

COMPLEJO DE EISENMERGER EN UN PERRO.

M.^a J. Fernández del Palacio, A. Bayón,
A. Agut, J. Talavera

Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
30100 Campus de Espinardo
(Murcia).

RESUMEN.

En este artículo se presenta un caso clínico correspondiente a una perra Caniche de tres años de edad con complejo de Eisenmerger (defecto del septo interventricular e hipertensión pulmonar). Los antecedentes clínicos, examen físico, pruebas laboratoriales, radiografías torácicas y electrocardiograma hicieron sospechar la presencia de una afección cardiopulmonar. Mediante ecocardiografía Doppler flujo color se puso de manifiesto un defecto del septo interventricular con desvío sanguíneo derecha-izquierda. El tratamiento se efectuó mediante flebotomías cada 5-8 semanas para controlar la policitemia.

Palabras clave: Defecto septo ventricular; Hipertensión pulmonar; Complejo de Eisenmerger; Perro.

INTRODUCCIÓN.

Los defectos del septo ventricular (DSV) son anomalías cardíacas congénitas que consisten en la presencia de un orificio en el septo interventricular que permite el paso del flujo sanguíneo de un ventrículo al otro (17). Aunque pueden presentarse como defecto aislado, también se han descrito formando parte de anomalías más complejas como la tetralogía de Fallot (31) o en combinación con otros defectos tales como el conducto arterioso persistente, estenosis subaórtica o vena cava craneal izquierda persistente (12, 14, 23).

Los DSV representan el cuarto defecto cardíaco congénito (7-8,5%) más frecuente en el perro (17, 22). Razas como el Bulldog inglés (14, 23), Springer spaniel inglés (3) y Keeshond (28) están especialmente predisuestas. Aunque en las dos últimas se ha puesto de manifiesto una base genética, la etiología es desconocida en la mayor parte de los casos (22).

El septo ventricular está formado por cuatro componentes: septo membranoso, septo de la

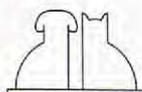
ABSTRACT.

This report describes a clinical case corresponding to a three-year-old female poodle with "Eisenmerger Complex" (ventricular septal defect and pulmonary hypertension). A cardiopulmonary disease was suspected from history, physical examination, clinical pathology, thoracic radiographs and electrocardiogram. Colour flow Doppler echocardiography showed a ventricular septal defect and right-to-left shunting. The dog was treated using only phlebotomy to control polycythemia every 5-8 weeks.

Key words: Ventricular septal defect; Pulmonary hypertension; Eisenmerger's complex; Dog.

entrada, septo trabecular y septo infundibular o de salida (3). Los DSV pueden situarse en cualquier área del septo; sin embargo, la localización más frecuente es la porción membranosa, implicando a cantidades variables del septo muscular, por lo que también se denominan defectos perimembranosos (8, 14, 22, 27). En el ventrículo izquierdo se observan a nivel subaórtico, y en el ventrículo derecho la localización más frecuente es lateral y por debajo de la cúspide septal de la válvula tricúspide (8, 22).

La fisiopatología y los efectos clínicos son variables dependiendo del tamaño y localización del defecto, malformaciones asociadas y las resistencias pulmonar y sistémica (8, 14). Defectos de pequeño tamaño, también denominados restrictivos, ocasionan escaso desvío del flujo sanguíneo con poca repercusión sobre atrio y ventrículo izquierdos, y ninguna sobre el ventrículo derecho (27). Consecuentemente, no existen signos clínicos salvo un soplo sistólico de elevada intensidad debido a la turbulencia generada por el flujo sanguíneo a través del defecto (25). Esta situación es



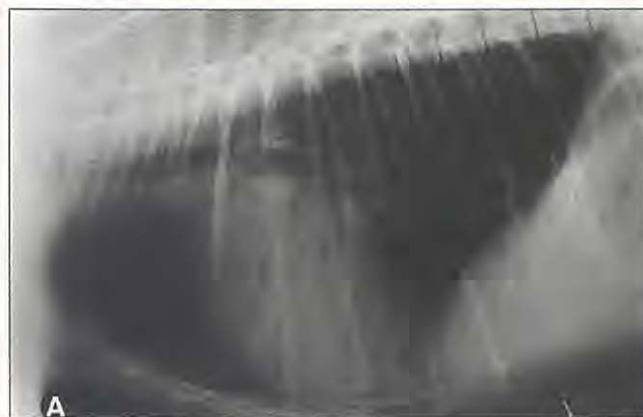
característica de la mayor parte de los perros que sobreviven a los primeros seis meses de vida sin síntomas clínicos (8, 22). Cuando el defecto es de gran tamaño o "no restrictivo", existe un volumen incrementado de flujo sanguíneo que va hacia los pulmones y hacia cavidades izquierdas lo que ocasiona una elevada sobrecarga de volumen que repercutirá también en ventrículo derecho y producirá hipertrofia concéntrica (27). Inicialmente las presiones pulmonares son inferiores a las sistémicas y el desvío sanguíneo es izquierda-derecha (I-D). Cuando el incremento del flujo pulmonar se mantiene en el tiempo, se producen alteraciones pulmonares vasoactivas, responsables de la aparición de la hipertensión pulmonar y de la inversión del desvío sanguíneo, derecha-izquierda (D-I) (4, 25).

