

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE CONDUCTO ARTERIOSO EN CANINOS,
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

“por”

Elizabeth ARTIGAS AGUIRREZABALA

**TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal**

MODALIDAD: Caso clínico

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2019**

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dra. Grazziana Cigliuti

Segundo miembro (Tutor):

Dra. Natalie Ruiz

Tercer miembro:

Dra. Daniela Izquierdo

Cuarto miembro (Cotutor)

Dr. Pablo Malet

Quinto miembro (Cotutor)

Dr. Alejandro Benech

Fecha:

11 de Diciembre de 2019

Autores:

Elizabeth Artigas Aguirrezabala

AGRADECIMIENTOS

A este centro de estudios por haberme formado tanto en lo profesional como en lo personal en el transcurso de estos años.

A la Dra. Natalie Ruiz por ser una excelente tutora, estando siempre dispuesta y brindándome su tiempo y su apoyo.

Al Dr. Alejandro Benech por sus aportes y buena disposición.

Al Dr. Pablo Malet por sus contribuciones.

A mi familia, y en especial a mis padres por el apoyo incondicional de siempre y motivarme en cada momento.

A mis amigos que fueron parte de este camino.

TABLA DE CONTENIDO

Página de aprobación.....	Página 2
Agradecimientos.....	Página 3
Figuras y tablas.....	Página 5
Resumen.....	Página 6
Summary.....	Página 7
Introducción.....	Página 8
Revisión bibliográfica.....	Página 9
Conducto arterioso persistente.....	Página 9
Incidencia.....	Página 9
Embriología.....	Página 10
Fisiopatología.....	Página 12
Diagnóstico.....	Página 16
Diagnóstico diferencial.....	Página 23
Tratamiento.....	Página 24
Objetivos.....	Página 27
Materiales y métodos.....	Página 28
Discusión.....	Página 34
Conclusión.....	Página 35
Bibliografía.....	Página 38

FIGURAS Y TABLAS

Figura 1: Imagen esquemática del corazón normal.....	Página 11
Figura 2: Imagen esquemática del corazón indicando la localización del conducto arterioso.....	Página 12
Figura 3: Radiografía laterolateral de tórax.....	Página 17
Figura 4: Hallazgos radiológicos cardiomegalia	Página 18
Figura 5: Electrocardiograma agrandamiento cardiaco global.....	Página 19
Figura 6: Ecocardiografía dilatación de ventrículo izquierdo.....	Página 20
Figura 7: Imagen del CAP desde proyección paraesternal craneal derecha.....	Página 21
Figura 8: Ecocardiograma Doppler.....	Página 30
Figura 9: Toracotomía a nivel del cuarto espacio intercostal.....	Página 30
Figura 10: Disección del CAP y paso de la sutura doble.....	Página 31
Figura 11: Retracción del vago.....	Página 31
Figura 12: Ligadura del CAP.....	Página 32
Figura 13: Resultado final de la doble ligadura anudada.....	Página 32
Figura 14: Doble ligadura.....	Página 34
Figura 15: Paciente luego de una semana de realizada la cirugía.....	Página 33
Figura 16: Paciente en control luego de un año de la cirugía.....	Página 33
Tabla 1: Evolución de la fracción de acortamiento.....	Página 35

RESUMEN

El conducto arterioso persistente es la enfermedad cardíaca congénita más frecuente en caninos y puede ser causa de insuficiencia cardíaca y muerte, a menos que se corrija a una edad temprana. El conducto arterioso en un feto normal es una estructura que desvía la sangre de la arteria pulmonar a la aorta. Durante el desarrollo fetal, la presencia del conducto arterioso permite que la sangre eluda los pulmones. En el feto, los pulmones están colapsados y contienen únicamente la cantidad de sangre necesaria para conservar el metabolismo pulmonar y dar apoyo al crecimiento. En el momento del nacimiento, los pulmones se expanden, lo que disminuye la resistencia vascular pulmonar a aproximadamente el 20% de la resistencia vascular sistémica. La presencia de sangre oxigenada en el conducto arterioso inhibe la liberación de prostaglandinas y desencadena la contracción de las células musculares lisas presentes en el mismo. El cierre se produce entre el primer y segundo día de vida, y se considera patológico si permanece abierto luego de una semana del nacimiento. El defecto que desencadena el conducto arterioso persistente es la hipoplasia de las células musculares lisas del mismo. Se han descrito seis grados en esta patología dependiendo de la presencia muscular en el conducto arterioso, siendo el grado seis el que menor cantidad de células musculares posee y por lo tanto el que permite mayor paso de sangre a través de este. El conducto arterioso persistente es la única alteración cardíaca congénita que es susceptible de ser resuelta definitivamente mediante cirugía, por lo tanto, es fundamental detectarla temprano. Existe evidencia que el conducto arterioso persistente es hereditaria en los perros. Las razas con mayor predisposición a presentar conducto arterioso persistente son los caniches, pastores alemanes, Collies, Pastores de Shetland, y Yorkshire Terrier. El diagnóstico clínico incluye la localización adecuada y caracterización del soplo, radiografías torácicas y electrocardiografía y un diagnóstico definitivo requiere ecocardiografía. El tratamiento es quirúrgico, consiste en realizar una toracotomía en el cuarto espacio intercostal izquierdo. El conducto arterioso persistente se examina y se palpa antes de la disección. En la palpación se nota la existencia de frémitos en el conducto y en el tronco pulmonar. Se disecciona en forma roma el conducto arterioso persistente, el tronco pulmonar y la aorta y finalmente se pasan dos ligaduras de seda trenzada 2.0 a través del conducto, ligando cada extremo de este. Se comprueba el cierre del conducto arterioso persistente por auscultación con estetoscopio endoesofágico. Después de la intervención, el diámetro al final de la diástole y el volumen del ventrículo izquierdo disminuyen, pero el diámetro y el volumen al final de la sístole acostumbran a continuar iguales porque la funcionalidad cardíaca no se modifica. El presente trabajo se planteó como objetivo, la descripción y el seguimiento de la primera resolución quirúrgica realizada en Uruguay de un caso clínico de conducto arterioso persistente en un canino macho, cruzado, de 3 meses de edad, derivado de una clínica veterinaria particular a la Consulta Clínica Especializada de Cardiología de la Facultad de Veterinaria.

SUMMARY

Patent ductus arteriosus (PDA) is a congenital heart disease more frequent in canines and can cause canine insufficiency and death, unless corrected at an early age. The ductus arteriosus (DA) is a structure that diverts blood from the pulmonary artery to the aorta. During fetal development, the presence of ductus arteriosus makes blood elude lungs. In the fetus, lungs are collapsed and contain only the amount of blood needed to conserve pulmonary metabolism and support growth. At the time of birth, lungs expand, decreasing the pulmonary vascular resistance in approximately 20% of systemic vascular resistance. The presence of oxygenated blood in the DA inhibits release of prostaglandins and triggers contraction of smooth muscle cells present in it. The closure occurs between the first and second day of life and is considered pathological if it remains open after a week of birth. The defect that triggers PDA is its smooth muscle cells hypoplasia. Six degrees have been described in this pathology, depending on the muscular presence in the PDA, grade six being the one with the least amount of muscle cells, and therefore the one that allows greater blood flow through this. PDA is the only congenital cardiac disorder that is susceptible to be resolved definitively by surgery, therefore, it is essential to detect it early. There is evidence that PDA is hereditary in dogs. Breeds with greater predisposition to present PDA are Poodles, German Shepherds, Collies, Shetland shepherds and Yorkshire Terriers. The clinical diagnosis includes the appropriate location and characterization of the murmur, chest radiographs and electrocardiography and definitive diagnosis requires echocardiography. The treatment is surgical; it consists of performing a thoracotomy in the fourth left intercostal space. PDA is examined and palpated before dissection. Palpation shows the existence of fremitus in the duct and in the pulmonary trunk. The PDA, pulmonary trunk and aorta are dissected and finally double silk ligature 2.0 are passed to through the duct, linking each end of it. PDA closure is checked by auscultation with an endoesophageal stethoscope. After intervention, the diameter at the end of the diastole and volume of the left ventricle decreases, but the diameter and volume at the end of the systole usually remains the same because cardiac functionality is not modified. In the present work, the objective was to describe and monitor the first surgical resolution performed in Uruguay of a clinical case of PDA in a canine male, mongrel, 3 months old, derived from a veterinary clinic to the specialized cardiology consultation of the School of Veterinary Medicine.

INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del corazón y los grandes vasos se definen como defectos morfológicos relacionados con el nacimiento y son las anomalías congénitas más comunes de los animales domésticos. Entre ellas, la persistencia del conducto arterioso (CAP) junto con la estenosis subaórtica y la estenosis pulmonar son las más frecuentes (Argenta y col, 2018).

El conducto arterioso (CA) es un vaso sanguíneo muscular que va desde la bifurcación de la arteria pulmonar hasta la cara ventral de la aorta descendente, justo por detrás del origen de la arteria subclavia izquierda. Durante el desarrollo fetal, la presencia del conducto arterioso permite que la sangre eluda los pulmones, ya que los mismos están colapsados. En el momento del nacimiento, los pulmones se expanden y aumenta la presión de oxígeno en la vascularización sistémica, esto produce dilatación arteriopulmonar. En consecuencia, la resistencia vascular pulmonar disminuye, este mecanismo favorece la contracción de la musculatura del CA, así se cierra eficazmente al contraerse (cierre fisiológico) durante los primeros minutos u horas de vida (Kittleson y Kienle, 2000). Se considera patológico, si permanece abierto luego de una semana del nacimiento y puede ser causa de insuficiencia cardíaca y muerte, a menos que se corrija a una edad temprana.

El CAP es la enfermedad cardíaca congénita con mejor respuesta a procedimiento de cierre quirúrgico o por intervencionismo. Su diagnóstico precoz permite que se pueda realizar sin que se produzcan lesiones estructurales secundarias por lo que es importante prestar gran atención en la auscultación de los cachorros en las primeras visitas a la clínica (Esteve y Aguilar, 2017).

