

164
2026.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA
PROFESIONAL SUPERVISADA**

LIPIDOSIS HEPATICA

**EN LA MODALIDAD DE
MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA PARA
PERROS Y GATOS**

**PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

POR

GABRIELA RIVERA PORTILLA

ABESOR: M.V.Z. CARLOS SANTOSCOY MEJIA

MEXICO, D.F.

A 17 DE MARZO DE 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mi mamá:

Por todo el cariño, comprensión y apoyo.
Gracias por ser mi mejor amiga.

A mi papá:

Gracias por el cariño y ejemplo que
me ha ayudado a seguir adelante.

A mis abuelos:

Por su gran cariño.

A Roberto:

Gracias por tu amor y comprensión;
y sobretodo porque sé que siempre
contaré contigo.
Te amo

A la Familia Araujo:

Por el gran cariño que les tengo
han llegado a ser mi segunda familia.

A Humberto:

Por ser un gran amigo.
Te quiero mucho.

A todos mis amigos:

Que de una u otra forma siempre me apoyaron
y estuvieron conmigo.
cuando más los necesitaba.
Gracias.

AGRADECIMIENTOS

Al M.V.Z. Carlos Santos Coy.

Por su valiosa ayuda, paciencia
y amistad. Gracias.

Al personal del Hospital de Pequeñas Especies
y las clínicas de la rotatoria: Por la guía
y apoyo que me brindaron.

Al M.V.Z. Edgar Palma Briseño. Por haberme enseñado
lo bello que es la carrera por medio de la práctica.

Al M.V.Z. Gabriel I. Ramirez F. Por su amistad, y
sobre todo
enseñarme a pensar en grande.
Gracias

Al M.V.Z. Hugo Tapia . Por ser un gran amigo
y consejero.

A Héctor Briseño y la Familia Briseño
Gracias por todo su apoyo y amistad.

A todos los profesores que intervinieron
de una u otra forma en mi preparación.
Gracias

Con un cariño muy especial a:

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. y
Universidad Nacional Autónoma de México
que siempre formaran parte de mí.

A Dios:
Gracias
Por la vida

C O N T E N I D O

Resumen :	pg 1
Caso # I:	Fractura Espiralada de Húmero	2
Caso # II :	<u>Brucella canis</u>	10
Caso # III :	Prostatitis	17
Caso # IV :	Peritonitis Infecciosa Felina	26
Caso # U :	Hipotiroidismo	39
Caso # UI :	Lipidosis Hepática	49

R E S U M E N

RIVERA PORTILLA GABRIELA. Lipidosis Hepática: PPS en la modalidad de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Perros y Gatos. (bajo la supervisión de : M.V.Z. Carlos Santos Coy) El presente trabajo se desarrollo en el Hospital de Pequeñas Especies de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M. y en diversas clinicas privadas en las que se realizaron las rotaciones del programa de las PPS. Los datos del expediente (desde datos generales hasta tratamiento y recomendaciones) se obtuvieron en las diferentes instituciones que visitamos. El trabajo consta del expediente, donde se menciona el diagnóstico presuntivo y manejo del caso, discusión y conclusiones. En ambas se realiza una critica al manejo de los pacientes.

Caso # I : Fractura espiralada de húmero izquierdo.**I.- Datos Generales:**

Fecha:	07 de Octubre de 1993
Propietario:	Jorge Alvarez M.
Dirección:	Juventino Rosas #40
Teléfono:	583-42-39
Nombre del Paciente:	Oso
Especie:	Perro Doméstico
Raza:	Pastor Alemán
Color:	Negro/dorado
Sexo:	Macho
Edad:	5 meses.

II.- Vacunaciones, Desparasitaciones y Alimentación:

Fué vacunado contra parvovirus y desparasitado el 27 de agosto de 1993. Lo adquirieron hace 4 meses , no convive con otros animales en casa, come alimento comercial (pedigree) dos veces al día, no ha padecido enfermedades anteriores así como no ha estado en contacto con animales que le puedan transmitir enfermedades infecto-contagiosas.

III.- Motivo de la Consulta:

Fue atropellado.

IV.- Historia Clínica:

Fué atropellado a las 7:00 am del día 27 de Septiembre de 1993, no perdió la conciencia , se medicó por los dueños con acetaminofen. A la fecha no apoya el miembro anterior izquierdo.

V.- Examen Fisico:

Temperatura (T C):39.5 °C

Palpación abdominal(PA): Normal

Frecuencia Cardiaca (FC):140/min

Campos Pulmonares (CP): Normal

Frecuencia Respiratoria (FR): 40/min

Reflejo Tusígeno (RT):Negativo (-)

Ganglios (Gls): Normales

Reflejo Deglutorio (RD): Positivo (+)

Pulso (P): Fuerte y lleno

Frecuencia del Pulso (FP): 140/min

Mucosas (Muc): Normales

Tiempo de llenado Capilar (TLLC): 2 segundos (*)

VI.- Examen por Sistemas:

a) Sistema Tegumentario: Normal

b) Sistema Músculo-esqueletico: Presenta anomalía al caminar en el miembro anterior izquierdo desde hace semana y media. Es constante.

c) Sistema Respiratorio: Normal

d) Sistema Cardiovascular: Normal

e) Sistema Digestivo: Normal

f) Sistema Genito Urinario: Normal

g) Sistema Nervioso: Normal

h) Ojos y Oídos: Normal

Examen Neurológico : Normal

Examen Ortopédico : En dinámica se observa claudicación grado IV de miembro anterior izquierdo (MAI).

A la palpación, se aprecia inflamación de tejidos blandos ,dolor y crepitación a nivel del tercio medio de húmero de MAI.

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Crepitación en MAI región humeral tercio medio.
- 2.- Claudicación grado IV de MAI .
- 3.- Inflamación de tejidos blandos en tercio medio de región humeral de MAI.
- 4.- Dolor a la palpación de MAI región humeral.

VIII.- Lista Maestra:

- I.- Crepitación en MAI. (2,3,4,)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:

- I.- Fractura (Fx) en tercio medio de húmero
 - Fx en tercio distal de húmero
 - Fx en tercio proximal de húmero

X.- Diagnostico Presuntivo:

- I.- Fx en tercio medio de húmero.

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procedió a la toma del estudio radiológico de húmero , donde se observa Fx espiralada en tercio medio de húmero izquierdo.

Se propone una solución quirúrgica . Los implantes a utilizar serán un clavo intramedular de steinmann y una fijación esquelética externa Tipo 1A. El paciente permanecerá hospitalizado , se dietará 24 hrs. y se retirará agua 6 hrs. antes de la cirugía.

Se valoró el hematocrito (HT)= 50% Proteínas plasmáticas (pp) = 6.5 gm/dl

Se preanestesió con acepromacina* , dosis total de 1 mg IM se indujo con tiopental** y se anestesió con halotano***. Durante la cirugía se aplicó una ampollita de amoxicilina**** de 500mg IV.

La cirugía fue realizada mediante un abordaje lateral a la diáfisis del húmero, realizando incisión de aproximadamente 10 cm de longitud en piel, subcutáneo, fascia superficial y profunda; separando los músculos braquiocefálico y braquial para identificar la vena cefálica y el nervio radial, al separar el m.braquial se observa el cuerpo del húmero y la línea de Fx; se coaptan los fragmentos, el clavo se introduce en forma normograda y se colocan dos cerclajes distales a la línea de Fx se realiza

* PromAce Lab. Aveco.

** Pentotal Sódico. Lab. Abbott.

*** Fluothane Lab. Ici Farma.

**** Amoxil Lab. Sanfer

lavado con solución salina fisiológica y se sutura en forma convencional.

Se coloca un medio clavo de kirschner en el fragmento distal del húmero, se utiliza acrílico para unir el clavo intramedular con el medio clavo para estabilizar la Fx impidiendo el movimiento de rotación.

Como postquirúrgico se utilizó amoxicilina a una dosis de 440mg cada 8 hrs. por vía oral(PO).

XII.- Discusión:

Es frecuente que en pacientes politraumatizados se encuentren diferentes tipos y grados de daño, en el caso de Fx de húmero es común encontrarnos con daños en tórax, desde costillas rotas, neumotórax, hemotórax, hemorragias del parénquima pulmonar, edema pulmonar, neumomediastino, entre otras sin existir un daño obvio en la pared torácica, por lo que se recomienda un examen físico cuidadoso ayudados de radiografías y electrocardiogramas (ECG) para atender problemas que pueden estar presentes y requieran de tratamiento urgente o cuidados posteriores. (2,3,4)

Dependiendo de la severidad del trauma estos pacientes pueden presentar miocarditis traumática, o una contusión cardiaca extensiva. Estos daños pueden incluir ruptura del septo interventricular, daño valvular y/o desgarres del atrio, pero la más común es contusión con o sin infarto traumático al miocardio. (1,2,4)

El miocardio traumatizado posee potenciales electricos diferentes al miocardio sano, lo cual puede ocasionar arritmias cardiacas.

(1,2)

La mayoría de las arritmias se presentan en las primeras 48 hrs. más no es raro que se presenten más tarde. Los hallazgos en el (ECG) pueden incluir taquicardia sinusal, contracciones ventriculares prematuras y taquicardia ventricular.

Si se detecta alguna enfermedad cardiaca se sugiere evitar la anestesia general hasta que se resuelvan los problemas en el ECG. El manejo terapéutico puede estar indicado dependiendo de la severidad del daño, y de las manifestaciones clínicas.

En caso de que no pueda ser retrasado el manejo quirúrgico ortopedico se recomienda escoger un régimen anestésico alternativo que evite las características sensibilizadoras del miocardio que presenta los tiobarbituricos y el halotano. Se sugiere utilizar protocolos de anestesia disociativa o analgesia para estos pacientes.(3,4)

XIII.- Conclusiones:

Deacuerdo a la discusión anterior podemos observar que en el manejo del paciente se recomienda la realización de un estudio radiológico de tórax, así como un ECG en los cuales se podría encontrar alguna anormalidad que fuera de peso para cambiar nuestro protocolo anestésico .

