

# ESTENOSIS AÓRTICA CONGÉNITA EN EL PERRO

**M<sup>a</sup> Josefa Fernández del Palacio DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA,  
Jesús Talavera, DVM, PhD.**

Hospital Clínico Veterinario, Departamento de Medicina y Cirugía Animal.  
30100-Espinardo. Murcia.

## Introducción

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o estenosis aórtica es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en el perro en muchos países, representando entre el 22 y el 35% de todas las anomalías congénitas. Dado que la forma más común es la subvalvular, frecuentemente se denomina como estenosis subaórtica (ESA).

La etiología de la ESA, al igual que otros defectos congénitos, es difícil de determinar a nivel individual ya que pueden estar implicados tanto factores ambientales (tóxicos, nutricionales, infecciosos) como genéticos. Dada la predisposición que se ha observado de este defecto en determinadas razas, se puede sospechar la presencia de una base hereditaria.

Aunque el diagnóstico y la evaluación de los pacientes con ESA precisan de la ecocardiografía, la realización de un examen físico completo y otras pruebas complementarias proporcionan información adicional que puede ser útil para evaluar la severidad y guiar el tratamiento.

En general, la ESA es una cardiopatía muy problemática porque en los casos leves es difícil de diagnosticar y en los casos severos es difícil de tratar.

## Características anatómicas

Las obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo pueden situarse a tres niveles en relación a la válvula aórtica:

- Supravalvular: infrecuente en el perro.
- Valvular: representa un pequeño porcentaje de las obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se ha descrito en Bull Terriers y se caracteriza por hojas engrosadas y anillo hipoplásico. En otros casos se ha observado fusión de las cúspides o la presencia de aorta bicúspide (más frecuente en pa-

cientes humanos que en perros). Este defecto resulta en estenosis e insuficiencia y puede estar asociada con malformaciones coronarias.

- Subvalvular: es la forma más frecuente en el perro e incluye grados variables de formación de un anillo fibroso o fibromuscular, a una distancia variable por debajo de las sigmoides aórticas. La lesión puede estar presente al nacimiento o evolucionar en el periodo postnatal, durante las primeras 3 a 8 semanas de vida. La severidad de la obstrucción puede, incluso, evolucionar hasta la edad adulta. Aunque parece claro que en individuos jóvenes el ritmo de progresión de la estenosis es mayor que en los adultos, no se conoce en qué momento se estabiliza el desarrollo. La importancia de estos hallazgos para los criadores radica en la incertidumbre de conocer a qué edad los cachorros pueden ser certificados libres de esta cardiopatía. También para los propietarios que adquieren un cachorro a una edad muy temprana en el cual se le detecta un soplo varias semanas después. Incluso, si el soplo está presente desde el principio y es de baja intensidad (I-II/VI), puede resultar difícil diferenciar si se trata de un soplo inocente sin significación clínica o de una ESA leve.

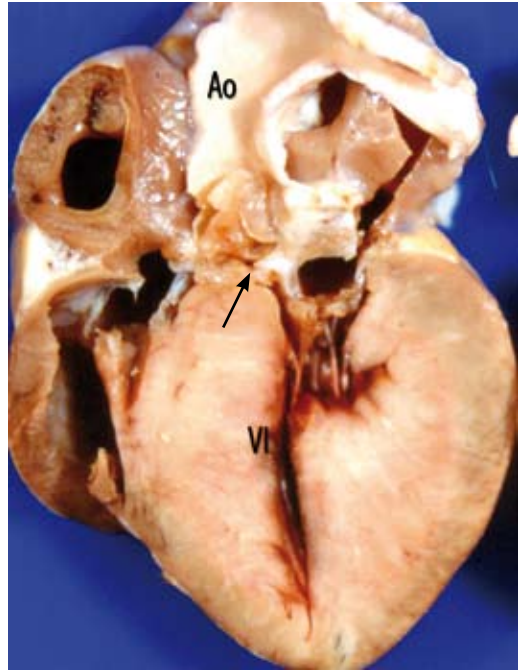


Fig 1. Imagen anatómica del corazón de un perro con ESA grado 3. Se observa una hipertrofia concéntrica severa de las paredes del ventrículo izquierdo (VI) así como una banda fibrosa (flecha) en el tracto de salida del ventrículo izquierdo por debajo de las sigmoides aórticas. Ao, aorta ascendente.

Las lesiones de estenosis subaórtica se han clasificado según la severidad en grados (o tipos) de 1 a 3 en base a los estudios postmortem efectuados en perros Terranova:

- Grado 1: pequeños nódulos blanquecinos situados en la superficie endocárdica del ventrículo, por debajo de la válvula aórtica.
- Grado 2: aparecen como una banda estrecha y blanquecina de tejido fibroso que se extiende parcialmente por el tracto de salida del ventrículo izquierdo desde la hoja anterior de la válvula mitral hasta la cúspide coronaria izquierda de la válvula aórtica.
- Grado 3: es la forma más severa y se caracteriza por la presencia de una banda o anillo fibroso o fibromuscular elevado del endocardio 1 ó 2 mm y que rodea todo el tracto de salida del ventrículo izquierdo, creando una especie de túnel (Fig. 1). La superficie ventricular de las sigmoides aórticas aparece, generalmente, engrosada y en algunos casos también la hoja anterior de la válvula mitral. La composición histológica del anillo consiste en fibras reticulares, mucopolisacáridos y fibras elásticas. En ciertos casos muy severos los autores han encontrado haces de colágeno e incluso cartilago.



