UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud - Escuela de Medicina Veterinaria

Resolución Quirúrgica de Conducto Arterioso Persistente en un Canino de Raza Pomerania

Análisis de casos

Alejandro Rueda Cabezas

Medicina Veterinaria

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de Médico Veterinario

Quito, 13 de mayo de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD – ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Diagnóstico y Resolución Quirúrgica de un Conducto Arterioso Persistente en un Canino de Raza Pomerania

Alejandro Rueda Cabezas

Calificación:	
Nombre del profesor, Título académico	Juan Sebastián Galecio , M.V., M.Sc.
Firma del profesor	

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y

Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de

Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los

derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto

en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de

este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la

Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos: Alejandro Rueda Cabezas

Código: 00103462

Cédula de Identidad: 1716361934

Lugar y fecha: Quito, 13 de mayo de 2016

RESUMEN

El conducto arterioso persistente (CAP) es una de las cardiopatías congénitas más comunes en cachorros. Dependiendo de la gravedad del caso, la clasificación clínica del CAP comprende varios tipos (tipo I, II, IIIa, IIIb y IV). El cierre de un CAP se considera correctivo solo cuando la derivación del flujo sanguíneo es de izquierda a derecha (tipo I, II, IIIa y IIIb) y no cuando es de derecha a izquierda (tipo IV). De no corregirlo durante el primer año de edad, por lo general resulta en una insuficiencia cardíaca congestiva. El objetivo del presente estudio es describir la resolución de un caso de CAP tipo IIIa mediante ligación quirúrgica extrapericárdica estándar en un cachorro Pomerania. A la consulta del Hospital Docente de Especialidades Veterinarias de la Universidad San Francisco de Quito fue atendido un cachorro Pomerania hembra con antecedentes de tos frecuente acompañada de taquipnea. La signología más característica que presentó este paciente incluyó, soplo de maquinaria de vapor, frémito, pulso en martillo neumático y disnea. Para la confirmación del diagnóstico de CAP, se requirió de estudios radiográficos, en donde el paciente presentó una cardiomegalia generalizada acompañada de un abombamineto de las arterias pulmonares que sugieren una excesiva circulación pulmonar. Paralelamente, mediante ecocardiografía con doppler se evidenció una regurgitación mitral y un flujo sanguíneo turbulento entre la arteria pulmonar y arteria aorta. Para la cirugía, se utilizó un protocolo anestésico basado en el uso de diazepam como agente preanestésico, de propofol y remifentanilo para la inducción, y de sevofluorano y rocuronio para el mantenimiento. La cirugía se realizó mediante una toracotomía con un abordaje a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Se verificó la presencia del CAP, el cual se expuso diseccionando el saco pericárdico sin penetrarlo, y con el aislamiento previo del nervio vago. Posteriormente, el CAP fue ligado en sus extremos craneal y caudal con una sutura de seda. La técnica quirúrgica extrapericárdica estándar de doble ligadura del CAP fue utilizada con buenos resultados de acuerdo a la favorable evolución clínica del paciente. Mediante un estudio ecocardiográfico postquirúrgico se evidenció que todavía existía un flujo residual desde la aorta hacia la arteria pulmonar, pero el volumen de la derivación disminuyó después de la cirugía. No se observaron mayores complicaciones intraquirúrgicas exceptuando la bradicardia sinusal (35-60 latidos/min), la misma que se resolvió espontáneamente horas después de la cirugía.

Palabras clave: canino, pomerania, conducto arterioso persistente, ligación quirúrgica extrapericárdica

ABSTRACT

The patent ductus arteriosus (PDA) is one of the most common congenital heart diseases in puppies. Depending on the severity of the case, the clinical classification of PDA includes several types (type I, II, IIIa, IIIb and IV). The PDA closure is considered corrective only when the blood flow in the shunt follows a left to right direction (type I, II, IIIa and IIIb) and not a right to left direction (type IV). If the PDA is not corrected during the first year of age, the patient usually develops a cardiac insufficiency. The aim of this study is to describe the resolution of a case of PDA type IIIa by extrapericardical standard surgical ligation in a Pomerania puppy. A female Pomerania puppy with a history of frequent cough accompanied by tachypnea was presented to the Hospital Docente de Especialidades Veterinarias de la Universidad San Francisco de Quito. The most characteristic signology presented by this patient included continuous heart murmur, thrill, hyperkinetic pulse, pneumatic hammer pulse and respiratory signs. The diagnosis of PDA included additional radiological studies where the patient presented a generalized cardiomegaly accompanied by an enlargement of the main pulmonary artery suggesting an excessive pulmonary circulation. Likewise, the Doppler echocardiographic study revealed an evident mitral regurgitation and turbulent blood flow between the pulmonary and the aorta arteries. An anesthetic protocol based on the use of diazepam as preanesthetic agent, remifentanil and propofol for induction, and sevoflurane and rocuronium for maintenance was used for the surgery. The surgery was performed by thoracotomy in the fourth left intercostal space. The presence of the PDA was confirmed while exposing and dissecting the pericardial sac without penetrating it and with the prior isolation of the vagus nerve. Subsequently, the PDA was ligated in its cranial and caudal ends with a silk suture. The standard extrapericardical surgical technique by double PDA ligation was used with good results according to the favorable clinical evolution of the patient. Through a postoperative echocardiographic study it was evident that there was still a residual flow from the aorta to the pulmonary artery, however the volume of the shunt decreased after surgery. There were no major intraoperative complications observed except for sinus bradycardia (35-60 beats / min), which resolved spontaneously hours after surgery.

