



IV Simposio Internacional

UNAM - Banfield - Mars

Juntos por una profesión más fuerte



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Hospital Veterinario de Enseñanza UNAM-Banfield
Bajo los auspicios de Mars Petcare



MEMORIAS

Noviembre
2016

DERMATOLOGÍA, MEDICINA INTERNA Y PATOLOGÍA CLÍNICA

MARS
petcare



Eukanuba®



Con el apoyo de:



IV Simposio Internacional

UNAM - Banfield - Mars

Juntos por una profesión más fuerte

PREÁMBULO Y ADVERTENCIAS LEGALES

La medicina veterinaria es un campo en cambio constante. Se deben seguir las precauciones de seguridad convencionales, pero a medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica expanden nuestros conocimientos, puede ser necesario o apropiado implementar cambios en la terapéutica y la farmacoterapia. Se aconseja a los lectores comprobar la información más actualizada del producto provista por el fabricante de cada fármaco que se va a administrar para verificar a dosis recomendada, el método y la duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad del profesional que prescribe, confiando en su experiencia y el conocimiento sobre el paciente, determinar las dosificaciones y el mejor tratamiento para cada caso. Ni el editor ni el autor asumen ninguna responsabilidad debido a lesiones o daños a personas o a la propiedad derivados de esta publicación.



IV Simposio Internacional

UNAM - Banfield - Mars

Juntos por una profesión más fuerte



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Hospital Veterinario de Enseñanza UNAM-Banfield
Bajo los auspicios de Mars Petcare



Bajo los auspicios de:

MARS

petcare

Al patrocinio de:



Banfield[®]
PET HOSPITAL

Eukanuba[®]



Con el apoyo de:



MAICO[®]
TECNOLOGIA EN SALUD

IDEXX[®]
LABORATORIES



HOLAD
Animal Health

NexGard[®]
(afoxolaner)

BRAVECTO[®]
PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO



NUESTROS CONFERENCISTAS



**A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP. Lighthouse Veterinary Consultants, LLC. Gainesville, Florida.
E-mail: rickalleman3@gmail.com**



**Michael Schaer, DVM, Diplomado ACVIM, ACVECC, Universidad de Florida, Escuela de Medicina Veterinaria.
E-mail: schaerm@ufl.edu**



**Dawn Logas DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria. Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751.
E-mail: mompei01@aol.com**



**M.V. Nicolás Torino, Director de Comunicación Científica y Asuntos Corporativos en Royal Canin México.
E-mail: nicolas.torino@royalcanin.com**



**Dr. Pedro Israel Mora Ramírez.
MVZ Especialista en pequeñas especies.
Line Manager Residentes Banfield México.
Supervisor de Calidad en Servicio Hospital Banfield. Profesor de Asignatura FMVZ UNAM
E-mail: pedro.mora@banfield.net**

ÍNDICE

Prólogo/Introducción

Medicina Interna/Dr. Michael Schaer

- 9 Casos de Medicina Interna: interpretación de resultados de pruebas clínicas de laboratorio.
- 16 Gotas de sabiduría: Tips y consejos prácticos sobre muchas situaciones clínicas.

Patología Clínica/Dr. Rick Alleman

- 48 Consejos Prácticos: Citología de tejidos por aspiración en su consultorio - El poder de diagnosticar en su clínica.
- 59 El poder del hemograma: ¿Qué significan esos números realmente?
- 74 Hemoparásitos del perro y el gato: ¡Cuidado cada día son más frecuentes!
- 83 La historia cada vez más complicada de la Ehrlichiosis.

Dermatología/Dra. Dawn Logas

- 91 El arte de la Dermatología: Diagnóstico y tratamiento del perro con prurito.
- 100 El tratamiento médico de la Otitis Crónica recurrente por Pseudomonas.
- 109 Pioderma: Secretos de la resistencia bacteriana.
- 114 Primeros pasos para diagnosticar problemas de la piel: Cómo, cuándo y por qué hacer citologías, raspados de piel y biopsias.

Nutrición Aplicada a la Clínica/Dr. Nicolás Torino

- 121 Alergia alimentaria: ¿Sub o sobre-estimada?

Urgencias/Dr. Pedro Mora

- 128 Sepsis y trauma: ¿Nada que ver?
- 132 Emergencias y cirugía: ¿Cuándo si y cuándo no?
- 135 Triage y entrenamiento en emergencias: ¡Trabajo en equipo!

Carteles

Agradecimientos

Prólogo / Introducción

“Juntos por una profesión más fuerte”



Dr. Fernando Vázquez-Rojas
MVZ, Dr. Med. Vet., Dip. ZuchtHyg.
Editor huésped y coordinador del simposio
Sr. Director de Desarrollo internacional.
Banfield Pet Hospital.

En este IV Simposio UNAM- BANFIELD- MARS de educación continua, nuestro objetivo es ofrecer al médico veterinario que posee tiempo limitado un espacio dedicado a su superación y al perfeccionamiento de aspectos clínicos.

Banfield Pet Hospital®, Pedigree®, Whiskas®, Eukanuba® y Royal Canin®, como integrantes del grupo Mars Petcare, se rigen por la misma visión compartida y cinco principios: Calidad, Responsabilidad, Reciprocidad, Eficiencia y Libertad. Nuestra visión y compromiso, es hacer un mundo mejor para las mascotas y permitirles tener vidas más largas, más saludables y más felices. Así las mascotas vivirán mejor y podremos tener la dicha de amarles por más tiempo.

Nuestro compromiso con la medicina veterinaria incluye no solo mejorar la calidad de vida de las mascotas y promover la tenencia responsable de mascotas, sino también el fomentar la práctica de la medicina veterinaria preventiva que permite al veterinario romper el paradigma de que sus pacientes sólo le visiten ante una enfermedad inminente. La práctica de la medicina preventiva incluye entre otros temas, la educación nutricional, los programas específicos de vacunaciones, el control y detección temprana de enfermedades hereditarias y de predisposición por raza edad o condición, el cuidado oral, el control y o eliminación de las parasitosis y las zoonosis así como también el manejo de trastornos de la

conducta y comportamiento. Estos son la base para tener una óptima relación humano-animal basada en amor y compasión; son los pilares de nuestra práctica diaria y los compartimos con datos sólidos y basados en evidencias con la profesión.

En un entorno en el que la generación de información crece en forma exponencial, sabemos de la dificultad para permanecer informado e incorporar nuevos conocimientos y habilidades clínicas que mejoren nuestra práctica profesional, por ello, Banfield y las empresas del grupo Mars Petcare, deciden en este IV Simposio ofrecer temas no sólo de actualidad sino también de alta relevancia que pueden marcar la diferencia en la percepción del cliente y en la salud de sus mascotas. Nuestra gratitud también a IDEXX, a MAICO, a Holland Animal Health, a Bravecto/MSD, a Virbac de México y a Nexgard/Merial por su valiosa contribución a la realización de este simposio y su participación como socios estratégicos en el esfuerzo conjunto dedicado a lograr tener una profesión más fuerte.

Nuestra gratitud y admiración a los conferencistas por su gran trabajo y esfuerzo para compartir objetivamente sus experiencias para que puedan ponerse en práctica de inmediato.

La elaboración, distribución y difusión de los materiales generados para este IV Simposio asegurará que estos permanezcan como un legado que trascienda a aquellos profesionistas que no hayan podido participar en este importante evento.

La alianza estratégica UNAM-Banfield tiene como objetivo la formación de profesionales en medicina veterinaria y ofrecer servicios basados en los más altos estándares de calidad al aportar Banfield la experiencia de más de medio siglo de práctica, y la UNAM con su filosofía de formar seres humanos con sólidos valores y conocimientos.

UNAM, Ciudad Universitaria México DF Noviembre 2016

Michael Schaer



*Michael Schaer, DVM, Diplomado ACVIM, ACVECC, Universidad de Florida,
Escuela de Medicina Veterinaria.
E-mail: schaerm@ufl.edu*

El Dr. Schaer es una leyenda de la medicina interna veterinaria, tiene una larga y reconocida trayectoria en el mundo. Pertenece al Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria y también al de Cuidados Críticos y Emergencias. Autor de incontables artículos y libros; es también un ponente reconocido mundialmente. Actualmente es profesor emérito de la Universidad de Florida donde coordina las áreas de Medicina Interna y Cuidados Críticos.

Casos de medicina interna: Interpretación de resultados de pruebas clínicas de laboratorio.

Michael Schaer
DVM, Diplomado ACVIM, ACVECC
Universidad de Florida, Escuela de Medicina Veterinaria.
E-mail: schaerm@ufl.edu

“ Algunos profesionales pueden tender a enfocar su atención en una o dos anomalías de laboratorio y olvidar interpretar los resultados de las pruebas clínicas. ”

Con la llegada de la tecnología médica moderna, se ha vuelto común la disponibilidad de datos bioquímicos hematológicos y serológicos para el profesional veterinario. Un efecto secundario desafortunado de esta comodidad es que algunos profesionales pueden tender a enfocar su atención en una o dos anomalías de laboratorio y olvidar interpretar los resultados de las pruebas clínicas en el marco del contexto clínico general del paciente. La siguiente información proporciona una visión general de la interpretación de las anomalías clínico-patológicas del modo que se aplican a varias situaciones clínicas.

ANEMIA

Después de un historial y examen físico minuciosos, el médico debe averiguar la causa primaria de la anemia. Se debe a: (a) ¿pérdida de sangre, (b) eritrogénesis deteriorada, o (c) destrucción acelerada de los glóbulos rojos? La pérdida y hemólisis agudas de sangre, típicamente son anemias responsivas y por lo general tienen etiologías específicas que no son difíciles de diagnosticar sólo basándose con la ayuda de un

buen historial y examen físico. Se puede obtener información adicional por medio de varias combinaciones de radiografías de tórax y abdomen, y pruebas de laboratorio específicas como conteo de reticulocitos, prueba de Coombs, tinturas especiales para parásitos de en los eritrocitos, coagulograma, examinación fecal, etc. Las anemias crónicas por pérdida de sangre tienen como característica un menor valor de proteína total en plasma mientras que las anemias hemolíticas tienen niveles normales de proteína en plasma. El tratamiento por lo general es específico y el pronóstico puede estar en el rango desde bueno hasta grave, dependiendo de la causa específica.

La eritrogénesis deteriorada por lo general se asocia con algunos otros procesos de enfermedad como la falla renal crónica, enfermedad hepática, infecciones, endocrinopatías, reacciones adversas a los fármacos y neoplasia. Estas condiciones se asocian típicamente con un conteo de reticulocitos bajo y cambios en la médula que indican una producción de GR (glóbulos rojos) deteriorada. El médico debe dar seguimiento a estos resultados de las pruebas por medio de una evaluación del

“ Las anemias crónicas por pérdida de sangre tienen como característica un menor valor de proteína total en plasma mientras que las anemias hemolíticas tienen niveles normales de proteína en plasma. ”

paciente, incluyendo radiografías de tórax y abdomen y un perfil completo de bioquímica en suero para identificar con exactitud el principal proceso patológico en el paciente. En algunos casos, una biopsia de médula es esencial para hacer un diagnóstico específico. Solamente mediante el tratamiento de la causa primaria de la enfermedad, se puede tener esperanza de revertir la anemia.

“ **La leucocitosis puede ser resultado de infecciones bacterianas o micóticas, anemias regenerativas, enfermedad inmuno mediada, neoplasia, y hemoconcentración.** ”

LEUCOCITOSIS

Un conteo elevado del total de glóbulos blancos se interpreta por lo general como un signo de infección. Hay que recalcar que el médico debe interpretar este hallazgo meramente como un signo de inflamación y/o necrosis. La evaluación diferencial de glóbulos blancos proporciona una pista más exacta de la causa subyacente. Por ejemplo, los leucocitos con numerosos neutrófilos inmaduros y vacuolización tóxica a menudo significan infección, pero la presencia de células muy inmaduras con nucleólos prominentes, podría ser indicativo de una neoplasia. Una relación o proporción anormal entre el núcleo y el citoplasma y figuras mitóticas significan neoplasia hematopoyética. La leucocitosis puede ser resultado de infecciones bacterianas o micóticas, anemias regenerativas, enfermedad **Inmuno Mediada**, neoplasia, y hemoconcentración. El estrés y ciertos agentes farmacológicos como los glucocorticoides y catecolaminas también pueden causarla. Los leucogramas de estrés se caracterizan por una neutrofilia madura.

Si un animal tiene leucocitosis de moderada a marcada a la vez que el historial y examen físico no arrojan hallazgos definitivos, el médico debe buscar la causa ordenando primero varias pruebas diagnósticas como análisis completo de orina, radiografías de tórax y abdomen y una evaluación completa de química en suero. Cuando

“ **La azotemia puede ser de poca importancia en un animal deshidratado, reflejando simplemente una reducción del volumen intravascular y azotemia prerrenal, presentan una densidad urinaria elevada y resuelven su azotemia con la rehidratación.** ”

se indique se deben determinar varias pruebas serológicas para enfermedades infecciosas. Deben hacerse exámenes de líquido cefalorraquídeo y radiografías de columna en presencia de fiebre y signos neurológicos. Debe determinarse el factor reumatoide, ANA (Anticuerpos antinucleares) y títulos séricos para la Enfermedad de Lyme (Borreliosis) y Ehrlichia si coexisten con fiebre y poliartropatías. En ocasiones, puede estar indicado un procedimiento de aspirado de médula ósea o biopsia cuando hay una leucocitosis importante sin una causa explicable.

AZOEMIA o AZOTEMIA

La azotemia puede ocurrir bajo una variedad de circunstancias. Puede ser de poca importancia en un animal deshidratado, reflejando simplemente una reducción del volumen intravascular y azoemia prerrenal. Dichos pacientes tienen por lo general una gravedad específica urinaria concentrada, sólidos en plasma y hemoconcentración elevados, y resuelven su azoemia con la rehidratación.

El médico debe determinar si la azotemia es de origen prerrenal o renal para la trascendencia del pronóstico. Los exámenes deben incluir radio-

grafía y ultrasonido abdominal y un examen completo de química en suero. Es imperativo un análisis de orina completo con una evaluación del sedimento en orina fresca. La relación proteína-creatinina también es útil cuando hay presencia de proteinuria. Los signos compatibles con falla renal primaria son azotemia con dilución de orina inadecuada o isostenuria o azotemia asociada con la presencia de nume-

rosos cilindros celulares o no celulares en la sedimentación urinaria. Diagnosticar simplemente la falla renal es solamente la mitad del trabajo del médico. Lo que sigue es determinar si el animal tiene una enfermedad tratable o intratable y encontrar cualquier otro problema coexistente que

“ Los niveles incrementados de BUN con niveles simultáneos de creatinina normal en suero pueden ocurrir con el sangrado GI donde la sangre intraluminal se digiere y por lo tanto libera los grupos NH₂ que circulan hacia el hígado donde se utilizan para fabricar urea. ”

podría comprometer el manejo médico eficaz del paciente. Esto se ilustra con claridad en el paciente con pancreatitis necrotizante acompañada con respuesta inflamatoria sistémica.

La enfermedad renal severa no siempre causa azotemia inicialmente. La glomerulonefritis o cualquier otro tipo de glomerulopatía pueden causar debilitación severa del paciente debida a pérdidas excesivas de albúmina. Las determinaciones cuantitativas de proteína en orina y suero son de utilidad para evaluar este trastorno, mientras que una evaluación de biopsia renal brinda una respuesta más definitiva al problema del paciente. Eventualmente se suscitará la disfunción renal tubular y la azotemia que le acompaña. La relación de proteína a creatinina en orina es una prueba muy práctica para evaluar glomerulopatías. El valor normal es de < 1.

Los niveles incrementados de BUN con niveles simultáneos de creatinina normal en suero pueden ocurrir con el sangrado GI donde la sangre intraluminal se digiere y por lo tanto libera los grupos NH₂ que circulan hacia el hígado donde se utilizan para fabricar urea. Por lo general estos pacientes tienen melena o hematoquezia. Por esta misma razón, el nivel de proteína en plasma también estará disminuido.

HIPERGLUCEMIA E HIPOGLUCEMIA

La hiperglucemia (glucosa en sangre que excede los 200 mg/dl) es el signo clínico característico de la diabetes mellitus. Para establecer este diagnóstico debe demostrarse hiperglucemia con glicosuria concomitante antes de administrar insulina. En los gatos, el estrés psicológico o patológico puede causar hiperglucemia temporal en un rango que va entre los 200 y 300 mg/dl. Estos pacientes rara vez tienen glicosuria debida a la elevación transitoria del azúcar en sangre; la hiperglucemia se resolverá espontáneamente una vez que se ha retirado el estrés. Los hallazgos normales en una determinación repetida de glucosa en sangre y urinálisis obviarán la necesidad de insulina. Sin embargo, con una hiperglucemia sostenida y glicosuria, la terapia con insulina se indica claramente. Los perros rara vez presentan hiperglucemia inducida por estrés que exceda los 125-150 mg/dl; no obstante, puede ocurrir cuando son oligúricos o anúricos.

La pancreatitis aguda con frecuencia causa hiperglucemia debido a hiperglucagonemia e hipoinsulinemia. Este efecto puede ser transitorio o sostenido, requiriendo por este motivo determinaciones repetidas de glucosa en sangre y orina.

Los pacientes diabéticos deben ser evaluados a profundidad para identificar y tratar problemas coexistentes como falla renal, piometra, síndrome de Cushing y anomalías importantes de los fluidos y electrolitos.

La hipoglucemia ocurre comúnmente en gatitos y cachorros

muy jóvenes debido a una inmadurez transitoria de los sistemas enzimáticos hepáticos responsables de la gluconeogénesis y glucogenólisis. Generalmente, este diagnóstico se obtiene y trata con facilidad. En los perros de edad media y mayor, la hipoglucemia se asocia comúnmente con adenocarcinoma pancreático de células beta (insulinoma). Este diagnóstico requiere de una o una serie de determinaciones de insulina

“ La hiperglucemia (glucosa en sangre que excede los 200 mg/dl) es el signo clínico característico de la diabetes mellitus. ”

“ La hiponatremia ocurre por ganancia de agua o pérdida de sodio y puede ser causada por intoxicación por agua (administración excesiva dextrosa en soluciones de agua, hipersecreción de Hormona Antidiurética, pérdidas severas de sodio ya sea gastrointestinales o renales, o por agotamiento mineralcorticoideo asociado con el hipoadrenocorticismismo. ”

inmunoreactiva y glucosa en sangre, así como la demostración de hiperinsulinemia inadecuada. La hipoglucemia también puede asociarse con endotoxemia y septicemia, grandes neoplasias mesenquimatosas, hipertermia severa prolongada, estatus epiléptico, hipoadrenocorticismismo y sobredosis de insulina.

SODIO Y POTASIO EN SUERO

El nivel normal de sodio va de 140 a 155 mEq/L. La hiponatremia ocurre básicamente por ganancia de agua o pérdida de sodio. Puede ser causada por intoxicación por agua: por ejemplo, por la administración excesiva de dextrosa en soluciones de agua, hipersecreción de Hormona Antidiurética, pérdidas severas de sodio ya sea gastrointestinales o renales, o por agotamiento mineralcorticoideo asociado con el hipoadrenocorticismismo. A diferencia de las condiciones anteriores que pueden de hecho agotar el sodio del organismo, puede ocurrir una pseudo-hiponatremia en presencia de hiperlipidemia e hiperproteïnemia al interferir con las tecnologías antiguas usando medidas del fotómetro de llama como un medio para determinar la concentración real de sodio en suero.

La verdadera hiponatremia debe corregirse con infusiones salinas debido a las complicaciones

por hipotensión y neurológicas que pueden surgir como consecuencia de esta anomalía electrolítica en particular. Además, también debe determinarse y corregirse la causa subyacente exacta. Para evitar consecuencias adversas por los cambios del gradiente osmótico, la hiponatremia crónica (inicio > 24hrs duración) debe corregirse lentamente de modo que no exceda un incremento del 8-12 mEq/L del sodio en suero por cada 24 hrs. La hiponatremia puede corregirse con mayor rapidez.

La hipernatremia es causada fundamentalmente por pérdida de agua o aumento de sal. A pesar de que por lo general es benigna, cuando se combina con hemoconcentración, puede ser de vida o muerte para un paciente privado de agua con diabetes insípida. La hipernatremia debida a ganancia de sodio se asocia con el consumo excesivo de cloruro de sodio (agua de mar) y por la infusión intravenosa de soluciones salinas concentradas al 3, 5 y 7.5%. La hipernatremia esencial puede ocurrir por una respuesta hipotalámica inadecuada a la hipertonicidad plasmática.

La principal consecuencia de la hipernatremia es la hiperosmolaridad plasmática que puede conducir a hemorragias cerebrales e infartos, y la muerte eventual del paciente. Para la hipernatremia, deben seguirse los mismos lineamientos de correc-

ción descritos para la hiponatremia.

La hipocalemia (K en suero + < 3.5 mEq/L) es causada por la pérdida excesiva de potasio por parte del organismo o su translocación celular. Las causas comunes incluyen la administración excesiva de diuréticos, enfermedad renal crónica (en gatos), alcalosis metabólica, infusiones intravenosas de líquidos con bajo contenido de potasio, diuresis osmótica prolongada, y pérdidas gastrointestinales. Para corregir este problema, es esencial la reposición con cloruro de potasio por vía intravenosa a la vez que se corrige la causa subyacente. Cuando la hipocalemia acompaña alcalosis metabólica asociada con una

“ La principal consecuencia de la hipernatremia es la hiperosmolaridad plasmática que puede conducir a hemorragias cerebrales, infartos y la muerte. ”

“ Las causas comunes de hipocalemia son: administración excesiva de diuréticos, enfermedad renal crónica (en gatos), alcalosis metabólica, infusiones intravenosas de líquidos con bajo contenido de potasio, diuresis osmótica prolongada, y pérdidas gastrointestinales. ”

obstrucción del vaciamiento gástrico, el perfil de laboratorio por lo general muestra niveles bajos de cloruro y niveles elevados de bicarbonato y CO₂ total en suero. También deben hacerse radiografías abdominales. En caso de hipocalemia acentuada (K^+ en suero < 2.5), un electrocardiograma en derivada II ocasionalmente mostrará cambios característicos como una amplitud de onda P elevada, ondas T planas, intervalo PR prolongado, segmentos ST deprimidos y un complejo QRS ensanchado.

La hipercalemia (K en suero $+ > 5.5$ mEq/L) es un trastorno que pone en peligro la vida debido a sus potenciales efectos tóxicos para el miocardio. Algunas de las muchas causas incluyen la falla renal aguda con o sin uropatía obstructiva, ruptura de la vejiga urinaria, acidosis metabólica severa ($pH < 7.0$), hipoadrenocorticismo, exceso de terapia diurética con espironolactona (de hecho poco común en perros y gatos), y sobredosis iatrogénica de sales de potasio. De inmediato debe buscarse la anormalidad subyacente a partir del historial y examen físico del paciente, urinalisis completo, BUN o creatinina, concentraciones de sodio y cloruro en suero, así como determinaciones de gases y pH en sangre. Cuando se sospeche de enfermedad de Addison, debe practicarse una prueba de estimulación con

ACTH. Los niveles de potasio en suero que excedan 7.0 mEq/l requieren de un reconocimiento y tratamiento inmediatos. Cuando se sospecha de hiperpotasemia, mientras se esperan resultados de laboratorio, debe hacerse un electrocardiograma en derivada II para detectar los típicos cambios que incluyen una amplitud de onda P recortada, incremento en la amplitud de la onda T, ensanchamiento del complejo QRS, ausencia de la onda P con bradicardia y complejos de onda sinusoidal. Como con otras anormalidades electrolíticas, el éxito terapéutico general depende de la identificación y tratamiento de la causa subyacente.

CALCIO EN SUERO

El calcio en suero existe en dos formas principales: (a) unido a la albúmina (constituyendo cerca del 50% del calcio total en suero) que es biológicamente inactivo y (b) calcio iónico (comprendiendo el 50% restante del calcio total en suero) que es biológicamente activo. El pH de la sangre influye en la tendencia del calcio para enlazarse a la proteína donde la alcalosis metabólica incrementa la porción ligada mientras que la acidosis metabólica la disminuye. Una tercera forma es el calcio asociada a complejos iónicos que constituye un pequeño porcentaje del calcio total en sangre.

La hipocalcemia (calcio en suero < 9.0 mg/dl) puede ocurrir con el hipoparatiroidismo, enfermedad renal crónica, malabsorción, y deficiencia de vitamina D. Por lo general los signos clínicos no se presentan sino hasta que el calcio total en suero es de < 6.0 mg/dl. Los enemas con alto contenido de fosfatos pueden causar hipocalcemia aguda cuando se usan en pacientes con obstipación se-

“ En la hipocalemia grave (K^+ en suero < 2.5) puede observarse: amplitud de onda P elevada, ondas T planas, intervalo PR prolongado, segmentos ST deprimidos y un complejo QRS ensanchado. ”

vera severamente obstipados y aquellos con enfermedad renal crónica. La hipocalcemia asociada con hipoalbuminemia resulta de la pérdida de calcio unido a la albúmina, pero rara vez ocurre disfunción neuromuscular siempre que la fracción iónica en suero sea adecuada.

La hipercalcemia (calcio en suero > 12.0 mg/dl; iónico > 1.45 mm/L) ocurre con hiperparatiroidismo primario, metástasis osteolítica neoplásica, hipervitaminosis D y la hipercalcemia causada por malignidad. Debido a que el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia asociada a malignidad causan cada uno hipercalcemia e hipofosfatemia, los exámenes médicos deben incluir una cuidadosa búsqueda de alguna neoplasia oculta asociada con la segunda condición, siendo los tipos más comunes el linfosarcoma y adenocarcinoma de glándulas apócrinas en el perro. En ocasiones el nivel de hormona paratiroidea relacionada con la proteína se encuentra elevado en neoplasias fuera de la glándula paratiroideas.

CO2 TOTAL

El nivel total de dióxido de carbono representa la suma del bicarbonato, dióxido de carbono y ácido carbónico en suero. Más del 90 por ciento del CO₂ total está representado por el bicarbonato. Por lo tanto, este valor puede usarse para aproximar el estatus ácido-base del paciente. El rango normal de CO₂ total en el perro y gato es de 18-25 mEq/L.

En la acidosis metabólica, el nivel de CO₂ total es de < 18 mEq/L. La acidosis clínicamente significativa ocurre a niveles de < 12 mEq/L.

La alcalosis metabólica ocurre cuando el nivel de CO₂ total es de > 25 mEq/L. Se da una alcalosis marcada a niveles de > 40 mEq/L.

PROTEÍNAS EN SUERO

La hiperalbuminemia no está asociada con ninguna entidad de enfermedad en particular. Simplemente indica agotamiento del volumen de agua en el plasma asociado con deshidratación o un error del laboratorio.

La hipoalbuminemia se asocia con trastornos serios. Los valores bajos de albumina en suero son causados por su pérdida en el organismo como la que se observa en glomerulopatías y enteropatía perdedora de proteínas, una producción deteriorada como la que se encuentra en la enfermedad crónica fibrosante del hígado, una ingesta baja de proteínas asociada con ayuno extremo y la causada por la translocación hacia las cavidades

o el intersticio del cuerpo (p.ej. en ascitis o edema pulmonar, peritonitis y fuga capilar. Los exámenes iniciales deben incluir un historial completo y examen físico, urinalisis completo, y perfil bioquímico en suero. Dependiendo de los hallazgos preliminares, se pueden realizar pruebas adicionales como estu-

dios de absorción gastrointestinal y función hepática.

Las hiperglobulinemias pueden definirse con electroforesis de proteínas en suero. Una gammapatía monoclonal se asocia frecuentemente con mieloma múltiple, pero también puede ser benigna e idiopática, o puede estar asociada con otras enfermedades como la Ehrliquiosis. Cuando se sospecha de mieloma, debe hacerse un examen radiográfico

“ La hipoalbuminemia se asocia con: glomerulopatías, enteropatía perdedora de proteínas, enfermedad crónica fibrosante del hígado, mala nutrición, ascitis, edema pulmonar, peritonitis y fuga capilar. ”

“ Las hiperglobulinemias se asocian con: mieloma múltiple y Ehrliquiosis ”

del esqueleto y un análisis de proteinuria de Bence-Jones. También pueden ocurrir ciertas macroglobulinemias asociadas con la hiperviscosidad del suero y requieren determinaciones de viscosidad del suero e inmunoelectroforesis de proteínas en suero.

Las gammopatías policlonales son bastante comunes en el perro y el gato. En este último puede ser una característica de peritonitis infecciosa; sin embargo, también puede deberse a una gammopatía policlonal benigna asociada con cualquier estimulación antigénica crónica. Por lo tanto, es importante señalar que no todos los gatos con gammopatías policlonales tienen PIF, y no todos los gatos con PIF tienen gammopatía policlonal. La gammopatía policlonal por lo general representa estimulación inmunológica como se ilustra con elevaciones de la beta y gamma globulina que acompañan la dirofilariasis y parasitismo cutáneo como demodicosis.

ENZIMAS HEPÁTICAS

La química en suero comúnmente usada para evaluar el hígado en perros y gatos incluye AST (aspartato aminotransferasa), ALT (alanin aminotransferasa), LDH (lactato deshidrogenasa), FAS (fosfatasa alcalina), GGT (gamma glutamil transferasa), bilirrubina total, albúmina, y ácidos biliares. También pueden hacerse determinaciones de NH₃ (amoníaco) en sangre. Una biopsia de hígado proporciona la información más definitiva.

Las elevaciones de las enzimas transaminasas en hígado (ALT, AST) con frecuencia se asocian a necrosis hepática, pero no pueden cuantificar la cantidad real de daño hepático debido a que la elevación de las enzimas puede ocurrir debido a fugas de la membrana celular de los hepatocitos. Por ejemplo, con fibrosis hepática crónica, donde ha ocurrido una cantidad importante de destrucción hepatocelular, las reservas hepáticas de enzimas transaminasas intracelulares están por lo general agotadas, dando cabida a elevaciones leves de las enzimas en suero a pesar de un daño parenquimal extensivo. Las elevaciones de transaminasas hepáticas en suero se asocian comúnmente con enfermedades

“ Las elevaciones de transaminasas hepáticas en suero se asocian comúnmente con enfermedades infiltrativas e inflamatorias como la necrosis hepática, colangiohepatitis, linfosarcoma y lipidosis. ”

infiltrativas e inflamatorias como la necrosis hepática, colangiohepatitis, linfosarcoma y lipidosis. Se observan niveles sorpresivamente bajos con abscesos hepáticos y tumores metastáticos que involucran al hígado. La cetoacidosis diabética en el perro

y gato y el hiperadrenocorticismismo canino se asocian frecuentemente con niveles elevados de transaminasas hepáticas en suero debido a la acumulación de lípido y glucógeno, respectivamente.

El incremento de niveles de fosfatasa alcalina en suero, GGT, y niveles de bilirrubina caracterizan la colangiostasis. La hipercolesterolemia puede ocurrir con síndromes de obstrucción de efusión biliar. Cuando se asocia con niveles marcadamente elevados de las transaminasas hepáticas, debe sospecharse de un daño hepatocelular coexistente. Los incrementos aislados de los niveles de fosfatasa alcalina en suero también pueden acompañar al Síndrome de Cushing, tumores me-

“*Las anemias hemolíticas pueden causar niveles elevados de enzimas hepáticas y bilirrubinas. Esto es especialmente común en la hemólisis intravascular fulminante donde la hipoxia causa necrosis celular.*”

tastáticos en el hígado y neoplasia de huesos. También puede ocurrir comúnmente con hiperplasia nodular benigna del hígado. Un cachorro en crecimiento normalmente tiene un nivel elevado de fosfatasa alcalina en suero de origen esquelético. No existe otra prueba de laboratorio además de la FAS que haya sido responsable de tantos exámenes diagnósticos innecesarios solamente para encontrar que la elevación se debe a un proceso benigno o insignificante.

Las anemias hemolíticas pueden causar niveles elevados de enzimas hepáticas y bili-

rrubinas. Esto es especialmente común en la hemólisis intravascular fulminante donde la hipoxia causa necrosis celular. Otros rasgos como la hemoglobinemia, anemia, reticulocitosis y policromasia, ayudan a identificar esto como una causa de ictericia en el perro y gato.

En fibrosis hepática crónica, el perfil hepático típico incluye fosfatasa alcalina en suero ligeramente o moderadamente elevada y elevaciones de leves a moderadas de enzimas transaminasas en suero. La bilirrubinuria es común mientras que la hiperbilirrubinemia varía (muchos perros con cirrosis severa no mostrarán ictericia). También es común que los niveles de ácido biliar en suero estén elevados. Los ácidos biliares en suero no se pueden interpretar si el paciente tiene un nivel elevado de bilirrubina. La hipoalbuminemia, hipoglucemia y un tiempo de protombina prolongado significan un pronóstico de reservado a grave porque indican un potencial sintético del hígado disminuido que a menudo acompaña a la enfermedad en etapa terminal.

Gotas de sabiduría: Tips y consejos prácticos sobre muchas situaciones clínicas.

*Dr. Michael Schaer
DVM, Diplomado ACVIM, ACVECC
Universidad de Florida, Escuela de Medicina Veterinaria.
E-mail: schaerm@ufl.edu*

Después de 25 años en la práctica, un Médico puede llegar a la clara conclusión de que la práctica de la medicina consiste en una buena mezcla de arte y ciencia. Quizá sería atrevido afirmar que en ocasiones el valor del arte puede inclusive sobrepasar al de la ciencia, aún en el ambiente académico. El principal objetivo de este compendio de conceptos es compartir algunas de las lecciones que he aprendido en el transcurso de los años con la esperanza de que ustedes se vayan con algunas GOTAS de sabiduría que beneficiarán a sus pacientes enfermos. Por razones de simplicidad, los conceptos han sido clasificados conforme a sistemas orgánicos y se presentarán por medio de frases cortas y sencillas. Primero, compartiremos un poco de filosofía:

“El arte del diagnóstico”

- Para hacer el diagnóstico correcto, necesitamos hacer las elecciones correctas.
- Para considerar las elecciones correctas, necesitamos la información correcta.
- Para obtener la información correcta, necesitamos hacer las preguntas correctas.
- Hacer las preguntas correctas es el sello distintivo de la experiencia clínica.

Cuadro 1: El arte del diagnóstico de R. Kreisburg M.D.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE:



Figura 1: La palidez de mucosas puede ser causada por hipoxia, choque, anemia o una inyección de epinefrina.



Figura 2: La palidez anémica además de ictericia causan un tono amarillo.



Figura 3: Las membranas mucosas rosas en presencia de ictericia causan un color más naranja.



Figura 4: La linfadenopatía masiva generalizada por lo general significa linfosarcoma.

- Si se ve, huele y sabe a pus, debe ser pus.
- La acumulación de líquido en tórax y abdomen por lo general representa una enfermedad severa. Causas comunes: neoplasia, falla cardíaca, inflamación difusa, hipoproteinemia.



Figura 5: Choque séptico: hipotensión, hipotermia, trombocitopenia.



Figura 6 y 7: Es difícil evaluar la turgencia de la piel en presencia de caquexia y obesidad.

- Linfaedema hemorrágico facial repentino, mucosa oral hemorrágica, actividad mental reducida – piense en envenenamiento por víbora de cascabel lomo de diamante (en Florida).
- Causas varias de hiperventilación: cardiorrespiratoria, pirexia, enfermedad cerebral, enfermedad de Cushing, acidosis metabólica, ansiedad, dolor, choque, anemia.
- Fiebre + Enfermedades Inmunomediadas= generalmente tienen buen apetito
- Fiebre + sepsis = anorexia.



Figura 8: Narices costrosas, inyección de los vasos escleróticos y membranas mucosas grisáceas= piense en uremia.

Bioquímica sanguínea

• Urea	• 138
• Creatinina	• 11.4
• Proteínas totales	• 9.9
• Fósforo	• 10.7
• Globulinas	• 6.7
• Gravedad específica	• 1.010 - 1.012
• Leucocitos	• 50+
• Bacterias	• 3+ bacilos
• Sangre	• 2'

Tabla 2: Narices costrosas, inyección de los vasos escleróticos y membranas mucosas grisáceas= piense en uremia.



Figura 9: Palpación: "Toque pero no apriete" (toque ligeramente).

- Saque al paciente de la jaula y ¡véalo!



Figura 10: Si algo "anda mal" piense en Neuro...



Figura 11: Busque bajo la lengua de cualquier gato (y perro) que vomite.

- Observe las patas traseras para detectar signos de debilidad temprana o sutil.
- Las 6 Grandes: Hct (hematocrito) PT (Proteínas totales), BUN (Nitrógeno ureico en sangre), Glucosa, UA (Urianálisis), radiografías de tórax/abdomen.
- Después de una paracentesis terapéutica, repita la palpación abdominal para que no se le pase ninguna masa.
- ¿Ha palpado cada glándula mamaria?

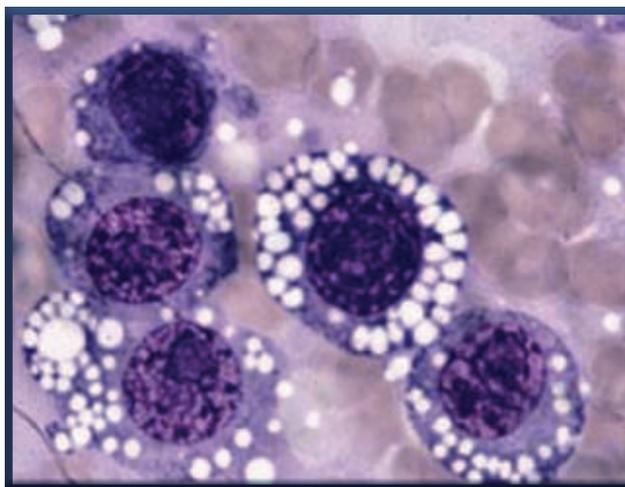


Figura 12: Una Bola es una Bola hasta que la punce.

- Todo está en el historial.

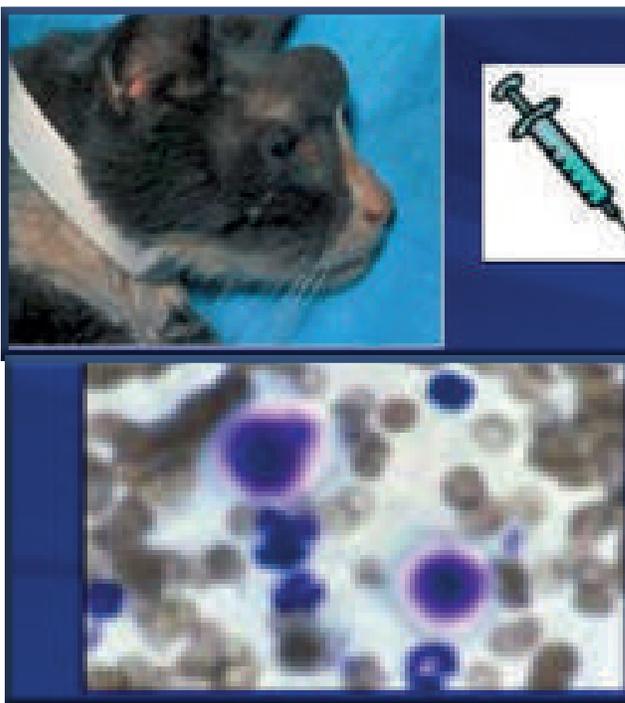


Figura 13: No se quede viéndolo (TUMOR, masa) - ¡Púncelo!

- Golpe de calor > 43°C – cuidado con la CID (Coagulación intravascular diseminada).
- Si el paciente está comiendo y bebiendo sin pérdidas excesivas de líquidos, entonces no necesita líquidos vía IV.
- En todo paciente enfermo y con trauma debe considerar radiografías de tórax y abdomen en sus exámenes iniciales.
- El paciente estará de pie y le volverá el apetito cuando se encuentre bien.

- La orina turbia puede ser causada por: pus, quilo, cristales.
- La renomegalia bilateral es signo de enfermedad muy grave: linfoma, hidronefrosis, piodonefrosis, granuloma, inflamación, edema subcapsular, quistes múltiples.

UROGENITAL

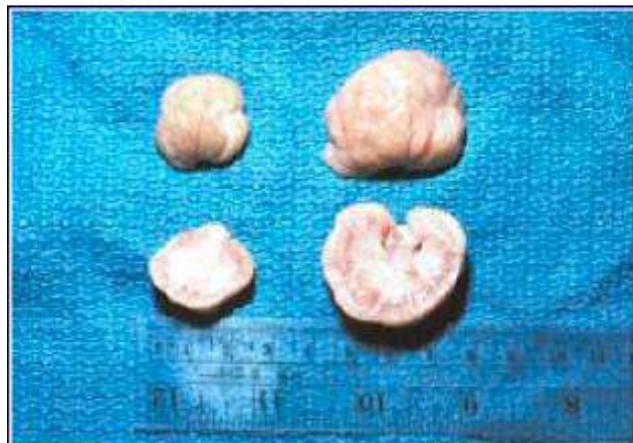


Figura 10: Descarte piometra en cualquier hembra intacta enferma.

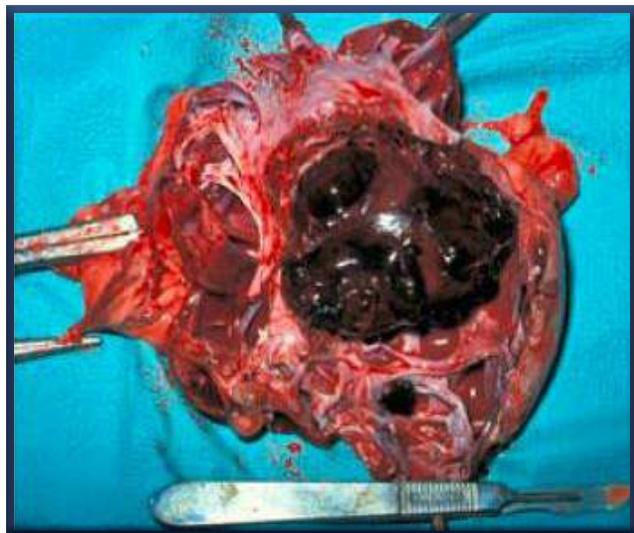
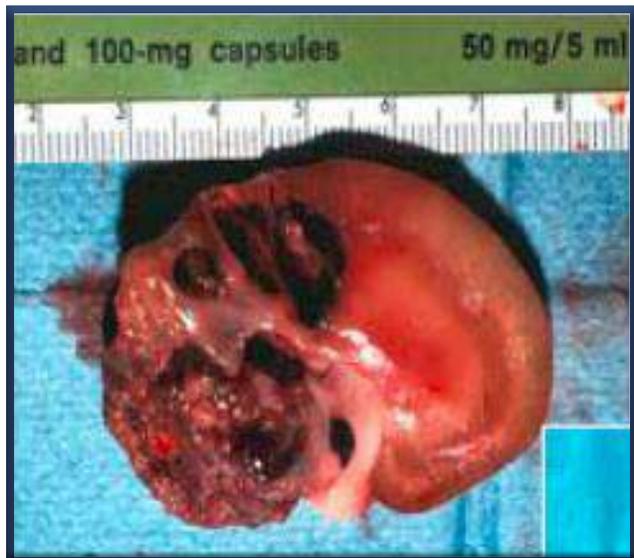
- Nunca deje el tratamiento de piometra para el día siguiente (Garvey, M).



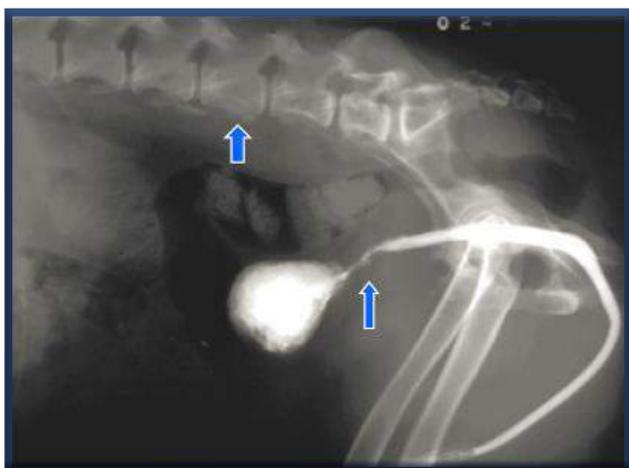
- Gatos: 1 riñón grande más 1 riñón pequeño puede significar 1 fibrótico y 1 hipertrófico compensatorio.



- Hematuria sin estranguria= considere coagulopatía o sangrado renal; sin embargo, un sangrado renal reciente + coágulos puede causar estranguria.



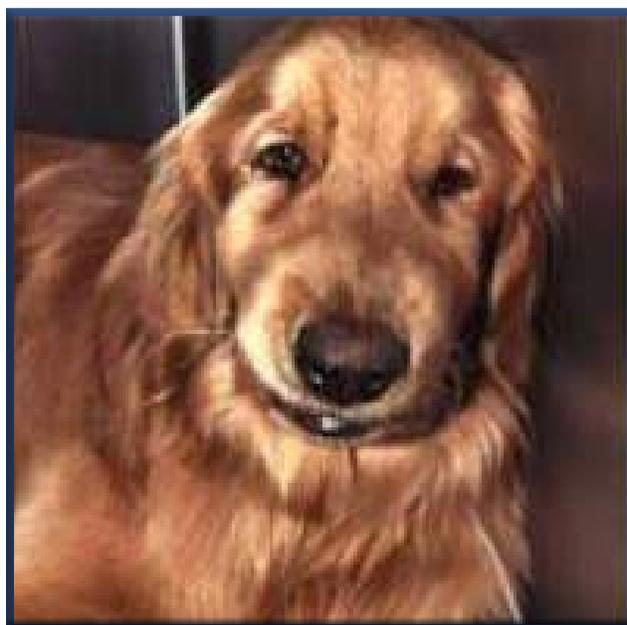
- Perro macho con estranguria – se necesita radiografía para descartar uropatía obstructiva.



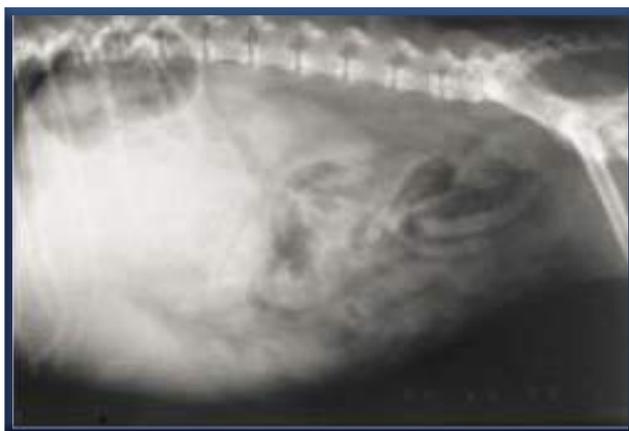
- Cese de poliuria en paciente enfermo= considere oliguria/anuria, lo cual puede ser una mala señal.



- Polidipsia más poliuria más isostenuria – considere falla renal crónica, aún con BUN y creatinina normales, cuidado con enfermedad de Cushing.



- Falla renal oligúrica – comúnmente podría cursar con hipercalcemia.
- Falla renal crónica con diuresis importante – hipocalemia o potasio normal son comunes.
- Cistitis enfisematosa – debe descartar Diabetes Mellitus.



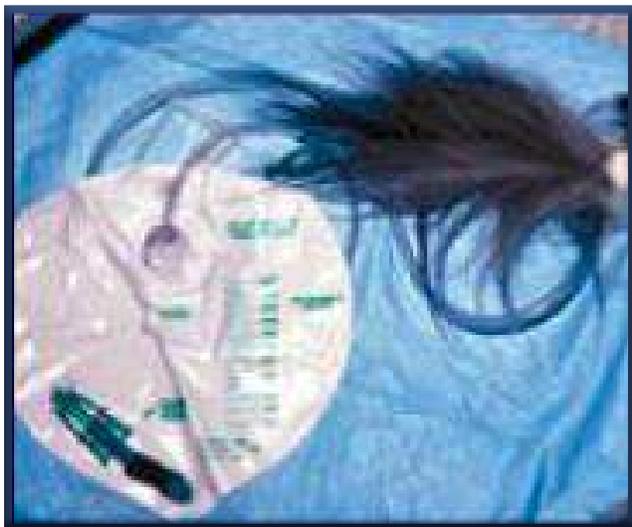
- Cuidado con “cistocentesis “ con piometra, ¡ver antes de punzar!



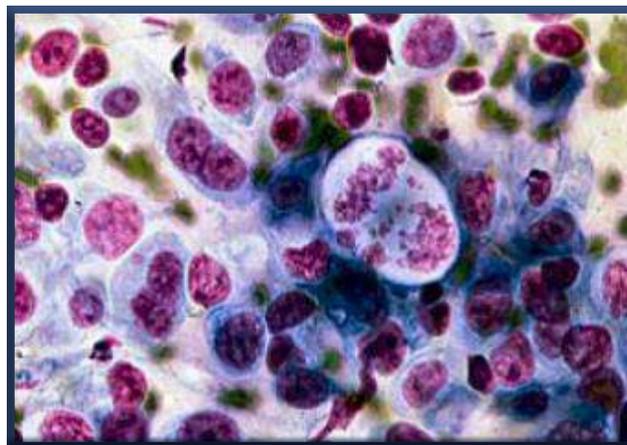
- Tendencias de próstata: carcinoma - asimétrica, dura, pelvis media o caudal; HPB (hiperplasia prostática benigna) - simétrica, firme, desplazamiento anterior.



- Bolsa colectora de orina vacía, considere anuria, vaciado reciente, obstrucción mecánica.



- Evalúe siempre la SG (specific gravity) densidad específica de la orina antes de empezar tratamiento con líquidos.
- HPB (hiperplasia prostática benigna): sangrado pasivo a través del pene, micción normal, perro normal
- Detección de patología uretral en hembras caninas, hacer examen rectal.



- Inflamación de próstata ---> “patrón de marcha rígida”.
- Para oliguria, intente con dopamina a 3-5 µg/kg/min.

FLUIDOS Y ELECTROLITOS

- Administración SC de fluidos – isotónico, aguja calibre 18, flujo por gravedad
- Alcalosis metabólica más hipocalemia comunes en obstrucciones GI.
- 0.9% NaCl + KCl, es la mejor opción para obstrucciones GI superiores.
- CO2 total > 40 mEq/L siempre es alcalosis metabólica (frecuentemente con hipocalemia).

- CO2 total < 10 mEq/L – generalmente significa acidosis metabólica severa.
- Penicilina Potásica contiene 1.7 mEq K+/ millón de unidades – tener cuidado cuando se apliquen bolos
- Rx hipocalcemia cuando IV no es opción: añade 2.5 ml/kg al 10% de gluconato de calcio a 150 ml al 0.9% de NaCl – administrar SC BID (para gato de tamaño adulto).
- Cuando administre fluidos SC evitar hipocalcemia – añade 3.5 mEq/KCl/150 ml SLR – administrar SC (para gato tamaño adulto).
- Todos los fluidos IV de mantenimiento deben contener 7-10 mEq/KCl/250 ml; con excepción de oliguria y enfermedad de Addison no tratada.



AII IV Mantenimiento de fluidos puede contener 7 - 10 mEq KCl/250ML

HIPOCALEMIA RX

GRADO	Serum K ⁺	24 hrs. KCl (mEq/kg)
• Templada	• 3.0 - 3.5	• 1 - 3
• Moderada	• 2.5 - 3.0	• 3 - 5
• Severa	• < 2.5	• 5 - 10

- Para hacer incrementos del 2.5% de glucosa a soluciones cristaloides, añade de 12.5 ml Dextrosa-50% a 250 mL o bien adicione 50 mL de Dextrosa-50% a un litro de cristaloides isotónico (Lactato de Ringer, NaCl).
- Rehidratar antes de inducir la diuresis; revisar primero gravedad específica.
- Recarga de volumen plasmático, con cristaloides isotónicos.
- * Evite formación de edema restringiendo el exceso de fluidos en casos de trauma pulmonar, cerebral y general severos.

- Los catéteres intraóseos pueden salvar vidas.



- No use Hetastarch en casos de choque séptico, puede causar Falla Renal Aguda



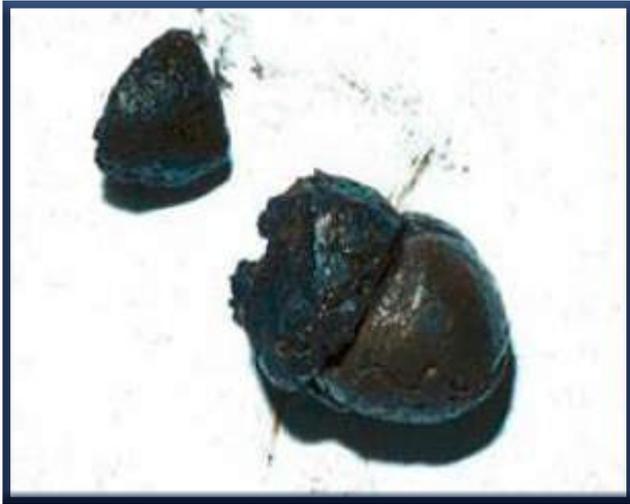
GASTROINTESTINAL

- Obstrucciones Gastrointestinales – el signo principal es vómito.
- Dolor abdominal agudo muy intenso (¡como nunca antes!) - considere infarto intestinal y vólvulo intestinal.



- Causas de vómito con aspecto de café molido: úlceras gástricas (primaria/secundaria), gastritis urémica.
- Causas de melena: lesión GI superior, trombocitopenia.
- Pérdida de sangre oculta - piense GI.





- Detección de melena - “Permita que su dedo encuentre el camino”.
- Heces negras: sangrado GI superior, trombocitopenia, tragar sangre, “Pepto”, hierro, carbón.



- BUN elevado más creatinina normal – considere sangrado GI superior, en especial si el riñón puede concentrar orina.
- Bilis en el vómito significa buena permeabilidad pilórica y biliar.



- Cuanto más baja sea la obstrucción, más feculento será el vómito.
- Depresión mental repentina a los 2-3 días de enterotomía – descarte deshiscencia y sepsis.

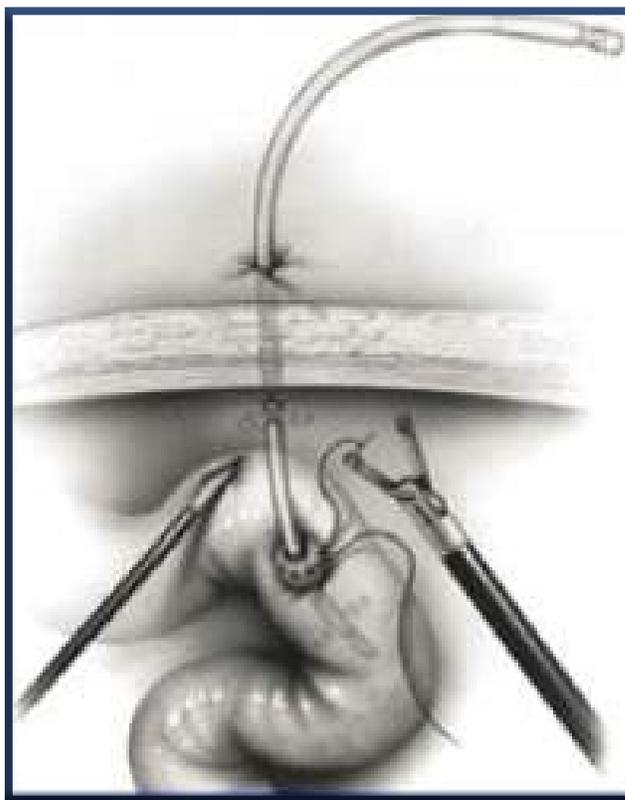


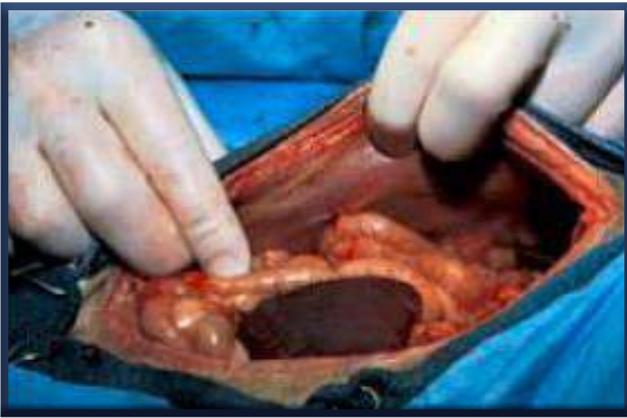
- Nunca deje para el día siguiente una obstrucción intestinal por cuerpo extraño lineal.
- La bilirrubinuria en los gatos sin hemolisis indica enfermedad hepática.



- La enfermedad intestinal inflamatoria difusa a menudo se puede diagnosticar con una biopsia distal del tubo digestivo.
- La sepsis puede causar colangioestasis.
- El gas en la vesícula biliar es grave y requiere cirugía.

- La alimentación por tubo "J" (yeyunostomía) para el manejo de un periodo prolongado de NPO (nil per os/nada por vía oral) en pancreatitis, puede ser benéfica.





