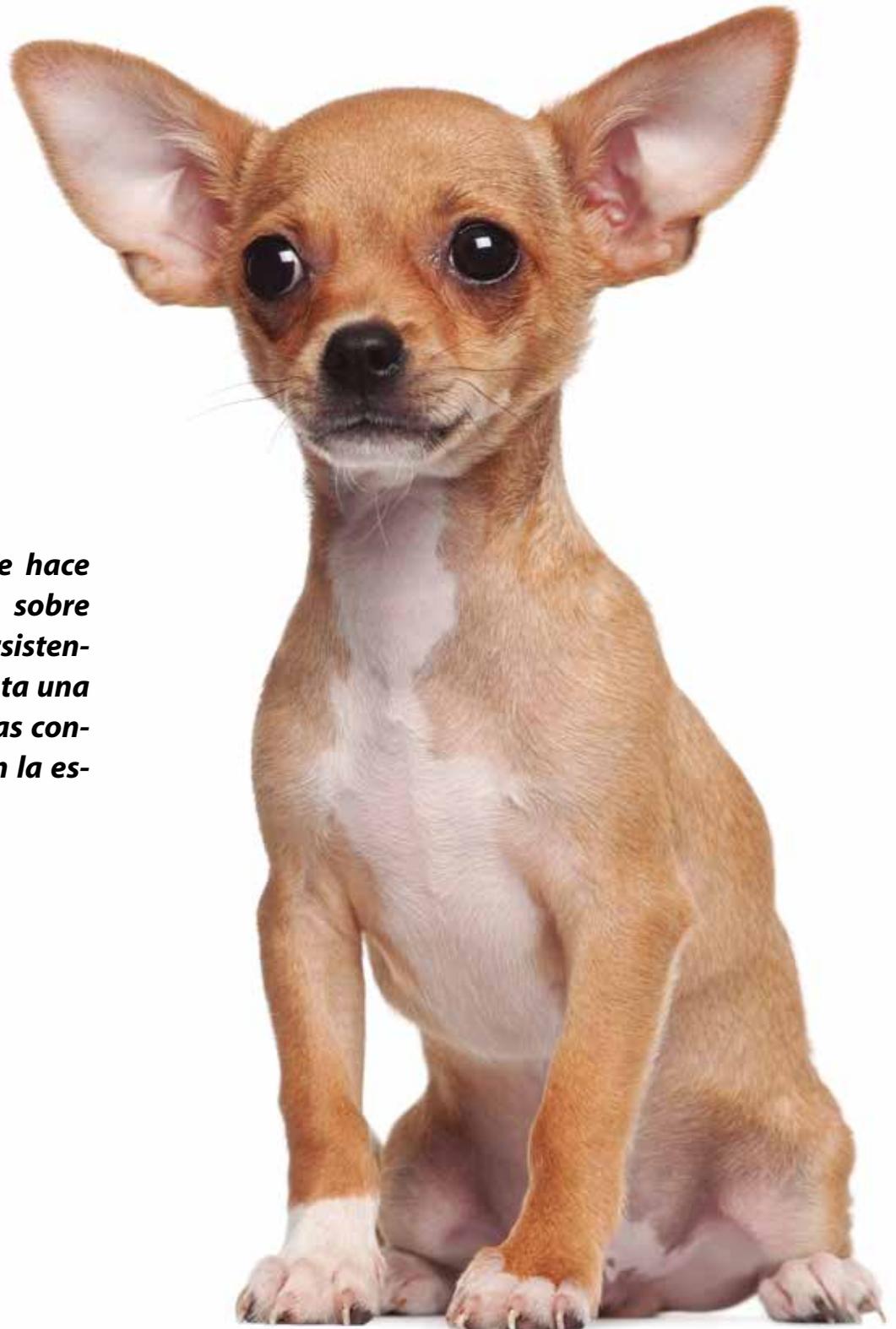


Conducto arterioso persistente en una chihuahua de cinco meses



En el presente artículo se hace una revisión actualizada sobre el Conducto Arterioso Persistente (CAP) canino, siendo ésta una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en la especie canina.

En situaciones fisiológicas, la sangre oxigenada de la madre pasa al feto a través de la vena umbilical. De aquí pasa a la aurícula derecha, la mayor parte sigue el foramen oval, a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta. Durante la circulación fetal existe una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar para que la sangre oxigenada de la circulación materna se distribuya a través de la aorta hacia la circulación sistémica.

