



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Conducto Arterioso Persistente en Pequeños Animales

Patent Ductus Arteriosus in Small Animals

Autor/es

Marta Aguirrezabala Yubero

Director/es

Francisco Javier Miana Mena
Cristina Bonastre Ráfales

Facultad de Veterinaria

2023-2024

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	2
2. ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	6
5. METODOLOGÍA.....	7
6. RESULTADOS Y CONCLUSIONES.....	8
6.1 FISIOPATOLOGÍA.....	8
6.2 DIAGNÓSTICO.....	14
EXPLORACIÓN.....	14
TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.....	15
6.3 TRATAMIENTO.....	17
TRATAMIENTO MÉDICO	17
TÉCNICAS DE CIERRE QUIRÚRGICO	18
CIERRE MEDIANTE CIRUGÍA DE MÍNIMA INVASIÓN.....	27
7. CONCLUSIONES.....	30
8. BIBLIOGRAFÍA	34

1. RESUMEN

El Conducto Arterioso Persistente (PDA) es el defecto cardíaco congénito más frecuente en perros. Se produce debido a una anomalía en la masa muscular ductal, lo que evita el cierre del conducto tras el nacimiento, quedando así conectadas la arteria pulmonar y la aorta mediante un flujo de sangre que habitualmente suele ser de izquierda a derecha (de aorta a arteria pulmonar) por la diferencia de presiones de los sistemas vasculares. Este síndrome da lugar a hipertensión pulmonar, cuyo aumento en el tiempo puede derivar en la reversión del flujo de derecha a izquierda. El diagnóstico se realiza, además de por la detección de soplo cardíaco continuo, mediante técnicas de imagen, entre las que destacan la angiografía, la ecocardiografía y la ecografía transtorácica y transesofágica para poder determinar con exactitud la morfología y el tamaño del PDA. El tratamiento recomendado es el cierre del conducto mediante cirugía abierta o por intervencionismo siendo esta última opción la de elección, siempre y cuando el animal no sea muy pequeño.

El presente trabajo tiene como objetivo realizar una revisión bibliográfica sobre el conducto arterioso persistente para entender su fisiopatología y tratar de comparar las diversas opciones recomendadas para su tratamiento.

2. ABSTRACT

Patent Ductus Arteriosus (PDA) is a congenital heart disease, the most frequent in canines. This defect occurs due to an anomaly in the ductal muscular mass, which prevents the ductus closure after birth, leaving a connection between the aorta and the pulmonary artery that follows a flow from left to right (from the aorta to the pulmonary artery) because of the pressure changes between both vascular systems. This syndrome leads to a pulmonary hypertension, whose growth in time can prompt a reversion in the flow direction, from right to left. The diagnosis is made, apart from the detection of a continuous heart murmur, using imaging techniques, especially with angiography, heart ultrasound and transthoracic o transoesophageal ultrasound, which help to determine the exact size and morphology of the PDA. The recommended treatment is the occlusion of the ductus via surgery or via minimally invasive surgery, being this last one the best choice provided that the patient is not too little.

The present end of degree project is built upon a bibliographic review about the Patent Ductus Arteriosus to try to understand its physiopathology and to compare the diverse techniques for its treatment.

3. INTRODUCCIÓN

El Conducto Arterioso Persistente (PDA, por sus siglas en inglés “*Patent Ductus Arteriosus*”), es el defecto congénito cardíaco más común en perros, representando el 30% de las enfermedades cardíacas congénitas en estos animales (Broaddus y Tillson, 2010; De Monte et al., 2017; Greet et al., 2021). Afecta principalmente a las hembras de esta especie (Saunders et al., 2014), especialmente a aquellas de las razas bichón frisé, chihuahua, poodle, pastor alemán, pomeranian, shetland sheepdog, maltés y yorkshire terrier (Smith Jr. et al., 2016). Por el contrario, su prevalencia en gatos es mucho menor y no existen diferencias reseñables entre hembras y machos o entre razas felinas (Hutton et al., 2015; Bascuñán et al., 2017; Scansen, 2018).

El PDA es un defecto que se desarrolla a partir del cierre incompleto del conducto arterioso tras el nacimiento del animal, lo que suele ocurrir los cuatro primeros días tras el nacimiento (Van Israel et al., 2003). La persistencia de este conducto provoca un flujo sanguíneo continuo entre la aorta y la arteria pulmonar (figura 1), lo que causa hipertensión pulmonar y puede derivar en un fallo cardíaco congestivo alrededor del año de edad si no se procede a su cierre (Giliberti et al., 2009). Este procedimiento puede realizarse mediante ligadura del conducto por cirugía abierta o mediante técnicas intervencionistas de mínima invasión para proceder al cierre endovascular del conducto arterioso persistente usando tapones vasculares o *plugs* (De Monte et al., 2017). Los gatos, pese a presentar una menor prevalencia de esta enfermedad, cuentan con peor pronóstico, pues tienen una mayor probabilidad de desarrollar un *shunt* bidireccional y son más sensibles a la aparición de hipertensión pulmonar (Greet et al., 2021).

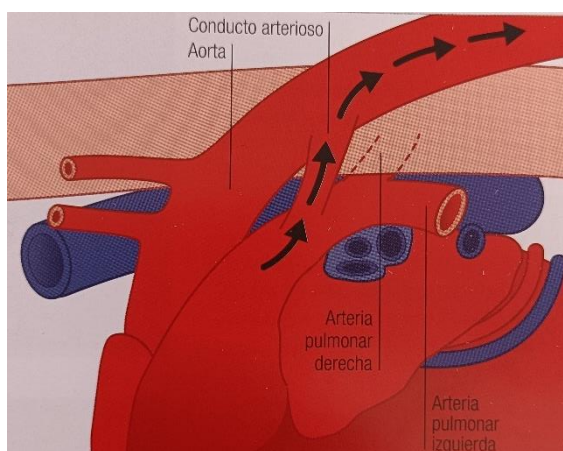


Figura 1: Dibujo de la disposición del PDA en el perro (Rodríguez et al., 2011)

Para el diagnóstico de esta patología, además del diagnóstico clínico por la auscultación de un soplo continuo y la observación de síntomas como intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria, taquipnea y tos, se suele hacer uso de la ecocardiografía. Asimismo, debido a la importancia de determinar el tamaño y la morfología de este conducto arterioso persistente, especialmente en caso de optar por una resolución de mínima invasión, se puede realizar una angiografía y una ecocardiografía transesofágica (Miller et al., 2006).

4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

El PDA es una enfermedad congénita cardíaca de mucha gravedad que puede resultar fatal si no se trata antes del año de edad del animal. Además de esto es una enfermedad con gran prevalencia en perros, no tanta en gatos, siendo considerada la enfermedad cardíaca congénita más común en perros. Se han propuesto, y se siguen desarrollando, diversas opciones para poder proceder a su resolución, especialmente procedimientos de mínima invasión, sin embargo, aún no está claro si el cierre mediante *plugs* o botones vasculares resulta mejor que por cirugía convencional o qué dispositivo da mejores resultados.

Los objetivos de este trabajo han sido:

1. Entender la etiopatogenia que impide el cierre del conducto arterioso y los mecanismos fisiopatológicos que afectan a esta enfermedad.
2. Revisar las diferentes técnicas diagnósticas empleadas y su interpretación.
3. Conocer las diversas opciones de tratamiento para la resolución el conducto arterioso persistente y comparar los resultados que ofrecen.
4. Determinar las consideraciones anestésicas a tener en cuenta en estos pacientes y establecer un protocolo anestésico para cada opción de tratamiento.

5. METODOLOGÍA

Dado que este trabajo de fin de grado se ha planteado como una revisión bibliográfica sobre el conducto arterioso persistente, se ha procedido a la búsqueda de información de artículos científicos en diversas bases de datos (Web of Science, PubMed, Alcorze...) así como en libros o textos especializados, acotando la búsqueda desde el año 2005 hasta la actualidad.

Las palabras utilizadas para la estrategia de búsqueda del trabajo han sido las siguientes:

"Patent Ductus Arteriosus", "Small Animals", "Canine", "Feline", "Pathophysiology", "Treatment", "Surgery", "Anesthesia" y "Occlusion Devices" mediante su uso individual y/o unidos mediante el operador booleano *"AND"*.

La amplia mayoría de los resultados obtenidos se centraban en el PDA canino, obtenido en la primera búsqueda únicamente 2 resultados sobre gatos. Una vez analizados más a fondo cada artículo, se pudo observar que en unos pocos podían encontrarse referencias al PDA felino.

6. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

6.1 FISIOPATOLOGÍA

La etiopatogenia se inicia con un cierre incompleto del conducto arterioso (DA), un vaso que se desarrolla a partir del sexto arco aórtico (Greet et al., 2021) y que une la bifurcación de la arteria pulmonar con la zona ventral de la aorta descendente, entre la arteria subclavia izquierda y las arterias intercostales (Buchanan, 2001). Su función es desviar el flujo sanguíneo de los pulmones, colapsados y afuncionales al resto del organismo durante el periodo embrionario. La oxigenación del feto durante esta etapa dependerá exclusivamente de la placenta (Giliberti et al., 2009).

Normalmente la pared del vaso está compuesta por un 98% de músculo liso, con fibras subadventicias elásticas y de colágeno intercaladas con la capa adventicia (Broaddus y Tillson, 2010). La concentración de fibras de músculo liso, denominada masa muscular ductal (DMM: *ductal muscle mass*), se distribuye en forma de circunferencia alrededor de la pared del vaso, y la disminución de su proporción por motivos genéticos es la causa primaria del PDA (Buchanan, 2001).