- Busque patología pancreática (pancreatitis aguda) cuando el riñón derecho se vea fácilmente en una radiografía.



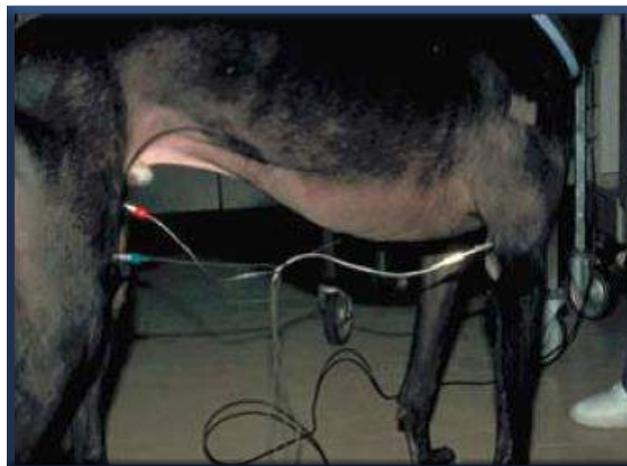
- Para ptialismo benigno: Lomotil 0.25 mg/kg bid. Añada minociclina bid para acompañar a sus recetas de dermatitis perioral.
- La sala de necropsia es el último lugar donde un médico quiere diagnosticar un cuerpo extraño en tubo gastrointestinal.



CARDIORESPIRATORIO

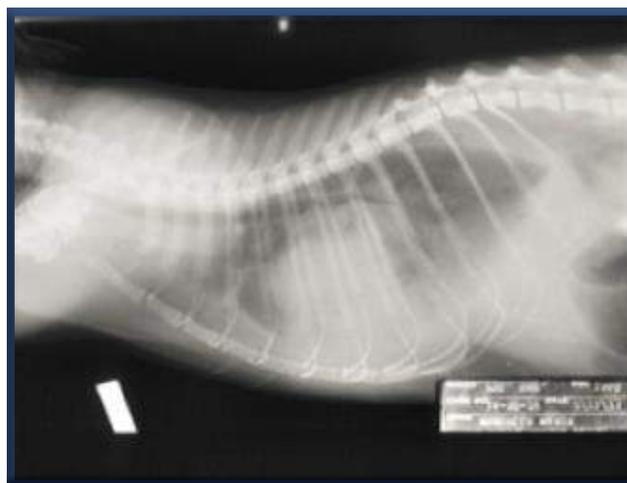
- Muchos mueren sin mostrar respiración con la boca abierta.

- Un electrocardiograma en derivada II es el ángulo o posición 2 respecto al eje mayor del corazón ---(ventriculo izquierdo / atrio izquierdo) y si se hace de pie es satisfactorio para medir, frecuencia, ritmo e intervalos.



- Busque un componente abdominal exagerado.
- La cardiomegalia no siempre causa complejos ECG altos.

- No usar beta-bloqueadores hasta que se resuelva el edema pulmonar.



- Sonidos torácicos apagados: fluido, masa, obesidad, pecho ancho, “oídos tapados”.
- Sonidos apagados difusos – generalmente fluido en el pecho.



- Sonidos apagados dorsales – aire o masa en el pecho.



- Gatos con tos: bronquitis alérgica, tremátodos, gusanos pulmonares, gusanos del corazón, pelo o cuerpo extraño en tráquea, tumor en vía aérea.



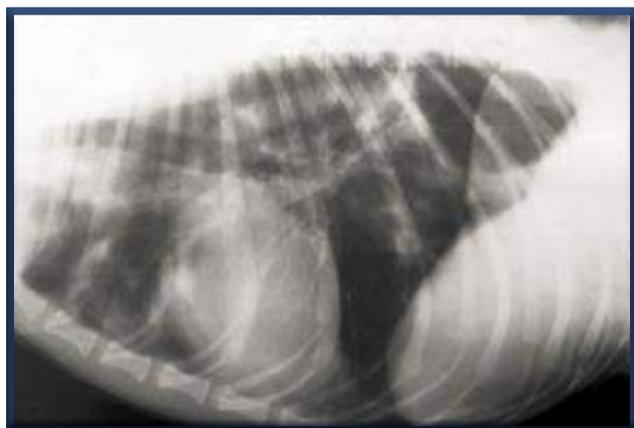
- Inicio repentino de infiltrados pulmonares difusos, piense en Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).



- Los gatos con enfermedad cardíaca rara vez tosen.



- Neumonía bacteriana más leucopenia (asociada con médula ósea) – causa infiltrados radiográficos mínimos.
- Perro tratado por gusanos del corazón cuando se da de alta: suministrar prednisona y furosemida para los signos iniciales de tromboembolismo pulmonar.
- Ecocardiograma para diagnosticar endocarditis vegetativa.



- 3-5 mg (total) ketamina IV para un gato disneico puede permitir radiografías de “supervivencia”.
- Recuerde – el lado bueno ARRIBA cuando se hagan radiografías a un paciente disneico.



- La intoxicación con digoxina puede causar cualquier arritmia cardíaca.



- La neumonía por aspiración puede empeorar cuando se usan bloqueadores de H₂-debido a la microflora GI alterada.
- El edema pulmonar solamente puede despejarse de los pulmones después de 24-48 horas.
- Inclinar a un animal con edema pulmonar por sobrecarga de líquidos puede reducir la carga del edema rápidamente.
- Los pacientes disneicos tienen dificultad para dormir.

NEOPLASIA

- Los mastocitomas cutáneos pueden parecer cualquier tipo de crecimiento cutáneo.



- Asuma que cualquier nódulo mamario firme es un carcinoma hasta probar lo contrario.



- Tumores mamarios – no los punce – córtelos.
- No pierda de vista el carcinoma mamario linfagítico inflamatorio; por lo general el diagnóstico es tardío de todos modos.





- Le enfermedad nasal puede presentarse de cualquier manera.
- Descarga nasal mucosa abundante, piense en adenocarcinoma nasal.



- Las radiografías de la cavidad nasal con la boca cerrada no sirven; la TC es mucho mejor.

- Pruebe con fórceps para biopsia gástrica en biopsia nasal.





- El cáncer puede causar elevación total de GB y fiebre.



Análisis Bacheller 8 años adulto F/S Sheltly

• WBC	• 137 x 10 ³
• Meta	• 2
• Band %	• 15
• Seg	• 75
• Lymph	• 1
• Mono	• 9
• Toxic Neuls	• 2 ⁺
• Hematocrit	• 32
• Plat ct	• 115, 000
• Fibrinogen	• 600
• FSP	• (+) 1:5
• Urea	• 71
• Creat	• 2.1
• Cholest	• 335
• K ⁺	• 2.2

FÁRMACOS

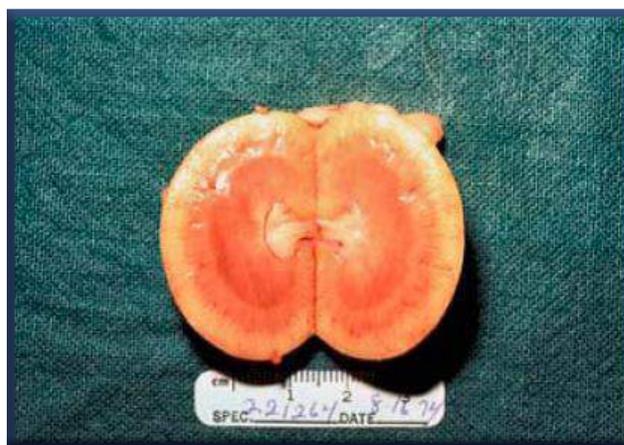
- Ciprofloxacina por 17 semanas / 2 semanas después de suspenderlo



- No use teofilina con Ciprofloxacina o Enrofloxacin – esto causa una lenta eliminación de la primera y sobredosis
- Es mejor evitar la vía IV para tiamina (mejor IM) y vitamina K1 (mejor SC).



- Rehidratar antes de usar aminoglucósidos.



- Prednisona para osteopatía cráneo-mandibular.

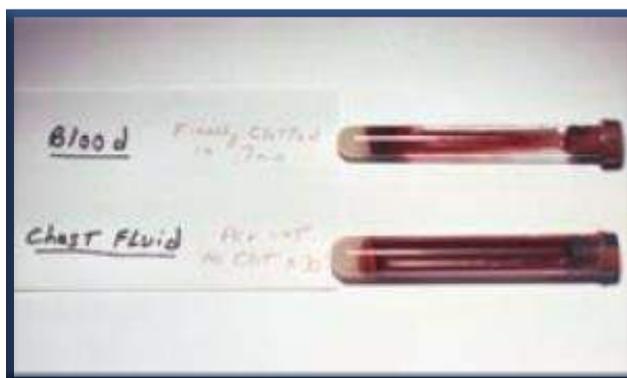


- La cimetidina incrementa la neurotoxicidad inducida por metronidazol.
- La neumonía aspirativa empeora con el uso de bloqueadores de H2.
- La tetraciclina oral puede ocasionar fiebre en los gatos.
- Después de administrar doxiciclina y clindamicina por vía oral en tabletas/cápsulas dar agua para asegurar que se trague.
- El cloramfenicol sigue siendo un antimicrobiano muy bueno.

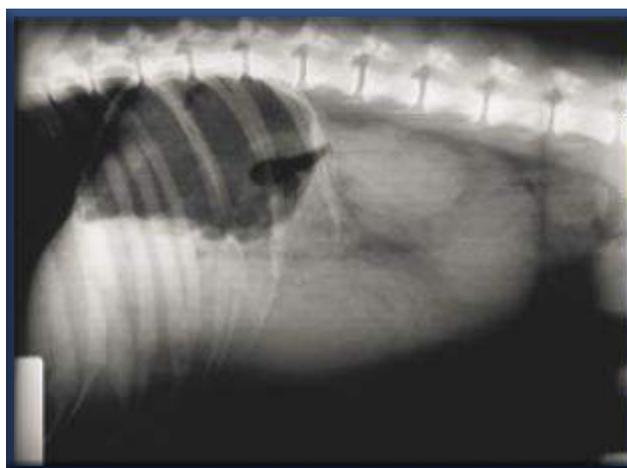


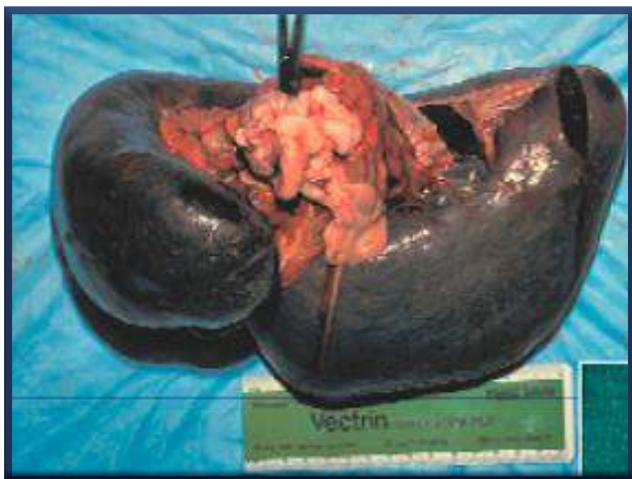
HEMATOLOGÍA

- Sangre no coagulada en tubo de coagulación – considere coagulopatía.



- Esplenomegalia masiva – torsión esplénica, linfoma, infiltrado neoplásico mieloproliferativo o mastocitoma.





Análisis de Thackston 10 años Irish adulto

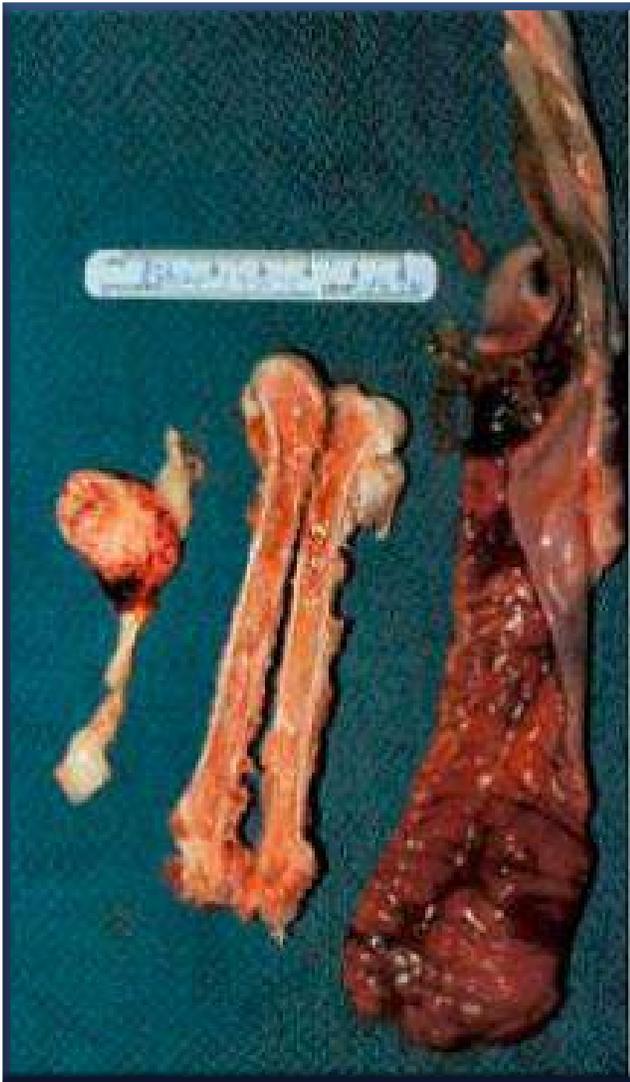
• WBC x 10 ³	• 6.6
• Seg %	• 8
• Lymph	• 91
• Eos	• 1
• PCV	• 17
• Hgb	• 5.8
• RBC x 10 ³	• 2.5
• Plat Ct	• 22,000

- Trombocitopenia más anemia – ¡causa petequia pálida!

- GR bajos, GB bajos, plaquetas bajas – descarte supresión de la médula ósea.



- Pulgas más trombocitopenia - causa abundante petequia lumbo-sacra.



Análisis de Kessler 3 años Siamese adulto

• PCV	• 8
• Hbg	• 2.5
• RBC x 10 ⁶	• 1.34
• WBC x 10 ³	• 1.2
• Lymph	• 5
• Platelets x 10 ³	• 60
• Retics	• 0

↓ WBC, ↓ RBC,

↓ Platelets



R/O Bone Marrow
Suppression

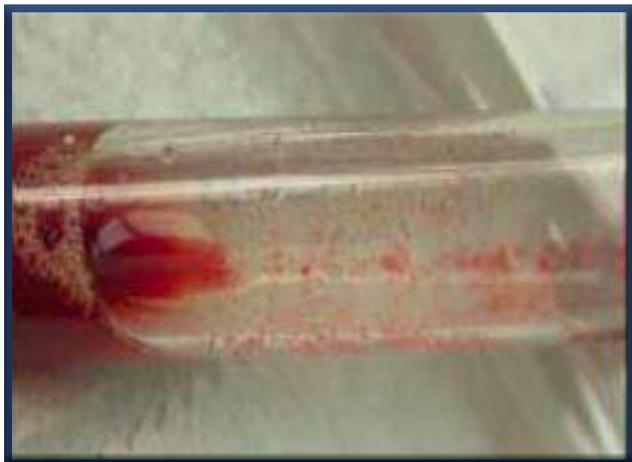
- Hemólisis fulminante: anemia (hemoglobinemia), hemoglobinuria, debilidad, depresión, +/- vómito; después ictericia.



- ¡Los animales leucopénicos por afección de la Medula ósea, no producen pus!
- Mantenga a los pacientes con Anemia Hemolítica Inmunomediada y Trombocitopenia inmunomediada con prednisona en mantenimiento a largo plazo durante 9-12 meses para evitar recaídas.
- Pruebe el Danazol (Danocrine) con prednisona y ciclosporina para Anemia Hemolítica Inmunomediada y Trombocitopenia Inmunomediada refractarias.



- Busque autoaglutinación y esferocitos en Anemia Hemolítica Inmunomediada y Trombocitopenia Inmunomediada.



- Sangrado de inicio reciente, piense en intoxicación por warfarina.
- Un tiempo de sangrado normal asegura una hemostasis de plaquetas adecuada, un conteo normal de plaquetas, no.



- El dueño puede usar tiras reactivas para orina para detectar hemoproteínas como signo temprano de hemólisis recurrente.

ENDÓCRINO

- Hipercolesterolemia más CK elevada (Creatinin cinasa)- descartar hipotiroidismo; hipocolesterolemia, descartar enfermedad de

Addison.

- Para insulina u100 debe usarse jeringa u100 (o de tuberculina).
- No olvide el K+ cuando trate CAD (Cetoacidosis Diabética).
- Los diabéticos oligúricos tienen hiperglucemia pronunciada.

Análisis Ross - Diabetes oligúrica	
• Alk Phos	• > 500
• BUN	• 97
• Creatinine	• 5.3
• Glucose	• 1190
• T.CO ₂	• 9
• Phos	• 7.4
• T. Prot	• 7.5
• Albumin	• 4.2
• Amylase	• 1201
• pH	• 7.09
• PCO ₂	• 21.9
• PO ₂	• 100.7
• HCO ₃	• 6.2
• BE	• -20.6
• Anion Gap	• 30
• Sosm	• 397
• Serum Ket Pos	• 1:3



- Los fluidos IV pueden disminuir la glucosa en sangre hasta en un 50-60%, durante la corrección de la hiperglucemia.



Diagnóstico

Glucemia inicial: 736 mg/dl.

A la mañana siguiente la glucemia fue de: 391 mg/dl.

Solo se administró solución cristaloide adicionada con KCL durante las primeras 16 hrs.

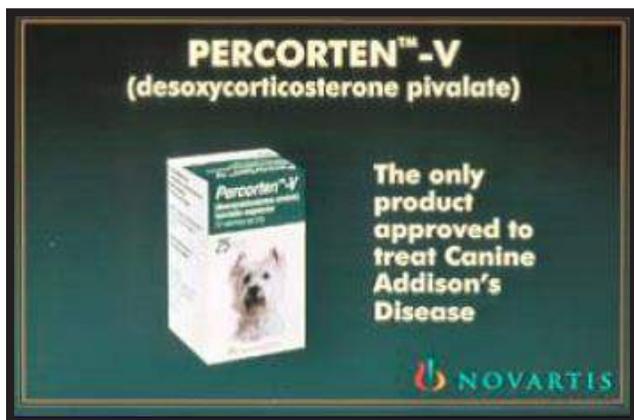
La insulina se mantuvo hasta solo el día 2.

- La glucosuria puede ocurrir con diabetes, enfermedad renal tubular proximal, estrés, dextrosa IV.
- Hiperglucemia con glucosuria mínima – considere oliguria/anuria.

- Glucosuria pronunciada en la mañana y glucosuria disminuida por la tarde – tipifica respuesta transitoria a la insulina (necesidad de dividir la dosis).
- Se puede usar la orina turbia para detectar glucosuria.
- En ocasiones se puede detectar la hiperglucemia en las lágrimas.
- Los medidores de glucosa en sangre no son muy precisos en los extremos superior e inferior de la escala.
- Evalúe al perro con eclampsia para hipoglucemia.



- Pruebe el manitol para encefalopatía hipoglucémica severa.
- Cuando Florinef (fludrocortisona) no funcione bien, use DOCP (pivalato de desoxicorticosterona) y prednisona.



- El gato hipocalcémico nunca leyó el libro de hipocalcemia.



- Mantenerse alerta para el Addison atípico.



Análisis de Milton

• BUN	• 32
• Phos	• 5.3
• Cl	• 120
• Na"	• 144
• K"	• 4.7
• T CO ₂	• 21
Cortisol (µg/dl)	
• Resting	• 0.3
• Post ATCH	• 0.4
(Ref = > 10)	

- Si tiene un caso de Cushing - diabético que recibe ambos, insulina y op´DDD (mitotano), y el perro se ve débil y deprimido – recuerde esto:
 - Si el perro está intoxicado con op´DDD (mitotano), NO HABRÁ TENIDO APETITO ESE DÍA y pudo o no haber tenido vómito
 - Si el perro tiene una sobredosis de insulina, es ES MUY PROBABLE QUE HAYA COMIDO ESA MAÑANA. Puede haber presencia de coma y ataques.
 - Si el perro presenta ambos, hipoglucemia y toxicidad por op´DDD (mitotano), puede ocurrir cualquier combinación de lo anterior, y aquí es donde se aplica TRATAR LO TRATABLE si no se dispone de pruebas de laboratorio donde la Rx podría indicar ambos, dextrosa y glucocorticoides.

NEUROLOGÍA

- Inicio rápido de parálisis, piense en: garrapatas, insecticidas de organofosfatos, botulismo, polirradiculoneuropatía, metronidazol, y en serpiente coralillo.



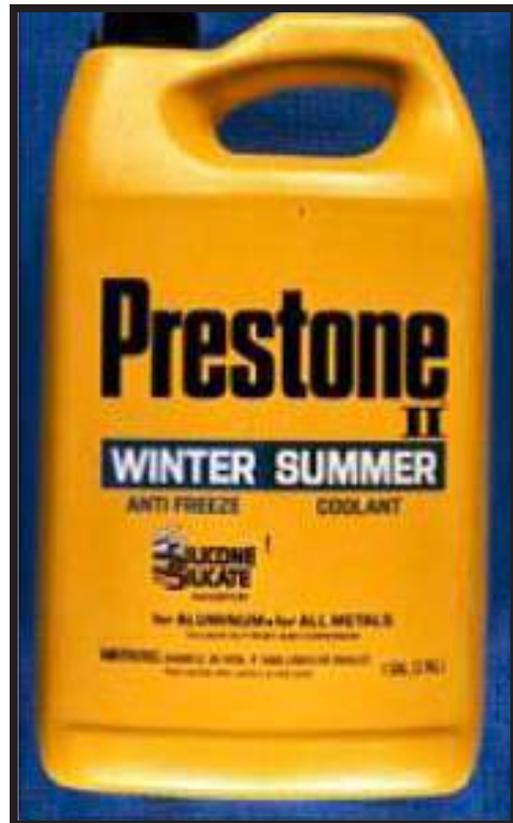
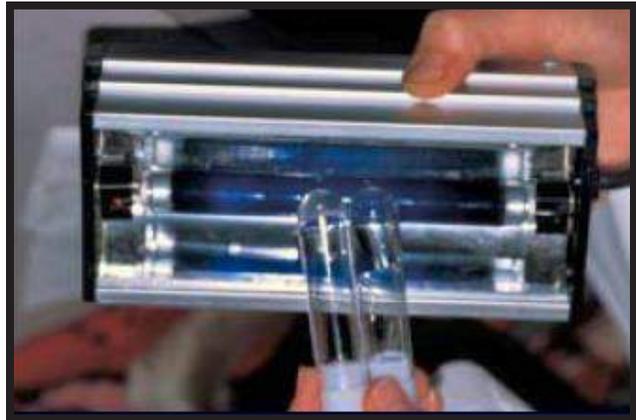
- Los gatos con pupilas dilatadas y mirada en blanco – piense en tiamina.



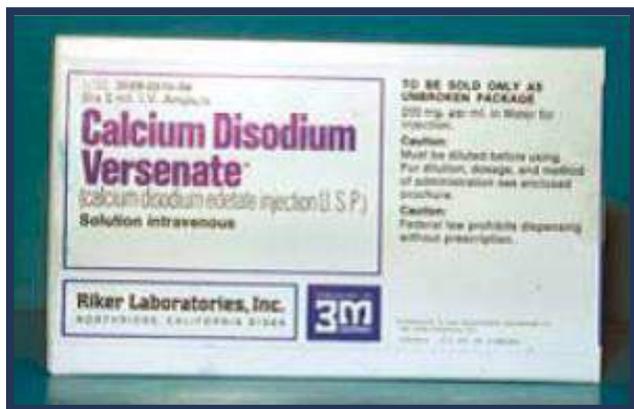
- Coma: piense en alteración difusa del Tronco Cerebral, pero no olvide alteraciones metabólicas.

INTOXICACIÓN

- El etilenglicol en ocasiones es fluorescente bajo la lámpara de Wood.



- DMSA (ácido dimercaptosuccínico- Succimer; McNeil) – es una prescripción por vía oral para envenenamiento por plomo.
- 4-metilpirazol para intoxicación con anticongelante; evita resacas (perros solamente, pero actualmente no disponible)



- Partículas radiodensas inexplicables en el intestino – piense en plomo.



- Rodenticidas anticoagulantes más nuevos – tratar con K1 oral durante 4-6 semanas.
- Sangrado de reciente aparición, piense en intoxicación con warfarina

MANEJO DEL PACIENTE

- Los perros viejos son poco tolerantes a la tranquilización.
- Evite sedar a pacientes con enfermedad aguda a menos que sea estrictamente necesario.
- No sedar al final del día y dejar al paciente toda la noche sin soporte de líquidos IV, en especial pacientes de edad avanzada.



- El incremento de espontaneidad puede prevenir la muerte.
- La jeringa heparinizada puede contener hasta 200 unidades de heparina – demasiado para cachorros y gatitos.



- El enjuague traumático oídos puede causar enfermedad del oído interno y vestibular.
- Los gatos odian las gotas de atropina – causan salivación excesiva; mejor usar ungüento.



- Algunas vejigas patológicas pueden gotear después de la cistocentesis.



- No olvide la TIAMINA en gatos.
- Los supositorios de glicerina para pacientes con fractura pélvica o cualquier manejo post-operativo se aprecian mucho.



- Tres (3) mg (dosis total) ketamina IV – puede contener adecuadamente al gato enfermo con obstrucción uretral.
- Cuidado con los líquidos SC – los perros no son gatos y les gusta escarbar.



- El vaciamiento manual de la vejiga de un perro macho es peligroso para su salud, puede romperse.



- Administración de líquidos SC – manténgase detrás de la escápula y frente al ala del ilion. Use una aguja calibre 18 y 50 ml/sitio (gato adulto).
- No olvide la glucosa para los bebés. (1-2 ml/kg bolo endovenoso)



- Imipenem para infecciones que ponen en riesgo la vida.
- Un gato limpio es un gato feliz.
- Nada de enemas Fleet (a base de fosfatos) para obstipación, a menos que quiera tratar un buen caso de hipocalcemia.



- ¿Cuándo fue la última vez que abrazó a sus pacientes?



- Un dúo dinámico: Buena ciencia y experiencia

- Lámpara de calor y alcohol frotado = un perro CALIENTE



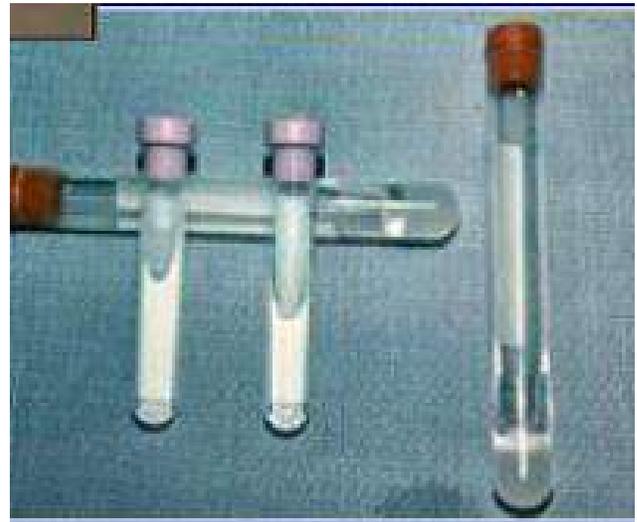
- Nada es rutina



- Si un cliente no puede pagar un “Cadillac,” no hay nada de malo con un “Chevy”



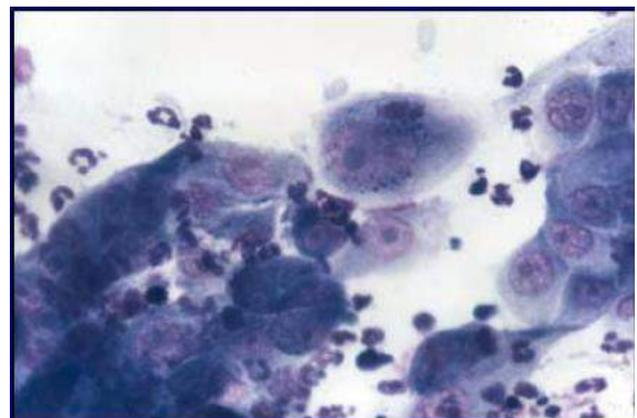
- El vendaje corporal en gatos causa pseudoparálisis.



- Es mejor evitar B1 and K1 por vía IV - darlo SC o IM.
- Nunca los mate con base en los resultados de citología.



- La abdominocentesis rápida es efectiva y segura para ascitis de larga evolución, excepto cuando es causada por enfermedad hepática crónica, por lo cual se recomienda infusión IV simultánea de plasma o albúmina.



- Nada se va a casa sucio.



Rick Alleman



*A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP. Lighthouse Veterinary Consultants, LLC. Gainesville, Florida.
E-mail: rickalleman3@gmail.com*

El Dr. Alleman es una autoridad mundial en Patología Clínica. Se graduó de la Universidad Estatal de Luisiana; posee diversos diplomados en Clínica de Pequeñas Especies, en Patología Clínica y un doctorado en Biología Molecular. Es un brillante conferencista con gran experiencia y aportación extraordinaria de publicaciones de carácter científico y educativo en temas de alto impacto. Su participación en los foros clínicos veterinarios de pequeñas especies como NAVC, WVC, AVMA, CSC son siempre un gran atractivo para el practicante veterinario.

Consejos prácticos: Citología de tejidos por aspiración en su consultorio. El poder de diagnosticar en tu clínica.

A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP.
Lighthouse Veterinary Consultants
LLC. Gainesville, Florida.
E-mail: rickalleman3@gmail.com

MECÁNICA PARA LA ASPIRACIÓN DE UNA MASA

1. Mantenga la masa firmemente con una mano. (Figura 1)

6. Desconecte la aguja de la jeringa y tire del émbolo hacia atrás.

2. Inserte la aguja en la masa, con la jeringa conectada. (** Nota: una colección más precisa en masas pequeñas se puede lograr mediante el uso de una aguja sin una jeringa unida **)

7. Vuelva a colocar la aguja en la jeringa y presione el émbolo para expulsar el material aspirado en un portaobjetos de vidrio limpio.

3. Tire del émbolo y mantenga una ligera presión negativa.

8. Una segunda placa de vidrio se coloca suavemente sobre el material aspirado y se permite que el material se difunda para formar una capa fina entre las dos laminillas (Figura 2).

4. La aguja se redirige a continuación, varias veces en la masa mientras se mantiene una presión negativa en la jeringa.

9. Las dos laminillas se deslizan suavemente formando además una monocapa de células aspiradas.

5. Una vez que aparecen materiales en el centro de la aguja, el émbolo se libera y la aguja se puede retirar de la masa.

10. El material después se deja al secar al aire antes de la tinción

“En citología, las células que están correctamente distribuidas y teñidas se pueden describir como “huevos fritos” debido a la similitud en el aspecto del núcleo y el citoplasma a la yema y la clara del huevo.”

PREPARACIÓN DE LOS PORTAOBJETOS

En citología, las células que están correctamente distribuidas y teñidas se pueden describir como “huevos fritos” debido a la similitud en el aspecto del núcleo y el citoplasma a la yema y la clara del

huevo. Si la preparación es demasiado gruesa, o se tiñe de forma inadecuada, se pueden ver delineadas las células, pero el detalle intracelular no será visible. Estos son los “huevos duros” indeseables. Las preparaciones microscópicas demasiado finas causarán la lisis y la alteración de la arquitectura celular. Estos “huevos revueltos” también son indeseables. Un frotis preparado adecuadamente tendrá una superficie predominantemente de “huevos fritos” para su visualización.

Hay muchas tinciones disponibles para la evaluación citológica rutinaria en la práctica privada. La mayoría de estas son tinciones de tipo Romanowsky, tales como Diff Quick TM. Alternativamente, un verdadero “Kit Wright-Giemsa” con el nombre comercial de VoluSol, Inc. VWG-300 (www.volusol.com) está

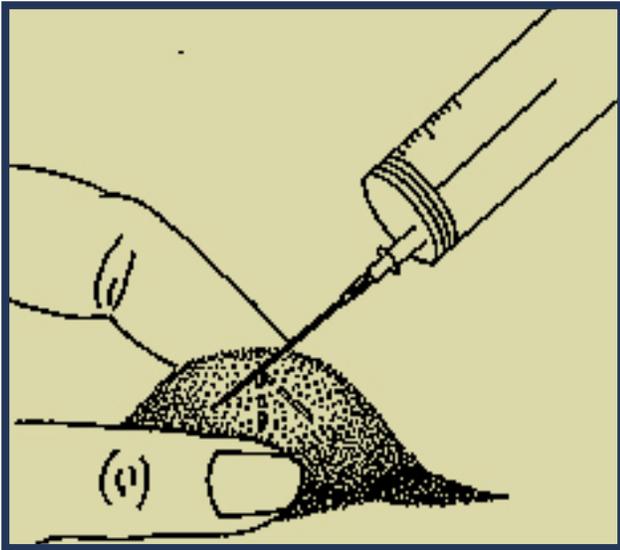


Figura 1: Técnica de realizar un aspirado de tejido.

disponible para su uso en el laboratorio de la práctica clínica. Este kit de tinción tiene la ventaja de tener una distinción de color más consistente y mejor capacidad de teñir gránulos en los mastocitos. El procedimiento de tinción exacta puede variar dependiendo de la tinción utilizada y las recomendaciones del fabricante que deben utilizarse como pautas generales. Sin embargo, para la mayoría de las tinciones de tipo Diff-Quick es aconsejable permitir que los portaobjetos se mantengan en el fijador durante un mínimo de 2 a 3 minutos antes de proceder a la tinción eosinofílica y basófilica.

“ El número de inmersiones en cada tinción variará en función de la edad de la tinción y el espesor de la preparación, pero por lo general 6 a 8 inmersiones de un segundo llevan un buen efecto en la tinción eosinofílica y 5-6 inmersiones de un segundo llevan a un buen efecto en la tinción basófila. ”

El número de inmersiones en cada tinción variará en función de la edad de la tinción y el espesor de la preparación, pero por lo general 6 a 8 inmersiones de un segundo llevan un buen efecto en la tinción eosinofílica y 5-6 inmersiones de

un segundo llevan a un buen efecto en la tinción basófila. Si la laminilla está poco teñida, debe ser ajustada mediante la devolución de la laminilla a la tinción de color apropiado. Si la preparación de su laminilla está sobreteñida, la laminilla se puede colocar en metanol durante varios minutos para quitar la tinción y luego re-teñirla como antes. La evaluación de la intensidad de la tinción se hace mediante la visualización de un buen contraste de color entre el núcleo celular y el citoplasma. El aspecto más importante de la tinción y de preparación de portaobjetos es el ser capaz de visualizar adecuadamente el detalle nuclear y citoplásmico. Sin una buena preparación de los portaobjetos y de la tinción, una interpretación citológica fiable no se puede hacer.



Figura 2: Hacer frotis con material aspirado con dos portaobjetos.

INTERPRETACIÓN

El primer paso para hacer un diagnóstico citológico es clasificar la lesión en una de las cinco categorías generales de los procesos de enfermedad:

LAS CINCO CATEGORÍAS DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS

1. Inflamación

2. Formación de quistes

3. Lesión hemorrágica

4. Neoplasia

5. Población mixta de células

En algunos casos más de un proceso patológico puede estar ocurriendo simultáneamente en una sola lesión. Por ejemplo, puede haber hemorragia dentro de una neoplasia o inflamación dentro de un quiste. Sin embargo, cuando la población no se mezcla y se encuentran en su forma más pura, las categorías se distinguen fácilmente por la población de células presentes. Las características celulares generales de las 5 categorías de lesiones se enumeran a continuación.

1. Inflamación - caracterizado por una alta presencia de neutrófilos, por encima de lo que se esperaría de cualquier contaminación por sangre.
2. La formación de quistes - un gran número de células maduras escamosas, queratinizadas, epiteliales o material amorfo de baja celularidad.
3. Lesión hemorrágica - sangre en la presencia de macrófagos, algunos de las cuales contienen eritrocitos (eritrofagia) o hemosiderina fagocitada.
4. Neoplasia - una población homogénea de células, todas del mismo tejido de origen.

5. La población de células mixtas – La preparación contiene ambos tipos de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, etc.) y no inflamatorias (epiteliales o mesenquimales)

INFLAMACIÓN

Cada tipo de inflamación contendrá a neutrófilos como un componente mayor o menor, sin embargo, se distingue una de otra por la presencia o ausencia de otros tipos de células. El tipo de respuesta inflamatoria presente puede dar alguna indicación del proceso de la enfermedad que lo causó.

TIPOS DE INFLAMACIÓN QUE OCURREN COMUNMENTE

1. La inflamación Purulenta

2. La inflamación Piogranulomatosa

3. La inflamación Eosinofílica

1. Inflamación purulenta: Se caracteriza por la presencia de una población predominante de neutrófilos (normalmente > 85%). Los neutrófilos, necesitan ser evaluados en cualquier respuesta inflamatoria, pero particularmente en la inflamación purulenta para determinar la presencia o ausencia de cambios degenerativos
2. Inflamación piogranulomatosa: se caracteriza por la presencia de neutrófilos con un 15% o más de macrófagos (**Figura 4**). Cuando la inflamación piogranulomatosa está presente debe ser considerada como un conjunto diferente de los procesos de enfermedad. Los procesos patológicos que pueden inducir una respuesta piogranulomatosa incluyen:

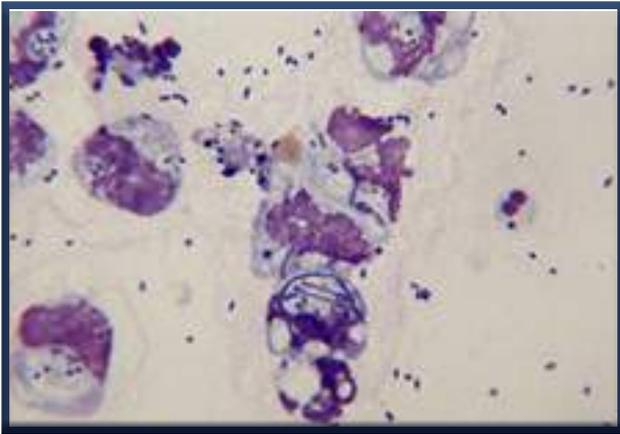


Figura 3: La inflamación purulenta de un absceso en un gato.

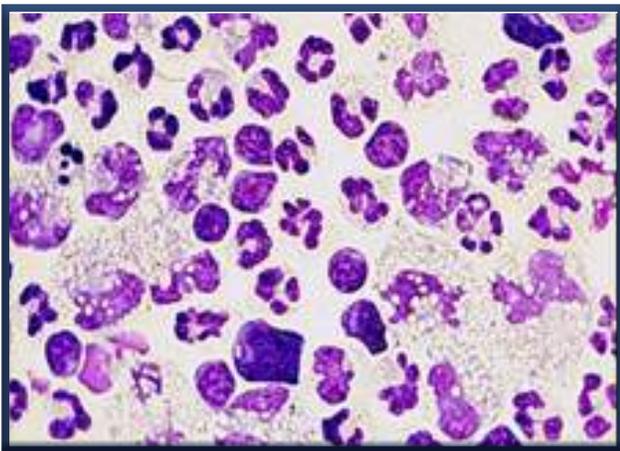


Figura 4: la inflamación piogranulomatosa de una lesión entre los dedos de un perro. El perro fue diagnosticado con una furunculosis interdigital. Tenga en cuenta la mezcla de macrófagos, neutrófilos y linfocitos en esta lesión.

3. La inflamación eosinofílica: se caracteriza por un proceso inflamatorio en la que más del 10% de las células inflamatorias son eosinófilos.

En el recuadro se enlistan los tipos de procesos que provocan una respuesta eosinofílica en los tejidos.

PROCESOS PATOLÓGICOS QUE PUEDEN INDUCIR UNA RESPUESTA PIOGRANULOMATOSA

- a. Infecciones de hongos
- b. Cuerpos extraños
- c. Micobacterias atípicas
- d. La actinomicosis / nocardioasis
- e. Paniculitis
- f. Reacción de los tejidos a las inyecciones

Cuadro 4: Procesos patológicos que pueden inducir una respuesta piogranulomatosa.

PROCESOS QUE PROVOCAN UNA RESPUESTA EOSINOFÍLICA EN LOS TEJIDOS

- a. Complejo granuloma eosinofílico / úlcera del roedor.
- b. Las reacciones alérgicas / hipersensibilidad.
- c. La migración parasitaria (Paragonimus, parásito, gusanos pulmonares).
- d. Los tumores de mastocitos.
- e. Pitiosis y algunas infecciones por hongos.
- f. Cuerpo extraño, si se desarrolla una reacción de hipersensibilidad.
- g. Raras: neoplasia linfoide (linfoma, granulomatosis linfomatoide)

Cuadro 5: Procesos que provocan una respuesta eosinofílica en los tejidos.

LA FORMACIÓN DE QUISTES

Hay 3 tipos de quistes cutáneos que se ven comúnmente en la medicina veterinaria, el quiste de inclusión epidérmica (quiste folicular), el quiste apócrino y el quiste sebáceo. La citología y la apariencia de material aspirado de estas lesiones se describen a continuación. Otros quistes menos comunes pueden ocurrir asociados con varias estructuras glandulares del cuerpo tales como la glándula mamaria, la próstata o el ovario. El líquido del quiste extraído de órganos glandulares es típicamente de baja celularidad, y contiene sólo números bajos de epitelio glandular en un fondo proteínico.

El quiste de inclusión epidérmica (quiste folicular) es una lesión cutánea común. Citológicamente, se observa un gran número de células maduras, queratinizadas escamosas epiteliales (Figura 5). Finalmente, las células epiteliales degeneran dejando un residuo de detritus celular amorfo, basófilo con cristales de colesterol. Si se rompe la estructura quística, se produce una respuesta inflamatoria neutrofílica.

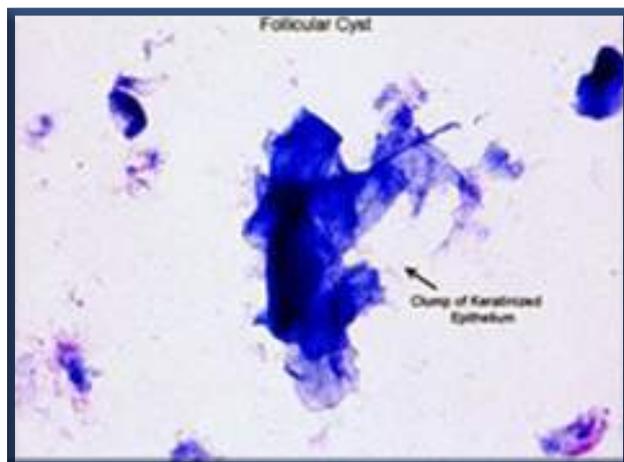


Figura 5: Un quiste de inclusión epidérmico (quiste folicular) aspirado de una lesión cutánea en un perro.

Los quistes apócrinos son acumulaciones de secreción de las glándulas sudoríparas apócrinas. Cuando se aspiran estas lesiones, se observa un líquido claro. Esto puede causar la desaparición de la inflamación, a veces por completo. Citológicamente este fluido es de muy baja celularidad. Aunque la lesión se puede resolver temporalmente por aspiración, el líquido a menudo se reaccumula. La aspiración repetida puede finalmente resolver el quiste de forma permanente.

“ Los quistes sebáceos son acumulaciones de secreción de las glándulas sebáceas. Estas lesiones cutáneas pueden ocurrir en cualquier lugar, pero se encuentran a menudo en la cabeza o en los oídos, sobre todo en animales con otitis externa crónica. ”

Los quistes sebáceos son acumulaciones de secreción de las glándulas sebáceas. Estas lesiones cutáneas pueden ocurrir en cualquier lugar, pero se encuentran a menudo en la cabeza o en los oídos, sobre todo en animales con otitis externa crónica. El líquido aspirado es de color marrón y aceitoso. Es de baja celularidad, y contiene solamente un material proteínico amorfo basófilo.

LESIÓN HEMORRÁGICA

Se puede encontrar sangre en los aspirados tomados de casi cualquier tipo de lesión. Sin embargo, citológicamente un diagnóstico de hemorragia se hace mediante la identificación de pigmento de hemosiderina dentro de los macrófagos o si los eritrocitos son identificados enteros como fagocitados por los macrófagos (Figura 6). La hemorragia puede ser vista como una lesión primaria, por ejemplo, en un hematoma inducido por trauma o un trastorno de sangrado. En la formación de seromas postoperatorios también aparecerá con un fluido proteínico con evidencia de hemorragia. Sin embargo, la hemorragia puede ser también un componente secundario de un proceso neoplásico. La hemorragia puede ser vista en una serie de neoplasias, sin embargo, los aspirados de hemangiomas y hemangiosarcomas, debido a la baja celularidad de la muestra, sólo pueden dar evidencia de la sangre y la hemorragia. La lesión se clasifica como hemorrágica si la hemorragia es el único componente de la lesión observada citológicamente.

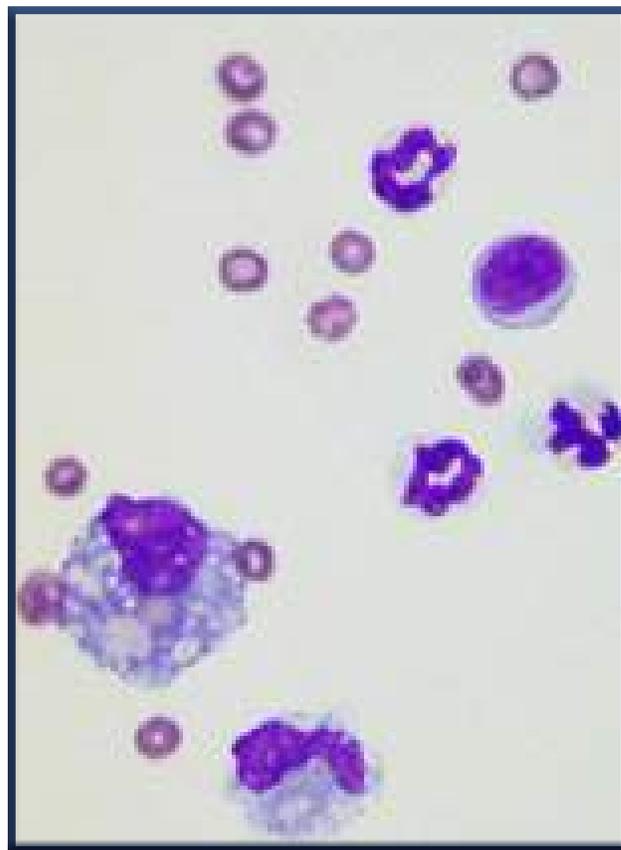


Figura 6: Lesión hemorrágica a partir de un perro con un seroma post operatorio. Note el macrófago con eritrocitos fagocitados.

“ Si se diagnostica una neoplasia, dos cuestiones importantes deben abordarse; 1) es la lesión benigna o maligna y 2) ¿cuál es el tejido de origen de la población de células neoplásicas? ”

NEOPLASIA

Citológicamente, la neoplasia se caracteriza por la presencia de una población homogénea de células que parecen haberse originado del mismo tejido. Esto se aprecia mejor por la presencia de células con las mismas características citoplásmicas. Si se diagnostica una neoplasia, dos cuestiones importantes deben abordarse; 1) es la lesión benigna o maligna y 2) ¿cuál es el tejido de origen de la población de células neoplásicas?

BENIGNA VS. MALIGNA

Se utilizan las características nucleares principalmente para hacer una determinación de si o no una población de células neoplásicas es benigna o maligna. La neoplasia benigna o hiperplasia se caracteriza por la presencia de una población uniforme de células. Debe haber uniformidad en el tamaño de citoplasmas y núcleos y de la forma y relación entre el núcleo y citoplasma (N: C) (Figura 7). Los Nucleólos pueden verse en las células benignas, sin embargo, si están presentes, deben ser de tamaño forma y número uniforme entre las células individuales.

Las poblaciones de células malignas muestran características nucleares anormales que representan los criterios citológicos de malignidad.

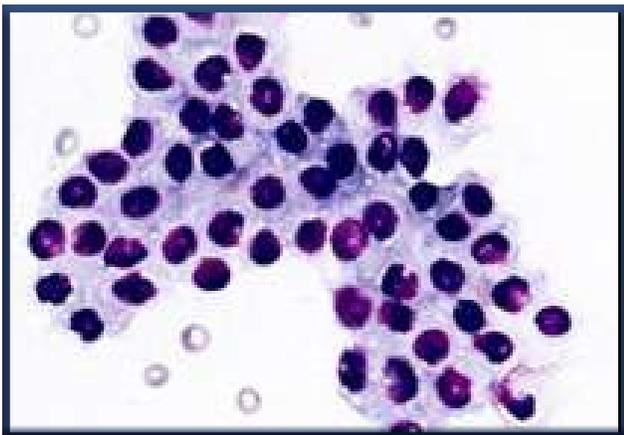


Figura 7: Forma y relación entre el núcleo y citoplasma.

CATEGORÍAS DE LA NEOPLASIA

Además de determinar si una neoplasia es benigna o maligna, es útil clasificar los tumores según el tejido de origen. Hay cuatro categorías de neoplasias identificables por diferencias en su aspecto citológico: de tipo epitelial, mesenquimal, células redondas y neuroendocrinas (Figura 8).

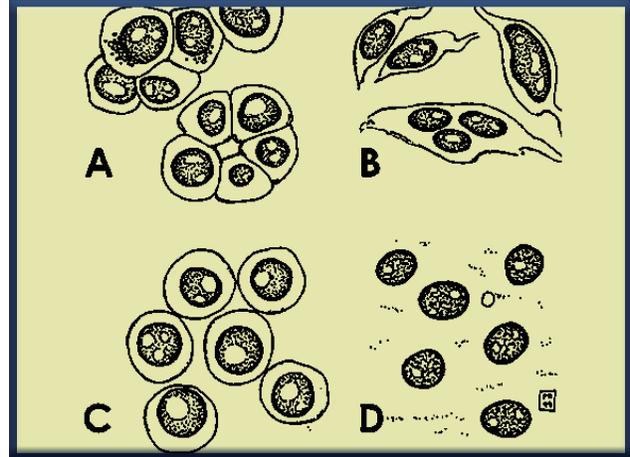


Figura 8: A células epiteliales con formación acinar. B células mesenquimales multinucleadas. C células redondas. D células neuroendócrinas. Las cuatro categorías de Neoplasia dependientes de la orientación celular y sus características citoplásmicas.

I. Neoplasias Epiteliales

Las neoplasias epiteliales se exfolian en grupos o en capas (hojas). Están muy adheridas la una a la otra con un amplio contacto entre las células adyacentes y las zonas claras y lineales entre las células en las áreas de las uniones celulares. Los bordes citoplasmáticos son muy distintos y los núcleos son redondos o poligonales (Figura 9). En preparaciones de células tomadas de tumores procedentes de epitelio glandular pueden observarse vacuolas secretoras intracitoplasmáticas y / o la formación acinar. Las Neoplasias malignas de origen epitelial se denominan carcinomas (no glandular) o adenocarcinomas (glandular).

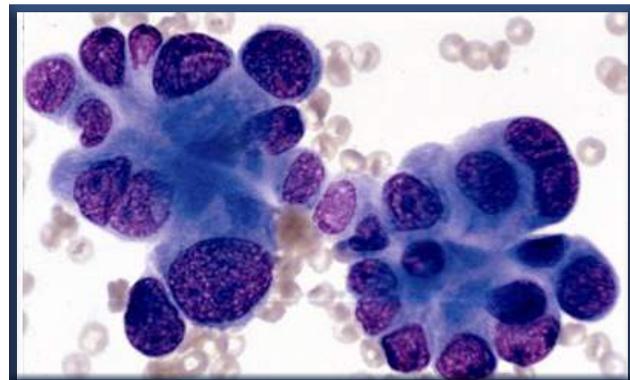
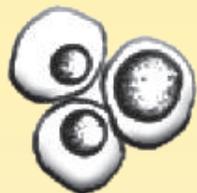


Figura 9: Carcinoma primario de pulmón de un perro.

ALGUNAS CARACTERÍSTICAS NUCLEARES COMUNMENTE OBSERVADAS EN LA MALIGNIDAD:



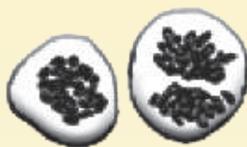
1. Anisocariosis (una variación en el tamaño nuclear de 1,55 veces o mayor).



2. Pleomorfismo (variabilidad de forma entre los núcleos en una población de células).



3. Una alta o variable relación N:C (normalmente las células no linfoides tienen una relación N: C de 1:3 a 1:8; relaciones de 1:2 o superior sugieren malignidad).



4. Aumento de la actividad mitótica: (las figuras mitóticas son poco comunes en los tejidos normales).



5. Nucleolos que varían en tamaño, forma y número entre las células (la variación dentro del mismo núcleo es especialmente significativa, con nucleolos angulares o puntiagudos).



6. La cromatina gruesa (los materiales nucleares ya no se dispersan por todo el núcleo de forma difusa, dan la apariencia de aglutinación).



7. Modelo nuclear (compresión y la deformación de los núcleos por otros núcleos dentro de las mismas células o de células adyacentes)



8. Multinucleación (la presencia de 3 o más núcleos dentro de una célula) (Figura 8). La multinucleación es una característica normal de los macrófagos y, a menudo se ve en la inflamación crónica piogranulomatosa. Sin embargo, también se puede ver en las poblaciones de células malignas en particular, pero no exclusivamente en los tumores histiocíticos, tumores óseos y plasmacitomas.

II. Neoplasias Mesenquimales

Los aspirados tomados de las neoplasias mesenquimales son a menudo menos celulares que los tomados de tumores epiteliales. Las células se arreglan generalmente de forma individual, sin embargo, pequeños grupos de células mesenquimales se pueden mantener entre sí formando cúmulos por un material fibroso, eosinofílico (colágeno). El citoplasma de las células mesenquimales es tenue y filamentos (husillo) con fracciones de citoplasma que se apartan en 1 o 2 direcciones desde el núcleo (Figura 10). Los bordes de las células son a menudo confusos y los núcleos son generalmente de ovalados a forma poligonal. Los Tumores malignos de origen mesenquimal se denominan sarcomas.

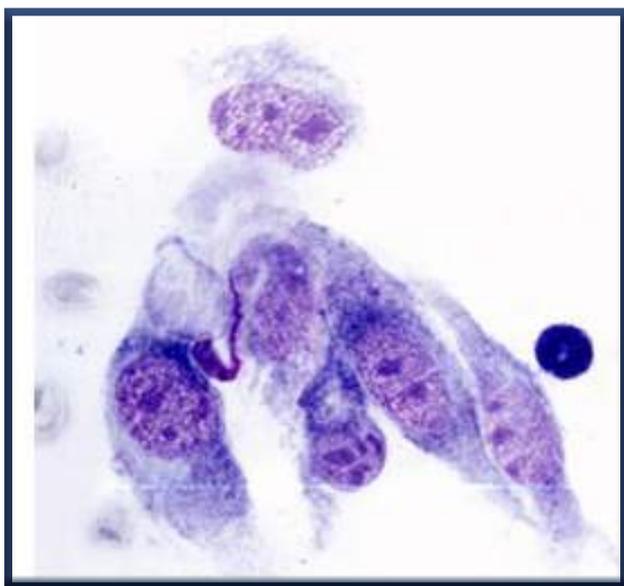


Figura 10: Fibrosarcoma de la pata de un gato.

III. Neoplasias De Células Redondas

Usualmente se exfolian bien y la citología es muy útil en la identificación definitiva de estos tumores. Como grupo, los tumores de células redondas exfolian las células dispuestas como si estuvieran colocadas individualmente y tienen bordes citoplasmáticos discretamente redondeados u ovalados.

Cada neoplasia es muy diferenciada y se identifican fácilmente al examen citológico; sin embargo, la apariencia citológica de estos tumores, con respecto a los criterios nucleares de malignidad, no puede ser utilizada como el único medio de predecir el comportamiento biológico.

TIPOS DE NEOPLASIAS DE CÉLULAS REDONDAS

Tumores de histocitos

Linfoma

Tumores de mastocitos

Tumor venéreo transmisible

Tumor de células plasmáticas

Melanoma

Cuadro 7: Tipos de neoplasias de células redondas.

TUMORES DE HISTIOCITOS

Estos incluyen histiocitomas benignos y la histiocitosis maligna. Los histiocitomas contienen células con cantidades moderadas de citoplasma pálido, ligeramente basófilo (Figura 11). Los núcleos son redondos o pleomórficos con cromatina fina y nucléolos poco definidos. Estos son tumores cutáneos benignos, que generalmente se observan en los perros jóvenes de menos de 3 años de edad. A menudo son infiltrados con linfocitos (la mayoría de las cuales son pequeños) y luego presentan regresión espontáneamente. La histiocitosis maligna es una neoplasia maligna de origen histiocítico. Hay una predilección de raza en Rottweillers y Golden Retriever. Estos tumores pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y son a menudo sistémicos, lo que involucra la médula ósea y / o el bazo. Las células contienen cantidades variables de citoplasma vacuolado basófilo con núcleos pleomórficos que contienen varios criterios de malignidad. La Multinucleación puede estar presente. La Leucofagia y la eritrofagia es un hallazgo común en estos tumores.

