

Endocarditis infecciosa canina

Canine Infective Endocarditis

G. Santamarina, A. González-Martínez, L. Espino, M. Suárez.

Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Hospital Universitario Rof Codina. Facultad de Veterinaria.
Universidad de Santiago de Compostela.

Resumen

La endocarditis infecciosa es una enfermedad sistémica asociada a una alta morbilidad y mortalidad. Afecta fundamentalmente a perros de edad media y mayores, sobre todo de razas grandes. La endocarditis bacteriana presenta un gran desafío con respecto a su diagnóstico y tratamiento eficaz. La auscultación puede aportar indicios en relación a la implicación valvular, particularmente cuando está presente un soplo sistólico en la base izquierda que se corresponde con la regurgitación aórtica. Las vegetaciones e insuficiencia de la válvula aórtica también pueden alterar las características del pulso femoral. La ecocardiografía puede facilitar el diagnóstico, particularmente en las lesiones de la válvula aórtica, pero es menos específica a la hora de distinguir entre pequeñas vegetaciones de la válvula mitral y lesiones tempranas de degeneración mitral crónica. Las lesiones vegetativas se desarrollan principalmente a lo largo de los bordes de las válvulas aórtica y mitral y frecuentemente desprenden émbolos hacia bazo, riñón, cerebro y corazón. Las consecuencias clínicas más comunes incluyen el fallo cardíaco congestivo, sepsis, arritmias e infartos orgánicos sistémicos. La terapia para tratar las endocarditis infecciosas requiere la administración a largo plazo (6 a 8 semanas o más) de altas dosis de antibióticos bactericidas, y el manejo de las complicaciones concurrentes.



Palabras clave: Endocarditis infecciosa, vegetaciones valvulares, válvula aórtica, válvula mitral
Keywords: Infectious endocarditis, valvular vegetations, aortic valve, mitral valve.

Clin. Vet. Peq. Anim., 2011, 31 (4): 193-202

Introducción

La endocarditis infecciosa, también conocida como endocarditis bacteriana o endocarditis vegetativa, es la inflamación de la superficie endotelial del corazón, generalmente valvular, causada por la invasión de un agente microbiano.¹⁻³ La endocarditis es poco frecuente en perros y muy rara en gatos, pero suele tener graves consecuencias y a menudo es mortal. Los pacientes frecuentemente desarrollan fallo cardíaco congestivo, alteraciones tromboembólicas en riñones, bazo, corazón y cerebro y muerte súbita por arritmias cardíacas. Otras secuelas comunes asociadas a las endocarditis son las enfermedades inmunomediadas como glomerulonefritis y poliartritis.²⁻⁴ El diagnóstico de la endocarditis es particularmente desafiante por su variedad de presentaciones clínicas, su rápida progresión y la carencia de técnicas diagnósticas que permitan confirmar definitivamente

la enfermedad en sus estadios iniciales.¹ El propósito de este artículo es ofrecer una revisión práctica de la endocarditis infecciosa canina, abarcando diferentes aspectos sobre la epidemiología, patogénesis, etiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Epidemiología

La prevalencia de la endocarditis infecciosa en un Hospital de referencia es baja, de 0,09% a 6,6%. Dada la dificultad diagnóstica, la inespecificidad de los signos clínicos y la falta de confirmaciones por necropsia, es probable que la incidencia real de esta enfermedad sea mucho mayor. La mayoría de los casos son de edad media y mayores (> 4 años) y razas de tamaño medio o grande (la mayoría de los perros afectados,

* Contacto: german.santamarina@usc.es



85%-90%, pesan más de 15 kg). Los machos enferman con mayor frecuencia que las hembras (ratio 2:1) y, razas como Pastor Alemán, Boxers, Golden Retriever y Labrador Retriever, parecen estar sobrerrepresentadas en la mayor parte de los estudios. La mayoría de las lesiones afectan a la válvula mitral o a la aórtica con porcentajes prácticamente similares. La válvula tricúspide rara vez se ve implicada y la pulmonar casi nunca se ve afectada.^{1,3-6}

En humanos, ciertas lesiones cardíacas preexistentes incrementan el riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana; se incluyen conducto arterioso persistente, regurgitación aórtica, estenosis aórtica, regurgitación mitral y defecto de septo ventricular. En perros, varios estudios han mostrado que la estenosis subaórtica es un factor predisponente, pues crea un flujo turbulento capaz de dañar la superficie ventricular de las cúspides valvulares. Ninguna otra enfermedad cardíaca se ha demostrado estadísticamente que predisponga a los perros a padecer endocarditis, incluida la degeneración mitral crónica.^{5,6}

Patogenia

Dos son los procesos fundamentales en el desarrollo de una endocarditis infecciosa: el primero es la aparición de una lesión endotelial que proporciona una superficie más receptora a la colonización bacteriana que el endotelio sano; y el segundo es el depósito de microorganismos circulantes sobre este endotelio.

La bacteriemia, persistente o transitoria, es un requisito para que la endocarditis infecciosa se establezca. Esta suele tener su origen en un foco séptico o en una maniobra invasiva que traumatiza la piel y/o mucosas. Las fuentes de bacteriemia más comunes en perros incluyen discoespondilitis, prostatitis, neumonía, infecciones del tracto urinario, pioderma, enfermedades periodontales y catéteres venosos centrales de larga duración.^{6,7} La profilaxis dental y los procedimientos odontológicos han sido frecuentemente descritos como factores predisponentes para el desarrollo de endocarditis infecciosa en perros, aunque no hay ninguna evidencia estadística que lo avale. Un estudio reciente, bien diseñado, no ha encontrado ninguna asociación entre la endocarditis infecciosa y las intervenciones dentales, cirugías orales o infecciones bucales realizadas en perros.⁸⁻¹⁰

El rol de la inmunosupresión como factor predisponente de la endocarditis infecciosa es controvertido. En un reciente estudio, solo 1 de 18 perros (5%) con endocarditis había recibido recientemente una terapia inmunosupresora.¹¹ Sin embargo, un trabajo anterior encontró que 17 de 45 perros (38%) con endocarditis infecciosa habían recibido corticosteroides en algún momento durante el curso de su enfermedad.¹²

