

158
20je.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA
PROFESIONAL SUPERVISADA EN LA
MODALIDAD DE MEDICINA, CIRUGIA Y
ZOOTECNIA DE PERROS Y GATOS
INFORME DE 6 CASOS CLINICOS :
PIOMETRA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

RICARDO RAMIREZ RUIZ

ASESOR: M.V.Z SOGORRO LARA DIAZ

MEXICO, D. F.

ABRIL 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.

D E D I C A T O R I A

DEDICO LA PRESENTE, A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DIRECTA O INDIRECTAMENTE, CONTRIBUYERON AL LOGRO MAS ANHELADO DE MI PERSONA; EL LLEGAR A LA CONCLUSION DE ESTA CARRERA PROFESIONAL.

NO OBSTANTE LO ANTERIOR, Y PARA NO HERIR SUSCEPTIBILIDADES ME HE ABSTENIDO DE SEÑALAR ESPECIFICAMENTE A CADA UNA DE ESAS PERSONAS, YA QUE CONSIDERO SERIA UNA LISTA INTERMINABLE. PERO CONFIO EN LA COMPRENSION DE TODAS AQUELLAS PERSONAS, YA QUE DE LA PREVIA LECTURA DE ESTE PARRAFO; INMEDIATAMENTE SE DARAN CUENTA DEL ESPACIO QUE SE LES HA RESERVADO HACIA LA POSTERIDAD.

PUES BIEN, COMO UN HIMNO DE FERVOROZO AGRADECIMIENTO, GRATITUD, RESPETO Y HUMILDAD, PARA TI LA PRESENTE.

A MIS PADRES ... GRACIAS.

AGRADECIMIENTOS

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO POR HABERME BRINDADO LA OPORTUNIDAD DE ESTUDIAR.

A TODO EL PERSONAL ACADEMICO Y ADMINISTRATIVO DEL HOSPITAL DE PEQUEÑAS ESPECIES DE LA F.M.V.Z. POR SU APOYO EN TODOS LOS ASPECTOS DURANTE EL DESARROLLO DE ESTE PROGRAMA.

A MI ASESOR M.V.Z. SOCORRO LARA DIAZ, POR SU VALIOSA AYUDA PARA LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO.

A LOS MEDICOS VETERINARIOS ZOOTECNISTAS RESPONSABLES DE LAS CLINICAS PARTICULARES DE LA ROTACION POR SU COLABORACION EN EL PROGRAMA Y NUESTRA PREPARACION.

CONTENIDO:

RESUMEN.....	1
HIPOMATOTROPISMO. ALOPECIA RESPONSIVA.	
CASO CLINICO.....	3
COMENTARIOS.....	6
ANEXO.....	8
BIBLIOGRAFIA.....	13
PIOMETRA CUELLO CERRADO	
CASO CLINICO.....	14
COMENTARIOS.....	17
ANEXO.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	24
SINDROME UROLOGICO FELINO	
CASO CLINICO.....	25
COMENTARIOS.....	28
ANEXO.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	36
PURPURA TROMBOCITOPENICA	
CASO CLINICO.....	37
COMENTARIOS.....	41
ANEXO.....	43
BIBLIOGRAFIA.....	48
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	
CASO CLINICO.....	49
COMENTARIOS.....	52
ANEXO.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	60

DIABETES MELLITUS

CASO CLINICO.....	61
COMENTARIOS.....	64
ANEXO.....	66
BIBLIOGRAFIA.....	74

RESUMEN

En el presente trabajo se hace una evaluación del manejo de 6 casos clínicos entre los que se incluye uno de Hiperplasia Endometrial Quística (Piómetra). Dichos casos se manejaron tanto en el Hospital Veterinario de la U.N.A.M. como en consultorios particulares. Como se podrá observar, no fué posible seguir la evolución de los cuadros clínicos debido a la rotación que se tiene en el programa Practica Profesional Supervisada. La discusión de los casos se hace evaluando si se siguió o no una metodología diagnóstica y recalcando la importancia que tiene seguir un sistema que permita organizar en forma adecuada la información que se obtiene de cada paciente para poder llegar a un diagnóstico más acertado.

Un método diagnóstico que se ha adoptado desde hace varios años en las Instituciones Hospitalarias de Enseñanza es el Diagnóstico Orientado a Problemas y que consta de 5 aspectos:

- 1) Base de datos: Comprende historia clínica y examen físico.
- 2) Lista de problemas: Se hace una relación numérica de cada problema que el paciente presente o haya presentado.
- 3) Lista maestra: Se elabora a partir de la lista anterior, seleccionando los problemas que se consideren más relevantes o primarios.
- 4) Plan diagnóstico: Se trazan diagnósticos diferenciales para cada uno de los problemas del punto anterior. Se seleccionan las pruebas de laboratorio y gabinete necesarias para la comprobación del diagnóstico.
- 5) Plan de tratamiento: Se trazará de acuerdo a las necesidades del paciente.

Cabe mencionar que para poder considerar los diagnósticos diferenciales se tiene que tener conocimiento de las diferentes patologías, interpretar la información obtenida de los datos básicos y no olvidar que hay una serie de trastornos que producen signología clínica semejante.

Para el plan de tratamiento se considerarán las necesidades del caso. A veces hay que realizar un tratamiento inmediato que generalmente es sintomático o de sostén, antes de poder aplicar el tratamiento específico que muchas veces dependerá de los resultados obtenidos en los exámenes de laboratorio.

El hecho de seguir una metodología diagnóstica permite al clínico - hacer un manejo más profesional de sus pacientes y a la vez le obliga a - tener una panorámica más amplia de las diferentes enfermedades.

CASO # 1

HIPOSOMATOTROPISMO. ALOPECIA RESPONSIVA

NOMBRE DEL PROPIETARIO:
DOMICILIO:
TELEFONO:

JEAN PIERRE VELAZQUEZ
CERRO SAN ANDRES # 112 INT. 12
549-73-34

NOMBRE DEL PACIENTE:
RAZA:
EDAD:
SEXO:
COLOR:

SAN
CHOW CHOW
2 AÑOS
MACHO
MIEL

MOTIVO DE LA CONSULTA: Se le cae el pelo y tiene la piel oscura.

HISTORIA CLINICA: Tiene al perro desde cachorro, no hay otros animales en casa, su dieta es a base de pollo y retazo de res, una vez al día. No ha padecido enfermedades anteriormente ni tampoco ha estado expuesto a enfermedades infecciosas recientemente. Su calendario de vacunación se encuentra vigente. Su problema en la piel empezó hace aproximadamente 1 año. Se rascaba y se le cayó el pelo, lo llevaron a un MVZ y le mandó Asuntol, pero no mejoró; lo llevaron con otro doctor y le dio un tratamiento contra sarna (Ivermectina y baños), baños con Sarnabón. Aparentemente mejoró, pero una semana después volvió a presentar el problema. El propietario mencionó que el prurito se disminuyó y que hasta la fecha no es tan frecuente.

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: Lesiones alopécicas hiperpigmentadas

MUSCULO ESQUELETICO: Normal
RESPIRATORIO: Normal
CARDIOVASCULAR: Normal
DIGESTIVO: Normal
URINARIO: Normal
NERVIOSO: Normal
OJOS: Normal
OIDOS: Normal

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA: 160/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA: 32/min.
TEMPERATURA: 38,7°C
MUCOSAS: Normales

GANGLIOS:	Normales
PULSO:	Fuerte y Llento
TIEMPO DE LLENADO CAPILAR:	1 segundo
REFLEJO TUSIGENO:	Negativo
REFLEJO DEGLUTORIO:	Positivo
CAMPOS PULMONARES:	Normales
PALPACION:	Normal

Al examen físico se aprecia alopecia bilateral y simétrica en tronco, cuello, región inguinal, base de la cola y punta de los pabellones auriculares. También - hiperpigmentación y escamas secas en las mismas regiones.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Alopecia bilateral y simétrica
- 2.- Hiperpigmentación
- 3.- Escamas secas
- 4.- Prurito discreto

LISTA MAESTRA:

- I. Alopecia (2,3,4)
- II. Escamas secas (2,3)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- I. Deficiencia de hormona del crecimiento en adulto (Hipopomatotropismo).
Síndrome de Cushing (Hiperadrenocorticismos)
Hipotiroidismo
Alopecia responsiva a castración
- II. Seborrea seca
Hipersensibilidad alimenticia

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Deficiencia de hormona del crecimiento en adulto, complicada con seborrea seca.

PLAN DIAGNOSTICO:

Se inicia tomando muestras para biometría hemática, perfil hepático y perfil renal.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Mientras se tienen resultados de laboratorio, se recomienda al propietario, bañar a su perro con un shampoo a base de selenio (Selsum Azul), para controlar en parte la seborrea seca.

CONTINUACION DEL PLAN DIAGNOSTICO:

En la siguiente cita se tomaron muestras para evaluar la función tiroidea - (T3 y T4), las cuales no revelaron ningún cambio. Más adelante se toma una biopsia de piel (parte media de la región dorsal del cuello), el resultado histopatológico reportó: abundante pigmento melánico a nivel de la epidermis, además de ausencia de pelo en abundantes folículos pilosos, hallazgo sugerente de un cuadro de tipo hormonal.

Se hospitaliza al paciente para someterlo a la prueba de Supresión con Dexametazona en dosis baja (0.015 mg/kg) con la finalidad de descartar Síndrome de Cushing. Los valores de esta prueba se encontraron dentro de rangos normales.

El médico responsable del caso en este Hospital, recomendó a los dueños castrar a su perro, para descartar la posibilidad de Alopecia Responsiva a Castración, pero el caso ya no regresó.

COMENTARIOS :

Como se puede observar este paciente padecía un problema dermatológico de curso crónico (1 año aproximadamente) el médico que lo revisó primero, no realizó ninguna prueba diagnóstica, pero probablemente pensó en una Demodicosis y le mandó un acaricida (Asunto-1) pero no mejora el problema, por lo que se decidió llevarlo con otro médico que tiene un comportamiento parecido al del veterinario anterior no realiza tampoco ninguna prueba, creo que aparentemente este médico piensa que se trata de una sarna sarcóptica probablemente por el prurito y lo trata con Ivermectina y otro acaricida. No investiga si hay otros animales en casa con el problema o si los propietarios no tienen lesiones dermatológicas también, ya que dicha sarna se caracteriza por ser altamente contagiosa y pruriginosa. El paciente sigue con el problema de la piel y lo llevan con un tercer médico veterinario.(7,9)

En esta ocasión se sigue una metodología diagnóstica (Sistema Diagnóstico - Orientado a Problemas). Al hacer el examen dermatológico lo primero que se aprecia son lesiones alopecias hiperpigmentadas y con escamas secas, se observa -- que el patrón de distribución de lesiones es bilateral y simétrico. Toma en cuenta la edad, la raza del perro y deducí que seguramente se trata de una dermatosis hormonal por lo que considera en los diagnósticos diferenciales una serie de posibilidades de desbalances hormonales encabezados por hiposomatotropismo. La presencia de escamas secas la atribuye a complicación con seborrea seca, cosa -- que sucede con cierta frecuencia en una serie de casos dermatológicos(1,3,6,8)

El diagnóstico se debería haber iniciado con un raspado de piel para descartar la posibilidad de Sarna Demodésica generalizada aunque el animal ya es un -- adulto. Probablemente por el tipo de patrón se omitió este paso y se procedió a tomar una serie de muestras para confirmar o descartar algunas otras dermatosis hormonales. Los resultados de laboratorio fueron normales por lo que se procedió a tomar una biopsia de piel en la que se observó abundante tejido melánico a nivel de epidermis, así como ausencia de pelo en muchos folículos. Estos resultados tampoco son específicos de una dermatosis hormonal en especial. Sin embargo a través de descartar la posibilidad de Cushing o de Hipotiroidismo se llegó a -- la conclusión de un posible hiposomatotropismo. Es más, lo sugirieron al dueño -

la posibilidad de una orquitectomía por si se tratara de una dermatosis responsable a castración en machos. No pude continuar con el seguimiento del caso debido a la rotación de mi programa (P.P.S.). Sólo supe que se mandaron baños a base de shampoo con selenio para controlar la descamación(2,4,5,6,7).

La literatura reporta que el hiposomatotropismo puede ser primario o secundario y afecta animales de 2 a 5 años de edad, es más común en machos hay predilección de raza (Chow Chow, Pomerania, Keeshond y razas miniatura). Como esta deficiencia de somatotropa hormona afecta a adultos no retrasa el crecimiento corporal, pero sí el crecimiento del pelo y predispone a hiperpigmentación cutánea. Se debe sospechar de este problema y diferenciarlo de otras dermatosis hormonales. Desde el punto de vista histopatológico se dice que la reducción en el número y tamaño en las fibras de elastina es altamente sugerente de hiposomatotropismo(1,3,4,5,6,7).

Existen varios métodos diagnósticos, algunos inexactos o muy sofisticados, otros que se utilizan con más frecuencia son la prueba de estimulación con clonidina y xilozina, pero desafortunadamente en México no se hacen todavía en perros. (1,4,5).

La terapia consiste en la suplementación de hormona del crecimiento(1,3,5).

ANEXO HIPOSOMATOTROPISMO

El hiposomatotropismo es un trastorno poco frecuente que causa alopecia bilateral y simétrica en la piel de los perros adultos. No se ha establecido totalmente el origen de esta enfermedad, pero se piensa que puede deberse a una deficiencia de hormona liberadora del crecimiento (GHRH), excesiva producción de somatostatina, disminución de la producción de hormona del crecimiento (GH), producción de GH biológicamente inactiva, destrucción de la GH circulante o posiblemente falta de respuesta de los tejidos blanco.

La hormona del crecimiento es un polipéptido producido por la adenohipófisis. Tiene actividad catabólica (favorece lipólisis, restringe el transporte de glucosa originando resistencia a la insulina), su actividad anabólica incrementa condrogénesis, crecimiento esquelético, favorece síntesis proteica y proliferación celular; también es importante en el desarrollo del timo y la formación de las células T.

Debido a que el hiposomatotropismo se presenta en el perro adulto, no aparecen signos relacionados con alteración en el crecimiento ya que las manifestaciones clínicas primarias son dermatológicas, que se presentan en forma secundaria a la atrofia de las estructuras dérmicas y retardo en el crecimiento del pelo.

Se ha observado que hay predilección de raza en Chow Chow, Pomerania, perros Miniatura y Keeshond, otras razas afectadas han sido Lhasa, Apso y Samoyedo. La mayoría de los casos reportados, han sido perros machos, lo que sugiere predilección de sexo. La literatura menciona que en general afecta animales entre los 2 y 5 años de edad, aunque hay reportes de pacientes hasta de 8 años de edad.

El hiposomatotropismo en el perro maduro afecta en forma primaria el crecimiento piloso y la pigmentación cutánea. El comienzo de los signos clínicos por lo general se presenta entre 1 y 3 años de edad. El desorden se caracteriza por alopecia bilateral y simétrica del tronco, cuello, pabellones auriculares y porción caudomedial de los muslos. No se afecta la cabeza; los miembros presentan sólo algunas lesiones alopécicas. El pelo de las áreas afectadas se desprende con facilidad y el resto de la capa por lo general está seco y sin brillo. En

las áreas alopécicas aparece hiperpigmentación marcada. En los casos crónicos - la piel es delgada e hipotónica. A excepción de las anomalías dérmicas estos animales son normales. Los estudios clínico-patológicos de rutina (Biometría Hemática, Química Sanguínea y Urianálisis) en los animales afectados no indican -- ningún cambio. Estos hallazgos normales son de utilidad para distinguir un hiposomatotropismo de los dos diagnósticos diferenciales más importantes que se deben considerar: Hipotiroidismo e Hiperadrenocorticismos, (véase cuadro).