Durante este periodo, sólo una parte de sangre de la arteria pulmonar llega a los pulmones, el resto atraviesa el conducto arterioso para unirse a la sangre que proviene del ventrículo izquierdo.

Una vez se produce el parto, existe una serie de mecanismos que favorecen el cierre de este conducto:

- Aumenta la resistencia vascular sistémica y disminuye a la mitad la resistencia del lecho pulmonar.
- Aumenta la presión de oxígeno, incrementando el flujo sanguíneo pulmonar, y esto deriva en una vasoconstricción de la comunicación entre la aorta y la pulmonar en 12- 14 horas post-parto debido a la inhibición de la liberación de prostaglandinas locales.

La musculatura del conducto arterioso es altamente sensible al oxígeno y prostaglandinas, la presencia de ambas en el momento del parto deriva en una contracción del ductus, que posteriormente tendrá cambios histológicos (trombosis y proliferación de la íntima y fibrosis) formando el ligamento arterioso (*ligamentum arteriosum*) en los días o semanas posteriores al cierre anatómico.

Si existe un fallo en el cierre de esta comunicación, al resultado se le denomina Conducto Arterioso Persistente (CAP). El Conducto Arterioso Persistente (CAP) es un defecto genético en la diferenciación histológica del conducto con menor número y mal ordenamiento de las células del músculo liso de la lámina media asociado a un aumento de fibras elásticas con lo que se produce un fallo en la separación normal de células endoteliales desde la lámina elástica interna y la expansión de la unión sub endotelial que produce el acolchado de la íntima que precede al cierre normal.

Fisiopatología

El CAP produce sobrecarga del lado izquierdo del corazón, y a largo plazo provoca lesiones tales como:

- Dilatación e hipertrofia ventricular izquierda.
- Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda, con edema de pulmón y fibrilación auricular consecuente.
- Distensión en válvula mitral, con regurgitación secundaria.

- Dilatación y debilitamiento de la pared de la aorta o de arterias pulmonares.

Las consecuencias fisiopatológicas del CAP van a depender de dos factores importantes:

- El diámetro de la comunicación.
- La relación entre la resistencia de la circulación pulmonar y la sistémica. Cuando la presión en la circulación pulmonar es normal, la sangre pasa desde el lado izquierdo al derecho, al tener la aorta una presión mayor. Es lo que se denomina "shunt" de izquierda a derecha. En caso contrario, cuando hay una mayor presión en la circulación pulmonar, tendríamos una comunicación o "shunt" de derecha a izquierda. En caso contrario, la presión de la arteria pulmonar se aproxima o se excede a la presión aórtica y da como resultado una comunicación bidireccional o un CAP derecho-izquierdo. Incluso puede ocurrir que el defecto se cierre cerca de la arteria pulmonar provocando un divertículo ductal en la aorta.

El CAP se presenta más en hembras que en machos. Las razas predispuestas son el Pastor Alemán, Chihuahua, Border Collie, Cocker Spaniel, Caniche, Pomerania, Yorkshire Terrier, Bichón Maltés, Bichón Frisé, Terranova, etc.

La presencia de signos clínicos dependerá del tamaño del CAP y de la dirección del flujo. Podemos encontrarnos un CAP pequeño que prácticamente no tenga consecuencias hemodinámicas. Estos animales viven años sin sintomatología, pero la sobrecarga crónica puede desembocar en una disfunción diastólica y sistólica, aumento del ventrículo izquierdo, congestión venosa y edema de pulmón. En animales con CAP mayores, esta congestión venosa y edema de pulmón se presenta mucho antes. El ventrículo derecho será normal a menos que se desarrolle hipertensión pulmonar,



1 Zoe momento previo a la intervención.

embocar en una disfunción diastólica y sistólica, aumento del ventrículo izquierdo, congestión venosa y edema de pulmón. En animales con CAP mayores, esta congestión venosa y edema de pulmón se presenta mucho antes. El ventrículo derecho será normal a menos que se desarrolle hipertensión pulmonar,



2 Imagen radiográfica L-L derecha en el momento del diagnóstico.



3 Zoe en quirófano, previo a la realización de la angiografía.

en cuyo caso encontramos un marcado aumento de la arteria pulmonar, insuficiencia pulmonar grave consecuencia de la hipertensión pulmonar diastólica que puede desembocar en la inversión del shunt a derecha-izquierda. También, encontramos movimiento paradójico sistólico del septo interventricular y, en los peores casos, hipertrofia ventricular derecha.