Para la identificación de un cachorro con CAP es fundamental la detección, localización, y caracterización de un soplo basilar izquierdo continuo (presente en sístole y diástole) que se considera patognomónico de la enfermedad (MacDonald, 2016).

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo basándose en los resultados de un examen físico cardiovascular completo, ecocardiograma de rutina y radiografía, el diagnóstico confirmatorio es por ecocardiografía con doppler.

La presente Tesis de Grado, se desarrolla en vista de que no existen reportes bibliográficos en nuestro país, de una intervención quirúrgica de CAP.

REVISION BIBLIOGRAFICA

El conducto arterioso persistente (CAP) es una de las alteraciones cardiacas congénitas más frecuente en caninos (Kittleson y Kienle, 2000). En un feto normal el conducto arterioso (CA) es una estructura que desvía la sangre de la arteria pulmonar a la aorta, debido a la alta resistencia al flujo que existe en los pulmones colapsados. En el cachorro, el CA fisiológicamente se cierra a los pocos días de nacer (Figura 1) (Oyama y col, 2007).

Generalmente causa insuficiencia cardíaca y muerte, a menos que se intervenga a una edad temprana (Buchanan y Patterson, 2003). Esta enfermedad puede ser corregida quirúrgicamente, por este motivo es fundamental detectarla lo antes posible para evitar el desarrollo de trastornos hemodinámicas graves que son irreversibles (Kittleson y Kienle, 2000). Las líneas familiares de los caninos con CAP, particularmente los padres, los hijos y los hermanos, deben ser examinados para detectar evidencias de CAP. Los perros con CAP no deben utilizarse para la cría, independientemente de la raza (Buchanan y Patterson, 2003).

Incidencia

La incidencia real es probablemente más alta, ya que algunos defectos provocan la muerte neonatal y no son descritos. Los defectos cardiacos congénitos más comunes en perros son: conducto arterioso persistente (CAP), estenosis pulmonar (EPS), estenosis aortica, defecto del septo ventricular (VSD), y la tetralogía de Fallot (Strikland , 2009; Oyama y col, 2007).

Desde hace al menos 25 años, se sabe que el CAP es hereditario en los perros. Las razas con mayor predisposición son Caniche Enano y Miniatura, Pastor Alemán, Collie, Pomeranian, Pastor de Shetland, Maltes, Springers, Spaniels Ingles, Keeshonds y Yorkshire Terriers (Kittleson y Kienle, 2000).

Aspectos hereditarios

Las enfermedades congénitas cardiacas son el tipo de enfermedad más común en perros y gatos jóvenes, aunque diagnosticadas también ocasionalmente en animales adultos. Representan usualmente un rasgo hereditario o un defecto que se ha originado durante la gestación, pueden existir tanto una mutación genética primaria como influencias ambientales (Strikland, 2009).

La heredabilidad de esta alteración no sigue un patrón mendeliano simple. Cuando se reproducen dos perros con CAP, aproximadamente el 80% de las crías tienen CAP o aneurisma del conducto, de los que presentan CAP, aproximadamente el 80% tienen conducto persistente grande que produce insuficiencia cardiaca izquierda o bien una comunicación derecha izquierda. El

sexo es al menos un factor de modificación, ya que las hembras son más numerosas que los machos en proporción de 2:1 a 3:1 (Kittleson y Kienle, 2000). Por lo tanto, es importante obtener un historial de enfermedad cardíaca familiar para establecer una posible base hereditaria de enfermedad. La mayoría de los animales jóvenes son asintomáticos cuando se examinan por primera vez, y la presencia de un soplo cardíaco a menudo es la primera pista de enfermedad cardíaca. Se puede observar síncope o intolerancia al ejercicio, y pueden ser signos de enfermedad significativa (MacDonald, 2006).

Embriología

En la circulación fetal, el conducto arterioso sirve para desviar la sangre oxigenada materna hacia la aorta, evitando, de esta forma el paso por los pulmones afuncionales (Strikland, 2009).

En el feto, los pulmones están colapsados, la cantidad de sangre necesaria para conservar el metabolismo pulmonar y dar apoyo al crecimiento es muy pequeña. El CA es un vaso sanguíneo muscular que va desde la bifurcación de la arteria pulmonar hasta la cara ventral de la aorta descendente, justo por detrás del origen de la arteria subclavia izquierda en perros y gatos, su tamaño es parecido al de la aorta e, impone muy poca resistencia al flujo sanguíneo. Durante el desarrollo fetal, la mayoría del flujo sanguíneo proveniente del ventrículo derecho (VD) pasa por el CA y regresa al lecho vascular sistémico debido a la gran resistencia vascular pulmonar existente. Solo del 5% al 8% de la sangre que entra en la arteria pulmonar pasa por los pulmones (Kittleson y Kienle, 2000).

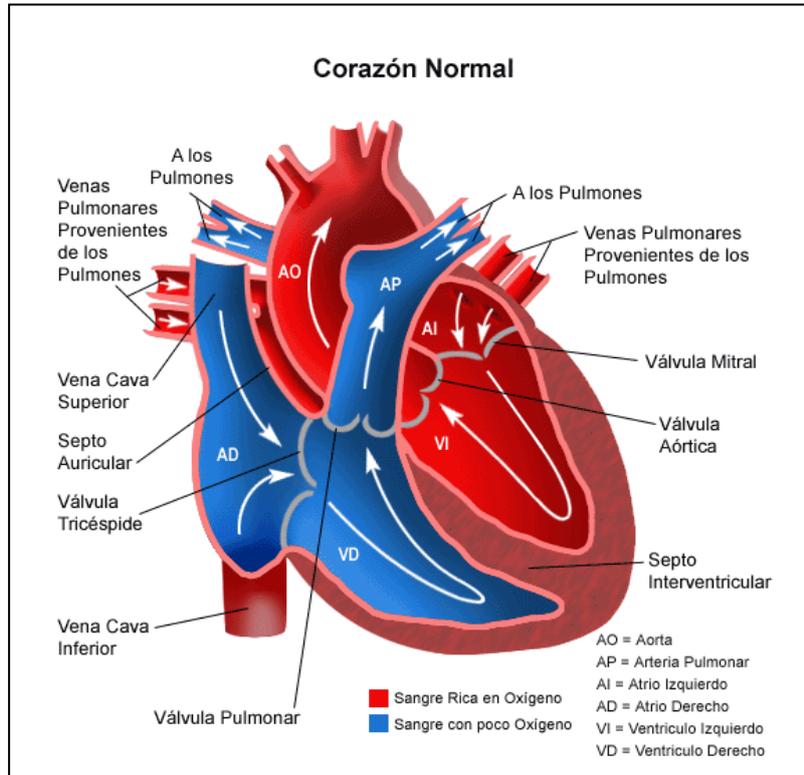


Figura 1: Imagen esquemática del corazón normal. Disponible en <https://www.elcaminohealth.org/es/library/conducto-arterial-persistente-cap>.

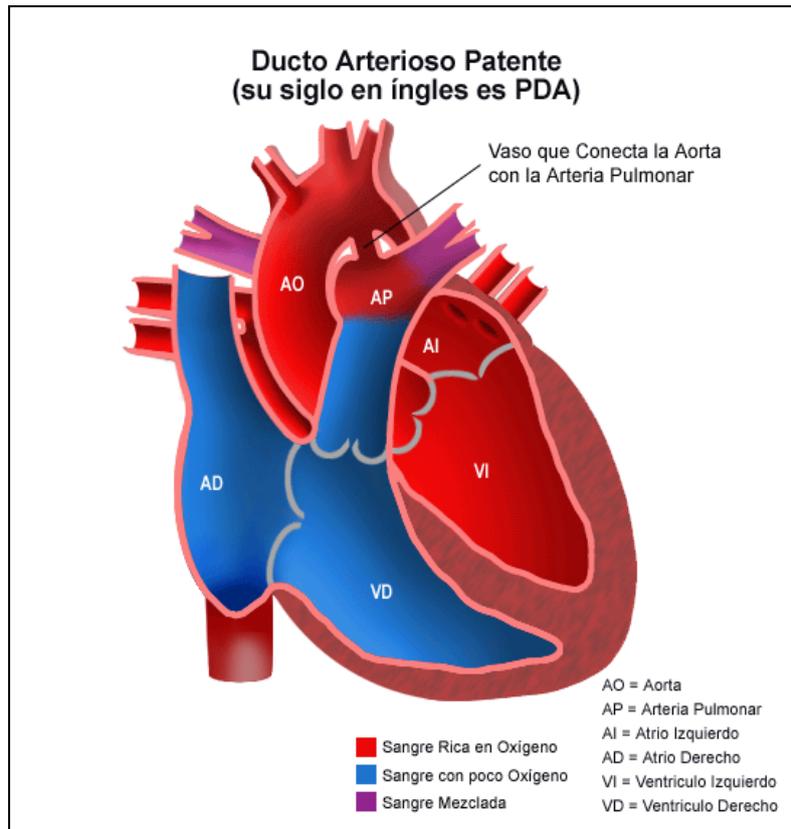


Figura 2: Imagen esquemática del corazón indicando la localización del conducto arterioso. Disponible en <https://www.elcaminohealth.org/es/library/conducto-arterial-persistente-cap>

En el momento del nacimiento, con el inicio de la respiración, la resistencia vascular pulmonar disminuye, se invierte el flujo en el conducto y el incremento resultante de la tensión de oxígeno arterial inhibe la liberación local de prostaglandinas, lo que ocasiona constricción del músculo liso vascular en la pared y el cierre funcional del CA (Oyama y col, 2007).

El músculo liso del conducto empieza a degenerar a las 48 horas del nacimiento, al mes de vida, la citólisis es completa y solo queda el ligamento arterioso elástico (cierre fisiológico anatómico). Durante el desarrollo fetal la concentración circulante de prostaglandinas es alta, en parte de origen placentario. Esto se debe a que el flujo sanguíneo pulmonar es mínimo en este período, por tanto, el metabolismo de prostaglandinas también es mínimo ya que se degradan en los pulmones, lo que contribuye a mantener abierto el conducto (Kittleson y Kienle, 2000).