*“Aunque la estenosis subaórtica se presenta, generalmente, como defecto aislado, puede coexistir con otras anomalías congénitas, tales como la displasia mitral, estenosis pulmonar, defectos del septo ventricular y conducto arterioso persistente.”*

Aunque la estenosis subaórtica se presenta, generalmente, como defecto aislado, puede coexistir con otras anomalías congénitas, tales como la displasia mitral, estenosis pulmonar, defectos del septo ventricular y conducto arterioso persistente.

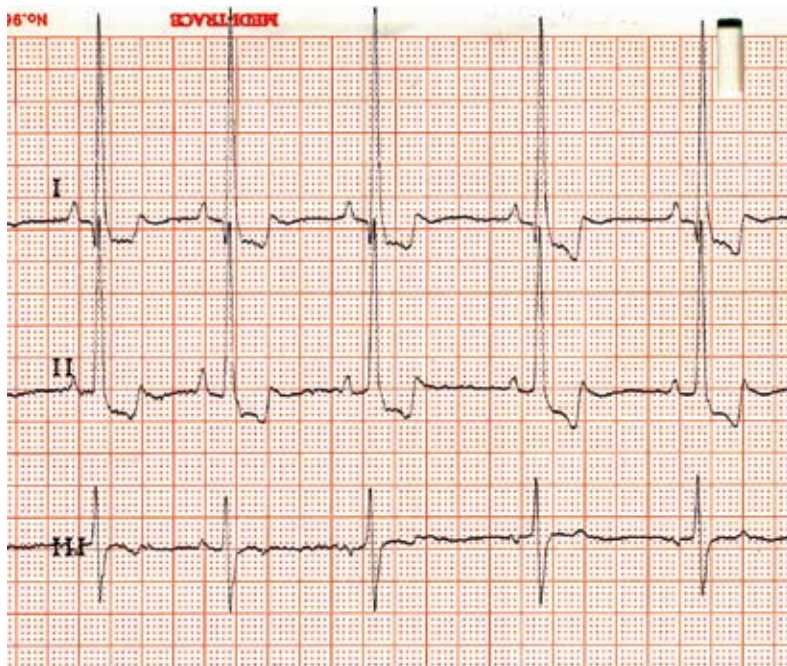


Fig. 2. Electrocardiograma de un perro con ESA severa mostrando ondas R altas en derivaciones I y II, compatible con hipertrofia ventricular izquierda y desnivelación del segmento ST (flecha), indicativa de ischemia miocárdica. 50 mm/sg; 1 cm= 1 mV

es el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Valvas mitrales mal formadas, músculos papilares mal posicionados y deformidad o hipertrofia del septo interventricular predisponen a la aposición entre el seto interventricular y la hoja anterior de la válvula mitral.

## Fisiopatología

La obstrucción crónica del tracto de salida del ventrículo izquierdo genera una sobrecarga crónica de presión y estrés parietal, a la que el ventrículo responde con una hipertrofia concéntrica (reducción de las dimensiones de la cavidad del ventrículo izquierdo con engrosamiento del septo interventricular y la pared libre) con el fin de intentar mantener la función ventricular y asegurar el gasto cardiaco. Las arterias y arteriolas coronarias sufren un estrechamiento de su luz debido a proliferación del tejido muscular liso de la íntima y/o hipertrofia de la media e incluso incremento del tejido conectivo de la adventicia. El incremento de la masa muscular por encima de la densidad capilar junto con la disminución del flujo sanguíneo coronario predisponen al miocardio a fenómenos de ischemia miocárdica seguida de fibrosis y calcificación miocárdica, las cuales puede resultar en arritmias ventriculares.

En individuos normales, durante el ejercicio disminuye el tono arterial periférico con el fin de incrementar el volumen de eyección sistólico. Sin embargo, en pacientes con ESA no se puede incrementar el volumen de eyección debido a la obstrucción, lo que resulta en intolerancia al ejercicio, debilidad (por reducción del flujo sanguíneo en los músculos esqueléticos), síncope (reducción del flujo sanguíneo al cerebro) e incluso muerte súbita por arritmias ventriculares severas. Los síncope durante el ejercicio pueden ser debidos, también, al incremento de la presión del ventrículo izquierdo, activación de

Además de esta forma “fija” de ESA, se ha descrito (en Golden retriever fundamentalmente, pero también en otras razas) una obstrucción “dinámica”. Se caracteriza por presentar dimensiones variables del tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la sístole y de un latido cardíaco a otro. Las lesiones anatómicas incluyen grados variables de anomalía del aparato valvular mitral con engrosamiento de una (la hoja anterior) o de las dos hojas mitrales, hipertrofia marcada del septo interventricular en su parte alta con fibrosis del endocardio justo enfrente de la hoja anterior de la válvula mitral. Esta obstrucción de tipo dinámico se ha observado también en perros con ESA fija y otros defectos congénitos. El mecanismo más común de la obstrucción dinámica

“

“En individuos normales, durante el ejercicio disminuye el tono arterial periférico con el fin de incrementar el volumen de eyección sistólico”