Key words: canine, pomerania, patent ductus arteriosus, extrapericardical surgical ligation

Tabla de contenido

Introducción	7
Base conceptual	10
Análisis clínico	16
Conclusiones	24
Bibliografia	25

Índice de figuras

Figura 1 a) Proyección radiográfica latero lateral izquierda-derecha del tórax.
b) Proyección radiográfica dorso ventral del tórax11
Figura 2 a) Ecocardiografía con doppler prequirúrgica. b) Ecocardiografía con doppler
posquirúrgica12
Figura 3 Resolución quirúrgica del CAP mediante la técnica estándar14
Figura 4 a) Ecocardiograma transtorácico, estudio prequirúrgico en modo M.
b) Ecocardiograma transtorácico, estudio postquirúrgico en modo M15
Figura 5 a) Ecocardiograma transtorácico con doppler, estudio postuirúrgico en modo B
con análisis espectral pulsado (PW) del flujo de llenado diastólico del ventrículo
izquierdo. b) Ecocardiograma transtorácico con doppler, estudio posquirúrgico en modo
B con análisis espectral Pulsado (PW) del flujo de llenado diastólico del ventrículo
izquierdo

Introducción

El ductus arterioso permeable (PDA, patent ductus arteriosus) también conocido como conducto arterioso persistente (CAP), es una de las afecciones cardiacas congénitas más comunes en cachorros resultantes del insuficiente cierre del vaso sanguíneo (Bureau et al, 2005; Goodrich et al, 2007; Hunt et al, 2001). El conducto arterioso es un vaso sanguíneo fetal que conecta la arteria pulmonar y la aorta con el fin de desviar la sangre de los pulmones del feto. El CAP debe cerrarse durante los primeros días de vida (James et al, 2011).

Cuando un paciente presenta CAP, se genera una derivación del flujo sanguíneo de izquierda a derecha, lo cual ocasiona la sobrecarga de volumen de la aurícula y ventrículo izquierdo, provocando la remodelación cardiaca en la forma de hipertrofia excéntrica (dilatación) y predisposición al desarrollo de una insuficiencia cardíaca congestiva (Buchanan, 2001). El cierre de un CAP se considera correctivo solo cuando la derivación del flujo sanguíneo es de izquierda a derecha y no cuando este revierte. Pero, de no cerrarlo durante el primer año de edad por lo general resulta en una insuficiencia cardíaca congestiva (Van Israel et al, 2003).

Para el diagnóstico de un CAP, existen tres principales herramientas que nos permiten identificar diferentes trastornos relacionados a esta malformación congénita, incluyendo la signología del paciente y estudios complementarios como radiografías y ecografías. Primeramente, al examen físico los signos clínicos asociados a la enfermedad son el soplo continuo sistólico—diastólico, frémito, pulso femoral hiperquinético y ruidos respiratorios. Para los pacientes caninos con reversión de flujo (derecho—izquierdo) su condición es distinta, en donde se observa la presencia de cianosis en la zona caudal del

cuerpo con un pulso femoral normal. El soplo desaparece en el momento de la reversión, así como en los casos de politicemia 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. Segundo, el diagnóstico radiográfico muestra dilatación atrial y ventricular izquierda, sobrecarga de volumen en la vasculatura pulmonar y dilatación de la aorta descendente y del tronco común de la arteria pulmonar, especialmente remarcable en la posición dorso ventral. Tercero, la ecocardiografía sirve para confirmar si existen otras enfermedades cardiaca, pero no es específica para el diagnóstico de la enfermedad. A la ecografía se observa dilatación atrial izquierda, dilatación de la arteria pulmonar e incremento de la velocidad aórtica y trans mitral (Domenech & Manubens, 2012).

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad requiere entonces de exámenes complementarios, cuyos hallazgos varían según cada paciente. Según la clasificación de Buchanan (2001), existen 4 tipos de CAP: el tipo I corresponde a un ductus pequeño con shunt izquierdo-derecho (I/D) asintomático; el tipo II se caracteriza por ser un ductus medio con shunt I/D asintomático; el tipo IIIa concuerda con un shunt grande I/D con sintomatología pero sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva; el tipo IIIb presenta edema pulmonar además de los signos del tipo IIIa; el tipo IV ocurre cuando el ductus es grande, existe hipertensión pulmonar y el shunt tiene un sentido invertido derechoizquierdo (D/I).

El diagnóstico diferencial debe realizarse 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 & Manubens, 2012).

Existen varias técnicas quirúrgicas disponibles para corregir un CAP con una derivación de izquierda a derecha incluyendo la división y sobre sutura de ambos extremos, la colocación de clips hemostáticos, y la ligación utilizando ya sea el método estándar o el método de Jackson- Henderson (Van Israel et al, 2003). Recientemente, la reparación se ha realizado a través de la oclusión con una bobina via trans-catéter, también conocido como TCO (trans-catheter coil occlusion; James et al, 2011). Aunque existan complicaciones mayores (tales como hemorragia grave, paro cardíaco e insuficiencia respiratoria que requiere asistencia respiratoria) son más probables con la ligadura quirúrgica, no se ha encontrado diferencias estadísticamente significativas que favorezcan el uso de un tratamiento (Goodrich et al, 2007).

A largo plazo, el desenlace de los pacientes con CAP que fueron tratados suele ser bastante bueno, especialmente en casos no complicados (Stauthammer et al, 2013). La reducción inmediata de la precarga y un aumento en la poscarga están asociados con el cierre efectivo del CAP y dan lugar a una disminución en el tamaño ventricular izquierdo (típicamente las dimensiones diastólicas más que las sistólicas) y el tamaño de la aurícula izquierda , así como una reducción en el acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo (Jeong et al, 2007; Kim et al, 2008; Van Israel et al, 2003; Campbell et al, 2006; Saunders et al, 2007; Gupta et al, 2011).