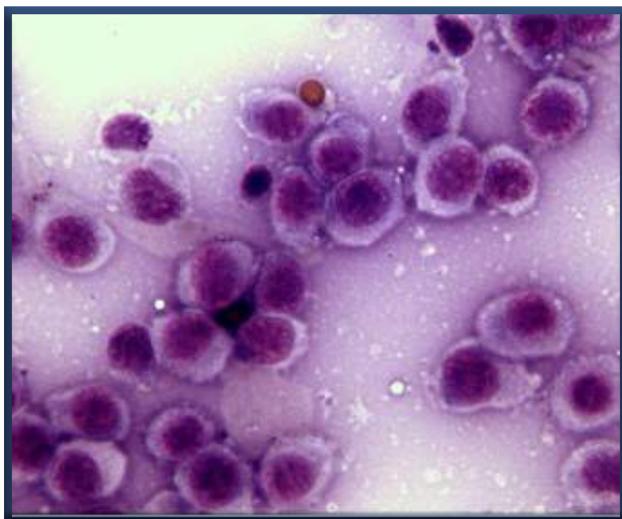


Figura 11: Histiocitoma cutáneo de la oreja de un perro.

LINFOMA

Las células contienen escasa a moderada cantidad de citoplasma profundamente basófilo (Figura 12). Los núcleos son redondos o poligonales y con alta relación de N: C. El fondo a menudo contiene pequeñas cantidades de fragmentos citoplasmáticos llamados “cuerpos linfoglandulares”. Todos los linfomas son considerados malignos.

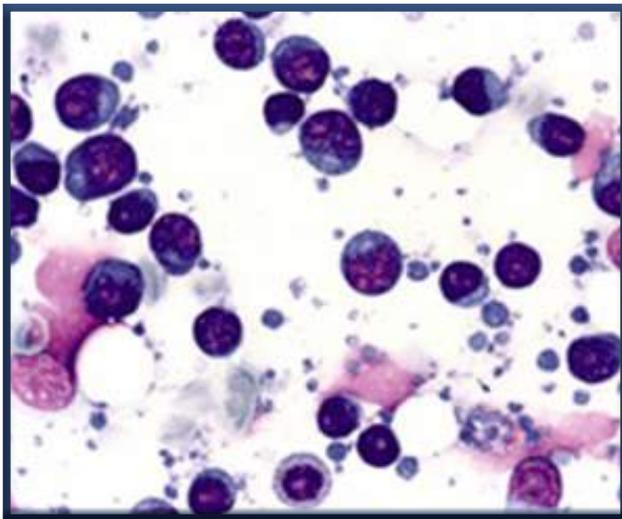


Figura 12: Linfoma aspirado del ganglio linfático poplíteo de un perro con linfadenopatía generalizada.

TUMOR DE CÉLULAS CEBADAS

El citoplasma con frecuencia contiene numerosos gránulos de color púrpura (metacromáticos) que a menudo obstruyen la visualización de los núcleos (Figura 13). Los núcleos son redondos, si es que son visibles. Las células anaplásicas de tumores de mastocitos no diferenciados pueden contener pocos o ningún gránulo. En el perro

una inflamación con eosinófilos a menudo está presente. Estos tumores se consideran potencialmente malignos y la probabilidad de metástasis se evalúa por medio de 2 criterios, la diferenciación citológica de las células tumorales y la ubicación del tumor en el cuerpo (Alleman y Bain, Vet Med, 95:.. 204, 2000).

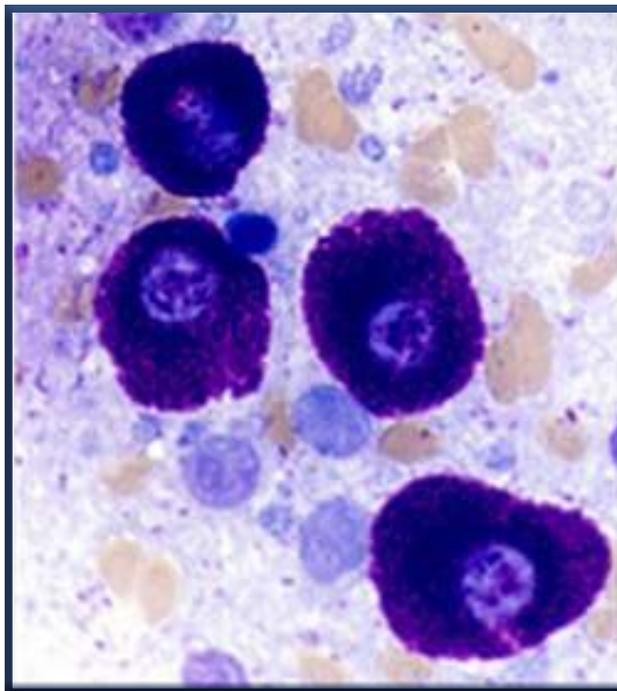


Figura 13: Un tumor cutáneo de mastocitos bien diferenciado en el perro.

TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE

Se presenta un gran número de células redondas con cantidades variables de citoplasma moderadamente basófilo. El citoplasma a menudo contiene pequeñas vacuolas puntiformes. Los núcleos son redondos o poligonales con cromatina gruesa y 1 o 2 nucléolos grandes y prominentes. Estos tumores pueden estar situados en o alrededor de los genitales o en la cavidad nasal.

PLASMOCITOMA

Las células tienen cantidades variables de citoplasma profundamente basófilo. Los núcleos son redondos y a menudo situado excéntricamente en las células (Figura 14). Se pueden ver en algunas células zonas perinucleares de Golgi. Hay una marcada anisocariosis y binucleación y con frecuencia se ven las células multinucleadas. En el perro la mayoría son benignos, pero en los gatos la mayoría se han descrito como agresivos en su comportamiento.

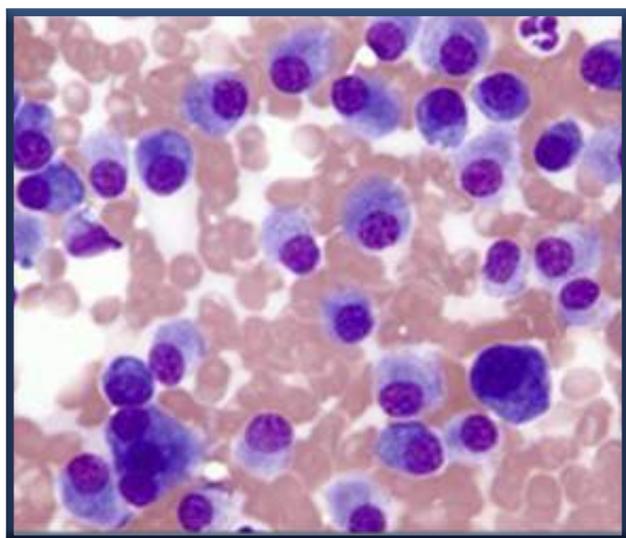


Figura 14: Plasmocitoma cutáneo en el dígito de un perro.

MELANOMA

Los melanomas son tumores cutáneos derivados de melanocitos neoplásicos. Los melanomas se pueden producir en cualquier parte de la piel y en la cavidad oral. Los melanomas son realmente tumores de origen neuroectodérmico.

Algunos citólogos, prefieren agrupar estos tumores en la categoría de células redondas, ya que citológica y biológicamente comparten similitudes con los tumores de mastocitos y no encajan bien en otras categorías. En general, los tumores están bien diferenciados y tienen células más individualizadas (con forma de huso), en tanto que los tumores poco diferenciados pueden tratar de formar cúmulos (epitelioide). El citoplasma contiene a menudo cantidades variables de finos gránulos de pigmento (Figura 15).

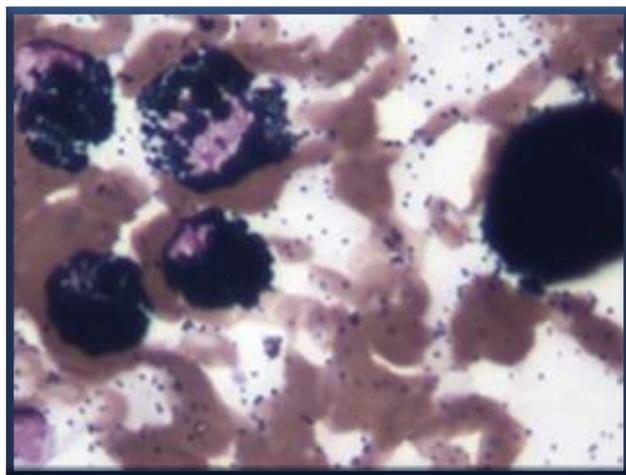


Figura 15: Melanoma cutáneo bien diferenciado en la parte lateral del tórax de un perro.

“ Los glándulos de melanocitos son de color marrón-negro a verde-negro, distintivamente diferente de los glándulos de color púrpura de los mastocitos. ”

Sin embargo, los gránulos de melanocitos son de color marrón-negro a verde-negro, distintivamente diferente de los gránulos de color púrpura de los mastocitos. Algunos melanomas se clasifican como amelanóticos porque parecen carecer de pigmento detectable. Sin embargo, por lo general citológicamente se pueden encontrar pequeñas cantidades de pigmento, incluso en tumores poco diferenciados. Si las células aspiradas partir de una masa aparecen muy anaplásicas y contienen tanto características mesenquimales y epiteliales, se debe sospechar de melanoma amelanótico.

TUMORES NEUROENDOCRINOS / NEOPLASIAS ENDOCRINAS

Los tumores neuroendocrinos / endocrinos son tumores de los quimiorreceptores (cuerpos carotídeo y aórtico) o glándulas endocrinas como la tiroides, paratiroides, páncreas y la glándula suprarrenal. Estos tumores comparten una característica citológica diferenciada. Las preparaciones en laminillas aparecen como núcleos “desnudos” o libres incrustados en un fondo de citoplasma. Se visualizan pocos bordes citoplásmicos distintivos. En general, los tumores de esta categoría pueden no tener criterios importantes de malignidad y se debe tener cuidado al interpretar el potencial maligno de estas lesiones basados en la mera apariencia. Los tumores tiroideos son los tumores neuroendocrinos más frecuentemente evaluados.

TUMORES TIROIDEOS CANINOS

Se encuentran normalmente en el cuello o cerca de la entrada torácica. Los aspirados de tumores de tiroides contienen grupos de células epiteliales que aparecen como núcleos libres incrustados en un fondo del citoplasma azul claro con la visualización infrecuente de bordes

de la membrana citoplasmática. Un material rosa amorfo (coloide) puede estar asociado con algunos grupos de células. Un pigmento azul-negro Oscuro, (gránulos de tirosina) (Figura 16) se ve a veces en el citoplasma de las células epiteliales. La mayoría de los tumores de tiroides, incluso los adenocarcinomas, estarán compuestos por una población bastante uniforme de las células, que tienen pocos o ningún criterio de malignidad. Sin embargo, en el perro más del 90% de los tumores de tiroides son adenocarcinomas. En contraste, la mayoría de los tumores de la tiroides en el gato son adenomas benignos o hiperplasia adenomatosa. Los adenocarcinomas pueden ocurrir en el gato, pero son poco frecuentes.

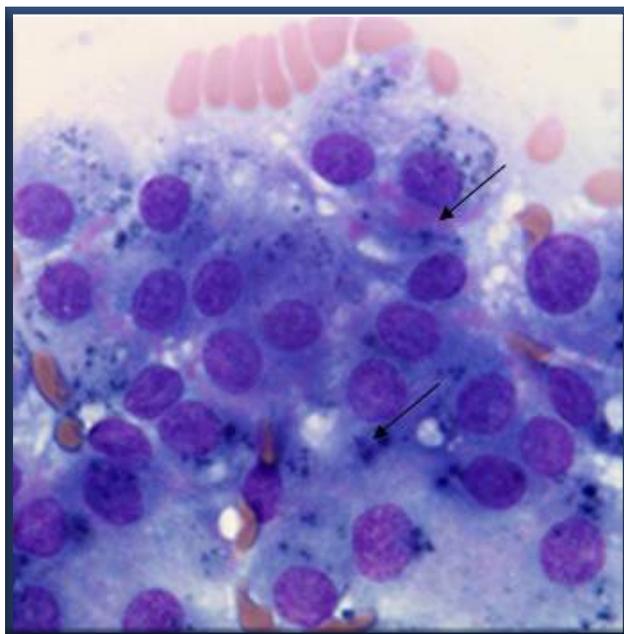


Figura 16: Adenocarcinoma de tiroides en un perro. Observe el coloide rosa intracitoplasmático y gránulos de tirosina redondos oscuros característicos de esta lesión.

INFLAMACIÓN Y NEOPLASIA (LA POBLACIÓN DE CÉLULAS MIXTAS)

Los criterios de malignidad deben ser interpretados con precaución cuando la inflamación está presente. La inflamación causa cambios reactivos en las células epiteliales y mesenquimales que imitan malignidad. La mayoría de los tumores mesenquimales no están infiltrados con células inflamatorias a menos que estén ulcerados o necróticos. Por lo tanto, en muchos casos, cuando una población mixta de células mesenquimales anaplásicas se ve junto con los neutrófilos y / o macrófagos, se debe sospechar una fibroplasia reactiva hasta que sea confirmado lo contrario por evaluación histológica. Los tumores asociados con la inflamación pueden incluir carcinomas de células escamosas, tumores nasales y los tumores de la vejiga. La mayoría de las lesiones con poblaciones de células mixtas requerirán histopatología para confirmar un diagnóstico (Figura 17).

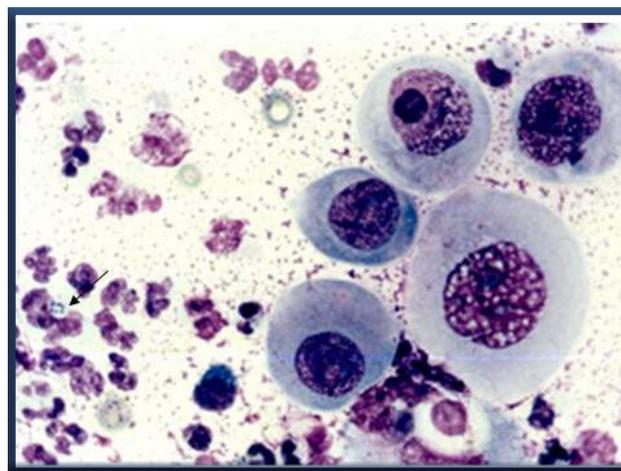


Figura 17: Población celular mixta de un perro con cistitis bacteriana. Note la inflamación neutrofilica con sepsis bacteriana y las características anaplásicas de las células epiteliales de transición. Este perro no tiene una neoplasia.

LECTURA RECOMENDADA

Canine and Feline Cytology: A Color Atlas and Interpretation Guide, 3rd Edition, Ed. Raskin and Meyer.

Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat, 4th Edition, Ed. Cowell and Tyler.

El poder del Hemograma: ¿Qué significan esos números realmente?

A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP.
 Lighthouse Veterinary Consultants
 LLC. Gainesville, Florida.
 E-mail: rickalleman3@gmail.com

En patología clínica y en hematología se emplean alternadamente diferentes abreviaturas para los parámetros hematológicos que son reportados en un hemograma, a continuación enlistamos abreviaturas derivadas del idioma inglés y del español.

Inglés	Español
CBC Recuento completo de células sanguíneas.	RGR Recuento de glóbulos rojos también como "Rto. de GR".
RBC Recuento de glóbulos rojos.	RBC Recuento de glóbulos rojos "Rto. de GR".
PCV Volumen del paquete celular.	VCM Volumen corpuscular medio.
HT Hematocito.	HCM Hemoglobina corpuscular media.
MCV Volumen celular medio.	VG Volumen globular.
MCH Hemoglobina corpuscular media.	VS Volumen sanguíneo.
CHCM Concentración de hemoglobina corpuscular media.	Hto Hematrocito.
RDW (Red Cell Distribution Width) o distribución del tamaño de eritrocitos, también descrita como ADE= curva de anisocitosis eritocitaria.	Hb Hemaglobina.
WBC Recuento total de glóbulos blancos.	CHCM Concentración de hemoglobina corpuscular media.
EDTA Ácido dietilenaminotetracético.	Retic Reticulocitos.
IMHA Anemia hemolítica inmuno mediada.	VPM Volumen plaquetar medio.
DIC Coagulación diseminada intravascular.	PDW Distribución de volumen de plaquetas.
HSA Hemangiosarcoma.	RDW Variación de tamaño de los glóbulos rojos.
ARN Ácido ribonucleico.	
NRBC Eritrocitos nucleados.	

Cuadro 1: En Patología clínica y en hematología se emplean alternadamente diferentes abreviaturas para los parámetros hematológicos que son reportados en un hemograma, a continuación enlistamos abreviaturas derivadas del idioma Inglés y del Español.

LA IMPORTANCIA DE UN HEMOGRAMA COMPLETO

De todas las pruebas de diagnóstico disponibles, la evaluación de sangre es una de las herramientas más valiosas para valorar la salud general del organismo. La sangre y los nutrientes que transporta, circulan por cada célula viva en el cuerpo. Es lógico pensar que se trata de un indicador muy valioso de enfermedad, ya sea local o sistémica. El recuento sanguíneo completo (CBC) o hemograma es el mejor y más conveniente mecanismo para detectar anomalías en nuestro paciente a través de la sangre. El CBC se inicia con la evaluación cuantitativa de los eritrocitos, leucocitos y plaquetas, pero no termina allí. Se termina con el examen microscópico de una capa fina de sangre (Frotis) para detectar anomalías morfológicas que proporcionan información valiosa sobre varias condiciones patológicas.

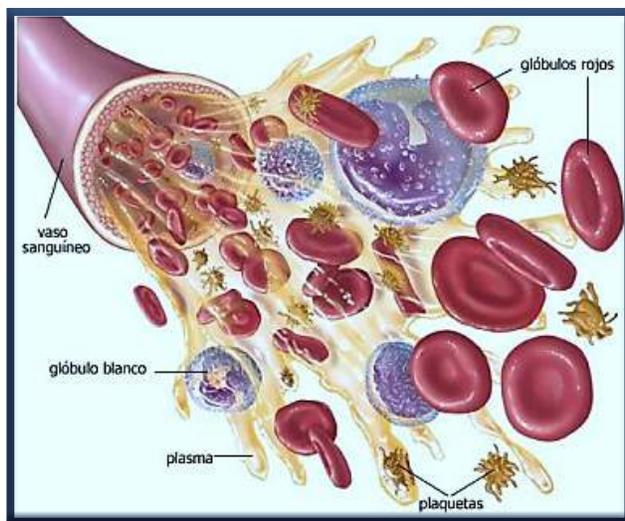


Figura 1: Observe las tres líneas celulares dentro de un vaso sanguíneo (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas).

ANÁLISIS CUANTITATIVO

Eritrocitos

El recuento de glóbulos rojos (RBC), el volumen del paquete celular (PCV) y el hematocrito evalúan el mismo parámetro, es decir, la masa de glóbulos rojos en el cuerpo en relación con el volumen de plasma. Las elevaciones en estos parámetros indican un aumento absoluto en el número de eritrocitos (eritrocitosis) o una disminución relativa en el volumen de plasma (hemoconcentración). Otro término para eritrocitosis es la policitemia.

“ La policitemia puede ser secundaria a condiciones clínicas tales como: la hipoxia, la neoplasia renal, el hipertiroidismo o la contracción esplénica. ”

La policitemia puede ser secundaria a condiciones clínicas tales como: la hipoxia, la neoplasia renal, el hipertiroidismo o la contracción esplénica. Sin embargo, la policitemia primaria (policitemia vera) es un trastorno mielo proliferativo y los resultados de aumento de la producción de los glóbulos rojos de la médula ósea en forma independiente de la producción de eritropoyetina. La medición de los niveles de eritropoyetina endógena puede dar una indicación de la etiología. La masa reducida de glóbulos rojos (anemia) puede ser el resultado de un problema de la producción de células rojas, o bien hemólisis, pérdida de sangre, o una combinación de los anteriores. El volumen del paquete celular (PCV) por sí solo puede proporcionar una evaluación precisa de la masa de células rojas de la sangre, pero sólo con la adición de la RBC se pueden calcular todos los índices de los glóbulos rojos.

Los índices de glóbulos rojos, el volumen celular medio (MCV), la hemoglobina corpuscular media (MCH) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), nos ayudan a clasificar a una anemia como regenerativa (por pérdida de sangre o hemólisis) o no regenerativa (por problema en su producción), y con frecuencia esto nos da indicios de la etiología. Una anemia no regenerativa tendrá típicamente un MCV normal (normocítica) y MCHC (normocrómica). Esto se puede ver típicamente en una serie de condiciones que resultan en una disminución de la producción de glóbulos rojos o por pérdida aguda de sangre de menos de 3 a 5 días de duración. La causa más común de anemia no regenerativa en la medicina de animales de compañía es la anemia provocada por la enfermedad inflamatoria crónica.

Una anemia regenerativa tendrá un mayor volumen celular medio, MCV, (macrocítica) y una disminución de la CHCM (hipocrómica). Sin embargo, debido a que los índices utilizados para

evaluar la regeneración son la media de valores, esta no aumentará hasta que la población de eritrocitos inmaduros (reticulocitos) sea lo suficientemente abundante como para empujar a los valores medios fuera del rango de referencia. Por lo tanto, muchas anemias regenerativas tendrán MCV's y MCHC's dentro de la gama normal. La forma más sensible para detectar una respuesta regenerativa es mediante la realización de un recuento de reticulocitos. La amplitud (ancho) de distribución del tamaño de los eritrocitos (Red Cell Distribution Width RDW o ancho de distribución de eritrocitos) y la evaluación de frotis de sangre para polichromasia notablemente puede aumentar la sensibilidad de la detección de una respuesta regenerativa, particularmente cuando MCV y MCHC son normales.

En un estudio de más de 4.000 perros con anemia (JAVMA, 138: 1452-1458, 2011), el 32,5% tenían anemia regenerativa. De ellos, sólo el 11,8% tenían macrocitosis y hipocromasia. La sensibilidad de estos analitos en la detección de una respuesta regenerativa era pobre. Sin embargo, cuando se utiliza la valoración del frotis de sangre y el reconocimiento de polichromasia, el 77% de los casos fue determinante con precisión para ser regenerativo. Cuando se utiliza junto con la evaluación RDW, y frotis de sangre, se obtuvo el 79% de precisión.

ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (RDW) (VARIACIÓN DE TAMAÑO DE LOS ERITROCITOS)

El ADE es una medida de anisocitosis, la variabilidad en el tamaño de los glóbulos rojos. A una mayor variabilidad en el tamaño (glóbulos rojos más pequeños o más grandes), mayor será la ADE. Esta medición no depende de la cantidad de células para aumentar una media igual que MCV. Por lo tanto, es un indicador mucho más sensible de la regeneración. El ADE también puede aumentar cuando glóbulos rojos más pequeños que normales entran en la circulación, como podría ocurrir en animales con enfermedad microangiopática con fragmentación de los glóbulos rojos.

Una anemia regenerativa puede verse en condiciones que resultan por la pérdida de sangre o hemólisis. Una respuesta regenerativa

“ Una anemia que es el resultado de una deficiencia de hierro o hemorragia crónicas tendrá un bajo MCV (microcítica) y baja MCHC (hipocrómica). ”

particularmente fuerte se observa en animales con anemia hemolítica. Una hemólisis puede ocasionar los cambios más dramáticos que se presentan y alteran los índices de los glóbulos rojos. Una anemia que es el resultado de una deficiencia de hierro o hemorragia crónicas tendrá un bajo MCV (microcítica) y baja MCHC (hipocrómica). Además, los gatos con infección por FeLV pueden experimentar un tipo específico de anemia que surge de las perturbaciones en la maduración de células rojas, lo que resulta en una de tipo macrocítica (elevado MCV) y la anormalidad normocrómica (MCHC normal).

LOS ERITROCITOS DE PERROS VS. GATOS

Los eritrocitos de perro son de aproximadamente 7 micras de diámetro. Tienen una forma discoide y en un frotis este se demuestra con una palidez central que es aproximadamente un tercio del diámetro de la célula roja. Una palidez central de la mitad del diámetro o más de los glóbulos rojos es indicativa de la anemia por deficiencia de hierro e hipocromasia. Este suele ser el resultado de la pérdida crónica de sangre. Pueden observarse también células sin palidez central. Si estas células son más pequeñas en diámetro y con tinción más oscura y sin palidez central, esto, es un diagnóstico de esferocitosis. Esto se ve a menudo en pacientes con anemias hemolíticas autoinmunes, pero también puede ser visto en pacientes con hemólisis por fragmentación, mordeduras de serpientes de coral o intoxicación de zinc. Los perros pueden liberar los reticulocitos de la médula ósea en condiciones donde la masa de glóbulos rojos es adecuada. En el perro, un recuento de reticulocitos absoluto de > 80.000 células / μ l se considera una respuesta exagerada e indicativo de una pérdida de sangre o de un proceso hemolítico.

“ La esferocitosis se ve a menudo en pacientes con anemias hemolíticas autoinmunes, pero también puede ser visto en pacientes con hemólisis por fragmentación, mordeduras de serpientes de coral o intoxicación de zinc. ”

Los eritrocitos del gato son más pequeños que los del perro, ya que miden no más de 6 μm de diámetro. Debido al tamaño más pequeño, la palidez central del eritrocito del gato es pequeña, y a menudo está ausente. Debido a esto, los esferocitos no pueden identificarse de forma fiable en el frotis de sangre periférica. Si la palidez central de un eritrocito felino es 1/3 del diámetro de los glóbulos rojos o más, es una indicación de la anemia por deficiencia de hierro e hipocromasia asociado con la pérdida de sangre crónica.

La molécula de hemoglobina de los eritrocitos felino tiene 8 grupos sulfhidrilo, más que cualquier otra especie doméstica. Debido a esto, la molécula de hemoglobina felina es altamente susceptible a daño oxidativo por compuestos tales como cebollas, acetaminofeno, glicol de propileno, y otras causas de daño oxidante. Además, ciertos procesos de enfermedades como el linfoma, el hipertiroidismo y diabetes mellitus pueden resultar en daño oxidante a los eritrocitos felinos. Estos compuestos y enfermedades resultan en la formación de cuerpos o corpúsculos de Heinz que reducen a los eritrocitos su vida útil. Sin embargo, puesto que el bazo felino es no sinusoidal, los eritrocitos con cuerpos de Heinz no se lisan antes de tiempo y son bien tolerados por el sistema circulatorio.

El bazo felino no es sinusoidal, por lo tanto los eritrocitos con cuerpos de Heinz no se lisan antes de tiempo y son bien tolerados por el sistema circulatorio.

Hay dos tipos de reticulocitos en el gato, agregados y puntiformes. En condiciones normales, el gato tiene menos de 1% de reticulocitos agregados y aproximadamente 10%

de reticulocitos puntiformes. En anemias, donde hay una mayor demanda de masa de glóbulos rojos, los reticulocitos de agregados aumentarán inicialmente a un recuento absoluto de 60.000 células / μl o más. A medida que estas células maduran, el nivel de reticulocitos puntiformes se eleva. Si se cumple la exigencia de pronta liberación de los eritrocitos de la médula ósea, los reticulocitos con agregados cae a niveles normales, mientras que el nivel de reticulocitos puntiforme se mantendrá elevado durante una semana o más. En el perro, no hay distinción entre los reticulocitos agregados y puntiformes.

LOS LEUCOCITOS

El leucograma comienza con el recuento total de glóbulos blancos (WBC). Sin embargo, este número por sí solo no proporciona información vital necesaria para evaluar la salud del paciente. Muchos animales tendrán un WBC normal con anomalías significativas en el leucograma. Los equipos analizadores de hematología que pueden realizar con precisión una evaluación diferencial de leucocitos proporcionan información superior con respecto a los números de leucocitos individuales para detectar un mayor número de neutrófilos inmaduros, disminución del número de neutrófilos maduros y aumento o disminución del número de linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Estos cambios pueden ocurrir sin alteraciones en el total de glóbulos blancos, y en algunos casos, estos cambios son aún más significativos cuando el WBC es normal. Los equipos analizadores automatizados que utilizan tecnología láser son mejores al proporcionar conteos más precisos que el recuento diferencial de impedancia y son mejores porque las células se separan en función de su capacidad para provocar la refracción de la luz. Los equipos que usan contadores por impedancia solo pueden separar a las células con base en el tamaño. Algunos analizadores son capaces de “reconocer” células atípicas en la circulación que podrían incluir monocitos y linfocitos reactivos o blastos hematopoyéticos neoplásicos.

El aumento del número de células inmaduras en la circulación se denomina una “Desviación a la izquierda”. El tipo de desplazamiento a la izquierda presente puede ser de valor pronóstico ya que sirve como una indicación de lo bien que el sistema inmune innato del animal está

respondiendo a la enfermedad. El desplazamiento a la izquierda puede ser de origen degenerativa, regenerativo o de transición, según el recuento de leucocitos total y el número de neutrófilos inmaduros en circulación.

Desviación a la izquierda regenerativa- Es un desplazamiento a la izquierda está típicamente representado por una neutrofilia y por una predominancia de células maduras sobre inmaduras. Se trata de una respuesta favorable en la médula ósea e implica que ésta ha tenido tiempo suficiente (3 -5 días) para responder a las demandas periféricas de los neutrófilos.

Desviación a la izquierda Degenerativa – Es un desplazamiento a la izquierda en el que hay más neutrófilos inmaduros (bandas, metamielocitos y mielocitos) que neutrófilos maduros (segmentados). Los recuentos totales de neutrófilos son generalmente bajos o sólo ligeramente elevados. Esto indica que la reserva de neutrófilos maduros en la médula ósea se ha agotado, no ha tenido tiempo insuficiente para responder o no puede cumplir con la gran demanda de neutrófilos. En la mayoría de las especies se trata de un indicador de pronóstico desfavorable.

Transición con desviación a la izquierda – Es un leucograma con una neutrofilia moderada o grave, pero las formas inmaduras siguen siendo superiores a las formas maduras o por el contrario, en situaciones donde hay una neutropenia, pero siguen siendo más numerosas las formas maduras que las formas inmaduras. Estos hallazgos deben ser interpretados a la luz de los hemogramas secuenciales o cambios en el estado del paciente para determinar si indican la recuperación o empeoramiento de la enfermedad.

“ **Los recuentos de plaquetas son difíciles de obtener utilizando cualquier analizador de hematología, esto es porque cuando se activan las plaquetas forman aglutinaciones que no se pueden contar.** ”

LAS PLAQUETAS

Los recuentos de plaquetas son difíciles de obtener utilizando cualquier analizador de hematología, esto es porque cuando se activan las plaquetas forman aglutinaciones que no se pueden contar. Dos razas de perros (galgos y Cavalier King Charles Spaniel) tienen recuentos de plaquetas que normalmente están por debajo del intervalo de referencia para otros perros.

Los recuentos de plaquetas son difíciles de obtener utilizando cualquier analizador de hematología automatizado, en particular en los gatos. Esto es porque cuando se activan las plaquetas forman aglutinaciones que no se pueden contar. Además, debido a la similitud de tamaño, los contadores de impedancia pueden no distinguir plaquetas grandes de eritrocitos, un fenómeno que es común en algunos perros y la mayoría de los gatos. Los analizadores de hematología que utilizan tecnología láser son mejores en distinguir las plaquetas de los eritrocitos, ya que no los identifican basándose en el tamaño, sin embargo, ningún analizador puede dar una evaluación precisa del número de plaquetas cuando se ha producido una formación de racimos significativa. Por esta razón, todos los animales con recuentos de plaquetas anormalmente bajos deben tener un frotis de sangre evaluado para estimar el número de plaquetas a partir del frotis y para identificar el grado de aglutinación de las mismas. Dos razas de perros (galgos y Cavalier King Charles Spaniel) tienen recuentos de plaquetas que normalmente están por debajo del intervalo de referencia para otros perros.

ANORMALIDADES CITOLÓGICAS EN EL FROTIS DE SANGRE CANINA Y FELINA

Introducción

La evaluación cuantitativa del hemograma es importante, pero el hemograma no es completo sin una evaluación microscópica del frotis de sangre. La evaluación sistemática de un frotis de sangre, permitirá al practicante obtener rápidamente información valiosa con respecto a la salud del paciente. La información clínica importante que se necesita para la evaluación hematológica de un animal puede obtenerse a través de la estimación de los números de células

y la evaluación de los cambios morfológicos en los eritrocitos, leucocitos y plaquetas. El valor de estos hallazgos, muchos de los cuales no son reconocidos por los contadores celulares automáticos, no se puede dejar de enfatizar.

COLECCIÓN DE SANGRE Y PREPARACIÓN DE LAMINILLAS

Los tubos Vacutainer que contienen EDTA deben llenarse hasta la cantidad indicada. El llenado incompleto de éstos puede causar cambios por artefactos en la morfología celular y los valores numéricos. En la preparación de un frotis se debe utilizar una pequeña gota de sangre (**Figura 2**) y con el fin de hacer esto, un tubo capilar sólo debe ser llenado hasta la mitad con la sangre y se utiliza para colocar una pequeña gota en la laminilla. Los frotis de sangre se deben preparar lo más rápidamente posible con el fin de minimizar los cambios por artefactos en los eritrocitos y los leucocitos, tales como crenación de eritrocitos, la vacuolización de leucocitos además de hinchazón nuclear y picnosis. Por otro lado, la exposición prolongada al EDTA puede hacer que sea más difícil, o incluso imposible identificar agentes infecciosos, tales como *Mycoplasma haemofelis* (anteriormente *Haemobartonella felis*), en la sangre de gatos infectados. Los frotis deben secarse rápidamente con una pistola de aire para eliminar los artefactos de los glóbulos rojos que se producen durante el secado convencional. Esto es particularmente importante cuando se trata de identificar los parásitos de eritrocitos como haemoplasmas o la evaluación de cambios en la forma de eritrocitos.

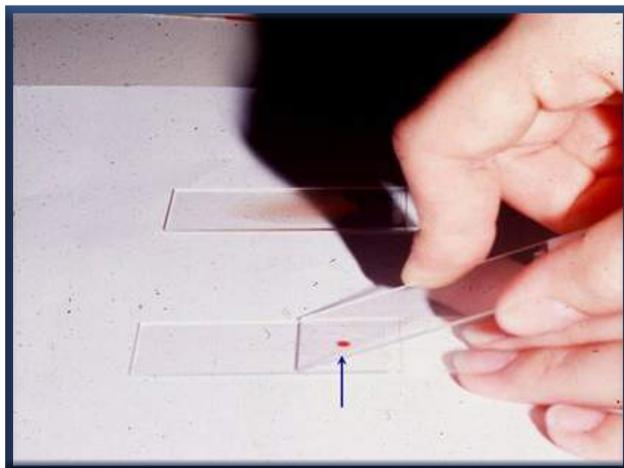


Figura 2: Colocación correcta de la gota de sangre para el frotis.

REVISIÓN DEL FROTIS

El primer paso en la evaluación de un frotis de sangre es escanear el portaobjetos utilizando un objetivo 10X o 20X. Con respecto a las células rojas de la sangre, se debe observar la densidad de los glóbulos rojos y la presencia del fenómeno de rouleaux o aglutinación. El fenómeno de Rouleaux puede ser diferenciado de la aglutinación mediante la prueba de solución salina en la que 1 gota de sangre se mezcla con 0,5 a 1,0 ml de solución salina y se observa en preparaciones húmedas, sin teñir. Los eritrocitos en rouleaux se dispersarán con la dilución de solución salina. Debe registrarse la presencia de cualquier desviación de neutrófilos a la izquierda o de leucocitos grandes o atípicos, así como también la presencia de eritrocitos nucleados. Los agregados plaquetarios también deben ser identificados con este aumento, ya que afectarán más adelante en la evaluación a la forma en que interpretamos el número de plaquetas. Esto es particularmente crucial en la evaluación de frotis de sangre felina, porque la agrupación de plaquetas es un fenómeno común en esta especie. El número de leucocitos puede ser estimado usando la siguiente fórmula.

Fórmula: No. de células es $\times 10^9 = (\text{prom. de No. de células por campo}) \times (\text{potencia objetivo})^2$. El objetivo utilizado para estimar el número de leucocitos debe ser uno donde aproximadamente 5 - 10 leucocitos son vistos por campo. Ejemplo: Si un promedio de 5 células se contó para cada campo a 50X.

El recuento total de leucocitos sería $(5) \times (2,500) = 12.500 \text{ células } \times 10^9$.

EVALUACIÓN DE LOS ERITROCITOS

La Evaluación de eritrocitos comienza con la búsqueda de la formación de aglutinación o del fenómeno de roleaux (pilas de monedas) utilizando un objetivo de exploración. Encontrar un área en el frotis donde los glóbulos rojos no se toquen y se distribuyan de manera uniforme en una monocapa (**Figura 3**). Este es el lugar ideal para la evaluación de la morfología celular y es generalmente justo detrás del borde del frotis. La morfología de eritrocitos debe ser evaluada usando el lente de inmersión en aceite 100X, en una zona del frotis donde las células rojas están uniformemente espaciadas, por lo general

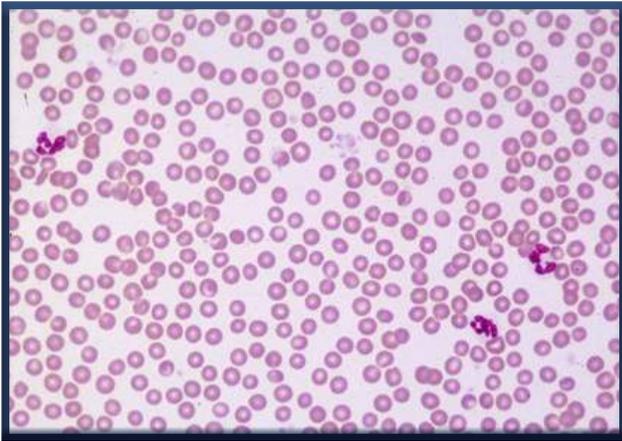


Figura 3: Del frotis de sangre adecuado para la evaluación de la morfología de los glóbulos sanguíneos.

ligeramente por detrás del borde del frotis. Se evalúan las células rojas de la sangre en busca de cambios en tamaño, forma, color y las posibles inclusiones. Los eritrocitos son normalmente muy uniformes en tamaño. Típicamente, hay una variación mínima en el tamaño, forma o color de los mismos en la muestra de sangre. En la mayoría de las especies domésticas, los glóbulos rojos tienen normalmente una forma de disco bicóncavo. Sin embargo, la palidez central que normalmente es prominente en las células sanguíneas de perros, con frecuencia no se ve en el gato. Esto se asocia con el tamaño más pequeño de los eritrocitos en el gato (5-6 micras) que en el perro (7 micras); por lo tanto, en la especie felina, la esferocitosis, (células pequeñas y redondas densas sin palidez central) no puede ser identificada de forma fiable mediante el frotis de sangre. La Esferocitosis es un hallazgo fiable únicamente en los perros.

Anisocitosis: se define como una variación en el tamaño celular. Esto suele indicar la presencia de eritrocitos anormalmente grandes (macroцитos) que se ven comúnmente en las anemias regenerativas (Figura 4). En anemias no regenerativas, por ejemplo en gatos con infección FeLV y algunas enfermedades neoplásicas (leucemia) y preneoplásicas puede observarse macroцитos y anisocitosis. Otra causa de anisocitosis se observa en los animales con anemias regenerativas por cualquier causa debido a la gran cantidad de eritrocitos policromatófilos presentes. Los perros con IMHA generalmente tienen una clara anisocitosis debido a la presencia de células pequeñas (esferocitos) y grandes células policromatófilas.

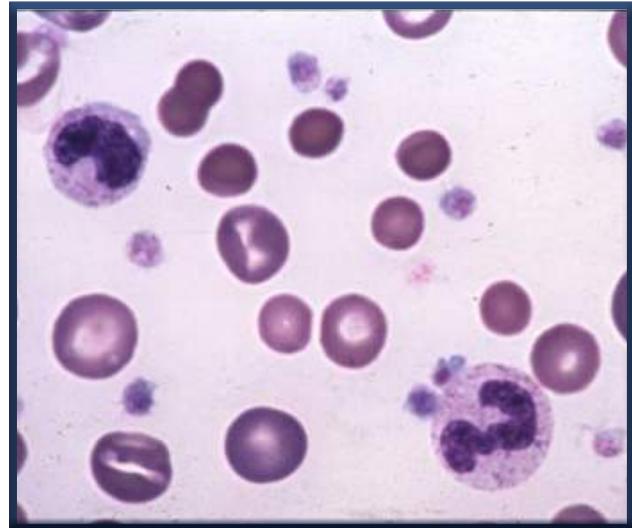


Figura 4: Anisocitosis: Están presentes glóbulos rojos normales junto con las células policromatófilas más grandes y esferocitos más pequeños en un perro con una anemia hemolítica inmuno-mediada.

Poiquilocitos: son todas aquellas células rojas que tienen forma anormal (Figuras 5 y Tabla 2). Hay varios tipos diferentes de poiquilocitos, cada uno con una morfología celular específica diferente. Los diferentes tipos de poiquilocitos sugieren la presencia de diversas enfermedades específicas (Ver tabla en la última página). La mayor parte de estas deformaciones se deben a cambios patológicos en las células, sin embargo, los equinocitos (células rojas crenadas) pueden formarse por un llenado insuficiente de sangre en los tubos con EDTA o bien por el retraso en la preparación de los portaobjetos.

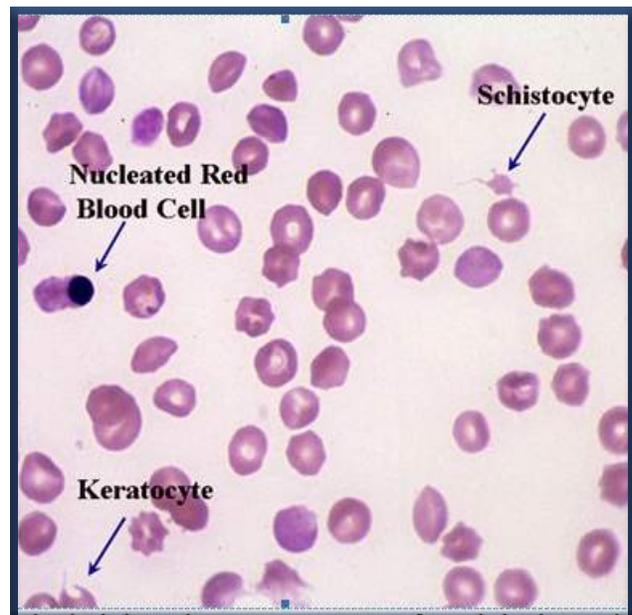


Figura 5: Poiquilocitosis de eritrocitos en un perro con enfermedad microangiopática. Ver esquistocitos y queratocitos.

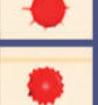
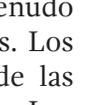
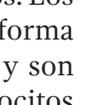
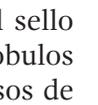
Morfología anormal	Imagen	Causas probables
Microcitosis		-Deficiencia de piridoxina -Talasemia -Deficiencia por anemia de hierro -Anemia crónica
Macrocitosis		-Deficiencia de vitamina B12 -Enfermedad hepática -Quimioterapia
Acantocitosis		-Enfermedad hepática -Post-esplenectomía
Equinocitosis		-Artefacto -Uremia -Enfermedad hepática
Esquistocitosis		-Anemia hemolítica microangiopática
Célula muesqueada		-Drogas oxidativas -Desordenes de la hemoglobina
Eliptocitosis		-Eliptocitosis hereditaria -Anemia por deficiencia de hierro severa
Esferocitosis		-Anemia hemolítica inmunomediada -Esferocitosis hereditaria
Estomatocitosis		-Enfermedad hepática -Estomatocitosis hereditaria
Célula diana		-Talasemia -Post-esplenectomía -Enfermedad hepática -Artefacto
Célula falciforme		-Desordenes de la hemoglobina
Célula en lagrimea		-Mielofibrosis -Procesos infiltrativos de la médula ósea
Agglutinación		-Mieloma múltiple Anemia hemolítica inmunomediada
Rouleaux		-Enfermedad hepática crónica -Linfosarcoma -Mieloma múltiple -Enfermedades inflamatorias crónicas

Tabla 2: Esquema de anomalías morfológicas, poiquilocitos y condiciones que pueden dar lugar a su formación.

En la sangre periférica de los gatos a menudo se observa un número bajo de equinocitos. Los esquistocitos y los acantocitos son dos de las deformaciones más comúnmente observados. Los esquistocitos son fragmentos pequeños de forma irregular de células rojas (figura anterior) y son el resultado de trauma mecánico a los eritrocitos circulantes y, por lo tanto, se considera el sello distintivo de la fragmentación de los glóbulos rojos. En los perros se observan en los casos de coagulación intravascular diseminada (CID), anemia hemolítica microangiopática y neoplasias, en particular Hemangiosarcoma (HSA).

HSA. Para este último caso puede resultar en tanto en CID y anemia hemolítica microangiopática. Se han identificado Esquistocitos en 25% a 50% de los perros con HSA. Sin embargo, otras condiciones, como la insuficiencia cardíaca congestiva, la glomerulonefritis, la mielofibrosis, la intoxicación crónica por doxorubicina y el aumento de la fragilidad de los glóbulos rojos asociada con la deficiencia de hierro grave, también pueden dar lugar a la formación de esquistocitos.

Acantocitos: también llamados células espinosas, ya que contienen espículas de membrana que se distribuyen de manera desigual alrededor de su superficie. A diferencia de los esquistocitos, los acantocitos no han sido fragmentados y son similares en tamaño a los eritrocitos normales. Estas células son el resultado de alteraciones en el metabolismo del colesterol y / o la concentración de fosfolípidos en la membrana celular y se observan en los perros con anemia grave por deficiencia de hierro, enfermedad hepática difusa, derivaciones porto-sistémicas, dietas altas en colesterol o HSA. La coexistencia de acantocitos y esquistocitos en un perro con anemia es muy sugerente de HSA.

La densidad del color rojo en los eritrocitos es dependiente de la concentración de hemoglobina. Los cambios en la concentración de hemoglobina pueden presentarse en la forma de policromasia o hipocromasia. La policromasia se define por la presencia de eritrocitos de apariencia basófila (Figura 6). Los eritrocitos policromatófilos se observan en anemias regenerativas cuando los eritrocitos inmaduros con disminución de la hemoglobina y el aumento de cantidades de ARN se liberan de la médula ósea. El número de células policromatófilas se correlaciona bien con los números de reticulocitos. Hay dos tipos de reticulocitos en la sangre felina, reticulocitos agregados y reticulocitos puntiformes (éstos se discuten en mayor detalle más adelante).



Figura 6: Eritrocitos policromatófilos en un perro con una anemia regenerativa.

La policromasia o el número de reticulocitos presente son los únicos hallazgos de la sangre periférica que se pueden utilizar para determinar si una anemia es regenerativa o no. Los eritrocitos se denominan hipocrómicos si se tiñen de rojo con menos intensidad de lo normal. En general, la hemoglobina en pacientes hipocrómicos se concentra alrededor de la periferia de las células que causan una palidez más grande que la palidez central normal (Figura 7).

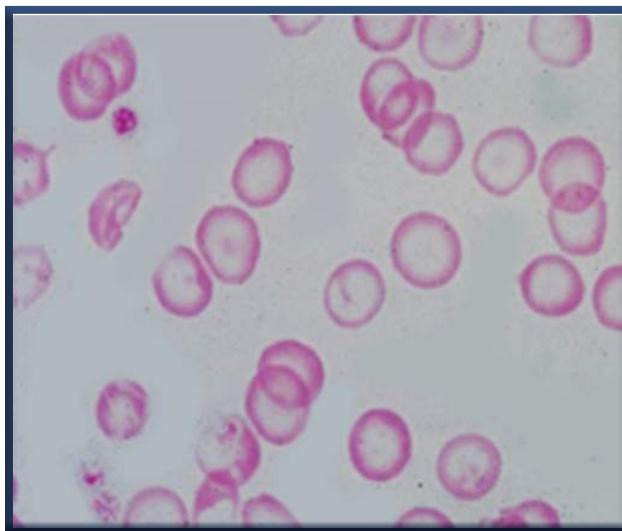


Figura 7: Eritrocitos hipocrómicos de un perro con una hemorragia intestinal crónica y anemia por deficiencia de hierro.

Los eritrocitos caninos normales tienen una palidez central con un diámetro que es igual a aproximadamente un 1/3 del diámetro de la célula. En los perros con deficiencia de hierro, la palidez central de la mayoría de los eritrocitos es de la mitad del diámetro de la célula o mayor, lo que permite la identificación morfológica de hipocromasia. Los eritrocitos hipocromáticos son el resultado de la disminución de la hemoglobina, a menudo asociada con la deficiencia de hierro. La mayoría de las deficiencias de hierro en los animales domésticos se deben a la pérdida crónica de sangre. Los eritrocitos normales felinos tienen una palidez central muy pequeña o ninguna. En los gatos con deficiencia de hierro, la palidez central se visualiza en la mayoría, si no en todos los casos y por lo general ocupa 1/3 a 1/2 del diámetro de la célula del eritrocito, lo que permite la identificación morfológica de hipocromasia. La mayoría (> 95%) de todas las deficiencias de hierro son el resultado de la pérdida de sangre prolongada o crónica. Esto se debe normalmente a cualquier parasitismo o neoplasias gastrointestinales.

LOS RETICULOCITOS Y SU TINCIÓN

Se debe realizar un recuento de reticulocitos con el fin de cuantificar con precisión la respuesta regenerativa de una anemia. Esto se hace mediante la adición de un volumen igual de sangre y de la tinción de nuevo azul de metileno a un tubo e incubando a temperatura ambiente durante 15 minutos. Se prepara después un frotis de la mezcla de sangre y se seca (Figura 8).

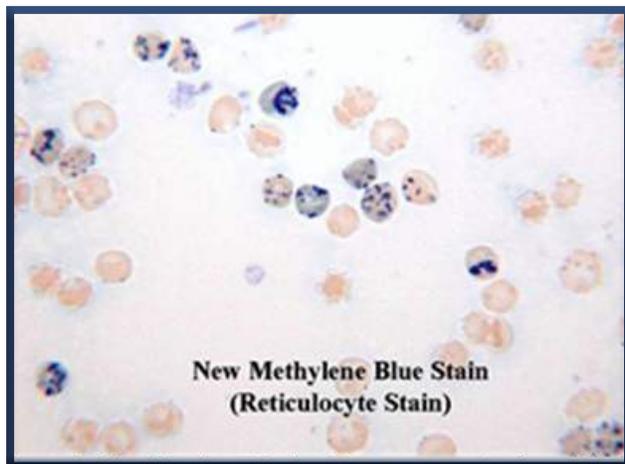


Figura 8: Tinción de reticulocitos que muestra los glóbulos rojos inmaduros reticulados.

Los eritrocitos se cuentan como cualquiera de los glóbulos rojos maduros o como reticulocitos si se observa ARN precipitado. Los perros normales tendrán menos de 1% de reticulocitos y un perro con una buena respuesta regenerativa deben tener > 1%, preferiblemente 2%, en el recuento de reticulocitos corregido. El porcentaje de reticulocitos reales contados debe ser corregido por el grado de anemia mediante la siguiente fórmula: $(\% \text{ de reticulocitos}) \times (\text{PCV Patentes}) / 45$ o PCV normal en perro.

Los reticulocitos puntiformes tienen el retículo individualizado en las células (ver pequeños puntos en los eritrocitos en la parte inferior derecha de la figura 8). En los gatos normales, 1% a 10% de los eritrocitos puede ser reticulocitos puntiformes. Estas son las formas más maduras de la reticulocitosis y aumentan cuando la regeneración ha tenido lugar en los últimos días. A menudo, sólo los puntiformes se encuentran elevados en los gatos con anemia leve o en los gatos en los que hubo una respuesta regenerativa, pero que ya no está activa. Los reticulocitos agregados han agrupado o aglutinado el retículo en las células (véase la disposición aglutinada

de material azul en los eritrocitos en la parte superior izquierda de la figura 8). En los gatos normales, 0.0% a 0.5% de los eritrocitos son reticulocitos agregados. Estas son las formas más inmaduras de reticulocitos y corresponden con eritrocitos policromatófilos en la sangre periférica. El aumento del número > 1% indican una regeneración activa. El porcentaje de reticulocitos reales contados debe ser corregido por el grado de la anemia mediante la siguiente fórmula: $(\% \text{ de reticulocitos}) \times (\text{PCV Presente}) / 35$ o PCV normal en gato.

INCLUSIONES EN LOS ERITROCITOS

Varias inclusiones eritrocíticas se pueden ver en los frotis de la sangre periférica. Los cuerpos de Heinz se identifican en las tinciones de tipo Romanowsky, tales como Diff Quick, como inclusiones pálidas, redondas o proyecciones con forma de perilla que se extienden sobre los glóbulos rojos (Figura 9). Son el resultado del daño oxidante a la porción globina de la molécula de hemoglobina. Se identifican más fácilmente sobre una preparación microscópica húmeda utilizando tinción de nuevo azul de metileno (Figura 9) donde aparecen como cuerpos refractarios de color azul oscuro. Los cuerpos de Heinz son más prominentes en el felino porque la molécula de hemoglobina en esta especie tiene 8 grupos sulfhidrilo reactivos, más que cualquier otra especie. Estas moléculas son muy susceptibles al daño oxidativo. Un gran número de cuerpos de Heinz en el gato se pueden observar en condiciones tales como la diabetes mellitus, la ingestión de cebolla, el hipertiroidismo, el linfoma y la administración de paracetamol.

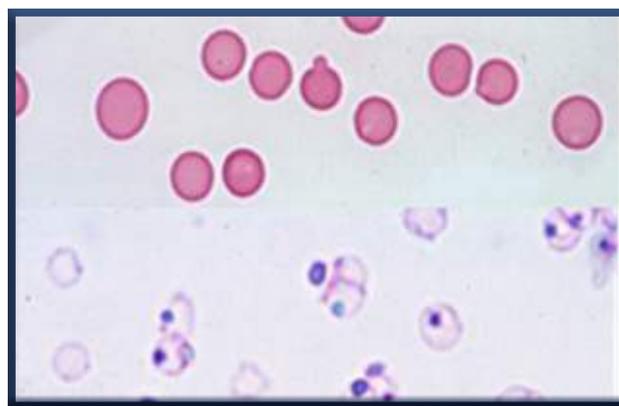


Figura 9: Formación de cuerpos de Heinz en el gato como se ha visto con tinción tipo Romanowski (parte superior) y tinción de Nuevo azul de metileno (parte inferior).

Cuerpos de Howell-Jolly: son remanentes nucleares pequeños y oscuros como se observa a la tinción de de Diff Quick o Wright-Giemsa (**Figura 9**). Los números bajos (<1%) pueden ser normales en los gatos, debido a la naturaleza no sinusoidal del bazo del gato. Su aumento se observa en las anemias regenerativas, en animales esplenectomizados o animales que reciben glucocorticoides o agentes quimioterapéuticos. Un punteado basófilo es reconocido como múltiples inclusiones pequeñas, en forma de puntos en los eritrocitos. Se les ve con mayor frecuencia en las anemias regenerativas, en especial las anemias hemolíticas. Sin embargo, también se observan en la sangre de los animales con el envenenamiento por plomo. Los glóbulos rojos nucleados generalmente se observan en las anemias regenerativas (**Ver figura 9**), sin embargo, no se utilizan para evaluar una respuesta regenerativa. Los glóbulos rojos nucleados en la ausencia de policromasia representan un cambio displásico e indicarían una respuesta regenerativa. Esto puede ser observado en las condiciones tales como el envenenamiento por plomo, el daño de la médula ósea debido a septicemia o enfermedades mieloproliferativas (particularmente eritroleucemia debido a FeLV). Cuando el número de eritrocitos nucleados (NRBC) excede 5-7 / 100 WBC, el recuento de leucocitos debe ser corregido para estas células. La fórmula para esta corrección es $WBC = (100) \times (WBC) / (100 + Nr \text{ NRBC})$.

EVALUACIÓN DE PLAQUETAS

La evaluación de las plaquetas comienza con la búsqueda de grupos o aglutinados usando un objetivo de barrido (**Figura 10**). Si se observan “grumos” de plaquetas, se reducirá en forma falsa la evaluación cuantitativa de las mismas. Una estimación del número de plaquetas se realiza utilizando la lente de inmersión de aceite 100X. Las fórmulas para la estimación de los números de plaquetas son perros: $No. \text{ Células} / \mu l = (No. \text{ células por campo aceite } 100X) \times 15,000$, y para el gato: $No. \text{ Células} / \mu l = (Nr. \text{ células por campo de aceite } 100X) \times 20,000$. La técnica manual de la evaluación de las plaquetas es particularmente útil en el gato, ya que los recuentos automatizados son a menudo poco fiables para esta especie. La similitud entre el tamaño de las plaquetas y eritrocitos, junto con la propensión a que las

plaquetas felinas se agrupan o agreguen hace que sea muy difícil la obtención de los recuentos de plaquetas precisos utilizando analizadores de hematología automatizados.