	BIOMETRIA HEMATICA	QUIMICA SANGUINEA	URIANALISIS
HIPOSOMATOTROPISMO	Normal.	Normal.	Normal.
HIPOTIROIDISMO	Anemia Normocítica-Normocromica.	Hipercolesteronemia.	Normal.
HIPERADRENOCORTICISMO	Neutrofilia, Monocitosis, Linfopenia, Eosinopenia	Hiperglucemia ↓ NUS ↑ FAS ↑ ALT Hipercolesteronemia Hipofosfatemia	Densidad 1.007

Las alteraciones histopatológicas en la piel de los perros con hiposomatotropismo son similares a las observadas en otras endocrinopatías, estas alteraciones cutáneas incluyen grados variables de hiperqueratosis, atrofia epidérmica, atrofia y queratosis folicular, folículos pilosos en telogen, atrofia de -- glándulas sebáceas y adelgazamiento de la piel. Un hallazgo histológico que es -- altamente sugerente de hiposomatotropismo es la reducción en el número y tamaño de las fibras de elastina dérmica. Dichas fibras son más pequeñas, fragmentadas y menos numerosas que lo normal.

Los niveles basales normales de GH determinados por Radio Inmuno Ensayo -- (RIA) homólogo, especie-específico; varían desde $1,5 \pm 1,2$ ng/ml hasta $4,3 \pm 1,1$ -- ng/ml. Lamentablemente, las concentraciones basales de GH en los perros con hiposomatotropismo también pueden estar dentro de estos rangos, haciendo difícil el diagnóstico de hiposecreción cuando sólo se confía en los niveles basales de GH. Actualmente la evaluación de concentración basal de la GH es inadecuada para confirmar hiposomatotropismo. Para establecer el diagnóstico se recomienda la determinación de la capacidad secretoria de GH de la pituitaria, incluyendo la hipo-

glucemia inducida por insulina, la prueba de tolerancia a la arginina, la prueba de tolerancia a la L-dopa y los métodos de estimulación con clonidina y xilazina. De estos métodos los que se utilizan con mayor frecuencia en el perro son la prueba de estimulación con clonidina o xilazina.

Prueba de estimulación con clonidina. La clonidina es un agonista alfa adrenérgico que afecta las concentraciones plasmáticas de GH, insulina y glucosa. La inyección de clonidina incrementa las concentraciones circulantes de GH y glucosa y reduce la insulinemia en el perro. Estos efectos dependen de la dosis. El uso de la clonidina para provocar la secreción de GH aparenta ser más reproducible y causa cambios más notables en las concentraciones plasmáticas de GH en comparación con otras pruebas de estimulación. En la actualidad, es el estudio preferido para el diagnóstico del hiposomatotropismo. La dosificación de la clonidina empleada es algo variable y depende del protocolo establecido por el laboratorio que lo aplica. Un incremento en la concentración de GH ya puede detectarse en dosis de sólo 3 μ g/Kg, vía IV aunque se han comunicado posologías de 10 μ g/Kg ó 30 μ g/Kg. Debe recordarse que la dosis más alta de clonidina producen una hiperglucemia más pronunciada y prolongada y tienen un mayor efecto sedante sobre el animal. Las muestras de plasma se obtienen antes de aplicar la clonidina y a los 15, 30, 45, 60 y 90 minutos postestimulación. En el perro normal, las concentraciones plasmáticas de GH deberán incrementar luego de la administración de la clonidina, alcanzando el pico entre los 15 y 30 minutos después de iniciar el estudio. Luego la concentración de GH declinará con rapidez hacia los niveles basales. Los perros con déficit de GH cuando adultos no responderán a la clonidina. En estos animales no existe un incremento en las concentraciones plasmáticas de GH posadministración de clonidina. La evaluación de la glucemia durante la secreción de GH inducida por la clonidina puede ser provechosa en la evaluación de la función somatotrofa. En el perro normal, luego de la administración de clonidina (efecto que es dosis dependiente), el pico de la evaluación de la glucemia ocurre aproximadamente a los 90 minutos posadministración. En contraposición, la glucemia no se modifica en los perros con hiposomatotropismo. No se conoce el mecanismo exacto de la hiperglucemia, aunque parece probable la acción del aumento de GH y el antagonismo insulínico.

Prueba de estimulación con xilazina. La xilazina es un analgésico sedante estructuralmente con la clonidina. La inyección de xilazina incrementa las concentraciones circulantes de GH en los perros normales. El uso de la xilazina pa-

ra provocar secreción de GH parece ser un estudio adecuado para el hiposomatotropismo. Las muestras de plasma se obtienen a los 0, 15, 30, 45, 60 y 90 minutos. La dosis de 100 a 300 μ g/Kg, vía IV producirán similares elevaciones de la GH -- plasmática. La dosificación más baja no parece incrementar la glucemia ni causar sedación excesiva. Los resultados de esta prueba son similares a los obtenidos -- con el método de estimulación con clonidina.

La evaluación de la función de la glándula tiroides es obligatoria en todo animal con sospecha de hiposomatotropismo, dado que el hipotiroidismo es un diagnóstico diferencial importante. Debido a los muchos factores que influyen en las concentraciones basales de la tiroxina y triyodotironina, los autores recomiendan la evaluación de la función de tiroides empleando la prueba de estimulación con TSH. Los resultados de tal estudio deberán ser normales en los perros con hiposomatotropismo.

La función adrenocortical también es importante en todo paciente con sospecha de hiposomatotropismo dado que hiperadrenocorticismismo produce cuadros dermatológicos semejantes. Los resultados de la estimulación con ACTH son normales en -- perros con hiposomatotropismo.

La dermatosis sensible a la GH (Hiposomatotropismo) se debe considerar en -- todo animal con signos dermatológicos como los antes mencionados, en especial -- cuando la alopecia se desarrolla en un Chow-Chow, Pomerania, Keeshond o razas miniatura. El diagnóstico tentativo puede hacerse descartando otros diagnósticos -- diferenciales. Estos incluyen hipotiroidismo, hiperadrenocorticismismo y posiblemente desequilibrio de las hormonas sexuales. Los estudios de estimulación con ACTH o TSH son normales en el perro adulto con hiposomatotropismo. La diferenciación entre desequilibrio de hormonas sexuales e hiposomatotropismo puede ser más dificil y se basa en una combinación de anamnesis, examen físico, biopsia de piel y respuesta al tratamiento. Una firme evidencia presuntiva de hiposomatotropismo -- puede obtenerse mediante la demostración de una reducción de la cantidad y tamaño de las fibras de elastina dérmicas en una biopsia de piel, junto con la falta de respuesta de elevación de glucemia después de la administración de clonidina. Para el diagnóstico definitivo de hiposomatotropismo se deberá confiar en la evaluación de la sensibilidad somatotrofa a los métodos de estimulación.

La terapia se basa en la administración de GH; no obstante estas preparaciones son difíciles de obtener y son costosas. Afortunadamente la GH de los mamíferos no primates tiene interrelaciones inmunológicas, y la GH humana parece ser activa en los animales filogenéticamente inferiores como el perro. Por ello, la GH humana como la GH derivada de otras especies de mamíferos tienen actividad --biológica en el perro. La GH bovina y la porcina fueron empleadas en forma experimental con cierto éxito. En la actualidad se recomienda la GH bovina o porcina para perros en dosis de 0,3 UI/Kg/semana, divididas en 2 ó 3 administraciones --por vía subcutánea. La respuesta a la terapia se puede evaluar con facilidad mediante el control de las modificaciones en las anomalías dermatológicas. La administración de la GH deberá de ser suspendida después de los 30 a 50 días iniciales, cuando han desaparecido los signos dermatológicos. Cuando las manifestaciones cutáneas recurrentes se comienza el tratamiento semanal, cuyas dosis deberán ser repetidas a intervalos determinados por el lapso que media entre la terapia inicial y la recurrencia sintomática. Las reacciones adversas potenciales a este tipo de terapia incluyen reacciones de hipersensibilidad y diabetes mellitus.

Los efectos macroscópicamente visibles de la terapia con GH en los perros -adultos incluyen el recrecimiento del pelaje y el espesamiento de la piel, que -por lo general se aprecian a las 4 a 6 semanas de iniciar la medicación. Al --igual que los enanos pituitarios el pelo que vuelve a crecer es primariamente lanudo con variable recrecimiento de pelo protector o primario. La remisión clínica puede demorar hasta 3 años luego de la terapia. El pronóstico a largo plazo -es bueno. Los autores reportan que los animales tratados aún vivían cuando se publicaron los artículos respectivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Berco, B.B.: Growth hormone neurosecretory dysfunction. Clinical Endocrinology Metab. Philadelphia, 1986.
2. Coles, E.H.: Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4a.ed. Interamericana México, 1989.
3. Eigenmann, J.E.: Enfermedades Hipofisiarias-Hipotalámicas. En Tratado de = Medicina Interna Veterinaria II. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
4. Eigenmann, J.E.: Growth Hormone-Deficient Disorders Associated with alopecia in the dog. In Current Veterinary Therapy. 9a.ed. Edited by: Kirk, R.W. W.B. Saunders Philadelphia, 1988.
5. Feldman, E.C. and Nelson, R.W.: Endocrinología y Reproducción canina y felina. Interamericana Argentina, 1991.
6. McDonald, L.E.: Endocrinología Veterinaria y Reproducción. 4a.ed. Interamericana México, 1989.
7. Muller, B.H.; Kirk, R.W. and Scott, D.W.: Small Animal Dermatology. 3a.ed. W.B. Saunders Philadelphia, 1983.
8. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y los gatos. Gráficos J.I. Caballero México, 1987.
9. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill México, 1992

CASO # 2

PIOMETRA CUELLO CERRADO

NOMBRE DEL PROPIETARIO: RENATA VALENZUELA
DOMICILIO: PROLONGACION ABASOLO # 305
TELEFONO: 563-21-14

NOMBRE DEL PACIENTE: CANDY
RAZA: CRIOLLO
EDAD: 9 AÑOS
SEXO: HEMBRA
COLOR: MIEL

MOTIVO DE LA CONSULTA:

La perra tiene una semana con un apetito disminuido y muy triste.

HISTORIA CLINICA:

Tiene a la perra desde que era cachorrita, no tiene otros animales en casa, su alimentación es a base de retazo con hueso y jamón 3 veces al día. No había padecido enfermedades anteriormente y tampoco ha estado expuesta a enfermedades infecciosas recientemente. Su calendario de vacunación se encuentra vigente. El cuadro comenzó hace 1 semana disminuyendo su apetito y presentando decaimiento, hace 3 semanas presentó celo y sangró demasiado durante 2 semanas. Vomita lo poco que come, toma demasiada agua y orina en exceso. No ha sido ovariectomizada y en la presentación de su último celo no se apareó. El propietario notó que el abdomen se encuentra distendido.

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: Normal
MUSCULOESQUELETICO: Normal
RESPIRATORIO: Normal
CARDIOVASCULAR: Normal
DIGESTIVO: Vómito, apetito disminuido, polidipsia.
GENITOURINARIO: Poliuria
NERVIOSO: Normal
OJOS: Normal
OIDOS: Normal

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA:	160/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA:	32/min.
TEMPERATURA:	39.1°C
MUCOSAS:	Muy congestionadas
GANGLIOS:	Normales
PULSO:	Fuerte y Lleno
TIEMPO DE LLENADO CAPILAR:	1 segundo
REFLEJO TUSIGEMO:	Negativo
REFLEJO DEGLUTORIO:	Positivo
CAMPOS PULMONARES:	Normales
PALPACION ABDOMINAL:	Dolor en abdomen medio y posterior; se palpan masas tubulares y de consistencia semidura de 3 cms. de diámetro aproximadamente. El abdomen se encuentra distendido. Además se aprecian vasos esoclerales demasiado congestionados y presenta sarro dental en todas las piezas dentarias.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Poliuria/Polidipsia
- 2.- Vómito
- 3.- Masa abdominal
- 4.- Abdomen distendido
- 5.- Dolor abdominal
- 6.- Mucosas congestionadas
- 7.- Sarro dental
- 8.- Anorexia
- 9.- Depresión

LISTA MAESTRA:

- I. Poliuria/polidipsia (2,3,4,5,8,9)
- II. Sarro Dental

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- I. Piómetra
Endometritis
Insuficiencia Renal
Hiperdrenacorticismo
Diabetes Mellitus
- II. Enfermedad Parodontal

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

- I. Piómetra
- II. Enfermedad Parodontal

PLAN DIAGNOSTICO:

Se procedió a realizar estudio radiográfico (rutinaria de abdomen) para - confirmar el diagnóstico, el cual indicó imagen compatible con utero ocupado.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Se optó por el tratamiento quirúrgico (OVH)
El tratamiento posquirúrgico fue a base de Amoxilina y ac. Clavulónico --
(Amoxil Suspensión) 500 mg/c/8 hrs. por 7 días.

COMENTARIOS :

Como se puede observar se siguen más o menos los pasos del diagnóstico - orientado a problemas. En la historia se hacen preguntas lógicas relacionadas con el cuadro clínico. Al examen físico detectan masas que por la descripción y el sitio corresponden a útero. En los diagnósticos consideran aquellos relacionados con poliuria/polidipsia y adecuados a la edad de la perra. Finalmente el diagnóstico presuntivo fue piómetra lo cual es lógico ya que los signos -- aparecieron durante el p̄etaestro. Lo confirmaron con una radiografía y realiza ron la ovariohisterectomía(2,3,4,5,7,8,9,).

Considero que esta última medida fue muy apresurada, que se debería haber evaluado de manera más completa a la paciente ya que se trata de una perra vieja que se sometería a un acto quirúrgico y se desconocía la funcionalidad de su hígado y sobre todo del riñón(1,3,7).

Piόmetra es una enfermedad que se presenta en hembras por lo general adultas o viejas inducida por la progesterona que favorece hiperplasia quística del endometrio con acúmulo de líquido que en un principio puede ser estéril, pero - que a veces se complica con bacterias, el 70% de los casos E. Coli. Los estrógenos incrementan la vascularidad, el edema y el crecimiento del endometrio, útero y cérvix. También sensibilizan receptores uterinos para la acción de la progesterona. Por otro lado favorecen la relajación del cérvix y promueven el denaje de este órgano, cosa que no ocurrió en esta paciente ya que no había historia de descargas vaginales(2,4,5,7,9)

Se debe tener presente que la hiperplasia endometrial quística está considerada como una alteración multisistémica ya que afecta a otros órganos. El riñón es uno de ellos, se han observado casos con glomerulonefritis membranoproliferativa causada por depósitos de complejos inmunes o afección tubular secundaria a la afinidad de los antígenos de E. Coli por estas estructuras, lo cual explica la falta de habilidad para concentrar orina y la presentación de la consiguiente poliuria (la polidipsia es compensatoria). Inclusive puede coexistir -- una uremia pre-renal debido a la pérdida de agua y electrolitos por vómito y - diarrea, lo cual disminuye la perfusión renal y por lo tanto la tasa de filtrado glomerular, la retención de metabólicos tóxicos y a veces puede conducir a - isquemia y necrosis tubular.(2,4,6,9)

Todos estos puntos importantes a considerar cuando se decide someter

a la paciente a cirugía, sobre todo si se tiene en cuenta que con la anestesia se produce cierto grado de hipotensión que obliga al riñón a realizar una serie de ajustes con lo que se puede agravar la isquemia tubular. Es necesario realizar pruebas de laboratorio para darse una idea de la funcionalidad de este órgano y tomar las medidas necesarias para facilitar su función durante la cirugía.(1,3,5,7).

Piometra también afecta otros sistemas como la médula ósea produciendo un marcado incremento de la relación mielóide/eritroide con aumento de los elementos mieloides. También causa liberación masiva de neutrófilos a sangre periférica.(2,3,4,6).

