

ISSN-0718-8773

Hospitales veterinarios



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS
VOLUMEN 2 • NÚMERO 3 • SEPTIEMBRE - 2010



ESPECIALIDADES MÉDICAS

ELECTROCARDIOGRAFÍA
MEDICINA DE EXÓTICOS
MEDICINA GENERAL
MEDICINA INTERNA
ECOCARDIOGRAFÍA
EMERGENTOLOGÍA
MEDICINA FELINA
TRAUMATOLOGÍA
ANESTESIOLOGÍA
NEFROUROLOGÍA
OFTALMOLOGÍA
DERMATOLOGÍA
ODONTOLOGÍA
CARDIOLOGÍA
ENDOSCOPIA
NEUROLOGÍA
RADIOLOGÍA
ECOGRAFÍA
ORTOPEDIA
CIRUGÍA

HOSPITAL VETERINARIO DE SANTIAGO



INAUGURAMOS EL PRIMER CENTRO DE MEDICINA NUCLEAR PARA
EL TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO FELINO CON I 131
(ADENOMA Y ADENOCARCINOMA)

INSTALACIONES APROBADAS POR LA CCHEN

RECUERDE: EL HIPERTIROIDISMO ES LA ENDOCRINOPATÍA MÁS
COMÚN DEL FELINO ADULTO Y CADA AÑO SON MÁS LOS PACIENTES
DIAGNOSTICADOS EN CHILE.

INFORMACIONES: Dra. Lina Sanz A. (lina.sanzcat@gmail.com).

Avenida Santa Rosa 1934 - Teléfono 5440996 - Santiago
www.hvs.cl

Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA INTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

CONTENIDO

- 3 REVISIÓN: Lipidosis Hepática en Aves Exóticas y de Zoológico.**
Valenzuela-Sánchez, Andrés
- 9 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS DE 1056 FELINOS:
PERÍODO 2005 a 2007.**
Valenzuela, Marcela
Danilla, Isabel
Faúndez, Ramón
- 18 CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA
DE PACIENTES FELINOS HIPERTIROIDEOS : 49 CASOS**
Sanz, Lina
Echeñique, Daniela
- 33 REEMPLAZO TOTAL DE CADERA: EXPERIENCIA INICIAL CON
NUEVO MODELO DE PRÓTESIS MODULAR CEMENTADA**
Mele, Esteban
Corral, Javier
Pierce, Santiago
Guerrero, Jorge
- 38 DETERMINACIÓN DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN
FELINOS CON DIAGNÓSTICO DE FALLO RENAL CRÓNICO**
Sanz, Lina
Silva, Vanesa
Faúndez, Ramón
- 49 CASO CLÍNICO: UTILIZACIÓN DEL BACILLUS CALMETTE-GUÉRIN
EN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UNA GATA
DOMÉSTICA Y POSTERIOR ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.**
Faya, Marcela
Paganelli, Yanina
Priotto, Marcelo
Lorenzutti, Matías
Himelfarb, Martín
Martín, Ana
Graiff, Diego
Zurbriggen, Germán
- 53 INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES**

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

Revista
HOSPITALES VETERINARIOS

Director
Dr. Ramón Faúndez

Comité editorial
Presidente

Dra. Lina Sanz Aguirre
Médico Veterinario
Diplomado en Medicina Interna de Pequeños Animales, Universidad de Chile
Diplomado en Imagenología Veterinaria, Universidad Mayor
Presidenta de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE
lina.sanzcat@gmail.com
Santiago, Chile.

Asistentes

Dr. Rodrigo Humberto Tardón Brito
Médico Veterinario
Profesor Asistente del Departamento de Ciencias Clínicas de la Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad de Concepción.
Director del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Concepción.
Diplomado en Estudios Avanzados de Medicina y Cirugía Animal y graduado como
Doctor en la Universidad de Córdoba, España.
Residente en el Servicio de Oftalmología Veterinaria de la Universidad de Córdoba,
España (2004 – 2007).
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile.

Dr. Alfonso Eduardo Sánchez Riquelme
Médico Veterinario
Diplomado en Pedagogía Universitaria
Magíster en Ciencias Mención Reproducción Animal
Doctor (c) en Ciencias Veterinarias
profesanchez@gmail.com
Viña del Mar - Chile.

Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA
Av. Antonio Varas 1472 Depto. 103
Providencia
Teléfono 341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
2010



Volumen 2 N° 3 Septiembre 2010 - Santiago - Chile
hospitalesveterinarios@gmail.com
ISSN-0718-8773

Revisión: Lipidosis Hepática en Aves Exóticas y de Zoológico.

Hepatic Lipidosis in Exotic and Zoo Bird

Valenzuela-Sánchez, Andrés ¹

Resumen : La lipidosis hepática es una enfermedad en la que grandes cantidades de grasas son acumuladas en el hígado. La lipidosis hepática ocurre cuando la tasa de acumulación de triglicéridos en el hepatocito excede la tasa de degradación metabólica o su liberación como lipoproteínas. Muchas especies de aves pueden verse afectadas, pero las aves del orden Psittaciformes parecen verse especialmente afectadas. Distintos factores se encuentran involucrados en la aparición de esta patología, dentro de los que se incluye la ingesta de dietas altas en grasas o energía, deficiencia de vitaminas como la biotina, metionina y colina, hepatotoxinas como las aflatoxinas, el uso de esteroides como el acetato de medroxiprogesterona, disfunciones tiroideas, diabetes mellitus y factores hereditarios. Esta es una revisión actualizada sobre los factores etiológicos de la patología así como también de su abordaje clínico diagnóstico y terapéutico.

Palabras Clave: Lipidosis hepática, aves, animales exóticos.

INTRODUCCIÓN

Los ácidos grasos son necesarios como fuentes de energía. Además, los ácidos grasos esenciales como el linoleico y el araquidónico, son necesarios para la formación de membranas y organelos celulares.¹ El hígado, más que el tejido adiposo, es el principal sitio de biosíntesis de lípidos en las aves. Se describe que esta capacidad es 20 veces mayor comparada con una cantidad igual en peso de tejido adiposo.² Esta función lipogénica del hígado en las aves predispone a la ocurrencia de condiciones que envuelvan una acumulación excesiva de ácidos grasos como es el caso de la lipidosis hepática (también llamada hígado graso).³

Además de esta síntesis en el hígado, los lípidos son normalmente transportados al hígado desde el tracto gastrointestinal y del tejido adiposo en forma de quilomicrones y ácidos grasos libres. En los hepatocitos, los ácidos grasos libres son esterificados a triglicéridos, los que forman complejos con apoproteínas formando lipoproteínas de baja densidad. Estas lipoproteínas de baja densidad son liberadas al plasma como fuente de energía rápidamente disponible. La lipidosis hepática ocurre cuando la tasa de acumulación de triglicéridos en el hepatocito excede la tasa

de degradación metabólica o su liberación como lipoproteínas.⁴

La lipidosis hepática afecta comúnmente a psitácidas como periquitos, loros amazónicos, cacatúas, tortolitos y cotorras.⁵ Estas aves parecen verse especialmente afectadas; por ejemplo, en un estudio post-mortem de 531 aves silvestres mantenidas en cautiverio de 18 órdenes, se encontraron 13 animales con hígado graso, todos del orden Psittaciformes.⁶

Además, la lipidosis hepática puede afectar pinzones estríldidos como el pinzón cebrado, el pinzón loro y el diamante ruficauda.⁷ Esta patología también ha sido observada en aves rapaces.⁸ Por ejemplo, se describe que esmerejones (*Falco columbarius*) en cautiverio han sido diagnosticados con síndrome de hígado y riñón graso.⁹ También se ha descrito esta patología en el Avutarda Buhara (*Chlamydotis undulata*), una especie de aves gruiformes que se mantuvieron en cautiverio.¹⁰ Las especies del orden Anseriformes también pueden verse afectadas.¹¹

En las aves de corral dos patologías son descritas, el síndrome de hígado y riñón graso en

¹Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ecología y Recursos Naturales, Universidad Andrés Bello, República 440, Santiago, Chile (andrescv@msn.com).

pollos, y el síndrome de hígado graso hemorrágico en gallinas ponedoras.¹² En la presente revisión ambos síndromes no serán abordados.

ETIOLOGÍA

La lipidosis hepática es vista comúnmente en neonatos y adultos obesos o malnutridos.⁴ Además, se cree que existe una predisposición genética para la aparición de esta patología.⁵

La lipidosis hepática no es una entidad patológica específica. Esta puede presentarse como una secuela a un sin número de perturbaciones del metabolismo lipídico normal.^{4,5}

Dietas con deficiencia de factores lipotróficos como la colina, metionina y biotina pueden tener implicancia en el desarrollo de esta patología en aves.^{3,5,13} La colina promueve la movilización de ácidos grasos y su utilización.^{1,14} Además, la colina es utilizada en la producción de acetilcolina, fosfolípidos y cartílago.^{1,14} Las fuentes naturales de colina están ampliamente distribuidas y están principalmente en forma de fosfatidilcolina (lecitina), la cual está presente también en forma de colina libre, acetilcolina y otros fosfolípidos como la esfingomielina.¹⁴ La sobresuplementación está asociada con mortalidad, por lo que debería evitarse.¹

Aves con deficiencia de riboflavina (vitamina B2), podrían también mostrar infiltración grasa del hígado.³

El consumo excesivo de grasas lleva a la acumulación de lípidos en el hepatocito.¹³ Por esto, la ingesta de dietas altas en grasas o energía, asociadas con ejercicio restringido, se han visto involucradas en el desarrollo de la lipidosis hepática en aves.^{13,15} Es preciso destacar que los carbohidratos son una fuente de energía que en el hígado son rápidamente convertidos en grasas.^{3,4} Las hepatotoxinas y algunas drogas pueden perjudicar la producción de lipoproteínas desde el hígado.⁴ La aflatoxina B1, producida por *Aspergillus spp.*, es una toxina hepática que puede producir infiltración grasa. El maní o cacahuate y las nueces brasileñas son una fuente importante de aflatoxinas.^{3,5}

El acetato de medroxiprogesterona a una sola dosis terapéutica puede producir lipidosis hepática, además de letargia, obesidad, poliuria y polidipsia. Las cacatúas y las cotorras son muy sensibles a este efecto y requieren la utilización de dosis reducidas.¹⁶

La diabetes mellitus es una causa importante de lipidosis hepática en perros y gatos, y se cree

que puede jugar un rol similar en aves. A su vez, la disfunción tiroidea (hipotiroidismo) puede producir obesidad y desarrollo de lipomas y podría participar en el desarrollo de una lipidosis hepática.⁵

Los animales neonatos que son alimentados a mano pueden ser sobrealimentados y producirse en ellos sobrepeso y lipidosis hepática (especialmente cacatúas).^{4,17}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede llevarse a cabo mediante la signología clínica, bioquímica sanguínea, radiografías, ultrasonografía y laparoscopia.¹⁸ Sin embargo, el diagnóstico definitivo es realizado mediante biopsia de hígado y posterior análisis histopatológico.^{4,5,19}

Signos Clínicos.

Los signos clínicos incluyen ligero sobre peso a obesidad, letargia, excrementos con una coloración verdosa y anorexia de inicio agudo.^{5,18,19} También puede haber disnea,¹⁵ regurgitación,¹⁸ ascitis en etapas avanzadas y cambios en el pigmento del plumaje.¹⁹

Las aves neonatas mostrarán disnea, principalmente cuando la comida en el sistema digestivo agrega presión adicional al sistema respiratorio. El abdomen de estas aves es normalmente protuberante y pálido y un hígado aumentado de tamaño puede ser visto a través de la piel.^{4,17}

Bioquímica Sanguínea

En aves con lipidosis hepática el suero suele estar muy lipémico, inclusive en ayuno.⁴ Esta condición puede interferir en el análisis bioquímico.⁵

Altas concentraciones de colesterol han sido descritas en aves con esta patología,^{19,20,21} así como también de triglicéridos y LDH (Lactato Deshidrogenasa).⁴ En la tabla 1 y 2 se muestran los valores de referencia de Colesterol LDL y HDL, Colesterol, y Triglicéridos en Loros Grises Africanos (n=19) y los valores promedio de Colesterol LDL y HDL, Colesterol y Triglicéridos en 9 aves con lipidosis hepática confirmada. Un aumento de colesterol también puede hallarse en aves con hipotiroidismo, dieta excesiva en grasas y/o movilización durante anorexia.²²

El análisis de ácidos biliares ha sido validado en aves como un medio para evaluar la función hepática. Según Stanford¹⁹, concentraciones de ácidos biliares mayores a 100 mmol/L son generalmente decidores de enfermedad hepática y se

Parámetro	Media	DE*	Rango de Referencia
Colesterol LDL	1.86	1.02	0.84-2.88
Colesterol HDL	4.51	0.23	4.28-4.74
Colesterol	7.0	1.27	5.73-8.27
Triglicéridos	1.56	0.66	0.9-2.22

Tabla 1.- Resultados de Colesterol LDL y HDL, Colesterol, y Triglicéridos de Loros Grises Africanos alimentados con semillas con un contenido graso de 192.2 g/kg de materia seca en el total de la dieta (n=19). Todos los valores están expresados en mmol/L (Modificado de Stanford, 2005). *DE= Desviación Estándar.