Con esto podemos encontrar desde pacientes asintomáticos hasta presencia de signos relacionados con fallo cardíaco congestivo (tos, disnea, intolerancia al ejercicio, síncope, etc) también retraso en el crecimiento y debilidad en el tercio posterior.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en:

1. El examen físico:

- Choque de punta cardíaco con mucha intensidad y difuso, frémito precordial cráneo-dorsal en la base cardíaca.
- Soplo continuo de alta intensidad (grado V o VI sobre VI) con punto de máxima proyección en hemitórax izquierdo, a nivel axilar, en la base cardíaca, a nivel cráneo-dorsal.
- Pulso arterial con rápida elevación en sístole y caída rápida de presión en diástole.

Si el ductus está revertido puede que no exista soplo. El pulso será hiperdinámico, de alta intensidad, seguida de una rápida disminución y tendiente al colapso de la arteria examinada.

2. Las pruebas de imagen:

- En las radiografías torácicas de pacientes con CAP podemos observar:
 - Aumento de tamaño de la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo
 - Signos de sobre circulación pulmonar que pueden evolucionar a edema de pulmón
 - En shunt de derecha-izquierda, aumento de ventrículo derecho, arterias pulmonar tortuosas y prominentes y signos de hipoperfusión
 - En la vista dorsoventral (DV), es característica la observación de tres prominencias ("triple knuckle"): dilatación del arco aórtico, dilatación de la arteria pulmonar y agrandamiento de la orejuela de la aurícula izquierdo.

- El electrocardiograma se observan anomalías que no son específicas y en ocasiones son hallazgos sugerentes de aumento de tamaño de las cámaras izquierdas.
- La ecocardiografía creemos que es la prueba más importante del diagnóstico y nos va a confirmar el diagnóstico presuntivo de CAP obtenido en el examen físico, nos ayuda a evaluar la funcionalidad y morfología cardíaca y nos sirve para descartar la presencia de otras patologías asociadas.
- (Hay que valorar muy bien la válvula aórtica para descartar estenosis aórtica. Se puede utilizar la técnica del contraste de burbujas para confirmar la reversión del CAP de derecha-izquierda. La presencia de burbujas en la aorta abdominal confirmará el CAP revertido.)
- La angiografía nos define la morfología definitiva del CAP, y nos saca de dudas de otras malformaciones si sospecháramos de ellas.

Existen varias clasificaciones del CAP para valorar pronóstico y decidir tratamiento adaptado. Una de ellas se basa en la hipoplasia muscular del shunt. Otra, por sintomatología clínica según J.W. Buchanan, incluso algunos autores clasifican el CAP según la ecocardiografía en 4 estadios.

Tratamiento

La cirugía es siempre la recomendación en todos los casos de shunt I/D, a ser posible en las primeras etapas de vida y siempre en cualquier paciente que presente signos de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión pulmonar por su riesgo a la reversión.

En los pacientes con presencia de insuficiencia cardíaca congestiva debe establecerse primeramente una terapia médica de estabilización mediante el uso de diuréticos, vasodilatadores y controlar arritmias si las hay.

En pacientes con shunt revertido D/I, está contraindicada la intervención. El tratamiento en estos casos consiste en mantener un hematocrito por debajo del 65% mediante la realización de flebotomías. Para el control de la hipertensión pulmonar se recomienda el uso del silfadenilo.

La cirugía puede realizarse de modo convencional o mediante intervencionismo endovascular.

En cuanto al pronóstico, estudios estadísticos sugieren que el 64% de los pacientes con CAP mueren antes del año desde el diagnóstico de la patología si no es solucionada quirúrgicamente. En caso de comunicación derecha-izquierda, si se controla el hematocrito por debajo del 65%, la esperanza de vida puede ser hasta de 7 años, aunque lo normal es entre 2 y 5 años. En animales operados la supervivencia media de vida es de 14 años, mientras que en los no intervenidos 9 años.

Caso clínico

Se presenta a consulta Zoe, una chihuahua de 5 meses de edad y 540 gr de peso. El animal acude a una primera visita médica para comenzar el protocolo de vacunación de cachorros, que habían decidido retrasar debido a que la veían demasiado pequeña de tamaño.



