

F. Andrés Fúnez  
J. Martín Abad  
M. Alonso Silva

## Tratamiento quirúrgico del síndrome de vena cava.

47

Centro Veterinario Punta.  
Plza. de los Marineros, s/n  
21100 Punta Umbría (Huelva)

### RESUMEN

En este trabajo los autores revisan el síndrome de vena cava y su tratamiento quirúrgico a través de la vena yugular, con la presentación de un caso clínico.

Este tratamiento quirúrgico de perros con síndrome caval agudo es simple, efectivo, no requiere cuidados especiales ni hospitalización y es el mejor enfoque práctico para este problema.

La cirugía consiste en una venotomía de yugular externa con ayuda de anestesia local, y la extracción de los parásitos mediante un catéter de espiral.

Este tratamiento sólo elimina los adultos localizados en vena cava anterior y posterior y aurícula derecha. Por lo tanto, es necesario, tan pronto como sea posible después de la operación, realizar el tratamiento quimioterápico de rutina para eliminar el resto de parásitos.

### PALABRAS CLAVE

Venotomía; Síndrome caval; Dirofilariosis.

### ABSTRACT

*In this paper the authors review the Vena Caval Syndrome and the surgical treatment of the Caval Syndrome in Canine Heartworm Disease through the jugular vein with the presentation of a clinic case, in which local anesthesia was employed.*

*This effective therapeutic surgery of dog with acute caval syndrome is simple, requires little special care or hospitalization and is the better practical approach to the problem.*

*The venotomy was in jugular vein, under local anesthesia, and with a spiral catheter the adults were removed.*

*This treatment only removes the adults localized into anterior and posterior vena cava and right atrium. Thus routine chemotherapy is essential as soon as feasible after the operation.*

### KEY WORDS

*Venotomy; Caval Syndrome; Dirofilariosis.*



## INTRODUCCIÓN

48

El objeto de este trabajo es presentar, con ayuda de un caso clínico, el síndrome llamado de vena cava (S.V.C.) y su tratamiento quirúrgico.

Originariamente se llamaba síndrome de insuficiencia hepática<sup>(1)</sup>. Este síndrome presenta una alteración hepática debido al éstasis venoso y a hemólisis como consecuencia de la alteración del metabolismo del colesterol, produciendo una enzima que lisa la membrana eritrocitaria.

El S.V.C. es un problema agudo y mortal, producido como consecuencia del padecimiento del animal de una enfermedad de curso crónico también mortal que es la dirofilariosis canina.

En algún momento del curso de la enfermedad, y debido a causas aún no bien conocidas, un gran número de filarias adultas invaden las venas cava, y aurícula y ventrículo derecho, afectando a la válvula tricúspide, provocando un conjunto de síntomas conocido como S.V.C.

Estas causas podrían ser:

1. Una gran infestación en poco tiempo, que provoca la maduración simultánea de filarias y su llegada en gran número a las venas cava<sup>(2, 11)</sup>.

2. Debido a la presencia de gran número de adultos en arterias pulmonares, se origina una hipertensión pulmonar, y debido a ésta, las filarias migran en forma retrógrada a las venas cava<sup>(3, 5)</sup>.

El S.V.C. es un conjunto de síntomas, provocados por la presencia de vermes adultos en venas cava, aurícula derecha y válvula tricúspide<sup>(5)</sup> y reproducibles experimentalmente con la implantación en cava anterior de tubos artificiales de silicona<sup>(4)</sup>, o ligando la cava posterior<sup>(19)</sup>.

La función cardíaca está alterada, con disfunción del miocardio (isquemia)<sup>(20)</sup>, obstrucción de la precarga del ventrículo derecho, regurgitación de la válvula tricúspide, aumento de la postcarga y arritmia cardíaca<sup>(3)</sup>, acompañada de congestión hepática y renal<sup>(4)</sup>.

El tipo de anemia es hemolítica y normalmente normocítica y normocrómica<sup>(7)</sup>. La hemólisis se produce como consecuencia de la fragilidad de la membrana del eritrocito por actividad enzimática<sup>(1)</sup> y por traumatismos continuos de éste contra las masas de filarias adultas<sup>(8)</sup>.

La proteinuria, hemoglobinuria, y hemoglobinemias, están asociadas a disfunción hepática y renal<sup>(5)</sup>.