El objetivo de este estudio proporcionar una descripción detallada de la técnica quirúrgica extrapericárdica estándar de ligación del CAP, reportar el protocolo anestésico usado, las complicaciones intra- y postoperatorias, la evaluación

ecocardiográfica posquirúrgica y el resultado clínico. El presente trabajo es un caso clínico de un cachorro canino hembra de raza Pomerania con diagnóstico de CAP y tratado mediante la técnica de doble ligadura estándar.

Base conceptual

A la consulta del Hospital Docente de Especialidades Veterinarias de la Universidad San Francisco de Quito fue atendido una canina Pomerania de 5 meses y medio de edad, con un peso de 2,6 kg, con antecedentes de tos frecuente durante las últimas 24 horas acompañados de una taquipnea. En la anamnesis el propietario informa que la paciente presenta sus vacunas y desparasitaciones al día, además de recalcar la ausencia de diarreas o vómitos y la falta de cambios comportamentales u otras anormalidades.

Al examen físico el paciente presenta: un índice de condición corporal de 3/5, un grado de deshidratación del 6%, taquipnea (>40 rpm) con respiración abdominal, tos, crepitación en porción dorsal de lóbulos pulmonares, soplo cardiaco grado VI con mayor intensidad en el lado izquierdo, frémito y pulso femoral hiperquinético. Por los hallazgos clínicos encontrados, se procede a realizar exámenes sanguíneos (hemograma y bioquímica sanguínea) para determinar el estado general del paciente, exámenes radiológicos, y ecocardiografía con doppler. Los exámenes sanguíneos revelan hipoproteinemia, neutropenia y linfocitosis. Las radiografías con proyecciones latero lateral y dorso ventral evidenciaron cardiomegalia, dilatación atrioventricular del lado izquierdo, abombamiento de vasos pulmonares y patrón alveolar con broncogramas aéreos (Figura 1a y 1b). La ecocardiografía prequirúrgica con doppler realizada demostró la presencia de una derivación sanguínea en dirección de izquierda a derecha, un flujo

sanguíneo turbulento y una regurgitación mitral (Figura 2a), el ecocardiograma en modo M confirma la dilatación ventricular (Figura 4a), mientras que el modo B revela un incremento en la velocidad del llenado rápido de la diástole secundario a una presión aumentada al interior del atrio izquierdo (Figura 5a).

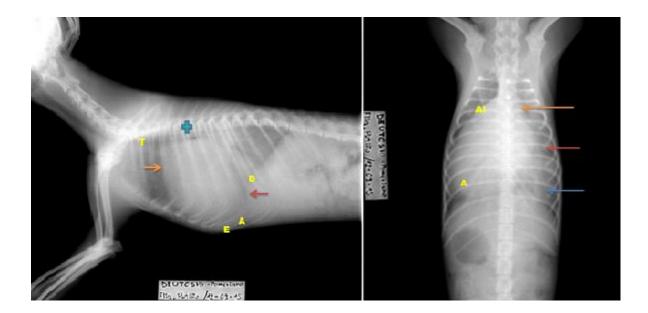


Figura 1 a) Proyección radiográfica latero lateral izquierda-derecha del tórax. Se puede evidenciar una cardiomegalia (flecha roja) donde la silueta cardíaca se encuentra sobrepuesta al diafragma ("D" amarilla) y tanto la aurícula como el ventrículo izquierdo se encuentran dilatados (flecha naranja). Además, existe un mayor espacio entre el ápex ("A" amarilla) y el esternón ("E" amarilla). Otro hallazgo es la disposición paralela de la tráquea ("T" amarilla) con respecto a la columna (estrella azul). A nivel pulmonar, se observa un patrón alveolar con broncogramas aéreos; b) Proyección radiográfica dorso ventral del tórax. Se confirma cardiomegalia con una evidente dilatación entre las 9 horas y las 11horas de la aurícula izquierda ("Al" en amarillo). El corazón toma la característica forma de "D" invertida y el ápex es desplazado a la izquierda ("A" amarilla). Hay un abombamiento entre 1 y 2 horas de arterias pulmonares (flecha naranja). Adicionalmente, se observa una disminución de la distancia entre el corazón y la pared torácica derecha (flecha roja). A nivel pulmonar, se aprecia un patrón alveolar con broncogramas aéreos (flecha azul).



Figura 2 a) Ecocardiografía con doppler prequirúrgica. Se evidencia un mosaico de colores compatible con un flujo turbulento entre la arteria pulmonar y la aorta. b) Ecocardiografía con doppler posquirúrgica. El mosaico de colores evidencia un flujo turbulento. Todavía existe un flujo residual de aorta a arteria pulmonar, pero el volumen del cortocircuito disminuyó sensiblemente después de la cirugía.

De acuerdo a la signología y los hallazgos radiográficos y ecográficos, el paciente presentó un CAP tipo IIIa, caracterizado por: intolerancia al ejercicio, soplo y el frémito notables en la mayor parte del hemitórax izquierdo, soplo de insuficiencia mitral audible, pulso en "martillo neumático", agrandamiento cardiaco incluso antes de los seis meses de edad, dilatación aneurismática del ductus, radiografías con evidente hipercirculación, entre otros criterios.

En base a los signos clínicos y exámenes radiográficos y ecográficos se confirma la sospecha de diagnóstico de un CAP sin reversión del flujo sanguíneo, el tratamiento de elección fue una intervención quirúrgica. Previo a la cirugía, se administró furosemida (4,0 mg/kg) y enalapril (0,5 mg/kg) para disminuir los efectos deletéreos de la hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardiaca, respectivamente. Por la condición general del paciente y posterior al examen anestesiológico se clasifica al paciente como ASA IV. Como pre-anestésicos se utilizó diazepam (0,2 mg/kg IV) y remifentanilo (0,25 mcg/kg/min IV). Posteriormente, se indujo al paciente con propofol (4,0 mg/kg) y

rocuronio (0,2 mg/kg) y fue entubado el paciente. Finalmente, se manejó una anestesia inhalatoria con sevofluroano a una concentración $2 \pm 0,5 \%$ y un volumen de oxígeno constante de 2 L/min. Se administró de manera intra-operatoria bupivacaína (0,2 ml paravertebralmente) y meloxicam (0,1 mg/kg) para la analgesia, además de ceftriaxona (30mg/kg).