Los niveles de prostaglandina vasodilatadora disminuyen luego del nacimiento, lo que provoca un aumento marcado del flujo sanguíneo pulmonar y la vasoconstricción del conducto. Después del cierre por vasoconstricción, el

conducto se cierra permanentemente por una contractura fibrosa, que origina el ligamento arterioso. El fallo del cierre del conducto se llama conducto arterial permanente o conducto arterioso persistente (Figura 2) (Tilley, 2009).

En casos de CAP hereditaria se observa una hipoplasia del musculo liso que forma un patrón característico a lo largo del conducto. En perros, las alteraciones han sido descritas y la magnitud y la distribución de la hipoplasia muscular se han dividido en 6 grupos:

- Lesiones de grado 1 y 2: la cantidad de musculo es insuficiente para cerrar el extremo aórtico del conducto, pero es suficiente para cerrar el extremo de la arteria pulmonar del mismo. Así, existe una dilatación en la aorta que se denomina aneurisma. Esta condición se denomina aneurisma del conducto.

- Lesiones de grado 3, 4 y 5: producen un CAP de tamaño pequeño, mediano y grande, respectivamente. Con lesiones en estos grados, no existe musculatura en el extremo aórtico del conducto, pero existe un poco de musculatura a lo largo. En el extremo del conducto correspondiente a la arteria pulmonar, la cantidad es mayor y permite que se produzca un cierre parcial. Cuanto mayor es el cierre (cuanto más musculo existe), menor es la comunicación. Esta distribución del músculo es responsable de que el típico conducto con comunicación izquierda derecha tenga forma de embudo.

- Lesiones de grado 6: no existe contracción del conducto, continúa siendo del mismo tamaño que durante la vida fetal. Inicialmente las lesiones de grado 6 producen una gran comunicación izquierda-derecha que acaba en la comunicación derecha –izquierda (Kittleson y Kienle, 2000).

Fisiopatología del CAP

La circulación fetal difiere de la del adulto. En la vida fetal, el CA se desarrolla desde el sexto arco izquierdo embriológico y se extiende desde la arteria pulmonar hasta la aorta descendente en donde se desvía la sangre desde los pulmones fetales no funcionales hacia la circulación sistémica. Antes del nacimiento el conducto desvía aproximadamente el 80 al 90% del gasto ventricular derecho hacia el lado izquierdo de la circulación (Oyama y col, 2000). La escasez muscular en el CA determina un incompleto cierre de la luz, esto indica que la hipoplasia del músculo en el ductus es la principal anomalía morfológica. La presencia de tejido elástico en zonas que debería haber sido muscular se considera una anomalía secundaria. Si el crecimiento excesivo de tejido elástico fue la anomalía primaria, es probable que los segmentos elásticos sean más gruesos. Cuando el musculo es hipoplásico, se contrae mal solo en un lado del CA y el tejido elástico interpuesto en el otro lado excluyen la acción esférica efectiva y contribuye al cierre defectuoso. Generalmente se presenta en el segmento del CA que cursa a través de la pared de la aorta. Esto permite la ampliación de la zona aórtica y el desarrollo en el CA de un aneurisma aórtico o divertículo ductus postoperatorio comúnmente visto en perros con CAP (Buchanan y Patterson, 2003).

El fallo en el cierre del conducto se debe a alteraciones en la musculatura lisa que forma la pared del conducto y que debe reaccionar en las horas a días posteriores al nacimiento provocando su cierre, de no producirse el mecanismo

reactivo para que dichas fibras musculares ocluyan el conducto, este permanece permeable queda persistente (Esteve y Aguilar, 2017).

Las consecuencias del CAP dependen principalmente del diámetro del conducto y de la resistencia vascular pulmonar. Cuando la resistencia vascular pulmonar es normal, la sangre se desvía continuamente (en sístole y en diástole) desde la aorta hacia la circulación pulmonar ya que los valores normales de presión sistólica oscilan entre 110 a 160 mmHg en la aorta y entre 20 a 25 mmHg en la arteria pulmonar, así mismo en diástole los valores varían entre 55 a 110 mmHg en la aorta y de 6 a 10 mmHg en la pulmonar. Esta forma de flujo (sistémico a pulmonar) se llama flujo de izquierda a derecha y representa el patrón más común en el CAP. Cuando la resistencia vascular pulmonar aumenta y excede la resistencia vascular sistémica, la sangre se desviará desde la arteria pulmonar hacia la aorta, lo cual es llamado flujo derecha izquierda o CAP reverso (Strikland, 2009).

Las consecuencias del CAP con flujo izquierda a derecha están relacionadas con las magnitudes del flujo sanguíneo que cruzan el conducto, dependiendo del diámetro más pequeño del conducto y de las resistencias relativas de la circulación sistémica y pulmonar, no depende del gradiente de presión de sí mismo (Buchanan y Patterson, 2003).

En presencia de CAP existe un aumento de la volemia en las estructuras involucradas que es proporcional al tamaño de la comunicación. Este exceso de sangre que circula por el conducto, regresa a la vascularización pulmonar, luego al atrio izquierdo (AI), ventrículo izquierdo (VI) y desemboca en la aorta proximal, para volver a pasar por el CAP. Para adaptarse a este aumento del volumen de sangre que retorna a través del CAP, el VI aumenta el tamaño, se trata de una dilatación por sobrecarga de volumen o una hipertrofia excéntrica. Además, el aumento de la carga de volumen produce un aumento de la presión al final de la diástole del VI que provoca edema pulmonar (insuficiencia cardiaca izquierda congestiva). La insuficiencia cardiaca izquierda se observa con mayor frecuencia entre pocas semanas de vida y seis meses de edad. La presencia de CAP altera la funcionalidad del corazón izquierdo (Kittleson y Kienle, 2000).

El aumento del tamaño del VI y el AI es proporcional al tamaño de la comunicación. En un perro con CAP grados 5 y 6, el diámetro y el volumen al final de la diástole están aumentados al máximo, además, se observa la presencia de un aumento del diámetro y el volumen del final de la sístole en el ecocardiograma. El aumento de la poscarga o la disminución de la contractibilidad miocárdica aumentan el diámetro del final de la sístole. El aumento del radio del compartimento junto con la presión intraventricular y el grosor de la pared normal producen un aumento de la tensión diastólica de la pared miocárdica (poscarga). Este fenómeno favorece el aumento del tamaño al final de la sístole. También se produce insuficiencia miocárdica, especialmente en los casos de larga duración (Oyama y col, 2007).

En la comunicación derecha-izquierda generalmente presentan un CAP grande que no opone resistencia al flujo sanguíneo. La sangre fluye desde el lado derecho e izquierdo del corazón en cantidad proporcional. La resistencia al flujo, la presión en la aorta y la arteria pulmonar se equilibra. Se produce una sobrecarga de volumen, masiva e incontrolable del corazón izquierdo poco

después del nacimiento, que provoca una insuficiencia cardiaca izquierda peraguda, edema pulmonar y muerte (Kittleson y Kienle, 2000).

Cuando los flujos son iguales que la resistencia a ambos lados de la circulación, la presión arterial es igual en la aorta que en la arteria pulmonar debido al aumento del flujo sanguíneo pulmonar, lo que produce hipertensión pulmonar grave. Estos factores producen la hipertrofia y la hiperplasia de las células del musculo liso y favorecen la síntesis de proteínas del tejido conjuntivo. La reacción patológica consiste principalmente en la hipertrofia de la capa media y la proliferación de la capa intima de las arterias pulmonares pequeñas y medianas (Strikland, 2009).

Cuando aumenta la resistencia vascular pulmonar, disminuye la sangre que fluye de la aorta a la arteria pulmonar por el conducto, las presiones sistémicas y pulmonar continúan estando equilibradas. Cuando disminuye el flujo sanguíneo por el conducto disminuye la velocidad de este, cuando se aproxima a 2 m/s, desaparecen las turbulencias y, por tanto, el soplo desaparece (Kittleson y Kienle, 2000).

La cianosis se produce cuando la presión de oxígeno es de 45 mm Hg o menos, y esto debería elevar la sospecha clínica de afección pulmonar a sistémica con defectos de comunicación (MacDonald, 2006).

Cuando la comunicación es clínicamente significativa gran cantidad de sangre desoxigenada pasa de la circulación venosa (arteria pulmonar) a la aorta. Así, se produce una disminución de la presión de oxígeno arterial más allá de la región en la que el conducto se une con la aorta, en reposo o bien durante el ejercicio (Oyama y col, 2007).

El CAP con comunicación derecha-izquierda disminuye la oxigenación real con el siguiente aumento de la liberación de eritropoyetina, se produce un aumento de la eritropoyesis que acostumbra a acabar en policitemia (aumento de hematocrito), esto compensa la disminución de la liberación del oxígeno en los tejidos producida por la hipoxia, lo cual es beneficioso cuando el hematocrito es de 55% a 65%. La policitemia es perjudicial cuando el hematocrito aumenta hasta el punto que la sangre se torna hiperviscosa, la viscosidad aumenta de forma clínicamente significativa cuando el hematocrito llega a valores del 70 al 75%. El aumento de la viscosidad aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, se altera el flujo sanguíneo sistémico y disminuye el aporte del oxígeno los tejidos, la hipoxemia sistémica produce una vasoconstricción pulmonar. El aumento de la viscosidad aumenta todavía más la resistencia el flujo sanguíneo y agrava la hipertensión pulmonar (Kittleson y Kienle, 2000).