En cuanto a la capacidad de adhesión a la superficie endocárdica la mayoría de endocarditis, a diferencia de en humana, se desarrolla en válvulas "nativas". Es posible que en este tipo de endocarditis estén involucrados factores como la presencia de microtraumatismos en la superficie endotelial de las válvulas. De hecho, las lesiones de las endocarditis se desarrollan en la cara ventricular

de la válvula aórtica y la cara atrial de la válvula mitral, zonas donde la presión y velocidad del flujo sanguíneo puede producir daños más significativos. Ocasionalmente el daño valvular está provocado por alteraciones predisponentes identificables como estenosis subaórtica o cateterismos cardíacos.^{1,5,13} El daño endotelial causa la exposición de diversos factores tisulares que estimulan la agregación plaquetaria y la formación de coágulo sobre la superficie dañada. Este coágulo contiene fibrinógeno, fibrina y proteínas plaquetarias que se unen ávidamente a bacterias. Además, la inflamación local induce la expresión endotelial y plaquetar de integrinas y fibronectinas que también facilitan la adherencia bacteriana. Por su parte, ciertos organismos que comúnmente causan endocarditis, como *Staphylococcus spp* y *Streptococcus spp*, poseen receptores para las fibronectinas que les confieren mayor habilidad para adherirse a las válvulas dañadas. Estas bacterias virulentas estimulan a su vez la producción de más factor tisular e inducen una mayor agregación plaquetaria. Las bacterias también excretan enzimas que conducen a la destrucción del tejido valvular y a la rotura de cuerdas tendinosas. Se produce así una lesión patológica característica denominada vegetación que conlleva la proliferación de nuevo tejido y la destrucción del tejido valvular. Las vegetaciones son masas friables, de tamaño y formas variables, formadas por colonias de microorganismos incrustadas dentro de una matriz compuesta por plaquetas, fibrina, glóbulos rojos y células polimorfonucleares (Fig. 1). La lesión vegetativa fibrinosa protege a las bacterias de la corriente sanguínea y de las defensas del huésped, y supone un importante obstáculo para la penetración de los antibióticos. Algunas bacterias como el *Staphylococcus aureus* y *Bartonella spp* pueden internalizarse dentro de las células endoteliales y escapar así a la detección del sistema inmune. Las vegetaciones suelen afectar a las hojas valvulares, pero pueden extenderse a las cuerdas tendinosas, endocardio mural y miocardio adyacente.^{1,13}

La deformación valvular originada por el crecimiento vegetativo, y en casos más severos la necrosis y calcificación valvular, son las responsables de la insuficiencia valvular y el soplo consecuente. La insuficiencia valvular de la aorta o de la mitral puede ocasionar un fallo cardíaco congestivo izquierdo. Por su parte, grandes vegetaciones pueden llegar a provocar estrechamientos valvulares, coexistiendo de esta forma la insuficiencia y la estenosis. La función cardíaca puede además verse comprometida por daños miocárdicos directos (a veces causados por embolias coronarias sépticas a partir de fragmentos desprendidos de las lesiones vegetativas) que pueden ocasionar infartos y abscesos miocárdicos, o bien por afección del miocardio por continuidad dando lugar a miocarditis, con la consiguiente insuficiencia miocárdica y aparición de arritmias.^{5,6}

La embolización de otras regiones corporales causa infartación o infección metastásica. Los émbolos pueden ser sépticos o asépticos. Las embolias sépticas dan lugar a episodios de bacteriemias persistentes y fiebres recurrentes y producen focos de infección e inflamación. Los riñones y el bazo son los lugares más frecuentes de infartación, pero el corazón, cerebro, intestino, músculo estriado

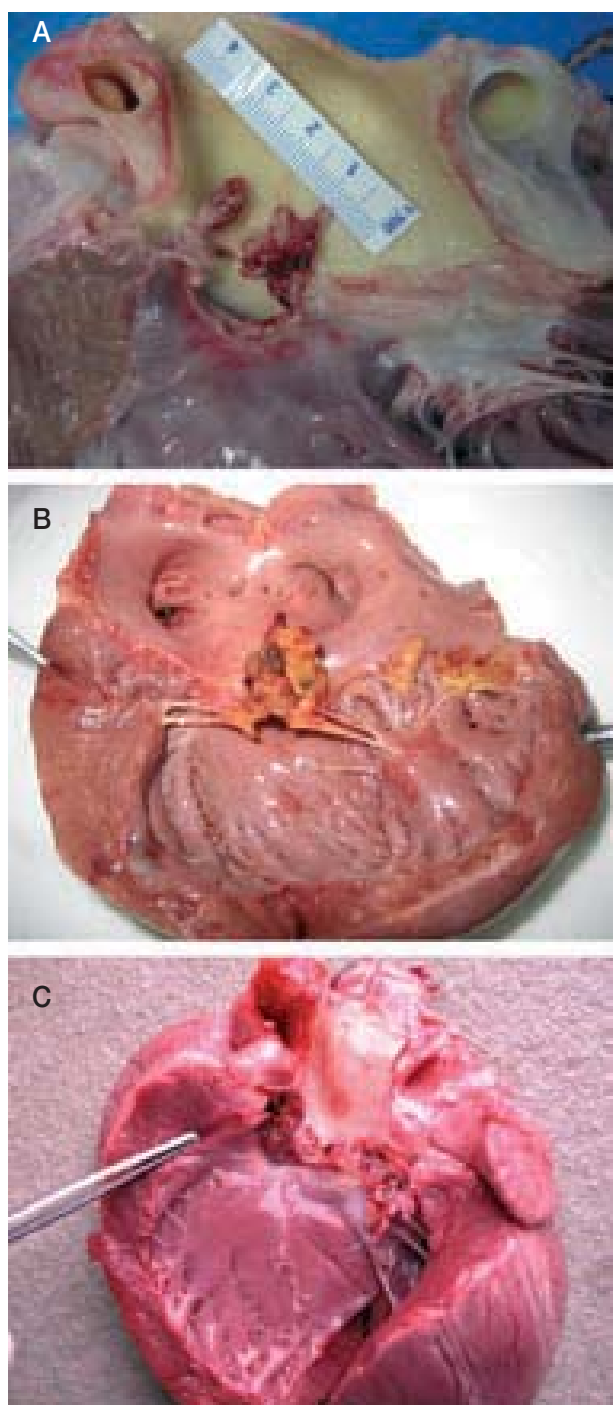


Figura 1. Endocarditis infecciosa y vegetaciones valvulares en tres perros. A: Vegetación en la válvula aórtica con evidente destrucción del tejido valvular. B: Lesión vegetativa muy proliferante localizada en la válvula mitral. C: Grandes lesiones vegetativas afectando a la válvula aórtica.

