

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**CASO CLÍNICO DE CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN UN CANINO,
CAMBIOS QUE PRODUCE A NIVEL CARDIACO Y SU EVOLUCIÓN POST
OPERATORIA**

“por”

**Claudia Patricia LÓPEZ BETANCOR
Valentina Fernanda LUCIARDI SOSA**

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

MODALIDAD: CASO CLÍNICO

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2023**

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Segundo miembro (Tutor):

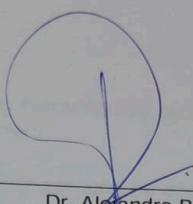
Tercer miembro:

Cuarto Mimbora (Co Tutor)

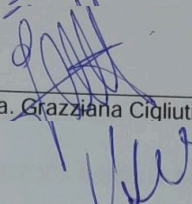
Quinto Miembro (Co Tutor)

Fecha:

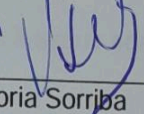
Autores:



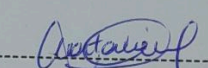
Dr. Alejandro Benach



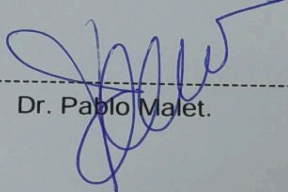
Dra. Grazziana Cigliuti



Dra. Victoria Sorriba

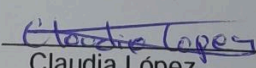


Dra. Natalie Ruiz

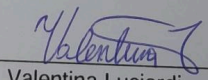


Dr. Pablo Malet.

21 de Diciembre de 2023



Claudia López



Valentina Luciardi

AGRADECIMIENTOS

A nuestra casa de estudio por darnos las herramientas para desarrollarnos como profesionales en el transcurso de esta carrera.

A las Dras Garzziana Cigliuti y Natalie Ruiz por todo su apoyo como tutoras, por estar siempre dispuestas a responder todas nuestras dudas.

Al Dr Pablo Malet por la información brindada.

A nuestras familias por apoyarnos incondicionalmente durante todos estos años.

A nuestros amigos y pareja por apoyarnos y motivarnos a seguir adelante.

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	3
FIGURAS Y TABLAS	6
RESUMEN	8
SUMMARY	9
INTRODUCCIÓN:	10
1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
1.1 Incidencia:	11
1.2 Embriología:	11
1.3 Fisiopatología:	13
1.4 Diagnóstico	15
1.4.1 Examen físico:	16
1.4.2 Radiografía:	16
1.4.3 Electrocardiograma:	20
1.4.4 Ecocardiograma:	20
1.4.4.1 Ecografia transesofágica:	24
1.4.5 Angiocardiógrafía:	25
1.4.5.1 Cateterismo:	26
1.4.6 Hallazgos de laboratorio:	26
1.5 Diagnóstico Diferencial:	27
1.6 Tratamiento	27
1.6.1 Médico:	27
1.6.2 Quirúrgico:	28
1.6.2.1 Intervencionismo:	28
1.6.2.1.1 Cierre del CAP con el uso de coils:	28
1.6.2.1.2 Cierre del CAP con el Amplatz® Vascular Plug (AVP)	30
1.6.2.1.3 Canine Ductal Occluder (ACDO)	31
1.6.3 Técnicas quirúrgicas convencionales:	32
1.6.3.1 Ligadura circunferencial:	33
1.6.3.2 Técnica Jackson Henderson:	34
1.7 Resultados y complicaciones:	35
2. OBJETIVOS	37
3. MATERIALES Y MÉTODOS	38
3.1 Caso clínico	38
3.2 Diagnóstico	38
3.3 Tratamiento	40
3.4 Parámetros a evaluar	42
4. RESULTADOS	44
4.1 Datos obtenidos de la paciente	44
4.1.1 Ecocardiográficos	44

4.1.2 Datos radiográficos	44
4.2 Historia de pacientes intervenidos en Facultad de Veterinaria	44
5. DISCUSIÓN	46
6. CONCLUSIÓN	50
7. BIBLIOGRAFÍA:	51

FIGURAS Y TABLAS

Figura 1: Esquema de la circulación de un paciente con un conducto arterioso cerrado en comparación con un conducto arterioso abierto.	12
Figura 2: Radiografía latero lateral de tórax con imagen de cardiomegalia y edema de pulmón debido a la insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (Esteves, et al., s.f.).	18
Figura 3: Representación del VHS (Sánchez, 2018).	19
Figura 4: Radiografía lateral de tórax, de un canino Maltes, donde se evalúa el VLAS, midiendo este 1,9 vértebras (Baisan y Vulpe, 2022).	19
Figura 5: Registro electrocardiográfico (Santamarina Pernas, Suarez Rey y Torío Alvarez. s.f.)	20
Figura 6: Paciente canino con CAP de comunicación izquierda derecha diagnosticado por medio de ecocardiografía transtorácica donde se observa dilatación de ventrículo izquierdo en proyección paraesternal longitudinal derecha combinada con Doppler color de la regurgitación mitral (Esteves et al., s.f).	22
Figura 7: AVP con su sistema de liberación (Domenech y Bussadori, 2008).	31
Figura 8: ACDO con su sistema de liberación (Domenech y Bussadori, 2008).	32
Figura 9: Imagen de la paciente el primer día de consulta.	38
Figura 10: Radiografía lateral de tórax realizada en el servicio de imagenología de facultad de veterinaria previa a la intervención donde se observa cardiomegalia.	39
Figura 11: Intervención quirúrgica, donde se observa el conducto arterioso disecado, el pasaje de la ligadura doble por el conducto y la banda elástica que retrae el nervio Vago (flecha negra).	41
Figura 12: Foto de Lupita en la internación para cuidados post quirúrgicos, donde permaneció 2 días, con una evolución favorable.	41
Figura 13: Primer control ecocardiográfico realizado luego de la intervención quirúrgica el día 14/05/2021, donde se puede ver el DVId, DVIs, FA y FE.	42

Figura 14: Último control ecocardiográfico del día 18/08/2023, donde se puede apreciar la relación AI/Ao.	42
Figura 15: Cálculo de VHS y VLAS	43
Tabla 1: Evolución de parámetros ecocardiográficos.	44
Tabla 2: Evolución de cambios radiográficos.	44

RESUMEN

El conducto arterioso persistente (CAP) es uno de los defectos cardíacos congénitos más comunes en perros. El conducto arterioso en el feto conecta la arteria pulmonar y la aorta para desviar la sangre del circuito pulmonar, éste debe cerrarse durante los primeros días de vida, sin embargo en algunos animales permanece permeable luego del nacimiento, produciendo alteraciones hemodinámicas que pueden poner en riesgo la vida del cachorro. Los métodos habitualmente utilizados para el diagnóstico del CAP son la radiografía de tórax, electrocardiograma y como diagnóstico definitivo el ecocardiograma. El tratamiento del CAP implica un acto quirúrgico, en el cual se realiza la atenuación completa del flujo sanguíneo a través del conducto. La toracotomía y la ligadura del CAP han sido los métodos de tratamiento primario. Actualmente se cuenta con dispositivos de oclusión de mínima invasión. Una vez que el CAP es ocluido se producen cambios dentro del corazón para adaptarse al nuevo gasto cardíaco. Los parámetros que se miden para observar dicha remodelación son la fracción de acortamiento, fracción de eyección y el diámetro del ventrículo izquierdo, los cuales están aumentados en pacientes que presentan CAP. Existen reportes de pacientes en los que se resuelve tardíamente el CAP en los cuales pueden quedar alteraciones irreversibles como son la regurgitación mitral y el agrandamiento cardíaco.

En la presente tesis se describe el caso clínico de un canino, hembra, Caniche de 1 año de edad, que se presentó a consulta especializada cardiológica por sospecha de conducto arterioso persistente. Se realizaron estudios colaterales como electrocardiograma y ecocardiograma donde se confirmó el conducto arterioso persistente y se observó agrandamiento de atrio y ventrículo izquierdo. Dicho diagnóstico fue complementado con radiografía de tórax de triple incidencia donde se visualizó cardiomegalia global. Como se encontraba estable fue derivada a cirugía, donde se realizó la técnica quirúrgica de doble ligadura. Posteriormente al acto quirúrgico se realizaron controles ecocardiográficos donde se obtuvieron valores de diámetro del ventrículo izquierdo, fracción de acortamiento, fracción de eyección y relación atrio izquierdo / aorta. A su vez para seguir los cambios radiográficos se realizaron controles donde se obtuvieron valores de VHS (Vertebral Heart Size) y VLAS (vertebral left atrial size).

SUMMARY

The Patent Ductus Arteriosus (PDA) is one of the most common congenital heart defects in dogs. In the fetus the arteriosus ductus connect the aorta with the pulmonary artery to deviate the blood flow away from the lungs, this ductus must be closed during the dog's first days of life. The most commonly used methods to diagnose PDA are Chest-rx , electrocardiogram and, as definitive diagnosis the echocardiogram. The treatment for PDA implies a surgical act that will attenuate completely the blood flow in the ductus. The thoracotomy and PDA's ligation were the primary methods of treatment for this disease, nowadays minimal invasive occlusion devices are available. The failure in the closure of the PDA leads to a congestive heart failure at the patient year of age.

Once the PDA is closed, the heart goes through changes to adapt to the new cardiac output. Some of the measured parameters observed are, shortening fraction, ejection fraction and diameter of left ventricle, which are increased in patients with PDA. There are reports of patients in whom PDA resolves late could remain irreversible like mitral regurgitation and cardiac enlargement.

This thesis describes the clinical case of a 1-year-old female canine Poodle, who attended to a specialized cardiology consultation due to suspicion of PDA. Collateral studies were performed such as electrocardiogram and echocardiogram where PDA was confirmed and enlargement of the left atrium and ventricle was observed. This diagnosis was complemented with triple incidence chest-rx where global cardiomegaly was visualized, as it was in a stable state it was referred to surgery , where the double ligation interventional surgical technique was performed. After the surgery some echocardiographic studies

Were performed in which ones some measurements as diameter of left ventricle shortening fraction, ejection fraction , relation between aorta and left atrium were taken. Also to follow the radiologic changes some controls were done to have VHS (vertebral heart size) and VLAS (vertebral left arterial size) measurements taken.

INTRODUCCIÓN:

El conducto arterioso es un vaso sanguíneo fetal que conecta la arteria pulmonar y la aorta, cuyo cierre se debe realizar de forma natural en las primeras horas posteriores al nacimiento (Esteves et al., s.f.). En la vida fetal el conducto arterioso, es un componente esencial de la circulación que permite la comunicación entre la arteria pulmonar y la aorta (Noden y Lahunta, 2001; Schaer et al., 2006), con el fin de desviar la sangre de los pulmones del feto (James, Black y Futter, 2011) ya que en ese momento no existe función pulmonar. En condiciones normales luego del nacimiento, el ducto debe cerrarse (Dunn, 1999). El aumento de presión en la aorta hará que en las horas siguientes al nacimiento cese el flujo a través del conducto arterioso, y se dirija la sangre hacia el sistema pulmonar, de más baja presión (Jiménez de la Puerta, Barneto Carmona y Rey Vall, 1999).

El conducto arterioso persistente (CAP) se basa en el fallo del cierre del ductus, determinando un shunt, de izquierda a derecha, responsable de una sobrecarga de volumen a nivel de las cavidades cardíacas izquierdas (Domenech, Bussadori, Sancho y Fernández-del Palacio, 2009). La dilatación ventricular progresiva distiende el anillo de la válvula mitral, provocando regurgitación secundaria y sobrecarga ventricular adicional. Esta sobrecarga grave lleva a una insuficiencia cardíaca congestiva del lado izquierdo y edema pulmonar, generalmente en el primer año de vida (Fossum, 1999).

La persistencia del conducto arterioso luego del nacimiento es una de las afecciones congénitas cardíacas más comunes en cachorros (Bureau, Monnet, Orton, 2005; Goodrich, Andrew y Campbell, 2007; Hunt et al., 2001).

Sin la corrección del CAP, se estima una mortalidad en el primer año del 60% (Esteve y Aguilar, 2017). Tradicionalmente, se ha realizado la resolución del CAP mediante cirugía convencional si bien en los últimos años se han descrito varios métodos nuevos para ocluir el flujo del conducto (Domenech y Manubens, 2012).

El objetivo de la presente tesis de grado es valorar los cambios que se producen a nivel cardíaco luego del cierre quirúrgico del CAP, en un paciente con diagnóstico tardío.

1. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El conducto arterioso es un vaso fetal que conecta la arteria pulmonar principal y la aorta descendente. Durante el desarrollo fetal se desvía la sangre de los pulmones fetales, colapsados. Normalmente se cierra poco después del nacimiento, durante la transición de la vida fetal a la extrauterina. Su persistencia por más de unos días después del nacimiento se denomina conducto arterial persistente (CAP) (Fossum, 2009).

La persistencia del conducto arterioso es la única alteración cardíaca congénita frecuente que cursa con trastornos hemodinámicos graves que es susceptible de ser corregida quirúrgicamente, es por tanto fundamental diagnosticar la enfermedad de forma temprana (Kittleson y Kienle, 2000).

1.1 Incidencia:

La persistencia del conducto arterioso (CAP) en caninos es, junto a la estenosis aórtica y la estenosis pulmonar, una de las anomalías cardíacas congénitas más frecuentes. Sin embargo, es poco común en gatos y suele asociarse a otras patologías. En el caso del CAP existe una predisposición en las hembras de 3 a 1 frente a los machos (Gómez, 2014).

Las razas predispuestas o con mayor riesgo son: Bichón Frisé, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, English Springer Spaniel, Pastor Alemán, Keeshond, Labrador Retriever, Maltés, Newfoundland, Caniche, Pomeranian, Shetland Sheepdog, Yorkshire Terrier. Se ha demostrado que el defecto es hereditario en el Caniche miniatura, transmitido como un rasgo poligénico (Strickland, 2009).

Cuando se reproducen dos perros con CAP, aproximadamente el 80% de las crías tienen CAP o aneurisma del conducto. Si se reproduce un perro con CAP con otro perteneciente a la misma línea familiar (por ej., hermano) de un perro con CAP, aproximadamente el 70% de los cachorros presenta un conducto lesionado. Si un perro con CAP se reproduce con un perro normal, sólo el 20% de los cachorros tiene el conducto lesionado (Kittleson y Kienle, 2000).

1.2 Embriología:

En la etapa fetal, el conducto arterioso 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 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. Tras el parto y 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 vascular y el cierre funcional del conducto arterioso (Oyama et al., 2007).