Las manifestaciones clínicas de estos pacientes son consecuencia de la hipoxemia arterial; se traducen en intolerancia al ejercicio, cianosis y policitemia (8, 17). La combinación de un defecto del septo ventricular con una afección vascular pulmonar que ocasione un desvío sanguíneo D-I y cianosis se denomina complejo de Eisenmerger (11, 15). El término complejo o síndrome de Eisenmerger describe cualquier comunicación entre las circulaciones pulmonar y sistémica que produce afección pulmonar vascular y secundariamente desvío sanguíneo D-I (conducto arterioso persistente, CAP, defecto del septo interatrial; etc.) (17).

La documentación que existe en la literatura se refiere fundamentalmente a pacientes con síndrome de Eisenmerger tanto humanos como perros (4, 9, 26, 30, 38). Sin embargo, el complejo de Eisenmerger ha sido escasamente documentado en el perro y no existen referencias sobre tratamiento y evolución en estos pacientes (11, 36). El objetivo de este artículo es presentar los hallazgos clínicos, laboratoriales, radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos de una perra con complejo de Eisenmerger, así como el tratamiento y la evolución.

CASO CLÍNICO.

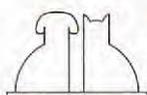
Una perra caniche de 3 años de edad y 4 kg de peso fue remitida a los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Murcia con marcada dificultad respiratoria. La historia clínica incluía intolerancia al ejercicio desde que era un cachorro y problemas respiratorios desde el año anterior. En el examen físico presentaba disnea (inspiratoria y espiratoria), ortopnea, taquipnea (60 respiraciones/minuto), respiraba con la boca abierta,



Figs. 1A y 1B. Radiografías lateral (A) y dorsoventral (B) de una perra caniche con complejo de Eisenmerger. En la proyección lateral se observa desplazamiento dorsal de la tráquea, aumento de la silueta de corazón derecho. En la proyección dorsoventral se observa aumento del área de proyección del ventrículo derecho, apareciendo como un doble ápex (flecha) y arteria pulmonar principal prominente (punta de flecha). En ambas proyecciones los pulmones aparecen hipoperfundidos y las arterias pulmonares periféricas finas y tortuosas.

incluso en reposo, y se excitaba con facilidad. Las mucosas craneales (conjuntiva y boca) y caudales (vulva) eran marcadamente cianóticas. No se observó distensión abdominal o de venas yugulares. El pulso en ambas arterias femorales era normal en ritmo e intensidad pero muy rápido. La auscultación del tórax reveló un aumento de los sonidos respiratorios. El ritmo cardíaco era regular y la frecuencia cardíaca de 180 latidos/minuto. La intensidad de los dos tonos cardíacos estaba aumentada así como el choque de punta cardíaco; no se auscultó soplo.

Debido a la disnea y a la dificultad que presentaba su manipulación, se colocó al animal en una jaula y se suplementó con oxígeno al 100%. Previo a los exámenes complementarios, se le administró 0,2 mg/kg de morfina intramuscular (Cloruro Mórfico 0.02 Andrómaco, Andrómaco, Madrid). Las radiografías de tórax mostraron aumento de la silueta cardíaca derecha, arteria pulmonar principal prominente y arterias pulmonares periféricas tortuosas (Figs. 1A y 1B), hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar. El electrocardiograma mostró ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF con un eje eléctrico en



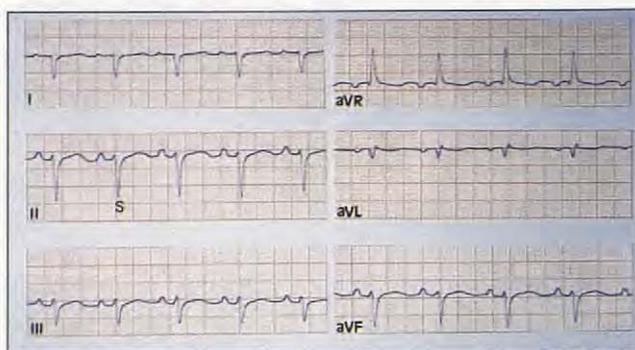


Fig. 2. Electrocardiograma que muestra ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF, indicativas de hipertrofia ventricular derecha. 1cm = 1mV; 50 mm/sg.

Tabla I. Medidas ecocardiográficas obtenidas en modo M.

	Paciente	Valores referencia (1, 2, 21)
PVDd/PPVId	1,11	0,33
VDd/VId	0,89	0,33
SIVd (mm)	6,4	5,8-6,2
VId (mm)	9,7	24,6-27,4
PPVId (mm)	6,6	5,0-5,4
SIVs (mm)	8,7	9,8-10,2
VIs (mm)	7,0	13,6-16,0
PPVIs (mm)	8,9	7,2-7,9
E-SIV (mm)	0	< 5-6
AI (mm)	13	13,8-15,3
AO (mm)	12	13,8-15,3
AI/AO	1,08	0,9-1,2
FA (%)	27,8	28-40
FC (lat/min)	150-180	100-200
Peso (kg)	4	3-5

PVDd, pared libre ventrículo derecho diastólica; VDd, cavidad ventricular derecha diastólica; SIVd y SIVs, septo interventricular diastólico y sistólico; VId y VIs, cavidad ventricular izquierda diastólica y sistólica; E-SIV, distancia entre el punto de máxima apertura de la válvula mitral (E) y el septo interventricular (SIV); AI, atrio izquierdo; AO, aorta; FA, fracción de acortamiento; FC, frecuencia cardíaca (latidos/minuto).

Tabla II. Valores hematológicos en el momento del diagnóstico.

