

PERICARDITIS FIBRINOPURULENTE EN UN CANINO: REPORTE DE CASO

FIBRINO PURULENT PERICARDITIS IN A DOG: CASE REPORT

Juan M. Astaiza-Martínez¹, Janneth Benavides Melo², Karina M. Hernández-Beltrán³

¹MVZ, MsC, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.

²MV, Esp, Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.

³Estudiante MV, Diana K. Ramos-Chávez, Estudiante MV.

Grupo de Profundización en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales,
Facultad de Medicina Veterinaria Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.
astaizajm@gmail.com

RESUMEN

La pericarditis incluye la inflamación de las superficies parietal y visceral de la cavidad pericárdica. La mayor parte de las enfermedades adquiridas que afectan al pericardio, favorecen la acumulación de líquido dentro del saco pericárdico, dicha acumulación puede contribuir en cierta medida a que se presente insuficiencia cardíaca en casos graves. Por ello, es conveniente diagnosticar la naturaleza del líquido presente. En el presente informe, se expone el caso clínico

de un canino de raza Griffon, que presentó un proceso infeccioso crónico a nivel de cavidad torácica, asociado a falla cardíaca respiratoria y multisistémica. El diagnóstico de pericarditis fibrinopurulenta se realizó con base en los signos clínicos, ayudas diagnósticas y necropsia.

Palabras clave: caninos, pericarditis fibrinopurulenta, falla cardiorespiratoria.

ABSTRACT

The pericarditis includes inflammation of the parietal and visceral surfaces of the pericardial cavity. Most acquired diseases affecting the pericardium favor the accumulation of fluid in the pericardial sac, this accumulation may contribute to some extent heart failure is present in severe cases. It is therefore appropriate to diagnose the nature of the liquid present. In the present report the clinical case of a canine one of Griffon race is exposed later, that present a chronic infectious

process concerning thoracic cavity, associated to cardio respiratory and multisystem fault, declared to a great physical effort realised by the patient. The fibrino purulent pericarditis diagnosis was realised on the basis of the clinical signs, diagnostic aid and to the realised post-mortem examination.

Key words: canine, fibrino purulent pericarditis, cardiorespiratory failure

INTRODUCCIÓN

El pericardio puede infectarse por vía hematógena, extensión de una lesión del miocardio,

extensión de lesiones del mediastino, pleura, pulmones, ya sea por invasión directa o vía va-

sos linfáticos o por penetración traumática del pericardio por cuerpos extraños.

La pericarditis puede clasificarse según sus causas, pero la clasificación más utilizada es de acuerdo con la naturaleza del exudado presente en el saco pericárdico como: serosa, fibrinosa, purulenta o hemorrágica. Encontrándose también combinaciones de los diferentes tipos de pericarditis.

La pericarditis fibrinopurulenta, patología poco común en perros, ha sido reportada en relación con la migración de aristas vegetales, heridas por mordeduras o extensión de infecciones pleurales o mediastinales. Se han identificado diversos microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, actinomycosis, coccidiodomicosis, tuberculosis diseminada y en algunas ocasiones infecciones protozoarias sistémicas.

La atenuación de los sonidos cardiacos es común en patologías como la pericarditis, además de la presencia de un volumen de líquido pericárdico abundante, produciendo por consiguiente una alteración de la función cardiaca.

En la pericarditis constrictiva canina, el pericardio se encuentra engrosado y rígido debido a la fibrosis del mismo, impidiendo la distensión normal de las cámaras cardiacas, para evacuar el volumen adecuado y cumplir con las necesidades del organismo, generando así los síntomas típicos de insuficiencia cardiaca. El llenado ventricular se reduce, esto hace que los ventrículos se llenen en un 70% de su volumen diastólico, antes de la contracción auricular, por lo tanto la descarga sistólica es menor y se produce aumento de la presión venosa, congestión venosa, colecta pleural, hepatomegalia y ascitis.

En cuanto a los resultados de estudios hematológicos y bioquímicos, son inespecíficos en cuanto a hemograma se puede presentar un cuadro de infección e inflamación.

