



# Utilidad de la determinación de la resistencia vascular pulmonar estimada por ecocardiografía en la dirofilariosis canina

Jorge Isidoro Matos Rivero<sup>1</sup>, Sara Nieves García Rodríguez<sup>1</sup>, Laín García Guash<sup>1,2</sup>, Yaiza Falcón Cerdón<sup>1</sup>, Noelia Costa Rodríguez<sup>1</sup>, Elena Carretón Gómez<sup>1</sup>, José Alberto Montoya Alonso<sup>1</sup>.

1. Medicina Interna, Facultad de Medicina Veterinaria, Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas y de la Salud (IUIBS), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.

2. IVC Evidencia Hospital Veterinari Molins y IVC Evidencia Hospital Veterinaria del Mar, Barcelona, España.

## Antecedentes

La hipertensión pulmonar es un síndrome complejo que suele aparecer como complicación en perros parasitados por *Dirofilaria immitis*, los cuales presentan un daño en el endotelio pulmonar que provoca cambios progresivos y permanentes. En consecuencia, aparecen signos cardiorrespiratorios graves que requieren tratamiento crónico [1, 2]. Actualmente, es fundamental el uso de medidas ecocardiográficas no invasivas para la estimación de la hipertensión pulmonar en pacientes con dirofilariosis canina, y se deben implementar nuevos métodos para mejorar el diagnóstico y el pronóstico de los perros afectados [3].

## Metodología

Se seleccionaron 56 animales entre septiembre de 2022 y junio de 2023 recopilando un registro completo de cada animal que incluía la identificación (edad, sexo y peso), índice de condición corporal (BCS:1-9), presencia de síntomas cardiorrespiratorios (tos, disnea, fatiga, letargia y síncope), y signos de fallo cardíaco congestivo derecho (R-CHF). El 57,14% de los animales fueron diagnosticados de dirofilariosis (Urano test *Dirofilaria*®, Urano Vet SL, Barcelona, Spain), el resto de los animales (42,86%) eran perros sanos y negativos al test. La ausencia o presencia de hipertensión pulmonar se determinó mediante el índice de distensibilidad de la arteria pulmonar derecha (RPDi<29,5%) [3]. La medición ecocardiográfica de la PVR se calculó usando la velocidad de TR y PV-VTI, del siguiente modo:  $PVR = (TR \text{ velocidad [m/s]}^2 / (PV-VTI \text{ [cm]}))$  [4]. La TR se evaluó inspeccionando la válvula tricúspide desde múltiples cortes, y la velocidad TR se definió como la mayor velocidad obtenida con Doppler de onda espectral continua en las proyecciones paraesternales izquierdas, siguiendo protocolos previamente publicados y validados [1]. El VTI-PV se midió trazando la envolvente de onda del espectro Doppler del flujo pulsado de la arteria pulmonar, siendo determinado cuidadosamente mediante el corte paraesternal derecho en eje corto optimizado para la base del corazón y la arteria pulmonar [1].

## Resultados

Se crearon 3 grupos en función de la serología positiva/negativa a dirofilariosis con/sin hipertensión pulmonar. Los animales sanos fueron el grupo A (n=24; 42,86%), los animales con dirofilariosis pero sin hipertensión pulmonar eran el grupo B (n=15; 26,78%) y los animales con dirofilariosis e hipertensión pulmonar fueron el grupo C (n=17; 30,36%). La medición del RPADi determinó la presencia de hipertensión pulmonar en el 53,13% de los animales parasitados (17/32). No hubo diferencias significativas según la edad, peso corporal, sexo y el BSC entre los perros de los tres grupos. Se observaron diferencias significativas con respecto a la presencia de signos cardiorrespiratorios y de R-CHF en el grupo de animales del grupo C con respecto a los del grupo A y B, sin reportarse diferencias entre los valores de los grupos A y B. Igualmente, se reportaron diferencias significativas con respecto al RPADi y al PVR entre los animales del grupo C con respecto a los del grupo A y B, sin reportarse diferencias entre los valores de los grupos A y B (p-value <0,001).

