

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Reporte de caso clínico:  
Hipertensión pulmonar del neonato en Pomerania de 7 días**

**Anabel Alexandra Piedra Abad**

**Medicina Veterinaria**

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

Quito, día 2 de mayo de 2024

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**HOJA DE CALIFICACIÓN  
DE TRABAJO DE FIN DE CARRERA**

**Reporte de caso clínico:  
Hipertensión pulmonar del neonato en Pomerania de 7 días**

**Anabel Alexandra Piedra Abad**

**Nombre del profesor, Título académico**

**Lenin Vinueza, DMVZ, MSc, PhD**

Quito, día 2 de mayo de 2024

**© 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 la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombres y apellidos: Anabel Alexandra Piedra Abad

Código: 00206404

Cédula de identidad: 1722694831

Lugar y fecha: Quito, día 2 de mayo de 2024

**ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN**

**Nota:** El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

**UNPUBLISHED DOCUMENT**

**Note:** The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

## DEDICATORIA

Este artículo va dedicado a:

A mis padres Arturo Piedra y Jenny Abad por enseñarme que ningún sueño es imposible si uno trabaja en ello y lo hace con cariño. A mi hermano Alex por siempre buscar en que ayudarme, aunque no entienda mi carrera. A mi hermano Alexander quien nunca me dejó rendirme por más complicado que fuera el camino. A mis abuelas Virginia y Zoila quienes mejoraban todo con una deliciosa comida y un abrazo.

A mi pareja Derek quien apoyo cada una de mis pasiones solo por verme feliz. A la familia que la universidad me dio, mis amigos, por hacer de esta etapa la más bonita.

Por último, pero no menos importante, a mis mascotas Black, Sally, Lola y Sirius que fueron la razón por la que inicie este viaje en la Medicina Veterinaria, acompañaron mi progreso, mis prácticas, mis madrugadas, risas y llantos.

## **AGRADECIMIENTO**

Deseo agradecer al Dr. Juan Sebastián Galecio por enseñarme la medicina veterinaria con pasión, haber confiado en mis capacidades para participar en sus proyectos y motivarme a siempre seguir aprendiendo por mis futuros pacientes.

Adicionalmente, a los médicos del Hospital Docente de Especialidades Veterinarias de la USFQ por desarrollar mis habilidades clínicas, solventar mis dudas y hacerme participe de los casos clínicos.

Finalmente, al Dr. Mario Aguilar por confiar en mi y darme la oportunidad de aprender en su clínica. En conjunto con la Dr Melanie Jiménez quien me enseñó el amor hacia la medicina y los pacientes siendo esto esencial para mi formación como Médico Veterinario.

## RESUMEN

El cambio de circulación sanguínea fetal a neonatal es un cambio importante que inicia con la primera respiración del neonato. Cuando este proceso no se da correctamente la arteria pulmonar se mantiene contraída causando el aumento de la presión interna en el ventrículo derecho al momento de pasar hacia la arteria pulmonar en dirección a los pulmones. La hipertensión pulmonar del neonato es una afección cardíaca subdiagnosticada en neonatos siendo esta de alto riesgo para su supervivencia. Mediante el uso de ecocardiografía (ECG) es posible la detección temprana de la hipertensión pulmonar ya que los signos clínicos respiratorios son inespecíficos causando que se considere la bronconeumonía por aspiración como diagnóstico inicial. En el presente reporte de caso clínico se expondrá cronológicamente los tratamientos, métodos diagnósticos y hallazgos ecocardiográficos desde la llega de la paciente hasta su ultimo control ecocardiográfico.

La paciente es un canino de raza Pomerania de 7 días de edad la cual presente dificultades para alimentarse, así como hipotermia y evidente cianosis en mucosas. Para el diagnóstico se utilizó ecografía modo 2D, M y Doppler. El medicamento para la afección cardíaca administrado a la paciente fue sildenafil de 50mg el cual es un inhibidor de PDE5 a dosis de 3mg/kg utilizado en la actualidad en hipertensión pulmonar neonatal en humanos. En el ECG a los 6 días presento mejorías en la parte cardiológica y pulmonar. Al día 45 la paciente no tenía signos ecográficos de patologías cardíacas ni pulmonares siendo exitoso el tratamiento instaurado.

**Palabras clave:** Hipertensión pulmonar neonatal, Canino, Neonatología, Sildenafil, Doppler.

## ABSTRACT

The change from fetal to neonatal blood circulation is an important change that begins with the neonate's first breath. When this process does not occur correctly, the pulmonary artery remains contracted causing an increase in internal pressure in the right ventricle as it passes into the pulmonary artery towards the lungs. Neonatal pulmonary hypertension is an underdiagnosed cardiac condition in neonates and is a high risk for their survival. Through the use of echocardiography (ECG) early detection of pulmonary hypertension is possible since respiratory clinical signs are nonspecific causing aspiration bronchopneumonia to be considered as the initial diagnosis. In this case report we will present chronologically the treatments, diagnostic methods and echocardiographic findings from the arrival of the patient until her last echocardiographic control.

The patient is a 7-day-old Pomeranian canine with feeding difficulties, as well as hypothermia and evident cyanosis of the mucous membranes. For the diagnosis were used 2D, M and Doppler ultrasound. The medication for the cardiac condition administered to the patient was sildenafil 50mg which is a PDE5 inhibitor at a dose of 3mg/kg currently used in neonatal pulmonary hypertension in humans. The ECG at 6 days showed improvements in the cardiologic and pulmonary part of the patient. At day 45 the patient had no echographic signs of cardiac or pulmonary pathologies and the treatment was successful.

**Key words:** Neonatal pulmonary hypertension, Canine, Neonatology, Sildenafil, Doppler.

**TABLA DE CONTENIDO**

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>12</b>
<b>DESARROLLO DEL TEMA .....</b>	<b>15</b>
<b>METODOLOGÍA .....</b>	<b>16</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>19</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>29</b>
<b>CONCLUSIÓN .....</b>	<b>35</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>36</b>

**ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1 Protocolo intrahospitalario .....	17
Tabla 2 Protocolo post alta hospitalaria .....	18
Tabla 3 Resultados de examen físico .....	19
Tabla 4 Sistema APGAR modificado.....	19
Tabla 5 Hallazgos ecocardiográficos.....	20
Tabla 6 Hemograma sanguíneo día 8 de hospitalización .....	24
Tabla 7 Sistema APGAR modificado.....	25
Tabla 8 Hallazgos ecocardiográficos día 45 del tratamiento.....	26

**ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1 Esquema de la circulación fetal y neonatal.....	13
Figura 2 Evaluación de volúmenes en plano apical. Planos apicales de 2 cámaras.....	21
Figura 3 Ventana paraesternal izquierda, eje corto, visualización de la válvula tricúspide .....	22
Figura 4 Ventana paraesternal derecha, eje corto, visualización de arteria pulmonar ...	22
Figura 5 Eje paraesternal derecho .....	23
Figura 6 Imagen ecográfica pulmonar plano hepatodiafragmático .....	23
Figura 7 Vista apical del ventrículo derecho .....	24
Figura 8 Ecografía torácica derecha región craneal .....	24
Figura 9 Evaluación de volúmenes en plano apical. Planos apicales de 2 cámaras.....	26
Figura 10 Eje paraesternal derecho .....	27
Figura 11 Ventana paraesternal derecha, eje corto, visualización de arteria pulmonar .	27
Figura 12 Ecografía torácica derecha región craneal .....	28

## INTRODUCCIÓN

El sistema circulatorio consta de dos circuitos los cuales se sostienen entre sí. Sin embargo; previo al nacimiento la circulación del feto tiene un funcionamiento diferente (Bauer, 1975). La circulación fetal se desarrolla en paralelo teniendo puntos de unión con la finalidad de incorporar sangre oxigenada proveniente de la placenta ya que los pulmones son inutilizados en esta etapa (Figura 1A). En un inicio la sangre oxigenada ingresa por la vena umbilical (UV), hacia la vena cava caudal (APVC) en el hígado. El flujo oxigenado va a la aurícula derecha hacia el agujero oval para llegar al ventrículo izquierdo (VI). En la sístole la sangre mixta (desoxigenada y oxigenada) del ventrículo derecho (VD) se dirige a la arteria pulmonar (PA) por el ducto arterioso (DA) dirigiéndose hacia la aorta descendente (DAO). Una porción de la sangre mixta ingresa a la AP con la finalidad de oxigenar el tejido pulmonar y retornar a la aurícula izquierda (AI). Por otro lado, la sangre oxigenada se dirige del VI a la AO para irrigar la parte craneal y caudal del feto. El retorno sanguíneo se da por la vena cava caudal (PPVC) hacia el hígado. La sangre fetal regresa por la arteria umbilical (UA). En las fases finales de desarrollo cardiaco del feto se desarrolla el tabique auricular y lo que previamente era la fosa oval se vuelve agujero oval. Este tiene la función de ser una válvula de una sola dirección que atraviesa el tabique Inter atrial siendo posible que la sangre oxigenada pase de la aurícula derecha a la izquierda (Durham, 2017).

**Figura 1 Esquema de la circulación fetal y neonatal.**

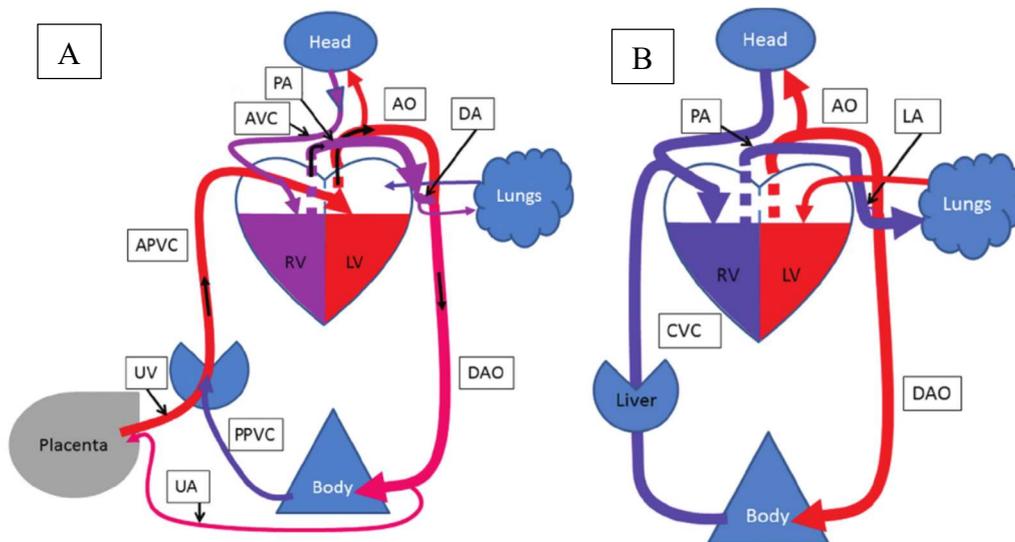


Ilustración de circulación fetal (A) y neonatal (B). Vena umbilical (UV), porción posterior vena cava caudal (APVC), Ventriculo izquierdo (VI), Ventriculo derecho (VD), arteria pulmonar (PA), ducto arterioso (DA), aorta descendente (DAO), aorta (AO), arteria umbilical (UA), aorta descendente (DAO), ligamento arterioso (LA), vena cava caudal (CVC). rojo – sangre oxigenada, azul- sangre oxigenada, morado – sangre mixta. A. circulación del feto desde la placenta. B. circulación neonatal posterior al nacimiento.

Desde el momento del parto con la primera respiración inicia el cambio de dos circuitos a uno solo (Figura 1B). Al ser retirada la placenta la circulación empieza en el VI. Allí la sangre es enviada por la válvula aortica hacia la AO en la sístole. Se distribuye por el cuerpo mediante las arteriolas y capilares. Por la CVC y vena cava craneal retorna la sangre desoxigenada a la aurícula derecha para ser enviada en la diástole ventricular por la válvula tricúspide hacia el VD donde se dirigirá a la AP. Durante este proceso el ducto arterioso se obstruye y se vuelve en ligamento arterioso dando paso directo a la circulación pulmonar. Finalmente, la sangre ya alta en oxígeno ingresa por la aurícula

izquierda, a través de la válvula mitral llega al VI en la diástole completando el circuito sanguíneo.

En un inicio la resistencia vascular pulmonar (RVP) desciende abruptamente, simultáneamente la circulación se detiene causando un aumento de la resistencia vascular sistémica cambiando su recorrido redireccionando hacia el conducto arterioso para ser llevado de la aorta a la arteria pulmonar (AP). En esta etapa la AP adquiere una alta sensibilidad al oxígeno por lo que al estar expuesta a sangre altamente oxigenada se dilata permitiendo el paso de esta. En las primeras semanas de vida la presión pulmonar se mantiene sin cambio y la presión arterial sistémica aumenta (Durham, 2017).

En el caso de la hipertensión pulmonar neonatal (HPN) se da por una mala dilatación de la AP al momento del parto por lo que se mantiene contraída desatando la HP por mantener niveles de presión altos (Fox et al., 1999). Debido a esto el flujo sanguíneo en los pulmones disminuye y el paso del flujo de derecha a izquierda por el agujero oval o en el ducto arterioso aumenta. La fisiopatología es variable, pero involucra diversas vías como lo son GMP cíclico, AMP cíclico, y endotelina. Al verse afectadas estas vías se tiene como consecuencia disminución del gasto cardíaco, hipoxia, disminución del tono vascular y pulmonar (Singh et al., 2023).