Parámetro	Media
Colesterol LDL	4.86
Colesterol HDL	6.72
Colesterol	11.08
Triglicéridos	2.05

Tabla 2.- Concentraciones medias de Colesterol en casos clínicos confirmados de lipidosis hepática (n=9). Todos los valores están expresados en mmol/L (Modificado de Stanford, 2005).

correlacionan bien con los cambios histopatológicos de la biopsia hepática. En este sentido, un animal con lipidosis hepática podría mostrar niveles normales de AST, pero ácidos biliares elevados. Esto se explicaría debido a una disfunción hepática donde las células podrían encontrarse intactas.²² Los niveles de AST pueden estar normales o elevados.⁴

Imagenología

En la radiografía, el hígado es la mitad inferior de la silueta visceral central, la que se parece a un reloj de arena en la vista ventrodorsal, aunque esto es altamente variable.²³ Un aumento de tamaño del hígado es frecuentemente visible en las radiografías de animales con lipidosis hepática.^{5,24} La radiografía sólo nos sugiere una hepatomegalia, pero no nos permite realizar un diagnóstico definitivo.¹⁹

La ultrasonografía nos provee más información que la radiografía, especialmente sobre la estructura interna del hígado.²⁴ Para el examen ultrasonográfico el paciente debe ser ubicado decúbito dorsal y el transductor colocado en contacto con la piel en la línea medial del abdomen, entre el esternón y la cintura pélvica. El transductor debe ser angulado cranealmente, con un ángulo pequeño, y se desplaza hacia atrás y adelante hasta que el hígado es identificado. Otra ventana acústica se encuentra por lateral, caudal

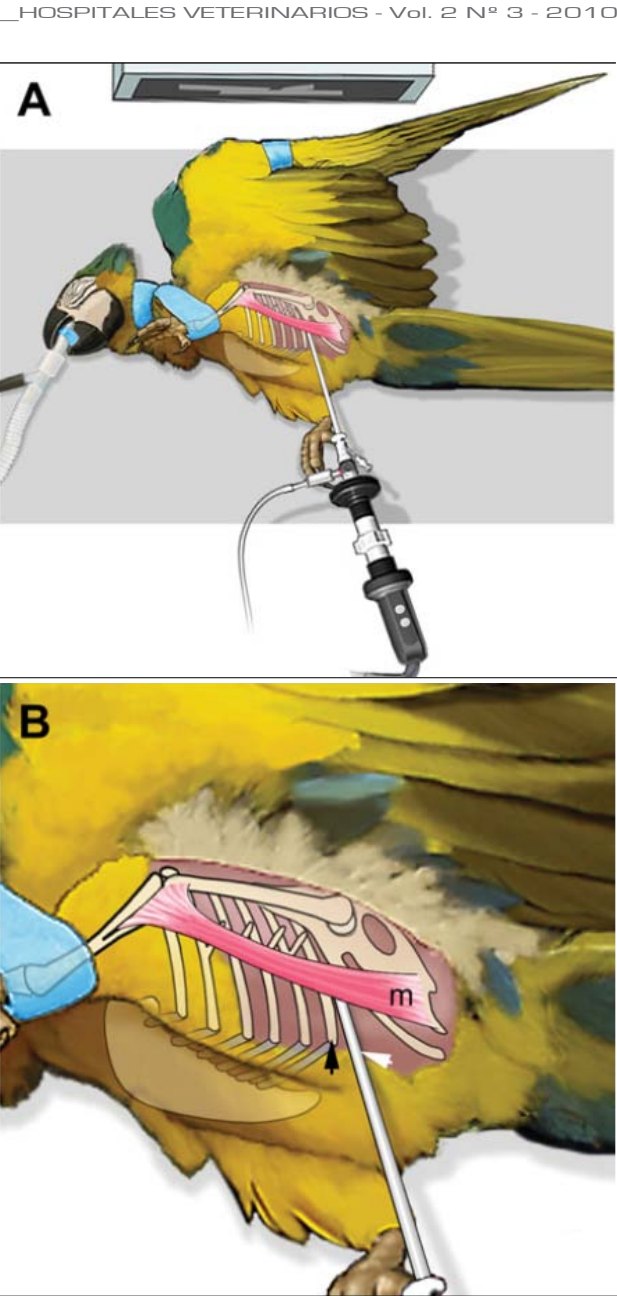


Figura 1. (A) Guacamayo posicionado decúbito derecho para una celioscopia lateral izquierda. La extremidad pélvica izquierda es extendida hacia craneal y fijada al cuello del paciente para exponer el flanco izquierdo. (B) El telescopio entra justo detrás de la última costilla (flecha) y ventral al borde del músculo flexor clural medial (m) (Imagen cortesía del Dr. Stephen J. Divers, University of Georgia, USA).

a la última costilla. La apariencia ultrasonográfica del parénquima hepático es homogénea, finamente granular y de ecogenicidad intermedia. Los vasos sanguíneos intrahepáticos son identificados como canales anecoicos a través del parénquima.²⁵ La imagen ultrasonográfica de la lipidosis hepática muestra una ecogenicidad aumentada y uniforme

con hepatomegalia.^{24,26,27} Una biopsia de hígado con aguja tru-cut guiada por ecografía puede ser realizada en aves. Esta técnica de biopsia provee de suficiente tejido hepático para una evaluación histológica. El tejido de biopsia debería ser mantenido en formalina al 10%.²⁸ En especies grandes, una aguja Westcott de 22 g puede ser utilizada para obtener muestras para biopsia y citología.²⁷ Dependiendo del tamaño del paciente, se podría preferir realizar la biopsia del lóbulo derecho, debido a que este es normalmente más grande en las aves. El animal debe ser mantenido bajo anestesia para evitar cualquier movimiento.²⁸ Esto debería llevarse a cabo con extrema precaución, ya que la lipidosis hepática (además de la obesidad, la disfunción hepática y la disnea) es una contraindicación para la anestesia.²⁹

Celioscopia

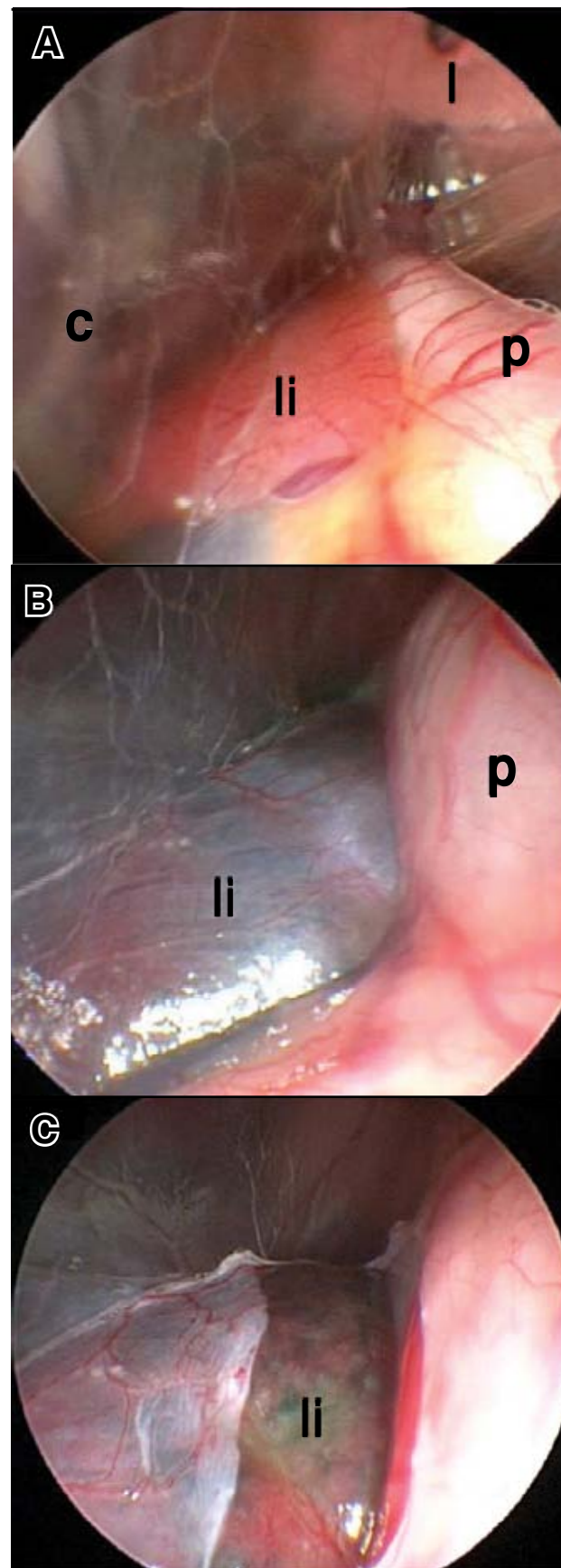
La evaluación endoscópica es quizás la forma más útil para la evaluación de enfermedades hepáticas.¹⁹ La evaluación endoscópica de la cavidad celómica o celioscopia tiene cuatro formas de abordaje básico en aves: derecho, izquierdo, ventral e intraclavicular. Los dos lóbulos del hígado pueden ser vistos desde un abordaje ventral, por lo que esta forma puede ser recomendada, sobre todo en animales con ascitis. Sin embargo, el borde caudal del hígado podría ser visualizado desde una aproximación lateral izquierda a través del saco aéreo torácico caudal o craneal.³⁰ Esta última forma de aproximación es muchas veces preferida.¹⁹ En la Figura 1 se esquematiza el abordaje lateral izquierdo en un guacamayo. Frente a una lipidosis hepática el hígado luce inflamado y de un color amarillo pálido.³¹ Paralelamente a la visualización, mediante la celioscopia podemos realizar una biopsia. (Figura 2).³⁰ Para más detalle de la técnica de biopsia hepática guiada por laparoscopia vea Divers, 2010.

TRATAMIENTO

Lipidosis leves a moderadas pueden ser revertidas. Lipidosis hepáticas severas y que llevan mucho tiempo de progresión crean un ciclo de daño hepatocelular, fibrosis y cirrosis.¹³

Las aves afectadas requieren cuidados de soporte inmediato y agresivo. Estos incluyen fluidoterapia (60-90 ml/kg día, evitar ringer lactato), lactulosa oral (0,3 ml/kg cada 8 horas ó 0,5 ml/kg día) para prevenir la formación de amonio y su absorción, y soporte nutricional.^{4,5,32}

Sería conveniente eliminar la grasa en la dieta y reemplazarla con complejos de carbohidratos de cadena larga, fructosa y vitaminas lipotróficas.⁵ Es



Algunas hiervas como el Cardo Mariano (*Silybum marianum*) contribuyen para el tratamiento de la lipidosis hepática.³³

El tratamiento en neonatos que son alimentados a mano y que muestran sobre peso y lipidosis hepática debería incluir un manejo mínimo y cuidadoso para evitar agravar la disnea. La oxígeno terapia debe ser el primer paso a seguir. Cambios nutricionales son requeridos incluyendo la cantidad de comida por alimentación, ajustar el tipo y cantidad de grasas y agregar lactulosa a la fórmula. Si es posible, se debe realizar la suplementación de fluidos orales o parenterales.⁴

Agradecimientos.

Al Dr. Stephen J. Divers de la Universidad de Georgia, E.U.A., por facilitarme las invaluable fotografías de celioscopia en aves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Macwhirter P. Basic anatomy, physiology and nutrition. In: Tully T, Lawton M y Dorrestein G. Avian medicine. 2ª edición. Butterworth Heinemann. Oxford, Reino Unido, 2000:1-25.
- Stevens L. Lipids and their metabolism. In: Stevens L. Avian biochemistry and molecular biology, 2ª edición. Cambridge University Press. Cambridge, Reino Unido, 2004:46-64.
- Macwhirter P. Malnutritions. In: Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A, 1999:842-861.
- Hochleithner M, Hochleithner C y Harrison L. Evaluating and Treating the Liver. In: Harrison G y Lightfoot T. Clinical Avian Medicine. 1ª edición. Spix Publishing. Florida, E.U.A, 2006:441-448.
- Hoefer H, Orosz S y Dorrestein G. The Gastrointestinal Tract. N: Altman R, Clubb S, Dorrestein G y Quesenberry K. Avian medicine and surgery. 1ª edición. Saunders. Pennsylvania, E.U.A, 1997:412-453).
- Wadsworth P, Jones D y Pugsley S. Fatty liver in birds at the zoological society of London. Avian Pathology. 1984; 13:231-239.
- Dorrestein G. Passerines and exotic softbills. In: Tully T, Lawton M y Dorrestein G. Avian medicine. 2ª edición. Butterworth Heinemann. Reino Unido. 2000:144-179.
- Cooper J. Miscellaneous and Emerging Diseases. In: Cooper J. Birds of Prey: Health & Disease. 3ª edición.

Blackwell Publishing. Oxford, Reino Unido. 2002:185-216.

9. Echols M. Evaluating and Treating the Kidneys. In: Harrison G y Lightfoot T. Clinical Avian Medicine. 1ª edición. Spix Publishing. Florida, E.U.A. 2006:449-490.

10. Nicholls P , Bailey T y Samour J. Fatty liver syndrome in captive bustards: Clinical, pathological and epidemiological findings. Avian Pathology. 1997; 26:19-31.

11. Olsen J. Anseriformes. En Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A. 1999:1237-1275.

12. Butler E. Fatty liver diseases in the domestic fowl — A review. Avian Pathology. 1976; 5:1-14.

13. Lightfoot T. Geriatric Psittacine Medicine. Veterinary Clinics Exotic Animal Practice. 2010; 13:27–49.

14. Brue R. Nutrition. En Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A. 1999:63-95.

15. Lumeij J. Hepatology. En Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A. 1999:522-537.

16. Ritchie B y Harrison G. Formulary. En Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A. 1999:457-478.

17. Flammer K y Clubb S. Neonatology. En Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A. 1999:805-838.

18. Smith J y Roudybush T. Nutritional Disorders. In: Altman R, Clubb S , Dorrestein G y Quesenberry K. Avian medicine and surgery. 1ª edición. Saunders. Pennsylvania, E.U.A, 1997:501-516.

19. Stanford M. Significance of Cholesterol Assays in the Investigation of Hepatic Lipidosis and Atherosclerosis in Psittacine Birds. Exotic DVM. 2005;7:28-34.

20. Coles B. Some suggested diagnostic schedules. In: Coles B. Essentials of Avian Medicine and Surgery. 3ª edición. Blackwell Publishing. Oxford, Reino Unido, 2007:339-351.

21. Hochleithner M. Biochemistries. In Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A, 1999:223-245.

22. Harris D. Clinical Tests. In: Tully T, Lawton M y Dorrestein G. Avian medicine. 2ª edición. Butterworth Heinemann. Reino Unido, 2000:42-51.

23. Farrow C. The Torso. In: Farrow C. Veterinary Diagnostic Imaging: Birds, Exotic Pets and Wildlife. 1ª edición. Mosby Elsevier. Missouri, E.U.A, 2009:209-236.

