

PERICARDITIS FIBRINOPURULENTA EN UN CANINO: REPORTE DE CASO

**KARINA HERNÁNDEZ BELTRÁN
KAROLINA RAMOS CHÁVEZ**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2012**

PERICARDITIS FIBRINOPURULENTO EN UN CANINO: REPORTE DE CASO

**KARINA HERNÁNDEZ BELTRÁN
KAROLINA RAMOS CHÁVEZ**

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
Medico Veterinario**

**Asesor:
Juan M. Astaiza-Martínez, MVZ, MsC
Departamento de Salud Animal**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2012**

NOTA DE RESPONSABILIDAD

Las ideas y conclusiones aportadas en el siguiente trabajo son responsabilidad exclusiva del autor.

Artículo 1^o del Acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966 emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación:

Firma del Presidente de tesis

Firma del jurado

Firma del jurado

San Juan de Pasto, Febrero de 2012

RESUMEN

La pericarditis incluye la inflamación de las superficies parietal y visceral de la cavidad pericárdica. (1) 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 cardiaca 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 presento un proceso infeccioso crónico a nivel de cavidad torácica, asociado a falla cardiorespiratoria y multisistémica. El diagnóstico de pericarditis fibrinopurulenta se realizó con base a los signos clínicos, ayudas diagnósticas y necropsia.

Palabras clave: caninos, pericarditis fibrinopurulenta, falla cardiorespiratoria.

ABSTRACT

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,

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	8
Evaluación del paciente	10
Hallazgos del examen físico:	10
Ayudas Diagnosticas:	10
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

INTRODUCCION

El pericardio puede infectarse por vía hematológica, extensión de una lesión del miocardio, extensión de lesiones del mediastino, pleura, pulmones, ya sea por invasión directa o vía vasos linfáticos y por penetración traumática del pericardio por cuerpos extraños.

La pericarditis puede clasificarse según sus causas, pero se clasifica más a menudo conforme con la naturaleza del exudado presente en el saco pericárdico en: serosa, fibrinosa, purulenta y hemorrágica. Sin embargo, es posible encontrar combinaciones de los diferentes tipos de pericarditis.(2)

La pericarditis fibrinopurulenta es una 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: actinomicosis, coccidioidomicosis, 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 minuto 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 y 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 disminuyendo 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 y en caso de administrar diuréticos o vasodilatadores disminuirían drásticamente el gasto cardiaco y por lo tanto reducirían mucho más el volumen minuto y 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 pericardiectomia, 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.

En efusiones pericárdicas causadas por otras patologías se hace tratamiento de la causa primaria (Hipoproteinemia, uremia, infección, hernia pericárdica) o en casos de Quemodectomas se puede resolver con la cirugía. En metástasis no está recomendada la realización de este procedimiento quirúrgico.

Evaluación del paciente

Canino macho de raza Griffon, **Fin zootécnico:** cacería, **edad:** 3 años, **peso:** 21kg, **condición corporal:** 2/5

Anamnesis, cuadro clínico de 15 días de evolución, se manifestó después de realizar una carrera de casería a 40°C de Temperatura, durante 7 horas; a la fecha presentó decaimiento, hiporexia y disnea. Fue medicado con Ambramicina hace 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 concentrado.

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.

En piel y anexos presenta ectoparásitos (pulgas) y crepitaciones en tejido subcutáneo en la región del tórax.

El estado mental del paciente es de 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 y frecuencia disminuidas; ritmo normal.

Sistema digestivo: hipoplasia del esmalte dental y enfermedad periodontal grado 2, hepatomegalia, dolor a la palpación de la cavidad abdominal. Deshidratación de 3 grado.

Ayudas Diagnosticas:

Ecografía de cavidad abdominal: Hepatomegalia, esplenomegalia, cistitis, presencia de líquido en cavidad abdominal, aumento de la relación corticomedular 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 diafragmático (Figuras 1-2).

Radiografía abdominal: aparentemente normal.

Cuadro hemático: Eritrocitocitosis e Hiperproteinemia; Leucocitosis: Neutrofilia, monocitosis absoluta.

Química sanguínea: Hiperglicemia, Fosfatasa alcalina incrementada

Coprocópico: Pigmentos biliares 2+, Cryptosporidium s.p 2+, 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

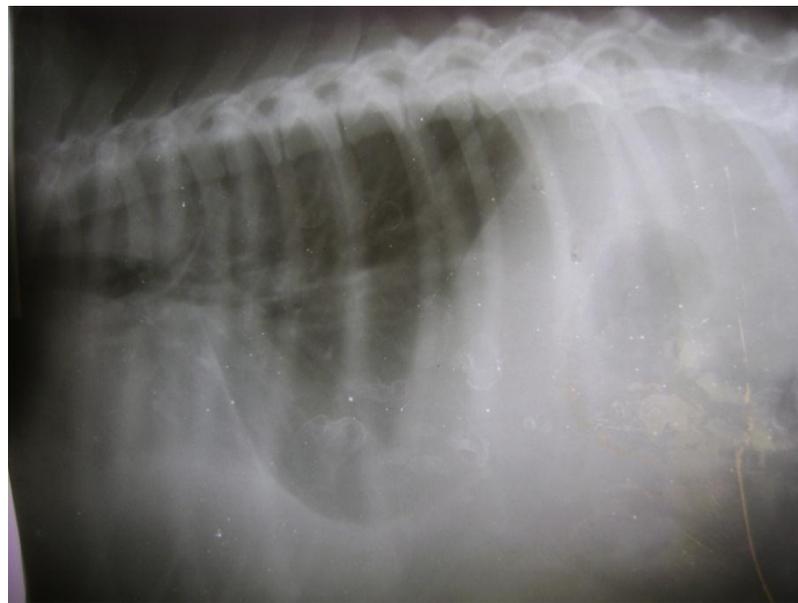


Figura 1. Cavidad torácica (vista lateral):

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

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 siguiente día el paciente presentaba, temperatura bajo el rango normal pero continuaba deshidratado y la disnea inspiratoria era aún más marcada, presentándose un Patrón respiratorio restrictivo con componente abdominal, torácico y pulmonar y las mucosas se encontraban cianóticas, además se evidencia 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 presento un paro cardiorespiratorio, sin respuesta a terapia de reanimación.