En condiciones normales, la permeabilidad del DA depende del equilibrio entre los factores de vasodilatación y vasoconstricción, la alta presión de perfusión del propio conducto y la producción local y placentaria de prostaglandinas PGE2 y PGI2 (Bascañán et al., 2017). La DMM del DA es altamente sensible a la PGE2, la cual interacciona con los receptores EP2, EP3 y EP4, provocando la activación de la adenilato-ciclase y el incremento intracelular de la adenosina monofosfato cíclica (AMPC), cuya función reside en inhibir la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles del músculo liso. Asimismo, la activación de los receptores EP3 causa la apertura de los canales de potasio dependientes de ATP (adenosina trifosfato), dando lugar a la hiperpolarización de las membranas y a la inhibición del tono vascular. Además de las prostaglandinas, el DA sintetiza un vasodilatador similar al óxido nítrico (Giliberti et al., 2009).

Tras el nacimiento, además de este equilibrio entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, entra en juego la presión parcial de oxígeno, cuyo aumento estimula la contracción del músculo liso de la pared del DA. Asimismo, la expansión de los pulmones permite la dilatación de las arteriolas pulmonares y una importante reducción de la resistencia vascular sistémica (Broaddus y Tillson, 2010).

El cierre de un DA normal sigue los siguientes pasos, de acuerdo con Buchanan (2001):

1. El músculo se contrae en respuesta al aumento de la presión de oxígeno arterial y a la disminución de los niveles de prostaglandinas por desaparición de la placenta.
2. El músculo sufre un proceso de degeneración no inflamatorio, apoptosis, que comienza a las 48 horas tras el parto.
3. Comienza la citólisis, la cual se completa pasado un mes, dejando un remanente de fibras elásticas adventicias denominado ligamento arterioso.

El fallo de este proceso reside en un cambio en la cantidad o la distribución de la DMM (Smith Jr. et al., 2016). Este defecto en la DMM es un defecto congénito que sigue un modelo de valor umbral, es decir, es necesario un porcentaje mínimo de mutación para que aparezca la enfermedad. Además, la probabilidad de que ocurra un fallo en el cierre del conducto aumenta con la proporción del genoma recibida de perros con este síndrome (den Toom et al., 2016). Patterson et al. (1971) demostraron, que el PDA seguía un modelo de heredabilidad de dos umbrales: si se alcanzaba el primero se observaba un divertículo, y al superar el segundo, el PDA se hacía patente.

Debido al modelo de heredabilidad que sigue esta enfermedad, las cantidades y la forma de la DMM y la relación de esta con las fibras elásticas adyacentes varían con un patrón consistente, por lo que se estableció una clasificación en función del grado de afectación (Buchanan, 2001) (Figura 2):

- Grado 1: las fibras elásticas están presentes en menos de la mitad de la pared del vaso en un punto concreto.
- Grado 2: las fibras elásticas se extienden por más de la mitad de la pared del vaso en un punto concreto.
- Grado 3: las fibras elásticas se extienden de 1-10% de la circunferencia de la pared del vaso.
- Grado 4: las fibras elásticas se extienden de 10-25% de la circunferencia de la pared del vaso.
- Grado 5: las fibras elásticas se extienden de 25-50% de la circunferencia de la pared del vaso.

- Grado 6: las fibras elásticas se extienden más del 50% de la circunferencia de la pared del vaso.

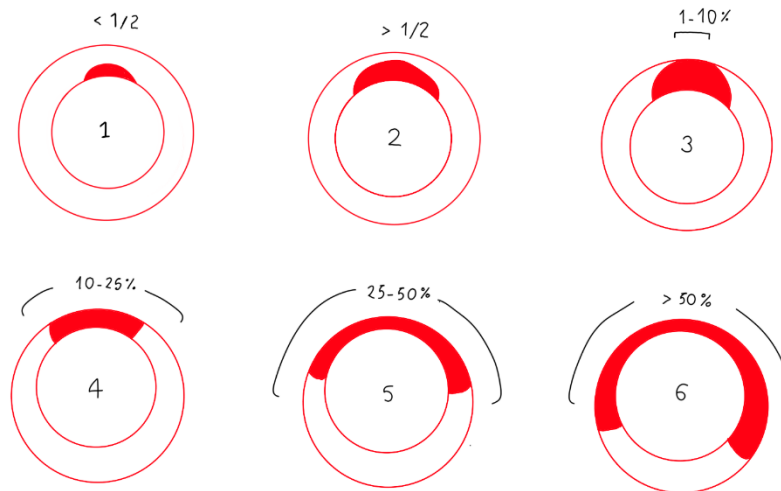


Figura 2: clasificación histológica del PDA según la cantidad de masa muscular ductal y su distribución (Adaptado de Buchanan, 2001).

La persistencia de este conducto permite un flujo constante de la sangre entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar (Buchanan, 2001). La dirección de este flujo depende de las resistencias relativas de ambos sistemas (Smith Jr. et al., 2016). La mayor diferencia de presiones que se puede encontrar ocurre al final de la sístole, cuando la presión de la aorta ronda los 120 mmHg y la de la arteria pulmonar los 20 mmHg. Esta diferencia de 100 mmHg de presión equivale a un flujo de sangre de 5 m/s de izquierda a derecha (Broaddus & Tillson, 2010). Este paso continuo de sangre genera un flujo turbulento en la arteria pulmonar (Ishikawa et al., 2023) que, si persiste, puede producir una sobrecarga de la aurícula y ventrículo izquierdos (Smith Jr. et al., 2016; Wesselowski et al., 2017). Esto da lugar a una remodelación del corazón izquierdo en forma de hipertrofia excéntrica, lo que predispone a los pacientes a un fallo cardíaco congestivo (CHF, por sus siglas en inglés, *Congestive Heart Failure*) (den Toom et al., 2016; Wesselowski et al., 2017). Asimismo, como consecuencia de este defecto, podremos observar debilitamiento de la pared de la aorta y de las arterias pulmonares (Rodríguez et al., 2011). Entre los animales afectados por esta enfermedad podremos observar animales jóvenes asintomáticos, con intolerancia al ejercicio, retraso del crecimiento, tos, disnea y/o anorexia; los cuales, a medida que crecen, presentarán un soplo continuo al ser auscultados (Broaddus & Tillson, 2010; Rodríguez et al., 2011).

En el caso de que la presión vascular pulmonar superase la presión vascular sistémica, debido a una hipertensión pulmonar causada por la sobrecarga del corazón izquierdo, el flujo se revertiría, dando lugar así a un *shunt* de derecha a izquierda, lo que se denomina síndrome de Eisenmenger (Rodríguez et al., 2011; Bascañán et al., 2017). Esta reversión puede darse,

también, por un tamaño excesivo del DA (Smith Jr. et al., 2016). Los síntomas más comunes en animales con este flujo reverso son el colapso de las extremidades posteriores y la intolerancia al ejercicio (Buchanan, 2001; Ban et al., 2022). Asimismo, pueden llegar a padecer una enfermedad cardíaca congestiva cianótica, por lo que presentarán policitemia y la consiguiente hiperviscosidad de la sangre, que son las causas principales de muerte en animales con PDA revertido (Greet et al., 2021). El hallazgo laboratorial más común en estos casos es la eritrocitosis debido a una mala perfusión renal como respuesta a la hipoxemia crónica y al aumento de síntesis de eritropoyetina. Un hematocrito superior al 70% da lugar a hiperviscosidad de la sangre y mala perfusión de los capilares, lo que deriva en una sintomatología muy diversa, incluyendo convulsiones, hipoxemia, síncope y paresia intermitente del tercio posterior (Turner, 2016). En lo que respecta a la auscultación cardíaca, desaparece el soplo continuo o en maquinaria y podrá escucharse un soplo sistólico o incluso ausencia completa de este (Rodríguez et al., 2011). Se debe tener en cuenta que cuando se revierte el PDA, existe un flujo retrógrado de la aorta a la arteria pulmonar hacia la válvula pulmonar, flujo que puede interferir con el funcionamiento normal de esta válvula, causando el prolapso de sus valvas (Ishikawa et al., 2023); además, se observará dilatación del tronco vascular pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y aumento de tamaño del atrio derecho, y puede ocurrir una disminución del gasto cardíaco, isquemia del ventrículo derecho y posiblemente fallo cardíaco congestivo del lado izquierdo (Ban et al., 2022).

En función de los síntomas y de las alteraciones radiográficas y electrocardiográficas que pueda presentar el animal, Buchanan (2001), propuso clasificar el PDA en 4 tipos, cuyas características se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1: Caracterización de los tipos de PDA en función de sus síntomas y sus alteraciones radiográficas y electrocardiográficas. (Adaptada de Buchanan, 2001)

	SÍNTOMAS	AUSCULTACIÓN	FRÉMITO	PULSO	RX	ECG	CIRUGÍA
TIPO 1 (PDA pequeño)	Asintomático	Soplo continuo en la base izq. del corazón	Indistinguible	Normal	Normal hasta 1-2 años.	Normal hasta 1-2 años.	No urgente, recomendada para buena calidad de vida.
TIPO 2 (PDA mediano)	Asintomático	Soplo continuo en la base izq. del corazón y el ápex izq.	Palpable en la base izq. del corazón.	Normal o algo saltón.	Aumento moderado del corazón y ligera evidencia de los vasos pulmonares	Ondas R algo alargadas.	Recomendada pero aún puede esperar unas semanas.
TIPO 3A (PDA grande previo a CHF)	Intolerancia al ejercicio	Soplo continuo en todo el tórax izq. y posible presentación de regurgitación de la válvula mitral.	Palpable de forma continua en el tórax izq.	Saltón.	Marcado aumento del corazón izq. y clara evidencia de los vasos pulmonares.	Ondas R alargadas.	Recomendada sin esperas.
TIPO 3B (PDA grande +CHF)	Disnea y baja condición corporal.	Soplo continuo en todo el tórax izq. y posible presentación de regurgitación de la válvula mitral.	Palpable de forma continua en el tórax izq.	Saltón	Marcado aumento del corazón izq. y clara evidencia de los vasos pulmonares. Se puede observar edema pulmonar.	Fibrilación auricular.	Recomendada. Importante trata el edema pulmonar antes de la cirugía.
TIPO 4 (PDA grande + hipertensión pulmonar)	Shunt de derecha a izquierda, debilidad del tercio posterior, colapso de las extremidades posteriores durante el ejercicio, cianosis de la mitad caudal, policitemia	No se escucha soplo.	Indistinguible	Normal o débil.	Corazón derecho y arteria pulmonar aumentados de tamaño.	Desviación del eje derecho debido a la hipertrofia ventricular.	Contraindicada debido a la hipertensión pulmonar. Importante tratar la policitemia con flebotomías periódicas.

