

CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE: CASO CLÍNICO.

J. C. Jiménez de la Puerta*,
A. Barneto Carmona**, E. Rey Valls*.

* Centro de Diagnóstico Cardiológico.
Clínica Veterinaria Manzanares.
P.º Virgen del Puerto, 9.
28005 Madrid.

** Clínica Veterinaria Ginzo de Limia.
Ginzo de Limia, 33.
28029 Madrid.

RESUMEN.

La persistencia del conducto arterioso con flujo izquierdo-derecho es una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro y con un tratamiento quirúrgico totalmente resolutivo. En el presente trabajo se describe un caso clínico con esta patología, aprovechando para hacer una revisión sobre la fisiopatología que provoca el fallo en el cierre del conducto y los métodos diagnósticos para confirmar su existencia, así como de la cirugía y las posibles complicaciones de la misma.

Palabras clave: Conducto arterioso persistente; Cardiopatía congénita; Doppler.

INTRODUCCIÓN.

Durante la vida fetal, la sangre rica en oxígeno procedente de la placenta vía cava caudal llega a la aurícula derecha y, desde allí, la mayor parte, debido a la presencia del tubérculo intervenoso, atraviesa el foramen oval y pasa a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta; a través del tronco braquiocefálico y subclavia izquierda se irriga la cabeza y extremidades anteriores. Después, la sangre proveniente de estos lugares regresa a la aurícula derecha mediante la vena cava craneal. De nuevo, el tubérculo intervenoso juega un papel importante para dirigir esta sangre pobre en oxígeno hacia la válvula tricúspide, al ventrículo derecho y al tronco pulmonar. Aquí, la sangre va a encontrarse con una gran resistencia vascular, motivada por el colapso de los pulmones y también por la baja PO_2 que va a contribuir a la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar; por ello, se dirigirá a través del conducto arterioso hacia la aorta (inmediatamente posterior a la sali-

ABSTRACT.

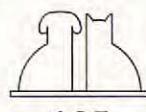
The patent ductus arteriosus with left to right flow is one of the most frequent congenital heart diseases in the dog, but with a surgical treatment that produces a total recovery. In the present work, a clinical case of this kind is described, along with a review of the physiopathology that causes the failure in the closing of the duct and the diagnostic methods to confirm its existence, together with the surgery and possible complications that may arise.

Key words: Patent ductus arteriosus; Congenital heart disease; Doppler.

da del tronco braquiocefálico y subclavia izquierda) que, debido a encontrarse en esos momentos conectada a la circulación placentaria, es un sistema de baja resistencia vascular⁽³⁹⁾ (Figs. 1 y 2).

Por lo tanto, durante el período fetal, solamente una parte de sangre de la arteria pulmonar (sobre un 12%) va a llegar a los pulmones, mientras que el resto atravesará el conducto arterioso para unirse a la sangre proveniente del ventrículo izquierdo⁽⁸⁾.

Después del nacimiento y al desaparecer la circulación placentaria, las resistencias vasculares sistémicas aumentan hasta diez veces, mientras las resistencias del lecho pulmonar, a consecuencia de la expansión pulmonar y de la vasodilatación producida por el aumento de la PO_2 , disminuyen a la mitad. Esto tiene por consecuencia, por un lado, un aumento de la presión en la aurícula izquierda de 3 a 4 mm Hg con relación a la derecha, que se mantendrá durante toda la vida y que hará que la válvula del foramen oval ocluya dicho foramen impidiendo el paso de sangre desde la aurícula derecha a la izquierda⁽¹⁹⁾, y, por otro lado, el



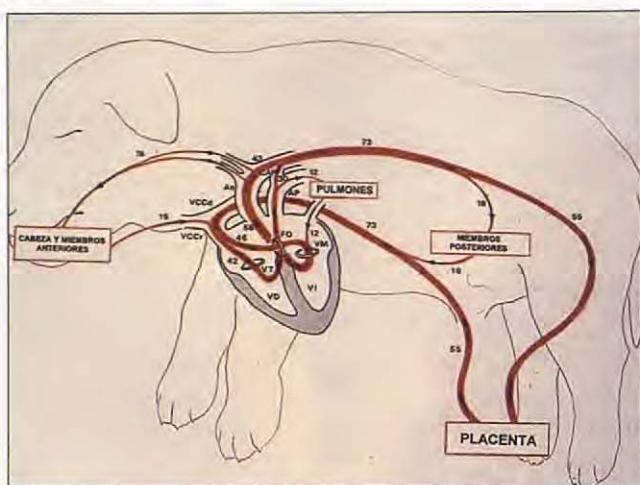


Fig. 1. Esquema de circulación fetal, en el que se muestran los porcentajes sanguíneos que en todo momento recorren las diferentes estructuras anatómicas: basado en el esquema de Dawes (10).

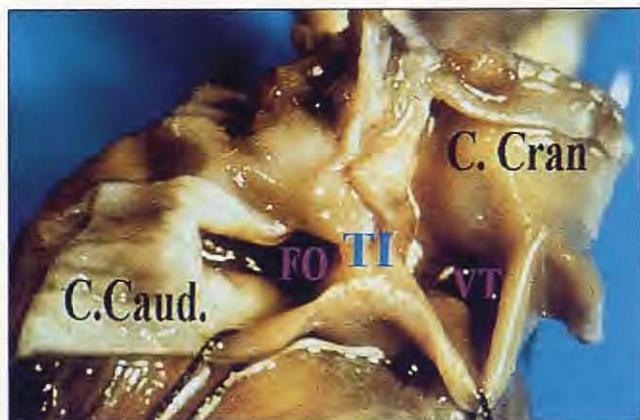


Fig. 2. Pieza anatómica correspondiente a un cachorro de cuatro días. Se han cortado longitudinalmente las venas cava craneal y caudal, y dorsolateralmente el atrio derecho, mostrando cómo la disposición del tubérculo intervenoso (TI) puede desviar el flujo hacia la válvula tricúspide (VT) y foramen oval (FO) respectivamente.

aumento de la presión en aorta hará que en las horas siguientes al nacimiento cese el flujo a través del conducto arterioso, y se dirija la sangre hacia el sistema pulmonar, de más baja presión (43). Este cierre fisiológico va a llevar, en los días o semanas posteriores, a un cierre anatómico motivado en un principio por la contracción del abundante músculo liso de la pared del conducto (posiblemente por el aumento en la concentración de prostaglandinas locales (22, 29) y de la PO_2 de la sangre circulante (9)) y después por cambios histológicos (trombosis, proliferación de la íntima y fibrosis) que lo transformarán en el ligamento arterioso (7, 35).

El fallo en el cierre del conducto arterioso es una cardiopatía congénita en la que se ha demostrado una transmisión poligénica (33, 35).