Durante el desarrollo fetal, la concentración circulante de prostaglandinas es alta y contribuye a mantener abierto el conducto. Esta gran concentración de prostaglandinas es, en parte, de origen placentario. Además, las prostaglandinas se metabolizan normalmente en los pulmones. La gran concentración de prostaglandinas es debida a que, como el flujo sanguíneo pulmonar es mínimo durante el desarrollo fetal, el metabolismo de las mismas también lo es (Kittleson y Kienle, 2000).

El conducto arterioso se cierra eficazmente al contraerse (cierre fisiológico) durante los primeros minutos u horas de vida. 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 anatómico). El fallo en el cierre del conducto en perros se caracteriza por alteraciones histológicas distintas en la pared del conducto. La pared ductal fetal normal contiene un músculo liso circunferencial laxo y con patrón ramificado en toda su longitud (Oyama et al., 2007).

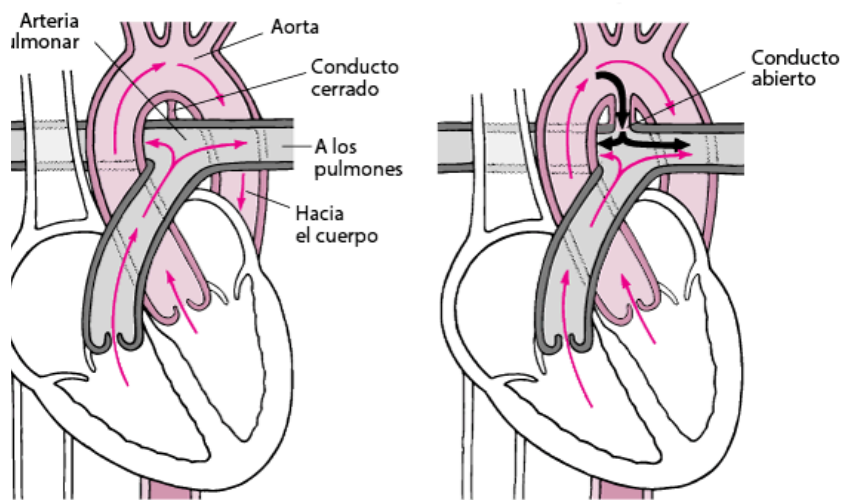


Figura 1: Esquema de la circulación de un paciente con un conducto arterioso cerrado en comparación con un conducto arterioso abierto (Conducto arterial persistente, 2023).

Esta patología se clasifica en 6 grados:

Grado 1 y 2: Alteración en el cierre del conducto por falta de músculo en el lado aórtico, el lado pulmonar permanece normal y logra cerrarlo.

Grado 3: Presencia de músculo liso en el lado pulmonar que permite una contracción moderada del mismo y el pasaje de sangre se encuentra reducido, el organismo logra compensar el defecto sin alteraciones hemodinámicas severas.

Grado 4: Presenta mayor flujo sanguíneo a través del conducto con mayores alteraciones hemodinámicas e insuficiencia miocárdica con el paso de los años.

Grado 5: Importante flujo sanguíneo con signos de insuficiencia cardíaca izquierda, que se manifiesta en forma temprana (primeras semanas de vida).

Grado 6: El conducto no cierra, y la resistencia al flujo sanguíneo es mínima o inexistente, y solo depende de la resistencia de las arterias. Los pacientes que presentan este grado de afección padecen generalmente shunt reverso (derecha a izquierda) (Suárez, 2016).

Existe otra clasificación angiocardiógrafa como citan Domenech y Bussadori (2008)

Tipo I: Ductus de pequeño diámetro a nivel del lado aórtico que se estrecha progresivamente hasta la vertiente pulmonar.

Tipo IIA: Ductus ancho a nivel del lado aórtico con estrechamiento distal abrupto mayor del 50% en su inserción con la arteria pulmonar y cuya porción de la ampolla ductal mantiene una dimensión constante (paredes de la ampolla ductal paralelas).

Tipo IIB: Ductus ancho a nivel del lado aórtico con estrechamiento distal mayor del 50% con forma cónica proximal.

Tipo III: Ductus ancho a nivel del lado aórtico cuyas dimensiones no cambian en toda su longitud, produciendo un aspecto tubular.

El tamaño del CAP suele guardar relación con el incremento del tamaño de la aurícula y ventrículo izquierdo. En otras palabras, las alteraciones hemodinámicas generadas por el CAP, dependen de la magnitud del flujo sanguíneo presente en el mismo, que a su vez está determinado por el tamaño del conducto y las resistencias relativas de la circulación sistémica y pulmonar (Suárez, 2016).

Con el paso del tiempo se genera el aumento de la presión sobre las paredes miocárdicas al final de la diástole y en la circulación pulmonar. También se produce un incremento de tamaño del compartimento ventricular izquierdo. Como consecuencia de esto se observan signos de insuficiencia cardíaca congestiva (Suárez, 2016).

1.3 Fisiopatología:

En circunstancias normales, después del nacimiento, la presión aórtica supera a la presión en la arteria pulmonar durante todo el ciclo cardíaco; esto ocasiona un flujo constante de sangre desde la aorta a la arteria pulmonar; a este defecto se le denomina CAP izquierdo-derecho, y es el caso más comúnmente encontrado. Solamente cuando existe un problema sobreañadido que mantiene la resistencia vascular pulmonar fetal, la presión en la arteria pulmonar se aproxima o excede a la presión aórtica, y da como resultado una comunicación bidireccional o un CAP

derecho-izquierdo. Este último caso es extremadamente raro en perros y tanto su fisiopatología como su manejo terapéutico son totalmente diferentes al CAP izquierdo-derecho (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

La sangre que atraviesa el CAP tanto en sístole como en diástole, que está relacionada de forma directa con la diferencia de presión de las dos circulaciones y el diámetro del conducto, crea una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar y una importante sobrecarga diastólica del atrio y ventrículo izquierdos; esto determina, a su vez, un aumento de la respuesta contráctil de este ventrículo (ley de Starling) que lleva a mantener el gasto cardíaco, al menos en condiciones de reposo (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

Esta sobrecarga diastólica crónica conduce a la dilatación atrial y ventricular izquierda, activándose mecanismos compensatorios como el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen de retención orientados a mantener un flujo sanguíneo corporal suficiente (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

La dilatación del anillo valvular mitral puede ser una consecuencia de la importante dilatación atrioventricular izquierda, y se produce regurgitación mitral y signos de insuficiencia cardíaca (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

La pérdida diastólica de sangre a la arteria pulmonar causa una caída mayor de lo normal de la presión aórtica diastólica. Dado que la presión aórtica sistólica es normal o superior (debido al aumento del volumen sistólico), la presión de pulso (diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas) estará aumentada. Esto explicaría el pulso hipercinético (Jiménez de la Puerta et al., 1999), que se puede apreciar en CAP izquierda-derecha de gran volumen (Esteves y Aguilar, 2007).

Los flujos turbulentos originados en aorta y la arteria pulmonar, ocasionados como consecuencia del paso de sangre a través del CAP, pueden producir dilatación de estas estructuras (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

También se ha descrito el desarrollo de endocarditis infecciosas en perros con defectos congénitos cardíacos asociados a daños endoteliales inducidos por la turbulencia sanguínea (Jiménez de la Puerta et al., 1999).

Cuando el conducto falla en cerrarse, usualmente la sangre se desvía desde la aorta hacia la arteria pulmonar (CAP de izquierda-derecha), debido a la mayor presión a nivel de la aorta que en la pulmonar, ocurriendo flujo tanto en sístole como en diástole, lo cual se traduce en la auscultación de un soplo continuo o de maquinaria. Como consecuencia se va a incrementar el flujo pulmonar y por ende el retorno venoso por medio de las venas pulmonares hacia el lado izquierdo del corazón, desarrollando dilatación atrial y ventricular izquierda, hipertrofia excéntrica e incremento de la presión al final de la diástole. Si el defecto es muy amplio para permitir una mayor comunicación y la resistencia vascular pulmonar permanece baja, el resultado final puede ser la falla ventricular con edema pulmonar (Bezold Arnilla y Del Valle Ballón, 2014).

Cuando la resistencia vascular pulmonar aumenta y rebasa la resistencia vascular sistémica, la sangre se va a desviar de la arteria pulmonar a la aorta, lo cual se denomina CAP de flujo derecha- izquierda o CAP reverso. La literatura menciona

que el 15% de los perros desarrollan este tipo de CAP. Estos pacientes van a presentar una marcada hipertrofia del ventrículo derecho; las presiones en la arteria pulmonar y en la aorta tienden a ser similares, y no se auscultará soplo continuo (en maquinaria). En ocasiones puede auscultarse un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (Bezold Arnilla y Del Valle Ballón, 2014).

La mayoría de perros con CAP reverso presentan un conducto arterioso grande que no opone resistencia al flujo sanguíneo. La falta completa de cierre produce una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar del mismo tamaño que estos grandes vasos, de tal manera que la resistencia al flujo entre estos dos vasos es inexistente o muy pequeña. En consecuencia, la sangre fluye desde el lado derecho e izquierdo del corazón por estos lechos vasculares en cantidad proporcional a la resistencia al flujo de cada uno de estos lechos vasculares y las presiones en la aorta y la arteria pulmonar se equilibran (Kittleson y Kienle, 2000). 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; el ejercicio produce un aumento de la comunicación derecha-izquierda y agrava la cianosis (Bezold Arnillas y Del Valle Ballón, 2014).

El CAP reverso disminuye la oxigenación renal con el consiguiente aumento de la liberación de eritropoyetina, lo que produce un aumento de la eritropoyesis que deriva en policitemia (aumento del hematocrito). La policitemia compensa la disminución de los efectos de la hipoxia a nivel tisular, siendo un efecto beneficioso cuando el hematocrito es de 55-65%. Sin embargo, la policitemia se torna perjudicial cuando el hematocrito aumenta hasta el punto de que la sangre se torna hiper viscosa, lo cual suele suceder cuando el hematocrito llega a valores de 70-75%. El aumento de la viscosidad aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, alternándose la irrigación sistémica lo que disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos (Bezold Arnillas y Del Valle Ballón, 2014).

1.4 Diagnóstico

Para el diagnóstico de un CAP, se cuenta con estudios radiográficos, dentro de los cuales podemos tener rayos x, angiografías y cateterismos, así como estudios ecográficos incluyendo ecocardio doppler, ecografía transesofágica, doppler tisular y a su vez podemos contar con electrocardiogramas.

1.4.1 Examen físico:

Primeramente, al examen físico los signos clínicos asociados a la enfermedad son el soplo continuo sistólico–diastólico, frémito y ruidos respiratorios (Domenech y Manubens, 2012).

Los CAP que tienen dirección de comunicación de izquierda a derecha con gran volumen, producen pulso femoral de tipo hiperdinámico, por lo que es importante combinar la auscultación con la toma de pulso. En la mayoría de las ocasiones se detecta el soplo antes de presentar insuficiencia cardíaca congestiva por lo que estos animales no presentan síntomas. Solo en caso de presentar insuficiencia cardíaca congestiva, los síntomas estarán en relación al grado de insuficiencia: intolerancia al ejercicio, tos, disnea. En algunos perros, si ya existe insuficiencia mitral asociada, pueden presentar soplo sistólico en área mitral por lo que es necesario concentrarse adecuadamente en la auscultación y en la diferenciación de los diferentes componentes (Esteve y Aguilar, 2017).

En los casos de conducto reverso derecha a izquierda pueden presentar alteración en la coloración de mucosas, presentando tono rosado en mucosas craneales y cianóticas en caudales (vulva y prepucio) denominada cianosis diferencial, como se mencionó anteriormente, la presión de oxígeno arterial disminuye más allá de la región en la que el conducto se une con la aorta. Así mismo presentan síntomas muy precoces debido a la hipertensión pulmonar con intolerancia más o menos severa al ejercicio, fatiga y algunos casos pueden tener menor desarrollo en comparación con otros miembros de la camada (Esteve y Aguilar, 2017).

El soplo desaparece en el momento de la reversión, así como en los casos de policitemia severa, pero, a medida que la enfermedad avanza, vuelven a aparecer. En casos más graves, el paciente puede presentar signos compatibles con edema pulmonar, incluyendo tos y disnea (Domenech y Manubens, 2012).

Para un diagnóstico definitivo se deben realizar métodos complementarios como:

1.4.2 Radiografía:

En los casos más avanzados, cuando ya hay daño en la estructura del corazón, en la vista latero lateral se evidenciará agrandamiento de la silueta cardíaca, ventrículo izquierdo aumentado de tamaño, tráquea elevada, aorta dilatada y sobresaliendo cranealmente, aumento de la opacidad de los pulmones y número de vasos pulmonares visibles y es posible evidenciar edema. En la vista dorsoventral la dilatación de la aorta lleva al agrandamiento de la silueta cardíaca (Escobar Correa, y Galindo Zamora, 2016).

Debido a la notoria diferencia de presión entre la arteria pulmonar y la aorta, se produce un desvío de sangre desde la aorta hacia la arteria pulmonar, tanto durante la sístole como durante la diástole. Esto conduce a una sobrecarga de presión y volumen en la circulación pulmonar y a la alteración de la carga de trabajo del miocardio. Los signos radiográficos incluyen: agrandamiento

segmentario de la zona proximal de la aorta descendente causado por el flujo turbulento de sangre y el divertículo del conducto; agrandamiento de la arteria pulmonar principal por aumento de la presión y del flujo; agrandamiento del atrio izquierdo y posiblemente, de la aurícula izquierda por aumento del flujo de sangre; agrandamiento del ventrículo izquierdo causado en un primer momento por dilatación y luego por hipertrofia y agrandamiento de las arterias y las venas pulmonares causado por sobrecarga de volumen y presión (Bahr, 2009).

En el conducto arterioso persistente se produce una hipertrofia excéntrica como una respuesta probable a un aumento de la precarga y puede causar un agrandamiento visible del ventrículo izquierdo. Una hipertrofia excéntrica grave que produce alargamiento del ventrículo izquierdo puede conducir a la elevación de toda la tráquea intratorácica en la incidencia lateral (desde la entrada del tórax hasta la bifurcación traqueal), lo que causa un estrechamiento del ángulo existente entre la tráquea y las vértebras torácicas. En la incidencia ventro dorsal/dorsoventral, el vértice puede aparecer más romo y el borde cardiaco izquierdo puede tener un aspecto más redondeado que el resto normal (Bahr, 2009).

El agrandamiento del atrio izquierdo, es causado esencialmente por dilatación. Por lo general, la dilatación de esta cámara se debe a enfermedad de la válvula mitral, pero también puede ocurrir por sobre circulación pulmonar (tal como en los casos de conducto arterioso persistente). La dilatación del atrio izquierdo también causa un aumento en la altura del borde caudo dorsal del corazón y elevación de la bifurcación traqueal (Bahr, 2009).