Cabe destacar que la morfología de este conducto varía entre individuos (Miller et al., 2006). En 1989 propuso una clasificación del PDA en humana estableciendo 5 grupos distintos en función de su morfología (Krichenko et al., 1989) (Figura 3):

- A: forma de embudo con la parte más estrecha adyacente a la arteria pulmonar
- B: forma de embudo con la parte más estrecha adyacente a la aorta
- C: forma de tubo
- D: el PDA cuenta con numerosos estrechamientos
- E: formas anormales

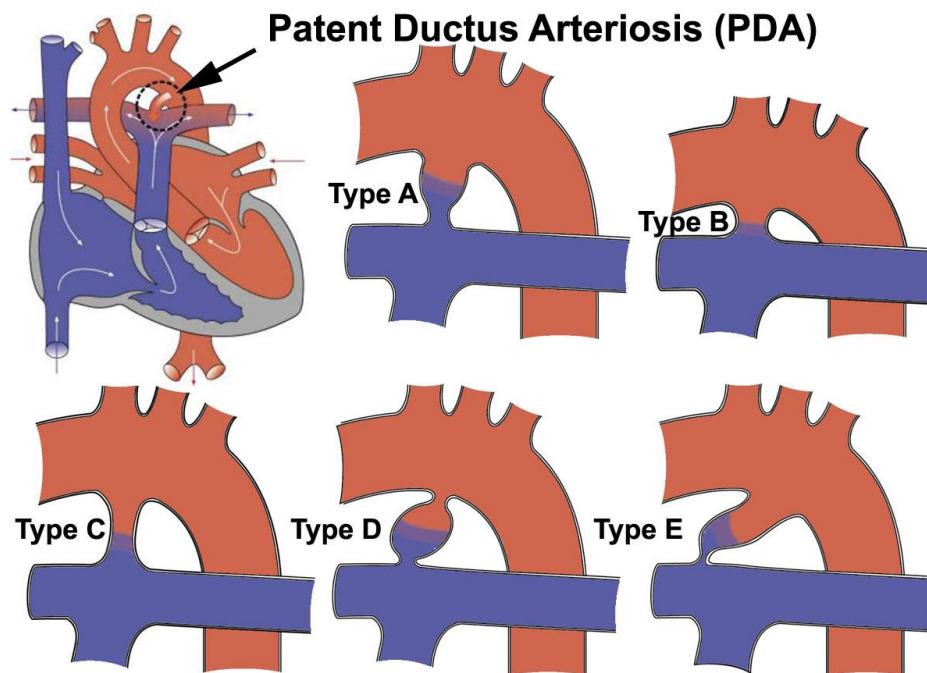


Figura 3: Clasificación morfológica del PDA en humana según la imagen obtenida por angiografía ((UNSW Embriology Medicine, 2017).

De acuerdo con esta clasificación, Miller et al. (2006) propusieron catalogar el PDA en 4 grupos en función de su morfología (Figura 4):

- I: el conducto se va estrechando gradualmente hacia su inserción pulmonar (no tiene similitud con la clasificación de Krichenko.
- II: el conducto sufre un estrechamiento abrupto hasta alcanzar el 50% de su diámetro. Puede subdividirse en:
 - IIA: la porción proximal del conducto mantiene un diámetro constante para luego estrecharse abruptamente antes de la inserción a la arteria pulmonar (similar al tipo E de Krichenko).

- IIB: el conducto tiene una forma cónica en su porción proximal para después estrecharse abruptamente en la zona de inserción a la arteria pulmonar (similar al tipo B de Krichenko).
- III: el conducto mantiene una forma tubular constante en toda su longitud (similar al tipo C de Krichenko).

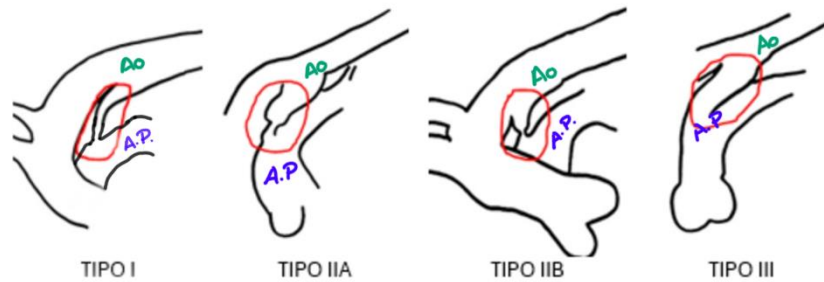


Figura 4: Clasificación del PDA en perros según las imágenes obtenidas por angiografía (Adaptado de Miller et al., 2006).

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 EXPLORACIÓN

El diagnóstico de esta patología se basa, fundamentalmente, en los signos clínicos que presenta el animal, y se confirma mediante la observación de este defecto mediante técnicas de diagnóstico por imagen (radiografía, ecocardiografía y ecografía Doppler) (Broaddus y Tillson, 2010).

La sospecha de este síndrome llega tras la auscultación de soplo “de máquina de vapor” (Parra-Bravo et al., 2005), es decir, un ruido cardíaco continuo en la base izquierda del corazón (Ishikawa et al., 2023). Cabe destacar que este soplo únicamente se escuchará en caso de que el flujo a través del conducto sea de izquierda a derecha; en caso de que la dirección de este flujo cambiase podría auscultarse soplo sistólico o no oírse soplo (Parra-Bravo et al., 2005).

Asimismo, Greet et al. (2021) presentaron un estudio en el que se recogían los signos clínicos que podrían presentar los animales que padecían esta enfermedad con un flujo revertido, de tal forma que no habría de depender del soplo como único signo para el diagnóstico. Los signos más frecuentes eran la debilidad o el colapso del tercio posterior y la intolerancia al ejercicio. Además de esto, se observó la presencia de distensión abdominal, síncope, taquipnea o disnea, tos, alteraciones neurológicas y alteraciones gastrointestinales. Únicamente un 10,78% de los animales estudiados no presentó síntomas (Greet et al. 2021).

6.2.2 TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

En cuanto a las técnicas de diagnóstico por imagen, ya hemos mencionado que pueden ser usadas para identificar el PDA (Broadus & Tillson, 2010), sin embargo, estas técnicas son de gran utilidad para identificar la morfología y el tamaño del conducto, algo de gran importancia a la hora de proceder a la resolución de este defecto (Doocy et al., 2017). Las técnicas con las que podemos contar son: radiología, ecografía transtorácica, ecografía Doppler, ecografía transesofágica, angiografía de contraste (Doocy et al., 2017; M. W. Miller et al., 2006; Rodríguez et al., 2011).

A. Radiología (RX)

Se realizan radiografías laterolaterales y ventrodorsales (Rodríguez et al., 2011), en las que podremos observar, de acuerdo con Rodríguez et al. (2011) y Greet et al., (2021):

- RX LATEROLATERAL: dilatación cardiaca de corazón derecho, dilatación de las ramas arteriales y edema pulmonar/alteración de la opacidad pulmonar (Figura 5).
- RX VENTRODORSAL: dilatación y combamiento de la aorta.

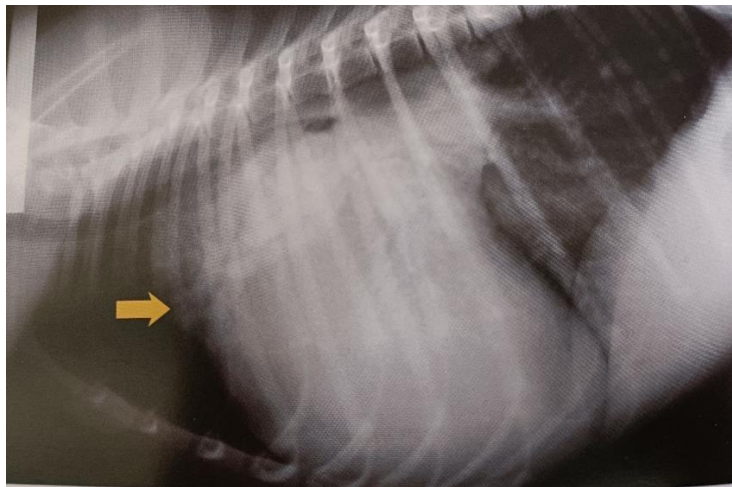


Figura 5: Imagen laterolateral de tórax de perro con PDA. La flecha señala la dilatación de las ramas arteriales que acompañan a los nervios (Rodríguez et al. 2011)

B. Ecografía transtorácica (ETT)

Ecografía realizada colocando la sonda en el tórax. Es una técnica que, además de ayudarnos a diagnosticar el PDA mediante visualización directa (Greet et al., 2021), nos permite obtener información adicional, como el tamaño del tejido de la ampolla del PDA y del ostium de la arteria pulmonar y el conducto arterioso (el punto de unión entre estos dos vasos) (Doocy et al., 2017).