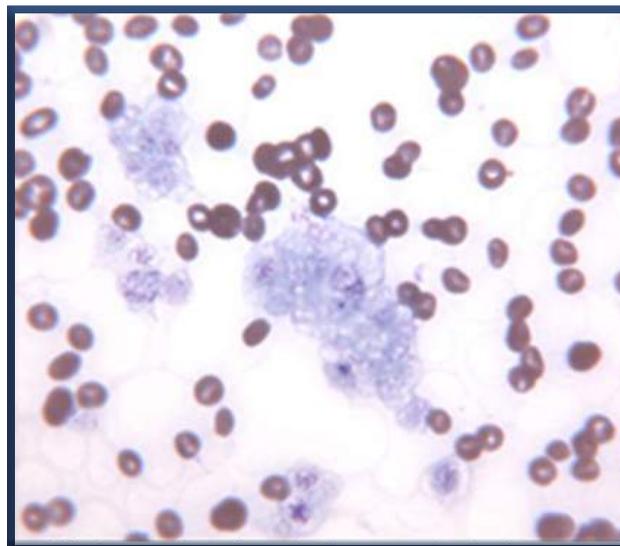


Figura 10: Agregados plaquetarios en un frotis de sangre felina.

Megaplaquetas (**Figura 11**).

Las plaquetas son más grandes que los eritrocitos, pueden indicar una regeneración de las mismas debido a una destrucción o al consumo en la sangre periférica. La trombocitopenia puede resultar de un problema de producción en la médula ósea o una pérdida en la circulación periférica debido a la destrucción o el consumo de plaquetas. Para hacer esta distinción, una evaluación de la médula ósea puede ser necesaria.

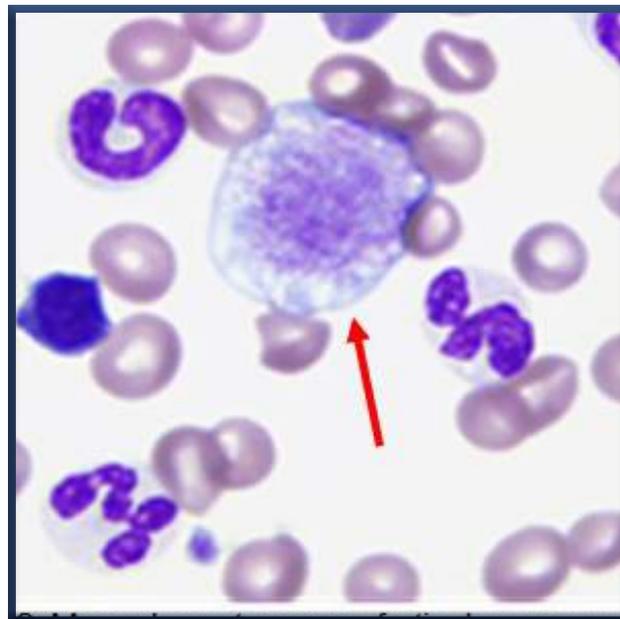


Figura 11: Megaplaquetas en un frotis de sangre canina.

EVALUACIÓN DE LOS LEUCOCITOS

La evaluación de leucocitos comienza usando un objetivo de barrido para la exploración y la observación de los neutrófilos maduros como el tipo celular predominante, así como la identificación de la presencia de neutrófilos inmaduros (bandas, metamielocitos o mielocitos) o bien de cambios reactivos en los monocitos y linfocitos. Los blastocitos grandes inmaduros, también deben ser identificados en este momento. Estos cambios patológicos y otros cambios se evalúan más de cerca con el lente de inmersión en aceite 100X.

Desviación a la izquierda - es la presencia de un número excesivo de neutrófilos inmaduros (> 300 bandas / μ de sangre) en la sangre periférica. La mayor parte de estas células son neutrófilos en banda (**Figura 12**) con un menor número de metamielocitos (figuras de la derecha), mielocitos y progranulocitos (promielocitos) en orden decreciente de frecuencia. Cuando las formas más inmaduras (mielocitos y metamileocitos) son relativamente bajas en comparación con la población de neutrófilos en banda, se dice que el desplazamiento a la izquierda es piramidal y completo y se trata de una respuesta favorable. La magnitud de la desviación a la izquierda (la forma inmadura las células) indicará la gravedad de la enfermedad. La magnitud de la respuesta (el número de células inmaduras) indicará la capacidad de la médula ósea para responder a la enfermedad.

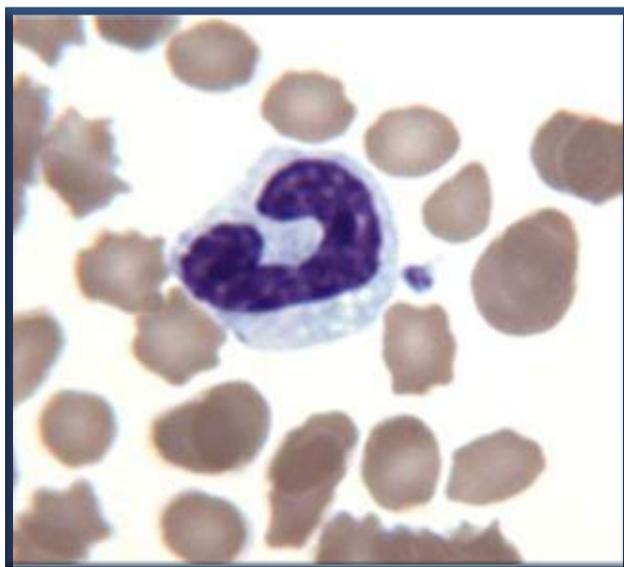


Figura 12: Desviación a la izquierda, neutrófilos en banda con toxicidad +3 por la vacuolización citoplasmática y la basofilia.

Desviación a la izquierda regenerativa- Es un desplazamiento a la izquierda está típicamente representado por una neutrofilia y por una predominancia de células maduras sobre inmaduras. Se trata de una respuesta favorable en la médula ósea e implica que ésta ha tenido tiempo suficiente (3 -5 días) para responder a las demandas periféricas de los neutrófilos.

Desviación a la izquierda Degenerativa- Es un desplazamiento a la izquierda en el que hay más neutrófilos inmaduros (bandas, metamielocitos y mielocitos) que neutrófilos maduros (segmentados). Los recuentos totales de neutrófilos son generalmente bajos o sólo ligeramente elevados. Esto indica que la reserva de neutrófilos maduros en la médula ósea se ha agotado, no ha tenido tiempo insuficiente para responder o no puede cumplir con la gran demanda de neutrófilos. En la mayoría de las especies se trata de un indicador de pronóstico desfavorable.

Transición con desviación a la izquierda- Es un leucograma con una neutrofilia moderada o grave, pero las formas inmaduras siguen siendo superiores a las formas maduras o por el contrario, en situaciones donde hay una neutropenia, pero siguen siendo más numerosas las formas maduras que las formas inmaduras. Estos hallazgos deben ser interpretados a la luz de los hemogramas secuenciales o cambios en el estado del paciente para determinar si indican la recuperación o empeoramiento de la enfermedad.

Desviación a la derecha - Es un leucograma con neutrófilos anormalmente maduros en circulación. Los neutrófilos con 5 o más lóbulos en el núcleo se consideran hipersegmentados y por lo general representa el envejecimiento de la célula en la circulación (**Figura 13**). Esto se define como un cambio displásico y se identifica por la presencia de neutrófilos con 5 o más lóbulos en el núcleo. Esta es una anomalía de maduración y envejecimiento celular, que no se debe a toxicidad. La hipersegmentación está asociada con la administración de esteroides, pero también puede ser vista en enfermedades mieloproliferativas o frotis de sangre que se mantuvieron en el tubo vacutainer demasiado tiempo. De manera ocasional puede verse en perros con neutrofilia reactiva o poodles con macrocitos hereditaria.

Cambio tóxico – Es un cambio importante en los neutrófilos, que representa toxicidad citoplasmática. Es particularmente importante el que se evalúe la toxicidad de los neutrófilos en pacientes con una leucocitosis, leucopenia o un desplazamiento a la izquierda. La toxicidad es un cambio citoplasmático que normalmente se asocia con la presencia de infecciones bacterianas o toxinas. Es el resultado de una detención de la maduración y el desarrollo de células, y por lo tanto se produce en las células precursoras de la médula ósea. La toxicidad es semi-cuantificada en orden creciente de gravedad, desde +1 a +4. La toxicidad +1 se define por la presencia de cuerpos de Döhle; que son pequeños agregados basófilos de ARN en el citoplasma de las células (Figura 14). La toxicidad +2 se define como cuerpos de Döhle y basofilia citoplásmica difusa. La toxicidad +3 contendría todo lo anterior más vacuolización espumosa citoplasmática (Figura 12), y una toxicidad +4 tendría todo lo anterior más el gigantismo y / o lisis nuclear.

Cambio reactivo - Los linfocitos no desarrollan toxicidad, pero pueden llegar a ser reactivos, como resultado de algún estímulo antigénico de un agente infeccioso, neoplasia o enfermedad inmunomediada. El citoplasma de los linfocitos reactivos se vuelve más intensamente basófilo, casi un color azul intenso. Los monocitos reactivos también pueden ser vistos si el

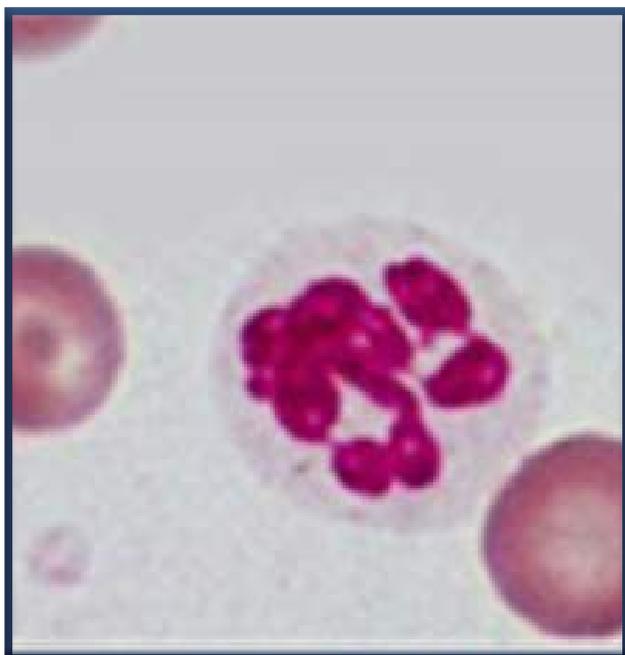


Figura 13: Un neutrófilo hipersegmentado de un perro con la enfermedad de Cushing. Note que el núcleo tiene más de 5 segmentos.

citoplasma se vuelve más intensamente basófilo y vacuolar (Figura 15). Esto generalmente indica un proceso inflamatorio crónico o puede ser visto con hemoplasmas en el gato.

REACCIÓN LEUCEMOIDE

Se trata de una leucocitosis reactiva que consiste en un recuento extremadamente alto de leucocitos o un cambio extremo a la izquierda a tal grado que se asemeja a una leucemia (Figura 16). Este cambio involucra típicamente a los neutrófilos, pero puede ocurrir en ocasiones en otras líneas celulares, tales como linfocitos o eosinófilos.

CÉLULAS NEOPLÁSICAS EN CIRCULACIÓN

Las células neoplásicas, principalmente las de origen hematopoyético, también se pueden identificar en la sangre periférica. Estas células alertan al clínico de la posibilidad de leucemia, sin embargo, en muchos casos este diagnóstico



Figura 14: Neutrófilos con toxicidad +1. Las flechas indican corpúsculos de Döhle.

se confirma mediante la evaluación de la médula ósea. Las células hematopoyéticas blásticas pueden ser de origen de eritroides, granulocitos, monocitos o raramente megacariocitos (enfermedad mieloproliferativa) o de origen linfoide (enfermedad linfoproliferativa) (Tabla 2). En general, las células blásticas se identifican como células grandes con núcleos a menudo 2 o

más veces el tamaño de los eritrocitos.

A menudo tienen una morfología nuclear anormal incluyendo una alta relación de Núcleo: Citoplasma

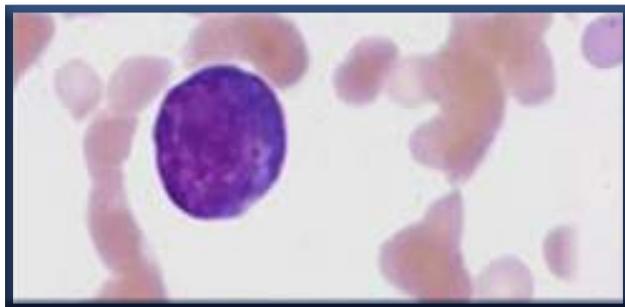


Figura 15: Linfocitos reactivos (izquierda) y monocitos (derecha). Tenga en cuenta el aumento de tamaño y basofilia citoplásmica en el linfocito y la vacuolización marcada y el aumento de tamaño de los monocitos.

(N:C), patrón difuso y alterado de cromatina y nucléolos prominentes. El citoplasma de estas células es a menudo profundamente basófilo. La presencia de blastos en la circulación periférica podría alertar al clínico sobre la posibilidad de una leucemia aguda, mientras que la presencia de elevaciones inexplicables en los leucocitos maduros (neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos o basófilos) sugiere la posibilidad de

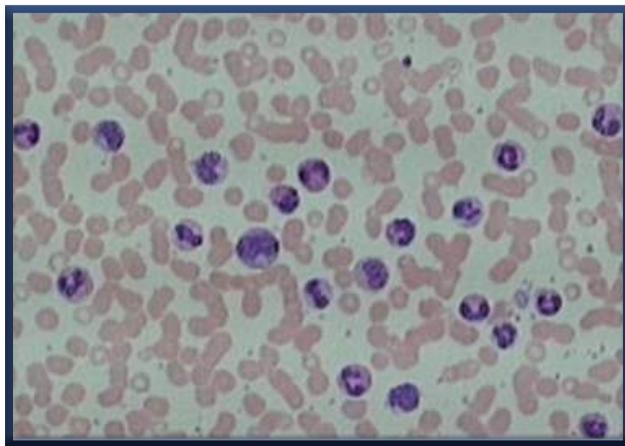


Figura 16: Una respuesta leucemoide no neoplásica en un perro con enfermedad inflamatoria grave. Note el elevado número de neutrófilos presentes.

una leucemia crónica. Además de ser clasificada como aguda o crónica dependiendo de la madurez de la célula neoplásica, las leucemias se clasifican también como un mieloproliferativa (eritroide, mioide o leucemia monocítica) o una linfoproliferativa (leucemia linfoide) dependiendo de la línea celular de la que surge la población neoplásica. Dado que la leucemia se define como una neoplasia de la médula ósea de las células hematopoyéticas, a menudo se requiere de una evaluación de la médula ósea para hacer un diagnóstico definitivo. Se proporciona una lista de los diferentes tipos de leucemias agudas y crónicas. En general, las leucemias crónicas tienen un mejor pronóstico a largo plazo que las leucemias agudas como las leucemias linfoides tienen un mejor pronóstico que los trastornos mieloproliferativos.

LECTURA RECOMENDADA:

Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas, 1^o Edición, del autor John W. Harvey, Elsevier.

Atlas of Veterinary Hematology: Blood and Bone Marrow of Domestic Animals, del autor John W. Harvey, W.B. Saunders

DIFERENTES TIPOS DE LEUCEMIA

Leucemias linfoides

Leucemias aguda linfoblástica

Leucemias linfoides crónicas

Leucemia crónica linfocítica (LCL)

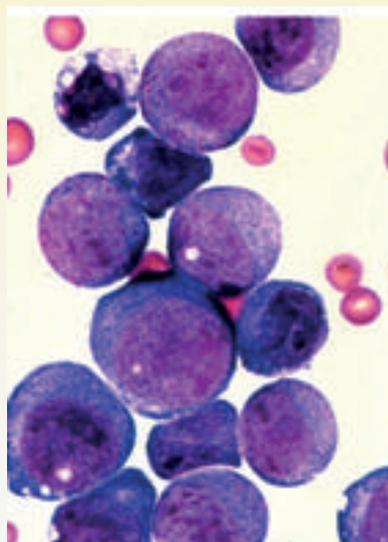
Leucemias mieloides agudas

Leucemias mielógena aguda (LMA)
 Leucemias entroides
 Leucemias mielomonocítica aguda
 Leucemias monocítica aguda
 Leucemias megacitoblastica

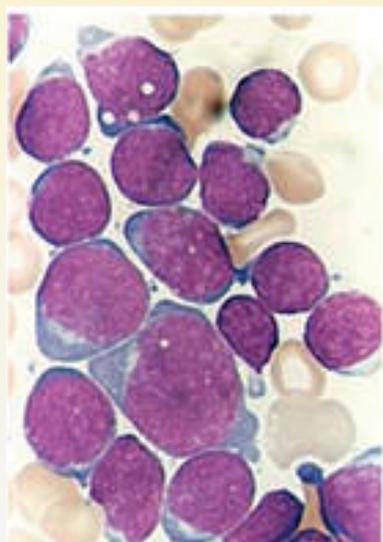
Leucemias mieloides crónicas

Leucemias mielógena crónica (LMC)
 Leucemias eosinofílica
 Leucemias basofílica
 Policitemia vera

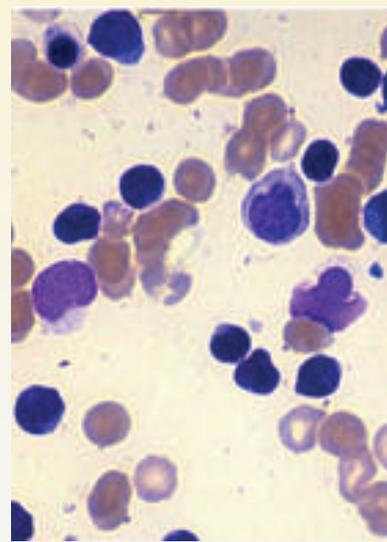
Leucemia mielógena



Leucemia aguda linfocítica



Leucemia linfocítica crónica



Hemoparasitos del perro y el gato. ¡Cuidado cada día son mas frecuentes!

A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP.
Lighthouse Veterinary Consultants
LLC. Gainesville, Florida.
E-mail: rickalleman3@gmail.com

EHRlichiosis:

Varias especies de Ehrlichia son conocidas por infectar a los perros E. canis, E. ewingii, Anaplasma platys (antes E. platys), Neorickettsia risticii (antes E. risticii), E. chaffeensis y Anaplasma phagocytophilum, (antes E. equi y la ehrlichia granulocítica humana, HGE)}. Las presentaciones clínicas pueden ser diferentes, dependiendo del organismo en cuestión, aunque cualquiera de estos agentes puede ser transmitido por transfusiones de sangre de animales infectados, pero la mayoría de las infecciones son transmitidas por garrapatas.

EHRlichiosis Monocítica

Transmisión Y Patogenia

E. canis es transmitida por la garrapata café del perro, Rhipicephalus sanguineus y el vector principal de E. chaffeensis es la garrapata, Amblyomma americanum. Los organismos invaden los monocitos y linfocitos en la sangre, hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos, pulmón, riñón y sistema nervioso central. Una vez dentro de los monocitos, los organismos forman mórulas unidas a la membrana que pueden contener hasta 50 o más bacterias.

Hallazgos Clínicos

Las infecciones naturales con E. canis o E. chaffeensis causan enfermedades que pueden ser clínicamente similares. Las pruebas serológicas actuales no pueden distinguir las infecciones debido a antígenos de reacción cruzada. El curso clínico de la enfermedad está bien caracterizado para las infecciones con E. canis. Hay tres fases de la enfermedad observada en la Ehrlichiosis Monocítica Canina (EMC): aguda, subclínica y crónica. Los hallazgos clínicos generalmente se presentan 1 a 3 semanas después de la infección y durante la fase aguda de la

enfermedad, son típicamente leves y consisten en fiebre, depresión, anorexia +/- hemorragia. El hallazgo de laboratorio más consistente es la trombocitopenia, pero la anemia y leucopenia también pueden ocurrir. Durante la fase subclínica existen pocos o ningún signos clínicos.

“*Los animales son a menudo febriles con signos externos de la enfermedad que pueden incluir debilidad, depresión, anorexia, pérdida de peso, trastornos de la coagulación y palidez de las membranas mucosas.*”

Aun así, muchos animales experimentan trombocitopenia leve, hiperglobulinemia, y un alto título de anticuerpos contra E. canis. Esta fase puede durar de meses a años. La fase crónica de la enfermedad puede ser leve o grave. En los casos leves, los perros permanecen infectados, pero se reconoce poca evidencia de la enfermedad. Los animales son a menudo febriles con signos externos de la enfermedad que pueden incluir debilidad, depresión, anorexia, pérdida de peso, trastornos de la coagulación y palidez de las membranas mucosas. Otros signos menos frecuentes incluyen linfadenopatía periférica, edema, lesiones en la retina, ataxia, hepatomegalia, esplenomegalia e incluso la muerte. Los hallazgos de laboratorio incluyen trombocitopenia grave (> 80% de los casos), una anemia no regenerativa, y / o leucopenia, hiperglobulinemia, así como las enzimas hepáticas elevadas. Algunos animales con Ehrlichiosis crónica desarrollan linfocitosis marcada y la mayoría de las células infectadas como linfocitos granulares. La gravedad de la



Figura 1: Larvas Ninfas y adultos de *Rhipicephalus sanguineus* (la garrapata cafe de perro).



Figura 2: *Amblyomma americanum* (garrapata de la estrella solitaria, LoneStar Tick).

enfermedad varía con la patogenicidad de las cepas específicas del microorganismo y las diferencias individuales en los mecanismos de defensa del huésped (por ejemplo, los cachorros por lo general se ven afectados más severamente que los adultos).

Diagnóstico

Es raro diagnosticar la Ehrlichiosis monocítica canina mediante el reconocimiento de mórulas en linfocitos de sangre o monocitos (Figura 3). La sospecha diagnóstica se produce generalmente con base en los hallazgos clínicos y de laboratorio de rutina y se confirma mediante serología. Los ensayos serológicos más ampliamente utilizados

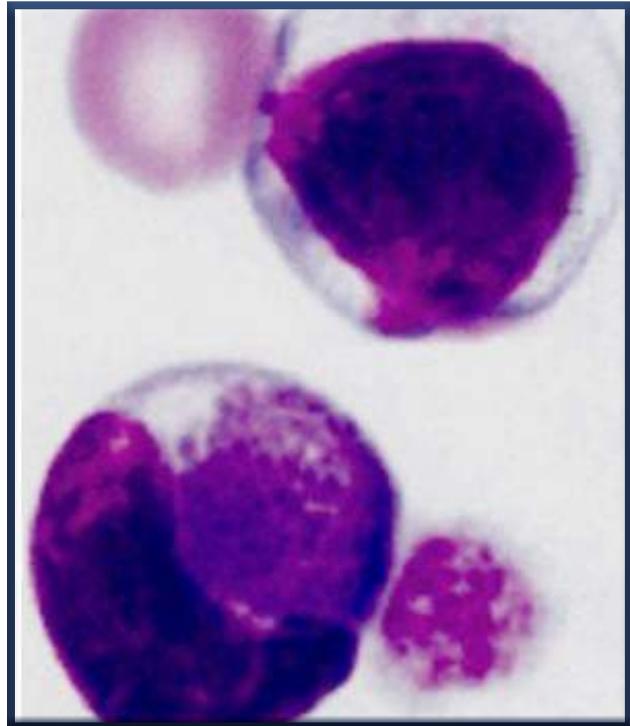


Figura 3: Morula de *Ehrlichia canis* en el linfocito de un perro con afección aguda.

son la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA), que está disponible en la mayoría de los laboratorios comerciales, y las pruebas diagnósticas de IDEXX (IDEXX Laboratories, Inc., Maine, EE.UU.) para su utilización clínica como el SNAP®3Dx® o el SNAP 4Dx Plus.

Tratamiento

El tratamiento con Doxiciclina o Minociclina (5 mg / kg bid PO) durante 3 a 4 semanas generalmente es eficaz en la eliminación de los signos clínicos, pero los títulos (especialmente títulos altos) pueden persistir, lo que sugiere que muchos animales permanecen persistentemente infectados después del tratamiento. Sin embargo, en una publicación reciente (Eddlestone et al J Vet Intern Med 21: 1237-1242) 3 a 4 semanas de doxiciclina a 5 mg / kg BID fue eficaz para eliminar la infección en los perros inoculados experimentalmente.

LA EHRlichiosis GRANULOCÍTICA/ANAPLASMOSIS

La Ehrlichiosis granulocítica y la Anaplasmosis son causadas por organismos que tienen un tropismo para los neutrófilos. Hay dos organismos principales que son conocidos por infectar a perros, *Ehrlichia ewingii* y *Anaplasma phagocytophilum*. Estos organismos son

morfológicamente indistinguibles (Figura 4) y producen una enfermedad clínica muy similar en el perro.

Anaplasma phagocytophilum (AP) es una bacteria intracelular obligada transmitida por garrapatas. La infección por el AP se ha reconocido en una amplia variedad de huéspedes incluyendo humanos, perros, gatos, caballos, rumiantes y muchas especies de fauna de vida silvestre, como el venado cola blanca, la rata-cambalachera de patas negras, pumas



Figura 4: Morula de *Ehrlichia ewingii* en un neutrófilo circulante de un perro con enfermedad aguda. Las morulas de *Anaplasma phagocytophilum* son morfológicamente idénticas.

y osos. *E. ewingii* ha sido reportado en perros en las regiones central, oriental y del sudeste de los EE.UU. En Humanos se han registrado infecciones en Missouri, Oklahoma y Tennessee. La garrapata vector que se ha confirmado es la *Amblyomma americanum*. El ciervo de cola blanca se sospecha un importante reservorio de la infección, en forma similar a *E. chaffeensis*.

LA ENFERMEDAD CLÍNICA

Como con la mayoría de las enfermedades transmitidas por garrapatas las infecciones, pasan por una etapa aguda, una subclínica y una fase crónica de la enfermedad. Las características clínicas de la infección por *A. phagocytophilum* y *E. ewingii* son idénticos.

Fase aguda de la infección

Típicamente son la mayoría de los casos clínicos y que se presentan de 1 a 3 semanas después de la inoculación por la garrapata. Los estados portadores subclínicos existen en los perros, pero hay un debate si estos portadores subclínicos pueden progresar a una enfermedad crónica o no. Los signos clínicos, incluyen fiebre, letargo, malestar general, anorexia, la renuencia a moverse. El hallazgo clínico característicamente predominante es la poliartritis, aunque de vez en cuando, se presenta enfermedad del SNC y enfermedades respiratorias, también se ha reportado tos y dificultad para respirar en la anaplasmosis canina. Estas enfermedades producen hallazgos clínicos indistinguibles de los observados en la enfermedad de Lyme.

Los hallazgos de laboratorio incluyen una leve a moderada anemia no regenerativa, trombocitopenia, linfopenia y + / neutropenia. La anomalía hematológica más frecuente es la trombocitopenia y se observa en más del 80% de los casos clínicos.

El diagnóstico de la infección aguda



Figura 5: Larvas de garrapata al acecho de un hospedero.

El diagnóstico a menudo se puede hacer mediante la identificación microscópica de AP o morulas EW de los neutrófilos circulantes en la sangre periférica o de líquido sinovial. Estos se encuentran más a menudo durante la fase aguda de la enfermedad (de 1 a 10 semanas

PI), y se pueden ver en el 1% al 15% o más de los neutrófilos circulantes. En los animales que se presentan con poliartritis, los organismos se pueden encontrar generalmente en un pequeño porcentaje de neutrófilos en el líquido sinovial.

Los casos agudos de infección AP pueden ser negativos en ensayos serológicos, y se han diseñado ensayos de PCR para amplificar varios genes específicos de este organismo. El ensayo SNAP 4Dx Plus se puede utilizar para identificar anticuerpos en los animales infectados. Es la única disponible en el mercado para diagnosticar la infección con *Ehrlichia ewingii*.

Tratamiento

El tratamiento para las formas granulocíticas de Ehrlichiosis / Anaplasmosis es el mismo que para *Ehrlichia canis*. Resolución de los signos clínicos se produce por lo general poco después de iniciar el tratamiento.

ANAPLASMA PLATYS (TROMBOCITOPENIA INFECCIOSA CÍCLICA)

Anaplasma platys causa trombocitopenia cíclica infecciosa en perros. Este agente es único, ya que es el único agente infeccioso intracelular descrito que infecta específicamente plaquetas (Figura 6). Produce parasitemias cíclicas y trombocitopenia concomitante que se producen a intervalos de 1 a 2 semanas. Las plaquetas parasitadas se encuentran fácilmente durante la parasitemia inicial, pero parasitemias posteriores muestran una disminución de los porcentajes de plaquetas parasitadas. Los recuentos de plaquetas por lo

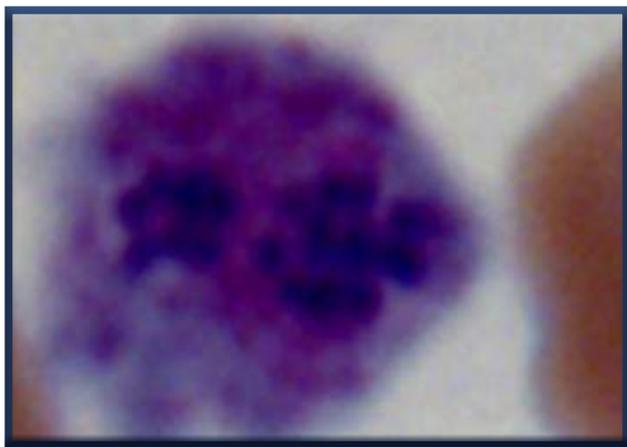


Figura 6: *Anaplasma platys* en una plaqueta cirulante, note las dos morulas azul oscuro que contrastan con los granulos magenta que son normales en la morfología plaquetaria.

general se mantienen por debajo de 20.000 / l por sólo 1 o 2 días, antes de que entren en rápido crecimiento. Los perros infectados por lo general no presentan evidencias de la enfermedad, pero la fiebre leve puede ocurrir en el momento de la parasitemia inicial. Hemorragias mínimas o sin ellas están presentes en la mayoría de los casos, pero se ha informado de epistaxis, petequias y equimosis de las membranas mucosas. El diagnóstico de la infección por este agente se puede hacer mediante la observación directa de los organismos dentro de las plaquetas. El diagnóstico serológico no está disponible para la infección por *A. platys*, pero a menudo hay reacción cruzada en la prueba de diagnóstico 4Dx Plus que detecta la infección por *Anaplasma phagocytophilum*. Por lo tanto, muchos animales infectados con *A. platys* darán positivo para *A. phagocytophilum* en la prueba SNAP. *Anaplasma platys* se puede identificar específicamente con el uso de la tecnología de PCR. La doxiciclina a la dosis que se ha descrito anteriormente es eficaz en el tratamiento de este agente infeccioso.

BABESIOSIS

Babesia canis

Etiología y Epidemiología

Las especies de *Babesia* son parásitos protozoarios intracelulares de los glóbulos rojos que causan un aumento de su destrucción y anemia. La babesiosis se produce en perros en muchos países, incluyendo Estados Unidos.



Figura 7: *Rhipicephalus sanguineus* o garrapata café del perro.

“Las especies de *Babesia* son parásitos protozoarios intracelulares de los glóbulos rojos que causan un aumento de su destrucción y anemia.”

Babesia canis es un parásito grande (4-7 micras de longitud) en forma de pera. Las cepas presentes en los EE.UU. generalmente causan una enfermedad leve o inaparente en los adultos (a menos que estén inmunosuprimidos), pero pueden provocar una enfermedad grave en los cachorros. Las variedades sudafricanas pueden causar enfermedad grave y muerte en perros adultos.

Transmisión

En los EE.UU., *B. canis* se transmite por la garrapata café del perro, (*R. sanguineus*) y *Dermacentor spp.* La inoculación con sangre contaminada también puede resultar en la transmisión de la enfermedad.

Los hallazgos clínicos

La gravedad de la enfermedad varía con la edad del animal y la cepa de *Babesia*. El curso de la enfermedad puede ser aguda, subclínica o crónica. Los signos clínicos incluyen letargo, anorexia, palidez de mucosas, fiebre, esplenomegalia e ictericia. La anemia se debe principalmente a la hemólisis intravascular aunque también se produce la destrucción de los eritrocitos extravascularmente. Una respuesta regenerativa



Figura 8: Hembras adultas de *Dermacentor andersoni* y *Dermacentor variabilis*.

se ve en la mayoría de los casos. Con frecuencia se ve una leve a severa trombocitopenia. La mayoría de los perros infectados darán positivo en la prueba de Coombs.

Diagnóstico

Un diagnóstico definitivo de la infección por *B. canis* se realiza mediante la identificación de los organismos en frotis de sangre teñidos (Figura 9 y 10). El diagnóstico serológico se puede hacer usando las pruebas de inmuno-fluorescencia indirecta de anticuerpos (IFA), pero cierta reactividad cruzada se produce entre las especies de babesia. Las pruebas IFA pueden ser negativas en animales con infección aguda, especialmente en cachorros. Si no se reconocen los parásitos en la sangre, es difícil de diferenciar de la babesiosis de la anemia hemolítica autoinmune, debido a que ambos trastornos pueden ser positivo a la prueba de Coombs.

Tratamiento

Los animales adultos infectados son a menudo portadores y reservorios, pero no requieren tratamiento. El dipropionato de imidocarb (Imizol) (6,6 mg / kg vía subcutánea o IM, inyección única, o dosis repetida a las dos semanas) es el tratamiento de elección de los pacientes con enfermedad clínica. Tanto los perros tratados como los no tratados a menudo permanecen portadores de la enfermedad.

BABESIA GIBSONI

Etiología y Epidemiología

Babesia gibsoni se considera que es una *Babesia* pequeña (1-3 micras), similar a *B. microti*, el agente etiológico de la babesiosis humana y de roedores. El organismo es endémico en África, Medio Oriente y Asia. El primer informe en los EE.UU. fue en 1968, sin embargo, el Bull Terrier infectado habría contraído el agente mientras vivía en Malasia. En 1979 el organismo se aisló de un perro que vivía en Connecticut y nunca viajó fuera de los EE.UU.. Desde 1998



Figura 9: Trofozoito de *Babesia canis* en eritrocito de un perro joven infectado.



Figura 10: Trofozoito de *Babesia gibsoni* en sangre periférica de un perro infectado que fue atacado por un Bull terrier tres semanas antes de que presentara anemia hemolítica.

ha habido un rápido aumento en el número de casos notificados, predominantemente en las razas Pit Bull.

Transmisión y patogenia

En el perro *Rhipicephalus sanguineus*, la garrapata café del perro es el vector sospechoso en los EE.UU., pero no se han realizado estudios de transmisión definitivos. Sin embargo, la transmisión transplacentaria y la inoculación accidental con sangre contaminada parece ser el principal mecanismo de transferencia en las razas Pit Bull y otros perros.

Los hallazgos clínicos

Las anomalías clínicas comúnmente en los perros incluyen fiebre, letargo, membranas mucosas pálidas, linfadenopatía, esplenomegalia, anemia regenerativa con hemólisis intravascular, hemoglobinuria y trombocitopenia. Se pueden ver anemia leve y trombocitopenia en los animales con infección subclínica.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se hace a menudo mediante el examen microscópico de un frotis de sangre periférica (Figura 5). La identificación de especies se lleva a cabo por análisis de PCR de la sangre entera. El análisis de PCR en conjunción con IFA es el método preferido para la identificación de portadores subclínicos. En los portadores subclínicos, la parasitemia es demasiado baja para ser detectada microscópicamente y análisis de PCR se debe hacer para confirmar el estado de portador.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento actual recomendado es de 10 mg de azitromicina / kg una vez al día durante 10 días, y autovacuona 13,5 mg / kg tres veces al día durante 10 días, se administra con una comida grasosa. Con este tratamiento, aproximadamente el 80% de los animales infectados será PCR negativo en 6 semanas.

MYCOPLASMA HAEMOCANIS

Mycoplasma haemocanis es el agente causante de la micoplasmosis hemotrófica en perros. Se ha considerado como un organismo claramente diferente de *M. haemofelis*, pero el análisis de la secuencia indica 95% a 99% de identidad de secuencia con *M. haemofelis*. recientemente ha sido identificado en perros un pequeño hemoplasma, similar al *M. haemominutum* en los gatos, “*Candidatus Mycoplasma haemoparvum*”

Transmisión

La transmisión de *M. haemocanis* se sospecha de ser por la garrapata café del perro.

Signos clínicos

Los signos clínicos son normalmente sólo se observan en los perros esplenectomizados o inmunodeprimidos. Los perros inmunocompetentes suelen ser portadores que pueden sufrir

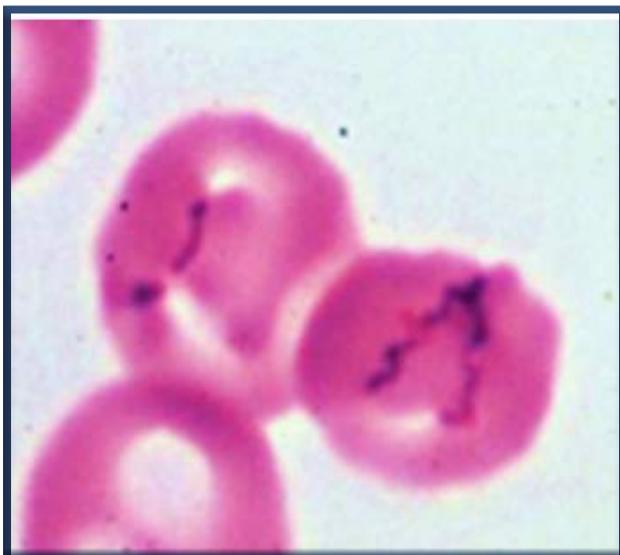


Figura 11: *Mycoplasma haemocanis* en tres eritrocitos de un perro que sufrió una anemia hemolítica severa posterior a esplenectomía.

una recaída con la enfermedad clínica si son inmuno-comprometidos. Los signos incluyen fiebre, anemia y, a veces ictericia.

Diagnóstico

El diagnóstico de los animales con la enfermedad clínica se puede hacer mediante la búsqueda de cadenas de parásitos en la superficie de eritrocitos infectados (Figura 6). El análisis por PCR se puede utilizar para confirmar el diagnóstico o para diagnosticar los animales portadores con infección subclínica.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la doxiciclina (5 mg / kg PO cada 12 horas) o tetraciclina / oxitetraciclina (20 mg / kg PO cada 8 horas) dada por 3 semanas.

HEMOPARÁSITOS FELINOS

Ehrlichia canis y *Anaplasma phagocytophilum* también pueden infectar gatos y causar enfermedad clínica (ver arriba).

Mycoplasma haemofelis

Mycoplasma haemofelis es el agente causal de *Mycoplasmosis hemotropica* en el gato.

Transmisión

La transmisión se produce principalmente a través de la picadura de pulgas infectadas. Las transfusiones de sangre también pueden ser una

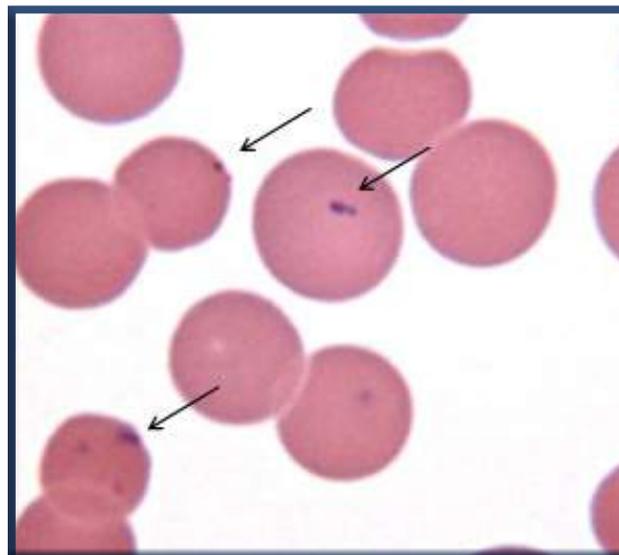


Figura 12: *Mycoplasma haemocanis*, se presenta como inclusiones oscuras en la superficie de los eritrocitos de este gato infectado.

fuerza de infección. El organismo también puede transmitirse de madre a hijo, pero el mecanismo exacto todavía no se entiende claramente.

Signos clínicos

Los signos clínicos pueden aparecer en animales adultos o jóvenes inmuno-competentes. Fiebre, debilidad y anemia son los hallazgos predominantes. La esplenomegalia es común. La anemia en las infecciones no complicadas se asocia típicamente con la destrucción extravascular de los eritrocitos y se puede presentar ictericia. Sin embargo, una anemia no regenerativa puede ser observada en los animales co-infectados con el virus de la leucemia felina (VLF_e, FeLV en inglés) o del Virus de inmunodeficiencia felina FIV.

Hallazgos de laboratorio de rutina

Los parásitos pueden o no pueden ser visualizados en la sangre, incluso cuando los animales están marcadamente anémicos. Los organismos aparecen durante los episodios de parasitemia cíclicos y luego desaparecen rápidamente de la circulación (Figura 7).

Cuando se visualizan en la superficie de eritrocitos infectados aparecen como pequeños puntos, cadenas o bucles.

La anemia no regenerativa puede aparecer si se ha producido un descenso rápido del hematocrito se presenta al comienzo de la enfermedad o si hay otros trastornos concurrentes (por

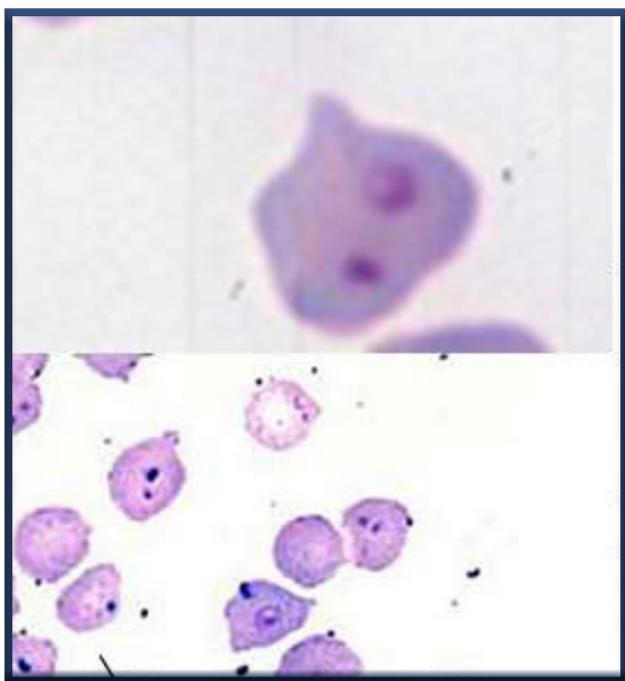


Figura 13: Infección por *Cytauxzoon felis* en un frotis sanguíneo de gato.

ejemplo, infecciones, por El virus de la leucemia felina (VLF_e, *FeLV* en inglés) o del Virus de inmunodeficiencia felina FIV (en gatos) están presentes. Muchos animales infectados son positivos a la prueba de Coombs.

Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse por visualización microscópica de los organismos en la superficie de eritrocitos infectados pero en las parasitemias cíclicas puede resultar que el número de organismos sea demasiado bajos para la visualización microscópica de circulación. Un análisis de PCR se puede utilizar para detectar el ADN del organismo en estos animales o para identificar a gatos portadores.

Tratamiento

El tratamiento recomendado es doxiciclina (5 mg / kg PO cada 12 horas) o tetraciclina / oxitetraciclina (20 mg / kg PO cada 8 horas) los antibióticos administrados durante un período de 3 semanas.

CYTAUXZONOSIS

Cytauxzoon felis es un parásito protozoario y el agente causante de cytauxzoonosis felina. Es un parásito intraeritrocitario transmitido por garrapatas transmitida por la garrapata *Amblyomma americanum*. Se piensa que los

gatos salvajes, panteras, pumas y linceos son el reservorio natural y son portadores no aparentes. La infección suele ser mortal para los gatos domésticos. Los gatos infectados se observan con mayor frecuencia en las zonas rurales, donde el reservorio y la garrapata vector están presentes.

Signos clínicos

Los hallazgos clínicos incluyen fiebre, anorexia, depresión, ictericia y anemia y a menudo decúbito lateral. La anemia es frecuentemente importante, pero debido a la naturaleza rápida de la enfermedad, a menudo parece no regenerativa a pesar de ser hemolítica por naturaleza. Los gatos se presentan trombocitopénicos durante las etapas tardías de la enfermedad. Casi todos los casos no tratados en los gatos domésticos son fatales, aunque se ha reportado de una cepa menos virulenta en un área restringida del noroeste de Arkansas y el noreste de Oklahoma.

“ La parasitemia se produce al final de la enfermedad, pero los organismos se identifican a menudo en los frotis de sangre cuando los gatos se presentan con la infección clínica. Los parásitos aparecen como cuerpos “anillo de sello” de 1 a 1,5 micras de diámetro o como bipolares, ovals (alfiler de seguridad imperdible) 1 de 2 micras. ”

Diagnóstico

La parasitemia se produce al final de la enfermedad, pero los organismos se identifican a menudo en los frotis de sangre cuando los gatos se presentan con la infección clínica. Los parásitos aparecen como cuerpos “anillo de sello” de 1 a 1,5 micras de diámetro o como bipolares, ovals (alfiler de seguridad imperdible) 1 de 2 micras. El citoplasma del protozoario tiñe de color azul claro, mientras que el núcleo aparece rojo a violeta. El análisis de PCR es de poco valor en los casos clínicos ya que el curso de la enfermedad es rápida y la terapia debe iniciarse sin demora.

Tratamiento

La terapia se lleva a cabo utilizando autovacuna (15 mg / kg por vía oral tres veces al día) y azitromicina (10 mg / kg por vía oral una vez al día) durante un período de 10 días, estas tienen una tasa de supervivencia del 60%. En comparación se alcanza una tasa de supervivencia del 25% usando dipropionato imidocarb [Imizol] (3,5 mg / kg IM administrado dos veces con un intervalo de 14 días) y atropina (0,04 mg / kg IV, IM, o SC) se da 15 minutos antes de cada tratamiento de imidocarb.



Figura 14: Hembras adultas garrapatas de *Ixodes* spp. También están implicadas en la transmisión de diferentes patologías, muchas de ellas zoonóticas incluyendo la enfermedad de Lyme. Se recomienda visite la página de CDC para mayores datos.

LECTURA RECOMENDADA

Diagnosis and Management of Tickborne Rickettsial Diseases: Rocky Mountain Spotted Fever and Other Spotted Fever Group Rickettsioses, Ehrlichioses, and Anaplasmosis — United States.

A Practical Guide for Health Care and Public Health Professionals, Recommendations and Reports / May 13, 2016 / 65(2);1–44. Kidd I, and Breitschwerdt E. 2003. Transmission times and Prevention of Tick-borne Disease in Dogs. *Comp. Cont. Edu.* 25:742-751.

Nair A, Cheng C, Ganta C, Sanderson M, Alleman A, Munderloh U, and Ganta R. 2017. Comparative Experimental Infection Study in Dogs with *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *Anaplasma platys* and *A. phagocytophilum*. *J. pone.*01. DOI:10.1371, pp. 1-12.

Messick J. 2004. Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. *Vet. Clin. Pathol.* 33:2-13.

La historia cada vez más complicada de la Ehrlichiosis.

A. Rick Alleman, DVM, PhD, DABVP, DACVP.
Lighthouse Veterinary Consultants
LLC. Gainesville, Florida.
E-mail: rickalleman3@gmail.com

“ *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata café del perro) es el vector principal para *Ehrlichia canis*. puede sobrevivir en los interiores a lo largo de todo su ciclo de vida, a diferencia de otras especies de garrapatas. ”

EHRlichia CANIS (ERLIQUIOSIS MONOCÍTICA CANINA)

Rhipicephalus sanguineus (garrapata café del perro) es el vector principal para *Ehrlichia canis*. Esta garrapata se puede encontrar a lo largo de todo Estados Unidos. Parece que prefieren climas más cálidos. Sin embargo, puede sobrevivir en los interiores a lo largo de todo su ciclo de vida, a diferencia de otras especies de garrapatas. Es la garrapata más implicada en infestaciones en el hogar y las perreras. Esta es una de las pocas especies de garrapatas que tiene una distribución mundial.

Además de *Ehrlichia canis*, la garrapata café del perro *R. sanguineus* es también el vector de *Babesia canis* y *Anaplasma platys* (*R. sanguineus* es el vector sospechoso de *A. platys* en los EE.UU., pero se confirmó en Japón).



Figura 1: *Rhipicephalus sanguineus* en todas sus fases de vida, larva, ninfa, adultos macho y hembra.



Figura 2: Hembra parcialmente ingurgitada.

Signos clínicos

Ehrlichia canis es el agente causante de la Ehrlichiosis canina monocitotrópica. El curso de la infección puede presentarse en tres fases clínicas: aguda, subclínica y crónica. La fase aguda de la infección se manifiesta típicamente como una enfermedad transitoria, que en gran parte no se reconoce. Muchos perros infectados se recuperan espontáneamente sin atención médica. Sin embargo, dependiendo de la virulencia de la cepa y el estado de salud del perro, los signos clínicos pueden dar lugar a que la mascota se lleve al veterinario. Algunas observaciones clínicas pueden incluir: fiebre, anorexia, letargo, descarga óculonasal, y petequias. En aproximadamente el 20% de los casos, se ha observado linfadenomegalia y esplenomegalia. Si los signos clínicos durante la fase aguda de la enfermedad no se detectan, la infección progresará a la fase subclínica de la infección, donde el paciente aparecerá clínicamente sano. Algunos animales finalmente pasarán a la fase crónica de la infección en el que los signos clínicos reaparecen. Una vez más, la presentación

“ Como en muchas enfermedades transmitidas por garrapatas, hay complejos inmunes circulantes producidos por anticuerpos reactivos a los antígenos solubles en el torrente sanguíneo y se depositan en los tejidos donde hay vasculatura especializada. ”

clínica y la gravedad de la enfermedad varía entre los pacientes. Como en muchas enfermedades transmitidas por garrapatas, hay complejos inmunes circulantes producidos por anticuerpos reactivos a los antígenos solubles en el torrente sanguíneo y se depositan en los tejidos donde hay vasculatura especializada. Tales lugares incluyen los glomérulos, las membranas sinoviales y las meninges. Por esta razón, muchos perros con infección crónica por patógenos transmitidos por garrapatas desarrollan glomerulonefritis, poliartritis y meningitis. Otros hallazgos clínicos pueden incluir debilidad, anorexia, pérdida de peso, fiebre, linfadenopatía palidez, hepatomegalia, esplenomegalia, lesiones en la retina y edema. La tasa de mortalidad alcanza cifras del 25% en animales que desarrollan Ehrlichiosis crónica.

Inicio de la infección

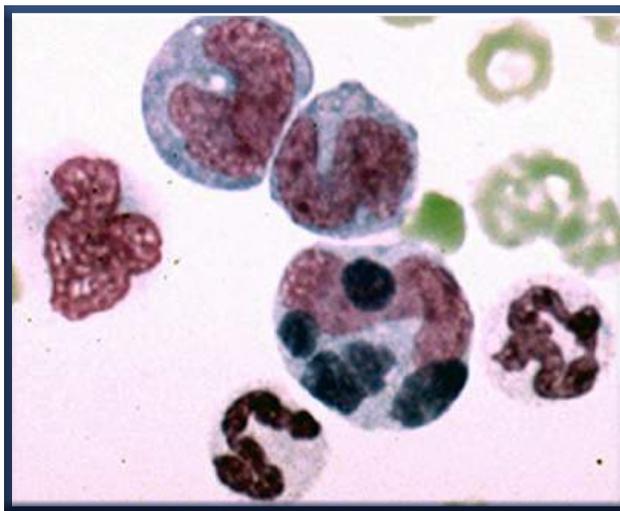


Figura 3: Morula de *Ehrlichia canis* dentro del citoplasma de un monocito (tinción derecha).

La fase aguda de la enfermedad se produce normalmente de 2 a 4 semanas después de la infección. Como se dijo anteriormente, esta etapa es transitoria y a menudo no se detecta. Posteriormente, si los signos clínicos se resuelven espontáneamente el resultado será el desarrollo de la fase subclínica de la infección. La fase subclínica puede persistir durante meses o incluso años. Los perros jóvenes sanos pueden ser capaces de eliminar la infección en esta fase por su cuenta. Sin embargo, *E. canis* puede evadir el sistema inmune del huésped.

En un máximo de tres o más años después de la

“ En un máximo de tres o más años después de la infección inicial, la fase crónica de la enfermedad se puede desarrollar. En los casos en que no se produce la fase crónica de la enfermedad, el agente puede persistir durante toda la vida del animal. ”

infección inicial, la fase crónica de la enfermedad se puede desarrollar. En los casos en que no se produce la fase crónica de la enfermedad, el agente puede persistir durante toda la vida del animal.

Patología Clínica:

Durante la fase aguda de la infección, los resultados de laboratorios comunes incluyen trombocitopenia, leucopenia leve y anemia leve (por lo general no regenerativa). Durante la infección subclínica, los perros aparentemente están sanos pero pueden tener trombocitopenia o anemia no regenerativa leve. La anomalía hematológica más común observada en la enfermedad crónica es la trombocitopenia. En los casos graves, puede desarrollarse pancitopenia como resultado de un daño grave de la médula ósea y esto es típicamente irreversible. El pronóstico para los perros con esta forma de la enfermedad es grave. Otras anomalías de laboratorio comúnmente observadas en la Ehrlichiosis crónica incluyen una linfocitosis granular, enzimas hepáticas elevadas e hiperglobulinemia.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO

La evaluación microscópica de *E. canis*:

La detección de mórulas en los leucocitos es tan infrecuente que no es un medio fiable de diagnóstico. Incluso en animales vistos durante la fase aguda de la infección la detección de mórulas es difícil. La detección puede ser optimizada mediante la realización de frotis de la capa leucocitaria de sangre periférica o mediante la evaluación de los aspirados de tejido tomados del bazo o de los ganglios linfáticos que normalmente albergan el organismo.

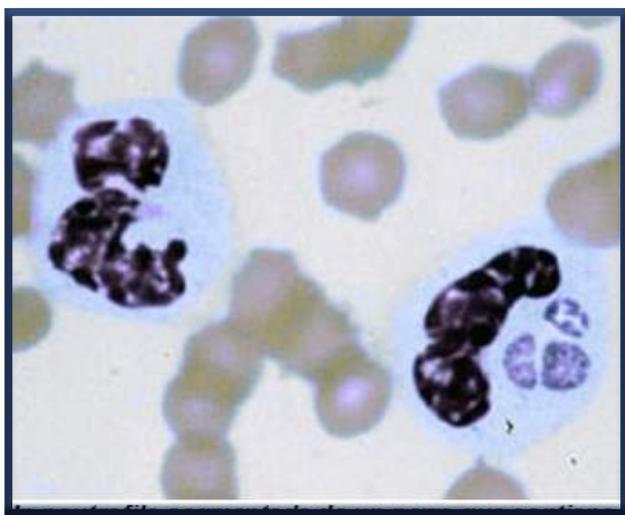


Figura 4: Un neutrófilo segmentado de un perro que contiene la morula granulocítica de una especie de Ehrlichia, más comúnmente Ehrlichia ewingii. Fotografía por Dr. Ibulalmu Kakoma DVM PhD.

Serología

La detección de anticuerpos de *E. canis* es el método más fiable y se utiliza con frecuencia para confirmar un diagnóstico. Los anticuerpos séricos a *E. canis* pueden desarrollarse tan pronto como 7 días después de la infección, pero normalmente el pico es a los 80 días después de la infección en los animales no tratados. Una respuesta negativa de anticuerpos en los animales sospechosos de estar infectados de forma aguda se debe repetir en 2-3 semanas. Al igual que con otras infecciones transmitidas por vectores, una serología positiva por cualquier método podría indicar una infección activa, una infección latente o la exposición anterior. La pruebas de ELISA (SNAP 4Dx Plus, IDEXX Laboratories, Westbrook, ME) es sin duda el método más frecuentemente utilizado por la mayoría de

los veterinarios, ya que es una prueba que se realiza en consultorio. Esta prueba tiene un área para anticuerpos de especies de Ehrlichia. Se detectarán anticuerpos contra *E. canis*, *E. chaffeensis* y *E. ewingii*. Es actualmente el único ensayo serológico que detecta anticuerpos contra *E. ewingii*. En un estudio reciente (Beall et al., 2012), más de 8.000 perros fueron analizados para anticuerpos frente a especies de Ehrlichia. La población de este estudio fue de una región que se extiende desde Oklahoma hasta la costa este. En este estudio 7,1% de los perros analizados tenía anticuerpos a una especie de Ehrlichia.