El defecto genético se localiza en la histodiferenciación del conducto con una disminución en el número y un mal ordenamiento de las células del músculo liso de la lámina media, asociado con

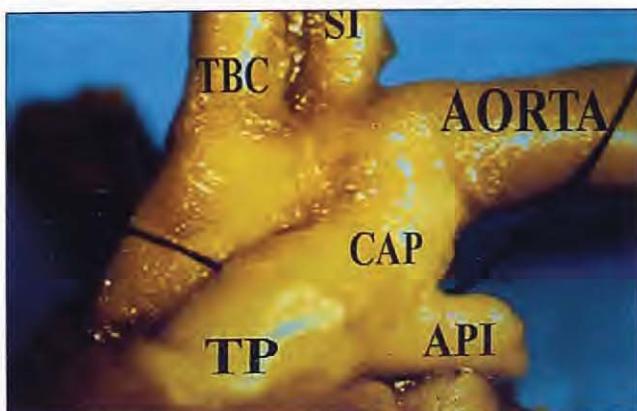


Fig. 3. Pieza anatómica que nos muestra un conducto arterioso persistente (CAP) y su relación con las estructuras adyacentes: tronco pulmonar (TP), arteria pulmonar izquierda (API), tronco braquiocefálico (TBC), subclavia izquierda (SI) y aorta.

un incremento de fibras elásticas, ocurriendo un fallo en la normal separación de las células endoteliales desde la lámina elástica interna y la expansión de la región subendotelial que produce el "almohadillado" de la íntima que precede al cierre normal (25, 35).

El defecto es graduado, variando el tamaño del lumen desde un pequeño canal con escasa significación hemodinámica a un amplio vaso con diámetro similar al de la aorta ascendente (Fig. 3); también puede ocurrir una incompleta expresión del defecto al producirse el cierre del conducto cerca de la arteria pulmonar y queda abierto en el resto de su longitud y formando un divertículo en la aorta (*Diverticulo ductal*) (34, 35).

El sexo parece ser un factor predisponente, dando las estadísticas una mayor predominancia a las hembras (30, 33, 35, 43).

Esta cardiopatía congénita, conocida como conducto arterioso persistente (CAP), es una de las más frecuentemente hallada en perros (30, 33, 43), siendo las principales razas predispuestas son: Caniche enano, Cocker spaniel, Collie, Shetland, Pomerania, Pastor alemán, Setter irlandés, Chihuahua, Maltés y Yorkshire terrier (25, 43).

Fisiopatología (Fig. 4).

Como hemos mencionado anteriormente, en circunstancias normales, después del nacimiento, el aumento de la resistencia sistémica es muy importante, lo que hace que la presión aórtica supere a la presión en la arteria pulmonar durante todo el ciclo cardíaco; esto ocasiona que, si se produce un defecto en el cierre del conducto, se establezca un flujo constante de sangre desde la aorta a la arteria pulmonar; a este defecto se le

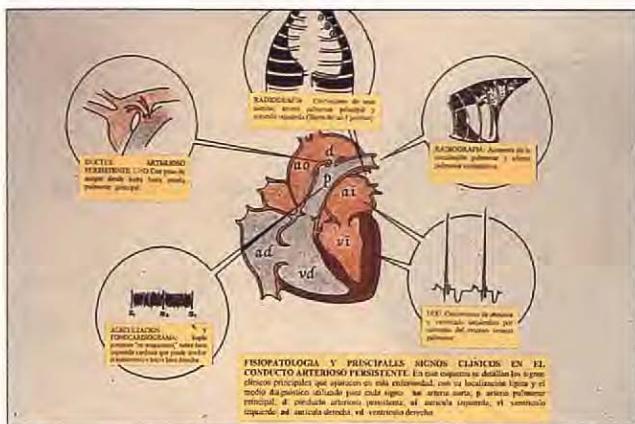


Fig. 4. Fisiopatología y principales signos clínicos en el conducto arterioso persistente.

denomina CAP izquierdo-derecho, y es el caso más comúnmente encontrado. Solamente cuando existe un problema sobreañadido que mantiene la resistencia vascular pulmonar fetal, la presión en la arteria pulmonar se aproxima o excede a la presión aórtica, y da como resultado una comunicación bidireccional o un CAP derecho-izquierdo (37). Este último caso es extremadamente raro en perros y tanto su fisiopatología como su manejo terapéutico son totalmente diferentes al CAP izquierdo-derecho, por lo que no serán objeto de estudio en este trabajo.

La sangre que atraviesa el CAP tanto en sístole como en diástole, que está relacionada de forma directa con la diferencia de presión de las dos circulaciones y el diámetro del conducto, crea una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar (hasta 2 ó 3 veces más el volumen normal (27)) y una importante sobrecarga diastólica de la aurícula y ventrículo izquierdos; esto determina, a su vez, un aumento de la respuesta contráctil de este ventrículo (ley de Starling) que lleva a mantener el gasto cardíaco, al menos en condiciones de reposo (8, 43).

Esta sobrecarga diastólica crónica conduce a la dilatación atrial y ventricular izquierda, activándose mecanismos compensatorios como el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen de retención orientados a mantener un flujo sanguíneo corporal suficiente (43).

La dilatación del anillo valvular mitral puede ser una consecuencia de la importante dilatación auriculoventricular izquierda, y se produce regurgitación mitral y signos de insuficiencia cardíaca (8).

El exceso de volumen de retención, la declinación de la contractibilidad miocárdica debida a la sobrecarga crónica de volumen y la aparición de arritmias a consecuencia de la dilatación auriculoventricular contribuirán al fallo cardíaco congestivo (43).

La pérdida diastólica de sangre a la arteria pulmonar causa una caída mayor de lo normal de la presión aórtica diastólica. Dado que la presión aórtica sistólica es normal o superior (debido al aumento del volumen sistólico), la presión de pulso (diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas) estará aumentada (8, 43).

Los flujos turbulentos originados en aorta y pulmonar, ocasionados como consecuencia del paso de sangre a través del CAP, pueden producir dilatación de estas estructuras.

También se ha descrito el desarrollo de endocarditis infecciosas en perros con defectos congénitos cardíacos asociados a daños endoteliales inducidos por la turbulencia sanguínea y el efecto Venturi (17).

CASO CLÍNICO.

Un cachorro hembra de raza West Highland white terrier de dos meses y medio de edad acudió a nuestra consulta. Sus propietarios le habían detectado un roce continuo al palpar la zona del tórax. Su aspecto y condición eran normales, así como las mucosas y el tiempo de llenado capilar. La frecuencia cardíaca era de 130 ppm. La palpación del pulso femoral era normal, con unas presiones arteriales sistólica y diastólica de 140 y 60 mm Hg respectivamente.

La auscultación pulmonar no presentaba ruidos anómalos. La frecuencia respiratoria era normal. En la palpación cardíaca se confirmó un *thrill* intenso muy difuso por todo el hemitórax izquierdo que irradiaba hacia el derecho. La auscultación cardíaca puso en evidencia un soplo continuo en área de base izquierda con ocultación de R2; el soplo también se auscultaba en carótidas, si bien con una intensidad menos marcada. Igualmente podía apreciarse un galope de tres tiempos en hemitórax derecho, en concreto en el área de punta.

