

ISSN-0719-3440
ISSN-0718-8773

V HOSPITALES VETERINARIOS



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS

VOLUMEN 5 • NÚMERO 3 - SEPTIEMBRE • 2013

AHORA, TÚ TIENES EL CONTROL EN TUS PROCESOS DE SEDACIÓN Y ANALGESIA

PARA DORMIR



DEXDOMITOR® 



zoetis

Después de 60 años como PFIZER Animal Health,
tenemos un nuevo nombre.

POR LOS ANIMALES. POR LA SALUD. POR USTED.

PARA DESPERTAR



ANTISEDAN® 



Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Contenido

- 71 Caso Clínico:**
Anemia hemolítica autoinmune en un perro.
- Joaquín Illanes.
Álvaro Ríos.
- 80 Caso Clínico:**
Extracción endoscópica de una aguja desde el estómago de un perro.
- Álvaro Luzio.
Mauricio Gutiérrez.
Soledad Espejo.
Ignacio Troncoso.
- 85 Caso Clínico:**
Uréteres ectópicos en un perro.
- Álvaro Ríos.
Ramón Faúndez.
- 93 Determinación del nivel de proteinuria en felinos con enfermedad renal crónica.**
- Nicol Valderrama.
Lina Sanz.
Marcela Valenzuela.
- 101 Instrucciones para los autores.**



Revista HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Director

Dr. Ramón Faúndez Vegara.
director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Presidenta

Dra. Lina Sanz Aguirre.
editorial@rhv.cl
Santiago - Chile.

Editores asociados

Dr. Rodrigo Humberto Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile.
Dr. Alfonso Eduardo Sánchez Riquelme.
profesanchez@gmail.com
Valparaíso - Chile.

Consultores (Editorial Board)

Dr. Enzo Bosco Vidal, Chile
Dr. Daniel González Acuña, Chile
Dra. Loreto Muñoz Arenas, Chile
Dr. Fernando Pellegrino, Argentina
Dr. Rodolfo Paredes Esparza, Chile
Dra. Mónica Recabarren Alarcón, Chile

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

Prohibida la reproducción parcial o total
sin permiso previo del director.

Volumen 5 - Número 3
www.rhv.cl

Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA

Av. Antonio Varas 1472 Of. 103 - Providencia
Teléfono (56-2) 2341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
Septiembre - 2013

Scalibor®

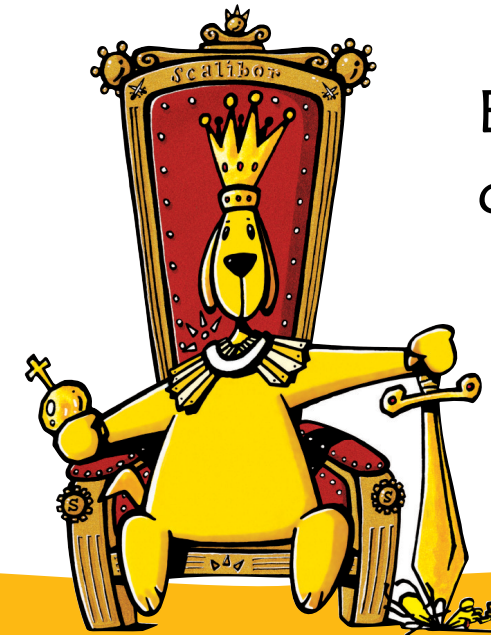
COLLAR ANTIPARASITARIO PARA PERROS

6 meses de PROTECCIÓN
GARANTIZADA
contra GARRAPATAS

Sin Olor y resistente al agua

Tecnología innovadora
y patentada

 **MSD**
Salud Animal



El **NUEVO** collar
contra GARRAPATAS



Tu gato merece la mejor nutrición.



Líder Mundial en Nutrición
para Mascotas™

Línea de alimentos Hill's para felinos

- Balance de nutrientes esenciales para la salud y vitalidad de tu gato.
- Ingredientes altamente digestibles para mejorar la salud intestinal.
- Mezcla de antioxidantes que previenen enfermedades degenerativas.

Para todas las etapas de la vida



www.hillspet.com

Encuéntrelo en clínicas veterinarias
y tiendas para mascotas

Con el respaldo de:

Especialistas en la salud y bienestar de tus mascotas
www.gabrica.cl
televentas@gabrica.cl

EQUIPOS DE LABORATORIO

- ✓ **VetTest™** (Análisis Bioquímico)
- ✓ **QBC Autoread™** (Hematología)
- ✓ **VetLab Station™** (Gestión)
- ✓ **VetStat™** (Gases y Electrolitos)
- ✓ **U.Analyzer™** (Orina)
- ✓ **Snap Shot™** (T4, Cortisol, Ac. Biliares)



SNAP™ Test Rápidos

- ✓ **Tecnología Elisa.**
- ✓ **Resultados Precisos.**

- SNAP Parvo™
- SNAP Giardia™
- SNAP Combo Felino™ (FIV-FELV)
- SNAP cPL™ (Lipasa Canina)
- SNAP fPL™ (Lipasa Felina)
- SNAP 4DX™ (Ehrlichia, Anaplasma, Lyme, Dirofilaria)

Caso Clínico: Anemia hemolítica autoinmune en un perro.

Case Report:
Autoimmune hemolytic anemia in a dog.

Joaquín Illanes¹ MV, Álvaro Ríos² MV.

Recibido: 31 Julio 2013
Aprobado: 20 Agosto 2013

Resumen

Se describe un caso de un canino macho, mestizo, esterilizado de 11 años, que fue atendido en el Hospital Veterinario de Santiago (HVS) por decaimiento y anorexia de dos días de curso. Se trata de un caso de Anemia Hemolítica Autoinmune (AHAI), que se determinó luego de haber descartado otras causas posibles y coincidentes, como lo fue la presencia de cuerpos extraños gastrointestinales ricos en zinc y positividad con títulos bajos para enfermedades rickettsiales. Luego de una positiva respuesta al tratamiento inmunomodulador con corticoides, la signología desapareció gradual y totalmente.

Palabras Claves: Anemia hemolítica, hemólisis, Evan's.

Summary

Describes a case of a male, crossbreed, sterilized dog of 11 years, which was attended at the Veterinary Hospital of Santiago (HVS) by decay and anorexia for two days of course. It's a case of Autoimmune Hemolytic Anemia (AIHA), after having ruled out other possible causes and matching as it was the presence of gastrointestinal foreign bodies rich in zinc and positivity with low titers for rickettsial diseases. After a positive response to the immunomodulatory treatment with corticosteroids, the signs disappeared gradually and completely.

Key words: Hemolytic anemia, Evan's, autoimmune anemia.

Introducción

La Anemia hemolítica auto-inmune (AHAI) surge cuando los glóbulos rojos (o precursores eritroides de la médula ósea) se destruyen a través de mecanismos de hipersensibilidad tipo II, tras la unión de la inmunoglobulina a la membrana celular.^{1,2,3}

La AHAI en caninos ocurre con mayor frecuencia como un trastorno idiopático, en un 60% a 75% de los casos, caracterizado por la desregulación del sistema inmune, la producción de anticuerpos contra glóbulos rojos alterados y la ausencia de una enfermedad adyacente identificable.^{3,4} En esta presentación de la enfermedad, no existe evidencia de enfermedad subyacente o de la administración de alguna droga o vacuna, y el anticuerpo (Ac) es considerado como un verdadero auto-anticuerpo con especificidad para un antígeno propio de la membrana del corpúsculo rojo.^{1,2,5} Sólo esta presentación de la enfermedad es una verdadera AHAI o AHIM primaria; por lo que no se deberían usar los términos AHIM y AHAI como uno solo

o sinónimos.^{1,2} AHAI puede ocurrir como una entidad única o puede aparecer acompañada por trombocitopenia inmunomediada autoinmune primaria (TIM; combinadas son llamadas el Síndrome de Evan's).^{1,2,6}

Con menor frecuencia, las enfermedades infecciosas, las neoplasias o la administración de fármacos son capaces de alterar el antígeno de membrana del eritrocito, lo cual genera una producción de anticuerpos auto-reactivos y desencadena una anemia hemolítica inmunomediada (AHIM).^{3,5,7} La anemia hemolítica inmunomediada secundaria, ocurre cuando existe una causa de base que genera la unión de la inmunoglobulina al eritrocito.^{2,3,4,6}

Caso clínico

Antecedentes:

Se presenta a consulta en el Hospital Veterinario de Santiago HVS un canino mestizo,

¹ Universidad de Chile, Medicina Interna, Hospital Veterinario de Santiago.

² Universidad del Mar, Residente II año, Hospital Veterinario de Santiago.

macho, no gonadectomizado, de 11 años de edad y con 4,3 kilos de peso.

Motivo de consulta:

Decaimiento y anorexia, con dos días de curso.

Anamnesis remota:

Los tutores lo tienen en casa desde cachorro, con sus manejos sanitarios al día. Vive junto a otro perro de tres años de edad; sano. No se registran enfermedades previas de consideración. El paciente fue sometido hace dos años a una anestesia para realizarle un destartraje. Come extruido comercial como dieta única.

Anamnesis actual:

Hace tres meses presentó un aumento de volumen en la cara y fue tratado en otro centro veterinario con ketoprofeno en dosis de 1 mg/Kg durante cinco días. A contar de ese acontecimiento, los propietarios notan que comenzó a bajar de peso progresivamente. Además, informan que el paciente tenía siete kilos de peso tres meses atrás. El ejemplar comenzó con hiporexia, cada vez más marcada, e incluso le cambiaron las marcas del extruido en diversas ocasiones, sin lograr mejorar el consumo de alimento. El paciente mantiene un consumo de agua normal; ha presentado vómitos esporádicos, en especial en las últimas dos semanas previas a la consulta, con heces normales. Además, los propietarios comentan que el paciente se cansa más rápido que antes. Nunca le han realizado exámenes de laboratorio, de ningún tipo.

Examen físico:

A la inspección, el paciente presentó mucosas notoriamente pálidas e ictericas, húmedas, con un tiempo de llene capilar normal, pero casi imperceptible. La frecuencia cardíaca se registró en 150 latidos por minuto, con presencia de un soplo sistólico, izquierdo y de base. A la auscultación de tórax, presentó crepitaciones leves en hemitórax derecho hacia los lobos diafragmáticos. A la palpación abdominal, se evidenció un abdomen blando, con dolor ligero, y se registró organomegalia, sin diferenciar el posible órgano aumentado de tamaño, que, anatómicamente, podría haber correspondido a hígado, bazo o ambos.

Con la información recolectada durante la anamnesis y el examen clínico, se generaron los siguientes diagnósticos diferenciales: anemia hemolítica inmunomediada, anemia hemolítica autoinmune o una hepatopatía severa.

Exámenes complementarios:

A partir de los diagnósticos diferenciales,

se solicita el siguiente grupo de exámenes: Medición rápida de hematocrito del paciente, hemograma completo con frotis para recuento plaquetario, perfil bioquímico, electrolitos séricos, urianálisis, test de Coombs, ecografía abdominal para evaluación de organomegalia con énfasis hepático, proyecciones radiográficas L-L y V-D de tórax y abdomen en busca de cuerpos extraños radiodensos en esófago o sistema gastrointestinal y test para enfermedades rickettsiales.

Resultados:

La medición del hematocrito rápido al ingreso del paciente (técnica del microhematocrito), determinó un VGA de 4%.

En el hemograma, se observó una anemia severa no regenerativa con eritroblastosis y trombocitopenia, asociado a neutrofilia relativa y signos inflamatorios (Tabla 1).

En el perfil bioquímico, se observó una hipocolesterolemia, panhipoproteinemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, NUS levemente aumentado, hiperbilirrubinemia, FA levemente aumentada, aumento marcado de ALT y AST, leve hiponatremia y leve hipercloremia (Tabla 2).

En el urianálisis se observa una densidad urinaria de 1020, presencia de cristales de urato y bilis y marcada bilirrubinuria (Tabla 3). El test de Coombs arrojó un resultado negativo para la muestra (Tabla 4). El test para enfermedades rickettsiales salió positivo arrojando títulos de 1 : 40 (Tabla 5).

Hallazgos ecográficos.

- Esplenomegalia moderada
- Nefropatía de aspecto inflamatorio crónico con pieloectasia bilateral
- Hepatomegalia moderada de aspecto congestivo
- Efusión peritoneal leve. (Dr. Nelson Pérez R. MV, Dip. Imagen, EMAP).

Hallazgos radiográficos (Fig. 1A y 1B).

- Incremento del volumen cardíaco izquierdo,en ausencia de cardiomegalia generalizada severa cuantitativa.
- Broncopatía marcada diseminada con pneumopatía intersticial peribronquial.
- Efusión / fibrosis pleural derecha.
- Hepatomegalia.
- Pérdida del detalle seroso.
- Cuerpos extraños correspondientes a tuerca, golilla y piedrecilla intra gástricos.
- Cuerpos extraños sugerentes de gravilla piedrecillas asociados al material fecal. (Dra. Lina Sanz A. MV, Diagnóstico por imágenes. Hospital Veterinario de Santiago).

Luego de la interpretación del estudio radiográfico, se decide intervenir quirúrgicamente

Tabla 1. Hemograma completo. Se destacan en rojo los valores alterados .

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Hematocrito	5,3%	37 - 55
Hemoglobina	1,6	11,5 - 18
V.C.M.	92	60 – 77
C.H.C.M.	30	28.5 - 36,5
Reticulocitos	12,7 (2,2%)	30 – 60
Morfología	11 eritoblastos	cada 100 leucocitos
Leucocitos	6.080	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	122	0.0 – 500
Segmentados	5.107	4.100 – 9.300
Linfocitos	486	1.300 – 3.900
Monocitos	365	80 – 850
Trombocitos	* 60.000	140.000 -550.000
*Valor	Comprobado .	Disminución +2

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 2. Perfil Bioquímico. Se destacan en rojo los valores alterados.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	25,1	70 – 118
Colesterol	101,9	170 – 230
Proteínas totales	4,8	6,1 – 7,3
Albumina	2,0	2,8 – 3,6
Globulina	2,8	3,3 – 4,1
Fósforo	2,9	3,6 – 5,3
Calcio	7,0	8,4 – 11,2
NUS	52,3	12 – 28
Creatinina	0,9	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	1,5	0,15 – 0,45
FA	344	90 – 205
ALT	2082	22 – 35
AST	577	10 – 70
GGT	2,0	2,0 – 10
Sodio	136,2	142 – 153
Potasio	4,0	3,8 – 5,2
Cloruro	125	115 – 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 3. Análisis de orina. Se destacan en color rojo los valores alterados.

Análisis	Valor
Aspecto	Turbio
Color sobrenadante	Amarillo
Color	Normal
Densidad	1020
C. Uroteliales	0 – 2 x campo
Eritrocitos	0 – 2 x campo
Leucocitos	0 – 2 x campo
Piocytes	No se observa
Bacterias	No se observa
Mucus	Regular cantidad
Cilindros	No se observa
Cristales	No se observa
Hongos	No se observa
Otros	No se observa
Peroxidasa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Normal
Proteínas	Trazas
pH	6,5
Hemoglobina (eritrocitos)	Trazas
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Positivo +3
Glucosa	Negativo

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 4. Test de Coombs directo

REACCIÓN	8 °C	37 °C
HEMOLISIS	NEGATIVO	NEGATIVO
AGLUTINACIÓN	NEGATIVO	NEGATIVO

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

al paciente para retirar los múltiples cuerpos extraños, no solo por su presencia anormal en el tracto digestivo que puede generar a futuro signos obstructivos o puede ser responsable de los vómitos e hiporexia, sino también porque se sospecha de que pudiera tratarse de una tuerca y golilla galvanizadas. Estas son procesadas con una cubierta rica en zinc, por lo que se debía descartar, además, una posible intoxicación por zinc.

Se realizaron nuevos exámenes previos a la cirugía que incluyeron un perfil pre-quirúrgico y medición de metales en sangre. Cabe destacar que al momento del ingreso ingreso y al encontrarse un valor de hematocrito severamente disminuido,

este paciente fue sometido a una transfusión sanguínea. Durante la hospitalización el paciente presentó diarreas.

En el perfil pre-quirúrgico, se destacan con rojo los valores alterados. Las enzimas hepáticas siguen con un valor sobre el rango. El hematocrito subió considerablemente, aunque aún existe un grado de anemia. El TTPA presenta leve aumento en el tiempo de coagulación. Existe trombocitopenia severa confirmada al recuento en frotis directo (Tabla 6). Por esto, previo al acto quirúrgico se realizó una nueva transfusión de sangre entera fresca.

En el análisis de metales pesados, se destacan con rojo los valores alterados, con una medición de zinc levemente por sobre el límite superior del rango (Tabla 7).

Luego de cinco días de hospitalización, posteriores a la cirugía para la extracción de los cuerpos extraños, el paciente fue dado de alta para ser controlado en siete días más. En casa, desaparecieron totalmente los signos gastrointestinales. Al control de los siete días, se observó una coloración de mucosas más rosadas y la medición de un hematocrito rápido (microhematocrito) arrojó un valor de 17%. A los siete días, nuevamente se citó a control para extracción de puntos y realizar exámenes de sangre.