“ Los miembros de la familia a menudo están expuestos a los mismos riesgos ambientales que sus mascotas y esto debe llevar a discusiones con respecto a la práctica de un buen control de garrapatas, la extracción eficaz y segura de las mismas y el conocimiento de los signos clínicos asociados tanto en las personas como en los animales domésticos. ”

De ese grupo sólo el 0,8% tenía anticuerpos contra *E. canis*, 2,8% tenían anticuerpos de *E. chaffeensis* y el 5,1% tenía anticuerpos contra *E. ewingii*. *E. chaffeensis* y *E. ewingii* que son agentes patógenos zoonóticos y la exposición de los perros a estos patógenos requiere que se tenga una conversación con los propietarios en cuanto a la posibilidad de exposición a los miembros de la familia. La transmisión directa de un perro infectado es muy poco probable, sin embargo, los miembros de la familia a menudo están expuestos a los mismos riesgos ambientales que sus mascotas y esto debe llevar a discusiones con respecto a la práctica de un buen control de garrapatas, la extracción eficaz y segura de las mismas y el conocimiento de los signos clínicos asociados tanto en las personas como en los animales domésticos.

La Prueba SNAP 4DX Plus (IDEXX)

Es un ensayo cualitativo de modo que si se desea la cuantificación de los niveles de anticuerpos, se puede utilizar la prueba IFA. Las pruebas IFA para *E. canis* se ofrecen en la mayoría de los laboratorios de diagnóstico comerciales. Este ensayo es muy sensible en la detección de anticuerpos contra *E. canis* y *E. chaffeensis* pero las reacciones positivas falsas pueden ocurrir debido a los anticuerpos de reacción cruzada y / o unión no específica. El IFA para *E. canis* puede no detectar anticuerpos contra *E. ewingii*. Para confirmar un diagnóstico de Ehrlichiosis monocitotrópica es necesario tener un título de 80 y hallazgos clínicos o de laboratorio consistentes con la enfermedad.



PCR

La detección de ácidos nucleicos se realiza con poca frecuencia en el diagnóstico de la infección por *E. canis*, pero se puede utilizar

para diferenciar entre organismos del género *Ehrlichia*. Los perros en la fase aguda de la enfermedad clínica pueden ser positivos en la prueba PCR, incluso antes de la seroconversión. Sin embargo, el análisis de PCR no es fiable en la detección subclínica, portadores o animales persistentemente infectados seropositivos en la fase crónica de la enfermedad. La prueba de PCR para *E. canis* está disponible en los laboratorios de diagnóstico comerciales y estatales.

“La Doxiciclina o la minociclina en dosis de 5-10 mg / kg dos veces, PO es actualmente el fármaco de elección. La longitud estándar de la terapia en los animales infectados de forma natural es de 28 días.”

Tratamiento

El tratamiento temprano de *Ehrlichia canis* es imprescindible. La Doxiciclina o minociclina en dosis de 5-10 mg/kg dos veces, PO es actualmente el fármaco de elección. La longitud estándar de la terapia en los animales infectados de forma natural es de 28 días. Por lo general, una rápida remisión de los signos clínicos se produce dentro de 2-3 días después de la iniciación de la terapia antimicrobiana en los perros con enfermedad crónica o aguda leve. Aquellos con enfermedad crónica grave o con anemia aplásica pueden no responder a la terapia antimicrobiana.

EHRlichia EWINGII Y EHRlichia CHAFFEENSIS

Amblyomma americanum (la garrapata estrella solitaria, del inglés “lone star tick”) es el vector principal para las otras especies de *Ehrlichia* spp. La garrapata de la estrella solitaria se encuentra en todo el este de Estados Unidos, desde el centro y el este de Texas, al norte en el sur de Missouri y Minnesota y Wisconsin, extendiéndose hacia el este hasta la costa en un cinturón ancho. Una expansión hacia el norte de la garrapata está ocurriendo hasta las zonas costeras de Maine. Es una especie de garrapata “agresiva” y se puede alimentar de múltiples especies salvajes

y domésticas, incluyendo perros, e incluso los seres humanos. Esta garrapata es también el vector para la Ehrlichia de la Montaña Panola, Cytauxzoon felis, Rickettsia spp. y el virus de Heartland (en seres humanos). También ha sido la causa de alergias a alimentos de carne roja en individuos sensibilizados.



Figura 6: Distribución geográfica de la garrapata es estrella solitaria *Amblyomma americanum* en los EE.UU.. Esta garrapata ha ampliado su distribución en el norte de México.

LA ENFERMEDAD Y LOS SIGNOS CLÍNICOS EN PERROS

Ehrlichia ewingii es el agente causante de la ehrlichiosis canina granulocytotrópica, pero este agente también puede infectar a los seres humanos.

Signos Clínicos

Los perros se presentan con poliartritis y / o signos clínicos inespecíficos como fiebre, letargo, anorexia, vómitos o diarrea. Los signos desarrollan una a tres semanas después de la picadura. Las anomalías de laboratorio incluyen anemia no regenerativa, trombocitopenia, linfopenia, y eosinopenia.

Ehrlichia chaffeensis no solo es el agente causante de la Ehrlichiosis monocítica humana (HME), sino también infecta a los perros. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad en los perros no están completamente definidas. Los perros pueden presentar signos clínicos inespecíficos de la anorexia, fiebre, letargo o linfadenopatía. Clínicamente, las infecciones en el perro pueden ser indistinguibles de las infecciones de *E. canis*. Sin embargo, la documentación adecuada en animales infectados

experimentalmente es limitada y sólo ha dado lugar a anomalías hematológicas y sin evidencia de enfermedad clínica.

Inicio de síntomas.

El período de incubación de esta infección no está claramente definida, pero se espera que sea de 1 a 3 semanas en forma similar a otros agentes relacionados. La trombocitopenia se ha documentado en los perros infectados experimentalmente.

Pruebas de diagnóstico

A la evaluación microscópica de frotis de sangre y / o el líquido sinovial las Morulas se observan con frecuencia en *E. ewingii* (en los neutrófilos circulantes y neutrófilos del líquido sinovial, figura de la derecha). Las Mórulas rara vez se observan en los monocitos linfocitos circulantes, o en los aspirados de ganglios linfáticos en perros con infección aguda por *E. canis*. Lo mismo puede ser esperado en perros infectados con *E. chaffeensis*. La serología se utiliza con mayor frecuencia como un ensayo de diagnóstico inicial para confirmar la infección en los animales sospechosos de padecer una enfermedad transmitida por garrapatas.

Véase arriba en la sección de *E. canis* que el análisis de PCR puede confirmar la presencia de cualquiera de estos patógenos en pacientes clínicamente enfermos. La mayoría de los laboratorios comerciales pueden llevar a cabo estos ensayos en muestras de sangre entera con EDTA.

Terapia:

El tratamiento continuó con doxiciclina durante 3-4 semanas ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la enfermedad clínica en seres humanos. La doxiciclina por lo general provoca una rápida remisión de los signos clínicos en perros infectados con *E. ewingii*. Sin embargo, no existe un protocolo para la dosis o la duración del tratamiento bien establecido en este momento para la infección con *E. chaffeensis* o *E. ewingii* en perros. Extrapolaciones de trabajo realizado con *E. canis* indicarían que 5-10 mg / kg PO, dos veces al día también son eficaces para el tratamiento de las infecciones con estas especies de Ehrlichia.

“La garrapata de la estrella solitaria (*Amblyomma americanum*) es una garrapata agresiva que posee el mayor índice de picaduras de garrapatas en los seres humanos que cualquier otra especie de garrapatas.”

Los Agentes Patógenos Importantes De La Garrapata *Amblyomma Americanum* (estrella solitaria)

La garrapata de la estrella solitaria (*Amblyomma americanum*) es una garrapata agresiva que posee el mayor índice de picaduras de garrapatas en los seres humanos que cualquier otra especie de garrapatas (Figura 7). Tiene una amplia distribución y está en constante expansión geográfica que cubre más de la mitad de los EE.UU. y ha ampliado su distribución al norte y golfo de México. Esta garrapata es un importante problema de salud pública ya que tiene la capacidad de transmitir múltiples patógenos que afectan a las personas y los animales domésticos e



Figura 7: Tres garrapatas *Amblyomma americanum* macho, hembra y ninfa. La hembra se reconoce fácilmente por la mancha blanca prominente en su dorso (escudo ornamentado).

incluso puede dar lugar a alergias a los alimentos a a base de carne roja. La siguiente es una lista de patógenos que se sabe pueden ser transportados y transmitidos por esta garrapata.

- *Ehrlichia ewingii* - Ehrlichiosis granulocítica humana y Canina
- *Ehrlichia chaffeensis* - Ehrlichiosis monocítica humana (también afecta a los perros)
- *Ehrlichia* de la Montaña Panola (cabras, humanos, perros)
- *Rickettsia amblyommii* - según se informa menos patógeno que *R. rickettsia*, pero puede causar la muerte en niños
- *R. rickettsii* - Un solo caso reportado de transmisión
- *Borrelia lonestari*: Enfermedad con eritema cutáneo asociada a la garrapata del sur
- *Cytauxzoon felis* - parásito felino intraeritrocitario
- Virus: los virus de Heartland, Bourbon, Tacaribe, y otros?
- Las alergias y la anafilaxia a la carne roja (ternera, cordero o cerdo)
- Urticaria y anafilaxia por hidratos de carbono alfa-gal en la saliva.

Recientemente, hemos identificado hasta el 60% o más de los *Amblyomma americanum* en Florida que son positivos a *R. amblyommii*. El año pasado se publicó un informe que indica un aumento de los casos de fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMR), pero que los síntomas de la enfermedad fueron leves y no dio lugar a una muerte rápida como era típico de esperarse en esa enfermedad (<http://www.npr.org/sections/health-shots/2015/10/28/451990557/the-lone-star-tick-may-be-spreading-a-new-disease-across-america>). Sin embargo, se informó que en Sonora México, 20.2% de los 104 niños que fueron hospitalizados por esta enfermedad murieron a causa de la infección (Pediatric Infectious Disease Journal: February el año 2015 - Volumen 34 - Número 2 - p 125-130).

La Seroprevalencia De Ehrlichia canis, Ehrlichia chaffeensis Y Ehrlichia cwingii en perros en América del Norte.

En este estudio multi-institucional (Beall, Alleman, Breitschwerdt, et al., 2012 parásitos y vectores, 05:29) en el que probamos 8.662 perros buscando anticuerpos para cada uno de estas tres especies de Ehrlichia sp., se recogieron muestras de lugares dentro de la amplia distribución geográfica de la Amblyomma americanum. En general, el 7,1% de los perros dio positivo para una o más especies de Ehrlichia. De esta población sólo el 0,8% fueron positivos para anticuerpos contra E. canis, mientras que el

2,8% eran seropositivos para E. chaffeensis y 5,1% para E. ewingii. Un alarmante 1,6% de los perros fueron positivos para ambos E. ewingii y organismos E. chaffeensis transmitidos por Amblyomma americanum.

Estos resultados apoyan la conclusión de que la mayoría de las infecciones de Ehrlichia en los perros dentro de la distribución geográfica de la Amblyomma americanum LST son el resultado de infecciones, ya sea con E. chaffeensis, E. ewingii o ambos. Este es un problema de salud pública ya que ambos de estos patógenos pueden provocar enfermedad en los humanos, así como la enfermedad en los perros.

Lecturas recomendadas:

McCown, ME, Alleman AR, Sayler KA. Zoonotic and Animal Diseases of Military Importance: Tick borne diseases: Ehrlichiosis and Babesiosis. In Textbook of Military Veterinary Medicine, Les Huck Editor. Borden Institute, US Army, Office of the Surgeon General.

Alleman AR, Sayler KA. Ehrlichiosis, Canine Monocytic. In Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats, 3rd ed. Elsevier, St. Louis, MO.

Alleman AR, Sayler KA. Anaplasmosis / Ehrlichiosis, Canine Granulocytic. In Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats, 3rd ed. Elsevier, St. Louis, MO.

Beall M., Alleman A.R. Breitschwerdt E.B. et al. 2012. Seroprevalence of Ehrlichia canis, Ehrlichia chaffeensis and Ehrlichia ewingii in dogs in North America. Parasites and Vectors. 5:29. <http://www.parasitesandvectors.com/content/5/1/29>.

Dawn Logas



*Dawn Logas DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria. Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751.
E-mail: mompei01@aol.com*

Reconocida dermatóloga de prestigio internacional. Se graduó de la Escuela de Medicina Veterinaria y completó una residencia en dermatología en la Universidad de Florida en 1992. Fundó el Centro de Dermatología Veterinaria en Maitland, Florida, donde labora actualmente como dermatóloga clínica. Ha sido miembro ejecutivo y presidenta del Colegio Americano de Dermatología Veterinaria.

El arte de la dermatología, diagnóstico y tratamiento del perro con prurito.

Dawn Logas
DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria.
Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751
E-mail: mompei01@aol.com

“ Las enfermedades alérgicas de la piel del perro se pueden dividir en cuatro categorías: Atopia, Alergia Alimentaria, Alergia de Contacto e Hipersensibilidad a Insectos. ”

Desafortunadamente, para muchos pacientes, estas alergias no son mutuamente excluyentes y es bastante común ver a un paciente con múltiples afecciones alérgicas de la piel, además de otras causas secundarias de prurito.

El diagnóstico de la enfermedad alérgica de la piel se basa en signos y síntomas, la historia, el examen físico y la exclusión de todas las demás causas primarias y secundarias de prurito (Diagrama 1 y 2).

Muchas otras causas primarias y secundarias de prurito son curables, mientras que las enfermedades alérgicas se consideran controlables, pero con muy poca frecuencia son curables.

El prurito es un componente de muchas enfermedades dermatológicas, incluyendo todos los tipos de alergias. Por lo tanto, una historia dermatológica completa y un examen a cabalidad, son cruciales para diferenciar las causas de prurito y los tipos de enfermedad alérgica de la piel.

Los antecedentes familiares, la edad de inicio, la gravedad, la tasa de progresión de la enfermedad, la estacionalidad, la información de otros miembros de la familia o de otros animales domésticos, y las terapias anteriores y su respuesta son todas partes importantes de una historia detallada.

Debe obtenerse la Información sobre el entorno del hogar y cualquier cambio (por ejemplo, mudanza, remodelación). La exploración física es esencial para determinar si el paciente tiene lesiones primarias y / o secundarias y donde se encuentran estas lesiones.

Atopia

Una historia típica de atopia sin complicaciones es de prurito leve a moderado de carácter estacional que comienza entre 1 y 7 años de edad. La enfermedad generalmente afecta a por lo menos una de las siguientes regiones del cuerpo: cara, patas, axilas, la zona inguinal y / o las orejas (Figura 1).

La mayoría de los dermatólogos creen que la atopia no complicada no tiene lesiones primarias visibles. Típicamente, las lesiones se componen de alopecia secundaria, excoriaciones, costras y liquenificación.

La atopia tiende a desarrollarse de forma gradual y empeorar progresivamente cada año.

La atopia por lo general responde muy bien a los esteroides. Un artículo reciente evaluó 1096 perros con prurito y encontró que los



Figura 1: Perro con dermatitis atópica: lesiones compatibles con eritema y alopecia leve.

signos clínicos enumerados en la **Tabla I** fueron los signos más comunes que se observan en los perros con dermatitis atópica.

La alergia de contacto puede comenzar a cualquier edad, incluso en animales tan jóvenes como de 3 a 4 meses. El prurito puede ser de leve a grave, y estacional o no estacional.

Las lesiones de la alergia por contacto suelen afectar a las zonas sin pelo y/o con baja densidad de pelo. Generalmente hay una erupción erosiva primaria o papular (**Figura 2**), pero en los casos más crónicos se puede mostrar sólo la alopecia secundaria, liquenificación y excoriaciones.

Puede haber en el historial el que se haya presentado una erupción cutánea (rash) que se desarrolla en cuestión de horas, y luego desaparece con la misma rapidez. El inicio puede ser agudo o gradual y por lo general hay un empeoramiento con el tiempo. La respuesta a los esteroides es variable.



Figura 2: Lesiones erosivas secundarias a alergia de contacto por el champú.



Diagrama I: Enfoque diagnóstico de prurito canino estacional.

El prurito no estacional



Diagrama 2: Enfoque diagnóstico de prurito canino estacional.

La hipersensibilidad a los insectos

Estas causan prurito moderado a severo que puede ser estacional o durante todo el año. El tronco y la grupa son las áreas más comúnmente afectadas, mientras que la presentación de otitis en estos casos es poco frecuente (Figura 3). En ocasiones puede estar presente solamente una erupción papular primaria, pero más a menudo es acompañada de excoriaciones y liquenificación.

Algunos pacientes presentan lesiones que son una reacción granulomatosa con nódulos como las evidentes.

Puede o no puede haber una historia de exposición a los insectos. La respuesta a los esteroides es variable.

La alergia alimentaria

Las alergias alimentarias pueden variar enormemente en su presentación. Pueden comenzar a cualquier edad.

Se puede presentar en ejemplares de tan sólo 3 meses a tan viejos como de 14 años de edad.

La alergia a los alimentos por lo general causa prurito moderado a severo no estacional,

Las alergias alimentarias en ocasiones pueden cursar con poco o ningún prurito, o bien pueden aparecer como estacionales.

El inicio puede ser repentino o gradual. Cualquier parte del cuerpo puede estar involucrada.

Si no hay respuesta a los esteroides o al oclacitinib, la alergia a los alimentos debe moverse hacia arriba en la lista de diagnósticos diferenciales, sin embargo algunos perros con alergias alimentarias responden muy bien a los esteroides.

Para complicar aún más las cosas, la historia y los signos clínicos para todos los tipos de alergias se ven afectados por la presencia de dermatitis secundaria por levaduras, dermatitis bacteriana, o infestaciones parasitarias tales como la sarna escabiosa (Figura 4 y 5).

Esto es particularmente cierto en un paciente que ha tenido alergias estacionales leves. El prurito puede volverse no estacional, más grave, o ya no responde a los esteroides.

Nuevos criterios de diagnóstico para la Dermatitis Atópica

Inicio de los signos antes de los 3 años de edad.

Prurito sensible a glucocorticoides.

Afecta el pabellón auricular (pinna).

Márgenes del oído no afectados.

El perro vive principalmente en interiores.

Prurito sin lesiones en el inicio.

Patas delanteras afectadas.

Zona dorso-lumbar no afectada.

Las infecciones por *Staphylococcus sp.* y *Malassezia* puede resultar en el desarrollo de pápulas, pústulas, collarettes epidérmicos, alopecia, costras, escamas, liquenificación y la hiperpigmentación.

Para ayudar a descartar o reducir las causas infecciosas de prurito deben realizarse citologías, raspados de piel y cultivos de dermatofitos, en casi todos los pacientes con prurito. Todos estos posibles problemas secundarios deben estar bajo control antes de que las enfermedades alérgicas se puedan abordar adecuadamente.



Figura 3: Dermatitis Alérgica Por Pulga: Las lesiones consisten en alopecia, excoriaciones y liquenificación

Recuerde que si se sospecha de sarna se debe tratar, ya que más de un 50% de los perros con sarna son negativos a la observación de raspados de piel.

Con todo lo anterior clarificado estamos listos para identificar los diferentes tipos de enfermedad alérgica que un paciente en particular puede padecer.

El prurito en las alergias es de carácter aditivo, lo que significa que el control de una de las enfermedades alérgicas de un paciente puede hacer que las demás sean sin importancia clínicamente.

Primero debemos diagnosticar las otras causas de alergias que causan prurito severo pero que, sin embargo, son más fáciles de controlar. Por lo tanto, si es su sentir que estas pueden estar presentes, se tratara de controlar cualquier insecto, alergia a alimentos o alergia de contacto antes de buscar la atopia.

El diagnóstico de la alergia a los insectos se puede demostrar con una prueba intradérmica para las pulgas y otros insectos picadores (mosquitos y jejenes, *Culicoides* spp.).

Pueden verse ambas reacciones inmediatas y retardadas.

Un programa estricto de exclusión de insectos es la única forma de confirmar por completo la presencia de alergia a insectos.

Si las hipersensibilidades a los insectos juegan un papel importante en la enfermedad alérgica del animal, un control de insectos intenso (acortando los intervalos de tratamiento) durante su inicio de 6 a 8 semanas (incluyendo su entorno y otros animales) mejorarán en gran medida el prurito.

Si la alergia a las pulgas es la principal preocupación, Se deben aplicar productos para el control de pulgas al menos una vez al mes o con mayor frecuencia.

Con el uso de productos tópicos el paciente debe ser bañado, si es posible, sólo cuando sea el momento de volver a aplicar el insecticida.

El medio ambiente y los otros animales domésticos que existan en el hogar también deben ser tratados simultáneamente para así aumentar la presión sobre la población de insectos.



Figura 4: Pioderma superficial: Las lesiones consisten en alopecia, eritema y collaretes.



Figura 5: Perro con escabiosis por *Sarcoptes scabiei*: Las lesiones consisten en la alopecia, excoriaciones y costras alrededor de los ojos y en los márgenes del oído.

Si se sospecha de otros insectos picadores, se debe utilizar una vez o dos veces al día un spray de permetrina a baja concentración, (<1%) o de una vez a dos veces por semana uno de alta concentración, (1 a 2%). también se puede utilizar en lugar de permetrinas, picaridin al 20% una vez a dos veces al día.

Estos pacientes también deben mantenerse dentro de casa al amanecer y al anochecer y no se deben dejar fuera.

La mayoría de los pacientes alérgicos a los insectos requieren inicialmente corticosteroides orales mientras se inicia el programa de control de insectos.

La alergia alimentaria es más frecuentemente diagnosticada con una prueba de dieta de exclusión estricta.

Tanto las pruebas de suero (RAST, ELISA) y la prueba intradérmica para diagnóstico de alergia a los alimentos son muy imprecisas y por ello no se recomiendan.

Esto implica la administración de una dieta casera o preparada comercialmente que consiste en una sola fuente “nueva” de proteínas y carbohidratos.

Debido a la posibilidad de contaminación cruzada con otras dietas o alimentos de venta libre, sólo deben utilizarse como dietas de prueba dietas de prescripción veterinaria.

El paciente no debe recibir ningún otro alimento durante por lo menos 6 a 8 semanas. Esto incluye golosinas, cueros crudos, juguetes, medicamentos con sabor con sabor o suplementos, yo “queso para enmascarar la administración de pastillas”.

La mayoría de los perros alérgicos a los alimentos comienzan a mostrar una mejora en menos de 3 a 4 semanas, aunque puede tomar 4 meses antes de que la mejoría del paciente sea completa.

El diagnóstico de la alergia a los alimentos se confirma si repiten los signos clínicos cuando se reintroduce la dieta original.

Desafiando al paciente con ingredientes individuales durante 7 a 14 días se puede identificar la(s) proteína(s) causante(s).

Estas pruebas de alimentos son la única forma precisa de diagnosticar la hipersensibilidad alimentaria.

Alergias por contacto

El diagnóstico de las alergias por contacto puede ser extremadamente difícil.

Se necesita una gran cantidad de trabajo de investigación por parte del propietario y el clínico.

Se necesita información detallada sobre el entorno del hogar.

Esto debe incluir los tipos de suelos en la casa, tipos de suelo fuera de la casa, productos de limpieza utilizados, así como las plantas, coberturas, etc., del exterior que se ponen en contacto con la mascota.

En pacientes humanos, **la prueba del parche** se utiliza para diagnosticar la alergia de contacto; Sin embargo, la prueba del parche en los perros es difícil y poco práctica por lo que se necesitan alternativas.

El paciente debe ser retirado del medio ambiente por lo menos durante 10 a 14 días, o bien el paciente puede usar ropa para cubrirse las zonas afectadas.

Si las lesiones desaparecen o mejoran notablemente con cualquiera de estas medidas, es muy probable que tengamos un caso de alergia por contacto.

Las biopsias de piel de las zonas afectadas pueden solo ayudar a confirmar el diagnóstico, pero muchas veces estas no son diagnósticas pues muestran sólo una dermatitis no específica.

Una vez diagnosticada, la alergia de contacto se controla mejor evitando los agentes que la desencadenan.

Los esteroides tópicos tales como hidrocortisona y triamcinolona también son útiles.

Si es imposible evitar el contacto con el desencadenante, entonces pueden ser necesarias la pentoxifilina y / o esteroides orales.

El diagnóstico de atopía puede ser alcanzado una vez establecidos todos los antecedentes y comprobado

los signos clínicos compatibles y sobre todo después de que se hayan descartado todas las demás posibles causas de una enfermedad pruriginosa de la piel. Sólo entonces se debe considerar una prueba de alergia.

Su propósito principal es identificar los alérgenos individuales a los que reacciona un paciente de modo que se puede hacer una vacuna de hipo sensibilización. Un diagnóstico de atopía no debe basarse únicamente en una prueba de alergia positiva.

Los propietarios deben ser aconsejados sobre la naturaleza permanente de la enfermedad, la actual falta de una “cura” para la mayoría de los casos de atopía, y la frecuente aparición de infecciones secundarias.

“**Hoy en día se utilizan pruebas de alergia tanto intradérmicas como in vitro.**”

Al decidir sobre un plan terapéutico, el médico debe tener en cuenta la duración de la temporada, la gravedad de los signos, el temperamento del paciente, y las capacidades del propietario.

El tratamiento debe incluir el control de las infecciones y las alergias concurrentes, si es posible el evitar los alérgenos, y medicamentos tópicos y sistémicos según sea necesario.

Muchos pacientes también se beneficiarán de la inmunoterapia.

Si los signos clínicos duran menos de 3 meses del año, la terapia sintomática puede ser todo lo que se necesita con antihistamínicos, ácidos grasos, medicamentos tópicos, ciclosporina oral (en formulación de microemulsionado), oclacitinib o cursos cortos de corticosteroides.

Si los signos clínicos duran más de 3 meses del año: la inmunoterapia se suele indicar, además del tratamiento sintomático.

Los antihistamínicos pueden ser útiles en algunos casos de leve a moderada prurito. Hay muy poca buena investigación científica que apoya su uso en el perro.

Dosis comúnmente recomendadas de los antihistamínicos	
Antihistamínicos	Dosis
• Hidroxizina	• 2,2 mg / kg TID
• Difendhidramina	• 2,2 mg / kg TID
• Clorfeniramina	• 0,2 a 0,8 mg / kg TID
• Clemastina furomato	• 0,05 mg / kg BID
• Cetirizina / Loratadina	• 1,1 mg / kg BID (que no exceda los 20 mg BID)
• Amitriptilina	• 2,2 mg / kg BID

Cada anti-histaminico se debe utilizar durante 7-14 días para determinar su eficacia. La respuesta a estos fármacos varía mucho de un paciente a otro.

Los efectos adversos son generalmente mínimos, pero pueden incluir sedación, sequedad de boca, o hiperexcitabilidad. La trimeprazina con prednisona (**Temaril-P®**) puede ser particularmente útil para algunos pacientes.

Los suplementos de ácidos grasos también pueden ayudar a disminuir el prurito debido a la atopia. Hay un gran número de suplementos de ácidos grasos disponibles para elegir.

Hay una buena cantidad de evidencia científica que justifica el uso de los ácidos grasos omega-3 y que trabajan mejor (40mg de ácido eicosapentaenoico / por kg / día). Los ácidos grasos se deben dar por un período de prueba de 30 días para determinar su efectividad. Pueden tener un efecto sinérgico cuando se usan junto con anti-histaminicos.

La terapia tópica es una parte importante del manejo de la dermatitis atópica.

Los Baños frecuentes disminuyen la absorción percutánea del alérgeno además de ayudar al control de las infecciones secundarias.

Los enjuagues cremas anti-pruriginosas, acondicionadores, sprays, o lociones que contienen anestésicos tópicos (**pramoxina**) o **hidrocortisona** pueden ser útiles .

Los contrairritantes a base de Hamamelis virginiana también pueden disminuir el prurito en algunos pacientes.

El **Tacrolimus** (también FK-506 o Fujimycin) (**Protopic®**) puede ser útil para el control de prurito localizado.

La **pentoxifilina** también puede ser una terapia adyuvante en el tratamiento de la dermatitis atópica. Un pequeño estudio indica que la dosis más eficaz parece ser 20 mg / kg tres veces al día. Parece que funciona de forma sinérgica con la administración de suplementos de ácidos grasos para disminuir los signos de atopia. También se ha descrito que tiene efectos economizadores de esteroides.

Cuando los signos clínicos son más graves, pero aún están restringidos a una corta temporada, se pueden necesitar corticosteroides sistémicos, ciclosporina o oclacitinib.

“ *La dermatitis atópica es una enfermedad “controlable” y la terapia debe ser adaptada a cada paciente y propietario individualmente.* ”

Los glucocorticoides deben administrarse por vía oral por lo que se requiere un cuidadoso ajuste de dosis. Se deben evitar las preparaciones inyectables de depósito siempre que sea posible.

Se puede comenzar con una dosis de 1 a 2 mg / kg al día para luego disminuir la dosis tan pronto como sea posible hasta un día sí y otro no.

La ciclosporina (*Atopica*®) puede ser una buena alternativa a los corticosteroides para algunos pacientes. La respuesta a la ciclosporina no es inmediata y en algunos pacientes puede tomar 4-8 semanas para mostrar una mejoría. La dosis habitual es de 5 mg / kg al día durante 30 días, luego, si es posible disminuir a cada dos días o cuando sea necesario.

El fármaco se absorbe de manera más consistente en ayunas, es recomendado por la compañía dar la dosificación a varias horas de distancia de una comida.

El malestar gastrointestinal es probablemente el efecto secundario más común que se observa con ciclosporina. Otro efecto secundario común de tanto ciclosporina y de los esteroides son infecciones del tracto urinario asintomáticas. Por ello en los pacientes que están recibiendo cualquiera de los fármacos en uso crónico deben realizarse un cultivo de orina de rutina

El fármaco más nuevo en nuestro arsenal es oclacitinib, un agente inmunosupresor que actúa principalmente como un inhibidor *quinasa Janus I (JAK I)*. Mediante la inhibición de *JAK I*, oclacitinib bloquea la actividad de *IL31*, lo que parece ser un

mediador muy importante para la picazón neuronal. Hasta ahora este fármaco a la dosis recomendada de 0,4 a 0,6 mg / kg al día ha sido muy eficaz en la disminución del prurito de la atopia, pero no es tan buen antiinflamatorio como los glucocorticoides y la ciclosporina.

Es de muy rápida acción (por lo general dentro de un día) y tiene efectos secundarios mínimos. Se elimina también del sistema dentro de un día sin ningún efecto residual sobre el prurito.

Así que con el fin de que trabaje bien se debe dar a diario durante la temporada de alergias. Al igual que los esteroides, oclacitinib es un buen fármaco de prueba para la atopia.

Si al paciente le va bien con el fármaco, y comienza con prurito en un día o dos después de parar la droga al menos una parte de sus problemas son debidos a la dermatitis atópica.

Lo que aún no sabemos acerca de oclacitinib es su efecto a largo plazo (durante muchos años). Como se mencionó anteriormente se considera un agente inmunosupresor y el uso a largo plazo debe ser abordado con precaución.

Para los casos con signos clínicos que duran más de 3 meses, la inmunoterapia específica con alérgenos es el tratamiento de elección.

Es eficaz para aproximadamente el 70% de los atópicos y no tiene efectos secundarios a largo plazo.

Seis a nueve meses pueden transcurrir antes de que se observe una respuesta clínica, por lo que los propietarios deben estar dispuestos a comprometerse con el tratamiento a largo plazo antes de comenzar.

Durante el período inicial de la inmunoterapia, puede ser necesaria una terapia sintomática (incluyendo los corticosteroides) para mantener al paciente cómodo.

Algunos pacientes son capaces de interrumpir la inmunoterapia después de varios años, pero para muchos es la terapia de por vida.

La inmunoterapia exitosa requiere un compromiso significativo del propietario, así como el médico que maneja el caso.

Con frecuencia se necesitan ajustes en el intervalo u horario de las dosis, especialmente durante las fases iniciales de la inmunoterapia.

La inmunoterapia está disponible ahora como una inyección subcutánea o como

gotas sublinguales.

En conclusión, cuando se trata con el perro pruriginoso, es importante recordar que una terapia en particular por lo general no va a dar 80 a 100% de mejora por sí misma.

Se requiere Continuar añadiendo varias terapias o remedios hasta que llegue al paciente a un nivel aceptable de prurito. No debe renunciar a cualquier beneficio que observe. Si no está seguro de que una terapia está ayudando, deténgala y espere por el empeoramiento de los signos.

El tratamiento médico de la otitis crónica recurrente por pseudomonas

Dra. Dawn Logas
DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria.
Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751
E-mail: mompei01@aol.com

Tanto la otitis externa aguda como la crónica se ven comúnmente en clínica de pequeños animales. Esta conferencia se centrará en el tratamiento de la otitis crónica que puede evitar el desarrollo de la fase terminal de una otitis proliferativa que requiere cirugía de ablación total del canal auditivo (Figura 1).



Figura 1: Cocker Spaniel con oído en etapa final

El primer paso en la prevención de la otitis crónica es el manejo agresivo de cualquier otitis aguda recurrente.

Esto incluye el examen microscópico cuidadoso de la otorrea para ver que agentes infecciosos están presentes.

Los *Staphylococcus spp.* y la *Malassezia* son los organismos que se encuentran con mayor frecuencia en la otitis aguda (Figura 2).

Los agentes antimicrobianos se pueden seleccionar empíricamente a menos que el microorganismo estafilocócico no este respondiendo a la terapia.

A continuación, debe realizar un cultivo aeróbico y de sensibilidad para guiar la selección de la terapia antimicrobiana.

También es imprescindible que la causa subyacente de la otitis sea diagnosticada y se logre subsanar.

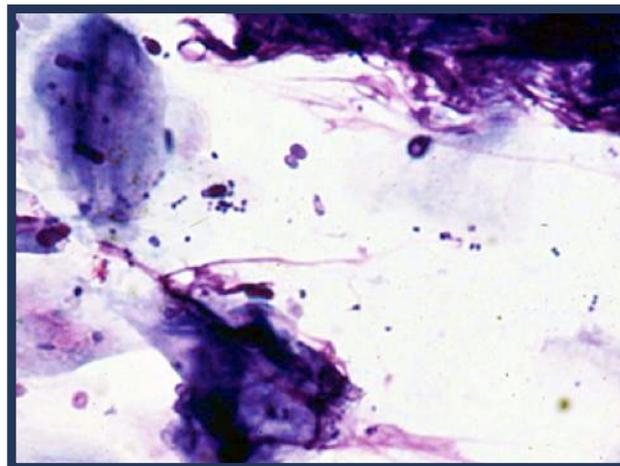


Figura 2: Citología de Malassezia y Staphylococcus del oído

Si la causa subyacente se deja sin diagnosticar y sin tratar entonces la otitis presentara recaídas.

No es el objetivo de este documento la revisión de todas las causas primarias de la otitis (Tabla 1), pero mencionaremos algunos.

Preparaciones Tópicas Comunes para Otitis por Pseudomonas

- | | |
|---------------------------------|---|
| ● Parásitos | ● Otodectes cynotis, Otobius megnini, Sarcoptes scabiei, Notoedres cati |
| ● Cuerpos extraños | ● Material vegetal, medicación, quistes, tumores |
| ● Hipersensibilidad | ● Atopia, alergia alimentaria |
| ● Enfermedades autoinmunes | ● Pénfigo foliáceo, lupus eritematoso sistémico |
| ● Seborrea idiopática primaria. | |
| ● Hipotiroidismo | |

Tabla 1: Las causas primarias de la otitis primaria.

“**Junto con el tratamiento de cualquier condición subyacente, el tratamiento médico de la otitis crónica debe incluir el tratamiento de la infección activa, la disminución de la respuesta inflamatoria, la disminución de los cambios proliferativos y el control de la otitis media si es que está presente.**”

En el caso de la otitis recurrente bilateral la causa subyacente más común es la dermatitis alérgica (atopia y alergia a los alimentos).

En la otitis unilateral, los cuerpos o masas extrañas son la causa más común.

¿Cuándo la otitis aguda se convierte en crónica?

No existe una definición estándar para la otitis crónica, pero normalmente cualquier otitis que tiene una duración de más de 3 meses o múltiples recaídas dentro de ese periodo de 3 meses se considera crónica. La otra característica común de otitis crónica es que los agentes infecciosos suelen cambiar a partir de levaduras y *Staphylococcus* spp. a *Pseudomonas aeruginosa* y otros gérmenes Gram negativos (Figura 3).

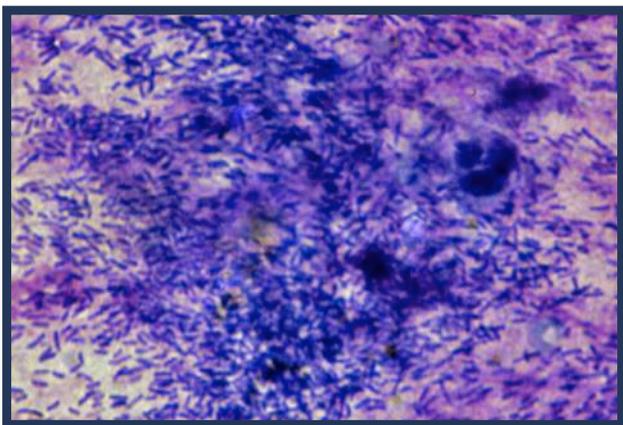


Figura 3: La citología del oído con *Pseudomonas*

Otras causas que perpetúan las otitis, tales como cambios proliferativos de los canales y la otitis media juegan un papel muy importante en la patogénesis de la otitis crónica.

Junto con el tratamiento de cualquier condición subyacente, el tratamiento médico de la otitis crónica debe incluir el tratamiento de la infección activa, la disminución de la respuesta inflamatoria, la disminución de los cambios proliferativos y el control de la otitis media si es que está presente.

Como se mencionó anteriormente los agentes infecciosos más comunes observados en otitis crónica son bacilos Gram negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*. Estas bacterias son resistentes a muchos antibióticos comunes y adquieren resistencia a otros antibióticos bastante rápidamente una vez que son expuestas a estos. Por esa razón, si se ven bacilos en la citología del oído, se recomienda realizar un cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos para ayudar en la selección de los antibióticos tanto tópicos y/o sistémicos apropiados.

Parte de la razón por la que las *Pseudomonas* son difíciles de matar es la capa de gran espesor de glicoproteína (capa de moco) que cubre a estas bacterias y evita que muchos antibióticos las logren penetrar.

Por eso, cuando se realiza el tratamiento de estas infecciones es muy importante realizar el enjuague de los oídos una vez a dos veces al día utilizando una preparación con Tris-EDTA, esto ayuda a romper y eliminar esta capa o película de moco que cubre a las bacterias.

Esta limpieza se debe realizar alrededor de 5 a 10 minutos antes de la aplicación de la solución de antibiótico para obtener su máximo beneficio.

Existen muchas preparaciones tópicas/óticas veterinarias que contienen gentamicina, polimixina B o enrofloxacin y se pueden utilizar para el tratamiento de *Pseudomonas*, aunque es importante hacer notar que la característica de la formulación de muchos de estos preparados es bastante espesa, o bien son preparaciones oleosas que no trabajan tan bien como las soluciones o preparados acuosos.

Las tablas 2 y 3 enlistan los antibióticos tópicos y sistémicos que se utilizan comúnmente para tratar infecciones por *Pseudomonas*.

Los agentes Tópicos deben aplicarse al menos dos veces al día durante 2 a 3 semanas.

Los preparados para la terapia sistémica, que se recomiendan son la marbofloxacina a alta dosis o la enrofloxacina durante 3 a 4 semanas. En el caso de la Ciprofloxacina aunque se muestra muy eficaz in vitro tiene una absorción gastrointestinal variable en perros por lo que debe utilizarse con precaución.

Preparaciones Tópicas Comunes para Otitis por *Pseudomonas*

Tratamiento	Preparación	Dosis
<ul style="list-style-type: none"> ● Enrofloxacina Inyectable 	<ul style="list-style-type: none"> ● 1 ml de enrofloxacina inyectable (22,7 mg / ml). 	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,25 a 0,5 ml dos veces al día.
<ul style="list-style-type: none"> ● Sulfadiazina de plata al 1% 	<ul style="list-style-type: none"> ● En 14 ml de solución salina sin diluir, 1 parte de sulfadiazina de plata y 9 partes de agua. 	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,5 ml / oído dos veces al día
<ul style="list-style-type: none"> ● Polimixina B o E 	<ul style="list-style-type: none"> ● 10.000 unidades por ml. 	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,25 a 0,5 ml de tres a cuatro veces al día.
<ul style="list-style-type: none"> ● Amikacina 	<ul style="list-style-type: none"> ● 1 ml de la amikacina inyectable; (50 mg / ml) en 14 ml de solución salina. 	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,25 a 0,5 ml dos veces al día
<ul style="list-style-type: none"> ● Ácido acético (2,5.5%) 	<ul style="list-style-type: none"> ● ----- 	<ul style="list-style-type: none"> ● Llene el canal auditivo 2-3 veces al día; tiempo de contacto de >1 minuto.
<ul style="list-style-type: none"> ● Ciprofloxacina inyectable u oftálmica 	<ul style="list-style-type: none"> ● Solución al 0.3%. 	<ul style="list-style-type: none"> ● 0,25 ml a 0,5 ml dos veces al día.

Tabla2: Preparaciones tópicas comunes para otitis por *pseudomonas*.

Los antibióticos sistémicos para *Pseudomonas*

Antibiótico	Dosis
<ul style="list-style-type: none"> ● Ciprofloxacino 	<ul style="list-style-type: none"> ● 20 a 25 mg / kg una vez al día
<ul style="list-style-type: none"> ● Enrofloxacina 	<ul style="list-style-type: none"> ● 20 a 25 mg / kg una vez al día

Tabla 3: Los antibióticos sistémicos para *pseudomonas*.

“**La inflamación aguda de los oídos, si no se trata, progresará a una otitis externa crónica proliferativa.**”

La inflamación aguda de los oídos, si no se trata, progresará a una otitis externa crónica proliferativa, no importa cuál sea la causa subyacente de la inflamación.

En la fase de inflamación aguda, en un principio el conducto auditivo externo se vuelve eritematoso e inflamado. Posteriormente ya que el canal auditivo está rodeado de cartílago, el edema provoca la constricción del lumen y resulta en una dolorosa opresión de los nervios contra el cartílago.

Histológicamente, hay una leve a moderada hiperqueratosis y acantosis de la epidermis junto con vasodilatación cutánea y edema.

Se piensa que estos cambios epidérmicos son secundarios al impedimento de la migración epidérmica y subsecuentemente al aumento de la diferenciación celular en el canal proximal.

A medida que la inflamación progresa, un infiltrado mixto de linfocitos, células cebadas y células polimorfonucleares migra a la dermis y posiblemente a la epidermis.

La conformación del infiltrado y su gravedad puede variar dependiendo de la causa de la otitis. La epidermis del canal y de la membrana timpánica continúan con un aumento en su grosor debido a acantosis e hiperqueratosis.

En esta etapa pueden desarrollarse crestas interpapilares.

En las primeras etapas de otitis las glándulas sebáceas parecen estar hiperplásticas. El aumento en las secreciones sebáceas y la cantidad de células descamadas tiene como resultado la producción excesiva de cerumen.

A medida que la otitis se vuelve crónica, las glándulas apócrinas comienzan a dilatarse grandemente.

En un principio se pensó que, conforme la otitis progresaba las glándulas sebáceas disminuían en tamaño y se convertían en no funcionales;

pero a través de mediciones morfológicas se ha demostrado que el área total del canal auditivo cubierto por glándulas sebáceas no se modifica en la otitis crónica en comparación con los oídos sanos. Las glándulas sebáceas son simplemente eclipsadas durante la otitis crónica por el aumento significativo de la superficie total cubierto por las glándulas apócrinas.

Durante la otitis crónica, las secreciones de las glándulas apócrinas hiperactivas aumentan en gran medida la producción de cerumen y se altera su composición.

Si no se controla en esta etapa, la inflamación continua puede dar lugar a cambios permanentes en la anatomía microscópica del conducto auditivo externo (**Figura 4**).

Los cartílagos auditivos en otitis crónicas pueden sufrir calcificación y osificación, lo que disminuye la capacidad de expansión del canal auditivo. Además en la dermis y la hipodermis hay proliferación del tejido conectivo que conduce a fibrosis y engrosamiento adicional del tegumento.

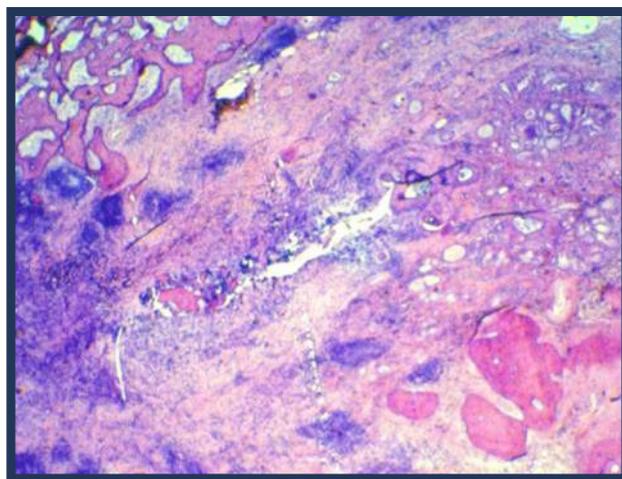


Figura 4: La histopatología de un oído en etapa final con abscesos y osificación

En conjunto, estos cambios pueden causar una oclusión permanente y con frecuencia total del canal del oído, lo que impide aún más la migración epitelial normal. Esto conduce a la formación de pliegues epidérmicos y al aumento de la descamación en el canal proximal. En algunos casos incluso la dirección de la migración epidérmica se puede invertir.

El epitelio escamoso estratificado del canal auditivo externo o la membrana timpánica

pueden migrar al oído medio, lo que contribuye a la otitis media y provoca la formación de tapones de queratina en la cavidad del oído medio.

En algunas especies, como el conejillo de indias esta migración puede ocurrir a través de una membrana timpánica intacta, mientras que en otras es necesaria la presencia de una membrana rota.

Si se necesita una perforación de la membrana timpánica para que se produzca esta migración en el perro es aún desconocido.

Otra posible secuela de la oclusión del canal y la otitis externa crónica es la formación de un colesteatoma aural, que es un tipo de quiste o bolsa epidérmico que se encuentra dentro de la cavidad del oído medio. En el perro un colesteatoma parece formar una bolsa de la membrana timpánica que sobresale dentro de la cavidad del oído medio y se adhiere a la mucosa inflamada del oído medio.

Esta bolsa se llena de laminillas de queratina producidas por la epidermis de la membrana timpánica, que ya no puede tener una migración epitelial normal. Con el tiempo esta bolsa o quiste llena toda la cavidad del oído medio y forma un "oído medio falso".

Para ayudar a calmar la respuesta inflamatoria aguda y para evitar o revertir los cambios proliferativos mencionados anteriormente, los glucocorticoides son un complemento importante en el tratamiento de la otitis crónica.

Sus propiedades anti-inflamatorias y excelentes efectos directos sobre la piel benefician casi cualquier otitis crónica. Sin importar cuál sea la causa subyacente los corticosteroides reducen la edema, dolor, y la descarga. Una inflamación disminuida permite al agente antimicrobiano llegar a las áreas más profundas del canal. La reducción del dolor también se traduce en un paciente que permite que sus oídos sean tratados.

“ **Para ayudar a calmar la respuesta inflamatoria aguda y para evitar o revertir los cambios proliferativos mencionados anteriormente, los glucocorticoides son un complemento importante en el tratamiento de la otitis crónica.** ”

Los glucocorticoides disminuyen los cambios proliferativos mediante la inhibición de la proliferación epidérmica, la disminución de la proliferación de fibroblastos y el metabolismo, y la reducción de la producción de cerumen.

En el tratamiento de la otitis por pseudomonas el dilema no es si se deben o no usar esteroides, sino decidir cuál es la preparación o formulación adecuada.

En general, se recomienda el esteroide tópico menos potente que controle los signos (Tabla IV).

Las otitis bacterianas graves, en particular por Pseudomonas, deben ser tratadas tópicamente, si el canal no tiene ya cambios proliferativos, con nada más potente que la hidrocortisona o dexametasona. Desafortunadamente, en muchos casos crónicos con cambios proliferativos se necesitan esteroides más potentes tales como la mometasona, fluocinolona o betametasona.

En casi todos los oídos severamente inflamados y aquellos con cambios proliferativos también son necesarios glucocorticoides orales. Si el canal está hinchado y cerrado, se necesita una alta dosis de prednisona sistémica (1.1 a 2.2 mg / kg PO dividido q12horas) durante 10 a 14 días para abrir el canal de modo que

pueda ser limpiado y medicado.

En casos graves puede tomar varios meses de terapia con prednisona para abrir los oídos para con el canal horizontal y la membrana timpánica sean visibles.

Después de varias semanas de tratamiento con esteroides en el canal auditivo suele estar lo suficientemente abierto para determinar si la otitis media es también un factor de complicación de la otitis crónica.

Antes de que la patogénesis, diagnóstico y tratamiento de la otitis media sea completamente entendida, se requiere tener un conocimiento

“ En casos graves puede tomar varios meses de terapia con prednisona para que el canal horizontal y la membrana timpánica sean visibles. ”

práctico de la anatomía microscópica y de la fisiología normal del oído medio. El tímpano se compone de tres capas distintas, una capa externa de epitelio escamoso estratificado, una capa intermedia de tejido conjuntivo fibroso y una capa interior de epitelio sencillo de la mucosa.

El mucoperiostio que cubre la mayoría de la bulla timpánica consiste en un epitelio mucosal sencilla con el grueso de una célula y con unas pocas células ciliadas. Cerca de la trompa de Eustaquio, el mucoperiostio se convierte en un epitelio columnar pseudoestratificado, con una abundancia de células ciliadas y escasas células caliciformes. La trompa de Eustaquio en sí también está recubierta por epitelio columnar ciliado pseudoestratificado que contiene unas pocas células caliciformes.

La trompa de Eustaquio normalmente está colapsada y protege al oído medio de las secreciones nasofaríngeas. Cuando esta patente, permite la ventilación del oído medio y el drenaje del gas y las secreciones del oído medio. Actualmente se piensa que la trompa de Eustaquio evacua el gas y el moco producido por la mucosa del oído medio por movimiento peristáltico y del aclaramiento ciliar.

Durante la otitis externa la inflamación en el canal auditivo horizontal puede causar una reacción inflamatoria en el oído medio. La inflamación aguda en la cavidad del oído medio induce inicialmente un engrosamiento de la mucosa debido a la vasodilatación, edema y la infiltración de células inflamatorias.

Si no se trata, el engrosamiento de la mucosa continúa y puede conducir a una oclusión funcional de la trompa de Eustaquio.

En la otitis media purulenta esta oclusión puede ser causada por una disminución de las sustancias que reducen la tensión superficial que

están normalmente presentes en la trompa de Eustaquio.

Al aumento en la adherencia de las paredes de las trompas conduce y sigue a la oclusión del tubo. Después de varios meses de oclusión de las trompas de Eustaquio y otitis media, hay degeneración y pérdida de las células ciliadas, lo que perjudica aún más el juego normal de líquido del oído medio. En este momento también se observa un aumento significativo en el número de células caliciformes y la formación de glándulas mucosas. Estas glándulas se forman en áreas donde hay una ruptura en el epitelio engrosado, permitiendo invaginaciones revestidas con células secretoras.

Esta hiper-proliferación conduce a una mayor producción de moco y a efusiones mucoides en el oído medio. En este momento las características físicas e histoquímicas de la mucosa también cambian. La concentración de las glicoproteínas sulfatadas en el moco se aumenta significativamente mientras que la concentración de glicoproteínas neutras se reduce. Esto conduce a un moco más gelatinoso o viscoso que es mucho más difícil de eliminar.

Si este moco viscoso se organiza y contacta con el tejido fibroso subyacente a través de roturas en la capa epitelial del mucoperiostio, puede actuar como un “nido” para la formación de tejido de granulación y de granulomas de colesterol. Además de los cambios en las estructuras epiteliales de la Bulla timpánica se ha demostrado un aumento del tejido fibroso y de la formación de hueso nuevo.

“ Si no se controla la inflamación, esta también puede conducir a osteomielitis y la destrucción ósea de la bulla timpánica. ”

“Si no se controla la inflamación, esta también puede conducir a la osteomielitis y la destrucción ósea de la bulla timpánica”. Por último, en los casos de otitis media bacteriana la presencia de potentes citolisinas puede aumentar la permeabilidad de la ventana redonda. Se ha propuesto que en los casos de otitis media los aumentos similares en la permeabilidad pueden verse en la membrana timpánica pero estos resultados no han sido confirmados.

El problema en el perro es que no hay manera fácil de diagnosticar la otitis media. Los signos clínicos de la otitis media son muy variables y pueden ser indistinguibles de los de la otitis externa.

Los pacientes con otitis externa y media pueden tener en general dolor de oído, una inclinación de la cabeza y algo de pérdida de la audición. Algunos perros con otitis media tendrán más evidencia de dolor a la palpación de la bulla y pueden ser reacios a abrir la boca o masticar alimentos duros.

Si los nervios que pasan alrededor de la base de la oreja o a través de la bulla timpánica se ven ligeramente afectados, se puede producir queratoconjuntivitis seca y una sequedad del plano nasal en el lado ipsilateral. En casos más severos, el paciente puede mostrar signos de síndrome Horner y parálisis del nervio facial con la caída de los músculos faciales y la piel junto con babeo. La sordera total puede ser resultado de la otitis media, pero es necesaria la otitis interna para que haya verdadera enfermedad vestibular.

Aunque bien documentado, estos signos neurológicos no se ven en la mayoría de los casos de otitis media. En un estudio de 43 perros con otitis media confirmada, sólo uno tenía parálisis del nervio facial y uno tenía queratoconjuntivitis seca.

El examen del conducto de la otitis media, pero es necesaria la otitis interna para que haya verdadera enfermedad vestibular.

Aunque bien documentado, estos signos neurológicos no se ven en la mayoría de los casos de otitis media. En un estudio de 43 perros con otitis media confirmada, sólo uno tenía parálisis del nervio facial y uno tenía queratoconjuntivitis seca.

El examen del conducto auditivo con un otoscopio de mano puede ser útil en el diagnóstico de otitis media si es que el tímpano puede ser visualizado; sin embargo, en muchos casos de la visualización de la membrana timpánica durante las otitis crónica es imposible.

Si el tímpano se puede visualizar a menudo se encuentra engrosado o con cicatrices, especialmente en pacientes con otitis externa crónica. Un abultamiento o una membrana perforada es indicativo de la otitis media (Figura 5 y 6). Desafortunadamente, el tímpano se cura rápidamente, incluso en la presencia de infecciones. El tímpano está intacto hasta en el 70% de los casos confirmados de la otitis media.

Si el tímpano está intacto y no protuberante, se han empleado diversos otros exámenes para ayudar a diagnosticar la otitis media. La Pneumotoscopia, la timpanometría y el reflejo acústico son todos utilizados en medicina humana para ayudar a diagnosticar la otitis media.

Cuando se evaluaron en perros, todas estas pruebas tuvieron un gran número de resultados negativos falsos y no se consideraron muy útiles en el diagnóstico de la otitis media canina.

El diagnóstico por imagenología que puede ser útil en el diagnóstico de otitis media incluye la radiografía simple, tomografía computarizada, resonancia magnética y la ecografía. La radiografía simple aunque de fácil acceso tiene altas tasas de falsos negativos en el diagnóstico de la otitis media, en particular en los casos menos graves.

La tomografía computarizada es un método más preciso y fiable que la radiografía en el diagnóstico de otitis media en los casos moderados a severos, pero también se vuelve menos fiable en los casos leves. El examen de la bulla por Ultrasonido para fluidos o aire en los perros y los gatos es más precisa que la radiografía, pero inferior a la tomografía computarizada.

La resonancia magnética parece ser más útil en el diagnóstico de la enfermedad vestibular y de la otitis interna que de la otitis media. Es precisa para detectar los cambios en los tejidos blandos asociados con otitis media pero cambios óseos en la bulla son más difíciles de evaluar que con la tomografía computarizada.

“**La forma más fiable y precisa para el diagnóstico de otitis media es por vídeo otoscopia y miringotomía**”

“La forma más fiable y precisa para el diagnóstico de otitis media es por vídeo otoscopia y miringotomía”.

Esto se hace mejor con anestesia general. El conducto auditivo externo primero debe lavarse y limpiarse. Para la limpieza en consultorio se usa un tubo de alimentación de caucho rojo French (calibre 3 a 12) unido a una jeringa de 5 o 10 cc. Esto es un aparato de lavado excelente y relativamente seguro. El extremo abierto del tubo debe ser recortado para acomodar la conexión de la jeringa y la punta se recorta de modo que la longitud final del tubo sea de 1 ½ a 2 veces la longitud del canal del oído.

