



[www.cardiologiaveterinaria.com](http://www.cardiologiaveterinaria.com)

## **ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN GATO**

**Mucha, C.J.(1); Belerenian, J.M.(2); Artese, J.M.(3); Camacho, A.A.(4)**

- (1) MV; MSc. Cardiología. Area Privada. Argentina
- (2) MV. Director del Grupo de Cirugía Cardiovascular de Bs. As. Argentina
- (3) MV. Cardiología. Área Privada. Argentina
- (4) MV; MSc; PhD. Director del Servicio de Cardiología. UNESP-Jaboticabal. Brasil

### **INTRODUCCIÓN:**

La Endocarditis Infecciosa (EI), se produce cuando los microorganismos colonizan la superficie endocárdica del corazón, las válvulas o ambos, produciendo destrucción de tejido y vegetaciones (1, 2). Siendo más común en el caso de pequeños animales, la afección valvular, que la del endocardio cardiaco (mural) (3). La causa de la inflamación de la superficie endocárdica valvular es causada por un agente infeccioso (normalmente bacterias y muy raramente hongos) (4,5,6). Cuando la etiología es bacteriana, el nombre correcto de la enfermedad es el de endocarditis bacteriana (3).

La EI constituye una enfermedad de muy escasa presentación en caninos y muchísimo menos en felinos, y se trata de un verdadero desafío para el clínico, ya que presenta signos muy variados y diversos, pudiendo esto llevar a un error diagnóstico(1, 3,7).

### **EPIDEMIOLOGÍA:**

La incidencia de esta enfermedad en el hombre, es relativamente baja y varía según la investigación entre 1.6 a 6 casos cada 100.000 habitantes por año (2,8,9,10), siendo paradójico que a pesar de las medidas profilácticas con el uso de antibióticos en muchos procedimientos de riesgo, el porcentaje de afectados se mantiene en el tiempo (principalmente a partir de nuevas formas de contagio, como las drogas intravenosas en los adictos).

La EI en felinos es raramente descrita en la literatura veterinaria, existiendo algunos reportes de casos aislados (11,12,13) y dos reportes de serie de casos (14,15). La incidencia de EI en gatos no se encuentra claramente determinada, pero si podemos afirmar que es de muy rara presentación. Según los registros del Hospital Escuela de Veterinaria de la Universidad de California (Davis), en un periodo de 10 años (1986-1996) solo fueron

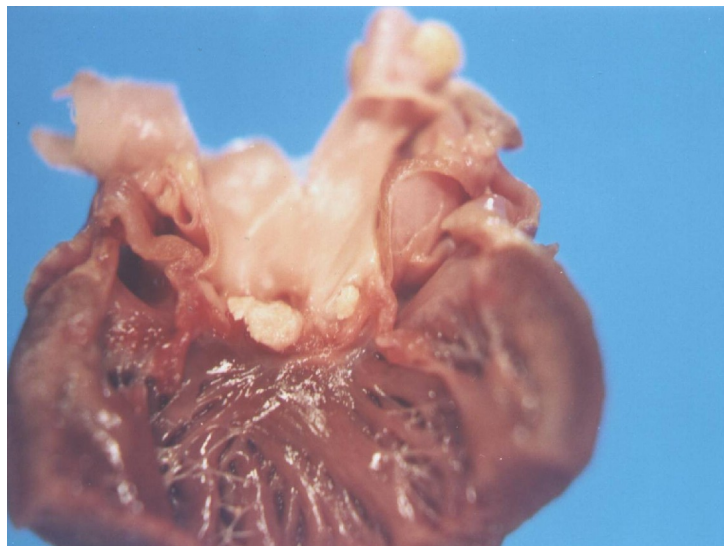
determinados 7 casos de EI en felinos (3). Según los registros de la Base de Datos Medica Veterinaria de Purdue, fueron hallados 10 gatos con EI, sobre una consulta de 174.059 gatos, en un periodo de 10 años (1984 a 1994), o sea una incidencia del 0.006 por ciento de los gatos presentados a la consulta, lo que daría una media de un gato cada 17.400 consultas (16).

En el caso de los caninos, la Universidad de California reportó 45 casos en el mismo periodo de 10 años (3), y la Base de Datos de Purdue estima una incidencia del 0.04 a 0.13 porciento de los casos presentados para evaluación clínica (5,16).