Llegó al control para la extracción de puntos y se realizó un nuevo hemograma y perfil bioquímico. En el hemograma, se observó una anemia parcialmente regenerativa y eritoblastosis, neutrofilia inflamatoria y trombocitopenia

Figura 1. A. Proyección L-L tóracoabdominal.
B Proyección V-D tóracoabdominal

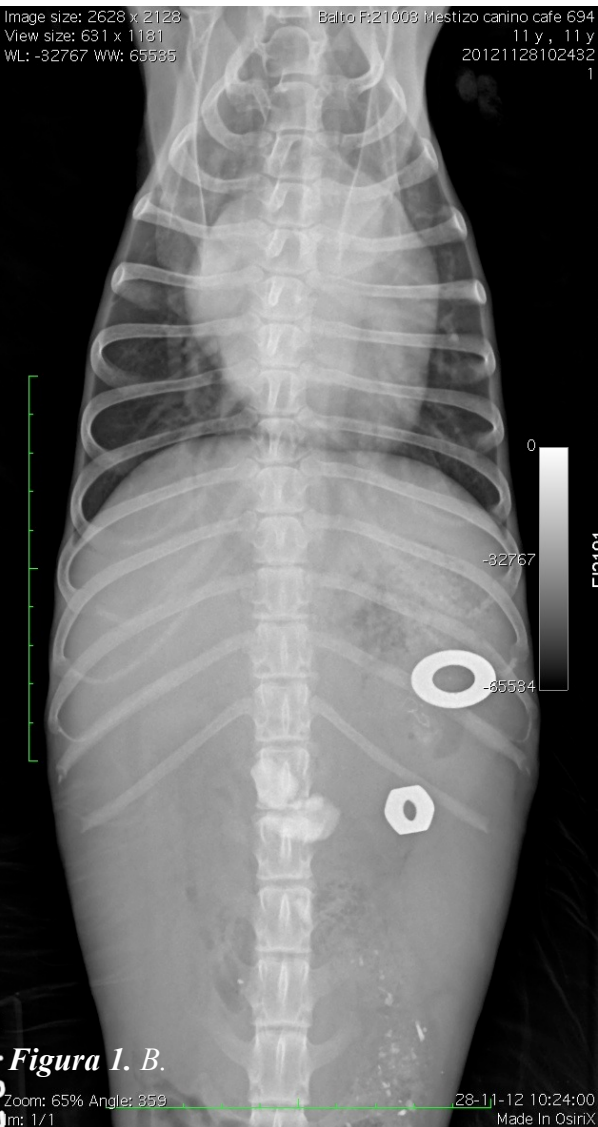
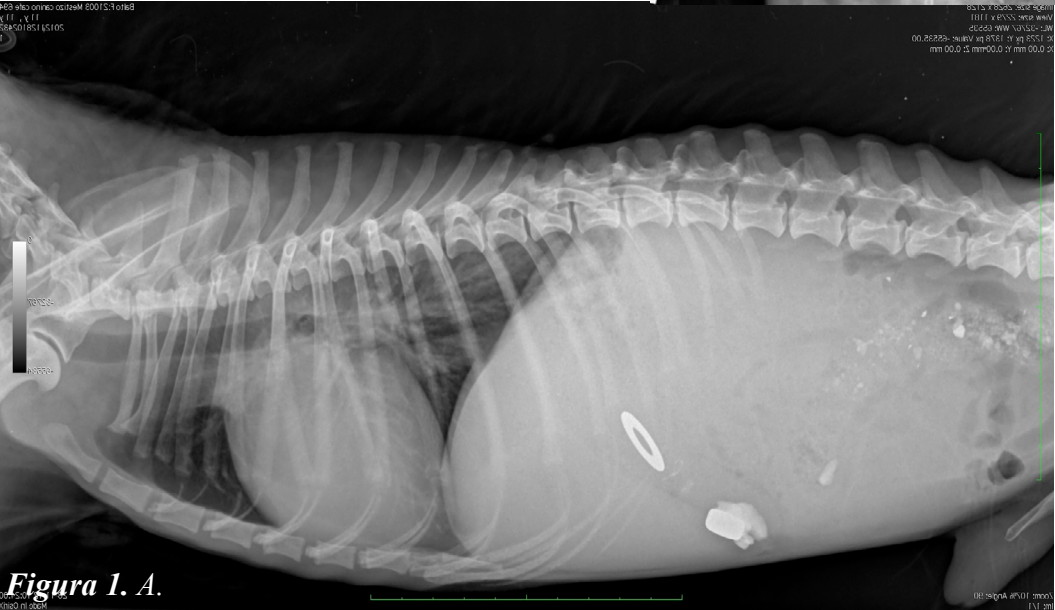


Figura 1. B.

Tabla 5. Test serológico para enfermedades rickettsiales.

SEROLOGÍA CANINA			
Test	Resultado	Título	Método análisis
EHRlichia GRANULOCITICA O ANAPlasma PHAGOCYTOPHILUM	POSITIVO	1:40	IFA (FLUOEHRlichia c.

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

confirmada al frotis directo (Tabla 8).

En el perfil bioquímico, se observó hiperfosfatemia con hipocalcemia, hiperbilirrubinemia leve e hipoglicemia (Tabla 9).

El paciente consultó nuevamente un mes después del último control. La signología reportada por los tutores era prácticamente igual

Tabla 6. Perfil pre quirúrgico canino.

Pre quirúrgico canino		
Análisis	Resultado	
	Unidades	Valor de referencia
Glucosa	71,9 mg/dL	70 - 118
Albúmina	2,2 g/dL	2,8 - 3,6
NUS	42,5 mg/dL	12 - 28
Creatinina	0,8 mg/dL	0,4 - 1,8
FA	734 UI/L	126 - 210
ALT	1601 UI/L	22 - 35
AST	226 UI/L	10 - 70
GGT	7 UI/L	3,0 - 15
Leucocitos	12.030 /uL	5.500 - 13.500
Hematocrito	24,20%	37 - 55
Hemoglobina	7,6 g/dL	11 - 18
Plaquetas	60.000 /uL	140.000 - 550.000
TP	9,7 seg.	6,5 - 14
TTPA	47,3 seg.	10 - 25

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

Tabla 7. Análisis de metales pesados en sangre.

Química clínica canino		
	Resultado	
Análisi	Unidades	Valor de referencia
Plomo	0,072 ug/mL	0,01 - 0,1
Zinc	2,760 ug/mL	0,2 - 2,0

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

a la primera consulta, con un curso de 5 días de decaimiento e hiporexia . En el hemograma, se reveló una anemia macrocítica no regenerativa, neutrofilia relativa y trombocitopenia confirmada al frotis directo (Tabla 10).

En el perfil bioquímico, se observaron alteraciones importantes y similares a los exámenes de la primera hospitalización, en donde se destaca la hiperbilirrubinemia. Además, se tomó un examen control de metales pesados, arrojando niveles normales de zinc en sangre (Tabla 11).

Se realizó además una tipificación sanguínea, ya que el paciente requirió nuevamente una transfusión, la cual arrojó un grupo sanguíneo DEA 1.1 (+).

El paciente se estabilizó en cuatro días posterior a la transfusión y se dio de alta con

Tabla 8. Hemograma control a los 14 días del alta.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Eritrocitos	1,3	5,5 – 8,5
Hematocrito	11,3	37 - 55
Hemoglobina	3,5	11,5 - 18
V.C.M.	84	60 – 77
H.C.M.	25,8	20 – 25
C.H.C.M.	30,7	28,5 - 36,5
Reticulocitos	35 (2,6%)	30 – 60
V.H.S.	37	1,0 - 17
Morfología	Anisocitosis 2+ Macrocitosis 1+ 8 eritoblastos c/ 100 leuco	
Leucocitos	17.510	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	350	0.0 – 500
Segmentados	11.732	4.100 – 9.300
Linfocitos	4.378	1.300 – 3.900
Monocitos	1.051	80 – 850
Morfología		
Trombocitos	46.000	140.000 - 550.000
Morfología		

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934.
Santiago de Chile.

indicación de controles periódicos. Se realizó el último control sanguíneo un mes después del alta, en el que todos sus parámetros aparecieron normalizados, sin anemia.

Tabla 9. Perfil bioquímico completo control a los 14 días del alta.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	32,2	70 – 118
Colesterol	171,5	170 – 230
Proteínas totales	6,4	6,1 – 7,3
Albumina	2,5	2,8 – 3,6
Globulina	3,9	3,3 – 4,1
Fósforo	5,9	3,6 – 5,3
Calcio	7,6	8,4 – 11,2
NUS	29,6	12 – 28
Creatinina	0,9	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	0,5	0,15 – 0,45
FA	375	90 – 205
ALT	300	22 – 35
AST	38	10 – 70
GGT	16	2,0 – 10
Sodio	142	142 – 153
Potasio	5,2	3,8 – 5,2
Cloruro	123,2	115 - 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Interpretación de los resultados

En cuanto al primer ingreso y su hemograma, el paciente presentó una anemia severa no regenerativa con eritroblastosis, compatible con una AHAI con destrucción de eritrocitos de manera aguda, impidiendo la reacción de la médula ósea para generar una adecuada respuesta.^{5,11} Esto, en ausencia de signos clínicos de hemorragia. La trombocitopenia con la cual se presentó el paciente, en este caso, se debió a una destrucción inmunomediada como se explicará más adelante. Al analizar el perfil bioquímico, la hipoglicemia se explica porque el paciente llevaba un ayuno prolongado, sumado a que la muestra no fue tomada en un tubo con fluoruro. El bajo colesterol en sangre se explica por la pobre ingesta de alimento mantenida en el tiempo, sumada a la mala absorción producto de los signos gastrointestinales. La disminución de proteínas en este caso se asigna a los problemas gastrointestinales que se comportan como una entidad perdedora de proteínas. La hipofosfatemia se debió a la sumatoria de la baja ingesta de alimento y los signos gastrointestinales presentes como vómitos y diarreas. La hipocalcemia se asume como error de interpretación producto de la hemólisis masiva de este paciente. El NUS,

Tabla 10. Hemograma a la segunda consulta.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Hematocrito	6,6 %	37 - 55
Hemoglobina	2,1	11,5 - 18
V.C.M.	91	60 – 77
C.H.C.M.	28,7	28.5 - 36,5
Reticulocitos	4,3 (0,6%)	30 – 60
Morfología	anocitosis	macrocitosis
Leucocitos	8.200	5.500 – 13.500
Eosinófilos	0	140 – 1.100
Basófilos	0	0.0 – 250
Mielocitos	0	0.0 – 0.0
Juveniles	0	0.0 – 0.0
Baciliformes	410	0.0 – 500
Segmentados	6.806	4.100 – 9.300
Linfocitos	820	1.300 – 3.900
Monocitos	164	80 – 850
Trombocitos	* 40.000	140.000 -550.000
* Valor	comprobado.	Disminución +2

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 11. Perfil bioquímico a la segunda consulta.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	28,4 mg/dL	70 – 118
Colesterol	202,6 mg/dL	170 – 230
Proteínas totales	4,5 g/dL	6,1 – 7,3
Albumina	1,8 g/dL	2,8 – 3,6
Globulina	2,7 g/dL	3,3 – 4,1
Fósforo	3,4 mg/dL	3,6 – 5,3
Calcio	11,1 mg/dL	8,4 – 11,2
NUS	39,3 mg/dL	12 – 28
Creatinina	1,0 mg/dL	0,4 – 1,8
Bilirrubina Total	7,3 mg/dL	0,15 – 0,45
FA	400 UI/L	90 – 205
ALT	804 UI/L	22 – 35
AST	162 UI/L	10 – 70
GGT	2,0 UI/L	2,0 – 10
Sodio	143,2 mEq/L	142 – 153
Potasio	5,6 mEq/L	3,8 – 5,2
Cloruro	130,1 mEq/L	115 – 126
Zinc	0,84 ug/mL	0,7 – 2,0

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

levemente aumentado, se explica por un estado catabólico aumentado producto de la fiebre,^{8,9} adicionado a los signos gastrointestinales, en los cuales se asume un posible leve sangrado producto de los múltiples cuerpos extraños gastrointestinales. La hiperbilirrubinemia se explica por la hemolisis que sufre el paciente. En el caso de las enzimas hepáticas, su incremento podría ser reactivo a inflamación, tanto en el tracto gastrointestinal como dado por el aspecto renal a la ecografía, sumado a que la hemólisis puede además aumentar falsamente los niveles de estas enzimas, sobretodo ALT.^{5,11} La hiponatremia leve se explica por los vómitos.^{8,9}

El urianálisis es difícil de interpretar, ya que el paciente ya había recibido fluidoterapia al momento de tomar la muestra; eso explica la densidad de 1020. Aunque cabe destacar la presencia de bilirrubina en orina, que se complementa con los resultados del perfil bioquímico y la presente hiperbilirrubinemia.

El test de Coombs arrojó un resultado negativo, aunque esto no es raro en pacientes que presentan signos de hemólisis y cuando no hay presencia de otras enfermedades subyacentes. Todos los factores fueron descartados como se explicará más adelante. El test de Coombs, negativo en este caso, tiene una incidencia de positividad entre el 23% al 63% de los casos.^{1,10}

Una vez que el paciente se preparó y estabilizó para ingresar a cirugía, habiendo recibido una transfusión sanguínea, se realizó un nuevo examen de perfil pre quirúrgico, el cual mostró valores similares al día anterior, con la diferencia que el hematocrito había subido a 24%, producto de la misma transfusión. El paciente seguía con trombocitopenia marcada, pero a esa altura la sospecha de intoxicación por zinc seguía en pie y había que extraer los cuerpos extraños descritos en el informe radiográfico.

El análisis sanguíneo de metales pesados reveló niveles de Zinc superiores a los aceptados, lo que confirma que la tuerca y golilla contenían niveles altos de este metal y debían ser extraídos lo antes posible.¹¹

Luego, en el hemograma control, a los 14 días después del alta (Tabla 8), el paciente sigue con signos similares a los observados anteriormente. Con una anemia severa ya que seguía hemolizando su sangre. La persistente trombocitopenia, entonces, se debía a que además este paciente cursaba con un síndrome de Evan´s, que se caracteriza por una anemia y una trombocitopenia de base inmunomediada.

Por su parte, el perfil bioquímico control, demostró una mejora considerable en cuanto a la mayoría de los parámetros. Cabe destacar que, a diferencia de la vez anterior, el paciente se encontraba hiperfosfatémico, ya que habían

desaparecido los signos de pérdida como el vómito. Ahora, el fósforo se encontraba aumentado producto de la hemólisis.

Tratamientos

Durante la primera hospitalización, el paciente es hospitalizado y tratado inmediatamente para un manejo sintomático de la signología con la que se presentó a consulta. Comienza con tratamiento para vómitos esporádicos en base a la administración de ranitidina en dosis de 2 mg/Kg cada 12 horas. Además, se realiza terapia analgésica, para lo cual se utilizó tramadol en dosis de 3 mg/Kg cada seis horas, producto del dolor abdominal ligero que el paciente presentaba a la palpación. Frente a la fuerte sospecha clínica de que el paciente podría estar cursando con un cuadro de AHIM, sumado a que un test rápido de centrifugado de sangre determinó que el paciente presenta un VGA del 4%, se realizó tratamiento coadyuvante a la patología con prednisona en dosis de 2,5 mg/Kg cada 12 horas. Así mismo, se comienza con una transfusión sanguínea para elevar el VGA, para repetir más tarde una segunda transfusión y lograr subir su VGA a un valor de 24,2%. Durante la hospitalización inmediata, el paciente permaneció en una jaula de oxígeno para aumentar la FiO2 ambiental de 21%. Luego de obtener las imágenes ecográficas y radiográficas, y adicionado a episodios de diarrea intrahospitalaria, se adicionan antibióticos. En este caso, se utilizó metronidazol a dosis de 10 mg/Kg cada 24 horas y enrofloxacino a 5 mg/Kg cada 24 horas de manera paliativa. Además, el paciente fue tratado con doxiciclina a 10 mg/Kg cada 24 horas producto del resultado positivo en la prueba de enfermedades rickettsiales. Este tratamiento completo perdura durante toda la estadía en el hospital; al momento del alta médica, las indicaciones comprenden el seguir en casa con el mismo tratamiento hasta el control para la extracción de puntos. A las dos semanas, el paciente viene a control y se le suspenden todos los medicamentos, exceptuando la doxiciclina, que perdura por siete días más, completando así 21 días totales de tratamiento. Respecto a la prednisona, la dosis se disminuyó a la mitad posterior a la semana y se indican las dosis descendientes para concluir su terapia de corticoides

A las tres semanas, nuevamente el paciente es hospitalizado y con signología similar a la vez anterior y que comprendía ictericia, vómitos, soplo cardíaco (el cual había desaparecido al momento del alta) y taquicardia. Cabe mencionar que el paciente llevaba tres semanas sin el uso de prednisona, con la cual los signos clínicos no se habían presentado durante un mes. Esta vez, se hospitaliza con la prescripción médica de ranitidina a 2 mg/Kg , ondansetrón a 0,3 mg/kg y metoclopramida a 0,5 mg/Kg cada 12 horas, como terapia antiemética. Ahora, la sospecha diagnóstica no correspondía a una AHIM (como

factor desencadenante, se tenía la enfermedad rickettsial que ya había sido tratada y el cuerpo extraño rico en zinc, que ya había sido extraído) sino que el principal pre diagnóstico correspondió a una AHAI, por lo que se inicia una terapia inmunomoduladora más agresiva con prednisona a 1,5 mg/Kg cada 12 horas y azathioprina a 2 mg/Kg cada 24 horas. El paciente es dado de alta y queda con la prescripción de prednisona a dosis de 1 mg/Kg cada 12 horas y azathioprina a 2 mg/Kg cada 24 horas.