La insuficiencia cardíaca del lado izquierdo comienza cuando aumenta la presión de llenado diastólica en el ventrículo izquierdo, se transmite hacia el atrio izquierdo y luego hacia las venas pulmonares, creando hipertensión venosa pulmonar. La hipertensión provoca que las venas pulmonares se agranden. Como la presión venosa pulmonar continúa aumentando, esto finalmente resultará en trasudación de líquido desde los capilares (Bahr, 2018) hacia el intersticio pulmonar, que causa un patrón pulmonar intersticial no estructurado de características imprecisas (edema pulmonar) (Bahr, 2009), seguido por edema alveolar (Bahr, 2018).

La visualización radiográfica del edema pulmonar cardiogénico intersticial (Figura 2) es rara porque dura poco y no crea un aumento marcado de la opacidad pulmonar. El edema típicamente progresa a áreas multifocales de opacidad pulmonar alveolar, oscureciendo las estructuras vasculares pulmonares. En los perros, el edema pulmonar suele ser más evidente radiográficamente en los lóbulos caudales. Se podría esperar que el edema pulmonar cardiogénico produjera una afectación pulmonar homogénea generalizada, pero esto no es común (Bahr, 2018).

El edema pulmonar se inicia en el intersticio, lo que empeora la visualización de los pequeños vasos pulmonares, aunque no dejan de verse hasta que el edema evoluciona y afecta también a los alvéolos, momento en el cual aparecen los broncogramas en el área afectada. La localización típica del edema cardiogénico en el perro es perihiliar, aunque en fases avanzadas se extiende hacia la zona media y periférica del pulmón (García Real, 2013).



Figura 2: Radiografía latero lateral de tórax con imagen de cardiomegalia y edema de pulmón debido a la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (Esteves et al., s.f).

A su vez, el agrandamiento de la silueta cardíaca se puede evidenciar a través de la medida del VHS (Vertebral Heart Size) y VLAS (Vertebral left atrial size), que se describen a continuación:

El VHS es un método para medir el tamaño del corazón canino en radiografías, se desarrolló sobre la base de que hay una buena correlación entre el tamaño del corazón y la longitud del cuerpo independientemente de la conformación del tórax. Las longitudes de los ejes largo y corto del corazón de 100 perros clínicamente normales fueron determinados con calibradores, y las dimensiones fueron colocadas sobre las vértebras torácicas comenzando a partir de la 4ta vértebra torácica (T4). La suma de los ejes largo y corto del corazón (Figura 3) expresada como tamaño del corazón vertebral fue de $9,7 \pm 0,5$ vértebras en promedio (Buchanan y Bücheler, 1995).

Las medidas de la silueta cardíaca se obtienen en el eje largo cardíaco desde el borde ventral del bronquio principal izquierdo hasta el extremo más ventral distante del ápice cardíaco (Buchanan, 2000). El eje corto es perpendicular a la medición del eje largo, en el punto de máxima amplitud cardíaca (Litster y Buchanan, 2000).

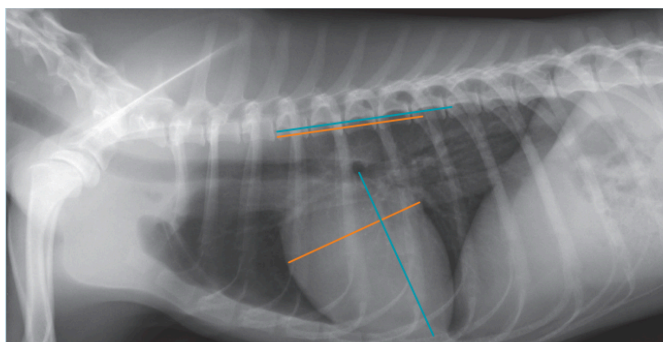


Figura 3: Representación del VHS. El eje cardíaco mayor, de color azul, ocupa 5,1 vértebras. El eje cardíaco menor, de color naranja, ocupa 4,2 vértebras. Valor del VHS: 9,3 vé. Silueta cardíaca de tamaño normal (Sánchez, 2018).

El VLAS (vertebral left atrial size) describe el tamaño del atrio izquierdo, es un método cuantitativo para estimar radiográficamente el tamaño de la aurícula izquierda y determinar su valor diagnóstico para la predicción del agrandamiento ecocardiográfico de la aurícula izquierda en perros con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral de diversa gravedad. Los autores describen que un VLAS $\geq 2,3$ vértebras era un predictor útil del agrandamiento del atrio izquierdo. Para calcular el VLAS, se traza una línea desde el centro de la cara más ventral de la carina hasta la parte más caudal de la aurícula izquierda donde se cruza con el borde dorsal de la vena cava caudal (Malcolm et al., 2018). Luego se coloca la medida a partir de 4ta vértebra torácica para obtener la medida en cuerpos vertebrales (Figura 4).

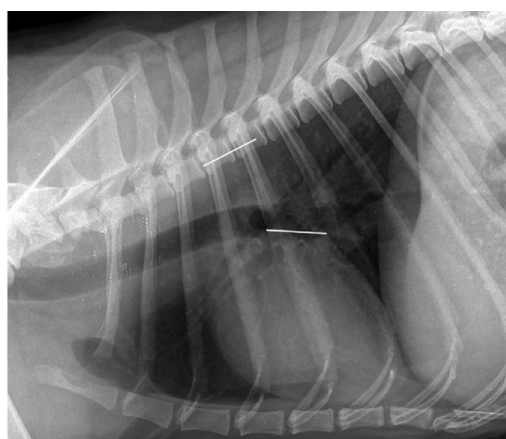


Figura 4: Radiografía lateral de tórax, de un canino Maltes, donde se evalúa el VLAS, midiendo este 1,9 vértebras (Baisan y Vulpe, 2022).

1.4.3 Electrocardiograma:

En los perros con CAP con una comunicación de izquierda a derecha de gran tamaño, el electrocardiograma muestra un aumento de la altura de onda R en la derivación II a consecuencia del aumento de tamaño del ventrículo izquierdo. Este fenómeno se registra aproximadamente en el 50% de los casos con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo. El aumento de la altura de onda R puede ser muy marcado, incluso de 5 a 6 mV (Figura 5). También puede existir una onda P ancha, indicativa del aumento de tamaño de la aurícula izquierda. No obstante, muchas veces la onda P es normal incluso cuando existe un aumento de tamaño de la aurícula izquierda (Kittleson y Kienle, 2000).

En los perros con CAP con comunicación derecha-izquierda, el ECG puede indicar que el ventrículo derecho está aumentado de tamaño. Con frecuencia también se observa una onda S profunda en una derivación del hemitórax izquierdo, que no se acompaña necesariamente de alteraciones en las derivaciones de las extremidades (Kittleson y Kienle, 2000).



Figura 5: Registro Electrocardiográfico, de paciente canino, macho, ovejero alemán de 2 meses de edad, con CAP izquierdo-derecho. El mismo evidencia una taquicardia sinusal (180 latidos por minuto) con ondas P de 0,7 mV de amplitud y 0,04 seg de duración. Destaca la enorme amplitud de las ondas R (5,7 mV) en derivación 2 y la duración de los complejos QRS de aproximadamente 0,05 seg. (Santamarina Pernas, Suarez Rey y Torío Alvarez, s.f).

1.4.4 Ecocardiograma:

La ecocardiografía es un método no invasivo y no ionizante que permite la visualización del interior del corazón incluyendo la aorta, los ventrículos, las aurículas y las válvulas cardíacas (Boon, 2012).

Las imágenes dinámicas de las contracciones cardíacas se crean mediante imágenes bidimensionales (modo B) y unidimensionales (modo M) mientras que el

flujo sanguíneo a través del corazón se puede ver y medir a través del doppler. Se pueden ver diversas alteraciones incluyendo anomalías valvulares, shunts cardiacos, masas cardiacas y torácicas, efusiones pleurales y pericárdicas, patologías del miocardio y estenosis. Más importante aún, permite la evaluación del tamaño de las cámaras cardíacas, la función cardíaca, el flujo sanguíneo y el movimiento del miocardio, lo que proporciona información sobre el estado hemodinámico y la extensión del proceso patológico (Boon, 2012).

El ecocardiograma aporta pruebas directas e indirectas de la existencia y la gravedad de un CAP. En los casos de CAP con comunicación izquierda a derecha, el diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole está aumentado y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo es normal. La ecocardiografía doppler color revela la presencia de un jet mitral regurgitante pequeño (Figura 6). Con doppler color o espectral, la presencia de un flujo turbulento continuo en el tronco pulmonar en todas las posiciones es característica de CAP. El CAP propiamente dicho 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 aspecto de embudo. Se observa la presencia de flujo laminar proximalmente a la región estrecha del CAP. El flujo se torna turbulento a medida que cruza la región estrecha 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 (Kittleson y Kienle, 2000).

En los CAP con comunicación de derecha a izquierda, existe hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho. En los conductos con comunicación derecha a izquierda, la anatomía del conducto también puede estudiarse mediante ecocardiografía bidimensional. No se observa la forma de embudo característica de los conductos con comunicación izquierda a derecha (Kittleson y Kienle, 2000).

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 micro-burbujas dentro de la aorta abdominal es diagnóstico de CAP reverso (Strickland, 2009).

A partir de las dimensiones del ventrículo izquierdo es posible calcular diferentes índices de la función ventricular, los cuales se obtienen mediante la ecocardiografía en modo M o bidimensional. El índice monodimensional más frecuentemente utilizado es la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo. Los cambios fraccionales de las dimensiones de las cavidades o del grosor de las paredes son valores sin unidad que expresan el cambio porcentual de tamaño entre el final de la diástole y el final de la sístole y se calculan como la diferencia entre las

dimensiones sistólicas y diastólicas divididas por el tamaño diastólico multiplicado por cien.

En la mayoría de los perros la fracción de acortamiento normal oscila entre el 25% y el 45% (Nyland y Mattoon, 2004). Para el caniche miniatura la fracción de acortamiento oscila entre 35-57% (Boon, 2012).

El equivalente tridimensional de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo es la fracción de eyección, la cual es una medida del porcentaje, del volumen eyectado al final de la sístole en cada latido cardíaco (Nyland y Mattoon, 2004). Los valores normales para un perro en reposo son de 50 a 65% (Klein, 2014).

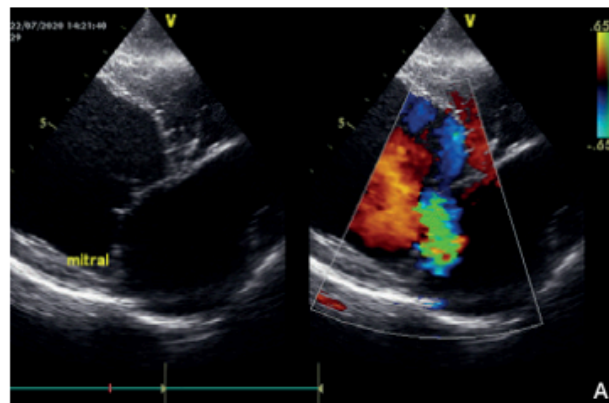


Figura 6: Paciente canino con CAP de comunicación izquierda derecha diagnosticado por medio de ecocardiografía transtorácica donde se observa dilatación de ventrículo izquierdo en proyección paraesternal longitudinal derecha combinada con Doppler color de la regurgitación mitral (Esteves et al., s.f).

Además de los parámetros anteriormente mencionados, en la literatura científica en relación a niños prematuros se han utilizado otras mediciones a tener en cuenta a la hora de clasificar y diagnosticar un CAP. Medidas de la magnitud del ductus arterioso como son el diámetro ductal, que puede ser expresado en valor absoluto en milímetros o al peso corporal del paciente en milímetros por kilogramo. Otro valor a analizar es el patrón de flujo que es la valoración de la dirección y velocidad del flujo ductal durante la sístole y la diástole. Aunque encontremos un tamaño similar entre varios ductus, pueden tener un volumen de derivación variable dependiendo del gradiente entre la resistencia vascular pulmonar y resistencia vascular sistémica (Zafra Rodríguez, 2020).

En cualquier caso, la repercusión hemodinámica no está sólo relacionada con el tamaño del ducto sino también con la relación entre la resistencia vascular sistémica, resistencia vascular pulmonar y la capacidad de compensación del miocardio inmaduro (Zafra Rodríguez, 2020).

Las medidas de sobrecarga de volumen son la relación entre aurícula izquierda-aorta (A_i/A_o), esta medida utiliza el diámetro relativamente fijo de la aorta para medir el grado de sobrecarga de volumen de la AI que se correlaciona con el aumento de flujo pulmonar a través del CAP. Otra variable a analizar es la velocidad del flujo al final de la diástole en la arteria pulmonar izquierda, el flujo a

través de las ramas arteriales pulmonares ocurre principalmente durante la sístole, siendo el flujo durante la diástole ausente o mínimo. La presencia de un ductus provoca un aumento del flujo diastólico como consecuencia del flujo ductal que vuelve a la arteria pulmonar y sus ramas durante la fase diastólica principalmente (Zafra Rodriguez, 2020).

También se puede medir el gasto cardiaco (GC) del ventrículo izquierdo (VI), el GC VI aumenta en presencia de un CAP, ya que representa la suma del flujo sistémico más el flujo ductal. Como consecuencia de los cambios que se producen en el GC durante el periodo transicional es un parámetro difícil de utilizar en los primeros días de vida (Zafra Rodriguez, 2020).

También se puede relacionar al gasto cardiaco del ventrículo izquierdo en relación al flujo sanguíneo sistémico, estableciendo un índice, el flujo sistémico puede ser estimado midiendo el flujo en la Vena cava superior (VCS). El flujo ductal es proporcional a este índice ya que conforme éste aumenta, el GC VI aumenta y el flujo en VCS disminuye (Zafra Rodriguez, 2020).

A su vez se pueden tomar medidas de la función miocárdica con el Doppler transmitral donde se evalúa la onda E y la onda A, la onda E corresponde al llenado pasivo ventricular y la onda A a la contracción activa auricular. En un paciente adulto la relación E/A es mayor a 1, en un paciente prematuro la relación se invierte por la inmadurez del miocardio y su disfunción diastólica, pasando a ser la relación E/A menor a 1. Cuando el paciente presenta un CAP esta relación vuelve a ser mayor a 1 por el aumento de presión de la AI dando lugar a una pseudo normalización del patrón transmitral (Zafra Rodriguez, 2020).