En la ecografía podremos evidenciar dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación de la arteria pulmonar e incremento de la velocidad eyectiva de la aorta (Parra-Bravo et al., 2005)

C. Ecografía Doppler

Este modo de ecografía nos permite visualizar un flujo turbulento desde la aorta hacia la arteria pulmonar, en caso de que el flujo del conducto sea de izquierda a derecha (Ishikawa et al., 2023).

D. Ecografía transesofágica (ETE)

Esta técnica consiste en introducir la sonda ecográfica a través del esófago para obtener imágenes del corazón, lo que nos aporta un potencial de imagen superior y la capacidad de monitorizar a tiempo real la intervención para la resolución de esta patología (Doocy et al., 2017).

Mediante la ETE se podrá determinar con mayor exactitud la morfología y el tamaño del ducto, lo que resultará de gran ayuda en el momento del cierre del vaso (Buchanan, 2001; Miller et al., 2006).

E. Angiografía de contraste

Es una técnica con poco valor diagnóstico, pero que es de gran ayuda para determinar con precisión la morfología y el tamaño del PDA (Figura 6) (Miller et al., 2006).

Doocy et al. publicaron, en 2017, un estudio que demostraba que las diversas técnicas (angiografía, TTE y TEE) usadas para determinar el tamaño y la morfología del conducto no daban los mismos resultados y que estos no podían ser intercambiables de una técnica a otra.

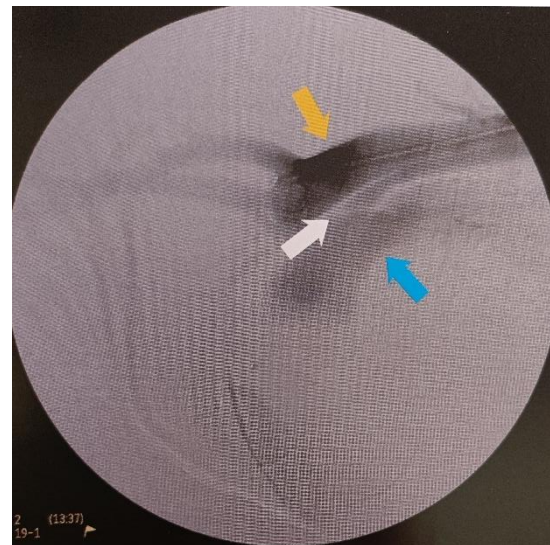


Figura 6: Angiografía en la que se observa la aorta (amarillo), la arteria pulmonar (azul) y el PDA (blanco) (Rodríguez et al. 2011)

6.3 TRATAMIENTO

Muchos autores coinciden en que la mejor elección para tratar el PDA es proceder a su cierre, de hecho, el pronóstico de este síndrome, si no se trata, es muy malo, pudiendo ser letal al año de vida (Hutton et al., 2015; Scansen, 2018). De acuerdo con un estudio llevado a cabo por Van Israel et al. (2003) sobre los factores que afectan a la supervivencia perioperatoria del PDA, no se observan diferencias significativas entre aquellos perros que se trataron antes o después del año de edad; sin embargo, sí que evidenciaron diferencias entre la esperanza de vida de los animales sometidos al cierre del defecto y aquellos que no lo hicieron.

Este defecto normalmente se trata mediante obliteración quirúrgica, para lo cual existen diversas técnicas por cirugía abierta (dissección del conducto, ligadura doble, técnica de Jackson-Henderson o uso de clips hemostáticos), o mediante técnicas intervencionistas o por mínima invasión (espirales de embolización, *Amplatz Canine Duct Occluder* (ACDO) o *Amplatzer Vascular Plug* (AVP)(Ranganathan et al., 2018).

Sin embargo, el cierre de este defecto como tratamiento no está recomendado en los casos en los que los pacientes presentan flujo revertido a través del conducto, pues este funciona como una válvula de escape ante la hipertensión pulmonar (Clutton, 2011). Asimismo, el cese del flujo en estos casos imposibilitaría el acceso de la sangre del ventrículo derecho a la circulación sistémica, incrementando notablemente la poscarga del ventrículo derecho, corriendo el riesgo de que se produzca un shock y posiblemente la muerte del animal (Greet et al., 2021).

6.3.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento médico se centra en tratar los síntomas que produce este síndrome.

En pacientes con flujo normal (de izquierda a derecha) que presenten insuficiencia cardiaca congestiva, se recomienda el tratamiento con diuréticos (furosemida), digoxina y vasodilatadores (Rodríguez et al., 2011).

Buchanan (2001) recomienda centrar la terapia médica en el tratamiento de la fibrilación atrial, el fallo cardiaco congestivo y la policitemia mediante:

- Indometacina: causa el cierre del conducto antes de que haya degeneración muscular (se usa sobre todo en humana).
- Ibuprofeno: da lugar al cierre del conducto en infantes.
- Digoxina: se utiliza para tratar el fallo cardiaco congestivo y la fibrilación atrial.

- Furosemida: se usa para tratar el fallo cardiaco si se presenta en la fase perioperatoria.
- Hidroxiurea: se administra con la finalidad de suprimir la sobreproducción de la médula ósea y prevenir la policitemia.

En los casos en los que el cierre del conducto no está recomendado, el tratamiento se debe centrar en tratar los signos de hipoxemia y policitemia (piedra angular del manejo de perros con PDA reverso), para reducir la viscosidad de la sangre y aumentar la perfusión de los tejidos (Greet et al., 2021). Para ello, está recomendada la flebotomía, técnica en la que se extrae entre el 10 y el 28% de la sangre circulante del paciente cada 3-8 semanas, dependiendo de la frecuencia de aparición de los síntomas y de la severidad de los signos clínicos (Scansen, 2018). En este tipo de tratamientos también está pautada la terapia adyuvante mediante fármacos como hidroxycarbamida o ciclofosfamida (Turner, 2016).

Turner propone, en un estudio llevado a cabo en 2016, el uso de la pentoxifilina como adyuvante a la flebotomía. Este estudio se realizó en un perro con PDA reverso que presentaba colapso del tercio posterior inducido por ejercicio y cianosis en las mucosas del tercio posterior (mucosa oral rosada y tiempo de relleno capilar < 2 segundos). El uso de este fármaco tenía como objetivo reducir la frecuencia de presentación de los síntomas a la vez que evitaba la inmunosupresión producida por los adyuvantes tradicionalmente utilizados (hidroxycarbamida y ciclofosfamida). Desde el comienzo del tratamiento con pentoxifilina el paciente mostró una reducción en la frecuencia de presentación de los signos clínicos y un aumento de energía, lo que lleva a recomendar su uso en la clínica habitual; sin embargo, sería necesaria la realización de estudios adicionales para determinar si realmente esto es cierto.

Además de estas terapias, en los casos de PDA reverso, se puede optar por intentar revertir el flujo mediante el uso de fármacos con efecto agonistas alfa-2, los cuales aumentan la resistencia vascular sistémica, y antagonistas alfa-2, como la tolazolina, la cual disminuye la resistencia vascular pulmonar (Clutton, 2011).

6.3.2 TÉCNICAS DE CIERRE QUIRÚRGICO

El PDA ha sido tradicionalmente tratado mediante cierre quirúrgico (Wierzbicki et al., 2017). Para realizarlo existen diversas técnicas: la disección del conducto y uso de ligadura doble, técnica de Jackson-Henderson o uso grapadora quirúrgica vascular (De Monte et al., 2017). En la actualidad, si es posible, cada vez se intenta realizar más el cierre por intervencionismo, reservándose la cirugía abierta para perros de menos de 2,5 kg, cuyo tamaño hace que, debido

al diámetro de sus vasos, sea imposible la introducción de catéteres (Parisi et al., 2020), para casos en los que la colocación de un *plug* resulte complicado debido a la morfología del conducto, o tras el fallo del cierre mediante *plugs* por diversas complicaciones (Wierzbicki et al., 2017).

A. Disección del conducto y cierre con ligadura

Los pasos a seguir para realizar esta técnica son los siguientes (Angelou et al., 2021; Broaddus & Tillson, 2010; Buchanan, 2001; Jackson y Henderson, 1979; James et al., 2011; Rodríguez et al., 2011):

1. Se coloca al paciente en decúbito lateral derecho y se accede al tórax mediante una toracotomía a través del cuarto espacio intercostal.
2. Una vez realizada la toracotomía, se puede observar el lóbulo craneal izquierdo, el cual, se debe desplazar caudalmente, inmovilizándolo con compresas humedecidas. De esta forma se podrán visualizar las siguientes estructuras: aorta, arteria pulmonar, conducto arterioso persistente, nervio frénico y nervio vago (que se encuentra siempre por encima del PDA).
3. Antes de proceder a la disección del conducto, se debe identificar y marcar el nervio vago, para evitar dañarlo. Asimismo, conviene localizar también el nervio laríngeo recurrente, que se encuentra en la cara caudal del PDA, y pese que en ocasiones no sea posible su visualización, se debe tener presente su existencia.
4. Disección del conducto arterioso y oclusión de este mediante dos ligaduras con material multifilamento no absorbible. Para realizar este paso existen dos técnicas: disección convencional y ligadura circunferencial la y técnica de Jackson y Henderson.

DISECCIÓN CONVENCIONAL Y LIGADURA CIRCUNFERENCIAL:

- a. Sin abrir el saco pericárdico, se disecciona la parte anterior del PDA entre la aorta y el tronco pulmonar común y la aorta y la arteria pulmonar izquierda. Es importante realizar una disección delicada para no dañar el nervio laríngeo recurrente izquierdo ni la arteria pulmonar derecha. Se debe disecar lo mejor posible el conducto del tejido fibroso que lo rodea para asegurar la estanqueidad de las ligaduras que posteriormente se colocarán, y asegurar la oclusión completa del defecto.
- b. Con una pinza angulada se disecciona el conducto con suma delicadeza, de craneal a caudal. Dicha disección se lleva a cabo abriendo y cerrando las pinzas unos

pocos mm cada vez con la finalidad de evitar desgarrar la pared del conducto o los vasos circundantes (Figura 7).