Discusión:

En cuanto a los factores predisponentes para que el paciente presentase una AHIM, el primer factor tratado y eliminado fue el cuerpo extraño rico en zinc, que a pesar de subir las concentraciones plasmáticas de este metal en el paciente, no alcanzó niveles similares a los descritos en la literatura para desencadenar la patología.^{6,7} Sin embargo, en un principio se trató como uno de los causantes. El otro factor importante y que se describe como posible factor desencadenante, corresponde a las enfermedades rickettsiales^{5,7,10,12} Este paciente fue tratado con el tratamiento de elección para dicha enfermedad y por el período adecuado, eliminando así otro de los posibles factores. Es entonces, cuando el paciente presenta la segunda crisis y, ya habiendo eliminado todo factor posible capaz de desencadenar la enfermedad, es que se sospecha como principal pre diagnóstico a la AHAI, la cual fue confirmada por la adecuada respuesta al tratamiento, tanto intrahospitalaria como con el tratamiento domiciliario. En el caso del test de Coombs negativo para este paciente, como ya se mencionó anteriormente, existe un importante número de falsos negativos para esta prueba.^{5,7,10}

En cuanto al Síndrome de Evan’s, es importante mencionar que muchas veces los errores de laboratorio, ya sean reales o asumidos por los médicos solicitantes, deben ser confirmados con una contra-muestra si es necesario. En este caso, todas las mediciones de plaquetas que salieron disminuidas en los hemogramas solicitados, fueron contrastados y sus valores confirmados por un conteo directo de un frotis sanguíneo, obtenido antes del contacto de la sangre con el anticoagulante. Con esto, determinamos que las trombocitopenias que el paciente presentó correspondieron a un real signo de la enfermedad y no a un error de laboratorio, por aglutinación. Entonces, confirmado su conteo y sumado a la signología y al diagnóstico definitivo propuesto, podemos decir que este paciente cursó con una trombocitopenia autoinmune, que en adición al cuadro general, nos permite sospechar fuertemente de un Síndrome de Evan’s.^{5,7,10}

Conclusiones:

El Síndrome de Evan’s generando un caso de AHAI en perros es una patología de

presentación infrecuente. Los signos clínicos muchas veces pueden ser confundidos, en primera instancia, con trastornos de similar presentación clínica, sin entrar incluso en la lista de los primeros prediagnósticos. Sin embargo, es primordial tener en cuenta las características epidemiológicas de la enfermedad y la signología más relevante, sobre todo cuando no se cuenta con el rápido procesamiento de las muestras para obtener información de laboratorio y pruebas complementarias. Es importante, además, tomar acción lo más rápido posible para contrarrestar la signología más grave que compromete la vida del paciente, ya sea con medidas sencillas como adicionar una fuente de oxígeno al paciente u otras como administrar una unidad de sangre.

Es importante destacar lo primordial que fue, en este caso, tener una buena comunicación con el propietario para explicar una patología que no es fácil de entender y lograr que el compromiso sea completo para que el tratamiento sea un éxito. Para ello, es fundamental la administración adecuada de los medicamentos, en las dosis y ritmo horarios recomendados, sin dejar acudir a los controles médicos posteriores .

Referencias bibliográficas:

1. Day M. Immune-Mediated Anemias in the Dog. En: Weiss D, Wardrop J. Schalm’s Veterinary Hematology. 6th. Edition. Wiley-Blackwell. Iowa, USA; 2010: 239-245.

2. Desnoyers M. Anemias Associated with Oxidative Injury. En: Weiss D, Wardrop J. Schalm’s Veterinary Hematology. 6th. Edition. Wiley-Blackwell. Iowa, USA; 2010: 239-245.

3. Fleischmann W. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. Junio 2012, Vetstreet Inc. www.vetlearn.com.

4. Gurnee CM , Drobazt KJ . Zinc intoxication in dogs: 19 cases (1991 – 2003). J Am Vet Med Assoc; 2007. 230: 1174 – 1179.

5. Mitchel K, Kruth S. Immune-Mediated Hemolytic Anemia and Other Regenerative Anemias. En: Ettinger S, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th. Edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 2263-2272.

6. Bexfield N, Archer J, Herrtage M. Heinz body haemolytic anaemia in a dog secondary to ingestion of a zinc toy: a case report. Vet J; 2007, 174:414.

7. Khan S. Intoxication versus Acute, Nontoxicologic Illness: Differentiating the Two. En: Ettinger S, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th. Edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 2263-2272.

8. Gough a. Laboratory Findings. En: Differential in Small Animal Medicine. 1st Ed. Blackwell Publishing. Oxford, UK; 2007: 292-381.

9. Stockham S, Scott M. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 2nd Ed. Blackwell Publishing. Iowa, USA; 2008: 170-193.

10. Scott-Moncrieff J. Pathogenesis of Immune-Mediated Disease. En: Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 4th. Ed. Mosby Elsevier. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 1389-1392.

11. Talcott P. Specific Toxicants, Zinc. En: Peterson M, Talcott P. Small Animal Toxicology. 1st. Ed. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2006: 1094-1100.

12. Rebar A, MacWilliams P. Eritrocitos. En: Manual de Hematología de Perros y Gatos. 1era Ed. Multimedica. Argentina; 2002: 31-71.

Caso Clínico:
Extracción endoscópica de una aguja desde el estómago de un perro.

Case Report:
Endoscopic removal of a needle, from the stomach of a dog.

Álvaro Luzio¹ MV.MSc MEd, Mauricio Gutiérrez² MV, Soledad Espejo² MV, Ignacio Troncoso³ MV.

Recibido : 29 de Julio de 2013
Aceptado: 20 de Agosto de 2013

Resumen

Se describe el caso de un paciente canino macho entero, mestizo, de 4 meses de edad, el cual ingresa al Centro Clínico Veterinario Bayona de la comuna de San Pedro de la Paz, ciudad de Concepción, Chile. Hace aproximadamente ocho horas el paciente había ingerido una aguja de coser. Luego del examen clínico y de la confirmación radiográfica de la presencia del cuerpo extraño, se procedió a la extracción endoscópica bajo anestesia general.

Palabras claves: Endoscopia, cuerpo extraño, estomago.

Summary

A male mixed breed dog of 4 months old was presented at the Bayonne Veterinary Clinical Centre of the town of San Pedro de la Paz city of Concepcion. Eight hours ago was seen eating a sewing needle. After clinical examination and radiographic confirmation of the presence of the foreign body, we proceed to endoscopic removal, under general anesthesia.

Keywords: Endoscopy, foreign body, stomach

Introducción

La endoscopia en medicina veterinaria de animales de compañía, es una herramienta diagnóstica que se viene utilizando en Chile desde mediados de la década de los noventa. La palabra endoscopia tiene su origen en el griego “endo” que significa dentro y “skopein”, que significa observar.^{1,2,3} La utilizamos para referirnos a la inspección de las cavidades del cuerpo mediante el uso de un instrumento denominado endoscopio; este puede ser un fibroendoscopio, si utiliza fibra óptica, o un videoendoscopio, si la imagen es captada por un chip que convierte una imagen óptica (fotones) en una señal eléctrica (electrones), las que van posteriormente a un procesador de imagen y luego al monitor, lo que permite obtener imágenes de mayor calidad, que pueden

ser posteriormente editadas.^{2,3,4,5} La endoscopia gastrointestinal (GI) es una técnica utilizada para visualizar estructuras anatómicas como esófago, estómago, duodeno y colon; es muy segura y una eficiente herramienta para diagnosticar diferentes desordenes gastrointestinales⁶, como hernias al hiato, vómito crónico, neoplasias y gastritis crónica, además de permitir la realización de tomas de biopsias.^{1,2} La extracción de cuerpos extraños corresponde a uno de sus usos más frecuentes, debido a la una mínima invasión y alta efectividad.^{2, 6, 7}

La sintomatología clínica observada en pacientes con presencia de cuerpo extraño en el tracto digestivo va a depender, principalmente,

de la ubicación, tiempo que lleva en el lugar y grado del daño que ha provocado^{7,8}, siendo los signos más frecuentes vómito, anorexia, pérdida de peso, diarrea y disentería.^{9,10} El diagnóstico se basa en una anamnesis que nos indique que el paciente ingirió algún cuerpo extraño, seguido del examen clínico. En éste, el cuerpo extraño puede ser palpado trans-abdominalmente.⁹ Dentro de los exámenes complementarios más utilizados para confirmar o realizar el diagnóstico, se encuentran la radiografía y ultrasonografía. La primera es utilizada frecuentemente en Chile para evaluar y confirmar sospechas de cuerpo extraño. En aquellos objetos que son radiolúcidos, como telas, plásticos y otros, el estudio radiográfico simple muestra hallazgos compatibles con la presencia de cuerpos extraños, como íleos severos y/o asas estancadas, a diferencia de los elementos que son radiopacos, que son fácilmente identificados.¹¹ La ultrasonografía es una técnica que permite adecuadamente diagnosticar cuerpos extraños, ya sea observándolos directamente, como también identificando sus signos ultrasonográficos, como son la presencia de distensión y exceso de fluidos, líquido libre en peritoneo en caso de perforación, aumento del espesor de la pared del estómago, entre otros.¹¹

Caso Clínico

Antecedentes:

Se presentó a consulta en el Centro Clínico Veterinario Bayona de San Pedro de la Paz, “Igor”, un canino macho de cuatro meses de edad, mestizo, de 20 kg de peso.

Anamnesis:

El paciente se presentó en la consulta debido a que lo vieron comer una aguja hace aproximadamente ocho horas. Se encuentra con sus vacunas y desparasitaciones al día. Los propietarios no describen ninguna signología desde que ingirió el cuerpo extraño. Sin consultar a un profesional, los propietarios le han dado alimento extruido y aceite de maravilla, en volumen de aproximadamente 100 ml.

Examen clínico:

A la inspección general, el paciente se aprecia de buen ánimo. Al examen clínico, sus mucosas orales, gingivales y oculares se encuentran rosadas, con un tiempo de llenado capilar de un segundo, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, condición corporal 3,5 de 5 y temperatura rectal de 38.5 °C. La única anormalidad que se apreció fue una leve molestia a la palpación abdominal en epigastrio. Se solicita estudio radiográfico abdominal para evaluar la presencia del cuerpo extraño.

Estudio Radiográfico:

Se obtiene una proyección latero-lateral y otra ventro-dorsal (Figura 1), donde se observa una estructura de densidad de metal, de forma compatible con una aguja, ubicada a nivel del estómago.

Ya conocido el diagnóstico radiográfico, se sugiere a los propietarios la extracción endoscópica del cuerpo extraño.

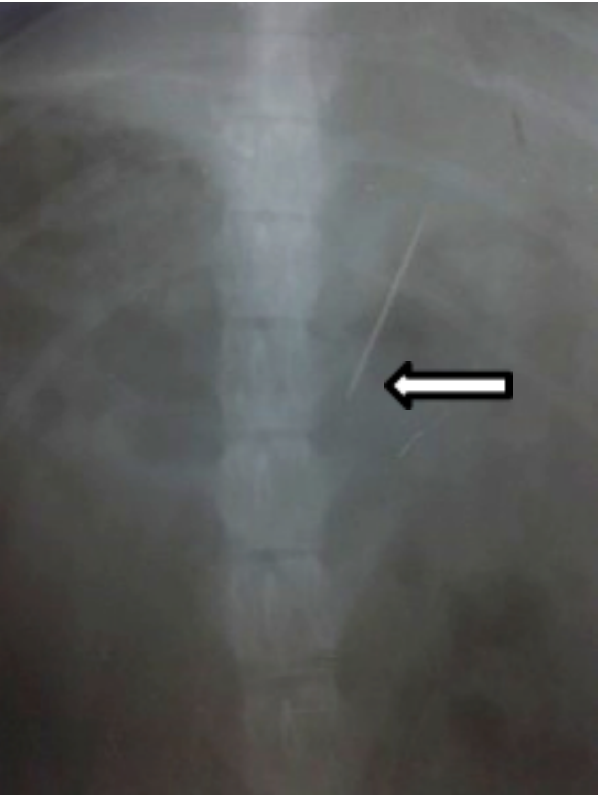


Figura 1. Radiografía ventro dorsal de abdomen craneal. La flecha indica una estructura de densidad de metal, de forma compatible con una aguja.

Gastroscofia:

Se utilizó un Videoendoscopio marca Fujinon, modelo RARMOEG-201FP, de un largo de 110 cm, de un diámetro de 9.8 mm con un canal de trabajo de 2.8 mm. Para la extracción del cuerpo extraño, se utilizó una pinza de polipectomía. La realización de una gastroscofia requiere que el paciente se encuentre bajo anestesia general, para lo cual se instaló una vía endovenosa y se aplicó fluidoterapia de mantención, con cristaloide de cloruro de sodio en dosis de 10ml/kg/hr. El paciente no fue sometido a sedación previa y para la inducción y mantención anestésica, se ocupó propofol a dosis de 6 mg/kg para la inducción y dosis de 4 mg/kg para la mantención, bajo la modalidad de dosis-respuesta.¹² Una vez anestesiado el paciente, se posicionó en decúbito lateral izquierdo, para que la curvatura mayor del

¹Unidad de Cirugía. Universidad Santo Tomás, Avda. Prat 855, Concepción. aluzio@santotomas.cl

²Práctica Privada. Centro Clínico Veterinario Bayona. Los Acacios 87, San Pedro de la Paz.

³Unidad de Patología Animal. Universidad Santo Tomás, Avda. Prat 855, Concepción.

estómago se situara por debajo (hacia el decúbito) y la curvatura menor por arriba, lo que permite colaborar con el examen pilórico, al mejorar la visualización y orientación al profesional endoscopista. Se mantuvo la boca abierta, mediante un abreboca metálico, para asegurar la protección del equipo de posibles daños por mordeduras. Una vez posicionado el endoscopio en el hocico, se observó dorsalmente a la laringe y el esfínter craneal del esófago, el cual se encontraba cerrado, porque el animal no estaba deglutiendo. Se observó una serie de pliegues en la mucosa y un estrechamiento debido al esfínter craneal del esófago, hallazgos considerados normales. Caudal al esfínter craneal, nos encontramos con el esófago cervical y seguimos avanzando e insuflando aire hasta llegar al cardias; una vez pasado el cardias, se observó la mucosa gástrica plegada, por lo cual se debió continuar insuflando hasta observarla con escasos pliegues.^{2,4, 5, 13} Al realizar el examen gastroscópico del estómago, se observó la aguja en la entrada del antro pilórico, la que aún se encontraba con hilo (Figura 2). Se procedió a introducir la pinza de polipectomía en el canal de trabajo del endoscopio; una vez en el estómago, se procedió a aprehender el hilo (Figura 3) y, posteriormente, se retiró el cuerpo extraño al mismo tiempo que el endoscopio, obteniéndose una aguja de coser de aproximadamente 5 cm de largo, con su hilo enhebrado (Figura 4). El paciente, a los 25 minutos de terminado el procedimiento, se encontraba despierto y en buenas condiciones clínicas y físicas, siendo dado de alta.

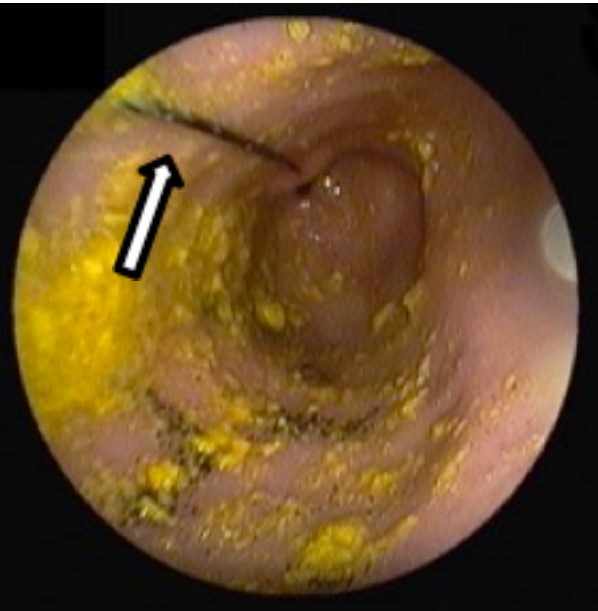


Figura 3. Imagen de gastroscopia. La flecha indica a la pinza de polipectomía tomando la aguja por el hilo.

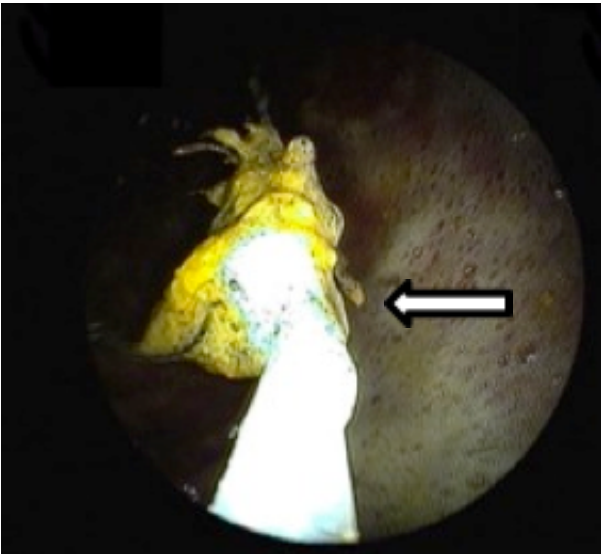


Figura 3. Imagen de gastroscopia. La flecha indica a la pinza de polipectomía tomando la aguja por el hilo.



Figura 4. Aguja e hilo extraída mediante gastroscopia.

Discusión

La ingestión de cuerpos extraños es muy común en caninos, especialmente en los de corta edad.¹⁴ En estudio retrospectivo realizado por Hayes el año 2009, informó que de 184 casos de cuerpos extraños gastrointestinales, los más frecuentes fueron chupetes de látex, objetos de plástico, cuerdas y piedras con un 31%, 17%, 12% y 10%, respectivamente, siendo uno de los menos frecuentes las agujas con hilo y los anzuelos con la línea de pesca, con sólo un caso, lo que representa el 0,5%. Gianella y colaboradores, en el año 2009 observaron que en 102 casos de extracciones endoscópicas de cuerpos extraños gastroesofágicos, no se reportó la presencia de agujas en esófago y/o estómago, por lo cual la presencia de este cuerpo extraño gastroesofágico no es frecuente, como se podría esperar.