La cirugía se realizó mediante una toracotomía con un abordaje a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Se verificó la presencia del CAP, el cual se expuso diseccionando el saco pericárdico pero sin penetrarlo, y con el aislamiento previo del nervio vago logrado gracias a la sutura y tracción del mismo (Figura 3). Para diseccionar la parte caudal del conducto, se aplica el fórceps paralelo al conducto. En contraste, para la cara craneal debemos tener una ligera inclinación de aproximadamente 45°. La disección medial siguió una dirección caudal—craneal. Una vez que el fórceps haya pasado, se pasa una sutura de calibre grueso para evitar cortar la pared del conducto. Se realizó una sutura doble de manera que con una sola vez tengamos suficiente para ligar (Figura 3). En esta ocasión se escogió la seda como material de sutura, tomando en consideración mojarla antes de suturar con el afán de evitar un desgarro por fricción entre la gruesa sutura y el CAP. Finalmente, no hay que suturar tejidos adyacentes al CAP para conseguir un buen cierre de este y evitar una posible recanalización.

En el postoperatorio, se evidenció una bradicardia sinusal (35-60 latidos/min), pero la misma se resolvió espontáneamente horas después de la cirugía. Como cuidados post-quirúrgicos se drenó la granada del dren Jackson Pratt cada que fue necesario durante las primeras 48 horas postoperatorias y por medio de la sonda se extraía el aire de la cavidad torácica para evitar un posible neumotórax. El paciente mantuvo una dieta

hipograsa la cual fue suministrada cada 4 horas en pequeñas porciones. El apósito se mantuvo limpio y seco por tres días y se recomendó mantener un collar isabelino por diez días junto con un reposo absoluto del animal por una semana. En cuanto a la medicación, se repitió una única dosis de furosemida (4,0 mg/kg). Adicionalmente, se mantuvo al paciente con meloxicam (0,2 mg/kg SID luego 0,1 mg/kg), ceftriaxona (30 mg/kg BID) y tramadol (2,0 mg/kg TID) durante tres días.



Figura 3 Resolución quirúrgica del CAP mediante la técnica estándar. Se observa como el nervio vago es aislado (mediante la sutura traccionada por la mano identificada con la letra "A" en amarillo) para poder exponer el conducto arterioso persistente. En este caso, el CAP ya se encuentra cerrado mediante dos dobles ligaduras craneal y ventral (traccioandas por las manos identificadas con las letras "B" y "C" respectivametne).

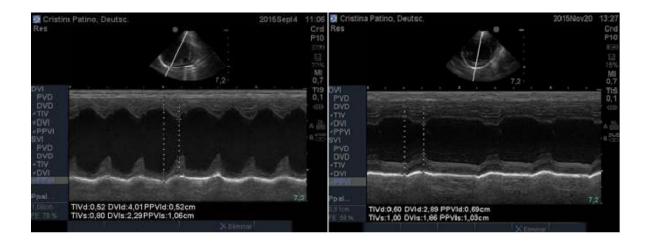


Figura 4 a) Ecocardiograma transtorácico, estudio prequirúrgico en modo M. b) Ecocardiograma transtorácico, estudio postquirúrgico en modo M. Dos meses después el paciente de raza miniatura gana 1kg de peso corporal y pierde 1,12 cm de diámetro ventricular en diástole

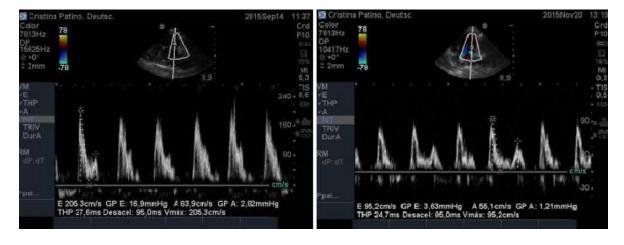


Figura 5 a) Ecocardiograma transtorácico con doppler, estudio posquirúrgico en modo B con análisis espectral pulsado (PW) del flujo de llenado diastólico del ventrículo izquierdo. Se evidencia un incremento en la velocidad del llenado diastólico secundario a una presión aumentada al interior del atrio izquierdo. La onda E representa el llenado rápido o temprano del ventrículo izquierdo y no debe tener una velocidad mayor a 1m/s. En este caso, la velocidad E alcanza los 2,05m/s. b) Ecocardiograma transtorácico con doppler, estudio posquirúrgico en modo B con análisis espectral Pulsado (PW) del flujo de llenado diastólico del ventrículo izquierdo. Se evidencia una velocidad del llenado diastólico normal, de 0,95m/s. Esto demuestra que la cirugía logró disminuir la presión al interior del atrio izquierdo.

Inmediatamente después de la cirugía, la regurgitación mitral había disminuido significativamente junto con la desaparición del frémito y el pulso femoral hiperquinético (Figura 2b). Un mes después de la cirugía correctiva del CAP, la Pomerania ganó 1kg de peso corporal y disminuyó su diámetro ventricular en 1,12 cm (Figura 4b). Además, la velocidad del flujo de regurgitación diastólico no se encontró

elevada después de la cirugía (0,952m/s; Figura 5b). Por último, la paciente dejó de presentar signología respiratoria y actualmente no recibe medicación.