Se presenta en el Hospital Docente de Especialidades Veterinarias USFQ (HDEV - USFQ) paciente canina de raza Pomerania de 7 días de edad. Los tutores informan que recibió alimentación asistida desde el día 2 de su nacimiento utilizando un biberón, pero no llevan control de peso, y la camada es de dos individuos. Comentan que acuden debido a que no saben si está alimentándose o no de la madre ya que a ellos no les acepta el biberón; además, llora, bosteza mucho y no están seguros de que defeca y/o orino.

## DESARROLLO DEL TEMA

### 1. Pregunta de investigación

1.1. ¿El protocolo utilizado para identificación y tratamiento de hipertensión pulmonar neonatal es favorable para paciente neonata con cardiopatía severa?

### 2. Hipótesis

2.1. El diagnóstico y tratamiento de hipertensión pulmonar neonatal fueron favorables para la paciente

### 3. Objetivos

#### 3.1. Objetivo general

Recopilar información sobre la evaluación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de un paciente canino con hipertensión pulmonar neonatal.

#### 3.2. Objetivos específicos

3.2.1. Identificar literatura científica relacionada con la hipertensión arterial pulmonar severa en neonatos caninos

3.2.2. Examinar los protocolos actuales de diagnóstico y tratamiento utilizados en la práctica veterinaria para HP

3.2.3. Establecer recomendaciones para mejorar los protocolos de diagnóstico y tratamiento

3.2.4. Relatar cronológicamente los hallazgos mediante ecografía

## METODOLOGÍA

Como protocolo en la consulta se realizó el examen físico inicial en donde se evalúa funcionalidad cardiaca, respiratoria, temperatura, tiempo de llenado capilar, condición de las mucosas, deshidratación, condición corporal, pelaje, cavidad oral y reactividad de linfonodos.

El método diagnóstico utilizado fue el ecocardiograma en modo 2D, M y Doppler. Las estructuras evaluadas fueron:

- Ventrículo izquierdo
- Ventrículo derecho
- Aurícula
- Válvula mitral
- Válvula tricúspide
- Válvula aortica
- Válvula pulmonar
- Grandes vasos
- Presencia de derrame pericardio o pleural
- Pulmones

Se realizaron mediciones de las estructuras en sístole y diástole. Además, en la válvula pulmonar se identificó la velocidad máxima, gradiente de presión y el tiempo de aceleración con la finalidad de evaluar su la calidad de flujo sanguíneo que poseía.

Se hospitalizo a la paciente por 13 días en donde se siguió protocolo de antibioterapia, oxigenoterapia y vasodilatador (Tabla 1) con la finalidad de tratar su cuadro cardiológico y pulmonar.

**Tabla 1 Protocolo intrahospitalario**

<b>Medicación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>	<b>Ritmo horario</b>	<b>Tiempo administrado</b>
<i>Ampicilina + sulbactam</i>	20 mg/kg	Intravenosa	TID	7 días
<i>Furosemida</i>	1 mg/kg	Intravenosa	TID	3 días
<i>Sildenafil 50mg</i>	3mg/kg	Oral	QID	45 días
<i>Cloruro de sodio al 0.9%</i>	5ml	Inhalatoria	TID	7

Medicación manejada durante la estancia en el HDEV -USFQ para tratamiento de HP y bronconeumonía por aspiración.

La paciente estuvo ubicada en una cámara de oxígeno a flujo constante 2GMP y calefacción durante 13 días. Durante este periodo recibió sustituto lácteo Royal Canin Leche por sonda orogástrica cada 2 horas por 9 días, posterior a eso se administraba cada 4 horas por 4 días. La estimulación para defecación y micción se realizó cada 4 horas con gasa humedecida con suero fisiológico.

El monitoreo de la paciente se realizó 3 veces a día (8am, 15pm y 20pm). Los parámetros evaluados fueron: frecuencia cardíaca, pulso, frecuencia respiratoria, patrón respiratorio, saturación, tiempo de llenado capilar, pliegue cutáneo, deshidratación, temperatura, micción y heces. Adicionalmente, se realizó A-FAST y T-FAST en conjunto con el monitoreo.

En el sexto día de hospitalización se realizó un ecocardiograma control evaluando los mismos parámetros del día 1 con la finalidad de comparar el progreso de la Hipertensión pulmonar neonatal; además de eso, se consideró control cardiológico subsecuente 32 días post hospitalización y se recomendó realizar monitoreo ECG a los 9 meses de edad.

Después de 13 días se dio el alta hospitalaria. La paciente continuo tratamiento siendo este administrado por la tutora.

**Tabla 2 Protocolo post alta hospitalaria**

<b><i>Medicación</i></b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>	<b>Ritmo horario</b>	<b>Tiempo administrado</b>
<i>Leche royal canin</i>	10 ml	Oral	c/4h	5 días
<i>Sildenafil</i>	12.5 mg	Oral	BID	30 días

Se calculo la dosis de sustituto lácteo tomando en cuenta el peso actualizado. La administración de inhibidor PDE5 se prolongó por 30 días adicionales hasta el control ecocardiográfico

## RESULTADOS

En la primera consulta, se realizó el examen físico. El médico tratante detecto lo siguiente:

**Tabla 3 Resultados de examen físico**

Temperatura	35.90°C	Peso	210 g
Frecuencia Cardíaca	250 lpm	Mucosas	Cianóticas
Frecuencia respiratoria	40 rpm	Tiempo de llenado capilar	2 segundos
Reflejo tusígeno	Negativo	Calidad de pulso	Fuerte
% de deshidratación	5%	Auscultación	Rales húmedos en campos pulmonares
Índice de condición corporal	3/5	Palpación tiroides	Normal
Cavidad oral	Sin patologías	Piel y anexos	Sin patologías
Linfonodos	Sin patologías	Esterilizado	No

Se enlista las constantes fisiológicas evaluadas en la primera consulta.

Se realizo el sistema APGAR.

**Tabla 4 Sistema APGAR modificado**

<b>Signos</b>	<b>0 puntos</b>	<b>1 punto</b>	<b>2 puntos</b>
<i>Frecuencia cardíaca</i>	<180 lpm	180 – 220 lpm	>220 lpm

<i>Frecuencia respiratoria</i>	Sin lloro ( $< 6$ rpm)	Leve lloro ( $6 - 15$ rpm)	Lloro ( $>15$ rpm)
<i>Reflejo a la manipulación</i>	Ausente	Algún movimiento	Energético
<i>Tono muscular</i>	Flácido	Algo de tono en extremidades	Movimiento activo
<i>Aspectos de las mucosas</i>	Cianóticas	Pálidas	Rosadas

Los recuadros rojos indican los parámetros en los que se encontraba la paciente en la consulta. Se obtiene un puntaje de 5 puntos de 10. Obtenido de (Veronesi et al., 2009)

Como diagnóstico inicial se plantea neumonía por aspiración, por lo que se procede a hospitalización para tratamiento de oxígeno terapia y antibioterapia. El paciente fue remitido a CARDIOMEDICC para la realización de un eco torácico y cardiológico en el cual se observaron anomalías en las estructuras cardíacas.