La signología que se puede observar en pacientes con cuerpos extraños gastrointestinales, corresponde a vómitos (entre un 26% a un 87%

de los casos), anorexia (entre un 14% a un 72%), pérdida de peso (entre un 4% a un 8%) y hematemesis (entre un 4% a un 8%).^{9,10} No obstante, si el diagnóstico se realiza de manera temprana, el paciente no presenta signología. En un 25% de los casos, los propietarios observan directamente la ingestión del cuerpo extraño y en un 7% lo llevan a la consulta, sin que su mascota presente algún signo clínico durante su examen físico.¹⁰ Esto coincide con el presente caso, toda vez que los propietarios observaron cuando su mascota ingirió la aguja y antes de las 12 horas consultaron a un profesional, con un paciente que no manifiesta sintomatología clínica evidente. Sólo presentó una leve molestia a la palpación abdominal durante examen físico.

La ubicación en que son localizados, principalmente, estos cuerpos extraños corresponde al estómago, y los signos radiográficos observados comprenden distensión gástrica e intestinal, reducción del detalle de la serosa y visualización del cuerpo extraño cuando es radiopaco. Otra técnica utilizada para el diagnóstico de patologías gastrointestinales es el ultrasonido, siendo los signos ultrasonográficos que se presentan con mayor frecuencia: distensión y fluido en el intestino delgado y estómago.¹¹ Para el presente caso, lo que hizo evidente el diagnóstico fue la presencia del cuerpo extraño radiopaco en la radiografía simple, no siendo necesario el uso de ultrasonido para confirmar el diagnóstico.

Las técnicas de extracción de cuerpos extraños gástricos descritas comprenden la inducción del vómito sólo cuando hay certeza de que el objeto es diminuto, con bordes redondeados y de que la maniobra no va a ser arriesgada para el paciente, por lo que en la mayoría de los casos esta alternativa es descartada. Otra opción corresponde a la extracción quirúrgica, mediante una gastrotomía, con las complicaciones de una técnica invasiva, bajo anestesia general prolongada, en un lumen séptico y dentro de la cavidad abdominal, como ocurre en el caso del estómago.¹⁴ Por esta razón, actualmente la endoscopia pasa a ser la técnica de elección, ya que presenta escasas complicaciones y altos niveles de éxito. Las tasas de morbilidad y mortalidad de la endoscopia son muy bajas y, una vez que se ha considerado que es el procedimiento adecuado, hay pocas razones para no continuar sosteniendo esta premisa. La única contraindicación, es que el paciente no se encuentre en condiciones para una anestesia general segura o en aquellos pacientes que tienen otros problemas de salud, ya sean relacionados o no con la enfermedad gastrointestinal primaria, debiendo ser estabilizados antes de la anestesia.^{6, 9} La extracción endoscópica de cuerpos extraños gastrointestinales es el mejor ejemplo del potencial terapéutico para la endoscopia. La mayoría de los objetos alojados en esófago, estómago,

duodeno proximal y colon, pueden ser removidos a través de endoscopia.^{2, 6, 8, 9} Excepciones pueden incluir objetos lisos que no tienen defectos en su superficie o huesos que están profundamente incrustados en la pared del tracto digestivo.⁶

Para la extracción endoscópica de cuerpos extraños se requiere de pinzas específicas, las cuales son variadas y dentro de ellas destacan pinzas de canastillo, pinzas dientes de ratón, pinzas Roth Net y las asas de polipectomía, entre otras.^{15,16} Las características de este paciente hacían pertinente la extracción del cuerpo extraño por vía endoscópica.

Conclusión

Se establece que en casos en que se confirma la presencia de cuerpos extraños gástricos, el diagnóstico precoz favorece una adecuada resolución, por lo que es determinante la consulta temprana del propietario. Para el tratamiento, si bien existen diferentes alternativas, la elección es la gastroscopia y la extracción con pinzas del cuerpo extraño. Esta es una técnica diagnóstica y terapéutica con una baja mortalidad y morbilidad, que proporciona un alto nivel de seguridad para el paciente y de tranquilidad para el propietario.

Referencias bibliográficas:

1. Guilford W. Gastrointestinal endoscopy. En: Guilford W, Center S, Strombeck D. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3ª edición. Saunders. USA; 1996:114-129.□□
2. Tams T, Rawlings C. Small Animal Endoscopy. 3ª edición□. Mosby. USA; 2011.□□□□
3. Twedt DC. Introduction to flexible endoscopy: Equipment and indications. In: Proceedings of the 17th Waltham Symposium. USA; 1993: 94-98
4. Sum S, Ward C. Flexible Endoscopy in Small Animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 2009, 39(5): 881-902.
5. Zoran D. Gastroduodenoscopy in the dog and cat. Vet Clin North Am Sm Anim Pract; 2001, 31:631-656.
6. Moore L. The advantages and disadvantages of endoscopy. Clinical Techniques in Small Animal Practice; 2003, 18(4): 250-253.
7. Aronson L, Brockman D, Brown D. Gastrointestinal emergencies. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; 2000, 30: 555-579
8. Papazoglou L, Patsikas M y Rallis T. Intestinal foreign bodies in dogs and cats. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian; 2003, 25: 830-843.
9. Gianella P, Pfammatter N, Burgener I. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and

follow-up of 102 dogs. J Small Anim Pract; 2009, 50(12): 649-54.

10. Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. J Small Anim Pract; 2009, 50(11):576-83.

11. Tyrrell D, Beck C. Survey of the use of radiography vs ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. Veterinary Radiology & Ultrasound; 2006, 47 (4): 404–408.

12. Muir W, Hubbell J, Bednarski R, Skarda R. Manual de anestesia veterinaria. 4ª edición. Elsevier. España; 2008:154-156.

13. Usón J, Sanchez F, Tejedo V, Climent S. Exploración del Aparato Digestivo Superior. En Endoscopia. Canis et Felis; 1995:7-40.

14. Fossum TW. Cirugía en pequeños animales. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 1999: 301-303.

15. Usón J, Calles C, Perez E, Ortega M. Endoscopia Digestiva Veterinaria. Equipos Endoscópicos. Canis et Felis; 1995, 14: 13-26.

16. Van Lue S, Van Lue A. Equipment and instrumentation in veterinary endoscopy. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 2009, 39(5): 817-37.

Caso Clínico: **Uréteres ectópicos en un perro**

Caso Report: Ectopics uretheres in a dog

Álvaro Ríos¹ MV, Ramón Faúndez² MV MSC.

Recibido: 10 de Junio 2013

Aceptado: 28 de Agosto 2013

Resumen

Se presenta el caso de un canino macho, reproductor, de raza Terranova , de 3 años de edad; que fue derivado por su médico tratante debido a una hidronefrosis izquierda. Se diagnosticó uréter ectópico bilateral y el paciente fue sometido a cirugía correctiva. Hasta la fecha de publicación de este artículo, no se han reportado complicaciones postquirúrgicas.

Palabras claves: uréter ectópico, hidronefrosis, ureteroneocistotomía

Summary

We report the case of a male dog, player, Newfoundland 3 years old, who was referred by her physician because of left hydronephrosis. Bilateral ectopic ureter was diagnosed and the patient underwent corrective surgery. At the date of preparation of this article, no postoperative complications were reported.

Keywords: ectopic ureter, hydronephrosis, ureteroneocystotomy

Introducción

El uréter ectópico corresponde a una infrecuente malformación genética, donde uno o ambos uréteres no entran en la vejiga en el correcto punto anatómico. La entrada ureteral puede ser en el cuello vesical, uretra, útero o vagina, o cualquier otra zona distal a la ubicación anatómica normal en el trigono vesical.^{1, 2}

La clasificación del uréter ectópico, permite diferenciar entre uréter ectópico intra-mural (UEi) y uréter ectópico extra-mural (UEe). El uréter ectópico intra-mural (UEi) corresponde a aquellos que entran a la pared de la vejiga en una posición anatómica normal, pero una porción del uréter se extiende vía submucosa a través del espesor de la pared vesical hasta algún lugar anterior del lumen uretral. La otra forma corresponde al uréter ectópico extra-mural (UEe), que se define como aquel que realiza una derivación o desviación (“bypass”) a la vejiga para entrar al lumen uretral. Por tanto, los uréteres pueden alcanzar la uretra en puntos tan distantes como la próstata. A su vez, ambos tipos pueden presentarse en forma unilateral o bilateral, dependiendo de si la anomalía afecta a uno o ambos uréteres. En

perros, más del 95% de los casos de uréter ectópico corresponde al tipo intramural.^{3, 4, 5}

El uréter ectópico y otras malformaciones uretrales congénitas son una causa común de incontinencia urinaria, siendo el goteo de orina el motivo de consulta más común. Sin embargo, perros y gatos con uréter ectópico unilateral pueden no presentar esta característica.^{1, 5}

Otros signos asociados a esta patología corresponden a infecciones del tracto urinario alto y/o bajo. También se describen riñones pequeños producto de pielonefritis crónica, displasia renal congénita y enfermedad quística congénita. La hidronefrosis puede ser causada por una pielonefritis crónica, asociada con una obstrucción ureteral. El hidrouréter es la anormalidad urogenital más común en perros con uréter ectópico, el que puede ser causado por infección crónica, obstrucción a la salida del flujo de la orina o por una falla primaria de la peristalsis uretral. Con el uréter ectópico unilateral, puede existir hidronefrosis e hidrouréter contralateral, producto de una infección ascendente crónica del tracto urinario.^{6, 3, 2}

¹ Médico Veterinario, Universidad Viña del Mar. Residente de II año, Hospital Veterinario de Santiago HVS.

² Médico Veterinario. Departamento de Cirugía. Hospital Veterinario de Santiago.

Caso clínico

Antecedentes:

Ingresó derivado a examen ecográfico especializado, en el Hospital Veterinario de Santiago, un paciente canino, macho entero, de raza terranova, de tres años de edad y 67 kilos de peso.

Motivo de consulta:

El paciente fue derivado para una ecografía testicular por problemas de fertilidad, con antecedentes de alteraciones graves en el espermiograma e imposibilidad de generar gestación en las hembras que había montado. Junto con la ecografía testicular se realizó una ecografía abdominal, en la cual se determinó una dilatación severa de ambos ureteres (megalouséter) e hidronefrosis, signos ecográficos sugerentes de uréter ectópico. Producto de estos hallazgos, el médico que solicitó la ecografía derivó el caso para una evaluación médico-quirúrgica.

Anamnesis remota:

El ejemplar vive en una casa y fue adquirido a muy temprana edad desde un criadero. Los manejos sanitarios se encontraban al día y no vive con otras mascotas. No hay registro de enfermedades previas y se alimentaba sólo de extruido comercial.

Anamnesis actual:

El paciente comenzó a ser manejado como reproductor. Se cruzó en diversas oportunidades, pero nunca logró preñar a una hembra. Por su problema de infertilidad, consultó con un especialista en reproducción y fue derivado al Hospital Veterinario de Santiago para complementar sus exámenes con una ecografía testicular, ya que en el espermiograma aparecieron todos los espermatozoides muertos. No presentaba incontinencia urinaria, ni otro signo asociado al sistema genitourinario. El paciente tenía un normal consumo de agua y alimento, y no presentaba cambios de ánimo.

Examen físico:

A la inspección general, el paciente se encontraba con un estado mental normal, con mucosas rosadas y un tiempo de llene capilar de un segundo. Su frecuencia cardíaca se registró en 110 latidos por minutos; sin ruidos agregados. A la auscultación del campo pulmonar , no se registraron anormalidades y presentaba una frecuencia respiratoria de 20 ciclos por minuto. Se determinó una temperatura rectal de 38,7 °C. A la palpación abdominal, se evidenció una molestia leve, sin dolor focalizado. Se pudo palpar una vejiga con contenido y fue posible palpar un riñón aumentado de tamaño.

Exámenes complementarios:

A partir de la sospecha clínica, se solicitó realizar un hemograma completo, perfil bioquímico, urianálisis y urocultivo. Además; posterior a las pruebas de laboratorio, se solicitó una urografía excretora.

Resultados:

La ecografía inicial informó hidronefrosis de predominio izquierdo, megaloureter de carácter tortuoso y ausencia de anormalidades ecográficas en testículos. (Dr. Nelson Pérez R. MV. Dip. Imagen. EMAP) Figura 1.

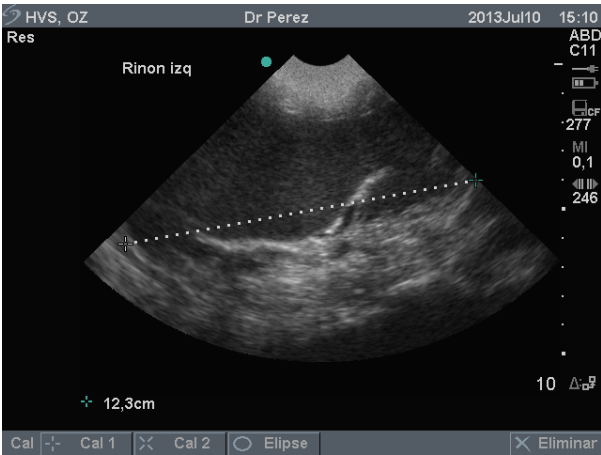


Figura 1. Hidronefrosis del riñón izquierdo.

El hemograma solicitado no entregó resultados anormales Tabla 1.

Tabla 1. Hemograma completo.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Eritrocitos	7,5	5,5 - 8,5
Hematocrito	53,0%	37 - 55
Hemoglobina	17,6	11,5 - 18
V.C.M.	71,0	60 - 77
H.C.M.	23,5	20 - 25
C.H.C.M.	33,1	28,5 - 36,5
Reticulocitos	37,3	30 - 60
V.H.S.	13,0	1,0 - 17
Morfología	normal	
Leucocitos	10.500	5.500 - 13.500
Eosinófilos	1.260	140 - 1.100
Basófilos	0	0.0 - 250
Mielocitos	0	0.0 - 0.0
Juveniles	0	0.0 - 0.0
Baciliformes	105	0.0 - 500
Segmentados	6.300	4.100 - 9.300
Linfocitos	2.625	1.300 - 3.900
Monicitos	210	80 - 850
Morfología		
Trombocitos	327.000	140.000 - 550.000
Morfología	normal	

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

En el perfil bioquímico no se encontraron alteraciones importantes, existiendo incremento de la albúmina sérica como hallazgo inespecífico y sugerente de hemoconcentración.

El urianálisis reveló todos los parámetros dentro de rango. Tabla 3.

El urocultivo no acusó infección urinaria. Tabla 4.

Tabla 2. Perfil bioquímico.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	72,1	70 - 118
Colesterol	208,6	170 - 230
Proteínas totales	6,9	6,1 - 7,3
Albúminas	4,3	2,8 - 3,6
Globulina	3,3	3,3 - 4,1
Fósforo	5,7	3,6 - 5,3
Calcio	9,7	8,4 - 11,2
NUS	12,5	12 - 28
Creatinina	0,9	0,4 - 1,8
Bilirrubina Total	0,2	0,15 - 0,45
FA	134,0	90 - 205
ALT	35,0	22 - 35
AST	58,0	10 - 70
GGT	4,0	2,0 - 10
Sodio	144,8	142 - 153
Potacio	4,2	3,8 - 5,2
Cloruro	125,0	115 - 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 3. Urianálisis completo.

Análisis	Valor
Aspecto	Levemente Turbio
Color sobrenadante	Dorado
Olor	Normal
Densidad	1030
C. Uroteliales	0 - 2 x campo
Eritrocitos	0 -2 x campo
Leucocitos	0 -2 x campo
Piocitos	No se observa
Bacterias	No se observa
Mucus	Regular cantidad
Cilindros	No se observa
Cristales	Uratos + 1
Hongos	No se observa
Otros	Espermos + 1
Peroxidasa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinígeno	Normal
Preoteínas	Negativo
pH	6,5
Hemoglobina (reritrocitos)	Negativo
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Glucosa	Negativo

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 4. Urocultivo

MICROBIOLOGÍA VETERINARIA		
TIPO DE MUESTRA : ORINA		
Análisis / Cultivo	Resultado	
	Microorganismo / Antibiótico	Recuento / Sensibilidad
TINCIÓN GRAM	CÉLULAS EPITELIALES LEUCOCITOS PMN MUCUS COCÁCEAS GRAM (+) BACILOS GRAM (+) BACILOS GRAM (-) COCÁCEAS GRAM (-) BACILOS GRAM (-) ESPIRALES FUSOBACTERIAS LEVADURAS GLOBULOS ROJOS OTROS	ESCASA CANTIDAD NO SE OBSERVA REGULAR CANTIDAD NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA NO SE OBSERVA
CULTIVO NEGATIVO		4 DIAS

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

En la urografía excretora, se informó (Figuras 2, 3, 4, 5 y 6):

- Renomegalia izquierda con efecto masa a intestino delgado y grueso, asociado a exclusión renal parcial pielográfica, hidronefrosis y megalouréter pre existentes.
- Uréter ectópico derecho conectado a próstata, con cambios radiográficos propios de pielonefritis, hidronefrosis leve y megalouréter asociado.
- No es posible determinar si uréter contralateral se comporta como ectópico, producto de la alteración severa en la filtración/eliminación renal izquierda.
- Enfermedad degenerativa discal con inestabilidad vertebral y cambios degenerativos intervertebrales severos de T13 a L5.
- Síndrome de inestabilidad lumbosacra, con espondilolistesis (escalón lumbosacro).
- Displasia de cadera bilateral de predominio derecho.