La elección de los implantes es la adecuada, ya que al utilizar un clavo intramedular de steinmann, el daño que se realiza a la línea de crecimiento es mínima, sin embargo es importante tomar en cuenta la irrigación de los huesos; siendo

el húmero un huesos largo, la mayor vascularización proviene de la irrigación centromedular. (4) Al utilizar un clavo de steinmann se destruye la arteria medular, sin embargo la regeneración es rápida si pre que exista espacio en la médula recuperandose de 3 a 7 semanas. (4)

Al utilizar un fijador esqueletico externo evitamos el movimiento de rotación que se facilita por la forma de Fx (espiralada) el clavo intramedular de steinmann funcionaria como eje.(2)

XIII. - Literatura citada

- 1.- Alexander, J.; Bolton, E. y Roslow G.:
Electrocardiographic changes in non penetrating trauma to
the chest . J.Am.Anim.Hosp. Assoc. Vol 11:160 (1975).
- 2.- Brinker , Piermattel, Flo, Handbook of small animal
orthopedics. Pa, USA.:W.B. Saunders Co. 1983.
- 3.- Newton, D.C. ; Penwick R.C. : Examination of the Orthopedic
Patient. : Textbook in Small Animal Orthopedics. Edited by
Newton D. and Nunamaker D. J.B. Lippincott Co. pg 125-132
(1985)
- 4.- Rhinelander, F.: Blood Suply of Healing Long Bones.:
Textebook of Small Animal Orthopedics. Edited by Newton,
D.and Nunamaker, D. J.B. Lippincott Co. pg 39- 48 .Pa. Usa
1985.

Caso # II : Brucella canis.I.- Datos Generales:

Fecha:	20 de Octubre de 1993
Propietario:	Juan Bruno Cáceres
Dirección:	Lote 10 Mzna. 33 María Pistolas
Teléfono:	607-68-75
Nombre del Paciente:	Oso
Especie:	Canino
Raza:	Pastor Alemán
Color:	Negro/dorado
Sexo:	Macho
Edad:	6 Años.

III.- Vacunaciones, Desparasitaciones y Alimentación:

El paciente se encuentra vacunado contra rabia (ago 92). Lo tienen hace 6 años . Come retazo con hueso y arroz , sale solo a la calle.

IV.- Motivo de la Consulta:

Aumento de tamaño de un testículo.

V.- Historia Clínica:

Los dueños informan haber visto desde hace una semana a el paciente intranquilo lamiendose constantemente , al checarlo notaron que existía un aumento de tamaño en la zona escrotal y enrojecimiento de la.

VI.- Examen Fisico:

T C : 39.4 C

FC : 110/ min

FR : Taquipnea

Gls : Normales

Pulso : Fuerte y lleno

FP : 110 / min

Muc : Normales

TLLC : 2 "

PA : Normal

CP : Normales

RT : (-)

RD : (+)

Se observa asimetría testicular , por agrandamiento del epididimo izquierdo y posible aumento del testículo izquierdo se encuentra firme y sin adherencias , hay posible disminución del testículo derecho .

II.- Examen por Sistemas:

a) Sistema Tegumentario: Normal

b) Sistema Músculo-esqueletico: Normal

c) Sistema Respiratorio: Normal

d) Sistema Cardiovascular: Normal

e) Sistema Digestivo: Normal

f) Sistema Genito Urinario: Anormal , Presenta un testículo aumentado de tamaño.

g) Sistema Nervioso: Normal

h) Ojos y Oídos: Normal

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Asimetría testicular
- 2.- Eritema en escroto

VIII.- Lista Maestra:

- I.- Asimetría testicular (2)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:

- 1.- Asimetría testicular:
 - a) Brucella canis :
 - b) Traumatismo :
 - c) Tumor de células de Leydig :
 - d) Seminoma :

X.- Diagnostico Presuntivo:

- I.- Brucelosis canina

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procedió a la toma de muestra sanguínea para la realización de prueba de aglutinación en placa (AP) y aglutinación en tubo (AT).

El resultado de dichas pruebas fué positivo a Brucella canis. Se recomendó al dueño del paciente que el procedimiento a seguir sería la castración y tratamiento con antibiótico por lo menos durante 4 semanas con tetraciclinas* a una dosis de 10 mg/kg cada 24 hrs. durante 4 semanas, reforzándolo con estreptomocina**

* Tetrx Lab. Bristol

** Estrepto-Monaxin Lab. Lakeside.

4.5 mg/kg los primeros siete días y los siete últimos días.

XII.- Discusión:

La Brucella canis es un microorganismo cocobacilar gram negativo, con un número pequeño de hospedadores. Se encontró que solo los perros y los cánidos son susceptibles. (1,2,3)

Se han notificado casos en humanos como resultado de accidentes de laboratorio y contacto con perros afectados; pero al parecer el humano es más bien resistente. (2)

La transmisión natural de brucelosis canina es por varias vías , la principal por vía oronasal, al tener contacto con material abortado , hembras en celo y durante la cruce. Los machos alojan bacterias capaces de infectar en próstata y epidídimo, por lo que la orina y el líquido seminal son fuentes de infección.(3)

Los principales signos clínicos en el macho son: agrandamiento de escroto por acumulación de líquido serosanguinolento en la túnica. La dermatitis escrotal resulta del lamido constante e infección secundaria con estafilococos no hemolíticos . La causa principal de la tumefacción testicular es el aumento de tamaño de la cola del epidídimo ; rara vez son aparentes las orquitis y el agrandamiento primario de testículos.

(2) Los machos infectados de manera crónica casi siempre desarrollan atrofia testicular unilateral o bilateral .

No se detecta dolor agudo a la palpación testicular o escrotal, pero sí al momento del eyaculado.

Las infecciones crónicas pueden resultar en una uveítis anterior y discospondilitis con manifestaciones de dolor

muscular y debilidad. Al parecer éstas lesiones son causadas por un proceso de hipersensibilidad tipo 3. (2)

El tratamiento que recomiendan es la castración y antibioterapia. No se debe asumir la cura de brucelosis, pues la bacteremia recurre semanas o meses después de suspender los antibióticos. Se recomienda realizar cultivos y serologías por lo menos durante seis meses.

XIII.- Conclusiones:

En un estudio que se realizó en 1990 en la Ciudad de México en perros machos con problemas reproductivos, se obtuvieron resultados elevados de machos positivos a Brucella canis por lo que se debe tener presente que es un problema real en la ciudad, y por ello siempre incluirla en nuestros diferenciales (eritema en escroto, abortos, discospondilitis); no olvidando que es un problema de salud pública ya que se ha informado de casos de infección en personal de laboratorio, así como de quienes conviven con ellos. (1,2,3,4)

Es sumamente importante informar al cliente que la brucelosis es problema de salud pública y al estar en contacto estrecho con el perro se encuentran en alto riesgo de contagio. El no comunicarle a los dueños es altamente criticable, pues una de las labores más importantes del médico veterinario zootecnista es el preservar la salud de los perros para el bienestar de la comunidad y al omitir comunicarles riesgo de contagio no está cumpliendo con el deber a la comunidad y salud pública.

Es engañoso intentar cultivos bacterianos o pruebas serológicas inmediatamente después de terminar el tratamiento por lo que los informes de curas exitosas deben considerarse con

cautela, amenos que los cultivos y serología se realicen durante por lo menos seis meses.(3)

La fuente de infección, para la mayoría de los propietarios afectados, fue el contacto con hembras que abortaron, mientras que otros casos obedecieron a algunos machos y fuentes indeterminadas.(3)

La enfermedad en el humano por lo general es leve, en comparación con infecciones por otras Brucellas. Parte de los casos son asintomáticos, como se determinó por las pruebas serológicas, pero la incidencia general de la infección es baja.

(3) En los pacientes sintomáticos se presenta fiebre, escalofríos, fatiga, malestar general, linfadenopatía y pérdida de peso. Algunas complicaciones raras son: endocarditis, meningitis, artritis, hepatitis y abscesos viscerales. (3)

Las infecciones en humanos pueden tratarse de manera rápida y efectiva con tetraciclinas *. Del mismo modo que los perros afectados, los propietarios tratados con ampicilina sufrieron recaídas. (3)

Si el paciente es castrado y sigue el tratamiento sin interrupciones, realizando pruebas serológicas por lo menos hasta seis meses después de terminar el tratamiento, y las personas que tengan contacto con el paciente tienen higiene, se disminuye mucho el riesgo de contagio, y el paciente puede llegar a controlar la infección y curarse.

XIII.- Literatura citada:

- 1.- Barsanti A. y Johnson C.: Infecciones Genitourinarias. En Enfermedades Infecciosas de los Perros y Gatos. Editado por Greene C. pg 164-184. Ed. Intermédica. México 1993
- 2.- Tesis Briseño G.H.: Problemas Reproductivos Asociados a Brucella canis en perros machos. Tesis profesional para obtener el grado de licenciatura F.M.V.Z. U.N.A.M. 1990.
- 3.- Carmichael L.E., Greene C.E. Brucelosis Canina : en Enfermedades Infecciosas de los perros y gatos . Editado por Greene C. pg 604- 616. Ed. Intermédica.1993

Caso # III : Prostatitis.**I.- Datos Generales:**

Fecha: 16 de Octubre 1993
Propietario: Jorge Malagón
Dirección: Villa Olímpica No 19-204
Teléfono: 665-20-85
Nombre del Paciente: Nañez
Especie: Canino
Raza: Mestizo
Color: Negro
Sexo: Macho
Edad: 14 Años.

III.- Vacunaciones, Desparasitaciones y Alimentación:

El paciente se encuentra vacunado contra rabia, moquillo hepatitis, leptospirosis y parvovirus vigentes. Lo tienen desde hace 14 años, No convive con otros animales, no ha padecido enfermedades anteriores. Come carne molida de res o pollo con arroz.

IV.- Motivo de la Consulta:

Tenesmo y constipación.

V.- Historia Clínica:

El propietario indica que el perro desde hace tres días presenta dificultad para defecar, se encuentra de buen ánimo.

VI.- Exámen Físico:

T C : 38.5 C

FC : 100/ min

FR : 18/min

Gls : Normales

Pulso : Fuerte y lleno

FP : 100 / min

Muc : Normales

TLLC : 2 "

PA : **

CP : Normales

RT : (-)

RD : (+)

** A la palpación abdominal se palpa masa de aproximadamente 7 cm de diametro en abdomen posterior dorsal; es de consistencia firme y desplazable, de bordes redondos y con dolor a la palpación. Se realiza palpación rectal en la cual se palpa la prostata aumentada de tamaño, aparentemente simétrica y bilobulada.

II.- Exámen por Sistemas:

- a) Sistema Tegumentario: Normal
- b) Sistema Musculo-esqueletico: Normal
- c) Sistema Respiratorio: Normal
- d) Sistema Cardiovascular: Normal
- e) Sistema Digestivo: Tenesmo y constipación.
- f) Sistema Genito Urinario: se palpa próstata aumentada de tamaño.

g) Sistema Nervioso: Normal

h) Ojos y Oídos: Normal

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Dificultad para defecar
- 2.- Masa de Aprox 7 cm de diametro en abdomen posterior dorsal
- 3.- Dolor a la palpación abdominal.
- 4.- Prostata aumentada de tamaño.

VIII.- Lista Maestra:

- I.- Prostata aumentada de tamaño (1,2,3.)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:

- 1.- Prostata aumentada de tamaño :
 - a) Hiperplasia prostática benigna
 - b) Prostatitis aguda .
 - c) Prostatitis crónica.