El VD será normal a menos que se desarrolle hipertensión pulmonar con un aumento de las dimensiones de la arteria pulmonar, insuficiencia pulmonar grave a alta velocidad como consecuencia de la hipertensión pulmonar diastólica, presencia de movimiento sistólico del septo interventricular y, en los casos más severos, podemos encontrar hipertrofia ventricular derecha. El hiperflujo persistente puede determinar una hipertrofia de la túnica media y una proliferación de la íntima de las arteriolas pequeñas, así como la presencia de lesiones plexiformes nivel de las ramificaciones de las arteriolas pulmonares (fisiopatología de Eisenmenger); la consecuencia será una hipertensión pulmonar con una tendencia a la inversión del shunt determinando un shunt

bidireccional y en algunos casos una completa reversión del flujo (shunt derecho-izquierdo) (Domenech y Manubens, 2012).

Diagnóstico

Se sospecha de un defecto congénito cardíaco cuando se detecta un soplo cardíaco en un perro o gato joven. El hallazgo del examen físico más característico en los perros afectados es un soplo continuo comúnmente asociado con su punto de máxima intensidad alta sobre la base del corazón izquierdo (Tobias y Stauthanmer, 1979).

Otras características clínicas que apoyan el diagnóstico son: falla de crecimiento, intolerancia al ejercicio, cianosis, colapso o convulsión, distensión de la vena yugular, anomalías electrocardiográficas (ECG), evidencia radiográfica de dilatación cardíaca (Strikland, 2009).

El diagnóstico confirmatorio en la mayoría de los casos de CAP es mediante ecocardiografía, la información obtenida es útil para determinar la gravedad del defecto (Oyama y col, 2007).

Historia clínica

Gran parte de los perros con CAP con comunicación izquierda-derecha no presentan historia de problemas clínicos, muchos de ellos llegan a la consulta con insuficiencia cardíaca izquierda y, si no se tratan, hasta el 65 % mueren durante el primer año de vida, la mortalidad es alta en los perros afectados no tratados. El edema pulmonar puede ser leve o grave y puede producir taquipnea, disnea y tos (Oyama y col, 2007). Cuando la comunicación es de derecha a izquierda pueden observarse signos de policitemia, los cuales son variados e incluyen letargia, dolor, anorexia y signos neurológicos como colapso y síncope (Kittleson y Kienle, 2000).

La constante sobrecarga de volumen del AI y el VI provoca dilatación de las cámaras y arritmias (Strikland, 2009).

Examen físico

El signo más característico del CAP con comunicación izquierda derecha es la presencia de un soplo cardíaco continuo que se ausculta mejor en la región axilar de tórax izquierdo craneal, el soplo es más fuerte durante la sístole y disminuye de intensidad durante la diástole. A este tipo de soplo se le denomina soplo continuo porque está presente en todo el ciclo cardíaco. Es frecuente palpar una vibración encima de la región donde el soplo se oye mejor, conocida como frémito (Kittleson y Kienle, 2000).

Los cachorros con CAP generalmente no están clínicamente afectados al momento del diagnóstico, sin embargo, si no se corrige conduce a complicaciones atribuibles a derivaciones crónicas de izquierda a derecha, es decir, agrandamiento de las cavidades cardíacas del lado izquierdo, regurgitación de la válvula mitral, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte (Tobias y Stauthanmer, 1979).

Si bien como ya se ha descrito el soplo presente en animales con CAP es característico, debemos tomar en cuenta que los cachorros y gatitos pueden

presentar soplos inocentes, en ausencia de enfermedad cardíaca. Se caracterizan por ser soplos de baja intensidad (2-3/6), cambiantes con la posición corporal y la frecuencia cardíaca. Son más audibles sobre la base cardíaca y desaparecen antes de las 16 semanas de edad (Fernández del Palacio y col, 2004).

Inspección: Si bien el color de las mucosas no suele estar afectado, puede observarse cianosis diferencial en reposo o después del ejercicio. La sangre venosa (desoxigenada) entra en la aorta después del origen del tronco braquiocefálico y de la arteria subclavia izquierda y se dirige hacia la región caudal del organismo, así, la cabeza y las extremidades anteriores reciben sangre oxigenada y la región caudal recibe sangre desoxigenada, como resultado se observa un color normal de la mucosa oral y un color cianótico de la mucosa del prepucio, el pene y a vulva, lo cual se denomina cianosis diferencial. También puede existir cianosis generalizada (Oyama y col, 2007).

Palpación: Los animales con flujo de izquierda-derecha presentan pulsos arteriales saltones o de martillo de agua, representa una presión ampliada del pulso secundaria a la pérdida de presión diastólica a través del conducto y una elevación de la presión sanguínea sistólica desde el VI sobrecargado de volumen. Cuanto más ancho es el conducto más predominante es el pulso arterial. Puede palparse también en la mayoría de los casos un frémito precordial sobre la base del corazón izquierdo craneal y el choque de punta izquierdo es prominente (Strikland, 2009).

La presión del pulso de la arteria femoral (presión arterial sistémica sistólica/presión arterial sistémica diastólica) esta aumentada en los pacientes con una comunicación izquierda- derecha grande (Oyama y col, 2007).

Auscultación: Un soplo de tipo continuo (que suena como maquinaria) es un signo de flujo de izquierda a derecha a través del CAP. En algunos casos, este soplo característico se restringe a la base craneal del corazón izquierdo y puede perderse si la auscultación se limita al ápex. Puede existir un soplo sistólico secundario a la regurgitación mitral a causa de la dilatación que sufre el VI, este soplo desaparece pocas semanas después de la ligadura quirúrgica del conducto porque disminuye el tamaño del VI. En casos con flujo de derecha a izquierda por CAP, no hay soplo asociado con la comunicación, a menudo está presente una segunda división del sonido cardíaco en estos casos (Strikland, 2009).

Pruebas de laboratorio

El hemograma y el perfil bioquímico de la mayoría de los perros con CAP con comunicación izquierda- derecha son normales. Los caninos con comunicación derecha- izquierda, presentan el hematocrito superior al 55%, porque desarrollan policitemia. La determinación de los gases sanguíneos de la arteria femoral indica, generalmente, que la presión parcial de oxígeno es inferior a 40 mmHg en los perros con síntomas de CAP con comunicación derecha- izquierda (Kittleson y Kienle, 2000).

Radiografía

Los signos radiográficos de CAP varían considerablemente según el volumen de sangre desviado, la edad del animal, y el grado de descompensación cardiaca (Strikland, 2009).

Generalmente, en los perros que presentan comunicación izquierda- derecha, la silueta cardiaca es alargada en la proyección dorsoventral ya que el aumento del tamaño del VI extiende la silueta cardiaca caudalmente y la dilatación del arco aórtico la estira cranealmente (Figuras 3 y 4). El corazón derecho no está aumentado de tamaño (Domenech y Manubens, 2012). Las radiografías dorsoventrales revelan a menudo tres prominencias a lo largo de la silueta cardiaca izquierda, el abultamiento aneurismal del arco aórtico, el tracto pulmonar de salida ampliado, dilatación del apéndice auricular izquierdo. También puede visualizarse sobrecirculación del campo pulmonar. Cuando existe insuficiencia cardiaca congestiva además de la cardiomegalia grave, puede observarse congestión y edema pulmonar (Escobar y Galindo,2016).

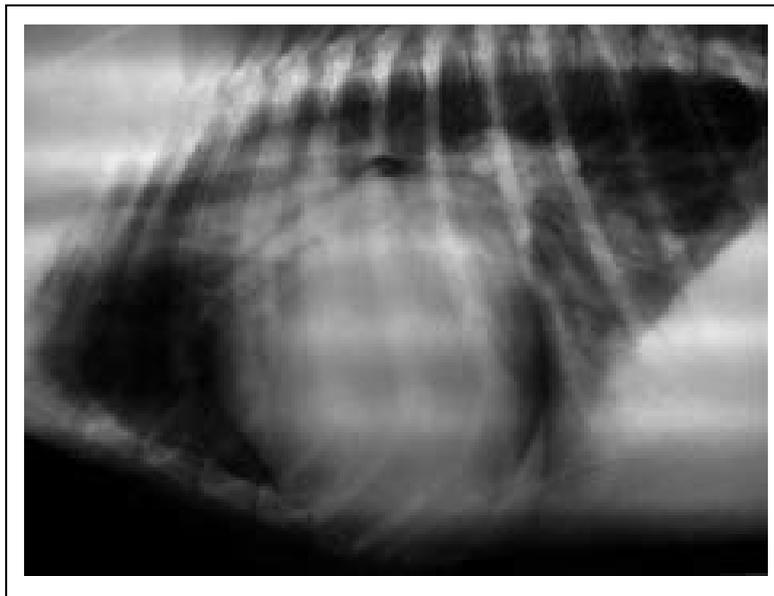


Figura 3: Radiografía laterolateral de tórax de un perro pastor alemán de 1 año con CAP y presencia de tos. Se observa cardiomegalia severa y edema de pulmón debido a la insuficiencia cardiaca congestiva secundaria (Esteve y Aguilar, 2017).

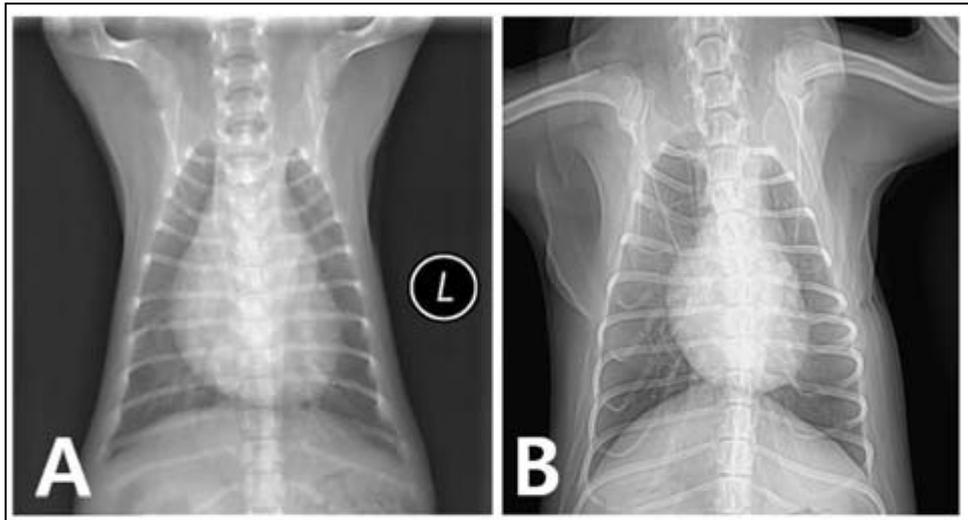


Figura 4: (A) Hallazgos radiológicos que muestran cardiomegalia, abultamiento de la arteria pulmonar principal, agrandamiento del atrio izquierdo y del ventrículo izquierdo. (B) Después de 8 meses de realizado el cierre quirúrgico del conducto el tamaño del corazón vuelve a su estado normal (Jeong y col, 2007).