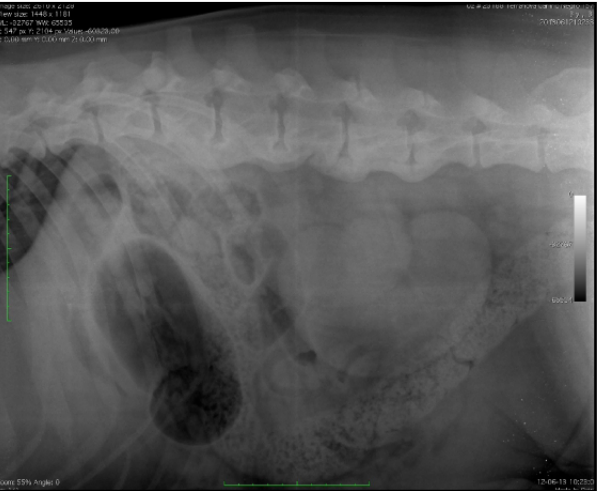
(Dra. Lina Sanz A. MV, Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago)

Con sus exámenes normales y la confirmación radiográfica, el paciente fue ingresado a cirugía para la reparación de su condición.

Acto quirúrgico:

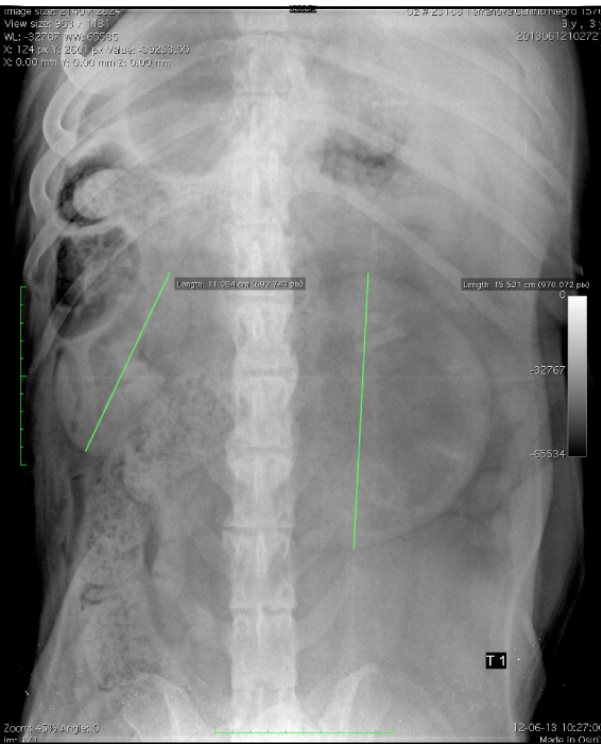
Al ingresar al abdomen mediante una laparotomía por línea media, se visualizaron ambos uréteres evadiendo a la vejiga y llegando

Figura 2. Proyección L-L simple que muestra la simetría enter siluetas renales y los cambios degenerativos en columna lumbar.



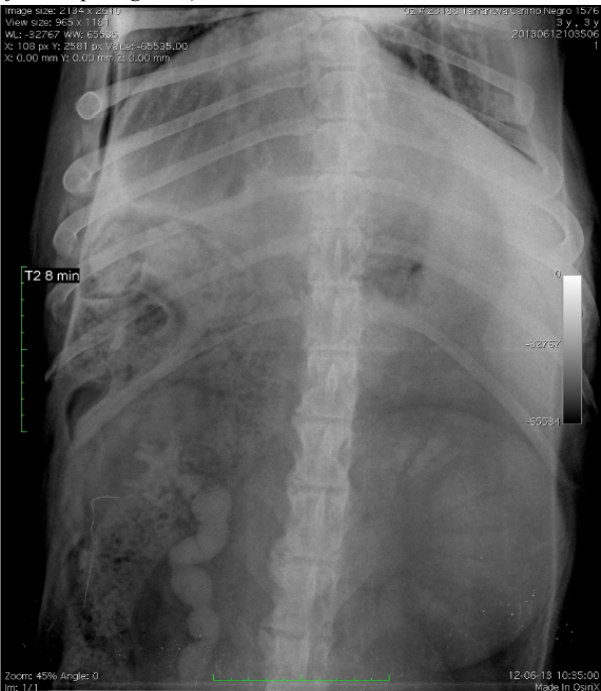
Servicio de Radiología. Hospital Veterinario de Santiago.

Figura 3. Proyección V-D 5 segundos posterior a la aplicación del contraste donde se determina la longitud renal y se destaca la unión córticomedular de la silueta renal izquierda (fase de nefrograma).



Servicio de Radiología. Hospital Veterinario de Santiago.

Figura 4. Proyección V-D 8 minutos posterior a la aplicación del contraste; donde se aprecia la dilatación de pelvis renal y recesos piélicos, de predominio izquierdo (hidronefrosis izquierda) y megalouréter derecho severo con tortuosidad (fase de pielograma).



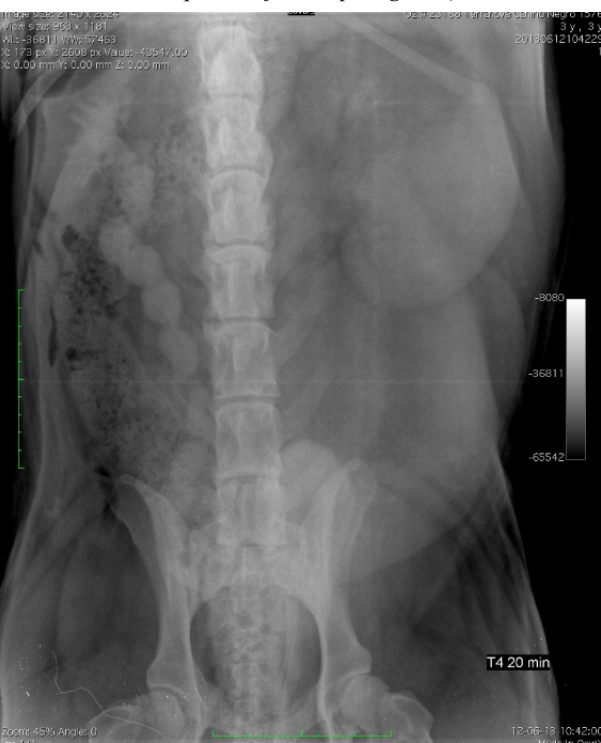
Servicio de Radiología. Hospital Veterinario de Santiago.

Figura 5. Proyección L-L 10 minutos posterior a la aplicación del contraste donde se aprecia la dilatación de pelvis renal y recesos piélicos, de predominio izquierdo, y megalouréter derecho severo con tortuosidad (fase de pielograma).



Servicio de Radiología. Hospital Veterinario de Santiago.

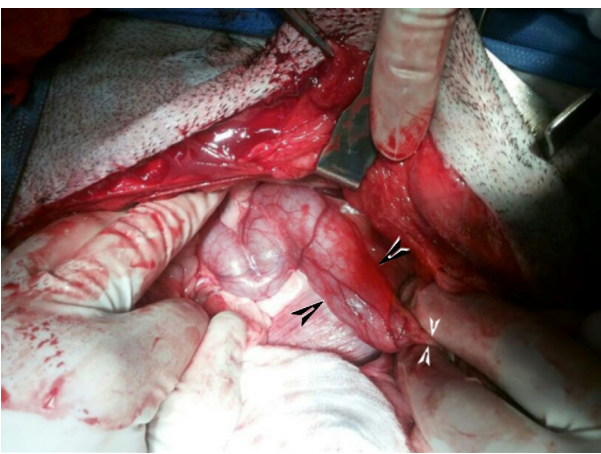
Figura 6. Proyección V-D 20 minutos posterior a la aplicación del contraste, donde se aprecia la dilatación de pelvis renal y recesos piélicos derechos, megalouréter derecho severo con tortuosidad y acceso a próstata asociado a falla en el contraste de pelvis y uréter contralateral demostrando disfunción de excreción severa izquierda (fase de pielograma).



Servicio de Radiología. Hospital Veterinario de Santiago.

a la próstata. Esta condición de carácter bilateral no se había podido esclarecer con el estudio radiográfico contrastado o con la ecografía (Figura 7).

Figura 7. Abdomen del paciente. Las flechas de mayor tamaño indican el grosor del hidroureter. Las más pequeñas, el lugar de inserción en próstata.



Para la corrección bilateral de estos uréteres extramurales, la técnica utilizada fue la ureteroneocistotomía. El primer movimiento que se realizó, fue la ligadura simple en ambos uréteres, antes de su inserción en la próstata, evitando así la contaminación del campo con orina proveniente de los riñones. Luego, se procedió a realizar una incisión longitudinal en la cara ventral de la vejiga, en la zona del trigono vesical, con fin de exponer la pared dorsal para determinar el lugar de reimplantación de los uréteres y generar un nuevo estoma (Figura 8). Una vez determinado el sitio de desembocadura de cada uréter, se procedió a realizar la tunelización de los mismos a través de la pared dorsal de la vejiga. Para ello, se realizó una incisopunción de la serosa en la cara dorsal del trigono vesical, por la cual se empujó la punta de una pinza hemostática mosquito recta, en un recorrido de 45 grados de serosa a mucosa, perforando finalmente la mucosa de la vejiga. Una vez logrado el tunel, se tunelizó cada uréter hasta permitir que el extremo del ureter apareciera en la mucosa vesical. Luego, se fijó cada uréter a la pared de la vejiga para permitir que la orina fluyera dentro del lumen vesical (Figura 9). Habiendo finalizado la unión de ambos uréteres, se realizó el cierre de la vejiga en dos capas, de forma rutinaria.

Antes del cierre de la cavidad abdominal en forma rutinaria, se aseguró la sección y sellado de los vestigios de uréteres que llegaban a la próstata, evitando así dejar una conexión directa entre el lumen uretral y la cavidad abdominal.

Una vez finalizado el procedimiento, el paciente permaneció sondeado en cuidados intermedios por un período de cuatro días. Durante los dos días posteriores a la cirugía, el paciente presentó hematuria (situación que se consideró esperable, luego del procedimiento).

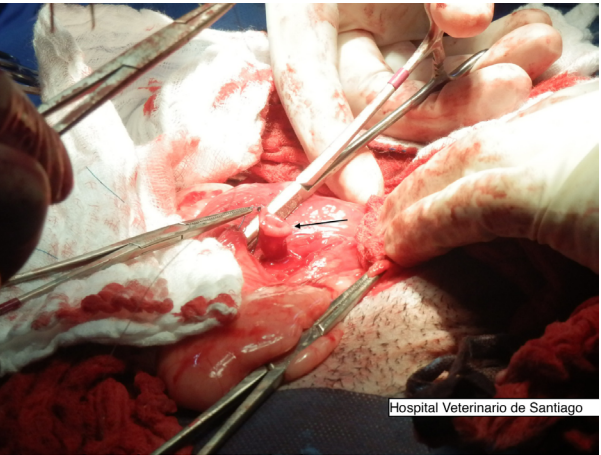


Figura 8: Uréter seccionado, listo para su reimplantación en la vejiga.

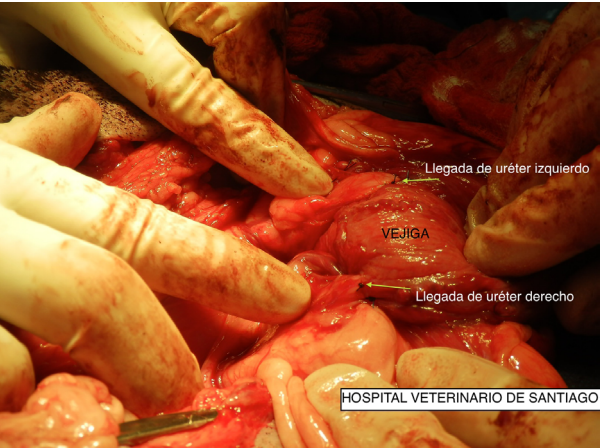


Figura 9: Uréteres reimplantados en la Vejiga. Vista externa.

Para evaluar el alta, se realizó un hemograma, perfil bioquímico y urianálisis con urocultivo control.

En el caso del hemograma, se evidenció una neutrofilia relativa. Condición esperable para un paciente en posoperatorio y presumiblemente asociada a inflamación.

En el perfil bioquímico control, la baja de algunos electrolitos como el sodio y el potasio se explica por la administración de diuréticos, que pueden generar una disminución por exceso de eliminación.

En cuanto al urianálisis y el urocultivo, no presentaron signos compatibles con infección. Se observó una hematuria marcada, esperable en un paciente intervenido quirúrgicamente en el tracto urinario. Los leucocitos presentes se atribuyeron a un proceso inflamatorio, por estar en baja cantidad y en ausencia de bacterias. Las proteínas aumentadas en la muestra de orina, en este caso, se deben a la interferencia que genera el alto número de eritrocitos y plasma por el sangrado, falseando el resultado.

Una vez otorgada el alta, a los cuatro días

Tabla 5. Hemograma control. Cuarto día postoperatorio.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Eritrocitos	5,8	5,5 - 8,5
Hematocrito	40,3%	37 - 55
Hemoglobina	13,1	11,5 - 18
V.C.M.	69,0	60 - 77
H.C.M.	22,4	20 - 25
C.H.C.M.	32,4	28,5 - 36,5
Reticulocitos	29,2	30 - 60
V.H.S.	40,0	1,0 - 17
Morfología	normal	
Leucocitos	14.010	5.500 - 13.500
Eosinófilos	0	140 - 1.100
Basófilos	0	0.0 - 250
Mielocitos	0	0.0 - 0.0
Juveniles	0	0.0 - 0.0
Baciliformes	280	0.0 - 500
Segmentados	11.208	4.100 - 9.300
Linfocitos	2.102	1.300 - 3.900
Monicitos	420	80 - 850
Morfología	neutrófilos	degenerado 1 +
Trombocitos	212.000	140.000 - 550.000
Morfología	normal	

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 6. Perfil bioquímico control del cuarto día postoperatorio.

Análisis	Resultado	Referencia
Glucosa	92,0	70 -118
Colesterol	228,4	170 - 230
Proteínas totales	7,3	6,1 - 7,3
Albúminas	3,8	2,8 - 3,6
Globulina	3,6	3,3 - 4,1
Fósforo	5,2	3,6 - 5,3
Calcio	10,7	8,4 - 11,2
NUS	25,4	12 - 28
Creatinina	1,5	0,4 - 1,8
Bilirrubina Total	0,4	0,15 - 0,45
FA	304,0	90 - 205
ALT	35,0	22 - 35
AST	43,0	10 - 70
GGT	3,0	2,0 - 10
Sodio	138,2	142 - 153
Potacio	3,0	3,8 - 5,2
Cloruro	125,2	115 - 126

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

postquirúrgicos, el paciente quedó con indicación de controles a los cuatro y 14 días. El paciente acudió sólo al control de los 14 días, momento en el cual se retiraron los puntos de piel. El examen físico en ese control fue normal, sin acusar la anamnesis o el examen médico alteraciones urinarias. No se observó presencia de hematuria en casa y no existieron signos de incontinencia.

Tabla 7. Urianálisis control al segundo día post quirúrgico.

Análisis	Valor
Aspecto	Hematúrico
Color sobrenadante	Oliva
Olor	Normal
Densidad	1032
C. Uroteliales	0 - 2 x campo
Eritrocitos	> 100 x campo
Leucocitos	10 - 12 x campo
Piocitos	No se observa
Bacterias	No se observa
Mucus	No se observa
Cilindros	No se observa
Cristales	Uratos + 1
Hongos	No se observa
Otros	Espermos + 1
Peroxidasa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinígeno	Normal
Preoteínas	100 mg/dl
pH	7
Hemoglobina (reritrocitos)	Negativo
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Glucosa	Negativo

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Se realizó un perfil renal y una ecografía control.

En el perfil renal no se observaron alteraciones, pues todos los valores se mantuvieron dentro del rango normal. (Tabla 9)

La ecografía control indicó una disminución marcada del diámetro promedio de cada uréter, midiendo en promedio 0,7 centímetros ambos uréteres. Disminuyen uno y 1,3 centímetros,

Tabla 8. Urocultivo control al segundo día postquirúrgico.

MICROBIOLOGÍA VETERINARIA		
TIPO DE MUESTRA : ORINA		
Análisis / Cultivo	Resultado	
	Microorganismo / Antibiótico	Recuento / Sensibilidad
TINCIÓN GRAM	CÉLULAS EPITELIALES	ESCASA CANTIDAD
	LEUCOCITOS PMN	NO SE OBSERVA
	MUCUS	REGULAR CANTIDAD
	COCÁCEAS GRAM (+)	NO SE OBSERVA
	BACILOS GRAM (+)	NO SE OBSERVA
	BACILOS GRAM (-)	NO SE OBSERVA
	COCÁCEAS GRAM (-)	NO SE OBSERVA
	BACILOS GRAM (-) ESPIRALES	NO SE OBSERVA
	FUSOBACTERIAS	NO SE OBSERVA
	LEVADURAS	NO SE OBSERVA
	GLOBULOS ROJOS	ABUNDANTES
	OTROS	NO SE OBSERVA
CULTIVO NEGATIVO		4 DIAS

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

Tabla 9. Perfil renal control, 14 días posterior al alta médica.

Análisis	Unidades	Valor de referencia
Fósforo	5,2	3,6 - 5,3
Calcio	10,2	8,4 - 11,2
NUS	13,8	12 - 28
Creatina	0,9	0,4 - 1,8

Laboratorio Veterinario Vet lab. Santa Rosa 1934. Santiago de Chile.

respectivamente, en comparación con la medición prequirúrgica. Además, se informó ausencia de líquido libre en la cavidad abdominal y persistencia de hidronefrosis del riñón izquierdo, con disminución de la pelvis renal izquierda de dos centímetros en comparación al ingreso hospitalario.

Tratamientos:

El paciente fue ingresado al hospital con diagnóstico ecográfico de hidronefrosis, por lo que recibió tramadol EV, a dosis de 3 mgs/Kg cada 12 horas, justificado por una leve molestia abdominal a la palpación, sin presencia de algún otro signo.