y otros órganos también pueden verse afectados (Fig. 2). Los problemas clínicos resultantes son efecto de la isquemia orgánica e incluyen insuficiencia renal, signos neurológicos, arritmias, cojeras, signos digestivos, dolor abdominal y paresia y dolor de extremidades posteriores (Fig. 3).¹⁻⁴

A su vez, la bacteriemia persistente de la endocarditis infecciosa puede estimular tanto al sistema inmunológico ce-

lular como al humoral, provocando la formación de inmunocomplejos circulantes que pueden ocasionar glomerulonefritis, poliartritis y otras lesiones inmunomediadas.²⁻⁴

Agentes etiológicos

Las causas más comunes de endocarditis infecciosa incluyen por orden de frecuencia: *Staphylococcus spp* (aureus, intermedius, coagulasa positivo y coagulasa negativo), *Streptococcus spp* (canis, bovis y β -hemolítico) y *E. Coli*. Otros agentes aislados han sido *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium spp*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Enterobacter*, *Pasteurella* y *Proteus*. Recientemente *Bartonella spp* (*B. vinsonii berkhoffi*, *B. clarridgeiae*, *B. wasoensis*) ha sido identificada como un agente causal en casos de endocarditis con cultivos sanguíneos negativos.^{1,4,7,14-17} En estudios recientes en los que se llevó a cabo identificación del agente etiológico, se confirmó la presencia de *Bartonella spp* entre el 20 y el 28 % de los casos. El diagnóstico de bartonelosis fue realizado por seroactividad antemortem y mediante técnicas de PCR postmortem. Destaca, como característica importante, que la válvula predominantemente afectada, cuando está implicada la *Bartonella*, es la válvula aórtica.^{7,11,18}

Hallazgos clínicos

En cuanto a la presentación clínica, los signos cardíacos pueden ser el motivo de la consulta; sin embargo, en la mayoría de las ocasiones, las alteraciones cardíacas pueden verse enmascaradas por las anomalías sistémicas y, el proceso, simular más una enfermedad inmunomediada o presentarse para evaluación de un proceso febril. Los perros con endocarditis infecciosa suelen mostrar una historia vaga, con signos de enfermedad sistémica extracardíaca no específicos.

Clásicamente la endocarditis infecciosa se presenta como un proceso febril de evolución variable, con manifestaciones clínicas inespecíficas como depresión, debilidad, anorexia y pérdida de peso, en el que progresivamente pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca (como consecuencia de la destrucción valvular) y manifestaciones distantes, provocadas por las embolizaciones o alteraciones inmunomediadas (fallo renal, cojeras). En una serie de 18 casos la cojera fue la queja más frecuente, presente en el 44% de los perros.¹¹ Otros hallazgos menos comunes son las alteraciones neurológicas (23%) que incluyen ataxia, déficits propioceptivos, obnubilación y signos vestibulares.^{2,19} El riesgo de padecimiento de alteraciones tromboembólicas aumenta con las vegetaciones mayores de 1 cm (Fig. 4).² En pocas ocasiones existe una historia de enfermedad anterior que pueda hacernos sospechar una bacteriemia o tener relación con el problema actual.

En cuanto a la exploración física, la auscultación de un soplo de reciente aparición en un perro febril y sin propensión al desarrollo de degeneración valvular mixomatosa, es altamente sugerente de endocarditis infecciosa. De hecho los soplos cardíacos están presentes en la mayoría de los perros (89-96%) con esta patología.^{2,11} Cuando las



Figura 2. Embolias sépticas provocando infartación o infección metastásica en diferentes órganos. Los más frecuentemente afectados son riñón, bazo, cerebro y miocardio.



Figura 3. Imagen de necropsia de un paciente con endocarditis que muestra una cojera manifiesta. Se advierte una grave lesión erosiva en la superficie condilar y troclear del fémur como consecuencia de una artritis infecciosa.

lesiones afectan a la válvula mitral provocan regurgitación valvular y un soplo sistólico en la región apical izquierda, cuya intensidad aumenta en función de la gravedad. Las vegetaciones en la válvula aórtica causan una insuficiencia valvular más difícil de auscultar. Las endocarditis de la válvula aórtica clásicamente manifiestan un soplo diastólico de insuficiencia de baja intensidad, sobre la base izquierda. Con frecuencia este soplo diastólico coexiste con un soplo sistólico de eyección, provocado por la estenosis que causa la presencia de la lesión vegetativa. Además, el pulso femoral asociado con las endocarditis aórticas es típicamente hiperdinámico, reflejando la amplia diferencia de presión entre sístole y diástole (la presión diastólica disminuye por el retroceso de sangre a través de la insuficiencia aórtica, y la presión sistólica puede incrementarse debido a la sobrecarga de volumen).^{1,3,4,13}

La auscultación pulmonar puede mostrar presencia de crepitaciones en aquellos pacientes en los cuales se desarrolla un cuadro congestivo (prácticamente en la mitad de los pacientes). Otros signos de afectación respiratoria que pueden mostrar estos pacientes son disnea marcada, tos y debilidad.

