent flow in 100% of the live cases. Histopathology revealed fibrosis in the aneurysm wall without evidence of obstructive coronary disease, suggesting a hemodynamic etiology. AAs associated with hypertrophic cardiomyopathy showed greater size and dense fibrosis compared to other causes of obstruction. The association between LMVO and the development of AA in felines is confirmed. The absence of coronary lesions reinforces the theory of flow entrapment as a mechanical cause of myocardial injury. This represents the largest case series reported to date, constituting a significant contribution to feline and comparative cardiology

Keywords: Feline cardiomyopathy, Mid-ventricular hypertrophy, Aneurysm, Feline cardiology

Resumo

A obstrução medioventricular esquerda (OMVE) é uma entidade pouco documentada na medicina veterinária. Na medicina humana, está associada ao desenvolvimento de aneurismas apicais (AA) em decorrência do aprisionamento do fluxo sanguíneo e da elevada pressão sistólica apical. O objetivo deste estudo foi descrever a correlação entre os achados ecocardiográficos e anatomopatológicos em uma série de 17 felinos com OMVE e AA. Foram avaliados 17 felinos (8–15 anos; 55% machos e 45% fêmeas) diagnosticados com OMVE e AA entre 2015 e 2024. Catorze pacientes foram diagnosticados em vida por meio da ecocardiografia Doppler, e três, postmortem. Foram realizadas sete necropsias com estudos histopatológicos (H&E e Tricrômico de Masson) da parede ventricular e da artéria coronária descendente anterior. A OMVE foi causada por hipertrofia miocárdica, bandas/membranas fibromusculares ou excesso de falsos tendões. Todos os pacientes eram normotensos e não apresentavam obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. O Doppler colorido detectou fluxo turbulento medioventricular em 100% dos casos diagnosticados em vida. A histopatologia revelou fibrose na parede do aneurisma, sem evidência de doença coronária obstrutiva, sugerindo uma etiologia hemodinâmica. Os AA associados à cardiomiopatia hipertrófica apresentaram maior tamanho e fibrose mais densa em comparação com outras causas de obstrução. Confirma-se a associação entre OMVE e o desenvolvimento de AA em felinos. A ausência de lesões coronárias reforça a teoria do aprisionamento do fluxo como mecanismo responsável pela lesão miocárdica. Esta representa a maior série de casos relatada até o momento, constituindo uma contribuição significativa para a cardiologia felina e comparada

Palavras-Chave: Cardiomiopatia felina, Hipertrofia medioventricular, Aneurisma, Cardiologia felina.

Introducción

La obstrucción medioventricular izquierda (OMVI) es una entidad escasamente documentada en medicina veterinaria, contándose actualmente con un único reporte de una serie de ocho pacientes felinos ^[1]. En medicina humana, la causa más frecuente de OMVI es la variante de la miocardiopatía hipertrófica con fenotipo obstructivo medioventricular —con o sin hipertrofia basal—, la cual se produce por la hipertrofia de los músculos papilares y la aposición sistólica de la pared; presentándose en menor medida el fenotipo de hipertrofia apical aislada, caracterizado por la ausencia de OMVI. Los pacientes humanos afectados por esta obstrucción presentan un curso clínico desfavorable, manifestando signos más severos, mayor incidencia de arritmias ventriculares y riesgo incrementado de muerte súbita ^[2]. En cardiología felina, además de la

hipertrofia miocárdica secundaria a la miocardiopatía hipertrófica [3], se han descrito anomalías estructurales como bandas y membranas fibromusculares, así como el exceso de falsos tendones, como etiologías de la OMVI. En medicina humana, el desarrollo de un aneurisma apical (AA) como consecuencia de la alteración hemodinámica provocada por la OMVI se considera un factor de mal pronóstico, con una prevalencia estimada que oscila entre el 2% y el 5%, valor que aún se desconoce en medicina veterinaria [4].

A pesar de la gravedad potencial de esta asociación, existe un vacío en la literatura veterinaria respecto a la caracterización integral de esta patología. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es describir la correlación entre los hallazgos ecocardiográficos y anatomopatológicos en felinos con OMVI y AA, evaluando el impacto de la hipertrofia miocárdica, bandas/membranas fibromusculares y el exceso de falsos tendones intraventriculares. Hasta dónde llega el conocimiento de los autores, esta representa la serie de casos más extensa de aneurismas apicales reportada en medicina veterinaria con confirmación ecocardiográfica e histopatológica.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó a 17 felinos diagnosticados con obstrucción medioventricular izquierda (OMVI) y aneurisma apical (AA), seleccionados a partir de una población total de 3000 felinos evaluados por diversos motivos cardiológicos entre enero de 2015 y noviembre de 2024 en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y el Gran Buenos Aires, Argentina. La muestra estuvo constituida por un 55% de machos y un 45% de hembras, con un rango de edad de entre 8 y 15 años. Del total de la serie, 14 pacientes fueron diagnosticados *antemortem* mediante ecocardiografía Doppler y seguidos clínicamente durante un promedio de tres años, mientras que 3 casos se identificaron exclusivamente de forma *postmortem*. Los estudios ecocardiográficos se llevaron a cabo utilizando un equipo Esaote MyLab Gold30 equipado con un transductor de matriz de fases (*phased array*) de 4 a 10 MHz; las imágenes se adquirieron con los pacientes en estación y en decúbito lateral, empleando únicamente sujeción física no química. Complementariamente, se determinó la presión arterial sistémica de forma no invasiva mediante un monitor oscilométrico (Suntech Medical).