Para el acto quirúrgico, el paciente fue premedicado con diazepam EV, a dosis de 0,2 mg/Kg, ketamina a dosis de 2mg/Kg y metadona en dosis de 0,3mg/Kg. Se realizó la indución con propofol en dosis/efecto, comenzando con 2 mg/Kg EV. Durante la cirugía, es mantenido con isoflurano y recibió dos bolos de fentanilo a dosis de 3 mg/Kg. El paciente recibió una dosis de 25 mg/Kg de cefalexina, 30 minutos previos a la cirugía.

En el postquirúrgico, se mantuvo la analgesia con tramadol a tres dosis de mg/Kg EV cada seis horas, durante las primeras 24 horas y luego se mantuvo la misma dosis, pero cada ocho horas. Además, recibió por cuatro días ketoprofeno, a dosis de 1 mg/Kg cada 24 horas.

Discusión

Se han descrito las características clínicas, el diagnóstico y el abordaje quirúrgico de un caso de uréter ectópico extramural bilateral, de acuerdo a la clasificación actualmente recomendada para este trastorno del desarrollo.^{1,2,3,5}

En esta ocasión, el diagnóstico fue más bien un hallazgo ecográfico. Si bien el paciente no presentaba incontinencia urinaria, siendo este el signo más común en pacientes con uréter ectópico, presentó signos ecográficos asociados a la patología, como hidronefrosis e hidrouréter.^{2, 3,6,7}

En este caso en particular, la ausencia de incontinencia urinaria se debe a que el lugar anatómico de drenaje de ambos uréteres ectópicos era uretra prostática, craneal al esfínter uretral externo, por lo que el paciente podría controlar en cierto grado la micción, sumado a que en esta zona la resistencia de la uretra es mayor, favoreciendo a la no aparición de este signo.^{3, 8}

Existen otras pruebas diagnósticas de mejor resultado que la radiografía para casos de uréter ectópico, como lo son la tomografía con medio de contraste (pieloTAC) o la cistoscopia; esta última, con un 100% de efectividad para su diagnóstico.^{1,3,8} En este caso, el diagnóstico definitivo se realizó mediante la urografía excretora. Lamentablemente, esta técnica no fue capaz de diferenciar si la condición era bilateral.

La presencia de un hidrouréter e hidronefrosis genera la necesidad de intervenir quirúrgicamente lo antes posible al paciente, ya que son cambios asociados a cronicidad que pueden ser revertidos con una adecuada técnica. En algunos casos, a pesar de ser reparado el defecto, no se logra recuperar una conformación normal de las estructuras comprometidas.^{2,3, 4}

La probabilidad de que este paciente presentara incontinencia urinaria después de la cirugía era baja, ya que la mayor incidencia de esta complicación se presenta en aquellos individuos que muestran la incontinencia antes de ser intervenidos quirúrgicamente.^{1,2,3} La complicación más importante en este caso es la infección urinaria.^{2,3,5} Por esto, el paciente debe ser sometido a controles rutinarios cada 4 meses.

En cuanto a los puntos críticos de la técnica quirúrgica, es esencial lograr una buena unión entre ambas mucosas, ureteral y vesical. Además de asegurar, realizando las pruebas complementarias necesarias, que el paciente no esté cursando con una infección de las vías urinarias. En caso de presentarla, debe ser tratada antes de ingresar a cirugía para la reparación del defecto.^{2,5}

Además, el procedimiento debe asegurar la permeabilidad de las vías urinarias, por lo cual

el paciente debe quedar con sondaje urinario posquirúrgico, evitando así la distensión vesical favoreciendo la reparación de la vejiga en su unión con ambos uréteres.

Conclusiones

La ureteroneocistotomía es la técnica de elección en casos de uréter ectópico, pues permite la resolución del problema. Las complicaciones posquirúrgicas descritas son incontinencia urinaria e infecciones del tracto urinario. Ninguna de las dos se presentaron en este caso. Hasta la fecha, el paciente ha presentado una favorable evolución, con regresión importante en el tamaño de sus uréteres e hidronefrosis. La funcionalidad renal no ha sido afectada.

Referencias bibliográficas

1. Labato MA, Acierno MJ. Micturition disorders and urinary incontinence. En: Ettinger SJ, Feldman EC. Veterinary internal medicine. 7ma edición. Saunders Elsevier. St Louis, Missouri, USA; 2010: 643-655.

2. Reichler IM, Specker CE, Hubler M. Ectopic ureters in dogs: clinical feauters, surgical techniques and outcome. J Veterinary Surgery; 2012, 41: 515-522.

3. Fossum TW. Surgery of the kidney and ureter-Ectopic ureter, en Small animal surgery (3rd ed). St. Louis, MO, Mosby; 2007: 646-654.

4. Lhermette PJ. Urethrocystoscopy and the female reproductive tract- Ectopic ureter. En: Moore AH, Ragni RA. Clinical manual of small animal endosurgery. 1era ed. Wiley-Blackwell. Ames, Iowa, USA; 2012: 209-230.

5. Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 4th. Ed. Mosby Elsevier. St. Louis, Missouri, USA; 2009: 684-693

6. Feeney DA, Johnston GR. The kidneys and ureters. En: Thrall DE, Veterinary diagnostic radiology. 4ta edición. Saunders. Philadelphia, Pennsylvania, USA; 2002:556-571

7. Nyland TC, Mattoon JS, Herrgesell E, Wisner. Tracto urinario - Alteraciones congénitaas o idiopáticas. En: Nyland TC, Mattoon JS. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2da edición. Mulimedica. Argentina; 2004: 166-205.

8. McCarthy TC. Cystoscopy. En: Veterinary endoscopy for the small animal practitioner. 1er edición. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri, USA; 2005: 49-135.

DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE PROTEINURIA EN FELINOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

DETERMINATION LEVEL OF PROTEINURIA IN CATS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Nicol Valderrama ¹ MV; Lina Sanz² MV; Marcela Valenzuela³ MV.

Recibido : 27 Abril 2013.
Aceptado: 16 Agosto 2013.

Resumen

Mediante este trabajo se determinó la relación Proteína/ Creatinina en la orina como elemento diagnóstico de la progresión de la enfermedad renal crónica. Los pacientes con enfermedad renal crónica se estadificaron y subestadificaron en base a IRIS (International Renal Interest Society). Se evaluaron 50 pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad renal crónica (ERC), estadificándolos y subestadificándolos en base a IRIS, , sin importar edad, sexo ni raza. Se les realizó perfil bioquímico, medición de densidad urinaria, ecografía abdominal, medición de la presión arterial sistémica media y el examen de relación proteína/creatinina en orina. Se obtuvo que el 52% eran hembras, el 62% era de raza doméstico pelo corto, 34% de edad senior y el signo clínico más común fue la baja de peso (31%). El estadio II ERC fue el más frecuente con un 54%. Un 54% era proteinúrico y un 28% de estos estaban incluidos dentro del estadio II de ERC. En cuanto a la PAS, un 84% presentaba un riesgo mínimo de hipertensión. **Palabras claves:** relación proteína/creatinina en orina (R UP/C), enfermedad renal crónica, ERC, felinos.

Abstract

Through this work is determined based on the urine test functional protein / creatinine ratio in the urine as a diagnostic for the progression of chronic renal disease. Patients with chronic kidney disease staging and substaging were based on IRIS (International Renal Interest Society). We evaluated 50 patients with confirmed diagnosis of chronic kidney disease (CKD), staging and substaging based on IRIS, regardless age, sex or race. Biochemical profile was performed, urine specific gravity measurement, abdominal ultrasound, measuring the mean systemic arterial pressure and the examination of protein / creatinine ratio. It was found that 52% were female, 62% were domestic short hair breed, age 34% of senior and most common clinical sign was weight loss (31%). CKD Stage II was the most common with 54%. A 54% were proteinuric and 28% of these were included in the stage II CKD. As the PAS, 84% had a minimal risk of hypertension. **Keywords:** protein / creatinine ratio (R UP / C), chronic kidney disease, CKD cats.

INTRODUCCIÓN

Dentro del sistema urinario, la patología más frecuente en un estudio realizado en Santiago de Chile correspondió a la enfermedad renal crónica, con un 38,9% de presentación.¹ Esta patología se caracteriza por lesiones estructurales irreversibles del riñón, generando una progresiva declinación funcional, agravando los signos clínicos y metabólicos.²

El número de gatos diagnosticados con enfermedad renal crónica se ha visto incrementado a nivel global, siendo la enfermedad renal una importante y común condición en gatos de edad avanzada.³

Los síntomas de la enfermedad renal suelen ser inespecíficos y, además, muchas de las

¹ Médico Veterinario, Universidad Mayor. Diplomado en Medicina Felina, Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat’s.
² Médico Veterinario, Universidad de Chile. Presidenta de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Instituto de Medicina Felina, Hospital Veterinario de Santiago.
³ Médico Veterinario, Universidad de Chile. Director Médico de Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat’s.

veces se hace difícil diferenciar si se trata de un fallo agudo o de la descompensación de un fallo renal crónico.

Los métodos básicos para determinar esta enfermedad son el urianálisis, hemograma, perfil bioquímico, ecografía renal, medición de la presión arterial sistólica promedio y la evaluación de la proteinuria; esta última se define como la aparición de excesivas cantidades de proteína en la orina y está relacionada directamente con la función de filtración glomerular.⁴⁻⁵

ANTECEDENTES

Dentro del sistema urinario, la patología más frecuente descrita en un centro especializado en medicina felina en Santiago de Chile correspondió a la enfermedad renal crónica, con un 38,9% de presentación.¹ El pesquisarla en el estadio I , por ejemplo por la determinación de una densidad urinaria bajo el rango normal (bajo 1035) o cambios ecográficos, radiográficos o pielográficos nos indica que existe ya un daño mayor al 66% del parénquima renal.⁶

El término enfermedad renal crónica se refiere a una lesión renal estructural irreversible, de duración determinada, con independencia de la extensión y la causa inicial de la pérdida de las nefronas.⁷ La etiología puede ser congénita, hereditaria o adquirida⁵, y presenta un aumento marcado a partir de la edad madura, con una prevalencia cercana al 10% en gatos entre 7 a 10 años y de un 30% en gatos de 15 años o más.⁸

Las nefronas se destruyen con lentitud, produciéndose un proceso compensatorio, en el cual las nefronas intactas experimentan una hipertrofia, denominándose supernefronas. La hipertrofia funcional y morfológica de estas nefronas restantes logra compensar de forma adecuada esa reducción en el número de unidades funcionales, pero cuando finalmente sucede la enfermedad renal, es porque las supernefronas ya no pueden mantener una función renal adecuada.⁹

A medida que se pierden nefronas funcionales, se altera la eficiencia del riñón para concentrar la orina. Este efecto es detectable clínicamente solamente cuando se han perdido más de dos tercios (66%) de las nefronas, lo cual conduce posteriormente a un estado de azotemia (elevación en las concentraciones plasmáticas de nitrógeno ureico sanguíneo y/o creatinina sérica sanguínea) cuando más del 75% de la función renal está irreversiblemente comprometida y lleva a la retención de otros sólidos plasmáticos y productos del catabolismo proteico, normalmente eliminados por vía renal.¹⁰

Los hallazgos clínicos más comunes corresponden a pérdida de peso, vómito,

deshidratación, anorexia, letargia/depresión y poliuria/polidipsia.⁵

El diagnóstico se basa en la combinación de los antecedentes recaudados en la anamnesis, examen clínico y exámenes complementarios.⁹ Dentro de los exámenes complementarios se encuentra el análisis completo de orina, hemograma, perfil bioquímico, radiografía y ecografía renal y de tracto urinario en general.⁵ El urianálisis acusa una disminución de la densidad urinaria (< 1035) al perderse el 66% de la funcionalidad renal². En el hemograma, se puede detectar, en estadios terminales, una anemia arregenerativa, lo que se debe al acortamiento de la vida eritrocítica, anormalidades nutricionales, sustancias inhibidoras eritropoyéticas en el plasma urémico, sangrado gastrointestinal, deficiencia de eritropoyetina y disminución del ión hierro.^{2,11} En el perfil bioquímico, se evidencia un aumento en los niveles de creatinina (> 1,6 mg/dl), NUS (Nitrógeno Ureico Sanguíneo) (> 30 mg/dl) y, dependiendo del progreso de la enfermedad, un aumento en el nivel del fósforo (> 8,1 mg/dl).¹² Mediante la palpación abdominal, radiografía y/o ecografía se logran distinguir cambios en la morfología y tamaño renal.^{13,14}

Actualmente, se considera relevante determinar la relación proteína/ creatinina en la orina, denominado en muchos laboratorios nacionales como análisis funcional de orina, la cual debe ser interpretada con el sedimento urinario inactivo y basado en la signología del paciente.¹⁵

La International Renal Interest Society (IRIS) ha desarrollado un sistema de clasificación para normalizar el enfoque diagnóstico y terapéutico en perros y gatos con nefropatía crónica. Este sistema agrupa a los gatos en cuatro estadios principales basados en la creatinina sérica (Tabla 1) y la subestadificación luego en función de la proteinuria (Tabla 2) e hipertensión sistémica (tabla 3), los dos determinantes principales de progresión de la enfermedad renal.⁷

En cuanto al tratamiento médico de la enfermedad renal crónica, se describen dos objetivos generales: mejorar la calidad de vida y extender la duración de la vida. Para esto, se utilizan dos estrategias; en primer lugar, aliviar los signos clínicos y complicaciones sistémicas asociados con la disfunción renal, y en segundo término, prevenir futuros deterioros en la función renal.³

El término proteinuria se define como la presencia de proteína en la orina y está relacionada directamente con la función de filtración glomerular. ¹⁶

El aparato filtrante glomerular o barrera de filtración glomerular posee tres componentes, endotelio de los capilares fenestrados glomerulares (originados en la arteriola aferente), capa visceral de la cápsula de Bowman (constituida por los podocitos) y lámina basal fusionada (ubicada entre estos dos elementos celulares). En el glomérulo se encuentra también un tercer tipo celular, las células mesangiales, cuya función se relaciona con la mantención de la organización glomerular del ovillo de capilares, modificando el flujo sanguíneo por su actividad contráctil.¹⁷ La filtración de fluidos y sustancias a través de los capilares glomerulares se encuentra influenciada

por varios factores, entre ellos la perfusión y el flujo sanguíneo.¹⁸

La magnitud de la proteinuria es un indicador de la integridad de la barrera glomerular, de la filtración glomerular, de la capacidad de reabsorción tubular y de los efectos sobre la presión arterial sistémica e intraglomerular.¹⁹ La hipertensión sistémica se ha identificado como un problema que ocurre en un 60 a 70% de los felinos con enfermedad renal crónica.²⁰ Dado que la proteinuria está relacionada con la hipertensión arterial como causa o consecuencia, todos los pacientes felinos con enfermedad renal crónica

Tabla 1: Estadificación de la enfermedad renal crónica según IRIS basado en el nivel de creatinina.

Estadio	Nivel de Creatinina (mg/dl)	Comentario
I	< 1,6	No azotémico. Baja densidad urinaria y/o presencia de otras anormalidades renales.
II	1,6 – 2,8	Azotemia renal leve. Signología clínica generalmente presente.
III	2,9 – 5,0	Azotemia renal moderada. Signología clínica generalmente presente.
IV	> 5,0	Azotemia renal severa. Presencia de diversos signos extra-renales.

Tabla 2: Subestadificación de la enfermedad renal crónica según IRIS basado en el nivel de proteinuria.

Relación UP/C (Proteína: Creatinina)	Subestadio
<0,2	No proteinúrico (NP)
0,2 – 04	Límite de proteinúrico (BP)
>0,4	Proteinúrico (P)

Tabla 3: Estadificación de la enfermedad renal crónica según IRIS basado en la presión arterial sistólica media.

Presión sistólica sanguínea (mmHg)	Subestadio
<150	Riesgo mínimo
151 – 159	Riesgo bajo
160 – 179	Riesgo moderado
>180	Riesgo alto
No hay evidencia de terminar en daño de órganos/complicaciones	Sin complicaciones (SC)
Existe evidencia de terminar en daño de órganos/complicaciones	Complicaciones (C)
Presión sanguínea no medida	Riesgo no determinado (RND)

deben subestadificarse en base a la presión arterial y a la proteinuria, tal como lo define Asociación Internacional de Interés Renal.²¹

Entonces, la relación proteína/creatinina renal es un medidor de la progresión de la enfermedad renal crónica⁴, donde la excreción aumentada de proteínas urinarias puede deberse a cuatro grandes mecanismos :²²

- Pasaje transglomerular alterado de proteínas.
- Concentración aumentada de proteínas que son filtradas normalmente por el glomérulo.
- Reabsorción tubular disminuida de cantidades normales de proteínas filtradas.
- Secreción de proteínas por las células epiteliales urinarias.

La proteinuria se clasifica según su origen en: ²³

- Proteinuria pre renal: también denominada por sobreproducción o sobrecarga. Es consecuencia de elevados niveles séricos de ciertas proteínas, que pasan libremente a través de la membrana filtrante glomerular por ser de bajo peso molecular, son reabsorbidas activamente por las células tubulares proximales; cuando este transporte se satura por una oferta excesiva, aparecen en orina.
- Proteinuria post renal: se debe a proteínas que son agregadas a la orina luego que ésta sale del riñón y lo hacen desde el aparato urinario bajo y/o genital.
- Proteinuria renal, que se subclasifica en:

a) Glomerular: debido a la pérdida de la carga negativa y/o daño en la estructura de la membrana filtrante (tamaño de los poros). Si la proteinuria está constituida principalmente por albúminas se denomina proteinuria selectiva. Cuando se presentan conjuntamente otras proteínas, como las globulinas de peso molecular mayor de 70 000 daltons, se la clasifica como proteinuria no selectiva. Cuando aumenta la carga de proteína filtrada, los túbulos incrementan su reabsorción hasta que el mecanismo se satura y la proteinuria aparece.

b) Tubular: la enfermedad de la célula tubular causa una disminución en la reabsorción de proteínas que normalmente son filtradas por el riñón. Las causas pueden ser isquémicas, infecciosas, tóxicas, por hipokalemia y por pérdida de función. Las proteínas presentes son alfa y beta globulinas de menor peso molecular que la

albúmina (menores de 70 000 daltons).