Efectivamente el diagnóstico se basa en la historia clínica y en el examen físico pero es aconsejable realizar una biometría hemática en la que es común encontrar marcada leucocitosis por neutrofilia y a veces anemia normocítica-normocrómica por depresión medular. En el urianalisis se detecta baja en la gravedad específica que puede estar relacionada con el daño tubular y a veces se reporta proteinuria que se aumenta por las descargas vaginales(1,4).

La citología vaginal muestra células epiteliales distorsionadas, neutrófilos degenerados y a veces bacterias. En las radiografías como se vió en este caso hay densidad de fluido en útero. El ultrasonido es otra ayuda diagnóstica.(3,5)

Con respecto al tratamiento el más efectivo es la ovariectomía. = En la literatura se mencionan otros tipos de manejo si es que la paciente es un candidato a ellos. En el anexo de este caso se mencionan con más detalle(6).

ANEXO PIOMETRA:

Es una enfermedad multisistémica también conocida como hiperplasia endometrial quística, complejo piómetra, endometritis catarral, etc. Se presenta durante el metaestro, algunos autores prefieren usar el término anestro. La primera lesión que se desarrolla es la hiperplasia quística del endometrio, inducida por la progesterona. La respuesta normal del endometrio a esta hormona se exagera y las glándulas endometriales se empiezan a llenar de líquido y se vuelven quísticas. Debido a que el acumulo es estéril, se hablaría de hidrometra o mucometra. En algunos casos se presenta infección bacteriana secundaria como factor implicante. El acumulo de líquido en el lumen uterino y en las glándulas endometriales además de la disminución de la contractilidad del miometrio originada por la progesterona, favorecen la invasión bacteriana. E. Coli es el organismo que se ha aislado con más frecuencia (70% de los casos), pero también se han visto infecciones mixtas por Pseudomonas, Proteus, Klebsiela, Salmonella, Streptococos. Los estrógenos en cierta forma potencian los efectos de la progesterona al incrementar la vascularidad, el edema y el crecimiento del endometrio, útero y cérvix. También sensibilizan a los receptores uterinos para la acción de la progesterona. Pero por otro lado, favorecen la dilatación y la relajación del cérvix, aumentan las contracciones uterinas y promoviendo así el drenaje de este órgano.

Dow ha descrito cuatro tipos de piometra, basándose en los signos clínicos y en los cambios histológicos:

Tipo I Hiperplasia endometrial quística
 No inflamatoria
 Sin signos clínicos, excepto descargas vaginales

- Tipo II Hiperplasia endometrial quística
 Infiltración de células plasmáticas (perra)
 Infiltración de polimorfonucleares (gata)
 Signos clínicos ligeros y leucocitosis moderada con o sin descar
gas vaginales.
- Tipo III Hiperplasia endometrial quística
 Clínicamente enfermas
 Infiltración con polimorfonucleares (perra)
 Infiltración con mononucleares (gata)
- Tipo IV Hiperplasia endometrial quística
 Cuello abierto, hipertrofia y fibrosis del miometrio y descargas -
 vaginales.
 Cuello cerrado: Distensión uterina, atrofia endometrial animales
 clínicamente enfermos.

Por su curso se dice que es aguda o crónica. Si hay presencia de bacterias es séptica, en caso contrario la piometra será aséptica. De acuerdo a la concentración hormonal será con cuello abierto si hay influencia de estrógenos, - si predomina la progesterona el cuello estará cerrado, no se eliminan las descargas y el cuadro tóxico será más severo. La hiperplasia endometrial quística se considera una enfermedad multisistémica porque además de los desórdenes -- uterinos, hay manifestaciones de afección renal y de otras estructuras como mé
dula ósea, bazo, hígado y glándulas adrenales.

ALTERACIONES RENALES:

Las pacientes con piometra tienen predisposición a desarrollar enfermedades renales y en casos severos pueden llegar a insuficiencia renal. La mayoría de las veces se produce:

- Uremia prerenal: Secundaria a la perfusión inadecuada a los glomérulos no -
 dañados. Es común que se observen como signos vómito y diarrea con la conse
cuente deshidratación, en casos graves puede haber shock. La deshidratación
 y la hipotensión disminuyen la tasa de filtración glomerular, que si persis

te puede ocasionar isquemia y necrosis tubular.

- Enfermedad glomerular primaria: Se produce glomerulonefritis membranoproliferativa causada por el depósito de complejos inmunes. Se aumenta la permeabilidad a proteínas, perdiéndose albúmina por orina. Es reversible si se corrige el trastorno uterino.
- Reducción de la habilidad tubular para concentrar orina: Este tipo de afección es común en casos de piometra. La gravedad específica en hembras llega a ser menor que la del filtrado glomerular (1.008). Se menciona que hay -- cierta afinidad tubular por los antígenos de E. Coli, lo que sugiere una base inmunológica en el defecto tubular. También es reversible si se controla el problema uterino y se mejora la volemia y la función renal en general.

ALTERACIONES EN OTROS SISTEMAS:

La médula ósea también puede ser involucrada, hay marcado incremento en la relación mielóide/eritroide, debido a la hiperplasia de los elementos mieloides. La influencia quimiotáctica del endometrio inflamado causa liberación masiva de neutrófilos a la sangre periférica. El hígado, el bazo y las glándulas adrenales muestran evidencia de mielopoyésis extramedular, lo cual refleja la incapacidad de la médula ósea para satisfacer la demanda periférica de neutrófilos.

SIGNOS CLINICOS:

Los más frecuentes son: Anorexia, depresión, vómito, poliuria-polidipsia, nocturia, diarrea a veces descargas vaginales, distensión abdominal, edema vulvar, deshidratación, distensión uterina palpable (la mayoría de las veces). La temperatura rectal es normal, pero si la paciente está muy intoxicada puede -- existir hipotermia y en los casos agudos fiebre.

DIAGNOSTICO:

Se basa en la historia, en los signos clínicos que presenta la paciente y en los exámenes complementarios:

- **Biometría hemática:** Lo más común es encontrar neutrofilia inmadura, leucocitosis entre 20,000 y 100,000/cm³. Puede haber anemia normocítica, debido a la depresión de médula ósea o a la pérdida de eritrocitos por el lumen uterino.
- **Urianálisis:** Gravedad específica baja, probablemente debido a la poliuria-polidipsia, pero también puede ser por daño tubular. También se observa proteinuria, probablemente debido a la contaminación con descargas vaginales.
- **Citología Vaginal:** Se aprecian neutrófilos severamente degenerados. Células epiteliales distorcionadas y con los bordes citoplasmáticos mal definidos.- Puede o no haber bacterias.
- **Radiografías:** Se observa densidad de fluido en útero.
- **Ultrasonido:**

TRATAMIENTO:

La ovariectomía es el tratamiento de elección y el más efectivo en estos casos. Se recomienda estabilizar a las pacientes (sueros, antibióticos, transfusiones, etc) antes de realizar la cirugía.

También existe un tratamiento médico, pero se debe ser cuidadoso y seleccionar los candidatos a éste, sólo es conveniente practicarlo en casos de cuello abierto o cuando el diagnóstico es precoz. Los objetivos de esta terapia médica incluyen:

- Restaurar la capacidad reproductiva de animales valiosos para la crianza.
- Drenaje y lavado del útero, para eliminar la infección bacteriana de éste.
- Eliminar la fuente de progesterona (cuerpo lúteo).

Con esta finalidad se han usado compuestos hormonales combinados con anti-bioterapia para prevenir o atacar la infección secundaria.

ESTROGENOS:

Inician la relajación del cérvix y aumentan el tono muscular uterino y su contractilidad, promoviendo así la expulsión del contenido. Se ha utilizado -- Diethyl-ethyl-bestrol en dosis de 1 mg/cada 12 horas durante siete días, después 1 mg. diario durante tres semanas.

TESTOSTERONA:

Para producir luteolisis secundaria a atrofia ovárica. Se han mencionado 25 mg. dos veces a la semana por vía parenteral, durante tres semanas.

- Oxitocina y Alcaloides del Cornezuelo de Centeno: Se emplean para estimular la expulsión del contenido uterino, aumentando la motilidad de este órgano. Ambos compuestos sólo son efectivos en úteros sensibilizados por estrógenos. Se ha mencionado el uso de ergonovina en dosis de 0.2 mg. dos veces al día durante 10 días, ya sea por vía oral o parenteral.
 - Prostaglandina F2: Sus efectos sobre el tracto reproductor de la hembra incluyen contracción del miometrio y relajación del cérvix, lo cual facilita la expulsión del contenido uterino. Hay controversia sobre el efecto luteolítico de las prostaglandinas en perras y gatas. La dosis a aplicar es de - 0.25 mg/kg. por vía subcutánea una vez al día, hasta que desaparezca la descarga, por lo general se requiere de 3 a 10 días. Se menciona que con esta dosis se producen los efectos ya mencionados, pero también se incrementa la perfusión sanguínea uterina, lo cual favorece la acción de los antibióticos.
- * No administrar progesterona o compuestos relacionados con ella, ya que se puede agravar el cuadro de piometra.
- Los antibióticos tienen que ser de amplio espectro, se administran por vía sistémica y si es posible también intrauterinamente.

PRONOSTICO:

En cuanto a la función reproductora, se considera grave, aunque depende de la precocidad con que se diagnostique la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Coles, E.H.: Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4a.ed. Interamericana México, 1989.
2. Feldman, E.C. y Nelson, R.W.: Endocrinología y Reproducción Canina y Felina. Intermedica Argentina, 1992.
3. Gilbert, R.O.: Diagnosis and Treatment of Pyometra in Bitches and Queens. - Cornell University. June 1992.
4. Johnson, C.A.: Enfermedades Uterinas. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
5. Jones, D.E. y Joshua, J.O.: Problemas Clínicos de la Reproducción Canina. -- El Manual Moderno México, 1984.
6. Lein, D.H.: Prostaglandin Therapy in Small Animal Reproduction. In Current Veterinary Therapy 9a.ed. Edited by: Kirk, R.W. W.B.Saunders Philadelphia, 1988.
7. McDonald, L.E.: Endocrinología Veterinaria y Reproducción. 4a.ed. Interamericana México, 1991.
8. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y los gatos. Gráficos J.I.Caballero México, 1987.
9. Shile, V.M.: Fisiología y Endocrinología de la Reproducción. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.

CASO # 3

SINDROME UROLOGICO FELINO

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Esther Linares
DOMICILIO: Toltecas # 35. Rinconada de los Reyes.
TELEFONO: 845-67-64

NOMBRE DEL PACIENTE: Merlin
RAZA: Europeo Doméstico
EDAD: 1 año, 6 meses
SEXO: Macho
COLOR: Tabi

MOTIVO DE LA CONSULTA: El gato se encuentra triste, orina poco y con sangre.

HISTORIA CLINICA:

Tiene al gato desde cachorro, no tiene otros animales en casa, su dieta es a base de alimento comercial (gatina) ad-libitum, anteriormente no había padecido enfermedades y tampoco ha estado expuesto a enfermedades infecciosas recientemente. Nunca ha sido vacunado, ni desparasitado. La propietaria informa que -- desde hace 3 días encuentra al paciente deprimido, observando en él dolor al intentar orinar, su cantidad de orina ha disminuido y hay presencia de sangre en ésta, su apetito es selectivo y la ingestión de agua ha disminuido. Presenta un absceso en la mucosa gingival (mandíbula lado izquierdo), se le hicieron curaciones con violeta de genciana y se curó, quedando sólo una úlcera.

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: Normal
MUSCULOESQUELETICO: Normal
RESPIRATORIO: Normal
CARDIOVASCULAR: Normal
DIGESTIVO: Apetito e ingestión de agua disminuidos.
NERVIOSO: Normal
OJOS: Normal
OIDOS: Normal

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA: 220/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA: 80/min.

TEMPERATURA: 38.7°C
MUCOSAS: Normales
GANGLIOS: Normales
PULSO: Fuerte y Lleno (220/min)
TIEMPO DE LLENADO CAPILAR: 1 Segundo
REFLEJO TUSIGENO: Negativo
REFLEJO DEGLUTORIO: Positivo
CAMPOS PULMONARES: Normales
PALPACION ABDOMINAL: Vejiga pletora y dolor a la palpación

Al examen físico se encontró una úlcera en la mucosa gingival de aproximadamente 0.5 cm. de diámetro en la mandíbula izquierda. El paciente se encuentra deprimido.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Hematuria
- 2.- Polaquiuria
- 3.- Disuria
- 4.- Vejiga pletora
- 5.- Dolor a la palpación abdominal
- 6.- Disminución en el apetito
- 7.- Disminución en la ingestión de agua
- 8.- Úlcera en mucosa gingival
- 9.- Depresión

LISTA MAESTRA:

- I.- Hematuria (2,3,4,5,6,7,8,9).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- I.- Síndrome urológico felino
 Urolitiasis
 Insuficiencia renal aguda

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

I.- Síndrome urológico felino

PLAN DIAGNOSTICO:

Se procedió a realizar sondeo uretral para obtener muestra de orina encontrando gran resistencia al paso de la sonda, sin embargo se logró obtener la muestra y se realizó el examen general de orina el cual indicó los siguientes resultados:

GLUCOSA:	Negativo
BILIRRUBINA:	Negativo
CETONAS:	Negativo
GRAVEDAD ESPECIFICA:	1.043
SANGRE:	Trazas
P.H.:	7.5
PROTEINAS:	100
UROBILINOGENO:	Normal
NITRITOS:	Negativo

PLAN DE TRATAMIENTO:

Se mandó a casa con Flagyl (suspensión 125 mg.) 1.5 ml. c/12 hrs. P.O. durante 7 días.

Dieta a base de pollo cocido (sin hueso), arroz y verduras.

COMENTARIOS :

El manejo de este caso si se hace desde un principio siguiendo una metodología diagnóstica (Diagnóstico orientado a problemas), por lo tanto se consideran diagnósticos diferenciales lógicos de acuerdo al cuadro clínico, pero el plan diagnóstico no es completo sólo se hace una evaluación de orina con tira reactiva, pero se olvida lo importante que hubiera sido evaluar el resultado de una biometría hemática y de un urianálisis completo. Es más, era indistinguible conocer los niveles séricos de urea y creatinina ya que este gato - obstruido seguramente tenía algún grado de uremia inclusive la ulceración de la mucosa podría estar relacionada con esta misma. Otras ayudas diagnósticas hubieran sido las radiografías simples o una uretrocistografía, sin embargo - esto no se hizo ni se sugirió (1,3,7,8).

Con respecto al tratamiento no se considero que este gato tenía 3 días - con anorexia y baja en la ingesta de agua, es seguro que existía deshidratación probablemente se olvido evaluar este parámetro, pero de todas maneras el primer paso debía haber sido la administración de líquidos y electrólitos para ayudar al reemplazo de líquidos y al balance ácido-base ya que si estaba - urémico también estaba acidótico. Por otro lado al mejorar la volemia, o inclusive al aumentarla, se favorece la formación de orina y por lo tanto el lavado mecánico de la vejiga y de la uretra arrastrando y eliminando las probables arenillas. Es probable que como lograron pasar la sonda se confiaron - en que esto era suficiente y que ya el gato podría orinar sólo, pero a veces no es así, se puede volver a obstruir el lumen uretral y otra vez incapacitar la micción del paciente (2,3,4,5,8)

Los autores recomiendan que se haga un manejo enérgico de estos casos aplicando una mezcla de productos (ketamina-diazepam-atropina) que favorezcan la sedación y la relajación uretral para facilitar la cateterización (). - Con este fin se usa una sonda (Tom cat) lubricada con lidocaína para producir localmente anestesia y también favorecer aún más la relajación, intentar pasar la sonda uretral poco a poco inyectando a presión solución salina. Esta acción hace que si hay obstrucción se regrese el contenido de ésta a la vejiga. Ya que se logró, se aconseja lavar la vejiga con este mismo tipo de solución por lo menos 10 ó 12 veces para arrastrar y eliminar las arenillas sedimentadas. Debido a que la retención de orina, la hipertonicidad de la misma y las arenillas inflaman la mucosa vesical, se recomienda hacer una mezcla (9:1)

con Dimetil Sulfoxido y solución salina para desinflamación local. Es necesario observar estrechamente al gato para determinar si puede orinar o no, pero parece que no se le hicieron estos comentarios al propietario(1,4,6)

Para el tratamiento prescriben Metronidazol que no es una droga específica para estos casos en los que no se involucran ni anaerobios ni flagelados, pero tampoco esta contraindicado en gatos. Sin embargo los autores sugieren antibioterapia de amplio espectro en todos los casos para controlar la complicación bacteriana secundaria.(2,3,9).