Nombre:	Cafre, Raza: Dobermann, Sexo: M., Edad: 7 años
03-07-89	Diagnóstico: <i>Dirofilaria Immitis</i>
13-07-89	Tratamiento microfilaricida
22-08-89	Tratamiento adulticida
20-09-89	Prevención filariosis (no realizada por su propietario)
03-05-90	Revisión: Diagnóstico: <i>D. Immitis</i> , sin síntomas
24-05-90	Eval. simple (perfil hepático y renal normal) Tratamiento de rutina
15-06-90	Ligera alteración hepática Tratamiento: Sulfo A.L. metionina

Cuadro 1. Antecedentes

Algunos perros con S.V.C. tienen alteradas las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación y trombocitopenia, presentándose una Coagulación Intravascular Diseminada<sup>(9, 19)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Los antecedentes podemos observarlos en el Cuadro 1.

Después de dos años sin realizar el tratamiento del paciente, debido a problemas personales del propietario, éste se presenta con el perro en la consulta, porque lo encuentra cansado y con tos.

La exploración clínica nos revela un ligero soplo derecho con arritmia y ligera disnea.

Las pruebas de laboratorio, nos dan un hemograma y bioquímica sanguínea normal y observamos microfilarias.

Se realiza un tratamiento de rutina y aplicamos un microfilaricida: Ivermectina oral a dosis de 50 µgr/kg.

El paciente vuelve a la consulta cuatro días más tarde con un cuadro aparatoso: según el dueño, el perro no orina, está muy decaído (apenas se mueve) y no quiere comer.

En la exploración clínica encontramos: disnea, mucosas pálidas, arritmia, ligero goteo de orina sanguinolenta por pene (hematuria), y pulso yugular.

Esta sintomatología concuerda con la presentada por Jackson (1962)<sup>(6)</sup>: anorexia, depresión, respiración dificultosa, intolerancia al ejercicio, palidez de mucosas, pulso yugular y ligero soplo (murmullo sistólico).



50 Los *análisis clínicos* reflejan anemia, neutrofilia y trombocitopenia en el hemograma.

Realizamos las pruebas de hemostasia para comprobar la existencia de coagulación intravascular diseminada, debido a la existencia de hematuria, y trombocitopenia. Estas fueron normales.

Encontramos bilirrubinemia en sangre y en orina, proteinuria, hemoglobulinuria, bilirrubinuria y abundantes cilindros de hematíes en el sedimento urinario.

Según otros autores<sup>(5, 6, 10, 11)</sup>, existe: hemoglobinemia, hemoglobulinuria, anemia, proteinuria, bilirrubinemia, bilirrubinuria, hipoalbuminuria, ligera disfunción hepática y renal y aumento de la presión venosa central.

Nosotros, en este caso y en otros diagnosticados con S.V.C. no encontramos hemoglobulinuria y las alteraciones hepáticas y renales fueron muy ligeras. No disponemos de datos de presión venosa central.

El *diagnóstico* lo basamos en:

— La *anamnesis*: presentación súbita, anorexia y decaimiento, edad entre 5 y 8 años, y perro con filariosis viviendo en zona endémica.

— La *exploración clínica*: mucosas pálidas, disnea, pulso yugular y murmullo sistólico.

— Los *datos de laboratorio*: anemia, hemoglobulinuria, proteinuria, bilirrubinuria y bilirrubinemia, y ligero incremento de ALT y urea. La radiografía y electrocardiografía, nos mostró una dilatación global.

Nos encontramos pues, ante un síndrome de vena cava, no asociado a coagulación intravascular diseminada.

El *pronóstico* es siempre fatal si no se interviene quirúrgicamente en 24 horas<sup>(11)</sup>.

La muerte se produce con shock cardíaco, con acidosis metabólica, anemia, hepatitis por necrosis y C.I.D.

## TRATAMIENTO

Según diversos autores<sup>(2, 5, 11-15)</sup>, el único tratamiento efectivo, es la eliminación quirúrgica de los parásitos de venas cavas y aurícula derecha, aunque la mortalidad oscila entre el 20 y 40 %.

En nuestro caso se realizó un tratamiento prequirúrgico de:



Fig. 1. Incisión en piel. Disección yugular.

Aspirina 10 mg/kg/24 h P.O.

Furosemida 4 mg/kg/8 h P.O.

Captopril 3 mg/kg/8 h P.O.

Suero G-S 10 cc/kg/1 h I.V.