Existen estudios que demuestran una relación entre la severidad de la proteinuria y la supervivencia en gatos con enfermedad renal crónica. En un estudio reciente, se evidenció que relaciones elevadas de proteína/creatinina en orina en gatos con enfermedad renal crónica se relacionaban con menores tasas de supervivencia⁵, donde aquellos con enfermedad renal crónica asociada a proteinuria persistente viven menos de 273 días, respecto al grupo de felinos con proteinuria controlada que viven 273 días y significativamente diferente a los pacientes enfermos renales crónicos sin proteinuria, los cuales presnetan una sobrevida promedio de 750 días.¹⁵

La evaluación de la proteinuria se realiza a través de diferentes métodos:²³

I. Evaluación semicuantitativa

1. Tiras reactivas: no cuantifica con exactitud; detecta sólo albúminas.
2. Mediciones turbidométricas: precipitación de las proteínas urinarias por ácidos. Existen dos métodos:
 - a) Técnica de Heller.
 - b) Técnica ácido sulfosalicílico (SSA).Ambos métodos de precipitación son muy sensibles a la albumina, pero también detectan globulinas, proteínas de Bence Jones y glicoproteínas.
3. Precipitación de las proteínas por calor: se ha dejado de usar por ser poco seguro.

II. Evaluación cuantitativa

Consiste en precipitar las proteínas con un ácido y utilizar un colorante para que sea más fácil la lectura de la densidad del precipitado en un espectrofotómetro. Existen dos métodos:

1. Método turbidimétrico.
2. Método a unión a colorante.

III. Evaluación cualitativa

1. Electroforesis: identifica proteínas con carga eléctrica.
2. SDS-PAGE: identifica a las proteínas urinarias por su peso molecular.

Como tratamiento de la proteinuria, se recomienda usar una terapia con restricción proteica previo a instaurar una terapia con los IECA (Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina). La dieta baja en proteínas debe ser usada en pacientes no caquéticos que presenten un límite de proteinuria ("borderline") y deben ser controlados cada dos a cuaro semanas para determinar si la dieta es correcta en lograr normalizar el valor. Si la magnitud de la proteinuria se reduce sin evidencia de mal nutrición, la dieta puede continuarse; en caso de evidencia de mal nutrición (baja de peso o del índice de masa muscular), se considerará incrementar la cantidad de proteínas en la dieta y comenzar con IECA. Si la proteinuria es marcada se recomienda usar IECA y dieta baja en proteínas evaluando periódicamente a este paciente.²³ Los IECA más comúnmente usados en Medicina Veterinaria son el captopril, enalapril y benazepril.²⁴ Estos fármacos disminuyen la producción de angiotensina II y de aldosterona, con lo cual reducen la resistencia vascular, retención del volumen sanguíneo y disminuyen la proteinuria²⁵, sin necesidad de aumentar el gasto cardíaco y la contractibilidad miocárdica. La dosis de enalapril (benazepril no está actualmente disponible en Chile) es de 0,3-0,5 mg/kg/día oral; si la proteinuria no disminuye en cuatro semanas, se debe prescribir cada 12 horas.²⁶

MATERIALES Y MÉTODO

Se identificaron 50 pacientes felinos con enfermedad renal crónica (ERC) de cualquier edad, raza y sexo, con la patología confirmada mediante perfil bioquímico, baja densidad urinaria (menor a 1035), medición de la presión arterial sistólica promedio y ecografía renal. Dichos pacientes fueron sometidos a estos exámenes, ya que consultaron por presentar al menos dos signos clínicos, entre los que se incluyeron. poliuria, polidipsia, decaimiento, baja de peso, vómitos y deshidratación. De ellos, 25 pacientes consultaron el Instituto de Medicina Felina del Hospital Veterinario de Santiago (Santa Rosa 1934, Santiago Centro) y 25 consultaron al Centro de Referencia Moggie Cat´s (Avenida Tobalaba 1815, Providencia) .

Al confirmar que tenían ERC, se realizó la medición de la relación proteína/creatinina en la orina, mediante el examen de orina funcional, para así confirmar los que presentaban proteinuria consistente (mayor a 0,4). De este estudio, se excluyeron pacientes con hematuria, piuria o con signos de enfermedad del tracto urinario bajo felino.

Los exámenes fueron evaluados por el laboratorio LQCE (Laboratorio de Química Clínica

Especializada Limitada), ubicado en Avenida Salvador 149, oficina 510, 511, 512, Edificio Galeno, Providencia, y por el Laboratorio VetLab, ubicado en Santa Rosa 1934, tercer piso, Santiago Centro. Ambos laboratorios realizaron un análisis cuantitativo, mediante el método de unión a un colorante y espectrofotometría. Para medir el nivel de proteinuria se usó el reactivo Rojo de Pirogalol Molibdato y, para medir el nivel de creatinuria, se usó Picrato de Hidróxido de Sodio. Se realizaron diluciones, se leyeron en el espectrofotómetro colorimétrico y se llevaron a las mismas unidades para realizar la relación proteinuria/creatinuria.

Cuando se recopilaron todos los antecedentes, los datos se registraron en dos tablas:

- Identificación de los pacientes: caso, nombre, clínica, raza, edad, sexo, signos, densidad, NUS (mg/dL), Creatinina (mg/dL) y Estadio renal.
- Estadificación y subestadificación de los pacientes: caso, estadio, promedio de la presión arterial sistólica media (PAS), Subestadio en base a la medición de PAS, relación proteína/creatinina en orina (R UP/C) y Subestadio en base a esta relación UP/C.

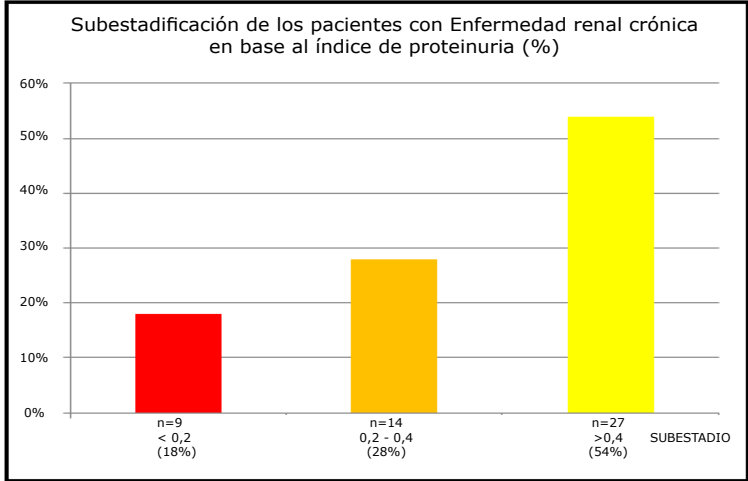
RESULTADOS

De los 50 pacientes felinos en estudio, el 52% eran hembras y el 48% eran machos, cuyo rango etario osciló entre 2 años y 23 años, presentando la mayoría de la muestra el rango etario senior (entre 11 y 14 años) con un 34%. Un 62% de los pacientes eran de raza DPC (doméstico de pelo corto), un 28% a DPL (doméstico de pelo largo), 4% Siamés, 2% Persa, 2% Exótico y un 2% Sagrado de Birmania. En cuanto a la signología clínica, el 31% presentaba baja de peso, 27% vómito, 20% anorexia, 14% decaimiento, 4% poliuria/polidipsia y un 4% deshidratación.

Se estadificaron los 50 pacientes felinos en estudio en base a la estadificación de la enfermedad renal crónica según IRIS, dando como resultado que el 16% de los felinos en estudio se encontraban en estadio I, un 54% en estadio II, un 10% en estadio III y un 20% en estadio IV.

Se subestadificaron estos pacientes en base a la subestadificación de la enfermedad renal crónica según IRIS, dando como resultado que el 84% de los pacientes presentaban riesgo mínimo de hipertensión, un 8% riesgo bajo de hipertensión y un 8% riesgo moderado de hipertensión. Con respecto al nivel de proteinuria, el 54% resultaron proteinúricos, el 28% en el límite de proteinuria y el 18% no proteinúricos (Tabla 4).

Tabla 4. Subestadificación de los pacientes con Enfermedad renal crónica en base a la variable Índice de proteinuria en base a IRIS.



La distribución de los pacientes según su estadio IRIS asociado con el subestadio de proteinuria nos muestra que (Tabla 5):

- Estadio I: 2% no proteinúrico, 2% en el límite de proteinuria y un 10% proteinúrico.
- Estadio II: 12% no proteinúrico, 8% en el límite de proteinuria y un 14% proteinúrico.
- Estadio III: 2% no proteinúrico, 0% en el límite de proteinuria y un 4% proteinúrico.
- Estadio IV: 2% no proteinúrico, 4% en el límite de proteinuria y un 14% proteinúrico .

DISCUSIÓN

La raza más frecuente del estudio fue la raza doméstico de pelo corto (DPC) con un 62% de presentación, lo cual es completamente esperado, debido a que en la práctica diaria es la raza más frecuente que asiste a las Clínicas Veterinarias en Chile.

Dentro del estudio, el rango etario más representativo fue el senior, es decir, de 11 a

14 años de edad, representando un 34% de la muestra, lo cual coincide con la literatura, donde se cita que la enfermedad renal crónica presenta un aumento marcado a partir de los siete años de edad, con una prevalencia cercana al 10% en gatos de 10 años y de un 30% en gatos de 15 años o más.⁸

En cuanto al sexo, la muestra fue equitativa, representando las hembras un 52% y los machos un 48%, lo cual no tiene relevancia debido a que esta patología no tiene predisposición por sexo, pudiendo afectar tanto a hembras como a machos por igual. ^{27/28}

El signo clínico más representativo dentro de estudio fue la baja de peso (31%), lo cual coincide con la literatura, que describe a la baja de peso, deshidratación, anorexia, letargia/depresión, poliuria/polidipsia y vómito como los principales signos de la enfermedad renal crónica.⁵

En cuanto a la estadificación de la enfermedad renal crónica, el estadio II fue el más representativo con un 54%. Este resultado se debe en gran medida a la pesquisa oportuna de la enfermedad y a que los propietarios de los pacientes felinos cada vez están realizando más controles en diferentes etapas de la vida de su gato, lo cual permite evidenciar disfunciones orgánicas oportunamente. Pese a corresponder

Tabla 5

Índice proteinuria	Estadio I (n y %)	Estadio II (n y %)	Estadio III (n y %)	Estadio IV (n y %)
< 0,2	1 (2%)	6 (12%)	1 (2%)	1 (2%)
0,2-0,4	1 (2%)	8 (16%)	0 (0%)	2 (4%)
> 0,4	5 (10%)	14 (28%)	4 (8%)	7 (14%)

a una fase con signos sutiles, el estadio II de la enfermedad renal crónica nos indica que existe un daño irreversible mayor al 75% del parénquima renal.⁶

La subestadificación en base a la presión arterial sistólica promedio (PAS) reveló que un 84% tenía riesgo mínimo de daño a un órgano, es decir, con PAS promedio menor a 150 mm de Hg por lo cual se consideran pacientes normotensos. Esto es importante debido a que, como protocolo, a todo paciente con ERC se le debe medir la presión arterial sistólica promedio, ya que la proteinuria está relacionada con la hipertensión arterial como causa o consecuencia²¹ y, por tanto, ambas deben controlarse cuando se presentan, ya sea aisladamente o en conjunto. La determinación de la relación proteína /creatinina en orina está dentro del protocolo establecido como monitoreo obligatorio en todo paciente con enfermedad renal crónica en el Centro de Referencia Medico Felino Moggie Cat's como en el Instituto de Medicina Felina del Hospital Veterinario de Santiago, situación que no es masificada a nivel nacional.

La subestadificación en base al índice de proteinuria dio como resultado que un 54% de los pacientes eran proteinúricos. Todos los pacientes en el estudio no presentaban hipertensión sistémica de alto riesgo, infección en el tracto urinario bajo, hematuria y disproteinemias, por lo tanto, se descarta que existan falsos positivos en la muestra, y sólo evidencia que este porcentaje de pacientes presentaba proteinuria renal debido a la enfermedad renal crónica. Al ser la proteinuria un indicador de la integridad de la barrera glomerular, filtración glomerular y capacidad de absorción tubular, y teniendo efectos sobre la presión arterial e intraglomerular¹⁹, es necesario determinarla en todos los casos mediante el examen de R UP/C subestadificar este paciente correctamente en base a IRIS.

Según Syme²⁰, aunque los estudios descritos hayan confirmado la importancia de la proteinuria como indicador pronóstico en el gato, lo que no está claro es si la proteinuria es simplemente un marcador o si en realidad es un mediador en este proceso, es por esto que es de vital importancia realizar este examen a todos los pacientes con enfermedad renal crónica confirmada, que no presenten concomitantemente ni hematuria ni piuria, para poder establecer una pauta de tratamiento indicada y así mejorar el pronóstico y calidad de vida del paciente.

En el presente estudio, el estadio II de enfermedad renal crónica fue el que presentó el mayor número de pacientes no proteinúricos (12%), límite de proteinuria (16%) y proteinúricos (28%) en comparación con los otros estadios de la enfermedad renal crónica. Esto es esperable, ya

que el estadio II es el que abarcó al mayor número de felinos en el estudio. Además, esto coincide con la literatura, en donde se establece que la proteinuria disminuye a medida que empeora la disfunción renal, es decir, en el estadio III y IV de la enfermedad renal crónica.²¹

Entonces, el 54% del total de los pacientes del presente estudio tienen más probabilidades de progresión rápida de la enfermedad renal y menores sobrevividas, situación que se controlará en ellos mediante una terapia específica, que disminuirá el deterioro renal progresivo y que influencia en la presentación de hipertensión.

CONCLUSIONES

De los 50 pacientes en estudio se obtuvo que la mayoría se encontraban en estadio II de enfermedad renal crónica, siendo este estadio el que a su vez presentó el mayor porcentaje de pacientes con proteinuria al examen de relación proteína/creatinina en la orina. La determinación de tan relevante hallazgo para la calidad y esperanza de vida se ve facilitado por la generación de planes de medcina preventiva y protocolización de los exámenes complementarios por parte de los Médicos Veterinarios, que realizan chequeos completos tantos clínicos como de laboratorio a todo paciente felino que tenga sobre 7 años de edad y, por otro lado, porque los tutores de los pacientes felinos cada vez están más conscientes y comprometidos con la calidad de vida, bienestar y salud de sus mascotas.

El poder pesquisar oportunamente que el paciente está cursando con algún grado de enfermedad renal nos permite actuar a tiempo para enlentecer la progresión de ésta y dar una mejor calidad de vida a los pacientes; es por esto que, la medición de la presión arterial sistólica media y la utilización del examen que mide la relación proteína/creatinina en la orina en pacientes con enfermedad renal crónica sin signos de piuria, hematuria o disproteinemias, permite dar un mejor diagnóstico al estadificar el paciente y esto, a su vez, determina un tratamiento certero basado en evidencias y permite evaluar objetivamente el curso clínico del paciente en el tiempo. Es relevante destacar que el manejo de la proteinuria tiene un impacto relevante en la esperanza de vida del paciente.

Teniendo en consideración lo observado en el presente estudio, es importante concluir que es de vital importancia incorporar este examen dentro del protocolo rutinario de diagnóstico y monitoreo de la enfermedad renal crónica en felinos, mejorando la gestión que realizamos con nuestros pacientes y generando así la satisfacción de sus tutores.

Referencias bibliográficas

1. Valenzuela M, Danilla I, Faúndez R. Diagnósticos clínicos de 1056 felinos: Período de 2005 a 2007. Revista Hospitales Veterinarios; 2010, 2 (3): 38-48.

2. Polzin D, Osborne C, Jacob F, Ross S. Falla renal crónica. En: Ettinger S, Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Volumen II. Quinta edición. Editorial Inter—Médica. Buenos Aires, Argentina; 2002: 1819-1849.

3. Barber PJ. The Kidney. En: Chandler E, Gaskell C, Gaskell R. Feline medicine and therapeutics. Third edition. Black well publishing. USA; 2004: 282-309.

4. Gregory F, Grauer. Medición, interpretación e implicaciones de la proteinuria y la albuminuria. En: Robin W, James H. Medicina de pequeños animales, patología clínica y técnicas diagnósticas. Clínicas veterinarias de Norteamérica. Editorial Masson. USA; 2007, 37 (2): 283-295.

5. Navarro L, Verde M, Basurco A. Evaluación diagnóstica y manejo terapéutico de la insuficiencia renal en el gato. Afecciones del tracto urinario del perro y el gato. Revista canis et felis; 2007: 51-64.

6. Acacia M. Fisiopatología y tratamiento de la Insuficiencia renal crónica felina. Resúmenes módulo Nefro-Urinario. Diplomado Internacional de Medicina Felina. 2012. Chile.

7. Francey T. La enfermedad renal crónica en el gato. Revista Focus; 2005: 28-30.

8. Polzin D. Renal Issues in the Geriatric Cat Recognizing Kidney Disease in Geriatric Cat. NAVC Proceedings 2006, 11-Jan-2006; USA.

9. Nelson R, Couto G. Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. Tercera edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina; 2005: 648-657.

10. Watson D; Lefebvre H, German A, Font A. Diagnóstico precoz de la Insuficiencia renal crónica. Revista Focus; 2005: 9-48.