Con respecto a la prevención creo que no se dan las indicaciones pertinentes, porque si se sugiere una dieta mas o menos baja en proteínas, pero no se sugiere que se le agregue un poco de sal para favorecer la ingesta de agua. No se comenta que el gato deberá disponer de agua para beber todo el tiempo y que su caja sanitaria tiene que estar siempre limpia para que el gato no se rehuse a orinar en ella.(1,4,8).

Todas estas son medidas que se tienen que tener en cuenta por que ayudan a evitar recaídas. El FUS es un síndrome bastante frecuente en los gatos, es necesario tenerlo en cuenta cuando se tenga un gato con obstrucción uretral y dificultad para la micción.(1,2,3,4,5,6,8)

ANEXO SÍNDROME UROLÓGICO FELINO (FUS).

El síndrome urológico felino (FUS), es un padecimiento que se caracteriza por presentar signología del tracto urinario bajo la cual puede ser obstructiva o no obstructiva afectando principalmente a gatos machos ya que las hembras -- presentan una variedad anatómica uretral que disminuye el riesgo a desarrollar el cuadro clínico obstructivo. Los signos clínicos más comunes son hematuria, - polaquiuria y disuria. También se menciona que es más frecuente en pacientes en tre 2 y 6 años de edad.

Existen numerosos factores propuestos en lo que se refiere a la etiología del FUS y se dividen en:

Causas mineral-relacionadas,

Causas no mineral relacionadas identificables,

Causas no mineral-relacionadas no identificables.

CAUSAS MINERAL RELACIONADAS:

La mayoría de los gatos que presentan obstrucción es causada por la presen-
cia de un tapón que bloquea la uretra, el cual está constituido en un 90% de - -
cristales de estruvita en forma desorganizada (arenillas) y un gel de mucopolisac-
cáridos (matriz). La mayoría de los cálculos observados en gatos se presentan en
la vejiga, sin embargo en ocasiones pueden pasar a través de la uretra o bien --
obstruirla.

CAUSAS NO MINERAL RELACIONADAS IDENTIFICABLES:

Varios estudios realizados en Estados Unidos relacionan la presentación de
FUS con la incidencia de infecciones en la vía urinaria en el 5 al 15% de los -
gatos con inflamación de esta área o con obstrucción uretral. Los tumores de ve-
jiga en gatos son raros, pero hay casos en los que se presentan, (animales mayo-
res de 5 años de edad). Y se consideran un factor predisponente para FUS.

CAUSAS NO MINERAL RELACIONADAS NO IDENTIFICABLES:

Una vez que se han descartado las posibilidades antes descritas, se debe pensar en este grupo de afecciones que pueden actuar como factores etiológicos incluyendo infecciones por virus (calicivirus) o micoplasma, alergia alimenticia (magnesio), presencia de metabólitos tóxicos en la orina y defecto en la capa protectora de glicosaminoglicanos (GAG) la cual cubre el epitelio de la vejiga.

Los signos clínicos (cuando la obstrucción uretral no está presente) incluyen disuria, polaquiuria, micción en sitios anormales y hematuria. El flujo de la orina puede estar disminuido en fuerza y calibre. Cuando la obstrucción uretral es completa, hay esfuerzos infructuosos y constantes para orinar, el gato frecuentemente se lame el pene. En el examen físico el pene aparece inflamado y pueden haber tapones uretrales protruidos en el orificio externo y a la palpación se detecta una vejiga distendida y dolorosa.

La uropatía obstructiva que persiste por más de 24 horas produce azotemia postrenal. Los gatos se deprimen progresivamente, pueden llegar a un estado comatoso e inclusive pueden morir en 48 ó 72 horas. La muerte es por deshidratación, hipercalemia, acidosis metabólica y acumulación de los productos metabólicos de desecho.

Se debe recordar que después de haber manejado la obstrucción, se puede --- desarrollar una diuresis pos-obstructiva que dura desde algunas horas hasta varios días. Esta diuresis es causada por:

1.- Eliminación de urea, creatinina, fósforo y otros solutos activamente -- osmóticos que se acumulan en el cuerpo durante el período de disfunción renal.

2.- Daño tubular el cual dá como resultado una deficiente capacidad de concentración tubular renal.

3.- La eliminación de cantidades excesivas de fluidos parenterales administrados antes o inmediatamente después de liberar la obstrucción.

El diagnóstico se establece con base en la historia clínica y el examen físico complementado con los exámenes de laboratorio. La dificultad para eliminar orina o poder inyectar una solución estéril a la vejiga con un cateter, indica la presencia de obstrucción.

Una de las ayudas diagnósticas es la radiografía simple de abdomen, en la cual se puede observar distensión vesical debido a la retención de orina. Otra es la uretrocistografía con medio de contraste positivo en sentido retrógrado, determina el lugar de la obstrucción, la cual se visualiza por la dificultad de paso del medio de contraste por la uretra en la zona en donde está la obstrucción.

La química sanguínea revela que los niveles séricos de NUS y creatinina están elevados y la reducción del bicarbonato sérico indica la acidosis metabólica.

En el examen general de orina (EGO) el pH es ligeramente ácido y contiene cantidades variables de proteína, glucosa y hemoglobina, la glucosuria puede ser secundaria a una hiperglicemia transitoria asociada con el estrés o puede deberse a una capacidad reducida en la reabsorción tubular de glucosa.

En el sedimento urinario se encuentra un pH variable y gran cantidad de eritrocitos y en la mayoría de los casos se pueden ver cristales de estruvita junto con grandes cantidades de material mucoso amorfo. Las infecciones bacterianas no son aparentes.

En el examen electrocardiográfico los cambios típicos de hipercalemia son ondas P reducidas o ausentes, complejos QRS amplios y raros y ondas T elevadas y probablemente contracciones ventriculares prematuras.

Entre los diagnósticos diferenciales se deben considerar problemas que se presentan en el tracto urinario bajo de los gatos, y realizar pruebas de laboratorio para confirmar o descartar estas posibilidades como:

- Urolitiasis,
- Infección del tracto urinario bajo,
- Parasitosis (Capillaria feliscati y Capilaria plica),
- Neoplasia.

El tratamiento consiste primero en dar alivio a la disuria que se presentan también en los gatos no obstruidos, para lo que se administra relajantes del músculo liso se suplementa por vía oral de sal para inducir polidipsia y poliuria, lo cual ejerce una acción de flujo sobre el tracto urinario y disminuye la concentración de orina.

Cuando hay un pH de 6,5 o menos se disminuye la cristularia, por lo que se recomiendan acidificantes de la orina, como la DI-metionina y el cloruro de amonio.

Cuando existe obstrucción, debe tratarse de inmediato. para esto primero -- hay que restablecer el equilibrio acido-básico con una terapia de fluidos:

1. Primero se calcula la cantidad de líquidos a suplementar de acuerdo al peso corporal del paciente y al grado de deshidratación que presenta. De este volumen total se calcula el 40% que es la cantidad de fluido necesario para proporcionar la presión a los vasos sanguíneos necesaria para restablecer la presión sanguínea. Se administra en un período de 3 a 4 horas y posteriormente se rehidrata con el resto de la solución para que el paciente vuelva a su estado de equilibrio ácido básico.
2. Se recomienda que la solución que se va a administrar sea Hartman, ya que es la indicada para el estado de acidosis metabólica presente en el paciente.
3. También se puede aplicar bicarbonato de sodio a razón de 1-2 mEq/Kg en un período de 15 minutos, ayudará a controlar la hipercalcemia regresando al potasio a la célula.
4. Posteriormente se procede a liberar la obstrucción siendo necesaria la sedación del paciente (excepto en casos comatosos), utilizando la siguiente combinación:

Ketamina	1-3 mg/Kg.
Diazepam	0.10 mg/Kg.
Atropina	0.02 mg./Kg.

Esta combinación se aplica por vía IV, lo que producirá un buen estado de relajación y facilitará el manejo del paciente.

5. Se cateteriza la uretra con una sonda Tom-Cat y se lubrica con un gel con lidocaína y se procede a introducirlo en la uretra, el pene debe -- extenderse caudalmente y la uretra cateterizarse y lavarse a presión -- con solución salina, en sentido retrógrado a la vejiga, una vez logrado esto se realizan mínimo 12 lavados vesicales con solución salina fisiológica, al último lavado se le aplica una combinación de Dimetil Sulfóxido (Domoso); en relación de 9:1 (18 ml de sol. salina fisiológica y 2 ml de sol. de Domoso), se deja la mezcla unos 10 a 15 minutos.
6. No se debe dejar el cateter más de 12 horas, ya que el simple hecho de retirarlo también causa con frecuencia un trauma mayor e infecciones -- asecendentes y cistitis.
7. Si hay dificultad para liberar la obstrucción, se debe proceder a la -- cistocentesis para el vaciamiento de la vejiga.
8. Existen otras alternativas quirúrgicas para liberar la obstrucción, --- como es la uretrotomía, cistotomía y la amputación del pene. Debido a la frecuente recurrencia, está justificada la utilización de cateteres_ uretrales fijos, los cuales previenen las lesiones del tracto urinario_ bajo, producidas por los intentos repetidos de aliviar las obstruccio-- nes recurrentes que mantienen el flujo urinario y evitan el traumatismo a la vejiga urinaria causado por la compresión empleada para vaciarla.

Si no se obtiene un flujo de orina facilmente, se usan corticosteroides sistémicos para controlar la inflamación de la uretra, facilitar el - flujo y disminuir el espasmo del esfínter uretral. La decisión de reti_ rar fluidos se debe estar evaluando y en base a los valores séricos de_ NUS y creatinina, así como el estado de ánimo del paciente.

Se administra también una antibioterapia con un producto de amplio es-- pectro.

PREVENCIÓN:

No es aconsejable alimentar a los gatos con dieta comercial seca ya que esto se ha implicado como causa de FUS aunque no se ha comprobado. El problema se debe a lo siguiente:

- a) Los gatos tienden a tomar la misma cantidad de agua al día con dieta seca o húmeda, pero el agua que se elimina en las heces es más concentrada.
- b) La cantidad de Mg y PO_4 /Kcal es mayor en el alimento seco para gatos lo cual produce un mayor consumo de Mg y PO_4 .

Lo ideal es alimentar con una dieta que cumpla con los requerimientos energéticos y que sea baja en fosfato (PO_4) y magnesio (Mg) como la Prescription Diet s/d (Hill's Pet Products) que es baja en proteínas y que acidifica la orina previniendo la precipitación de cristales de estruvita. Se recomienda este producto aproximadamente por 4 semanas, después se continúa con la Prescription Diet c/d (Hill's Pet Products) que es una presentación comercial balanceada considerada como de mantenimiento, por lo que el gato la puede consumir de por vida.

En caso de que se decida continuar con dieta casera, se recomienda que esta sea baja en proteínas y que contenga sal para favorecer la ingesta de agua y por lo tanto mejorar el lavado mecánico de la vía urinaria.

Otras medidas preventivas que se han sugerido es que los gatos tengan a su disposición agua limpia y fresca todo el tiempo. Debido a los hábitos de limpieza de estos animales, se recomienda que la arena de la caja sanitaria se cambie frecuentemente para que no guarde mal olor y el gato se rehuse a orinar debido a que le parece desagradable e incómodo el lugar y prefiere abstenerse de vaciar la vejiga. Como el peso es otro factor involucrado en el FUS, se recomienda ejercicio para evitar la obesidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Alanis, C.J.: Fundamentos sobre Urología Clínica en perros y gatos. U.N.A.M. México, 1988.
2. Barsonti, J.A. et al: Feline Urologic Syndrome. Further Investigation into Therapy J.A.A.H.A. 1992.
3. Marín, J.H.: Enfermedades de los gatos. U.N.A.M. México, 1989.
4. Osborne, C.A.; Kruger, J.H.; Johnson, G.R. and Polzin, D.J.: Afecciones de las vías urinarias inferiores felinas. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
5. Osborne, C.A.; Polzin, D.J.; Johnson, G.R. and Kruger, J.M.: Medical Management of Feline Urologic Syndrome. In Current Veterinary Therapy. 9a.ed. Edited by: Kirk, R.W. W.B. Saunders Philadelphia, 1988.
6. Osborne, D.G.; Low, C. and Finco, D.F.: Canine and Feline Urology. 4a.ed. W.B. Saunders Philadelphia, 1983.
7. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y los gatos. Gráficos J.I. Caballero México, 1987.
8. Pedersen, N.C.: Feline Infectious Diseases. American Veterinary Publications USA, 1988.
9. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill México, 1992

CASO # 4

PURPURA TROMBOCITOPENICA

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Susana Diaz
DOMICILIO: Calle 22 # 66 Col. Aldana.
TELEFONO: 355-24-10.
NOMBRE DEL PACIENTE: Coqueta.
RAZA: Antiguo Pastor Ingles.
EDAD: 4 años.
SEXO: Hembra.
COLOR: Gris con blanco.

MOTIVO DE LA CONSULTA: Manchas en piel rosas y sangrado por nariz escleras y encías.

HISTORIA CLINICA:

Tiene a la perra desde cachorrita, no tiene otros animales en casa, su alimentación es a base de retazo con hueso 1 vez al día. No ha padecido enfermedades anteriormente, ni tampoco ha estado expuesta a enfermedades infecciosas recientemente. Su calendario de vacunación se encuentra vigente. Su problema comenzó hace 4 semanas aproximadamente, se presentaron manchas en piel de color rosado oscuro, su ánimo fue decayendo y posteriormente sus manchas fueron desapareciendo paulatinamente, tenía sangrados en ojos (escleras) y encías. Un M.V.Z. lo revisó y le recetó Pancreatín (grageas) antes de cada alimento por 15 días, dieta a base de pollo, verduras, arroz y queso cottage y le aplicó vitamina K por vía intravenosa (con la cual mejoró 5 días pero volvió a recaer). Hace 2 semanas comenzó a presentarse también por la nariz el sangrado. El 10 de Octubre le tomaron muestras sanguíneas para Biometría Hemática, Perfil Hepático (TGP, TGO, FAS) y perfil renal (urea y creatinina) y fueron enviados a los laboratorios del Chopó. Los resultados de estas pruebas se encontraban en valores dentro de los rangos normales excepto TGP de la cual reportaron 758 UI (normal 10-25 UI).

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: Normal.
MUSCULOESQUELETICO: Normal.
RESPIRATORIO: Normal.

CARDIOVASCULAR:	Normal.
DIGESTIVO:	Normal.
GENITOURINARIO:	Normal.
NERVIOSO:	Normal.
OJOS:	Normal.
OIDOS:	Normal.