Heparina 100 U.I./kg I.V. (en suero).

Se mantiene al animal con suero R-L.I.V. con heparina, 2000 U.I. en 500 cc de suero.

Como sedación: Acepromacina 0,05 mg/kg IM.

Atropina 0,01 mg/kg IV.

Mantenemos sedación con acepromacina 0,01 mg/kg IV.

Al animal lo colocamos en esta ocasión en decúbito lateral derecho.

A continuación preparamos el campo quirúrgico en el lateral izquierdo del cuello desde la cabeza hasta el hombro. Aplicamos anestesia local subcutánea (Novocaína 2 %) en la zona de la yugular externa.

Se incide piel y tejido subcutáneo, unos 6-7 cm, y se hace disección roma de la vena yugular. Una vez diseccionada se aplican dos pinzas hemostáticas, una anterior y otra posterior separadas 4-5 cm, se mantiene la vena con presión y se hace una incisión en su cara anterior de 3-5 mm, lo necesario para introducir un «introducido de sonda» porta catéter de 3 mm de diámetro (Fig. 1).

Un ayudante controla al animal, ligeramente sedado, para que no realice movimientos bruscos y mantenga la sedación.

Previamente hemos preparado una bandeja con suero fisiológico y heparina (500 cc de suero y 2.500 U.I. de heparina), en la cual vamos a limpiar el catéter antes de introducirlo en la vena.





Fig. 2. Material necesario: introductor de sonda, sonda portacatéter, catéter de espiral.



Fig. 3. Radiografía. Mostrando la espiral en la aurícula derecha.

El *material* usado para la extracción de los parásitos consiste en un introductor de sonda, una sonda porta-catéter y un catéter de espiral (Fig. 2)<sup>(12)</sup>.

Realizamos previamente, una medición exterior, desde la incisión en vena yugular hasta la 3-4 costilla<sup>(16)</sup>.

Colocamos el introductor de sonda, a través del cual insertamos la sonda con el catéter dentro de ella (cerrado) en una longitud igual a la medida anteriormente (Fig. 3). En este punto hacemos una radiografía (o una scopia), para situar el catéter, aunque con la práctica no es necesario, ya que en todo momento sabemos donde nos encontramos.

Una vez situados en vena cava anterior, cerca de la aurícula derecha, adelantamos ligeramente el catéter y se abre la espiral: giramos el catéter den-



Fig. 4. Filarias adultas. Saliendo por la incisión en la yugular y sujetas al catéter.



Fig. 5. Retirada de filarias adultas de la espiral del catéter.

tro de la sonda, y los parásitos quedan atrapados en la espiral. Retrocedemos el catéter y la espiral se cierra, si ésta se cierra totalmente, no hemos capturado parásitos; pero si presenta una ligera resistencia a cerrarse, habremos capturado de 2 a 5 parásitos. Se retira lentamente la sonda y el catéter hasta el orificio de la vena yugular y realizamos la extracción de los parásitos (Figs. 4 y 5). Se abre la espiral y se retiran los parásitos.

Durante este proceso, normalmente la yugular no sangra y el animal permanece tranquilo.

Volvemos a introducir la sonda con el catéter, previo lavado en el suero con heparina, realizamos los movimientos anteriormente indicados, y la extraemos. Este proceso se repite tantas veces como sea necesario, mientras obtengamos parásitos.

Cada nueva introducción de la sonda, llegamos



52



Fig. 6. Filarias adultas. Postcirugía.



Fig. 7. Filarias adultas. H-superior y M-inferior.

un poco más lejos (posterior) en la vena cava anterior, hasta llegar a aurícula derecha y a vena cava posterior.

El paso de vena cava anterior a posterior requiere un poco de práctica, pero es fácil: siempre con mucho cuidado y aprovechando la flexibilidad del catéter.

La operación la damos por terminada, cuando después de 3 ó 4 intentos no obtengamos parásitos.

En nuestro caso, obtuvimos cada vez de 2 a 5 parásitos, y después de 9-10 extracciones, dimos por terminada la operación. Obtuvimos 36 filarias adultas (Figs. 6 y 7).

Los intentos no deben continuar si ya no extraemos parásitos, ya que no es necesario obtenerlos todos, y retirando los que producen obstrucción habremos resuelto el síndrome vena cava: por otra parte, cada vez que introducimos el catéter, estimulamos el vago y podemos producir la muerte del paciente. En caso de estimulación del vago debemos administrar atropina (0,01 mg/kg IV).