En cuanto a caninos, el reporte del sistema Doppler espectral permite obtener una deflexión gráfica del flujo sanguíneo al interior cardiaco para a partir de allí obtener mediciones de interés clínico entre las que se incluyen la relación pico E/A se obtiene al evaluar los flujos trasmitrales. Durante la realización del ecocardiograma se observan dos ondas, una de mayor elevación denominada onda E, que equivale al llenado pasivo del ventrículo, y la onda A que es el proceso activo o contracción auricular. Ambos valores no superan 1 metro sobre segundo (m/s); con valores promedio de 0,75 m/s para la onda E, y 0,55 m/s para la onda A. La relación de la onda A/E debe ser superior a 1,3 lo que indica la normalidad de la función diastólica y la integridad de la válvula mitral (Teshima et al., 2006).

Es importante considerar las posibilidades de los flujos trasmitrales, en los que se encuentran: onda A de mayor tamaño que la onda E, lo que sugiere una disfunción diastólica leve; onda E de mayor tamaño que la onda A, con características de normalidad (seudonormal) la que indica una fase de compensación y la onda E de mayor tamaño que la onda A, pero en proporciones fuera de lo normal, que indican un patrón restrictivo y que fácilmente evoluciona a ser irreversible (Oyama et al., 2004),

Varios estudios demostraron que la onda E de alta velocidad o la alta relación E/A se asocian con un mayor riesgo de muerte o descompensación en perros con enfermedad de la válvula mitral. Dado que la presión elevada de la AI y la alteración de la relajación tienen efectos opuestos en el valor E, se puede observar un patrón de llenado "pseudonormal" con una relación E/A normal cuando se combinan las 2 anomalías. En un estudio realizado en 100 perros sanos, los valores de E y A fueron de 0,87 a 0,13 m/s y 0,61 0,12 m/s respectivamente (Chetboul, V. y Tissier, R. 2012).

El Doppler Tisular (DTI) es una modalidad ecocardiográfica mediante la cual es posible la adquisición de velocidades miocárdicas proporcionando información del movimiento miocárdico durante el ciclo cardíaco en bebés prematuros. El DTI proporciona, por tanto, información más precisa de la función miocárdica tanto sistólica como diastólica, siendo capaz de detectar la disfunción miocárdica antes de la aparición del deterioro clínico. Puede poseer por ello una mayor sensibilidad en la detección de cambios en la función del miocardio durante el período neonatal. De esta forma conseguiremos una imagen en la que cada ciclo cardíaco distinguiremos tres ondas de velocidad. La Onda S que es positiva y aparece en la sístole representando la contracción miocárdica. Tiene una buena correlación con la fracción de eyección (FE) del VI. En el daño miocárdico lo primero en afectarse son las fibras subendocárdicas, lo que genera una reducción de la velocidad de la onda S' a pesar de preservarse la FE. La onda E es negativa y aparece al principio de la diástole representando la relajación miocárdica. Y la onda A es negativa y aparece al final de la diástole representando la contracción atrial activa (Zafra Rodríguez, 2020).

En un estudio desarrollado en la Universidad de Cádiz en la facultad de medicina, donde se realizaron ecocardiografías seriadas a pacientes prematuros con CAP se concluyó que el doppler tisular es más sensible que la ecocardiografía convencional para la detección de la disfunción miocárdica en recién nacidos prematuros de bajo peso, proporcionando información más precisa y precoz que por otro lado puede estar pasando desapercibida, en dicho estudio se evaluó la onda S, la onda A y la onda E. A su vez se comprobó que la exposición prolongada del miocardio al CAP afecta de forma negativa a la función miocárdica diastólica del VI (Zafra Rodríguez, 2020).

1.4.4.1 Ecografía transesofágica:

Saunders et al., (2014) han descrito recientemente la apariencia del CAP mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica, y su relación con la imagen angiográfica, demostrando la superioridad de la transesofágica para la descripción

de la anatomía del conducto arterioso persistente en el perro. También una reciente publicación de Domenech et al., (2009) demostró las ventajas del uso de la ecografía transesofágica para el estudio de la morfología y su comparación con la angiocardiografía.

La ecocardiografía transesofágica consiste en la realización de una ecocardiografía mediante un dispositivo de tipo vaina endoscópica que tiene en el extremo la sonda que emitirá ultrasonidos. La calidad de la imagen es muy superior, pues se sitúa en el esófago colindante con el corazón evitando el aire pulmonar y mejorando sensiblemente la resolución. El principal inconveniente es que se debe realizar con el paciente anestesiado (Esteve y Aguilar, 2017).

La ecocardiografía transesofágica permite la valoración completa del conducto, medición de diámetros y longitud del mismo y su clasificación anatómico morfológica. Este último punto es importante ya que los CAP de tipo III, de tipo tubular o cilíndrico que no presentan estrechamiento de la ampolla ductal tiene contraindicación para la oclusión mediante intervencionismo (Esteve y Aguilar, 2017).

También es importante la ecografía transesofágica durante el procedimiento de cierre del conducto ya sea quirúrgico o mediante intervencionismo pues permite valorar el desarrollo de la técnica así como la posible presencia de complicaciones o por la elección errónea en el dispositivo elegido así como la valoración de posible flujo residual intra o postoperatorio (Esteve y Aguilar, 2017).

Es importante descartar otras patologías congénitas combinadas como puede ser la existencia de estenosis pulmonar o estenosis aórtica entre otras posibilidades (Esteve y Aguilar, 2017).

La ecocardiografía transesofágica se utiliza principalmente para examinar las lesiones de las áreas superiores del corazón y de la base del corazón, incluyendo las cuatro válvulas cardíacas, los atrios y los grandes vasos. Es especialmente útil en el estudio de la anatomía de la válvula pulmonar en los perros con estenosis pulmonar u otras lesiones de la base del corazón, que son difíciles de visualizar mediante la ecocardiografía transtorácica (Nylan y Matton, 2004).

1.4.5 Angiocardiografía:

La angiocardiografía es el método tradicional para la adquisición de las medidas del ductus y su estudio morfológico (Domenech y Bussadori, 2008).

Bajo anestesia general, se puede inyectar un contraste yodado en forma de bolo directamente en el corazón o en uno de los grandes vasos. Se toman radiografías seriadas en un corto periodo de tiempo para seguir el paso del contraste por los compartimientos cardíacos y la circulación pulmonar (Lee, 1999).

Esta técnica permite evaluar signos que no aparecen en las radiografías normales, como la posición y el tamaño exactos de los compartimientos cardíacos, el grosor del miocardio, la integridad de las válvulas y el recorrido de la sangre. Existen dos tipos, la angiocardiógrafa selectiva y no selectiva. La no selectiva consiste en la inyección de contraste en una vena periférica (por ejemplo yugular) lo más rápido posible para producir un bolo de contraste sin diluir, el contraste pasa directamente al corazón derecho, a través de la circulación pulmonar y luego al corazón izquierdo y a la circulación aórtica (Lee,1999).

En la selectiva se coloca un catéter intracardiaco en el corazón derecho a través de la vena yugular, o en el corazón izquierdo a través de las arterias carótida o femoral (Lee,1999).

1.4.5.1 Cateterismo:

El cateterismo cardíaco es un procedimiento hemodinámico y angiográfico invasivo que se lleva a cabo por razones diagnósticas o terapéuticas. Antes del amplio uso de la ecocardiografía, el cateterismo cardíaco se consideraba la prueba de referencia para el diagnóstico y evaluación de cardiopatías congénitas. La mayoría de la información anatómica y hemodinámica recogida durante el cateterismo cardíaco ahora puede obtenerse de forma no invasiva con la ecocardiografía bidimensional y doppler. Por esta razón, el cateterismo cardíaco se reserva principalmente para intentar reparar ciertos defectos congénitos (Oyama et al., 2007).

Para un cateterismo selectivo del corazón, el explorador introduce catéteres diseñados especialmente dentro de un vaso periférico y los guía hasta las cavidades cardíacas específicas o los grandes vasos para medir presiones vasculares e intra cardíacas, gasto cardíaco y contenido de oxígeno (oximetría). Estos tipos de estudios se llevan a cabo antes de la angiografía, porque los medios de contraste radiopacos pueden alterar el tono vascular y la función cardíaca (Oyama et al., 2007).

Luego de tener un diagnóstico confirmado, es importante saber la dirección del flujo sanguíneo dentro del CAP. Cuando el shunt se da de Izquierda-Derecha, es indicado realizar la ligadura del ducto, pero cuando se presenta de Derecha-Izquierda la intervención quirúrgica está contraindicada (Sanabria Alba y Reyes Rodriguez, 2016).

1.4.6 Hallazgos de laboratorio:

Las anomalías clínicas patológicas son poco comunes en los pacientes con CAP izquierda a derecha; sin embargo, los animales con cortocircuitos derecha a izquierda por lo común son policitémicos (exceso de glóbulos rojos en sangre). La

policitemia se presenta en respuesta al incremento de la producción de eritropoyetina debido a hipoxemia crónica (Fossum, 1999).

1.5 Diagnóstico Diferencial:

Las observaciones características del examen físico (soplo continuo, pulsos arteriales saltones) hacen directo al diagnóstico del CAP en la mayoría de los afectados (Fossum, 1999).

Sin embargo, debe realizarse el diagnóstico diferencial con patologías similares: estenosis aórtica con insuficiencia aórtica y comunicación interventricular con insuficiencia aórtica, las cuales causarán un murmullo que se confunde fácilmente con el soplo encontrado en el CAP. Otros diferenciales incluyen a la estenosis sub aórtica, estenosis pulmonar y tetralogía de Fallot (Domenech y Manubens, 2012).

1.6 Tratamiento

1.6.1 Médico:

En bebés prematuros, el cierre farmacológico del conducto con aspirina o indometacina es eficaz cuando el conducto tiene suficiente músculo liso pero carece del estímulo necesario para cerrarse. En el perro, la persistencia del conducto arterioso es debida a la falta de músculo liso. En consecuencia, el cierre farmacológico del CAP carece de lógica en cachorros (Kittleson y Kienle 2000).

El objetivo del tratamiento médico del CAP con comunicación izquierda-derecha es tratar la insuficiencia cardíaca (Kittleson y Kienle 2000). El tratamiento médico para pacientes con falla cardíaca congestiva, se basa en la administración de inodilatadores como lo son el pimobendan 0.2-0.6 mg/kg VO BID, vasodilatadores como el enalapril 0.5 mg/kg VO BID y diuréticos como la furosemida a dosis de 0.5-2 mg/kg VO SID (Fossum, 2009).

El tratamiento médico de los perros con CAP con comunicación derecha-izquierda va dirigido a disminuir el hematocrito. La mayoría de los síntomas clínicos de los perros que presentan CAP con comunicación derecha-izquierda son consecuencia de la hiperviscosidad producida por la policitemia. En consecuencia, si se trata con éxito la policitemia, es posible controlar a los pacientes a largo plazo (Kittleson y Kienle, 2000). El tratamiento en este caso consiste en realizar una flebotomía, reemplazando una parte del volumen sanguíneo por suero fisiológico para disminuir el hematocrito y se hace tratamiento médico con Hidroxiurea a dosis de 30 mg/kg durante 7-10 días y posteriormente la mitad de la dosis cada 24 horas, con el fin de producir mielosupresión y reducir el hematocrito por debajo de 65%. Se debe realizar hemogramas cada 7-14 días de control y suspender el tratamiento

si se presenta trombocitopenia, leucopenia o anemia (Sanabria Alba y Reyes Rodriguez, 2016).

1.6.2 Quirúrgico:

El tratamiento de elección una vez diagnosticado un CAP es el cierre del mismo. La excepción son los conductos de flujo invertido derecha izquierda donde existe absoluta contraindicación del cierre quirúrgico ya que agravaría mortalmente la hipertensión pulmonar (Esteve y Aguilar, 2017).

El objetivo de la intervención es la ligadura del conducto para interrumpir el flujo de sangre anómalo, poder restablecer las presiones y las funciones miocárdicas normales (Jiménez De La Puerta et al., 1999).

Es importante no retrasar el cierre del CAP hasta que el perro sea “maduro” o “desarrolle síntomas”, ya que puede producir lesión miocárdica irreversible, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte. Únicamente se puede esperar si clínicamente el perro no tiene síntomas y el objetivo de la espera es permitir el tamaño adecuado del paciente porque se ha elegido la técnica de intervencionismo (Esteve y Aguilar, 2017).

En la actualidad hay dos opciones: la ligadura quirúrgica y el cierre del conducto basado en el uso de catéteres. Este último es el avance más importante en el tratamiento del CAP en la última década. La ligadura quirúrgica se ha considerado como la técnica de elección durante muchos años para el CAP con dirección izquierda a derecha, y es un procedimiento con excelentes resultados y bajo riesgo de mortalidad en manos de cirujanos con experiencia (Esteve y Aguilar, 2017).

Aunque se han descrito el uso 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 Amplatzer de oclusión especialmente diseñado para su uso en perros (Esteve y Aguilar, 2017).

1.6.2.1 Intervencionismo:

1.6.2.1.1 Cierre del CAP con el uso de coils:

Más recientemente, se han empleado técnicas transcáteter mínimamente invasivas para la oclusión del CAP. La embolización transarterial con espiral del CAP es una alternativa segura, rentable y menos invasiva para la oclusión del CAP. Este procedimiento implica el cateterismo de la arteria femoral bajo anestesia general. Luego se realiza una angiografía para delinear la morfología del CAP y facilitar la selección del Coils. Los Coils están compuestos de acero inoxidable quirúrgico con fibras protrombóticas de poli-Dacron. Las espirales se hacen avanzar a través de

un catéter hacia el CAP bajo guía fluoroscópica hasta que se documenta una oclusión angiográfica satisfactoria (Gordon y Miller, 2005).

Una vez extraídos del catéter, retoman su morfología enrollada. Vienen en una variedad de tamaños definidos por el calibre del acero inoxidable. El diámetro del coil se elige para que normalmente sea mayor que el doble del diámetro mínimo del conducto, ligeramente mayor que el diámetro del CAP pero menor que la longitud del CAP. El enfoque más común para la embolización con espiral del CAP en el perro es desde la aorta a través de la arteria femoral. Los pacientes se someten a anestesia general y se prepara el área inguinal medial derecha. Luego se traslada al paciente a un lugar donde esté disponible la fluoroscopia y se lo coloca en decúbito lateral derecho. El acceso a la arteria femoral se logra por vía percutánea o mediante corte. La morfología ductal tipo II es la más común y es susceptible de embolización con espiral en la mayoría de los casos. Si el CAP no se estrecha o el cuerpo del CAP es corto se cancela el procedimiento de embolización con espiral y se recomienda un dispositivo alternativo (si está disponible) o una ligadura quirúrgica (Gordon y Miller, 2005)..