Hallazgos de necropsia: Posteriormente se decide realizar la necropsia del paciente, la cual reveló:

Piel y anexos: Presencia de ectoparásitos (pulgas), enfisema subcutáneo en región costo abdominal derecha e izquierda (figura 4).

Sistema cardiovascular: 1560 ml de líquido serosanguinolento y flóculos purulentos de olor pútrido en cavidad torácica (Figuras 5,6). 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 (Figuras 7-13). Dilatación de cámaras cardiacas derechas con adelgazamiento de paredes y pérdida de tono (Figura 14). Epicardio: Petequias de distribución difusa y opacidad de la superficie por depósitos de fibrina.

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 15,16).

Sistema digestivo: Cavidad oral: enfermedad periodontal grado II e hipoplasia del esmalte dental (Figura 17). Hígado: Aumento de tamaño, formación de adherencias entre lóbulos Hepáticos y la superficie diafragmática por depósito de material albumináceo (Figuras 18,19). Áreas de fibrosis “hígado en nuez moscada”. 840ml del líquido ascítico en cavidad abdominal (Figura 20). Vesícula biliar: engrosamiento de la pared y aumento de la viscosidad del fluido biliar (Figuras 21,22).Bazo: Esplenomegalia y cambio de coloración (Figura 23). Intestino grueso: Dilatación cecal.

Sistema genitourinario: Riñones: Macroscópicamente normales (Figura 24). Vejiga: engrosamiento de la pared y presencia de uraco persistente con conducto permeable (Figuras 25, 26).

Estos hallazgos de Necropsia son compatibles con una pericarditis fibrinopurulenta, posiblemente asociada a un proceso infeccioso crónico el cual desencadenó la demás sintomatología presentada por el paciente.

La inflamación de la vejiga posiblemente está relacionada con el uraco persistente haciendo el papel de estructura predisponente para la presencia de infecciones a nivel del sistema urinario.



Figura 4 .Enfisema subcutáneo en región costo abdominal.

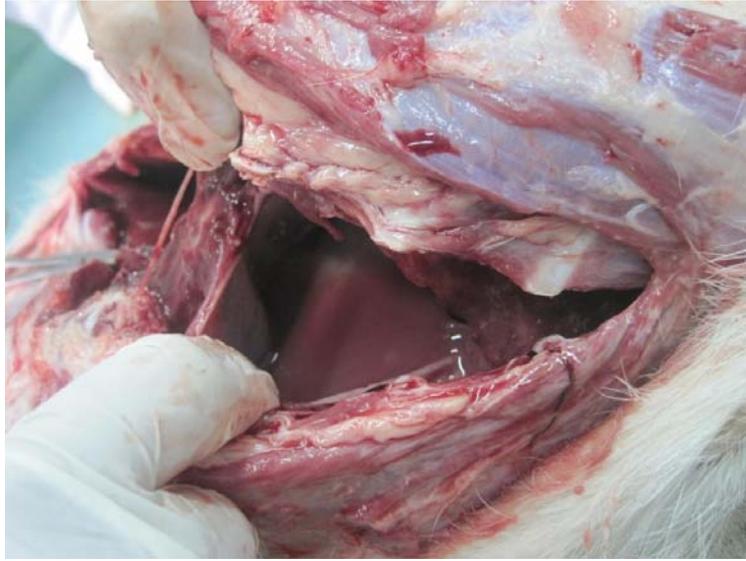


Figura 5. Líquido serosanguinolento en cavidad torácica



Figura 6. Líquido serosanguinolento extraído de cavidad torácica.

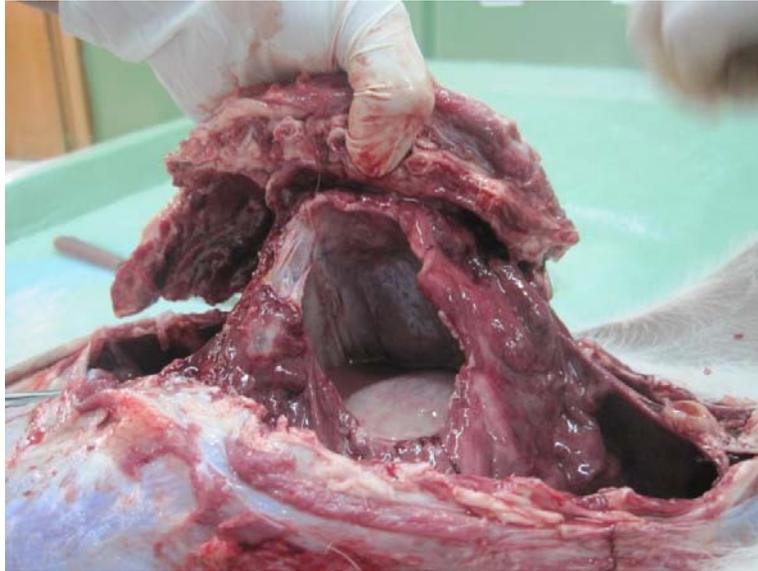


Figura 7.Liquido serosanguinolento en cavidad pericárdica.