Una vez retirada la sonda, suturamos la pared de la vena yugular externa con catgut de 4-0 con puntos interrumpidos, y a continuación el tejido subcutáneo y piel según rutina.

Fecha:	15-04-92
Anamnesis:	Alegre, come y bebe normal. Orina normal
Explor. clínica:	Mucosas casi normales. No pulso yugular. Tª 38.6 °C
Análisis clin.:	Microfilaria: Sí
Bioquímica:	Normal (no bilirrubinemia)
Orina:	Ligera hemoglobinuria Ligera bilirrubinuria
Sedimento:	Bilirrubina amorfa Cilindros amorfos Cel. de epitelio transicional
Tratamiento:	Aspirina, furosemida, captopril, y antibiótico (Amoxicilina + Ac. Clavulánico)

Cuadro 2. Evolución 24 h postcirugía

Se continúa administrando suero R-L con heparina, y se aplica como antibiótico Cefoxitin 20 mg/kg IV.

Finalizada la operación, dejamos que el perro se recupere solo, y pudimos observar, que había desaparecido la taquicardia y el soplo cardíaco, no presentaba pulso yugular y las mucosas eran menos pálidas<sup>(11, 12, 17)</sup>.

Los resultados fueron satisfactorios: A las 24 horas realizamos la revisión del paciente y los datos que observamos se presentan en el Cuadro 2.

Se realizó un nuevo control a la semana en el que sólo observamos ligera anemia y neutrofilia, siendo la bioquímica sanguínea y el análisis de orina normal.

Continuamos con el mismo tratamiento, aumentando las dosis de antibiótico: Amoxicilina + Ac. clavulánico 20 mg/kg/8 h P.O.

A los 15 días, la anamnesis, exploración clínica, y análisis de laboratorio fueron normales.

Realizamos un electrocardiograma (Fig. 8) no existiendo arritmia, pero sí un aumento biventricular, como habíamos visto en la radiografía cardíaca.

Posteriormente se realizó un tratamiento microfilaricida con Ivermectina oral y adulticida con Melarsamina (RM-340, nuevo adulticida con el que estamos realizando ensayos clínicos).

Durante 1992 hemos diagnosticado 6 casos de S.V.C. de los cuales 5 fueron machos y 1 solo hembra: esta diferencia debido al sexo, se ha encontrado por otros autores<sup>(5, 8, 14)</sup>. La edad oscila de 3-8 años. Se hizo cirugía en dos casos, uno el pre-



54

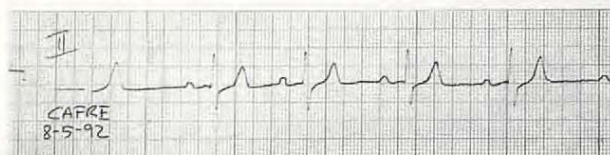


Fig. 8. Electrocardiograma con aumento biventricular.

sentado y otro que murió a las 12 horas de la intervención. Otro estaba asociado a C.I.D. y se realizó la eutanasia a petición del propietario. Otros dos murieron en la preparación del acto quirúrgico. Y el último no volvió a la consulta (Cuadro 3).

## CONCLUSIONES

El S.V.C. se presenta de forma súbita en perros con *D. immitis*, produciéndose la muerte si no se realiza la retirada quirúrgica de los parásitos de la ubicación de cavas y aurícula derecha.

Este síndrome tiene una preferencia por machos, de cualquier raza, entre 4-8 años, que vivan en una zona endémica y que padezcan la filariosis en estado muy crónico.

Raza	Sexo	Edad	Observaciones
Drahthaar	Macho	3 a	Asociado a C.I.D.
Collie	Macho	4 a 9 m	†2 h antes de cirugía
Cocker	Macho	5 a 5 m	†12 h post-cirugía
Gran Danés	Macho	7 a 3 m	†1 h antes de cirugía
Dobermann	Hembra	8 a 3 m	No volvió a consulta

†: defunción.

Cuadro 3. Otros casos clínicos de S.V.C. en 1992

El diagnóstico tiene que ser muy preciso y la cirugía muy rápida, sin casi preparación preoperatoria del paciente.