La mayoría de los perros con endocarditis infecciosa presentan pirexia o una historia de episodios febriles recurrentes. Sin embargo la fiebre puede estar ausente en el momento del diagnóstico, bien porque la bacteriemia sea de bajo grado o bien porque esté enmascarada por la administración previa de antibióticos o anti-inflamatorios.^{1,2,13}

Alteraciones laboratoriales

Las alteraciones laboratoriales ponen en evidencia la presencia de procesos inflamatorios o isquémicos que afectan a varios órganos y suelen ser variables. La hematología suele mostrar un leucograma inflamatorio, con predo-

Los perros con endocarditis infecciosa suelen mostrar una historia vaga, con signos de enfermedad sistémica extracardíaca no específicos



Figura 4. Vegetaciones valvulares (mitral y aórtica) de grandes dimensiones (>1,5 cm), lo que aumenta el riesgo de tromboembolismo.

minio de neutrófilos con desvío a la izquierda en los casos agudos y neutrofilia madura y monocitosis en casos crónicos o avanzados. Muchos pacientes muestran algún grado de anemia que con frecuencia es no regenerativa. Cierta grado de trombocitopenia puede también estar presente como consecuencia del consumo o destrucción inmuno-mediada. Un estudio reciente indica que hasta un 50% de los pacientes con endocarditis muestran trombocitopenia y anemia, y prácticamente el 90% muestra leucocitosis.²

Es común encontrar bajos niveles de albúmina, relativa hipoglucemia y elevación de la fosfatasa alcalina. La azoemia, proteinuria, hematuria y cilindruria pueden estar presentes e indican el compromiso renal. Es importante realizar cultivos de orina pues puede ser el foco de la bacteriemia.¹³

El hemocultivo es la prueba que define una bacteriemia y es, por lo tanto, una etapa fundamental para el diagnóstico y tratamiento. Deben ser tomadas de 3 a 4 muestras de sangre (5-10 ml cada una) en diferentes puntos de venopunción preparados asépticamente, con una diferencia de tiempo de extracción de al menos 1 hora, y remitidas para cultivo aeróbico y anaeróbico. Sin embargo, incluso realizado de forma adecuada, se ha visto que sólo un 50% de los pacientes afectados muestran cultivos de microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa.⁷ La falta de sensibilidad del método

puede venir explicada por bajas concentraciones bacterianas en sangre, presencia de nidos encapsulados, bacteriemias intermitentes, bajo volumen de sangre (uno de los factores más importantes), mala técnica laboratorial, administración previa de antibióticos o ser debida la presencia de organismos de crecimiento lento como *Bartonella*. Estudios recientes muestran que *Bartonella* fue la causa de hasta un 45% de endocarditis en perros cuyas muestras resultaron previamente negativas en los cultivos convencionales.¹¹ Los test serológicos son los principales métodos diagnósticos para determinar si existe una alta probabilidad de que una endocarditis infecciosa esté causada por *Bartonella*. Una seroreactividad mayor a 1:1024 se considera un indicio suficiente para sospechar la implicación de este agente como causa de una endocarditis infecciosa.^{11,20,21}

Electrocardiografía

El electrocardiograma puede ser normal o mostrar un patrón compatible con agrandamiento de cámaras izquierdas, evidencia de isquemia miocárdica; o revelar ciertas arritmias como extrasístoles ventriculares, taquicardia supraventricular, alteraciones en la conducción (bloqueo de rama o atrioventricular) y fibrilación atrial. La aparición de arritmias es más frecuente cuando la válvula aórtica se encuentra afectada, observándose hasta un 60% de casos de arritmias ventriculares. El bloqueo atrioventricular de tercer grado puede ocurrir por la formación de abscesos perianulares secundarios a la infección de la válvula aórtica (Fig. 5).^{1,2,4,6,12,13}

Radiografía torácica

Las radiografías torácicas suelen ser normales, pero en pacientes con afectación crónica puede aparecer, como consecuencia de la incompetencia valvular, un agrandamiento cardíaco progresivo; generalmente el más afectado y evidente es el agrandamiento de atrio izquierdo. De forma general se puede decir que la presencia de una silueta cardíaca normal, junto con la aparición de signos radiográficos de fallo congestivo (edema pulmonar de distribución perihiliar, congestión de venas pulmonares) es altamente sospechoso de endocarditis infecciosa (Fig. 6).⁶

Ecocardiografía

La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico de endocarditis infecciosa y de gran utilidad cuando se identifican lesiones de tipo vegetativo (criterios mayores). La detección de vegetaciones, "masas ecogénicas oscilantes", sobre la válvula mitral o la válvula aórtica es muy sugestiva de la presencia de endocarditis. En el caso de la válvula aórtica, la presencia de vegetaciones es casi patognomónica de endocarditis infecciosa, mientras que si estas afectan a la válvula mitral pueden ser muy difíciles de diferenciar de un engrosamiento degenerativo. Aunque clásicamente las endocarditis vegetativas presentan



Figura 5. Arritmias presentes en dos casos de endocarditis bacteriana. A: taquicardia ventricular paroxística. B: bloqueo atrioventricular de 3^{er} grado.

una apariencia más rugosa y desigual que las degenerativas, deberá prestarse especial cuidado a la hora de establecer un diagnóstico de endocarditis infecciosa en pacientes con propensión al desarrollo de degeneración mixomatosa de la válvula mitral. La ecocardiografía permite también detectar posibles consecuencias o secuelas de la disfunción valvular, de gran interés para el pronóstico de la enfermedad: presencia de agrandamiento de cámaras por sobrecarga de volumen, disminución de la fracción de acortamiento, o rotura de cuerdas tendinosas por implicación del aparato de sustentación. El modo Doppler color permite observar la presencia de regurgitaciones por insuficiencia valvular, o flujos turbulentos sobre el tracto de salida del ventrículo izquierdo (consecuencia del desarrollo de estenosis aórtica) y, al tiempo, nos permite valorar la severidad de estas alteraciones hemodinámicas (Figs. 7 y 8).^{1,3,5,13}

El seguimiento ecocardiográfico se recomienda durante el tratamiento, y se ha visto que el incremento de tamaño de la vegetación, o la aparición de nuevas vegetaciones durante el tratamiento antibiótico, predice una fase de cicatrización valvular prolongada y un mayor ries-