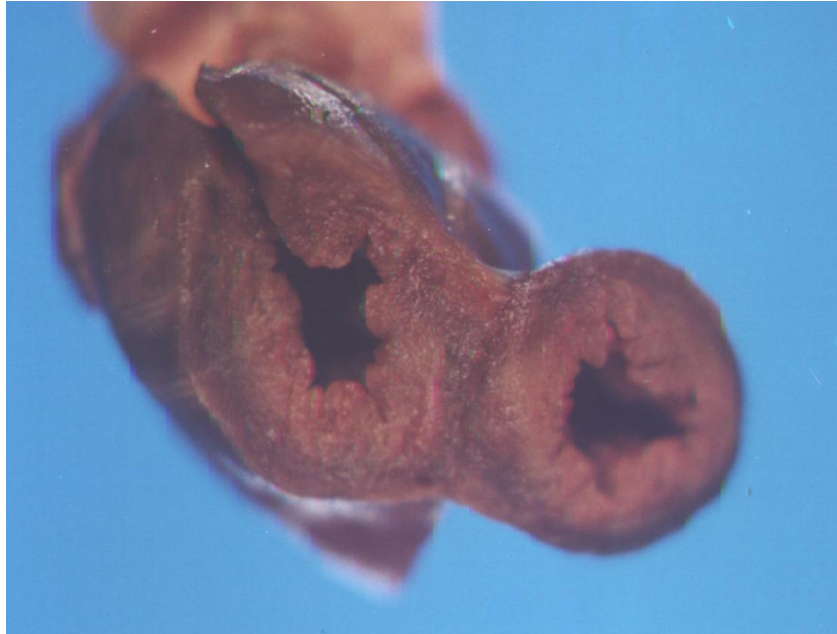
### **PRESENTACIÓN DEL CASO:**

Se presento a la consulta un felino, mestizo de pelo corto, hembra de 3 años de edad, con el antecedente de 72 hs de dificultad respiratoria y tos. El paciente presentaba un marcado deterioro general, disnea, respiraba en posición ortopneica y cualquier movimiento efectuado en ella repercutía con un notable aumento de la frecuencia respiratoria (FR: 90 / min.), es por ello que se le colocó una mascara de oxigeno. Las membranas mucosas eran cianóticas, pulso femoral débil y la temperatura rectal de 37.8 C. La auscultación revelo una disminución en la intensidad de los ruidos cardiacos sospechándose de un derrame pleural, por lo que se realizo la toracocentesis retirando una abundante cantidad de liquido sero-sanguinolento, una vez retirado el liquido, la auscultación cardiaca demostró la presencia de un soplo 5/6 en base cardiaca. Las condiciones del paciente no mejoraban, por lo que se continuo con oxigeno y se le administro Furosemida 1mg/kg/IM, pero a la hora de ingresar a la clínica falleció.

Se realizo la necropsia, y se observo en las valvas aorticas coronaria derecha y no coronaria la presencia de una vegetación proliferativa (Figura 1), destruyendo ambas valvas, sin afectar la válvula mitral ni las válvulas derechas cardiacas. Siendo estas lesiones típicas de la endocarditis infecciosa. Al corte transversal cardiaco (1 cm por encima del apex), se observo una leve hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. (Figura 2)



**Figura 1:** Nótese la vegetación en la válvula aortica.



**Figura 2:** Corte transversal mostrando la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

### **PATOLOGÍA:**

La presencia de bacteriemia, ya sea transitoria o persistente es un requerimiento absoluto, para que la bacteria colonice la válvula cardíaca (3,5).

Muchas veces el episodio que inicia el cuadro infeccioso, puede ser determinado como en los casos de procedimientos médicos o quirúrgicos de vías digestivas altas, aparato genito-urinario, o gastrointestinal, gingivitis, estomatitis, piodermias, infecciones óseas o prostáticas, como así también procedimientos relativamente realizados a diario, como la colocación de un catéter intravenoso o urinario, otra causa de riesgo es la inmunosupresión, como en casos de cáncer, quimioterapia, o exceso de uso de corticosteroides (3,4,5,7,15).

Es muy común la administración de antibióticos profilácticos en procedimientos dentales (principalmente en caninos con degeneración valvular mixomatosa), esto se debe a que en Humanos (2,10) la predisposición a endocarditis aumenta en los casos de degeneración mitral, pero es importante recordar si bien, en los procedimientos dentales existe una bacteriemia transitoria, no es común que los gatos o perros con falla mitral desarrollen EI (3,17).