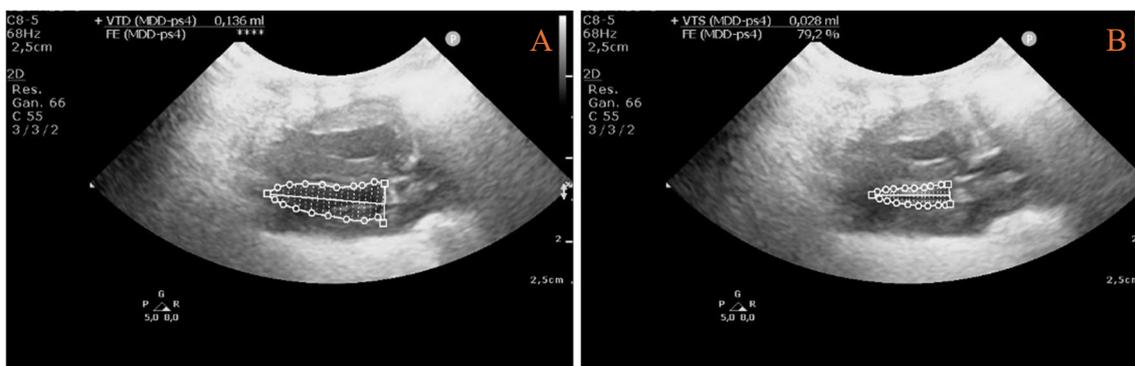
**Tabla 5 Hallazgos ecocardiográficos**

Ventrículo izquierdo	Cavidad del ventrículo izquierdo reducida. La función sistólica ventricular izquierda es normal.
Ventrículo derecho	El ventrículo derecho está moderado a severamente dilatado. La función sistólica del ventrículo derecho está mínimamente reducida. Se detecta hipertrofia moderada del ventrículo derecho

Aurículas	Las dimensiones de la aurícula izquierda son normales. Aurícula derecha dilatada levemente. El tabique interauricular está intacto, sin evidencia de comunicación interauricular.
Válvula mitral	La válvula mitral es normal en estructura y función.
Válvula tricúspide	Se detecta insuficiencia leve de la válvula tricúspide.
Válvula aórtica	Válvula aórtica normal en estructura y función.
Válvula pulmonar	Patrón tipo tres del flujo valvular pulmonar.
Grandes vasos	Dilatación moderada de la arteria pulmonar.
Derrame pericárdico/pleura	No existe derrame pericárdico. No existe derrame pleural.
Pulmones	Se observa severa cantidad de síndrome alveolo intersticial en todas las regiones pulmonares junto con focos de consolidaciones subpleurales pequeñas.

Se enlista las estructuras cardiacas y pulmonares evaluadas junto con los hallazgos. Las anomalías anatómicas son visibles en el ventrículo izquierdo, válvula tricúspide, válvula pulmonar, arteria pulmonar y pulmones.

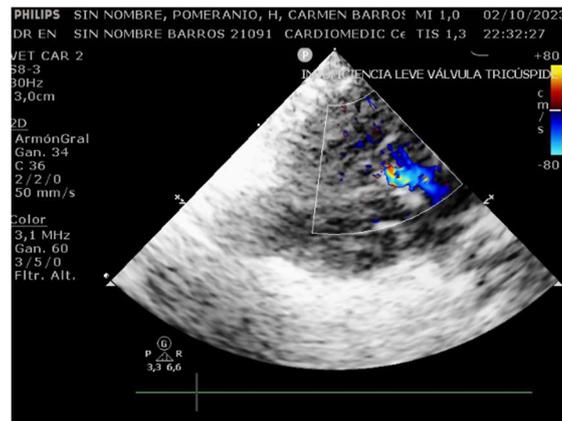
**Figura 2 Evaluación de volúmenes en plano apical. Planos apicales de 2 cámaras**



(A) Parada telediastólica del ventrículo derecho VTD=0.136ml

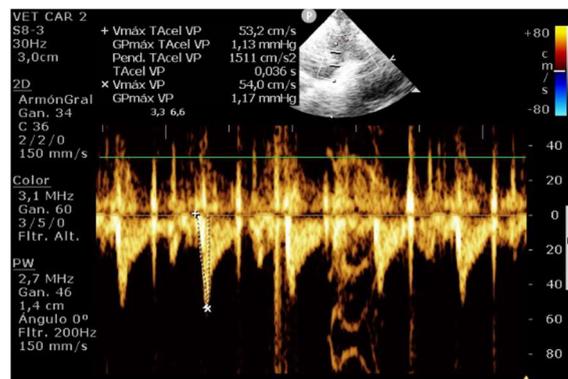
(B) Parada telesistólica del ventrículo derecho VTS=0.028ml. Se obtiene la fracción de eyección FE=79.2%.

**Figura 3 Ventana paraesternal izquierda, eje corto, visualización de la válvula tricúspide**



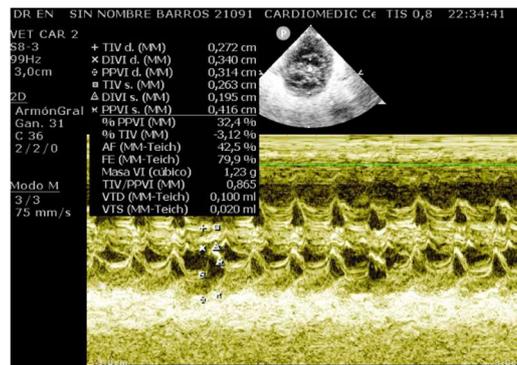
Modo Doppler color, se observa mosaico colorido lo que sugiere turbulencia de izquierda a derecha debido a insuficiencia de la válvula tricúspide.

**Figura 4 Ventana paraesternal derecha, eje corto, visualización de arteria pulmonar**



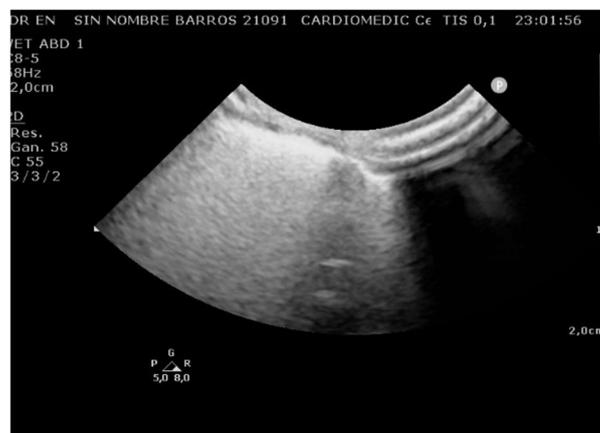
Modo M, medición del flujo de la arteria pulmonar proveniente del ventrículo derecho. Se observa Notch mesosistólico con flujo tipo 3. La velocidad máxima obtenida fue de 54 cm/s y la aceleración máxima fue de 0.036 s

**Figura 5 Eje paraesternal derecho**



Modo M, mediciones en sístole y diástole. En diástole, tabique intraventricular (TIVd) 0.272 cm, dimensión interna VI (DIVId) 0.340 cm y pared posterior VI (PPVId) 0.314 cm. En sístole, TIVs 0.263 cm, DIVIs 0.340 cm y PPVIs 0.416 cm. Volumen telediastolico (VTD) 0.100 ml. Volumen telesistolico (VTS) 0.020 ml.