	Paciente	Valores referencia (19)
Hematies (x 10 ⁶ /μl)	16,7	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dl)	26	12-18
Hematocrito (%)	80	37-55
MCV (fl)	61,1	60-77
MCH (pl)	15,1	19,5-24,5
MHCH (%)	30	32-36
Leucocitos (x 10 ³ /μl)	7,2	6-17
Linfocitos (x 10 ³ /μl)	1,4	1,0-4,8
Monocitos (x 10 ³ /μl)	1,4	0,1-1,4
Neutrófilos (x 10 ³ /μl)	5,9	3-11,8
Plaquetas (x 10 ³ /μl)	3,3	2-9
Proteínas plasmáticas (g/dl)	6,9	6,7-7,8

el plano frontal de -127°, indicativo de hipertrofia ventricular derecha (Fig. 2). Mediante ecocardiografía bidimensional se observó un defecto del septo ventricular subaórtico, de 9 mm de diámetro aproximadamente, marcado engrosamiento

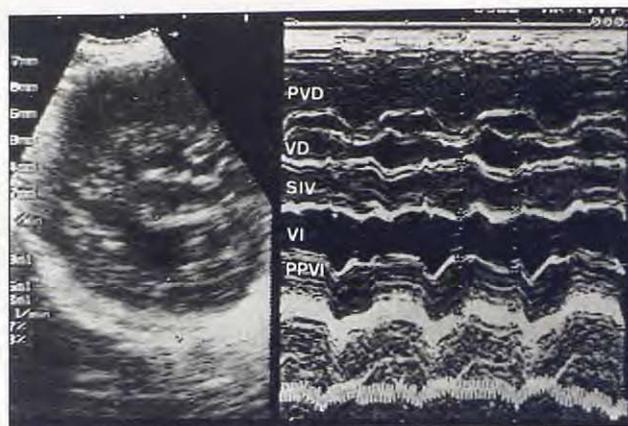


Fig. 3. Ecocardiograma modo bidimensional (izquierda) eje corto, paraesternal derecho, transventricular, y su correspondiente en modo M (derecha), donde se observa marcada hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho (PVD), septo interventricular plano (SIV) y reducida cavidad ventricular izquierda (VI) debido a la hipertensión en el ventrículo derecho (VD). PPVI, pared posterior del ventrículo izquierdo.

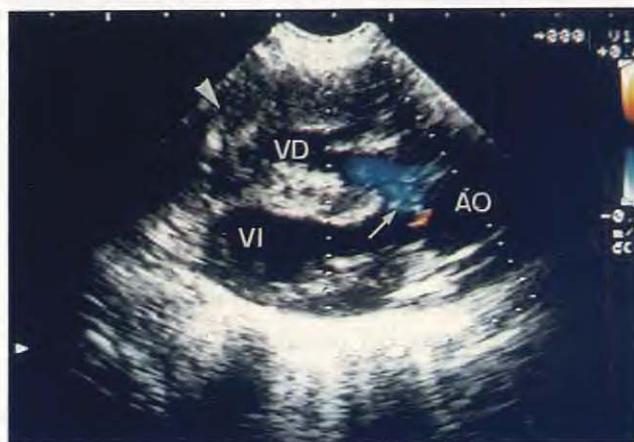
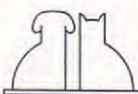


Fig. 4. Ecocardiograma Doppler flujo color, corte eje largo, paraesternal derecho, que muestra un defecto del septo ventricular (flecha) por el que atraviesa un flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho (VD) hacia la aorta (AO) (color azul, porque el flujo se aleja del transductor; el flujo que va desde el ventrículo izquierdo, (VI), hacia la aorta aparece en color rojo). Asimismo, se observa hipertrofia marcada de la pared del ventrículo derecho, apareciendo como un doble ápex (punta de flecha).

de la pared del ventrículo derecho y reducida cavidad ventricular izquierda (Fig. 3). Las medidas de las diferentes estructuras cardíacas obtenidas en modo M aparecen reflejadas en la Tabla I. La ecocardiografía Doppler flujo color puso de manifiesto un desvío sanguíneo derecha-izquierda a través del defecto (Fig. 4) y un pequeño flujo de regurgitación pulmonar. La velocidad máxima de la regurgitación valorada mediante el Doppler continuo fue $V_{m\acute{a}x} = 1,3$ m/sg.

La hematología sanguínea reveló severa policitemia (Tabla II), con un hematocrito del 80% (Fig. 5). Los parámetros bioquímicos séricos y urianálisis se encontraron dentro de los límites normales. La técnica de Knott modificada para la detección de microfilaremia fue negativa. La sangre obtenida a partir de la arteria femoral mostró



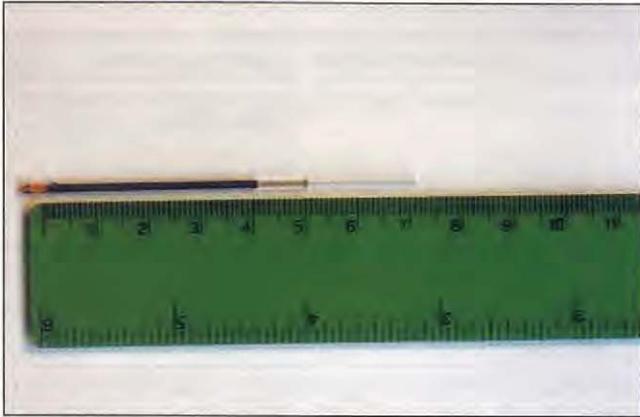


Fig. 5. Capilar de microhematocrito, que muestra la elevada relación entre la capa de eritrocitos y el plasma (80%).