La embolización con espiral ductal es posible en la mayoría de los perros, ya sea como procedimiento inicial o para la resolución de una derivación residual clínicamente importante después de una ligadura quirúrgica o de un procedimiento previo de embolización con espiral. Como procedimiento inicial, se puede esperar que resuelva completamente la derivación en aproximadamente el 85% de los perros. La derivación residual no es clínicamente significativa en la mayoría de los perros. La embolización con espiral CAP requiere experiencia técnica, pero debe considerarse una buena alternativa a la ligadura quirúrgica cuando se dispone de instalaciones adecuadas y personal capacitado (Gordon y Miller, 2005).

Los coils pueden ser de liberación controlada, o no controlada. Los de liberación controlada permiten una mayor seguridad, ya que se despliegan con su sistema de liberación y, una vez que se está seguro de su adecuada dimensión y posición, se pueden liberar de forma controlada. La utilización de los coils de liberación controlada está limitada, principalmente, a aquellos pacientes que tienen una dimensión del diámetro del CAP menor a 4 mm, ya que se ha visto que en pacientes con conductos mayores a 4 mm presentaban una incidencia considerable de embolización del coil o bien de persistencia de flujo residual que, en algunos casos, determinaba la presencia de hemólisis. Otro aspecto importante para el uso de los coils es la morfología del conducto. Es aconsejable utilizar los coils únicamente en los conductos de tipo IIA (ductus con estrechamiento distal abrupto mayor del 50% en su inserción en la arteria pulmonar y cuya porción proximal del ductus mantiene una dimensión constante) y IIB (ductus con estrechamiento distal mayor del 50% con forma cónica proximal). Afortunadamente, la mayoría de los perros con CAP tienen una morfología angiográfica de tipo IIA o IIB, siendo el tipo III (tubular) infrecuente. Los ductus con forma III (tubular) no tienen un estrechamiento distal, tienden a ser de mayor diámetro y no proporcionan un área donde pueda engancharse este dispositivo de oclusión (Domenech y Bussadori, 2008).

1.6.2.1.2 Cierre del CAP con el Amplatz® Vascular Plug (AVP)

El Amplatz® Vascular Plug es un dispositivo cilíndrico de liberación controlada autoexpandible (Figura 7), hecho de una malla de 144 alambres de nitinol, con forma cilíndrica, diseñado para cerrar malformaciones arteriovenosas en la vasculatura periférica. Carece de material trombogénico (lo que permite que puedan usarse catéteres de pequeñas dimensiones) y se ha descrito su uso para el cierre del CAP en humanos y en veterinaria. En humanos se ha utilizado en los CAP de tipo tubular y en veterinaria en los CAP de tipo IIA y Tipo IIB (Domenech y Bussadori, 2008).

El dispositivo es fácil de usar y puede desplegarse con precisión en el vaso objetivo con una alta resistencia a la migración y una baja tasa de recanalización. El éxito técnico de este dispositivo es alto, las indicaciones de uso se están ampliando y no se han informado contraindicaciones absolutas. Desde su introducción, el AVP ha pasado de ser un único dispositivo a un grupo de 4 modelos (AVP, AVP II, AVP III y AVP 4).

El AVP original fue diseñado como un dispositivo cilíndrico flexible de oclusión permanente derivado del Amplatzer Septal Occluder y del Amplatzer Duct Occluder. Este dispositivo especializado es más útil para ocluir vasos medianos y grandes que de otro modo requerirían múltiples bobinas. Todos los modelos de AVP contienen 2 componentes básicos: un tapón vascular y un cable de administración. Los tapones tienen bandas marcadoras de platino radiopacas en ambos extremos que permiten una alta visibilidad bajo fluoroscopia. Una vez que la posición de un dispositivo desplegado sea satisfactoria, el dispositivo se puede liberar fácilmente girando el cable en sentido contrario a las agujas del reloj para completar la implantación (Wang, et al, 2012).

El fabricante recomienda que el dispositivo sea un 130-150% del tamaño del vaso a ocluir, pero mientras las arterias periféricas tienen una cantidad más o menos grande de músculo liso, el CAP contiene una proporción mayor de tejido elástico. Esto provoca la dilatación del CAP hasta el tamaño del AVP. Por esto se recomienda que el AVP sea sólo 1-2 mm más ancho que el diámetro de la ampolla distal (no del diámetro mínimo del ductus). Si bien recientes estudios han demostrado la eficacia y seguridad del AVP, es un dispositivo que no está diseñado para cerrar shunts con altas presiones y actualmente, al existir ya el Amplatzer Canine Duct Occluder, expresamente diseñado para el cierre del CAP canino y con un coste económico similar, carece de interés (Domenech y Bussadori, 2008).



Figura 7: AVP con su sistema de liberación (Domenech y Bussadori, 2008).

1.6.2.1.3 Canine Ductal Occluder (ACDO)

El ocluidor del conducto canino Amplatz® (ACDO) (Figura 8) es un dispositivo de malla de nitinol con cintura corta que separa un disco distal plano de un disco proximal ahuecado. El dispositivo está diseñado para adaptarse a la morfología del conducto arterioso persistente canino (CAP). Las dimensiones del CAP se determinan mediante angiografía y se avanza un catéter guía hacia la arteria pulmonar principal a través de la aorta y el CAP (Nguyenba y Tobias, 2007).

La principal limitación de este dispositivo es el tamaño del sistema dispensador, que requiere un diámetro exterior de ≥ 2 mm, lo que impide su uso en perros pequeños. Dado que las razas predispuestas al CAP incluyen el maltés, el chihuahua, el Yorkshire terrier y el caniche toy, una gran población de perros está excluida de la oclusión ACDO por catéter porque la arteria femoral no puede acomodar el sistema de administración (Stauthammer, et al 2015).

Existen varios diámetros de la cintura central del dispositivo, en función de las distintas dimensiones del conducto (Domenech y Bussadori, 2008).

Originalmente, este dispositivo, junto con su sistema de despliegue, viene comprimido dentro de un cargador que nos permitirá introducirlo en un catéter guía. Se aconseja que el diámetro del dispositivo seleccionado sea 1,5 a 2 veces la dimensión menor del CAP (ostium del CAP), medida mediante ecocardiografía y angiocardiografía a nivel de su punto de unión con la arteria pulmonar (Domenech y Bussadori, 2008).

Se ha descrito que la morfología de los CAP en perros es similar a la humana, si bien la distribución es diferente, siendo la presentación más frecuente el tipo IIA, seguido por el IIB. El tipo III (tubular sin constricción) es el menos frecuente, afortunadamente, ya que es muy difícil embolizar dicho ductus porque no tiene

estrechamiento distal, tiende a tener un gran diámetro y no proporciona un área donde este dispositivo de oclusión pueda quedar enganchado. Del mismo modo, se ha visto que el diámetro menor del CAP es mayor de lo que suele ser en humanos (Domenech y Bussadori, 2008).

Estas técnicas ofrecen una mínima agresión y lesión iatrogénicas, así como una mejor y más rápida recuperación del paciente. Sin embargo, requieren un equipamiento específico así como una formación especializada, siendo unos procedimientos complejos en pacientes pequeños (menos de 7 kg) (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

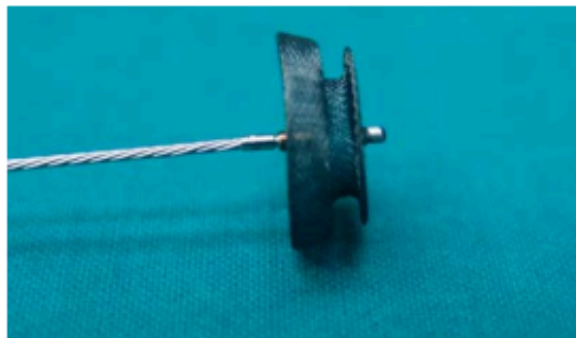


Figura 8: ACDO con su sistema de liberación (Domenech y Bussadori, 2008).

1.6.3 Técnicas quirúrgicas convencionales:

El paciente se coloca en decúbito lateral derecho, y se realiza una toracotomía en el cuarto espacio intercostal con el fin de abordar la base del corazón.

Se desplaza caudalmente el lóbulo pulmonar craneal izquierdo, y se inmoviliza con compresas humedecidas, para visualizar con claridad los nervios frénico y vago, la aorta, la arteria pulmonar y el conducto arterioso persistente. El nervio vago izquierdo siempre pasa por encima del CAP. En primer lugar, debe realizarse una cuidadosa disección y marcaje con hilo o cinta vascular de este nervio para tenerlo siempre bajo control y no lesionarlo inadvertidamente. Hay que identificar también el nervio laríngeo recurrente que discurre por la cara caudal del CAP (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

El siguiente paso es la disección por delante y por detrás del CAP para la colocación de dos ligaduras de material multifilamento no absorbible alrededor del conducto.

Para conseguir colocar las ligaduras alrededor del CAP se puede elegir entre dos técnicas que se describen a continuación. Cada una de ellas tiene ventajas e inconvenientes que deben ser conocidos y evaluados por el cirujano en cada caso (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

1.6.3.1 Ligadura circunferencial:

Sin abrir el saco pericárdico se disecciona la parte anterior del CAP entre la aorta y el tronco pulmonar común, así como la parte posterior entre la aorta y la arteria pulmonar izquierda (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Con una pinza angulada se disecciona delicadamente poco a poco el CAP desde la zona caudal hacia la zona craneal, hasta que se pueda palpar y observar la punta de la pinza en la parte anterior. La disección se lleva a cabo abriendo y cerrando tan solo unos milímetros (2 o 3 mm) con el fin de evitar desgarrar la pared del CAP, de la aorta o de la arteria pulmonar derecha. Se debe diseccionar lo mejor posible el conducto del tejido fibroso que lo rodea para asegurar la estabilidad de la ligadura y garantizar la oclusión completa del CAP (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

A continuación, se pinza el hilo de sutura y se pasa con lentitud por detrás del CAP para evitar el efecto sierra del material multifilamento. Para minimizar el efecto sierra del hilo se debe mojar previamente en suero salino, o impregnarlo con sangre coagulada (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Posteriormente, se pasa una segunda sutura siguiendo la misma maniobra. Como alternativa se puede deslizar una sutura doblada por la mitad en la primera maniobra, y luego seleccionarla por el bucle para obtener las dos ligaduras (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Se debe ajustar con lentitud y precaución, pero con firmeza, la ligadura cercana a la aorta y posteriormente la próxima a la arteria pulmonar. Las ligaduras deben estar individualizadas, no se deben cruzar por la parte medial del CAP (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

En el cierre del CAP puede aparecer el reflejo de Branham, que se caracteriza por una importante bradicardia como consecuencia de un incremento rápido del flujo en la aorta, debido al reflejo vagal por estímulo de los mecanorreceptores de la aurícula izquierda (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

El anestesta será avisado de que la ligadura se realizará en breve y el/ella procederá a los pasos necesarios para disminuir la presión arterial sistémica profundizando el plano anestésico o administrando reductores de la poscarga (Brockman y Holt, 2009).

En primer lugar se anudará la ligadura cercana a la aorta. El cese del frémito, el incremento de la presión diastólica y la bradicardia indican que el shunt izquierdo-derecho ha sido obliterado. La primera sutura se tensa y se permite que el animal se estabilice durante unos minutos. Los cabos largos de la primera sutura se pinzan con una pinza hemostática y se retrae mientras se realiza la segunda

sutura. Una vez la segunda sutura ha sido realizada, se procede a la sección de los cabos de ambas suturas (Brockman y Holt, 2009).

1.6.3.2 Técnica Jackson Henderson:

Esta técnica quirúrgica se ideó como alternativa a la ligadura circunferencial descrita anteriormente, para evitar la disección a ciegas de la cara medial del CAP que podría provocar la rotura del conducto arterioso, de la unión entre este y el tronco pulmonar común, o de la arteria pulmonar derecha (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Se incide y diseca la pleura dorsal a lo largo de la aorta entre el origen de la arteria subclavia izquierda y la primera arteria intercostal. Si esta última no se ve se puede identificar pasando el disector desde el cayado de la aorta en dirección caudal.

La disección de la zona medial de la aorta se debe realizar, siempre con sumo cuidado y delicadeza, empleando los dedos o un instrumento romo como podría ser la parte posterior de una pinza de disección. A continuación se realiza la disección cuidadosa de la zona craneal y caudal del CAP. La pinza angulada se introduce desde la zona anterior del conducto hasta la zona dorsal de la aorta. En esa zona se pinzan los dos extremos del hilo y se pasan con delicadeza. La misma maniobra se repite en la zona caudal del CAP, y se corta el bucle del hilo para obtener dos ligaduras independientes. Se mueven las ligaduras y se cambian de posición para que sean independientes y no se crucen por la parte medial del conducto. Se anudan con firmeza las ligaduras empezando normalmente por la más próxima a la aorta y separándolas lo máximo posible (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Se examinan los vasos y el CAP para comprobar que no existen problemas, y se palpan para notar que no haya frémito (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

El cirujano debe conocer ambas técnicas y emplear en cada caso la que considere más apropiada (Rodríguez Gómez y Martínez Sañudo, 2012).

La persistencia del flujo por el conducto se produce por la oclusión incompleta del mismo, pero en la mayoría de los casos la repercusión clínica es insignificante (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

El cierre de la toracotomía se realiza siguiendo la técnica estándar. En principio no se deja colocado ningún drenaje torácico a no ser que durante la cirugía se produzca alguna complicación con pérdida de fluido, sangre o aire. Normalmente en estos casos el drenaje se retira entre las 12-24 horas siguientes a la intervención (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

Dentro de las posibles complicaciones de ambas técnicas podemos tener hemorragia intraoperatoria, rotura del conducto torácico y quilotórax secundario,

disfonía por lesión iatrogénica del nervio laríngeo recurrente y flujo residual a través del CAP (siendo más común en la técnica de Jackson Henderson) (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

La oclusión del CAP es curativa en la mayoría de las ocasiones si se realiza en animales jóvenes (menores de 6 meses). En estos casos, la regurgitación mitral y la insuficiencia cardíaca son reversibles.

La mortalidad como consecuencia de complicaciones intraoperatorias es muy reducida cuando la cirugía la realiza un cirujano experimentado (0-2%) (Rodríguez Gómez, Martínez Sañudo y Morales, 2012).

1.7 Resultados y complicaciones:

La mayoría de los perros experimentan una recuperación sin problemas tras la cirugía y el tamaño cardíaco global disminuye gradualmente hacia un tamaño normal, aunque el corazón y los grandes vasos con frecuencia mantienen una forma anómala. La exploración Doppler tras la cirugía puede indicar la presencia de una pequeña comunicación residual, aunque habitualmente no existe un soplo continuo y la evolución clínica es buena. Con frecuencia se escucha un soplo suave apical izquierdo sistólico, secundario a una insuficiencia mitral residual secundaria, durante un periodo variable tras la ligadura del conducto. La fracción de acortamiento VI desciende bruscamente tras la cirugía como consecuencia de la disminución de la precarga y el aumento de la poscarga (Oyama, et. al., 2007).