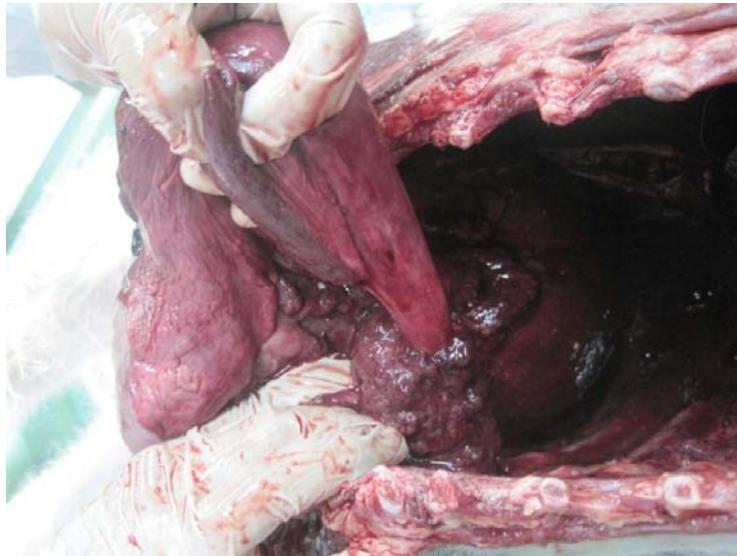


Figura 8.Tejido de granulación en pericardio, formando adherencias con superficie diafragmática y esternal.

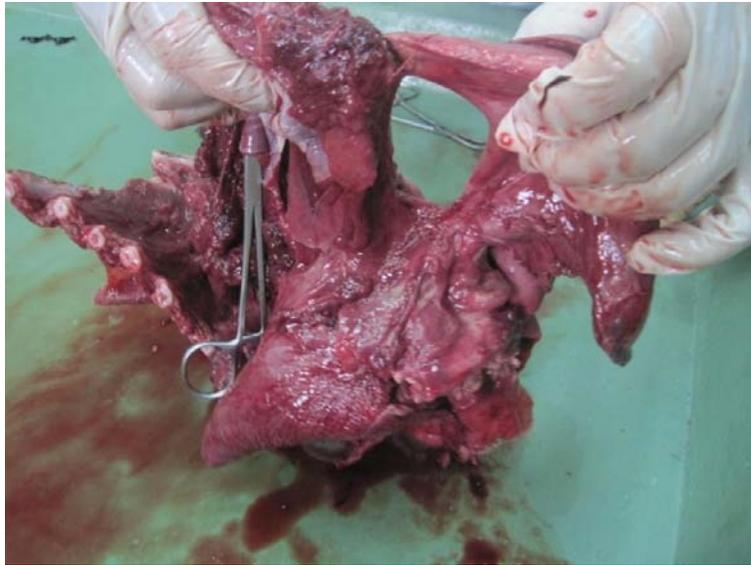


Figura 9. Adherencia entre lóbulos pulmonares colapsados, pericardio y superficie torácica.

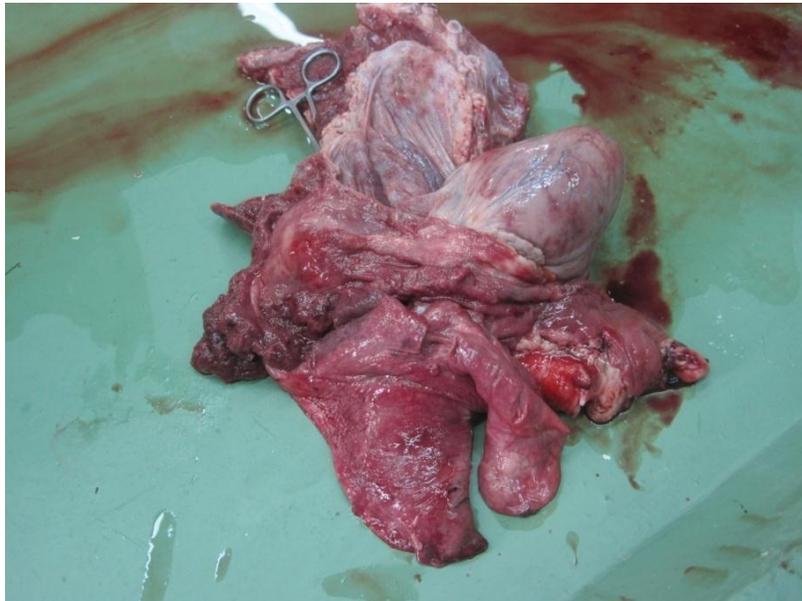


Figura 10. Colapso pulmonar generalizado y engrosamiento del pericardio



Figura 11. Corazón y engrosamiento del pericardio



Figura 12. Pericardio engrosado, superficie visceral con petequias de distribución difusa y depósitos de fibrina.