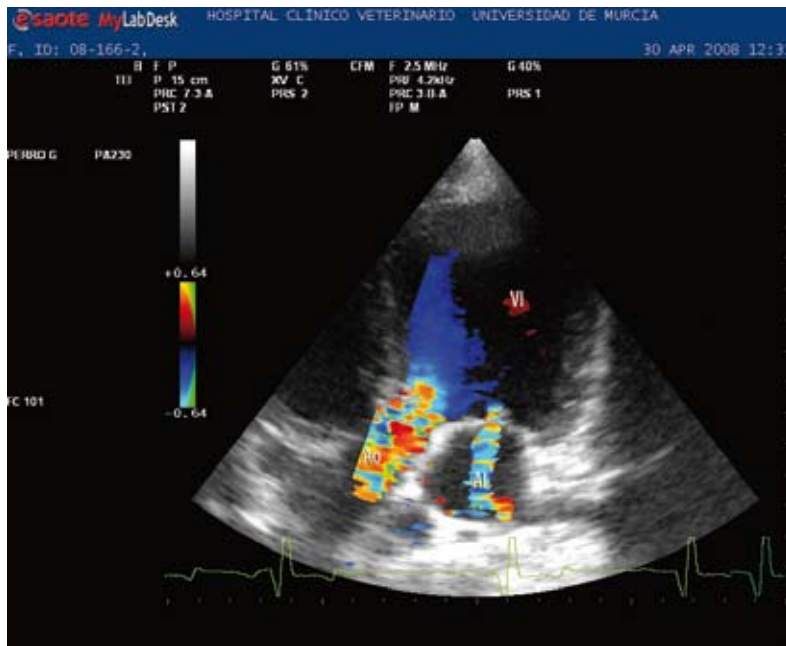


Fig. 10. Ecocardiografía Doppler color de un perro con ESA severa y fallo cardiaco congestivo, acceso paraesternal izquierdo apical. Se observa un flujo turbulento de alta velocidad en tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y aorta ascendente (Ao) y de regurgitación mitral en el atrio izquierdo (AI).

monitorización electrocardiográfica 24 horas Holter (Fig. 3) se han observado modificaciones del segmento ST y arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio que sugieren isquemia y mal pronóstico (Fig. 4). La severidad de las arritmias, detectadas mediante Holter, a menudo se corresponde con la severidad de la obstrucción.

- **Radiología torácica:** las radiografías torácicas pueden ser normales o mostrar signos de aumento de la silueta del ventrículo izquierdo y arco aórtico (Fig. 5, 6). En perros Boxer las radiografías torácicas suelen ser normales, incluso en casos severos. Si existe regurgitación mitral puede aparecer dilatación

del atrio izquierdo y signos de edema pulmonar (en casos severos) (Fig. 6).

- Ecocardiografía: es la técnica no invasiva más sensible y específica para diagnosticar y cuantificar la severidad y complicaciones de la obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La ecocardiografía bidimensional permite la visualización directa del lugar y tipo de obstrucción (Fig. 7), detectar dilatación postestenótica de la aorta ascendente y evaluar el grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Puesto que las obstrucciones leves o focales pueden pasar desapercibidas, es preciso evaluar cuidadosamente el trato de salida del ventrículo izquierdo, las sigmoides aórticas y tamaño del anillo aórtico, en una vista paraesternal derecha de eje largo y corto. La dilatación postestenótica de la aorta ascendente se visualiza mejor a partir de una vista paraesternal izquierda craneal de eje largo. En casos severos y/o avanzados se observa un aumento de la ecogenicidad de los músculos papilares del ventrículo izquierdo y regiones subendocárdicas (debido a la fibrosis y mineralización, inducidas por la isquemia) (Fig. 8) y engrosamiento de las sigmoides aórticas.



Fig 11. Ecocardiografía Doppler continuo, acceso paraesternal izquierdo, apical de un perro con ESA mostrando el flujo de alta velocidad en sístole (S) debido a la obstrucción (flecha roja) y de la insuficiencia aórtica en diástole (flecha verde). VI, ventrículo izquierdo; Ao, aorta ascendente.

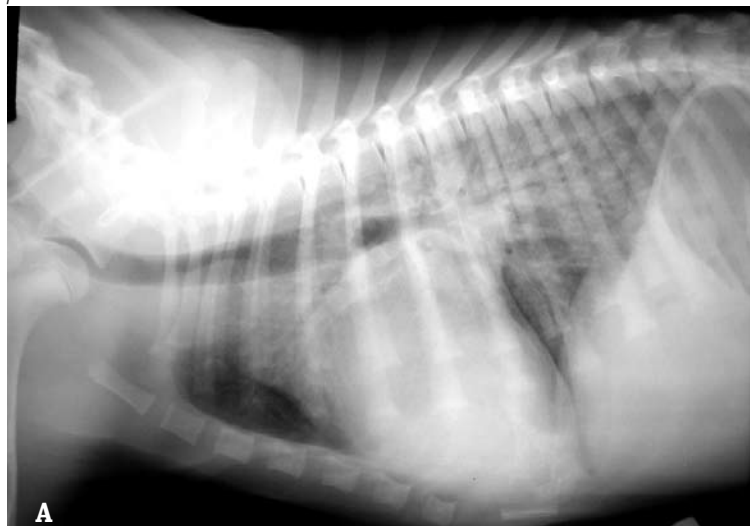


Fig. 5. Radiografía lateral de tórax de un Braco con ESA mostrando aumento de la silueta del ventrículo izquierdo y del arco aórtico en el mediastino craneal.

soplo durante un examen físico de rutina previo a vacunaciones u otro problema y pueden permanecer así todo la vida. En las formas moderadas y severas los propietarios pueden observar intolerancia progresiva al ejercicio, debilidad de extremidades posteriores, síncope, fallo cardíaco congestivo izquierdo o muerte súbita. A veces esta última es el primero y único signo. Se considera que en los Boxers esta cardiopatía evoluciona más fácilmente hacia fallo ventricular, mientras que en otras razas tales como Golden retriever y Pastor Alemán, son más frecuentes el síncope y la muerte súbita.