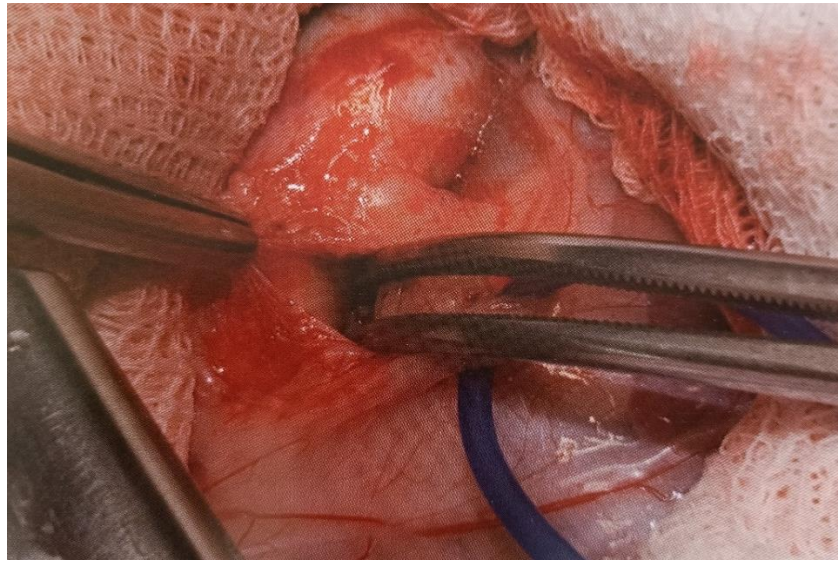


Figura 7: Disección craneal del PDA con pinza angulada (Rodríguez et al. 2011)

- c. Una vez se haya pasado el disector completamente por debajo del conducto, se pinza el hilo y se pasa por detrás de una forma lenta con el fin de evitar el efecto sierra que podría producirse (con esta misma finalidad, se podría mojar el hilo previamente en suero salino fisiológico). En caso de que la pinza no deslice suavemente, se debe comprobar que no se haya pinzado tejido mediastínico. En caso de que esto haya ocurrido, es importante no tirar ni forzar, sino que se deberá soltar y repetir la maniobra.
- d. Tras haber colocado la primera ligadura, este procedimiento se repite con un segundo hilo. Existe la posibilidad de, en vez de realizar la maniobra por duplicado, pasar un hilo doblado en la primera maniobra, y una vez pasado cortar por el bucle para obtener dos ligaduras independientes.

TÉCNICA DE HENDERSON-JACKSON: Se ideó como alternativa a la ligadura circunferencial, para evitar la disección a ciegas que se realiza en la cara medial del conducto, lo que podría dar lugar a un desgarro de los vasos.

- a. Se incide la pleura dorsal a lo largo de la aorta, entre el origen de la arteria subclavia izquierda y la primera arteria intercostal, y se disecciona. Se debe realizar con sumo cuidado, especialmente en la zona medial de la aorta. Para llevarlo a cabo pueden usarse los dedos o un instrumento romo. Esta disección es fundamental para que las ligaduras deslicen correctamente y no atrapen el tejido mediastínico al anudarse, lo que podría dificultar la obliteración completa del conducto (Figura 8).



Figura 8: Disección craneal y caudal de la aorta (Rodríguez et al. 2011)

- b. Se disecciona el conducto tanto por su zona craneal como caudal.
- c. Se introduce la pinza angulada desde la zona anterior del conducto a la zona dorsal de la aorta y se pasa el hilo lentamente con el fin de evitar el efecto sierra. Se repite esta misma maniobra por la zona caudal del conducto.
- d. Se individualizan las suturas con el fin de que sean independientes y no se crucen en la mitad del conducto (Figura 9).

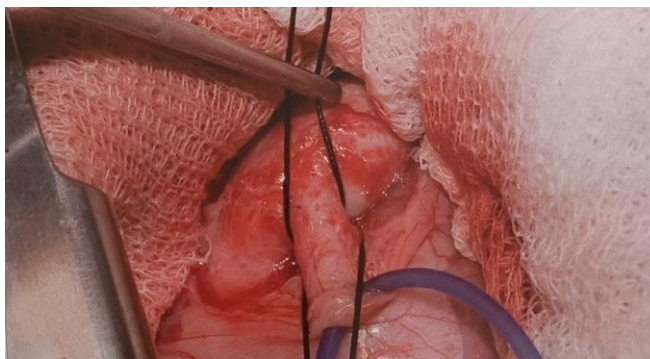


Figura 9: Ligaduras individualizadas para evitar su cruce (Rodríguez et al., 2011)

5. Una vez pasados los hilos se deben anudar. Se anudará primero aquel que se encuentre más cercano a la aorta. Si al ligar observamos el reflejo de Branham (respuesta fisiológica al incremento rápido del flujo de la aorta, que se caracteriza por bradicardia e hipertensión), se deberá deshacer la ligadura y volver a anudar lentamente.
6. Tras anudar el primero, nos aseguraremos de anudar el segundo los más alejado posible. En algunos casos el conducto es tan corto, que sólo podrá colocarse una ligadura.
7. Se cierra la toracotomía. No suele colocarse drenaje torácico a menos que por complicaciones en el transcurso de la cirugía haya presencia de fluidos, aire o sangre en el tórax. En caso de ser necesaria su colocación, se retirarán en un plazo de entre 12 y 24 horas.

B. Cierre con grapadora quirúrgica vascular

Es una técnica utilizada en el caso de tener que tratar un PDA ancho y corto, pues la ligadura de este tipo de defectos conlleva mayor dificultad y posibilidad de recanalización. Se puede observar la imagen de la grapadora en la Figura 10. La técnica consiste en lo siguiente (Rodríguez et al., 2011):



Figura 10: Grapadora quirúrgica vascular. Mando A para colocar el pistón que limita el movimiento del tejido, mando B para deslizar el cartucho con las grapas en el tejido y mando C para liberar el dispositivo y poder extraer la grapadora (Rodríguez et al., 2011)

1. Para realizar esta técnica, tras la disección del conducto y se pasa un hilo de sutura del que se tira con suavidad para poder facilitar el paso del yunque de la grapadora (debe deslizarse lentamente y sin percibir resistencias) (Figura 11).

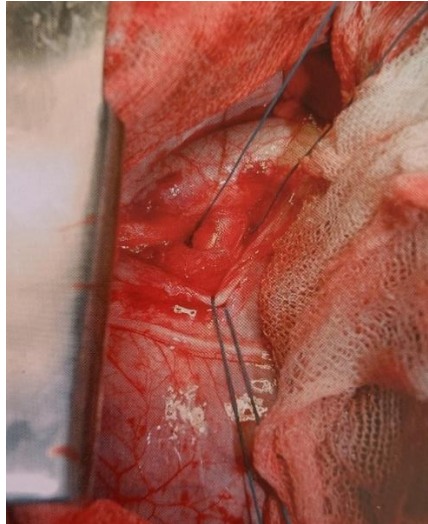


Figura 11: Hilo pasado para manipular el PDA con suavidad (Rodríguez et al. 2011)

2. Se coloca la grapadora perpendicularmente al vaso y se desliza el pistón externo de esta para evitar que el tejido se desplace fuera cuando se cierre el instrumento.
3. Se desliza el cartucho de la grapadora, se acopla sobre el vaso y se disparan las grapas que, al doblarse el yunque, ocluyen el conducto completamente (Figura 12). Se colocarán las grapas necesarias para asegurar la completa obliteración del conducto.



Figura 12: Grapadora ocluyendo el conducto mientras deja la grapa (Rodríguez et al. 2011).

4. Se retira la grapadora y el hilo y se procede al cierre de la toracotomía.

C. Complicaciones perioperatorias y seguimiento

La complicación quirúrgica más asociada a la disección y cierre mediante ligadura del PDA es el daño de un vaso de gran calibre (aorta, arteria pulmonar) y la posible hemorragia fatal que esto puede acarrear (Ranganathan et al., 2018). Si la rotura es pequeña, es posible controlarla taponando la zona; pero, si la rotura es mayor, se debe intentar detener la hemorragia mediante *clamps* vasculares aplicados sobre el ducto o sobre la aorta y el tronco pulmonar (técnica de oclusión vascular de salida), resultando exitoso en muy pocos casos (Rodríguez et al., 2011). Pese a ello, la mortalidad en este tipo de cirugía depende mucho de la experiencia del cirujano (Rodríguez et al., 2011; Parisi et al., 2020; Hulsman et al., 2021), pudiendo encontrarse entre el 0-2 % en el caso de que este sea un profesional experimentado (Rodríguez et al., 2011). También se han reportado casos de paro cardíaco repentino durante el cierre del conducto o inmediatamente después de la inducción anestésica.

En un estudio realizado en 2017, Wierzbicki et al. evidencian una mortalidad del 11 % en animales que fueron sometidos al cierre del conducto por cirugía convencional. Asimismo, entre el 11-15% de los casos que estudiaron reportaron complicaciones como la presencia de hemorragias, neumotórax o quilotórax.

Otra complicación que se puede encontrar en el transcurso de la cirugía es el reflejo de Brahmam tras la oclusión del conducto. Más que una complicación, se considera una respuesta fisiológica al incremento rápido del flujo de la aorta, que se caracteriza por bradicardia e hipertensión (De Monte et al., 2017).