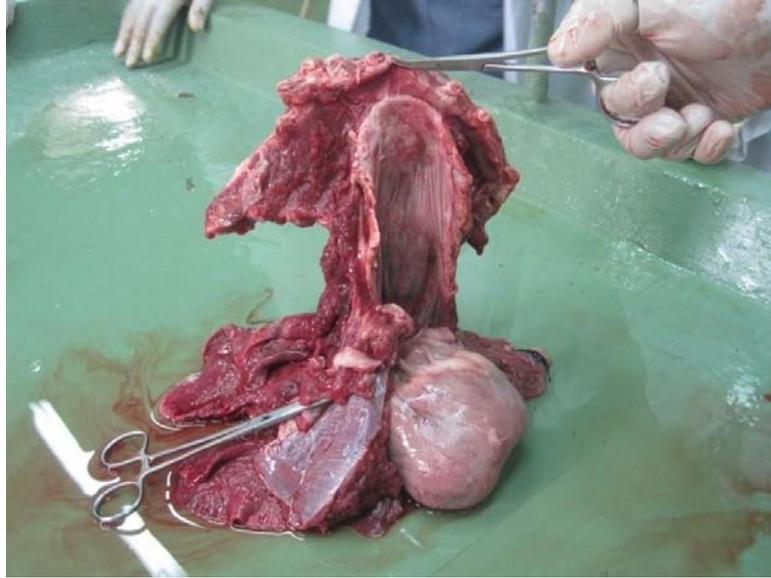


Figura 13. Engrosamiento del pericardio y formación de adherencias entre lóbulos pulmonares, pared torácica y diafragma.

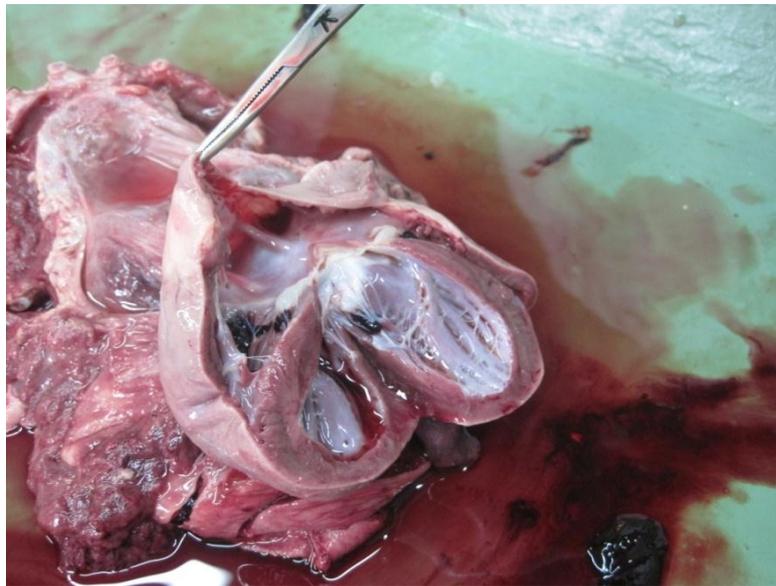


Figura 14. Dilatación de cámaras cardiacas derechas con adelgazamiento de paredes y pérdida de tono.

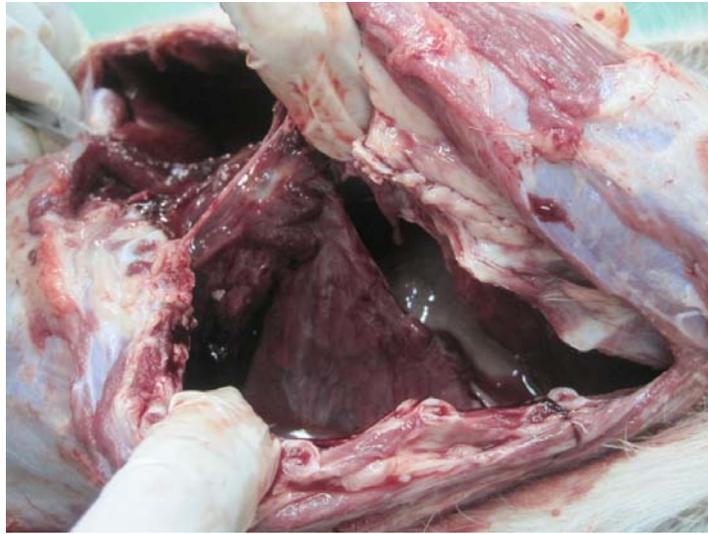


Figura 15. Adherencias entre lóbulos pulmonares, superficie diafragmática y esternal.

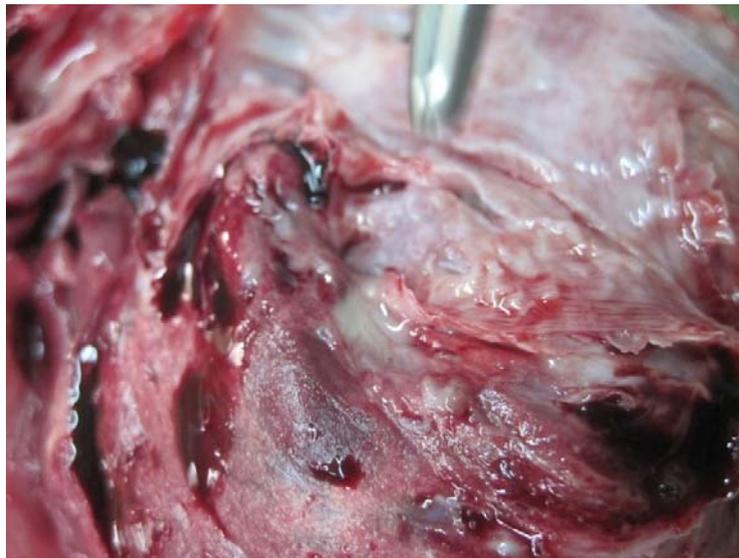


Figura 16. Presencia de exudado purulento en bronquiolos.