El tratamiento de la pericarditis y colecta de líquido asociado al taponamiento cardiaco, es la pericardiocentesis evacuadora; inicialmente para restablecer el llenado de la aurícula derecha dis-

minuyendo la presión pericárdica y restablecer la funcionalidad cardiaca, al permitir el llenado de la aurícula derecha, se reporta que cualquier tratamiento médico estaría contraindicado antes de realizar este procedimiento, ya que es necesario mantener la presión de llenado en los ventrículos, en caso de administrar diuréticos o vasodilatadores disminuirían drásticamente el gasto cardiaco, por lo tanto, reducirían mucho más el volumen minuto, exacerbarían la hipotensión y estado de choque, por lo que no son ideales para el tratamiento de esta patología. Tampoco se encuentra indicado el uso de promotores de la contractilidad o antiarrítmicos, ya que no mejoran los síntomas de taponamiento.

Un tratamiento más radical consiste en la pericardiectomía, además de un tratamiento agresivo con antimicrobianos apropiados; dependiendo del resultado de cultivos bacteriológicos y pruebas de sensibilidad. La terapia quirúrgica resulta más eficiente que realizar un avenamiento continuo con catéter pericárdico permanente, ya que además de retirar el pericardio permite la remoción de cuerpos extraños penetrantes hacia este.

Evaluación del paciente

- Canino macho de raza Griffon
- **Fin zootécnico** : cacería
- **Edad**: 3 años
- **Peso**: 21 kg
- **Condición Corporal**: 2/5

Anamnesis. El cuadro clínico tuvo una duración de 15 días, con la presentación de fiebre (40°C), durante la valoración presento decaimiento, hiporexia y disnea. Fue medicado con Ambramicina durante 2 días a una dosis desconocida y presento leve mejoría, el propietario no tiene conocimiento sobre vacunación y desparasitación del paciente. El paciente vive en el campo, se alimenta con comida casera y balanceado comercial.

Hallazgos del examen físico:

- **Temperatura**: 36.5°C
- **Frecuencia cardiaca**: no audible

- **Pulso femoral:** muy débil, difícil percepción
- **Frecuencia respiratoria:** 10 Respiraciones/minuto
- **Tiempo de llenado capilar:** 6 segundos.
- **Nódulos linfáticos** (mandibulares, escapulares, inguinales, poplíteos) moderadamente aumentados de tamaño.
- **Piel y anexos:** presenta ectoparásitos (pulgas) y crepitaciones en tejido subcutáneo en la región del tórax.
- **Estado mental del paciente:** depresión.
- **Sistema respiratorio:** ocena, ortopnea, disnea inspiratoria, sonido vesicular aumentado en el pulmón izquierdo y disminuido en el pulmón derecho, patrón respiratorio restrictivo con componentes pulmonar, torácico y abdominal, periodos de polipnea-taquipnea e hipernea.
- **Sistema cardiovascular:** membranas mucosas (oral, conjuntiva, prepucial) pálidas, mediante auscultación no es posible evaluar las válvulas pulmonar, aortica, mitral, tricúspide, ni los sonidos S1 y S2. Características del pulso: Intensidad, frecuencia, ritmo disminuidos.
- **Sistema digestivo:** hipoplasia del esmalte dental y enfermedad periodontal grado 2, hepatomegalia, dolor a la palpación de la cavidad abdominal. Deshidratación de 3 grado.
- **Cuadro hemático:** eritrocitocitosis e Hiperproteinemia; Leucocitosis: Neutrofilia, monocitosis absoluta.
- **Química sanguínea:** hiperglicemia, Fosfatasa alcalina incrementada.
- **Coproscópico:** pigmentos biliares 2+, *Cryptosporidium s.p2+*, Flora bacteriana intestinal moderadamente aumentada, *Dipylidium s.p+*, Gram: aumento de la flora bacteriana mixta, positivo a sangre oculta.
- **Abdominocentesis y Toracocentesis:** escaso líquido serosanguinolento

Enfoque terapéutico:

El plan terapéutico instaurado consistió primariamente en la estabilización del paciente mediante Fluidoterapia intravenosa, aplicación de Cefalexina (Dosis 10mg/kg vía IM cada 12 horas); Flunixin meglumine (Dosis 1.1 mg/kg vía IV, Única dosis); Calefacción (Tratamiento de la hipotermia); Ketoprofeno. (Dosis 2mg/kg vía SC, cada 24 horas; 24 horas después de la aplicación de Flunixin meglumine). Al día siguiente, el paciente presentó, temperatura bajo el rango normal pero continuó deshidratado y la disnea inspiratoria era aún más marcada, presentándose un patrón respiratorio restrictivo con componente abdominal, torácico, pulmonar y las mucosas se encontraban cianóticas, además se evidenció la presencia de secreción nasal mucopurulenta y ocena. Se continuo con la administración de líquidos intravenosos; Ringer Lactato más Dextrosa, Analgésicos; ketoprofeno y Antibióticoterapia; Cefalexina con el fin de estabilizar al paciente, para someterlo posteriormente a una laparotomía exploratoria. El paciente presentó un paro cardiorespiratorio, sin respuesta a terapia de reanimación.