Como citan Philip et al. (2019) en bebés prematuros con CAP, el corazón izquierdo se remodela hasta adquirir una forma más grande y esférica y, por lo tanto, aumenta significativamente de volumen la aurícula y el ventrículo izquierdo. La mayoría de los cambios ocurren en pico en las primeras 4 semanas de sobrecarga de volumen, luego hay una meseta y vuelven al tamaño y forma normal en un curso de 10 semanas. El espesor de la pared aumenta después de 4 semanas de exposición al aumento de volumen. La función cardíaca se preserva predominantemente mediante el aumento de la fracción de eyección y de acortamiento de la base de la pared del ápice.

Es común en lactantes con derivación de izquierda a derecha de alto volumen tener una presión arterial pulmonar (PAP) relativamente baja en comparación con la presión arterial sistémica (SAP). El flujo sanguíneo pulmonar excedente contribuye a la alteración de la distensibilidad pulmonar y precarga auricular izquierda alta lo que produce dilatación de las estructuras del corazón izquierdo. Una reducción en el flujo sanguíneo sistémico posductal puede ocurrir y puede estar asociado con deterioro del funcionamiento de los órganos. En el caso de una derivación crónica, se producen mecanismos compensatorios por parte del sistema circulatorio para aumentar el tono vascular sistémico en un esfuerzo por mantener la presión de perfusión de los órganos. El cese inmediato de la derivación de

izquierda a derecha reduce el flujo sanguíneo y, por lo tanto, la precarga auricular izquierda, lo que resulta en una reducción del gasto cardíaco (Giesinger, Bischoff y McNamara, 2019).

En un estudio en el cual se realizó la evaluación y seguimiento de pacientes intervenidos quirúrgicamente de conducto arterioso persistente de 16 casos en el período de 2014 a 2018 en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba se llegaron a los siguientes datos: Al mes desde el cierre del CAP, un 25% (4/16) de los pacientes continuaron con insuficiencia mitral y 2 de ellos con insuficiencia aórtica. El 25% de ellos continuó con dilatación del ventrículo izquierdo, con una disminución de la contractibilidad y el mismo porcentaje de animales con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. El 12,5% de los pacientes presentaban extrasístoles en el mes posterior a la cirugía. La persistencia de estas lesiones se observó en los animales diagnosticados a una edad más tardía (Serrano Echalecu, et al. 2018).

Se ha sugerido al CAP persistente como un método independiente y un factor de riesgo para un mayor riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar (DBP), hemorragia pulmonar aguda y conlleva un aumento de la mortalidad de 4 a 8 veces, en bebés (Tissot y Singh, 2020).

Actualmente no se cuenta con datos en nuestra región sobre los cambios cardíacos que ocurren luego del cierre del CAP en caninos. La función ventricular izquierda puede necesitar de 6 meses a 1 año para volver a los niveles previos al cierre, y la función puede no volver nunca a la normalidad después del cierre del ducto en animales y personas más viejas (Boon, 2012).

Los cambios en el corazón después del cierre quirúrgico o con dispositivos de un ducto incluyen la disminución en las dimensiones del ventrículo izquierdo, disminuye el tamaño de la aurícula izquierda y disminuye la fracción de acortamiento (Boon, 2012).

2. OBJETIVOS

General:

Realizar el seguimiento postoperatorio de un canino con diagnóstico de conducto arterioso persistente para registrar el comportamiento morfológico y funcional del corazón luego de la intervención, comparándolo con su funcionamiento previo.

Específicos:

- Adquirir conocimiento sobre el ecocardiograma y radiografía de tórax y su utilidad para el seguimiento de los pacientes con corrección quirúrgica de CAP.
- Realizar una revisión bibliográfica acerca de la enfermedad..
- Describir los casos clínicos de CAP que se diagnosticaron y trataron quirúrgicamente en Facultad de Veterinaria desde el año 2018 hasta la actualidad.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Caso clínico

El 15 de marzo de 2021 se presenta a consulta especializada de cardiología en el Hospital de Facultad Veterinaria (UDELAR) "Lupita", canino, hembra, caniche de 1 año y 4 meses de edad (Figura 9), con un peso de 2,550 kg. La misma fue derivada por su veterinaria particular dado que el 4 de marzo de 2021 se procedió a realizar su ovariectomía, donde se constató un soplo cardíaco muy intenso, la cirugía fue llevada a cabo sin complicaciones.

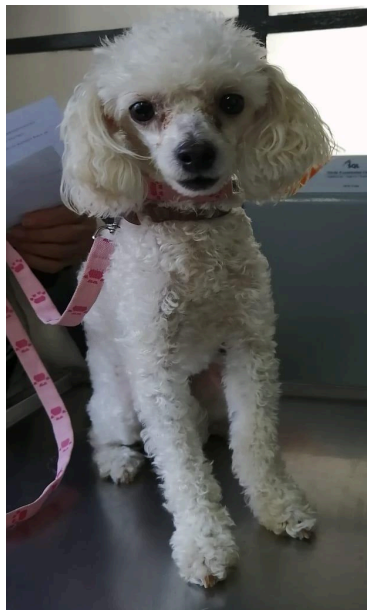


Figura 9: Imagen de la paciente el primer día de consulta.

Al momento de la consulta su propietaria no había notado signos clínicos indicativos de falla cardíaca como tos o intolerancia al ejercicio previamente.

Al examen clínico presentaba condición corporal y conformación esquelética normal, sensorio alerta, temperatura de 39,6 C, mucosas ocular y oral levemente pálidas y vulvar pálida. Tenía un tiempo de llenado capilar de 2 segundos, una frecuencia cardíaca de 150 lpm y a la auscultación se evidenció soplo grado 6, que se detectaba en todo el ciclo cardíaco y frémito a la palpación. Así mismo se detectó un soplo grado 3 sistólico en la proyección mitral.

Se indicó la realización de estudios ecocardiográficos, radiográficos y electrocardiográficos.

3.2 Diagnóstico

La paciente fue diagnosticada con CAP mediante los estudios cardiológicos de rutina, que se describen a continuación. Se realizó electrocardiograma de seis

derivaciones (equipo Fukuda, modelo Cardimax) que determinó una sobrecarga eléctrica compatible con agrandamiento cardíaco global izquierdo, lo cual fue confirmado por ecografía cardíaca (equipo TOSHIBA Nemio, con sonda micro convexa de 3,5 a 7,5 MHz). Se realizó un corte de base cardíaco a nivel de la aorta para determinar en eje corto la relación entre el anillo aórtico y el atrio izquierdo y así determinar la presencia de agrandamiento del mismo. En un corte transversal a nivel de los músculos papilares del ventrículo izquierdo se realizó en modo M las medidas del septum, diámetro de la luz ventricular y pared libre en sístole y diástole. Luego a través del software del ecógrafo se obtuvieron la fracción de eyección y de acortamiento. Así mismo el Doppler color evidenció el flujo turbulento desde la arteria aorta hacia la arteria pulmonar en un corte de base. También se evidenció reflujo a nivel de la válvula mitral en un corte longitudinal de cuatro cámaras.

Al tratarse de una patología de resolución quirúrgica y por considerarse apta para ser sometida a cirugía, fue que se derivó a la consulta quirúrgica. Se solicitaron exámenes colaterales previos al acto quirúrgico, que constaron de hemograma completo y perfil renal los cuales resultaron dentro de los parámetros normales. Así mismo y como parte de la evaluación pre operatoria se realizó estudio radiográfico de tórax incidencias latero-lateral derecho e izquierda (Figura 10) y ventro-dorsal, donde se observó a nivel de campos pulmonares moderado patrón broncointersticial, sugerente de broncopatía. Se evidenció aumento global de silueta cardíaca con atrio izquierdo de tamaño conservado y pérdida de ángulo traqueo vertebral. En incidencia latero lateral y ventro dorsal se observó aumento de tamaño en topografía de atrio derecho, signos sugerentes de cardiopatía derecha.



Figura 10: Radiografía lateral izquierdo de tórax realizada en el servicio de imagenología de facultad de veterinaria previa a la intervención donde se observa cardiomegalia.

3.3 Tratamiento

El 29 de abril de 2021 se procede a realizar el acto quirúrgico mediante una técnica invasiva de ligadura circunferencial para el cierre del conducto. Al estar la paciente compensada de su patología cardiológica no se tuvo que realizar tratamiento previo. Se optó por un ayuno de sólidos de 6 horas únicamente. Fue premedicada con acepromacina 0.02 mg/kg, morfina 0.5 mg/kg y ketamina 0.5 mg/kg vía IM. Se indujo con Propofol 3 mg totales más midazolam 0.2 mg/kg IV, la inducción fue realizada de manera lenta con oxígeno. Se intubó con un traqueotubo 4 y se comenzó su mantenimiento con isofluorano a una concentración promedio de 1.8 %. Se realizaron bolos de Fentanilo de 2,5 mcg kilo en momentos previos a procesos dolorosos como la abertura de tórax.

Para la cirugía se colocó la paciente en decúbito lateral derecho, se realizó la incisión de piel en el 4 espacio intercostal izquierdo, se divulsionaron los músculos cutáneos superficiales hasta llegar a los músculos intercostales, se incidió tórax en la línea craneal de la quinta costilla. Antes de entrar a tórax se comienza la ventilación por presión positiva, se incidió pleura, se visualizó el cayado aórtico y la vena pulmonar, para luego ubicar el conducto arterioso. Se identificó el nervio vago, ya que el CAP estaba directamente por debajo, se separó con disección roma y se retiró hacia dorsal. Luego se aisló delicadamente el conducto sin abrir el saco pericárdico. Se utilizaron pinzas de ángulo recto de manera muy cuidadosa, y se usaron también con este objetivo hisopos que permitieron el manejo más delicado de los tejidos. Luego de la correcta disección del CAP, se pasaron dos ligaduras con seda quirúrgica (Figura 11), se ajustó con mucha delicadeza primero la sutura más cercana a la aorta y luego la otra para cerrar ambos extremos del conducto. Se comprobó el cierre del conducto por auscultación, utilizando un estetoscopio esofágico. Luego se procedió a cerrar la toracotomía de forma habitual y se extrajo el aire residual mediante mariposa, llave tres vías y jeringa a presión negativa.

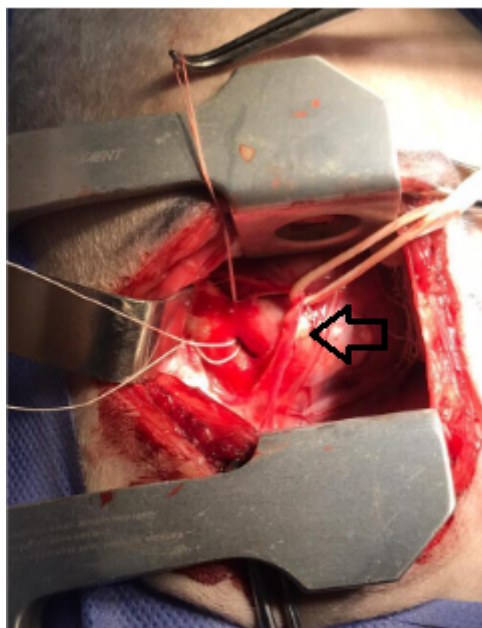


Figura 11: Intervención quirúrgica, donde se observa el conducto arterioso disecado, el pasaje de la ligadura doble por el conducto y la banda elástica que retrae el nervio Vago (flecha negra).

Fue derivada a internación (Figura 12) por 2 días luego de la cirugía para mantenerla bajo observación y se le indico tramadol a 5 mg/kg.

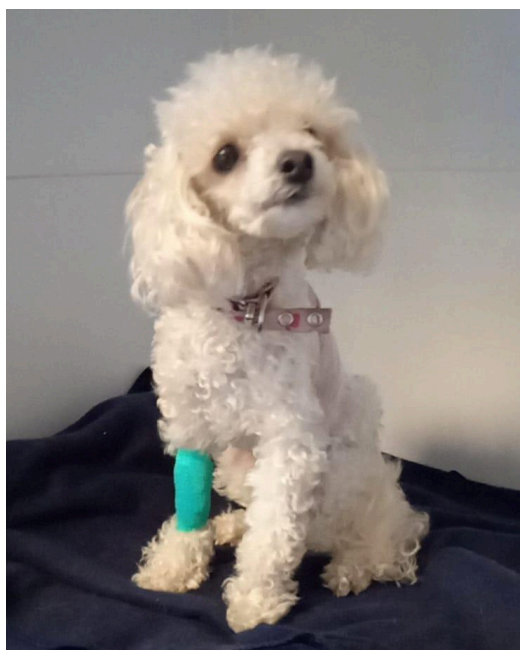


Figura 12: Foto de Lupita en la internación para cuidados post quirúrgicos, donde permaneció 2 días, con una evolución favorable.

3.4 Parámetros a evaluar

Posteriormente al cierre del CAP se llevaron a cabo 4 controles donde se realizaron los estudios cardiológicos de control. Se registraron electrocardiogramas en cada ocasión así como también se realizaron ecocardiogramas. Se obtuvieron medidas de diámetro del Ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole (VI), la Fracción de acortamiento (FA), la Fracción de eyección (FE) (Figura 13) y la relación atrio izquierdo/aorta (Ai/Ao) (Figura 14) las cuales se utilizaron para llevar registros de los cambios que se producen a nivel cardíaco luego del cierre del mismo. A su vez, se realizaron 2 estudios radiológicos posteriores a la intervención quirúrgica para evaluar los cambios del VHS y VLAS (Figura 15).



Figura 13: Primer control ecocardiográfico realizado luego de la intervención quirúrgica el día 14/05/2021, donde se puede ver el DVID, DVIs, FA y FE.

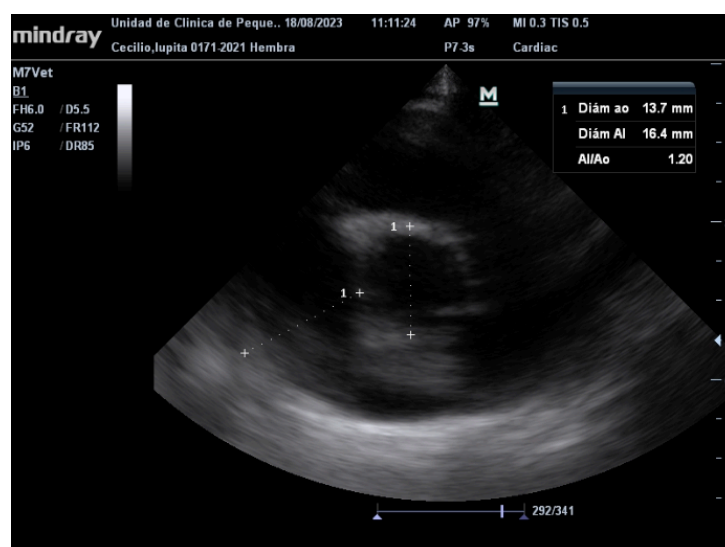


Figura 14: Último control ecocardiográfico del día 18/08/2023, donde se puede apreciar la relación AI/Ao.