Se realizaron un total de 7 necropsias, las cuales correspondieron a los 3 pacientes derivados para evaluación *postmortem* (cuya causa de muerte fue de origen cardiovascular) y a 4 de los pacientes diagnosticados previamente por ecocardiografía. En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los propietarios tras el deceso natural de los animales o la eutanasia humanitaria, esta última indicada debido al deterioro clínico refractario al tratamiento. Para el análisis histopatológico, se tomaron muestras de la pared del ventrículo izquierdo

(aproximadamente 2 mm por encima de la delimitación del aneurisma) y de la zona propia de la lesión aneurismática. Asimismo, se seccionó la arteria descendente anterior a una distancia de 4 mm proximal al aneurisma y a lo largo de su trayecto sobre la pared afectada. Las muestras tisulares fueron fijadas en formol tamponado, procesadas mediante técnicas convencionales y teñidas con hematoxilina-eosina (H&E), aplicándose adicionalmente la tinción de Tricrómico de Masson en las secciones de miocardio para la evaluación del tejido conectivo.

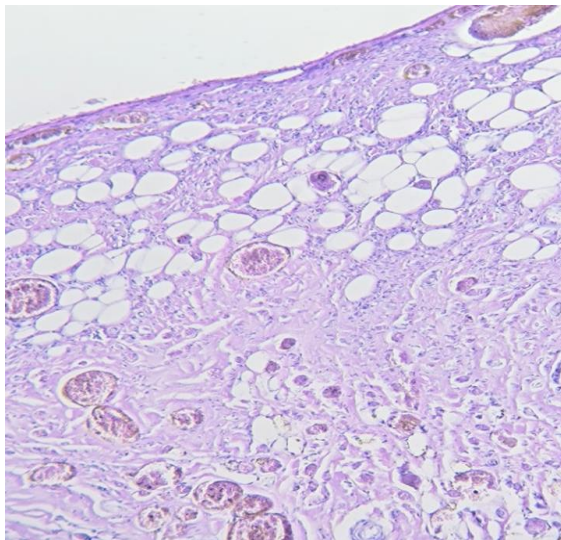


Imagen 1. Muestra tomada a un milímetro por encima del desarrollo del aneurisma en la pared libre del ventrículo izquierdo. Se observa un paciente con un aneurisma leve. Se evidencia fibrosis, reemplazo lipídico, una gran congestión microvascular y miocardio remanente. La tinción es hematoxilina eosina y es 40x.

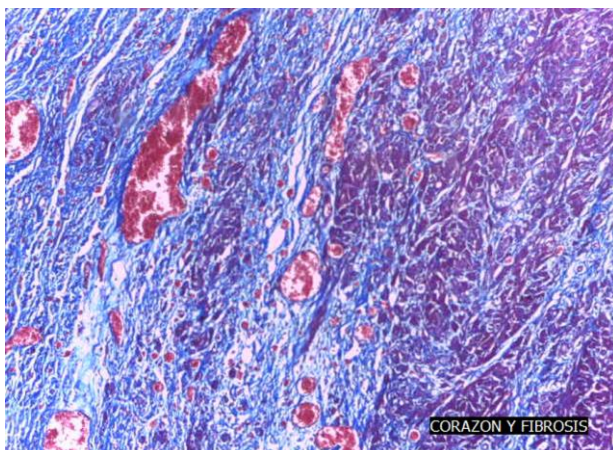


Imagen 2. Muestra tomada a un milímetro por encima del desarrollo del aneurisma en la pared libre del ventrículo izquierdo. Paciente con un aneurisma moderado. Tinción de tricrómico de Masson. Se observan áreas de fibrosis rodeando al miocardio residual.

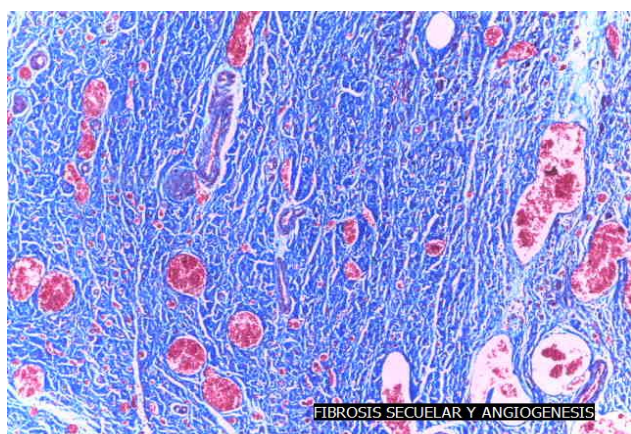


Imagen 3. Muestra tomada a un milímetro por encima del desarrollo del aneurisma en la pared libre del ventrículo izquierdo. Paciente con un aneurisma maduro. Se observa área de neovascularización y fibrosis. Tinción tricrómico de Mason a 40x.