- **Examen físico:** los perros con una estenosis importante del tracto de salida ventricular presentan pulso arterial débil, tiempo de llenado capilar aumentado (>2 sg), fuerte choque de punta izquierdo y frémito precordial (indicativo de un soplo de intensidad V-VI/VI); en la obstrucción dinámica pueden palparse pulsos variables y también cuando trastornos del ritmo. Si la estenosis es leve estos parámetros son normales. La auscultación cardíaca pone de manifiesto un soplo sistólico de eyección con punto de máxima intensidad sobre la base cardíaca izquierda, con irradiación hacia la base cardíaca derecha y, por el cuello, ventralmente, hacia las carótidas. La intensidad y la duración del soplo están, generalmente, en relación con la severidad de la obstrucción. El soplo diastólico de insuficiencia aórtica es, sin embargo, difícil de detectar. Se considera que un soplo sistólico compatible con estenosis aórtica que oscurece el segundo sonido es una evidencia fuerte de insuficiencia aórtica. El soplo de insuficiencia mitral, cuando existe, es fácil de detectar puesto que tiene su punto de máxima intensidad sobre la región apical izquierda y es holosistólico o pansistólico (oscurece el primero y segundo sonidos cardíacos). En los casos de fallo cardíaco congestivo se pueden detectar también crepitaciones pulmonares.

Fig. 6. Radiografías torácicas de un Golden Retriever con ESA severa y fallo cardíaco congestivo izquierdo. Se observa aumento de la silueta del ventrículo izquierdo, atrio izquierdo y del arco aórtico en el mediastino craneal y edema pulmonar alveolar.



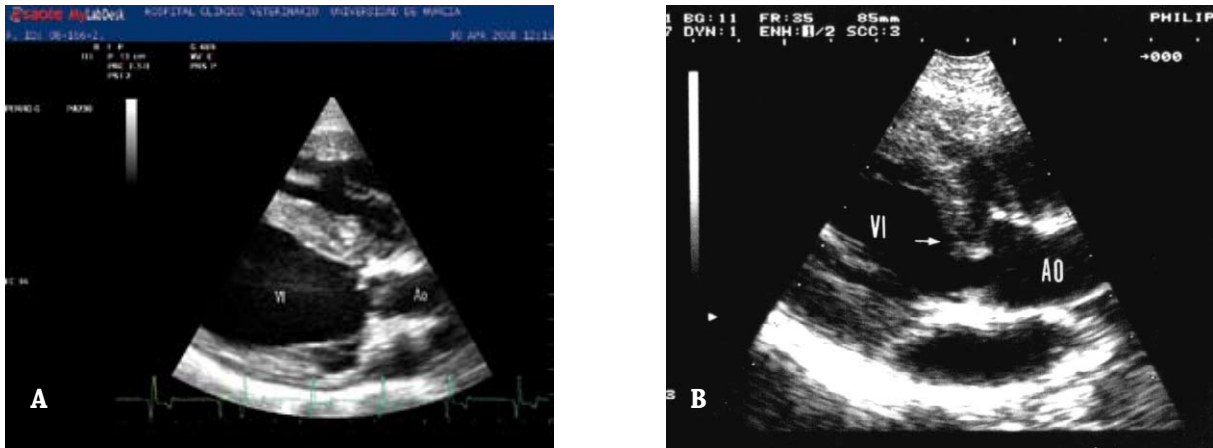


Fig. 7. Imágenes ecocardiográficas, modo bidimensional, acceso paraesternal derecho eje largo de dos perros con ESA: A, banda hiperecogénica de obstrucción subaórtica (flecha); B, banda fibromuscular de obstrucción subaórtica (flecha). VI, ventrículo izquierdo; Ao, aorta ascendente.

- **Electrocardiografía:** en la mayor parte de los perros con estenosis aórtica, el electrocardiograma (ECG) es normal. Pueden observarse en casos severos o cuando coexiste con insuficiencia mitral ondas R altas en D II ( $> 3.0$  mV), eje normal en el plano frontal, QRS prolongados y depresión del segmento ST (Fig. 2) relacionado con isquemia miocárdica. Además, el ECG puede resultar útil para identificar y tipificar los trastornos del ritmo (complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, fibrilación atrial). Mediante la