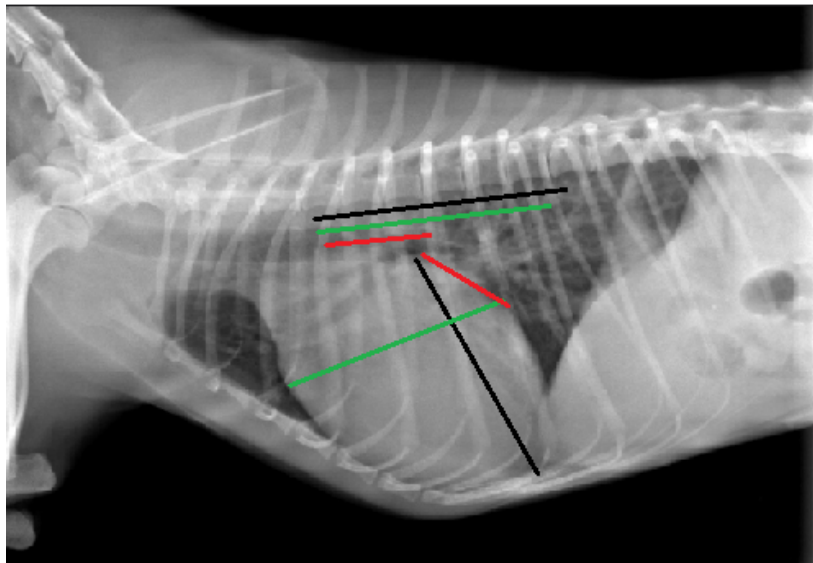


Figura 15: Cálculo de VHS y VLAS. Donde la línea negra marca el eje largo del corazón y la línea verde el eje corto del corazón, dando su suma un valor de VHS de 12 cuerpos vertebrales (CV). El valor de VLAS se marca con la línea roja, dando un valor de 3 cuerpos vertebrales (CV).

4. RESULTADOS

4.1 Datos obtenidos de la paciente

4.1.1 Ecocardiograficos

Tabla 1: Evolución de parámetros ecocardiográficos: diámetro del ventrículo izquierdo en sístole (DVI_s) y en diástole (DVI_d), la fracción de eyección (FE), la fracción de acortamiento (FA) y relación atrio izquierdo/aorta (AI/Ao) pre y post quirúrgico. Donde la primera columna corresponde a los datos obtenidos pre quirúrgicamente.

	12/03/2021	14/05/2021	29/07/2022	19/08/2022	18/08/2023
DVI _d	36.2 mm	23.8 mm	22.4 mm	20.6 mm	22.4 mm
DVI _s	24.3 mm	18.6 mm	14.6 mm	12.2 mm	14.8 mm
FA	33%	22 %	34.9 %	40.4 %	34.0 %
FE	70 %	52 %	66.9 %	74.0 %	65.6 %
Ai/Ao	2.0	1.8	1.12	1.38	1.20

4.1.2 Datos radiográficos

Tabla 2: Evolución de cambios radiográficos: índice cardio vertebral (VHS) y del tamaño vertebral del atrio izquierdo (VLAS) en relación al cuerpo vertebral (CV) de la paciente pre y post quirúrgico.

	15/03/2021	29/07/2022	18/08/2023
VHS	12 CV	11 CV	10.5 CV
VLAS	3 CV	2.6 CV	2.6 CV

4.2 Historia de pacientes intervenidos en Facultad de Veterinaria

Desde el año 2018 al día de hoy en Facultad de Veterinaria (UdelaR) se han intervenido 4 pacientes para corregir el conducto arterioso persistente en caninos, cabe destacar que el año 2020 la actividad hospitalaria se vio francamente disminuida a causa de la pandemia por el COVID 19. Tres pacientes fueron intervenidos con éxito, y se recuperaron sin mayores problemas, incluyendo nuestro caso de estudio, el cuarto paciente no sobrevivió a la intervención

quirúrgica. De los 4 caninos intervenidos, nuestra paciente fue a la cual se le realizó un diagnóstico y tratamiento más tardío del CAP, siendo también inusual que con más de un año de edad no presentara síntomas al momento de la consulta.

El primero de los intervenidos fue utilizado en una tesis de grado en el año 2019, se trata de “Luis”, un canino macho, cruza de 3 meses de edad, que al momento de la vacunación se le detectó un soplo cardíaco grado 6 en maquinaria. Dicho paciente sobrevivió al acto quirúrgico de doble ligadura el cual se realizó el 06/09/2018, siendo el primer canino intervenido quirúrgicamente en Uruguay, el mismo no presentó soplo residual en los controles posteriores.

“Clarita” fue la segunda paciente en ser intervenida, se trata de un canino, hembra, de raza caniche, de 5 meses de edad, a la cual se le realizó el acto quirúrgico el 24/05/2019, la misma falleció durante el acto quirúrgico por rotura del conducto arterioso al momento de su ligadura. Fue diagnosticada en su veterinaria particular, y presentaba insuficiencia cardíaca congestiva avanzada.

El tercer paciente intervenido fue “Lupita”, quien se describe en la presente tesis. Dicha cirugía fue realizada el 29/04/2021 durante la Pandemia de Covid 19. En el tercer control postoperatorio, la propietaria relató que la paciente presentaba tos, por dicho motivo se decidió realizar una radiografía donde se evidenció un patrón intersticial/vascular marcado y cardiomegalia leve, en dicho momento fue diagnosticada con bronquitis y se trató con prednisolona 0.25 mg/kg por 20 días. En el último control de 19/08/2023 Lupita nuevamente presentaba tos, por lo que se repitió la radiografía de tórax donde se observó refuerzo de patrón broncointersticial, sugerente de broncopatía crónica. Se indicó tratamiento con inhalador de fluticasona y salmeterol de 125 mg, de forma crónica.

La cuarta paciente se trata de “India”, canino, hembra, Border Collie de 4 meses de edad, la misma fue diagnosticada con CAP en Argentina a los 45 días de vida. Al momento de la consulta cardiológica en nuestro centro de estudio se auscultó un soplo grado 5 y un soplo mitral grado 3, se encontraba tomando pimobendan 2,5 mg una vez al día, sildenafil 3 mg $\frac{1}{2}$ comprimido cada 12 horas. Se realizó su intervención quirúrgica el día 18/03/2022. A las dos semanas de dicha intervención se suspendió la medicación. En el posterior control que se realizó al mes de la cirugía no se auscultó soplo, al hasta el día de hoy continúa igual. Fue castrada al año de edad y previamente se le diagnosticó displasia de cadera.

5. DISCUSIÓN

En este trabajo se describe el caso clínico de Lupita, canino hembra, caniche, que fue intervenida quirúrgicamente para la oclusión del CAP. Como citaron Gómez (2014) y Strickland (2009) hay mayor predisposición en hembras frente a los machos, y ciertas razas tienen riesgo incrementado de presentar CAP. Nuestra paciente coincide con dicha predisposición ya que es hembra y de raza caniche, raza en la cual se describe una herencia poligénica (Strickland, 2009).

Esta paciente tenía indicación quirúrgica para resolver su cuadro clínico, porque si bien presentaba una edad avanzada al momento del diagnóstico, no llegó a desarrollar hipertensión pulmonar o CAP reverso al momento de la consulta. Sin embargo presentaba signos de remodelación cardíaca izquierda como agrandamiento de atrio izquierdo y sobrecarga de volumen ventricular izquierda, aún así la cirugía es lo recomendado en la bibliografía consultada (Ramírez, 2009; Jiménez de la Puerta et al., 1999). En el estudio de Saunders, Gordon, Boggess y Miller (2013) se vio que, sin el cierre del CAP, 9 de 14 perros sobrevivieron menos de 1 año después del diagnóstico. El análisis de supervivencia del estudio demostró que no realizar el procedimiento para cerrar el CAP afecta negativamente éste parámetro. A su vez Bureau et al. (2005) comenta que se debe recomendar la corrección quirúrgica del CAP tan pronto como sea posible después del diagnóstico, y la regurgitación de la válvula mitral no es una contraindicación para la cirugía, condición que presentaba nuestra paciente al momento de la consulta.

En este caso se realizó la técnica convencional de doble ligadura, con la cual no se produjeron complicaciones post quirúrgicas. En la literatura las más descritas son hemorragia intraoperatoria, rotura del conducto torácico y quilotórax secundario, disfonía por lesión iatrogénica del nervio laríngeo recurrente y flujo residual a través del CAP (Rodríguez, 2012).

Luego de la intervención quirúrgica para el cierre del CAP habitualmente se evidencian modificaciones en el corazón. La disminución de la precarga (determinado por la eliminación de la sobrecarga de volumen que origina la presencia del CAP) y el aumento de la poscarga simultáneo (determinado por el aislamiento de la circulación pulmonar de baja resistencia de la circulación de salida del VI) puede colaborar con el desarrollo de la disfunción sistólica ventricular izquierda (Gupta et al., 2011). En un trabajo, se reporta una disminución del diámetro del ventrículo izquierdo en diástole, del atrio izquierdo y de la fracción de acortamiento. La disminución del tamaño del atrio izquierdo se aprecia en imágenes ecocardiográficas en modo B aproximadamente un mes luego de la cirugía (Boon, 2012). Los datos recabados de nuestra paciente concuerdan con la bibliografía, ya que como se ve en la Tabla n°1, hay una disminución del diámetro del ventrículo izquierdo en diástole, pasando de 36.2 mm prequirúrgico a 24,2 mm a los 2 años de intervenida, así mismo el diámetro en sístole también disminuyó.

En un estudio donde se evaluaron caninos que fueron intervenidos por CAP se evidenció que el diámetro ventricular izquierdo en diástole (normalizado por peso) fue $>1,85$ en 53/66 caninos (80,3%) al inicio del estudio y en 6/70 (8,5%) en el seguimiento. El diámetro ventricular izquierdo en sístole (normalizado por peso) fue $>1,26$ en 35/66 (53,0%) al inicio y en 11/70 (15,7%) en el seguimiento (Saunders et al., 2014). Estos valores son considerados punto de corte para los referidos parámetros, por lo que si son superados, indican agrandamiento (Cornell, 2004). En Lupita el DVId pasó de 2.75 a 1.71 luego de la cirugía, y el DVIs paso de 1.81 a 1.10 al igual que en el estudio antes mencionado (Saunders et al., 2014), el diámetro del ventrículo izquierdo en diástole y sístole disminuyó de valor. Esto indica que ambos valores se encontraban bastante por encima del valor considerado normal, y que luego disminuyeron para ubicarse dentro del rango esperado.

La función ventricular está deprimida en los perros con CAP, evidenciada por FA menores al 25%. Así mismo, es habitual que se presente una disminución de la función ventricular izquierda inmediata al cierre de CAP. Se estima que la función ventricular izquierda puede necesitar períodos de tiempo entre 6 meses a un año para retomar su nivel previo al cierre del CAP. Más aún, en pacientes diagnosticados de manera tardía puede ser necesario un período de tiempo mayor o tal vez nunca consigan retomarlos (Boon, 2012). En el estudio de Saunders et al. (2014), la FA fue $<25\%$ en 4/68 (5,8%) al inicio y en 22/70 (31,4%) en el seguimiento. En cuanto a la FA en nuestra paciente, antes del acto quirúrgico tenía una FA de 33%, que disminuyó considerablemente luego del cierre (FA 22%) y retomó el nivel al año de la intervención (FA 34 %). En la tabla número 1 se puede observar como la FA y la FE comienza a aumentar a lo largo de la recuperación de nuestra paciente, indicando que el corazón se adapta al nuevo gasto cardiaco que se produce luego del cierre del CAP. En cuanto a la FE se evidenció una disminución pasando de 70 % a 65.6 %. Como se menciona en la bibliografía los valores normales para FA y FE son 35-57% (Boon, 2012) y 50-65% (Klein, 2014) respectivamente, por lo que nuestra paciente luego de la cirugía obtuvo valores dentro de lo normal para los parámetros antes mencionados. De los parámetros asociados al tamaño del ventrículo izquierdo, el diámetro del ventrículo izquierdo en diástole fue el más significativo predictor de reevaluación del tamaño del corazón, mientras que de la función sistólica el parámetro más relevante fue la FA (Saunders et al., 2014).

En cuanto a la relación atrio izquierdo/Aorta (AI/Ao) se vio que disminuyó con el correr de los años, pasando de 2.0 previo a la cirugía a 1,2 en el último control realizado. La relación AI/Ao es un indicador del tamaño de la aurícula izquierda, y su aumento sugiere una sobrecarga de volumen, de presión, o de ambas, que generalmente es debida a una enfermedad valvular mitral, aunque es necesario valorar otros aspectos del corazón. La relación AI/Ao no debe ser mayor a 1,3 para

considerar que el atrio izquierdo mantiene un tamaño normal (Dussán Lozada y Buriticá Gaviria, 2010).

En cuanto al VHS fue $>10,5$ CV en 51/68 (75,0%) al inicio y en 18/70 (25,7%) en el seguimiento (Saunders et al., 2014). En el caso de nuestra paciente el valor de VHS varió de 12 CV previo a la cirugía a 10.5 CV en el último control radiológico, siendo el valor normal como citan Buchanan y Bücheler (1995) 9.7 ± 0.5 CV, esto indica que hubo una disminución del tamaño de la silueta cardíaca. A su vez se midió el VLAS donde se vio una reducción en su valor, pasando de 3 CV a 2.6 CV en el último control. Malcolm et al. (2018) cita el valor normal de VLAS como 2,3 CV, al igual que con el VHS, el VLAS indica que hubo una reducción en el tamaño de la aurícula izquierda. Bureau et al., (2005) menciona que el VHS se prefiere para evaluar el tamaño del corazón y que el agrandamiento del atrio derecho es un indicador de pronóstico negativo para la supervivencia a largo plazo.