Figura 17. Hipoplasia del esmalte dental y enfermedad periodontal grado 2.

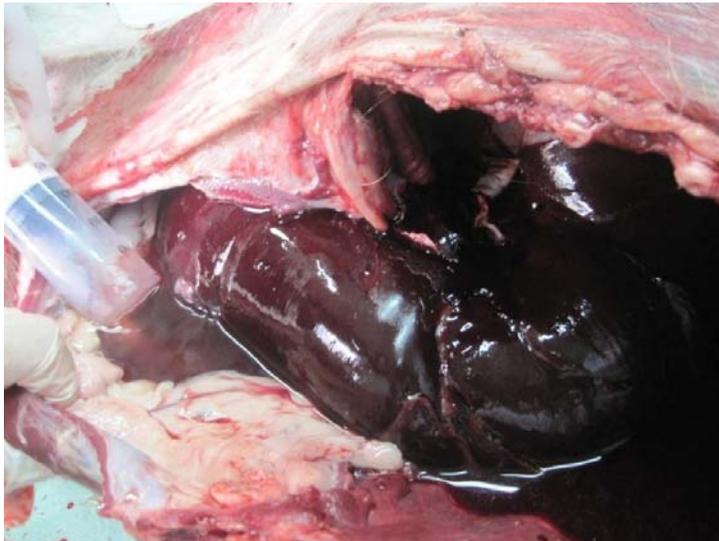


Figura 18. Hepatomegalia y cavidad abdominal llena de líquido serosanguinolento

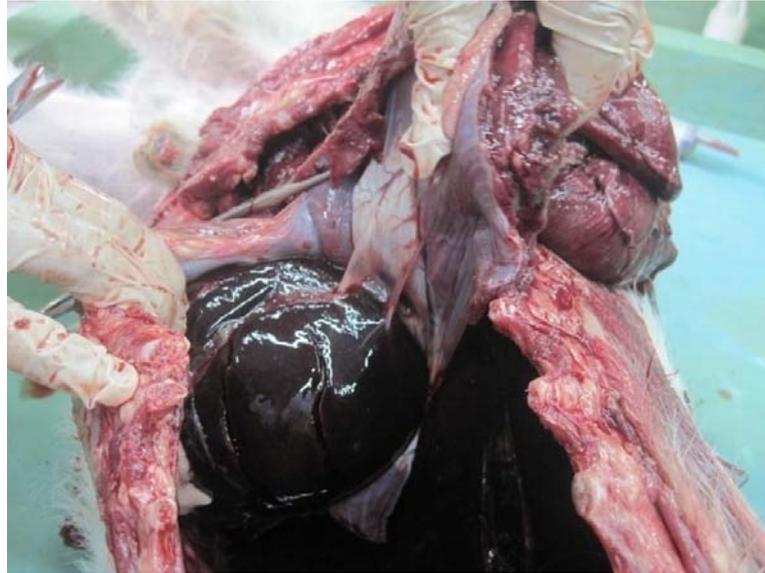


Figura 19. Adherencias entre lóbulos hepáticos y diafragma.



Figura 20. Corte de hígado con presencia de áreas de fibrosis “Hígado en nuez moscada”



Figura 21. Vesícula biliar con engrosamiento de la pared



Figura 22. Vesícula biliar con engrosamiento de la pared y aumento de la viscosidad del fluido biliar.



Figura 23. Esplenomegalia y cambio de coloración del bazo.



Figura 24. Riñones: relación corteza medula normal.