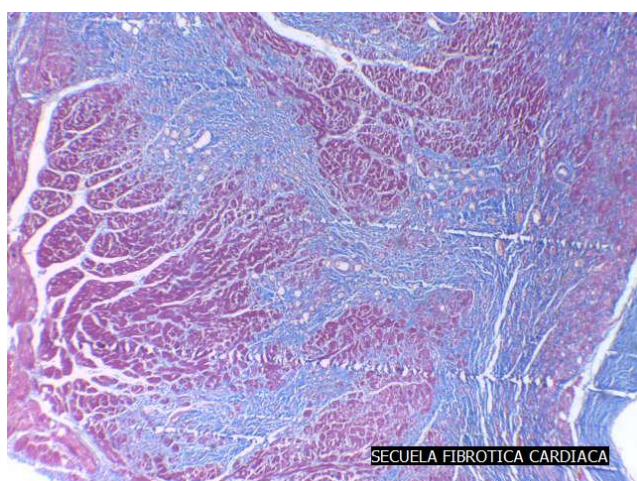


Imagen 4. Muestra tomada a un milímetro por encima del desarrollo del aneurisma en la pared libre del ventrículo izquierdo. Tinción tricrómico de Mason. Paciente con un aneurisma severo, Se observa fibrosis de reemplazo con pérdida de miocitos.

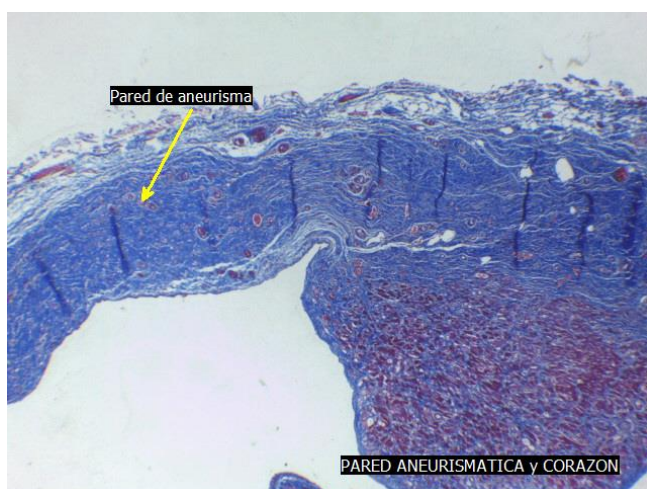


Imagen 5. Muestra tomada en la pared aneurismática. Paciente con aneurisma apical moderado, con fibrosis y miocardio conservado en la zona de transición entre la pared del ventrículo y el aneurisma. Tinción tricrómico de Mason a 40x.

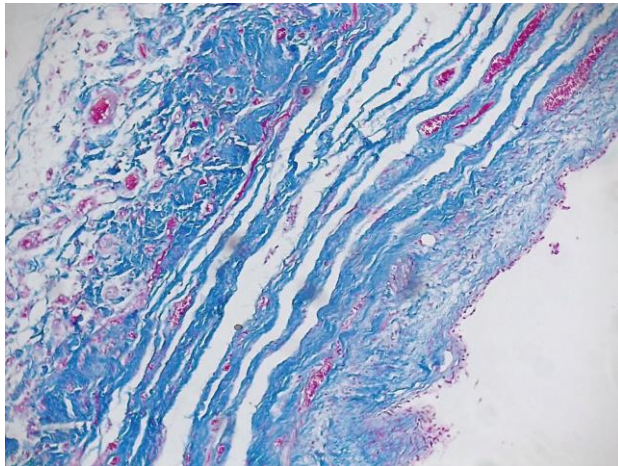


Imagen 6. Paciente con un aneurisma severo. Tinción tricromico de Masson. Se observa la fibrosis terminal con numerosos vasos sanguíneos, no se observa miocardio.

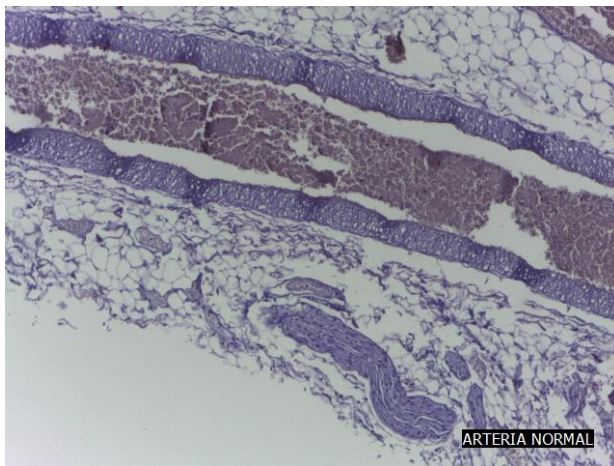


Imagen 7. Zona de la arteria descendente anterior que irriga el ápex con histología normal. Tinción hematoxilina eosina

Resultados

Hallazgos ecocardiográficos

La ecocardiografía Doppler color detectó flujo turbulento a nivel medioventricular en el 100% de los pacientes evaluados *antemortem* (\$n = 14\$). A partir de este hallazgo, se empleó Doppler pulsado y, ante la presencia de *aliasing*, se utilizó Doppler continuo. Mediante estas modalidades,

en cuatro animales se identificaron señales bifásicas intraventriculares compatibles con un perfil de flujo paradójico sistólico; de estos cuatro individuos, uno presentaba hipertrofia medioventricular, otro exceso de falsos tendones, uno una banda fibromuscular intraventricular densa y el restante una membrana fibromuscular fenestrada.