Nuestra paciente presentó un soplo mitral residual al cierre del conducto, como cita Boon (2012), la insuficiencia mitral es un hallazgo habitual en la mayoría de los corazones con CAP. La insuficiencia mitral disminuye considerablemente a medida que las dimensiones ventricular y auricular se normalizan después del cierre del ducto. Si bien nuestra paciente mantiene el soplo al día de hoy, este es de menor intensidad al que presentaba al momento del diagnóstico. A su vez como se comentó anteriormente, la relación AI/Ao se ha mantenido a lo largo de los controles, indicando que el atrio izquierdo no ha aumentado de tamaño con el correr del tiempo. Un estudio a largo plazo (9 a 121 meses) mostró un porcentaje elevado de perros con insuficiencia mitral después del cierre del ductus mediante dispositivos o ligadura quirúrgica (Boon, 2012). Bureau et al. (2005) comenta que el porcentaje de perros con insuficiencia de la válvula mitral fue reducido del 38% al 5% después del cierre de CAP. El diagnóstico de insuficiencia de la válvula mitral antes de la cirugía no se asoció con la tasa de supervivencia. Las tasas de supervivencia a 1 y 2 años fueron del 94% para perros con insuficiencia de la válvula mitral. Las tasas de supervivencia a 1 y 2 años fueron del 96% y 85%, respectivamente, para perros sin insuficiencia de la válvula mitral. La paciente fue medicada con pimobendan a la dosis 0,25 mg/kg luego de la cirugía por tres meses. Dentro de los efectos terapéuticos del pimobendán se incluyen el aumento del gasto cardíaco, de la contractilidad del miocardio, y una disminución de la precarga y la poscarga. Así mismo el pimobendán extiende el tiempo de supervivencia y mejora la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con valvulopatía y miocardiopatía dilatada (Suzuki et al. 2011) la administración de esta medicación está recomendada por estas razones (Winter et al., 2020).

Al momento de la realización de esta tesis Lupita goza de buena calidad de vida, no ha demostrado signos de ICC (edema pulmonar ni ascitis), si bien presenta tos, esta es atribuida a que presenta bronquitis crónica la cual fue diagnosticada por

radiografía de tórax y tratada con corticoides, con buena respuesta. Saunders et al. (2014) comenta que la tasa de supervivencia a uno y dos años después de la ligadura del CAP son del 92 y el 87% respectivamente.

6. CONCLUSIÓN

Se observó que en un período de más de 2 años, efectivamente ocurrieron cambios en la remodelación cardíaca luego de la cirugía, tendiendo a volver a valores previos a la misma.

Esto se vio evidenciado ecocardiográficamente por la disminución del diámetro del ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole, la fracción de eyección, la fracción de acortamiento y la relación atrio izquierdo/aorta.

Radiográficamente se evidencio una disminución del tamaño de la silueta cardíaca así como del atrio izquierdo.

En Facultad de Veterinaria (UdelaR) desde el año 2018 hasta la actualidad se han intervenido quirúrgicamente a 4 pacientes con CAP, con una tasa de éxito del 75%.

Cabe destacar la importancia de examinar a los pacientes cachorros en las primeras visitas a la clínica, debido a que con la auscultación ya podemos tener una sospecha de la enfermedad incluso antes de que manifieste síntomas, pudiendo diagnosticar y tratar la patología de forma precoz.

7. BIBLIOGRAFÍA:

- Bahr, R.J. (2009). Corazón y vasos pulmonares en *Tratado de diagnóstico radiológico veterinario* (5 ed.). Buenos Aires: Intermedical.
- Bahr, R.J. (2018). Corazón y vasos pulmonares en *Tratado de diagnóstico cardiológico veterinario* (7 ed.). Buenos Aires: Intermedica.
- Baisan, R.A., y Vulpe, V. (2022). Vertebral heart size and vertebral left atrial size reference ranges in healthy Maltese dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 63(1), 18-22.
- Bezold Arnilla, U., y Del Valle Ballón, P. (2014). Persistencia del conducto arterioso con flujo derecha-izquierda en caninos: discusión de un caso. *Revista de ciencias* 10, 98-108.
- Boon, J.A. (2012). *Ecocardiografía veterinaria* (2ª ed.). Barcelona: Multimedia Ediciones Veterinarias.
- Brockman, D.J., y Holt D.E. (2009). *Manual de cirugía de la cabeza, cuello y tórax en pequeños animales*. Barcelona: Ediciones S.
- Buchanan, J.W. (2000). Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(2), 379-393. doi:10.1016/s0195-5616(00)50027-8.
- Buchanan, J.W., y Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 206, 194-194.
- Bureau, S., Monnet, E., y Orton, E. C. (2005). Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(11), 1794-1799.
- Chetboul, V. y Tissier, R. (2012). Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*. 14, 127e148.
- Conducto arterial persistente. (2023). Recuperado de <https://www.msmanuals.com/es/hogar/breve-informaci%C3%B3n-salud-infantil/defectos-card%C3%ADacos-cong%C3%A9nitos/conducto-arterial-persistente>

- Cornell, C.C., Kittleson, M.D., Torre, P.D., Häggström, J., Lombard, C.W., Pedersen, H.D., ... Wey, A. (2004). Allometric scaling of m-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 311-321. doi: 10.1111/j.1939-1676.2004.tb02551.x
- Domenech, O., Bussadori, C., Sancho, J., y Fernández-del Palacio, Ma J. (2009). Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el estudio de la morfología del conducto arterioso persistente en perros y su comparación con la angiocardigrafía. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 29(2), 110-114.
- Doménech, O., y Bussadori, C. (2008). Novedades en el tratamiento del conducto arterioso persistente. *Clinica veterinaria pequeños animales*, 28(2), 143-148.
- Domenech, O., y Manubens J. (2012). *Formación continuada 2007-2012. Cardiorrespiratorio avanzado AVEPA*. Barcelona: AVEPA
- Dussán Lozada, R., y Buritica Gaviria, E.F. (2010). Interpretación práctica del reporte ecocardiográfico en caninos. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 3(1). Recuperado de <https://revistas.ut.edu.co/index.php/ciencianimal/article/view/163>
- Dunn, J. (1999). Diseases of the cardiovascular system. En *Textbook of small animal medicine* (pp. 310-312). Chatham: Saunders.
- Escobar Correa, X., y Galindo Zamora, V. (2016). Ligadura de ducto arterioso persistente en un cocker spaniel de dos meses de edad: reporte de caso. *Revista de Medicina Veterinaria*, 1(32), 101-108.
- Esteves, R.P., Novo, S.M., Mijangos, C.M., y Santo, V.A. (s.f.). *Conducto arterioso persistente en un perro adulto con insuficiencia cardíaca congestiva. Cierre mediante técnicas de mínima invasión y complicaciones asociadas*. Centro veterinario. Recuperado de <https://axoncomunicacion.net/wp-content/uploads/2021/05/cv-98-2.pdf>
- Esteve, P.P., y Aguilar, B. (2017). Conducto arterioso persistente: diagnóstico y novedades en el tratamiento. *Centro Veterinario*, 35, 4-11.
- Fossum, T. (2009). *Cirugía en pequeños animales* (pp. 631-633). Barcelona: Elsevier.
- García Real, M.I. (2013). Atlas de interpretación radiológica en pequeños animales. Servet editorial - Grupo Asís Biomedica S.L.
- Giesinger, R.E., Bischoff, A.R., y McNamara, P.J. (2019). Anticipatory perioperative management for patent ductus arteriosus surgery: Understanding

postligation cardiac syndrome. *Congenital Heart Disease*, 14(2), 311-316.
doi: 10.1111/chd.12738.

- Goodrich, K., Andrew, E. K., y Campbell, F. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003). *Veterinary Surgery*, 36, 43-49.
- Gómez, P. (2014). *Cardiología 3D en pequeños animales: bases fisiopatológicas y claves diagnósticas*. Zaragoza: Servet.
- Gordon, S. G., y Miller, M. W. (2005). "Transarterial Coil Embolization for Canine Patent Ductus Arteriosus Occlusion". *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 196–202. DOI:10.1053/j.ctsap.2005.05.008
- Gupta, S.K., Krishnamoorthy, K.M., Tharakan, J.A., Sivasankaran, S., Sanjay, G., Bijulal, S., y Anees, T. (2011). Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in children: Immediate and short-term changes in left ventricular systolic and diastolic function. *Annals of Pediatric Cardiology*, 4(2), 139-144.
- Hunt, G., Simpson, D., Beck, A., Goldsmid, S., Lawrence, D., Pearson, M., y Bellneger, C. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30, 58-63.
- James, L., Black, C., y Futter, G. (2011). Patent ductus arteriosus repair in general practice. *Journal of the South African Veterinary Association*, 82(4), 239-241
- Jiménez de la Puerta, J. C., Barneto Carmona, A., y Rey Vall E., (1999). Conducto arterioso persistente: caso clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)*, 19(3), 135-150.
- Kittleson, M.D., y Kienle, R.D. (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animales* (2ª ed.). Barcelona: Multimedica.
- Klein, B.G. (2014). *Cunningham. Fisiología veterinaria* (5ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Lee, R. (1999). Manual de diagnóstico por imagen en pequeños animales. BSAVA. Madrid : Harcourt Brace.
- Litster, A.L., y Buchanan, J.W. (2000). Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(2), 210-214. doi:10.2460/javma.2000.216.210.

- Malcolm, E.L., Visser, L.C., Phillips, K.L., y Johnson, L.R. (2018). Diagnostic value of vertebral left atrial size as determined from thoracic radiographs for assessment of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(8), 1038-1045.
- Matton, J.S., Sellon, R.K. y Berry, C.R. (2022). Diagnóstico ecográfico en pequeños animales (4 ed). Multimedia, S.A.U.
- Nguyenba, T.P., y Tobias, A.H. (2007). "The Amplatz registered: canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion". *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(2), 109–117. DOI:10.1016/j.jvc.2007.09.002
- Noden, D., y Lahunta, A. (2001). *Embriología de los animales domésticos, mecanismos de desarrollo y malformaciones*. Madrid: Acribia.
- Nyland, T.G., y Mattoon, J.S. (2004). Ecocardiografía. En *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales*. Barcelona: Multiméica.
- Oyama, M.A., Sisson, D.D., Thomas, W.P., y Bonagura, J.D. (2007). Cardiopatías congénita. En S. J. Ettinger y E. C. Feldman, *Tratado de medicina interna veterinaria* (6ª ed., vol. 2, pp. 972-1021). Madrid: Elsevier.
- Philip, R., Towbin, J.A., Sathanandam, S., Goldberg, J., Yohannan, T., Swaminathan, N., y Johnson, J.N. (2019). Effect of patent ductus arteriosus on the heart in preterm infants. *Congenital Heart Disease*, 14(1), 33-36. doi: 10.1111/chd.12701
- Reyes Hernández, K.J., y Rodríguez Pedroza, J.C. (2009). *Epidemiología de la enfermedad cardíaca en caninos y felinos. Estudio retrospectivo de 1993 a 2008 en una clínica veterinaria representativa de la localidad de Usaquén – Bogotá* (Tesis de grado). Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. Recuperado de https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/316.
- Rodríguez Gómez, J., Martínez Sañudo, M. J., y Morales, J. G., (2012). *Cirugía de tórax en la clínica de pequeños animales*. España: Servet.
- Sanabria Alba, S.J., y Reyes Rodríguez, N.A. (2016). Tratamiento quirúrgico de ducto arterioso persistente en pastor alemán de 3 meses de edad (reporte de caso). (Tesis de grado). Facultad de Ciencias Pecuarias. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales UDCA, Bogotá. Recuperado de <https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/725/Articulo%20final%20DAP.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Sánchez Salguero, X. (2018). *Manual práctico de radiología torácica en pequeños animales*. SERVET editorial- Grupos Asís Biomedia S.L.
- Santamarina Pernas, G., Suarez Rey., M.L., y Torío Alvarez, R., (s.f). Arritmias cardíacas: Alteraciones en la formación del impulse. *Consulta de Difusión Veterinaria*, (48), 69-74.
- Saunders, A.B., Gordon, S.G., Boggess, M.M., y Miller, M.W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401-410. doi:10.1111/jvim.12267.
- Serrano Echalecu, M., Domínguez Pérez, J.M., Fernández Sarmiento, J.A., Martínez Bernal, C., Navarrete Calvo, R., Granados Machuca, M.M.M., ... Morgaz Rodríguez, J. (2018). Evaluación y seguimiento de pacientes intervenidos quirúrgicamente de conducto arterioso persistente: serie de 16 casos. En *XIV Congreso Andaluz de Veterinarios*. Recuperado de https://cacv.es/wp-content/uploads/2019/03/20190318_Evaluaci%C3%B3n-y-seguimiento-de-pacientes-intervenidos-quir%C3%BArgicamente-de-conduc-to-arterioso-persistente-serie-de-16-casos.pdf
- Schaer, M. (2006). Alteraciones cardiovasculares: enfermedades congénitas en el perro y el gato. En *Medicina clínica del perro y el gato* (pp. 134-136). Barcelona: Masson.
- Stauthammer, C.D., Olson, J., Leeder, D., Hohnadel, K., Hanson, M., y Tobias, A. H. (2015). "Patent ductus arteriosus occlusion in small dogs utilizing a low profile Amplatz:registered: canine duct occluder prototype". *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(3), 203–209. DOI:10.1016/j.jvc.2015.06.002
- Strickland, K. (2009). Enfermedades congénitas del corazón. En L. Tilley, F. Smith, M. Oyama, y M., Sleeper, *Manual de cardiología canina y felina* (4ª ed.). Barcelona: Elsevier.
- Suarez, G. (2016). *Cardiología básica de pequeños animales*. Buenos Aires: Inter-médica.
- Suzuki, S., Fukushima, R., Ishikawa, T., Hamabe, L., Aytemiz, D., Huai-Che, H., ... Tanaka, R. (2011). The effect of pimobendan on left atrial pressure in dogs with mitral valve regurgitation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), 1328-1333. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00800.x
- Tissot, C., y Singh, Y. (2020). Neonatal functional echocardiography. *Current Opinion in Pediatrics*, 32(2), 235-244. doi:10.1097/mop.0000000000000887

- Wang, W., Li, H., Tam, M. D., Zhou, D., Wang, D. X. y Spain, J. (2012). "The Amplatzer Vascular Plug: A Review of the Device and its Clinical Applications." *CardioVascular and Interventional Radiology*, 35(4), 725–740. DOI:10.1007/s00270-012-0387-z
- Winter, R.L., Remaks, J.D., y Newhard, D.K. (2020). Development of spontaneous echocardiographic contrast after transarterial occlusion of a patent ductus arteriosus in an adult dog with concurrent pulmonary hypertension. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 103.
- Zafra Rodriguez, P. (2020). *Influencia de la magnitud y duración del ductus arterioso en la función miocárdica en recién nacidos prematuros de muy bajo peso valorada mediante ecocardiografía doppler tisular* (Tesis doctoral). Departamento Materno Infantil y Radiología Área de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Cádiz.