Además de estas complicaciones, podrá observarse disfonía por lesión yatrogénica del nervio laríngeo recurrente, de ahí la importancia de localizarlo una vez realizada la toracotomía, y presencia de flujo residual a través del conducto en caso de no realizar las ligaduras correctamente (Rodríguez et al., 2011). La importancia y la frecuencia de aparición de estas complicaciones varía en función de la técnica usada, tal y como se evidencia en la Tabla 2:

Tabla 2: Posibles complicaciones de las técnicas de disección: importancia y frecuencia de aparición (Rodríguez et al., 2011).

	Técnica estándar	Técnica de Jackson y Henderson
Hemorragia intraoperatoria	++	++
Rotura del conducto torácico y quilotórax secundario	-	++
Disfonía por lesión yatrogénica del nervio laríngeo recurrente	+	+
Flujo residual a través del PDA	++	+++

De cara a la supervivencia posoperatoria, la persistencia de flujo residual a través del conducto tras su cierre no parece afectar a la esperanza de vida de los animales sometidos a la intervención (Van Israel et al., 2003); en cambio, sí que lo hace la presencia de signos clínicos antes del cierre, especialmente los signos de enfermedad cardiaca congénita o de regurgitación de válvula mitral severa (Saunders et al., 2014). Asimismo, se ha observado una disminución en los gradientes de presión intraventricular en ecografía modo M a color (Hirose et al., 2022) y menor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo y ratio aurícula izquierda/aorta tras el cierre del defecto (Hamabe et al., 2015).

D. Consideraciones anestésicas

Más allá del reto que supone la toracotomía, la anestesia y la cirugía en estos animales pueden dar lugar a una serie de problemas que se deberán tener en cuenta al establecer el protocolo anestésico (Clutton, 2011).

A la hora de realizar la toracotomía, según Pascoe, 2011 se deben tener en cuenta tres ideas:

- Una toracotomía lateral presenta menor dolor que una esternotomía. Asimismo, los animales presentan menos dolor tras una única incisión intercostal, siempre y cuando no se hayan seccionado transversalmente otros grupos musculares.
- Una inyección epidural aporta analgesia a la toracotomía y puede administrarse antes de la cirugía para que empiece a producir efecto preventivo.
- El bloqueo de los nervios intercostales puede usarse para el acceso lateral y aporta cierta analgesia, sin embargo, cuando se aplica previo a la cirugía es poco probable que produzca analgesia más allá de la mitad del tórax. El bloqueo será más efectivo una vez

se haya abierto el tórax, realizando la inyección desde su interior hacia las vértebras, por donde salen los nervios del canal medular.

La premedicación mediante la combinación de opioides y anticolinérgicos como las benzodiazepinas es útil. Estos últimos, además de tener un efecto miorrelajante, ayudan a prevenir la aparición del reflejo de Brahnam o a disminuir la gravedad de su efecto (Pascoe, 2011).

En el momento de la inducción, puede evidenciarse disminución de la resistencia vascular sistémica e hipotensión, por lo que Ban et al. (2022) recomiendan el uso de anestesia total intravenosa (TIVA) por su facilidad para regular la dosis y para usar un agente reversor en caso de ser necesario. El propofol es una buena opción, pues, pese a que dé lugar a una reducción en la resistencia vascular sistémica dosis-dependiente, cuando se usa como TIVA, mantiene mejor la presión arterial media en comparación con el isoflurano (Ban et al., 2022). Sin embargo, Pascoe (2011), recomienda el uso de etomidato (con o sin benzodiazepinas) para la inducción y el uso de gases inhalatorios durante el mantenimiento salvo que se presenten signos de fallo del miocardio.

Durante la cirugía, los objetivos hemodinámicos de la anestesia se deben centrar en minimizar y, pese a ello, mantener un gradiente de presión de izquierda a derecha, lo que se consigue mediante anestésicos que mantengan el gasto cardiaco, eviten una depresión vascular sistémica profunda y eviten un marcado aumento de la resistencia vascular pulmonar (Ban et al., 2022; Clutton, 2011). Para cumplir estos objetivos Clutton (2011) propone:

- Administrar fluidos e inotropos positivos (como la dobutamina) con el fin de mantener el gasto cardiaco. Estos últimos también podrán usarse para aumentar el presión arterial.
- Para evitar la depresión vascular sistémica se podría aprovechar el efecto del sevoflurano o el isoflurano.
- No se recomienda el uso de fenotiazinas y butirofenonas, pues disminuyen la resistencia vascular periférica, lo que a su vez disminuye la presión arterial.

Hay que tener en cuenta la aparición del reflejo de Brahnam, una respuesta fisiológica al incremento rápido del flujo de la aorta, debida a la oclusión del defecto, que se caracteriza por aparición de bradicardia e hipertensión (De Monte et al., 2017). Este reflejo puede derivar en fallo cardiaco, por lo que se recomienda la administración de un fármaco con efecto anticolinérgico (como las benzodiazepinas, que también serán beneficiosas por su efecto

miorrelajante), el cual puede darse también en la premedicación con la finalidad de prevenir la presencia de este fenómeno (Pascoe, 2011).

Existen diversos factores anestésicos que pueden influir en la frecuencia cardíaca y a la presión arterial a lo largo del procedimiento quirúrgico (De Monte et al., 2017):

- Sulfentanilo: pese a aportar una considerable estabilidad hemodinámica, puede producir bradicardia, debido a sus efectos parasimpáticos y vagotónicos, hipoventilación y apnea.
- Isoflurano: puede causar depresión cardiovascular dosis dependiente y vasodilatación periférica.
- La hipotermia es otro factor que puede afectar a la función cardiovascular.

Es importante tener en cuenta que los pacientes con PDA de flujo reverso no se intervienen; sin embargo, en caso de ser necesario anestesiario por procedimiento incidentales, estos estarán clasificados como ASA IV y, previo al proceso anestésico, se deberá tratar de invertir el flujo mediante el uso de agonistas alfa o antagonistas alfa-2.

Es imperativo que, una vez en el despertar, se evite la hipoxia y se busque la rápida recuperación de la consciencia (Ban et al., 2022).

6.3.3 CIERRE MEDIANTE CIRUGÍA DE MÍNIMA INVASIÓN

El cierre del PDA mediante intervencionismo fue descrito por primera vez en perros en 1994, pero no fue hasta 2007 que se desarrolló un dispositivo de oclusión optimizado para la anatomía del perro, el *Amplatz Canine Duct Occluder* (ACDO) (Scansen, 2018; Singh et al., 2012). Se han estudiado muchos dispositivos endovasculares para el tratamiento de este defecto, además del ACDO, entre ellos encontramos los *coils* de embolización, el sistema NFC (*Nitinol Foam Cage*) y, en estudios recientes, el *Amplatz Vascular Plug 4*, de humana (Hulsman et al., 2021; Wierzbicki et al., 2017). El uso de estas técnicas requiere de una caracterización del conducto, en tamaño y morfología, de gran exactitud; así como la correcta determinación del tamaño de las arterias, de tal forma que se pueda seleccionar el dispositivo más adecuado y se eviten las complicaciones durante su colocación y a futuro (Doocy et al., 2017; S. J. Miller y Thomas, 2009).

Según Wierzbicki et al. (2017), el dispositivo ideal de oclusión intravascular debería:

- Poder colocarse a través de un catéter 4 FR, con un tamaño interno de 1,3 mm o menor. Si es de mayor tamaño la intervención no podrá realizarse en animales de menor tamaño.

- El dispositivo debe ser retráctil en caso de que se haya colocado de forma incorrecta o que no sea del tamaño adecuado.
- Debe ser visible mediante fluoroscopia.
- Debe mantenerse estable tras su colocación a presiones fisiológicas elevadas.

A. Amplatz Canine Duct Occluder

Es el dispositivo más utilizado actualmente debido a su seguridad y eficacia, así como a la sencillez de su colocación, sin embargo, debido al tamaño del dispositivo, no puede utilizarse en todos los animales. (Scansen et al., 2018)

Se trata de un dispositivo que cuenta con una densa malla de nitinol que, además de ocluir el conducto, aporta estabilidad (Wierzbicki et al., 2017). Esta malla de nitinol cuenta con un estrechamiento que separa un disco plano distal de un disco proximal más abombado, de tal forma que, en su colocación, se liberará primero un disco y posteriormente el siguiente, permitiendo la retracción de estos en caso de que la colocación no fuera la correcta (De Monte et al., 2017; Rodríguez et al., 2011). Se puede observar un esquema del dispositivo en la figura 13.

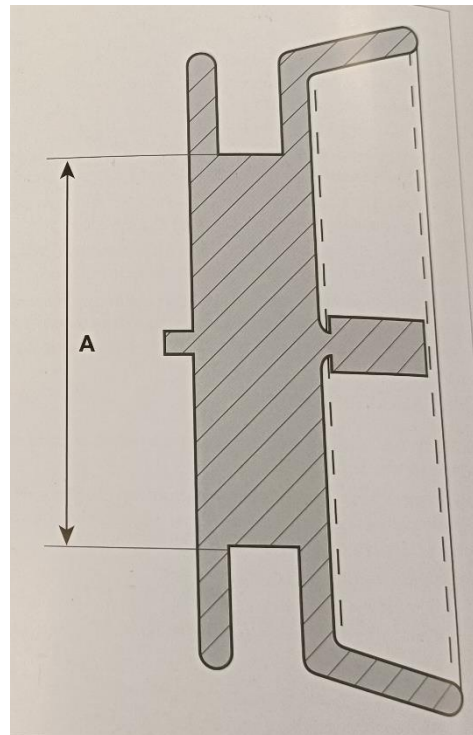


Figura 13: Esquema del dispositivo ACDO (Rodríguez et al. 2011)

La desventaja de este dispositivo es su tamaño y el tamaño de los catéteres necesarios para su colocación intravascular. Se ha recomendado el uso de catéteres FR-5 aunque, de acuerdo con autores como Scansen (2018), podrían usarse catéteres FR-4. Debido a esto, se limita el uso del ACDO en animales con un peso menor a 2,5 kg, teniendo que buscar alternativas para el cierre del defecto en estos animales, estando más recomendada la cirugía convencional que los *coils* de embolización (Parisi et al., 2020).