X.- Diagnostico Presuntivo:

- I.- Hiperplasia prostática benigna.

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procede a tomar estudio radiográfico rutinario de abdomen, en la que se observa aumento de tamaño prostatico; incidentalmente se observan urolitos en vejiga y puentes de osificación entre L7 y S1.

Se realiza una punción con aguja fina (PAF), de prostata.

Al paciente se le cambia la dieta a S/D * como tratamiento

de urolitiasis, administrandolo como alimento habitual tres veces al día en pocas cantidades.

Se sugiere al dueño la castración del paciente, por lo que se cita para toma de muestra sanguínea prequirurgica , misma cita en la que se le daran los resultados de la PAF.

Los resultados del laboratorio acerca de la PAF mencionaron que la muestra enviada fué insuficiente.

XII.- Discusión:

La prostata es una glandula retroperitoneal , bilobulada, musculoglandular que rodea completamente la porción proximoterminal de la uretra y el cuello de la vejiga. Se clasifica como una glandula sexual accesoria y la única presente en el perro. (4,5,7)

La glandula está rodeada por una cápsula fibromuscular relativamente gruesa que la divide en dos lobulos por un septo medial en la superficie dorsal . Es de forma ovoide. (4)

La prostata de un perro adulto pasa por tres fases de crecimiento en relación con la edad: Un crecimiento normal en el adulto joven, una hiperplasia durante la mitad de su vida adulta y una involución en la vejez (4,10). Esto es importante al diferenciar un crecimiento normal de uno anormal. (4,10)

Es indispensable hacer un breve recordatorio de la fisiología de la glandula para comprender las influencias hormonales que recibe.

Es la única glandula accesoria del perro , es altamente dependiente de androgenos , como todas las glandulas sexuales

* de Hills Pet Nutrition Inc.

acesorias, su única función conocida es la secreción de plasma seminal. Las secreciones prostáticas son producidas por células epiteliales dependientes de andrógenos producidos en el testículo y otras partes del cuerpo. La castración provoca cambios en las células epiteliales y casi elimina las secreciones prostáticas.

Los estrógenos también tienen un marcado efecto en el tamaño y volumen de secreción de la próstata, los estrógenos administrados al macho deprimen las secreciones de gonadotropinas por la hipófisis, lo que reduce el nivel de secreción de andrógenos del testículo y resulta en atrofia testicular. (4) Se ha demostrado que tan poco como 0.1 mg administrados diario a un perro sano, reduce las secreciones y después de una semana se observan células escamosas en las secreciones prostáticas. Se demostró que la administración de estrógenos neutralizan a los andrógenos antes de disminuir la secreción prostática.

El indiscriminado uso de estrógenos puede causar metaplasia escamosa, la que provoca agrandamiento y predisposición de cambios inflamatorios prostáticos.(4)

La Hiperplasia prostática benigna se cree que es por imbalances hormonales. Clínicamente es más común en perros de 5 años (1 año - 7 años) .

Existen varias teorías, la que mejor explica el proceso patológico, menciona que tanto los andrógenos como los estrógenos causan hiperplasia, más de distinta forma, los andrógenos una hiperplasia de estructuras glandulares y los estrógenos en metaplasia escamosa y proliferación del estroma fibromuscular.

La prostatitis es una condición inflamatoria de la próstata que puede ocurrir con o sin hiperplasia, y generalmente se

presenta metaplasia escamosa por la estasis de las secreciones. Las bacterias comunmente aisladas son gram negativo. El diagnóstico se basa en el examen físico y hallazgos de laboratorio.(4,6)

Entre los signos clinicos son aquellos de una infección con signos sistémicos, fiebre, anorexia, depresión, letargo, y ocasionalmente vómito, dolor abdominal, dolor a la palpación rectal, disuria, hematuria, incontinencia urinaria y tenesmo. Se debe de sospechar de prostatitis crónica cuando se presentan problemas de cistitis frecuentes.

Los neoplasias prostáticas son problemas de pacientes geriaticos, la mayoría de los pacientes son mayores de 10 años, los signos clinicos son dificiles de diferenciar de aquellos que se presentan en la hiperplasia prostática con prostatitis, (4) frecuentemente se encuentra hiperplasia prostática, en ambos casos la glandula aumenta de tamaño y llega a tocar el colón y recto. Los signos más comunes son tenesmo, estranguria, y debilidad en el tren trasero, el animal puede estar emaciado, y presentar dolor abdominal y lumbar, es común la metastasis pulmonar. La prostata a la palpación se aprecia grande, firme irregular, puede perder lo bilobulado, dolor en diferentes grado.

XIII.- Conclusiones:

No estoy de acuerdo con la forma en que se manejo éste caso pues el paciente es de 14 años, a esta edad ya se presenta atrofia testicular, por lo que no sospechamos influencia hormonal, y al ser un paciente geriátrico es sospechoso de neoplasia, metaplasia escamosa o prostatitis bacteriana, ya que

la hiperplasia prostática benigna no es dolorosa. El paciente se encuentra de buen ánimo, no presenta fiebre, anorexia o letargia, no ha presentado ataques de cistitis, por lo que la historia nos podría ubicar en un problema de neoplasia.

Los resultados de la PAF no se obtuvieron, el laboratorio requería de una muestra más generosa. La obtención de eyaculado para su evaluación y/o la realización de masaje prostático obteniendo una muestra prelavado y otra post-lavado enviando ambas muestras a citología y bacteriología. Tanto la obtención de eyaculado como el masaje prostático son fáciles de realizar, no son invasivos ni traumáticos para el paciente, mientras la PAF es en comparación con éstas muestras es invasiva y traumática, sin tomar en cuenta que se requiere cierto entrenamiento para la obtención de una buena muestra.

En caso de neoplasia se recomienda estudio radiografico de campos pulmonares con el fin de detectar metastásis. En caso de no existir metastasis en campos pulmonares se realiza orquiectomía y resección de la neoplasia.

Es posible controlar la neoplasia con quimioterapia. La flutamida ha controlado algunas neoplasias, así como el acetato de gocerelín (anticanceroso de efecto en clones), ambos de uso humano.

El hallazgo de urolitos en vejiga es sugerente de un tratamiento quirurgico, ya que la cantidad y tamaño de los urolitos requería extracción quirurgica y el alimento de S/D* para evitar que estos se precipiten las sales en urolitos.

* de Hills Pet Nutrition, Inc.

El alimento S/D* contiene niveles reducidos de proteína, calcio, fósforo y magnesio, niveles elevados de sodio, y produce orina ácida. Estas características han demostrado ser una ayuda en la disolución de urolitos de estruvita. La reducción del consumo de magnesio y fósforo da como resultado la disminución de las concentraciones urinarias de éstos minerales. La reducción del consumo de proteína y el aumento del consumo de sodio incrementan el volumen de orina disminuyendo la concentración de formaciones de estruvita en la orina. La solubilidad de los cristales de estruvita se incrementa en la orina ácida. La erradicación de infecciones en vías urinarias y el control del pH urinario para asegurar el mantenimiento de la acidez urinaria son necesarios para el éxito del tratamiento. **

* de Hill's Pet Nutrition Inc.

** Obtenido de " Llave para el tratamiento dietético con los productos Prescription Diet * de Hill's.

XIII.- Literatura citada:

- 1.- Barret R. and Theilen G. : Neoplasms of the canine and feline reproductive tract. en: Current Veterinary Therapy Edited by Kirk R. Vol VI pg 1263-1267 W.B.Saunders Co. Philadelphia,USA 1977.
- 2.- Barsanti J. and Finco D. : Bacterial Prostatitis. Vet.Clin.North Am. Vol. 9:pg 679-699.(1979)
- 3.- Campbell J.R. Lawson D.D. The signs of prostatic disease in the dog. Vet.Rec Vol. 75:4 (1963).
- 4.- Greiner P. and Johnson G.: Diseases of the prostate Gland. in : Veterinary Internal Medicine in dogs and cats. Edited by Ettinger S. 2nd Ed W.B. Saunders Co.pg 1459-1492. Philadelphia, USA 1989.
- 5.- Guyton A.: Textbook of Medical Physiology. 4th ED. W.B. Saunders Co. PA 1978.
- 6.- Hornbuckle W. et al. : Prostatic Disease in the dog. Cornell Vet Vol. 68- 7 pg 284- 305 (1978).
- 7.- Howard D.: The prostate Gland. En) Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by Borjrab M. Lea & Febiger, Philadelphia, Usa. 1975.
- 8.- Leav I. and Ling G. : Adenocarcinoma of the canine prostate gland. Cancer Vol. 22:1329, (1968).
- 9.- O'Shea J.: Scamous metaplasia of the canine prostate gland. Res. Vet. Sci. Vol. 4:431 (1963).
- 10.-O'Shea J.: Studies on the canine prostate gland J. Comp. Pathol. Vol. 73:244 (1962).

Caso # 4 : Peritonitis Infecciosa Felina.**I.- Datos Generales:**

Fecha: 18 de Noviembre de 1993
Propietario: Gabriela Espinoza
Dirección: Amores No 36 Col Del Valle
Teléfono: 536-18-27
Nombre del Paciente: Miztli
Especie: Felino
Raza: Persa
Color: Azul
Sexo: Macho
Edad: 3 meses

III.- Vacunaciones, Desparasitaciones y Alimentación:

El paciente fué adquirido hace dos meses, no se ha vacunado, no convive con otros animales en casa. Ha padeció de otitis parasitaria, y enfermedad de vías respiratorias altas. La enfermedad actual la presenta hace dos días. No ha estado expuesto a enfermedades infecto-contagiosas.

IV.- Motivo de la Consulta:

Distensión abdominal, anorexia, ascitis, depresión.

V.- Historia Clínica:

El paciente fue adquirido hace dos meses en un criadero. Ha padecido de enfermedad de vías respiratorias altas y otitis

parasitaria. Desde ayer notaron aumento marcado del abdomen, anorexia y depresión.

VI.- Examen Físico:

T C : 39.1 C

FC : 200/ min

FR : 80/min

Gls : Normales

Pulso : Fuerte y lleno

FP : 200/ min

Muc : Pálidas

TLLC : 2 "

PA : **

CP : Normales

RT : (-)

RD : (+)

PA ** Se palpa abdomen distendido con líquido y dolor.

El paciente ha perdido peso.