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA:	140/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA:	32/min.
TEMPERATURA:	38.8°C.
MUCOSAS:	Congestionadas.
GANGLIOS:	Normales.
PULSO:	Fuerte y lleno.
TIEMPO DE LLENADO CAPILAR:	2 segundos.
REFLEJO TUSIGENO:	Negativo.
REFLEJO DEGLUTORIO:	Positivo.
CAMPOS PULMONARES:	Normales.
PALPACION ABDOMINAL:	Normal.

Al examen físico se encontró una ligera congestión de la esclerótica del ojo izquierdo y ligera congestión de la mucosa gingival.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Hemorragias esporádicas.(HC)
- 2.- Manchas en piel (HC)
- 3.- Ligera congestión de mucosas.

LISTA MAESTRA:

1. Hemorragias esporádicas (2,3).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

1. Intoxicación por cumarínicos.

Hemofilia tipo A (Deficiencia del factor VIII de la coagulación)
 Hemofilia tipo B (Deficiencia del factor IX de la coagulación)
 Enfermedad de Von Willebrand (Deficiencia del factor VIII de la coagulación y un defecto en la función plaquetaria)

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

I. Intoxicación por cumarínicos.

PLAN DIAGNOSTICO:

Se inicia tomando muestras por biometría hemática y perfil hepático - (TGP, FAS). Los resultados obtenidos fueron normales.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Se manda a casa sin medicación y se le indica al propietario que la tenga en observación.

CONTINUACION DEL PLAN DIAGNOSTICO:

Se presentó nuevamente a consulta a los 4 día. Al examen físico se observaban petequias y equimosis en mucosa gingival y epítasis. Se decidió dejarla hospitalizada para tenerla en observación y se tomaron muestras para medir tiempo de -- Protrombina y tiempo parcial de Tromboplastina (los cuales fueron normales). Se envió muestra al laboratorio del Centro Médico Siglo XXI para conteo plaquetario y plaquetócrito. Reportaron trombocitopenia severa (2,000 plaquetas -normal - - 200,000 a 700,000); el plaquetócrito no se pudo realizar debido al conteo plaquetario tan bajo.

Cuatro días después se realizó una punción de médula Osea y se observan Megacariocitos hiperplásicos en número dentro de los rangos normales.

A los 8 días se le informó al propietario de los resultados obtenidos en las pruebas y se le habló de un diagnóstico de Purpura Trombocitopénica (hasta el momento considerada idiopática, enfocada a enfermedad autoinmune).

Se manda a casa con Meticorten (prednisona tab. de 5m mg) 1 tab. c/24 -- hrs. vía oral por 15 días.

A los 15 días el propietario reporta vía telefónica que el paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide continuar con el mismo plan terapéutico.

COMENTARIOS :

El motivo por el cual llevaron a esta perra por primera vez al veterinario fué porque le aparecían manchas rosadas o moradas en la piel y había perdido el apetito. Al parecer este médico sospecha de algún problema relacionado con deficiencia de vitamina K y se la aplicó, pero el animal vuelve a recaer otra vez. No se puede uno explicar porque prescribió enzimas pancreáticas y modificó la dieta del paciente. A las 2 semanas que se lo volvieron a llevar porque el problema continuaba decide hacer pruebas de laboratorio que le reportan elevación marcada de TGP. Sus dueños deciden cambiar de médico. En esta ocasión si se sigue una metodología diagnóstica para manejar el caso y se trazan una serie de diagnósticos diferenciales para el problema de hemorragias esporádicas. Se mandan hacer pruebas diagnósticas de rutina como B.H. TGP, FAS encontrando resultados normales. El problema hemorrágico continuaba y es entonces cuando se realizan pruebas de coagulación (las cuales fueron normales) conteo plaquetario y plaquetócrito. El resultado obtenido del conteo plaquetario fué extremadamente bajo (2,000 plaquetas) al grado de que no se pudo hacer un plaquetócrito. La biopsia de médula ósea reporta resultados dentro de rangos normales. Y es en este momento que el médico sospecha de purpura trombocitopénica inmunomediada y prescribe prednisona para disminuir la respuesta inmune. Su tratamiento tiene éxito ya que el paciente evoluciona favorablemente. Sin embargo al parecer se olvidó que los autores mencionan (7) que cuando la cuenta plaquetaria es menor a 50,000 se recomienda la aplicación de plasma rico en estos elementos para tener mejores resultados en el manejo. (1,3,5,6,8)

La purpura trombocitopénica es un trastorno asociado con la reducción severa de estas células. Cuando se tiene un paciente con historia de petequias equimosis y tendencia a hemorragias es necesario tener en cuenta esta posibilidad. Probablemente la historia revele datos acerca de administración de drogas citotóxicas (mostaza nitrogenada, busulfan, ciclofosfamida, etc) o se detecte algún cuadro de leucemia o anemia aplásica. También se ha observado en intoxicación por estrógenos y otros fármacos. Pero también existe la forma idiopática asociada probablemente a factores inmunomediados como posiblemente fué el caso de esta perra que presento signos de hemorragias en piel y mucosas de manera esporádica, aparentemente el problema iba en aumento porque al final de la historia ya se comenta que había tenido hemorragia nasal(2,4,5,7).

Para llegar al diagnóstico efectivamente se tiene que hacer un conteo plaquetario directo y si es posible un plaquetócrito. Un conteo por abajo de 50×10^9 / litro es indicativo de purpura trombocitopénica. Se menciona que también son de utilidad otras pruebas para descubrir la trombocitopenia como son tiempo de sangrado, retracción del coagulo, entre otras(3,4,5,7,9).

Si se identifica la causa primaria es necesario retirarla y administrar corticosteroides. En el caso de fármacos el resultado es reversible y más o menos rápido. La purpura asociada a enfermedades malignas o anemia aplástica es más difícil de controlar. En el caso de purpura idiopática (inmunomediada) también se utilizan esteroides pero aún así puede haber recaídas después de periodos variables(2,4,7).

Otro punto a comentar en el caso de esta perra con diagnóstico de purpura trombocitopénica es que no se menciona si se les hizo algún comentario a los propietarios a cerca de la posible recurrencia del problema, de la necesidad de mantener a la perra en un ambiente tranquilo porque se piensa que el estrés ambiental o el desequilibrio hormonal aumentan las recaídas. Inclusive se dice que es mejor ovariectomizar a las perras enteras. Desde luego después de haber corregido el déficit plaquetario para controlar las recaídas o por lo menos prolongar los periodos de recidivas y lograr que el animal pueda hacer una vida normal(3,4,5,7).

ANEXO PURPURA TROMBOCITOPENICA

Se define como purpura trombocitopenica el trastorno hemorrágico asociado a reducción severa en el número de plaquetas circulantes; generalmente se desarrolla cuando la destrucción, utilización o secuestro de plaquetas excede la capacidad de la médula ósea para reemplazarlas. Como las plaquetas son esenciales para la formación inicial del tapón hemostático en sitios de lesión vascular, clínicamente se observan petequias y equimosis muy dispersas en la piel y membranas mucosas. El estrés aumenta significativamente la tendencia a la hemorragia en estados trombocitopenicos.

La forma sintomática de purpura ocurre cuando están implicadas causas yatrogénicas o de otros tipos. Ciertos agentes químicos citotóxicos, como la mostaza nitrogenada, busulfan, 6-mercaptopurina y ciclofosfamida, pueden destruir los megacariocitos productores de plaquetas. Las leucemias y la anemia aplásica también puede causar purpura en perros y gatos. La infiltración de médula ósea por células leucémicas u otras células malignas, puede comprimir los elementos normales de la médula ósea, incluso los megacariocitos, y producir trombocitopenia. En la anemia aplásica, la pérdida de constituyentes normales de la médula frecuentemente no es seguida por su reemplazo, dando como resultado una trombocitopenia persistente. En los perros, las dosis elevadas de estrógenos pueden ser tóxicas para la médula ósea y causar trombocitopenia, leucopenia y anemia progresiva.

El agrandamiento del bazo debido a una variedad de causas, incluso inflamación granulomatosa, neoplasia e infarto, pueden estar asociados con purpura. La reducción en el número de plaquetas circulantes es resultado de la acumulación mayor de plaquetas y secuestro dentro del bazo, no es común que sea causada por depresión en la producción de plaquetas.

Una causa de trombocitopenia es la coagulación intravascular diseminada. En este síndrome, las plaquetas son consumidas en número elevado durante el proceso trombótico. En varios trastornos adquiridos (uremia, neoplasia, enfermedad Hepática), pueden también encontrarse defectos cualitativos y cuantitativos de las plaquetas.

Las trombocitopenias debidas a la formación de anticuerpos antiplaquetarios inducida por drogas, se ha reconocido en el hombre y en los animales -

domésticos. Fármacos como la quinidina, quinina, digitoxina, clorotiacidas, difenilhidantoina, fenilbutazona, penicilinas, anfetaminas, fenobarbital y algunas sulfonamidas, pueden provocar la formación de anticuerpos antiplaquetarios en algunos individuos.

La forma de purpura denominada idiopática, puede acompañar a ciertos trastornos mediados por inmunidad, como la anemia hemolítica autoinmune y el lupus eritematoso sistémico, o ser un acontecimiento aislado, mediado por la inmunidad. Alrededor de las dos terceras partes de los casos de trombocitopenias crónicas, recurrentes, que se presentan en el hombre y los animales tienen una base inmune. En estas enfermedades, los individuos pueden desarrollar anticuerpos contra varios de sus propios tejidos, incluso las plaquetas. El daño plaquetario causado por los anticuerpos produce un exceso de secuestro de éstas células por el sistema reticuloendotelial, especialmente el bazo y el hígado; ocasionándose entonces trombocitopenia a pesar de la actividad megacariocítica normal o mayor en la médula ósea.

La trombocitopenia después de las infecciones virales o del uso de ciertas vacunas de virus vivo modificado (como parvovirus, rabia) pueden ser el resultado del menoscabo de la producción de plaquetas debido a invasión de los megacariocitos por el virus, destrucción de las plaquetas circulantes por el virus, o sensibilización de las plaquetas circulantes por los complejos virales antígeno-anticuerpo.

Dentro de los signos clínicos se encuentra la aparición súbita de petequias y equimosis en la piel visible y las membranas mucosas. Estas lesiones pueden acompañarse de epistaxis, melena, hematuria, hemorragia prolongada - desde los sitios de lesión y amoratamiento excesivo o formación de hematomas después de palpación clínica de rutina. En los casos en los que también hay anemia severa, puede haber palidez, debilidad y edema.

Para llegar al diagnóstico se utilizan los conteos directos de plaquetas en sangre fresca, colectada con EDTA u otros anticoagulantes, lo cual confirmará un defecto plaquetario cuantitativo. El conteo de plaquetas frecuentemente se relaciona mal con las manifestaciones hemorrágicas clínicas, pero la hemorragia es rara en conteos mayores de 50×10^9 /litro a menos que haya un trastorno plaquetario concomitante; los recuentos menores son muy indicativos de un síndrome de purpura y los valores pueden reducirse tanto que no se puede medir.

El frotis de sangre periférica mostrará una ausencia virtual de plaquetas; la presencia de muchas plaquetas anormalmente grandes puede sugerir trombocitopenia acelerada. Otras pruebas, como el tiempo de sangrado o retracción del coágulo, pueden ser útiles para descubrir la trombocitopenia. También la prueba de Coombs directa, positiva, asociada con anemia hemolítica autoinmune y preparaciones de LE positivas, con lupus eritematoso discoide. La forma de púrpura mediada por inmunidad puede confirmarse descubriendo la actividad antiplaquetaria en el plasma o suero, usando la prueba de factor plaquetario 3 u otras pruebas inmunológicas, como es la prueba de inmunofluorescencia directa.

La prueba del factor plaquetario 3 (FP3) se basa en el hecho de que las Ig antiplaquetarias específicas se unen a las plaquetas induciendo liberación del FP3 asociado a la membrana y que la cascada de coagulación se acelera en presencia del fosfolípido plaquetario. En resumen, se obtienen plaquetas de un perro normal mediante la centrifugación lenta de la sangre (plasma rico en plaquetas "PRP") y se agregan los factores XI y XII activados y el suero problema; se realiza a la par un control consistente en suero de perro sano, los FXI y FXII y el PRP. En presencia de anticuerpos antiplaquetarios y posterior liberación del FP3, el proceso de la coagulación activado por el agregado de 0.025 M CaCl_2 a las muestras en estudio es acrecentado con la reducción subsecuente en el tiempo de coagulación. El suero del enfermo se considera que tiene Ig antiplaquetas si el tiempo de coagulación es reducido en relación con el del tiempo del suero normal, por lo tanto 10 a 12 segundos más corto que la muestra de control.

La principal desventaja de la prueba de FP3 es la suposición que el antígeno (o epítipo) que reconoce las moléculas de Ig estará presente sobre las plaquetas obtenidas de un perro normal. Esto no necesariamente es cierto y explicaría muchos de los resultados negativos obtenidos en los casos de trombocitopenia inmunomediada. Otro problema surge cuando se considera que una droga es la causa primaria de la trombocitopenia porque el estudio debe ser realizado con la droga incluida en el suero evaluado. Incluso este procedimiento puede ser inadecuado porque algunos fármacos son alterados estructuralmente in vivo y el componente activo puede no estar presente in vitro.

Un método más sensible para detectar anticuerpos antiplaquetarios emplea una prueba de inmunofluorescencia directa para demostrar estas Ig ligadas a -

los megacariocitos. La técnica se realiza preparando aspirados medulares sobre portaobjetos, fijando los frotis con etanol absoluto y tñendo con globulina anticanina conjugada con isotiocinato de fluoresceína. El frotis medular es examinado al microscopio, por la presencia de una emisión verdosa desde los megacariocitos, la cual es diagnóstica de una trombocitopenia inmunitaria. La desventaja puede ser que la médula esta potencialmente desprovista de megacariocitos adecuados para la correcta valoración de los resultados.

En animales que desarrollan purpura después de tratamiento farmacológico prolongado o después de la exposición corta a una nueva droga debe suspenderse la administración del agente sospechoso y administrar inmediatamente corticosteroides (como dexametasona a dosis de 0.25 a 0.5 mg/Kg, prednisona o prednisolona de 2 a 4 mg/Kg de peso corporal, diariamente). La purpura inducida por fármacos generalmente se revierte facilmente al eliminar el agente causal. La purpura asociada con enfermedad maligna o anemia aplásica es más difícil de tratar, ya que a veces es imposible controlar la causa primaria.

Normalmente se logran remisiones de purpura idiopática por medio de la corticoterapia, pero pueden ocurrir recaídas después de períodos variables. El tratamiento de esteroides se mantiene por una semana en las dosis mencionadas anteriormente, después de lo cual estas se reducen a la mitad durante otra semana. Las dosis de mantenimiento se administran diariamente y luego en días alternos. Frecuentemente se tienen que administrar indefinidamente para evitar recaídas. Los antimetabolitos como la vincristina o ciclofosfamida, han sido útiles en casos que no responden a los esteroides. En algunos casos refractarios de humanos se recomienda la esplenectomía, pero este procedimiento normalmente tiene un beneficio limitado en perro y por lo tanto no se recomienda.

Las transfusiones de sangre entera se reservan para uso de urgencia y para corregir una anemia grave secundaria a pérdida de sangre. Para reponer las plaquetas con transfusiones se necesita sangre entera recientemente obtenida o plasma citratado, rico en plaquetas.

El pronóstico para la trombocitopenia es bueno y con la vigilancia periódica se pueden identificar los casos con tendencia a la recidiva.

Sólo es necesario restaurar la cuenta plaquetaria cuando los niveles estan por abajo de $50,000/\text{mm}^3$ y tienen tendencia hemorrágica. Algunos autores

sugieren que el estrés ambiental y/o los desequilibrios hormonales pueden desencadenar una recurrencia de la trombocitopenia por lo que la ovariectomía en las perras enteras es aconsejable una vez que se ha corregido el recuento plaquetario y el desorden hemorrágico.