B. Dispositivo Nitinol Foam Cage (NFC)

El sistema NFC está aún en desarrollo; cuenta con una jaula de nitinol, para aportar estabilidad al dispositivo, y con un polímero de memoria para la oclusión del conducto. Tiene la ventaja de aumentar la facilidad de colocación gracias a la cantidad de material utilizado, ya que esto hace más sencillo el avance del dispositivo a través del catéter. Además, al necesitarse menos material, se reducen los costes de fabricación (Wierzbicki et al., 2017).

C. Coils de embolización

El dispositivo consiste en una espiral del diámetro del vaso, el cual puede ser de liberación transarterial o transvenosa. Este se coloca de forma intravascular mediante una técnica que resulta mucho menos invasiva que el cierre quirúrgico convencional. Pese a ello, presenta ciertas desventajas, como la prevalencia del flujo residual y la embolización a la arteria pulmonar (Hulsman et al., 2021; Rodríguez et al., 2011; Scansen, 2017; Singh et al., 2012).

D. Amplatz vascular plug 4 (AVP4)

Se trata de un dispositivo usado en humana que cuenta con una malla de nitinol autoexpansiva dividida en dos lóbulos simétricos que permiten su implantación por vía arterial o venosa y que puede introducirse mediante catéteres FR-4, lo que permite su uso en animales de menor tamaño (Hulsman et al., 2021; Singh et al., 2012).

E. Procedimiento de colocación

La cateterización del PDA requiere la colocación del dispositivo de oclusión en el tronco pulmonar mediante una guía flexible avanzada a través del conducto hasta la aorta descendente (Scansen, 2018).

Antes de comenzar con la intervención, es de gran importancia determinar con exactitud la forma y el tamaño del conducto arterioso, así como el diámetro de la ampolla del conducto y de los vasos por los que se accederá al defecto. Esto se consigue mediante diversos métodos de diagnóstico por imagen, en especial por ecografía transesofágica (Doocy et al., 2017; S. J. Miller y Thomas, 2009; Rodríguez et al., 2011). Asimismo, en el transcurso del procedimiento, se debe contar con angiografía y fluoroscopia, para poder introducir correctamente los catéteres y seguir su recorrido (Rodríguez et al., 2011).

En este caso se explican los pasos a seguir para la colocación del *Amplatz Canine Duct Occluder*, por ser el dispositivo más utilizado (Rodríguez et al., 2011; Scansen, 2018):

1. Se procede al acceso vascular, el cual será periférico. El acceso venoso se obtiene percutánea o quirúrgicamente a través de la vena yugular o la vena femoral, mientras que el acceso arterial se consigue mediante acceso quirúrgico a través de la arteria femoral o la carótida común.
2. Una vez se abre el acceso, se coloca el introductor. El diámetro de este introductor se selecciona de acuerdo al diámetro de la ampolla del conducto y del diámetro del catéter de liberación.

3. Por este introductor se meterá una guía de intercambio y el catéter de angiografía para llegar a la altura de la aorta y se introduce contraste. Es importante contar con una bomba para introducir el contraste, especialmente en perros grandes, porque si no la presión diluiría el contraste antes de realizar la angiografía.
4. Tras la realización de la angiografía se procede a la introducción del catéter de liberación, el cual, tras pasar la aorta, se introduce por el conducto hasta alcanzar la arteria pulmonar. En caso de acceder por vía venosa se deberá pasar a través del ventrículo derecho para alcanzar la arteria pulmonar y avanzar hacia el conducto arterioso.
5. Una vez en el conducto, se introduce el ACDO aun plegado hasta la arteria pulmonar, se procede al despliegue del primer disco y se tracciona el dispositivo hasta que este disco desplegado llegue al borde de la ampolla ductal. Cuando esté situado en este punto, se podrá desplegar el resto del dispositivo, que quedará encajado entre el borde pulmonar de la ampolla ductal y el resto del conducto (Figura 14). Si mediante la imagen en movimiento se observa que el dispositivo se encuentra mal colocado, se procede a su retracción y recolocación.
6. Tras confirmar la localización del dispositivo, se libera. Para ello, se desenrosca el cable de liberación girándolo en el sentido de las agujas del reloj. Se debe confirmar la desaparición del flujo a través del conducto mediante ecografía transesofágica.
7. Se retiran los catéteres y se cierra mediante ligadura por encima y por debajo del punto de acceso (mediante sutura en bolsa de tabaco si se realiza acceso venoso).
8. El posoperatorio consiste en el cuidado de la herida del acceso vascular.



Figura 14: ACDO colocado en su lugar (Rodríguez et al. 2011)

F. Complicaciones

El cierre mediante intervencionismo, comparado con la cirugía convencional, presenta menor riesgo de mortalidad, menor incidencia de complicaciones y menor morbilidad (Griffiths, 2010). Si el acceso vascular es quirúrgico se requiere de arteriotomía o venotomía; lo que conlleva riesgos si se realiza en vasos de gran calibre, como son los usados para el paso de los catéteres,

entre los que destaca el sangrado en caso de que, en el cierre, la ligadura no se realice de forma correcta (Scansen, 2017).

Más allá de las complicaciones que pueda generar el acceso vascular, se pueden encontrar complicaciones a lo largo del procedimiento y tras este, entre ellas: arritmias, dificultad de acceso retrógrado, que se retuerza o doble el dispositivo cuando se introduce, hemorragia de la arteria pulmonar, embolización o perforación de la arteria aorta o pulmonar y hemólisis (De Monte et al., 2017). En un estudio realizado por Claretti et al., (2019), se evidencian las diversas complicaciones encontradas en el proceso de colocación del ACDO en 32 perros, observándose una incorrecta selección del dispositivo en 9 pacientes, reflejo vagal en 6 pacientes, sangrado de la arteria femoral debido a mala ligadura del vaso en 5 animales y perforación de la arteria femoral en 1 caso (un perro muy pequeño durante la colocación del introductor). Pese a la posible presencia de estas complicaciones, las que son más importantes son la persistencia de flujo a través del conducto y la embolización del dispositivo colocado, pues son las que dictan la tasa de éxito del procedimiento (Hulsman et al., 2021).

Tabla 3: Comparación de los resultados obtenidos en el estudio de Singh et al., 2012.

	Tiempo de fluoroscopia	Flujo residual	Prevalencia de complicaciones
Grupo 1: ACDO	5,1 min.	3%	3%
G2: coil de embolización mediante acceso arterial	8,1 min.	45%	26%
G3: AVP4	5,3 min.	39%	26%
G4: coil de embolización mediante acceso venoso	13 min	23%	33%

Singh et al., (2012) compararon los diversos dispositivos y técnicas disponibles teniendo en cuenta las complicaciones que se observaron, la prevalencia de estas y los tiempos de fluoroscopia. Los resultados de este estudio se pueden observar en la Tabla 3. Este estudio nos demuestra que el ACDO y el AVP4 son sencillos y requieren poco tiempo de intervención, lo que es importante tener en cuenta con la finalidad de limitar la exposición a la radiación del equipo de trabajo. Asimismo, queda evidenciada la baja prevalencia flujo residual cuando se usa el ACDO en comparación con el resto de las opciones que se presentan. Finalmente, se debe tener en cuenta que, a diferencia de las posibilidades restantes, el uso del ACDO no dio lugar a migración del dispositivo o embolización pulmonar.

7. CONCLUSIONES

- El Conducto Arterioso Persistente es la enfermedad cardíaca congénita más común en perros, teniendo una prevalencia menor en gatos.
- El flujo a través del conducto discurre de la aorta a la arteria pulmonar, debido a lo cual el animal presentará soplo continuo, disnea, intolerancia al ejercicio y baja condición corporal.
- Si la presión vascular pulmonar supera la resistencia vascular sistémica, el flujo podrá revertirse, por lo que el paciente presenta debilidad y cianosis en el tercio posterior, colapso de las extremidades posteriores y policitemia.
- El diagnóstico se fundamenta en los signos clínicos y en técnicas de imagen como la ecografía transtorácica y transesofágica y la angiografía, fundamentales para determinar la morfología y el tamaño del PDA.
- El tratamiento tiene como objetivo el cierre del conducto arterioso pudiendo realizarse mediante cirugía convencional o por intervencionismo.
- El tratamiento de elección siempre que sea posible es el cierre mediante dispositivos intravasculares, siendo el ACDO el más recomendado.
- El procedimiento anestésico debe individualizarse para cada paciente y focalizándose en preservar un gradiente de presión de aorta a arteria pulmonar, manteniendo el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica y previniendo el aumento de la resistencia vascular pulmonar.

8. CONCLUSIONS

- Patent Ductus Arteriosus is the most frequent cardiac congenital disease, not so much in cats.
- The flow through the ductus occurs from the aorta to the pulmonary artery, which causes continuous heart murmur, dyspnoea, exercise intolerance and low corporal condition.
- If pulmonary blood pressure grows bigger than systemic vascular resistance, the flow could reverse, which would lead to haunches cyanosis and weakness, hind limb collapse and polycythaemia.
- To diagnose this syndrome, apart from the continuous heart murmur, there are some image techniques that can be used, such as the transthoracic and transoesophageal echography and the angiography; fundamental to assess the morphology and size of the ductus.
- The treatment resides in the closure of the defect by surgery as much as by catheters.
- Nowadays, the election treatment is the closure of the ducts with catheters, being the ACDO the most recommended
- The anaesthetic protocol must be individualized for each patient, focusing in preserving the flow from the aorta to the pulmonary artery, in maintaining the cardiac output and the systemic blood pressure and in preventing the growth of the vascular pulmonary resistance.

