

ENDOCARDITIS AÓRTICA

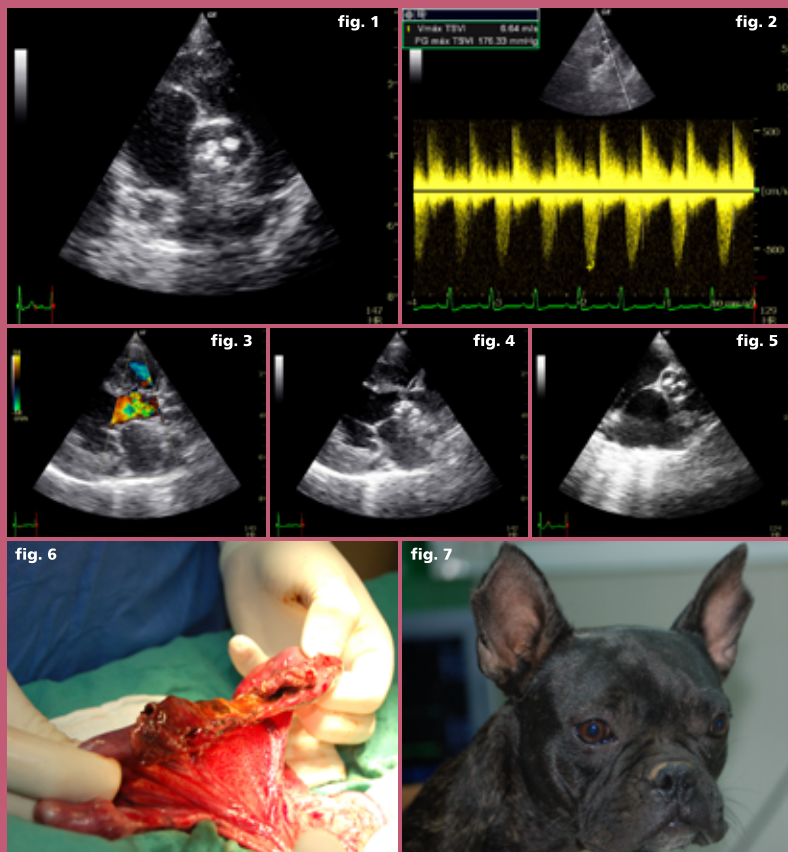
LUISA ARAUZO PELET¹, GONZALO VALLE FONCK¹, ALBA HERNANDEZ PIÑON¹, ELENA AZNAR LOPEZ¹, SONIA FRANCES ZAPATA¹ ••• ¹ CLINICA VETERINARIA ROMAREDA

INTRODUCCIÓN

En la endocarditis canina, las lesiones vegetativas pueden desprenderse y ser arrastradas al árbol arterial produciendo émbolos o tromboembolismos en numerosas regiones del organismo (miocardio, cerebro, extremidades, riñones, bazo, intestino...) dando lugar a síntomas muy variados^(1,2).

La estenosis subaórtica es un factor predisponente para padecer endocarditis valvular aórtica⁽¹⁾.

CASO CLÍNICO



Wendy es una perra Bulldog francés, de un año de edad, que se presenta en nuestra consulta con un cuadro de pérdida de peso, debilidad, anoréxia, vómitos y diarreas.

En la exploración clínica se observan mucosas pálidas, con tiempo de relleno capilar >2 segundos, deshidratación de 10%, caquexia, defensa abdominal y T^o de 39,3 °C. Se ausculta soplo en hemitorax izquierdo en la base cardiaca de intensidad V/VI.

En la radiografía abdominal se observa pérdida de detalle abdominal.

En la ecografía abdominal se observan signos compatibles con peritonitis, así como pérdida de continuidad de la pared intestinal en una porción de intestino delgado.

En la ecocardiografía se observan lesiones vegetativas hiperecóticas en las tres valvas de la válvula aórtica (fig. 1), una insuficiencia aórtica de más de 5 m/s (fig. 2) y una estenosis subaórtica (fig. 3) con un flujo de salida del ventrículo izquierdo de 6,6 m/s y un gradiente de presión de 173 mm Hg (fig. 2). Además se observan zonas hiperecóticas en el miocardio, hipertrofia del ventrículo izquierdo (fig. 4) y aumento de la aurícula izquierda (fig. 5)

En la analítica general se observa leucocitosis (37.000 GB) con desviación a la izquierda, HT 38%, siendo el resto de valores normales.

Realizamos laparotomía exploratoria encontrando una zona de necrosis en intestino delgado de 13 cm (fig. 6), sin presencia de cuerpo extraño. Resolvemos mediante enterectomía y anastomosis termino-terminal, lavados peritoneales, y colocación de un tubo de drenaje peritoneal para posteriores lavados. Instauramos tratamiento intensivo con sueroterapia, triple antibioterapia (cefalotina, metronidazol y enrofloxacina) y lavados peritoneales durante cuatro días. Durante este tiempo desarrolla necrosis de la punta de los pabellones auriculares, con pérdida de tejido (fig. 7). La insuficiencia cardíaca se trata con benaceprilo, atenolol y espironolactona.

Una semana después de la cirugía se mantiene un tratamiento ambulatorio con azitromicina y ácido acetil salicílico, y se continúa con el tratamiento cardíaco.

Actualmente, tras dos años y medio del diagnóstico, realizamos revisiones periódicas semestrales y se mantiene estable. Continúa el tratamiento con benaceprilo y atenolol, no observándose síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

DISCUSIÓN

La estenosis subaórtica produce un flujo de alta velocidad que provoca un estrés crónico y un trauma mecánico continuado que lesiona el endotelio valvular. Esta lesión predispone a una endocarditis trombótica no bacteriana y a un acúmulo estéril de plaquetas y fibrina en la superficie valvular, produciendo así las lesiones vegetativas de la válvula aórtica. Una bacteriemia puede también producir una endocarditis en estos mismos lugares.

Parte de las vegetaciones se rompe y se desprende, produciendo tromboembolismos que vía arterial llegan hasta la arteria mesentérica, causando la necrosis de un segmento importante de intestino delgado.

La necrosis intestinal y la peritonitis serían las responsables de la vasculitis inmunomediada que produce la necrosis y pérdida de tejido en la punta de los pabellones auriculares.

Bibliografía:

1. Wendy A. Ware. Patología valvular y endocardia adquirida (endocarditis infecciosa). Medicina interna de pequeños animales. Richard W. Nelson y C. Guillermo Couto. 4ª edición, Editorial Elsevier 2010. 121-127
2. Mark D. Kittleson. Endocarditis infecciosa. Medicina Cardiovascular de pequeños animales. Mark D. Kittleson, Richard D. Kienle. 2ª edición Editorial Multimedia 2000. 402-412