II.- Examen por Sistemas:

- a) Sistema Tegumentario: Normal
- b) Sistema Músculo-esquelético: Normal
- c) Sistema Respiratorio: Normal
- d) Sistema Cardiovascular: Normal
- e) Sistema Digestivo: Distensión abdominal, anorexia, ascitis.
- f) Sistema Genito Urinario: Normal
- g) Sistema Nervioso: Normal
- h) Ojos y Oídos: Normal

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Distensión abdominal
- 2.- Anorexia
- 3.- Ascitis

VIII.- Lista Maestra:

- 1.- Ascitis (1,2)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:

- 1.- Ascitis
 - a) Peritonitis Infecciosa Felina (PIF)
 - b) Leucemia Viral Felina (LeVF)
 - b) Inmunodeficiencia Felina (FIV)

X.- Diagnostico Presuntivo:

- 1.- Peritonitis Infecciosa Felina (PIF)

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procedió a la realización de una paracentesis abdominal, de la cual se obtuvo líquido viscoso de color paja con gravedad específica de 1.025 y un total de proteínas de 9.3 g/dl.

Se comentó con el dueño los resultados y la enfermedad de la que se sospechaba, comunicando le que es mortal una vez que se presentan los signos (derrame peritoneal, anorexia, depresión) Las posibilidades de vida eran menores, aunado a la corta edad del paciente el problema era aún más grave.

Se recomendó un tratamiento a base de prednisolona* y

* Meticorten Lab. Scheramex.

ampicilina* , manteniendo al paciente en casa y sin contacto con otros animales.

El paciente se presentó a consulta al día siguiente , se le veía muy decaído, inapetente y con fuerte dolor abdominal, los dueños decidieron eutanasiarlo. Se realizó la necropsia, en la cual se observó derrame peritoneal y pleural con altas cantidades de fibrina, hepatomegalia, piogranulomas en hígado y bazo.

XII.- Discusión:

Las infecciones por coronavirus en gatos son importantes, ya que cerca del 80 al 90 % de los gatos de criaderos son afectados con alguna cepa de coronavirus.

Los signos dependen de la cepa involucrada , varían desde asintomáticos , infecciones gastrointestinales, a una serositis y vasculitis fibrinosa diseminada conocida como peritonitis infecciosa felina (PIF). (8)

Los primeros en presentar signos son los más jóvenes y los adultos tienden a ser asintomáticos. Los coronavirus permanecen asociados a la célula durante el curso de la enfermedad y solo son liberados con la destrucción de la célula.

Los coronavirus que afectan a los gatos se dividen en dos grupos: los que causan PIF, y los que causan problemas gastrointestinales.

Existen varias cepas de coronavirus que causan FIP, las más virulentas son FIPV- 79-1146 y FIPV- Nor 15, las que causan PIF fatal y las menos virulentas FIPV -UCD2 y FIPV_UCD3 que son asintomáticos ; la forma de PIF fatal con estas cepas solo será si el paciente se encuentra con el sistema inmunológico

* Pentrexyl Lab. Bristol

comprometido.(8)

La incidencia de PIF en gatos domésticos es principalmente en animales jóvenes, aunque todas las edades son susceptibles, la mayor incidencia es entre los 6 y 12 meses, Es más frecuente en razas puras.(8)

La susceptibilidad de los gatos depende de varios factores, edad a la que fué expuesto, susceptibilidad genética, condición física, stress y la presencia de enfermedades concurrentes (leucemia viral felina , o inmunodeficiencia felina) la dosis desafiante, la cepa viral, ruta de infección, previa sensibilización con anticuerpos contra coronavirus no protectores, y la respuesta celular inmunomediada del paciente.(1,2,3,4,8,)

Existe una primera replica viral en células mononucleares y en tejido regional linfode, en o cerca del lugar de entrada, existe una virémia primaria que libera virus a los órganos blanco hígado, bazo y nodos linfoides. Sucede una virémia secundaria que disemina el virus.

Si existe una buena respuesta celular inmunomediada la virémia puede ser controlada , protegiendo así al gato. Algunos gatos desarrollan una fiebre transitoria de 1 a 5 días y linfadenopatía mesentérica moderada. Si no es capaz de establecer una buena respuesta celular inmunomediada y produce anticuerpos contra coronavirus que no neutralizan el virus, la enfermedad progresa rápidamente a la forma fulminante de PIF . Una situación similar ocurre si el gato tiene anticuerpos creados por infecciones previas con cepas de baja virulencia de PIF.

En ausencia de respuesta celular efectiva , se desarrolla una fuerte respuesta humoral no protectora que resulta en la forma efusiva de PIF. Los gatos que desarrollan una respuesta celular parcial resultan en la forma no efusiva de PIF. En los casos en que se desarrolla una respuesta celular inmunomediada parcial no siempre se elimina al virus, y en gatos recuperados el virus puede persistir en varios órganos del cuerpo, como el tracto gastrointestinal o nodos linfáticos.(1,2,9,11,13) Los factores que llegan a inmunosuprimir la respuesta celular (virus de la leucemia viral felina [FELV] virus de inmunodeficiencia felina [FIV], enfermedades concurrentes, y la edad avanzada) favorece la recaída por una infección asociada a macrófagos resultando en PIF efusivo o no efusivo.

August menciona 3 formas de PIF la efusiva, la no efusiva y una combinación de las dos. (5)

Una respuesta humoral no protectora resulta en la formación de una gran cantidad de anticuerpos y complejos inmunes que son fagocitados por células del reticulo endotelial.(1,2,5,9,) Los complejos inmunes se depositan en los pequeños vasos sanguíneos activando al complemento por su 3er componente (C3) . Los macrófagos que se encuentra en la zona perivascular fagocitan los agregados favoreciendo la replicación viral y la liberación de virus y componentes del complemento, este daño recurrente del complemento resulta en la liberación de sustancias quimiotácticas y atracción de neutrófilos. La liberación de enzimas proteolíticas de los neutrófilos degenerados exacerba el daño tisular.(1,2,9,10,12).

En los casos de PIF se provocan cambios degenerativos y proliferativos en los vasos sanguíneos, particularmente en endotelio y lamina media de los pequeños vasos, del peritoneo, pleura y tejido intersticial conectivo de órganos parenquimatosos. (1,2,9,10). La lesión vascular es de tipo ARTHUS, que resulta en una lesión granulomatosa con pus. En la forma efusiva de PIF el daño mediado por el complemento al endotelio vascular ocasiona un aumento en la permeabilidad y la salida de un exudado aseptico rico en fibrina e inmunoglobulinas. (1,2,5,9). El daño al endotelio vascular contribuye a una coagulación intravascular diseminada (CID). El desarrollo de una serie de anormalidades en la coagulación, incluyendo trombocitopenia, aumento en la cantidad de productos de degradación de la fibrina-fibrinogeno y una disminución en la actividad de los factores de coagulación VII, VIII, IX, y XII, son evidentes en las fases terminales de la enfermedad. (1,2,5,9)

A pesar de que algunos gatos sobrepasan la primera etapa de la enfermedad, permanecen infectados, y juegan como portador asintomático del virus; una pequeña parte de estos gatos pueden sufrir la forma fatal de PIF semanas o meses después de la primera infección. (5,9)

Los signos clínicos en la forma efusiva de PIF son fiebre no responsiva, anorexia, letargia, pérdida crónica de peso, mucosas pálidas. e ictericia en animales con serio daño hepático, pueden ser observados episodios recurrentes de diarrea y constipación. La distensión abdominal progresiva resulta de la acumulación de líquido ascítico en la cavidad peritoneal, usualmente en la palpación abdominal no hay signos de dolor (2,5,9), el omento

puede palparse retraído y firme. Hay efusión pleural y pericardica, por lo que hay intolerancia al ejercicio y disnea. Los daños oculares y nerviosos son raros en casos de PIF efusiva. (2,5,9)

Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia normocítica normocrómica, leucocitosis asociada a neutrofilia absoluta, se puede encontrar una leucopenia absoluta en los casos más fulminantes o estados terminales. La linfopenia es común y profunda en gatos con infecciones por FELV. En la química se puede encontrar nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y creatinina elevados, reflejando daño inflamatorio al riñón y deshidratación. ALT Y ALP así como hiperbilirrubinemia elevadas si hay daño hepático. Las proteínas séricas exceden los 7.8 g/dl por un aumento en Alfa, beta, gamma globulinas. El líquido peritoneal puede ser desde claro hasta dorado, viscoso con más de 5g/dl de proteínas, contiene fibrina, y la gravedad específicas (Ge) entre 1.017 y 1.047, la cuenta celular esta entre 1,600 y 25,000 células/ml. (neutrófilos, macrófagos, células plasmáticas, mesoteliales, linfocitos y algunos eritrocitos. (1,2,5 9,)

El diagnostico se realiza por la HC, EF, resultados de laboratorio, anticuerpos coronavirusales, y excluir enfermedades análogas, más este procedimiento no es definitivo ya que solo la biopsia tisular confirma la presencia del virus de PIF.

No se cuenta con un tratamiento que pueda eliminar completamente al virus, por lo que los gatos a los que se le

diagnostica PIF efusivo tienen un pronóstico extremadamente pobre. La terapia paliativa es efectiva en gatos con buena condición física, buen apetito, y libres de anemias, negativos a FELV, o signos neurológicos; por desgracia son pocos los dueños que detectan cambios en sus gatos a un tiempo temprano como para cumplir con estas características. La terapia se basa en corticosteroides como la prednisolona, 2 a 4 mg diario, para disminuir la vasculitis inmunomediada, los corticosteroides proveen una mejoría a corto plazo, más no es curativa en gatos que tienen problemas con la respuesta celular inmunomediada, por lo que deben ser monitoreados cada semana. Si el gato muestra mejoría en las primeras semanas se debe dar el tratamiento por lo menos durante 3 meses, disminuyendo los corticosteroides poco a poco.

XIII.- Conclusiones:

El paciente presentaba la signología sugerente de PIF, más la única prueba que realizó fué la paracentesis en la que se obtuvieron resultados sugerente de peritonitis (g.e. 1.025 y PT 9.3 g/dl) orientados por la historia clínica descartamos la probabilidad de tratarse de peritonitis séptica, ya que no se ha sometido al paciente a cirugías como tampoco se encontraron cicatrices de alguna lesión, por lo que la sospecha más fuerte es de una PIF efusiva; sin embargo la sola toma de líquido peritoneal no es concluyente para dar un diagnóstico definitivo, éste se puede establecer tan sólo por una biopsia del órgano afectado, que demuestre la presencia del virus.