Las radiografías realizadas mostraron desplazamiento dorsal de la tráquea en proyección L-L derecha (Fig. 5) y un desplazamiento hacia la derecha de los bronquios principales en proyección V-D (Fig. 6). En esta última también pudimos apreciar uno de los signos patognomónicos del CAP: la aparición de tres abultamientos ("signo de las tres jorobas"), correspondientes al crecimiento de la aorta descendente, la arteria pulmonar principal y la aurícula izquierda. En las sucesivas radiografías realizadas en el caso, se fue apreciando un paulatino agrandamiento de la

silueta cardíaca por dilatación izquierda consecutiva a una sobrecarga de volumen. Al mismo tiempo se fue observando un aumento de la imagen vascular pulmonar. En nuestro caso nunca llegó a desarrollarse congestión pulmonar, lo que explica la ausencia de signos radiológicos de edema.

Los electrocardiogramas realizados se mantuvieron siempre dentro de los límites de la normalidad. En el primero de ellos, el crecimiento de corazón derecho es el hallazgo más relevante; esto es lógico habida cuenta de la temprana edad a la que se diagnosticó, cuando el predominio del corazón derecho aún es muy manifiesto. Los posteriores mostraron un patrón evolutivo de predominancia del lado izquierdo del corazón.

Se realizó un fonocardiograma en la base izquierda, en el que se pudo apreciar un soplo continuo muy evidente que presentaba su punto de máxima intensidad en la zona de coincidencia del segundo ruido cardíaco (R2), el cual no era visible (Fig. 7).

Mediante la ecocardiografía bidimensional (modo B), y por medio de un corte paraesternal derecho de eje largo, se puso de manifiesto la existencia de dilatación del ventrículo izquierdo. Se realizó también un estudio de la morfología de todo el septo interventricular, septo interauricular y aurícula izquierda sin que existiera ninguna otra anomalía en estas estructuras. En corte paraesternal derecho de eje corto a nivel de tronco pulmonar, optimizado para visualizar la aorta descendente, se pudo apreciar una discontinuidad en la sección de este tramo aórtico en su contacto con la arteria pulmonar (Fig. 8), que podía corresponder, como se confirmó posteriormente con Doppler color, al CAP.

El estudio del modo M a nivel de cuerdas tendinosas, efectuado desde un corte paraesternal derecho de eje corto, permite realizar todas las medidas necesarias para poder valorar la funcionalidad del miocardio del ventrículo izquierdo. Se obtuvieron los datos que se reflejan en la Tabla I.

En corte paraesternal derecho de eje corto a nivel del tronco pulmonar, utilizando un mapeo de flujos de color (Doppler color), se observa imagen en mosaico correspondiente a un flujo turbulento a nivel de la arteria pulmonar principal (Figs. 9 y 10). Realizando Doppler continuo se obtiene un flujo continuo, tanto en sístole como en diástole, compatible con la presencia del conducto arterioso persistente izquierdo-derecho (Fig. 11).

El estudio de flujos a nivel de la válvula mitral, realizado en corte paraesternal izquierdo apical de cuatro cámaras, demostró que no existía regurgitación mitral.

Tabla I.

	Caso clínico	Normal (4 kg)
DVId	31,4 mm	22,7-27,9 mm
DVIs	21,6 mm	14,9-16,4 mm
SIVd	6,3 mm	5,2-6,2 mm
SIVs	10,7 mm	-
PPd	5,8 mm	4,2-5,5 mm
PPs	8,4 mm	-
Als	15,9 mm	12,3-14,4 mm
AOd	15,3 mm	12,8-15,4 mm
ES	4,9 mm	0-5 mm
FA	31%	30,7±7,6%
FE	60%	60,8±7%
ENG. SEPT	68%	56±19%

DVI: Diámetro ventricular izquierdo

SIV: Espesor del tabique interventricular

PP: Espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo

Al: Diámetro aurícula izquierda

AO: Diámetro aórtico

ES: Distancia desde válvula mitral a tabique interventricular

FA: Fracción de acortamiento

FE: Fracción de eyeción

ENG. SEPT: Porcentaje de engrosamiento del septo

d: Diástoles: Sístole

Por lo tanto, se confirmó el diagnóstico de CAP izquierdo-derecho sin presencia de signos de insuficiencia cardíaca y se propuso a los propietarios la realización de la intervención quirúrgica, a lo que accedieron.

Cirugía.

El objetivo de la intervención es la ligadura del conducto para interrumpir el flujo de sangre anómalo y restablecer las presiones y las funciones miocárdicas normales ⁽⁵⁾. Basándonos en la historia clínica y los controles prequirúrgicos realizados, se consideró que el estado del paciente era estable, por lo que no fue necesario realizar ningún tratamiento previo a la cirugía.

Tras un ayuno de doce horas, el protocolo anestésico que se realizó fue el siguiente:

La preanestesia se realizó con maleato de acepromacina (0,1 mg/kg IM) y glicopirrolato (0,01 mg/kg SC).

La inducción fue con fipental sódico al 1,25% a dosis de 12 mg/kg IV. Se utilizó un suero glucosado al 5% como fuente de fluidos durante la cirugía. Se procedió a la intubación con un tubo endotraqueal de baja presión del nº 5,5, conectando al paciente a un circuito anestésico circular con reabsorción de CO₂.

Para el mantenimiento anestésico se empleó halotano a una concentración del 2%.



Fig. 5. Radiografía en proyección laterolateral derecha que presenta sobre-elevación traqueal y aumento de la silueta cardiaca en área de proyección de arco aórtico y aurícula izquierda.



Fig. 6. Radiografía en proyección ventrodorsal que pone de manifiesto el aumento de la silueta cardiaca en área de proyección de aorta, tronco pulmonar y aurícula izquierda; "signo de las tres jorobas".

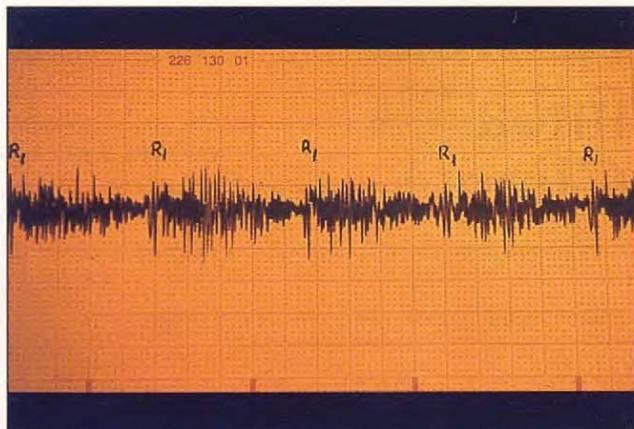


Fig. 7. Registro fonocardiográfico; se aprecia soplo continuo con oclusión de R2, que debe encontrarse aproximadamente en la zona de mayor intensidad del soplo.