Análisis clínico

El conducto arterioso persistente es una patología que afecta más a cachorros hembras (Saunders et al, 2014). De hecho, la prevalencia de la enfermedad se encuentra entre 71,1% y 78,5% en hembras (Campbell et al, 2006; Bureau et al, 2005). Además, cuando la enfermedad es diagnosticada el paciente presenta una edad media entre 4 y 7 meses de edad; y un peso medio entre 5,0 y 17,6 kilogramos (Campbell et al, 2006). Este peso medio concuerda con las pequeñas razas que frecuentemente son diagnosticadas con la enfermedad, incluyendo Pomerania, Poodle, Dachshund y Maltés. No obstante, razas grandes también suelen presentar la enfermedad. Estas excepciones incluyen al Pastor Alemán y al Collie (Campbell et al, 2006; Bureau et al, 2005; Bomassi et al, 2011; Goodrich et al, 2007; Henrich et al, 2010). Por consecuente, el paciente reunía varios factores predisponentes a padecer de un CAP: edad, sexo, peso y raza.

Por lo general, un paciente con CAP presenta una signología clínica característica. El cachorro Pomerania en particular presentó un pulso en martillo neumático y un soplo de maquinaria de vapor. El pulso arterial es "en martillo neumático" ya que la presión en sístole se eleva particularmente rápido seguido por una caída en diástole a causa de la derivación sanguínea. El área de auscultación cardiaca izquierda revela un soplo sistólico-diastólico continuo conocido como "de maquinaria de vapor" o "soplo de Gibson" ya que existe un flujo sanguíneo permanente en la derivación. No obstante, el soplo también se puede auscultar del lado derecho. En efecto, cuando se produce una inversión del sentido de la derivación secundario a una grave hipertensión pulmonar

desaparece el soplo en diástole, el ápex se desplaza a la derecha y aparece un soplo tricuspídeo (Domenech & Manubens, 2012; Tanaka et al, 2007; Hildebrandt et al, 2010).

Los pacientes con CAP también pueden presentar signología respiratoria como disnea, intolerancia la ejercicio o tos (Hamabe et al, 2015). Cuando existe inversión del flujo el cuadro clínico se puede agravar revelando una cianosis de la parte caudal del cuerpo, la cual ocurre por la mezcla de sangre no oxigenada de la arteria pulmonar con la de la circulación general por detrás del tronco braquiocefálico. Esta poca saturación de oxígeno que sufre la sangre es conocida como síndrome de Eisenmenger (Domenech & Manubens, 2012; James et al, 2011). No existió inversión del flujo de la derivación y por ende el síndrome de Eisenmenger estuvo ausente en este caso en particular. El estadio de la enfermedad demostraba cierta signología clínica característica mas no evidenciaba una insuficiencia cardiaca con signos como edema pulmonar. De hecho, pacientes con CAP pueden no presentar signos evidentes. En un estudio retrospectivo de 520 perros, el 73,8% de los casos no tenían signos clínicos reportados al momento del diagnóstico. A la auscultación, el 94,8% de los casos presentaron un murmullo cardiaco (Saunders et al, 2014).

El diagnóstico final de la enfermedad requiere de exámenes complementarios cuyos hallazgos suelen ser muy característicos. En efecto, todos los perros diagnosticados con CAP en el estudio de Selmic et al. (2013) presentaron tanto cardiomegalia generalizada como una excesiva circulación pulmonar en los estudios radiográficos. En el estudio de Henrich et al. (2010) con veinte perros, el 80% presentó signos de congestión en las radiografías y el 50% evidenciaba una regurgitación mitral en las ecocardiografías.

Para completar la evaluación morfológica, así como las dimensiones del CAP, el uso de ecocardiografía transesofágica (TEE) o la angiocardiografía diagnóstica está indicado. Por otro lado, los datos de laboratorio no son específicos en los pacientes con flujo izquierda – derecha. Sin embargo, el laboratorio se vuelve de mayor utilidad en los pacientes con flujo revertido. Al existir una hipoxemia continua en estos pacientes, hay un incremento de eritropoyetina responsable de una politicemia compensatoria (Domenech & Manubens, 2012). En el presente caso, los resultados de laboratorio fueron inespecíficos. Esto se debe a que el paciente no alcanzó un grado IV de la enfermedad donde el sentido de la derivación se invierte. Según Saunders et al. (2014), esta inversión no es muy común ya que ocurre en menos del 3% de los casos.

Por otra parte, los pacientes diagnosticados con CAP pueden padecer simultáneamente de otra patología cardiaca congénita. En el estudio de Selmic et al. (2013) se hicieron ecocardiografías en 35 perros diagnosticados con CAP. Defectos cardíacos congénitos adicionales estuvieron presentes en tres perros, incluyendo estenosis aórtica (n=1), estenosis pulmonar (n=1), y una derivación interauricular de izquierda a derecha posiblemente a causa de un foramen oval permeable o defecto del tabique auricular (n=1). Esto concuerda con los hallazgos de Saunders et al. (2014), donde el 8,8% de los casos con CAP presentaron patologías cardiacas congénitas concurrentes. Afortunadamente, el Pomerania en cuestión no presentó otra cardiopatía congénita concurrente.