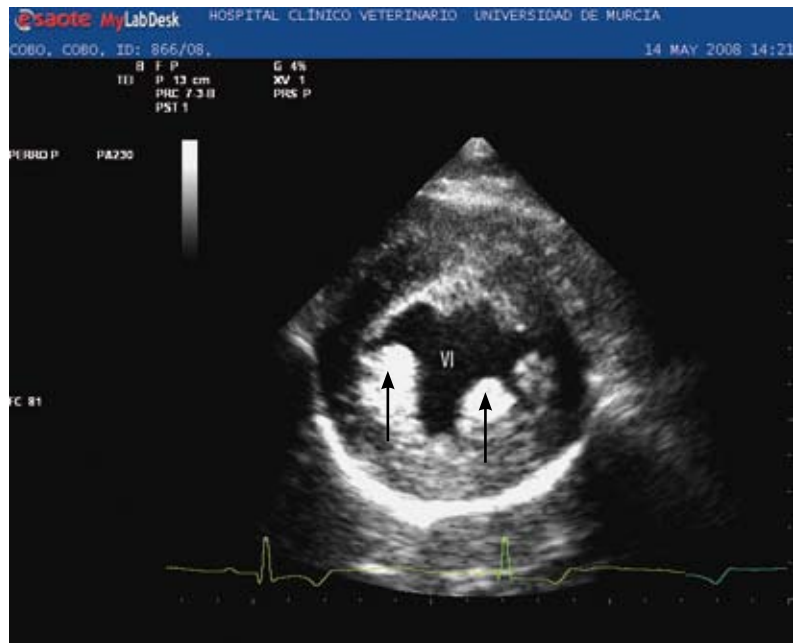


Fig. 8. Imagen ecocardiográfica bidimensional, acceso paraesternal derecho eje corto transventricular de un perro con ESA mostrando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI) y regiones subendocárdicas de los músculos papilares hiperecogénicas (flechas), debido a la isquemia y fibrosis miocárdica.

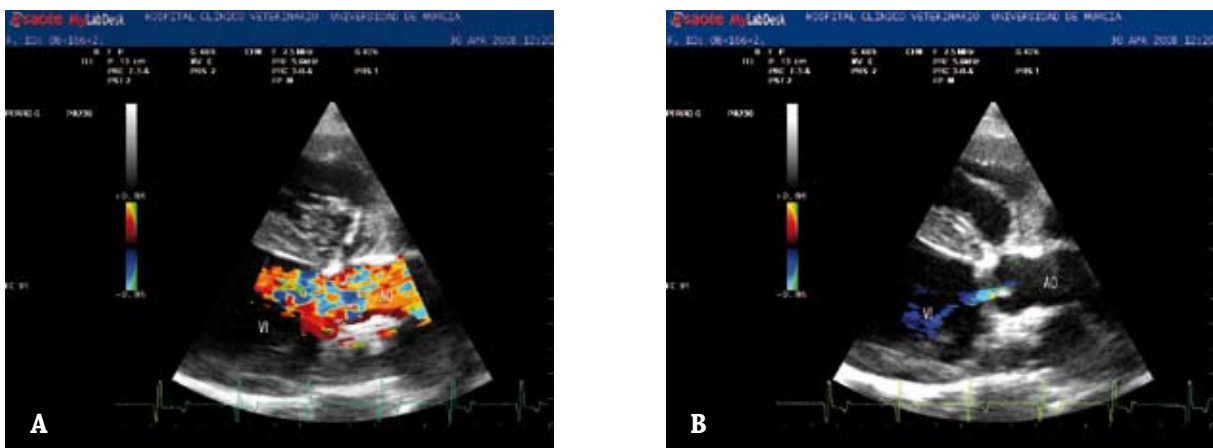


Fig. 9. Ecocardiografía Doppler color de un perro con ESA, acceso paraesternal derecho, eje largo mostrando un flujo turbulento de alta velocidad en tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y aorta ascendente (Ao) durante la sístole (A) y un flujo desde la aorta hacia el VI durante la diástole debido a la insuficiencia aórtica (B).



Fig. 3. Perro Boxer con ESA e historia de síncope asociados con el ejercicio, portando la grabadora Holter para el estudio del ritmo cardíaco.

mecanorreceptores ventriculares e inapropiada activación refleja de los barorreceptores produciendo bradicardia y vasodilatación.

El fallo cardíaco congestivo izquierdo es raro en perros con ESA, salvo en casos severos o avanzados de la enfermedad en que aparece lo que se ha denominado en terminología inglesa “afterload mismatch”. Se caracteriza por reducción de la contractilidad del ventrículo izquierdo, dilatación de la cavidad, insuficiencia mitral y fallo cardíaco congestivo izquierdo.

El flujo sanguíneo forzado a pasar por el área estenótica genera un soplo sistólico de eyección, de intensidad variable, según la severidad de la obstrucción, y dilatación posestenótica de la aorta; además, las elevadas velocidades y las turbulencias que se producen en el área de las sigmoides aórticas pueden causar daño endotelial, con exposición del colágeno y predisposición a endocarditis bacteriana.

La insuficiencia aórtica aparece en un porcentaje elevado de perros con ESA, aún en ausencia de endocarditis bacteriana. Se cree debida a lesiones nodulares congénitas en las sigmoides en algunos casos, implicación de las sigmoides aórticas en el anillo fibroso, dilatación de la aorta ascendente y/o por el daño ocasionado por las turbulencias del flujo sanguíneo en esa zona.