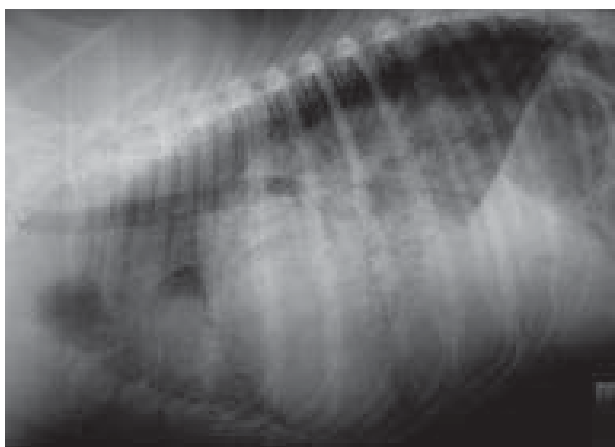


Figura 6. Radiografía lateral del torax de un perro con endocarditis infecciosa aguda de la válvula aórtica con signos de edema pulmonar y ausencia de cardiomegalia.

go de complicaciones embólicas.²

La ecografía abdominal es muy útil para tratar de identificar focos infecciosos, así como infartos en diferentes vísceras (bazo, riñón, arterias ilíacas...) derivados de los procesos tromboembólicos y sus consecuencias (Fig. 9).

Diagnóstico

El diagnóstico certero de endocarditis infecciosa es difícil de alcanzar, e incluye la presencia de anomalías clínicas compatibles con endocarditis, cultivos sanguíneos, evidencias ecocardiográficas de lesiones vegetativas oscilantes características e insuficiencia valvular. Un diagnóstico presuntivo puede basarse en la presencia de cultivos sanguíneos positivos, presencia de lesiones ecocardiográficas compatibles, soplo de reciente aparición y una aparición de fiebre en un perro con enfermedades cardíacas predisponentes previas (estenosis subaórtica) o evidencias clínicas de fenómenos embólicos.^{1,13}

Algunos de estos criterios diagnósticos pueden estar ausentes y, por ello, se han desarrollado métodos protocolizados para el diagnóstico. En humana, los criterios modificados de Duke consisten en un sistema de puntuación que permite cuantificar si es altamente probable, o improbable, que un paciente esté sufriendo una endocarditis infecciosa. Se han propuesto variantes de los criterios modificados de Duke adaptados a veterinaria que pueden ser útiles para la identificación de casos probables de endocarditis en perros. Recientemente se han añadido datos serológicos específicos a este sistema, incluyendo también como criterio menor una seroreactividad >1:1024 para *Bartonella* (Tabla 1). Se establecerá un diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa en aquellos

Los criterios modificados de Duke permiten cuantificar si es probable o improbable que un paciente esté sufriendo una endocarditis infecciosa

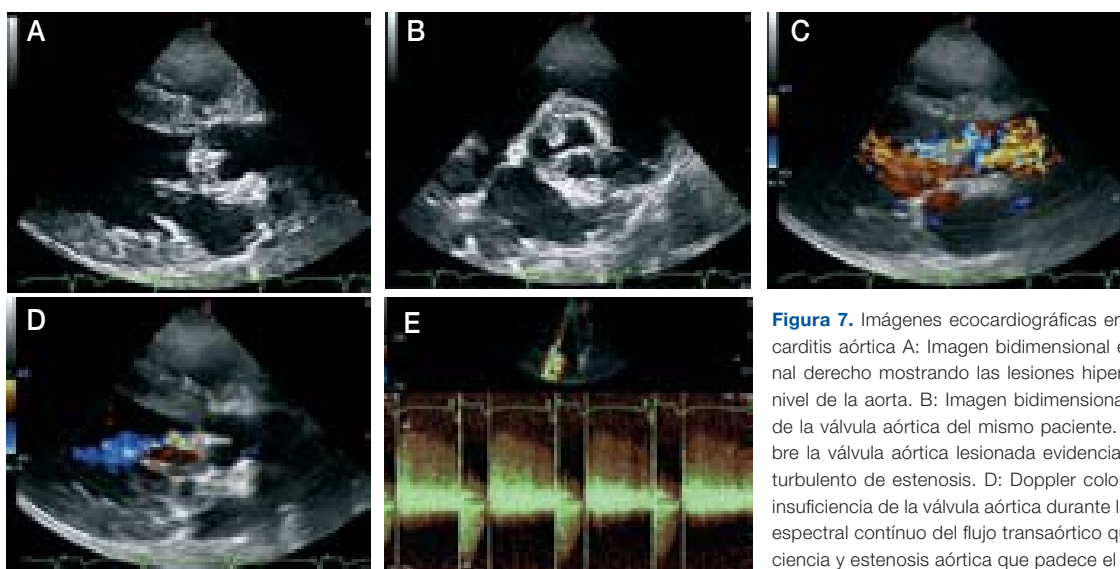


Figura 7. Imágenes ecocardiográficas en un perro con endocarditis aórtica A: Imagen bidimensional en eje largo parasternal derecho mostrando las lesiones hiperecoicas irregulares a nivel de la aorta. B: Imagen bidimensional de eje corto a nivel de la válvula aórtica del mismo paciente. C: Doppler color sobre la válvula aórtica lesionada evidenciando un flujo sistólico turbulento de estenosis. D: Doppler color mostrando ahora la insuficiencia de la válvula aórtica durante la diástole. E: Doppler espectral continuo del flujo transaórtico que evidencia la insuficiencia y estenosis aórtica que padece el paciente.

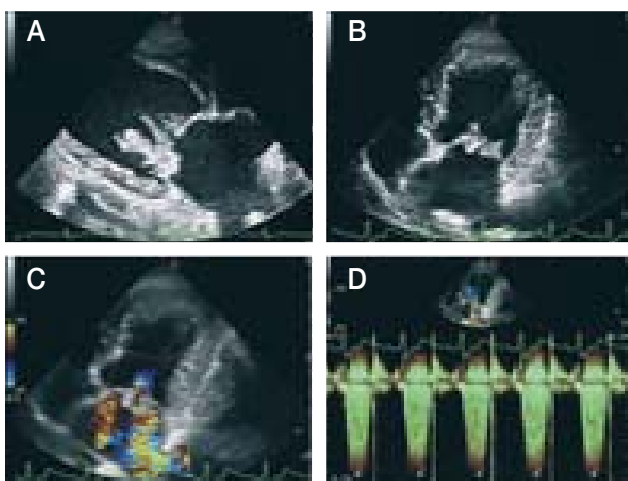


Figura 8. Imágenes ecocardiográficas en un perro con endocarditis de mitral A: Imagen bidimensional en eje largo parasternal derecho mostrando las lesiones hiperecoicas irregulares y oscilantes a nivel de la mitral. B: Imagen bidimensional apical paraesternal izquierda con la válvula mitral hiperecogénica, engrosada y rugosa. C: Doppler color sobre la válvula lesionada evidenciando un flujo de regurgitación mitral. D: Doppler espectral continuo del flujo transmitral que evidencia la insuficiencia mitral que padece el paciente.