BIBLIOGRAFIA

1. Benjamin, M.M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa México, - 1988.
2. Feldman, B.F.: Disfunción Plaquetaria. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado por: Etinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
3. Fenner, W.R.: Medicina Veterinaria en perros y gatos. Manual de diagnóstico rápido. Noriega México, 1989.
4. Jain, N.C. and Switzer, J.W.: Autoimmune Thrombocytopenia in dogs and cats. - Vet. Clin. North Am. (Small Animal Prac.) 1981.
5. Muller, G.H.; Kirk, R.W. and Scott, D.W.: Small Animal Dermatology. 3a.ed. - W.B.Saunders Philadelphia, 1983.
6. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y los gatos. Gráficos J.I.Caballero México, 1987.
7. Slappendel, R.J.: Interpretation of tests for Immunomediated blood diseases In Current Veterinary Therapy. 9a.ed. Edited by: Kirk, R.W. W.B.Saunders Philadelphia, 1988.
8. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill México, 1992
9. Willard, M.D.; Tredten, H. and Turnwald, G.H.: Diagnóstico Clinicopatológico - practico en los animales pequeños. Intermedica Argentina, 1993.

CASO # 5

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

NOMBRE DEL PROPIETARIO: CARLOS ARTURO COROMA ZURITA
DIRECCION: OLIVO # 25 COL. VERGEL COAPA
TELEFONO: 684-68-85

NOMBRE DEL PACIENTE: COQUITO
RAZA: MALTES/PEQUINES
EDAD: 10 AÑOS
SEXO: MACHO
COLOR: MIEL

MOTIVO DE LA CONSULTA:

Anorexia y depresión.

HISTORIA CLINICA:

Tiene al perro desde cachorro, no tiene otros animales en casa, su alimentación es a base de retazo con hueso 2 veces al día. Anteriormente no ha padecido enfermedades y tampoco ha estado expuesto a enfermedades infecciosas recientemente. Hace 5 días comenzó a presentar temblores, tiene 3 días sin comer; el día de ayer se le administró Disprina y Melox (por decisión del propietario) pero no se notó mejoría, han notado que orina más que antes y toma mucha agua. No se han percatado que de que vomite y lo que sí han notado es que está muy triste.

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: Normal
MUSCULOESQUELETICO: Normal
RESPIRATORIO: Normal
CARDIOVASCULAR: Normal
DIGESTIVO: Anorexia, Polidipsia
GENITOURINARIO: Poliuria
NERVIOSO: Normal
OJOS Y OIDOS: Normal

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA: 180/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA. 18/min.

TEMPERATURA:	39°C
MUCOSAS:	NORMALES
GANGLIOS:	NORMALES.
PULSO:	FUERTE Y LLENO.
T.L.L.C.	2 SEGUNDOS.
REFLEJO TUSIGENO:	NEGATIVO
REFLEJO DEGLUTORIO:	POSITIVO.
CAMPOS PULMONARES:	NORMALES
PALPACION ABDOMINAL:	NORMAL.

Al examen físico de cavidad oral presenta sarro dental, gingivitis, halitosis y falta de piezas dentarias. Se observa en el paciente una deshidratación de 8%.

LISTA DE PROBLEMAS:

1. Poliuria.
2. Polidipsia.
3. Deshidratación.
4. Anorexia.
5. Depresión.
6. Sarro dental.
7. Odinofagia.
8. Gingivitis.
9. Halitosis.
10. Falta de piezas dentarias.

LISTA MAESTRA:

- I. Poliuria/Polidipsia (3,4,5)
- II. Sarro dental (7,8,9,10).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- I. Insuficiencia Renal Crónica.
 Glomerulonefritis membrano proliferativa.
 Diabetes Mellitus.
 Hiperadrenocorticismo.

II. Enfermedad Parodontal.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

- I. Insuficiencia Renal Crónica.
- II. Enfermedad Parodontal.

PLAN DIAGNOSTICO:

Debido a los bajos recursos económicos del propietario sólo se realizó un microhematócrito el cual nos indica un Ht = 50% y proteínas = 9.5, - corroborándonos la deshidratación y un examen general de orina con tira reactiva (multistix).

NITRITOS:	Negativo.
UREA:	Normal.
P.P.:	30%.
pH:	6.0
SANGRE:	Negativo.
G.E.:	1.013
CETONAS:	Negativo.
BILIRRUBINAS:	Bajas.
GLUCOSA:	Negativo.

El clínico deseaba tomar una biometría hemática, química sanguínea (perfil renal) y un estudio radiográfico (con la finalidad de observar silueta renal). Pero por los motivos ya mencionados no fué posible.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Dieta Prescription diet k/d Canine de Hill's.
Suero Pedialyte.

COMENTARIOS :

Este es un caso que desde un principio se manejo de acuerdo a un sistema se realizó un examen físico completo, se trazaron los diagnósticos diferenciales acordes con el caso y los componentes de la lista maestra y así se llega al diagnóstico presuntivo de insuficiencia renal crónica que en parte se corrobora relacionando la poliuria/polidipsia con la baja en la gravedad específica que se detecta por medio de la evaluación que se hizo en el consultorio. Desafortunadamente, por problemas económicos no le pueden realizar otras pruebas para confirmar el diagnóstico sin embargo si se sugieren(3,5,6,8)

Algo que llama la atención es, porque en la lista de problemas se anota - odinofagia (deglución dolorosa), probablemente confundieron el posible dolor para prehensar y masticar el alimento debido a la enfermedad parodontal con - la dificultad para deglutir. Otro punto a considerar es, que con una deshidratación de 8% se esperaba que las mucosas observables estuvieran secas, sin embargo las anotan como normales.(1,2).

Creo que la solución de pedialyte que le prescribieron no era la indicada para el caso (contiene cloruro de sodio, citrato de sodio, citrato de potasio y glucosa) ya que es rica en sodio y se menciona que se debe usar con precaución en pacientes con problemas renales ya que se han reportado casos de hipernatremia (4). Por otro lado, un paciente urémico tiene cierto grado de acidosis que puede ayudarse a corregir si se usan soluciones que contengan bicarbonato como por ejemplo "sobres para hidratación oral" de uso humano que contiene además sodio, potasio y glucosa, y que considero hubiera sido adecuado para la hidratación oral de este perro.(electrolitos PTN).(3,5,7,8)

La insuficiencia renal crónica es un problema más o menos común que se presenta en animales de cualquier edad, sobre todo en los viejos. Los factores etiológicos son desde anomalías congénitas hasta problemas degenerativos seniles o bien puede ser secuela de insuficiencia renal aguda.(1,3,8).

Los signos más frecuentes son poliuria, polidipsia, nocturia, pérdida de peso, anorexia, úlceras en mucosa oral. trastornos óseos, signos neurológicos entre otros. Muchos de estos signos están relacionados con la uremia y la disfunción renal en sí. El perro de este caso sólo presentaba algunos de estos signos. La poliuria que mencionan los dueños se debe a la falta de habilidad

tubular para concentrar orina y para eliminar adecuadamente metabolitos como la urea. Se menciona que los animales urémicos tienen tendencia a sufrir ulceraciones, debido a que algunas bacterias orales desdoblan la urea a amoníaco el cual es citotóxico e induce estomatitis e inclusive a gastritis erosiva. Dicho paciente sólo presentaba úlceras orales posiblemente su uremia no era tan severa ya que ni siquiera trafa historia de vómito(3,5,8).

Los hallazgos de laboratorio en cuadros de insuficiencia renal crónica incluyen anemia normocítica-normocrómica, linfopenia, hiperfosfatemia, elevación de urea y creatinina, hiperglicemia y a veces proteinuria de ligera a moderada. Como ya se mencionó no se pudieron evaluar estos parámetros en el caso que se esta comentando(3,5).

Es importante identificar el síndrome para hacer un tratamiento sintomático, encaminado sobretodo a mantener la hidratación y a proporcionar un tratamiento de soporte puesto que se esta hablando de un problema irreversible. Se recomienda restricción de proteínas en la dieta, restricción de fosfatos, bloqueadores de fosfato a nivel intestinal (hidróxido de aluminio) y polivitaminas(7).

Es necesario estar evaluando periodicamente a los animales por que en algunos casos el problema puede acrecentarse y llegar inclusive a un cuadro de riñón terminal, lo cual traería consecuencias graves para el paciente(1,7).

ANEXO INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA:

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como una falla renal - primaria que persiste por meses o años. Independientemente de la causa se caracteriza porque las lesiones son irreversibles; afecta a animales de cualquier edad, pero es más frecuente en los viejos, son muy variados los factores etiológicos y van desde anomalías congénitas hasta problemas degenerativos seniles. Hay que recordar que también puede ser secuela de una insuficiencia renal aguda (IRA).

En los casos de IRC los dueños reportan pérdida de peso gradual o retardo en el crecimiento en animales jóvenes, apetito reducido, vómito y heces oscuras. El consumo de agua y la producción de orina están aumentadas y puede presentarse nocturia. Halitosis puede ser el motivo de la consulta y el pelo esta hirsuto. La tolerancia al ejercicio esta reducida, algunos animales presentan temores musculares y otros incluso convulsiones. Los animales afectados se encuentran en un estado general pobre, con el pelo seco, la hipotermia es común; las membranas mucosas estan pálidas, con un olor amoniacal característico (aliento urémico), pueden salir úlceras superficiales. Algunos pacientes presentan respiraciones profundas, y otros elasticidad extrema de la mandíbula (mandíbula de caucho) sobre todo en animales jóvenes.

Los hallazgos clínico-patológicos clásicos se muestran en forma variada e incluyen anemia normocítica-normocrómica no regenerativa, linfopenia, hiperfosfatemia, elevación de la creatinina y del NUS, hiperglicemia leve, acidosis metabólica también leve. El grado de azotemia tiende a empeorar con el tiempo. La hipertensión esta comunmente asociada con IRC y altas presiones sanguíneas para contribuir a la progresión de la enfermedad. El examen radiográfico y ultrasonográfico revela riñones pequeños e irregulares, aunque los animales con IRC secundaria a amiloidosis pueden tener los riñones de tamaño normal o ligeramente aumentados.

Los signos gastrointestinales en IRC incluyen halitosis, úlceras orales, anorexia, vómito y el paso de heces oscuras. La estomatitis urémica es común con membranas mucosas secas y varias úlceras. La saliva en pacientes urémicos tiene niveles altos de urea, y es posible que niveles altos de amoníaco producido por bacterias desdobladoras de la urea, pueden inducir la estomatitis. - La gastritis erosiva es común en IRC. El tratamiento con cimetidina aumenta -

el pH de las secreciones gástricas y alivia el vómito en pacientes urémicos.

La anemia en IRC (uremia) es fisiológica en cierta forma debido a una - desviación a la derecha en la curva de disociación de la oxihemoglobina debido a un aumento de la 2,3 DPG intracelular secundaria a la hiperfosfatemia y reducción del pH sanguíneo. La patogénesis en IRC es compleja y esto está relacionado con varios factores: 1.-Reducción de la producción de eritrocitos, 2.-Reducción en la vida media de los eritrocitos, 3.-Pérdida de sangre.

La inhabilidad del eritrón para responder a un estímulo hipóxico es la - mayor causa de anemia en IRC. Esto causado por una reducción en la producción de eritropoyetina debido al daño del órgano productor de ésta (riñón).

La vida media de los eritrocitos se acorta considerablemente en casos de uremia, debido a un daño en la bomba $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$ de la membrana celular y al hiperparatiroidismo el cual promueve que el calcio entre a los glóbulos rojos aumentando así la rigidez de la membrana celular y causando acortamiento de - la vida media de estos.

Los animales urémicos tienen tendencia al sangrado de mucosas produciendo heces oscuras en muchos pacientes.

El calcio sérico se encuentra por lo regular en valores normales o ligeramente bajos durante todo el curso de la IRC. A veces se desarrolla hipercalcemia, pero también puede desarrollarse hipocalcemia cuando las reservas esqueléticas han sido totalmente agotadas.

La disminución en la absorción intestinal de calcio ocurre debido a una reducción en la producción renal de la forma activa de la vitamina D. La retención de fosfato debido a la reducida excreción renal tiende a causar una precipitación de las sales de calcio y fósforo dentro del hueso, músculos y otros tejidos blandos.

Los factores que tienden a reducir los niveles de calcio sérico son compensados por la hormona paratiroidea (HPT) la cual inhibe la reabsorción renal de fosfatos, promueve reabsorción renal de calcio y facilita la resorción de - ambos en el hueso. La PTH mantiene los niveles de calcio sérico, la elevación de esta hormona en IRC causa desmineralización del hueso. Otros factores que

contribuyen son la mala absorción del calcio debida a deficiencia de vitamina D y a la acidosis metabólica secundaria a la reducción en la excreción renal - de iones hidrógeno. Cuando la desmineralización es severa pueden ocurrir fracturas patológicas o "mandíbula de caucho". Por lo tanto, el aumento progresivo de HPT a través del curso de la enfermedad renal en perros alimentados con una dieta normal da lugar al desarrollo de un hiperparatiroidismo secundario. Los perros alimentados con dieta que contiene niveles reducidos de fosfato no desarrollan hiperparatiroidismo secundario.

Cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) se reduce abajo de 20-25% de lo normal, se desarrolla una acidosis metabólica, la cual es normalmente compensada por una alcalosis respiratoria. El PH sistémico disminuirá gradualmente conforme avance la IRC, sin embargo la acidemia severa solamente es evidente en IRC descompensada o terminal. Los perros con IRC retienen su capacidad para acidificar la orina. A pesar de la habilidad para producir una orina ácida, existe un impedimento severo en la excreción de la carga de ácidos en la dieta. Esto es en parte debido a la disminución en la excreción del ácido titratable, pero principalmente se debe a una disminución en la habilidad para producir NH_3 tubular que puede amortiguar el H^+ secretado, y excretarse como NH_4^+ . En IRC avanzada, los pacientes desarrollan un gap de aniones amplio. Los aniones no medidos en el gap de aniones en IRC son fosfatos, sulfatos y ácidos orgánicos acumulados.

Los signos neurológicos de letargia (adormecido) cambios de comportamiento, espasmos neuromusculares, convulsiones y coma generalmente ocurren conforme avanza el curso de la insuficiencia renal. También existe una disminución en la velocidad de conducción en los nervios periféricos debido a la degeneración axonal y a la desmielinización segmental, la causa de estos cambios no está clara.

La hipertensión en IRC no ha sido estudiada en perros y gatos debido a la falta de un método exacto y conveniente para medir la presión sanguínea.

Los pacientes urémicos con frecuencia muestran hiperglicemia moderada así como disminución a la respuesta de insulina exógena.

La función renal tiende a declinar inexorablemente en animales con IRC - aun si la causa de la pérdida de la función renal se ha resuelto. Varios factores se han incriminado como la alimentación con dietas altas en proteínas las cuales tienden a inducir hiperfiltración en los glomérulos funcionales restantes. La hiperfiltración aparentemente causa penetración de sustancias dañinas dentro de la membrana basal glomerular dando lugar a pérdida permanente de la filtración normal. El mecanismo por medio del cual dietas altas en proteínas - inducen la hiperfiltración permanece poco claro y los perros pueden sufrir sólo daño glomerular debido a este mecanismo cuando la TFG residual es muy baja.

El diagnóstico de IRC no es difícil una vez que se logra el entendimiento del síndrome urémico. Existe poca dificultad en el diagnóstico de azotemia - - (elevación del NUS y la creatinina) pero la diferenciación entre azotemia pre-renal, IRA e IRC puede ser más difícil. En muchas ocasiones una combinación de 2 o los 3 pueden estar involucrados.