Fig. 6. Radiografía lateral de tórax efectuada después de la inyección de 2,0 ml de Iohexol en la vena cefálica. Se observa que se opacifican al mismo tiempo las arterias pulmonares y la aorta. VCCR, vena cava craneal.

una presión parcial de oxígeno (PaO_2) de 29 mm Hg; no se había suplementado al animal con oxígeno durante las dos horas previas a la extracción de sangre arterial.

En base al examen físico y pruebas complementarias, el diagnóstico fue complejo de Eisenmerger. Se planteó un tratamiento encaminado a reducir la policitemia mediante flebotomía.

Al día siguiente del diagnóstico, se efectuó la flebotomía con el animal anestesiado extrayéndole 20 ml/kg de sangre a partir de la vena yugular. El mismo volumen (80 ml) fue reemplazado por solución Ringer lactato. Cuando se completó la flebotomía el hematocrito era del 65%. A continuación se le efectuó una angiocardiógrafa no selectiva inyectando 1 ml/kg de Iohexol (Omnitrac 300 mg/ml, Schering España SA, Madrid) en la vena cefálica izquierda de forma manual; se efectuaron radiografías torácicas laterales cuando se había inyectado la mitad de la solución de contraste y al final de la inyección. Se observó que las arterias pulmonares y la aorta se opacificaban al mismo tiempo, lo que sugería un desvío sanguíneo D-I (Fig. 6). No se observaron otras anomalías cardiovasculares coexistentes.

Al día siguiente de la flebotomía el estado general de la perra había mejorado, no presentaba disnea en reposo y el hematocrito era del 62%. Mediante auscultación cardíaca se puso de manifiesto un desdoblamiento del segundo tono. La velocidad máxima Doppler de la regurgitación pulmonar fue $V_{\text{máx}} = 2,7$ m/sg. Se le prescribió amoxicilina (Clamoxyl Veterinaria, Pfizer, Madrid) a una dosis de 10 mg/kg/12 h vía oral, durante dos días más (se le comenzó a administrar el día previo a la flebotomía). Quince días más tarde el estado general del animal era bueno y el hematocrito era del 64%.

Dos meses después de la primera flebotomía la

perra fue llevada a la consulta para un nuevo control. El propietario indicó que estaba deprimida y no quería salir de casa; en el examen físico se observó de nuevo cianosis, ligera disnea en reposo, agravada por la manipulación, y un hematocrito del 75%. Se hospitalizó y se le practicó una nueva flebotomía, extrayendo 15 ml/kg de sangre que se reemplazó por solución Ringer lactato. Los signos clínicos que indicaban la necesidad de la flebotomía eran letargia y ligera disnea en reposo; el hematocrito oscilaba entre el 72% y el 75%. Esto ocurría cada 5-8 semanas durante el año siguiente al diagnóstico.

Los tratamientos siguientes se efectuaron en el centro veterinario de referencia. Ocho meses después, la perra murió a causa de un fallo renal.

DISCUSIÓN.

Los defectos del septo ventricular de gran tamaño son diagnosticados con poca frecuencia en la práctica clínica de perros y gatos porque la mayor parte de estos animales mueren dentro de las primeras semanas de vida, cuando la resistencia vascular pulmonar disminuye a su rango normal (17, 26). Los pacientes que sobreviven pueden presentar fallo cardíaco congestivo izquierdo o complejo de Eisenmerger y cianosis (17). La cianosis es considerada como una coloración violácea de la piel y membranas mucosas debido a una hemoglobina pobremente oxigenada en la circulación. Las principales causas de cianosis central se reflejan en la Tabla III (20).

Cuando está presente un defecto septal de gran tamaño (similar al diámetro de la aorta), sin obstrucción en el tracto de salida ventricular derecho, grandes cantidades del flujo sanguíneo atraviesan

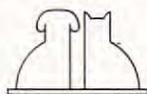


Tabla III. Principales causas de cianosis central⁽²⁰⁾.

Causas cardiovasculares	Causas respiratorias	Causas hereditarias	Agentes químicos
<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía Fallot • Síndrome o complejo de Eisenmerger 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoventilación alveolar (obstrucción vías aéreas, afecciones pleurales...) 	Deficiencia NADH-MR	<ul style="list-style-type: none"> • Componentes aromáticos (nitro-benceno, benzocaína...)
<ul style="list-style-type: none"> • Tronco arterioso • Atresia tricúspide 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución transferencia oxígeno (neumonía, edema pulmonar...) 		<ul style="list-style-type: none"> • Componentes nitrogenados (nitritos, nitratos...)
<ul style="list-style-type: none"> • Doble salida VD • Atresia pulmonar • Retorno venoso pulmonar anómalo 	<ul style="list-style-type: none"> • Inadecuada ventilación-perfusión (afecciones pulmonares generalizadas) • Desvíos sanguíneos intrapulmonares 		<ul style="list-style-type: none"> • Lidocaína • Menadiona • Derivados anilina • Sulfonamidas

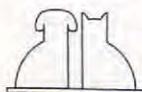
VD = ventrículo derecho.