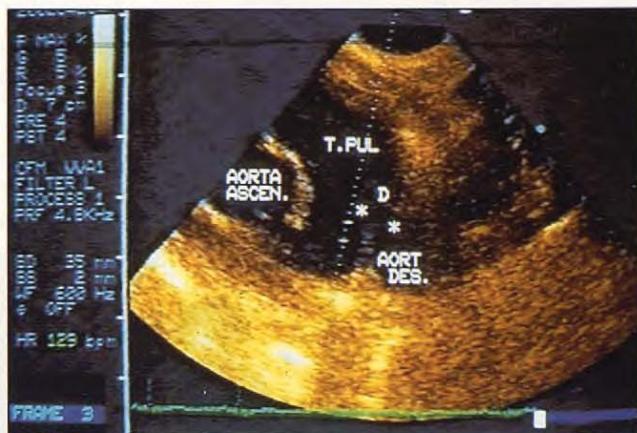


Fig. 8. Ecocardiografía en modo B. Corte paraesternal derecho de eje corto a nivel de arteria pulmonar, optimizado para visualizar aorta ascendente, aorta descendente y tronco pulmonar (TP). Este corte no siempre puede visualizarse, debido a la interposición pulmonar. La falta de estructuras ecogénicas entre aorta descendente y tronco pulmonar (asteriscos) nos indica la posible localización del conducto arterioso persistente (D).

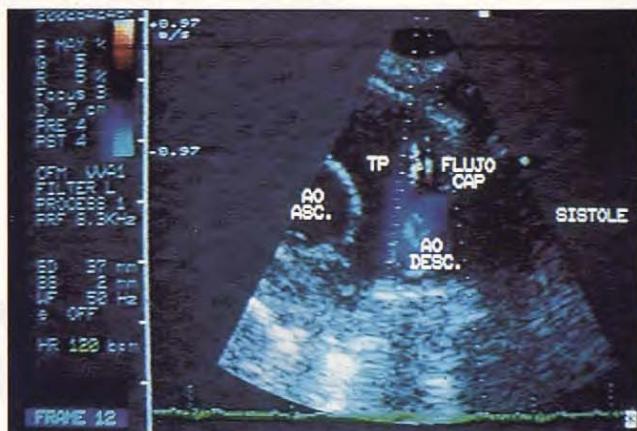
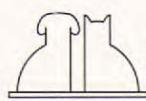


Fig. 9. Mapeo de flujos en color (Doppler color) en el mismo corte ecocardiográfico de la fig. 8. Durante la sistole se puede apreciar un flujo azul a través del tronco pulmonar y la aorta descendente, que es el flujo normal sistólico en estas estructuras. Al mismo tiempo, dorsalmente a este flujo azul, vemos un flujo en "mosaico de color" que se corresponde con el flujo turbulento a través del CAP.



Fig. 10. Mapeo de flujos en color (Doppler color) en el mismo corte ecocardiográfico de la figura 8. Durante la diástole no apreciamos, lógicamente, flujos fisiológicos ni en tronco pulmonar ni en aorta descendente, pero seguimos obteniendo un flujo en "mosaico de color" que es el flujo continuo a través del CAP.



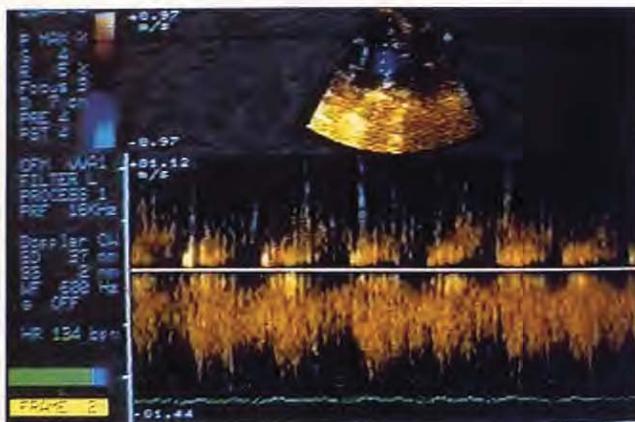


Fig. 11. Doppler continuo, realizado sobre el corte de la fig. 8 y sobre el mapeo de flujos en color que pone en evidencia el flujo continuo (sistólico-dias-tólico) a través del tronco pulmonar. Prueba definitiva para la confirmación de la presencia del CAP.

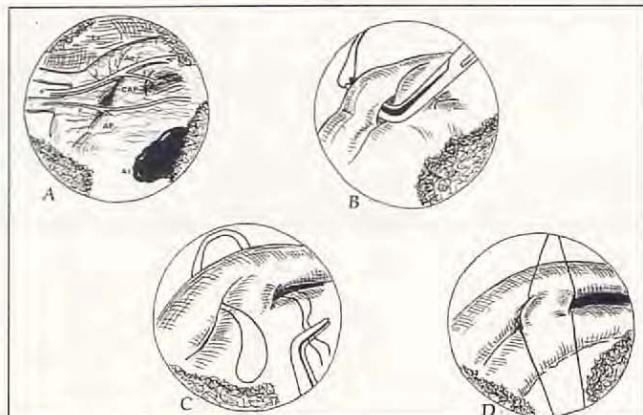


Fig. 12. Esquema quirúrgico. Basado en el esquema de Henderson y Jackson (20).

- a) Relación del CAP (conducto arterioso persistente) con las diferentes estructuras anatómicas: nervio vago (v), aorta (Ao), tronco pulmonar (TP), auricula izquierda (Ai), esófago (Es), nervio cardíaco (c), nervio recurrente laringeo (rl).
- b) Paso de la doble ligadura medial a la aorta, y craneal, al CAP.
- c) Paso de la doble ligadura caudal al CAP.
- d) Verificación de la situación de las ligaduras previa al anulado.

Una vez el paciente estaba dormido se le colocó en decúbito lateral derecho, posición en que se iba a realizar la cirugía, elevando el tórax con una toalla enrollada debajo del mismo para curvarlos y, así, abrir mejor los espacios intercostales izquierdos. A continuación, se procedió a la limpieza estéril del campo quirúrgico.

La incisión se realiza sobre el 4º espacio intercostal izquierdo, extendiéndola desde el ángulo caudal de la escápula hasta el nivel de la unión costocondral. Se secciona el músculo *latissimus dorsi* y se profundiza mediante disección romana a través de los grupos musculares del serrato ventral para así exponer los músculos intercostales. El abordaje de la cavidad torácica se realiza al incidir sobre dichos músculos siguiendo la línea craneal de la quinta costilla y muy cerca de ella⁽⁶⁾.