Hallazgos de necropsia:

Piel y anexos: presencia de ectoparásitos (pulgas), enfisema subcutáneo en región costo abdominal derecha e izquierda.

Sistema cardiovascular: 1560 ml de líquido serosanguinolento y flóculos purulentos en cavidad torácica de olor pútrido (Figuras 3,4).

Ayudas Diagnosticas:

- **Ecografía de cavidad abdominal:** hepatomegalia, esplenomegalia, cistitis, presencia de líquido en cavidad abdominal, aumento del espacio de la corteza del riñón izquierdo, posiblemente intususcepción o cuerpo extraño en el intestino delgado.
- **Radiografía torácica:** desplazamiento dorsal de la tráquea, pérdida de la silueta cardiaca, aumento de la radiopacidad en la región ventral del tórax, colapso pulmonar, no se observa el contorno diafragmatico (Figuras 1-2).
- **Radiografía abdominal:** aparentemente normal.

- **Pericardio:** engrosado, superficie visceral con petequias de distribución difusa y depósitos de fibrina. Formación de abundante tejido de granulación formando adherencias con superficie diafragmática y esternal.
- **Epicardio:** petequias de distribución difusa y opacidad de la superficie por depósitos de fibrina.(Figuras 5,6). Dilatación de cámaras cardiacas derechas con adelgazamiento de paredes y pérdida de tono (Figura 7).
- **Hígado:** aumento de tamaño, formación de adherencias entre lóbulos Hepáticos y la superficie diafragmática por depósito de material albumínico. Áreas de fibrosis “hígado en nuez moscada”. 840ml del líquido ascítico en cavidad abdominal (Figura 11,12).
- **Vesícula biliar:** engrosamiento de la pared y aumento de la viscosidad del fluido biliar.
- **Bazo:** esplenomegalia y cambio de coloración.

Sistema respiratorio: colapso pulmonar generalizado, formación de adherencias de lóbulos pulmonares al diafragma, moderada fibrosis en parénquima pulmonar, presencia de exudado purulento en bronquiolos (Figuras 8,9).

Sistema digestivo:

- **Cavidad oral:** enfermedad periodontal grado II e hipoplasia del esmalte dental (Figura 10).

- **Intestino grueso:** dilatación cecal.

Sistema genitourinario:

- **Riñones:** macroscópicamente normales.
- **Vejiga:** engrosamiento de la pared y presencia de uraco persistente con conducto permeable (Figuras 13,14).

DISCUSIÓN

Los diagnósticos diferenciales iniciales basados en la sintomatología del paciente fueron: hernia pericardio diafragmático, neoplasia intratorácica, insuficiencia cardiaca izquierda, insuficiencia cardiaca derecha, síndrome de Cushing.

Sin embargo, después de analizar los resultados de las pruebas diagnósticas complementarias y hallazgos de necropsia, se determina que la sintomatología manifestada por el paciente se encuentra relacionada con un problema de taponamiento cardiaco, asociado a pericarditis fibrinopurulenta de curso crónico, la cual había avanzado produciendo una falla multiorgánica.

Una particularidad muy significativa de estos hallazgos, es la similitud con la pericarditis traumática común en bovinos por la ingesta de

objetos cortopunzantes que lesionan la mucosa estomacal (retículo) y atraviesan el diafragma y pericardio, generando así una vía de entrada de múltiples patógenos, los cuales producen esta inflamación y reacción granulomatosa.

En la Clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño, es la primera vez que se reporta un caso como este en caninos. Según lo encontrado en el estudio, no podría descartarse la posibilidad de la presencia de un objeto extraño que haya causado este tipo de alteración, similar a la patología presentada en bovinos.

Como hallazgos incidentales, se encontró la hipoplasia del esmalte dental y uraco persistente, no asociados al cuadro clínico analizado.