el defecto desde el ventrículo izquierdo hacia el tracto de salida del ventrículo derecho o arteria pulmonar⁽¹⁴⁾. La respuesta inicial al aumento del flujo sanguíneo pulmonar es la vasoconstricción activa (mediada por sustancias vasoactivas endógenas) que protege a la microvascularización, limitando el flujo sanguíneo. Sin embargo, la vasoconstricción prolongada junto con el daño vascular, inducido por el gran volumen de flujo sanguíneo hacia los pulmones, ocasionan, con el tiempo, cambios estructurales permanentes que se manifiestan por la proliferación de la íntima, hipertrofia de la musculatura lisa y lesiones plexiformes, reduciendo la luz de la vascularización pulmonar arterial y causando hipertensión pulmonar irreversible^(25, 26, 36). Cuando la resistencia pulmonar vascular se incrementa hacia unos valores superiores a los de la resistencia vascular sistémica, el desvío sanguíneo se invierte, ocurriendo de derecha a izquierda. Se considera que el grado de reactividad vascular y los cambios estructurales pulmonares están en función del volumen sanguíneo que atraviesa el defecto y se dirige hacia los pulmones⁽²⁶⁾. Sin embargo, se ha visto que en algunos casos, pequeños defectos del septo ventricular con desvío I-D, la dirección del flujo sanguíneo puede invertirse si aparece en el animal una enfermedad pulmonar vascular severa o hipoxia (p. ej., secundaria a la altitud)^(17, 37). Se ha demostrado que la hipoxia es un estimulante importante de la vasoconstricción pulmonar. Asimismo, se ha publicado la existencia de un DSV con hipertensión pulmonar (y otras anomalías asociadas) en un cachorro de 45 días⁽¹²⁾ y también varios casos de perros muy jóvenes con CAP e hipertensión pulmonar⁽²⁶⁾. En general, los desvíos D-I se desarrollan en los perros antes de los seis meses de edad. Al igual que en la humana, no está claro si la hipertensión pulmonar asociada a desvíos sanguíneos D-I en perros es el resultado de la permanencia de la resistencia vas-

cular al nacimiento (persistencia de la circulación fetal/hipertensión pulmonar idiopática neonatal) o es un trastorno adquirido resultante de la remodelación pulmonar vascular, que se atribuye al incrementado flujo sanguíneo pulmonar⁽²⁶⁾.

Como consecuencia del desvío sanguíneo D-I, se produce una hipoxemia marcada, estimulándose los receptores a nivel renal (y en menor grado en el hígado) al liberarse mayor concentración de eritropoyetina⁽⁶⁾. Esta glicoproteína estimula la producción de eritrocitos a nivel medular lo que ocasiona policitemia. La concentración de eritropoyetina sérica está habitualmente incrementada en perros con policitemia, pero no en todos los casos⁽⁶⁾. El incremento del hematocrito en pacientes hipoxémicos es beneficioso debido a que se incrementa la capacidad de transporte de oxígeno sanguíneo⁽¹⁸⁾. Sin embargo, cuando excede del 70%, la viscosidad sanguínea aumenta y también la resistencia para circular; disminuye el débito cardíaco y por tanto la oxigenación de los tejidos, lo que da lugar a situaciones críticas (síncopes y signos del sistema nervioso central tales como convulsiones)^(18, 30). En la literatura veterinaria muchos perros jóvenes hipoxémicos con tetralogía de Fallot pueden tener hematocritos normales o solamente algo aumentados^(18, 31). Sin embargo, en perros adultos con tetralogía de Fallot y síndrome o complejo de Eisenmerger, el hematocrito puede estar muy incrementado cuando presentan cianosis y disnea en reposo, como en la perra de este artículo (hematocrito = 80%). En los casos clínicos descritos de la literatura con síndrome o complejo de Eisenmerger el valor hematocrito era inferior al 75%^(11, 30).

El análisis de los gases sanguíneos arteriales puede resultar útil para determinar la severidad de la enfermedad cuando el animal no es policitémico. Se considera que la PaO₂ normal en el perro oscila entre 90 mm Hg y 110 mm Hg⁽¹⁸⁾. En los perros con cardiopatías cianóticas la PaO₂ puede



oscilar entre 39 y 64 mm Hg. Sin embargo, en pacientes que presentan cianosis en reposo la PaO₂ es generalmente inferior a 35-40 mm Hg (18), como sucedió en este caso clínico (PaO₂ = 28 mm Hg).

La historia y las manifestaciones clínicas de los perros con complejo de Eisenmerger son similares a las que presentan los pacientes con desvío D-I secundario a tetralogía de Fallot o CAP con desvío D-I. Los perros pueden ser normales o de tamaño más reducido que los de su camada y menos activos, e incluso mostrar severa intolerancia al ejercicio (14, 18, 36). En el examen físico estos animales pueden presentar disnea y cianosis en reposo o con el estrés de la manipulación o el ejercicio, síncope y convulsiones (18, 22). En los perros con DSV y desvío D-I la cianosis es generalizada; sin embargo, en los perros con síndrome de Eisenmerger debido a un CAP con desvío D-I la cianosis afecta a las mucosas caudales (cianosis diferencial) (14). En la perra de este estudio, la cianosis generalizada y la disnea estaban presentes en reposo pero se acentuaron tras el estrés de la manipulación. Esto es debido a que, con la excitación o el ejercicio, el desvío sanguíneo D-I se incrementa como resultado de una vasodilatación en los lechos vasculares de la musculatura esquelética y disminución de la resistencia vascular sistémica (11, 18). En este caso clínico la intolerancia al ejercicio fue observada por los propietarios desde que era un cachorro, pero nunca fue atribuida a una enfermedad cardiopulmonar. La disnea marcada, sin embargo, comenzó el año anterior al diagnóstico, probablemente cuando el hematocrito superó el 70%.