En este caso el paciente sufrió varias enfermedades en un mes aproximadamente, lo cual es sugerente de una inmunodepresión probablemente causada por FELV o FIV. La infección por FELV pudo haber sido trasplacentaria, ya que el paciente no ha estado en contacto con otros animales, y esta infección ser la causante de la inmunodepresión que sufría, ya que ésta se desarrolla desde que se infecta la médula osea en gatos con infección progresiva de FELV y precede la transformación neoplásica detectable por meses. La resultante disfunción inmune predispone al gato virémico a infecciones continuas con una gran variedad de organismos oportunistas. La inmunosupresión asociada a FELV ha sido asociada a una replicación defectuosa mutante de FELV, " FeLV- FAIDS ", que se desarrolla durante la infección natural con multiplicación competente de FeLV.(5)

El antígeno p15E anula la respuesta de los linfocitos T ayudadores de interleucina 2 (factor de crecimiento de células T) y causa una disminución en el complemento. Los gatos virémicos comunmente tienen altos niveles de complejos inmunes circulantes que contienen proteínas de FELV y anticuerpos antivirales. Los neutrófilos de gatos virémicos con signos de enfermedades asociadas a FELV tienen significativamente más baja la respuesta quimiotáctica que los gatos virémicos sanos.(4,5)

Otras anomalías inmunológicas incluyen atrofia del timo, depleción linfoides paracortical en nodos linfáticos, linfopenia persistente, retraso en reacciones a implantes alógenos, y disminución en células T supresoras. El éxito en la cura de la inmunosupresión requiere una anulación total de la virémia y cese de la producción de virus por los linfocitos B y macrófagos . (5)

La inmunodeficiencia viral felina se transmite principalmente por mordeduras y por leche materna, son comunes los hallazgos de rinitis exudativa y conjuntivitis viral, diarrea, y caquexia, así como las otitis externas supurativas por Otodectes cynotis enteritis microbianas o parasitarias, o enterocolitis, tiflitis, colitis necrótica asociada a linfadenitis mesentérica y dolor abdominal asociado a vasculitis por PIF.(2)

La inmunodeficiencia viral felina podría haber sido nuestro principal problema, ya que el paciente tiene historia de problemas de vías respiratorias altas, básicamente rinitis y conjuntivitis, la otitis parasitaria fue por Otodectes cynotis, por lo que se recomendaría realizar pruebas serológicas para FELV y FIV, ya que lo más probable es que fuera positivo a una o a las dos, agravando el pronóstico.(3)

La eutanasia que se realizó fue la elección de los dueños, sin embargo las pruebas serológicas habrían dado una información extra de ayuda para decidir la elección final.

XIII.- Literatura citada:

- 1.- Addie D. and Jarret O.: A Study of Naturally occurring Feline Coronavirus Infection in Kittens Vet. Rec. Vol.130 :7 pg 135-137 (1991).
- 2.- August G. : Consultations in Feline Internal Medicine. Philadelphia. W.B.Saunders Co . 1991
- 3.- August G.: Retrovirus Infections in Cats. 8va Jornada Médica. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1993
- 4.- August G.: Infetious Deseases Control. 8va Jornada Médica. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1993.
- 5.- August G.: Feline Viral Deseases: in : Veterinary Internal Medicine in dogs and cats. Edited by Ettinger S. 2nd Ed. Philadelphia, USA. W.B. Saunders Co. pg 312-339. 1989.
- 6.- Donahue S.: Nutritional Support of Hospitalized patients. Clin. of North Am. Sm. An. Pract. Vol 19 (3)pg 475-426 Mayo de 1989.
- 7.- Barlough, E. and Sttodart, A.: Infecciones por Coronavirus Felino. en: Enfermedades Infecciosas de los perros y gatos Editado por Greene C. pg 314- 325. Ed. Intermedica 1993
- 8.- H6k.K.: A Comparison Between Immunofluorescence Staining Smears From Membrane Nictitans (M3 Test) immunohistopathology and Routine pathology in cats with suspected FIP. Acta Veterinaria Scandinavica Vol 32- 2 pg 171- 176 (1991).
- 9.- Hoskins D.: Coronavirus Infections in cats. Comp. on Cont. Educ. Vol.13- 4 pg 127 - 141 (1992).
- 10.- Norsworthy D.: Feline Infectuos Peritonitis. in Norworthy Feline Practice. J.P.Lippincott Co. 1st Ed. pg 352-359 Philadelphia, USA. 1993.

- 11.- Olsen, C.: Monoclonal Antibodies to the Spike Protein of F Mediated antibody Dependent Enhancement of Infection of Feline macrophages. J. of Virology Vol. 66- 2 pg 956 -965 (1992)
- 12.- Pederson C.: Feline Infectuos Deseases 3rd American Veterinary Publications. pg 45- 57 (1988).
- 13.- Sparks A.: Coronavirus Serology in Healthy Pedigree. Vet Rec. Vol. 131-2 pg 35 - 36 (1992)
- 14.- Willard : Anorexia of Unknown Cause. Proc. 10th A.C.V.M. Forum Sn. Diego Ca.(1992)
- 15.- Wolf: Fip New Aproaches to Diagnostic, Treatment and Prevention. Proc. 10th A.C.V.M. Forum Sn. Diego Ca.(1992).

Caso # 5 : Hipotiroidismo .I.- Datos Generales:

Fecha: 27 de Noviembre de 1993
 Propietario: Martha Vargas
 Dirección: Av. Vasconcelos No 172 - 12 C
 Telefono: 211-71-34
 Nombre del Paciente: Celine
 Especie: Canino
 Raza: Kerry Blue Terrier
 Color: Azúl
 Sexo: Hembra
 Edad: 8 años

III.- Vacunaciones, Desparasitaciones y Alimentación:

Moquillo, hepatitis, leptospirosis, parvovirus y rabia vigentes. Adquirieron a la paciente desde cachorra. No convive con otros animales y no ha estado expuesta a enfermedades infecto-contagiosas. Come alimento comercial *

IV.- Motivo de la Consulta:

Alopecia y debilidad.

V.- Historia Clínica:

Hace un mes aproximadamente comenzó a perder pelo progresivamente y sin prurito. La paciente se encuentra letárgica; su apetito ha disminuido y sin embargo ha subido de peso.

* Pedigree. Kal Kan Inc.

Ha recibido tratamiento médico sin éxito, dicho tratamiento es desconocido por el dueño.

VI.- Examen Físico:

T C : 38.3 C

FC : 80/ min

FR : 12/min

Gls : Normales

Pulso : Débil

FP : 66/ min

Muc : Normales

TLLC : 2 "

PA : Normal

CP : Normales

RT : (-)

RD : (+)

Al Examen Físico (EF) se siente la piel fría , se aprecia alopecia bilateral simétrica, pelo reseco sin brillo, descamación.

II.- Examen por Sistemas:

- a) Sistema Tegumentario: Alopecia bilateral simétrica en tronco, cara ventral del cuello, cara caudal de los muslos, pelo reseco y sin brillo
- b) Sistema Musculo-esqueletico: Normal
- c) Sistema Respiratorio: Normal
- d) Sistema Cardiovascular: Se fatiga facilmente, presenta debilidad.

- e) Sistema Digestivo: Normal
- f) Sistema Genito Urinario: Normal
- g) Sistema Nervioso: Normal
- h) Ojos y Oídos: Normal

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Alopecia bilateral simétrica.
- 2.- Pelo reseco y sin brillo.
- 3.- Descamación.
- 4.- Debilidad.
- 5.- T 38.3 C
- 6.- Pulso débil.
- 7.- Letargia.
- 8.- FC. 80/min.
- 9.- FR. 12/min.

VIII.- Lista Maestra:

- 1.- Alopecia bilateral simétrica. (2,3,4,5,6,7,8,9)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:

- 1.- Alopecia bilateral simétrica :
 - a) Hipotiroidismo :
 - b) Hiperadrenocorticismo :
 - c) Hipoestrogenismo :

X.- Diagnostico Presuntivo:

- 1.- Hipotiroidismo.

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procedió a la toma de muestra sanguínea para cuantificar T3 y T4 , y realización de BH.

Resultados de BH. HT 39%

GR 6,300,000

Leucocitosis 17,500

Linfocitos 14 %

Neutrofilos segmentados 83 %

Neutrofilos en banda 0

Monocitos 3 %

T3 y T4 Menor a 10 ng **

** Valor Normal T3 112 ng.

Por los resultados obtenidos (T3 y T4 menor a 10 ng, cuando el valor normal de T3 es de 112 ng) se diagnostico a la paciente como hipotiroidea.

Se prescribió Novotiral* (t3 Triyodotiroxina = 20 mcg, T4 Tetrayodotiroxina 100 mcg). Una y media tableta (T3 30 mcg y T4 150 mcg) cada 12 hrs.

Su próxima cita será en 10 días para ver el progreso. Se le mencionó que su actividad aumentaría poco a poco y que los problemas dermatológicos podrian tardar hasta 6 meses en mejorar. Con el cambio de peso del paciente se adecuaria la dosis.

A los 8 días y el paciente ya habia aumentado un poco su actividad.

Se seguiran tomando muestras de sangre para BH y T3 y T4 cada mes para adecuar la dosis.

* Novotiral Lab. Merk.

XII.- Discusión:

En el perro , las causa más comunes de hipotiroidismo se relacionan con el deterioro en la producción y secreción de las hormonas tiroideas (HT). La disfunción en cualquier parte del eje Hipotalamo-Hipofisis-Tiroides puede desencadenar deficiencias de HT, más del 95% de los casos clínicos de hipotiroidismo parecen provenir de la destrucción propia de la glándula tiroides (hipotiroidismo primario). (8)

El hipotiroidismo primario se divide en dos tipos basado principalmente en características histopatológicas. La tiroiditis linfocítica es un proceso inmunomediado que involucra la formación de anticuerpos contra antígenos tiroideos incluyendo la tiroglobulina (antígeno coloidal CA-2 , segundo antígeno del coloide)(3). La atrofia tiroidea ideopática es el segundo tipo de hipotiroidismo primario, es caracterizado por la pérdida del parenquima glandular , el cual es reemplazado por por tejido adiposo, y la ausencia de infiltrado inflamatorio.(3,5,8).

El hipotiroidismo secundario es raro y resulta de la deficiencia de producción de tirotrópina hipofisiaria (TSH). La TSH promueve la formación de tiroglobulina , su liberación en el coloide y la yodificación. La deficiencia de TSH provoca atrofia de folicular. También se puede deber a problemas congénitos en la hipófisis, como el saco de Rathke, más común en el pastor alemán (3), o una destrucción debida a neoplasias.

El hipotiroidismo terciario se debe a una deficiencia en la liberación o producción de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) por el hipotálamo. La TRH controla la liberación de TSH por

lo que una deficiencia llevaría a la atrofia de los folículos tiroideos.

El hipotiroidismo también puede deberse a una deficiencia en la dieta de yodo, más es raro que ocurra porque la comida comercial para perros se encuentra bien balanceada.

El comienzo de los signos clínicos ocurre cuando se afecta más del 75% de la glándula, y puede ser a cualquier edad, por lo general es a la vida media (4 y 6 años 32 % , 2 ,3 años y 7,9 años el 22%)

La HT es necesaria para casi todas las funciones metabólicas celulares normales del cuerpo, por lo que la deficiencia de ella afecta la función metabólica de la mayoría de los sistemas orgánicos. El comienzo de los signos es sutil, y están relacionados con un retraso en el metabolismo celular. Esto lleva a la aparición de pereza mental, letargia, intolerancia al ejercicio o falta de deseo de ejercitarse y una elevación del peso corporal sin el correspondiente aumento en el apetito. La reducción de la tasa metabólica deteriora, la producción de calor, que lleva a dificultad de mantener la temperatura corporal, por lo que presenta intolerancia al frío. La obesidad se relaciona con la sobrealimentación en relación con la actividad física.