4 Imagen superior_ aislamiento de la arteria femoral.



5 Imagen inferior izquierda_ introducción del catéter en arteria femoral.

Al coger a la paciente se detecta enseguida un thrill intenso en la palpación cardíaca, muy difuso por todo el hemitórax izquierdo, que irradiaba hacia el derecho. La auscultación cardíaca puso en evidencia un soplo continuo en área de base cardíaca. (Imagen 1)

Las radiografías realizadas mostraron desplazamiento dorsal de la tráquea en proyección L-L derecha y un desplazamiento hacia la derecha de los bronquios principales en proyección V-D. (Imagen 2)

El crecimiento del corazón izquierdo es el hallazgo más evidente en el electrocardiograma, con onda P mitral (más ancha de lo normal) y ondas R elevadas en derivación II, III Y aVF.

Mediante ecocardiografía bidimensional (modo B) y por medio de un corte paraesternal derecho de eje largo, se puso de manifiesto la existencia de dilatación del ventrículo izquierdo. En el corte paraesternal derecho de eje corto se pudo apreciar una dilatación de la aorta descendente y de la arteria pulmonar principal. Con el Doppler color se observó una imagen en mosaico a nivel del tronco pulmonar, correspondiente a un flujo turbulento a nivel de la arteria pulmonar principal. Realizando un Doppler continuo se obtiene un flujo continuo, tanto en sístole como en diástole, compatible con la presencia del conducto arterioso persistente izquierdo-derecho. (Imagen 3)

Se realizó una angiografía a través de arteria femoral mediante acceso directo arterial (cut-down), introduciendo un introductor vascular y accediendo con el uso de guías hidrofílicas hasta la región de la aorta descendente se realiza la arteriografía selectiva

con la finalidad de posicionar el ductus y valorar su anatomía (clasificación Miller).

Con todo esto, se confirmó el diagnóstico de CAP izquierdo-derecho y se propuso a los propietarios la realización de la intervención quirúrgica, a lo que accedieron. (Imagen 4, 5 y 6)

Cirugía

El objetivo de la intervención es la ligadura del conducto para interrumpir el flujo de sangre anómalo y restablecer las presiones y las funciones miocárdicas normales.

El protocolo anestésico fue el siguiente:

- Premedicación con fentanilo 3mcg/kg IV + midazolam 0.25mg/kg IV y pre-oxigenación con oxígeno al 100% durante 10 minutos.
- Inducción con midazolam 0.25mg/kg IV + propofol dosis efecto. Se procede a la intubación con un tubo endotraqueal de baja presión del 4'5
- Mantenimiento con Isoflurano 1% y CRI de fentanilo 1mcg/kg y ketamina a 0.1mg/kg/h

Se instauró la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) con una frecuencia de 12 rpm y presiones intraalveolares de 15 cmH2O con tórax abierto que disminuyeron a 8-10cm H2O cuando se cerró la toracotomía.

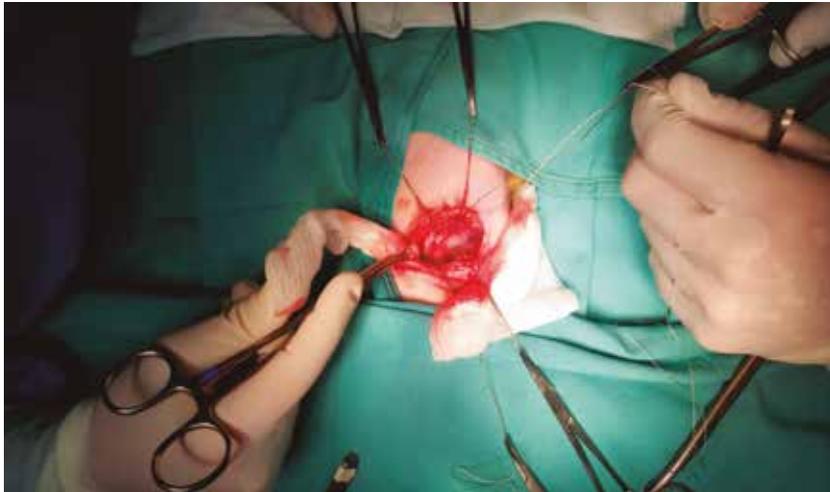
Se colocó a la paciente en decúbito lateral derecho y se procedió a la limpieza estéril del campo quirúrgico.