La auscultación de perros con un DSV restrictivo y desvío I-D pone de manifiesto un soplo holosistólico de marcada intensidad con punto de máxima intensidad a lo largo del borde esternal craneal derecho (8, 14, 22, 23). Al contrario, en pacientes con defectos no restrictivos, el flujo sanguíneo no genera turbulencias sanguíneas debido, por una parte, a que las presiones en ambos ventrículos son similares y, por otra, al aumento de la viscosidad de la sangre. Por ello, al igual que en este caso clínico, no se ausculta soplo o es de intensidad muy baja y de localización variable (11, 36). Aunque los pacientes con hipertensión pulmonar presentan regurgitación pulmonar, estos soplos no son audibles por auscultación. Debido al asincronismo entre el cierre de las sigmoides aórticas y pulmonares por la hipertensión pulmonar, el segundo tono cardíaco se escucha desdoblado (1, 8, 14). En el animal de este caso clínico

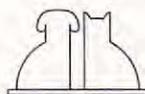
resultó difícil valorar la auscultación cardíaca cuando se presentó en la consulta la primera vez, debido a la disnea severa; sin embargo, después de la primera flebotomía, se auscultó el desdoblamiento del segundo tono, no escuchándose soplo.

Debido a que los signos clínicos pueden ser variables y los hallazgos del examen físico a veces confusos, el clínico debe considerar la posibilidad de que existan además otros defectos cardíacos en el mismo animal o que la hipoxia crónica haya causado alguna disfunción orgánica (11). Es por ello que la evaluación clínica de estos pacientes debe incluir la realización de exámenes adicionales: hematología y bioquímica sanguínea, radiografías de tórax, electrocardiograma, cateterización cardíaca y ecocardiografía.

El ECG de pacientes con complejo de Eisenmerger, al igual que el observado en este caso clínico, es similar a lo descrito en animales con otras cardiopatías que presenten hipertrofia concéntrica ventricular derecha (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, CAP con desvío D-I). Se traduce, fundamentalmente, en desvío del eje eléctrico hacia la derecha en el plano frontal y ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF (34, 35). Pueden presentarse de forma ocasional arritmias ventriculares (11, 17).

Las radiografías de tórax rara vez muestran cardiomegalia, como sucede en pacientes con otras cardiopatías cianóticas. En perros con síndrome o complejo de Eisenmerger los pulmones aparecen hipoperfundidos; las arterias pulmonares principales, dilatadas, y las periféricas, finas y tortuosas (9, 11, 30, 33). En este caso clínico se observó, además de los hallazgos citados, aumento de la silueta ventricular derecha en ambas proyecciones. Sin embargo, en los casos de cianosis debida a tetralogía de Fallot o atresia pulmonar o tricúspide, la arteria pulmonar no aparece prominente (33).

El diagnóstico definitivo de los pacientes con complejo de Eisenmerger puede ser efectuado mediante ecocardiografía bidimensional y Doppler flujo color (17, 24). Es fácil visualizar el DSV de gran tamaño y la hipertrofia ventricular derecha, y evaluar los tractos de entrada y salida del ventrículo derecho así como la dirección del flujo sanguíneo (16). Se considera que, cuando el tamaño del defecto es menor al 40% del diámetro de la aorta, el pronóstico es favorable (22). En el animal de este caso clínico el tamaño del defecto era muy amplio ya que presentaba el 70% del diámetro de la aorta. Asimismo, el grosor de la pared libre del ventrículo derecho (PVDd), en relación a la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVId), estaba



muy aumentado debido a la elevada presión en ventrículo derecho (PVDd/PPVId = 1,5; normal, PVDd/PPVId = 0,33). Un hallazgo ecocardiográfico bastante indicativo de hipertensión pulmonar es la regurgitación pulmonar con una velocidad máxima Doppler superior a 1,5-2,5 m/sg (16, 24). En la perra de este artículo, en el examen ecocardiográfico previo a la primera flebotomía, la Vmáx Doppler era baja (Vmáx = 1,3 m/sg), posiblemente debida a la severa policitemia, ya que posteriormente a la flebotomía la Vmáx era de 2,7 m/sg.

Cuando no se dispone de la tecnología Doppler, se puede utilizar la ecocardiografía de contraste para poner de manifiesto desvíos sanguíneos D-I; consiste en la inyección en venas periféricas de solución salina (0,9%) agitada, dextrosa al 5% o verde indocianina, observando el paso de las microburbujas a través del defecto desde el ventrículo derecho hacia la aorta (16).

Debido al uso de técnicas no invasivas, la cate-terización cardíaca y/o angiocardiógrafa es, generalmente, innecesaria salvo que se contem-ple una cirugía y la hipertensión pulmonar no pueda ser excluida o que se sospechen otras ano-malías coexistentes. En este caso, mediante angiocardiógrafa no selectiva, se observó que se opacificaban al mismo tiempo la arterias pulmo-nares y la aorta (desde la raíz), datos compatibles con un DSV y desvío D-I (33), y no se observan otras anomalías.

El tratamiento en estos animales es solamente paliativo porque el cierre del defecto está con-traindicado debido a la hipertensión pulmonar. El tratamiento médico incluye fundamentalmente restricción del ejercicio, flebotomía, β -bloqueantes (22), hidroxurea y morfina (5, 18).