CONCLUSIONES

La presentación de pericarditis fibrinopurulenta en caninos, a pesar de ser una patología de

baja incidencia en ésta especie, debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Abreu Z. R., y L. E Fidalgo. 2007. Patología Médica Veterinaria. Pág. 441- 445. Ed León. España. Universidad de León. 616 p.
- Andrade R.J., M.I Lucena. y R .Camargo.2011. Tratamiento de las enfermedades Hepáticas y Biliares. Hepatitis medicamentosas toxicas. 520 p.
- Morgan, R.V; R. Bright, y M. Swartout . 2003. Clínica de Pequeños Animales. Ed Elseiver España, 1392 p.
- Mucha C.J; A Céspedes; B. J .Aguilar y L. Rodríguez. 2003. Monotema medicina interna cardio-respiratorio. VEPA VALLE. Santiago de Cali.
- Nelson R.W y C.G .Couto. 2005. Medicina interna de pequeños animales.Ed. Intermedica. Tercera edicion. Buenos Aires. Argentina. 224 p.
- Rudolf, H. 2006. Imagenología del tracto respiratorio en caninos y felinos. Ed. Panvet. Santiago de Chile.
- Schaer, M. 2006. Medicina Clínica del perro y el gato. Ed Manson. España – Barcelona. 576 p.
- Trancho G.J y B. Robledo. 1998. Patología Oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Dental Journal. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid.
- Tachika. V. Y y L. J. Calderón. Derrame Pericardico en Perros y Gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M. México, D.F.
- Trigo T.F. 2011. Patología Sistémica Veterinaria. Mc Graw Hill.

FIGURAS



Figura 1. Cavidad torácica (vista lateral)



Figura 2. Cavidad torácica y abdominal (vista latero lateral)



Figura 3. Líquido serosanguinolento extraído de cavidad torácica.

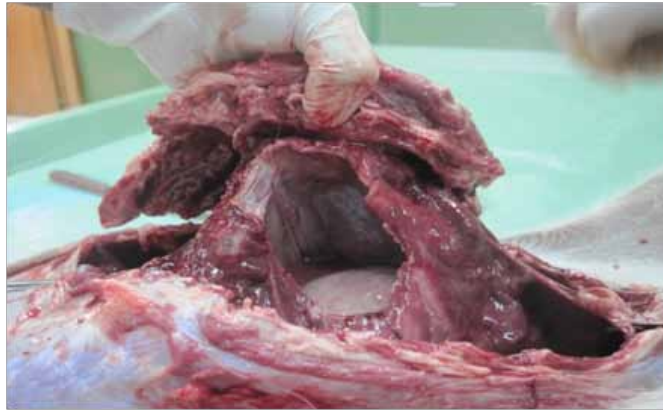


Figura 4. Líquido serosanguinolento en cavidad pericárdica.



Figura 5. Tejido de granulación en pericardio, formando adherencias con superficie diafragmática y esternal.



Figura 6. Engrosamiento del pericardio, superficie visceral con petequias de distribución difusa y depósitos de fibrina.

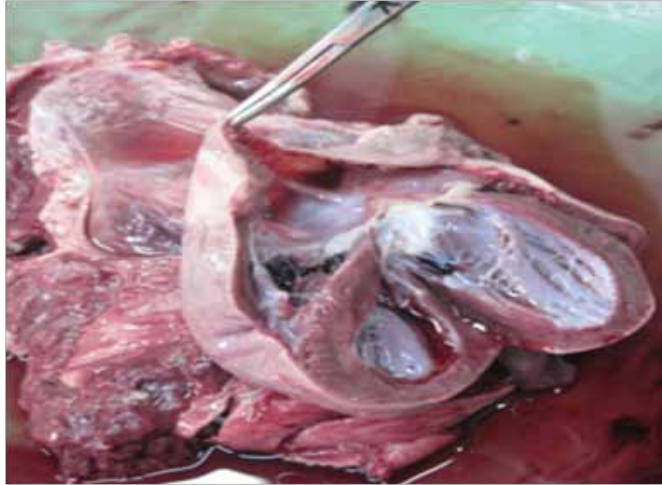


Figura 7. Dilatación de cámaras cardíacas derechas con adelgazamiento de paredes y pérdida de tono.



Figura 8. Adherencias entre lóbulos pulmonares, superficie diafragmática y esternal.



Figura 9. Presencia de exudado purulento en bronquiolos.



Figura 10. Hipoplasia del esmalte dental y enfermedad periodontal grado 2.



Figura 11. Hepatomegalia y cavidad abdominal llena de líquido serosanguinolento.



Figura 12. Adherencias entre lóbulos hepáticos y diafragma.



Figura 13. Presencia de uraco persistente.



Figura 14. Engrosamiento de la pared de la vejiga y uraco persistente con conducto permeable.