### **PATOGÉNESIS:**

La patogénesis de la EI, es compleja y depende de una serie de factores, lo primero como ya comentamos es la presencia de una bacteriemia (3,5)(ya sea transitoria o permanente), y dentro de la bacteriemia, el grado de virulencia. En el hospedador, dependerá de la respuesta inmune en el momento de la infección, del estado endotelial de la válvula (un endotelio intacto, presenta escasa capacidad de receptividad bacteriana, contrariamente a lo que ocurre en un endotelio dañado) y dependerá también de la turbulencia del flujo sanguíneo local. (1,2,5,15)

Cumplidas estas condiciones, la lesión típica de la EI es una vegetación, esta es friable y formada por un acumulo de plaquetas, fibrina, glóbulos rojos, células polimorfonucleares y bacterias (2,16,18). La deformación valvular, y en casos mas severos la necrosis y calcificación valvular (19)son las responsables de la insuficiencia valvular y el soplo consecuente. (10)

Debemos tener en cuenta, que el desprendimiento de trombos sépticos de la válvula afectada puede producir lesiones a distancia (1) y presentarse el paciente a la consulta con cuadros variados y no específicamente cardiacos, como ser artritis séptica, discoespondilitis o procesos infecciosos varios y dependiendo del tamaño del trombo pueden ser halladas áreas de infarto, como en riñón, mesenterica, bazo y otras vísceras. (3,5,8)

## **DIAGNOSTICO:**

Como ya comentamos, el diagnostico de la EI constituye un verdadero desafío para el clínico, y se han adaptado criterios diagnósticos utilizados en Medicina Humana.

La triada clásica de la EI es fiebre, soplo cardiaco orgánico y hemocultivo positivo (1), sin embargo uno, dos o raramente los tres componentes de esta triada pueden estar ausentes. Es por ello que en Humana se desarrollaron métodos protocolados para el diagnóstico, como el “Criterio de Von Reyn” para el diagnostico de EI, luego modificado por la Duke University. (1,9,20)

En humana el diagnostico de endocarditis bacteriana, se basa en el llamado “Criterio de Duke”, ya que se demostró ser el método mas seguro hasta el momento. En el año 2000, la Dra. De Francesco (21), adapta el criterio de Duke a Veterinaria, el que se basa en criterios mayores y criterios menores, que varían en sensibilidad. Ellos son:

### **CRITERIOS MAYORES:**

---

- Hemocultivo positivo, los microorganismos típicos de EI, de dos muestras separadas de sangre son: *Corynebacterium spp*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Erysepelothrix rhusiopathiae* , *Pseudomona aureginosa*, *Pasteurella spp*, en ausencia de un foco primario, ó:
- Cultivo de sangre persistente positivo: definido como dos cultivos positivos de un agente típico de EI, con una separación de 12 hs entre muestras, ó:
  - Las tres, o la mayoría de cuatro o más cultivos separados de sangre, con una hora de separación entre la primera y ultima extracción.
- Evidencias de alteración endocardica:
  - Imágenes ecocardiográficas compatibles con EI.
  - Masas intracardiacas oscilantes en válvulas o estructuras de soporte valvular, ó:
  - material implantado intracardiaco, en ausencia de una explicación anatómica, ó:
  - abscesos.
- Regurgitación valvular de origen reciente.

### **CRITERIOS MENORES:**

---

- Factores predisponentes: estenosis subaortica, catéteres intravenosos crónicos.

- Fiebre.
- Fenómenos vasculares, embolo arterial, infartos sépticos pulmonares, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, vasculitis, poliartropatia.
- Evidencia microbiologica: hemocultivo positivo, que no cumplen el criterio mayor.
- Ecocardiograma: consistente son EI, pero que no cumplen el criterio mayor.

Estos criterios modificados para la Medicina Veterinaria, son de gran utilidad en el caso de perros, pero algunos autores opinan que la especificidad del método es menor en felinos (11), debido principalmente a que según Duke, son necesarias tres muestras de 10 ml, para confirmar la presencia de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, y esto es casi imposible en un gato en estado critico y lo mismo puede ocurrir con otros criterios, como la fiebre, soplo, tromboembolismo, etc.

Si la EI, constituye un desafío clínico en humanos y perros, es aun más dificultoso la llegada a un correcto diagnostico en el caso de felinos, siendo de mayor importancia en esta especie un correcto examen físico, determinar los signos clínicos y el estudio ecocardiográfico, para sospechar de una EI felina y comenzar rápidamente con el tratamiento. (11,13,15)

## **TRATAMIENTO:**

El tratamiento, lógicamente se basa en el uso de antibióticos (2,3,4,5). Mientras esperamos el resultado del cultivo, o ante la sospecha de EI podremos comenzar con una combinación antibacteriana, como la ampicilina combinada con aminoglicosidos, o el uso de quinolonas (3,6).

Una vez obtenido el resultado del hemocultivo, utilizaremos el antibiótico específico. El tratamiento es a largo plazo, por lo general de 6 a 8 semanas y lo ideal es comenzar los primeros días con medicación intravenosa, y luego pasar a intramuscular o via oral.(3,7,11,13)

Es recomendable, identificar y tratar cualquier foco potencial de infección, como abscesos, piometra, lesión bucal, genitourinaria, etc.(1,2,4,7)

También será necesario, manejar las consecuencias cardiacas de la EI, como arritmias, signos de insuficiencia cardiaca, liberación de trombos, etc. (4,8)

## **CONCLUSIONES:**

Los autores no hallamos referencias de la descripción de la EI felina en Sudamérica, y observando la escasa prevalencia de esta patología en el resto del mundo encontramos al caso de gran interés clínico. Debido al aumento en la población felina en nuestro continente, se hace necesario una profundización en el estudio de esta especie y si bien el caso presentado es de extrema rareza, debe ser tenido en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de felinos, con fiebre, fenómenos vasculares, soplo de origen incierto y también en presencia de signos variados e inespecíficos.