Figura 9. Ecografía abdominal (corte longitudinal) en un perro con endocarditis mostrando una zona de infarto renal en el polo caudal del riñón derecho.

pacientes en los se cumplan dos criterios mayores, dos criterios menores junto con uno mayor o se evidencie la vegetación en la necropsia. Se considera un diagnóstico posible cuando se cubre un criterio mayor y uno menor, o tres criterios menores y, por otra parte, se rechazará la posibilidad de endocarditis en cualquier paciente en el que exista resolución del proceso en menos de cuatro días de comenzado el tratamiento, o en aquellos donde se haya diagnosticado una enfermedad consistente diferente a la endocarditis.^{4,11,13}

Tratamiento

Los principios generales de tratamiento en pacientes con endocarditis infecciosa son eliminar los microorganismos infectantes y prevenir o tratar las consecuencias de la infección como arritmias, insuficiencia cardíaca o fenómenos embólicos. Asimismo es fundamental identificar y tratar cualquier foco potencial de infección, como abscesos, lesión bucal o genitourinaria.

La piedra angular de la terapia para las endocarditis infecciosas es el uso de antibióticos bactericidas a largo plazo seleccionados en base a los resultados del hemocultivo. En espera de los mismos se debe comenzar con una terapia empírica utilizando antibióticos de amplio espectro. Dado que la mayoría de las bacterias que causan endocarditis infecciosa tienen un patrón de sensibilidad predecible, no resulta difícil establecer recomendaciones iniciales (Tabla 2).⁴ Si se sospecha una posible localización del foco séptico original, la elección puede realizarse siguiendo las indicaciones dadas en la Tabla 3.¹

En todo caso se necesitará utilizar antibióticos con adecuadas propiedades de penetración tisular e intracelular y alcanzar una elevada concentración sérica, con el fin de que puedan penetrar en la lesión vegetativa y matar las bacterias. Para lograr este objetivo las dosis de antibióticos utilizadas estarán siempre en el rango alto e inicialmente deberán ser administradas por vía endo-

Tabla 1. Criterios sugeridos para el diagnóstico de endocarditis en el perro⁴

Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> Evidencias de alteración endocárdica: <ol style="list-style-type: none"> Imágenes ecocardiográficas compatibles con endocarditis infecciosa. Masa intracardiaca oscilante o en una válvula o estructura de soporte valvular (vegetación valvular). Absceso perianular (región ecotransparente adyacente al anillo valvular). Insuficiencia valvular de origen reciente. Cultivo de sangre persistente positivo: dos cultivos separados de un microorganismo compatible con endocarditis infecciosa.
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> Fiebre. Paciente mayor de 15 kg. Trastorno cardíaco predisponente: SAS Fenómenos tromboembólicos. Enfermedad inmunomediada. Poliartritis. Glomerulonefritis. Hemocultivo positivo pero que no satisface el criterio mayor.
Diagnóstico de Endocarditis infecciosa	<ol style="list-style-type: none"> Definitivo: <ol style="list-style-type: none"> Dos criterios mayores. Un criterio mayor y dos menores. Evidencia histopatológica de la vegetación valvular. Posible: <ol style="list-style-type: none"> Un criterio mayor y uno menor. Tres criterios menores. Rechazado: <ol style="list-style-type: none"> Resolución tras 4 días de tratamiento. Diagnóstico de una enfermedad alternativa consistente.

Tabla 2. Agentes etiológicos y recomendaciones para el manejo de la endocarditis infecciosa⁴

Agente etiológico	Antibiótico recomendado
<i>Staphylococcus intermedius</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Enrofloxacino 10 mg/kg IV /12h o amikacina 20 mg/kg IV /24h junto con fluidoterapia.</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Amoxicilina ácido clavulánico 20 mg/kg PO /8-12h o enrofloxacino 5-10 mg/kg PO /12-24h.</p>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Puede requerir vancomicina u oxacilina o cefazolina IV.</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Si no es meticilina resistente altas dosis de de una cefalosporina de primera generación.</p>
<i>Streptococcus canis</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Ampicilina sódica 20-40 mg/kg IV /6-8h o ceftriaxona 20 mg/kg IV /12h.</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Amoxicilina ±ácido clavulánico 20 mg/kg PO /8-12h.</p>
<i>Escherichia coli</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Amikacina o Imipenen-cilastatina sódica 10 mg/kg IV /8h.</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Imipenen-cilastatina sódica 10 mg/kg SC /8h.</p>
<i>Pseudomonas</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Amikacina o Imipenen-cilastatina sódica 10 mg/kg IV /8h.</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Imipenen-cilastatina sódica 10 mg/kg SC /8h o posiblemente amoxicilina ácido clavulánico 20 mg/kg PO /8-12h.</p>
<i>Bartonella</i>	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Amikacina 10 mg/kg IV /8h y timentin 50 mg/kg /6h</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Beta-lactámicos PO. Doxicilina 5 mg/kg /24h o azitromicina 5 mg/kg /24 h durante 7 días y después cada 48 horas.</p>
Cultivo negativo	<p>Tratamiento inicial (1-2 semanas): Amikacina 10 mg/kg IV /8h y timentin 50 mg/kg /6h</p> <p>Mantenimiento (6-8 semanas): Amoxicilina ácido clavulánico 20 mg/kg PO /8-12h y enrofloxacino 5-10 mg/kg PO /12-24h.</p>