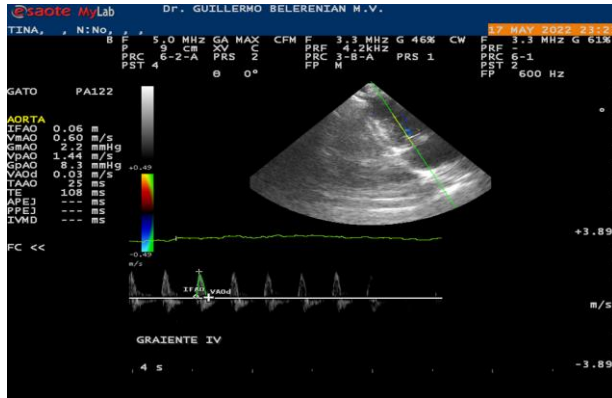


Imagen 8. Imagen ecocardiográfica. Vista apical izquierda de cuatro cámaras. Doppler pulsado en la región medioventricular y una señal sistólica paradójica.

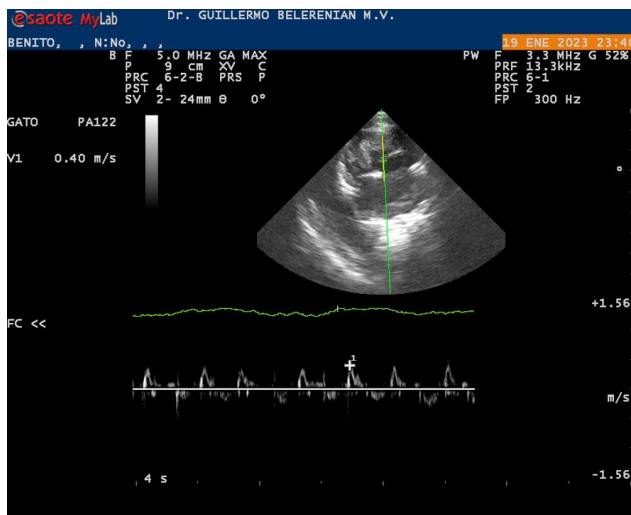


Imagen 9. Imagen ecocardiográfica. Vista apical izquierda de cuatro cámaras. Se observa una señal con el Doppler pulsado por encima de la línea de base superior en magnitud a la señal sistólica de la eyección.

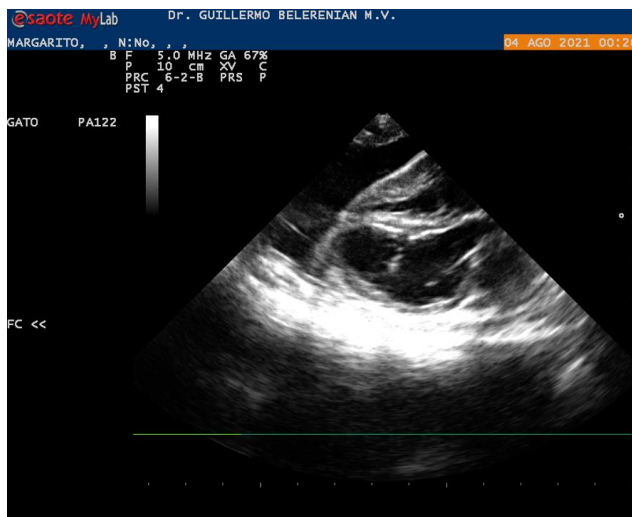


Imagen 10. Imagen ecocardiográfica. Vista eje largo paraesternal derecha. Paciente con membrana fibromuscular a nivel medioventricular en diástole.



Imagen 11. Ecocardiograma eje corto, la ventana paraesternal derecha en felino donde se observa una banda medioventricular.

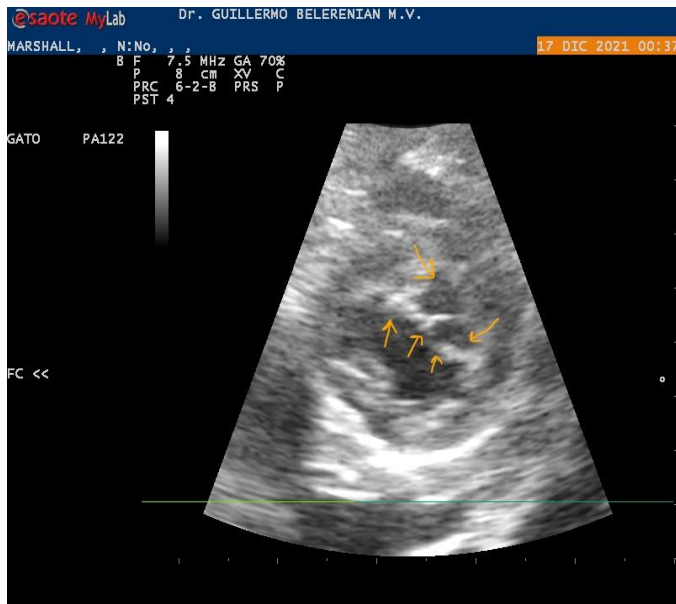


Imagen 12. Ecocardiograma eje corto, la ventana paraesternal derecha. Se observa un paciente con exceso de falsos tendones que cruzan la luz del ventrículo izquierdo a nivel medioventricular, señalados por las flechas.