Si las medidas de soporte no mejoran la función renal en 3 semanas, la -- pérdida de la función renal es irreversible.

Cuando se trata de cualquier paciente azotémico deben considerarse los -- efectos exagerados de las drogas debido a la azotemia per se y a la retención de las mismas debido a un retardo en la depuración renal.

Después de la primera evaluación de un paciente con IRC, es necesario corregir las influencias prerrenales e intentar mantener al animal tan confortable como sea posible, tratando sintomáticamente los principales signos clínicos. Pueden necesitarse hasta 2-3 días con medidas de soporte, como fluidos IV con dextrosa al 10% o sin ésta, mientras que se instituye una dieta baja en -- proteínas, alta en calorías.

Es necesaria la corrección de la acidosis metabólica severa y el control de los signos gastrointestinales. Animales severamente anémicos pueden necesitar de una transfusión. Una vez que la terapia inicial de soporte se ha llevado a cabo, los pacientes pueden ser retirados paulatinamente del cuidado intensivo y ser sometidos a un manejo médico conservador algunos pueden sobrevivir por varios meses como mascotas útiles en un estado de azotemia moderado.

MANEJO TERAPEUTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA:

1.- Restricción de protefna en la dieta

Objetivo: NUS menor a 60-80 mg/dl.

Usar: Prescripción diet K/d de Hills
 Protefna mínimo 1.25-1.5 g/Kg/día
 Energía mínimo 70-110 Kcal/Kg/día

Evaluar: NUS, HCO_3 , Albúmina

2.- Restricción de fósforo en la dieta:

Objetivo: Fosfato sérico menor a 6mg/dl

Usar: Prescripción diet K/d de Hills
 Cimetidina 5-10 mg/Kg P.O. 3 veces al día

Evaluar: Fosfato Sérico

3.- Restricción de sodio:

Objetivo: Prevenir hipertensión, disminuir la diuresis

Usar: Prescripción diet K/d de Hills

Evaluar: Presión sanguínea

4.- Suplementación con bicarbonato:

Objetivo: HCO_3 sérico mayor a 18 mEq/litro

Usar: Prescripción diet K/d de Hills

Evaluar: TCO_2 sérico

5.- Suplementación con multivitaminas:

Usar: Prescripción diet K/d Hills (vitaminas del complejo B y Vita
mina C)

Evitar: Vitamina A

6.- Emesis:

Objetivo: Prevenir el vómito

Usar: Cimetidina 5-10 mg/Kg P.O. 3 veces al día
 Metoclopramida 0.2-0.4mg/Kg c/6-8 hrs. P.O. o SC

7.- Andr6genos:**Objetivo:** Ht mayor a 30%**Usar:** Decaonato de Nandrolona 1-5mg/Kg/semana

Oximetolona 1 mg/Kg c/8 hrs. P.O.

Ztanozolol 25-50 mg semanal IM

Se deben correr BH, QS y urianálisis, antes de iniciar el tratamiento médico después a las 2 y 4 semanas del tratamiento; posteriormente en forma mensual cuando sea necesario.

BIBLIOGRAFIA

1. Alanis, C.J.: Fundamentos sobre Urología clínica en perros y gatos. U.N.A.M. México, 1988.
2. Cattcot, E.J.: Canine Medicine. 4a.ed. American Veterinary Publication California, 1982.
3. Chew, D.J. and DiBartola, S.: Diagnóstico y fisiopatología de la enfermedad renal. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
4. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas (PLM). 35ª edición Mexicana. Grupo Editorial Mexicano México, 1989.
5. Osborne, D.G.; Low, C. and Finco, D.F.: Canine and Feline Urology. 4a.ed. W.B. Saunders Philadelphia, 1983.
6. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los - perros y los gatos. Gráficos J.I. Caballero México, 1987.
7. Polzin, D.J. and Osborne, C.A.: Update-Conservative Medical Management of Chronic Renal Failure. In Current Veterinary Therapy. 9a.ed. Edited by: Kirk, R. W.B. Saunders Philadelphia, 1988.
8. Polzin, D.J.; Osborne, C.A. and O'Brien, T.D.: Enfermedades de los riñones y -- ureteres. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria III. 3a.ed. Editado - por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.

C A S O # 6

DIABETES MELLITUS COMPENSADA

NOMBRE DEL PROPIETARIO: JOSE LUIS LOPEZ ROMERO
DOMICILIO: SUPER MANZANA 2 M-25 # 11.
TELEFONO: 744-38-31.
NOMBRE DEL PACIENTE: KINVA.
RAZA: ALASKAN MALAMUTE.
EDAD: 7 AÑOS.
SEXO: HEMBRA.
COLOR: NEGRO CON BLANCO.

MOTIVO DE LA CONSULTA: PERDIDA DE PESO PROGRESIVA Y CEGUERA.

HISTORIA CLINICA:

Tiene a la paciente desde cachorrita, no tiene otros animales en casa, come alimento comercial 2 veces al día; no ha padecido enfermedades anteriormente ni tampoco ha estado expuesta a enfermedades infecciosas recientemente. Sus vacunas están vigentes. A partir de hace tres meses comenzó a bajar de peso, su apetito se ha incrementado, toma mucha agua y orina mucho (con la característica de ser muy pegajosa). La opacidad de los ojos apareció hace dos meses y fué cubriendo el ojo paulatinamente.

EVALUACION DE SISTEMAS:

TEGUMENTARIO: NORMAL.
MUSCULOESQUELETICO: NORMAL.
RESPIRATORIO: NORMAL.
CARDIOVASCULAR: NORMAL.
DIGESTIVO: POLIFAGIA Y POLIDIPSIA.
GENITOURINARIO: POLIURIA.
NERVIOSO: NORMAL.
OJOS: OPACIDAD DE LA CORNEA Y CEGUERA.
OIDOS: NORMAL.

EXAMEN FISICO:

FRECUENCIA CARDIACA: 160/min.
FRECUENCIA RESPIRATORIA: 28/min.

TEMPERATURA:	39°C
MUCOSAS:	NORMALES.
GANGLIOS:	NORMALES
PULSO:	FUERTE Y LLENO.
TIEMPO DE LLENADO CAPILAR:	2 SEGUNDOS.
REFLEJO TUSIGENO:	NEGATIVO
REFLEJO DEGLUTORIO:	POSITIVO
CAMPOS PULMONARES:	NORMALES
PALPACION ABDOMINAL:	NORMAL.

Al examen físico se encuentra en el paciente un estado de emaciación severo. Al examen oftalmológico se observan cataratas en ambos ojos.

LISTA DE PROBLEMAS:

1. Poliuria.
2. Polidipsia.
3. Polifagia.
4. Pérdida progresiva de peso.
5. Cataratas.

LISTA MAESTRA:

- I. Poliuria/Polidipsia (3,4).
- II. Cataratas (1,2,3,4).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- I. Diabetes Mellitus.
Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing).
Insuficiencia Renal Crónica.
Plómetra.
- II. Diabetes Mellitus.
Catarata senil.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Diabetes Mellitus.

PLAN DIAGNOSTICO:

Se procedió a obtener muestras de sangre y orina para realizar las pruebas diagnósticas. Se realizó examen general de orina con tira reactiva (Multistix) y medición de glucosa en sangre (Destrostix); se mandó muestra de sangre a los laboratorios del chopo para biometría hemática y perfil bioquímico.

Multistix:

Eritrocitos/ml	5
Urobilinógeno	Normal.
Bilirrubina	+
Protefnas mg/dl	30
Nitritos	Negativo.
Cetonas	Negativo.
Acido Ascórbico	Negativo
Glucosa mg/dl	≈1000
pH	7.0

Destrostix:

≈250 mg/dl de glucosa en sangre.

La biometría hemática nos reporta una anemia normocítica hipocrómica y la línea blanca es reportada sin cambios. El perfil bioquímico nos indica una elevación moderada en los valores de la fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica y transaminasa oxalacetica; además los niveles de glucosa en sangre son de 624 mg/dl.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Se le comentó al propietario el diagnóstico y se le hizo saber que la enfermedad no tiene curación sólo se puede controlar, dando el manejo adecuado de por vida. El propietario decidió que se le practicará la eutanasia a la paciente.

COMENTARIOS :

En el manejo de este caso clínico se sigue una metodología, ya que el primer paso fué tomar la historia donde ya se hacen aparentes los cuatro signos que algunos autores llaman cardinales de Diabetes Mellitus y que son Poliuria, Polidipsia, Polifagia y Pérdida de peso. Sin embargo el médico no se de ja influenciar por esta apariencia y realiza un examen físico para acabar de coleccionar la base de datos, con los cuales elabora la lista de problemas, resultando en la lista maestra 2 que son los que le parecen más significativos. Por lo tanto traza los diagnósticos diferenciales de acuerdo a esto y es aquí donde considera enfermedades que cursan con signología semejante a la de esta perra. Su diagnóstico presuntivo es Diabetes Mellitus, lo cual decide confirmar evaluando con tiras reactivas la glucosa en sangre y en orina. Aunque tam también toma muestras para enviar a laboratorio y completar la evaluación. La hiperglucemia y la glucosuria le confirman la sospecha de Diabetes Mellitus, la evaluación de las enzimas hepáticas indican involucramiento de este órgano. Desafortunadamente al dar el pronóstico al propietario, este último opta por la eutanasia de la paciente (1,2,3,6,7,9).

Los cuadros diabéticos son más o menos comunes en la práctica diaria, se ven con más frecuencia en perros que en gatos. Las hembras viejas y obesas son las más afectadas, aunque algunos autores no están totalmente de acuerdo con estos puntos (6). Desde luego que un cuadro diabético también se presentará secundario a una serie de patologías, por ejemplo pancreáticas como suee de en pancreatitis agudas (3,4,5).

El tipo de diabetes que más se observa en las pequeñas especies es la insulinodependiente. Esta es una hormona importante no sólo para la utilización de los carbohidratos, tiene influencia también en el metabolismo de grasa y proteínas corporales. Los mecanismos fisiopatológicos que producen la deficiencia de insulina explican el porque de los signos clínicos. Al haber hipoinsulinemia se disminuye la entrada de glucosa a la célula conduciendo a hiperglucemia. Si se rebasa el umbral renal para la glucosa, esta empieza a eliminarse ocasionando glucosuria con la correspondiente poliuria osmótica. De manera compensatoria se presenta polidipsia (5,6,9)

La glucosa es un sustrato indispensable para el metabolismo celular, en el momento que se detecta la falta de este elemento, se liberan una serie de estímulos nerviosos hacia el centro del apetito, lo cual impulsa al individuo a comer (Polifagia). Como aun así el problema sigue persistiendo, el organismo hace una serie de ajustes para tratar de obtener energía de vías alternas y así llenar las necesidades corporales. Es en este punto cuando el paciente diabético puede empezar a descompensarse ya que se iniciará el proceso de gluconeogénesis. Hay lipogénesis y movilización de reserva de grasa corporal -- (Pérdida de peso) y lipemia. El hígado recibe entonces una gran cantidad de grasas de las que se obtiene Acetil Coenzima A (potente energético) pero se empiezan a formar cuerpos cetónicos (ácido acetoacético y beta-hidroxi-búti-rico). La cetonuria que se desarrolla tiene 2 consecuencias principales: primero lleva a una acidosis metabólica progresiva y después a cetonuria con pérdida global de sodio. Esto trae descompensaciones severas e inclusive una cetoacidosis diabética que puede conducir al paciente a coma y muerte.(3,5,9).

Analizando lo antes mencionado se comprenderá la insistencia de los autores sobre la importancia que tiene el reconocimiento inicial de un problema diabético que además de identificarlo clínicamente, se comprobará por medio de exámenes de laboratorio (vease anexo). El tratamiento de perros y gatos compensados la mayoría de las veces comprende 3 aspectos: 1) suplementación de insulina; 2) dieta rica en proteínas y baja en grasa y 3) ejercicio moderado. (5,6).

El tipo de insulina del que se dispone comercialmente es la NPH (de acción media), se recomienda de 0.5 a 1 unidad internacional por kilogramo de peso corporal por vía subcutánea. Sin embargo, la dosis necesaria se debe adecuar para cada individuo. Existen dietas comerciales especiales para pacientes diabéticos; están balanceadas y proporcionan el aporte calórico necesario en estos casos. Se debe establecer un protocolo para el manejo de los pacientes diabéticos (vease anexo) e instruir al propietario para que siga las indicaciones. Se ha recomendado el ejercicio moderado para disminuir la glucemia ya que el músculo en ejercicio no requiere de la acción permisiva de la insulina para utilizar la glucosa. La mayoría de los pacientes diabéticos compensados responden bien al tratamiento y pueden llevar una vida normal por muchos años.(6,8).

ANEXO DIABETES MELLITUS COMPENSADA

La Diabetes Mellitus (DM) es una alteración del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos y se caracteriza en su forma clásica por hiperglucemia y glucosuria. Junto con esta alteración hay una deficiencia relativa o absoluta de insulina a nivel celular, causada por una anomalía en la secreción o el efecto de esta. Este concepto no ignora el hecho de que las sustancias relacionadas con la insulina, como la hormona del crecimiento, la epinefrina, el glucagón y el cortisol, pueden contribuir en la patogénesis de esta grave enfermedad. Las alteraciones metabólicas crónicas y generalizadas pueden causar la muerte.

Sobre la base de las glucemias e insulinemias en ayunas, más las respuestas secretorias de las células beta a la prueba de tolerancia a la glucosa, los perros y gatos con DM se pueden categorizar en los tipos DM insulino dependiente (DMID) y DM insulino independiente (DMII), similar a lo descrito en las personas. De estos, el tipo más reconocido en clínica es la DMID, que se caracteriza por: hipoinsulinemia, deterioro de la secreción de insulina postdesarrollo con glucosa, necesidad de insulina inyectable y tendencia al desarrollo de cetoacidosis. La etiología no está bien determinada en los perros y gatos pero sin lugar a dudas es multifactorial. La obesidad es un importante factor predisponente en el desarrollo de la DM; está redunda en antagonismo insulínico periférico e hiperinsulinemia inicial. Las causas de antagonismo insulínico en la obesidad son heterogéneas. La insulinemia regula en forma inversa la concentración de los receptores insulínicos celulares, así el hiperinsulinismo inducido por la sobrealimentación lleva a una reducción de los receptores insulínicos sobre las células periféricas y puede interferir la unión de la insulina a estos sitios. Con el empeoramiento progresivo de la hiperinsulinemia, también se produce un defecto posreceptor que compromete la actividad del portador de glucosa transmembrana. Estos defectos parecen corregirse cuando el hiperinsulinismo es corregido. También cuadros de pancreatitis aguda o ataques repetidos de pancreatitis recidivante se han sugerido como causa de DM; siendo secundaria la presentación de esta a la destrucción de las células beta por la pancreatitis.

La evolución de la DMID conceptualmente se ha dividido en 6 estadios, - que comienzan con: el primero esta relacionado con la susceptibilidad genética. El estadio 2 comprende un evento desencadenante que lleva a la autoinmunidad contra las células beta. Los factores ambientales que desencadenan este trastorno contra dichas células aun no estan definidos, pero tal vez comprenden drogas y agentes infecciosos. El estadio 3 es el periodo de autoinmunidad activa, pero se mantiene normal la secreción de insulina. Durante el estadio 4 persisten las anomalías inmunológicas, pero se pierde en forma progresiva la secreción de insulina estimulada por la glucosa a pesar de que se mantiene la euglucemia. La diabetes evidente surge en el estadio 5, aun si todavía se producen poco de insulina. El estadio 6 esta caracterizado por la completa destrucción de las células beta.