Tabla 3. Elección del antibiótico en función de la fuente de bacteriemia¹

Fuente de Bacteriemia	Organismo probable	Primera elección	Segunda elección
Pioderma	<i>Staphylococcus spp</i>	Cefalosporinas de primera o segunda generación Ticarclina+ácido clavulánico	Aminoglucósido Quinolona
Tracto gastrointestinal, peritonitis o tracto urinario	<i>Escherichia coli</i>	Aminoglucosido Sulfamidas Quinolona Penicilinas Ticarclina+ácido clavulánico	Cefalosporinas de tercera generación
Urogenital, piel, aparato respiratorio	<i>Streptococcus β-hemolítico spp</i>	Cefalosporinas de primera generación	Cefalosporinas de segunda generación Clindamicina
Enfermedad transmitida por vectores	<i>Bartonella spp</i>	Doxiciclina	Azitromicina Quinolona
Heridas crónicas, quemaduras	<i>Pseudomonas spp</i>	Aminoglucosido Quinolona	Ticarclina Cefalosporinas de tercera generación
Abcesos. Cavidad oral, flora gastrointestinal, exudados de cavidades orgánicas	<i>Bacterias anaeróbicas</i>	Penicilinas Ticarclina+ácido clavulánico Metronidazol Clindamicina	Amoxicilina ácido clavulánico Cloranfenicol
Piel, membranas mucosas	<i>Corynebacterium spp.</i>	Penicilinas Ticarclina+ácido clavulánico Macrolidos	Quinolonas
Cavidad oral	<i>Erysipelothrix tonsillarum</i>	Penicilinas Ticarclina+ácido clavulánico Cefalosporinas	Eritromicina

venosa. Una vez obtenido el resultado del hemocultivo, podremos utilizar el antibiótico específico. Sin embargo, cuando los cultivos sean negativos se recomienda continuar con la terapia inicial, que generalmente habrá sido una combinación de antimicrobianos de amplio espectro como por ejemplo ampicilina o una cefalosporina de primera generación combinada con aminoglucósidos (gentamicina o amikacina) o quinolonas.^{1,3,6,13}

El tratamiento se mantiene a largo plazo, por lo general de 6 a 8 semanas; y si bien lo ideal es continuar con la terapia parenteral, esta se hace difícil de mantener durante tanto tiempo; por ello se recomienda una terapia intravenosa de corta duración, durante 1-2 semanas, y a continuación administración subcutánea u oral, lo que nos permite el manejo ambulatorio del paciente. Si se administra gentamicina o amikacina deben extremarse las precauciones, ya que ambos son nefrotóxicos. Siempre que sea posible el uso de estos antibióticos debe limitarse a 1 ó 2 semanas. Además la furosemida aumenta la toxicidad renal de los aminoglucósidos. En el caso de infecciones por *Bartonella* todavía no ha sido definido el tratamiento antibiótico ideal, pero se consideran elecciones aceptables el uso de doxiciclina, azitromicina o fluoroquinolonas.^{4,11,13,17}

Además del manejo antibiótico, en muchas ocasiones será necesario el tratamiento del fallo cardíaco. Si el pacien-

te presenta insuficiencia cardíaca aguda será precisa la administración intravenosa de furosemida a dosis e intervalos apropiados en función de la severidad del edema pulmonar, y una adecuada suplementación con oxígeno. Según la gravedad, en casos refractarios podrá ser además necesario añadir a la terapia un inotropo positivo (dobutamina) y un vasodilatador balanceado como el nitroprusiato.^{1,13}

El tratamiento a largo plazo del fallo cardíaco crónico implica, clásicamente, la administración de un diurético (furosemida), un inhibidor del enzima convertidor de angiotensina y un inodilatador como el pimobendan. También puede ser necesaria una terapia antiarrítmica, especialmente si el paciente presenta arritmias ventriculares de alto grado. En función de las complicaciones pueden ser necesarios tratamientos más agresivos; así en perros con insuficiencia aórtica severa o regurgitación mitral masiva, puede ser precisa la adición de un vasodilatador arterial como el amlodipino o la hidralazina. Cuando se utilizan estos agentes para reducir la postcarga, es esencial monitorizar de forma rigurosa la presión arterial del paciente.^{1,4}

Actualmente no se recomienda el uso de anticoagulantes en estos pacientes, pues se ha observado, en personas con endocarditis infecciosas tratadas con aspirina, una tendencia al aumento de episodios hemorrágicos y ausencia de beneficios en la resolución de las vegetaciones o de los eventos embólicos.^{4,13}

Seguimiento

En los pacientes con un cultivo positivo inicial (de sangre u orina), deben repetirse los cultivos a las 1-2 semanas de iniciar la antibioterapia, y 2 semanas después de finalizarla. Se debe realizar una ecocardiografía a las 2, 4 y 6 semanas de iniciado el tratamiento y 2 semanas después de acabarlo, con el fin de valorar el tamaño de las lesiones vegetativas y la severidad de la insuficiencia valvular. En pacientes afectados con *Bartonella* debe repetirse la serología al mes del tratamiento para comprobar la reducción de los títulos. Si éstos permanecen persistentemente elevados, será necesario añadir un antibiótico diferente.¹³

Pronóstico

El pronóstico de los perros con endocarditis bacte-

riana es grave. Un estudio retrospectivo reciente sobre 71 casos reportaba un índice de mortalidad del 56%, con una media de supervivencia de 54 días.² Las endocarditis que afectan a la aórtica presentan peor pronóstico que las que implican a la válvula mitral. De igual modo, los perros con endocarditis causada por *Bartonella* presentan tiempos de supervivencia más cortos, pues casi siempre se ve afectada exclusivamente la válvula aórtica.^{2,11}

Uno de los motivos de la poca supervivencia es la dificultad para esterilizar las lesiones vegetativas.³ Incluso cuando se logra la eliminación de los gérmenes, las alteraciones valvulares provocan una regurgitación significativa, sobrecarga de volumen y fallo cardíaco congestivo, que determina un mal pronóstico a largo plazo. El desarrollo de secuelas no cardíacas, como complicaciones renales y tromboembólicas, también contribuyen al pobre pronóstico.²

Summary

Infective endocarditis is a systemic disease associated with high morbidity and mortality. It primarily affects to middle-aged to older large-breed dogs. Bacterial endocarditis presents many challenges with respect to diagnosis and effective treatment. Auscultation can provide clues regarding valvular involvement, particularly when a diastolic left basilar murmur of aortic regurgitation is present. Aortic valve vegetations and insufficiency may also alter the characteristics of femoral arterial pulse. Echocardiography may facilitate diagnosis, particularly with aortic valve lesions, but may not be able to distinguish between small mitral valve vegetations and early chronic degenerative valve disease. Vegetative lesions develop mainly along the edges of the aortic and mitral valves, and frequently embolize to the spleen, kidney, brain and heart. Common sequellae include congestive heart failure, sepsis, arrhythmias and systemic organ infarction. Long-term therapy (6 to 8 weeks or longer) with high doses of a bactericidal antibiotic is required to treat infective endocarditis, as well as control of concurrent complications.