En los casos con hipertrofia medioventricular, se determinó un espesor del septo interventricular en diástole mayor a 6 mm como criterio de inclusión.

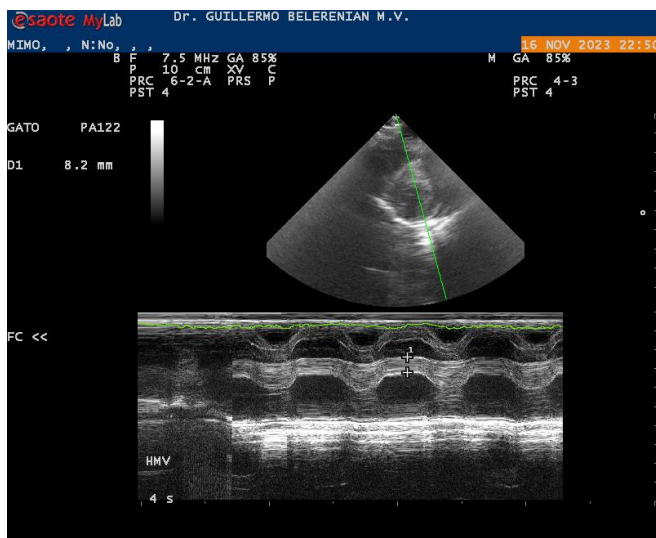


Imagen 13. Ecocardiograma eje corto, la ventana paraesternal derecha en felino donde se observa hipertrofia medioventricular severa de 8,2 mm en este caso.

Un único paciente presentó una combinación de falsos tendones y haces musculares anómalos, y solo un individuo evidenció contraste ecográfico espontáneo ("humo") positivo en la región apical del aneurisma.

Para las mediciones Doppler, se seleccionó la vista paraesternal izquierda de cinco cámaras, mientras que los espesores parietales y lumbinales se evaluaron en modo M mediante las ventanas paraesternal derecha en ejes corto y largo. En un paciente coexistió la hipertrofia medioventricular con hipertrofia septal basal, aunque sin manifestar movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral. Ninguno de los pacientes evaluados presentó patrones de obstrucción subaórtica, SAM mitral, perfiles de flujo dinámico en forma de "daga" durante la eyección ni caída mesosistólica en la velocidad de eyección del ventrículo izquierdo. Todos los felinos mantuvieron una velocidad en el tracto de salida del ventrículo izquierdo inferior a 1.6 m/s. Adicionalmente, todos los pacientes se presentaron normotensos, con una presión arterial sistólica inferior a 145 mmHg, evaluada según los consensos de ACVIM [5].

Hallazgos anatomopatológicos

El estudio histopatológico de los 7 pacientes sometidos a necropsia —que incluyó a 4 animales diagnosticados previamente por ecocardiografía y a 3 remitidos *postmortem*— reveló una progresión estructural del aneurisma, la cual abarcó desde lesiones incipientes con presencia de miocardio residual hasta la consolidación de un saco fibrótico denso. En ninguno de los casos evaluados mediante necropsia se constató la presencia de trombos intracavitarios en el saco aneurismático.



Imagen 14. Se realizó la compresión del ventrículo izquierdo en un corazón explantado en fresco y se evidencia la protrusión del saco aneurismático.

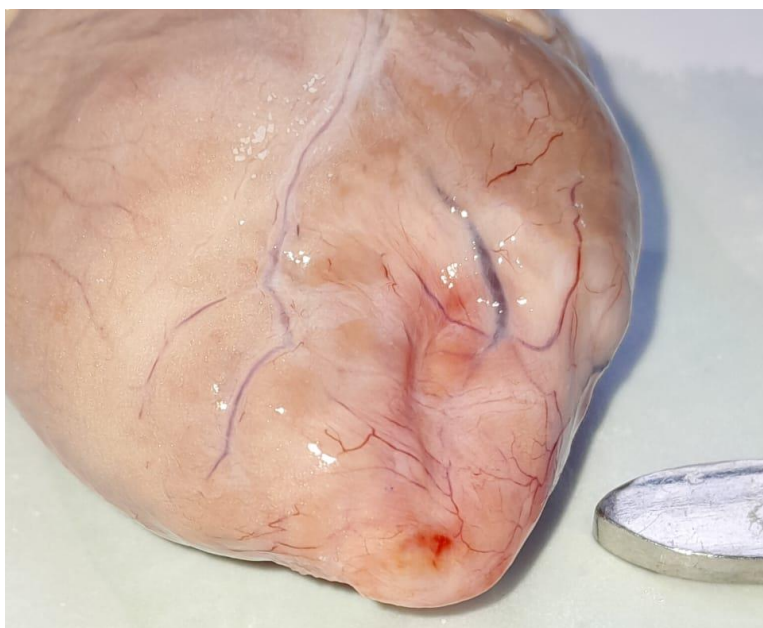


Imagen 15. Pieza en fresco, se señala un aneurisma severo que corresponde a un paciente con fibrosis total del ápex.