**Figura 6 Imagen ecográfica pulmonar plano hepatodiafragmático**



Plano hepatodiafragmático izquierdo con presencia de foco de consolidación.

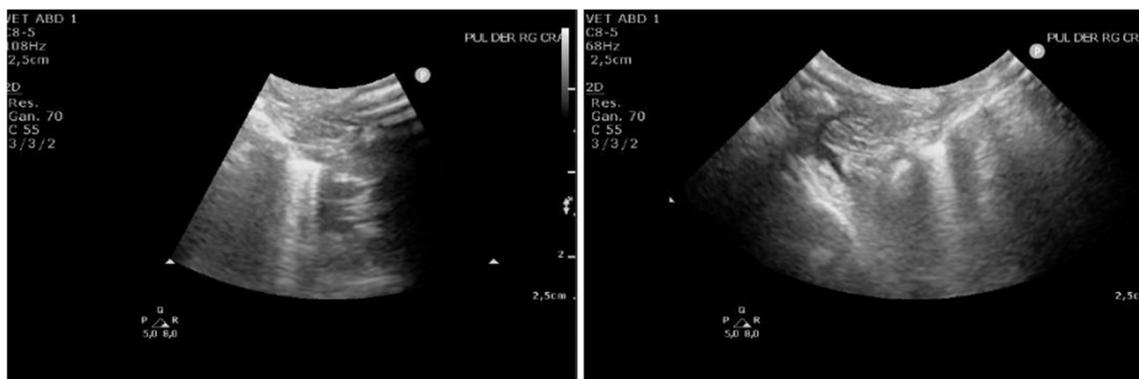
Al sexto días de tratamiento se realizó ECG control para evaluar el progreso del protocolo utilizado.

**Figura 7 Vista apical del ventrículo derecho**



2D, medición del diámetro del ventrículo derecho 0.597 cm.

**Figura 8 Ecografía torácica derecha región craneal**



2D, no hay presencia de derrame pleural ni pericárdico; sin embargo, si hay presencia de síndrome alveolo intersticial.

En el octavo día de hospitalización se tomó muestra sanguínea de la paciente y se colocó en un tubo de EDTA para realizar hemograma sanguíneo.

**Tabla 6 Hemograma sanguíneo día 8 de hospitalización**

	Resultados	Unidades	Valores de referencia
<i>Hematocrito</i>	0.47	L/L	0.37 – 0.55
<i>Hemoglobina</i>	157.2	g/l	120 – 180
<i>Eritrocitos</i>	6.9	$\times 10^{12}/L$	5.5 – 8.5
<i>VGM</i>	68	fL	60 – 77
<i>CGMH</i>	334	g/L	320 – 360
<i>Reticulocitos</i>	***	$\times 10^9/L$	0 – 60

<i>Leucocitos</i>	8.2	$x 10^9/L$	6 – 17
<i>Plaquetas</i>	572	$x 10^9/L$	200 – 900
<i>Proteínas P. fibrinógeno</i>	55	g/L	60 – 75
	***	g/L	1 - 3

	Relativos		Absolutos		Unidades
	Valores (%)	Referencias	Valores	Referencias	
<i>Neutro. SEG</i>	70	60 - 80	5.74	3.0 – 11.5	$x 10^9/L$
<i>Neutro. Banda</i>	0	0 – 3	0.00	0.00 – 0.3	$x 10^9/L$
<i>Metamielocitos</i>	0	0 – 0	0.00	0.0 – 0.0	$x 10^9/L$
<i>Mielocitos</i>	0	0 – 0	1.72	0.0 – 0.0	$x 10^9/L$
<i>Linfocitos</i>	21	10 – 34	0.66	1.0 – 4.8	$x 10^9/L$
<i>Monocitos</i>	8	1 - 11	0.08	0.1 – 1.4	$x 10^9/L$
<i>Eosinófilos</i>	1	2 – 10	0.00	0.1 – 0.9	$x 10^9/L$
<i>Basófilos</i>	0	0 – 0	0.00		$x 10^9/L$
<i>Metarrubricitos</i>	0	0 – 0	0.00		
<i>Neutro. Tóxicos</i>	0	0 – 0	0.00		
<i>Linfocitos Rect</i>	0	0 – 0	0.00		
<i>Linfocitos atípicos</i>	0	0 - 0	0.00		

La línea blanca y roja de la paciente no reporta anomalías. Todos los valores se encuentran dentro de rango. Obtenido del laboratorio del HDEV -USFQ.

**Tabla 7 Sistema APGAR modificado**

<i>Signos</i>	<b>0 puntos</b>	<b>1 punto</b>	<b>2 puntos</b>
<i>Frecuencia cardiaca</i>	<180 lpm	180 – 220 lpm	>220 lpm
<i>Frecuencia respiratoria</i>	Sin lloro (< 6 rpm)	Leve lloro (6 – 15 rpm)	Lloro (>15 rpm)
<i>Reflejo a la manipulación</i>	Ausente	Algún movimiento	Energético
<i>Tono muscular</i>	Flácido	Algo de tono en extremidades	Movimiento activo
<i>Aspectos de las mucosas</i>	Cianóticas	Pálidas	Rosadas

Los recuadros rojos indican los parámetros en los que se encontraba la paciente en el día 13 de hospitalización. Se obtiene un puntaje de 10 puntos de 10. Obtenido de (Veronesi et al., 2009).

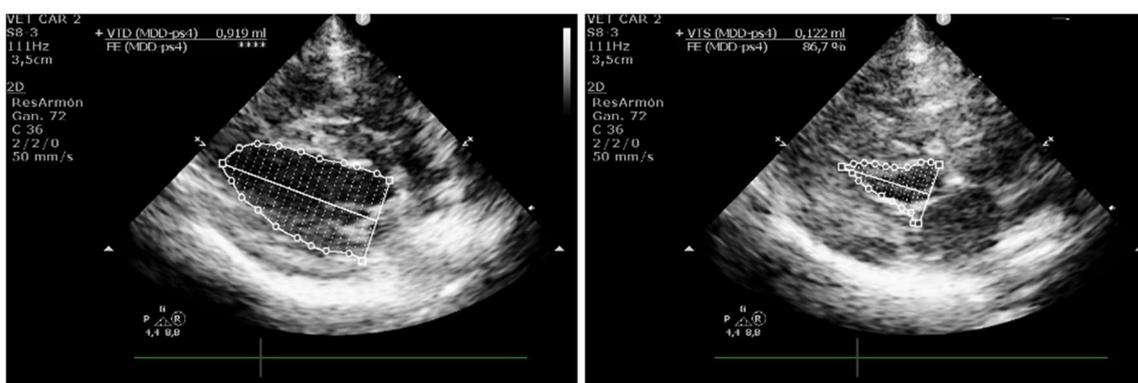
32 días posteriores al alta hospitalaria se le realiza a la paciente un ECG control.