Se mantuvo al paciente en ventilación espontánea hasta el momento de entrar en la cavidad torácica. Previamente a instaurar la ventilación asistida, se utilizó besilato de atracurio para producir relajación muscular a dosis de 0,3 mg/kg, administrando la mitad de esta dosis en forma de bolo rápido intravenoso, y el resto, pasado un minuto, de forma más lenta. La ventilación con presión positiva intermitente (VPI) se mantuvo a una frecuencia de 12 rpm y presiones intraalveolares, con tórax abierto, entre 20-30 cm/H₂O, que disminuyeron a 10-20 cm/H₂O cuando se cerró la toracotomía.

Realizamos la incisión de la pleura y colocamos compresas de gasa humedecidas con suero fisiológico templado protegiendo los bordes craneal y caudal de la toracotomía. Para obtener un campo

quirúrgico amplio que nos permita trabajar con comodidad es imprescindible aplicar un retractor autoestático de Finochietto sobre ambos bordes de la incisión⁽¹²⁾. Se retraen caudalmente los lóbulos apical y cardíaco del pulmón izquierdo ayudándonos con compresas humedecidas.

Las estructuras que debemos tener en cuenta en la cirugía del CAP son (Fig. 12a):

La aorta, el área más dorsal en la que vamos a trabajar. Se localiza como un semicilindro con recorrido craneocaudal que late visiblemente sobre el corazón.

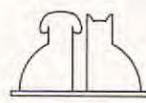
El tronco pulmonar principal y la arteria pulmonar izquierda, inmediatamente ventrales y paralelas a la anterior.

El CAP, que une el tronco pulmonar principal, justo antes de su bifurcación, con la aorta descendente, en sentido oblicuo craneocaudal. Externamente, la unión con la aorta se sitúa al final del arco aórtico, pero internamente existe un tabique intraaórtico que discurre paralelo a ambas estructuras (aorta y CAP) y que desplaza la apertura del CAP un poco más caudalmente.

- El nervio vago y su rama, el nervio recurrente laringeo, que descansan sobre la cara lateral de la aorta y del CAP.

- La pleura mediastínica que recubre todas las estructuras anteriores.

Se incide con tijeras la pleura mediastínica dorsal a la aorta, desde la arteria subclavia izquierda hasta la primera arteria intercostal. Antes de profundizar la disección se aísla el nervio vago y se retrae ventralmente mediante una cinta para vasos (*vaseloop*[®]).



La disección sobre la aorta se profundiza medialmente liberándola de todas las estructuras adyacentes en todo el recorrido anteriormente mencionado. Por el borde ventral de la pleura mediastínica separamos ésta con pinzas y disecamos para exponer así el CAP, el tronco pulmonar principal y la rama izquierda de la arteria pulmonar. En todo momento evitamos la disección del pericardio. Iniciamos una disección roma justo en la cara craneal del CAP ayudados con un fórceps en ángulo recto de Lehey. De esta manera, podemos pasar un par de ligaduras con un bucle conduciendo el fórceps en dirección ventrodorsal y rodeando la cara medial de la aorta y craneal al conducto (Fig. 12b). Para la ligadura utilizamos seda trenzada de 2/0. Tras esto introducimos nuevamente las pinzas, ahora en posición caudal al CAP y medial a la aorta descendente. Tomamos el extremo libre de la doble sutura (el que queda dorsal a la aorta) y lo retiramos para así abrazar en toda su circunferencia el conducto arterioso (Fig. 12c). Se debe tener especial cuidado para no entrelazar ambas ligaduras y así poder separar lo más posible los dos nudos. Traccionamos de los cuatro extremos de las ligaduras para disecar el tejido conjuntivo alrededor de la cara medial del CAP (Figs. 12d y 13) y cortamos el bucle craneal de la sutura para formar dos ligaduras independientes. Se anuda primero el extremo aórtico del conducto arterioso de forma lenta y vigilando una posible bradicardia como consecuencia del aumento súbito de presión en la aorta (reflejo de Brantham) (27). Dos o tres minutos más tarde anudamos el extremo pulmonar del CAP. Si ambas suturas no quedan suficientemente separadas, como fue nuestro caso, debido al entrecruzamiento de las mismas, se puede incluir una tercera ligadura utilizando la misma técnica.

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

Cerramos la toracotomía con material no reabsorbible (nylon monofilamento del 0) de forma habitual. Antes de finalizar, introducimos un tubo de drenaje torácico, al que conectamos una válvula de Heimlich para poder eliminar los posibles exudados durante las primeras horas posteriores a la cirugía, y llevamos a cabo un bloqueo nervioso intercostal selectivo con clorhidrato de bupivacaina al 0,5%. Durante el proceso de cierre de la toracotomía realizamos varias hiperinsuflaciones pulmonares para recuperar las atelectasias originadas por la compresión quirúrgica.

El control ventilatorio se mantuvo hasta que el

volumen tidal en ventilación espontánea superó el 60% del inicial.

Durante el postoperatorio se utilizan cuidados rutinarios de antibioterapia y analgesia. Cada dos horas se vigila la producción de exudados en cavidad torácica aspirando por la sonda de drenaje. La sonda torácica se retiró a las doce horas.

Evolución.

Los ECG realizados tras la intervención no mostraron alteraciones. En el fonocardiograma desapareció el soplo continuo, visualizándose un registro totalmente normal (Fig. 14). En nuestro caso, las radiografías, realizadas cinco meses después de la intervención, muestran una silueta cardíaca fisiológica, si bien aún puede percibirse una moderada dilatación de la aorta descendente y de la aurícula izquierda.

En la ecocardiografía de control efectuada ocho días después de la cirugía, los valores obtenidos son prácticamente iguales a los de la realizada previa a la misma, salvo en lo relacionado al Doppler, que presentó una total normalización de flujos (Fig. 15), lo que claramente confirmó la resolución del CAP.

DISCUSIÓN.

La persistencia del conducto arterioso es, como hemos comentado, una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro y su diagnóstico presuntivo no es especialmente complicado. No obstante, debemos tener presente que entre un 21-25% de los casos no son diagnosticados hasta que los animales no han alcanzado los dos años de edad (17). Este fallo en el diagnóstico sólo puede ser atribuible, en la mayoría de los casos, a un incompleto examen físico que impide la detección del soplo, o a no haber realizado, en caso de su detección, las pruebas necesarias para descubrirlo. Debemos tener presente que muchos perros pueden estar asintomáticos en el momento del diagnóstico (42). También debemos recordar que el 50% de los perros con CAP no tratados mueren durante el primer año de vida (17); de ahí la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible.

De entre todos los medios diagnósticos disponibles, la auscultación se revela como uno de los más eficaces, ya que el soplo es totalmente característico (27) y de difícil confusión. En nuestro caso, el diagnóstico presuntivo se produjo, al detectar el

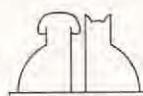




Fig. 13. Situación intraoperatoria, en este caso clínico, de las suturas alrededor del CAP.