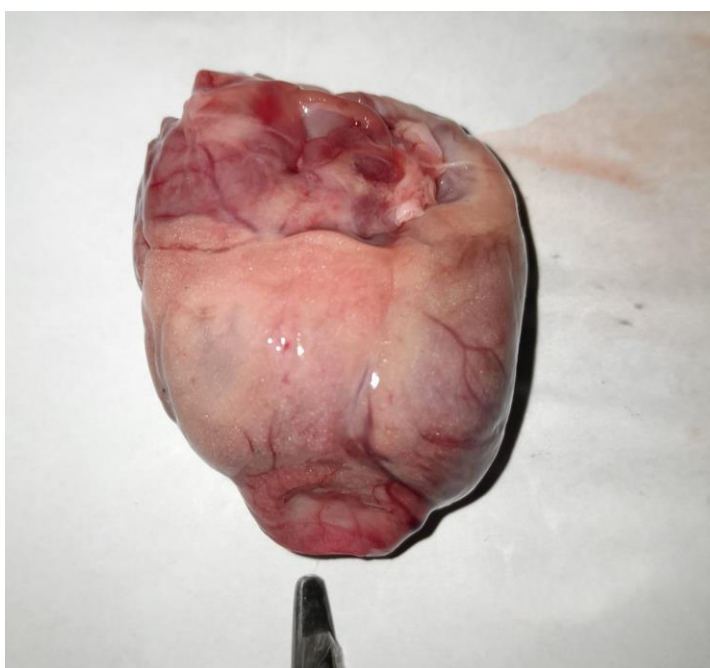


Imagen 16. Corazón en fresco con un aneurisma moderado señalado por la punta de la tijera.

Seguimiento clínico

Los 14 felinos diagnosticados *antemortem* completaron un seguimiento clínico y ecocardiográfico con un promedio de tres años. Al momento de la primera consulta, dos pacientes se encontraban bajo tratamiento con atenolol y dos con clopidogrel; las evaluaciones ecocardiográficas seriadas

se realizaron previa suspensión temporal del betabloqueante. Ninguno de los pacientes seleccionados para esta serie presentó otra patología concomitante demostrada durante el período de estudio.

Discusión

El presente estudio describe la serie más extensa reportada a la fecha de obstrucción medioventricular izquierda (OMVI) asociada al desarrollo de aneurismas apicales (AA) en la especie felina, superando significativamente el único antecedente bibliográfico en medicina veterinaria que documentaba esta afección en una cohorte de ocho pacientes [1,3]. Nuestros hallazgos demuestran una correlación directa entre la alteración geométrica del ventrículo izquierdo —provocada por hipertrofia miocárdica, bandas/membranas fibromusculares o exceso de falsos tendones— y la posterior injuria mecánica del ápex. A diferencia del modelo etiológico clásico de infarto en medicina humana, la caracterización histopatológica de las arterias coronarias epicárdicas en los pacientes evaluados descartó por completo la presencia de obstrucciones endoluminales o extrínsecas. Esto robustece de manera concluyente la hipótesis de una etiología puramente hemodinámica en felinos, donde el atrapamiento crónico del flujo sanguíneo a alta presión actúa como el desencadenante principal de la isquemia subendocárdica y la consecuente remodelación fibrótica apical.

Desde la perspectiva morfológica y biofísica, las simulaciones computacionales y los modelos matemáticos del flujo intracardiaco sustentan que la hipertrofia a nivel medioventricular genera un gradiente de presión intraventricular significativamente mayor en el ápex que el observado en las obstrucciones subaórticas típicas [6,7]. En medicina humana, aproximadamente el 10% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica desarrollan OMVI debido a la aposición sistólica del septo y la pared libre favorecida por la hipertrofia basal de los músculos papilares, lo cual opera como un esfínter muscular que propulsa un jet sistólico de alta velocidad hacia el ápex [8,9,10]. Esta sobrecarga tensional sobre el endocardio altera la microcirculación y lesiona los miocitos, induciendo un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno [8]. Adicionalmente, el atrapamiento sistólico del flujo se complementa con la liberación tardía de la sangre a presiones elevadas durante la diástole temprana, perpetuando las fuerzas de cizallamiento e impulsando la fibrosis en ausencia de enfermedad coronaria macroscópica [7]. Si bien en medicina humana se postula que una inserción más anatómica de los músculos papilares puede modular el tamaño del aneurisma [14], o que las dimensiones del AA correlacionan con su motilidad y espesor parietal [11,12,13], en nuestra serie felina la marcada alteración geométrica dificultó la cuantificación precisa

del área en todos los pacientes, aunque la hipoquinesia apical y el adelgazamiento de la pared fueron constantes macroscópicas y ecocardiográficas.