Electrocardiograma

La mayoría de los casos de CAP presentan anomalías del ECG. Las evidencias de dilatación del AI y del VI son las siguientes:

- Ondas R altas
- Ondas Q profundas
- La duración de los complejos QRS está aumentada
- El eje eléctrico puede estar desviado hacia la izquierda
- A menudo está presente una P mitral (onda P ampliada).
- Pueden ocurrir fibrilación atrial y arritmias ventriculares asociadas a la insuficiencia cardíaca congestiva.
- Los animales con hipertensión pulmonar pueden mostrar evidencia de hipertrofia ventricular derecha: ondas S profundas y desviación a la derecha del eje eléctrico medio (Strikland, 2009).

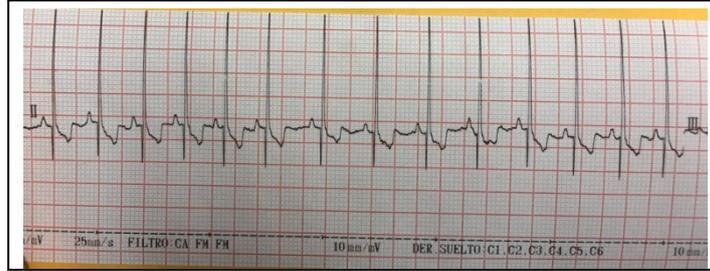


Figura 5: Registro electrocardiográfico donde se observa agrandamiento cardíaco global (Imágenes propias).

Ecocardiografía

Los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con CAP incluyen la dilatación del AI, del VI, de la aorta ascendente y de la arteria pulmonar. El CAP se visualiza desde la posición esternal craneal izquierda mediante ecocardiografía bidimensional. La anatomía del conducto es característica con el extremo aórtico ancho y el extremo de la arteria pulmonar estrecho lo que le da un aspecto de embudo. (Kittleson y Kienle, 2000). En la mayoría de los caninos afectados se puede observar una porción del CAP desde la proyección craneal derecha transversal, si bien la que aporta mayor calidad de imagen es la proyección craneal izquierda en eje corto (Esteve y Aguilar, 2017).

La ecocardiografía nos permite diagnosticar definitivamente la presencia del CAP, así como realizar una serie de valoraciones complementarias tales como:

- Discriminar los diagnósticos diferenciales
- Identificación de las patologías asociadas
- Medida del conducto
- Estado preoperatorio
- Cálculo de la cuota de shunt
- Valoración de la recuperación funcional postoperatoria (Domenech y Manubens, 2012).

Las ventajas que ofrece la utilización del Doppler en la localización de las alteraciones de la anatomía cardíaca y en la valoración del grado de severidad constituyen (Figura 8), al igual que en medicina humana, la pieza fundamental en la valoración de los índices de funcionalidad cardíaca de una forma objetiva y no invasiva. El Doppler color permite observar la presencia de flujo laminar proximalmente a la región más amplia estrecha del CAP, el cual se torna turbulento a medida que cruza la región estrecha del CAP y se observa un gran jet turbulento que pasa de la región estrecha del CAP a la arteria pulmonar y se dirige hacia la válvula pulmonar. El Doppler espectral muestra un patrón de velocidad del flujo que acompaña el sonido del soplo, aumentando al máximo al final de la sístole y disminuyendo la velocidad al final de la diástole, confirmando así la presencia de reflujo entre la aorta y la pulmonar (Figura 9) (Kittleson y Kienle, 2000; Fernández del Palacio y col, 2004).

En los casos con hipertensión pulmonar y flujo reverso, es evidente la hipertrofia ventricular derecha junto con el agrandamiento de la arteria pulmonar principal,

la ecocardiografía Doppler puede revelar insuficiencia pulmonar. La ecocardiografía de contraste puede ser utilizada para confirmar la presencia del flujo de derecha a izquierda de CAP, en esta técnica se inyecta suero salino agitado en una vena periférica durante el examen ecocardiográfico (primera inyección) y la visualización de la aorta abdominal (segunda inyección) para detectar el flujo sanguíneo de derecha a izquierda, la ausencia de flujo intracardiaco con la presencia de microburbujas dentro de la aorta abdominal es diagnóstico de CAP reverso (Strikland, 2009).

La ecocardiografía transesofágica permite la valoración completa del conducto, medición de diámetros y longitud de este y su clasificación anatómico-morfológica (Esteve y Aguilar, 2017). Es de gran utilidad como método de control y monitoreo durante el cierre del CAP mediante dispositivos percutáneos de cardiología intervencionista, también es importante en el diagnóstico para la morfología y dimensiones del CAP, sobre todo para desviaciones anómalas o patologías congénitas complejas (Domenech y Manubens, 2012).



Figura 6: Imagen ecocardiográfica que evidencia dilatación de ventrículo izquierdo en proyección paraesternal longitudinal derecha (Esteve y Aguilar, 2017).



Figura 7: Imagen ecocardiográfica del CAP desde proyección paraesternal craneal derecha en eje corto combinado con la imagen Doppler color, la cual revela flujo turbulento entre la aorta y la pulmonar (Esteve y Aguilar, 2017).

Cateterización cardíaca

Se necesita muy pocas veces para demostrar la presencia de CAP con comunicación izquierda- derecha. La inyección de un medio de contraste radiopaco en el VI o en la aorta confirma la existencia de este tipo de CAP, puede ser necesaria para demostrar la presencia de CAP con comunicación derecha-izquierda. La inyección de un medio de contraste radiopaco en el VD delimita el VD, el tronco pulmonar, el gran CAP y la aorta descendente, mientras que la inyección en el corazón izquierdo permite visualizar que existe flujo izquierda-derecha a través del CAP. Mediante la determinación simultánea de la presión del VD y del VI demuestra que la presión sistólica es idéntica en ambos ventrículos, así también la determinación simultánea de la presión de la arteria pulmonar y la aorta demuestra que ambas presiones se equilibran (Kittleson y Kienle, 2000).

Angiocardiografía

Se puede considerar cuando el CAP se acompaña de otras anomalías:

Angiocardiografía selectiva: el diagnóstico de CAP con flujo de izquierda a derecha puede hacerse inyectando un medio de contraste en el arco aórtico, el llenado simultáneo de la arteria pulmonar principal y de la aorta es diagnóstico de CAP. Así mismo puede usarse la inyección de contraste en la arteria pulmonar principal para confirmar el diagnóstico de un flujo derecha – izquierda (llenado simultáneo de la arteria pulmonar principal y de la aorta).

Angiocardiografía no selectiva: se realiza inyectando material de contraste a través de un catéter venoso de gran diámetro y realizando radiografías en rápida

sucesión, puede usarse para el diagnóstico del CAP de flujo derecha a izquierda (Strikland, 2009).

Diagnostico diferencial

Los estudios ecocardiográficos o angiocardiográficos pueden usarse para diferenciar CAP de otros defectos cardíacos congénitos. Dos defectos cardíacos pueden ser similares al CAP:

- Ventana aórtico-pulmonar: comunicación oval o redonda entre la aorta y la arteria pulmonar principal cerca de su origen desde la base del corazón, este raro defecto provoca generalmente hipertensión pulmonar grave.
- Estenosis e insuficiencia aorticas concurrente: el soplo sistólico de la estenosis aortica y el soplo diastólico de la insuficiencia aortica se combinan para imitar el soplo de maquinaria del CAP (Oyama y col,2007).

Tratamiento

Médico

En el perro, la persistencia del conducto arterioso es debida a la falta de musculo liso en el mismo, en consecuencia, el cierre farmacológico del CAP que es efectivo en medicina humana, carece de lógica en cachorros. Por lo tanto, el manejo farmacológico exclusivo es útil principalmente para el control o prevención de las complicaciones, como insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias y endocarditis (Strikland, 2009).

Quirúrgico

Se considera como un método muy exitoso para la oclusión del CAP. A pesar que el procedimiento es invasivo, afortunadamente la recuperación suele ser muy rápida con un buen manejo del dolor (Tobias y Stauthanmer, 1979).

En el cierre ductal completo en perros, es la maniobra hemodinámicamente más exitosa, demostrado por una reducción en el diámetro ventricular izquierdo, y en la fracción de acortamiento dentro de las 24 horas de realización (Campbell y col, 2008).

Dos métodos de ligadura quirúrgica de CAP han sido descritos. La técnica estándar y la de Jackson (o Jackson y Henderson), la cual es considerada un procedimiento más seguro porque evita la disección ciega medial al conducto (Argenta y col, 2018).

Con la modificación Jackson-Henderson, la disección alrededor de la aorta dorsal se lleva a cabo para facilitar el paso de la sutura de dorsal a la aorta y hacia craneal del CAP. Luego, se pasa la sutura de dorsal a la aorta y hacia caudal del CAP, lo que permite rodear el CAP. Aunque la técnica de Jackson-Henderson fue desarrollada para disminuir el riesgo de ruptura intraoperatoria del CAP, más tejido peri ductal está incluido en la ligadura, lo cual puede aumentar el riesgo de flujo residual o recanalización del ductus (Stanley, Fuentes y Darke, 2003).