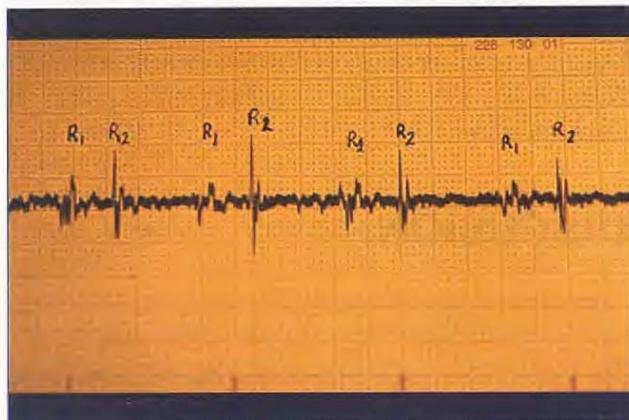


Fig. 14. Fonocardiograma días después de la cirugía. Puede observarse la presencia de los dos ruidos cardíacos normales (R1 y R2) y la ausencia de soplos.

soplo de "maquinaria", en el momento de la primera revisión en clínica, cuando ya el propietario había detectado un "roce" anormal en el lado izquierdo del tórax. La presencia de un galope de tres tiempos (sobre hemitórax derecho) es fácilmente atribuible a la taquicardia que presenta el animal en el momento de la exploración (galope de sumación). El soplo audible en carótidas debe producirse como un reflejo de la transmisión de la turbulencia del flujo aórtico a través del tronco braquiocefálico y la subclavia izquierda. El resto de este primer examen fue normal; debemos hacer notar que la presencia de alteraciones en el pulso pueden ser difíciles de apreciar si la caída de la presión diastólica no es importante, observándose esta anormalidad sólo en un 33% de los casos (36).

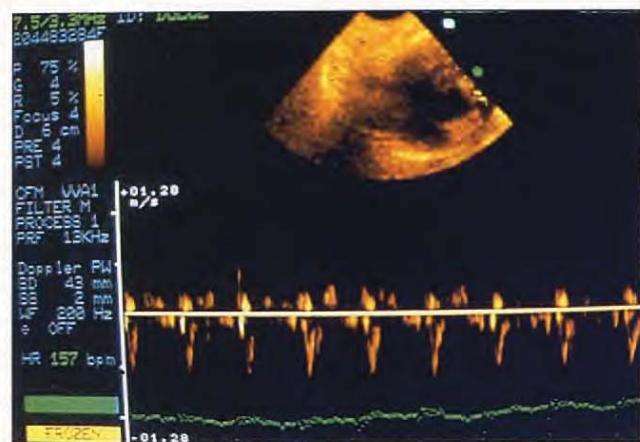


Fig. 15. Doppler pulsado realizado nueve días después de la cirugía. Pueden apreciarse los flujos pulmonares sistólicos normales. Las lógicas adherencias pleuromediastínicas postquirúrgicas tienden a dificultar bastante la obtención de buenos cortes ecocardiográficos a este nivel.

El estudio fonocardiográfico se utilizó exclusivamente para verificar la morfología del soplo y la confirmación de la inclusión del segundo ruido cardíaco en el soplo, donde éste alcanza su máxima amplitud (8, 24).

El examen radiográfico, realizado con posterioridad a la primera revisión, puso en evidencia la triada patognomónica de esta patología (dilatación aórtica, de tronco pulmonar y de aurícula izquierda); triada que sólo se observa en un número pequeño de casos (17% en un estudio realizado por Puchelon *et al.* en 1997 (36)). En general, la radiografía simple sólo nos proporcionará imágenes "compatibles" con CAP, pero sí será indispensable en la detección de signos pulmonares de insuficiencia cardíaca (36).

Los métodos angiográficos sólo quedan validados en la actualidad cuando sospechemos otras malformaciones asociadas al CAP (8, 43).

Al igual que la radiografía simple, la electrocardiografía aporta información de escaso interés en el diagnóstico del CAP, incluso en las doce primeras semanas no existen diferencias en la evolución normal del ECG (41). Podremos observar con posterioridad signos de aumento auricular (onda P aumentada de duración) y ventricular izquierdos (complejos QRS aumentados en amplitud y duración y cambios en el segmento ST) (8, 25, 43) y, en formas avanzadas, arritmias (extrasístoles supraventriculares y/o ventriculares y fibrilación auricular) (8, 17). En este caso, los registros electrocardiográficos se mantuvieron en los límites de la normalidad en todas las observaciones.

La ecocardiografía en modo B nos permitirá la observación directa del CAP entre la aorta descendente y el tronco pulmonar; esta visualización es en la gran mayoría de las ocasiones difícil de

conseguir por interposición del pulmón (8, 16, 28, 36, 43, 44); también, podremos visualizar la dilatación del tronco pulmonar, aorta, y aurícula y ventrículo izquierdos. Mediante ecocardiografía en modo M, podremos cuantificar el grado de dilatación de estas estructuras y medir la fracción de acortamiento, con el objetivo de valorar la respuesta contráctil a la sobrecarga diastólica (generalmente normal o aumentada en fases iniciales y que posteriormente tenderá a disminuir) (8, 17). No obstante, el aporte definitivo al diagnóstico del CAP mediante ecocardiografía, salvo en los casos de visualización directa del conducto, es poco manifiesto (36).

En nuestro caso, los valores mostraron un aumento de los diámetros sistólico y diastólico de la cavidad ventricular izquierda, consecutivos a la sobrecarga de volumen a la que es sometido; manteniéndose los valores de espesor de las paredes dentro de los límites normales al igual que la fracción de acortamiento, lo que implica una aceptable contractibilidad. Las medidas de aorta y de aurícula izquierda dieron valores ligeramente superiores a los normales (11, 31) para ambas estructuras (que por lo tanto se encontraban dilatadas), lo que hace que la relación AI/AO se mantuviese dentro de la normalidad. En corte paraesternal derecho de eje corto, se obtuvo una imagen de discontinuidad de la pared de la aorta descendente en su contacto con el tronco pulmonar que era compatible con la visualización del CAP (Fig. 8), como posteriormente se confirmó.

La ecocardiografía Doppler es el método de elección para la confirmación diagnóstica del CAP. Mediante el mapeo de flujos en color podremos visualizar un flujo turbulento (mosaico de color) en el tronco pulmonar, tanto durante la sístole como durante la diástole (Figs. 9 y 10), correspondiente al flujo de desembocadura del CAP en la arteria pulmonar. Pero es el Doppler espectral, tanto en su forma de Doppler pulsado o, mejor aún, continuo el que nos permitirá sin ningún tipo de dudas confirmar la presencia de un flujo constante sobre el tronco pulmonar durante todo el ciclo cardíaco (8, 18, 27, 28, 36, 43) (Fig. 11). Al mismo tiempo, es también el que nos permitirá confirmar el éxito tras el tratamiento quirúrgico, con la desaparición del flujo continuo y su conversión, a través de la arteria pulmonar, en un flujo exclusivamente sistólico (8).