Se considera que la flebotomía es el procedi-miento de elección para corregir la policitemia en un paciente sintomático, mediante la extracción de 10 a 20 ml/kg de sangre con el fin de mante-ner el hematocrito entre el 60% y el 68% (8, 18). También puede calcularse el volumen de sangre que es preciso extraer mediante la siguiente fór-mula (18):

$$\text{Volumen sanguíneo a extraer (ml)} = [\text{Peso corporal (kg)} \times 0,08] \times 1.000 \text{ ml/kg} \times \frac{\text{Htc1} - \text{Htc2}}{\text{Htc1}}$$

Htc1 = hematocrito actual

Htc2 = hematocrito deseado

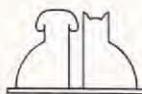
La mayor parte de los datos de la literatura indican que la sangre extraída debe ser reempla-

zada por una cantidad igual de fluidos intraveno-sos (18, 22). Sin embargo, en nuestro conocimiento no se han publicado los resultados del tratamiento a largo plazo y las posibles complicaciones en perros con complejo de Eisenmerger tratados con flebotomías. En cuatro perros con síndrome de Eisenmerger debido a un CAP con desvío D-I, la flebotomía fue un tratamiento efectivo sin reem-plazar el volumen extraído (7). Cada perro era hos-pitalizado y se le extraían 10 ml/kg de sangre por la mañana y otros 10 ml/kg por la tarde, no sobre-pasando 23 ml/kg. Cada perro vivió más de dos años después del diagnóstico (7). En estos perros la flebotomía fue necesaria cada 3-8 semanas, muy similar a lo sucedido en este caso clínico.

La hidroxurea se ha utilizado para corregir la policitemia primaria en perros (29) y en pacientes con policitemias secundarias a desvíos D-I que requieren frecuentes flebotomías. Se utiliza en base a sus propiedades mielosupresoras con carácter reversible. Sin embargo, algunos de estos perros necesitan dosis altas para que se reduzca el hematocrito, lo que ocasiona efectos secundarios adversos tales como anorexia, vómitos e hipopla-sia de médula ósea y epistaxis (18).

Se han utilizado los β -bloqueantes en pacientes durante los episodios hipoxémicos o administrados de forma crónica para prevenirlos (10, 13, 18). La acción beneficiosa de estos productos se basa en que reducen la contractilidad de la región infundi-bular del ventrículo derecho que se encuentra hipertrofiada y, por tanto, estenosada, lo que con-duce a una mejor perfusión pulmonar. Asimismo, los β -bloqueantes atenúan el efecto β -adrenérgico, dis-minuyendo la resistencia vascular sistémica durante el ejercicio. A este respecto, ha resultado efectivo el tratamiento con propranolol a dosis de 2,5 mg/kg cada 8-12 h en perros con tetralogía de Fallot (10).

La morfina se ha utilizado en niños para ayudar en el tratamiento de episodios hipoxémicos. Aunque no se conoce exactamente el mecanismo de acción, es posible que, al igual que los β -blo-queantes, reduzca la contractilidad infundibular y/o pueda tener un efecto central o periférico vas-cular vagotónico (18). Aunque no existen datos sobre el uso de la morfina en perros con policite-mia secundaria a desvío sanguíneo derecha-izquierda, sí se ha utilizado, al igual que otros opiáceos, para la sedación en perros con cardiopatías, en base a sus efectos sedantes, analgésicos y venodilatadores (32). La principal desventaja es que, a dosis altas, deprime la respiración, por lo que debe cuidarse este aspecto. La morfina sola o en combinación con una benzodiazepina se ha utiliza-



do en pacientes con insuficiencia cardíaca severa en quienes la ansiedad y el estrés contribuyen a empeorar los signos clínicos. La dosis en el perro oscila entre 0,5 y 2 mg/kg intramuscular o subcutánea (32). Es necesario evitar el uso de medicamentos anticolinérgicos y sedantes hipotensores (p. ej., acepromacina, propofol), ya que incrementan el desvío sanguíneo D-I. En este perro la administración de morfina mejoró la sintomatología, lo que permitió realizar las pruebas complementarias de diagnóstico (radiografías, ECG, etc.) sin riesgo.

Los datos de la literatura indican que el pronóstico en perros con síndrome o complejo de Eisenmerger es reservado-malo, si bien es cierto que no hay resultados de tratamiento a largo plazo en una población amplia de animales en base a que muchos son eutanasiados posteriormente a su diagnóstico (11, 25).

BIBLIOGRAFÍA.