## **BIBLIOGRAFIA:**

- 1) Ewy, G.A. Enseñanza clásica en cardiología clínica: endocarditis infecciosa. In: *Cardiovascular*. Vol. 19. Nro. 4. 1998, pp. 153-167.
- 2) Dorney, E.R. Diseases of the Endocardium. In: Hurst, J.W. *The Heart*. Ed. Mc Graw-Hill. 1978, pp. 1497-1512.
- 3) Kittleson, M.D. Chapter 24: Infective Endocarditis. In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Ed. Mosby. 1998, pp. 402-412.
- 4) Calvert, C.A. Infective Endocarditis. In Abbott, J.A. *Small Animal Cardiology Secrets*. Ed. Hanley & Belfus. 2000. pp. 224-229.
- 5) Miller, M.W.; Sisson, D. Infectious Endocarditis. In: Fox, P.R.; Sisson, D.; Moyse, N.S. *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. 2<sup>nd</sup> Ed. W.B.Saunders. 1999, pp. 567-580.
- 6) Cobb, M.A. Insuficiencia Cardíaca Izquierda. In: Luis Fuentes, V.; Swift, S.T. *Manual de Medicina y Cirugía Cardiorrespiratoria*. Ed. Harcourt. 2000, pp. 238-242.
- 7) Mucha, C.J. Capítulo 17: Endocarditis Bacteriana Valvular. In: Belerenian, G.; Mucha, C.J.; Camacho, A.A. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*. Ed. Intermedica. 2001, pp. 169-171.
- 8) Wilson, W.R.; Thandroyen, F.T. Infective Endocarditis. In: Willerson, J.T.; Cohn, J.N. *Cardiovascular Medicine*. Ed. Churchill Livingstone. 1995, pp. 240-256.
- 9) De Rosa, A.F. et al. Endocarditis infecciosa en pacientes añosos. Aspectos clínicos y bacteriológicos. In: *Revista Argentina de Cardiología*. Vol.67. Nro. 4. 1999, pp. 487-490.
- 10) Pocock; W.A.; Kinsley, R.H. Infective Endocarditis. In: Barlow, J.B. *Perspectives on the Mitral Valve*. Ed. E.A.Davis. 1987, pp. 289-316.
- 11) Kovacevic, A. et al. Endocarditis in a cat. In: *Journal of Veterinary Cardiology*. Vol.4. Nro.1. 2002, pp. 31-34.
- 12) De Jonghe, S.; Ducatelle, R.; Devriese, L.A. Verrucous endocarditis due to Escherichia coli in a Persian cat. In: *Veterinary Record*. Vol.143. 1998, pp. 305-307.
- 13) Noakes, M.E.; Weisbrode, S.E. What is your diagnosis?. In: *JAVMA*. Nro.9. 1988, pp. 1390-1393.
- 14) Liu, S.K. Pathology of feline heart disease. In: *The Veterinary Clinics of North America*. Vol. 7. 1977, pp. 323-339.
- 15) Shouse, C.L.; Meier, H. Acute Vegetative Endocarditis in the Dog and Cat. In: *JAVMA*. Vol. 129. 1956, pp. 278-289.
- 16) Sisson, D. Bacterial Endocarditis. In: *The 18<sup>th</sup>. Annual Waltham / OSU Symposium. For the treatment of Small Animal Diseases*. 1994, pp. 79-87.
- 17) Calvert, C.A. Valvular Endocarditis in the dog. *JAVMA*. Vol.180. 1982, pp. 1080-1085.
- 18) Casagrande, A. Capítulo XVI: Endocarditis. In: Celaya, M; Ferradas, J.B. *Patología Médica*. 4ta. Ed. El Ateneo. 1956, pp. 229-245.
- 19) Karsner, H.T.; Koletsky, S. *Calcific Disease of the Aortic Valve*. Ed. J.B.Lippincott Co. 1947.
- 20) Habib, G. et al. Valor y Limitaciones de los criterios de Duke para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa. In: *Journal of the American College of Cardiology*. Vol.8, nro. 10. 1999, pp. 396-404.

21) De Francesco, T.C. Infectious Endocarditis. In: *Kirk Current Veterinary Theraphy*.  
13<sup>th</sup>. Ed. W.B.Saunders. 2000, pp.567-580.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.