Las alteraciones de la piel probablemente sean las anomalías más comunes de observar en el perro hipotiroideo, el 85% de los perros con hipotiroidismo son llevados a consulta por alopecia .(8)

Los signos clínicos cutáneos incluyen alopecia troncal, bilateral simétrica, aprurítica, que tiende a respetar la cabeza y las extremidades, la alopecia puede ser localizada o generalizada, simétrica o asimétrica y amenudo puede comenzar sobre los puntos de fricción, la aparición de una "cola de rata" es compatible con hipotiroidismo. El manto piloso a menudo es seco y se encuentra sin brillo, además cae con facilidad como resultado de encontrarse en fase telógena del ciclo de crecimiento. El recrecimiento de pelo es lento.

La hiperqueratosis genera exfoliación y caspa. Hay grados variables de hiperpigmentación, mala cicatrización de las heridas y fácil aparición de contusiones. En caso de hipotiroidismo grave, los mucopolisacáridos ácidos y neutros pueden acumularse en la dermis, atraer agua y aumentar el grosor de la piel. Conocido como mixedema este espesamiento ocurre preferencialmente en la cara de los perros, la cual se caracteriza por un aumento en los pliegues faciales y la presentación de una "expresión trágica".(4,5,8)

La depleción hormonal tiroidea suprime las reacciones inmunes humorales, deteriora la función de las células T y reduce el número de linfocitos circulantes.(8)

La terapia a instaurar es 0.02 mg/kg cada 12 hrs. de L-thyroxina por lo menos durante tres meses, después disminuir la frecuencia a una cada 24 hrs., disminuyendo el costo de tratamiento.

Los perros con enfermedades cardíacas no importando si están o no relacionadas con el hipotiroidismo se deben de tratar con

dosis más bajas de L- tiroxina 0.005mg/kg Bid 2 semanas, evitando así una falla cardíaca precipitada, despues 0.01 mg/kg BID dos semanas, 0.015 mg/kg BID dos semanas, continuando con la dosis de rutina.

Dentro de los signos cardiovasculares se encuentra bradicardia, pulso débil y complejo QRS disminuido en amplitud. Los signos oculares pueden ser depósitos lipídicos en córnea, uveítis, queratoconjuntivitis seca, los neuromusculares son debilidad, rigidez, la histopatología revela atrofia de las fibras musculares TII e hipertrofia de FI sin inflamación o degeneración, se ha descrito miocitis linfocitica plasmocitica. (8).Los Gastrointestinales como diarrea, hipomotilidad con perdida de la segmentación rítmica, por lo que el tiempo de transito baja y deteriora los procesos digestivos.(8)

XII.- Conclusiones:

El paciente tenia problemas cardiacos (bradicardia) y se recomienda comenzar con un protocolo de 0.005 mg/kg cada 12 hrs. dos semanas, aumentando cada dos semanas 0.005 mg/kg c/2 semanas hasta llegar a la dosis recomendada, con el fin de evitar una falla cardíaca precipitada; y en este caso se comenzó con 0.02 mg/kg. Sin embargo se menciona esta dosis para L-tiroxina (T4) y se esta administrando una mezcla de T3 y T4 , donde T3 se recomienda a una dosis de 4 a 6 mg/kg, aunado a que una sobredosis por la administración de HT por via oral es difícil de provocar.(10)

El caso fué manejado de buena forma, ya que se llegó a un diagnóstico, su confirmación y tratamiento adecuado

XIII.- Literatura citada:

- 1.- Beale, K.: Enzyme-Linked immunoassorbent assay for canine thyroglobulin autoantibodies. Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine, pg 726-729.(1989)
- 2.- Beale, K.: Prevalence of thyroglobulin autoantibodies in dogs, detected by ELISA. J.Am.Vet.Med.Assoc.Vol.196. pg 748 (1990)
- 3.- Beale, K.: Current diagnostic techniques for evaluating thyroid function in the dog. Vet.Clin.North.Am. Sm. An.Pract Vol.20-6 pg 1429-1441 (1990)
- 4.- Belshaw, B.: Radioimmunoassay of plasma thyroxine and triiodothyroxine in the diagnosis of primary hypothyroidism in dogs.J.Am.Anim.Hosp.Assoc. Vol. 15:17 pg 17-23.(1979).
- 5.- Belshaw, B. : Thyroid disease in Veterinary Internal Medicine in dogs and cats. 2nd Ed. Edited by Ettinger S. p 1592-1614. W.B. Saunders Co. Philadelphia USA. 1989.
- 6.- Conaway, D.; Padgett, G.; Button, T. et al: Clinical and histological features of primary progressive, familial thyroiditis in a colony of Borzoi dogs.Vet.Pathol. Vol.22 pg 439-446.(1985)
- 7.- Evinger, J.; Nelson, R. and Bottoms, G.: Thyropin releasing hormone stimulation testing in healthy dogs. Am.J. Vet.Res. Vol. 46. pg 1323-1325.(1985).
- 8.- Feldman, E. and Nelson, R.: Hypothyroidism. in Canine and Feline Endocrinology and Reproduction.pg 63- 103. W.B.Saunders Co. Philadelphia USA. 1987.
- 9.- Ferguson, D.: Thyroid function tests in the dog. Vet.Clin North Am. Vol.14 pg 783-808.(1984).

10.- Muller, G. ; Kirk, R. and Scott, D.: Cutaneous
Endocrinology. en Small Animal Dermatology 4ed.pg 575-657.
W.B.Saunders Co. Philadelphia, USA. 1989.

Caso # 6 : Lipidosis Hepática.**I.- Datos Generales :**

Fecha:	13 de Diciembre de 1993
Propietario:	Irene Ponce
Dirección:	Cerro Otate No 7
Teléfono:	554 89 65
Nombre del Paciente:	Olvido
Especie:	Felino
Raza:	Mexicano doméstico
Color:	Carey
Sexo:	Hembra
Edad:	8 años.

II.- Vacunaciones, desparasitaciones y alimentación :

Las vacunas recibidas: Panleucopenia, rinotraqueitis, calicivirus y rabia, vigentes. Lo tienen desde los dos meses de edad. Convive con otra gata en casa, comen alimento comercial*. No ha padecido enfermedades anteriores.

III.- Motivo de la consulta:

Anorexia, vómito y depresión.

IV.- Historia Clínica:

Hace una semana que no come bien, lleva tres días sin probar alimento, ayer comenzó con vómitos; ha bajado mucho de peso y esta sumamente triste.

* Whiskas. Kal Kan Inc.

V.- Examen Físico :

T C.: 38.7 C
FC: 190/min
FR: 40/min
Gls: Normales
Pulso: Fuerte y lleno
FP: 190/min
Muc: Ictericas
TLLC: 2 "
PA: Normal
CP: Normales
RT: (-)
RD: (+)

El paciente esta en el limite máximo de peso, no se observa delgado, sin embargo los dueños mencionan una perdida considerable en el peso.

VI.- Examen por Sistemas:

- a) Sistema Tegumentario: Normal
- b) Sistema Músculo-Esquelético: Normal
- c) Sistema Respiratorio: Normal
- d) Sistema Cardiovascular: Normal
- e) Sistema Digestivo: Anorexia, vómito, ictericia.
- f) Sistema Genito-Urinario: Normal
- g) Sistema Nervioso: Normal
- h) Ojos y Oídos: Normal

VII.- Lista de Problemas:

- 1.- Ictericia
- 2.- Vómito
- 3.- Anorexia
- 4.- Pérdida de peso
- 5.- Depresión

VIII.- Lista Maestra:

- 1.- Ictericia (2,3,4,6)

IX.- Diagnósticos Diferenciales:**I.- Ictericia:**

- a) Leucemia Viral Felina (FeLV)
- b) Lipidosis Hepática Idiopática (LH)
- c) Lipidosis Hepática secundaria a Diabetes Mellitus no-insulino dependiente. (DMNID)
- d) Enfermedad Inflamatoria del Intestino (EICI)
- e) Peritonitis Infecciosa Felina no efusiva. (PIF)

X.- Diagnóstico Presuntivo:

- I.- Lipidosis Hepática Ideopática.

XI.- Tratamiento y Recomendaciones:

Se procede a toma de muestra sanguínea, para BH y alanin amino transferasa (ALT) Bilirrubinas totales (BT), Billirubinas directas (BD), bilirrubinas indirectas (BI), Química sanguínea completa (QS), Fosfatasa alcalina ácida (FAS), y ELISA para FeLV.

Se cambio la dieta por A/D * , la cual contienen un valor calórico y protéico alto. Se administró metoclorpramida ** a una dosis de .4 mg/kg IM, Diazepam*** 2mg IV para estimular el apetito, Vitamina B12 y ampicilina ****

Se informó a los dueños que el pronóstico era reservado, ya que tanto una lipidosis hepática , así como los diferenciales que se manejaban ,son de pronóstico reservado.

La radiografía que se realizó de abdomen mostraba en la proyección lateral el hígado con bordes afilados y sin cambios radiológicos aparentes (S.C.R.A) . Se apreciaba intestino normal.

Resultados:

FeLV. por ELISA : Negativo.

Biometría Hemática (BH) :

Valores Normales

Hematocrito (HT): 48 %	25.4 - 44.5
Fibrinógeno: 50	200- 400
PP. 3.5	.8 - 8.0

Química Sanguínea (QS):

Nitrógeno Ureico (BUN): 18.6	19 - 32	
Urea :	39.7	46 - 77 mg/dl
TGP :	98 UI/L	28 - 91 UI/L
PT:	8.7	5.8 - 8 g/dl
Albumina :	4.4	2.5 - 3.7 g/dl
Sodio :	125 Meq	143 - 158 Meq
Potasio :	3.2 Meq	3.2 - 5.3 Meq
Calcio :	7.0 mg/dl	8.6 - 10.8 mg/dl
Osmolaridad sérica: 258.762	280 - 305	

* De Hill's Pet Nutrition Inc.

*** Valium (Roche)

** Primperam carnoprím (Carnot)

**** Pentrexyl Lab. Bristol.

Ictericia +++ Hemólisis ++

Panel Hepático

FAS o ALP	28	7 - 30 UI/dl
ALT	65	10 - 50 UI/dl
P Totales	9.12	5.9 - 7.3 g/dl
BT	4.67	.15 - .3 mg/dl
BI	2.1	.1125 - .225 * Coated. 3/4BT
BD	2.57	.037 - .075 * Coated. 1/4 BT

XII.- Discusión :

La ictericia es un síndrome caracterizado por hiperbilirrubinemia, depósito de pigmentos biliares en piel y mucosas. Los signos asociados con la ictericia dependen de la causa, y por lo general son más agudos y severos cuando la ictericia es el resultado de un problema hemolítico, y/o enfermedad hepatocelular, que si fuera el resultado de un problema de obstrucción en el flujo biliar. (6,8,16,18).