## Evaluación clínica

- **Predisposición racial:** Este defecto congénito se observa más frecuentemente en razas grandes de perros, tales como Terranova, Golden Retriever, Rottweiler, Boxer, Pastor Alemán, Samoyedo, Dogo de Burdeos, etc. En determinadas razas tales como Terranova y Boxer se conoce que existe una base hereditaria, aunque el modo concreto de transmisión no se conoce exactamente.
- **Historia y signos clínicos:** la mayor parte de los perros con ESA leve son asintomáticos cuando se les detecta un

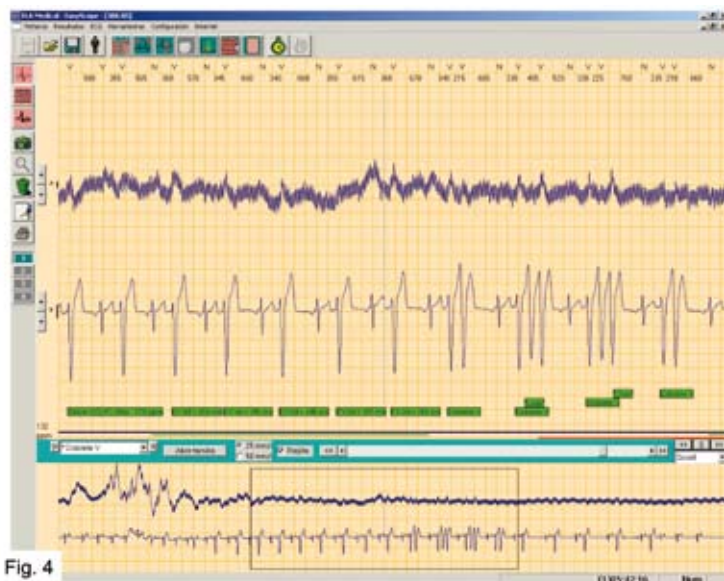


Fig. 4

Fig. 4. Registro electrocardiográfico Holter de un perro Boxer con ESA severa durante el ejercicio. Se observan artefactos en el canal superior debido al contacto deficiente de los electrodos durante el ejercicio. En el canal inferior se observa un ritmo bigemino ventricular (un complejo normal y un complejo ventricular prematuro) seguido de salvas de dobletes y tripletes.

La ecocardiografía Doppler color permite visualizar un flujo turbulento (imagen en mosaico) en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y aorta ascendente posterior a la obstrucción (Fig. 9A); cuando existe insuficiencia aórtica, se observa la presencia de un flujo turbulento que se dirige desde la válvula aórtica hacia el ventrículo izquierdo en diástole (Fig. 9B) y, la insuficiencia mitral, como un flujo desde el ventrículo izquierdo hacia el atrio izquierdo en sístole (Fig. 10). Debido a que en perros normales puede observarse cierta turbulencia al atravesar las sigmoides aórticas, es preciso cuantificar la velocidad del flujo aórtico mediante el Doppler espectral. El Doppler pulsado permite determinar el lugar de la lesión ya que, colocando el cursor inmediatamente posterior a la obstrucción, se obtiene un flujo turbulento de alta velocidad con aliasing que no se puede medir. Para determinar la máxima velocidad del flujo aórtico se utiliza el Doppler continuo, a partir de un acceso apical de 5 cámaras (Fig. 11) o de forma más idónea a partir del acceso subcostal o subxifoideo (Fig. 12) mediante un transductor sectorial de baja frecuencia (2-2.5 MHz) ya que en este último el haz de ultrasonidos es bastante paralelo al flujo sanguíneo y por tanto se obtienen las velocidades más elevadas. Aunque no se ha establecido un límite superior del flujo aórtico en perros normales, se considera que la mayor parte presentan velocidades inferiores a 2 m/sg durante una fase de ritmo sinusal estable. Sin embargo, no debe utilizarse el valor de la velocidad de forma aislada para el diagnóstico de ESA ya que hay otros factores que pueden modificar ese parámetro. Además determinadas razas como los Boxers pueden presentar velocidades superiores debido a una proporción diferente entre el ventrículo izquierdo y el diámetro aórtico.

Por tanto, el diagnóstico de ESA debe basarse en la auscultación de un soplo, visualización de una imagen anatómica de lesión obstructiva, flujo turbulento (no laminar) en el tracto de salida del ventrículo



Fig 12. Ecocardiografía Doppler continuo, acceso subcostal, de un perro con ESA mostrando un flujo de alta velocidad en sístole debido a la obstrucción (flecha roja) y otro en diástole debido a la insuficiencia (flecha verde). VI, ventrículo izquierdo; Ao, aorta ascendente; H, hígado.

“

La ecocardiografía Doppler color permite visualizar un flujo turbulento (imagen en mosaico) en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y aorta ascendente posterior a la obstrucción”

izquierdo y/o aorta ascendente (Doppler color/pulsado) y velocidades del flujo aórtico mayores de 2-2.25 m/sg. Hallazgos adicionales que pueden ayudar a ratificar el diagnóstico son la presencia de aceleración brusca en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, espectro no laminar y regurgitación aórtica leve.

En los casos de estenosis dinámica aislada o coexistiendo con la ESA fija, se pueden observar mediante la ecocardiografía bidimensional la hipertrofia del ventrículo izquierdo y las malformaciones del aparato valvular mitral, así como el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (Fig. 13 ). Mediante el Doppler espectral se puede observar la superposición