La técnica quirúrgica es sencilla, rápida, sin grandes complicaciones posteriores, resolviendo el cuadro obstructivo y consiguiendo la supervivencia hasta en el 80-90 % de los casos<sup>(2)</sup>.

La evolución postquirúrgica es muy buena, desapareciendo todos los síntomas en el período de una semana y pudiendo realizar el tratamiento adulticida y microfilaricida dos semanas más tarde<sup>(11)</sup>, teniendo en cuenta que se trata de pacientes de la Clase 3<sup>a</sup><sup>(18)</sup>, la presencia de hipotermia, ascitis, S.V.C. y presión venosa central mayor de 20 cm de H<sub>2</sub>O comporta un pronóstico fatal<sup>(14)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rawling, C.A. Heartworm Disease in Dogs and Cats: Saunder Company 1986.
- Atwell, R.B., Farmer, T.S. Clinical Pathology of the Caval Syndrome in Canine Dirofilariosis in Northern-Australia: *J. Small Animal Practice* 23: 675-685, 1982.
- Sawyer, T.K. The Venae Cavae Syndrome in Dogs Experimentally Infected with *Dirofilaria immitis*. Proceeding Heartworm Symposium'74, 1974.
- Kitagawa, H., Sasaki, Y., Ishihara, K., Kuwahara, Y. Development of Artificial Model of Caval Syndrome in Canine Heartworm Disease. *Jpn. J. Vet. Sci.* 52(5): 1029-1035, 1990.
- Atkins, C.E. Pathophysiology of Heartworm Caval Syndrome: Recent Advances. Proceeding Heartworm Symposium'89, 1989.
- Jackson, R.F., Lichtenberg, F.V., Otto, G.F. Occurrence of Heartworms in the Right Side of the Heart and Adjacent Vessels of the Dog. *J.A.V.M.A.* 141: 117-120, 1962.
- Knight, D.H. Heartworm Disease in Ettinger. S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine Disease of the Dog and Cats. Saunders, W.B. 1985.
- Ishihara, K., Kitagawa, H., Ojima, M. et al. Clinicopathological Studies on Canine Dirofilarial Hemoglobinuria. *Jpn. J. Vet. Sci.* 40: 525-537, 1978.
- Atwell, R.B., Boreham, P.F. Possible Mechanism of the Caval Syndrome in Dogs Infected with *Dirofilaria immitis*. *Austr. Vet. J.* 59: 161-162, 1982.
- Jackson, R.F. Surgical Treatment of Heartworm Disease *J.A.V.M.A.* 154: 383-385, 1969.
- Jackson, R.F., Seymour, W.G. et al. Surgical Treatment of the Caval Syndrome of Canine Heartworm Disease. *J.A.V.M.A.* 171: 1065-1069, 1977.
- Howard, P.E., Pitis, R.D. Use of a Fiberoptic Accessory for Retrieval of Adult Heartworm in a Dog Post Caval Syndrome. *J.A.V.M.A.* 189: 1343-1344, 1986.
- Allen, T.C. The Caval Syndrome in Procedure of the Heartworm Symposium'86.
- Fuji, I. Clinical Studies on the Venae Caval Embolismo by Heartworm of Dogs. *Azabu Vet. College.* 30: 105-118, 1975.
- Ishihara, K., Sasaki, Y., Kitagawa, H. Removal of Canine Heartworm Using Flexible Alligator Forceps: The Construction and Manipulation of the Forceps. Removal Techniques and Efficiency: In Heartworm Symposium'89. 33-43, 1989.
- Vezzoni, A. In: La Filariosi Cardio-Pulmonare. *SCIVAC.* 132-135, 1987.
- Kitagawa, H., Sasaki, Y., Ishihara, K. Clinical Studies on Dirofilarial Hemoglobinuria; Central Venous Pressure Before and After Heartworm Removal. *Jpn. J. Vet. Sci.* 47: 691-696, 1985.
- Di Sacco, B., Vezzoni, A. A Clinical Approach to Assessing Therapeutic Efficacy of Heartworm Adulticide Drugs: In: Proceeding Heartworm Symposium'92.
- Kociba, G., Hathway, J.E. Disseminated Intravascular Coagulation Associated with Heartworm Disease in the Dog. *J.A.V.M.A.* 10: 373-378, 1974.
- Carlson, B.L., Nielsen, S.W. Vena Caval Syndrome in a Coyote. *Vet. Med., Junio:* 56-58, 1985.