24. Krautwald-Junghanns M y Trinkaus K. Imaging techniques. In: Tully T, Lawton M y Dorrestein G. Avian medicine. 2ª edición. Butterworth Heinemann. Oxford, Reino Unido, 2000:52-73.

25. Gumpenberger M y Scope A. Diagnosis of abdominal diseases in birds by combined radiography and ultrasonography. European Journal of Companion Animal Practice. 2002; 12:153-162.

26. Echols M (2006). Liver Disease — Diagnosis and Management. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference; 2006; Orlando, Florida, E.U.A.

27. McMillan M. Imaging Techniques. In: Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A, 1999:246-326.

28. Zebisch K, Krautwald-Junghanns M y Willuhn J. Ultrasound-guided liver biopsy in birds. Veterinary Radiology & Ultrasound. 2004; 45:241-6.

29. Sinn L. Anesthesiology. In: Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A, 1999:1066-1080.

30. Divers S. Avian Diagnostic Endoscopy. Veterinary Clinics Exotic Animal Practice. 2010; 13:187-202.

31. Latimer K y Rakich P. Necropsy Examination. In: Ritchie B, Harrison G y Harrison L. Avian Medicine: Principles and Application. HBD International. Florida, E.U.A, 1999: 355-379.

32. Jankowski G. Latulose. Journal of Exotic Pet Medicine. 2009; 18:156-159.

33. Ness R. Integrative Therapies. In: Harrison G y Lightfoot T. Clinical Avian Medicine. 1ª edición. Spix Publishing. Florida, E.U.A, 2006:343-364.

Diagnósticos clínicos de 1056 felinos: Período 2005 a 2007.

Diagnosis IN 1056 felinos: Period 2005 - 2007.

Valenzuela, Marcela¹, MV. Especialista en Medicina de Animales Pequeños (EMAP) **Danilla, Isabel**² MV, Dipl. Med Felina, **Faúndez, Ramón**³ MV, MSc.

Resumen

Objetivos: Describir la frecuencia de presentación de los diagnósticos de enfermedad registrados en 1056 felinos entre Septiembre del 2005 y Septiembre del 2007.

Materiales y Método: La recopilación de datos se realizó analizando las fichas clínicas de un centro de especialidad, ingresadas en un período de dos años. De un total de 1056 fichas se extrajeron 1150 diagnósticos definitivos, confirmados mediante exámenes de laboratorio. De un total de 808 pacientes con diagnóstico definitivo, 282 presentaron dos alteraciones en forma concomitante y 60 pacientes presentaron tres dolencias simultáneas. Además, se describieron las frecuencias de las enfermedades según sexo, edad, raza y estilo de vida. Se clasificó cada enfermedad de acuerdo al sistema afectado y etiología y se realizó una correlación entre el listado de prediagnósticos y los diagnósticos definitivos.

Resultados: Los diagnósticos más frecuentes se distribuyen según su etiología en: Infecciosa 48,17%, metabólica 10,87% e inmunomediada 6,87%, siendo los sistemas gastrointestinal 24,17%, tegumentario 17,04% y respiratorio 15,91%, los más afectados.

Las principales enfermedades que presentaron los gatos fueron: Complejo respiratorio felino, falla renal crónica, lesión odontoclástica resortiva felina (FORL), infección por virus leucemia felina (ViLeF), dermatofitos, enfermedad periodontal, colangitis y otocariasis.

La concordancia entre el prediagnóstico y diagnóstico definitivo fue de 89,43% para las fichas que presentaban solo un diagnóstico; 95,05% para el segundo diagnóstico y 93.10% para el tercer diagnóstico.

Palabras claves: Felinos, patologías, diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

La medicina felina es un área creciente en la clínica de animales pequeños y cada vez es mayor el número de médicos veterinarios que descubren en los felinos un paciente con particularidades propias de la especie, distante de lo que se ve en la medicina de caninos. Del mismo modo, el cambio en el estilo de vida, con viviendas cada vez más reducidas, el crecimiento en altura de las ciudades y el escaso tiempo para la familia y las mascotas, hacen que la tendencia mundial sea reemplazar progresivamente al perro por el gato en su rol de

animal de compañía. En este contexto, este estudio pretende entregar información útil a los Médicos Veterinarios dedicados a felinos, permitiéndoles conocer variables interesantes de analizar como edad, raza, sexo y las patologías más frecuentes que presenten estos pacientes.

MATERIALES Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y retrospectivo de correlación. Este estudio fue

¹Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat's. Av. Tobalaba 1815. Providencia. Santiago.

²Médico Veterinario, Universidad Mayor

³Médico Veterinario. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat's. Hospital Veterinario de Santiago

realizado a partir de las fichas clínicas de pacientes ingresados entre Septiembre del 2005 y Septiembre del 2007, representando un total de 1056 fichas clínicas.

Se incluyeron en este estudio los pacientes ingresados a un centro de atención exclusiva para felinos, sin distinción de raza, sexo ni edad. Sólo se consideraron pacientes con prediagnóstico clínico y un diagnóstico confirmado por exámenes de laboratorio, con excepción del complejo respiratorio felino y complejo gingivitis estomatitis felina, los cuales generalmente se diagnostican clínicamente.

Se registraron todos los diagnósticos obtenidos a lo largo de la historia clínica de cada paciente. Se excluyeron pacientes en los que no existía un diagnóstico definitivo.

Análisis estadístico

La descripción de las variables se realizó con porcentajes para aquellas variables categóricas, se utilizó mediana y rango para las ordinales y promedio ± desviación estándar para las continuas.

La magnitud de la concordancia entre el prediagnóstico inicial y el definitivo se cuantificó con la estadística Kappa, la cual mide la concordancia independiente del azar.

El coeficiente Kappa (κ) toma valores entre -1 y +1; mientras más cercano a +1, mayor es el grado de concordancia. Por el contrario, un valor de κ = 0 refleja que la concordancia observada es precisamente la que se espera a causa exclusivamente del azar. Un valor negativo significa que la concordancia esperada es menor a la esperada simplemente por azar.

La interpretación del coeficiente kappa se realiza correlacionando su valor con una escala cualitativa que incluye seis niveles de grado de concordancia, tal como se señala a continuación ¹:

Kappa	Grado de concordancia
< 0	Sin acuerdo
0 - 0,2	Insignificante
0,2 - 0,4	Bajo
0,4 - 0,6	Moderado
0,6 - 0,8	Bueno
0,8 - 1	Muy bueno
(McGinn et al., 2004) ¹	

El análisis de los datos fue realizado a partir del total de diagnósticos, los cuales fueron tabulados según edad, sexo, raza, estilo de vida *outdoor/indoor*, sistema afectado, etiología y diagnóstico definitivo.

Se realizaron pruebas de hipótesis exploratorias para algunas variables de interés. Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de chi² utilizando el test de los residuos estandarizados para determinar las celdas en que el valor observado se diferenciaba estadísticamente del esperado en las tablas de continencia mayores a dos x dos. Para la comparación de variables binarias entre dos grupos se realizó la prueba Z de proporciones. En todas las pruebas estadísticas se utilizó un nivel de significación del 5%. El análisis estadístico se realizó con el software STATA 9.0 ® (Statasoft Corp., TX, USA).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Descripción de la población

La mayor cantidad de patologías fueron registradas en animales mayores a los ocho años de edad (≥96 meses), con un 29,49%.

La distribución de las patologías según sexo fue de un 51,13% en machos y un 48,87% en hembras.

La raza más representada fue DPC (doméstico de pelo corto) con un 52,96%, seguido de DPL (doméstico de pelo largo) 24,78%, persa 14%, siamés 4,61% y otras razas 3,65%.

La mayoría de las patologías afectaron a gatos de vida libre u “*outdoor*” (59,57%), mientras que los confinados o “*indoor*” presentaron una frecuencia de 40,43%

Patologías según sistema afectado

Las patologías de mayor frecuencia fueron las del sistema gastrointestinal, tegumentario, respiratorio, urinario, hematológico y musculoesquelético con un 24,17%, 17,04%, 15,91%, 14,96%, 7,3% y 5,03%, respectivamente.

Sistema gastrointestinal

Para el sistema gastrointestinal, las enfermedades más frecuentes fueron las siguientes: Lesión resortiva odontoclástica o FORL (19,06%), colangitis (16,55%), enfermedad periodontal (15,47%), faucitis caudal (12,99%), lipidosis hepática 9,35%), giardiasis (5,75%), linfoma intestinal (5,08%), gingivitis (2,88%), PIF (2,16%); y dentro de las enfermedades parasitarias se encontraron criptosporidiosis (1,44%), prototecosis (1,08%) y toxoplasmosis (0,72%).

Dentro de este estudio se encontró que las

principales enfermedades que afectan al sistema gastrointestinal se asocian al hígado y cavidad bucal. Esto concuerda con lo descrito por Goldstein,² que menciona al FORL como la enfermedad más común de los dientes en felinos. Respecto a la enfermedad periodontal, lo descrito por Bonello³ se relaciona los resultados de este estudio, ya que la describe como la enfermedad inflamatoria más común de la cavidad oral del gato. La frecuencia de la gingivitis en este estudio no se relaciona con lo descrito por Lund y Armstrong,⁴ donde la prevalencia de ésta enfermedad fue de un 13,1%.

La literatura norteamericana menciona a la lipidosis hepática como la enfermedad hepática más frecuente, seguida de la colangitis.⁵ Esto no concuerda con los resultados encontrados en este estudio y los de Castro,⁶ donde la patología hepática más frecuente es la colangitis, seguida de la lipidosis. Esta diferencia se puede deber a que alrededor del 20 a 40% de los gatos caseros de Estados Unidos son obesos.⁷

En relación a la infección por *Giardia* spp., este estudio es similar al descrito por Stanley y Willard,⁸ que acusa una prevalencia de un 4%, levemente menor a lo encontrado en este estudio.

En este estudio la frecuencia de presentación del *Cryptosporidium* spp. fue notablemente baja en comparación con las prevalencias mencionadas por Barr.⁹ La frecuencia de *Prototheca* spp. encontrada en este estudio fue de un 1,08% y todos los casos correspondieron a cuadros de diarrea en gatos, lo que no concuerda con lo descrito por Green y colaboradores,¹⁰ quienes detallan que sólo la forma cutánea ha sido descrita en esta especie. Esto puede deberse a que los gatos que presentaban *Prototheca* spp. eran también positivos *Giardia* spp., lo que puede explicar la diarrea, así como que generalmente se asociaban a pacientes positivos a retrovirus.

Sistema tegumentario

Las infecciones por hongos son muy frecuentes en el sistema tegumentario. Se presentaron 47 casos de dermatofitos (*Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*), dos casos de *Malazzesia* spp. y un caso de aspergilosis. Los abscesos quedaron en segundo lugar con 34 casos. Otra etiología importante para este sistema son las de origen parasitario, con un total de 46 casos. Se clasificaron en este grupo aquellas que afectaban al conducto auditivo externo como la otocariasis, producida por el *Otodectes cynotis* con 40 casos, la sarna notoédrica cuyo agente causal es el ácaro *Notoedres cati* (dos casos), sarna demodéctica (tres casos) y un caso de caspa ambulante causada por *Cheyletiella* sp.

Comparando los resultados de este estudio con los datos obtenidos por Larsson y Otsuka,¹¹ podemos observar que se diferencian, principalmente, en que las patologías de origen infeccioso representan el mayor porcentaje de los casos de este estudio, incluyéndose dentro de esta categoría patologías producidas por hongos y bacterias, representando un 50,51% de las patologías del sistema tegumentario.

Sistema respiratorio

Para el sistema respiratorio la enfermedad que se encontró en mayor frecuencia fue el complejo respiratorio felino o “*Catflu*” con 156 casos, representando el 85,25% del total de patologías de este sistema. Le sigue el asma felino con 3,28%, linfoma mediastinal 2,73%, rinosinusitis crónica 2,19%, neumonía por aspiración 1,64%, neumonía por *Aerulostrongylus abtrusus* 1,09%. El resto de los casos fueron: absceso pulmonar, contusión pulmonar, criptococosis nasal, enfisema pulmonar, neumotórax, PIF y piotórax, cada una de estas patologías representó un 0,55% respectivamente.

Couto y Nelson mencionan al complejo respiratorio felino como la enfermedad que ocasiona el 90% de las afecciones del tracto respiratorio alto,¹² esto concuerda con lo observado en este estudio donde esta patología representa un 85,25% del total de alteraciones del sistema respiratorio y un 13,57% del total de enfermedades diagnosticadas.

Sistema urinario

Para el sistema urinario, la enfermedad más frecuente fue la falla renal crónica (FRC) con un 38,9%. Le siguió la cistitis con un 22,09% con 38 casos, donde 19 se trataron de cistitis infecciosas y 19 de cistitis idiopática o intersticial. Luego, urolitiasis con 13,95%, glomérulonefritis con 10,46%, enfermedad renal poliquística (ERP) con 4,65%, pielonefritis con 2,32%, falla renal aguda con 2,32%, PIF con 1,163%, linfoma renal con 1,163% y absceso renal, carcinoma renal, estenosis uretral, hidronefrosis y uroperitoneo con un 0,58% respectivamente.

Según la literatura, la FRC presenta un aumento marcado a partir de los siete años de edad, con una prevalencia cercana al 10% en gatos de 10 años y de un 30% en gatos de 15 años o más.¹³ Esto coincide con lo mostrado en este estudio, donde el promedio de edad de presentación fue de 8,9 años con un 38,9% de frecuencia dentro de las enfermedades del sistema urinario. La FRC del total de patologías representa un 5,8%. El aumento en la prevalencia de la FRC durante los últimos 10 años se debe al incremento en el diagnóstico de esta enfermedad.

La cistitis idiopática felina es la enfermedad más frecuente en los gatos con enfermedad del tracto urinario bajo (ETUB o FLUTD), representando alrededor de un 60 a 70% de los casos. En este estudio, la cistitis representó un 22,09% de los casos atendidos, sin embargo, el 50% de estos casos se trataba de cistitis idiopática y el otro 50% de cistitis infecciosas; este resultado podría tratarse de complicaciones de cistitis idiopáticas con una infección concurrente.