El análisis hemodinámico mediante Doppler es una herramienta crítica en la caracterización de esta entidad. Estudios en personas concluyen que la detección de un flujo ventricular paradójico medioventricular, ya sea sistólico o diastólico, constituye un indicador altamente fiable de la presencia de un AA, incluso cuando este no es visible directamente [15,16,17,18]. En correspondencia con esto, en el 100% de nuestros casos evaluados antemortem se constató flujo turbulento medioventricular, y en aquellos pacientes con ventanas ultrasonográficas aceptables se identificaron señales bifásicas intraventriculares compatibles con dicho flujo paradójico. Se ha documentado ampliamente en humanos que la distorsión anatómica intraventricular secundaria a bandas musculares anómalas o hipertrofia septal puede culminar en la génesis de un AA [18,20]. No obstante, las implicancias clínicas de la OMVI y el AA en medicina veterinaria permanecen parcialmente inexploradas en comparación con la medicina humana, donde esta asociación incrementa drásticamente la incidencia de arritmias ventriculares por circuitos de macrorreentrada en la zona limítrofe del tejido fibrótico, así como el riesgo de muerte súbita, insuficiencia cardíaca progresiva y eventos tromboembólicos [19,20]. En nuestro estudio, un paciente evidenció contraste ecográfico espontáneo ("humo") en el saco aneurismático, un hallazgo predisponente a la trombogénesis, aunque no se constataron trombos intracavitarios en ninguna de las necropsias realizadas.

Finalmente, es mandatorio diferenciar esta entidad de otras patologías con remodelado miocárdico apical. El primer diagnóstico diferencial corresponde a la miocardiopatía hipertrófica de fenotipo apical aislado o combinado, en la cual se describe un remodelado concéntrico regional sin OMVI [1,3,20]; sin embargo, en nuestra serie no se logró demostrar hipertrofia apical previa y la dilatación aneurismática ocurrió incluso en variantes obstructivas no hipertróficas (como membranas o falsos tendones), sugiriendo que el fenotipo apical puro es sumamente infrecuente o inexistente en esta muestra felina. El segundo diferencial crítico es el infarto miocárdico apical secundario a enfermedad coronaria obstructiva. Los estudios patológicos e histológicos de control realizados en la arteria descendente anterior —tanto proximal como intramural al aneurisma— confirmaron la total indemnidad vascular, descartando la presencia de ateromas, trombos organizados, calcificaciones o hiperplasia miointimal que pudiesen justificar un evento isquémico primario de origen luminal [21-26]. Por lo tanto, la evidencia anatomopatológica recopilada consolida la teoría de que, en los felinos evaluados, el AA no representa una cardiopatía isquémica vascular convencional, sino la consecuencia mecánica irreversible de un síndrome de atrapamiento de flujo medioventricular crónico.

Conclusiones

Este estudio confirma de manera sólida la asociación entre la obstrucción medioventricular izquierda y el desarrollo de aneurismas apicales en la especie felina. La severidad y las características histopatológicas del aneurisma están estrechamente vinculadas a la etiología de la obstrucción; los casos secundarios a miocardiopatía hipertrófica se caracterizan por una mayor magnitud estructural y una sustitución fibrosa densa de la pared ventricular, mientras que las obstrucciones de otras etiologías (como bandas, membranas o falsos tendones) cursan con aneurismas de menor cuantía, evidenciando un tejido de granulación con neovascularización activa o la persistencia de miocardio residual en los estadios más leves.

Desde el punto de vista hemodinámico, la identificación mediante ecocardiografía Doppler de ondas intraventriculares bifásicas —sugere de un flujo sistólico paradójico— representa un hallazgo de alto valor diagnóstico, si bien su reproducibilidad técnica constituye un desafío debido a la marcada distorsión de la geometría ventricular. Hasta dónde llega el conocimiento de los autores, este trabajo constituye la primera serie de casos con seguimiento clínico y confirmación anatomopatológica que documenta esta entidad en medicina veterinaria. Finalmente, se requieren más investigaciones para esclarecer de manera definitiva la compleja dinámica de los fluidos intracavitarios y optimizar el abordaje terapéutico de la obstrucción medioventricular felina.

Bibliografía

1. MacLea H, Boon J, Bright J. Doppler Echocardiographic Evaluation of Midventricular Obstruction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. J. Vet. Intern; 2013, 27(6), 1416-1420. <https://doi.org/10.1111/jvim.12175>
2. Forero S, Moreno NL. Miocardiopatía hipertrófica septal, la gran simuladora. APCyCCV, 2021: 274-278. <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v2i4.171>
3. Fox PR. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. J Vet Cardiol. 2003 nov;5(2):39-45. doi:10.1016/S1760-2734(06)70051-0
4. Alcaino I, Milton, Aguilar P, Juan, Jorquera B, Claudia. Aneurisma apical en paciente con miocardiopatía hipertrófica. Rev. méd. Chile [Internet]. 2021 Mar [citado 2026 Jun 29]; 149(3): 472-475. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000300472&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000300472>.

