

# Hipertensión sistólica de la arteria pulmonar por tromboembolismo pulmonar en un perro con síncopes. A propósito de un caso clínico.

ORIOL DOMENECH TOMÁS

Societat de Serveis Veterinaris (Urgencias Veterinarias). Barcelona

## Introducción

La hipertensión de la arteria pulmonar (HAP) es una enfermedad que se caracteriza por presentar un incremento de la presión tanto asistólica como diastólica de la arteria pulmonar. La etiología puede ser primaria (idiopática) o bien secundaria a otras enfermedades como son la dirofilariosis, las comunicaciones cardíacas o vasculares de izquierda a derecha, estenosis de la arteria pulmonar, enfermedades pulmonares graves, así como todo el grupo de enfermedades que pueden desarrollar tromboembolismo pulmonar. La sintomatología es muy variable en función de cual sea la enfermedad etiopatogénica responsable de base. En los casos graves podemos evidenciar sintomatología responsable de la propia HAP presentando signos de ICC derecha, taquipnea, disnea, tos, hemoptisis y síncopes. La ecocardiografía doppler-color ha contribuido en gran medida al diagnóstico de ésta enfermedad lo que ha permitido detectar mas pacientes con un método muy poco invasivo.

## Caso clínico

Se describe un caso clínico de un perro, mestizo, de 10 años de edad y 22 Kg. de peso, que llegó a nuestro centro de urgencias con un cuadro de síncopes y taquipnea que había empezado ese mismo día. De la historia clínica cabe destacar que hacía 10 días se le operó de una hiperplasia esplénica masiva y de un tumor de células de Sertoli en un testículo. Tras el examen físico general se evidenció un estado de postración, taquipnea, tiempo de llenado capilar ligeramente incrementado, pulso femoral ligeramente disminuido y temperatura de 38°C. Tras la auscultación cardíaca se evidenció la presencia de un soplo holosistólico de grado 3/6 con el punto de mayor intensidad a nivel de la zona de proyección de la válvula tricúspide y con una frecuencia cardíaca de 160 ppm; la auscultación pulmonar evidenció la presencia de crepitaciones tanto en la inspiración como en la espiración. Durante la exploración física, el paciente presentó un síncope que se acompañó de opistótonos y una apnea prolongada, que se corrigió con oxigenoterapia y la administración de diurético endovenoso. Durante el cuadro sincopal se realizó un electrocardiograma no evidenciando la presencia de arritmias, aunque se observó la presencia de una desviación hacia la derecha y onda T superior al 25% de la onda R. Seguidamente se obtuvieron muestras para cursar hemograma, bioquímicas, uranálisis así como una vez estabilizado el paciente se realizaron Rx de tórax y ecocardiografía doppler-color. Los resultados de los análisis de sangre y uranálisis fueron completamente normales. Las radiografías de tórax mostraron ligero incremento de tamaño del corazón derecho con la arteria pulmonar incrementada de tamaño y de aspecto tortuoso, así como la presencia de un patrón mixto (bronquial y alveolar) a nivel de los campos pulmonares. La ecocardiografía doppler-color evidenció la presencia de un ventrículo y atrio derecho dilatados (modo B), disminución de la cavidad ventricular izquierda en diástole (modo M), aplanamiento del septo interventricular (modo B, eje corto) con movimiento paradójico (modo M). En el estudio doppler se observó regurgitación a nivel de la válvula tricúspide con una velocidad de 4,5 m/s (doppler continuo). Los flujos de las válvulas aórtica y pulmonar se mantenían dentro de la normalidad. Posteriormente se cursó el test de dirofilaria resultando ser negativo. El paciente estuvo en el hospital con tratamiento a base de diurético, broncodilatador, anticoagulantes, córticos y antibioterapia, donde presentó dos cuadros sincopales leves cuando realizaba un mínimo ejercicio físico. El segundo día se inició pauta de benazeprilo presentando muerte súbita dos horas más tarde. El estudio anatomo-patológico puso de manifiesto la presencia de múltiples focos de trombosis en los vasos arteriales de pequeño y mediano calibre del parenquima pulmonar.

## Discusión

El diagnóstico de HAP, se basa en determinar la presión de la arteria pulmonar ya sea directamente mediante cateterismo o bien estimando dicha presión mediante la ecocardiografía Doppler (Kittleson, Bonagura). La regurgitación sistólica de la válvula tricúspide con una velocidad superior a 3 m/s, indica una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho provocado principalmente por hipertensión de la arteria pulmonar o bien por estenosis de la arteria pulmonar. En nuestro caso clínico la velocidad de la regurgitación sistólica de la val. tricúspide era de 4,5 m/s, no observando ninguna evidencia de estenosis pulmonar, por los que podemos establecer el diagnóstico de HAP (sistólica) con una presión estimada de 85 mmHg. El aplastamiento del septo interventricular puede contribuir en gran medida a una obstrucción dinámica del flujo aórtico sistólico lo que conlleva la presencia de síncopes. El tromboembolismo pulmonar (TP) se ha descrito como una de las posibles causas de la HAP. Existe una clara correlación entre trombosis venosa profunda (TVP) y TP en los humanos, siendo la TVP una de las complicaciones más frecuentes de intervenciones quirúrgicas abdominales en las personas.

## Bibliografía

- Kittleson M, Kienle R: Small Animal Cardiovascular Medicine, 1998, Mosby.  
Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine, ed 5, 2000, WB Saunders.  
Fox P, Sisson D, eds. Textbook of Canine and Feline Cardiology, ed 2, 1999, WB Saunders.

CARDIORRESPIRATORIO