Sistema hematológico

Dentro de las patologías infecciosas del sistema hematológico encontramos 52 casos positivos al virus de leucemia felina (ViLeF) y 31 a hemoplasmosis hemotrópica felina (producida por *Mycoplasma haemofelis* y *Mycoplasma haemominutum*, antiguamente conocidas como haemobartonellas) representando el 4,52 y 2,8% del total de las patologías, respectivamente. Se encontraron 17 casos de gatos positivos a ViLeF que a su vez presentaron hemoplasmosis.

Sistema musculoesquelético

Las enfermedades más frecuentes dentro del sistema musculoesquelético fueron las siguientes: Inestabilidad lumbosacra 41,37%, fracturas 27,58%, displasia de cadera 6,89%, fibrosarcoma 6,89%, inestabilidad cervical 3,45%; condrosarcoma, hemangiosarcoma, hemiparálisis del diafragma, hipoplasia orbital, miopatía distrófica, poliartritis y toxoplasmosis con un 1,72% respectivamente.

Según lo mencionado por Wolf,¹⁴ la enfermedad degenerativa articular más frecuente en felinos afecta a la articulación de la cadera, codo y lumbosacro, relacionándose con los resultados obtenidos en este estudio, donde la inestabilidad lumbosacra y la displasia de cadera fueron las patologías encontradas en mayor frecuencia.

Sistema visual

La conjuntivitis causada por *Chlamydomphila felis* es la principal patología ocular con un 75,55% de los casos; para el diagnóstico se realizaron frotis conjuntivales. Para el resto de las patologías se encontraron los siguientes porcentajes: Úlcera corneal 8,88%, entropión 4,44%, uveitis 2,22%, simblefaron 2,22%, absceso retrobulbar 2,22%, exoftalmo 2,22% y lesión traumática en la membrana nictitante 2,22%.

Sistema cardiovascular

Para este sistema, la enfermedad presentada en mayor frecuencia fue la cardiomiopatía hipertrófica primaria con un 79,07%, seguido de

estenosis aórtica 13,95%, dilatación atrial 4,65% y comunicación interatrial 2,32%. La cardiomiopatía hipertrófica es la enfermedad cardíaca más común del gato, al igual que la estenosis aórtica,¹⁵ lo cual concuerda con lo registrado en este trabajo.

Sistema inmunológico

Fue afectado tanto por ViLeF como por el virus de inmunodeficiencia felina (VIF). Se encontraron 27 casos positivos a VIF, que corresponde al 2,35% del total de la muestra. Para ViLeF se encontraron 52 (4,52%) casos de los cuales cinco fueron positivos a ambos retrovirus.

Sistema metabólico

Se encontraron un total de 26 gatos obesos, lo que corresponde al 2,26% del total de patologías encontradas en ese estudio, lo cual coincide con el estudio realizado por German y Martin,¹⁶ quienes observaron que el diagnóstico clínico de obesidad sólo fue registrado en el 2.2% de los gatos, lo que sugiere que los médicos veterinarios actualmente no consideran a esta condición como parte de las patologías de importancia clínica, teniendo en cuenta que aproximadamente el 35% de los gatos adultos son clasificados en sobrepeso u obesidad.

Sistema reproductivo

De las patologías del sistema reproductivo, el 64,29% fueron de origen infeccioso; dentro de estas encontramos piómetra, vaginitis y endometritis, siendo la piómetra la de mayor frecuencia con siete casos. Luego siguen las congénitas con 21,43%, donde se vieron afectados sólo machos, por tratarse de casos de criptorquidismo.

Del total de patologías, la piómetra representa un 0,61% y el criptorquidismo un 0,26% del total de enfermedades diagnosticadas, lo cual coincide con los estudios realizados por Levy y Verstegen,^{17,18} quienes mencionan que la piómetra presenta una frecuencia 0,4% y que la incidencia del criptorquidismo varía entre un 0,07 a un 1,7% respectivamente.

Sistema nervioso

Para el sistema nervioso se presentaron dos intoxicaciones por organofosforados, dos casos de paraplejia, dos casos de traumatismo encéfalo craneano (TEC) y un caso de epilepsia criptogénica, meningioma, paraparesia e intoxicación por hidrocarburos respectivamente. La mayoría de los casos fueron traumas e intoxicaciones.

Sistema endocrino

De las enfermedades del sistema endocrino

la más frecuente fue la diabetes mellitus con 71,4% y el hipertiroidismo con 28,57%. La literatura menciona a estas dos enfermedades como los trastornos endocrinos más frecuentes en el gato geriátrico, siendo el hipertiroidismo más frecuente que la diabetes mellitus; sin embargo, en este estudio la diabetes mellitus presentó una frecuencia mayor que el hipertiroidismo.

Enfermedades según etiología

Las alteraciones también fueron agrupadas por etiología. En la tabla 1 se observan las enfermedades infecciosas como principal causa de enfermedad en la población felina con un 48,17%, seguido de las enfermedades de origen metabólico 10,87%, inmunomediadas 7,56% y parasitarias 6,35%.

Tabla Nº 1: Frecuencia y porcentaje de enfermedades según etiología.		
Etiología	Frecuencia (Nº)	Porc. (%)
Infecciosa	554	48,1
Metabólica	125	10,8
Inmunomediada	87	7,5
Parasitaria*	74	6,3
Idiopática	74	6,3
Congénita	69	6,0
Neoplasia	64	5,5
Indeterminada	54	4,7
Traumática	43	3,7
Nutricional	26	2,2
Adquirida	24	2,0
Tóxica	5	0,43
Origen Materno	2	0,17
Conductual	1	0,09
Iatrogénica	1	0,09
Obstructiva	1	0,09
radiación UV	1	0,09
TOTAL	1.150	100,00
*Parásitos externos 46 e internos 28 casos.		

Los resultados obtenidos por Chandía coinciden con los encontrados en este estudio,¹⁹ donde la principal etiología de las enfermedades fue la infecciosa con un 48,1% del total de casos, pero no en el caso de los traumatismos porque en el lugar del estudio no se atienden urgencias.

Las enfermedades infecciosas son las que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes felinos, dentro de las que destaca el complejo respiratorio (Tabla Nº 2).

Tabla Nº 2: Frecuencia y porcentaje de enfermedades de origen infeccioso.			
Diagnóstico	Frec. (Nº)	Porc. (%)	Porc. del n total (1150)
Complejo Respiratorio	156	28,16	13,57
ViLeF	52	9,39	4,52
Dermatofitos	47	8,48	4,09
Enfermedad Periodontal	43	7,76	3,74
Colangitis	41	7,40	3,57
Abscesos	39	7,04	3,39
Clamidiasis	34	6,14	2,96
Hemoplasmosis	31	5,60	2,70
VIF	27	4,87	2,35
Cistitis	19	3,43	1,65
TOTAL	489	88,27	42,54

Norsworthy menciona a la FRC como la nefropatía más frecuente en gatos,²⁰ lo cual coincide con lo encontrado en este estudio, donde representa la enfermedad metabólica más importante y es la segunda enfermedad más frecuente dentro de todas las patologías registradas.

Las enfermedades inmunomediadas ocupan el tercer lugar en frecuencia de diagnóstico etiológico, con un total de 7,56% (87/1150 casos). La faucitis caudal es la dolencia inmunomediada más frecuente, seguida de la glomerulonefritis. Estas dos enfermedades representan un 66,66%, de este grupo y un 4,7% de la muestra total, con mayor aporte de la estomatitis que representa un 3,13% del total.

Por último, se presentan las enfermedades parasitarias que representan un 6,35% del total de las alteraciones encontradas. La mayoría de las parasitosis afectan al sistema tegumentario; la otocariasis representa más del 50% de los casos. Le sigue el sistema gastrointestinal que se ve afectado principalmente por protozoos como *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Toxoplasma gondii* y por un alga verde *Prototheca zopfii*. Estos pacientes fueron diagnosticados mediante exámenes coprológicos completos, con análisis de sedimentación, flotación y frotis. En ninguno de estos pacientes se encontró la presencia de nematodos ni cestodos, esto asociado al manejo preventivo que se realiza a los pacientes antes de la obtención del examen coprológico completo.

Dentro de las enfermedades causadas

por ectoparásitos se encuentran la otocariasis, demodecosis, *Notoedressp.* y *Cheyletiella sp.*, siendo *Otodectes cynotis* el principal agente patógeno. De los endoparásitos, *Giardia sp.* es el protozoo que causa la mayoría de las diarreas parasitarias en los gatos, seguido de *Cryptosporidium sp.* y *Prototheca sp*; esto coincide con lo mencionado por Stanley y Willard quien mencionan a estos parásitos como la causa más común de diarrea en gatitos.⁸

Enfermedades más frecuentes

La tabla Nº 3 muestra las diez enfermedades más frecuentes encontradas en el estudio, las cuales corresponden al 50,53% del total de alteraciones.

Tabla Nº 3: Frecuencia y porcentaje de las 10 enfermedades más representadas.		
Diagnóstico	Frecuencia (Nº)	Porcentaje (%)
Complejo Respiratorio	156	13,57
FRC	67	5,83
FORL	53	4,61
ViLeF	52	4,52
Dermatofitos	47	4,09
Colangitis	46	4,00
Enfermedad Periodontal	43	3,74
Otocariasis	40	3,48
Absceso	39	3,39
Cistitis*	38	3,30
TOTAL	581	50,53
*19 casos de cistitis idiopática y 19 casos de cistitis infecciosa.		

Los resultados de este estudio coinciden con lo encontrado por Lund y Armstrong,⁴ quienes mencionan dentro de las enfermedades con mayor prevalencia la otocariasis, infecciones respiratorias, enfermedad periodontal, enfermedad renal y ETUB.

Según sexo, la mayor diferencia se encontró en las enfermedades causadas por retrovirus. Para el caso de VIF (virus de inmunodeficiencia felina), un 70,37% de los casos fueron machos y tan sólo un 29,63% hembras, lo cual se puede asociar a la forma de transmisión de esta enfermedad, principalmente por mordedura y peleas.

La infección por VIF se caracteriza por factores de riesgo unidos a comportamientos agresivos: los machos adultos maduros, viejos y con un gran territorio son los que tienen mayores probabilidades de infectarse.²¹ En este estudio, el

virus de leucemia felina (ViLeF) también afectó en mayor cantidad a los machos, con un 67,31% y las hembras sólo un 32,69%. Muñoz realizó un estudio con 321 fichas, donde a todas se les realizó el test de retrovirus.²² Como resultado, un 19,94% fue positivo a ViLeF, 15,58% fue positivo a VIF y 4,98% resultó positivo a ambos virus. Dentro del grupo positivo a VIF, un 25,85% fueron machos y un 6,9% hembras. Esto concuerda con lo encontrado en este estudio donde la mayoría de los gatos afectados por enfermedades retrovirales fueron machos.

La hemoplasmosis, causada por *Mycoplasma haemofelis*, es una patología oportunista, habitualmente encontrada en las enfermedades retrovirales. Esta enfermedad fue encontrada con mayor frecuencia en machos que en hembras, representando 64,52% y 35,48%, respectivamente. Montero encontró que al frotis un 81% de los gatos estaban infectados con *Mycoplasma spp.*,²³ de los cuales un 39,5% eran positivos a ViLeF. Los resultados obtenidos en este estudio son similares, ya que un 32,69% de los pacientes con ViLeF fueron positivos a *Mycoplasma spp.* en el frotis.

En el caso de la cistitis, un 36,84% afectó a hembras y un 63,16% a los machos. Se incluyeron los diagnósticos de cistitis bacteriana e intersticial. El mayor porcentaje de machos se explica por asociación con ETUB, con o sin obstrucción uretral. Esto se produce ya que los machos presentan una uretra más estrecha que las hembras. La mayoría de los casos de cistitis idiopática e infecciosa se presentaron en machos.

Según raza, la más afectada por diversas enfermedades fue DPC con un 52,96%, seguido de DPL 24,78%; persa 14%, siamés 4,61% y otra razas 3,65% (balinés, bengala, británico, sagrado de Birmania, maine coon, exótico, selkirk rex, manx, ragdoll). Estos resultados concuerdan con lo expresado por Lund y Armstrong quienes realizaron un estudio en 5 veterinarias privadas de Minessota y Dakota del sur (Estados Unidos),⁴ donde de 15.226 gatos el 65.3% fueron doméstico de pelo corto, 16,2% doméstico de pelo largo, 4,1% siameses, 4,1% doméstico de pelo medio, 2,8% razas mixtas, 2,5% persas, 2% himalayasy, 0,4% manx, 0,4% maine coon y 0,2% abisinios (el 2% restante representó otras razas).

Al realizar la comparación por razas, el persa registró con mayor frecuencia enfermedades reproductivas, dermatofitos y clamidias. De las enfermedades oculares y reproductivas, el 57,78% y 50%, respectivamente, fueron detectadas en la raza persa. Las alteraciones reproductivas correspondieron a piómetra, distocia y vaginitis. Para el caso de las enfermedades del sistema tegumentario, las más comunes fueron

dermatofitosis y otocariasis. Un 38,3% de los casos de dermatofitos se presentó en gatos persa, 40,43% en DPC, 14,89% en DPL, 4,26% en siamés y 2,13% otras razas. Con respecto a la otocariasis, un 47,5% se presentó en persas, 32,5% en DPC, 15% en DPL, 5% en otras razas; no se presentó ningún caso en la raza siamés. Los gatos de raza persa presentan una mayor predisposición a presentar otocariasis y a la dermatofitosis, ya que la mayoría de ellos son animales de criadero que viven en confinamiento, no se acicalan como un gato normal, presentan un pelo muy largo y la endogamia en los criaderos hace que presenten una inmunidad deficiente con respecto a un gato DPC.

En el caso de los DPC, esta raza presentó la mayoría de las enfermedades en el sistema hematológico con un 71,43%, seguido de 22,67% DPL y el resto se compartió entre las demás razas. Esto se debe a que los gatos DPC y DPL representan la raza más frecuente en este estudio y que los gatos de las otras razas en su mayoría viven en confinamiento.