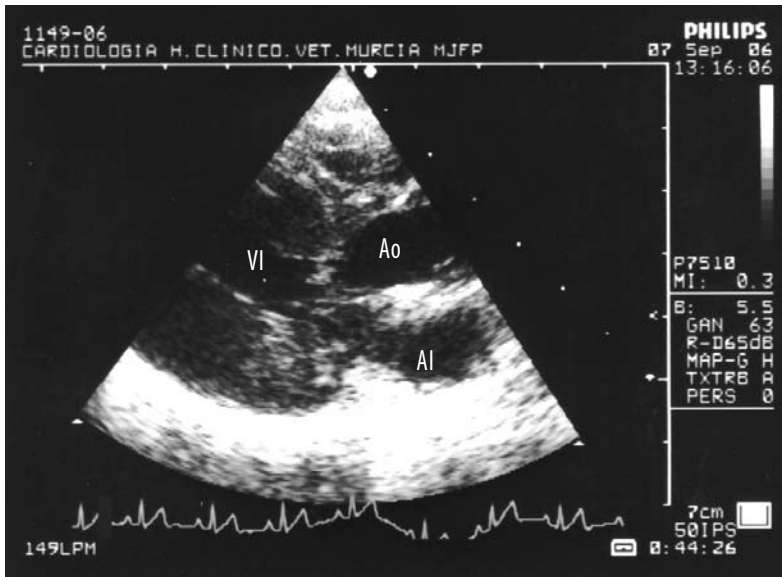


Fig. 13. Ecocardiografía modo bidimensional, acceso paraesternal derecho eje largo de un perro con ESA dinámica donde se observa hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI) y movimiento sistólico anterior de la válvula mitral durante la sístole (flecha), contactando con el endocardio del septo interventricular. Ao, aorta ascendente.

del flujo de obstrucción dinámica sobre el de la obstrucción fija (Fig. 14).

Las formas más leves de ESA son difíciles de diagnosticar antemortem porque no generan soplo y las velocidades no son elevadas. Esto tiene repercusión para los criadores que están interesados en reducir la incidencia de la enfermedad.

A partir de los valores de máxima velocidad aórtica ( $V_{m\acute{a}x}$ ) se obtiene el gradiente de presión Doppler (GPD) mediante la fórmula de Bernouilli modificada  $GPD (mm\ Hg) = 4 \times (V_{m\acute{a}x})^2$ . Los valores obtenidos permiten clasificar la estenosis como: a) leve,  $GPD < 50\ mm\ Hg$ ; b) moderada,  $GPD =$

50-80 mm Hg; c) severa,  $GPD > 80\ mm\ Hg$ .

Respecto al pronóstico, los perros con mínima hipertrofia y gradientes de presión Doppler inferiores a 75 mm Hg pueden vivir normalmente. Cuando el gradiente de presión es mayor de 125 mm Hg están propensos a fallo cardíaco congestivo o muerte súbita. Las regurgitaciones aórtica y mitral, endocarditis de válvula aórtica y fibrilación atrial son los factores que pueden contribuir al deterioro clínico.

### Tratamiento

Los perros con estenosis leves pueden vivir normalmente sin terapia específica para la ESA. Deberían excluirse de la reproducción y recibir terapia antibacteriana profiláctica cuando exista un riesgo potencial de exposición hematogena (limpieza dental u otros procedimientos invasivos).

En perros con ESA severa el tratamiento ideal consistiría en la eliminación permanente de la obstrucción mediante resección de la misma; sin embargo requiere un equipamiento muy específico (bypass cardiopulmonar) por lo que solo se realiza en centros muy es-

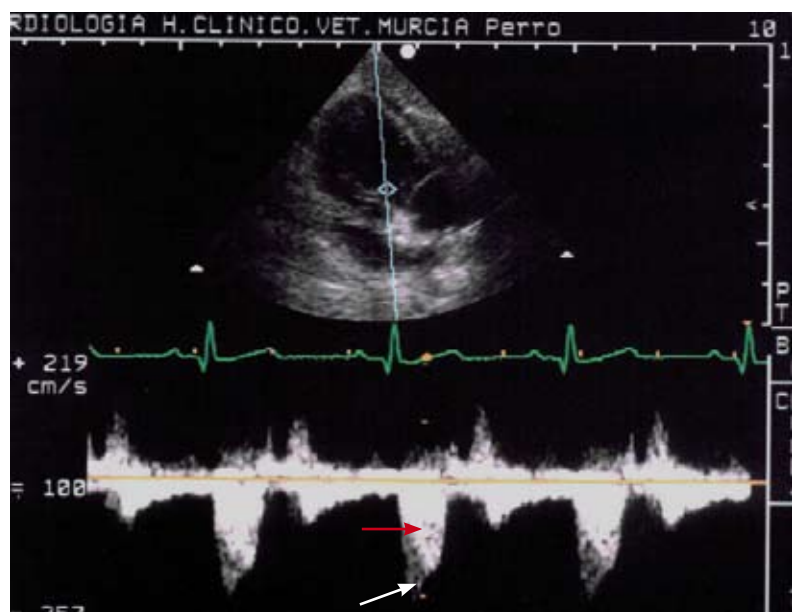


Fig. 14. Ecocardiografía Doppler continuo, acceso paraesternal izquierdo de un perro con ESA fija (flecha blanca) y dinámica (flecha roja). VI, ventrículo izquierdo

pecializados. Se ha demostrado que la dilatación con balón puede reducir el gradiente de presión a través de la obstrucción hasta un 50%, aunque poco tiempo después este efecto desaparece; se considera debido a que se trata más de una distensión del anillo que de una ruptura ya que el tejido fibroso e incluso cartilago presente en las formas severas dificulta un resultado satisfactorio del procedimiento.

El tratamiento médico para los perros con gradientes elevados e historia de síncope está basado en la restricción del ejercicio y el uso de B-bloqueantes (en ausencia de fallo cardiaco congestivo) ya que disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno, aumentan la perfusión coronaria y reducen los efectos proarritmogénicos de las catecolaminas. El más utilizado es el atenolol, comenzando con una dosis de 0.2 mg/kg, una o dos veces al día.