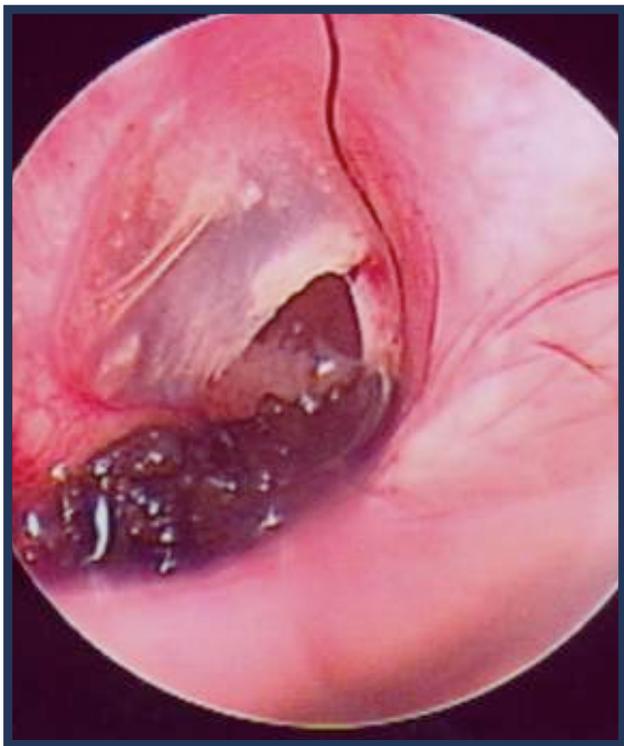


Figura 6: Ruptura de la membrana timpánica.

Tanto curetas romas rectas y en ángulo se pueden utilizar para eliminar grandes trozos de cera y suciedad. Una vez que el canal horizontal se ha limpiado, por lo general es más fácil evaluar la

integridad de la membrana timpánica.

En muchos casos de otitis crónica el tímpano es todavía difícil de visualizar debido a una estenosis del canal horizontal. Si el tímpano no puede ser visualizado, su estado puede ser evaluado indirectamente al sentir la cureta y su “enganche” en una prominencia ósea, la punta del tubo desapareciendo de la vista, el uso excesivo del tubo / líquido en el canal, o el acto de la deglución del paciente después de la infusión de fluido.

Si la membrana timpánica es visible el aumento de la ampliación y la iluminación proporcionada por vídeo-otoscopios permiten una mejor visualización de los cambios más sutiles en el tímpano que los que se pueden detectar con otoscopios de mano. También se pueden observar mas fácilmente pequeños desgarros o perforaciones en el tímpano y / o líquido y residuos detrás del tímpano. Si el tímpano está intacto y se sospecha otitis media debe ser realizada una miringotomía. Esto se puede lograr usando un catéter romo tipo para gato macho, pinzas de biopsia- el vídeo otoscopio o una cureta roma de 2-5mm. La Myringotomía siempre se debe realizar en el lado caudo-ventral del tímpano para evitar las delicadas estructuras protegidas por la ventana redonda y los centros germinales de tímpano.

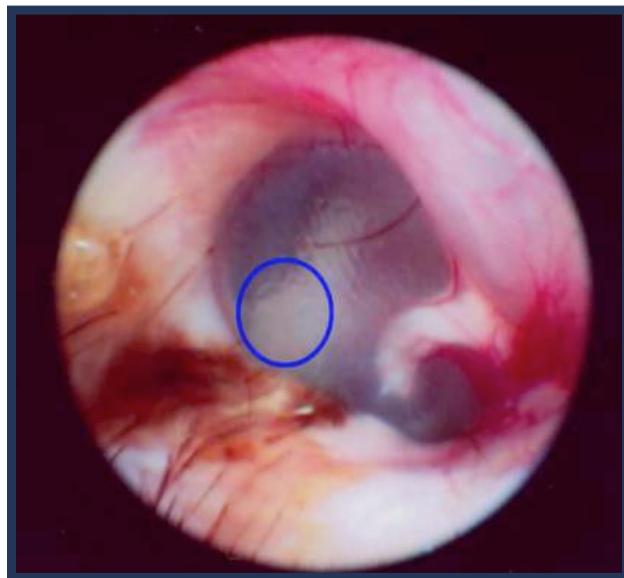


Figura 7: El sitio apropiado para la miringotomía en la esquina caudo-ventral de esta membrana timpánica normal (área en un círculo).

En los casos de otitis media, el tímpano por lo general se rompe fácilmente con la aplicación de presión muy pequeña. Si el tímpano está cicatrizado y engrosado, una cucharilla de biopsia endoscópica puede ser necesaria para penetrar en el tímpano. Esto es particularmente cierto cuando se encuentra presente en el oído medio un colesteatoma o hay absceso de pared. El fluido procedente de la cavidad del oído medio debe examinarse citológicamente para la presencia de células inflamatorias y agentes infecciosos.

Una muestra del líquido también debe mandarse a cultivo bacteriano y antibiograma. Una vez que el tímpano está abierto la cavidad del oído medio puede ser examinada con el video otoscopio, un cistoscopio rígido o un pequeño endoscopio flexible.

Si es necesario, una biopsia del mucoperiostio se puede tomar con la cucharilla de biopsia endoscópica.

La miringotomía en sí es parte del tratamiento de la otitis media.

Son muy importantes los antibióticos orales sistémicos y los esteroides tópicos específicamente para los agentes infecciosos cultivados de muestras de fuera del oído medio.

“Se debe tener cuidado al elegir los antibióticos tópicos ya que muchos de ellos pueden producir algún grado de ototoxicidad. Las fluoroquinolonas no se han encontrado ser ototóxicas así que pueden ser utilizadas. Los aminoglucósidos son ototóxicos, pero en muchos casos son la única opción”.

Es importante advertir al cliente que debe observar los cambios en la agudeza auditiva y si se produce una disminución deberá suspender la medicación en ese momento. La duración del tratamiento de la otitis media suele ser de cuatro semanas para el tratamiento tópico y sistémico.

Con este manejo usted ha hecho todo lo posible para el oído desde el punto de vista médico.

En la mayoría de estos casos el oído nunca va a ser completamente normal de nuevo, pero en muchos de ellos se puede mantener un manejo con lavados varias veces a la semana y el uso de un esteroide tópico potente para mantener la inflamación y la proliferación a un mínimo.

“Se debe tener cuidado al elegir los antibióticos tópicos ya que muchos de ellos pueden producir algún grado de ototoxicidad. Las fluoroquinolonas no son ototóxicas así que pueden ser utilizadas. Los aminoglucósidos son ototóxicos, pero en muchos casos son la única opción

”

Primeros pasos para diagnosticar problemas de la piel: cómo, cuándo y por qué hacer citologías, raspados de piel y biopsias.

Dawn Logas
DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria.
Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751
E-mail: mompei01@aol.com

“La citología de los oídos debe hacerse cada vez que hay inflamación o aumento de la descarga en el canal auditivo externo.”

Cuando se trabaja un caso dermatológico es importante saber cuáles son las pruebas apropiadas para correr y cuándo hacerlo. A continuación se discuten varias pruebas de diagnóstico habituales utilizadas por los dermatólogos para ayudar a diagnosticar diversas enfermedades primarias y/o secundarias.

El examen citológico de la piel y los oídos es muy importante en el diagnóstico de las otitis infecciosas y de infecciones de la piel por levaduras. La citología no se debe utilizar para descartar pioderma bacteriana, ya que muchas veces las bacterias no se ven en la citología superficie de la piel.

La citología de los oídos debe hacerse cada vez que hay una inflamación o aumento de la descarga en el canal auditivo externo.

- Esto se consigue insertando suavemente un hisopo de algodón en el canal horizontal para luego depositar los detritos en un portaobjetos de vidrio mediante un movimiento rotatorio..

- La fijación por calor no es necesaria, pero se recomienda si los detritos son muy espesos

y cerosos. Esto derretirá parte del exceso de cerumen alrededor de los organismos, especialmente las levaduras para que puedan teñirse mejor.

- En caso contrario puede terminar con organismos “fantasmas” que pueden ser difíciles de identificar (Figura 1). Se pueden utilizar tinción de Gram o una tinción Diff.quick.

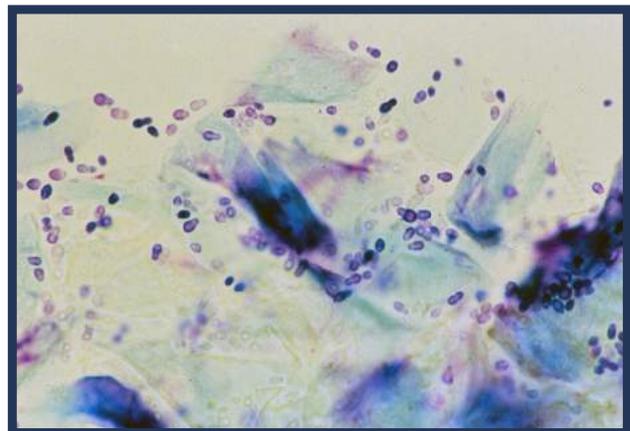


Figura 1: Levaduras de *Malassezia* teñidas, además de muchas levaduras sin teñir en los desechos ceruminosos.

- Preferimos Diff quick ya que las células también son más fáciles de identificar con esta técnica de tinción.
- Cuando se examina la laminilla se debe abrir el condensador y aumentar la luz. La laminilla debe ser examinada con objetivo de 40X y 100X. Es importante recordar que las bacterias son relativamente uniformes, no son cafés o pardas y por lo general no se congregan en el centro de las células epiteliales.
- Estos serían respectivamente melanosomas y gránulos tricohialinos (**Figura 2**), que son orgánulos normales de la célula epitelial.

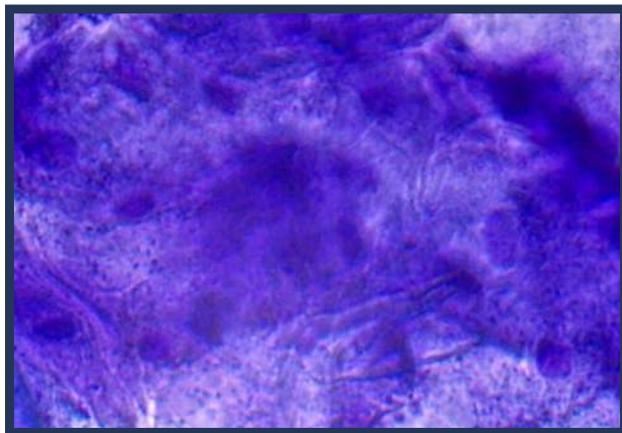


Figura 2: Células epiteliales normales con numerosos gránulos tricohialinos. En las células no hay bacterias.

Cuando los oídos están infectados realmente un número bastante elevado de organismos suelen estar presentes en la laminilla. Si sólo se observan unas pocas levaduras y / o bacterias en la citología, esto es probablemente sólo la flora normal.

- Por tanto, debe tener en cuenta tanto la citología como los hallazgos clínicos antes de decidir acerca de la terapia.
- Se debe realizar en cualquier área con pliegues inflamada como entre los dedos, en el pliegue ungueal de la garra, en los labios, en el pliegue de la cola y los pliegues faciales.
- También se debe realizar en las lesiones costrosas y pustulosas.
- La forma más fácil de obtener una muestra es con cinta adhesiva transparente.
- El lado adhesivo de la cinta es colocado en el área a ser muestreada y se aplica una presión suave para recoger la mayor cantidad posible de detritos.

- Para el pliegue ungueal también puede ser usada la cinta o una hoja de bisturí sin filo se puede utilizar para recoger suavemente descamaciones y detritos de las uñas que se frotran en un portaobjetos y son fijadas con calor
- Para pústulas puede ser utilizada una pequeña aguja para abrir la pústula, a continuación se puede colocar la descarga directamente sobre un portaobjetos o bien empleando un pequeño pincel que se puede utilizar para transferir la descarga a la laminilla.
- Una vez que se han recogido las muestras, deben ser teñidas con Diff quick y se examinan bajo el microscopio con los mismos ajustes y recomendaciones que los utilizados para la citología del oído.
- La citología es la mejor forma de diagnosticar la dermatitis por *Malassezia*. Es importante recordar que el número de levaduras será mucho más bajo en la piel que en el oído. Por lo tanto en la mayoría de los casos, incluso si sólo se ven algunas levaduras esto puede ser clínicamente significativo para el paciente.

- La citología también se puede utilizar para ayudar a diagnosticar el pénfigo foliáceo. Muchas veces las células acantolíticas estarán presentes en las pústulas (**Figura 3**). Esto debería aumentar su sospecha de pénfigo, pero el diagnóstico debe ser confirmado con la histopatología ya que las células acantolíticas se pueden ver en algunos casos de pioderma severa.

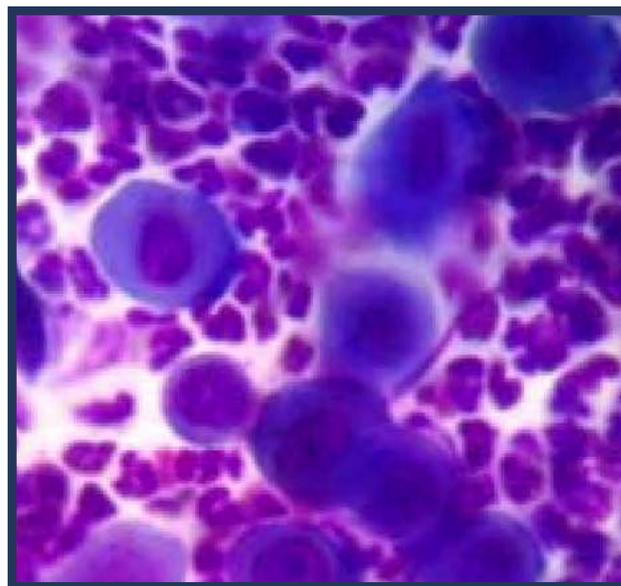


Figura 3: La citología de las células acantolíticas rodeadas por los neutrófilos de un paciente con pénfigo foliáceo.

“ *Los raspados de piel siguen siendo la mejor prueba de diagnóstico tanto para las sarnas sarcóptica y la Demodicosis aunque se utilizan diferentes técnicas. Para el primer caso existe una reacción de hipersensibilidad a los ácaros por lo que el número de ácaros presentes puede ser muy bajo y sólo el 50% de los casos con la sarna tendrá un raspado positivo de la piel. Las mejores áreas para raspar son los pabellones auriculares, el corvejón y codos.* ”

Los raspados de piel siguen siendo la mejor prueba de diagnóstico tanto para las sarnas sarcóptica y la Demodicosis aunque se utilizan diferentes técnicas.

Sarna sarcóptica: La infestación por sarna por *Sarcoptes scabiei* debe ser considerada en cualquier paciente en que se ha vuelto extremadamente pruriginosa en un corto período de tiempo. Muchos pacientes con sarna pueden tener una reacción de hipersensibilidad a los ácaros por lo que el número de ácaros presentes puede ser muy bajo y sólo el 50% de los casos con la sarna tendrá un raspado positivo de la piel. Las mejores áreas para raspar son los pabellones auriculares, el corvejón y codos.

- Las áreas inflamadas, pero no liquenificadas o severamente excoriadas deben ser las seleccionadas.
- Una vez que cualquier exceso de pelo ha sido afeitado, se coloca aceite mineral en la piel, a continuación, una hoja de bisturí sin filo utilizado

para remover las escamas superficiales.

- Esto se coloca en un portaobjetos de vidrio con cubreobjetos.
- La luz del microscopio debe ser disminuida y el condensador cerrado para aumentar el contraste para que los ácaros sean más fáciles de ver.
- Toda el área bajo el cubreobjetos debe ser examinado en 10x. Además de ácaros de la sarna adultos la laminilla debe ser examinada buscando sus huevos y heces (Figura 4).



Figura 4: Raspado de la piel con huevos y bolitas fecales de ácaros de la sarna sarcóptica

La Demodicosis debe ser considerada en pacientes de cualquier edad con lesiones de foliculitis o forunculosis.

- Clínicamente estas lesiones pueden aparecer como alopecia, pápulas, pústulas, forúnculos y / o cilindros foliculares o filamentos sebáceos (Figura 5).



Figura 5: Podo dermatitis secundaria a Demodicosis con taponamiento folicular, laminas sebáceas foliculares y la formación de forúnculos.

- A diferencia de la sarna sarcóptica, los raspados de piel apropiados en las zonas lesionadas ayudan a diagnosticar la gran mayoría de los casos.

- Para hacer un raspado apropiado de la zona el exceso de pelo debe ser afeitado, entonces la piel se aprieta suavemente y, finalmente, se utiliza una hoja de bisturí sin filo con una pequeña cantidad de aceite mineral para raspar la piel hasta que se vea una hemorragia capilar.

- A diferencia de la sarna sarcóptica, los raspados de piel apropiados en las zonas lesionadas ayudan a diagnosticar la gran mayoría de los casos.

- Para hacer un raspado apropiado de la zona el exceso de pelo debe ser afeitado, entonces la piel se aprieta suavemente y, finalmente, se utiliza una hoja de bisturí sin filo con una pequeña cantidad de aceite mineral para raspar la piel hasta que se vea una hemorragia capilar.

Para hacer un raspado apropiado y profundo, el exceso de pelo debe ser afeitado, entonces la piel se aprieta suavemente y, finalmente, se utiliza una hoja de bisturí sin filo con una pequeña cantidad de aceite mineral para raspar la piel hasta que se vea una hemorragia capilar.

- Los restos recolectados con el bisturí deben colocarse en un portaobjetos con cubreobjetos para examinar a continuación en 10x. Al igual que con la sarna sarcóptica la luz debe ser disminuida y el condensador cerrado para aumentar el contraste.

- Toda el área bajo el cubreobjetos debe ser examinada sistemáticamente para identificar cualquier etapa de la vida de los ácaros *Demodex* (Figura 6).

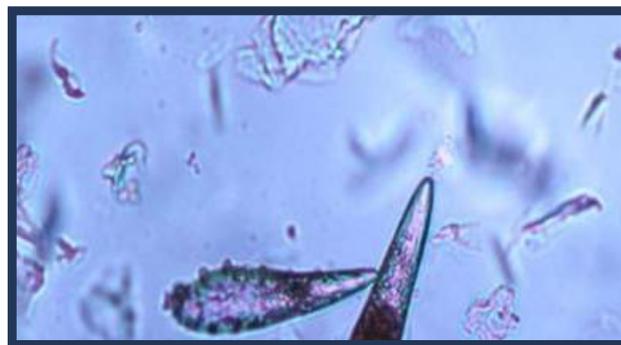


Figura 6: Raspado de la piel con los 4 estadios de vida de *Demodex canis* presentes: huevo, larva, ninfa y adulto

“ Para hacer un raspado apropiado de la zona el exceso de pelo debe ser afeitado, entonces la piel se aprieta suavemente y, finalmente, se utiliza una hoja de bisturí sin filo con una pequeña cantidad de aceite mineral para raspar la piel hasta que se vea una hemorragia capilar ”

- En algunos casos el arrancar pelo y examinar las raíces puede dar lugar a mayor descubrimiento de los ácaros.

- Lo anterior es particularmente válido en las patas gravemente afectadas y en algunas razas de perros como el Lhasa apso que tienen una gran cantidad de filamentos sebáceos foliculares y de formación de tapones. (Figura 7).

- La forma de realizar esto es jalando el pelo con una pinza hemostática para luego colocarlo en una laminilla con un poco de aceite mineral bajo un cubreobjetos. Se examina en las mismas condiciones de microscopio como los raspados de piel (ver arriba).

Las biopsias de piel se deben reservar para la mayoría de las enfermedades nodulares y cuando se sospecha las siguientes condiciones: neoplasia o lesiones pre-neoplásicas, marcadores dermatológicos para enfermedades sistémicas, enfermedades autoinmunes y las alopecias no inflamatorias.

Las biopsias de piel no se consideran una prueba de diagnóstico de rutina: A pesar de esto, se pueden realizar fácilmente en la mayoría de las clínicas.

Las biopsias de piel no deben llevarse a cabo como último recurso o en lesiones excoriadas crónicas.

- Se deben reservar para la mayoría de las enfermedades nodulares y cuando se sospecha las siguientes condiciones: neoplasia o lesiones pre-neoplásicas, marcadores dermatológicos para enfermedades sistémicas, enfermedades autoinmunes y las alopecias no inflamatorias.
- Las biopsias también deben realizarse en lesiones primarias que no responden a la terapia apropiada.
- Asegúrese de tomar múltiples biopsias de lesiones primarias tales como pústulas, vesículas, úlceras y nódulos.

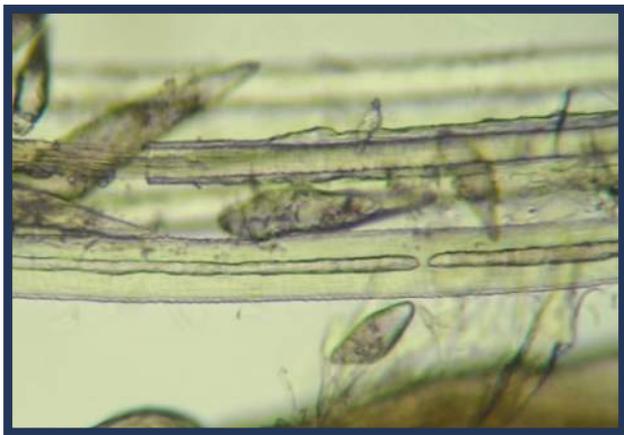


Figura 7: Pelo arrancado con numerosos *Demodex canis* en todas las etapas de desarrollo rodeando el tallo piloso

- Las lesiones y muestras seleccionadas deben ser de lesiones que puedan representar de ser posible ambas principiantes y maduras.
- Si la lesión tiene una corteza asociada es importante incluir la corteza con la muestra.

Manejo de las biopsias de piel:

- La mayoría de las biopsias pueden realizarse con anestesia local, a menos que involucren las patas, almohadillas de las patas, o la cara.
- En estas se requiere anestesia general.
- Al preparar la zona de la biopsia debe ser eliminado el exceso de pelaje, pero se debe tener cuidado de no dañar la epidermis.
- Es también importante que no se frote o limpie el área de la biopsia ya que esto puede causar cambios histológicos en la epidermis.
- Normalmente se utiliza para tomar las muestras

un punzón de biopsia quirúrgica desechable de 6 a 8 mm.

En una biopsia de pústulas muy grandes o frágiles puede ser necesaria una biopsia por escisión utilizando bisturí ya que la acción de rotación del punzón de biopsia puede romper la pústula.

- Cuando se utiliza punzón redondo para obtener muestras en una biopsia, es importante muestrear sólo el tejido anormal. La biopsia debe ser tomada por la grasa subcutánea para que la epidermis y el tejido dérmico no queden deteriorados.
- La biopsia se debe colocar con la grasa hacia abajo en un pequeño trozo de madera (p.ej. un abate lenguas) para ayudar a mantener su forma. Las muestras deben ser enviadas a un patólogo veterinario, preferiblemente un dermatopatólogo. Con el fin de obtener la máxima información de la biopsia es vital para suministrar al patólogo la historia completa del caso, una descripción de las lesiones y los resultados de las pruebas de diagnóstico.
- Por último, recuerde que las biopsias son sólo otra prueba de diagnóstico que puede ser necesario repetir si los resultados no se correlacionan con los síntomas clínicos o si los signos clínicos cambian con el tiempo.

Pioderma: Secretos de la resistencia bacteriana

*Dawn Logas
DVM, DACVD. Centro de Dermatología Veterinaria.
Maitland, Florida, 9901 North Orlando AVE. Maitland, FL 32751
E-mail: mompei01@aol.com*

“ *Las piodermas bacterianas son la causa secundaria más común de dermatitis y prurito en nuestros pacientes caninos.* ”

Las piodermas bacterianas son la causa secundaria más común de dermatitis y prurito en nuestros pacientes caninos.

Las piodermas bacterianas son la causa secundaria más común de dermatitis y prurito en nuestros pacientes caninos. Por lo general el microorganismo asociado con estas infecciones en el perro ahora se denomina *Staphylococcus pseudintermedius*. Durante los últimos 15 a 20 años, hemos pasado de una población muy sensible de estafilococos a una población altamente resistente a la meticilina, y que ahora se ve en todo el mundo.

En nuestra práctica de especialidad dermatológica, en tan solo 10 años hemos pasado del 5% de estafilococos resistentes hasta al menos el 70% de ellos. Hay varias razones ambientales de este aumento, pero por desgracia una de las causas es el mal uso de los antibióticos y la falta de comprensión de la farmacocinética y la farmacodinámica de los antibióticos por los médicos y veterinarios.

A continuación explicaremos brevemente nuestro entendimiento de cómo funcionan los antibióticos y cómo se produce la resistencia, seguido de la revisión y el diagnóstico de pioderma y las recomendaciones actuales para el tratamiento de ambas piodermas, las sensibles y las resistentes a la meticilina.

Durante las últimas décadas hemos aprendido mucho más sobre la absorción, distribución, metabolismo y excreción de antibióticos en diversas especies (farmacocinética). También hemos aprendido más sobre cómo un determinado antibiótico interactúa en cada



Figura 1 y 2: Pioderma superficial. Las lesiones son pápulas, pústulas y collaretes.

especie objetivo, así como sobre las especies bacterianas particulares, incluyendo la duración y la magnitud de la respuesta a una determinada concentración del fármaco en un sitio particular del cuerpo (farmacodinamia).

A partir de estos conocimientos ahora entendemos que la acción bactericida de los antibióticos que usamos actualmente puede ser ya sea concentración dependiente o dependiente

“ Ahora entendemos que la exposición de las bacterias a dosis subletales de antibióticos y otros factores de estrés tales como antisépticos a baja concentración aumentará su tasa de mutación y potencialmente causará el desarrollo de bacterias más resistentes. ”

del tiempo de exposición al microorganismo , además de que algunos de ellos tienen efectos persistentes sobre las bacterias que permiten la inhibición de su crecimiento, incluso cuando están por debajo de las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI). Esto es lo que se llama el efecto post-antibiótico.

Los antibióticos dependientes de la concentración con efectos persistentes como las fluoroquinolonas y los aminoglucósidos funcionan mejor cuando se les da un menor número de veces al día, pero en dosis más altas, ya que su capacidad de matar depende más de la concentración del fármaco sobre la CMI que el tiempo que se encuentren por encima de MIC. Los antibióticos dependientes del tiempo tales como tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos y betalactámicos necesitan mantenerse por encima de la MIC el mayor tiempo posible para lograr la muerte bacteriana por lo que necesitan ser administrados más veces al día para así mantener una concentración constante sobre la CMI.

Hoy en día también nos hemos dado cuenta de que poner nuestra atención solo en el MIC no es probablemente la mejor manera de decidir sobre qué antibiótico emplear y su dosificación, aunque en la actualidad es la única información que tenemos a disposición para la mayoría de los antibióticos.

La concentración mínima inhibitoria significa exactamente eso. Es la concentración más baja de fármaco in vitro que inhibe el crecimiento bacteriano. Por desgracia, con el MIC no estamos matando todas las bacterias. En cualquier población de bacterias hay algunos mutantes que no va a ser tan sensibles al antibiótico que estamos utilizando.

Para las bacterias el viejo proverbio es muy cierto “Lo que no mata te hace más fuerte”. Durante la terapia con antibióticos estamos exponiendo a todas las bacterias en nuestro cuerpo a la droga, no sólo a las bacterias objetivo. Y algunas de estas presentes en todo el cuerpo pueden ya ser menos sensibles a este antibiótico particular. Además, puesto que el nivel de concentración del antibiótico variará en diferentes compartimentos del cuerpo algunas bacterias sólo pueden ser expuestas a dosis subletales de la droga.

Con sólo matar a las bacterias más susceptibles estamos permitiendo que estos mutantes florezcan, y así se convierten en la población dominante y mutan más. El resultado es que tenemos ahora una población más resistente que es más difícil de matar. Lo que tenemos que encontrar es la concentración mínima letal o la concentración preventiva de mutantes a los antibióticos así, sabríamos en qué concentración estamos matando a todas las bacterias. Y las bacterias muertas no pueden mutar. Estas concentraciones son probablemente mucho más altas que el MIC y por tanto las dosis de antibióticos que tendrá que utilizar también serán mayores.

Finalmente ahora entendemos que la exposición de las bacterias a dosis subletales de antibióticos y otros factores de estrés tales como antisépticos a baja concentración aumentará su tasa de mutación y potencialmente causará el desarrollo de bacterias más resistentes.

Ahora entendemos que la exposición de las bacterias a dosis subletales de antibióticos y otros factores de estrés tales como antisépticos a baja concentración aumentará su tasa de mutación y potencialmente causará el desarrollo de bacterias más resistentes.

Si otras especies bacterianas desarrollan resistencia a un antibiótico en particular, las bacterias objetivo pueden recoger de éstas genes de resistencia a través de:

- a. La transferencia de plásmidos
- b. La incorporación de ADN de las bacterias muertas
- c. Ser infectada por un virus que ha incorporado el gen de resistencia en su propio genoma

Por lo tanto mientras a menos antibióticos se exponen las bacterias es mejor.

La Pioderma se considera un diagnóstico clínico. No hay pruebas de diagnóstico que confirmen la pioderma. Por desgracia para nosotros las piodermatitis por gérmenes meticilina sensibles y resistentes a la meticilina son idénticas. Así que sin un cultivo no hay manera de determinar si se trata de un estafilococo resistente. Las piodermas superficiales se caracterizan por presentar pápulas, pústulas y collarettes (Figura 1 y 2), mientras que las piodermas profundas tienen forúnculos (Figura 3).



Figura 3: El acné canino: múltiples forúnculos

Como se mencionó anteriormente estos son diagnósticos secundarios por lo que el primer paso en el control a largo plazo de cualquier pioderma por Stafilococos sensibles o resistentes, es el diagnóstico y el control de la o las causas subyacentes.

Tan sólo tratar la pioderma dará lugar a numerosas recurrencias y a infecciones resistentes, si es que no están ya presentes.

La razón subyacente más común para la pioderma superficial es dermatitis alérgica (polen, pulgas, alimentos).

La demodicosis es también una causa común junto con el hipotiroidismo y la enfermedad de Cushing que es menos común.

Para las piodermas profundas las alergias y la demodicosis son las causas más comunes. Una historia completa y un examen físico, junto con las pruebas complementarias adecuadas deben ayudar a determinar la causa subyacente de la pioderma.

El control de las enfermedades subyacentes mejorará la inmunocompetencia del paciente y puede evitar la recurrencia de pioderma.

“ En el caso de una pioderma profunda se debe realizar un cultivo antes de iniciar cualquier tratamiento. La toma de muestra se realiza limpiando el área a ser cultivada con alcohol, enseguida perforamos un forúnculo con una aguja y recogemos el exudado. ”

Si una pioderma superficial no se ha resuelto con 2-3 semanas de tratamiento estándar se debe sospechar de una infección resistente. En ese momento se debe tomar un cultivo bacteriano de una pústula o de abajo de una costra. El área a muestrear no debe ser limpiada antes de que se tome la muestra para cultivo.

En el caso de una pioderma profunda se debe realizar un cultivo antes de iniciar cualquier tratamiento. La toma de muestra se realiza limpiando el área a ser cultivada con alcohol, enseguida perforamos un forúnculo con una aguja y recogemos el exudado.

Debido a la alta tasa de resistencia bacteriana a los medicamentos, el tratamiento de primera línea, ya sea para piodermatitis superficiales sensibles o resistentes debe ser la terapia tópica.

Los estudios actuales han demostrado que la clorhexidina al 4% o una combinación de 2% de miconazol y 2% de clorhexidina funcionan bien contra las infecciones estafilocócicas.

El champú utilizado debería de ser de una compañía con una planta profesional en una instalación regulada por las autoridades (FDA, etc) que cuente con buenas prácticas de fabricación y que hace análisis post-producción para garantizar la calidad. Si es posible el champú debe tener en estudios in vivo que demuestren su eficacia contra los estafilococos.

La formulación del champú hace una gran diferencia y en algunos champus los ingredientes activos ya no son eficaces en el producto final.

La frecuencia del baño en estos pacientes debe ser diaria o cada dos días durante las primeros 2 a 3 semanas. Conforme las lesiones del paciente comienzan a mejorar, el baño se puede disminuir a dos a tres veces a la semana durante otras 2 a 3 semanas.

Para el mantenimiento se recomienda un baño al menos una vez por semana.

El champú se debe dejar trabajar en la piel durante 5 a 10 minutos, después se deja reposar durante otros 5 a 10 minutos antes de enjuagar. Los perros con capas de pelaje gruesas, estas deben ser recortadas al comienzo de la terapia para facilitar el contacto del champú con la piel.

Si el cliente no puede bañar al paciente a menudo, se pueden utilizar dos veces al día aerosoles de clorhexidina o toallitas antibacterianas los días que el paciente no se baña.

Un antibiótico tópico que se está empleando actualmente es la nisina A, que tiene una larga historia como conservador de alimentos y para el tratamiento de la mastitis bovina. Existen múltiples estudios in vitro que muestran

su eficacia frente a *Staphylococcus aureus* tanto meticilina sensibles como resistentes, mientras que sólo hay unos pocos estudios con *Staphylococcus pseudintermedius*. Hasta el momento no se han publicado estudios in vivo en pacientes caninos. Está disponible como toallitas para su uso en pacientes caninos.

Los compuestos de plata también han estado disponibles en muchas formas para el tratamiento de infecciones bacterianas. La mayoría de ellos con formulaciones que usan nano partículas.

Existe evidencia in vitro del uso de compuestos de plata contra especies de estafilococos, pero hay pocos estudios controlados con placebo in vivo en la medicina humana y ninguno en la medicina veterinaria.

En la actualidad existe una tendencia a utilizar partículas micronizadas en lugar de nanopartículas, pero hay muy poca evidencia publicada de alguna ventaja en el uso de las formulaciones con partícula más grande.

El hipoclorito de sodio, como solución al 0,5% llamada solución de Dankin, también se ha utilizado durante los últimos 100 años para tratar las infecciones bacterianas.

Esto es básicamente un blanqueador de cloro diluido (la lejía comercial es de 5,0 al 6,0%) como hipoclorito de sodio en solución que puede o no puede ser tamponada con bicarbonato de sodio. Debe ser preparada para cada uso o como máximo se mantiene durante uno a dos días.

La solución de 0,5% es muy bactericida pero también es citotóxico para queratinocitos y fibroblastos. Las concentraciones más bajas entre 0,25 a hipoclorito de sodio 0,005% son todavía muy bactericidas y mucho menos citotóxicas. Hay muy pocos estudios ciegos controlados publicados, in vivo sobre la eficacia de la solución de Dankin en la medicina humana y ninguno en la medicina veterinaria.

Comercialmente están disponibles aerosoles de hipoclorito de sodio estabilizados tanto para uso humano como veterinario. Prácticamente no hay disponible información sobre su eficacia hasta el momento.

Si se va a utilizar una solución de hipoclorito de sodio, en este punto recomendaría hacer una solución 0,0125% (2,5 ml de lejía y 997.5ml de

agua con o sin $\frac{1}{4}$ de cucharadita de bicarbonato de sodio). Esto se puede utilizar a diario a tres veces por semana. Por lo general se aplicará el día antes de un baño. Puede provocar resequedad pero por lo general no a esta concentración.

En los de pioderma profunda generalizada el bañar diariamente cada dos días es una excelente terapia adyuvante junto con los antibióticos apropiados. Para las áreas de pioderma profunda localizadas, la terapia tópica con unguento de mupirocina al 2% se puede utilizar una vez a dos veces al día sin antibióticos sistémicos.

Si la pioderma superficial no está resuelta con la terapia tópica o si tiene una pioderma profunda, los antibióticos sistémicos son necesarios.

Empíricamente para piodermitis superficiales o para estafilococos que han demostrado ser sensibles a meticilina en un cultivo, los antibióticos β -lactámicos son todavía su mejor opción. Dado lo que sabemos sobre la farmacodinámica de los betalactámicos, recomiendo cefpodoxima una vez al día a una dosis de 10 mg / kg. Esta dosis mantiene la concentración de fármaco por encima de la MIC por un período de tiempo prolongado. La Cefalexina también se puede utilizar, pero la dosis debe ser de al menos 30 mg / kg dos veces si no tres veces al día para ayudar a prevenir el desarrollo de resistencia a los antibióticos.

Las fluoroquinolonas también se pueden utilizar empíricamente pero no se recomiendan, ya que tienden a ser mejores agentes para bacterias gram negativas tales como Pseudomonas.

Si se va a utilizar fluoroquinolonas es importante recordar que son dependientes de la concentración por lo que una dosis alta es importante. Los fármacos recomendados son enrofloxacin a 20 mg / kg una vez al día o cymiazol a 5 mg / kg una vez al día. A estas dosis máximas las concentraciones de antibióticos son adecuadas para matar a las dos especies de pseudomonas y estafilococos.

Otras fluoroquinolonas veterinarias disponibles no alcanzan un pico de concentración suficiente incluso en dosis altas por lo que no se recomiendan.

Si ha cultivado un estafilococo resistente a la meticilina recordar que es resistente automáticamente a todos los betalactámicos y la

mayoría de los macrólidos. En este momento los medicamentos que nos dan buenos resultados y más consistentes son doxiciclina o minociclina, cloranfenicol, clindamicina y rifampicina.

El medicamento que se usa siempre se elige en base a los resultados del cultivo bacteriano y el antibiograma.

La **Tabla I** enumera las dosis recomendadas para cada fármaco. Existen preocupaciones con cada uno de estos medicamentos que deben ser discutidas.

Para la doxiciclina / minociclina la cuestión se refiere a los puntos de quiebre (Breakpoint) utilizados para predecir la sensibilidad o resistencia.

El punto de quiebre para la sensibilidad estándar para tetraciclina humana es de CIM $<4\mu\text{g} / \text{ml}$, es demasiado alta. Muchas cepas de Staphylococcus pseudintermedius serán considerados sensibles a la doxiciclina o minociclina cuando en realidad son resistentes. Así que asegúrese de que su laboratorio utiliza el nuevo punto de quiebre aprobado para doxiciclina con una CIM $<0.125\mu\text{g} / \text{ml}$. Este punto quiebre debe ser correcto, tanto para la doxiciclina como para la minociclina.

El cloranfenicol puede causar una pancitopenia idiosincrásica rara pero a menudo fatal en las personas. Los comprimidos se recubren pero los propietarios no deben tocar las tabletas rotas o romper las tabletas. Normalmente recomendamos el uso de guantes. Esta reacción no se ha visto en los perros, aunque se puede producir mielosupresión leve. Más comúnmente vemos malestar gastrointestinal cuando se toma cloranfenicol.

El otro efecto secundario que se observa en aproximadamente 10% de los casos es debilidad de los miembros traseros. La razón subyacente de la debilidad es desconocida, pero rápidamente disminuye si se suspende el medicamento.

El cloranfenicol también se debe dar tres veces al día para ser efectivo. Si se da con menos frecuencia por lo general no es eficaz.

Para la clindamicina el principal problema es que la resistencia puede desarrollarse con bastante rapidez. El principal inconveniente de la rifampicina es la hepatotoxicidad que rara vez puede ser fatal. Esto tiende a ocurrir a dosis

superiores a 15 mg / kg, pero es importante comprobar los valores hepáticos durante el tratamiento.

La duración del tratamiento no depende de la resistencia, sino de la respuesta clínica. En promedio, el tratamiento de pioderma superficial es de 4 semanas mientras que el tratamiento de pioderma profunda es al menos 6 a 8 semanas. Una buena regla general es que el paciente debe estar completamente libre de lesiones durante 10 a 14 días antes de suspender los antibióticos orales.

La preocupación final con las infecciones por estafilococos resistentes es el potencial zoonótico del organismo.

Se han dado casos de infecciones por *Staphylococcus pseudintermedius* en las personas, pero éstas han sido principalmente secundarias a mordeduras de perro. También sabemos que el *Staphylococcus pseudintermedius* puede cultivarse a partir de miembros de la familia en una casa con un perro con pioderma pero no presentan la enfermedad clínica.

Se recomienda una buena higiene en general. Si hay alguien en la casa con un sistema inmunitario deteriorado debido a la edad, medicación o a enfermedad se recomienda que tengan cuidado alrededor del perro y se laven las manos después de manipularlo.

Las piodermis bacterianas resistentes están aquí para quedarse. La mejor manera de controlarlas es ayudar al sistema inmune a superar a las bacterias mediante el control de las enfermedades subyacentes y del aumento de las terapias tópicas, evitando el empleo de más antibióticos en ellos. Si se necesitan antibióticos sistémicos, asegúrese de que la dosis y los intervalos correctos se utilicen de modo que no ayudemos a la creación de más resistencia.

Tabla de potencia de esteroides		
Antibióticos	Dosis	Efectos secundarios
Doxiciclina / minociclina	10 mg/ kg dos veces al día	Transtornos gastrointestinales,
Clindamicina	22 mg / kg dos veces al día	Transtornos gastrointestinales ,
Cloranfenicol	de 50 a 60 mg /kg tres veces al día	Malestar gastrointestinal, debilidad de las extremidades posteriores.
Rifampicina	10 mg / kg una vez al día	Molestia gastrointestinal, hepatotoxicidad.

Tabla 1: Los antibióticos comúnmente utilizados para tratar *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes a la meticilina

Nicolás Torino



*M.V. Nicolás Torino, Director de Comunicación Científica y Asuntos Corporativos en Royal Canin México.
nicolas.torino@royalcanin.com*

El Dr. Torino se graduó de la Universidad de Buenos Aires, Argentina y tiene una impresionante trayectoria de comunicación científica. Ha impartido más de 100 conferencias, talleres, seminarios y cursos relacionados con la salud y las ciencias de la nutrición animal. Desde el 2005 se unió a Royal Canin como consultor técnico y posteriormente fungió como coordinador de comunicación científica. Es responsable de la comunicación científica de Royal Canin en México. También ha participado en el desarrollo de los programas de entrenamiento universitario en Brasil, Argentina y Chile.

Alergia alimentaria: ¿Sub o sobreestimada?

M.V. Nicolás Torino
 Director de Comunicación Científica y Asuntos Corporativos
 Royal Canin México
 E-mail: nicolas.torino@royalcanin.com

En la actualidad se ha incorporado el manejo nutricional como medida terapéutica a una gran cantidad de patologías. Si bien la alergia alimentaria hace años que recibe esta atención, se han incorporado ciertas dietas que ofrecen nuevas perspectivas terapéuticas en la resolución de otras patologías de piel de origen alérgico que cursan con prurito y lesiones cutáneas crónicas.

A continuación se abordará integralmente al paciente con Alergia Alimentaria; enfatizando en el manejo dietético como herramienta de presunción diagnóstica y eficacia terapéutica.

“ Se ha estimado que la sensibilidad dietética involucra el 1% de las dermatosis en perros y gatos, o el 10-15% de las dermatopatías alérgicas. La hipersensibilidad alimentaria es una reacción inmunológica a un ingrediente de la dieta. ”

Alergia alimentaria

Se ha estimado que la sensibilidad dietética involucra el 1% de las dermatosis en perros y gatos, o el 10-15% de las dermatopatías alérgicas. La hipersensibilidad alimentaria es una reacción inmunológica a un ingrediente de la dieta. La edad de los perros en la cual se puede presentar la alergia alimentaria es entre 1-3 años. Una predisposición de raza se sugiere en Wheaten Terrier de pelo corto, Dálmata, West-Highland White Terrier, Collie, Chinese Shar-pei, Lhasa Apso, Cocker Spaniel, Springer Spaniel, Miniature Schnauzer, Dachshund, Boxer

y Labrador Retriever. En dos terceras partes de los casos, el paciente ha sido alimentado con la misma dieta por, al menos, dos años antes de presentar los signos clínicos. Los ingredientes que han sido implicados en alergias alimentarias en perros incluyen: carne bovina (70%), cerdo, pollo (25%), huevos (15%), leche (30%), suero, pescado, maíz (14%), trigo (30%) y soja (35%). Los perros comúnmente reaccionan a más de un alérgeno. Estudios clínicos han sugerido que menos del 10% de los perros presentan signos gastrointestinales por hipersensibilidad al alimento. Además, la dermatitis atópica concurrente ha sido reportada en al menos el 30% de los perros con hipersensibilidad al alimento.

La alergia alimentaria es una dermatosis pruriginosa no estacional, asociada a la ingesta de una sustancia presente en la dieta mediada por un mecanismo de hipersensibilidad de Tipo I principalmente.

El alimento ingerido constituye la mayor carga antigénica para el sistema inmunitario.

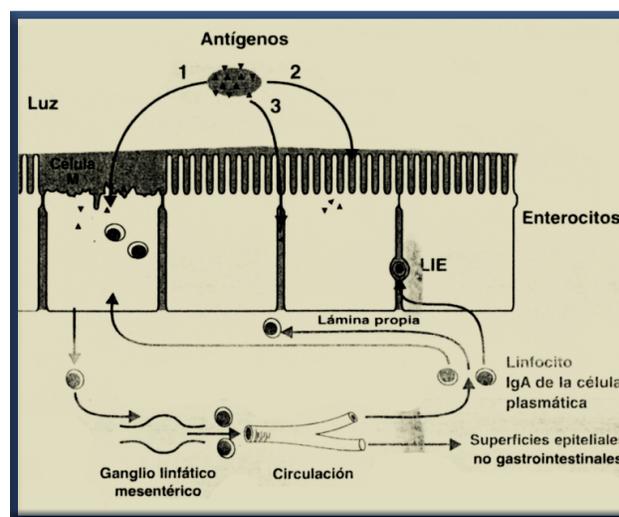


Figura 1: La hipersensibilidad de los antígenos del alimento requiere una barrera mucosa eficaz y un mecanismo de tolerancia oral generada por el sistema inmunitario celular del tejido linfoideo asociado a intestino (placas de Peyer, lámina propia, linfocitos y células plasmáticas, linfocitos intraepiteliales y ganglios linfáticos mesentéricos).

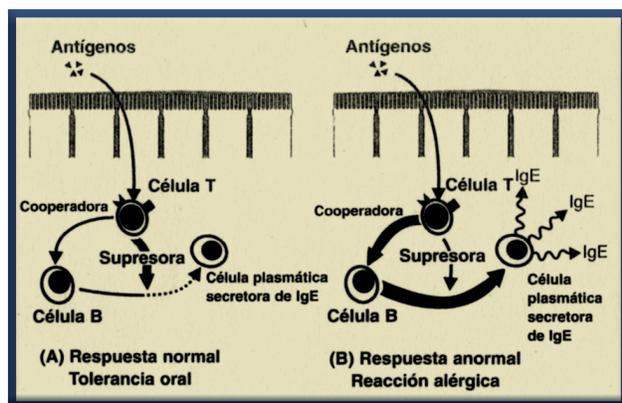


Figura2: La alteración de los mecanismos inmunológicos contribuye a la producción de cantidades excesivas de IgE que se fijan en las membranas de basófilos y mastocitos (sensibilización). Cuando se produce un nuevo contacto con el alérgeno, su unión a dos o más moléculas de IgE fijadas en la membrana de dichas células desencadena la degranulación las mismas con la liberación masiva de mediadores inflamatorios (histamina, triptasa, prostaglandinas, leucotrienos).

Los alérgenos alimentarios son generalmente glicoproteínas hidrosolubles; son estables cuando se las expone al calor, a los ácidos y a las enzimas digestivas.

Algunas veces el único síntoma clínico es una otitis. Puede que la razón de la consulta sea una dermatitis facial ulcerosa y costrosa debido a una autolesión. A menudo una alergia se oculta detrás de una piodermatitis o dermatitis por malassezia generalizadas. En ese caso, el primer paso será resolver la complicación secundaria.

Pruebas diagnosticas tales como pruebas intradérmicas con extractos de alimentos, prueba de radioalergoabsorbencia (RAST), ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y sensibilidad alimentaria gastroscópica son consideradas no confiables para el diagnóstico de la hipersensibilidad alimentaria. El método de diagnóstico preferido es la prueba de eliminación dietética y el evitar alimentos ofensivos es el método de control preferente. Los alimentos son considerados hipoalergénicos cuando la mascota nunca los ha comido, ya que las hipersensibilidades son respuestas condicionadas y solamente ocurren en animales previamente expuestos a dichas sustancias. Por lo tanto, el alimento utilizado deberá incluir una fuente de proteína y carbohidratos a la cual el animal nunca ha sido expuesto. Además, premios o medicamentos con saborizantes deberán ser discontinuados. El tratamiento médico para aliviar el prurito y la terapia para infecciones secundarias puede ser requerido durante las

primeras dos semanas de la dieta de eliminación. Es recomendado que la dieta de eliminación tenga una duración de 8 a 12 semanas para confirmar el diagnóstico definitivo de alergia alimentaria. El diagnóstico es confirmado por la disminución del prurito por la dieta hipoalérgica en conjunto con la reaparición de los signos clínicos cuando se vuelve a reintroducir la dieta original. Comúnmente, la enfermedad se vuelve a observar luego de dos semanas de reintroducir la dieta alérgica.

“ Los alimentos son considerados hipoalergénicos cuando la mascota nunca los ha comido, ya que las hipersensibilidades son respuestas condicionadas y solamente ocurren en animales previamente expuestos a dichas sustancias. Es recomendado que la dieta de eliminación tenga una duración de 8 a 12 semanas para confirmar el diagnóstico definitivo de alergia alimentaria. ”

Los alimentos son considerados hipoalergénicos cuando la mascota nunca los ha comido, ya que las hipersensibilidades son respuestas condicionadas y solamente ocurren en animales previamente expuestos a dichas sustancias. Es recomendado que la dieta de eliminación tenga una duración de 8 a 12 semanas para confirmar el diagnóstico definitivo de alergia alimentaria.

Una dieta de eliminación seguida del desafío que supone la recurrencia de los síntomas es el único método diagnóstico de la alergia alimentaria.

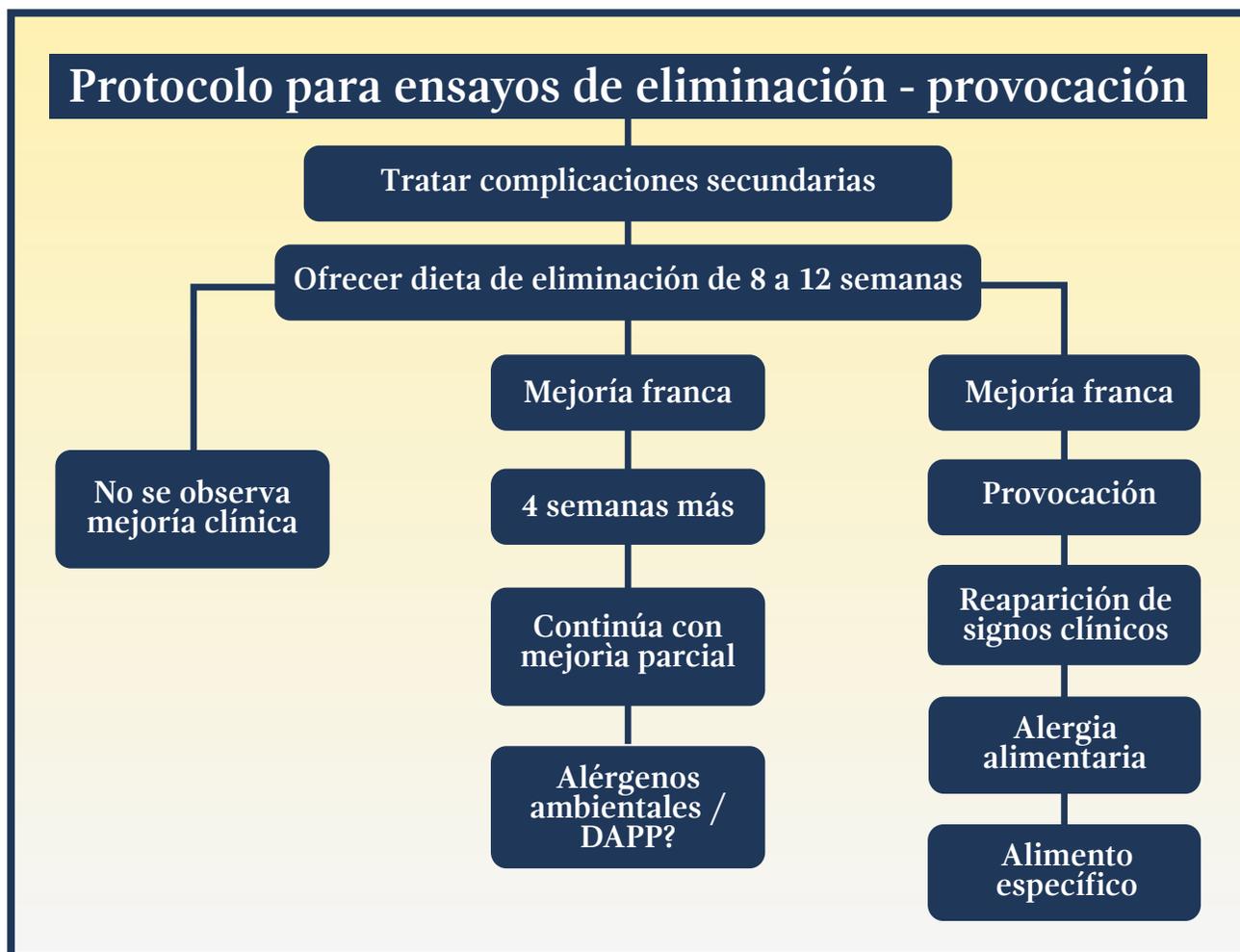


Diagrama 1: Protocolo para ensayos de eliminación - provocación.

En la práctica clínica, surgen cuatro posibilidades dietéticas:

1. Una dieta casera con una fuente proteica desconocida (proteína novel).
2. Una dieta comercial con una fuente proteica desconocida (proteína novel).
3. Una dieta comercial que contenga una fuente proteica hidrolizada.
4. Extracto de Aminoácidos libres de muy bajo peso molecular (hidrolizado).

Tabla 1: Posibilidades dietéticas en la práctica clínica.

“ Las dietas con extractos de aminoácidos libres son las más innovadoras y suelen indicarse en casos de Alergias Alimentarias severas, casos refractarios incluso a las dietas hidrolizadas que hay disponibles en el mercado y, como primera elección, para protocolos de eliminación. ”

Las dietas con extractos de aminoácidos libres (menor a 1000 Daltons) son las más innovadoras y suele indicarse en casos de Alergias Alimentarias severas, casos refractarios incluso a las dietas hidrolizadas que hay disponibles en el mercado y, como primera elección, para protocolos de eliminación.

Este último concepto de dietas con un 95% de su aporte proteico menor a 1000 Daltons y un 88% en forma de aminoácidos libres es el más innovador y suele indicarse en casos de Alergias Alimentarias severas, casos refractarios incluso a las dietas hidrolizadas que hay disponibles en el mercado y, como primera elección, para protocolos de eliminación.

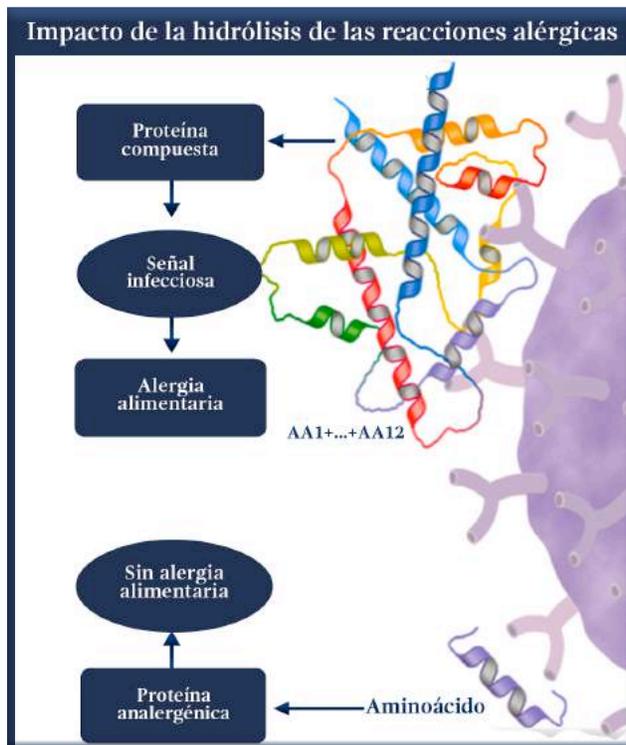


Figura 3: Impacto de la hidrólisis de las reacciones alérgicas.

Es fundamental recordar al propietario que el animal solo debe ingerir la dieta prescrita.

Si bien durante mucho tiempo las dietas caseras han sido la opción preferida por los especialistas, la falta de tiempo, la dificultad para encontrar los ingredientes, su costo, el riesgo de contaminación cruzada con los utensilios de cocina, el hecho de que el animal se niegue a comer la dieta y los desequilibrios de la misma limitan su viabilidad.

Entendiendo que una dieta comercial balanceada con una fuente proteica hidrolizada es la mejor opción, se describirán a continuación las características de la misma:

Características de la dieta comercial (hidrolizada)
● Dieta adecuada a la etapa fisiológica del paciente.
● Número limitado de fuentes proteicas:
● Proteína hidrolizada: Digestibilidad elevada (>96%)
● Fuente única de carbohidratos
● Evitar niveles excesivos de aminas vasoactivas
● Fibras productoras de ácidos grasos de cadena corta (pulpa de remolacha, fructoligosacáridos)
● Contenido incrementado de ácidos grasos esenciales $\Omega 6$ y $\Omega 3$
● Vitaminas y aminoácidos (Ver barrera cutánea)
● Complejo de antioxidantes sinérgico

Tabla 2: Características de la dieta comercial (hidrolizada).