Los casos de Enfermedad Renal Poliquística (ERP) corresponden a un 4,65% de las enfermedades del sistema urinario. Galleguillos realizó un estudio donde se examinaron un total de 53 gatos de raza persa y el 47,2% presentaron la enfermedad.²⁴

Según edad, los pacientes más jóvenes (entre uno y 11,99 meses) se ven afectados con mayor frecuencia por enfermedades del sistema respiratorio, siendo la más común el complejo respiratorio felino. A medida que se aumenta en edad, la frecuencia de esta dolencia va disminuyendo de manera considerable. Chandía,¹⁹ determinó que en los individuos menores de un año las enfermedades infecciosas más comunes son las respiratorias (complejo respiratorio, bronquitis, traqueitis, faringitis), lo cual concuerda con lo encontrado en este trabajo.

En este estudio también se observó que a mayor edad de los pacientes existe un aumento de las enfermedades del sistema gastrointestinal, así como también del sistema urinario, donde la enfermedad principal es la falla renal crónica. Las enfermedades del sistema hematológico tienen un máximo de presentación entre uno y cuatro años, siendo la enfermedad más representativa la producida por el virus de leucemia felina y la hemoplasmosis. Jarret y Hosie en sus estudios mencionan que la edad de presentación del ViLeF se encuentra entre los dos y cuatro años de edad,²⁵ coincidiendo con los hallazgos de este estudio.

Según estilo de vida, la mayoría de los sistemas se ven afectados con más frecuencia en los animales de vida libre conocidos como outdoor.

El 80% de los gatos que presentaron alguna enfermedad del sistema nervioso fueron *outdoor* y sólo el 20% *indoor*, debido probablemente a una mayor exposición a traumas e intoxicaciones, según los antecedentes recopilados en las fichas clínicas. La mayoría de los casos de linfoma se presentaron en animales *outdoor* (24 de 31 casos), asociado a la mayor exposición al ViLeF. De los 24 gatos, seis fueron virémicos persistentes, no descartándose que el resto de los pacientes con linfoma sean portadores medulares, lo cual podría detectarse usando el ensayo de inmunofluorescencia (IFA).²⁶

Del mismo modo, se suma *Mycoplasma spp.*, quien junto al virus de leucemia felina son las dos grandes enfermedades que afectan el sistema hematológico de los gatos *outdoor*. De los 52 gatos virémicos persistentes, 17 fueron positivos a *Mycoplasma spp.*. Para la detección de *Micoplasma spp.* se tomaron extendidos sanguíneos, donde son reconocidos en un 50% de las veces y deben estar en cantidad suficiente durante la fase aguda de la enfermedad. La técnica de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) es capaz de detectar pacientes que en frotis pueden dar resultados negativos u de diferencias entre las distintas especies del género.²⁷

En el caso del sistema musculoesquelético, también se ven más afectados los felinos con acceso al exterior al estar más expuestos a accidentes y traumas.

En el sistema respiratorio y ocular, se vieron afectados con mayor frecuencia los gatos *outdoor*, siendo el complejo respiratorio felino la enfermedad encontrada en la mayoría de los casos. El sistema hematológico también se ve afectado con mayor frecuencia en pacientes *outdoor*, donde el ViLeF fue la enfermedad presentada en la mayoría de los casos. Las enfermedades del sistema nervioso se presentaron con mayor frecuencia en gatos *outdoor*, asociado a una mayor exposición a traumas y accidentes.

El sistema metabólico y endocrino se ven afectados con mayor frecuencia en gatos *indoor*. Los gatos que viven en confinamiento viven más años que los gatos *outdoor*, por este motivo, presentaron una mayor frecuencia de enfermedades metabólicas como falla renal crónica y endocrinas como la diabetes mellitus y el hipertiroidismo.

Concordancia entre el prediagnóstico clínico y el diagnóstico definitivo.

Se determinó la concordancia entre el prediagnóstico clínico y el diagnóstico definitivo de un total de 758 fichas, correspondientes al 65,9% del total de diagnósticos realizados. De las 758 fichas,

269 presentaron dos diagnósticos definitivos y 60 fichas presentaron tres diagnósticos definitivos.

Para el diagnóstico principal, la concordancia entre el prediagnóstico y el diagnóstico fue de 89,43% (n=758, $\kappa=0,8885$, $p<0.0001$). Esto significa que existe una alta relación entre el prediagnóstico entregado por el médico y el diagnóstico definitivo, confirmado por análisis de laboratorio.

En los pacientes con dos diagnósticos, con respecto al segundo diagnóstico, la concordancia entre el prediagnóstico sugerido por el médico y el diagnóstico definitivo, confirmado por análisis de laboratorio fue de 95,05% (n=269 $\kappa= 0.9480$, $p<0.0001$).

En los pacientes con tres prediagnósticos, la concordancia respecto al tercer diagnóstico fue de 93,10% (n=60, $\kappa = 0.9261$, $p<0.0001$).

Según la escala de valoración Kappa, el grado de concordancia entre el prediagnóstico clínico y el diagnóstico definitivo se clasifica como “Muy Bueno”, ya que los valores de kappa varían entre 0,8 y 1. Además, todos los valores son estadísticamente significativos, por lo que la probabilidad de que la concordancia sea exclusivamente debida al azar es extremadamente baja (menor a 1/10.000).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McGinn T, Wyer P, Newman T, Keitz S, Leipzig R y Guyatt G. Tips for learners of evidence-based medicine: 3. Measures of observer variability (kappa statistic). Canadian Medical Association Journal, 2004. 171 (11): 1369-1373.

2. Goldstein G. Feline Resorptive Lesions: What’ Hot and what’s Not. In: NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org). Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/110.asp?LA=1> [Consultado Junio 11 del 2006]

3. Bonello D. Feline inflammatory, infectious and other oral conditions. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry, Third edition, British Small Animal Veterinary Association, England, 2007. pp: 126-147.

4. Lund M., Armstrong P, Kirk C, Kolar L and Klausner S. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. Journal of American Veterinary Medicine

Association. 1999; 214:1336-1341.

5. Marks S. Update on feline cholangitis and cholangiohepatitis. In: International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. Proceedings of the 59º International SCIVAC Congress; 2008, Italy: 350-352.

6. Castro J. Comparación del perfil bioquímico en pacientes felinos con lipidosis hepática. Tesis de grado para optar al título de Médico. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, 2004.

7. Lusby A y Kirk C. Obesity. In: Bonagura J and Twedt D. Kirk’s Current Veterinary Therapy XIV. Columbus, Ohio, USA. Ed Saunders Elsevier, 2008: 191-195.

8. Stanley M. y Willard M. Diarrea en gatitos. En: August J. Consultas en Medicina Interna Felina Vol 5. Inter-médica. Buenos Aires, Argentina. 2007: 139-149.

9. Barr S. Enteric Protozoal Infections. In: Greene C. Infectious Diseases of the Dog and Cat. St. Louis, Missouri, USA, Elsevier Saunders, 2006. pp.: 736-750.

10. Green C, Rakich M y Latimer K. Protothecosis. In: Greene C. Infectious Diseases of the Dog and Cat. St. Louis, Missouri, USA, Elsevier Saunders, 2006: 659-665.

11. Larsson C y Otsuka M. Panfel 2006, Congreso Panamericano de Medicina Felina, (2006, Buenos Aires, Argentina); Dermato e otopatías de felinos domésticos, Serviço de Dermatologia. Novembro de 1986 a outubro de 1996.

12. Couto G y Nelson R. Enfermedades miocárdicas del gato. En: Couto G y Richard N. Medicina Interna de animales pequeños, segunda edición, Buenos Aires Argentina, Inter-médica, 2000: 126-143.

13. Polzin D. Renal Issues in the Geriatric Cat Recognizing Kidney Disease in Geriatric Cats [En línea]. NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds.). Publisher: NAVC. Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca, Last update: 11-Jan-2006 [Consultado en Noviembre 19 del 2009]. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/240.asp?LA=1>

14. Wolf A. Overview of Feline Degenerative Joint Disease. In: NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), [Consultado en

Noviembre 18 del 2009]. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/337.asp?LA=1>

15. French A y Wotton P. El Sistema cardiovascular. En: Chandler E, Gaskell C y Gaskell R. Medicina y Terapéutica Felina, 3ª Edición, Barcelona, España, Multimédica Ediciones Veterinarias, 2007: 449.

16. German A and Martin L. Feline Obesity: Epidemiology, Pathophysiology and Management. In: Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition, Pibot P., Biourge V. and Elliott D.A. (Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org). Disponible en: <http://www.ivis.org/advances/rcfeline/chap1part10/chapter.asp?LA=1>. [Consultado Febrero 09 del 2009]

17. Levy J. Humane Control of Feral Cats [En línea]. Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conferece Oct. 2-4, 2009, Barcelona, Spain FAB Breeders Conference en Marzo 2003 [Consultado Noviembre 18, 2009]. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/levy2.pdf>

18. Verstegen J. Reproducción felina. En: Ettinger S. y Feldman E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Buenos Aires, Argentina, Inter-Médica, 2002: 470-480.

19. Chandía A. Estudio retrospectivo de registros clínicos caninos y felinos. Clínica de Pequeños Animales, Universidad de Chile período, 1996-1999. Tesis de grado para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile, Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, 2004.

20. Norsworthy G. Falla Renal Crónica. En: Norsworthy G, Crystal M, Fooshee S y Tilley L. El paciente felino, bases del diagnóstico y tratamiento, Buenos Aires, Argentina, Inter-médica, 2009: 115.

21. Harbour D, Caney S y Spakes A. Infección por el virus de la Inmunodeficiencia Felina. En: Chandler E, Gaskell C. y Gaskell R. Medicina y Terapéutica Felina, 3ª Edición, Barcelona, España, Multimédica Ediciones Veterinarias, 2007: 549-563.

22. Muñoz P. Descripción epidemiológica de gatos positivos a los virus leucemia felina e inmunodeficiencia felina. Tesis para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 2005: 48.

23. Montero P. Determinación de gatos positivos a leucemia viral felina mediante ELISA, su relación con el hemograma y aspectos clínicos en la ciudad de Chillán.

Tesis para optar al título de Médico Veterinario. Chillán, Chile. Universidad de Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, 2002: 51

24. Galleguillos C. Determinación de la presencia de quistes renales, mediante evaluación ecográfica. Tesis para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 2007.

25. Jarret O. y Hoisie J. Infección por el virus de la Leucemia Felina. En: Chandler E, Gaskell C. y Gaskell R. Medicina y Terapéutica Felina, 3ª Edición, Barcelona, España, Multimédica Ediciones Veterinarias, 2007: 541-548.

26. Cifuentes F. Prevalencia del virus leucemia felina en gatos de la provincia de Santiago. Tesis de grado ara optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, 2003.

27. Harvey J. Hemotrophic Mycoplasmosis (Hemobartonellosis). In: Greene C. Infectious Diseases of the Dog and Cat. St. Louis, Missouri, USA, Elsevier Saunders, 2006: 252-260.

Caracterización clínica, hematológica y bioquímica de pacientes felinos hipertiroideos: 49 casos.

Clinical, hematological and biochemical features in hyperthyroid feline patients: 49 cases.

Sanz, Lina ¹ MV .Echeñique, Daniela ² MV.

Resumen

Objetivos: Caracterizar en forma clínica, hematológica y bioquímica a los pacientes felinos hipertiroideos.

Introducción: El hipertiroidismo es un proceso multisistémico resultante de la excesiva producción de hormona tiroidea que cursa con distintas anormalidades clínicas, correspondiendo a la endocrinopatía más común de los felinos geriátricos en Estados Unidos, Japón y Chile. Rara vez diagnosticado antes de 1979, desde entonces ha aumentado su incidencia; no está claro si esto se debe a que es realmente una nueva enfermedad o porque se está diagnosticando con mayor frecuencia debido a la sospecha clínica por parte de los médicos veterinarios y a la medición rutinaria de T4 a pacientes mayores de 7 años. La descompensación que puede provocar la tirotoxicosis hace necesaria la instauración de un tratamiento seguro y efectivo. Existen en la actualidad distintas modalidades de tratamiento entre las cuales está la terapia médica en base a drogas antitiroideas tioureílenos, cirugía y la terapia radiante en base a yodo radiactivo. La terapia radiante es el manejo de elección para pacientes hipertiroideos, es segura, específica y posee una excelente tasa de recuperación. El conocimiento de las anormalidades más frecuentes que afectan estos felinos hipertiroideos mejorara la capacidad de sospecha clínica y diagnóstico precoz de los afectados.

Materiales y método: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó todos los pacientes felinos diagnosticados de hipertiroidismo con niveles sobre el rango normal superior de hormona tiroxina (T4 total) con un total de 49 pacientes que se presentaron en el Centro de Referencia Felino Moggie Cat's y Hospital Veterinario de Santiago, con el fin de caracterizar las anormalidades clínicas, hematológicas y bioquímicas al momento del diagnóstico. Además, se identificaron aquellos pacientes que presentaron falla renal en forma concomitante y quienes la expresaron luego de la terapia, así como la sobrevida y causas de muerte de los afectados por esta incretopatía.

Resultados: Del total de la muestra, el hipertiroidismo en hembras se presentó en un 73% y en un 27% en machos. Las razas con mayor prevalencia fueron los domésticos de pelo corto, con un 69% y domésticos de pelo largo, con un 21%. Respecto de la edad, el 85% correspondió a felinos de 10 años o más, con un rango de 7 a 20 años. Los niveles de hormona tiroidea al momento del diagnóstico mostraron una gran variación desde 5,5 µg/dl hasta 36 µg/dl, con un 50% de los pacientes con niveles sobre los 9 µg/dl con alto riesgo de generar tirotoxicosis y por lo tanto, la muerte. Los signos encontrados con mayor frecuencia fueron la baja de peso (58%), nódulo tiroideo palpable (46%) y alteraciones gastrointestinales (42%). Dentro de las anormalidades hematológicas, solo el 21% presentó policitemia, en cambio las alteraciones bioquímicas como el aumento en la actividad de las enzimas hepáticas de al menos una, se presentó en el 80% de los pacientes. El tratamiento farmacológico en base a thyrozol ® se utilizó en el 92% de los pacientes.