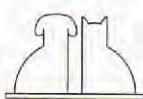
El método de elección para el tratamiento del CAP es el quirúrgico, siendo, además, definitivo en su resolución. Se ha demostrado que un 60% de los casos de CAP mueren en el primer año

después del diagnóstico si no se realiza la corrección quirúrgica (43). Una vez confirmado el diagnóstico, deberemos realizar esta intervención lo más pronto posible con el fin de evitar la aparición de signos de insuficiencia cardíaca (1, 27, 43). Si bien es verdad que, al contrario de lo que sucede en humana, la tendencia a desarrollar hipertensión pulmonar es muy baja en el perro (8), no siendo por tanto tan urgente la intervención quirúrgica siempre que mantengamos una estrecha vigilancia sobre el animal. Si el diagnóstico se ha realizado previo al desarrollo de signos de insuficiencia cardíaca, si debería operarse antes de la aparición de los mismos, para evitar así, en el mejor de los casos, tener que instaurar un tratamiento preoperatorio destinado a compensar el fallo miocárdico secundario a la larga exposición a una sobrecarga de volumen (17) y la insuficiencia mitral provocada por la dilatación del anillo valvular (8). También la aparición de arritmias, si retrasamos el acto quirúrgico, podrán complicarnos el mismo.

Como hemos comentado anteriormente, nosotros esperamos hasta que el paciente presentara un tamaño y edad que nos facilitara el procedimiento quirúrgico (cinco meses), manteniendo, mientras tanto, una monitorización permanente de la evolución de la patología, de forma que, si hubieramos observado signos iniciales de insuficiencia cardíaca, habríamos adelantado la cirugía.

Actualmente, está aconsejada la intervención de CAP cualquiera que sea la edad y estado evolutivo de la enfermedad (lógicamente salvo si se ha desarrollado una hipertensión pulmonar y se ha producido una inversión del flujo) (37). En el caso de presentar signos de insuficiencia cardíaca congestiva, se realizará un tratamiento previo a la cirugía, encaminado a la estabilización del paciente, basado en la utilización de diuréticos (furosemida 4 mg/kg/12 horas) (8, 27, 36). El empleo de digitálicos solamente se aconseja en caso de presentación de taquicardias supraventriculares o fibrilación auricular (digoxina 0,015 mg/kg/12 horas) (8, 36), interrumpiéndolo 24 horas antes de la cirugía, con el fin de evitar arritmias intraoperatorias (8). En pacientes evolucionados, con contractibilidad reducida, el digital se muestra ineficaz para mejorar esta condición (8).

En la medicación preanestésica, se optó por la utilización de una fenotiacina (maleato de acepromacina), aunque de todos es sabido su efecto depresor miocárdico y la disminución de la resistencia vascular periférica (40), dado que el paciente no mostraba signos de insuficiencia cardíaca y



este fármaco produce una óptima sedación y una buena y progresiva recuperación. También se aplicó glicopirrolato como medicación anticolinérgica con el fin principal de proteger de las bradiarritmias intraquirúrgicas (2, 21, 25, 38, 40). La anestesia fue la habitual para una toracotomía, realizando la relajación muscular con besilato de atra-curio, dada su fácil eliminación y carencia de importantes efectos secundarios en comparación con otros bloqueantes neuromusculares (2, 23). Como punto final en el apartado anestésico, se realizó un bloqueo intercostal selectivo con bupivacaina (3, 27) con el fin de controlar el dolor postquirúrgico motivado por los movimientos respiratorios.

Utilizamos la técnica quirúrgica de Jackson (20, 26), que presenta la ventaja respecto de otras técnicas (5, 13) de reducir al mínimo la manipulación del conducto, con lo que se disminuye el riesgo de desgarro del mismo, principal complicación de esta cirugía (4). Su principal inconveniente es la posibilidad de que exista entrecruzamiento de las ligaduras por detrás del conducto (4). Nosotros mismos, a pesar de las precauciones tomadas, tuvimos que sufrir esta contingencia, necesitando pasar una tercera ligadura con el fin de asegurar el cierre total. Otro de los inconvenientes es la incorporación de excesiva cantidad de tejido dentro de la ligadura (4) y la posibilidad de producir un desgarro en las paredes no visibles de los vasos al cerrar la pinza que utilizamos para pasárla (Figs. 12b y 12c), lo que se puede evitar con algunas de las técnicas descritas por Parchman (32) o Downs (12).

Una vez que se ha realizado la ligadura del conducto, mediante palpación directa sobre el mismo, podremos valorar la ausencia de *thrill*, lo cual nos informará bastante bien sobre el éxito en la oclusión del flujo.

Además del desgarro del conducto, las complicaciones más frecuentes halladas durante la cirugía son: la bradicardia como fenómeno reflejo secundario al aumento de la presión arterial en el momento de la ligadura (83% de los casos en un estudio realizado por Puchelon (36)), arritmias ventriculares, paro cardíaco y edema pulmonar (4, 36). No se ha apreciado correlación entre la edad, sexo, peso y técnica quirúrgica y las complicaciones intraoperatorias (4), aunque algún estudio sí

encuentra un mayor riesgo quirúrgico en perros de más de dos años o de pesos superiores a 23 kg (15). Estas complicaciones, en general y salvo la bradicardia, que suele ser transitoria, no son frecuentes pero tienden a tener consecuencias muy graves, y terminan habitualmente con la muerte del animal (4).

Dentro de las complicaciones postquirúrgicas están las propias de cualquier toracotomía y, además, la posible recanalización del conducto (1-2%) (4, 14) y la presencia de trombosis adyacentes (8). La poliuria que encontramos durante las primeras doce horas posteriores a la cirugía es consecuencia de la eliminación del volumen excesivo relacionado con la compensación fisiológica del CAP (27). La persistencia de soplos mitrales relacionados con la dilatación del anillo mitral, como consecuencia de la sobrecarga crónica de volumen, que persisten más de ocho días después de la cirugía, no debe considerarse como un fracaso de la misma sino tratarse como un problema separado (27).

Nuestro caso no presentó, afortunadamente, ninguna complicación ni intra ni perioperatoria, salvo el ya mencionado entrecruzamiento de las ligaduras. Podemos atribuir la ausencia de bradicardia en el momento del cierre del conducto a la utilización de glicopirrolato y a un anudamiento muy lento (aproximadamente 60 segundos) de la ligadura del conducto en su lado aórtico. Solamente una ligera tos que duró unos días para desaparecer posteriormente nos indicó la posible irritación del nervio recurrente laríngeo consecutiva a la intervención (6).

El fonocardiograma para verificar la ausencia de cualquier ruido sobreañadido (fundamentalmente la ausencia de soplos) y, sobre todo, la realización del Doppler continuo nos servirán para cerciorarnos del éxito quirúrgico y de la normal evolución del paciente tras el tratamiento.