Es imprescindible hacer una valoración prequirúrgica correcta del CAP basada en los parámetros siguientes:

- Clasificación clínica de la gravedad
- Clasificación ecocardiográfica de la gravedad
- Morfología y dimensiones del ductus y de la arteria pulmonar
- Patologías asociadas
- Regurgitación mitral (Domenech y Manubens, 2012).

Antes de llevar a cabo la ligadura quirúrgica del ducto, los animales deben ser estabilizados; se administra furosemida (4 mg/kg cada 12 hs) a quienes presenten edema pulmonar. Si existe taquicardia supraventricular o fibrilación ventricular se manejan con digoxina (0,011 mg/kg cada 12 horas) con o sin bloqueantes β -adrenérgicos o de los canales de calcio, que deben ser interrumpidos 24 horas antes del procedimiento quirúrgico para evitar la presentación de arritmias intraoperatorias (Escobar y Zamora, 2016).

Descripción de ambas técnicas:

- Abordaje estándar: se realiza una toracotomía izquierda en el cuarto espacio intercostal. Se identifica el nervio vago izquierdo en su curso sobre el conducto arterial y se aísla utilizando una disección a nivel del conducto. Se coloca una sutura alrededor del nervio, retrayéndolo cuidadosamente. Se aísla el conducto arterial por disección roma sin abrir el saco pericárdico, se pasa una pinza de ángulo derecho por detrás del saco pericárdico, unas pinzas de ángulo derecho por detrás del conducto, paralelas a su ángulo transverso para aislar el extremo caudal del conducto. Posteriormente se disecciona el extremo caudal haciendo un ángulo con las dos pinzas hacia caudal aproximadamente 45°, completando la disección del conducto pasando una pinza desde el lado, medial del conducto en una dirección craneo caudal. Sujetando la sutura con pinzas de ángulo derecho, lentamente tirando de la sutura por detrás del conducto sin forzarla, se vuelve a agarrar la sutura y repetir el proceso, con cuidado de no incluir tejidos blandos con las pinzas, se pasa una segunda sutura con la misma maniobra. De manera alternativa, la sutura puede pasarse con un doble bucle y el extremo de la sutura, de manera que el cirujano tenga dos extremos, apretando lentamente la sutura más cercana a la aorta en primer lugar, después se aprieta la otra sutura.
- Abordaje Jackson: con tijeras, incidir la pleura mediastínica dorsal a la aorta desde el origen de la vena subclavia izquierda, cranealmente, hasta el origen de la vena subclavia izquierda, cranealmente, hasta el origen de la primera arteria intercostal, caudalmente. Hacer una disección roma del tejido areolar libre del extremo medial de la aorta, inserte unas pinzas de ángulo derecho inmediatamente craneal al conducto y páselas alrededor de la aorta desde ventral a dorsal, a la vez que se eleva el arco aórtico suavemente con el dedo. Pasando un bucle de sutura desde el extremo dorso medial de la aorta al extremo craneal del conducto, ventral a la aorta. Después insertar las pinzas de ángulo derecho inmediatamente caudal al conducto y alrededor de la aorta desde ventral a dorsal para tomar ambos extremos de la sutura. Tirar de los cabos hacia ventral alrededor del conducto y dividir el bucle para formar dos hilos individuales (Fossum, 2007).

Entre el 2% y el 3% de los perros continúa presentando una comunicación residual de magnitud deficiente para producir un soplo cardiaco continuo, es necesario realizar una ecocardiografía para determinar que la comunicación

residual es significativa hemodinámicamente, la mayoría no son, en el caso de serlo puede ser necesario ligar nuevamente el CAP. Muchos de los perros presentan un soplo cardíaco sistólico residual a consecuencia de la presencia de regurgitación mitral después de la intervención, el cual desaparece una semana a varios meses después de la cirugía, no se trata casi nunca de un soplo significativo hemodinámicamente en perros jóvenes (Oyama y col, 2007).

La oclusión ductal completa resulta en la eliminación inmediata del estado de sobrecarga de volumen y el eventual retorno de las dimensiones de la cámara cardíaca, lo que sugiere una regresión de la hipertrofia excéntrica (Stauthammer y col, 2013).

Después de la intervención, el diámetro al final de la diástole y el volumen del VI disminuyen, pero el diámetro y el volumen al final de la sístole acostumbran a continuar iguales porque la funcionalidad cardíaca no se modifica. Este fenómeno produce una disminución de la magnitud de contracción miocárdica, como demuestra la disminución de la fracción de acortamiento, la cual llega incluso a disminuir hasta el 15% en algunos perros (Kittleson y Kienle, 2000).

La fracción de eyección (FE) del VI y el índice de volumen diastólico final disminuyen significativamente inmediatamente después del cierre, mientras que el índice de volumen sistólico final no cambia. La FE del VI permanece baja después del cierre del CAP (Jeong y col, 2007).

El cierre del CAP resulta en una disminución de la precarga como resultado del alivio de la sobrecarga de volumen del VI, lo que a su vez causa un deterioro transitorio de la función sistólica, el análisis de deformación depende de la carga (Hamabe y col, 2015).

La incidencia del flujo residual es mayor en los casos que se realiza la disección de Jackson y Henderson para la ligadura del CAP en comparación con un método estándar de disección. Se debe probablemente al atrapamiento del tejido conectivo laxo dentro del aspecto medial de la ligadura, lo que impide el cierre completo del conducto. El cierre ideal del CAP no debe dar como resultado un flujo ductal residual para evitar posibles secuelas adversas a largo plazo, como la recanalización y la endocarditis infecciosa (Stanley, Fuentes, Darke, 2003).

Dependiendo del estado clínico que presentaba el paciente al hacer el cierre, puede ser necesario continuar administrando furosemida al menos durante 1 o 2 días, aunque algunos precisan más días, y por lo general con IECA durante varios meses dependiendo de los resultados de las revisiones realizadas (Escobar y Aguilar, 2017).

La ligadura quirúrgica de los CAP con comunicación derecha - izquierda está contraindicada, en estos casos la enfermedad vascular pulmonar es grave y produce una resistencia vascular pulmonar alta y fija, el gasto cardíaco del corazón derecho es mayor que el del corazón izquierdo y la mayor parte del gasto del corazón derecho pasa por el CAP, de esta manera si se realiza una ligadura del CAP, el corazón derecho continúa bombeando un flujo mayor que lo normal y se produciría una presión arterial pulmonar todavía mayor (Tilley, 2009). En los perros con CAP con comunicación derecha-izquierda el tratamiento va dirigido a disminuir el hematocrito. La mayoría de los síntomas clínicos de los perros que presentan estos pacientes son consecuencia de la hiperviscosidad producida por la policitemia, si se trata con éxito la policitemia, es posible

controlar a los pacientes a largo plazo. El procedimiento de elección es la flebotomía. En los casos en que es necesario realizar flebotomía frecuente o que no la toleran, puede administrarse hidroxiurea que es un fármaco mielodepresor por producir una inhibición transitoria de la medula ósea (Oyama y col,2007).

Intervencionismo

En la actualidad hay dos opciones: la ligadura quirúrgica y el cierre del conducto basado en el uso de catéteres, lo que es considerado el avance más importante en el tratamiento del CAP. Estos dispositivos se desarrollaron para permitir el cierre de un CAP sin la necesidad de toracotomía, pero se requiere guía fluoroscópica para colocarlo (James, Black y Futter, 2011). Se ha descrito la utilización de diversos tipos de dispositivos para el cierre mediante intervencionismo (coils, plugs, amplatzer no específicos). En la actualidad, el dispositivo de elección es el uso de dispositivo Amplatzer de oclusión especialmente diseñado para su uso en perros (ACDO: Amplatzer Canine Ductal Occluder) (Escobar y Aguilar, 2017).

La oclusión del CAP con el uso de coils pueden ser desarrollado mediante dos técnicas denominadas de liberación controlada o no controlada. La liberación controlada permite una mayor seguridad, ya que se despliega con su sistema de liberación una vez que se comprueba su adecuada dimensión y posición, podemos liberarlos de forma controlada. Su utilización está limitada, principalmente, a aquellos pacientes que tienen una dimensión del diámetro del CAP menor o igual a 4mm. El cierre del CAP con el Amplatzer® Vascular Plug (AVP), es un dispositivo cilíndrico de liberación controlada auto expandible, diseñado para cerrar malformaciones arteriovenosas en la vasculatura periférica (Doménech y Bussadori, 2008). El ACDO, es un dispositivo altamente comprimible y desplegable, de liberación controlada que una vez desplegado adquiere una forma de dos discos conectados por una cintura central estrecha de 2mm. El disco distal es plano y queda a nivel de la arteria pulmonar, mientras el disco proximal, en forma de cúpula, queda a nivel de la ampolla ductal, asegurando de esta manera una estabilidad del dispositivo que quedara fijado a nivel del ostium del CAP a través la cintura central estrecha, tiene una alta tasa de oclusión inicial y completa de 24 h. Es una terapia segura y eficaz para el CAP en perros y actualmente es el dispositivo de elección (Hamabe y col, 2015).

Es importante realizar controles postoperatorios para poder monitorizar los siguientes parámetros:

- Desaparición inmediata del soplo continuo, el soplo de regurgitación mitral puede permanecer algunos días en el cachorro y para siempre en los adultos con grave dilatación de las cámaras.
- Flujos residuales
- Reducción de los diámetros ventriculares, inmediata en jóvenes; incompleta y tardía en los adultos.
- Modificaciones del perfil del flujo diastólico transmitrálíco.
- Modificación de la cinética: es característica la disminución de la fracción de acortamiento.
- Remodelación ventricular.
- Medida del gasto cardiaco (Domenech y Manubens, 2012).

OBJETIVOS

General:

Presentación de un caso clínico de Conducto Arterioso Persistente en un perro.
Descripción, resolución quirúrgica y seguimiento.

Específico:

- Actualización bibliográfica sobre conducto arterioso persistente.
- Entrenamiento en búsqueda de material bibliográfico

MATERIALES Y METODOS

Caso clínico

Se presentó a consulta en el Hospital de Facultad de Veterinaria (UdelaR), "Luis", canino, macho, cruza, de 3 meses, derivado de una clínica veterinaria particular para su evaluación cardíaca, debido a que, en el momento de su vacunación, se detectó un soplo cardíaco.