Palabras clave: Hipertiroidismo, tirotoxicosis, yodoterapia.

¹.- Médico Veterinario, Universidad de Chile. Presidente de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat's (lina.sanzcat@mail.com)

².- Médico Veterinario, Universidad de las Américas.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es la endocrinopatía más común de los felinos adultos y corresponde a un proceso multisistémico que se caracteriza por la elevación de las concentraciones de hormona tiroidea total (T4) en circulación,¹ por lo general, a consecuencia de una enfermedad intrínseca en uno o ambos lóbulos tiroideos y que puede o no presentar aumento palpable de la tiroides.² Ocurre generalmente en gatos mayores de 8 años con un promedio de 13 años y un rango de presentación de cuatro a 22 años, y aunque hay autores que indican la no existencia de predisposición sexual, otros afirman que las hembras pueden tener un mayor porcentaje de presentación.³ No existe predilección o predisposición racial, pero un estudio señaló que el Himalayo y el Siamés pueden tener menor riesgo.¹

El aumento de las concentraciones de hormona T4 circulante genera distintas anormalidades clínicas y patológicas debido a que las hormonas tiroideas son responsables de una amplia gama de efectos y cualquier órgano puede verse afectado, con una gran variedad de signos clínicos posibles.⁴ La excesiva producción y liberación de hormona tiroidea, por lo general, es consecuencia de una hiperplasia adenomatosa funcional en uno o ambos lóbulos tiroideos y es poco probable que se deba a trastornos hipotalámicos o hipofisarios. En estos casos, se palpan una o más masas tiroideas discretas, en la región ventral del cuello o bien existen en mediastino anterior, donde no son palpables.²

Los médicos veterinarios no tuvieron conocimiento acerca del hipertiroidismo en gatos sino hasta que se publicaron dos informes clínicos, el de Peterson en 1979 y el de Holzworth en 1980. Con esta información, los médicos veterinarios empezaron a reconocer a gatos con signos indicativos de hipertiroidismo. Desde esa fecha, el diagnóstico de hipertiroidismo en gatos ha ido en aumento; no está claro si esto se debe a que es realmente una nueva enfermedad o porque se está diagnosticando con mayor frecuencia debido a la sospecha clínica y preocupación por parte de los propietarios al observar los cambios conductuales y clínicos de sus mascotas más seniles.⁵

En esta patología, los signos clínicos observados tanto por los dueños como por el médico veterinario son el resultado de la excesiva producción y secreción de hormona tiroidea y muy rara vez la consulta es por una masa en la región cervical ventral. Además, los signos clínicos se presentan en forma progresiva, lo que puede retrasar el reconocimiento de una alteración y permitir que la enfermedad progrese antes de que se busque atención veterinaria.²

El diagnóstico del hipertiroidismo se fundamenta en la identificación de los signos clínicos y la documentación de una concentración sérica de tiroxina elevada. Sin embargo, en nuestro país el diagnóstico, control y medición de hormonas tiroideas no son del todo rutinarios en los pacientes felinos mayores de siete años. A medida que se ha mejorado el conocimiento, los médicos veterinarios diagnostican más pacientes en estadios precoces de la enfermedad, en algunos casos con anterioridad a que los propietarios se den cuenta de que sus mascotas están enfermas. Estos pacientes con hipertiroidismo leve pueden no manifestar alteraciones clínicas o solo pueden evidenciar un único signo.⁶ El riesgo de tirotoxicosis y descompensación puede ocurrir en aquellos pacientes con concentraciones por sobre los 9 µg/dl de hormona tiroidea (T4) en circulación.³

El tratamiento del hipertiroidismo se orienta, principalmente, al control de la excesiva secreción de las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), desde la glándula tiroides con funcionamiento anormal.⁷

Hasta el momento, la terapéutica del hipertiroidismo se ha orientado a la inhibición del desarrollo de hormonas tiroideas mediante terapia médica, ablación o remoción física del tejido tiroideo utilizando cirugía, radiación, productos químicos o calor. Se considera como el mejor tratamiento la yodoterapia con I – 131.⁸

Este trabajo busca caracterizar clínica, hematológica y bioquímicamente a los pacientes felinos hipertiroideos, así como determinar las características epidemiológicas de los afectados, sus niveles hormonales, tipo de tratamiento efectuado y sobrevida.

ANTECEDENTES

La glándula tiroides normal consiste en dos lóbulos localizados adyacentes al quinto y sexto anillo traqueal, casi caudal a la laringe. Existen cantidades reducidas de tejido tiroideo ectópico, que se ubican en el área cervical caudal y en mediastino anterior. Una glándula paratiroides externa, pálida y pequeña, se localiza en la fascia, por lo usual en el polo craneal de cada lóbulo tiroideo. Otra glándula paratiroides interna se localiza dentro de cada lóbulo tiroideo y no es visible macroscópicamente. No existe conexión física entre ambos lóbulos y existe migración de células tiroideas desde la base de la lengua hasta el corazón. En forma normal miden aproximadamente 2 cm de largo, 0,5 cm de espesor y 0,3 cm de ancho. Existe una arteria y vena tiroidea dorsal y caudal, además se encuentra próxima al tronco vagosimpático, carótida y nervio laríngeo.¹

La glándula tiroidea es la glándula endocrina más importante en la regulación metabólica. El tejido glandular tiene capaz de células dispuestas en círculos que forman folículos de diferentes tamaños. Los folículos están rellenos de una sustancia de consistencia homogénea denominada coloide, que es la principal forma de almacenamiento de las hormonas tiroideas. Este coloide contiene la tiroglobulina, glicoproteína precursora de todas las hormonas tiroideas. La ingestión adecuada de yoduro es un requisito previo para la síntesis normal de hormonas tiroideas. El yoduro se transporta de manera activa del líquido extracelular hacia la célula folicular tiroidea.⁹

Aunque la tiroides, por lo general, no es palpable en gatos normales, la detección de uno o ambos lóbulos agrandados no es sinónimo de hipertiroidismo, porque el agrandamiento de la tiroides (tiromegalia o bocio) en ocasiones se presenta en gatos sin indicios clínicos y de laboratorio de enfermedad. Si bien algunos de estos gatos pueden mantenerse eutiroideos, muchos de ellos desarrollarán manifestaciones clínicas y anormalidades clinicopatológicas propias del hipertiroidismo, porque los nódulos de la glándula continúan creciendo y comienzan a hipersecretar hormonas tiroideas.¹⁰

Los estudios histológicos muestran que la arquitectura folicular tiroidea normal está reemplazada por uno o más focos bien diferenciados de tejido hiperplásico, que forman nódulos con cantidades variables de coloide y que varían de uno a más de tres mm de tamaño dispersos en toda la glándula, tomando un aspecto de un racimo de uvas comprimido.⁴

Aunque el trastorno y sus lesiones anatomopatológicas se han descrito con detalle, la patogeniadeloscambioshiperplásicosadenomatosos de la tiroides aun es incierta. La mayoría de los casos presenta al momento del diagnóstico hiperplasia adenomatosa o adenoma tiroideo; solo el 2 a 5 % de los casos corresponden a carcinoma tiroideo. Se postuló que factores inmunológicos, infecciosos, nutricionales, ambientales o genéticos pueden interactuar induciendo cambios patológicos. Algunos estudios epidemiológicos identificaron al consumo de alimentos felinos enlatados como factor de riesgo, sugiriendo que un compuesto bociógeno (yodo en exceso) puede estar presente en la dieta.² En los últimos años, los estudios epidemiológicos han sugerido que los factores ambientales y/o nutricionales pueden tener cierto rol en el desarrollo de hipertiroidismo, siendo probablemente más importante la predisposición genética por mutación de proteínas integrales de membrana (proteína G). Sin embargo, una vez desarrollado el hipertiroidismo, sin importar el

mecanismo, predominan los tejidos hiperfuncionales con crecimiento y funcionalidad autónoma.¹¹

En el hipertiroidismo pueden afectarse uno o ambos lóbulos tiroideos. Aproximadamente, el 20% de los gatos hipertiroideos tienen afección unilateral y el lóbulo no afectado es afuncional y atrofiado debido a los efectos supresores del tejido tiroideo hiperactivo sobre la secreción de hormona estimulante de la tiroides (TSH). Más del 70% de los gatos hipertiroideos tiene afección bilateral simétrica o asimétrica. Como no existen conexiones físicas entre los lóbulos tiroideos felinos, los investigadores postularon que factores circulantes,genéticos, nutricionales o ambientales pueden interactuar causando la afección bilateral. El tejido tiroideo ectópico (mediastino anterior) también puede verse afectado por tejido tiroideo hiperactivo. Cuando existen más de dos masas, el diagnóstico de carcinoma tiroideo funcional es lo más probable.¹⁰

Los signos clínicos se presentan en forma progresiva, lo que puede retrasar el reconocimiento de una alteración por parte del propietario y, por tanto, permitir que la enfermedad progrese antes de que se busque atención veterinaria. En más del 50% de los gatos hipertiroideos se pueden observar signos clínicos que se han sucedido por más de seis meses a un año antes de que los propietarios buscaran asistencia veterinaria. La razón primaria es la secuencia de aparición de signos clínicos. Los pacientes hipertiroideos en un principio conservan buen apetito y/o aumentado y son mascotas activas y/o hiperactivas; estos cambios se interpretan como evidencia de salud y no de enfermedad. Los signos que causan mayor preocupación empiezan con lentitud, se observan con poca frecuencia o permanecen sutiles durante períodos prolongados. En general, el propietario no se percata de que su gato pueda estar enfermo sino hasta que la pérdida peso y otros signos se vuelven frecuentes y preocupantes.¹²

Los signos clínicos comunes por los cuales se presentan los pacientes felinos hipertiroideos comprenden pérdida de peso progresiva, polifagia, poliuria/polidipsia, incremento de la actividad, vómito y/o diarrea con incremento de la frecuencia y volumen de las heces¹³. (Tabla Nº1)

Una consecuencia del hipertiroidismo es el aumento del gasto energético. Las funciones fisiológicas y el trabajo mecánico se logran con menor eficiencia y, para compensar estos cambios, se hace necesario un mayor consumo de alimento y oxígeno. Sin embargo, los mecanismos compensatorios como la polifagia no son suficientes, persiste la insuficiencia calórica, nutritiva y se produce la baja de peso.⁹

Tabla Nº1 Signos clínicos y hallazgos comúnmente observados en el hipertiroidismo felino. ¹³

SIGNOS CLÍNICOS	HALLAZGOS DEL EXAMEN FÍSICO
Pérdida de peso	Toriodes palpable
Polifagia*	Delgadez*
Pelaje descuidado*	Examen físico dificultoso*
Poliuria/Polidipsia*	Taquicardia*
Vómitos*	Riñones pequeños
Hiperactividad/Nerviosismo	Soplos cardíacos
Diarrea/Heces voluminosas	Deshidratación
Disminución del apetito	Ritmo de galope
Debilidad	Agresividad
Búsqueda de áreas frías	Depresión
Anorexia	Ventroflexión cervical

* Más frecuentes.

Los signos gastrointestinales como regurgitación o vómito generalmente son intermitentes, y pueden producirse por una alimentación rápida y excesiva o por estimulación directa de la hormona tiroidea en la zona quimiorreceptora. La diarrea, aumento de la frecuencia y/o volumen de las heces e incluso a veces esteatorrea, están asociado al aumento de la motilidad intestinal o a una disminución enzimática de la secreción pancreática.⁴

La hiperactividad o nerviosismo se atribuyen al efecto directo de las hormonas tiroideas sobre el sistema nervioso. Los pacientes se muestran inquietos y difíciles de explorar en el examen físico. Muchos se vuelven agresivos e intolerantes a la manipulación.⁴

Existen varios mecanismos que pueden ser responsables de la presencia de signos como poliuria y polidipsia, tales como nefropatías primarias, que no son raras de encontrar en forma concomitante al hipertiroidismo, y trastornos hipotalámicos inducidos por el exceso de hormona tiroidea.⁴

Aunque la combinación de ciertos signos clínicos es muy indicativa de hipertiroidismo, la presencia o ausencia de cualquiera de estos no puede confirmar ni excluir el trastorno. En algunos gatos predominan los signos clínicos indicativos de disfunción de un único sistema orgánico, por lo tanto, esta incretopatía se debe considerar como un importante diagnóstico diferencial de muchas manifestaciones de los gatos adultos y gerontes. En los pacientes que presentan además una enfermedad no tiroidea, el diagnóstico puede llegar a ser aun más dificultoso.⁴

En ocasiones, los gatos presentan letargia, depresión, anorexia y/o debilidad; esto se conoce como hipertiroidismo apático y se verifica en el cinco

a 10% de los casos¹. Esto se debe generalmente a la existencia de una enfermedad grave concurrente no tiroidea, lo que conlleva a un peor pronóstico.¹²

Una masa tiroidea discreta es palpable en alrededor del 90% de los gatos hipertiroideos, sin embargo, la palpación de una masa cervical no es patognomónico de la tirototoxicosis, ya que puede tratarse de una masa no tiroidea. Como los lóbulos tienen inserciones traqueales laxas, el incremento del peso glandular resultante de la hiperplasia o neoplasia glandular va a producir el descenso de la glándula hacia la entrada torácica, o incluso hasta mediastino anterior, y hace más dificultosa la sospecha de hipertiroidismo basada en este signo. En gatos con sospecha de hipertiroidismo y sin hallazgo clínico de masa cervical, debe sospecharse esta posibilidad.²

Los lóbulos glandulares normales no son palpables por ser planos, con un espesor promedio de dos a tres mm y residen en ventrolateral de la tráquea y en dorsal de los bordes mediales de los músculos esternotiroideo y esternohioideo. Los informes de clínicos experimentados que emplean técnicas palpatorias minuciosas indican que más del 90% de los gatos hipertiroideos tienen como mínimo uno y, por lo usual, dos nódulos detectables en la tiroides.¹¹