11. James K. Medical management of chronic renal failure. En: August J. Feline Internal Medicine 4. Elsevier Saunders. USA; 2001: 328-335.

12. Tuzio H. Acute and chronic renal failure. En: Lappin M. Feline internal medicine secrets. Editorial Hanley & Belfus Inc. USA; 2001: 183-202.

13. Norsworthy GD. (B). Falla renal crónica. En: Norsworthy G, Crystal M, Fooshee S, Tilley L. El paciente felino: Bases del diagnóstico y tratamiento. Tercera edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina; 2009: 66.

14. Heine R. Diagnóstico laboratorial de la enfermedad renal en el gato. Epidemiología clínica de la enfermedad renal en

el gato. La nefropatía en el gato. Revista Focus; 2008, 18 (2): 17-18.

15. August J. Chronic Kidney Disease. Apuntes de charla técnica. Décima Jornada de Actualización de Medicina Felina ACHMEFE; Julio 2012; Chile.

16. Barrera R. Valoración de los distintos métodos laboratoriales empleados en el diagnóstico de la insuficiencia renal crónica en perros. Revista electrónica de clínica veterinaria; Enero-Abril 2007. Disponible: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040705.pdf>

17. García G. Sistema Urinario. Apuntes complementarios de clases. Magister en Ciencias Médico Veterinarias, Mención Medicina y Clínica de animales de compañía. 2010. Universidad Santo Tomás. Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria. Chile. Disponible:https://mailattachment.googleusercontent.com/attachment/u/0/?ui=2&ik=06a993b1f0&view=att&th=138f47a95fc96f21&attid=0.1&disp=inline&realattid=f_h5hh0ycp0&safe=1&zw&saduie=AG9B_P98VHVQV92dZzxhZgsyIvcf&sadet=1357517057885&sads=NsiBnBLZUCG7n9_eAny2aKOrNr&sadssc=1. Consultado Junio 2012.

18. Kelly M. Sistema de protección en felinos. PURINA PROPLAN 2010. [En línea]. Los riñones y su rol como sistema de protección de los gatos. Disponible: http://www.purina.com.co/Sistema_prot_felinos.pdf. Consultado en Mayo 2012.

19. Chew D. Latest thoughts on care of cats with chronic kidney disease. In: Chew D, DiBartola St, Schenck P. Canine and Feline Nephrology and Urology. Elsevier. USA; 2010.

20. Syme H. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión felina. Revista Focus; 2005, 15 (1): 31-37.

21. International Renal Interest Society. IRIS. Staging of CKD. Novartis Animal Health. Inc. 2009. Disponible: <http://www.iris-kidney.com/>. Consultado Febrero 2012.

22. Salabarría R. Laboratorio clínico y función renal. 2008. Disponible: http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/patologiaclinica/laboratorio_clinico_y_funcion_renal.pdf. Consultado en Mayo 2012.

23. Martiarena B. Fisioterapia y Rehabilitación para una mejor calidad de vida del animal. Diagnóstico precoz de enfermedad renal. Revista INFOVET. Facultad de ciencia veterinaria Universidad de Buenos Aires, Argentina; 2007: 6-9.

24. Belerenian G, Mucha C, Camacho A, Grau J. Hipertensión arterial. En: Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 2001: 234-239.

25. Ware W. Hipertensión arterial sistémica. En: Nelson R, Couto G. Manual de medicina interna de pequeños animales. Volumen I. Tomo I. Capítulo 12. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 2005: 213-220.

26. Restrepo J. Cardiovascular: “Antihipertensivos o Hipotensores”. En: Fundamentos de Medicina Veterinaria Terapéutica Veterinaria. Corporación para Investigaciones Biológicas. Argentina; 2007: 188.

27. American Association of Feline Practitioners/Academy of Feline Medicine. AAFP. Panel report on feline senior care. Journal of Feline Medicine and Surgery; 2005, 7(1): 3-32.

28. Francey T, Schweighauser A. Epidemiología clínica de la enfermedad renal en el gato. La nefropatía en el gato. Revista Focus; 2008, 18 (2): 2-7.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta trabajos en idioma español, de cualquier parte del mundo. Todos los artículos serán sometidos a una revisión previa. Los artículos enviados para ser publicados en la revista Hospitales Veterinarios deberán ser originales. El autor debe asegurar que el artículo remitido nunca ha sido publicado en una revista, diario, sitio web u otro tipo de publicación científico-técnico, en español o cualquier otro idioma, ni lo será sin el consentimiento del editor.

Condiciones de publicación.

La revista Hospitales Veterinarios sólo acepta artículos enviados al correo electrónico: **trabajos@rhv.cl**

Esta revista rechaza estudios que incurran en una innecesaria crueldad animal, ya que se encuentra alineada con los principios de la guía internacional para las investigaciones biomédicas. Por lo tanto, los artículos que no se ajusten a las recomendaciones de esta entidad no serán publicados.

La revista Hospitales Veterinarios invita a publicar revisiones bibliográficas profundas y actualizadas, casos clínicos e investigaciones que constituyan un aporte al conocimiento de la medicina y cirugía de las especies menores, equinos y animales exóticos. Así también, aquellos trabajos basados en los procedimientos y manejos propios de un hospital veterinario y que sean considerados de interés por el comité editorial.

Todos los artículos serán cuidadosamente estudiados por el comité editorial y se remitirán a dos profesionales especialistas en el tema para su corrección, los que podrán ser sometidos a modificaciones de forma o remitidos al autor para modificaciones de fondo.

Los editores se reservan el derecho rechazar artículos que no sean considerados innovadores, que no constituyan un aporte concreto a la clínica y cirugía de las especies antes mencionadas, aquellos en que las conclusiones no representen los resultados obtenidos, aquellos que sean financiados, encargados o dirigidos por alguna empresa o laboratorio relacionado al rubro de la salud o aquellos en que se incurran en faltas a la ética.

Conflicto de intereses.

La revista Hospitales Veterinarios no aceptará trabajos auspiciados o dirigidos por empresas relacionadas al rubro de la salud, como son laboratorios o empresas de alimento. Del mismo modo, no se incluirán trabajos o comentarios de individuos relacionados con dichas instituciones como son: empleados, consultores o testimonios de expertos pagados por alguna empresa.

Cartas al editor.

Serán incluidas en la sección correspondiente las cartas al editor que sugieran la incorporación de un material original, relacionado con un artículo publicado recientemente en la revista Hospitales Veterinarios.

Serán incluidas también, cartas que contengan fundamentados comentarios críticos sobre un artículo publicado en forma reciente en la revista Hospitales Veterinarios.

En este caso, el editor enviará la carta al autor del trabajo para que sea respondida por él. Ambas cartas (comentario y respuesta) serán publicadas en conjunto en un próximo número de la revista Hospitales Veterinarios.

Las cartas podrán tener un máximo de 1000 palabras (incluyendo referencias) y sólo una tabla o figura.

Abreviaciones, símbolos y nombre de medicamentos.

Cada abreviación científica deberá ser explicada la primera vez que sea citada en el texto original, por ejemplo:

- Factor estimulante de granulocitos (FEG).

Los medicamentos deben ser citados en forma genérica y sólo se hará referencia al nombre comercial cuando esto sea relevante para las conclusiones del estudio. En este caso, se hará entre paréntesis y junto al nombre genérico, por ejemplo:

- Carprofeno (Rimadyl; Pfizer).

Las unidades de medidas deben corresponder a las del Sistema Internacional de Unidades de Medidas, por ejemplo.

- Masa: Kilogramo, gramo
- Distancia: Metro, centímetro
- Temperatura: Grados centígrados
- Área: Distancia elevada al cuadrado (Metros cuadrados)

- Volumen: Distancia elevada al cubo (Centímetro cúbico)

Consideraciones para el Manuscrito.

El texto deberá ser escrito en español y los editores se reservan el derecho de realizar las correcciones ortográficas y gramaticales que consideren apropiadas.

Todo trabajo enviado deberá ser el definitivo y deberá tener el título en la primera hoja, junto con el nombre de los autores. Cada autor deberá identificarse utilizando el apellido paterno y el primer nombre. El autor principal deberá ser el primero en la lista de filiación de los autores.

Los grados académicos o títulos pueden ser incluidos, respetando las siguientes abreviaciones: título profesional (MV), grado de Licenciado (Lic), grado de Doctor en Medicina Veterinaria (DMV), grado de Magíster en Ciencias (MSc), título de Diplomado (Dip) y título de Especialista (Esp). Así mismo, la institución a la que el autor representa puede ser mencionada, por ejemplo:

Detección de Mycobacterium en lesiones ulceradas de gatos.

Fuentes Lisa¹ MV MSc, Santana Julia², MV Dip. Medicina, Carrión Carlos³, QF MSc.

¹Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.

²Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455, Guadalajara, México.

³Laboratorio de Infectología, Universidad del Sol, Av. Simón Bolívar 766, Sierra Nueva, México.

El manuscrito deberá ser confeccionado en formato Microsoft Word, utilizando letra Times New Roman, tamaño 12, con interlineado simple. Las ilustraciones y fotografías no deben ser incluidas en el texto y deberán ser remitidas en archivos separados, formato JPEG o TIF con 1 MB máximo por cada una. Los títulos deben ir en tamaño 14 y destacados con negrita. Sólo la primera letra de cada título deberá ir en mayúscula, así como las palabras que comienzan con mayúscula.

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

Cada manuscrito deberá ser organizado secuencialmente

en: Resumen, Introducción, Materiales y Método, Resultados, Discusión, Referencias Bibliográficas y Leyenda de figuras, tablas, fotografías e ilustraciones.

Resumen – Corresponde a una organizada síntesis del trabajo que deberá ser estructurada haciendo relación a: Objetivo del trabajo, Diseño del estudio, Animales o Población en estudio, Método, Resultados, Conclusiones y Relevancia Clínica. Deberá acotarse a un máximo de 250 palabras.

Una copia en idioma inglés de este resumen se deberá adjuntar bajo el rótulo de “Abstract”.

Se ruega incluir un mínimo de 3 “palabras claves” y 3 “Keywords” en inglés, al final de este párrafo.

Introducción – Corresponde a una justificación del trabajo, en la que se deben exponer claramente la hipótesis y los objetivos del estudio.

Materiales y método – Corresponde a la identificación de la muestra o población en estudio, así como a la descripción clara y sin ambigüedades del diseño del estudio y del método utilizado para el análisis estadístico de los datos.

No se debe incluir información sobre la clínica u hospital en que se realizó el trabajo. En el caso de ser relevante mencionar una droga, producto o equipamiento utilizado, el autor deberá proveer la marca, nombre comercial, modelo, año, productor o fabricante, ciudad y país de origen, incluyendo en un paréntesis esta información en el texto a continuación del elemento de interés.

Resultados – El autor deberá exponer en una clara redacción los resultados obtenidos, sin repetir la información en tablas o gráficos.

Discusión – Corresponde al análisis comparativo del estudio, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada en la introducción. El orden debe ser lógico, según la importancia de los hallazgos y su relevancia clínica, haciendo referencia a la congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas – Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos en formato superíndice. Las referencias se deben enumerar consecutivamente en el orden en que se mencionan dentro del cuerpo del texto. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo para identificar los apellidos de los autores. Cada cita deberá incluirse en el texto con su número correlativo, según orden de aparición. Como regla general, los números de referencias deben ponerse fuera del punto y de las

comas y dentro de los dos puntos y punto y coma.

El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los siguientes ejemplos:

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg; 2002, 4(1): 654 – 59.
3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado (en imprenta). J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones (abstract). J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.
3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos (carta). J Feline Med Surg; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elservier. España; 2008: 211-235.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. Fundamentos de cirugía moderna. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.
2. Adams A. Biología del sistema digestivo. 2ª edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Porceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.
2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; Sao Paulo, Brasil.
3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal **no** deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

Autor(s). Título del artículo. Título de la revista electrónica en forma abreviada [seriada en línea] Año de publicación (mes si es aplicable); volumen (número): [páginas o pantallas]. Disponible en: dirección URL. Consultado nombre del mes completo día, año.

1. Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [Seriada en línea] 2001;16(1):[23 páginas]. Disponible en: [URL:http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm). Consultado Abril 2, 2002.

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas.

Se podrá incluir un máximo de 3 imágenes, las que deberán ser remitidas en archivos separados.

Antecedentes - Deberán incluir la identificación del paciente, el nombre, edad, la raza y el sexo.

Motivo de consulta - El autor deberá indicar la razón de la consulta que originó el caso clínico.

Anamnesis remota - Se deberá incluir, en forma objetiva, toda información relevante que otorgue al lector una amplia visión del estado actual del paciente. Se debe reportar toda enfermedad crónica, tratamientos o cirugías; estado inmunitario, número de pariciones y hábitat a los que el paciente ha sido sometido.

Anamnesis actual – Se debe declarar toda información reciente, que se relacione directa o indirectamente con

el estado actual del paciente y que posea relación con el caso desarrollado.

Examen clínico – El autor deberá reportar todos los hallazgos clínicos de la evaluación del paciente.

Prediagnósticos – Se debe elaborar un claro listado de las patologías que se consideran como causa del estado actual del paciente, realizando una breve justificación para cada uno de ellos.

Exámenes solicitados – Los exámenes de laboratorio solicitados deberán ser expuestos, junto con los resultados obtenidos, en formato de tabla. Los valores de referencia o normalidad deberán ser incluidos. Se deberá hacer referencia entre paréntesis al responsable de emitir dicho informe, utilizando letra Arial número 8, siguiendo el formato del siguiente ejemplo:

1. **PERFIL BIOQUÍMICO.**
 2. **Gastrografía.**
 - Dilatación gástrica severa.
 - Píloro estenosis.
 - Contraste duodenal y yeyunal normal.
- (Dra. MV. Lina Sanz.. Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago)
3. **Estudio histopatológico.**
 - Adenocarcinoma mamario mixto. Índice mitótico moderado. Diferenciación moderada. Bordes de la muestra estrechos, pero libres.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio Citovet)

Tratamiento - Deberán exponerse, de manera clara y secuencial, las terapias médicas y quirúrgicas que se implementaron en el paciente.

Discusión - Corresponde al análisis comparativo del caso, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada antes. El orden debe ser lógico, según la importancia de los resultados y su relevancia clínica, haciendo referencia a la congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas - Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos, los que se relacionen con un listado final de autores. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo identificando los apellidos de los autores. El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse

según los ejemplos entregados para “Trabajos de Investigación.”

ACTUALÍZATE CON LOS MEJORES

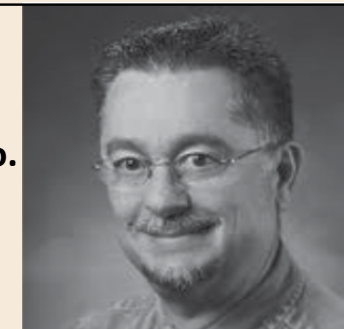


NOTAS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22



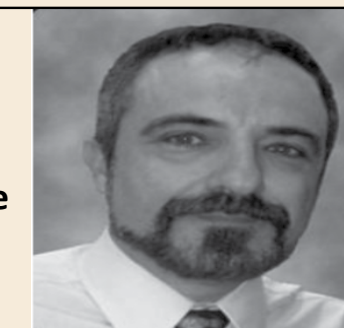
Dr. Guillermo Couto.
Oncología y
Hematología
felina.



Dr. John August.
Discusión de casos
complejos.



**Dr. Helio Autran de
Morais.**
Cardiología felina.



Dr. Albert Lloret.
Endocrinología
felina.



Dra. Heloisa Justen
Cirugía felina.



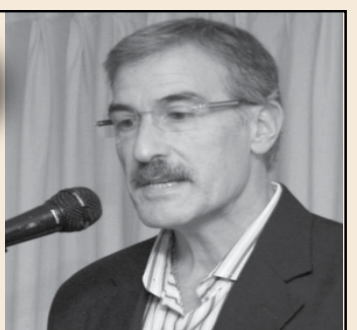
Dr. Archivaldo Reche
Enfermedades
infecciosas.



Dr. Gabriel Semiglia
Cirugía felina.



Dr. Alejandro Soraci.
Toxicología felina.



23 Docentes y 344 horas de actividades teóricas y prácticas

Modalidad presencial : Marzo a Diciembre 2014

Informaciones e inscripciones en diplomadoenmedicinafelina@gmail.com



TRASTORNOS GASTROINTESTINALES CANINOS



GASTRO INTESTINAL GI 25

Envases de 2 y 10 kg

Indicado para perros adultos con **patología gastrointestinal**.



GASTRO INTESTINAL LF 22

LOW FAT

Envases de 1,5 y 10 kg

Indicado para perros adultos con tendencia a la **obesidad**, patología gastrointestinal y pancreatitis aguda o crónica.



GASTRO INTESTINAL GIM 23

MODERATE CALORIE

Envases de 2 y 10 kg

Indicado para perros adultos con tendencia al **sobrepeso** y patología gastrointestinal.



GASTRO INTESTINAL GIJ 29

JUNIOR

Envases de 2,5 y 10 Kg

Indicado para perros cachorros menores de 1 año de vida con patología gastrointestinal.



TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FELINOS

INTESTINAL GI 30

Indicado en caso de:

Diarrea, Enfermedad inflamatoria intestinal, Malabsorción, Colitis, Convalecencia y recuperación, sobrecrecimiento bacteriano, Insuficiencia pancreática exocrina, Megacolon, Cirugía del aparato digestivo.



Disponible en 2 kg

GASTRO INTESTINAL GIM 35

MODERATE CALORIE

Indicado en caso de:

Diarrea aguda o crónica
Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII)
Maladigestión, malabsorción
Sobrecrecimiento bacteriano
Colitis
Gastritis
Pancreatitis
Enteropatía exudativa



Disponible en 2 kg