La incisión se realiza sobre el 4º espacio intercostal izquierdo, desde el ángulo caudal de la escápula hasta la unión costocondral. Se secciona el músculo latissimus dorsi y se profundiza mediante disección roma a través de los grupos musculares del serrato ventral para exponer los músculos intercostales hasta abordar cavidad torácica.

Para obtener un campo quirúrgico amplio se coloca un retractor autoestático de Finochietto sobre los bordes craneal y caudal de la toracotomía, aunque decidimos retirarlo debido al pequeño tamaño del animal.



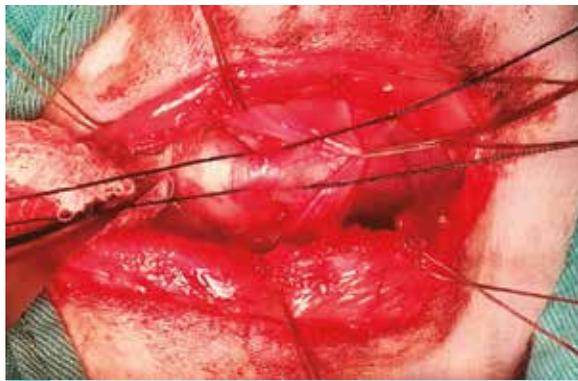
6 Imagen inferior derecha_ fluoroscopia del Cap, tras inyección de contraste.



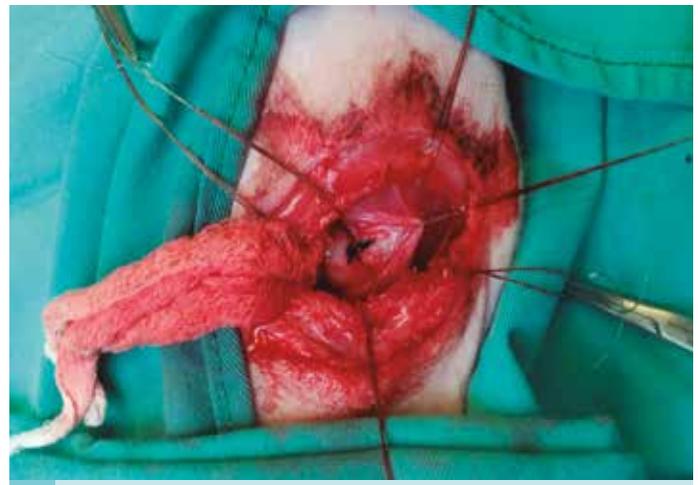
7 Imagen intraquirúrgica donde se observa nervio vago y frénico.



8 Aislamiento del Cap.



9 Sutura doble en extremos de la aorta y pulmonar.



10 Cierre final del ductus.

Se retraen caudalmente los lóbulos apical y cardíaco del pulmón izquierdo ayudándonos de compresas humedecidas.

Las estructuras que tenemos que tener en cuenta en la cirugía del CAP son:

- La aorta, se localiza cráneo-caudal latiendo visiblemente sobre el corazón.
- El tronco pulmonar principal y la arteria pulmonar izquierda, ventrales y paralelas a la anterior.
- El CAP, que une el tronco pulmonar principal, justo antes de su bifurcación.
- El nervio vago y su rama, el nervio laríngeo recurrente, descansan sobre la cara lateral de la aorta y del CAP. (Imagen 7)

Se incide con tijeras la pleura mediastínica dorsal a la aorta, desde la arteria subclavia izquierda hasta la primera arteria intercostal. Se aísla el nervio vago y se retrae ventralmente.

La disección de la aorta se profundiza medialmente, liberándola de todas las estructuras adyacentes.

Por el borde ventral de la pleura mediastínica separamos ésta con pinzas y disecamos para exponer el CAP, el tronco pulmonar principal y la rama izquierda de la arteria pulmonar. En todo momento evitamos la disección del pericardio.

Iniciamos una disección roma justo en la cara craneal del CAP, para pasar un par de ligaduras con bucle en dirección ventrodorsal y rodeando la cara medial del shunt y craneal al conducto. Para la ligadura utilizamos material polifilamento no absorbible.