Un estudio realizado por Meurs et al (2005) en perros con ESA severa puso de manifiesto que no había diferencia significativa en la supervivencia de perros tratados con valvuloplastia con balón respecto a los tratados con atenolol.



*“Los perros con estenosis leves pueden vivir normalmente sin terapia específica para la ESA”*

## Bibliografía

- Bonagura JD. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis. Proc 19th ACVIM Forum 2001:154-155.
- Bussadori C, Amberger C, Le Bobinec G et al. Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic or pulmonic stenosis. J Vet Cardiol 2003;2:17-24.
- Fernández del Palacio MJ, Bayón A, Bernal LJ et al. Clinical and pathological findings of severe subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a rottweiler puppy. J Small Anim Pract 1998;39:481-485.
- Kopplitz SL, Meurs KM, Bonagura JD. Echocardiographic assessment of the left ventricular outflow tract in the Boxer. J Vet Intern Med. 2006;20:904-11.
- Meurs KM, Lehmkühl LB, Bonagura JD. Survival times in dogs with severe subvalvular aortic stenosis treated with balloon valvuloplasty or atenolol. J Am Vet Med Assoc. 2005;227:420-424.
- Oyama MA, Sisson D. Evaluation of canine congenital heart disease using an echocardiographic algorithm. J Am Anim Hosp Assoc 2001;37:519-535.
- Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD. Congenital heart diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th Ed. WB Saunders, Philadelphia 2005:972-1021.
- Patterson DF. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. Circulation 1968;23:171-202.
- Pyle RL, Patterson DF, Chaco S. The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. Am Heart J 1976;3:324-334.

### FICHA TÉCNICA PROMERIS DUO

ProMeris Duo 180.5 mg + 160.5 mg Spot-on para perros pequeños  
ProMeris Duo 199.5 mg + 199.5 mg Spot-on para perros medianos  
ProMeris Duo 499.5 mg + 499.5 mg Spot-on para perros medianos/grandes  
ProMeris Duo 799.5 mg + 799.5 mg Spot-on para perros grandes

ProMeris Duo 999 mg + 999 mg Spot-on para perros muy grandes

Composición: Metilflumazono 150 mg/ml y Amitraz 150 mg/ml

Indicaciones y especies de destino: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas (Ctenocephalides canis y C. felis) y garrapatas (Ixodes ricinus, Ixodes hexagonus, Rhipicephalus sanguineus, Dermacentor reticulatus y Dermacentor variabilis) en perros. El medicamento veterinario puede utilizarse como parte del tratamiento estratégico de la dermatitis alérgica a pulgas (DAP).

Fisiología y forma de administración: Uso cutáneo.

Peso del perro (Kg)	Tamaño de pipeta a utilizar
≤ 5	ProMeris Duo para perros pequeños
5,1 – 10,0	ProMeris Duo para perros medianos
10,1 – 25,0	ProMeris Duo para perros medianos/grandes
25,1 – 40,0	ProMeris Duo para perros grandes
40,1 – 50,0	ProMeris Duo para perros muy grandes

Para perros con más de 50 kg, utilizar una combinación de dos pipetas para ajustarse al peso del animal.

Contraindicaciones: No administrar a cachorros menores de 8 semanas de edad. No administrar a gatos. No administrar a perros enfermos o debilitados, o a perros que sufren un golpe de calor.

Precauciones: Es importante aplicar la dosis en un área donde el animal no pueda lamerlo y cerciorarse que los animales no se laman después del tratamiento. Este producto contiene amitraz, que puede producir efectos neurológicos adversos en humanos y especialmente en niños. Evite el contacto directo con los animales tratados y no permita que los niños jueguen con los animales tratados hasta que la zona de aplicación esté seca. Lávese minuciosamente las manos después de su uso. En caso de derrame accidental sobre la piel, elimínelo inmediatamente con agua y jabón. Este producto puede causar una leve irritación ocular. Si el producto entra en contacto accidentalmente con los ojos, éstos deberán enjuagarse bien con agua. Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales.

Prescripción Veterinaria. Nº Reg: EU/2/06/065/001-010  
Fort Dodge Veterinaria, S.A.

### FICHA TÉCNICA PROMERIS

ProMeris 160 mg Solución Spot-on para gatos pequeños

ProMeris 320 mg Solución Spot-on para gatos grandes

Composición: Metilflumazono 200 mg/ml

Indicaciones y especies de destino: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas (Ctenocephalides canis y C. felis) en gatos. El medicamento veterinario puede utilizarse como parte del tratamiento estratégico de la dermatitis alérgica a pulgas (DAP).

Fisiología y forma de administración: Uso cutáneo.

Peso del gato (kg)	Tamaño de pipeta a utilizar
≤ 4	ProMeris para gatos pequeños
> 4	ProMeris para gatos grandes

Contraindicaciones: No administrar a gatitos menores de 8 semanas de edad.

Precauciones: Es importante aplicar la dosis en un área donde el animal no pueda lamerlo. No permitir que los animales se acicalen entre sí tras el tratamiento. Evite el contacto directo con piel, ojos o boca. Después de usarlo lávese minuciosamente las manos. En caso de derrame accidental sobre la piel, elimínelo inmediatamente con agua y jabón. Si se produce un contacto accidental con los ojos, lávelos cuidadosamente con agua. Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales.

Prescripción Veterinaria. Nº Reg: EU/2/06/064/001-004  
Fort Dodge Veterinaria, S.A.