Para la disección y ligadura correctiva del CAP, se han reportado una variedad de técnicas de disección tanto extrapericárdicas como (Fossum, 2007). Con las técnicas extrapericárdicas, el CAP está expuesto y aislado sin necesidad de abrir el pericardio,

seguido por el paso de una sutura no absorbible circunferencialmente alrededor del CAP para la ligadura (Fossum, 2007). Con la modificación Jackson-Henderson de la técnica extrapericárdica, la disección alrededor de la aorta dorsal se lleva a cabo para facilitar el paso de la sutura de dorsal a la aorta y hacia craneal del CAP. Luego, se pasa la sutura de dorsal a la aorta y hacia caudal del CAP, lo que permite rodear el CAP. Aunque la técnica de Jackson-Henderson fue desarrollado para disminuir el riesgo de ruptura intraoperatoria del CAP, más tejido periductal está incluido en la ligadura, lo cual puede aumentar el riesgo de flujo residual o recanalización de la ductus (Stanley et al, 2003). La técnica intrapericárdica consiste en hacer una incisión a través el pericardio y la pleura mediastinal, perpendicular al CAP a nivel de su desembocadura en la arteria pulmonar (Selmic et al, 2013).

El tratamiento del CAP en este Pomerania implicó el cierre del ductus por técnica extrapericárdica estándar. Se escogió este tratamiento por ser eficaz y muy recomendable en los perros con derivación izquierda a derecha (Broaddus & Tillson, 2010; Buchanan, 2001). La ligadura quirúrgica del CAP se ha llevado a cabo durante más de 40 años con una alta prevalencia de éxito (>95 %) de los casos no complicados (Hunt et al, 2001).

Para la resolución quirúrgica del CAP por doble ligadura mediante técnica estándar se utilizó un protocolo anestésico basado en el uso de diazepam como agentes preanestésicos; de propofol y remifentanilo para la inducción; y de sevofluorano y rocuronio para el mantenimiento. Este protocolo fue revisado de tal manera que concuerda con lo sugerido por la literatura científica. Según Mertens et al. (2003), tanto la farmacocinética como la farmacodinámica del remifentanilo hacen que este potente

opioide sintético sea ideal para la combinación con propofol para la anestesia total intravenosa. En humanos, es difícil hacer la transición analgésica del uso intraoperatorio de remifentanilo hacia una acción más prolongada postoperatoria (Koch et al, 2000). En efecto, el rápido metabolismo del remifentanilo puede ocasionar una disminución de la analgesia durante la recuperación, a menos que se administre un analgésico de acción más prolongada antes de que el paciente se recupere de la anestesia. De ahí la recomendación de lograr una analgesia postoperatoria inmediata, la cual puede proporcionarse por la administración preoperatoria de fármacos como la metadona y carprofeno (Murrell et al, 2005). Para la ligación del CAP en perros específicamente, se ha utilizado también la morfina preoperatoria adicional a la infusión a ritmo variable de propofol con remifentanilo (Musk et al, 2007). La recomendación sería administrar sistémicamente fármacos adicionales al remifentanilo para lograr una buena transición analgésica entre el intraoperatorio y el postoperatorio. Alternativamente, el uso de analgesia local mediante bupivacaína paravertebral permitió una buena transición analgésica.

En cuanto al mantenimiento anestésico se utilizó sevofluorano y bromuro de rocuronio. El bromuro de rocuronio es un tipo de bloqueador neuromuscular usado para facilitar una ventilación mecánica, puesto que ocasiona una relajación de los músculos torácicos. Además, se ha demostrado que la administración continua de rocuronio en una anestesia basada en propofol-remifentanilo tiene buenos resultados en humanos (Moriyama et al, 2015). El rocuronio puede administrarse en un solo bolo, seguido por una infusión continua o siguiendo un manejo con bolos, dependiendo de los requerimientos del paciente (Sparr et al, 1997). En pacientes caninos ya se ha demostrado que infusiones constantes de rocuronio son fácilmente aplicables en la

práctica clínica usando un bolo intravenoso de 0,5 mg/kg seguido por una infusión de 0,2 mg/kg/h (Alderson et al, 2007).

Por un lado, una de las complicaciones intraquirúrgicas más frecuentes es el desarrollo de edema pulmonar (Domenech & Manubens, 2012). También es común que tras el cierre del CAP exista una transitoria disfunción sistólica del ventrículo izquierdo tanto en los seres humanos como en los perros. La disfunción sistólica es el resultado de los cambios repentinos en las condiciones de precarga, causados por el cese del flujo del conducto arterioso persistente y no es un reflejo de contractibilidad del miocardio (Gupta et al, 2011; Kim et al, 2008; Jeong et al, 2007; Hamabe et al, 2015). La prevalencia de muerte perioperatoria aumenta dramáticamente (40-100 %) si se produce una hemorragia sustancial, la cual es más probable en perros de edad avanzada y es sobre todo fatal en pequeños perros (Hunt et al, 2001).

Por otro lado, las complicaciones posquirúrgicas por cierre del CAP parecen mínimas. Esto es probablemente debido en parte a la percepción de que muchos perros se encuentran bien clínicamente después del cierre del CAP, sobre todo en los casos no complicados sin flujo residual o con una patología cardiaca concurrente (Buchanan, 2001; Stauthammer et al, 2013). De hecho, las tasas de supervivencia después de 1 y 2 años de la ligadura del CAP son 92% y 87%, respectivamente (Bureau et al, 2005). La supervivencia media en 24 perros con CAP sin complicaciones fue >11,5 años (es decir, 138 meses) después de la oclusión ductal (Stauthammer et al, 2013). En otro estudio, el tiempo máximo de supervivencia en pacientes con cierre del CAP (168 meses) fue significativamente mayor que el de aquellos que no fueron ocluidos (114 meses; Van Israel et al, 2003). En este caso, se evidenció una bradicardia sinusal (35-60 latidos/min)

en el postoperatorio, lo cual se encuentra en consonancia con el signo de Branham. Este signo es muy conocido entre los cirujanos vasculares y se caracteriza por una disminución en el pulso y un aumento en la presión sanguínea ocasionados por la oclusión repentina de una fístula arteriovenosa (Wattanasirichaigoon & Pomposelli, 1997)

Aunque tradicionalmente la ligación del ductus ha sido el tratamiento para la resolución del CAP, la embolización transarterial de pequeños espirales o bobinas (coils en inglés) se ofrecen como una opción terapéutica segura, menos costosa y menos invasiva (Hogan et al, 2004). Al inicio, el desalojamiento de la bobina a la arteria pulmonar era frecuentemente reportado debido al tipo de dispositivo eyectable utilizado. En la actualidad, una bobina desmontable es ampliamente usada, la cual puede ser reinstalada si es necesario (Tanaka et al, 2007).