**Tabla 8 Hallazgos ecocardiográficos día 45 del tratamiento**

Ventrículo izquierdo	Ventrículo izquierdo de dimensiones normales. La función sistólica ventricular izquierda es normal. El flujo Doppler transmitral sugiere 'Configuración normal'.
Ventrículo derecho	Ventrículo derecho de dimensiones normales.
Aurículas	Las dimensiones de la aurícula izquierda son normales. Aurícula derecha es de dimensiones normales. El tabique interauricular está intacto, sin evidencia de comunicación interauricular.
Válvula mitral	Normal en estructura y función.
Válvula tricúspide	Normal en estructura y función.
Válvula aortica	Normal en estructura y función.
Válvula pulmonar	Normal en estructura y función.
Derrame pericárdico/pleura	No hay derrame
Pulmones	Patrón pulmonar normal

Estructuras cardiacas y pulmonares sin patologías. Estructura es normal.

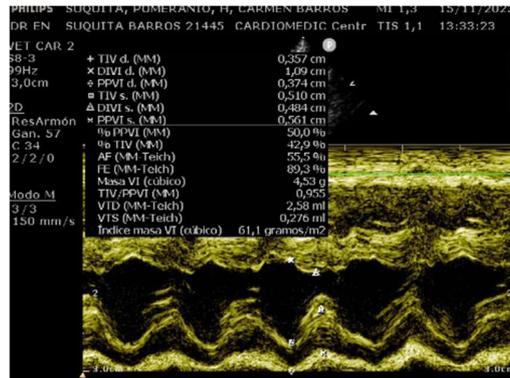
**Figura 9 Evaluación de volúmenes en plano apical. Planos apicales de 2 cámaras**



(A) Parada telediastólica del ventrículo derecho VTD=0.919 ml

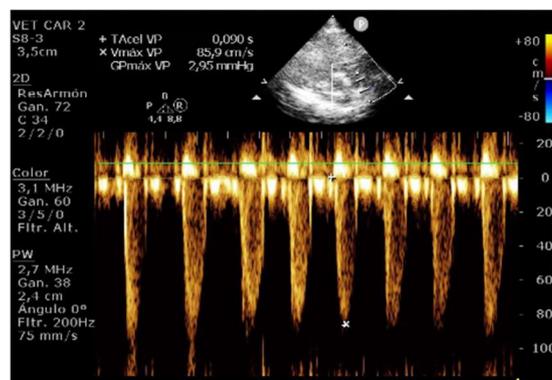
(B) Parada telesistólica del ventrículo derecho VTS=0.122 ml. Se obtiene la fracción de eyección FE= 86.7%.

**Figura 10 Eje paraesternal derecho**



Modo M, mediciones en sístole y diástole. En diástole, tabique intraventricular (TIVd) 0.357 cm, dimensión interna VI (DIVId) 0.1.09 cm y pared posterior VI (PPVIId) 0.374 cm. En sístole, TIVs 0.510 cm, DIVIs 0.484 cm y PPVIs 0.561 cm. Volumen telediastolico (VTD) 2.58 ml. Volumen telesistolico (VTS) 0.276 ml.

**Figura 11 Ventana paraesternal derecha, eje corto, visualización de arteria pulmonar**



Modo M, medición del flujo de la arteria pulmonar proveniente del ventrículo derecho. Se observa flujo tipo 1. La velocidad máxima obtenida fue de 85.9 cm/s y la aceleración máxima fue de 0.090s

**Figura 12 Ecografía torácica derecha región craneal**

2D, campo pulmonar normal.

## DISCUSIÓN

Esta patología neonatal es subdiagnosticada por los signos clínicos inespecíficos que presenta (Muñoz-Giraldo & Gómez-Duarte, 2019). En las alteraciones del examen físico destaco el sistema respiratorio y la temperatura (Tabla 3). La temperatura corporal normal de un neonato canino es de 36 – 38°C desde la segunda semana, al presentar 35.90°C, es un indicativo de hipotermia lo que implica un alto riesgo de bradicardia, lesión neuronal, fallo cardiaco vascular o íleo paralitico (Angulo, 2013). El color cianótico de las mucosas indica una pobre oxigenación sistémica e hipotermia (Zuluagal & Zuluaga, 2004). En la auscultación se reportó rales húmedos en los campos pulmonares, estos son indicativos de neumonías siendo la neumonía por aspiración la más común en casos de neonatos alimentados de manera artificial(Angulo, 2013).

El sistema APGAR se creó para neonatos humanos; sin embargo, esta fue apastada para usarla en caninos. Tiene como objetivo evaluar la salud del neonato tomando en cuenta 5 parámetros (FC, FR, reflejo de manipulación, tono muscular y aspectos de las mucosas) diferenciado con puntuación de 0 a 2 cada uno siendo superior a 7 un neonato sano. La paciente obtuvo 5 puntos (Tabla 4) lo que indica una disminución o ausencia de los reflejos, por lo que su pronóstico fue crítico (Veronesi et al., 2009).

Como se mencionó anteriormente, los animales con alimentación artificial tienen predisposición a tener neumonía por aspiración por lo que se lo tomo como diagnóstico inicial. Sin embargo, por los hallazgos en el ECG (Tabla 5) se determinó la Hp del neonato como diagnóstico definitivo. El gold estándar de esta patología es el cateterismo cardiaco de la arteria pulmonar ya que se logra obtener las presiones de las cámaras cardiacas con exactitud. En un paciente neonato esto no es recomendable considerado que los riesgos eran mayores a los beneficios. Por lo que la ECG es un método diagnostico no invasivo muy recomendado (Parreño, 2017). En la medición inicial del VTD y VTS, en