Según su propietaria no presentaba retraso en el crecimiento, intolerancia al ejercicio ni tos.

En el examen clínico se le auscultó un soplo en maquinaria grado seis, más audible a nivel de 2do espacio intercostal izquierdo, con frémito a la palpación de tórax, el diagnóstico presuntivo fue la presencia de un CAP.

Se le realizó un electrocardiograma (equipo Fukuda, modelo Cardimax, digital con registro en papel termosensible), que determinó un agrandamiento de AI y VI, que fueron confirmados mediante un estudio ecocardiográfico (equipo TOSHIBA Nemio, con sonda microconvexa de 3,5 a 7,5 MHz) donde, además, se evidenció la presencia del CAP mediante la observación de flujo turbulento entre las arterias aorta y pulmonar (Figura 10) y se determinó una fracción de acortamiento de VI de 19,3 %. La radiología de tórax (equipo Vetter-Rems 100, con distancia de foco de 1 m, 150 mAp, 105 Kv, con colimador y cono localizador), reveló un aumento de la silueta cardíaca a predominio izquierdo, con desplazamiento dorsal de la tráquea, en proyección laterolateral, sin evidencias de edema pulmonar.

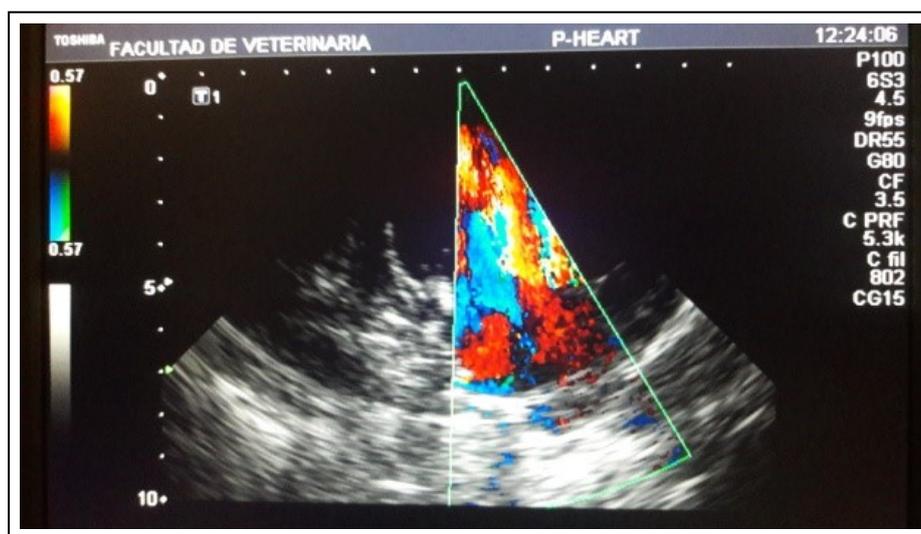


Figura 8: Ecocardiograma Doppler color realizado en nuestro paciente ubicado en la base cardíaca donde se identifica el flujo turbulento presente en el CAP (Unidad de Cardiología, Departamento de Pequeños Animales de la Facultad de Veterinaria).

Tomando en cuenta que no desarrolló una insuficiencia cardíaca congestiva ni otras complicaciones se optó por el tratamiento quirúrgico.

En esta patología, el objetivo de la cirugía es la oclusión física del CAP, mediante ligadura permanente (no absorbible) y así reestablecer las presiones de la circulación sistémica y pulmonar.

Debido a su condición clínica estable, no fue necesario ningún tratamiento previo a la cirugía. Tras un ayuno de 8 horas, la preanestesia se realizó con acepromacina (0,01 mg/kg IV) y ketamina (0,5 mg/Kg IV). La inducción fue con propofol con una dosis inicial de 3,5 mg/Kg a efecto para lograr la intubación con un tubo endotraqueal nº 5,5, conectando al paciente a un circuito anestésico. El mantenimiento anestésico se siguió con isofluorano al 2 %.

La cirugía se realizó en decúbito lateral derecho, la incisión en piel se realizó sobre el 4º espacio intercostal izquierdo (Figura 11). Se profundizó mediante disección roma a través de los grupos musculares superficiales, hasta acceder a los músculos intercostales. El abordaje de la cavidad torácica se realizó siguiendo la línea craneal de la quinta costilla para evitar el paquete vascular. Antes de ingresar en cavidad se comenzó con ventilación asistida, con presión positiva intermitente se mantuvo a una frecuencia de 15 rpm y presiones intraalveolares entre 20-30 cm/H₂O (con tórax abierto). Luego de incidir la pleura, se colocó un retractor auto estático de Finochietto sobre ambos bordes, para mantener abierto el campo. Se ubicó el cayado aórtico y el tronco pulmonar para luego identificar el CAP. También se identificó el nervio vago, que descansa sobre la cara lateral de la aorta y del CAP. Se incidió la pleura mediastínica (que recubre todas estas estructuras) de manera de pasar una ligadura no traumática para retraer dorsalmente el vago de su posición original y así dejar al descubierto el CAP (Figura 11). Se disecó en forma roma el CAP (Figura 12), el tronco pulmonar y la aorta y finalmente se pasaron dos ligaduras de seda trenzada 2.0 a través del conducto, ligando cada extremo de este (Figuras 13, 14 y 15). Se comprobó el cierre del CAP por auscultación con estetoscopio endoesofágico. Se cerró la toracotomía con material no reabsorbible (nylon monofilamento nº 0) de forma habitual, y se colocó un tubo de drenaje torácico, con válvula de 3 vías para eliminar los exudados que permaneció por 24 hs. Durante el postoperatorio se utilizan cuidados rutinarios de antibioterapia y analgesia.

A la semana de la cirugía (Figura 16), el soplo en maquinaria había desaparecido, el ECG no mostró cambios, sin embargo, el seguimiento ecocardiográfico mostró una caída inicial de la fracción de acortamiento (FA) que se recuperó en controles posteriores (Tabla 1).

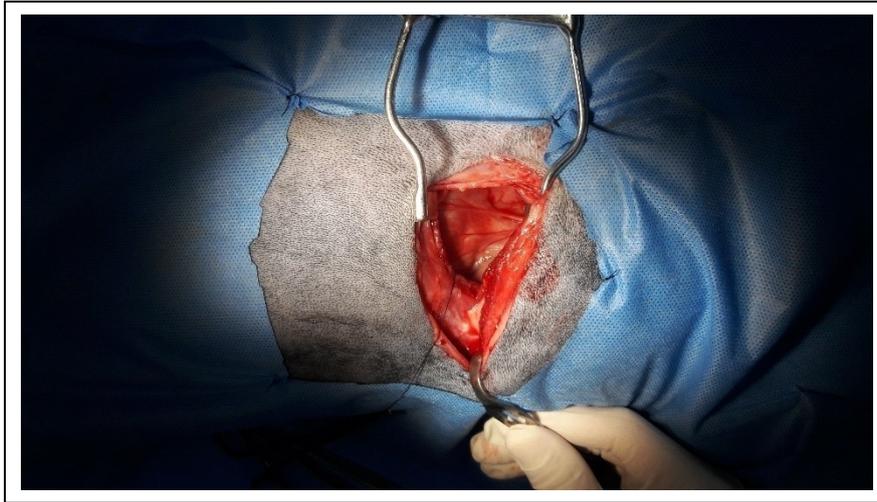


Figura 9: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Toracotomía a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo.

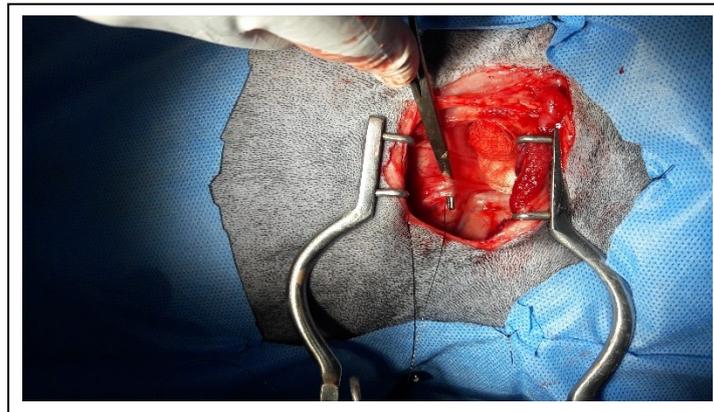


Figura 10: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Identificación y retracción del nervio vago.

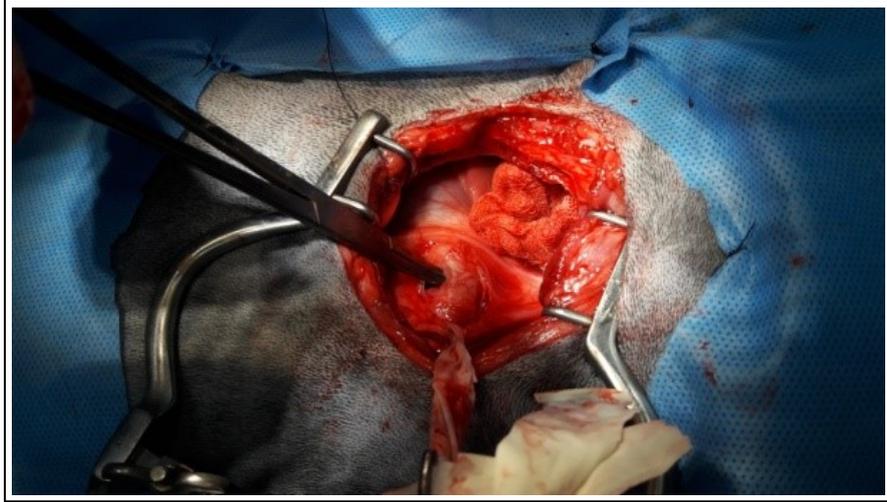


Figura 11: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Divulsión del conducto arterioso persistente.