9. BIBLIOGRAFÍA

- Angelou, V., Chatzimisios, K., Koutinas, C. & Papazoglou, L. G. (2021). Jackson-Henderson technique for the revision surgery following PDA rupture in a dog. *Topics in Companion Animal Medicine*, 44. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100533>
- Ban, K., Bini, G., Herrold, E., Stavri, A. & Winter, R. (2022). Anaesthetic management of a dog with a bidirectionally shunting patent ductus arteriosus and concurrent pulmonary hypertension. *Veterinary Record Case Reports*, 10(4). <https://doi.org/10.1002/vrc2.501>
- Bascuñán, A., Thieman Mankin, K. M., Saunders, A. B., Bright, J. M., Scharf, V., Singh, A., O'Sullivan, L., Brisson, B., Estrada, A. H., Tou, S. P. & Ruoff, C. (2017). Patent ductus arteriosus in cats (*Felis catus*): 50 cases (2000–2015). *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(1), 35-43. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2016.10.002>
- Broadus, K. D. & Tillson, D. M. (2010). Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Compendium. Continuing education for veterinarians*.
- Buchanan, J. W. (2001). Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3(1), 7-16.
- Claretti, M., Lopez, B. S., Boz, E., Martelli, F., Pradelli, D. & Bussadori, C. M. (2019). Complications during catheter-mediated patent ductus arteriosus closure and pulmonary balloon valvuloplasty. *Journal of Small Animal Practice*, 60(10), 607-615. <https://doi.org/10.1111/jsap.13046>
- Clutton, R. E. (2011). Cardiovascular disease. En C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* (Second, pp. 216-217). British Small Animal Veterinary Association.
- De Monte, V., Staffieri, F., Caivano, D., Nannarone, S., Biretoni, F., Porciello, F., Di Meo, A. & Bufalari, A. (2017). Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *Research in Veterinary Science*, 113, 73-78. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.09.004>
- den Toom, M. L., Meiling, A. E., Thomas, R. E., Leegwater, P. A. J. & Heuven, H. C. M. (2016). Epidemiology, presentation and population genetics of patent ductus arteriosus (PDA) in the Dutch Stabyhoun dog. *BMC Veterinary Research*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0720-x>

- Doocy, K. R., Nelson, D. A. & Saunders, A. B. (2017). Real-time 3D transesophageal echocardiography-guided closure of a complicated patent ductus arteriosus in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(3), 287-292. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.04.001>
- Giliberti, P., De Leonibus, C., Giordano, L. & Giliberti, P. (2009). The physiopathology of the patent ductus arteriosus. En *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* (Vol. 22, Número SUPPL. 3, pp. 6-9). <https://doi.org/10.1080/14767050903198215>
- Greet, V., Bode, E. F., Dukes-McEwan, J., Oliveira, P., Connolly, D. J. & Sargent, J. (2021). Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-to-left shunting patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 780-788. <https://doi.org/10.1111/jvim.16072>
- Griffiths, L. G. (2010). Surgery for cardiac disease in small animals: Current techniques. En *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 40, Número 4, pp. 605-622). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.04.001>
- Hamabe, L., Kim, S., Yoshiyuki, R., Fukayama, T., Nakata, T. M., Fukushima, R. & Tanaka, R. (2015). Echocardiographic Evaluation of Myocardial Changes Observed After Closure of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 126-131. <https://doi.org/10.1111/jvim.12517>
- Hirose, M., Mandour, A. S., Goya, S., Hamabe, L., Matsuura, K., Yoshida, T., Watanabe, M., Shimada, K., Uemura, A., Takahashi, K. & Tanaka, R. (2022). Color M-Mode Echocardiography for Non-Invasive Assessment of the Intraventricular Pressure in Dogs Before and After Ductus Arteriosus Occlusion: A Retrospective Study. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.908829>
- Hulsman, A. H., Breur, J. M. P. J. & Szatmári, V. (2021). Low profile vascular plug for transarterial occlusion of patent ductus arteriosus in small dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 98-106. <https://doi.org/10.1111/jvim.15966>
- Hutton, J. E., Steffey, M. A., Runge, J. J., McClaran, J. K., Silverman, S. J. & Kass, P. H. (2015). Surgical and nonsurgical management of patent ductus arteriosus in cats-28 cases (1991-2012). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 247(3), 278-285.

- Ishikawa, R., Chen, A., Kamatsuki, R., Setoguchi, A. & Uechi, M. (2023). Abnormal movement of the pulmonary valve in dogs diagnosed with patent ductus arteriosus. *Veterinary Research Communications*, 47(3), 1735-1739. <https://doi.org/10.1007/s11259-022-10003-y>
- Jackson, W. & Henderson, R. (1979). Ligature Placement in closure of patent arteriosus. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 14, 55-58.
- James, L., Black, C. & Futter, G. (2011). Patent ductus arteriosus repair in general practice. *Journal of the South African Veterinary Association*, 82(4), 239-241.
- Krichenko, A., Benson, L. N., Burrows, P., Möes, C. A. F., McLaughlin, P. & Freedom, R. M. (1989). Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *The American Journal of Cardiology*, 63(12), 877-880.
- Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D. & Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109-114. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.07.001>
- Miller, S. J. & Thomas, W. P. (2009). Coil embolization of patent ductus arteriosus via the carotid artery in seven dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(2), 129-136. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.09.001>
- Parra-Bravo, J. R., Acosta-Valdez, J.L., Girón-Vargas, A. L., Gracia Beirana-Palencia, L., Rodríguez-Hernández, L., Estrada-Loza, M.J., Galicia-Galicia, J.A., Lazo-Cárdenas, C. & Santillán-Pérez, L. (2005). Cierre transcatéter del conducto arterioso permeable con coils de liberación controlada: Resultados inmediatos y seguimiento a mediano plazo. *Archivos de Cardiología de México*, 75(4), 413-420. www.archcardiolmex.org.mx
- Parisi, C., Phillips, V., Ferreira, J., Linney, C. & Mair, A. (2020). Anaesthetic management and complications of transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 47(5), 581-587. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2020.01.009>
- Pascoe, P. J. (2011). Thoracic surgery. En C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.), *Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* (Second). British Small Animal Veterinary Association.
- Ranganathan, B., Le Blanc, N. L., Scollan, K. F., Townsend, K. L., Agarwal, D. & Milovancev, M. (2018). Comparison of major complication and survival rates between surgical ligation and

- use of a canine ductal occluder device for treatment of dogs with left-to-right shunting patent ductus arteriosus. *Javma*, 253(8), 1046-1052.
- Rodríguez, J., Martínez, M. J., Graus, J., de Torre, A., Serrano, C. & Fernández, R. (2011). *La cirugía en imágenes, paso a paso* (Servet Editorial, Ed.; 1.ª ed., Vol. 1). Grupo Asis Biomedica S.L.
- Saunders, A. B., Gordon, S. G., Boggess, M. M. & Miller, M. W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401-410. <https://doi.org/10.1111/jvim.12267>
- Scansen, B. A. (2017). Interventional Cardiology: What's New? En *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 47, Número 5, pp. 1021-1040). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.04.006>
- Scansen, B. A. (2018). Cardiac Interventions in Small Animals: Areas of Uncertainty. En *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 48, Número 5, pp. 797-817). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.05.003>
- Scansen, B. A., Simpson, E. M., López-Alvarez, J., Thomas, W. P., Bright, J. M., Eason, B. D., Rush, J. E., Dukes-McEwan, J., Green, H. W., Cunningham, S. M., Visser, L. C., Kent, A. M. & Schober, K. E. (2015). Pulmonary artery dissection in eight dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(2), 107-119. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2014.12.001>
- Singh, M. K., Kittleson, M. D., Kass, P. H. & Griffiths, L. G. (2012). Occlusion devices and approaches in canine patent ductus arteriosus: Comparison of outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 85-92. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00859.x>
- Smith Jr., F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A. & Sleeper, M. M. (2016). *Manual de Cardiología Canina y Felina* (Multimédica Ediciones Veterinarias, Ed.; 5th ed.). Elsevier.
- Turner, E. (2016). Student Paper Communication étudiante Pentoxifylline as adjunct therapy to long-term clinical management of a right-to-left patent ductus arteriosus. En *CVJ* (Vol. 57).
- UNSW Embryology Medicine. (2017, 6. junio). *File:Patent ductus arteriosus classification*. https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=File:Patent_ductus_arteriosus_classification.jpg#filev

Van Israel, N., Dukes-McEwan, J. & French, A. T. (2003). Long term follow up of dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Small Animal Practice*. *Journal of Small Animal Practice*, 44, 480-490.

Wesselowski, S., Saunders, A. B. & Gordon, S. G. (2017). Relationship between Device Size and Body Weight in Dogs with Patent Ductus Arteriosus Undergoing Amplatz Canine Duct Occluder Deployment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5), 1388-1391.
<https://doi.org/10.1111/jvim.14797>

Wierzbicki, M. A., Raines, S. B., Gordon, S. G., Criscione, J. C., Saunders, A. B., Birch, S., Due, B., Keller, B., Nash, L. D., Miller, M. W. & Maitland, D. J. (2017). An experimental canine patent ductus arteriosus occlusion device based on shape memory polymer foam in a nitinol cage. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 75, 279-292.
<https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2017.07.033>