5. Acquaviva A, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. J Vet Intern Med. 2018;32(6):1815-1833. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6271319/>
6. Deng L, Zuo H, Li A, Yang C, Huang X. Numerical Simulation Study on the Mechanism of Formation of Apical Aneurysm in Hypertrophic Cardiomyopathy With Midventricular Obstruction. Front Physiol. 2021 jul 21; 12:717717. doi: 10.3389/fphys.2021.717717. PMID: 34366902; PMCID: PMC8334850.
7. Strachinaru M, Huurman R, Bowen DJ, Schinkel AFL, Hirsch A, Michels M. Relation Between Early Diastolic Mid-Ventricular Flow and Elastic Forces Indicating Aneurysm Formation in Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2022 Aug;35(8):846-856.e2. doi: 10.1016/j.echo.2022.04.010. Epub 2022 Apr 27. PMID: 35489541.
8. Altay H, Altin C, Coner A, Muderrisoglu H. Normal coronary artery patient presenting with left ventricular aneurysm. Case Rep Med. 2011; 2011:183050. doi: 10.1155/2011/183050. Epub 2011 Aug 7. PMID: 21845194; PMCID: PMC3154388.
9. Cianciulli TF et al. Subaortic and mid-ventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy with an apical aneurysm: a case report. Cardiovasc Ultrasound. 2006 Mar 22; 4:15. doi: 10.1186/1476-7120-4-15. PMID: 16553961; PMCID: PMC1501052.
10. Efthimiadis GK et al. Clinical characteristics and natural history of hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction. Circ J. 2013;77(9):2366-74. doi: 10.1253/circj. cj-12-1561. Epub 2013 May 31. PMID: 23728066.
11. Lee DZJ et al. Clinical Characteristics and Prognostic Importance of Left Ventricular Apical Aneurysms in Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2022 oct;15(10):1696-1711. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.03.029. Epub 2022 Jun 15. PMID: 36202449.
12. Maron MS et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2008 oct 7;118(15):1541-9. Epub 2008 Sep 22. PMID: 18809796. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.781401
13. Rowin EJ et al. Hypertrophic Cardiomyopathy With Left Ventricular Apical Aneurysm: Implications for Risk Stratification and Management. J Am Coll Cardiol. 2017 Feb 21;69(7):761-773. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.063. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2017 Mar 28;69(12):1652. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.014. PMID: 28209216.
14. Urbano-Moral JA, Lopez-Haldon JE. Aspectos poco conocidos de la miocardiopatía hipertrófica. Revista Española de Cardiología, (2015) 68(7), 554-558. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.03.010>

15. Sherrid MV et al. Apical Aneurysms and Mid-Left Ventricular Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023 May;16(5):591-605. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.11.013. Epub 2023 Jan 11. PMID: 36681586.
16. Strachinaru M et al. Relation Between Early Diastolic Mid-Ventricular Flow and Elastic Forces Indicating Aneurysm Formation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Aug;35(8):846-856.e2. doi: 10.1016/j.echo.2022.04.010.
17. Tomić S et al. Characteristics of Akinetic and Dyskinetic Left Ventricular Aneurysms in the Context of Echocardiographic Diagnosis and Treatment Selection. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Jul 16;60(7):1141. doi: 10.3390/medicina60071141.
18. Tomić S et al. Comparative Analysis of Basal vs. Apical Left Ventricular Aneurysms: Impact on Ejection Fraction and Cardiac Function. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Sep 26;60(10):1578. doi: 10.3390/medicina60101578.
19. Fan HG, Zheng Z, Feng W, Yuan X, Wang W, Hu SS. Repair of left ventricular aneurysm: ten-year experience in Chinese patients. *Chin Med J (Engl)*. 2009 Sep 5;122(17):1963-8. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0366-6999.2009.17.001
20. Perillo EF et al. Diagnosis and Clinical Implication of Left Ventricular Aneurysm in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Diagnostics (Basel)*. 2023 May 25;13(11):1848. doi: 10.3390/diagnostics13111848.
21. Cesta MF, Baty CJ, Keene BW, Smoak IW, Malarkey DE. Pathology of end-stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Vet Pathol*. 2005 Jul;42(4):458-67. doi: 10.1354/vp.42-4-458
22. Guarda F, Tursi M, Bravo M, Spaino G. Gli aneurismi cardiaci ventricolari negli animali. *Vetjournal.it, Large Animals Review*, Anno 10, n. 2, Aprile 2004.
23. Herráez P, Rodríguez F, Aguirre-Sanceledonio M, Edwards JF, Suárez-Bonnet A, Espinosa de Los Monteros A. Congenital biventricular cardiac diverticula in a dog. *Vet Pathol*. 2011. <https://doi.org/10.1177/0300985810375243>
24. Novo Matos J et al. Thin and hypokinetic myocardial segments in cats with cardiomyopathy. *J Vet Cardiol*. 2023 Apr; 46:5-17. doi: 10.1016/j.jvc.2023.02.002.
25. Toschi Corneliani R, Tursi M, Spalla I. Advanced imaging findings in a cat with left ventricular apical aneurysm. *J Vet Cardiol*. 2022 Oct; 43:55-60. doi: 10.1016/j.jvc.2022.06.008.
26. Williams KJ. Coronary arteriosclerosis with myocardial atrophy in a 13-year-old dog. *Vet Pathol*. 2003 Nov;40(6):695-7. doi: 10.1354/vp.40-6-695.

Conflictos de Interés: Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés que pueda haber influido en los resultados o en la interpretación de los datos presentados en este estudio.

CrediT: Todos los autores contribuyeron a la concepción y el diseño del estudio. La preparación del material, la recopilación y el análisis de datos fueron realizados por [Guillermo Belerenian], [Juan Guevara] y [Victor Castillo]. El primer borrador del manuscrito fue escrito por [Guillermo Belerenian y Juan Guevara] y todos los autores comentaron las versiones anteriores del manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final." "Supervisión: (Guillermo Belerenian), (Juan Manuel Guevara)

Agradecimientos: Agradecemos a nuestras familias que nos apoyan constantemente en la producción de estas publicaciones que son de suma importancia para la comunidad médica veterinaria.