Históricamente, el procedimiento ha englobado a una variedad de dispositivos de oclusión destinados originalmente para uso humano, incluyendo bobinas trombogénicas (Sisson et al, 2003; Campbell et al, 2006; Henrich et al, 2010; Hildebrandt et al, 2010; Blossom et al, 2010; Schneider et al, 2007), la bobina AVP (Amplatzer vascular plug; Smith & Martin, 2007; Achen et al, 2008) y el oclusor de conductos Amplatzer (Sisson et al, 2003). Para el despliegue de dispositivos de oclusión, se han usado rutas transvenosas como transarteriales (Sisson et al, 2003; Campbell et al, 2006; Achen et al, 2008; Henrich et al, 2010; Hildebrandt et al, 2010; Blossom et al, 2010).

Todas las técnicas y dispositivos de oclusión tienen sus limitaciones y complicaciones potenciales y ninguna técnica parece adecuada para todos los perros (Sisson et al, 2003; Campbell et al, 2006; Sisson et al, 2003; Nguyenba & Tobias, 2008;

Achen et al, 2008). Las tasas de éxito varía dependiendo del dispositivo pero se ha reportado un valor de 86 % para los métodos de la bobina transarterial (Campbell et al, 2006); 93 a 100% para los métodos de AVP (Smith & Martin, 2007; Achen et al, 2008); 98 a 100% para el oclusor de conducto canino Amplatz conocido como ACDO (Amplatz Canine Duct Occluder; Nguyenba & Tobias, 2008; Achen et al, 2008; Henrich et al, 2010; Hildebrandt et al, 2010; Blossom et al, 2010; Gordon et al, 2010); 91-100 % para la oclusión transvenosa (Sisson, 2003; Henrich et al, 2010; Blossom et al, 2010). El ACDO es un dispositivo de malla de nitinol desarrollado específicamente para ajustarse al tamaño y la forma del CAP canino. El ACDO parece haber superado a los dispositivos anteriores con respecto a la facilidad de uso, grado de cierre, y a la reducción en la tasa de complicaciones (Nguyenba & Tobias, 2007; Nguyenba & Tobias, 2008; Gordon et al, 2010).

Las complicaciones reportadas por embolización transcateter de bobinas para resolución del CAP incluye hemorragia en el acceso del sitio vascular, embolo pulmonar o sistémico por la bobina, derivación residual, hemólisis y estenosis de la arteria pulmonar (Hogan et al, 2004). A pesar de esto, varios autores han reportado que este tipo de procedimientos son altamente exitosos y tienen menores complicaciones y resultados positivos (Stokhok et al, 2000; Sisson, 2003). Adicionalmente, las derivaciones residuales no parecen causar signos clínicos adversos o simplemente estas desaparecen espontáneamente, al igual que la hemólisis que se resuelve en pocos días (Campbell et al, 2006; Tanaka et al, 2007).

En cuanto a los cuidados postoperatorios, algunos autores recomiendan colocar un catéter yugular para monitorear la presión venosa central o incluso una dosis

postquirúrgica de furosemida para evitar la congestión venosa. En este caso, la administración de furosemida postquirúrgica fue suficiente para evitar un edema pulmonar. Además, se volvieron a realizar exámenes complementarios de control como la ecocardiografía y el doppler. De esta manera, otros parámetros postquirúrgicos, que ya han sido publicados y reconocidos como buenos indicadores de la resolución del CAP, fueron encontrados en este caso, tales como: la desaparición inmediata del soplo en maquinaria, la persistencia de un soplo de regurgitación mitral durante los primeros días postquirúrgicos en el cachorro, la presencia de flujos residuales y la reducción de diámetros ventriculares (Domenech & Manubens, 2012). Además, la velocidad del flujo de regurgitación diastólico no se encontró elevada después de la cirugía (0,952m/s; Figura 5b) como se suele encontrar en pacientes con CAP (superando velocidades de 5m/s; Domenech & Manubens, 2012).

Conclusiones

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

No se observaron mayores complicaciones intraquirúrgicas exceptuando la bradicardia sinusal (35-60 latidos/min) que se resolvió espontáneamente horas después de la cirugía.

Bibliografia

- Achen, S., Miller, M., & Gordon, S. (2008). Transarterial ductal occlusion with the Amplatzer vascular plug in 31 dogs. *J Vet Intern Med*, *22*, 1348–1352.
- Alderson, B., Senior, M., Jones, R., & Dugdale, A. (2007). Use of rocuronium administered by continuous infusion in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, *34*, 251-256.
- Blossom, J., Bright, J., & Griffiths, L. (2010). Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *J Vet Cardiol*, *12*, 75-84.
- Bomassi, E., Libermann, S., Bille, C., & Rattez, E. (2011). Patent ductus arteriosus in a family of Chihuahuas. *J Small Anim Pract*, *52*, 213-219.
- Broaddus, K., & Tillson, M. (2010). Patent ductus arteriosus in dogs. *Compend Contin Educ Vet*, 32, E3.
- Buchanan, J. (2001). Patent ductus arteriousus morphology, pathogenesis, types and treatment. *J Vet Cardiol*, *3*, 7-16.
- Bureau, S., Monnet, E., & Orton, E. (2005). Evaluation of survival-rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs.