- Bayón A, Fernández del Palacio MJ, Montes A, Gutiérrez Panizo C. M-mode echocardiography study in growing Spanish mastiff. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 473-479.
- Bonagura JD, O'Grady MR, Herring DS. Echocardiography: principles of interpretation. *Vet Clin North Am* 1985; 15: 1177-1194.
- Brown WA. Defectos del tabique interventricular en el Springer spaniel inglés. En: Bonagura JD, Kirk RW (Eds): *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII)*, McGraw-Hill Interamericana. México, 1995: 892-895.
- Buchanan JW, Patterson DF. Plexiform lesions in young dogs with hereditary patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. *Circulation (Supl III, abst)* 1974; 49: 192.
- Campbell KL. Diagnosis and management of polycythemia in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1990; 12: 543-550.
- Cook SM, Lothrop CD. Serum erythropoietin concentrations measured by radioimmunoassay in normal, polycythemic and anemic dogs and cats. *J Vet Int Med* 1994; 8: 18-25.
- Cote E, Ettinger SJ, Sisson DD. Long-term treatment of reversed patent ductus arteriosus (rPDA) in four dogs using phlebotomy alone. *J Vet Intern Med* 1997 (abstract); 11: 139.
- Darke PG, Bonagura JD, Kelly DF. Color atlas of veterinary cardiology. Ed. Mosby-Wolfe. London, 1996: 91-97.
- Espino-Vela J, Cárdenas N, Cruz R. Patent ductus arteriosus with special reference to patients with pulmonary hypertension. *Circulation (Supl V)* 1968; 37-38: 45-60.
- Eyster GH, Anderson LK, Sawyer DC. Beta adrenergic blockage for management of tetralogy of Fallot in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 169: 637-639.
- Feldman EC, Nimmo-Wilkie JS, Pharr JW. Eisenmerger's syndrome in the dog: case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 477-483.
- Fernández del Palacio MJ, Bernal LJ, Bayón A, Luis Fuentes V. Persistent left cranial vena cava associated with multiple congenital anomalies in a six-week-old puppy. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 526-530.
- Garson AJ, Gillete PC, McNamara DG. Propranolol: the preferred palliation for tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*, 1981; 47: 1098-1104.
- Goodwing JK. Congenital heart disease. En: Miller MS, Tilley LP. *Manual of canine and feline cardiology*. 2nd ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 271-294.
- Grumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. En: Garson AJ, Bricker JT, McNamara DG (Eds). *The science and practice of pediatric cardiology*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1990: 220-229.
- Kienle RD, Thomas WP. Echocardiography. En: Nyland TG, Mattoon JS. *Veterinary diagnostic ultrasound*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 198-256.
- Kittleson MD. Septal defects. En: Kittleson MD, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. Eds Mosby Inc. St Louis, 1998: 231-239.
- Kittleson MD. Tetralogy of Fallot. En: Kittleson MD, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. Eds Mosby Inc. St Louis, 1998: 240-247.
- Kirk RW (Ed). Normal clinical pathology data. En: *Current veterinary therapy IX. Small animal practice*. Saunders Company. Philadelphia, 1986.
- Krotje LJ. Cyanosis: Physiology and pathogenesis. *Compend Small Anim* 1987; 9: 271-278.
- Le Bobinec G. Echocardiographie temps-mouvement (TM): principes de base et intérêt chez le chien. *Prat Med Chir Anim Comp* 1988; 1: 35-47.
- Lehmkuhl LB, Bonagura JD. Congenital heart disease in the dog. 18th Waltham/OSU Symposium for Treatment of Small Animal Diseases. Cardiology. Ohio, 1994: 57-67.
- Matic SE. Congenital heart disease in the dog. *J Small Anim Pract*, 1988; 29: 743-759.
- Moise NS. Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease. *J Vet Intern Med* 1989; 3: 195-207.
- Nimmo-Wilkie JS, Feldman EC. Pulmonary vascular lesions associated with congenital heart defects in three dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 485-490.
- Oswald GP, Orton EC. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Wels Corgis. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 761-764.
- Park MK. *The pediatric cardiology handbook*. 2^a ed. Mosby. St Louis, 1997: 81-158.
- Patterson DF, Pyle RL, Van Mierop LSH, Melbin J, Olson MM. Hereditary defects of the conotruncal septum in Keeshond dogs: pathologic and genetic studies. *Am J Cardiol* 1977; 40: 936-950.
- Peterson ME, Randolph JF. Diagnosis of canine primary polycythemia and management with hydroxyurea. *J Am Vet Med Assoc*, 1982; 180: 415-418.
- Pyle RL, Park RD, Alexander AF, Hill BL. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 15: 565-571.
- Ringwald RJ, Bonagura JD. Tetralogy of Fallot in the dog: clinical findings in 13 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24: 33-43.
- Stepien RL. Sedación para procedimientos cardiovasculares. En: Bonagura JD, Kirk RW (Eds). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII)*, McGraw-Hill Interamericana. México, 1995: 833-840.
- Suter PF. Cardiac diseases. En: Suter PF (Ed). *Thoracic radiography. A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat*, Suter PF. Wettswil, 1984: 461-480.
- Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3^a ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1992: 57-97.
- Trautvetter E, Detweiler DK, Bohn FK, Patterson DF. Evolution of the electrocardiogram in young dogs with congenital heart disease leading to right ventricular hypertrophy. *J Electrocardiology* 1981; 14: 275-282.
- Turk JR, Miller JB, Sande RD. Plexogenic pulmonary arteriopathy in a dog with ventricular septal defect and pulmonary hypertension. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 18: 608-612.
- Vogue JA, Genovese RL, Powell TL, et al. Cardiac size and pulmonary hypertension in dogs exposed to high altitude. *Am J Vet Res* 1971; 32: 2059-2065.
- Wakao Y, Watanabe T, Muto M. A case of Eisenmerger syndrome of the dog. *J Jpn Vet Med Assoc* 1988; 41: 263-266.

CONCLUSIONES.

La cianosis en un animal es una indicación de que existe un proceso cardiovascular o respiratorio subyacente o una anomalía de la función de la hemoglobina. Es importante identificar la causa con el fin de instaurar la terapia adecuada. La flebotomía sola puede ser un tratamiento eficaz a corto o medio plazo en un paciente sintomático con complejo de Eisenmerger.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos a nuestra compañera Irene Velasco la referencia y seguimiento de este caso clínico.