El reconocimiento clínico de la DMII es menos común que el de la DMID. - Se describió una forma juvenil de la DM canina muy parecida a la DM madura de los jóvenes humanos, una subclasificación de la DMII. La cinética de la insulina para la DMII canina juvenil en general se caracteriza por insulnemias - basales normales a elevada y una respuesta exagerada a la segunda hora del estudio, que lleva a una secreción insulínica total normal. Desafortunadamente las características clínicas de la DMII canina juvenil simulan a la DMID, por tanto la insulinización suele ser requerida para el control de la hiperglucemia y los pacientes son propensos a la cetosis y otras complicaciones con frecuencia encontradas en la DMID.

La deficiencia relativa o absoluta de insulina promueve una menor utilización de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos de los tejidos periféricos que abarcan el hígado, músculo y células adiposas. La glucosa obtenida de la dieta o de la gluconeogénesis hepática se acumula en la circulación causando hiperglucemia. Cuando la glucemia se eleva, la capacidad de las células tubulares renales para reabsorber glucosa a partir del ultrafiltrado glomerular es superada y aparece la glucosuria. Esta crea una diuresis osmótica que causa - poliuria, la polidipsia compensatoria previene la deshidratación. Además, la glucosuria representa una pérdida calórica y en conjunción con el reducido metabolismo tisular periférico de la glucosa ingerida, produce pérdida de peso.

El centro de la saciedad en la región ventromedial del hipotálamo es responsable del control de la cantidad de alimento consumido por un individuo. - La cantidad de glucosa plasmática que penetra en las células de esta región cerebral controla directamente el deseo de comer; cuanto más glucosa ingrese en estas células, menor será el deseo de comer y mayor la inhibición del centro del apetito en el hipotálamo. La capacidad de la glucosa para entrar en estas células esta bajo la influencia de la insulinemia. En la DM con falta relativa o absoluta de insulina, la glucosa no ingresa a estas células, no se inhibe el centro y el individuo presenta polifagia a pesar de la hiperglucemia. En consecuencia los 4 signos clásicos de la DM son: poliuria, polidipsia polifagia y pérdida de peso. Cuando estos signos son obvios para el propietario, la mascota es llevada a la atención veterinaria. Desafortunadamente, algunos pacientes no llaman la atención de sus dueños y estos diabéticos no tratados finalmente pueden sufrir cetoacidosis diabética (CAD). En ocasiones, un propietario presentará un perro a causa de ceguera por la formación de cataratas. Los signos clásicos de la DM pudieron pasar desapercibidos o considerados sin importancia por el propietario. La formación de cataratas es más frecuente en perro que en gato. La patogenia de la formación de la catarata diabética se considera vinculada con una modificación de las relaciones osmóticas en el cristalino, este brinda una permeabilidad libre a la glucosa sin insulina; la glucosa penetra al cristalino desde el humor acuoso mediante --transporte facilitado. La concentración de la glucosa en el cristalino normal es de casi el 10% de la glucemia y la misma es convertida en ácido láctico a través de la ruta glucolítica anaerobia. En presencia de niveles elevados de glucosa, las enzimas glucolíticas se saturan, entonces la glucosa es metabolizada por vía del sorbitol, con producción de sorbitol merced a la acción de la enzima aldosa reductasa; luego, la enzima sorbitol deshidrogenasa transforma al sorbitol en fructosa. Si bien la glucosa cruza libremente la membrana celular, no ocurre lo mismo con el sorbitol y la fructosa; como consecuencia, estos actúan como potentes agentes hidrofílicos atrayendo agua hacia el cristalino que conduce a la tumefacción y ruptura de fibras y al desarrollo de las cataratas. La formación de cataratas es un proceso irreversible una vez que comienza y su evolución puede ocurrir en poco tiempo, clínicamente los perros pueden progresar desde su visión normal hasta la ceguera en cuestión de días o meses. Esta ceguera sólo se corrige mediante la extracción del cristalino anormal, asumiendo la presencia de una retina con funcionamiento normal

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los rasgos cardinales de la DM son la hiperglucemia en ayunas y la - glucosuria. La medición intrahospitalaria de la glucemia y glucosuria con -- las tiras reactivas para sangre (Destrostix) y orina (Multistix) permiten -- la confirmación rápida de la DM en perros y gatos. La comprobación concurren- te de cetonuria señala un cuadro de CAD.

La biometría hemática por lo general es normal en el diabético no com- plicado. Una policitemia aparente, leve, puede estar presente si el animal - esta deshidratado. La elevación del recuento leucocitario puede estar causada por un proceso infeccioso o una inflamación grave, en particular si esta pre- sente pancreatitis subyacente. La presencia de neutrófilos tóxicos o degenera- tivos o un significativo desvío a la izquierda con inmadurez celular apoyaría la presencia de un proceso infeccioso como causa de la leucocitosis.

Los niveles séricos de la ALT y FAS por lo general están elevados en el perro diabético. El tiempo de retención de la BSF también puede estar prolon- gado en algunos perros diabéticos. Las anomalías en las enzimas del higa- do y en los estudios de función hepática son la consecuencia de la lipodosis hepática que acompaña la movilización periférica de las grasas, frecuentemen- te en la mayoría de los diabéticos. También puede haber concurrencia de pan- creatitis y obstrucción ductal biliar. Debido a que las pruebas de función - hepática suelen ser anormales, el diagnóstico de hepatopatía concurrente en - el animal con DM es dificultoso y si el veterinario lo considera necesario - debe hacer una biopsia hepática.

El NUS y la creatinina por lo general son normales en el diagnóstico sin complicaciones. Una elevación en estos parámetros puede ser debida a falla - renal primaria o uremia prerrenal secundaria a deshidratación. La falla renal primaria puede ser el resultado de glomerulosclerosis que es una lesión espe- cíficamente relacionada con la presencia de hiperglucemia en humanos. Esta - alteración pocas veces se ha visto en perro y tendería a ser un problema sub- clínico. La complicación esta caracterizada por azotemia progresiva con oligu- ria que empeora en forma gradual desarrollando falla renal.

La lipemia se puede detectar en varias endocrinopatías incluyendo los - diabéticos sin tratamiento. En la diabetes sin control hay elevación en la -

concentración plasmática de triglicéridos, colesterol, lipoproteínas, quilomi -
cronos y ácidos grasos libres. Estos factores contribuyen a la presentación -
de plasma lipémico. El incremento de estos constituyentes se debe principal -
mente a la reducida extracción de los triglicéridos dentro de los depósitos -
grasos. La colesterolemia por lo general esta elevada y probablemente juega -
un papel importante en la acelerada evolución de vasculopatía arterioescleró -
tica, que es una complicación mayor en humanos. Existen indicios de que en -
diabetes grave esta disminuida la síntesis de colesterol. Parte de la hiperco -
lesterolemia se debe al aumento del colesterol secundario a la enorme eleva -
ción de los triglicéridos circulantes. Otro factor puede ser declinación en -
la degradación hepática del colesterol. Las alteraciones en los electrólitos
séricos y parámetros ácido/base son comunes en los animales con CAD.

La pancreatitis aguda y crónica estan asociadas con, o son secundarias -
a la DM en el perro y el gato. Los animales con pancreatitis concomitante tam -
bién deberfan tener hiperlipasemia e hiperamilasemia. Lamentablemente, las -
concentraciones séricas de la lipasa y amilasa no siempre se correlacionan en
forma precisa con la presencia o ausencia de pancreatitis. La inflamación cró -
nica y la falla renal son 2 procesos extrapancreaticos que pueden elevar los
valores séricos de las enzimas pancreaticas. En la azotemia prerrenal y en la
falla renal primaria puede estar presente una hiperlipasemia o hiperamilase -
mia como resultado de la menor exresión o degradación renal de las enzimas -
pancreaticas sin la existencia de pancreatitis concomitante. En los animales
con lipasemia y amilasemia normal, la sospecha pancreatica se debe basar en -
la presencia de los signos clínicos adecuados, alteraciones bioquímicas dife -
rentes a la hiperlipasemia o hiperamilasemia y/o la presencia de anomalí -
das radiológicas o ecograficas compatibles con pancreatitis.

Las anomalías identificadas en el analisis de orina compatibles con
DM comprenden: glucosuria, cetonuria, proteinuria y bacteriuria con o sin -
piuria y hematuria asociadas. La diabetes no complicada por lo general tiene
glucosuria sin cetonuria. Sin embargo, un diabético relativamente sano también
puede tener vestigios o pequeñas cantidades de cetonas en la orina. Si existe
una cetonuria significativa, en especial en un animal con signos sistémicos -
de enfermedad (letargia, vómito, diarrea y deshidratación) se deberfa hacer -
un diagnóstico de CAD y establecer el tratamiento adecuado. La proteinuria -

puede ser resultado de la infección urinaria. A causa de la alta incidencia - de infecciones, el sedimento urinario debe inspeccionarse cuidadosamente de - modificaciones compatibles con infecciones del tracto urinario (leucocitosis, eritrocitos, protefnas, bacterias). Siempre que sea posible, la orina extraída mediante cistocéntesis antepubica con técnicas asépticas debería ser remitida para cultivo y antibiograma, aun si no estan presentes piuria y hematuria

Para el manejo médico de esta alteración existen agentes hipoglucemiantes orales, los cuales fueron empleados en las personas con DMII, pero no suelen ser usados en medicina veterinaria. Los 2 grupos de hipoglucemiantes orales - más conocidos son las sulfonilureas y las biguanidas. Las sulfonilureas tienen varias acciones antidiabéticas (estimulación aguda de la secreción de insulina por las células beta, acciones antidiabéticas crónicas de la insulina sobre - el transporte de carbohidratos en los tejidos muscular y adiposo, acción di- rreeta: sobre el hígado para reducir la producción de glucosa y la potencializa- ción de la acción insulínica sobre el hígado). Las biguanidas actúan retrasan- do la absorción gastrointestinal de los nutrientes ingeridos y promueve la -- utilización periférica de la glucosa sanguínea. Sin embargo, el tratamiento - crónico con algunas sulfonilureas disminuye el contenido insulínico en las - células beta y la secreción de insulina estimulada por los nutrientes en los animales normales. En consecuencia, se debe ser cauteloso en el tratamiento - crónico de la diabetes canina con estos agentes.

Las insulinas de utilización frecuente para el tratamiento crónico de la DM incluyen la NPH (única disponible en México), la lenta y la PZI. La NPH es la preparación de uso más popular en los perros y gatos diabéticos; lamenta- blemente, la duración de su efecto es de sólo 12 a 18 horas en caninos y de 4 a 12 horas en felinos por lo que con frecuencia deben darse 2 aplicaciones al día en el perro si se desea alcanzar un buen control glucémico. En el gato - diabético aun aplicada cada 12 horas suelen causar importantes fluctuaciones de una hora a otra, por tal motivo no es muy recomendable su utilización en - la especie felina. La dosis en perros pequeños (menores de 15kg) es de 1 U/Kg y en perros grandes (más de 25 Kg) es de 0.5 U/Kg.

Un animal por lo general necesita 2 a 4 días para equilibrar los cambios en la dosificación o preparación insulínica. Así, los perros que comienzan a recibir insulina deben controlarse de cerca durante los primeros 2 a 3 días.

La glucemia se mide 1 o 2 veces en la tarde durante este lapso para identificar si hubiera sobredosisificación de insulina y posible hipoglucemia. Al mismo tiempo se realiza una evaluación detallada del caso, de modo que simultáneamente se complementa la valoración médica del paciente y la terapia inicial.

Las medidas dietéticas deben ser adoptadas en el mismo momento que se inicia la insulino terapia de acción prolongada. Debe comenzarse un programa alimenticio que reduzca la glucemia posprandial a la vez que prevenga o corrija la obesidad. La ingesta calórica diaria se debe basar en el peso corporal ideal, el alimento debe de ser ingerido cuando la insulina inyectada tiene su máximo efecto. Ofrecer el alimento en pequeñas cantidades durante varias veces al día (3-4) comenzando en el momento de la inyección, es la manera más adecuada de disminuir los incrementos posprandiales de glucemia. Otro protocolo aceptable es dar la mitad de la ingesta calórica diaria total en el momento de la inyección y el resto aproximadamente 6 a 10 horas más tarde. La administración de una sola comida voluminosa a menudo redundará en hiperglucemia, especialmente cuando se ofrece en la mañana o comienzos de la noche y por ende debe evitarse. Aumentando el consumo de fibra soluble por día desde niveles de 3 a 10g hasta más de 30g, se observa una mejoría en el control glucémico de los pacientes con DM, incluida una reducción de las glucemias en ayunas y posprandial, glucosuria, concentraciones de hemoglobina glucosilada, requerimientos diarios de insulina y reacciones adversas a la insulina.

Una vez que el tipo de insulina, frecuencia de administración, posología aproximada y programa de alimentación han sido determinados en el hospital, el perro o gato diabético puede ser remitido a su hogar. Los requerimientos insulínicos a menudo cambiarán en la casa a causa de las diferencias en la ingesta calórica y el ejercicio. El objetivo de la terapia casera es el mantenimiento de la glucemia tan cerca a la euglucemia como sea posible a modo que se prevenga la recurrencia sintomática y las complicaciones crónicas asociadas con DM escasamente controladas. En principio el animal diabético debe ser reevaluado una vez cada 7 a 14 días hasta que se logre un control glucémico satisfactorio. El día de la reevaluación el propietario debe administrar la insulina y alimentar al animal como acostumbra por la mañana, luego llevarlo al hospital con la mayor rapidez posible para evaluar la glucemia cada hora durante el día (como mínimo) o por 24 horas (ideal). Los ajustes en la tera-

pia se hacen de acuerdo a los resultados de este estudio. Estas glucemias no sólo controlan la respuesta del animal a la insulina, sino que también evalúan la capacidad del cliente para inyectar la hormona. Cuando el paciente es ta razonablemente controlado se recomiendan chequeos similares cada dos a cu tro meses.

Los objetivos en el tratamiento del diabético cetoacidótico son: a) aportar cantidades adecuadas de insulina para normalizar el metabolismo intermedio; b) restaurar el déficit hidroelectrolítico; c) corregir la acidosis; d) identificar los factores desencadenantes en esta alteración y e) proporcionar un sustrato glucídico cuando sea requerido por el tratamiento insulínico. Una terapia adecuada no implica forzar un retorno a lo normal tan rápido como sea posible, debido a que se pueden crear problemas osmóticos y bioquímicos - mediante un manejo muy agresivo. Si los parámetros metabólicos anormales pueden retornar lentamente a la normalidad (durante un lapso de 36 a 48 horas) - existe una mayor probabilidad de éxito terapéutico.

BIBLIOGRAFIA

1. Benjamin, M.M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa México, 1988.
2. Coles, E.H.: Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4a.ed. Interamericana México, 1989.
3. Feldman, E.C. y Nelson, R.W.: Endocrinología y Reproducción canina y felina Intermedica Argentina, 1991.
4. McDonald, L.E.: Endocrinología Veterinaria y Reproducción, 4a.ed. Interamericana México, 1991.
5. Nelson, R.W.: Enfermedades del Páncreas Endócrino. En Tratado de Medicina Interna Veterinaria II. 3a.ed. Editado por: Ettinger, S.J. Intermedica Argentina, 1992.
6. Nelson, R.W. and Feldman, E.C.: Canine Diabetes Mellitus. In Current Veterinary Therapy. 9a.ed. Edited by: Kirk, R.W. W.B.Saunders Philadelphia, 1988.
7. Padilla, J.; Castro, I. y Lara, S.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y los gatos. Gráficos J.I.Caballero México, 1987.
8. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill México, 1992.
9. Tepperman, J.: Fisiología Metabólica y Endócrina. 3a.ed. Interamericana México, 1975.