 **Journal of the American Veterinary Medical Association, 227, 1794-1799.
- Campbell, F., Thomas, W., & Miller, S. (2006). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med,* 20, 83-96.

- Domenech, O., & Manubens, J. (2012). Formación continuada 2007-2012

 Cardiorrespiratorio avanzado. Barcelona: AVEPA.
- Fossum, T. (2007). Surgery of the cardiovascular system. In T. Fossum, *Small animal surgery* (pp. 755–816). St. Louis: Mosby Elsevier.
- Goodrich, K., Andrew, E. K., & 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.
- Gordon, S., Saunders, A., & Achen, S. (2010). Transarterial ductal occlusion using the Amplatz Canine Duct Occluder in 40 dogs. *J Vet Cardiol*, *12*, 85–92.
- Gupta, S., Krishnamoorthy, K., & Tharakan, J. (2011). Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in children: Immediate and short-term changes in left ventricular systolic and diastolic function. *Ann Pediatr Cardiol, 4*, 139-144.
- Hamabe, L., Kim, S., Yoshiyuki, R., Fukayama, T., Nakata, T., Fukushima, R., & Tanaka, R. (2015). Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *J Vet Intern Med, 29*, 126-131.
- Henrich, E., Hildebrandt, N., Schneider, C., Hassdenteufel, E., & Schneider, M. (2010).

 Transvenous Coil Embolization of Patent Ductus Arteriosus in Small (<3.0 kg)

 Dogs. *J Vet Intern Med*, 25, 65-70.
- Up after Transvenous Single Coil Embolization of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *J Vet Intern Med, 24*, 1400-1406.

- Hogan, D., Green, H., Gordon, S., & Miller, M. (2004). Transarterial coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs with 0.025-inch vascular occlusion coils: 10 cases. J Vet Intern Med, 18, 325-329.
- Hunt, G., Simpson, D., Beck, A., Goldsmid, S., Lawrence, D., Pearson, M., & Bellneger, C. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30, 58-63.
- James, L., Black, C., & Futter, G. (2011). Patent ductus arteriosus repair in general practice. *Jl S.Afr.vet.Ass*, 82, 239-241.
- Jeong, Y., Song, J., & Park, J. (2007). Left ventricular remodeling and change of systolic function after closure of patent ductus arteriosus in adults: Device and surgical closure. *Am Heart J*, 154, 436-440.
- Kim, Y., Choi, H., & Cho, Y. (2008). Transient left ventricular dysfunction after percutaneous patent ductus arteriosus closure in children. *Korean Circ J*, 38, 596-600.
- Mertens, M., Engbers, F., Burm, A., & Vuyk, J. (2003). Predictive performance of computer-controlled infusion of remifentanil during propofol/remifentanil anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 90, 132-141.
- Moriyama, T., Matsunaga, A., Nagata, O., Enohata, K., Kamikawaji, T., Uchino, E., & Kanmura, Y. (2015). Effective method of continuous rocuronium administration based on effect-site concentrations using a pharmacokinetic/pharmacodynamic model during propofol-remifentanil anesthesia. *J Anesth, 29*, 593-599.

- Murrell, J., Wesselink van Notten, R., & Hellebrekers, L. (2005). Clinical investigation of remifentanil and propofol for the total intravenous anaesthesia of dogs. *Veterinary Record, 156*, 804-808.
- Musk, G., Cert, V., & Flaherty, D. (2007). Target-controlled infusion of propofol combined with variable rate infusion of remifentanil for anaesthesia of a dog with patent ductus arteriosus. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 34, 359-364.
- Nguyenba, T., & Tobias, A. (2007). The Amplatz canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *J Vet Cardiol*, *9*, 109-117.
- Nguyenba, T., & Tobias, A. (2008). Minimally invasive per-catheter Minimally invasive per-catheter occluder. *J Vet Intern Med*, *22*, 129–134.
- Saunders, A., Gordon, S., Boggess, M., & Miller, M. (2014). Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994–2009). *J Vet Intern Med, 28*, 401-410.
- Saunders, A., Miller, M., Gordon, S., & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *J Vet Intern Med*, *21*, 68-75.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., & Schweigl, T. (2007). Transthoracic echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med*, *21*, 251–257.
- Selmic, L., Nelson, D., Saunders, A., Hobson, H., & Saunders, W. (2013). An Intrapericardial Technique for PDA Ligation: Surgical Description and Clinical Outcome in 35 Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 49, 31–40.

- Sisson, D. (2003). Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. *J Am Vet Med Assoc, 223*, 999-1005.
- Smith, P., & Martin, M. (2007). Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer vascular plug in six dogs. *J Small Anim Pract, 48*, 80–86.
- Sparr, H., Wierda, J., Proost, J., Keller, C., & Khuenl-Brady, K. (1997). Pharmacodynamics and pharmacokinetics of rocuronium in intensive care patients. *British Journal of Anaesthesia*, 78, 267-273.
- Stanley, B., Luis-Fuentes, V., & Darke, P. (2003). Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Vet Surg, 32*, 231-237.
- Stauthammer, C., Tobias, A., & Leeder, D. (2013). Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *J Am Vet Med Assoc, 242*, 1722-1726.
- Tanaka, R., Soda, A., Saida, Y., Sugihara, K., Takashima, K., Shibazaki, A., & Yamane, Y. (2007). Evaluation of the Efficacy and Safety of Coil Occlusion for Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *J Vet Med Sci*, *69*, 857-859.
- Van Israel, N., Dukes-McEwan, J., & French, A. (2003). Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract*, *44*, 480-490.
- Wattanasirichaigoon, S., & Pomposelli, F. (1997). Branham's sign is an exaggerated Bezold-Jarisch reflex of arteriovenous fistula. *Journal of Vascular Surgery, 26*, 171-172.