Bibliografía

- Peddle G, Sleeper MM. Canine Bacterial Endocarditis: A Review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2007;43:258-263.
- Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, Macdonald KA, Pesavento PA. Clinicopathologic Findings and Outcome in Dogs with Infective Endocarditis: 71 Cases (1992-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2006;228:1735-1747.
- Wall M, Clavert CA, Green CE. Infective Endocarditis in Dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2002;24:614-623.
- MacDonald KA. Infective Endocarditis. En: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Saunders; 2008:786-791.
- Miller MW, Fox PR, Saunders AB. Pathologic and Clinical Features of Infectious Endocarditis. *J Vet Cardiol* 2004;6:35-43.
- Miller MW, Sisson D. Infectious Endocarditis. En: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. 2nd ed. Saunders; 1999:567-580.
- Sykes JE, Kittleson MD, Pesavento PA, et al. Evaluation of the Relationship between Causative Organisms and Clinical Characteristics of Infective Endocarditis in Dogs: 71 Cases (1992-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2006;228:1723-1734.
- Peddle GD, Drobatz KJ, Harvey CE, Adams A, Sleeper MM. Association of Periodontal Disease, Oral Procedures, and Other Clinical Findings with Bacterial Endocarditis in Dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:100-107.
- Glickman LT, Glickman NW, Moore GE, Goldstein GS, Lewis HB. Evaluation of the Risk of Endocarditis and Other Cardiovascular Events on the Basis of the Severity of Periodontal Disease in Dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:486-494.
- Tou SP, Adin DB, Castleman WL. Mitral Valve Endocarditis After Dental Prophylaxis in a Dog. *J Vet Intern Med* 2005;19:268-270.
- MacDonald KA, Chomel BB, Kittleson MD, et al. A Prospective Study of Canine Infective Endocarditis in Northern California (1999-2001): Emergence of *Bartonella* as a Prevalent Etiologic Agent. *J Vet Intern Med* 2004;18:56-64.
- Calvert CA. Valvular Bacterial Endocarditis in the Dog. *J Am Vet Med Assoc* 1982;180:1080-1084.
- Macdonald K. Infective Endocarditis in Dogs: Diagnosis and Therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:665-684.
- Wall M, Calvert CA, Green CE. Isolation of *Bartonella Washoensis* from a Dog with Mitral Valve Endocarditis. *J Clin Microbiol* 2003;41:5327-5332.
- Pesavento PA, Chomel BB, Kasten RW, McDonald KA, Mohr FC. Pathology of *Bartonella* Endocarditis in Six Dogs. *Vet Pathol* 2005;42:370-373.
- Cockwill KR, Taylor SM, Philibert HM, Breitschwerdt EB, Maggi RG. *Bartonella Vinsonii* Subsp. *Berkhoffii* Endocarditis in a Dog from Saskatchewan. *Can Vet J* 2007;48:839-844.
- Kelly P, Rolain JM, Maggi R, et al. *Bartonella Quintana* Endocarditis in Dogs. *Emerg Infect Dis* 2006;12:1869-1872.
- Chomel BB, Mac Donald KA, Kasten RW, et al. Aortic Valve Endocarditis in a Dog due to *Bartonella Clarridgeiae*. *J Clin Microbiol* 2001;39:3548-3554.
- Cook LB, Coates JR, Dewey CW, et al. Vascular Encephalopathy Associated with Bacterial Endocarditis in Four Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:252-258.
- Chomel BB, Kasten RW, Williams C, et al. *Bartonella* Endocarditis: A Pathology Shared by Animal Reservoirs and Patients. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1166:120-126.
- Meurs KM, Heaney AM, Atkins CE, et al. Comparison of Polymerase Chain Reaction with Bacterial 16s Primers to Blood Culture to Identify Bacteremia in Dogs with Suspected Bacterial Endocarditis. *J Vet Intern Med* 2011;25:959-962.

18-20 Octubre, 2012
BARCELONA, España

¡El punto de encuentro de los
veterinarios en Europa!



SEVC 
SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
47 CONGRESO NACIONAL AVEPA



- ★ 3 días de conferencias
- ★ Más de 120 empresas internacionales
- ★ 5,000 profesionales
- ★ Asistentes de más de 50 países
- ★ 250 ATV
- ★ 80 ponentes internacionales
- ★ 200 ponencias
- ★ 200 comunicaciones libres
- ★ 11 talleres prácticos



www.sevc.info



INSCRIPCIONES ABIERTAS EN ENERO 2012!

La referencia en hematología



Analizador Hematológico IDEXX ProCyte®

La excelencia en hematología Veterinaria con una exactitud y correlación sin precedentes



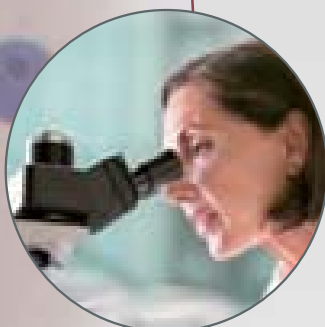
Analizador Hematológico IDEXX LaserCyte®

El primer paso hacia la excelencia en hematología, con la tecnología de citometría de flujo láser



Analizador de Coagulación IDEXX Coag Dx™

Descarte al momento los trastornos de coagulación, tanto de la vía intrínseca como de la vía extrínseca



Laboratorio de Referencia IDEXX

Marcando la diferencia en el diagnóstico veterinario