2D, se determinó que el volumen residual es considerable. Sin embargo, la fracción de eyección (FE) es un indicativo del porcentaje del volumen sanguíneo que sale del VD hacia la AP. Se determinó que en el paciente era del 79.2% (Figura 3). La FE debe ser mayor a 54% para no ser considerado un paciente con falla cardíaca izquierda (Caviedes S & Uriarte G. De C, 2009) por lo que se concluye que la funcionalidad del VI se mantiene. En modo Doppler color se evaluó la válvula tricúspide la cual mostro turbulencia, de color mayormente de tonalidades azules, de izquierda a derecha indicativo de insuficiencia de la válvula tricúspide (Figura 4) (Talavera & Fernández del Palacio, 2007). Debido a la HP la hemodinámica se ve alterada por ello la medición en del flujo mediante Doppler M es fundamental para confirmar el diagnóstico y su pronóstico. El flujo se categoriza en 3 tipos: I- hay aceleración progresiva con la velocidad máxima en medio de la sístole para posteriormente desacelerar y finalizar con el cierre de la válvula pulmonar indicativo de una presión pulmonar normal. II- ocurre el inicio temprano de la eyección en el VD, el flujo tiene mayor aceleración, la velocidad máxima sucede antes y hay una disminución rápida del flujo debido a la resistencia. III- La aceleración del flujo pulmonar es mayor y su caída abrupta, ocurre en medio de la sístole a causa del desequilibrio en la presión VD-AP dándose el cierre momentáneo de la válvula pulmonar. El flujo de la AP obtenido de la paciente (Figura 5) indica la presencia de Notch mesosistólico caracterizándolo como flujo tipo III siendo este perteneciente a la HP severa (Muñoz-Giraldo & Gómez-Duarte, 2019). La hipertensión a la que esta expuesta el VD influye en el VI por lo cual se da un aplanamiento del tabique intraventricular (Figura 6) durante todo el ciclo cardíaco (Boon, 2012).

En la exploración pulmonar ecográfica se identificó bronconeumonía secundaria. La visualización del plano hepatodiafragmático izquierdo se obtuvo focos de consolidación

indicativo de la merma de aire en los pulmones por lo que el ultrasonido puede atravesar mostrando porciones del pulmón (Lidin et al., 2022).

El protocolo intrahospitalario de oxigenoterapia, antibioterapia y vasodilatador fue instaurado tomando en cuenta la patología primaria y secundaria. El antibiótico a elección fue Ampicilina + Sulbactam, el cual es un inhibidor de la  $\beta$ -lactamasa. Su mecanismo de acción se da mediante la unión a las proteínas fijadoras de penicilina por lo que se inhibe la síntesis de la pared celular de las bacterias derivando a su muerte, cuando esta junto a al Sulbactam actúa sobre patógenos resistentes creando la acil-enzima lo cual le permite actuar a la ampicilina. Su modo de excreción es primariamente por el sistema urinario (Adnan et al., 2013). Es ideal para uso parental en complicaciones secundarias por neumonía bacteriana (Lappin et al., 2017). En un estudio realizado a 12 caninos se determinó que Ampicilina + Sulbactam poseía 75% de sensibilidad para patógenos intrapulmonares (Londoño & Vallejo, 2016).

En este caso se decidió el uso de diuréticos debido a la alta presencia de líneas B y focos de consolidación en los pulmones. La furosemida es de asa siendo considerado de primera elección en animales con retención de líquidos por patologías cardiacas, su mecanismo de acción es el incremento de la excreción de cloruro y sodio por el túbulo renal causando una rápida diuresis y reducción del volumen de precarga cardiaco. Su tiempo de acción es 5 minutos (Prevedello, 2009).

Para el tratamiento eficaz de HP neonatal se administro inhibidores de la PDE5. Al inhibir esta enzima se detiene la degradación del monofosfato de guanosina cíclico y monofosfato de adenosina cíclico, los cuales son los segundos mensajeros del óxido nítrico y la prostaciclina. Al prolongar la secreción de estos, se produce vasodilatación por la relajación del musculo liso vascular (Davidson, 2006). Según un estudio retrospectivo en el que se compara 3 inhibidores de PDE5 vardenafilo, tadalafilo y

sildenafil. Se determinó que vardenafil presentaba efecto máximo en 40 a 45 minutos, pero el efecto en la oxigenación arterial y resistencia vascular no fue significativo. Al aplicar tadalafilo se obtuvo efecto máximo en 75 a 90 minutos con efectos significativos en la disminución de la resistencia vascular pero no influyó en la oxigenación arterial. Por último, sildenafil obtuvo excelentes resultados al disminuir la resistencia vascular y aumentar la oxigenación arterial además de ser el segundo más rápido en obtener efecto máximo siendo en 60 minutos. Al ser administrada oralmente se logra una alta absorción en el tracto intestinal teniendo una vida media de 6.1 horas posteriormente siendo excretada por las heces (Ghofrani et al., 2004). Este tratamiento fue utilizado previamente en humanos (Báez Ramírez, 2017), ratones (García, 2017) y potros neonatales con PH neonatal (Davidson, 2006).

En el sexto día de tratamiento intrahospitalario ya fue visible ecográficamente los resultados favorables del protocolo. La patología cardíaca ya no se encontraba presente, el VD poseía mayor tamaño comparado con el primer ECG siendo este de 0.597 cm (Figura 8). Al visualizar el tórax cranealmente del lado derecho se observó disminución de la presencia de síndrome alveolo intersticial (Figura 9) mejorando el pronóstico de la paciente.

En el octavo día la paciente pesaba 220 gramos por lo que se procedió a extraer la muestra de sangre para realizar hemograma sanguíneo con la finalidad de evaluar la presencia de anemia o infección sistémica por la patología pulmonar. En dicho examen se obtuvieron todos los valores dentro de rango categorizándolo como un paciente sano.

El alta hospitalaria se realizó en el día 13 cuando la paciente poseía puntaje de 10 en el APGAR (Tabla 7). Siendo considerada una paciente sana, sus saturaciones eran estables >95% por lo cual ya no era dependiente de oxígeno y podía alimentarse nuevamente sin la necesidad de sonda orogástrica. En el T-FAST del último día se reportó en el hemitórax

derecho un foco de consolidación pulmonar, pero en el hemitórax izquierdo se encontraba sin anomalías. Como tratamiento post hospitalario (Tabla 2) se continuó con sildenafil durante 30 días adicionales con la finalidad de continuar la reducción de la HP mediante la vasodilatación y disminución de la resistencia vascular. Adicionalmente, se recalculó la dosis de sustituto de leche para ser administrado cada 4 horas en caso de que la madre no acepte al cachorro y no se alimente.

La paciente acudió a control EGC 32 días de la hospitalización (Tabla 7) para evaluar la HP neonatal y bronconeumonía. Satisfactoriamente la paciente no reportó patologías cardíacas ni respiratorias. Al evaluar los volúmenes en 2D del plano apical (Figura 9) la fracción de eyección mejoró en un 7.5% extra comparado con el primer ECG (Figura 2) siendo un indicativo que el paso por la válvula y arteria pulmonares es normal. En el modo M de Doppler ya no se observa el colapso del TIV durante todo el ciclo cardíaco midiendo 0.357 cm en diástole y 0.510 cm en sístole. Adicionalmente, es visible la diferenciación de contractibilidad de sístole y diástole comparado con el primer EGC (Figura 5). El flujo de la arteria pulmonar se encontró constante categorizándose como tipo I ya que su aceleración y desaceleración es progresiva y constante (Figura 10). No hay presencia de notch por lo que es un flujo sin anomalías. En el área pulmonar en craneal del tórax derecho se obtuvo nula presencia de focos de consolidación, síndrome alveolo intersticial o líneas B. Siendo este un pulmón sano (Figura 11).