Tras esto introducimos de nuevo las pinzas, esta vez en posición caudal al CAP y medial a la aorta descendente. Tomamos el extremo libre de la doble sutura y lo retiramos para así abrazar en toda su circunferencia el conducto arterioso. (Imagen 8)

Traccionamos de los cuatro extremos de las ligaduras y cortamos el bucle craneal de la sutura para formar dos ligaduras independientes. Se anuda primero el extremo aórtico del CAP de forma lenta y vigilando una posible bradicardia como consecuencia del aumento súbito de presión en la aorta (reflejo de Branham). Después anudamos el extremo pulmonar del CAP. (Imagen 9)

Antes de cerrar la toracotomía se palpa el CAP para comprobar si ha desaparecido el thirll, lo cual indicará que la oclusión ha sido total.

Cerramos la toracotomía con material monofilamento. (Imagen 10)

Antes de finalizar, introducimos un tubo de drenaje torácico, para poder eliminar los posibles exudados durante las primeras horas posteriores a la cirugía y llevamos a cabo un bloqueo intercostal selectivo e instilación interpleural con bupivacaína al 0.5%.

Se mantuvo con una infusión continua con fentanilo 3 mcg/Kg/h+ ketamina 0.1 mg/Kg/h durante 24 hs, continuando con tramadol 3 mg/Kg c/ 8 hs 48 hs más.

Durante el postoperatorio se utilizan cuidados rutinarios de antibioterapia y analgesia. La sonda torácica se retiró a las 24 horas.

Evolución

Los ECG realizados tras la intervención no mostraron alteraciones. Las radiografías realizadas cuatro meses después de la intervención muestran una silueta cardíaca fisiológica, si bien aún puede percibirse una moderada dilatación de la aorta descendente y de la aurícula izquierda.

La paciente hace vida normal sin ninguna complicación a día de hoy. (Imagen 11)

Discusión

La persistencia del conducto arterioso es, como hemos comentado, una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro, y debe estar en los diferenciales de diagnóstico de soplos congénitos.

De entre todos los medios diagnósticos, la auscultación se revela como uno de los más eficaces, ya que el soplo es totalmente característico y de difícil confusión. Por esto es esencial que en la primera visita a nuestros centros se localice la enfermedad.

La ecocardiografía Doppler es el método de elección para la confirmación diagnóstica del CAP, pudiéndose observar un

flujo turbulento (mosaico en color) en el tronco pulmonar, tanto durante la sístole como la diástole, correspondiente al flujo de desembocadura del CAP en la arteria pulmonar.

El método de elección para el tratamiento es el quirúrgico, siendo, además, definitivo en su resolución.

Actualmente está aconsejada la intervención a cualquier edad y estado evolutivo de la enfermedad, salvo que ya haya desarrollado una hipertensión pulmonar y se haya producido una inversión del flujo. (Imagen 12). 🐾



11 Radiografía L-L derecha 5 meses después de la intervención



12

J. González Romero
A. Olivera Velardiez

Hospital Veterinario Bodión, Zafra (Badajoz)



Bibliografía

1. Birchard, SJ., Bonagura, JD., Finland, RB. (1990). Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *J Am Vet Med Assoc.* Jun 15;196(12):2011-3.
2. Blossom, JE., Bright, JM., Griffiths, LG.(2010). Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *J Vet Cardiol*; 12:75-84.
3. Bureau, S., Monnet, E., Orton, 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). *JAVMA*, Vol. 227, No.11, December,1; pp: 1794-1799.
4. Domenech, O., Amada, F., Menegazzo, L., Bussadori, C.(2007). Patent ductus arteriosus measurements obtained by transthoracic and transesophageal echocardiography compared with angiography. 25th Annual Forum of the ACVIM Conference 2007. Seattle (USA).
5. Eyster GE., Eyster, JT., Cords, GB., Johnston, J.(1976). Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *J Am Vet Med Assoc.* Mar 1;168(5):435-8.
6. Manubens, J., Garcia Guasch, L. Diagnostico y tratamiento del conducto arterioso persistente. *Revista Argos.* No 146. Marzo 2013.
7. Martin, M., Dukes-McEwan, J. (2010). Congenital heart disease. In: Fuentes, VL., Johnson, LR., Dennis, S. *BSAVA Manual of canine and feline Cardiorespiratory Medicine. Second Edition*, pp: 238-240.
8. Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., Bussadori, C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *J Vet Intern Med*; 25:477-483
9. Ettinger, SJ., Feldman, EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th Edition.*
10. Strickland, KN. "Chapter 12: Congenital Heart Disease". En: Tilley, LP, Smith Jr, FW, Oyama, M., Sleeper, MM. *Manual of Canine and Feline Cardiology. Fourth Edition.* Saunders Elsevier.