Varios grados de depresión, anorexia, pérdida de peso, y debilidad pueden presentarse junto con la ictericia, es común la anorexia severa, de aquí la importancia de administrarle al paciente las calorías necesarias. El vómito y la diarrea pueden estar presentes cuando existe un problema gastrointestinal. (8,16,18)

La obstrucción biliar completa es poco común, y las heces serían de color pálido por la falta de pigmento, una excesiva producción de hemoglobina como ocurriría con hemólisis provoca heces café oscuro. La orina que contiene altas cantidades de bilirrubinas se encontrarían café oscuro, mientras que con

hemoglobina sería roja o color vino.

El hígado normalmente sintetiza grandes cantidades de factores de la coagulación , por lo que en un problema hepatocelular difuso existirían anormalidades en estas funciones. (8,16,18)

El primer paso para llegar a un diagnóstico es clasificar la ictericia en un problema prehepático, hepático o post-hepático. Dentro de la historia clínica hay varios datos importantes, como son el saber si el gato pasa algún tiempo en la calle o no, si existen otros gatos en su ambiente.

La intolerancia al ejercicio y la debilidad repentina pueden relacionarse con problemas hemolíticos, mientras que en un problema obstructivo los signos son progresivos e incluyen pérdida de peso y de apetito; sin embargo en un problema hepatocelular la historia puede ser muy variada. (8,18)

En la exploración física es importante un realizar examen oftalmológico cuidadoso, ya que el linfosarcoma, y la peritonitis infecciosa felina (FIP) pueden causar daños oculares.

Las pruebas de laboratorio que se deben de incluir son un examen general de orina (EGO), BH, QS,BUN, fosfatasa alcalina (FAS),alanin aminotransferasa (ALT),gamma glutamil transferasa (GGT) ;bilirrubinas totales (BT), bilirrubinas directas (BD), bilirrubinas indirectas (BI), glucosa, P.Total.

La vida media de FAS en el gato sólo es de 6 hrs. por lo que un ligero aumento de ésta significa éstasis biliar. (8,16,18)

Una obstrucción parcial puede presentar valores de FAS normales. (8).

La hipoglicemia ($< 70\text{mg/dl}$) ocurren en gatos con una severa disminución en las funciones hepáticas. (7) Es importante indagar si existe alguna posibilidad de una intoxicación con fármacos y/o tóxicos. (8)

En el procedimiento diagnóstico es de utilidad la realización de frotis sanguíneos, en los que se puede observar organismos como la Hemobartonella.

La realización de Rayos X (Rx) de abdomen, PAF de hígado, así como biopsias del tracto gastrointestinal pueden orientar si se sospecha de un problema gastroentérico. (8,19,20)

Es importante instituir un tratamiento paliativo, que permita al paciente, entre otras cosas, descansar y evitar el stress, asegurando una adecuada ingestión calórica y de fluidos. (8) Es importante aportar 80 a 100 Kcal/kg/día. Si el paciente no ingiere alimentos ni agua se debe realizar una faringostomía, suplementando de 50 a 60 ml /kg de fluidos por vía oral o parenteral de solución Ringer, balanceando los electrolitos, suplementar, si es necesario, glucosa y potasio, así como Vit. complejo B y Vit. liposolubles. (6,8,10)

No se recomienda compuestos lipoproteicos como colina y metionina, porque pueden provocar encefalopatía hepática. (6-10,13,14)

La causa de la lipidosis hepática no es determinada con frecuencia (6,7,14). La lipidosis hepática es definida como un desorden adquirido del metabolismo que resulta en la acumulación de excesivas cantidades de triglicéridos en los hepatocitos, que pueden ser observados en un microscopio simple de luz. (6,7,13).

Este problema es diagnosticado por la presencia de un 5% de

grasa en los hepatocitos, o más de 5 g de lípidos por cada 100 g de hígado fresco. Las diversas causas de lipidosis hepáticas en perros y humanos son : diabetes melitus, toxinas, anorexia e hiperadrenocorticismo. (13) Sin embargo en los gatos la causa de lipidosis hepática no siempre se puede determinar. (8,13)

El contenido de grasa del hígado normalmente esta constituido por triglicéridos, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol, en el hígado sano estas sustancias suman menos del 5% . En una lipidoisis severa el hígado puede duplicar o triplicar su peso. (8)

Cuando el depósito supera la movilización de triglicéridos en el hígado , éstos se comienzan a acumular. Los triglicéridos se forman a partir de ácidos grasos provenientes de la circulación sistémica y/o de neosíntesis dentro del hígado. La grasa de la circulación sistémica se deriva del alimento y reservas adiposas. (7,8)

La constante sobrenutrición con alimentos altos en grasas aumentan la cantidad de grasa que entra al hígado, así como el exceso de carbohidratos y proteínas, ya que el exceso de calorías se convierte en triglicéridos para ser almacenados.

La regulación en el metabolismo de las grasas en el hepatocito puede ser el factor más grande que promueve la lipidosis hepática. Muchos de los gatos que desarrollan lipidosis hepática son obesos. (6,7,12) El hígado normal es capaz de extraer más ácidos grasos de la sangre y re-esterificarlos que los que puede movilizar. (7)

El balance entre la lipólisis de triglicéridos y su acumulación esta regulada por concentraciones de glucosa

sanguínea, y por mecanismos de regulación hormonal, neurales y farmacológicos, así como el estado nutricional del individuo. (6). La actividad de la hormona lipasa-sensitiva (HLS) y de la lipoproteína lipasa (LPL) regulan directamente el metabolismo de las grasas en el adiposito. La HLS promueve la lipólisis en el adiposito y ésta es aumentada por la norepinefrina, epinefrina, hormona del crecimiento, corticosteroides, glucagon, y tiroxina y es inhibida por la insulina. El stress, (cualquier cambio en el ambiente de los gatos) provoca la liberación de catecolaminas, aumentando la actividad de la HSL, en consecuencia la movilización de grasa al torrente sanguíneo, por su efecto inhibitorio de HSL, la insulina juega un papel crucial en la regulación del metabolismo graso en el adipocito. En ausencia de insulina la HSL permanece activa aumentando la lipólisis en el adiposito. (6,7,12,19)

La actividad de la LPL en el adipocito varía con el estado nutricional del individuo. En un animal bien alimentado promueve la entrada de grasa al adipocito, durante el ayuno, disminuye la actividad de HSL aumentando la lipólisis del adipocito, excediendo el depósito de grasa en el mismo. Un animal obeso sometido a un período prolongado de anorexia, está en mayor riesgo de sufrir lipodosis hepática que un animal delgado. (6,7,12,19)

Dentro del hígado, los ácidos grasos sufren una beta-oxidación para sintetizar triglicéridos y convertirlos a fosfolípidos que serán utilizados para formar ésteres de colesterol, o con apoproteínas* para movilizarlos como

* Polipeptidos sintetizados en el hígado.

lipoproteínas. La ruta más importante para la movilización de triglicéridos hepáticos es a través de la formación de lipoproteínas de baja densidad (VLDL), siendo requisitos para esta movilización un transporte lipídico a través de los compartimentos subcelulares, la combinación de partículas con apoproteínas, formación de partículas y vesículas secretoras y su exocitosis en el espacio perisinusoidal.(7)

La movilización de la grasa hepática puede ser dañada si existe un imbalance en cualquiera de los pasos o componentes necesarios para realizarla. (7)

Durante la inanición o la anorexia crónica resulta en una disminución de niveles de glucosa disponible, reduciendo las concentraciones de insulina, aumentando los niveles de hormona del crecimiento.(7) La gluconeogénesis se reduce y los aminoácidos se conservan. El hígado normalmente no acumula grasa porque los lípidos son consumidos eficientemente por la beta-oxidación o formación de cetonas. La movilización de grasa del hígado no es eficientemente oxidada, y las lipoproteínas no se dispersan debido a una deficiencia de apoproteínas o por insuficientes mecanismos secretorios. Por lo que son varios factores los que regulan el desarrollo de lipodosis durante la inanición.(7)

Los hallazgos clínico patológicos asociados a la lipodosis hepática (LH) son suficientemente consistentes para respaldar una fuerte sospecha clínica del problema. El urianálisis desenmascara la presencia de hiperbilirrubinemia, antes de que la ictericia se haga clínica. La bilirrubinemia es anormal en todos los gatos. el hemograma revela anemia, dependiendo de la causa primaria del

problema .(7)

El leucograma generalmente refleja el desorden médico que causa la (LH). El perfil bioquímico es lo más importante para el diagnóstico. Hay una actividad elevada de ALP, ALT, AST, GGT menos elevada que la ALT . de dos a tres veces aumentado los niveles de ALP indica anormalidades de colestasis. El aumento más alto en ALP se da con problemas de oclusión de ductos biliares extrahepáticos(ODBE) en asociación con LH. El pequeño aumento en GGT en comparación con ALP puede utilizarse para reforzar la sospecha de LH.