La posibilidad de realizar un seguimiento hasta los 9 meses de edad fue limitada ya que la propietaria no volvió al ecocardiograma de control el cual fue recomendado al momento del alta hospitalaria. Debido a esto no se pudo recopilar información completa del progreso de la hipertensión pulmonar neonatal en la paciente y de posibles efectos secundarios de la medicación o de la patología.

Por otro lado, la posibilidad de medir la presión arterial es limitada siendo el cateterismo de la arteria pulmonar como gold standard; sin embargo, al ser un método invasivo y este ser un paciente crítico no era recomendable aplicarlo ya que los riesgos eran más que los beneficios (Muñoz-Giraldo & Gómez-Duarte, 2019). La aplicación de la fórmula modificada de Bernoulli pudo haber dado más información como la función cardíaca, enfermedades valvulares e identificación de obstrucción de vasos sanguíneos.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico temprano de hipertensión pulmonar neonatal fue oportuno. Al usar ecografía modo 2D, M y Doppler permitió obtener información no solamente sobre la condición de las estructuras cardíacas sino del funcionamiento del flujo sanguíneo dentro de ellas. El tratamiento instaurado de oxigenoterapia, antibioterapia y vasodilatador fue el adecuado y presento mejorías significativas desde el día 6 de tratamiento viéndose la disminución significativa del engrosamiento e hipertrofia de los ventrículos. La paciente tuvo una mejoría completa en el día 32 post hospitalización sin presentar sinología respiratoria, cardíaca física o en ecografía. Finalmente se concluye que el tratamiento cumplió sus objetivos, logrando posteriormente que la paciente tenga buena calidad de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adnan, S., Paterson, D., Lipman, J., & Roberts, J. (2013). *Ampicillin/sulbactam: Its potential use in treating infections in critically ill patients—ClinicalKey*. 42(5).  
<https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0924857913002719?scrollTo=%23tbl0005>
- Angulo, S. (2013). *Medicina pediátrica en pequeños animales*. Grupo Asís Biomedica S.L.
- Báez Ramírez, M. E. (2017). *Respuesta al uso del Sildenafil en pacientes con hipertensión pulmonar neonatal en el departamento de neonatología del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. Enero 2016-febrero 2017*.  
<https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/986>
- Bauer, C. H. (1975). The Human Fetal and Neonatal Circulation. *Pediatric Annals*, 4(1), 113-114.
- Boon, J. (2012). *Ecocardiografía veterinaria (Segunda)*. Gráfica IN Multimédica, S.A.
- Caviedes S, I., & Uriarte G. De C, P. (2009). Fisiopatología del ventrículo derecho. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 25(3).  
<https://doi.org/10.4067/S0717-73482009000300004>
- Davidson, G. S. (2006). Application of sildenafil for pulmonary hypertension in canines and foals. *International Journal of Pharmaceutical Compounding*, 10(6), 405-408.
- Durham, E. (2017). *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses* (H. Edward Durham). Jonh Willey & Sons, Inc. <https://www-proquest-com.ezbiblio.usfq.edu.ec/docview/2148426681/bookReader?accountid=36555&parentSessionId=3pW4C%2FiYrpKvZlAfMuirv%2BH0%2BTGIqjNciMB35ac>

DtuCI%3D&parentSessionId=RZB3O3jUKYbbGyDNw7T7puDPsSIM%2BtkN  
NHVPCRyBunM%3D&sourcetype=Books

- Fox, P. R., Sisson, D., & Moïse. (1999). *Cardiac anatomy, in Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice* (2.<sup>a</sup> ed.). W.B. Saunders Company.
- García, M. (2017). *Efecto del sildenafil sobre la hipertensión arterial pulmonar de ratas diabéticas*.  
<https://repositorioinstitucional.buap.mx/server/api/core/bitstreams/eb6e360e-bb27-4a00-beb1-21881056d2bb/content>
- Ghofrani, H. A., Voswinckel, R., Reichenberger, F., Olschewski, H., Haredza, P., Karadaş, B., Schermuly, R. T., Weissmann, N., Seeger, W., & Grimminger, F. (2004). Differences in hemodynamic and oxygenation responses to three different phosphodiesterase-5 inhibitors in patients with pulmonary arterial hypertension: A randomized prospective study. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(7), 1488-1496. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.060>
- Lappin, M. r., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. b., Guardabassi, L., Lloyd, D. h., Papich, M. g., Rankin, S. c., Sykes, J. e., Turnidge, J., & Weese, J. s. (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 279-294. <https://doi.org/10.1111/jvim.14627>
- Lidin, I. M., Bustillo, V. J. H., & Perarnau, C. Z. (2022). *Evaluación de líneas B en ecografía torácica y relación con hallazgos radiológicos en pequeños animales*.
- Muñoz-Giraldo, P. A., & Gómez-Duarte, L. (2019). Caracterización de las condiciones clínicas y parámetros ecocardiográficos de la presión pulmonar en caninos con

- enfermedad valvular degenerativa. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 30(1), Article 1. <https://doi.org/10.15381/rivep.v30i1.15682>
- Parreño, B. (2017). *Cambios ecocardiográficos (por hipertensión pulmonar) en perros con Dirofilariosis cardiopulmonar por Dirofilaria immitis*.  
[https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/25870/9/0743438\\_00000\\_0000.pdf](https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/25870/9/0743438_00000_0000.pdf)
- Prevedello, R. (2009). *AVALIAÇÃO CLÍNICA DA UTILIZAÇÃO DO FUROSEMIDA, MALEATO DE ENALAPRIL, ESPIRONOLACTONA E SUAS ASSOCIAÇÕES, EM CÃES COM ENDOCARDIOSE DE VÁLVULA MITRAL*.  
<https://repositorio.unesp.br/server/api/core/bitstreams/d51802c2-18ea-4bba-b666-f8af3d554127/content>
- Singh, P., Deshpande, S., Nagpal, R., Garegrat, R., Gupta, S., & Suryawanshi, P. (2023). Management of neonatal pulmonary hypertension-a survey of neonatal intensive care units in India. *BMC Pediatrics*, 23, 1-9.  
<https://doi.org/10.1186/s12887-023-03964-9>
- Talavera, J., & Fernández del Palacio, J. (2007). Hipertensión pulmonar en perros y gatos. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 27(1), 0037-0048.
- Veronesi, M. C., Panzani, S., Faustini, M., & Rota, A. (2009). An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*, 72(3), 401-407.  
<https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2009.03.010>
- Zuluagal, M. G., & Zuluaga, R. R. (2004). *Semiología clínica de la cianosis*.  
<https://www.redalyc.org/pdf/1590/159026103007.pdf>