En el año 2002 se describió una técnica para la palpación de los lóbulos tiroideos felinos, que ilustra la importancia de reconocer la capacidad de la glándula para moverse y de alterar el ángulo cefálico para evitar que los lóbulos sean ocultados por la musculatura cervical. Con esta maniobra, el gato es sostenido en decúbito esternal mientras el clínico se mantiene de pie por detrás del animal. Mientras se extiende el cuello y gira la cabeza alejada del lado que es palpado, con el dedo índice se debe revisar el surco formado entre la tráquea y los músculos cervicales. Comenzando a nivel de la laringe, ese lado del cuello debe palparse en forma sistemática hasta la entrada de la entrada torácica. Una glándula agrandada se nota cuando se desliza con rapidez, alejándose del dedo, cuando este se mueve sobre el área. Cada lado de la región cervical debe explorarse en forma independiente mediante palpación cuidadosa, teniendo en cuenta que se pueden necesitar pequeños cambios en ángulo de extensión de la cabeza.¹¹

En un gato sospechoso de tener hipertiroidismo, siempre se deben realizar pruebas de laboratorio diferenciales, hemograma, perfil bioquímico, análisis de orina y medición de T4 total, sobre todo si se trata de pacientes mayores de seis años.¹⁴ Los resultados de estas pruebas pueden

poner de manifiesto alteraciones que ayudarán en el diagnóstico y es posible que descubran la existencia de un trastorno concomitante no relacionado directamente con el estado hipertiroidio. ¹⁵

Por lo usual, los resultados del hemograma completo son normales en los gatos hipertiroides, sin embargo, algunas de las anormalidades más comunes son la elevación ligera del hematocrito (VGA), del volumen corpuscular medio (VCM), recuento de eritrocitos (RE) y hemoglobina en el 47%, 44%, 21% y 17% respectivamente. ⁴

La eritrocitosis puede originarse por un efecto directo de la hormona tiroidea sobre los precursores eritroides de la medula ósea, efecto mediado por receptores β - adrenérgicos. Las hormonas también pueden estimular la producción de eritropoyetina a causa de un mayor consumo de oxígeno o igualmente por factores β - adrenérgicos. Al aumentar la tasa de producción de factores estimulantes de eritrocitos, disminuye el tiempo de maduración y se liberan macrocitos hacia la circulación general. ^{4,6}

Los cambios en los parámetros de los leucocitos no son inusuales en el hipertiroidismo, pero son relativamente inespecíficos. Las anomalías más frecuentes comprenden leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia posiblemente en respuesta a estrés crónico. Sin embargo, también se ha descrito eosinofilia y linfocitosis, que se deben potencialmente a una disminución del cortisol disponible por el exceso de hormonas tiroideas circulante. ^{4,6}

Las anormalidades bioquímicas de los gatos afectados incluyen hiperactividad de las enzimas hepáticas, por hipoxia e incremento del dióxido de carbono (CO₂) como ocurre con la alanina aminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA), así como por aumento del metabolismo para el caso de la aspartato aminotransferasa (AST). El incremento de la actividad sérica es leve a moderada (100-400 UI). Una o más de estas enzimas hepáticas están aumentadas en aproximadamente el 90 % de los gatos con hipertiroidismo, y en más del 90% el valor de al menos una de estas enzimas es normal-alto. Estos incrementos no se consideran representativos de una enfermedad hepática sustancial, porque los valores se normalizan luego del tratamiento ¹. Debería considerarse la evaluación adicional del hígado si las actividades enzimáticas superan las 500 UI/L con leve aumento de la hormona tiroidea, ya que el aumento enzimático se correlaciona con la misma. ²

La azotemia prerrenal se encuentra en aproximadamente un 20% de los pacientes

hipertiroides, aunque esta frecuencia no es inesperada en un grupo de gatos maduros. Este incremento podría verse exacerbado por el aumento del catabolismo proteico, la hipertensión y la posible uremia prerrenal por disminución de la perfusión. ⁴ Algunos pacientes presentan nefropatía primaria concurrente con el hipertiroidismo y es posible que sus signos se encuentren solapados. ⁹

En los gatos hipertiroides sin azotemia, la concentración de creatinina sérica es significativamente menor en comparación con animales sanos de la misma edad. Esto puede estar relacionado con una pérdida de masa muscular y una reducción en la velocidad de formación de creatinina. ⁴

El valor de T4 total esta elevado en el 90-98% de los gatos afectados. Algunos gatos tienen niveles de T4 total normales como resultado de las fluctuaciones dentro y fuera del rango normal o de la supresión de los niveles aumentados de T4 total dentro del rango normal secundario a enfermedades extratiroides concurrentes. En los casos de T4 total normal y sospecha de hipertiroidismo, se repite el análisis una a dos semanas más tarde o se realizan métodos complementarios de diagnóstico (supresión con T3, prueba de respuesta a la TRH, T4 libre por diálisis y/o cintigrafías con barridos tiroideos con pertecnetato). ¹

El diagnóstico del hipertiroidismo se fundamenta en la identificación de los signos clínicos mencionados, palpación de un nódulo tiroideo y la documentación de una concentración sérica de tiroxina elevada. Sin embargo, en nuestro país el diagnóstico, control y medición de hormonas tiroideas no son del todo rutinarios en los pacientes felinos mayores de siete años. ⁶

Los pacientes con hipertiroidismo leve pueden no manifestar alteraciones clínicas o solo pueden evidenciar un único signo. En el caso de presentar enfermedades concurrentes podemos enfrentarnos a un hipertiroidismo oculto con signologías propias de otras patologías, aunque la pérdida de peso sigue siendo un signo clínico común, en esto casos complicados se acompaña de apetito disminuido o ausente. En estos individuos la depresión y debilidad pueden ser las características clínicas dominantes. ¹⁶

La medición de la concentración sérica de la T4 total (TT4) se prefiere sobre la T3 total (TT3) debido a su mejor sensibilidad diagnóstica. Más del 30 % de los gatos hipertiroides tienen concentraciones séricas de TT3 dentro del rango de referencia, a pesar de que las concentraciones de T4 son claramente elevadas, y solo un 10% de la totalidad de los pacientes felinos hipertiroides

presenta concentraciones séricas de T3 y T4 totales dentro de un rango medio a alto, haciendo evidente que la determinación de esta última hormona posee mayor valor diagnóstico que la T3. ¹⁰

Pacientes con concentraciones séricas de T4 o de T3 normales, pero con manifestaciones clínicas de hipertiroidismo reciente o leve y sin tratamiento, permiten que el proceso avance y finalmente las concentraciones aumentan hacia un rango tirotóxico. Una explicación para las concentraciones de T3 circulantes normales en gatos con hipertiroidismo leve es que, a medida que la producción de hormona tiroidea incrementa, ocurre una disminución compensatoria en la conversión periférica de T4 en la T3 activa. Sumado a ello, la T3 reside a nivel intracelular, de modo que la concentración sérica puede no ser un reflejo exacto de la cantidad corporal. De cualquier manera, la medición de la concentración sérica de T3 sola no es recomendable como método de diagnóstico para el hipertiroidismo felino. ¹⁰

La mayoría de los gatos hipertiroides exhiben concentraciones de TT4 circulante altas persistentes, con valores de hasta 20 veces el límite superior del rango de referencia. Sin embargo, cerca del 10% de todos los casos y 40% de aquellos con hipertiroidismo leve, presentan tiroxinas totales dentro del rango de referencia. Estas concentraciones suelen estar dentro de la mitad del extremo superior del rango de referencia. Por lo tanto, aunque la medición de la T4 es la mejor prueba para diagnosticar hipertiroidismo, la enfermedad no puede excluirse por el hallazgo de una concentración sérica de T4 normal. ¹⁰

Gatos con hipertiroidismo afectados simultáneamente por enfermedades no tiroideas como enfermedad renal, diabetes, neoplasias, enfermedad hepática, enfermedad orodental o enfermedades crónicas, también pueden tener niveles de T4 total dentro del rango normal. ¹⁷

La medición de T4 libre es la prueba que se recomienda para el gato sospechoso de hipertiroidismo, que tiene los niveles de T4 total en el rango superior de la normalidad. Además de realizarse mediante la técnica de diálisis de equilibrio, puede realizarse con la misma muestra obtenida para la medición de T4 total. Las concentraciones de T4 libre que están en el rango superior de la normalidad son sospechosas de la enfermedad y la recomendación es repetir las pruebas de T4 total y libre en unas pocas semanas o meses después. Alternativamente, estos pacientes pueden ser evaluados para determinar hipertiroidismo mediante otras pruebas endocrinas, como la supresión con T3, la estimulación con TRH o cintigrafía. ¹⁷

Es importante señalar que no se recomienda para el diagnóstico de hipertiroidismo la medición de la T4 libre sola; la razón es que aproximadamente el 10 % de los gatos eutiroides han elevado los niveles de T4L por motivos inciertos. Lo que distingue a estos gatos del hipertiroidismo es que tienen bajos los niveles de TT4, mientras que en los con hipertiroidismo es alta o normal-alta. ¹⁷

Casi el 30% de los gatos de más de 15 años de edad tienen enfermedad renal crónica. Por esto, no es de extrañar que dos enfermedades tan comunes como hipertiroidismo y enfermedad renal crónica se pueden producir en forma simultánea en un gato. Fue hasta fines de los 90 que los investigadores mostraron una interacción clínicamente importante entre las dos enfermedades. ¹⁷

En la actualidad, está bien establecido que el hipertiroidismo está asociado a un aumento en la tasa de filtración glomerular en los gatos con esta patología y que ésta declina cuando se inicia el tratamiento de hipertiroidismo. Aunque el mecanismo exacto es desconocido, es probable que el aumento del gasto cardíaco y la disminución de la resistencia periférica aumenten la tasa de filtración glomerular, mejorando el flujo plasmático renal. En los animales normales, la tasa de filtración glomerular se mantiene constante a través de una amplia gama de presiones arteriales medias, pero esta autorregulación se pierde en gatos con hipertiroidismo. De igual modo, los pacientes con hipertiroidismo humanos y animales de experimentación tratados con un exceso de hormona tiroidea, presentan aumento del flujo renal y la tasa de filtración glomerular; esta hiperfiltración por sí misma es causa de fallo renal crónico. ¹⁷

Muchos gatos manifestarán el fallo renal después del tratamiento de hipertiroidismo. La razón no está establecida, pero puede ser que el aumento de la tasa de filtración glomerular asociada con hipertiroidismo puede enmascarar la insuficiencia renal en un gato con ambos trastornos. Al revertir el estado de hipertiroidismo, el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular disminuyen y la insuficiencia renal se hace más evidente, pero es un error pensar que la enfermedad renal es una complicación del tratamiento del hipertiroidismo, ya que esta patología endocrina genera fallo renal por hiperfiltración, si bien subestima su evaluación bioquímica en base a la determinación de creatinina sérica. ¹⁷

Aproximadamente el 30% de los gatos con hipertiroidismo son azotémicos después de la terapia para controlar el hipertiroidismo, por lo que se debe hacer una evaluación completa de sangre, química sanguínea, análisis de orina y medición de presión arterial antes del tratamiento.

De hecho, una evaluación cuidadosa de NUS, creatinina y especialmente densidad de la orina son obligatorios antes de instaurar el tratamiento para el hipertiroidismo.¹⁸

Los gatos que desarrollan hipertiroidismo y que tengan falla renal crónica, se controlan cuidadosamente y el tratamiento se adapta en forma individual; muchos de ellos se beneficiarán de un control parcial del hipertiroidismo de modo farmacológico manteniendo los niveles séricos de T4 dentro del rango normal – alto sin llegar a la tirotoxicosis, en asociación al manejo del fallo renal crónico.¹⁷

La mayoría de los gatos hipertiroideos tienen elevación de la presión sanguínea sistólica y/o diastólica. El hipertiroidismo induce un incremento en el número de receptores β -adrenérgicos en el corazón, lo cual potencia la respuesta cardíaca a las catecolaminas. Las hormonas tiroideas tienen un efecto inotrópico y cronotrópico directo sobre el corazón, generando taquicardia, incremento de la descarga sistólica y aumento del volumen minuto cardíaco, todos fenómenos que contribuyen al incremento de la presión sanguínea. La reversión de la hipertensión luego del tratamiento satisfactorio del hipertiroidismo es evidencia de una relación causal entre la tirotoxicosis y la hipertensión sistémica. Por fortuna, la hipertensión en los gatos hipertiroideos usualmente es leve y no parece ser clínicamente significativa.¹⁹

Las alteraciones oculares como las hemorragias y desprendimientos de retina son las complicaciones clínicas más comunes de la hipertensión sistémica en los gatos hipertiroideos, pero en general, las lesiones oculares no suelen identificarse en estos pacientes.²

Si la presión sanguínea no se normaliza después del tratamiento de la enfermedad subyacente o si la incretopatía no puede ser tratada, debería instituirse la terapia antihipertensiva, de preferencia con atenolol.¹⁹

Las hormonas tiroideas tienen acciones directas e indirectas sobre el corazón. Las acciones directas comprenden el incremento de la síntesis proteica mitocondrial y actividad ATPasa sodio/potasio, cada una contribuyendo al aumento de la tasa metabólica. La alteración estructural de la miosina incrementa la contractilidad miocárdica. En forma indirecta potencian el rendimiento cardíaco al incrementar el número de receptores β^1 -adrenérgicos sobre el miocardio auricular y ventricular izquierdo. Asimismo, el incremento de la tasa metabólica reduce la resistencia vascular sistémica e incrementa el volumen cardiovascular.²⁰

La cardiomiopatía tirotóxica hipertrófica y, con menor regularidad, dilatada puede presentarse en los gatos hipertiroideos. Las anormalidades cardiovasculares incluyen pulsos femorales rápidos y saltones, un fuerte impulso cardíaco apical ("choque de punta"), soplo cardíaco, ritmo de galope, taquiarritmias, hipertensión sistémica, disfunción diastólica, disfunción sistólica, insuficiencia cardíaca congestiva con efusión pleural y/o edema pulmonar.²⁰