A. Hidrolizado de proteínas

El bajo peso molecular de las proteínas, cuya unidad de medida es el Dalton, reduce su potencial alérgico. La degranulación de mastocitos que da como resultado la liberación de mediadores de la inflamación requiere la unión de dos secuencias de aminoácidos (epitopes) de la misma proteína a dos Igs situadas en la superficie del mastocito. Como consecuencia, la disminución del tamaño de las proteínas reduce las posibilidades de que se liberen dichos mediadores. Las proteínas

hidrolizadas son muy digestibles, por lo que reducen el tiempo de permanencia en el intestino y disminuyen al mínimo la probabilidad de que surjan reacciones alérgicas. El hidrolizado de extracto proteico de soja tiene un gran valor biológico y una digestibilidad que supera el 96%.

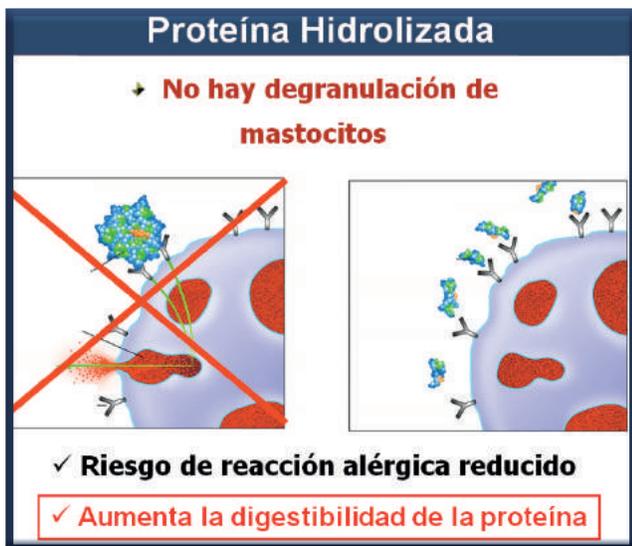


Figura 4: Efectos de la proteína hidrolizada en la actividad de los mastocitos y la digestibilidad de la misma.

B. Ácidos grasos esenciales

Se necesitan varias semanas de suplementación para ver efectos positivos, esto es debido al tiempo necesario para la renovación celular, especialmente el estrato córneo (3 meses aproximadamente).

El aporte de ácidos grasos tiene un doble propósito:	
1.	Proporcionar a la piel los medios para reestablecer su función de barrera, restaurar la integridad del film hidrolipídico y limitar la penetración transcutánea de alérgenos, bacterias y hongos.
2.	Combatir la inflamación cambiando la producción de mediadores proinflamatorios (PGE2 y Leucotrienos B4) por las PGs y leucotrienos no inflamatorios. El principio de la acción de los ácidos grasos se basa en la competencia entre dos series de ácidos grasos que utilizan las mismas enzimas para su metabolismo. Tanto los ácidos grasos Ω 3 (EPA, DHA) como el ácido gama linoléico disminuyen la síntesis de ácido araquidónico.

Tabla3: Propósitos del aporte de ácidos grasos.

Para conseguir un efecto de reducción del prurito es necesario administrar dosis elevadas. Asimismo la relación óptima entre ácidos grasos Ω 6/ Ω 3 no ha sido determinada con exactitud; muchos autores plantean una relación entre 5 a 10 / 1.

Una dosis diaria inicial de 50 a 250 mg de Ω 3 / kg / día parece ser un punto de partida razonable para pacientes con enfermedad inflamatoria. Por otro lado ayuda a reducir la dosificación de corticoides y / o antihistamínicos administrados.

C. Barrera cutánea

“ La principal acción de las ceramidas es la mejora del efecto barrera de la epidermis y una reducción de la pérdida transepidérmica de agua limitando la penetración de alérgenos. ”

La adición de algunas vitaminas como la biotina, el ácido pantoténico, la nicotinamida, la piridoxina, la colina y el inositol, y ciertos aminoácidos como la prolina e histidina, aumentan la síntesis de ceramidas (lípidos cutáneos) que forman un cemento en el centro de cohesión del queratinocito. El principal resultado es la mejora del efecto barrera de la epidermis y una reducción de la pérdida transepidérmica de agua limitando la penetración de alérgenos o bacterias y mejorando el aspecto de la piel y del pelaje (Complejo Patentado Skin Barrier).

D. Terapia farmacológica

Manejo de la infección secundaria por bacterias o malassezia.

No es la terapia de elección en esta patología. El uso de glucocorticoides puede tener valor en la aproximación al diagnóstico ya que el 50% de los casos no responden a los mismos.

E. Terapia tópica

Los champúes con agentes antipruriginosos o antiinflamatorios pueden ser de utilidad, si bien trabajan como adyuvantes y no son eficaces como única medida.

Conclusión

Queda en evidencia el avance que ha tenido en los últimos años la nutrición aplicada a la clínica en pequeños animales, evolucionando con conceptos innovadores hacia un manejo más seguro de las alergias alimentarias e incursionando francamente en las medidas terapéuticas de otras patologías alérgicas.

Referencias

- Biourge Vincent, Bourgeois Hermann, Dethioux Fabienne, Ecochard Claude, Marniquet Philippe, Sergheraert Renaud, Pibot Pascale y Van Puttelberge (Investigación y Desarrollo Royal Canin); y Hurley Karyl (Centro de Investigación Waltham) – Innovación en Nutrición Clínica, Focus, 2003; 30-34
- Dethioux Fabienne – Dermatitis Atópica Canina: Un desafío para el veterinario, Focus Edición Especial, 2006; 46-48
- Hand Michael, Thatcher Craig, Remillard Rebecca, Roudebuch Phillip – Nutrición Clínica en Pequeños Animales, 2000 – 4ta edición; Capítulo 14; 515-516, Capítulo 26; 1069
- Prelaud Pascal y Harvey Richard – Dermatología canina y nutrición clínica, Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina, 2006; 79: 92-93.

Pedro Mora



*Dr. Pedro Israel Mora Ramírez, MVZ Especialista en pequeñas especies. Line Manager Residentes Banfield México. Supervisor de Calidad en Servicio Hospital Banfield. Profesor de Asignatura FMVZ UNAM
E-mail: pedro.mora@banfield.net*

El Dr. Mora es egresado de la UNAM y tiene la especialidad en Medicina, Cirugía y Zootecnia de Pequeñas Especies; fue elegido por sus compañeros como el mejor interno y residente de su generación. Actualmente es también profesor de asignatura de la FMVZ. Dentro de sus responsabilidades en el Hospital de enseñanza veterinaria UNAM - Banfield están la de jefe del equipo de médicos residentes de Banfield y supervisor de calidad en servicio. Ha sido Embajador de las diferentes actividades de difusión veterinaria de MARS Pet Care en México. Su área de interés es la medicina de urgencias, temática que comparte con sus alumnos.

Sepsis y Politraumatismos: ¿Nada que ver?

*Dr. Pedro Israel Mora Ramírez
MVZ Especialista en pequeñas especies.
Line Manager Residentes Banfield México.
Supervisor de Calidad en Servicio Hospital Banfield.
Profesor de Asignatura FMVZ UNAM.
E-mail: pedro.mora@banfield.net*

Dentro del ámbito de la atención de emergencias en Medicina Veterinaria, los traumatismos de diversas intensidades son realmente muy frecuentes. En nuestro hospital, de todos los casos de urgencias que recibimos, un buen porcentaje de ellos (aproximadamente 60%) son casos de politraumatismos.

De manera que podamos contextualizar la importancia de los politraumatismos en Veterinaria, hablemos de las causas que justifican su correcto aprendizaje:

- Sin duda, como lo mencionamos anteriormente, los traumatismos de diversa índole y gravedad, son una causa muy frecuente de atención de urgencias en Veterinaria.
- Frecuentemente, se trata de pacientes graves con diversas alteraciones en múltiples regiones del cuerpo. Cuando hablamos de un paciente que ha sufrido impactos de alta intensidad (atropellamientos, caídas, golpes, mordeduras), hablamos de pacientes que con seguridad desarrollarán complicaciones de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.
- NO existen datos concluyentes acerca de su abordaje quirúrgico, ya que aunque se han hecho algunos intentos por homologar los criterios de atención de trauma en los seres humanos, actualmente no tenemos una guía clara de cuando es el momento correcto de intervenir quirúrgicamente al paciente.
- Los politraumatismos son la principal causa de muerte en las personas y a través de esto se ha generado información valiosa en Veterinaria. Algunos modelos de trauma se han realizado en animales y ello permite utilizar diversas escalas de gravedad, pronóstico y tratamientos útiles para nuestros pacientes.
- En Veterinaria tendemos a subestimar las lesiones graves de nuestros pacientes. Este es un hecho innegable y es muy frecuente que

tendamos a minimizar las lesiones contusas o penetrantes del abdomen o tórax de los perros y gatos. Ello puede derivar en complicaciones inmediatas o tardías que representan una fuente importante de mortalidad en ellos.

- Es momento de utilizar Escalas de Gravedad de Traumatismos en Veterinaria, pues representan una valiosa herramienta que permite al clínico situar y dimensionar la gravedad de su paciente y además comunicarlo de manera efectiva a los familiares de la mascota.

En seguida, debemos plantearnos, la siguiente pregunta; ¿Cómo definimos un politraumatismo? En términos simples, podemos definirlo como un daño o lesión externa que se inflige en un los tejidos de un individuo. Este daño tisular puede ser de una magnitud variable, dependerá, sobre todo de la naturaleza del traumatismo, pero también de la respuesta inmunológica y el estatus fisiológico del paciente.

“ Los cambios metabólicos postrauma, se caracterizan por un desgaste energético grave y una disregulación de la glucosa que conduce a un estado de “diabetes traumática”. ”

Todos los traumatismos conducen a una respuesta inflamatoria que es directamente proporcional a la amplitud del daño. Claramente, no es lo mismo recibir un martillazo en el dedo pulgar que ser atropellado por un autobús. Cuando detectamos que la inflamación consecuencia de la lesión primaria se mantiene a través del tiempo y el cuerpo no logra mediar la respuesta inflamatoria, decimos entonces que el evento se ha salido de control o que está siendo desproporcionado y

declaramos un estado de **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**. Este conjunto de signos sistémicos conducen a diversos eventos metabólicos catastróficos que, de no corregirse, conducen a una falla orgánica múltiple (renal, cardíaca, pulmonar, hepática, coagulatoria, etc) que en último momento produce la muerte del ejemplar.

En ese sentido, los traumas severos inducen a cambios masivos en las vías fisiológicas normales del paciente y activan al sistema inmune innato. Los cambios metabólicos postrauma, se caracterizan por un desgaste energético grave y una disregulación de la glucosa que conduce a un estado de “diabetes traumática” / incremento a la resistencia insulínica, hiperglucemia, fallas a la tolerancia de cargas de glucosa.

La inmunidad innata es aquella que está presente en los organismos animales y que no requiere activación o estimulación previa para entrar en acción. La principal función de este segmento inmunitario está relacionado con todos los procesos de cicatrización de las heridas y lesiones tisulares. El comportamiento de este sistema inmune es casi indistinguible cuando estamos enfrentando un proceso infeccioso o un traumatismo de cierta intensidad. No hay una manera fiable de separar los signos clínicos derivados de una infección por ejemplo, por gram negativos, que por un atropellamiento. Las únicas herramientas de diferenciación con las que podríamos contar son obviamente la historia clínica, el reporte de los familiares y nuestro examen físico (asumiendo que no haya heridas penetrantes o notablemente percibidas a simple vista).

Existe una teoría que trata de definir los momentos fisiológicos y metabólicos que componen un traumatismo. Esta teoría se ha denominado la Teoría de los 2 golpes / The 2-Hit Theory. El primer golpe o momento se deriva del traumatismo primario y su intensidad está relacionada exclusivamente con la naturaleza del mismo. Esta fase se presenta durante los primeros minutos después del trauma y persiste por varias horas. Se caracteriza, entre otras cosas por una disminución de la temperatura corporal, baja actividad metabólica, energética y conductas protectoras (atardimiento, temblores musculares, indiferencia, “hacerse bolita”, etc).

El segundo golpe o momento, está representado por las secuelas del primero. Este fenómeno depende directamente de la respuesta endógena del huésped y representa un incremento notable del consumo de energía y oxígeno tisular. Se desarrolla también un estado de catabolismo proteínico, un incremento de hormonas relacionadas al estrés, inmunosupresión y autocanibalismo (proteólisis). Además de ello, se dan cambios distributivos cardiovasculares como hipovolemia e hipoperfusión.

“ **La acidosis metabólica de origen láctico es resultado de la combinación de baja disposición de oxígeno, supresión de conductas normales como comer y beber, baja perfusión tisular y hemorragias pre-existentes.** ”

La acidosis metabólica de origen láctico es resultado de la combinación de baja disposición de oxígeno, supresión de conductas normales como comer y beber, baja perfusión tisular y hemorragias pre-existentes.

Como mencionamos al principio, el daño o lesión inicial, producen una respuesta pro-inflamatoria que es exagerada o desproporcionada y que incluso puede desarrollarse en sitios muy distantes del sitio de lesión original (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo) y falla orgánica múltiple. Mientras tanto, o paralelamente, se activan diversos mecanismos anti-inflamatorios que tratan de limitar los efectos dañinos de los procesos pro-inflamatorios que en último momento dejan al paciente vulnerable ante infecciones secundarias e incrementan con ello el riesgo de que se presente un estado de sepsis y choque séptico. Es importante hacer notar que aunque la incidencia de sepsis postraumática se ha reducido dentro de los hospitales en las últimas 2 décadas, la mortalidad de sepsis por trauma sigue siendo alta (25%).

SECUENCIA DE EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS Y SUS COMPLICACIONES EN CASOS DE TRAUMATISMOS

1. Inflamación inapropiada / exagerada
2. Daño exagerado a los tejidos
3. Edema / disfunción (p. ej ARSD / SFRA)
4. Respuestas compensatorias (SRAC / CARS) (Síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensada)
5. Disfuncion inmunológica - susceptibilidad a infección

Secuencia de infección



Cuadro 2: Observe la secuencia de eventos que conducen a un estado de respuesta inflamatoria desproporcionada y como estos en último momento derivan en complicaciones infecciosas distantes al sitio original.

COMPLICACIONES METABÓLICAS Y TISULARES DE LOS POLITRAUMATISMOS. TRIADA DE TRUAMA

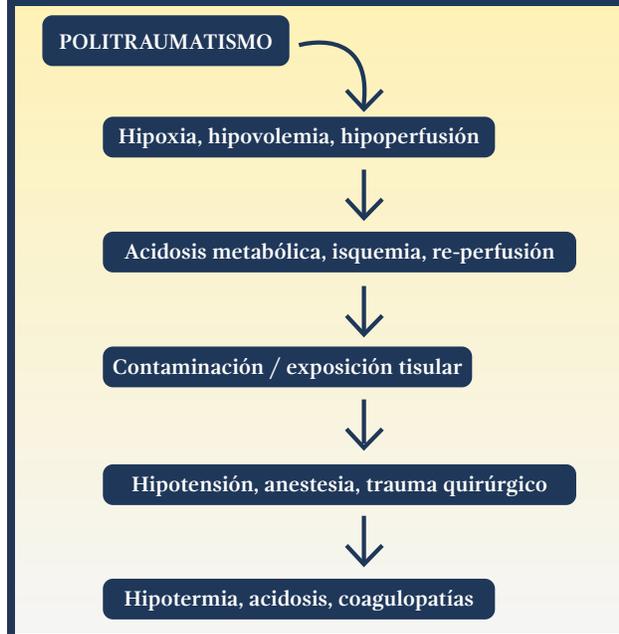


Diagrama 1: Observe la serie de complicaciones metabólicas y tisulares que conducen a una de las complicaciones más frecuentes de los politraumatismos graves. La triada de trauma está compuesta por las coagulopatías, la hipotermia y la acidosis metabólica.

CASO CLINICO

RESEÑA: Zeus, doberman, macho, 3 años

- A. Permeable
- B. Taquipnea, disnea, polipnea
- C. 150 lpm, mucosas lig. pálidas, pulso normal, TLLC 2"
- D. Coma

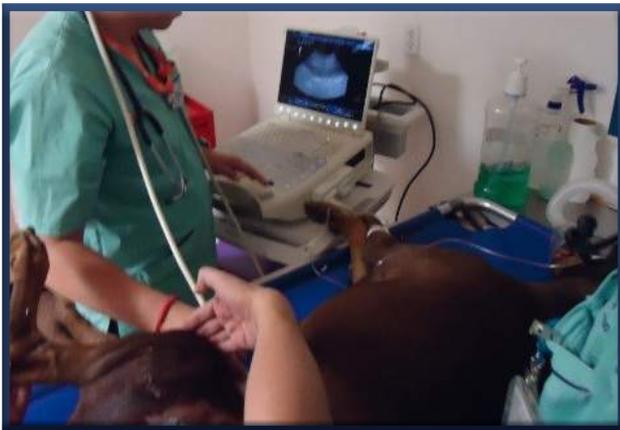
EXAMEN NEUROLÓGICO:

- coma, anisocoria, ptosis y plegamiento tercer parpado OD.
- Pares craneales II, III, IV, V, VI, VII, IX Y X deficientes.
- Hemorragia escalera OD
- PAM: 70 mmHg, AFAST: normal

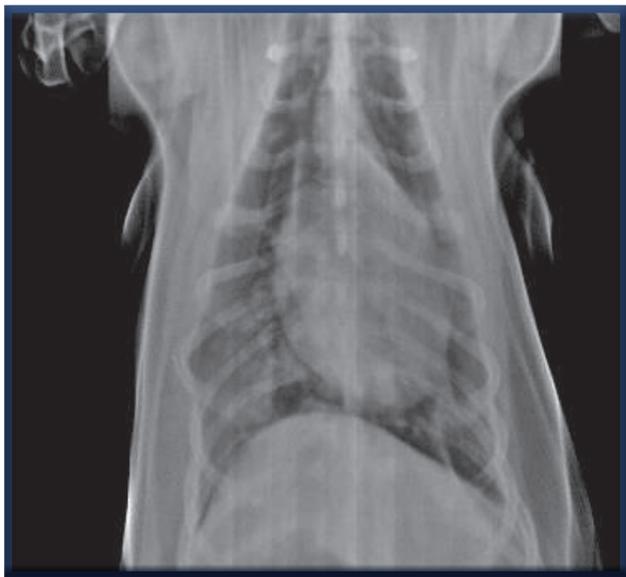
PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son los pares craneales afectados?
2. ¿Signos clásicos de incremento de PIC?

Cuadro 3: Anexo. A continuación se describe un caso clínico que ejemplifica las complicaciones tardías relacionadas con sepsis en un paciente politraumatizado



Figuras 1, 2 y 3: Observe el estado mental del paciente. Ingresó con una condición neurológica descrita como estupor, probablemente consecuencia de un traumatismo craneoencefálico. Por otro lado, observe la preparación del mismo para la realización de una toracocentesis. El paciente presentó neumotórax traumático de tipo cerrado y contusión pulmonar. Observe a la extrema derecha, la realización inmediata del A-FAST (Abdomen – Focus assessment sonography for trauma) en busca de hemorragia en la cavidad abdominal, la cual se descartó.



Figuras 4, 5 y 6: Observe a su derecha en una proyección Li-Ld la presencia de la típica imagen de corazón flotante que es compatible con neumotórax. Observe en la proyección V-D la presencia de un patrón broncoalveolar compatible con una contusión pulmonar y a juzgar por los hallazgos clínicos del paciente una probable bronconeumonía. Finalmente, observe la fractura múltiple de fémur MPD que alcanza a observarse en este estudio de abdomen.

LECTURA RECOMENDADA:

1. Jin H., Prediction of sepsis in trauma patients. Burns and trauma, 2014, vol. 2, issue 3
2. Nwomeh B., History and development of trauma registry: lessons from developed countries. World Journal of Emergency Surgery. 2006, 1:32
3. Peterson N., The impact of surgical timing and

intervention on outcome in traumatized dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical care. 2015, 25(1)

4. Keegan J., Early identification and management of patients with severe sepsis and septic shock in the emergency department. Emergency Medicine Clinics of North America, 2014 (32)

Urgencias traumáticas y cirugía: ¿cuándo si y cuándo no?

Dr. Pedro Israel Mora Ramírez
 MVZ Especialista en pequeñas especies.
 Line Manager Residentes Banfield México.
 Supervisor de Calidad en Servicio Hospital Banfield.
 Profesor de Asignatura FMVZ UNAM.
 E-mail: pedro.mora@banfield.net

Durante la atención de pacientes de urgencias es frecuente que encontremos casos en donde además de implementar un tratamiento médico, se requerirá un planteamiento quirúrgico. En ese sentido, la gran pregunta que ronda estos casos a los clínicos de emergencias es si debo intentar cirugía o no en estos pacientes. Históricamente, la respuesta a esa pregunta, se ha ido modificando de acuerdo a las tendencias del contexto médico y tecnológico de la época en cuestión y los resultados obtenidos de dichas estrategias. Más adelante abordaremos dichas tendencias desde una perspectiva de la medicina de seres humanos y Veterinaria.

Comencemos describiendo los aspectos básicos de la atención de un paciente de urgencias. Vale la pena siempre hacernos la pregunta de si estamos listos y contamos con el material necesario para atender un caso de emergencia.

¿CUÁNDO DEBO INTERVENIR QUIRÚRGICAMENTE UNA EMERGENCIA?

Perspectiva en Medicina Humana

“ *En medicina de seres humanos, durante la década de los 50's-60's el estándar era que todos los manejos quirúrgicos se retrasaran lo más posible, ya que se concibían como individuos graves y no se tenía la intención de someterlos a procedimientos anestésicos-quirúrgicos prolongados.* ”

En medicina de seres humanos, durante la década de los 50's-60's el estándar era que todos los manejos quirúrgicos se retrasaran lo más posible, ya que se concibían como individuos graves y no se tenía la intención de someterlos a procedimientos anestésicos-quirúrgicos prolongados. En aquella época las cirugías se realizaban hasta 10 o 15 días después del evento traumático. Dicha tendencia se denominó Abordaje de intervención quirúrgica temprana.

Durante la década de los 70's a 90's la tendencia cambio a una aproximación más inmediata y estabilización esquelética y laparotomías tempranas para reducir la mortalidad. Fue entonces que comenzó a plantearse una conexión entre los politraumatismos graves y complicaciones tardías y distantes al sitio original de lesión. Dichos padecimientos se relacionan a distintos Síndromes inflamatorios que son consecuencia de una inflamación exagerada de los lechos vasculares, especialmente de los pulmones, hígado y riñones. El ejemplo clásico es el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda y Falla Orgánica Múltiple. A este momento, se desconoce en Medicina Veterinaria cuando es el mejor momento de ingresar al quirófano en estos pacientes y se estima razonable que ese proceso se realice una vez que se haya conseguido estabilizar adecuadamente a los pacientes de manera que puedan tolerar los manejos anestésico-quirúrgicos. Esta tendencia se denominó Abordaje de Intervención Quirúrgica Temprana y a partir de ello se creó un conjunto de manejos médico-quirúrgicos cuyo objetivo era el de limitar el daño tisular y atenuar el estado pro-inflamatorio y necrótico. A esta estrategia se le llamó Early Total Care (ETC) o Cuidado Total Temprano y aunque inicialmente el resultado fue bueno, se presentaron varias muertes.

MANEJOS DE EMERGENCIA Y EQUIPO REQUERIDO PARA ATENCIÓN DE URGENCIAS

DIAGNÓSTICOS Y MANEJO DE EMERGENCIAS QUE AMENAZAN LA VIDA:

- Reanimación cardio pulmonar.
- Traqueotomía de emergencia.
- Suplementación de oxígeno.
- Vaentilación asistida.

MONITOREO:

- Electrocardiograma.
- Presión arterial.
- Presión venosa central.
- Oximetría de pulso.
- Estetoscopio esofágico.

TRATAMIENTO DEL CHOQUE CIRULATORIO:

- Cristaloides.
- Coloides.
- Sangre y hemoderivados.
- Transportadores de oxígeno.

CIRUGÍA DE EMERGENCIA:

- Hemostasis quirúrgica.
- Desbridamiento de heridas y vendajes.
- Estabilización de lesiones músculo-esqueléticas.
- Cirugía torácica, abdominal y neurocirugía o la posibilidad de derivar para estos procedimientos.

ANESTESIA Y ANALGESIA:

- Opioides, AINES.
- Anestesia inhalatoria.
- Monitoreo anestésico (electrocardiograma, estetoscopio esofágico, presión arterial, oximetría).

LABORATORIO:

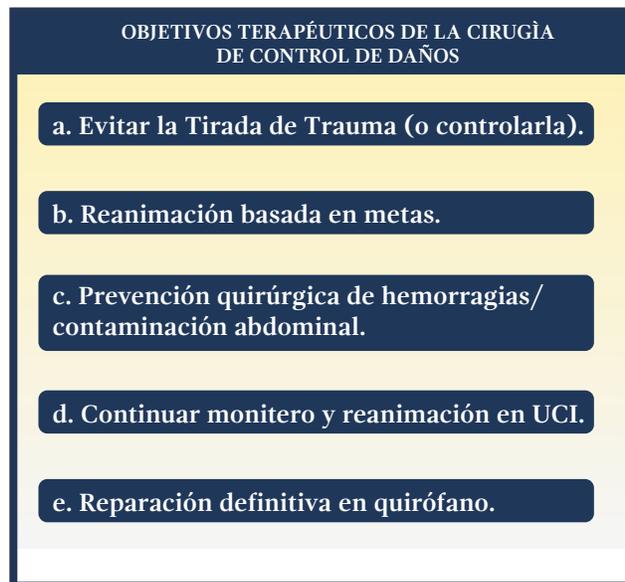
- Hemograma completo, urea, creatinina, sólidos totales, examen de orina.
- Tiempos de coagulación.
- Electrolitos (NA,K,CL).
- FIB/FELB.
- Citología.
- Examen fecal.
- Bioquímica completa.
- Adicionales (gases sanguíneos, cultivo microbiológico e histopatología).

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES:

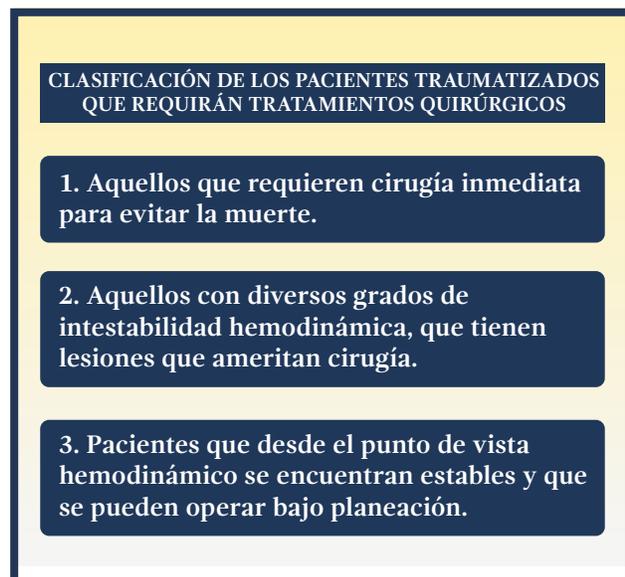
- Radiología ,ultrasonografía, endoscopia.

Cirugía de control de daños

La cirugía de control de daños o Damage Control Surgery for abdominal trauma fue una estrategia que se planteó a finales de los 90's. Los objetivos principales de este planteamiento fueron:



Los principales cuestionamientos que aparecieron a causa de esta tendencia fueron las complicaciones por Síndrome de Falla Respiratoria Aguda en pacientes sin riesgos obvios de ello y que se realizaron cirugías ortopédicas en el esqueleto apendicular. Cobra especial importancia que el clínico considere el riesgo de complicaciones respiratorias por fracturas de los miembros pélvicos o la pelvis.



Cuadro 2. Clasificación de los pacientes traumatizados que requerirán tratamientos quirúrgicos.

Perspectiva en Medicina Veterinaria

Existe poca literatura veterinaria que sirva como una guía para el clínico y decidir el mejor momento de operar. Aparentemente la única recomendación razonable es NO operar en tanto no se haya realizado y ejecutado adecuadamente un plan de reanimación y estabilización.

A pesar de ello, si existen numerosos estudios que dan información útil a que sucede en torno a los politraumatismos en Veterinaria. A través de ellos se concluyó:

a. La muerte temprana se debió a la intensidad del impacto inicial

b. Las muertes tardías fueron consecuencia de sepsis o trauma QX

En estos escritos también se describieron algunas analogías entre las personas traumatizadas y los perros y gatos y se concluyó que dichos eventos son similares si se miran desde la perspectiva de un ambiente rural en el que existen ciertas limitaciones en cuanto a la atención primaria:

- *Triage inadecuado y tardío*
- *Poca logística y coordinación*
- *Traumas contusos más que penetrantes*

Cuando tratamos casos de cirugías abdominales, existen diversos factores que podemos tomar en cuenta para decidir si un paciente quirúrgico o no quirúrgico. Existen ciertos factores que podrían ser una guía para que el clínico considere la opción de realizar una laparotomía exploratoria en casos de emergencia.

FACTORES A CONSIDERAR PARA REALIZAR UNA LAPAROTOMÍA EN CASOS DE EMERGENCIA

- Traumatismos abiertos o penetrantes.
- Dolor abdominal severo, abdomen en tabla y descompensación positiva grave.
- Choque de origen no explicado.
- Silencio abdominal, íleo o parálisis gastrointestinal.
- Eviscreación de órganos u omento.
- Presencia de sangre en estómago, vejiga o recto.
- Hernia traumática.
- Evidencia de hemorragia y choque temprano.
- AFS 3 - 4



Figuras 2 y 3: Observe el hemoperitoneo presente en este ejemplar. Recuerde que la causa más frecuente de hemoperitoneo son los atropellamientos y que la indicación de laparotomía está basada primordialmente en imposibilidad de mantener estabilidad hemodinámica con el tratamiento médico.



RESEÑA: Bruno, poodle, macho, 1 año.
 ANAMNESIS: Hace 2 horas lo atropellaron.
 EXAMEN FÍSICO: Depresión, 180 lpm, taquipnea, mucosas lig. pálidas, TLLC 3".
 PAM: 80 mmHg.
 Ht: 0.27 L/L.
 AFAST: Positivo en 4 cuadrantes abdominales.
 RX: Ligera conusión pulmonar.

Figura 1: Caso clínico. Observe la secuencia de eventos que derivaron en la exploración abdominal de este ejemplar atropellado. Note que los parámetros cardiovasculares se mantienen anormales y tendientes a indicar un estado de hipovolemia temprana. Por ello se decidió realizar una exploración abdominal.



Figuras 4, 5 y 6: Observe a su derecha un lóbulo hepático que presenta un golpe contuso que en este caso fue el origen de la hemorragia abdominal. A la izquierda observe una estrategia utilizada para contener hemorragias no graves de órganos parenquimatosos abdominales. El empaquetamiento es una técnica eficaz útil en casos como este.

Triage en emergencias: Un trabajo en equipo

Dr. Pedro Israel Mora Ramírez
 MVZ Especialista en pequeñas especies.
 Line Manager Residentes Banfield México.
 Supervisor de Calidad en Servicio Hospital Banfield.
 Profesor de Asignatura FMVZ UNAM.
 E-mail: pedro.mora@banfield.net

“Triage es un concepto que se ha establecido en la Medicina de Urgencias desde hace varias décadas y está relacionado con una clasificación de los pacientes de acuerdo a su necesidad de recibir cuidados médicos cuando los recursos resultaban insuficientes para tratarlos a todos al mismo tiempo.”

El origen de la palabra se remonta al francés “trier” que significa clasificación y fue usada por primera vez en los campos de batalla de la 1ª. guerra mundial. Actualmente se ha vuelto un término médico muy común que utilizan sobre todo los equipos que se dedican a atender emergencias durante desastres naturales o situaciones de guerra. En el ambiente moderno y tanto en Medicina Humana como Veterinaria se utiliza para aquellos pacientes que permanecen en la sala de espera de cualquier hospital que atiende emergencias.

En nuestro Hospital empleamos un sistema de Triage que comienza incluso desde el teléfono. Frecuentemente recibimos llamadas de clientes que desean orientación en casos que ellos consideran una emergencia. Nuestro equipo está entrenado para dar algunas instrucciones básicas al familiar de la mascota y con ello comenzar el trabajo de atención inmediata. Naturalmente que la primera recomendación y la última también, será recomendar o sugerir al cliente que visite el hospital, sin embargo en ocasiones, tenemos que orientar de manera que, si es posible y no hay riesgos importantes, dar indicaciones básicas al teléfono, ejemplos:

INSTRUCCIONES BÁSICAS DE LA ATENCIÓN TELEFÓNICA A LOS CASOS DE URGENCIAS.

1. Traer de inmediato al hospital o acudir a la clínica más cercana.
2. Traer el frasco, contenedor, etiqueta, fotografía de lo que haya consuado la mascota.
3. Dar un baño con agua temperatura ambiente y utilizar un ventilador.
4. Tomar temperatura rectal del ejemplar.
5. Cubrir la herida con gasa o esparadrapo limpio.
6. No inducir el vómito.
7. Administrar agua oxigenada por vía oral (sólo perros)
8. ¿Está consciente? ¿Observa alguna hemorragia?
9. ¿Respira? ¿Hay algún órgano o hueso expuesto?

Es importante recordar que cualquier recomendación, indicación, consejo, sugerencia que se transmita al cliente por vía telefónica debe documentarse y registrarse debidamente en el sistema de expedientes. Puede tener implicaciones legales y salvar o condenar al equipo de una demanda o controversia formal. El hospital o clínica será responsable de lo que el personal recomiende o no realizar en estos casos. Al igual que otros centros veterinarios y hospitales para seres humanos, la carga de trabajo y flujo de pacientes en nuestro Hospital puede ser abrumadora y rebasar por momentos los recursos tanto mobiliarios como humanos con los que se cuenta y es justo ahí cuando nuestro sistema Triage tiene que funcionar adecuadamente. Uno de los principales retos con los que trabajamos cotidianamente a nivel de servicio al cliente, es el tiempo de espera; por ello resulta indispensable que el equipo (tanto médico como no médico) gire en torno a un protocolo que permita priorizar la atención de los pacientes de emergencia y al mismo tiempo entregue un servicio adecuado.

CATEGORIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON BASE EN:

Motivo de consulta

Grado de compromiso de los diferentes órganos y sistemas.

Riesgo vital de las diversas lesiones

ESCALAS DE GRAVEDAD (TRIAGE) CON COLORES QUE PERMITE IDENTIFICAR FÁCILMENTE LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES DE EMERGENCIA

Muerto o severamente lesionado. Sobrevida improbable.

Crítico. Puede sobrevivir con atención inmediata.

Demorado. Puede sobrevivir si se atiende en las próximas horas.

Sin urgencias. Lesiones menores.

Catastrófico. Sobrevida improbable si no se atiende en minutos.

Cuadro 2. Escala de gravedad (TRIAGE) con colores que permite identificar fácilmente la clasificación de los pacientes de emergencia.

“Muchas situaciones de emergencia se reconocen fácilmente, sin embargo numerosos estudios han demostrado que el establecer un Triage sin una guía clara puede llevar a fallas o inconsistencias en el proceso de admisión.”

Muchas situaciones de emergencia se reconocen fácilmente, sin embargo numerosos estudios han demostrado que el establecer un Triage sin una guía clara puede llevar a fallas o inconsistencias en el proceso de admisión. Estas inconsistencias han llevado a la creación de protocolos y programas de entrenamiento que permitan al personal identificar eficientemente situaciones de emergencia que permitan por un lado atender lo mejor posible y priorizarlos recursos disponibles. La escala que describimos arriba (Manchester) se basa en los dichos de los pacientes más que en diagnósticos precisos lo que hace más fácil a las enfermeras identificar situaciones de emergencia. En veterinaria, tendríamos que trasladar estas preguntas al familiar de la mascota y apoyarnos en la valoración física. Los signos y síntomas que discrimina entre las categorías de la escala se denominan “discriminadores” y refieren a conceptos como DEFINITIVA (p. ej choque) o POSIBLE (estupor) alteración urgente.

Por otro lado, al no contar en veterinaria con un sistema de categorización perfectamente adaptado a la naturaleza de nuestros pacientes, frecuentemente se hace una estimación intuitiva del paciente lo que implica un riesgo potencial de no mirar signos sutiles de enfermedad grave, además de no clasificar aquellos pacientes que no están en riesgo de muerte, pero igual necesitan atención urgente.

Las escalas de Triage son fundamentales en el manejo de emergencias veterinarias y humanas. Algunos ejemplos de este Sistema de 5 puntos son: Índice de Severidad en Emergencias, Escala Australiana de Triage, Escala Canadiense de Agudeza/Triage y Sistema de Triage de Manchester.

ADAPATACIÓN DE LAS ESCALAS DE TRIAGE EN VETERINARIA	
<p>1. Atención inmediata Máximo 1 min.</p>	<p>Paro cardiaco-respiratorio, insuficiencia respiratoria traumática, obstrucción de la vía aérea, sangrado masivo, pacientes inconscientes.</p>
<p>2. Muy graves, críticos Minutos-hasta 1 hora como máximo.</p>	<p>Lesiones múltiples, shock o hemorragia grave, que mantienen una vía aérea permeable y ventilación adecuada. Aplicar el concepto de "hora de oro".</p>
<p>3. Serios, urgentes Máximo de algunas horas.</p>	<p>Fracturas expuestas, heridas abiertas o quemaduras, penetrante abdominal sin hemorragia, en ausencia de señales aparentes de choque, convulsiones.</p>
<p>4. Urgencias relativas Hasta 24 horas</p>	<p>Persistencia de la sintomatología clínica luego del trauma. Anorexia, vómitos, claudicación, mal olor (miasis, herida infectada, abscesos, etc.) o apatía son algunos de estos casos.</p>

Cuadro 3. Observe la adaptación de las escalas de gravedad de Triage en donde además se han colocado ejemplos de alteraciones clínicas con el fin de facilitar aún más el proceder del personal médico veterinario en situaciones de emergencia.

LISTA DE TRIAGE VETERINARIO ADAPATADA DE LA ESCALA DE TRIAGE DE MANCHESTER		
CATEGORÍA DE TRIAGE	SUBCATEGORÍA	DISCRIMINADOR / DIFERENCIADOR
• Rojo	Respiratorio	Disnea severa
	Circulatorio	Choque descompensado Hemorragia con desangramiento
	Gastrointestinal	Distensión abdominal rápida
	Obstétrico	Feto en canal de parto
	Generalizado	Sospecha de hipoglucemia Hipertemia >41C Hipotemia <36.7C
• Naranja	Respiratorio	Disnea moderada Estridores o ronquidos agudos Enfisema subcutáneo
	Circulatorio	Hemorragia mayor incontrolable Signos de tromboembolismo arterial Mucosas pálidas en ausencia de choque
	Neurológico	Nivel de consciencia alterado Comportamiento anormal Convulsiones Vocalizaciones continuas agudas Pérdida aguda total de la visión
	Traumatismos	Evisceración Envenenamiento letal Proptosis, herida penetrante globo ocular
	Gastrointestinal	Ingestión de toxinas Posible ingestión de cuerpo extraño Más de 24 horas de vómito o anorexia
	Genitourinario	Inflamación testicular aguda Obstrucción uretral

Tabla 1: Evaluation of a Veterinary Triage list modified from human five-point Triage system in 485 dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical care, 2012-22.

CARTELES



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



Opciones de tratamiento para alergia alimentaria

Reporte de un caso

Moyado.N.A.¹ / Rodríguez. R.M.Y.²

¹ MVZ Angel Moyado N. Residente 1 Hospital veterinario UNAM – BANFIELD angel.moyadonavarro@banfield.net

² MVZ Esp. Ma. Yazarzeth Rodriguez R. Especialista / Coordinadora de servicio social Hospital veterinario UNAM – BANFIELD mariayazarzeth.rodriguez@banfield.net



Reseña:

Canino, Yorkshire Terrier, H,
1 año, 2.4Kg

MC:

anorexia /heces pastosas/ sin
respuesta a tx. previo MVZ
externo.

Ex. Físico:

Abdomen distendido

Imagenología:



Pruebas de laboratorio:

Hg: Leucocitosis, por
granulocitosis y eosinofilia
ELISA : Lipasa: normal
ELISA: Parvovirus: neg.
Coproparasitoscópico: s/a

Tx:

Omeprazol y alimento hipoalergénico

Revisión en consultorio (5 días de evolución):

sin complicaciones con la medicación e introducción a
dieta, hace 2 días le ofrecieron salchicha y reincidieron
los signos.

EFG:

dolor abdominal, nausea y %H 7%.
se decide hospitalizar.

Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
Omeprazol Cerenia Metronidazol Buprenorfina	Omeprazol Cerenia Metronidazol Buprenorfina Prednisona	Omeprazol Metronidazol Buprenorfina Prednisona	Omeprazol Metronidazol Buprenorfina Prednisona
No come	Tolera electrolitos Come por ella misma	Toma agua Come por ella misma	Toma agua Come por ella misma Alta hosp.

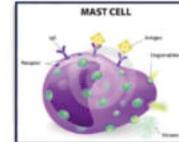
Tx:

Omeprazol, Prednisona a dosis de reducción,
Metronidazol y Alimento hipoalergénico

Discusión:

Fisiopatología:

* Es una reacción inmunomediada tipo
1 (IgE, IgG)



* Proteínas de alto peso molecular 10
a 70 KDa. Son los principales
detonadores.

* El motivo más frecuente de
consulta es PRURITO no
estacional, eritema y lesiones
secundarias al prurito.



*Sólo 20% de los pacientes
cursa con signología
gastroenterica.

* Se deben descartar patologías que generen prurito :
hipersensibilidad a la saliva de la pulga, dermatofitos, dermatitis,
etc.

• El proceso diagnóstico es lento y debe incluir pruebas
de gabinete y dermatológicas.

Tratamiento:

- Dieta de eliminación con proteína de PM y/o novel durante 6 semanas
- Dieta de desafío (dieta habitual) si presenta signología **SE ESTABLECE EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO**. Se retomará dieta de prescripción.
- Antibioterapia: En pacientes con signología gastroenterica o complicaciones dermatológicas.
- Esteroides: para inhibir la respuesta inmunitaria.

Conclusiones:

- La presentación más frecuente de alergia alimentaria es la dermatológica (prurito), nuestra paciente no curso con prurito.
- Sólo 20% de los pacientes cursa con signología gastroenterica, se debe considerar la alergia alimentaria como un diagnostico diferencial, en todos los pacientes con esta signología, como en este caso clínico.
- Siempre se debe recurrir a pruebas de gabinete y dermatológicas para descartar otras patológicas.

Bibliografía:

- * BONAGURA, JOHN, DVM,MS,DACVIM, KIRK'S CURRENT VETERINARY THERAPY XVI; Saunders ELSEVIER, St Louis Missouri, EUA, 2009, 501- 506.
- * NUTTALL, T; HARVEY, R; MCKEEVER, P. 2009 A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat, Second Edition. Manson publishing, London, United Kingdom, 336 p
- * GROSS, T; IHRKE, P.;WALDER, E.; AFFOLTER, V.2005. Skin Diseases of the Dog and Cat, Second Edition. Blackwell Publishing, Oxford, United Kingdom, 932 p



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

Juntos por una profesión más fuerte



Hospital Veterinario UNAM-Banfield TORSIÓN MESENTÉRICA: Factores predisponentes y pronóstico



IVZ Roxana Ruiz Aceves 1 (Roxana.RuizAceves@banfield.net); MVZ ESP Karla Susana Ortega Vara 2 (karla.ortega@banfield.net)

Caso Clínico

Paciente: Davidof
Especie: Canino
Raza: Pastor Alemán
Edad: 8 años
Sexo: Macho

Historia Clínica

Llega por el área de urgencia ya que lo encontraron en la mañana muy débil y presentó hematoquezia profusa. Mencionan que el día de ayer el paciente se encontraba clínicamente sano.

A: S/A

B: Taquipnea (PSO₂: 93%)
C: Taquicardia 140lpm, MM pálidas, pulso débil
D: Deprimido
E: Abdomen agudo con distensión moderada
*Temperatura de 37.3°C

Manejo inicial

Se canalizó y administró bolo de cristaloides (FT) a 60ml/kg/hr y coloides a 5ml/kg.
Rx: Se observó asas intestinales distendidas con gas de forma uniforme, compatible con torsión mesentérica

Laparotomía exploratoria

Se observó mesenterio, asas intestinales y colon necrosado (verde-violáceo) con presencia de derrame abdominal de la misma coloración; arterias mesentéricas sin pulso y asas distendidas por gas y líquido. Se confirma diagnóstico de torsión mesentérica; propietario decide eutanasia transquirúrgica

Laboratorio

*HG: Leucocitosis moderada por granulocitosis y eosinofilia severa
Eritrocitosis marginal y trombocitosis marginal
*BQ: Hiperuremia, hiperbilirrubinemia, hiperproteinemia, hiperalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperlactatemia
*TP y TTP: Normales



Discusión

La torsión mesentérica es una condición clínica poco común, donde las razas grandes a gigantes tienen mayor predisposición, no se tiene gran información con respecto a esta patología ya que los casos clínicos reportados son escasos. No hay explicación certera de su relación con la DVG, IPE y EII sin embargo en la literatura se reportan como factores predisponentes. En un estudio realizado en el 2004, se encontró los siguientes resultados:



Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases

Razas involucradas

8% Bernés de la montaña
8% Cobrador Dorado
17% Bloodhound
17% Mastín napolitano
25% Gran danés
25% Pastor alemán

Historia Clínica

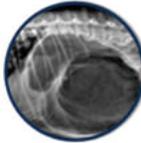
25% Tuvo cirugía previa por DVG (en un rango de 2 meses a 2 años)

Pronóstico

17% Llegaron en estado de choque hipovolémico y séptico; donde propietarios optaron por eutanasia
17% Fallecieron durante procedimiento quirúrgico
25% Con necrosis masiva intestinal, se optó por eutanasia transquirúrgica
41% Entraron a procedimiento quirúrgico los cuales sobrevivieron, cabe mencionar que el abordaje quirúrgico se llevó a cabo en un tiempo no superior a 8 horas de la presentación de los signos clínicos.

¿Qué es?

El vólvulo o torsión mesentérica es una condición poco común que involucra la rotación intestinal en la raíz mesentérica. En la mayoría de los casos se trata de una condición fatal, ya que la oclusión de la arteria mesentérica craneal lleva a producir una isquemia del duodeno distal, yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente y colon proximal descendente



Factores predisponentes

*Razas grandes-gigantes, principalmente el pastor alemán
*Cirugías previas por dilatación vólvulo gástrico (DVG)
*Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
*Pacientes con insuficiencia pancreática exocrina (IPE)

Signos Clínicos

Aparecen de forma aguda: dolor abdominal, distensión, hematoquezia, mucosas pálidas, taquicardia, pulso débil y en ocasiones vómito

Conclusión

En el presente caso clínico el paciente no tenía historia clínica previa de DVG, pero sí de diarreas crónicas a las cuales el propietario no había dado seguimiento.

Cabe mencionar que el éxito para la buena evolución clínica del paciente, es la pronta atención médica, ya que las probabilidades de éxito disminuyen dramáticamente en cada hora. Esto claramente recae en la respuesta rápida del propietario así como del equipo médico para poder actuar de manera pronta. En el presente caso, el paciente tenía al menos 8 horas de evolución, lo cual se pudo ver reflejado en la laparotomía exploratoria con los cambios tan severos encontrados en la cavidad, reduciendo al mínimo sus posibilidades de éxito.



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



USO DE SUERO AUTOLOGO EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERA INDOLENTE: REPORTE DE UN CASO



ROBLEDO RK¹, REYES DF.²

¹ MVZ Residente Hospital Banfield.

² MVZ Especialista Hospital Banfield.

Reseña: Perro, "Morgan"
macho entero, 6 años, Jack
Russell y 9 kg

Se presenta a consulta historia de epifora, blefaroespasmio, fotofobia y dolor en OD con evolución de 20 días. Se había diagnosticado previamente mediante tinción de fluoresceína, con una úlcera corneal superficial y enviado a casa con tratamiento basado en tobramicina, diclofenaco y vitamina A oftálmicos TID por 10 días.

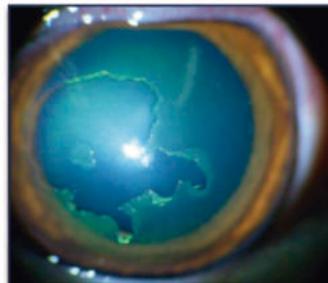
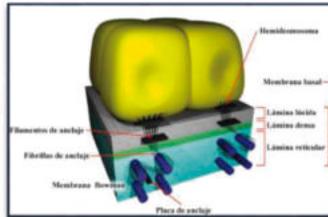
Abordaje

A la revisión oftalmológica se halló el defecto en proceso de cicatrización con vasos sanguíneos y bordes de epitelio no adheridos al estroma corneal.

La tinción de fluoresceína delimitando el estroma expuesto y la región de no adherencia.

Al examen físico no se encontró alteración. Se realizó debridación corneal química eliminando el epitelio corneal anormal y se tomó muestra sanguínea para la elaboración de suero autólogo.

Se maneja tratamiento por vía ocular QID durante 10 días mas



Objetivo.

El objetivo de este informe de caso clínico es presentar el tratamiento de la úlcera indolente en perros con el uso de suero autólogo como opción terapéutica, siendo una patología de difícil resolución y propensa a complicarse.

Introducción.

Las úlceras corneales persistentes son un tipo particular de queratitis ulcerativa conocidas también como: úlceras indolentes, DCEE, úlceras refractarias entre otros.

Son úlceras superficiales cuya característica es la falta de adhesión adecuada del epitelio corneal al estroma por lo que resuelven lentamente y tienden a perpetuarse. La inadecuada cicatrización de las lesiones epiteliales permite el desarrollo de úlceras más profundas, perforaciones e incluso la pérdida de función visual. En la cornea sana las células de epitelio se unen a la membrana por medio de los hemidesmosomas, formados por filamentos de queratina en la zona central del citoplasma. Estos se fijan a fibras de anclaje situadas en la membrana basal compuestas por colágeno que penetran el estroma. Estudios histopatológicos revelan la presencia de áreas focales de separación entre las células del estroma y la membrana basal, además de comprobar una desorganización de la estructura normal o una disminución del número de hemidesmosomas, así como en la celularidad del estroma corneal superficial.

Tratamiento médico tiene como objetivo prevenir las posibles complicaciones y recidivas. Las opciones terapéuticas deben abarcar varios aspectos como el control de MMPs y la regeneración del epitelio:

- Ciclopéjicos (corta y larga acción)
- Antibióticos amplio espectro
- AINES
- Lubricantes corneales
- Inhibidores de metaloproteasas
- Fibronectina (suero autólogo)

Resultados.

A la revisión de seguimiento encontramos un paciente con notable mejoría, sin blefaroespasmio ni dolor y epifora y blefaroespasmio mínimos. A la tinción con fluoresceína se aprecia la regeneración completa del epitelio.

Discusión

Son muchos los componentes del suero que se piensa actúan sobre la dinámica epitelial, modelando la proliferación de células epiteliales del limbo y córnea. Los que se piensan tienen una mayor importancia son el Factor de Crecimiento Epitelial (EGF), el factor β Transformante del Crecimiento de los Fibroblastos (TGF- β), la vitamina A, la fibronectina, la albúmina, la $\alpha 2$ macroglobulina, el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF-AB), neuropéptidos como la sustancia P y el factor de crecimiento tipo insulina I. Así, el EGF acelera el proceso de migración de las células y está presente tanto en la secreción lagrimal basal como refleja en una concentración algo inferior a la que presenta en el suero autólogo. El TGF- β está implicado en los procesos de reparación epitelial y estromal, siendo su concentración en suero casi 3 veces mayor que la encontrada en la lágrima. La vitamina A parece prevenir los procesos de metaplasia escamosa de los epitelios y asimismo su concentración en suero es muy superior a la encontrada en la lágrima. Por otro lado, proteínas como la albúmina han demostrado actividad antiapoptótica, mientras que la $\alpha 2$ macroglobulina presenta actividad anticolegenasa.

La fibronectina es uno de los factores más importantes en la migración celular. Además contiene factores neuronales como la sustancia P y el factor de crecimiento tipo insulina I que parecen estar implicados en la migración y adhesión del epitelio corneal entre otros.

Conclusiones.

Podemos concluir que el tratamiento con suero autólogo es un método eficaz al aportar una serie de factores de crecimiento que influyen en los procesos de epitelización corneal.

Aunque no se encuentren diferencias significativas al compararlo con la terapia convencional, la aplicación del suero autólogo supera ampliamente a la terapia con lágrima artificial.

Por otro lado, su preparación no presenta especiales dificultades técnicas y es relativamente barato.



4 FUNDAMENTOS EN EL MANEJO PRIMARIO DE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS.

Álvarez J. J. M. ¹/ Castrejón V. A. E²

¹ MVZ José Manuel Álvarez Jiménez Residente I Hospital UNAM- Banfield

² MVZ. Esp. Adriana Fabiola Castrejón Violante .Responsable de alumnos trabajo profesional Hospital UNAM- Banfield

Introducción:

El traumatismo se define como el daño tisular que ocurre de forma inesperada e incluye daño físico en el cuerpo causado por un acto violento premeditado o un accidente.

Se define como **politraumatizado** al paciente que haya experimentado un episodio traumático en el cual exista compromiso vital de dos o más sistemas orgánicos.

EVALUACIÓN PRIMARIA					
	A	B	C	D	
1	°Valorar el estado metal. °Determinar si el paciente respira. °Hemorragias visibles. °Color de las mucosas. °Tiempo de llenado capilar.		°Valorar pulso (calidad). °Frecuencia cardíaca. °Frecuencia respiratoria. °Determinar temperatura corporal.		
ESTABILIZACIÓN					
2	°Garantizar vía venosa permeable. °Minimizar dolor/estrés. (Neuroleptoanalgesia). °Asegurar vía aérea. -desobstruir/aspirar. -ruptura de tráquea. (Intubar/traqueostomía). °RCCP.		°Oxigenoterapia (100-200ml/kg). °Pruebas rápidas y perfil integral. °Fluidoterapia -Bolos Perro: 10/30ml/kg/15min. -Bolos Gato: 10/15ml/kg/15min. °Estudios de imagen (Rx/US). °Maniobras especiales (Toracocentesis, abdominocentesis, cirugía)		
EVALUACIÓN SECUNDARIA					
3	°Valoración neurológica-espinal. (Trauma/hemorragia/conciencia). °Valoración musculoesquelética. (Algesia/crepitación/inestabilidad/fracturas/luxaciones/ESTABILIZAR).		°Valoración integridad tisular. (Heridas/localización/edema). °Valoración abdominal. (Palpar/AFAST/integridad vesical/cirugía)		
MONITORIZACIÓN					
4	°Intensiva y puntual. (24-48hrs postrauma). °Mantener perfusión. (Pulso,FC,TLLC,Color mucosas). °Controlar hemorragias.		°Mantener oxigenación. (Cámara de O2/intubado/traqueostomía viable). °EFG detallado/exhaustivo. °Manejo medicamentoso/dolor.		

Conclusiones:

- Los pacientes politraumatizados son las urgencias más frecuentes
- La evaluación inicial debe realizarse entre 30-60s.
- El abordaje debe ser sistemático, ordenado y rápido.
- Imagina siempre lo peor/prevenir es mejor.
- Sólo con un paciente estabilizado se puede continuar trabajando..

Bibliografía:

1. Small animal emergency and critical care medicine. Deborah Silvertown and Kate Hopper, Saunders-Elsevier 2006.
2. Manual of small animal emergency and critical care medicine. K.Macintire Kdrobatz, S. Haskins and D.Saxon,2004.
3. El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos. Wingfield W.E. 2010.



IV Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



GOLPE DE CALOR: REPORTE DE UN CASO CLINICO

QUEZADA GA¹, MEJÍA CFJ.²

¹ MVZ Residente del Hospital Banfield.

² MVZ Especialista del Hospital Banfield.



Reseña

Perro doméstico, Boltar Adame, macho castrado, 3 años, bulldog inglés.

Historia clínica

Propietarios mencionan después de salir a trotar, mostró dificultad respiratoria, tuvo un vomito, dejó de caminar, mostró salivación excesiva y mucosas pálidas

Manejo médico

En la evaluación primaria se encontró: vías aéreas permeables, patrón respiratorio restrictivo, estado mental deprimido y el pulso débil, mucosas cianóticas, temperatura de 41 ° C por lo que se determinó la presencia de un estado de choque, secundario a golpe de calor. Se canalizó y se administró bolo de cristaloides a 60ml/kg/hr, se cubrió al paciente con mantas humedecidas para disminuir la temperatura corporal. Debido a la condición respiratoria y anatómica (braquicefalo) del paciente y mucosas cianóticas se intubó endotraqueal, se indujo con propofol a 4mg/kg, permaneció bajo anestesia hasta que su temperatura se encontró dentro de rangos normales. Se administró buprenorfina 0.01mg/kg IV TID, cerenia 1mg/kg SC SID y dexametasona 0.5mg/kg IV. Permaneció en cámara de oxígeno alrededor de 12h, la condición clínica del paciente mejoró considerablemente tras el manejo realizado.