Por todo lo anteriormente expuesto podemos afirmar que nos encontramos ante una cardiopatía congénita relativamente frecuente, fácil de realizar el diagnóstico presuntivo, que podremos confirmar mediante el Doppler continuo, y con una técnica quirúrgica no demasiado compleja y que de no existir complicaciones es totalmente resolutiva.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ballester J. Tratamiento del ductus arterioso persistente. A propósito de tres casos. AVEPA 1987; 7 (2): 79-92.
2. Bedford PGC. Anaesthesia for patients with cardiac disease. En: Small animal anaesthesia. The increased-risk patient. Baillière Tindall. 1991: 72-91.
3. Berg RJ, Orton EC. Pulmonary function in dogs after intercostal thoracotomy: comparison of morphine, oxymorphone and selective intercostal nerve block. *Am J Vet Res* 1986; 47 (2).
4. Birkhead SJ, Bonagura JD, Fingland RB. Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196 (12): 2011-2013.
5. Buchanan JW, Soma LR, Patterson DF. Patent ductus arteriosus surgery in small dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1967; 151 (6): 701-707.
6. Buchanan JW. Symposium: Thoracic Surgery in the dog and cat - III: Patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs. *J Small Anim Pract* 1968; 9: 409-428.
7. Buchanan P. Persistent ductus arteriosus in the dog. Aetiology pathology. *Kleintierpraxis* 1980; 25 (1): 40-41.
8. Bussadori C. Pervietà del dotto arterioso di Botallo. (PDA) nel cane. Diagnosi e terapia. *Veterinaria* 1993; 7 (2): 15-27.
9. Coceani F, Hamilton NC, Labuc J, Olley PM. Cytochrome P450-Linked monooxygenase: involvement in the lamb ductus arteriosus. *Am J Physiol* 1984; 246 (4, 11) 640-643.
10. Dawes GS. The fetal circulation in the lamb. *J Physiol* 1954; 126: 563.
11. De Madron E. Échocardiographie: technique et interprétation. Encyclopédie Vétérinaire, Elsevier, París, 1997, Imagerie 2700: 14.
12. Downs MO, Stampley AR, Rawling CA. A wire loop technique for ligation of patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 489-491.
13. Eyster GE et al. Surgical repair of patent ductus arteriosus, aortic stenosis and aortic regurgitation in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167 (10): 942-944.
14. Eyster GE, Whipple RD et al. Recanalized patent ductus arteriosus in the dog. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 743-749.
15. Eyster GE, Eyster JT, Cords GB, Johnston J. Patent ductus arteriosus in the dog: Characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168: 435-438.
16. Fernández del Palacio MJ et al. Cardiopatías congénitas en el perro: Conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. AVEPA 1996; 16 (1): 7-19.
17. Goodwin JK, Lombard CW. Patent ductus arteriosus in adult dogs: Clinical features of 14 cases. *J Am Anim Hos Assoc* 1992; 28: 349-354.
18. Guitart P. Diagnóstico incierto de las principales anomalías cardiovasculares congénitas en el perro y el gato. Premio Fundación Purina 1991, Fundación Purina. Barcelona, 1992; 9-41.
19. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. Interamericana. Madrid, 1973: 1049-1051.
20. Henderson RA, Jackson WF. Patent ductus arteriosus. En: Bojrab M.J. (Ed). Current techniques in small animal surgery. Lea & Febiger. Philadelphia, 1983: 452-457.
21. Heyller PW. Anesthesia in patients with cardiopulmonary disease. En: Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (XI), Saunders. Philadelphia.
- 1994: 655-660.
22. Heyman MA, Iwamoto HS, Rudolph AM. Factors affecting changes in the neonatal systemic circulation. *Ann Rev Physiol* 1981; 43: 371-383.
23. Hildebrand SV. Neuromuscular blocking agents. The Veterinary Clinics of Northamerica. *Small Animal Practice* 1992; 22.
24. Hollack K, Rautenberg HW. Fonocardiografía, Salvat Barcelona. 1982: 157-160.
25. Houghton HE, Ware WA. Patent ductus arteriosus in dogs. Iowa State University Veterinarian 1996; 58 (2): 83-87.
26. Jackson WF, Henderson RA. Ligature placement in closure of patent ductus arteriosus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979; 15: 55-58.
27. Johnston SA, Eyster GE. Patent ductus arteriosus. En: Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (XII), Saunders. Philadelphia, 1995: 895-898.
28. Kvart C, Häggström J. Congenital heart disease. Proceedings 32 Congreso Nacional de AVEPA. Sevilla 1997; 97-102.
29. Levin DL, Mills LJ, Weinberg AG. Hemodynamic, pulmonary vascular, and myocardial abnormalities secondary to pharmacologic constriction of the fetal ductus arteriosus. *Circulation* 1979; 60 (2): 360-363.
30. Miller MW, Bonagura JD. Congenital heart disease. En: Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (X), Saunders. Philadelphia, 1989: 224-231.
31. O'Grady MR, Bonagura JD, Powers JD, Herrin DS. Quantitative cross-sectional echocardiography in the normal dog. *Vet Radiol* 1986; 27: 34-49.
32. Parchman MB. A simple manoeuvre to aid in suture passage during ligation of patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 59-60.
33. Patterson DF. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Cir Res* 1968; 23: 171-202.
34. Patterson DF, Pyle RL, Buchanan JW et al. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequela in the dog. *Cir Res* 1971; 29: 1-5.
35. Patterson DF. Hereditary congenital heart defects in dogs. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 153-165.
36. Puchelon JL, Chetboul V, Garnier E, Brochier L, Gallix P. Proposition d'une classification échocardiographique de la persistance du canal artériel chez le chien à partir de 24 cas. *Rec Méd Vét* 1997; 172 (11/12): 623-642.
37. Pyle RH, Park RD, Alexander AF, Hill BL. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *JAVMA* 1981; 178 (6): 565-571.
38. Seeler DC, Dodman NH, Norman W, Court M. Recommended techniques in small animal anaesthesia. IV. Anaesthesia and cardiac disease. *Br Vet J* 1988; 144: 108.
39. Sissom S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos, Salvat. Barcelona, 1973: 695-696.
40. Stepien RL. Sedación para procedimientos cardiovasculares. En: Kirk R (Ed). Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII). Interamericana McGraw-Hill. 1995: 833-840.
41. Trautvetter E, Detweiler FK, Bohn FK, Patterson DF. Evolution of the electrocardiogram in young dogs with congenital heart disease leading to right ventricular hypertrophy. *J Electrocardiology* 1981; 14 (3): 275-282.
42. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 94-98.
43. Ware WA. Patent ductus arteriosus. En: Academy of Veterinary Cardiology Proceedings. Toronto 1991; 1-3.
44. Wingfield WE, Boon JA. Echocardiography for the diagnosis of congenital heart defects in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987; 17 (3): 735-753.