## Conclusiones

En el presente estudio se observó un valor significativamente mayor de PVR en perros con dirofilariosis y con hipertensión pulmonar en comparación con aquellos libres de enfermedad o sin presencia de hipertensión pulmonar (Grupo A: 1,22±0,35; Grupo B: 1,28±0,43; Grupo C: 2,13±0,34). Resultados similares han sido reportados previamente en la enfermedad mitral degenerativa mixomatosa, lo que posiblemente refleja el desequilibrio de la función sistólica del ventrículo derecho y las condiciones de aumento de resistencia vascular en la progresión de la hipertensión pulmonar [4]. Se sugiere que PVR podría incluirse como un parámetro simple y no invasivo para determinar la presencia de hipertensión pulmonar a través del examen ecocardiográfico de rutina en perros que padecen dirofilariosis.

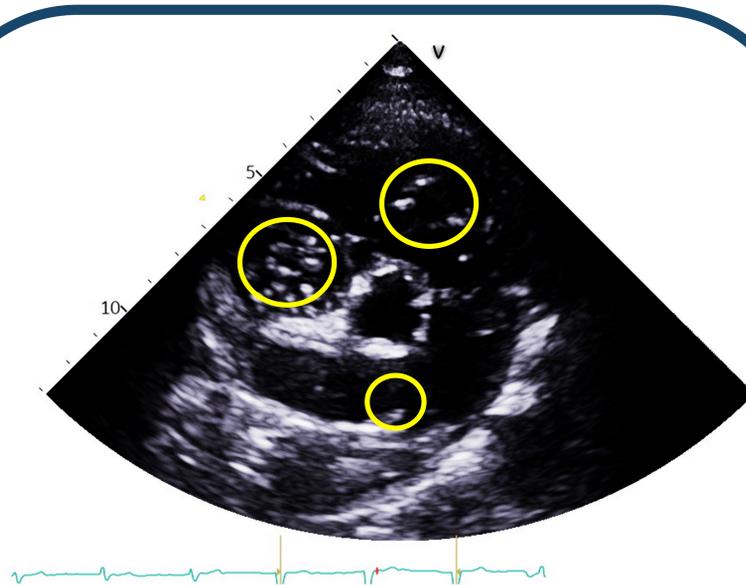


Figura 1. Vista paraesternal derecha de eje corto a nivel de la bifurcación del tronco pulmonar. Se observan adultos de *D. immitis* (líneas paralelas hiperecogénicas) en arterias pulmonares, aurícula y ventrículo derecho.

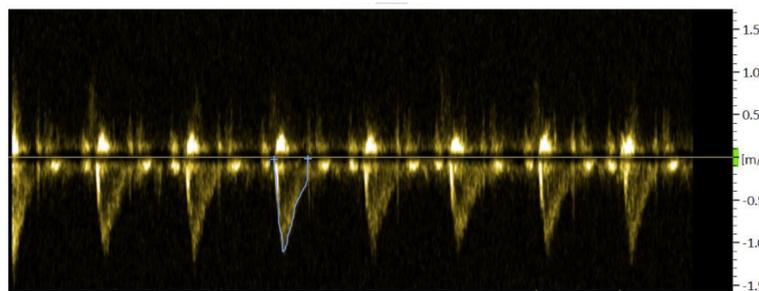


Figura 2. Representación de medición de la integral velocidad-tiempo (VTI-PV: 10,17 cm) del flujo sanguíneo a través de la válvula pulmonar en un corte paraesternal derecho de eje corto a nivel de la bifurcación del tronco pulmonar en un perro parasitado por *D. immitis*.

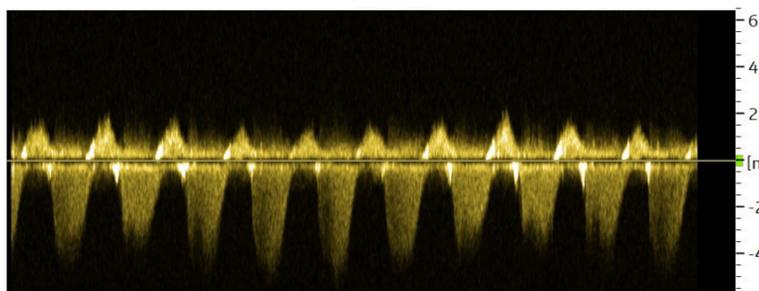


Figura 3. Representación de medición de la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (TR: 5,38 m/s) empleando un corte paraesternal apical izquierdo optimizado para la visualización de las cámaras cardíacas derechas en un perro parasitado por *D. immitis*.