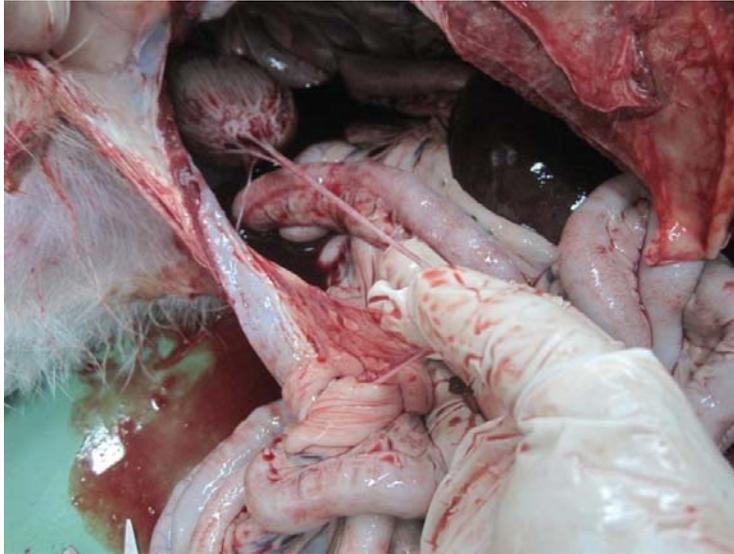


Figura 25. Presencia de uraco persistente

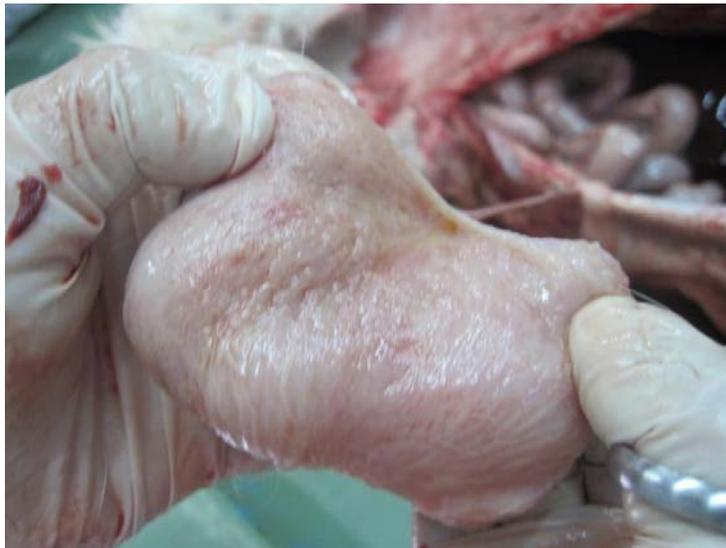


Figura 26. Engrosamiento de la pared de la vejiga y uraco persistente con conducto permeable.

DISCUSION

Los diagnósticos diferenciales tenidos en cuenta fueron: hernia diafragmática peritoneo pericárdica, neoplasia intratorácica, insuficiencia cardiaca izquierda, insuficiencia cardiaca derecha, síndrome de Cushing.

En este caso llegar al diagnóstico, es algo complejo y requiere de mucha experiencia; empezando porque el propietario no tiene el conocimiento adecuado sobre el estado de salud de su mascota ya que reporta, que el perro fue comprado hace cuatro meses, que lo presto para una carrera de casería a altas temperaturas (40°C) y que posteriormente encontró al perro en estas condiciones de deshidratación, anorexia y depresión, lo que indica que el propietario no sabe sobre alguna signología anterior que nos lleve a pensar de un problema cardiaco o pericárdico. El examen clínico de este paciente reveló signos y síntomas que orientan a pensar en una variedad de patologías.

Mediante ayudas diagnosticas en este caso la ecografía abdominal revela alteraciones como la presencia de líquido entre algunos órganos como riñón y lóbulos hepáticos, además de hepatoesplenomegalia, lo que orienta el diagnostico hacia un problema cardiaco o hepático principalmente. Según estos hallazgos el diagnostico pudo ser orientado a enfermedad hepatobiliar en relación con los signos clínicos como anorexia, pérdida ponderal, efusión abdominal, que puede evolucionar a un coma hepático, pero las cuales no son patognomónicas por lo tanto la importancia de diferenciar de enfermedades en otros sistemas. Se debe tener en cuenta que la organomegalia se puede presentar tanto por expansión liquida de espacio peritoneal o por escaso tono muscular abdominal. Además es importante diferenciar de la efusión pleural ya que esta puede provocar expansión del volumen torácico y consecuentemente desplazamiento de hígado hacia caudal lo que puede hacerlo parecer agrandado.

En este caso se tiene en cuenta que la Hepatoesplenomegalia lisa generalizada se presenta por causas extra hepáticas como incremento de la presión hidrostática intravascular (congestión pasiva) o secundaria a insuficiencia cardiaca congestiva derecha o enfermedad pericárdica.

En cuanto a los exámenes de laboratorio realizados; hemograma, química sanguínea (ALT, BUN, creatinina, FA, glicemia), y coprológico. Se obtuvo como resultado un cuadro de deshidratación, además de un cuadro infeccioso probablemente asociado a un proceso crónico o a la presencia de neoplasia (monocitosis absoluta).

En cuanto a química sanguínea se encuentra un incremento considerable de la Fosfatasa alcalina que en este caso se relaciona con padecimientos hepatobiliares, enfermedad del bazo o posiblemente reacción a la administración de fármacos; en este caso la administración de Ambramicina por parte del propietario la cual contiene clorhidrato de

tetraciclina, el cual puede deteriorar aún más la función hepática en este paciente. Este incremento de la fosfatasa alcalina mayor a 4 veces 800UI/l (rango 11-100 UI/l) relacionado con la policitemia leve, monocitosis leve, hiperglicemia leve, hepatomegalia nos conduce a sospechar de un posible síndrome de Cushing, aunque para confirmarlo lo ideal sería realizar otras pruebas como análisis de orina para observar si se presenta isostenuria, prueba de Cortisol endógeno y/o Prueba de inhibición con Dexametasona.

El examen coprológico reveló la presencia de parasitosis gastrointestinal *Cryptosporidium* y *Dipylidium* asociada con el aumento de la flora bacteriana intestinal y a la presencia de sangre oculta probablemente relacionada con la acción traumática que pueden ejercer estos parásitos sobre la mucosa intestinal, además la presencia de *Dipylidium* se relaciona con la presencia de ectoparásitos en el paciente en este caso pulgas las cuales son hospedadores intermediarios del *Dipylidium* y ya que al ser ingeridas por el perro continúan su ciclo biológico siendo este su hospedador definitivo.

En el caso de este paciente, al momento de realizar la auscultación de sonidos cardíacos estos se encuentran muy apagados, lo que imposibilitó para establecer cuál era la frecuencia cardíaca del paciente, además de la evaluación de válvulas cardíacas (aórtica, pulmonar, mitral y tricúspide) y los sonidos normales S1 y S2; o presencia de sonidos anormales como S3 o S4, soplos o arritmias.

Se debe tener en cuenta que la atenuación de los sonidos cardíacos es común en patologías como la pericarditis, sumado a la presencia de un volumen de líquido pericárdico abundante, que además de producir esta atenuación de los sonidos cardíacos produce una alteración de la función cardíaca como tal.