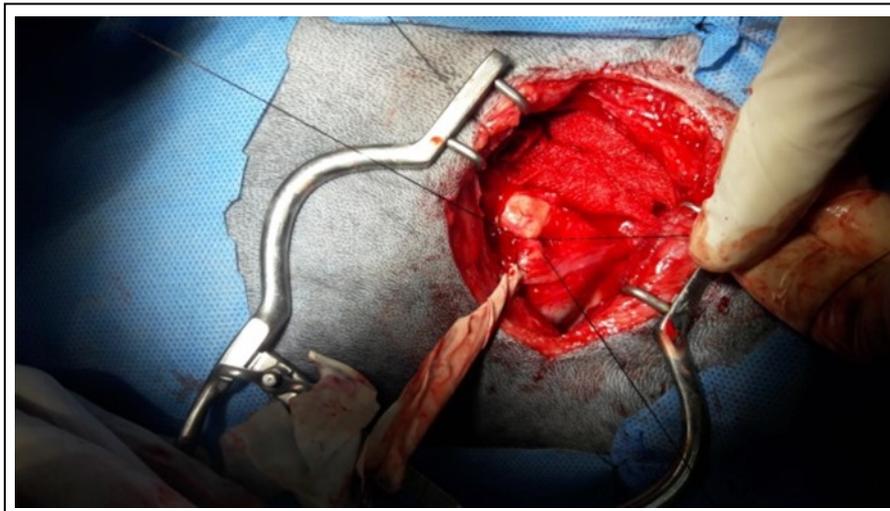


Figura 12: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Primera ligadura del CAP.



Figura 13: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Segunda ligadura del CAP.

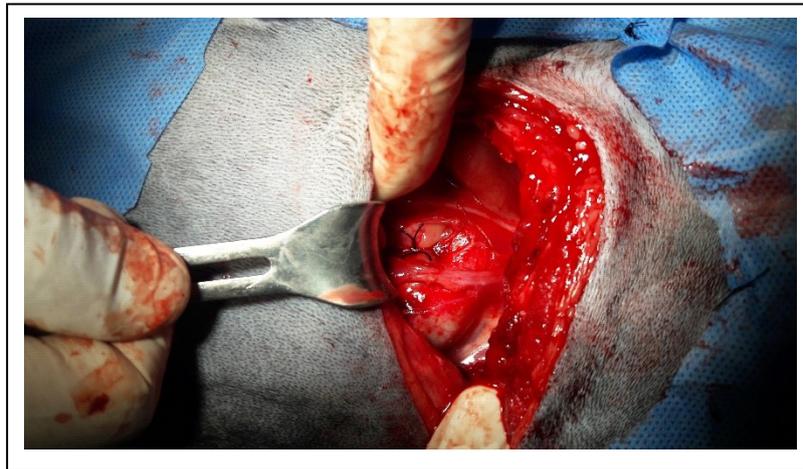


Figura 14: Imagen de la cirugía realizada en nuestro paciente. Resultado final de la doble ligadura del CAP.



Figura 15: Paciente luego de una semana de realizada la cirugía.

Tabla 1): Evolución de la fracción de acortamiento. El primer valor corresponde al día del diagnóstico. El segundo es una semana luego de la intervención y los siguientes los controles posteriores.

Fracción de Acortamiento (%)			
24/04/18	13/09/18	18/10/18	21/06/19
19,7	13,9	24	24



Figura 16: Paciente en control luego de un año de la cirugía.

DISCUSIÓN

Si bien la cirugía de cierre del CAP se realiza de rutina en varios países, este es el primer caso de esta práctica reportado en Uruguay (XI Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria, 2019). El paciente evolucionó favorablemente a un año después de la misma. El caso presentado se trató de un perro cruzado, sin embargo, la incidencia es mayor en determinadas razas (Caniche, Pastor Alemán, Collie, Maltés y Yorkshire Terrier), lo que indica que se trata de una enfermedad que involucra factores genéticos (MacDonald, 2016). El diagnóstico de la patología se inicia al escuchar un soplo en maquinaria, el cual se caracteriza por ser continuo (presente en sístole y diástole) y que se considera patognomónico del CAP, el cual estaba presente en nuestro paciente y en un grado máximo en la clasificación (grado 6). La confirmación se realiza mediante la ecocardiografía, la cual además de evidenciar la presencia del CAP es utilizada para evaluar la existencia de otras patologías cardíacas congénitas las cuales pueden coexistir (Oyama y col, 2000). En este caso encontramos el CAP y descartamos otras patologías, así como también evidenciamos un agrandamiento atrial y ventricular izquierdo. Dado que el paciente se encontraba estable, la indicación fue realizar el cierre quirúrgico del CAP, ya que según la bibliografía los animales que no se someten a cirugía tienen un pronóstico malo, aproximadamente un 65% mueren antes del año de vida (Van Israel et al, 2002).. Se realizó la técnica estándar, pero además existe otra técnica descrita por Jackson y Henderson que difiere únicamente en el sitio de abordaje al CAP (Van Israel et al, 2002). El cierre del CAP mediante la implantación de dispositivos expansibles mecánicos o endoprótesis son técnicas menos invasivas ya que son colocadas por cateterismo femoral, pero están siendo realizadas únicamente en centros de referencia (Oyama y col, 2000). De las complicaciones posquirúrgicas inmediatas descritas en la bibliografía (Oyama y col, 2000; Van Israel et al, 2002) (hemorragia, infección, neumotórax, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca) únicamente hubo una leve hemorragia intraoperatoria corregida inmediatamente. Se espera que al pasar el tiempo el corazón disminuya su tamaño, aunque algunos pacientes no lo logran. En el control ecocardiográfico realizado al año de la intervención quirúrgica se constató que el tamaño cardíaco permanecía aumentado y que la FA (que había caído inicialmente), se recuperó a un 24 %. La reducción de la FA luego del cierre del CAP está descrito y responde a la adaptación del VI a los cambios hemodinámicos, ya que el mismo deja de recibir abruptamente el exceso de volumen ocasionado por el CAP, lo que genera una disminución de la precarga y aumento de la poscarga (Oyama y col, 2000).

CONCLUSIÓN

Se concluye que el cierre quirúrgico del CAP es una técnica que cura la cardiopatía congénita y que es posible realizarlo en las condiciones existentes en nuestro medio.

La técnica quirúrgica estándar de doble ligadura del CAP fue utilizada con buenos resultados de acuerdo con la evaluación ecocardiográfica posquirúrgica y a la evolución clínica del caso.

No se observaron complicaciones intraquirúrgicas mayores que pusieran en riesgo la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Argenta F, Pavarini S, Driemeier D, Sonne L (2018). Anomalías congénitas del corazón y grandes vasos en perros. *Pesq. Vet. Bras.* 38(6):1184-1189.
- 2) Buchanan JW, Patterson DF (2003) Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *J Vet Intern Med*, 17:167–171.
- 3) Campbell F, Thomas W, Miller S (2008). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med*, 20:83-96.
- 4) Domenech O, Manubens J (2012). Formación continuada 2007-2012 Cardiorrespiratorio avanzado. Barcelona: AVEPA, 69 p.
- 5) Escobar Correa X, Galindo Zamora V (2016). Ligadura de ducto arterioso persistente en un cocker spaniel de dos meses de edad: reporte de caso. *Rev Med Vet.* (32):101-108.
- 6) Esteve PP, Aguilar B (2017) Conducto arterioso persistente: diagnóstico y novedades en el tratamiento. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/35/cv_35_CONDUCTO_ARTERIOSO_PERSISTENTE.pdf Fecha de consulta: 10 de octubre de 2019.
- 7) Fernández del Palacio MJ, Cortadellas O, Esteve O, Galán JC, Closa JM, Rodríguez JF (2004). Archivo sobre cardiopatías congénitas. Grupo GECAR Rev. AVEPA, 24(1): 9-15.
- 8) Fossum T (2009). Cirugía del Sistema cardiovascular. En: Fossum T, Cirugía en pequeños animales. 3ª ed. Barcelona, Elsevier, p 755–816.
- 9) Gordon S, Saunders A, Achen S (2010). Transarterial ductal occlusion using the Amplatz Canine Duct Occluder in 40 dogs. *J Vet Cardiol*, 12:85–92.
- 10) Hamabe L, Kim S, Yoshiyuki R, Fukayama T, Nakata T, Fukushima R, Tanaka R. (2015). Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *J Vet Intern Med*, 29:126-131.
- 11) James L, Black C, Futter G (2011). Patent ductus arteriosus repair in general practice. *J S Afr Vet Ass*, 82: 239-241.

- 12) Jeong Y, Song J, Park J (2007). Left ventricular remodeling and change of systolic function after closure of patent ductus arteriosus in adults: Device and surgical closure. *Am Heart J*, 154:436-440.
- 13) Kittleson M, Kienle R (2000) *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. Barcelona, Multimédica, 603 p.
- 14) MacDonald K A (2006). Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 36(3):503-531.
- 15) Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD (2007) *Cardiopatías congénitas*. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.) *Tratado de medicina interna veterinaria*. 6º ed. Madrid, Elsevier, 972-1021
- 16) Stanley B, Luis-Fuentes V, Darke P (2003). Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Vet Surg*, 32:231-237.
- 17) Stauthammer C, Tobias A, Leeder D (2013). Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 242:1722-1726.
- 18) Strikland KN (2009) *Cardiopatía congénita* En: Tilley L, Smith FWK, Oyama MA, Sleeper MM. *Manual de cardiología canina y felina*. 4ºed. Barcelona, Multimédica, p189-209.
- 19) Tobias AH, Stauthammer CD (2010) Minimally invasive per-catheter occlusion and dilation procedures for Congenital cardiovascular abnormalities in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 40:581-603.
- 20) Van Israël N, French AT, Dukes-McEwan J, Corcoran BM (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short-term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract*, 43(9):395-400.