El aumento de la actividad de ALP puede ser tan alto o más como con problemas de (ODBE), mientras que la actividad de GGT se encuentra en un rango normal o ligeramente elevado, en todas las demás enfermedades hepáticas , la magnitud en el aumento de GGT iguala o excede los de ALP. El aumento desproporcionado de ALP y GGT puede ser utilizado como un indicador de LH. (7)

Los gatos con lipidosis hepática de moderada a severa usualmente son hiperbilirrubinémicos. Las bilirrubinas totales se encuentran dentro de rangos de 0.5 a 7.5 mg/dl, aunque pueden ser tan altos como 20 mg/dl.La hiperbilirrubinemia se desarrolla como resultado de una colestasis intrahepática. Las pruebas de función hepática son innecesarias cuando las concentraciones séricas de bilirrubinas totales se encuentran elevadas y la hemólisis ha sido eliminada como causa probable. (7) En pacientes no ictericos con enzimas hepáticas elevadas se deben desarrollar pruebas de función hepática para determinar la severidad del daño hepático el pronóstico puede ser mejor si la disfunción se detecta temprano y se establece un tratamiento de

soporte. (7)

Se ha demostrado la hiperglicemia en gatos con lipidosis hepática, pero no debemos olvidar que es común que se presente transitoriamente en apacientes hospitalizados cronicamente enfermos. La manifestación clínica de diabetes melitus no es común encontrarla en asociación LH severa; puede existir intolerancia a la glucosa como resultado de la influencia hiperglicémica de catecolaminas y glucocorticoides endógenos. La prueba de la glucosa es difícil de realizar en pacientes sospechosos de LH, por la debilidad y la facilidad con la que se estresan. (7)

Nelson y Feldman mencionan que cerca del 30% o 50% de los gatos diabéticos con signos clínicos moderados, no acetoacidóticos y asociación cercana a la obesidad, la secreción de insulina por las células beta de los islotes de langerhans es menor que en gatos sanos. La diabetes melitus no insulino dependiente (DMNID) es multifactorial se asocia con la obesidad, genética, y acumulación amiloide en los islotes de langerhans. Estudios recientes sugieren que la intolerancia a los carbohidratos se desarrolla por la obesidad y depósito amiloide en los islotes, siendo la causa de DMNID en gatos. (15)

El 65% de los gatos diabéticos presentan depósitos amiloídes en los islotes por lo que se considera que la DMNID desarrolla en diabetes melitus insulino dependiente (DMID). (15)

La evaluación funcional del hígado detecta de forma temprana una LH severa. Las concentraciones de ácidos biliares 12 hrs. de ayuno y 2 hrs. después de comer son útiles en detectar anomalías funcionales. Después de las 12 hrs. de ayuno, los ácidos biliares pueden ser normales o anormales. Las

concentraciones de ácidos biliares postprandiales serán anormales si la lipidosis es severa, debida a una colestasis intrahepática asociada. Niveles de ácidos biliares arriba de 20 micromol/L indica anormalidades en la función hepática y justifica la realización de una biopsia para histopatología.(7)

El éxito del tratamiento en algunos casos se basa en la determinación y control de la enfermedad primaria. La LH idiopática es más difícil de manejar, sin embargo con un tratamiento agresivo puede existir un 50 a 65 % de sobrevivencia.

El tratamiento inicial se debe enfocar en establecer la hidratación normal, corrigiendo anormalidades electrolíticas, administrando soporte nutricional adecuado. Se debe administrar por vía endovenosa fluidos poliionicos juiciosamente suplementados con vitaminas hidrosolubles y cloruro de potasio, siempre basándonos en las concentraciones electrolíticas del plasma. Si existen anormalidades en la coagulación se administra parenteralmente (IM;IV) vitamina K1 a dosis de 5 mg/kg una o dos veces al día y después dos o tres veces a la semana hasta que se recupere totalmente.(6)

La administración de benzodiazepinas está contraindicada, ya que se sabe que esta involucrada en la generación de encefalopatía hepática, ya que dependen de un metabolismo hepático para su eliminación, a demás de no asegurar la adecuada ingestión de calorías.(6) El soporte nutricional requiere intubación nasogástrica.

Se puede administrar una dieta líquida como Clinicare* Felina Liquid Diet . (6)

* Pet AG Inc.

Los alimentos que contengan lipoproteicos como la colina o metionina no deben de utilizarse en el tratamiento de enfermedades hepáticas . Pueden precipitar o potencializar los signos de hepatoencefalopatía al aumentar la producción de mercaptanos dentro del tracto intestinal. (5,6,7,8,9,10,13)

Dieta D/D ** (5) K/D** (13)

La terapia con insulina ha sido sugerida a gatos con LH, basado en los hechos: + la LH en los humanos se ha asociado a diabetes melitus. + La insulina es fundamental para un adecuado metabolismo lipídico, + Las personas obesas desarrollan cierta resistencia a la insulina, y los gatos con LH tienen alteraciones en la tolerancia a la glucosa. Los tratamientos con insulina deben de ser manejados con cuidado ya que pueden ocasionar hipoglicemia severa.(6,7)

XIII.- Conclusiones :

Dentro del proceso de diagnóstico de este paciente y la obtención de datos para llevarlo acabo nos topamos con ciertos obstáculos, iniciando con los resultados de leucemia viral felina, a los que el paciente resultó negativo, sin embargo hay un pequeño grupo de gatos que resultan negativos a ELISA e IFA con una infección latente de FeLV. (3)

En México aún no contamos con las pruebas de ácidos biliares, por lo que es necesario determinar si la hiperbilirubinemia es prehepática, posthepática o hepática, siendo de gran utilidad un exámen general de orina (EGO) pues si encontramos hemoglobinuria se sospecha de un

** de Hill's Pet Nutrition Inc.

problema hemolítico, debemos agregar que en la realización de frotis sanguíneos no se detectaron organismos como Haemobartonella, ni se reportaron anomalías eritrocíticas.

La realización de otras muestras hepáticas como son GGT,AST, nos brindarían información extra en la que podríamos orientarnos hacia un diagnóstico, pues con las enzimas que tenemos alteradas, (ALT;BT;BD;BI) son varios los problemas hepáticos que las alteran, entre estos se encuentran LH, necrosis hepática (NH) en la que el aumento en AST es hallazgo constante(6,7) PIF en el que se encuentre daño hepático (13), enfermedad crónica gastrointestinal (EGIC)(20), se recomienda la realización de biopsias o punciones con aguja fina de hígado para analizar las lesiones histopatológicas y poder determinar el diagnóstico. (6,7,12,13,20)

En las Rx de abdomen no se detectaron cambios sugerente de EGIC, más el diagnóstico de ésta se realiza por medio de biopsias realizadas en el trayecto gastrointestinal. (20).

Estoy en parte de acuerdo con el tratamiento, ya que fue sintomático, sin embargo DVM Hubbard, DVM Vermont, DVM August, DVM Center, no recomiendan administrar alimentos que contengan colina o metionina, por potencializar la encefalopatía hepática, y el alimento A/D * contiene colina y metionina, ellos recomiendan el alimento D/D * o K/D *

Se administró diazepam, el cual está contraindicado por ser de metabolismo hepático. (6,7)

Se descarta un problema de colangitis hepatitis colangiohepatitis (CHC) por que la enzima FAS se encuentra dentro

* de Hill's. Pet Nutrition Inc.

de los rangos normales, y en CHC es la enzima con niveles más elevados.

Este paciente tienen historia de ser un gato obeso que ha perdido peso y apetito crónicamente, a estado sometido a condiciones de stress constantes (adquisición de una nueva mascota) por lo que es muy probable que el problema de lipidosis sea secundario a un problema de DMNID que se desarrollaba ya siendo obesa, y que bajo las circunstancias de stress y la consecuente liberación de catecolaminas ayudo a alterar el metabolismo de los lípidos con el resultado de una LH. Por lo cual me inclino hacia el diagnóstico presuntivo de LH secundaria a un problema de DMNID.

Sin embargo, la nueva mascota pudo ser el transportador de PIF y que contagiara a la gata, más no se encontraron daños en ojos.

De cualquier forma el diagnóstico de éstos problemas una vez dañado el hígado se realiza por biopsias o punciones con aguja fina.

En este caso fue de importancia para llegar a un diagnóstico definitivo, la realización por lo menos de un EGO, y PAF de hígado. Así mismo en el tratamiento se debio haber realizado una faringostomia con la suplementación calórica adecuada y de fluidos.

Por último solo agregó que con la cuenta plaquetaria menor a 50,000/microL y fibrinógeno de 50mg/dl se recomienda una transfusión sanguínea antes de la realización de las biopsia o punciones.(6) La paciente se encontraba con fibrinógeno de 50 mg/dl, no se contaba con cuenta plaquetaria.

Literatura citada :

- 1.- August, G.: Consultations in Feline Internal Medicine.
W.B. Saunders Co., Philadelphia, USA.
- 2.- August, G.: Retrovirus Infections in cats. 8va Jornada
médica. F.M.V.Z. U.N.A.M (1993)
- 3.- August, G.: Infectuous diseases control 8va Jornada Médica.
F.M.V.Z. U.N.A.M. (1993)
- 4.- Baever, J. : Nutritional Management of Hepatic Disease.
Veterinary Clinics of North America, Vol 19 No. 3(1989)
- 5.- Barlough, E. and Sttodart, A.: Infecciones por Coronavirus
Felino. en: Enfermedades Infecciosas de los Perros y Gatos.
Editado por Greene, C. pg 314-325. Ed. Intermedica. (1993)
- 6.- Center, S. : Feline Liver Disorders and Their Managment.
Compendium of Continuing Education. Vol 8 No 12 (1986).
- 7.- Center, S. : Hepatic Lipidosis. in Consultations in
Feline internal Medicine. Edited by August pg 451-462, W.B.
Saunders Co. Philadelphia, USA. 1991
- 8.- Cornelius, M. : Icterus in Cats. in Current Veterinary
Therapy VIII, Small Animal Practice. Edited by Kirk, R. 822-
829 W.B. Saunders Co. Philadenphia, USA: 1983
- 9.- Donadhue, S. : Nutritional Support of Hospitalized Patients
Vet. Clin. of North Am, Small Animal Practice. Vol. 19 No.
3 Mayo (1989).
- 10.- Drazner, H. : Hepatic Encephalopathy in dog. in Current
Veterinary Therapy VIII, Small Animal Practice Edited by
Kirk, R. W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. 1983
- 11.- Feldmann, E. and Nelson, R. : Endocrinología y Reproducción
Canina y Felina. 1ra Ed. Ed. Intermedica.

- 12.- Hubbard, B.: Feline Hepatic Lipidosis. Comp in Cont. Educ. Vol. 14 No 8 pg 185-190 (1992)
- 13.- Hoskins, D.: Coronavirus Infections in Cats. Comp. Cont. Educ. Vol. 13 No 4 pg 127 -141. (1991)
- 14.- Leibs, M.: Chronic Vomiting: A Diagnostic Approach. in Consultation in Feline Internal Medicine. Edited by August, G. pg 403 - 407 W.B. Saunders Co. Philadelphia USA. 1991
- 15.- Nelson , R.; Feldman, E. Noninsuline -dependent Diabetes Mellitus in the Cat.. A.C.V.M. Forum. Sn. Diego Ca. (1991)
- 16.- Norsworthy, D.: Icterus. in Feline Practice. Edited by Norsworthy D. pg 195 -198 W.B. Saunders Co. Philadelphia USA. 1993
- 17.- Papich, M.: Drugs Used in Treatment of Gastrointestinal Diseases. in Consultations in Feline Internal Medicine. August, G. W.B. Saunders Co. Philadelphia USA 1991
- 18.- Pederson, C. : Feline infectuos Diseases . 3erd American Veterinary Publications 1988
- 19.- Strombeck, D. Small animal Gastroenterology. 2nd Stonegate Publishing, Davis Ca. 1992
- 20.- Tams, R. Inflammatory Bowel Disease. in Consultations in Feline Internal Medicine. Edited by August, G. 409-413. W.B. Saunders Co. Philadelphia USA. 1991
- 21.- Willard, . : Anorexia of Unknown Cause. Proc. 10th A.C.V.M. Forum Sn. Diego Ca. (1991)