El examen radiológico reveló un aumento de la radiodensidad en el área ventral del tórax lo cual no permitía distinguir la silueta cardíaca, ni delimitación clara entre cavidad torácica y abdominal, lo cual lleva a sospechar de la presencia de una hernia diafragmática peritoneopericárdica o la presencia de líquidos en cavidades por lo cual se procede a realizar otras pruebas diagnósticas toracocentesis y abdominocentesis, las cuales revelaron un escaso líquido serosanguinolento el cual no es muy remarcable y fue asociado la proveniencia de algún vaso lesionado por el procedimiento y no a un posible hemoperitoneo o Hemotórax.

Con resultados parcialmente inconclusos se decidió continuar con la estabilización del paciente para proceder a la programación de una laparotomía exploratoria, que se realizaría al día siguiente dependiendo de la evolución del paciente. Sin embargo, el cuadro presentado por el paciente es tan grave que fallece el mismo día.

A continuación se realiza la necropsia del paciente evidenciando que la sintomatología manifestada por el paciente se encuentra relacionada con un problema de taponamiento cardiaco asociado a la presencia de una pericarditis fibrinopurulenta, de curso crónico el cual había avanzado produciendo una falla multiorganica.

Se puede decir que en este caso la insuficiencia cardiaca derecha se manifestó por el proceso restrictivo crónico a nivel pericárdico que presentaba el paciente, siendo una de las causas más comunes de la presentación de la patología, una particularidad muy significativa de estos hallazgos es la similitud con la pericarditis traumática común en bovinos por la ingesta de objetos conrtopunzantes 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, esta es la primera vez que se reporta un caso como este en caninos.

Según lo encontrado 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, ya que la necropsia se enfatizó en los órganos más afectados y no se pudo observar la presencia de alguna comunicación entre tracto digestivo, diafragma y pericardio, que sea evidente y nos lleve a la causa del problema.

En cuanto al líquido que se observó ecográficamente entre los lóbulos hepáticos, correspondía a material albumináceo producto de la exudación inflamatoria que ya había coagulado y se había depositado en estas áreas. La cantidad de líquido serosanguinolento que se encontró en cavidades fue extremadamente alta: 1560 ml en cavidad torácica y 840 ml en cavidad abdominal, que probablemente correspondían a la hidratación suministrada de forma intravenosa y un sobreesfuerzo o sobrecarga por parte del corazón siendo insuficiente y produciendo así congestión y edema. Otro hallazgo de necropsia fue el adelgazamiento de las paredes y dilatación de cámaras cardiacas simulando un “corazón redondo”. Esto nos demuestra la presencia de una insuficiencia cardiaca ya que las válvulas no son capaces de cerrarse totalmente permitiendo el reflujo de sangre y produciendo congestión.

El sobreesfuerzo al que fue sometido el paciente durante una cacería reportada por el propietario 15 días antes de traer al paciente a consulta (desde las 7 am hasta las 2pm a una temperatura de 40°C) hizo que se evidencie la sintomatología de enfermedad cardiaca que aparentemente era subclínica o fue desapercibida por el propietario, pero que en realidad según los hallazgos de necropsia, era un proceso crónico que concluyo con la afección de todo el organismo del animal.

En el caso de la pericarditis constrictiva los resultados de estudios hematológicos y bioquímicos son inespecíficos en cuanto a Hemograma se puede presentar un cuadro de infección e inflamación, lo cual es compatible con nuestros hallazgos.

En casos crónicos se produce una significativa pérdida de masa corporal magra, encontrando a nuestro paciente en una condición corporal 2/5, además se puede presentar hepatomegalia, ascitis, respiración laboriosa y pulsos femorales debilitados.

En la pericarditis infecciosa, generalmente los pacientes se presentan con fiebre asociada al frotamiento friccional pericárdico, pero en este caso esta no hacía parte del cuadro clínico, ya que el paciente se presentaba en un avanzado estado de hipovolemia lo cual redujo su capacidad de termorregulación presentándose en estado de hipotermia.

En cuanto a la efusión pleural en la que generalmente se apagan los ruidos pulmonares ventrales; en este caso se encontró sonido vesicular aumentado en el pulmón izquierdo y sonido vesicular disminuido en el pulmón derecho, lo que indica que a pesar de los hallazgos radiológicos de colapso pulmonar, el pulmón izquierdo era el que aún se encontraba en funcionamiento como medida compensatoria tratando de mantener la respiración del paciente.

El tratamiento instaurado en este caso, fue inicialmente la estabilización la volemia del paciente mediante fluido terapia, pero en este momento solo se tuvo en cuenta controlar la deshidratación, sin tener el conocimiento de que se trataba un problema cardiaco y que por lo tanto el líquido debía administrarse de manera muy lenta para evitar la extravasación de fluidos hacia las cavidades.