Se realizaron pruebas de laboratorio; en la química sanguínea se observó aumento de urea y no hubo cambios en el hemograma. El paciente fué dado de alta hospitalaria 72 horas después.



IMÁGEN DEL PACIENTE A SU INGRESO DONDE SE ADMINISTRÓ OXIGENO POR MASCARILLA



IMÁGEN DEL PACIENTE TRATANDO DE DISMINUIR POR MEDIOS FISICOS SU TEMPERATURA CORPORAL

Introducción

El golpe de calor, es un estado patológico, resultado del daño directo a los sistemas cardiovascular, hematológico, gastrointestinal, renal, musculo esquelético y al sistema nervioso central. El daño térmico causa necrosis celular generalizada, desnaturalización de proteínas, inactivación de enzimas, alteración de la función microsomal y destrucción de lípidos de la membrana celular. El golpe de calor es generado por la inhabilidad del organismo para mantener la termorregulación normal, y cuando se presenta la producción de calor supera los mecanismos de disipación de calor del individuo. Las complicaciones del golpe de calor incluyen: falla renal oligúrica, disturbios neurológicos, coagulación intravascular diseminada, arritmias cardiacas, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SIRS), el daño multiorgánico (DOM) y la muerte

Fisiopatología

El golpe de calor se clasifica según su origen: en clásico, por confinamiento en un lugar con pobre ventilación, mencionándose éste como el de presentación más común, debido al ejercicio excesivo, relacionándose con la actividad muscular extrema; este origen es más común en perros con predisposición racial, trastornos respiratorios, parálisis laríngea, problemas cardiovasculares y obesidad. Temperaturas corporales por arriba de 41.6°C son muy graves, cuando se encuentran debajo de 41°C, no suelen considerarse como una amenaza vital, a menos que se prolongue la exposición. Entre las complicaciones más comunes de este padecimiento se han mencionado las siguientes: falla renal, arritmias ventriculares, CID (Coagulación Intravascular Diseminada), síndrome de daño multiorgánico, convulsiones, melena, hematemesis y de manera anecdótica, la presencia de la intususcepción intestinal. Una vez que se alcanza una temperatura corporal crítica permanente mayor a 41°C, se establecen alteraciones mitocondriales en múltiples tejidos y el deterioro de órganos, en concreto, la lesión térmica causa necrosis celular generalizada a través de la desnaturalización de proteínas, la inactivación de sistemas enzimáticos, la destrucción de los lípidos de las membranas y la alteración de la función mitocondrial.

Conclusiones.

Boltar presentó choque hipoxémico secundario a golpe de calor, probablemente secundario al ejercicio intenso aunado a una alta temperatura ambiental y otros factores como la conformación anatómica de la raza. Es probable que debido a la atención rápida que recibió el paciente, a pesar de que la temperatura rectal que se registró fue de 41°C, no desarrollo mayores cambios y daño multisistémicos. Debido a la condición respiratoria del paciente se decidió administrar esteroides aunque su uso es controversial por los efectos secundarios potenciales. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro para prevenir una posible bacteremia, en el caso de Boltar no se administraron en primera intención. Dentro del abordaje es importante realizar gasometría, la evaluación de los tiempos de coagulación, un hemograma, bioquímica sanguínea completa y urianálisis, así como un estrecho monitoreo de su electrocardiograma.

Bibliografía:

- 1.- Silverstein D, *Small Animal Critical Care*. Primera Edición. EU.A. Saunders, 2005.
- 2.- W.E. Wingfield, Rafé M, *El libro de la UCI, Choque de Calor*, 1a. Edición España Editorial Multimedia, 2005.
- 3.- Ettinger, SJ, Feldman CE. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: WB Saunders, 2007.



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars

Juntos por una profesión más fuerte



UROLITIASIS DE URATO DE AMONIO

(Reporte de un caso clínico)

Sánchez BPM 1, Ramos FRR 2

1. Médico Residente Hospital Veterinario UNAM Banfield
2. Médico Especialista Hospital Veterinario UNAM Banfield



Reseña

- Nombre: Jason
- Edad: 6 años
- Raza: Dálmata
- Sexo: Macho

Anamnesis

- Motivo de consulta: disuria de 1 semana de evolución
- EFG;
- Vejiga plétórica de nulo vaciamiento.



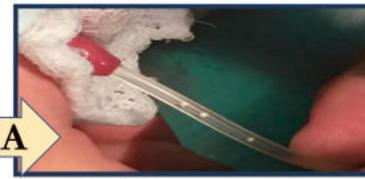
Diagnóstico presuntivo: Obstrucción uretral secundario a urolitos de urato de amonio

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

- Se realizó estudio radiográfico de abdomen en sus proyecciones LI-LD se observan múltiples urolitos radiopacos en vejiga.
- Se realizó **URETROGRAFÍA RETRÓGRADA CON MEDIO DE CONTRASTE NEGATIVO** en donde se observó múltiples urolitos radiopacos en uretra penecana.
- Se realizó retropulsión y los urolitos fueron desplazados a vejiga.
- Se repite uretrografía retrógrada y se confirma que la uretra se encuentra libre de urolitos.
- Se realizó cistotomía en la cual se retiró incontables urolitos de urato de amonio de vejiga y uretra.

MANEJO POST QUIRÚRGICO

- El paciente permaneció con sonda uretral 24 h debido a la manipulación vesical durante la cirugía.
- Se añadió a sus medicaciones citrato de potasio para alcalinizar el PH de la orina y Alopurinol
- 48 horas post quirúrgica el paciente se dio de alta hospitalaria medicado con cefalexina, citrato de potasio, alopurinol, meloxicam.



CIRUGÍA

MARCO TEÓRICO

El objetivo principal de la disolución de los urolitos de urato a través de los alimentos en los perros dálmatas es incrementar el pH urinario y reducir sus concentraciones de ácido úrico, amonio o iones de hidrógeno.

El tratamiento preventivo tras la eliminación o disolución es importante en los perros Dálmatas a causa de un alto riesgo de reincidencia de urolitiasis por urato.

El objetivo de la estrategia alimentaria es reducir el contenido de purinas en la alimentación, favoreciendo así la formación de una orina alcalina diluida. Este objetivo se consigue mediante una restricción global de las proteínas. Sin embargo, si se seleccionan los ingredientes adecuados, es posible diseñar una dieta baja en purinas sin imponer una restricción drástica de proteínas.

Una orina alcalina contiene pequeñas cantidades de amoníaco e iones de amonio, lo cual disminuye el riesgo de urolitiasis por urato amónico. Las dietas restringidas en proteínas tienen un efecto alcalinizante, pero podría ser necesaria la administración adicional de agentes alcalinizantes de la orina tales como, el bicarbonato sódico y el citrato potásico. El pH de la orina debe mantenerse en valores alrededor de 7 y deben evitarse valores de pH >7.5, ya que favorecen la formación de depósitos secundarios de fosfato cálcico que dificultan la disolución de los cálculos.

La forma más eficaz de reducir la excreción urinaria de urato es la utilización de alopurinol, que es un inhibidor de la xantina oxidasa, la enzima responsable de catalizar la conversión de xantina e hipoxantina en ácido úrico.

CONCLUSIÓN

Una completa historia y examen físico serán determinantes a la hora de localizar el problema y determinar la causa. Resultará importante la detección de otros síntomas asociados a la palpación de los riñones unogénitales.

El análisis, cultivo de orina y el diagnóstico por imagen son necesarios para confirmar la existencia de urolitiasis e identificar factores predisponentes.

Los urolitos se identifican mediante radiografía (simple y de contraste) y ecografía.

La bioquímica sérica puede aportar información sobre alteraciones subyacentes (hipercalcemia, alteración hepática) y alteración renal en pacientes con nefrolitiasis o cuadros obstructivos (azotemia, hiperpotasemia, hiperfosfitemia y acidosis metabólica).

Los urolitos obtenidos deben ser analizados para determinar su composición, ya que las medidas preventivas dependen en gran medida de este análisis.

Monitoreo del paciente con:
Técnicas de imagen
EGO
Determinación de BUN.

Aunque la cirugía mantiene un papel vital en la terapia de la urolitiasis, la presencia de urolitos no es en sí una indicación para la cirugía. Algunos casos podrán ser manejados solo con terapia médica y, por su parte, aquellos que requieran una intervención quirúrgica también necesitarán manejo médico posterior.

Una vez disueltos los cálculos de urato debe mantenerse una dieta alcalinizante restringida en purinas.

No se recomienda el mantenimiento profiláctico con alopurinol a no ser que persista una marcada cristaluria e hiperurcemia.

BIBLIOGRAFÍA

*Manual de Nefrología y Urología clínica canina y felina. 2010 Grupo Axis Biomedia S. L. Zaragoza. Ed. Servet. Oscar Cortadellas, Amalia Agut, Jaume Altamira. Ed. 1.º, 2010: 2, 5, 8, 119, 211, 212, 221.

*McGee, J., Langston, C., Palma D. Et al. Urate Urolithiasis Compend, Contin Edvet, 2009: 31, 458-475.

*Urolitiasis canina. Available from: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/>



Secuestro corneal felino

Reporte de un caso clínico

MVZ Jessica Verduzco Camacho
MVZ Esp. Teresita del N.J. Lerma Ávila

**CHRONOS
FERNÁNDEZ**



Imagen 1. Felino persa, con epifora lado izquierdo.

- Felino
- Persa
- Macho entero
- 2 años edad

Historia clínica: Desde hace meses presenta una mancha café en ojo izquierdo. Ha acudido con MVZ's, los cuales han dado tratamiento tópico. Con el primer tratamiento (polítriacina, vitamina A, hialuronato de sodio) notaron mejoría pero reincidió a las semanas. Ahora notaron que la mancha aumentó de tamaño a pesar de que han continuado con el tratamiento. Come, bebe, defeca y orina de manera normal. Cuenta con calendario de medicina preventiva actualizado.

EFG: Paciente alerta responsivo, ojo izquierdo; edema, hiperpigmentación en córnea central, ligera secreción mucopurulenta. Sarro dental y gingivitis ligera, demás constantes dentro de rango fisiológico.

¿Qué es?

Enfermedad degenerativa que causa necrosis localizada del epitelio corneal y estroma superficial, con acumulación de pigmento. Puede variar en locación, tamaño, forma y color.

- Locación: central o paracentral
- Forma: ovalada o redonda
- Color: ambar a negro denso



Fotografía de Dr. Gary Moormeil © The University of Georgia



Fotografía de Anichitad animal eye



Fotografía de Universidad de Lisboa



Imagen 2. Pigmento café central en córnea.

Etiología

Es aún desconocida. Razas braquicéfalas (irritación de cornea) junto con anomalías en la lágrima (pocos lípidos) son posibles causantes.

Factores predisponentes

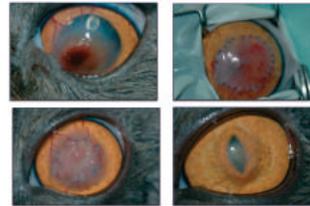
Úlcera corneal crónica, entropión, exposición de la córnea por lagofthalmia, baja sensibilidad de la córnea y agentes infecciosos como herpesvirus felino, *Chlamydia felis* y *Toxoplasma gondii*.

Signos

Neovascularización y edema (crónico), conjuntivitis, epifora, fotofobia, blefaroespasmos, protrusión del tercer párpado, enoftalmia y úlcera (pigmento negro).

Tratamiento

La remoción quirúrgica es lo ideal por medio de queratectomía, la cual puede ser seguida de la colocación de un colgajo conjuntival.



Discusión

Chronos presenta los factores predisponentes y signos descritos para diagnosticarlo con esta enfermedad: - Raza braquicéfala, exposición constante de córnea, edema, epifora, hiperpigmentación en córnea central. Al realizar el examen oftalmológico completo, se verificó que no existía úlcera corneal y de esta manera continuar con el tratamiento quirúrgico.

Conclusión

Secuestro corneal en felinos es una enfermedad común en razas braquicéfalas, sin embargo llega a ser de baja presentación en el consultorio. Esto se debe a que las razas braquicéfalas llegan a verse en menor número en comparación con un europeo doméstico. Por lo tanto es una enfermedad que puede ser un reto diagnosticar al no estar en contacto continuamente. Una vez que se conocen los signos y características, es una enfermedad fácil de tratar. El tratamiento exitoso se logra con la remoción quirúrgica (queratectomía) la cual se puede beneficiar posteriormente con un colgajo conjuntival. Chronos se remitió al área de oftalmología para realizar tratamiento quirúrgico, sin embargo ya no fue posible contactar al familiar para saber evolución del caso.

Bibliografía

1. Moore Phillip. Feline corneal disease. *Clinical Techniques in small animal practice*, 20: 83-93, 2005.
2. Barachetti, et al. Amniotic membrane: transplantation for the treatment of feline corneal sequestrum. *Veterinary ophthalmology*, 13,5, 326-330. 2010.
3. Dulaurent, et al. Use of bovine pericardium graft for surgical repair of deep melting corneal ulcers in dogs and corneal sequestrum in cats. *Veterinary ophthalmology*, 17,2,91-99. 2014.
4. Laguna Fernando, et al. Corneal grafting for the treatment of feline corneal sequestrum. *Veterinary ophthalmology*, 18,4, 291-196. 2015.
5. Stiles Jean, Kimmit Beth. Eye examination in the cat. *Journal of feline medicine and surgery*, 18, 702-711. 2016.



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



DEFECTO DEL SEPTO INTERVENTRICULAR

Sanchez KV 1, Loera LM 2
1 Médico Residente Hospital Veterinario UNAM Banfield
2 Médico Especialista Hospital Veterinario UNAM Banfield



Nombre: Fiona Alvarado
Edad: 7 años 2 meses
Sexo: H
Peso: 8.10 KG

12/08/2016 Valoración de Urgencia:
Paciente se presentó a valoración de urgencia debido a que notan dificultad respiratoria severa.

A: Permeables, Estenosis nasinas.
B: Taquipnea FR:60RPM Posición ortopnea, patrón respiratorio restrictivo.
C: FC: Dificil evaluación debido a condición respiratoria, Pulso; Débil.
D: Alerta, responsivo

HEMOGRAMA	Rangos de Referencia	
HCT	41.6	37.0-55.0 %
HGB	13.7	12.0-18.0 g/dl
MCHC	32.9	30.0-36.9 g/dl
WBC	17.3	6.00-16.9 K/ μ l
NEU	14.83	2.8-10.5 K/ μ l
EOS	0.77	0.50-1.50 K/ μ l
GRANS	15.6	3.3-12.00 K/ μ l
PLT	>500	175-500 K/ μ l

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA	Rangos de referencia	
GLU	116	74-143 mg/dl
CREAT	0.8	0.5-3.8 mg/dl
PHOS	5	2.5-6.8 mg/dl
CA	10.7	7.9-12.0 mg/dl
TP	7.1	5.2-8.2 g/dl
ALB	3.4	2.3-4 g/dl
GLOB	3.7	2.5-4.5 g/dl
ALT	25	10-100 U/L
ALKP	52	23-212 U/L
TBIL	<0.1	0-0.9 mg/dl
CHOL	211	110-320 mg/dl
AMYL	394	500-1500 U/L
LACTATO	1.61	0.5-2.5 mmol/L

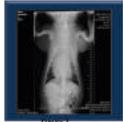
Estudio Radiográfico (Figura 1,2):
Tórax: En proyección Li-Ld y VD se observa patrón bronco alveolar en tórax craneal y tórax caudal. Aumento de contacto cardioesternal
Signo de silueta craneal.

Pruebas de Laboratorio:
Hemograma: Neutrofilia, eosinofilia, granulocitosis
Bioquímica sanguínea: Hipoamilasemia



Día 1
12/08/2016
Paciente hospitalizada con cámara de oxígeno y manejo del dolor. Se medica con Buprenorfina 0.01mg/kg iv TID así como furosemida 6mg/kg iv TID.

Día 2: Al examen físico mucosas ligeramente pálidas. A la auscultación crepitación de hemitórax derecho, disminución de sonidos cardiacos. Continúa con manejo analgésico. Se retira cámara de oxígeno.



Paciente no ha descansado ya que no se logra posicionar para dormir. Se detecta dolor a la digitopresión T-L, se adiciona infusión de Lidocaina 20 μ g/kg/6horas.

Día 3: Paciente ha mejorado considerablemente. Patrón respiratorio mejora. Buen ánimo, paciente tiene apetito y buen consumo de agua.



Radiografías control demuestran una mejora en patrón bronquialveolar (Figura 3,4).

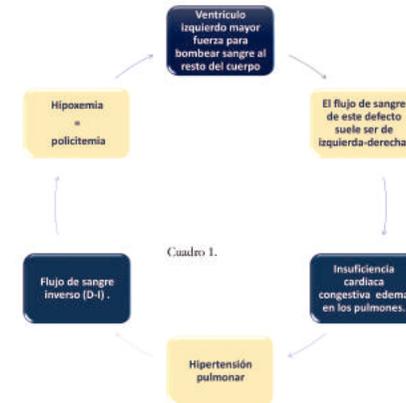
Debido a buena evolución de paciente se decide mandar a casa medicado con:
Se indica ecocardiograma control.

Reporte Ecocardiograma:



Discusión:

- La comunicación interventricular es una anomalía ligada a la genética de algunas razas caninas.
- Se mantiene una comunicación anómala entre los ventrículos permitiendo paso de sangre entre los mismos.
- Pocos reportes de casos debido a que la mayor parte de los pacientes mueren durante las primeras semanas o meses de vida o bien son eutanasiados posterior a su diagnóstico.
- La fisiopatología y los efectos clínicos son variables dependiendo del tamaño y localización del defecto, malformaciones asociadas, así como la resistencia pulmonar y sistémica.
- Localización más común es en la parte superior del septo perimembranoso y en menor porcentaje en la parte muscular.
- Manifestaciones clínicas: Resultado de la hipoxemia arterial. Signos tales como intolerancia al ejercicio, cianosis y policitemia (Cuadro 1).
- Examen físico: cianosis, soplo sistólico cardiaco de alta intensidad (debido a la condición de taquipnea de nuestro paciente en primeras etapas fue difícil la auscultación del mismo)



- Las radiografías de tórax rara vez muestran cardiomegalia.
- Diagnóstico definitivo se realiza con ecocardiografía: se observa el tamaño del defecto, el flujo sanguíneo y así mismo puede llegar a observarse hipertrofia ventricular derecha.
- Tratamiento paliativo, ya que el cierre de dicho defecto en edades avanzadas esa contraindicado debido la hipertensión pulmonar. Sin embargo existen reportes de cirugías exitosas de cierre de defecto en cachorros.
- Dar seguimiento cercano de medicaciones así como evolución de estos pacientes es fundamental para garantizar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA:
M. F. Fernández del Palacio, A. Beyón, A. Agut, J. Talavera. COMPLEJO DE EISENBERGER EN UN PERRO. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa) Vol. 15, n° 3, 1999.
Roberto Dávila F.L.J., Claudia Chinganoqui A.1., Edith Chávez R. VENTRICULAR SEPTAL DEFECT: CASE REPORT IN A DOG. Rev Inv Vet Perú 2014; 25(1): 105-117.
Ashley B. Swenden, DVM a,b, Justin A. Carlson, VMD a, David A. Nelson, DVM a, Sonya G. Gordon, DVM, DABVP, Matthew W. Nelson, DVM, MS. Hybrid technique for ventricular septal defect closure in a dog using an Amplatzer Duct Occluder II. Journal of Veterinary Cardiology (DOI) 35, 2374-224.
Richard Woolley BScMed DipACVIM-CA [Cardiology] MRCVS. Ventricular Septal Defect (VSD) Cardiorespiratory Pet Referrals Pty Ltd ABN: 84 377 182 069



IV Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



Hospital Veterinario UNAM-Banfield TORSIÓN MESENTÉRICA: Factores predisponentes y pronóstico



MVZ Roxana Ruiz Aceves 1 (Roxana.RuizAceves@banfield.net); MVZ ESP Karla Susana Ortega Vara 2 (karla.ortega@banfield.net)



Caso Clínico

Paciente: Davidof
Especie: Canino
Raza: Pastor Alemán
Edad: 8 años
Sexo: Macho

Historia Clínica

Llega por el área de urgencia ya que lo encontraron en la mañana muy débil y presentó hematoquezia profusa. Mencionan que el día de ayer el paciente se encontraba clínicamente sano.

A: S/A

B: Taquipnea (PSO₂: 93%)
C: Taquicardia 140lpm, MM pálidas, pulso débil
D: Deprimido
E: Abdomen agudo con distensión moderada
*Temperatura de 37.3°C

Manejo inicial

Se canalizó y administró bolo de cristaloides (HT) a 60ml/kg/hr y coloides a 5ml/kg
Rx: Se observó asas intestinales distendidas con gas de forma uniforme, compatible con torsión mesentérica

Laparotomía exploratoria

Se observó mesenterio, asas intestinales y colon necrosado (verde-violáceo) con presencia de derrame abdominal de la misma coloración; arterias mesentéricas sin pulso y asas distendidas por gas y líquido. Se confirma diagnóstico de torsión mesentérica; propietario decide eutanasia transquirúrgica

Laboratorio

*HG: Leucocitosis moderada por granulocitosis y eosinofilia severa
Eritrocitosis marginal y trombocitosis marginal
*BQ: Hiperuremia, hiperbilirrubinemia, hiperproteinemia, hiperalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperlactatemia
*TP y TTP: Normales



Discusión

La torsión mesentérica es una condición clínica poco común, donde las razas grandes a gigantes tienen mayor predisposición, no se tiene gran información con respecto a esta patología ya que los casos clínicos reportados son escasos. No hay explicación certera de su relación con la DVG, IPE y EII sin embargo en la literatura se reportan como factores predisponentes. En un estudio realizado en el 2004, se encontró los siguientes resultados:



Razas involucradas

8% Bernés de la montaña
8% Cobrador Dorado 25% Gran danés
17% Bloodhound
17% Mastín napolitano
25% Pastor alemán

Historia Clínica

25% Tuvo cirugía previa por DVG (en un rango de 2 meses a 2 años)

Pronóstico

17% Llegaron en estado de choque hipovolémico y séptico; donde propietarios optaron por eutanasia
17% Fallecieron durante procedimiento quirúrgico
25% Con necrosis masiva intestinal, se optó por eutanasia transquirúrgica
41% Entraron a procedimiento quirúrgico los cuales sobrevivieron, cabe mencionar que el abordaje quirúrgico se llevó a cabo en un tiempo no superior a 8 horas de la presentación de los signos clínicos.

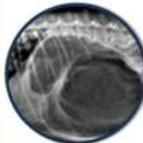
¿Qué es?

El vólvulo o torsión mesentérica es una condición poco común que involucra la rotación intestinal en la raíz mesentérica. En la mayoría de los casos se trata de una condición fatal, ya que la oclusión de la arteria mesentérica craneal lleva a producir una isquemia del duodeno distal, yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente y colon proximal descendente



Factores predisponentes

*Razas grandes-gigantes, principalmente el pastor alemán
*Cirugías previas por dilatación vólvulo gástrico (DVG)
*Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
*Pacientes con insuficiencia pancreática exocrina (IPE)



Signos Clínicos

Aparecen de forma aguda: dolor abdominal, distensión, hematoquezia, mucosas pálidas, taquicardia, pulso débil y en ocasiones vómito



Conclusión

En el presente caso clínico el paciente no tenía historia clínica previa de DVG, pero sí de diarreas crónicas a las cuales el propietario no había dado seguimiento.

Cabe mencionar que el éxito para la buena evolución clínica del paciente, es la pronta atención médica, ya que las probabilidades de éxito disminuyen dramáticamente en cada hora. Esto claramente recae en la respuesta rápida del propietario así como del equipo médico para poder actuar de manera pronta. En el presente caso, el paciente tenía al menos 8 horas de evolución, lo cual se pudo ver reflejado en la laparotomía exploratoria con los cambios tan severos encontrados en la cavidad, reduciendo al mínimo sus posibilidades de éxito.



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN EN FELINO DOMÉSTICO CASO CLÍNICO Hernández J. N.¹

1MVZ Norma Hernández J. Residente 1 Hospital veterinario UNAM – BANFIELD



Introducción

La gestación se define como el primer día en que la progesterona plasmática alcanza niveles $>2.5\text{ng/ml}$. El diagnóstico de gestación en el felino doméstico se puede realizar a partir del día 10 post monta por medio de ultrasonido. La pérdida de la gestación incluye todas las causas infecciosas y no infecciosas que pueden producir alteraciones en periodos tempranos de la gestación, produciendo muerte embrionaria, reabsorción fetal, aborto en cualquier estadio de la gestación y nacimiento de productos muertos.

Etiopatogénesis

Los casos de infertilidad y pérdida de la gestación en el felino ha sido pobremente estudiado, algunas de las causas pueden ser similares a las de los caninos, el diagnóstico involucra la examinación física, historia clínica, pruebas de laboratorio y gabinete, así como medidas de prevención.

Causas infecciosas:

- **Panleucopenia Viral Felina:** infertilidad y muerte embrionaria, aborto de fetos momificados o macerados, infección en útero, hipoplasia cerebral y ataxia en gatitos.
- **Leucemia Viral Felina:** puede producir varios signos clínicos que incluyen un rol el síndrome de "fading kitten", en hembras + produce pérdida de la gestación se observa un patrón de reabsorción fetal, con aislamiento viral de fetos de camadas, recién nacidos y útero.
- **Virus de Inmunodeficiencia felina:** transmisión a las crías en útero resultando en disminución del desarrollo fetal, aborto, nacimiento de un gatito muerto y nacimiento de gatitos infectados.
- **Coronavirus entérico felino:** mutación del virus a fase virulenta, muerte en neonatos en la 1er semana y entre 6-10 meses de edad de forma experimental. Factores que influyen en la conversión del virus son susceptibilidad genética, presentación crónica de coronavirus entérico, densidad poblacional, factores como heredabilidad en razas puras hasta un 50%.
- **Herpesvirus felino tipo 1:** signos respiratorios de vías respiratorias altas, causa aborto y debilidad, gatitos infectados se observa durante el periodo neonatal.

Causas no infecciosas:

- **Complejo hiperplasia quística endometrial piómetra.**
 - **Deficiencias nutricionales:** vitamina A y taurina.
 - **Hipoluteoidismo:** falta de progesterona ocasionada por falla en el cuerpo lúteo.
 - **Drogas fetotóxicas:** antibióticos, anti fúngicos, antiinflamatorios, anestésicos etc.
 - **Defectos genéticos:** anomalías cromosómicas, la reabsorción fetal generalmente no se reconocen que ocurren durante la gestación temprana.
- Las anomalías genéticas ocurren por cruza cerradas (inbreeding). Ej Síndrome del Manx donde se reporta un factor genético Autosómico Recesivo asociado con espina bífida, incontinencia urinaria y fecal, daños en la locomoción de miembros pélvicos. Estas anomalías durante el desarrollo embrionario.

Historia clínica:

Paciente: Fedérica Hernández
Edad: 1 Año
Sexo: H
Raza: EDPC
La recogida de la calle hace 1 mes, un MVZ externo le examinó y comentó que estaba gestante.
Solo la desparasitó.

Motivo de consulta: no ha presentado parto, presenta sangrado vaginal de 2 días de evolución

CASO CLÍNICO



Proyección LD-Li de abdomen se observa desplazamiento de asas intestinales hacia ventral, útero con gas, dilatación del mismo.



Proyección VD de abdomen se observa estructura tubular con presencia de gas y contenido radiopaco

RESULTADOS DE LABORATORIO

Hemograma:
Leucocitosis $21 \times 10^9/L$
Linfocitosis $8.40 \times 10^9/L$
Granulocitosis $12.20 \times 10^9/L$
Eosinofilia $1.57 \times 10^9/L$

Bioquímica:
BUN 41mg/dl (+)
SIDA /LEVE: Negativo



PROCEDIMIENTO: tratamiento de soporte y OVH de rutina obteniéndose material placentario

US de abdomen vejiga a anecoica hacia craneal se observa útero con contenido anecoico y estructura hiperecoica.

Diagnóstico: se basa en la serie de signos clínicos, pruebas de gabinete, evaluaciones específicas para enfermedades virales, parasitarias y bacterianas, así como cultivos, serología e histopatología y pruebas de ADN

Tratamiento: Terapias de soporte, fluidoterapia iv, estabilizar al paciente, antibioterapia en caso de presentación de infección, el paciente debe permanecer hospitalizado para poder monitorearlo. La evaluación de descarga vulvar, la evaluación uterina por medio de ultrasonografía y parámetros en pruebas de gabinete (Hg y Bq).

Prevención: Higiene en las gateras, disminución de densidad poblacional, vacunación y desparasitación antes de realizar la monta. Se debe monitorear durante el periodo de la gestación. En caso de no querer reproducir a la hembra y al macho es importante realizar la esterilización entre los 4-6 meses de edad.



IV Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte

MVZ. María Fernanda Sañudo Calderón
MVZ. Esp. Felix Ramos



ENFERMEDAD DEL GUSANO DEL CORAZÓN EN PERROS

KORA GARCIA

Canino
Mestizo
Hembra
1 año

HC: Fue adoptada de cachorra, presentó parasitosis severa, sale de vacaciones a Cuernavaca.

SC: El paciente no mostró signos clínicos, se realizó snap 4 DX de rutina.

DX: SNAP 4DX positivo dirofilaria.

RX: tórax cardiomegalia generalizada (atrio derecho aumentado de tamaño)

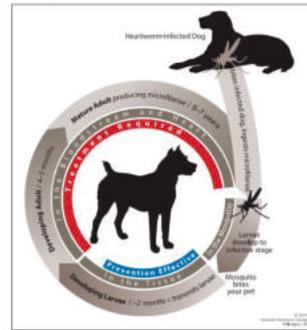


Frotis sanguíneo: no se observó filarias

Ecocardiograma: dilatación + hipertrofia VD, aparentes gusanos adultos AD, reflujo tricúspideo por probable hipertensión



Dirofilariasis es una enfermedad zoonótica causada por dirofilaria immitis, un parásito que causa afecciones cardiopulmonares, esta enfermedad es transmitida por mosquitos y tiene mayor prevalencia en las zonas tropicales y subtropicales (temperatura mínima 14° C). alberga una bacteria simbiote intracelular llamada *Wolbachia pipientis*. La presencia de la bacteria es esencial para la supervivencia de las filarias y desempeña un importante papel en la patogénesis y respuesta inmune a la infección por el gusano del corazón.



SIGNOS CLÍNICOS: Durante los seis a siete meses desde que el perro es infectado no se presenta ningún signo clínico, posteriormente la signología es asociada con falla cardíaca derecha (tos, disnea, intolerancia al ejercicio, ascitis)

DIAGNÓSTICO:

- Test antígeno (snap) No detecta machos ni juveniles
- test modificado de knotts (detecta microfilarias) menos sensible
- Radiografías de tórax (cardiomegalia derecha, Prominencia de la pulmonar a la 1. Dilatación de arterias, podamiento)
- Ecocardiograma estimación aproximada del número y localización de las filarias y la valoración de la gravedad de la hipertensión pulmonar.

TRATAMIENTO: debe estar encaminado a eliminar microfilarias, eliminar bacteria wolbachia y eliminar los adultos, los perros con signología clínica deben de ser estabilizados antes de administrar terapia adulticida, contraindicado en síndrome de cava.

Se debe utilizar doxicilina para eliminar bacteria wolbachia y lactonas macrocíclicas previo a las 3 dosis.

1^o dos 2.5mg/kg IM profunda (músculos lumbares)
is g

30 días posteriores

2^o dos 2.5mg/kg IM profunda (músculos lumbares)
is g

24 horas posteriores

3^o dos 2.5mg/kg IM profunda (músculos lumbares)
is g



REPOSO ABSOLUTO

PREVENCIÓN: los cachorros deben empezar la profilaxis desde las 4-6 semanas de edad, lactonas macrocíclicas (ivermectina / milbemicina) 1 vez al mes ó moxidectina (0.05ml/kg) (1 vez al año)

La enfermedad del gusano del corazón también presenta un riesgo para la población humana, tiene una distribución mundial y con el calentamiento global cada vez hay más zonas donde se presentan, ya que esta es una enfermedad de difícil tratamiento y en un alto porcentaje mortal, se debe tomar todas las medidas preventivas incluyendo pruebas 1 vez al año.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ettinger, Feldman- Veterinary Internal Medicine 6 ed pp 1118-1119
- Reference: American Heartworm Society, 2014 Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infection in Dogs (2014). Available at: www.heartwormsociety.org/
- Carrón, E. et al. Evaluation of cardiopulmonary biomarkers during deworming treatment versus the American Heartworm Society recommended treatment protocol in dogs infected by Dirofilaria immitis. Vet. Parasitol. (2014)
- Norma Laborista a Largo Plazo. Epidemiology of heartworm: What is happening in South America and Mexico? Veterinary Parasitology 153 (2009) 149-156

Día 1	Prednisona 0.5mg/kg PO BID 7 días
Día 1-28	Doxiciclina 10mg/kg PO BID 30 día
Día 2	Difenhidramina 2mg/kg IM + Ivermectina 12µg/kg SC
Día 30	Ivermectina 12 µg/kg SC
Día 60	Ivermectina 12 µg/kg SC + Melarsomina 2.5mg/kg IM Prednisona 0.5mg/kg PO SID 7d
Día 90	Ivermectina 12 µg/kg SC + Melarsomina 2.5mg/kg IM
Día 91	Melarsomina 2.5mg/kg IM
Día 120	Prueba de microfilaria



Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



GOLPE DE CALOR: REPORTE DE UN CASO

CLINICO

QUEZADA GA¹, MEJÍA CFJ²

¹ MVZ Residente del Hospital Banfield.

² MVZ Especialista del Hospital Banfield.



Reseña

Perro doméstico, Boltar Adame, macho castrado, 3 años, bulldog inglés.

Historia clínica

Propietarios mencionan después de salir a trotar, mostró dificultad respiratoria, tuvo un vomito, dejó de caminar, mostró salivación excesiva y mucosas pálidas

Manejo médico

En la evaluación primaria se encontró: vías aéreas permeables, patrón respiratorio restrictivo, estado mental deprimido y el pulso débil, mucosas cianóticas, temperatura de 41 ° C por lo que se determinó la presencia de un estado de choque, secundario a golpe de calor. Se canalizó y se administró bolo de cristaloides a 60ml/kg/hr, se cubrió al paciente con mantas humedecidas para disminuir la temperatura corporal. Debido a la condición respiratoria y anatómica (braquicefalo) del paciente y mucosas cianóticas se intubó endotraqueal, se indujo con propofol a 4mg/kg, permaneció bajo anestesia hasta que su temperatura se encontró dentro de rangos normales. Se administró buprenorfina 0.01mg/kg IV TID, cerenia 1mg/kg SC SID y dexametasona 0.5mg/kg IV. Permaneció en cámara de oxígeno alrededor de 12h, la condición clínica del paciente mejoró considerablemente tras el manejo realizado.

Se realizaron pruebas de laboratorio; en la química sanguínea se observó aumento de urea y no hubo cambios en el hemograma. El paciente fué dado de alta hospitalaria 72 horas después.



IMÁGEN DEL PACIENTE A SU INGRESO DONDE SE ADMINISTRÓ OXIGENO POR MASCARILLA



IMÁGEN DEL PACIENTE TRATANDO DE DISMINUIR POR MEDIOS FISICOS SU TEMPERATURA CORPORAL

Introducción

El golpe de calor, es un estado patológico, resultado del daño directo a los sistemas cardiovascular, hematológico, gastrointestinal, renal, musculo esquelético y al sistema nervioso central. El daño térmico causa necrosis celular generalizada, desnaturalización de proteínas, inactivación de enzimas, alteración de la función microsomal y destrucción de lípidos de la membrana celular. El golpe de calor es generado por la inhabilidad del organismo para mantener la termorregulación normal, y cuando se presenta la producción de calor supera los mecanismos de disipación de calor del individuo. Las complicaciones del golpe de calor incluyen: falla renal oligúrica, disturbios neurológicos, coagulación intravascular diseminada, arritmias cardiacas, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SIRS), el daño multiorgánico (DOM) y la muerte

Fisiopatología

El golpe de calor se clasifica según su origen: en clásico, por confinamiento en un lugar con pobre ventilación, mencionándose éste como el de presentación más común, debido al ejercicio excesivo, relacionándose con la actividad muscular extrema; este origen es más común en perros con predisposición racial, trastornos respiratorios, parálisis laríngea, problemas cardiovasculares y obesidad. Temperaturas corporales por arriba de 41.6°C son muy graves, cuando se encuentran debajo de 41°C, no suelen considerarse como una amenaza vital, a menos que se prolongue la exposición. Entre las complicaciones más comunes de este padecimiento se han mencionado las siguientes: falla renal, arritmias ventriculares, CID (Coagulación Intravascular Diseminada), síndrome de daño multiorgánico, convulsiones, melena, hematemesis y de manera anecdótica, la presencia de la intususcepción intestinal. Una vez que se alcanza una temperatura corporal crítica permanente mayor a 41°C, se establecen alteraciones mitocondriales en múltiples tejidos y el deterioro de órganos, en concreto, la lesión térmica causa necrosis celular generalizada a través de la desnaturalización de proteínas, la inactivación de sistemas enzimáticos, la destrucción de los lípidos de las membranas y la alteración de la función mitocondrial.

Conclusiones.

Boltar presentó choque hipoxémico secundario a golpe de calor, probablemente secundario al ejercicio intenso aunado a una alta temperatura ambiental y otros factores como la conformación anatómica de la raza. Es probable que debido a la atención rápida que recibió el paciente, a pesar de que la temperatura rectal que se registró fue de 41°C, no desarrollo mayores cambios y daño multisistémicos. Debido a la condición respiratoria del paciente se decidió administrar esteroides aunque su uso es controversial por los efectos secundarios potenciales. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro para prevenir una posible bacteremia, en el caso de Boltar no se administraron en primera intención. Dentro del abordaje es importante realizar gasometría, la evaluación de los tiempos de coagulación, un hemograma, bioquímica sanguínea completa y urianálisis, así como un estrecho monitoreo de su electrocardiograma.

Bibliografía:

- 1.- Silverstein D. *Small Animal Critical Care*. Primera Edición. EU.A. Saunders, 2005.
- 2.- W.E. Wingfield, Rafé M, *El libro de la UCI, Choque de Calor*, 1a. Edición España Editorial Multimedia, 2005.
- 3.- Ettinger, SJ, Feldman CE. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia: WB Saunders, 2007.



IV Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



Reacción adversa a la vacunación grado V

MV Joam Morella Reyes Sira

Asesor: MVZ Esp Lucero Loeza

MVZ Esp Yaratzeth Rodríguez Rodríguez



Reseña:

Churchill Colín Ávila

Canino de 1 año y 4 meses, raza Pug (carlino), macho, de 7.8kg, se presenta al hospital para check up general y vacunas.

Examen físico:

Entropión bilateral, ligero sarro dental, síndrome braquicefálico, condición corporal 3/5



Historia clínica:

Se realiza check up al paciente, en el cual no hubo alteraciones de relevancia clínica por lo que se decide vacunar con DHPPi RL (lote C251A01/ A124A02) en miembro torácico derecho, vía subcutánea; según protocolo Banfield.

Importante comentar que el paciente presentó una reacción alérgica 21 días atrás y la cual no se pudo determinar su origen, se mando tratamiento antihistamínico, tuvo buena respuesta al tratamiento y posteriormente agenda cita en ese momento para examen comprensivo y vacunas pendientes.

09:30 am

Se vacuno al paciente

09:36 am

Presenta vomito, estado mental alterado (deprimido), membranas mucosas pálidas

09:36 am

Se administra difenhidramina 1mg/kg IM
dexametasona 1mg/kg IM

09:50 am

Vuelve a presentar emesis, esta vez con rastros de sangre, se canaliza al paciente, se inicia con terapia de líquidos, se administran bolos de cristaloides 30 ml/kg/hr, omeprazol 1mg/kg IV y citrato de maropitant 1ml/10kg SC

10:10 am

Paciente presenta síncope y cianosis, se realiza intubación endotraqueal, se administra atropina a 0.02mg/kg IV por presentar bradicardia, se mide glucosa (60mg/dl) y electrolitos presentándose acidosis metabólica, Hemograma sin alteraciones, se repite dosis de difenhidramina y dexametasona a 1mg/kg IV. Se queda con oxígeno e isoflurano a 2%.

3:20pm

Se cierra el isoflurano y el paciente se queda con oxígeno por varias horas, no responsivo, estado comatoso.

10:30pm

Más de 12 horas después paciente en coma, no responde a estímulos, pupilas no responsivas, paciente con bradicardia, se coloca dosis de epinefrina 0.02mg/kg IV a la cual no responde, paciente cae en paro respiratorio y propietarios deciden que no quieren maniobras de RCP



Discusión:

Las vacunas al igual que los medicamentos pueden tener efectos colaterales, estas pueden presentar reacciones que no son las esperadas y puede ocurrir en cualquier especie. Tienen como objetivo prevenir enfermedades pero siguen siendo un producto extraño que al administrarse en el animal, tienen el potencial de generar una respuesta que no es la deseada.

Los signos de la anafilaxia aguda varían según las especies. En el perro el órgano principalmente afectado por la histamina es el hígado. Los perros que presentan anafilaxia comienzan mostrando signos de excitación seguidos por salivación, vomito, defecación y micción. Posteriormente debilidad muscular, bradipnea, colapso, convulsiones, coma y muerte. Los signos se deben a la hipotensión severa ocasionada por la retención de sangre en el hígado y en los intestinos.

Los animales que presentan anafilaxia aguda constituyen emergencias clínicas. El tratamiento con epinefrina y fluidos intravenosos es la terapia inicial de elección, los esteroides son útiles por que inhiben la síntesis de la histamina, mientras los antihistamínicos bloquean los receptores de la histamina en los órganos afectados.

Grado	Presentación
Clase I	No relacionado a la vacuna
Clase II	Nódulo o edema en el sitio de aplicación
Clase III	Edema facial o urticaria generalizada
Clase IV	Signos sistémicos: fiebre, vómitos y diarreas
Clase V	Anafilaxia, colapso, shock y muerte

Conclusiones:

Las reacciones adversas a las vacunas se clasifican según su grado de severidad, esta va de grado I (no relacionado a la vacuna) hasta grado V (anafilaxia, colapso, shock y muerte), el paciente presento el mayor grado causándole la muerte.

Como recomendaciones se debe reducir el numero de antígenos administrados en una sola vacunación y se deberá tratar al paciente con antihistamínicos y esteroides antes de aplicar la vacuna, los componentes relacionados con reacciones adversas son los antígenos muertos y los adyuvantes. De acuerdo al riesgo de infección deberá evaluarse si no se aplican ciertos antígenos.

En un estudio realizado por Banfield se observo las razas con mayor predisposición de riesgo a desarrollar una reacción posvacunal entre las que se encontraron: Bulldog Francés, Dachshund, Pug, Bóxer, Bichón Habanero, Pit Bull, Boston terrier. Igualmente, estudios epidemiológicos en USA figuran con una relación de 30 a 50 reacciones por cada 10.000 perros o gatos vacunados (Moore y otros 2005) y aunque estadísticamente son bajos los números es algo que se tiene que tener presente considerando que las vacunas son algo que manejamos diariamente en la medicina preventiva.

Bibliografía: Quintana David. *Vacunación: reacciones adversas*. Virbac Colombia 2013. Moore George et al. *Adverse events diagnosed within three days of vaccine administration in dogs*, Vol 227, N°7, Octubre 1, 2005. *Cuidado preventivo: Guía de vacunación*. Banfield Institute.



Abordaje diagnóstico de Mastocitoma

Reporte de 1 caso clínico

Bahena, M. D. G¹ ; Vera B. G.²



Imagen 1. paciente

RESEÑA

Paciente canino, macho castrado de aproximadamente 17 años. (Imagen 1)

HISTORIA CLINICA

Notaron aumento de tamaño en miembro pélvico derecho, desde hace un mes el cual ha aumentando de tamaño.

MVZ externo mando tratamiento (no referido) esperando a que disminuyera para retirarlo.

EXAMEN FISICO GENERAL

- Aumento de volumen a nivel de la articulación de la rodilla derecha, no doloroso, desplazable y firme al tacto, de aprox. 7 cm de diámetro fistulizado
- Sarro dental
- Opacidad córnea bilateral

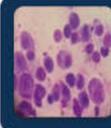
Se explica a los familiares que podría ser neoplasia de origen óseo o cutáneo, se toma estudio radiográfico del miembro afectado en donde se observa que la neoplasia no involucra hueso.

Se realiza citología(ACAD) y se envia a laboratorio



Día 3

Regresa a los dos días ya que la lesión creció y presentó sangrado activo, por lo que se realizó la amputación del miembro pélvico derecho con desarticulación coxofemoral y se manda a histopatología



Día 5

Se recibe resultado de la citología: Mastocitoma grado II (moderadamente diferenciado)



Día 10

Se retiran puntos de nylon. Paciente con locomoción normal



Día 15

Llega resultado de la histopatología: Mastocitoma grado III (Patnaik)/ alto grado de malignidad (Kiupei) con linfonodo regional involucrado.

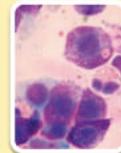
DISCUSIÓN

El diagnóstico de mastocitoma rara vez plantea un reto, a menudo se puede lograr a través de la evaluación citológica mediante la aspiración con aguja delgada. **Mientras un ACAD y la citología pueden confirmar el tipo de tumor, realizar un examen histopatológico del tejido ayuda a la clasificación del mismo**

1. Médico Residente Hospital UNAM BANFIELD
 gabriela.bahena@banfield.net

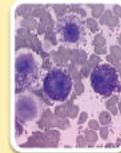
2. Médico MVZ Esp UNAM BANFIELD gerardo.veraborja@bandfield.net
 Dood G.Sledge, Joshua Webster, Matti Klupeil, Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis and prognosis and treatment selection The Veterinary Journal (2016)

Los sistemas de clasificación histológica para el mastocitoma ha sido descrita por Bostock (1973) y Patnaik (1984), ambos sistemas tienen una sensibilidad del 88% y una especificidad del 94% y se clasifican en 3 grados.



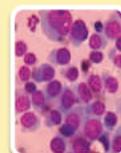
Grado I (Bien diferenciado)

- Bordes citoplasmáticos bien definidos, con núcleos regulares, mitosis raras o ausentes, abundantes gránulos citoplasmáticos que se tiñen intensamente. Las células están limitadas a la dermis y a los espacios interfoliculares.
- Incidencia es del 30-50%
- Sobrevida: 214 semanas después del tratamiento



Grado II (diferenciación intermedia)

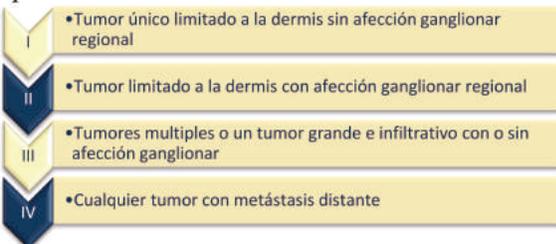
- Bordes citoplasmáticos mal definidos, incremento de la relación núcleo-citoplasma; escasa mitosis, gránulos en numero moderado. Las células neoplásicas infiltran la dermis profunda y el tejido subcutáneo.
- Incidencia 25-45%
- Sobrevida: 28 semana después del tratamiento



Grado III

- Abundante celularidad, bordes citoplasmáticos mal definidos; núcleos de forma y tamaño irregular; mitosis frecuentes; escaso numero de gránulos citoplasmáticos. Infiltración de tejidos profundos.
- Incidencia 20-40%
- Sobrevida: menos de 18 semanas después del tratamiento

La estadificación se debe llevar a cabo en todos los perros con mastocitoma cutáneo para determinar el tratamiento y el pronostico



Identificar el grado de metástasis en el mastocitoma ayuda a considerar el manejo, tratamiento y pronostico, el grado 1 y 2 tienen buena respuesta con tratamiento quirúrgico y médico

CONCLUSION

El médico clínico necesita realizar pruebas citológicas en el consultorio con el fin de dar un diagnostico preliminar y comenzar con el tratamiento de manera pronta **Debe evaluarse caso por caso y lesión por lesión. La comunicación entre los médicos veterinarios y patólogos es de suma importancia.**

Hablar claramente con los familiares para explicar tanto el tratamiento, el pronostico y la expectativa de vida para guiarlos en el proceso y la toma de decisiones.

London C A. Mast cell in the dog. vet clin Small Anim 33(2003) 473-489
 A. Rios Mastocitoma canino y felino Clin. Vet. Peq. Anim, 28(2) 2008 135-142



IV Simposio Internacional UNAM-Banfield-Mars Juntos por una profesión más fuerte



MANEJO EN EL PACIENTE DE TRAUMA ABDOMINAL

Jungo R. A.¹ / Lerma A. T.² / Loeza M. L.³

1 MVZ Alejandra Jungo R. Residente 2 Hospital veterinario UNAM – BANFIELD
2 MVZ Esp. Teresita del Niño Jesus Lerma A. Hospital veterinario UNAM – BANFIELD
3 MVZ Esp. Lucero Loeza M. Hospital veterinario UNAM – BANFIELD



Trauma : lesión orgánica producida súbitamente por un agente físico o químico que provoca lesiones amplias, puede ser abierto o cerrado, producido por accidentes vehiculares, caídas de alturas considerables o causados por interacción con otros animales o humanos, pudiendo ser desde leve a fatal y afectar uno o varios sistemas .

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente : Morris Herrera
Felino macho castrado 2 años

Se presenta paciente politraumatizado por caída de un cuarto piso y penetración en abdomen por varilla metálica.

*Triage:

- A. Sin alteraciones
- B. Patrón restrictivo
- C. Sonidos cardiacos audibles, taquipnea (260lpm), MM ligeramente pálidas
- D. Estupor

*Evaluación general

Paciente con penetración en abdomen por varilla metálica no se observa hemorragia activa. Se coloca via endovenosa para fluidoterapia de mantenimiento y se administra buprenorfina 0.02mg/kg posteriormente realiza sedación inhalada para realizar estudio radiográfico de tórax y abdomen, donde se encuentran las siguientes alteraciones:

- Tórax: no se observa imagen sugerente a neumotorax, hemotorax ni hernia diafragmatica.
- Abdomen: se observa varilla metálica con penetración completa en abdomen sin imagen sugerente a liquido libre.

Se realiza laparotomía exploratoria donde se realiza el retiro de la varilla, no existe hemorragia activa al momento de retirarla, se encuentra defecto en pared abdominal de 12 cm y ruptura esplénica sin hemorragia activa, se decide hacer esplenectomía. También hay perforación de la piel del tórax por la varilla pero sin daño al diafragma se hace lavado abdominal y se procede al cierre rutinario de abdomen.



Paciente amarrado por cuello medico

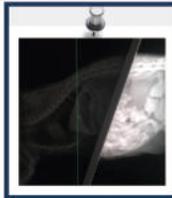


Ruptura esplénica

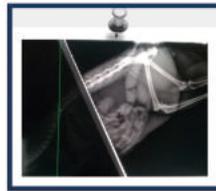


Defecto en la pared abdominal

DISCUSIÓN



Radiografía de tórax y abdomen la varilla evita que el aparato tome proyecciones completas



Morris en su recuperación después de la cirugía

CONCLUSIONES

Así como cada paciente es diferente, cada trauma también, por lo que el cuerpo tomará las medidas necesarias para compensar según sus necesidades. Por lo tanto, el médico debe estar preparado para localizar las alteraciones, priorizarlas y tratarlas de manera adecuada. Del mismo modo, se debe contar con las herramientas necesarias para el diagnóstico y manejo. Sin embargo, si no se tienen a la mano, el médico debe ser lo más creativo posible para estabilizar al paciente inmediatamente, sin olvidar las posibles complicaciones y situaciones de riesgo que puedan surgir derivadas del trauma.

En un paciente con trauma deberá tomarse en cuenta:

1. Evaluación primaria. A,B,C,D, ser capaz de valoración rápida menor a un minuto y priorizar lesiones así mismo se desiciones sobre tratamientos evitando visión de túnel. Tener en cuenta los medicamentos necesarios para manejo del dolor y conseguir una acceso a una vía endovenosa.

El uso de herramientas diagnósticas tales como bioquímica, hemograma, medición de lactato, realización de FAST y TFAST radiografías así como interpretación de los resultados.

La comunicación con el propietario en este tipo de incidentes es vital, aprender a escuchar y ser empático sin perder el objetivo principal, recabando toda la información para el diagnóstico y ayudar en la toma de desiciones de forma efectiva.

2. Evaluación secundaria. Ya estable el paciente realizar una evaluación sistemática más detallada para tener mayor información como:

Evaluación neurológica, músculo esquelético, manejo de heridas. Decidir si necesita pruebas complementarias o manejos mayores como transfusiones, cirugía etc.

3. Motorización. Tras todo el manejo para la estabilizar al paciente tomar las medidas necesarias para garantizar la recuperación del paciente es primordial. Evaluar constantemente constantes fisiológicas, el grado de perfusión, además de soporte nutricional.

Bibliografía

1. Luis H. Tello. Trauma en pequeños animales. Ed. Intermedica, Buenos aires, Argentina, 2007
2. Small animal emergency and critical care medicine. Deborah Silverstein and Kate Hopper, Saunders-Elsevier 2006.
3. Feline Emergency and critical care medicine. K. Drobatz and M. F. Costello, Wiley-Blackwell 2011.
4. Jose Elizaldey Claudia Olvera Guzman. hipertensión intrabdominal, concepto y técnicas de medición. vol 50, N°1 Enero-Marzo 2005.
5. Med Vet. Alicia N. del Amo. Actualización en el Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica. electron. Vet. REDVET. ISSN 1695-7504. N°06-Vol.V- Junio 2004

AGRADECIMIENTOS



IV Simposio Internacional

UNAM - Banfield - Mars

Juntos por una profesión más fuerte

Agradecemos a todas y todos aquellos que a través de sus contribuciones, esfuerzo y dedicación hicieron posible este magno evento. Esperamos seguir contando con su apoyo en las futuras ediciones del Simposio UNAM - Banfield - MARS y estamos seguros que al pasar de los años, el conjunto de nuestras acciones perdurarán en el tiempo. ¡Gracias!

- Dr. Pedro Mora Ramírez
- Dr. Fernando Vázquez-Rojas Carrillo
- Dr. Héctor Pérez-Monterde
- Dr. Nicolás Torino
- Dr. Román Delgado
- Dr. Mauricio Martínez
- Dr. Gustavo Osorio
- División de Educación Continua, FMVZ-UNAM
- Dr. Francisco Suarez Güemes
- Lic. Adrián Rodríguez Granada-Madrid
- Dr. Fausto Reyes Delgado
- Dr. Luis Fernando Martínez y a todo el equipo de REMEVET®
- Lic. Luisa Arévalo
- Sra. Angélica Gómez y a todo el equipo de Holland Animal Health®
- Dr. Francisco Contreras y a todo el equipo de Maico®
- Dr. Juan Andrés Romero y a todo el equipo de MSD Salud Animal México®
- Lic. Adrián Domínguez y a todo el equipo de Merial®
- Dra. Ivonne Verdiguél y a todo el equipo de Virbac®
- Servicios Generales, Facultad de Contaduría y Administración, UNAM
- Biol. Francisco Sánchez
- Lic. Dinorah Cambustón Mendizabal
- Lic. Alejandro Gómez
- Lic. Valeria Hernández Flores
- Lic. José Lozano
- Lic. Carol Carrillo
- Dr. Isidro Castro Mendoza y a todo el equipo de CEAMVET®
- Dra. Gloria Guevara Ledón
- A todo el equipo de CSC Banfield México, especialmente al Lic. Ubaldo Moyao, Mariana Hernández y Carlos Montaudón
- A todo el equipo del Hospital de Enseñanza UNAM-Banfield México



Banfield siempre comprometido con la comunidad Veterinaria.

La misión de Banfield es hacer la vida de nuestras mascotas más saludable, más larga, y más feliz, fomentando las visitas frecuentes al Médico Veterinario y aplicando los principios de medicina preventiva de calidad.

Nuestras acciones en conjunto con la Comunidad Veterinaria y las diferentes industrias dedicadas a la salud y nutrición de las mascotas, incrementan la consciencia social del papel del Médico Veterinario como figura preponderante en la relación del humano con su mascota. Banfield genera información estadística epidemiológica y difunde temas de actualidad científica, dirigiendo así las necesidades de acción en investigación y terapéutica, y como resultante mejorando el cuidado profesional de las mascotas. En suma, nuestra aspiración es ser un verdadero socio comprometido en el bienestar del gremio veterinario y de nuestras amadas mascotas.





IV Simposio Internacional
UNAM - Banfield - Mars
Juntos por una profesión más fuerte