En cuanto a la hipoplasia del esmalte dental, en este caso se puede clasificar según la tabla propuesta por la FDI (federación dental mundial) en alteración del esmalte tipo 4 la cual consiste en línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso. Los cambios de coloración al parecer están relacionados con alteraciones en la composición química del esmalte y en general son considerados hipocalcificaciones. Entre los posibles factores causales se encuentran las anomalías hereditarias, traumas localizados, factores sistémicos entre los cuales puede estar relacionado con el virus del moquillo canino, parasitosis, deficiencia de vitaminas o procesos febriles en los que participarían enfermedades gastroentericas y afectan el metabolismo normal de los ameloblastos. Otra de las posibles causas para la hipoplasia del esmalte dental es la administración de tetraciclinas en cachorros menores de 6 meses, los cuales no han terminado su desarrollo; estas pueden causar daño dental permanente (decoloración, hipoplasia del esmalte, propensión a caries). En el caso de nuestro paciente existe la posibilidad que la administración de tetraciclinas en forma indiscriminada haya sido la causa para la presentación de esta patología, ya que el propietario reporto que le administro

Ambramicina al perro cuando lo encontró en mal estado y que esta lo “ayudo a reponerse un poco”, es posible que en anteriores ocasiones en que encontraron al perro decaído hallan administrado este medicamento, contemplamos esta posibilidad sin descartar radicalmente la posibilidad de las etiologías explicadas anteriormente, como el padecimiento de moquillo cuando el perro era cachorro, ya que el propietario no tiene conocimiento porque adquirió al perro hace aproximadamente 4 meses.

La existencia del uraco persistente es una anomalía congénita poco frecuente en perros y se manifiesta en neonatos, como causa de incontinencia urinaria. Cuando existe el uraco con su conducto permeable la orina sale a través de este, es decir por el ombligo predisponiendo de esta manera a infecciones tales como la onfalitis e infecciones del sistema urinario, agravándose aún más el cuadro si esta no se detecta a tiempo; en el caso de nuestro paciente resulta polémica la existencia de un uraco permeable, ya que el perro tenía aproximadamente 3 años y este no fue detectado anteriormente, ni en la valoración actual, ya que el único signo de una posible infección causada por la presencia de este fue el hallazgo de cistitis; el uraco persistente puede ser diagnosticado mediante ecografía abdominal, pero en este caso no fue encontrado por el clínico.

CONCLUSIONES

Ejercer la medicina veterinaria en países en vía de desarrollo puede presentar muchas dificultades ya que la escasez de equipos adecuados empleados como ayudas diagnósticas puede limitar de manera importante la posibilidad de llegar a un diagnóstico etiológico y consecuentemente a un tratamiento ideal de los problemas clínicos presentados en animales, x lo tanto es importante el conocimiento de los signos clínicos de algunas patologías poco comunes tal como lo es el Pericarditis constrictiva canina (fibrinopurulenta). Por lo anteriormente expuesto, se cree conveniente tener en cuenta la pericarditis constrictiva canina como diagnóstico diferencial de todo paciente que curse con un cuadro clínico que curse con disnea marcada, imposibilidad de auscultar sonidos cardiacos, cambios en los sonidos pulmonares normales y presencia de líquidos en cavidades, asociados a complicaciones en el sistema cardiovascular de esta patología, presentándose como una falla multiorganica.

En este caso a pesar del uso de ayudas diagnósticas, el diagnóstico definitivo solamente se pudo realizar en el momento de la necropsia, inmediatamente posterior a la muerte del paciente ya que este presentaba un cuadro infeccioso crónico, muy grave en el cual ya había compromiso de otros órganos.

Es de gran importancia tener en cuenta el uso de la ecocardiografía como ayuda diagnóstica, la cual hubiese evidenciado el engrosamiento del pericardio y la efusión de este, en relación a la clínica presentada por el paciente asociada a taponamiento cardiaco.

En este caso el tratamiento médico ideal hubiese consistido en la estabilización mediante Fluidoterapia intravenosa lenta, Flunixin Meglumine, diuréticos, administración de oxígeno, drenaje físico de cavidad torácica, abdominal y pericárdica mediante toracocentesis, Abdominocentesis, pericardiocentesis respectivamente; para posteriormente realizar una pericardiectomia, además de un tratamiento agresivo con antimicrobianos apropiados; dependiendo del resultado de cultivos bacteriológicos y pruebas de sensibilidad, obteniendo un pronóstico de reservado a malo, ya que el cuadro era tan avanzado y las fallas sistémicas eran grandes, la posibilidad de presentar recidivas era muy alta.

Referencias bibliográficas:

1. Trancho G.J. y Robledo B. 1998. Patología Oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Dental Journal. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madridna.
2. Morgan, R.V., Bright, R. y Swartout, M.2003. Clínica de Pequeños Animales. Pág.113-120, 534-540. Ed Elseiver España, 1392 p.
3. Mucha C.J., Céspedes A. Aguilar Bobadilla J. y Rodríguez L. 2003 monotema medicina interna cardiorespiratorio. VEPA VALLE. Santiago de Cali.
4. Nelson R.W. y Couto C.G. 2005. Medicina interna de pequeños animales. Pág. 1-224.Ed. Intermedica. Tercera edición. Buenos Aires. Argentina
5. Rudolf H.2006. Imagenología del tracto respiratorio en caninos y felinos. Ed. Panvet. Santiago de Chile.
6. Schaer M.2006. Medicina Clínica del perro y el gato. Pag. 156-162. EDITORIAL Manson. España – Barcelona.576p.
7. Abreu Morales Z. R. y Fidalgo Álvarez L. E. 2007. Patología Medica Veterinaria. Pág. 441- 445. Ed León. España. Universidad de León. 616p.
8. Andrade R.J., Lucena M.I. y Camargo R.2011. Tratamiento de las enfermedades Hepáticas y Biliares. Hepatitis medicamentosas toxicas. Pág. 75-88. 520 p.
9. Tachika Ohara, V. Y. y Alanís Calderón, L. J. Derrame Pericárdico en Perros y Gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M. México, D.F. 622-5864, 65 y 66.