Los exámenes complementarios con evaluación de la actividad cardíaca pueden servir de ayuda para llegar al diagnóstico de hipertiroidismo. Las anormalidades electrocardiográficas más comunes son la taquicardia sinusal, prolongación de QRS e incremento de amplitud en onda R. Las radiografías revelan cardiomegalia, efusión pleural y edema pulmonar. En la ecocardiografía se evidencian hipertrofia ventricular izquierda, incremento atrial izquierdo, patrón hipertrófico concéntrico, incremento de la contractibilidad y taquicardia sinusal.⁶

Hasta el momento, la terapéutica del hipertiroidismo se ha orientado a la inhibición del desarrollo de hormonas tiroideas mediante terapia médica, ablación o remoción física del tejido tiroideo utilizando cirugía, radiación, productos químicos o calor. El hipertiroidismo no generado por carcinoma es una patología curable, de buen pronóstico, pero fatal por tirotoxicosis si no se controla. Se considera como el mejor tratamiento la yodoterapia con I – 131.⁸

El tratamiento debe ser individualizado para cada gato; las consideraciones abarcan cumplimiento del propietario, aspectos económicos, edad del paciente y la presencia de anormalidades concurrentes que finalmente pueden afectar en un modo adverso al pronóstico, especialmente la falla renal crónica al momento del diagnóstico. Cada modalidad de tratamiento tiene sus ventajas y desventajas y se las debe revisar antes de recomendar una terapia en particular.⁷ Es importante comparar las ventajas y desventajas entre el tratamiento médico y el quirúrgico antes de asesorar al propietario. Los elementos para tener en cuenta son la edad del paciente, la capacidad y voluntad del propietario para administrar la medicación, el bienestar del animal alejado del hogar (en I-131, internación prolongada), la capacidad financiera del propietario, la presencia o ausencia de falla renal y otras condiciones, disposición del cliente para viajar y la disponibilidad de un centro que ofrezca la terapia con I-131 o de un cirujano calificado para realizar tiroidectomía.¹

Las indicaciones para prescribir medicaciones anti-tiroideas orales comprenden prueba terapéutica

para normalizar la concentración sérica de T4, tratamiento inicial para amortiguar o eliminar problemas médicos antes de realizar tiroidectomía, hospitalización para el uso de yodo radiactivo y tratamiento a largo plazo de hipertiroidismo cuando no existe posibilidad de radiación o cirugía o bien cuando el paciente cursa simultáneamente con fallo renal crónico.^{2,6}

El metimazol es el más usado para el manejo del hipertiroidismo felino. Suele utilizarse para el manejo médico a largo plazo del hipertiroidismo. Asimismo, la terapia a corto plazo es utilizada para la estabilización y valoración de la función renal antes de decidir medidas radicales, como la intervención quirúrgica o la yodoterapia radiactiva⁸. Su equivalente en Chile es el Thyrozol ®. Se recomienda su uso durante la fase inicial del tratamiento para estabilizar al paciente y revertir la signología.¹

En el caso de tener un paciente azotémico, se recomienda que sean "tratados a prueba" con metimazol hasta que hayan permanecido eutiroideos por lo menos varias semanas; luego es reevaluado su funcionamiento renal. Los gatos que se han vuelto inaceptablemente azotémicos pueden recibir terapia adicional a una dosis reducida, o si desarrollan insuficiencia renal, es factible suspender el tratamiento.¹⁶

Una metodología habitual es iniciar la medicación con 2,5 mg cada 12 horas vía oral durante 7 a 10 días, seguido por una medición de la TT4, hemograma completo y panel de bioquímica sérica. Si la TT4 sigue elevada y los valores de laboratorio y cuadro clínico no muestran efectos colaterales significativos, aumentar la dosis a 5 mg cada 12 horas durante 7 a 10 días. Si la TT4 sigue elevada, aumentar a 7,5 mg cada 12 horas. La escalada gradual de la dosis y la valoración de laboratorio se continúan hasta que la TT4 alcance su normalización.¹

El metimazol utilizado como terapia a largo plazo es un tratamiento efectivo y económico a moderadamente costoso para el hipertiroidismo (en promedio 400 a 700 dólares por año). Inhibe la síntesis de hormona tiroidea pero no evita la progresión del agrandamiento tiroideo. La concentración sérica de TT4, el hemograma completo y el panel de bioquímica sérica deben ser controlados cada cuatro meses¹. Si la T4 baja del rango normal, disminuir la dosis y controlar en dos a tres semanas. Si la T4 se mantiene alta, se debe aumentar la dosis. Es un fármaco que presenta efectos adversos, principalmente supresión de médula ósea y farmacodermias, y que requiere de una administración estricta del fármaco por parte del propietario para evitar fluctuaciones de la función tiroidea que predispongan a malignidad.⁶

La tiroidectomía quirúrgica ha sido un tratamiento habitual para el hipertiroidismo felino. Aunque relativamente sencilla, la tiroidectomía puede inducir morbilidad y mortalidad intraoperatorias y postoperatorias significativas.⁸ La cirugía tiene varias desventajas. Los inconvenientes intraoperatorios asociados con la tiroidectomía comprenden complicaciones anestésicas, como arritmias cardíacas asociadas con el sangrado resultante de la disección glandular. En el postoperatorio se pueden presentar el síndrome de Horner y la parálisis laríngea. La complicación más riesgosa para la vida del animal es la hipocalcemia pronunciada, que deriva del daño, devascularización o remoción inadvertida de tejido paratiroideo. La internación y supervisión cercana se deben realizar durante cuatro a siete días en el período postoperatorio, para detectar los signos bioquímicos y clínicos de la hipocalcemia. La incidencia de complicaciones depende en gran medida de la pericia del cirujano, entereza de la evaluación preanestésica y del manejo quirúrgico del paciente.⁸

La terapia con yodo radiactivo (yodo-131) es el manejo de elección para el hipertiroidismo felino. Es el tratamiento disponible más seguro, más específico y posee una excelente tasa de recuperación.⁸ El yodo radiactivo es captado y concentrado por la tiroides. Se emiten las partículas β , que ocasionan necrosis y destrucción del tejido hiperfuncional dentro de su campo de recorrido. Como estas partículas no viajan más de 2 mm con un largo de trayecto promedio de 400 μ m, el beneficio es que la terapia con yodo radiactivo respeta los tejidos locales, incluyendo las glándulas paratiroides. Así mismo, el tejido tiroideo no adenomatoso normal está atrofiado, por ello la captación de yodo radiactivo está inhibida por estas células y el tejido glandular sano no es destruido.⁸ Es un procedimiento no invasivo, sencillo y seguro. El mayor estrés es el traslado del paciente hacia el centro donde se efectúe y el período que se mantenga hospitalizado puede variar hasta dos semanas. El tiempo varía con las leyes estatales, licencia del servicio y niveles de radiactividad del paciente postratamiento.¹ Cerca del 95% de los gatos hipertiroideos alcanzan la remisión con una dosis de yodo radiactivo, volviéndose eutiroideos dentro de los tres meses de la aplicación. Aproximadamente, el 2 a 5% de los casos requieren una segunda administración y solo el 2% desarrolla hipertiroidismo, que requiere de terapia de sustitución con levotiroxina y que corresponde a un proceso no fatal, a diferencia del hipertiroidismo.⁸

A pesar de que la terapia es simple y relativamente libre de estrés para los pacientes, ella requiere de permisos especiales, instalaciones

hospitalarias, equipamiento en medicina nuclear y estricto acatamiento de las leyes sobre seguridad en el manejo de la radiación. Los médicos veterinarios clínicos que manipulan radioisótopos deben cumplir con la supervisión adecuada y precauciones de seguridad para impedir la autocontaminación y los riesgos de salud.⁸

MATERIALES Y MÉTODO

Para el estudio retrospectivo se efectuó la revisión de las fichas médicas de los pacientes felinos atendidos en el Centro de Referencia Felino Moggie Cat’s y Hospital Veterinario de Santiago registrados desde septiembre del año 2006 a marzo del año 2010, hayan fallecido o no. Las fichas a revisar corresponden a 2800, de las cuales se obtuvieron 49 casos de felinos con diagnóstico de hipertiroidismo que tenían la totalidad de los exámenes complementarios requeridos. Se registraron las características epidemiológicas de esta muestra (raza, edad, condición corporal al momento del diagnóstico), características clínicas y el análisis de los exámenes complementarios (tiroxina total, perfil bioquímico y hemograma). Las anormalidades fueron tabuladas de acuerdo a frecuencia realizándose una estadística descriptiva de todos los gatos hipertiroides, incluyendo la frecuencia de presentación de hipertiroidismo apático, clásico y sin clasificar.

Se registró el promedio y desviación estándar del nivel de T4 total al momento del diagnóstico y luego de los valores estabilizados según tipo de terapia; así mismo, se registró el tiempo en que se logró dicha estabilización y la cantidad de pacientes que requirieron ajustes de dosis en caso de utilizar Thyrozol® oral. Los cambios en los parámetros anteriormente alterados de perfil bioquímico y hemograma también fueron registrados posteriormente a la estabilización del paciente, así como los cambios de peso y la desaparición o no de signología detectada relacionada a esta incretopatía. Se registraron los felinos que presentan diagnóstico inicial simultáneo de hipertiroidismo y enfermedad renal así como aquellos que expresan su fallo renal oculto luego de la terapia para hipertiroidismo. En el caso de fallecimiento de los pacientes, se registró la sobrevida desde el diagnóstico y la causa de muerte si es que está determinada. La edad de los pacientes se clasificó en los rangos recomendados.¹⁴

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El hipertiroidismo se presentó en uno de cada 65 felinos al considerar todos los rangos etarios y en uno de cada 30 gatos mayores a los 10 años, luego del análisis de todas las fichas.

En esta muestra de 49 fichas de pacientes

felinos hipertiroides, es mayor la frecuencia de hipertiroidismo en hembras que en machos, correspondiendo las hembras a 36 ejemplares (73%). Sin embargo, aunque la mayoría de los autores no sostiene la predisposición sexual, en el estudio la predisposición sexual hacia hembras fue importante, lo que concuerda con lo descrito por Justen³.

La razas que presentaron mayor frecuencia en este grupo de felinos hipertiroides fueron con un 69% los domesticos de pelo corto y con un 21% los domesticos de pelo largo, seguidas por la raza siamés con un 10%.

Respecto a la edad de presentación de hipertiroidismo el promedio resultó ser 12,5 años con un rango de 7 a 20 años. Según grupos etarios, la mayor presentación se dio entre los 11 a 14 años con 21 ejemplares (43%), entre los 15 a 25 años con 21 ejemplares (31%), seguido del rango entre 7 a 11 años con 13 felinos (26%). Esto indica que la mayor cantidad de pacientes (85%) pertenecía a gatos mayores de 10 años; solo un 15% de los pacientes presentó edades inferiores a los 10 años con un mínimo de 7 años. Todos los valores se acercan a los propuestos por Crystal y Norsworthy.¹

El rango normal de hormona T4 total entregado por el laboratorio se encuentra entre 2,2 µg/dl y 5,5 µg/dl. Todos los pacientes diagnosticados presentaron elevaciones sobre el rango superior. El promedio del nivel de T4 total resultó ser 11,3 µg/dl. El valor mínimo con el cual se llegó al diagnóstico de hipertiroidismo corresponde a 5,5 µg/dl. Este valor corresponde al valor superior del rango normal en felinos, sin embargo, la literatura indica que el 10% de los gatos hipertiroides mantiene sus valores de T4 total dentro de los rangos de referencia y cerca del 40% de los hipertiroides en etapas iniciales de la patología. También deben considerarse las fluctuaciones diarias y semanales que presenta la hormona tiroidea y la presencia de signos clínicos asociados al hipertiroidismo. El valor más alto observado al momento del diagnóstico fue de 36,1 µg/dl. y este caso resultó ser uno de los más representativos del estudio, presentando un 80% de la signología clásica de hipertiroidismo.

Se correlacionaron los niveles más altos de T4 total (sobre 9 µg/dl) con la edad, raza, sexo y presencia de signos clínicos. Justen señala que sobre este valor existe riesgo de tirotoxicosis y descompensación.³ Los pacientes que presentaron los más altos niveles de hormona T4 total al momento del diagnóstico, registraron un promedio de edad de 13 años con un promedio de 16 µg/dl de hormona T4 para el grupo de nivel hormonal alto. Sin embargo, en los valores bajo 9 µg/dl se registró

un promedio de 6,7 µg/dl y el promedio de edad también fue de 13 años. Con esto, se descarta que a mayor edad existe un mayor nivel de hormona T4.

Se relacionó la raza con los niveles más altos de T4 total, encontrándose una distribución homogénea sin relación entre el nivel de T4 total con el tipo de raza. Los niveles de T4 están más aumentados en hembras ya que el mayor porcentaje de presentación de hipertiroidismo en este estudio fue de hembras con un 76%.

La mayor cantidad felinos de la muestra se ha mantenido con la terapia médica de Thyrozol®, situación que se espera se modificará con el tiempo ya que la terapia de medicina nuclear está disponible en el país. Los felinos de la muestra que se sometieron a terapia con I – 131 viajaron a Estados Unidos a efectuarla. De los 49 pacientes hipertiroides, 40 realizaron tratamiento (82%). De los que realizaron tratamiento, 37 (92%) recibió tratamiento farmacológico en base a Thyrozol®. En un felino se realizó tiroidectomía quirúrgica y dos de ellos radiación en el extranjero.

Dentro de las causas por las cuales no realizaron tratamiento nueve pacientes están, en mayor frecuencia, la no asistencia de los propietarios a verificar el resultado de los exámenes, el negarse a someter al gato al estrés de dar el fármaco y los que no desean hacerlo por no empeorar la funcionalidad renal.

En la literatura está bien descrito que la gran mayoría de los pacientes presenta una pérdida de peso progresiva. En el estudio, el hallazgo que se repite con mayor frecuencia es la baja de peso. Aun así, el promedio de peso al momento del diagnóstico fue de 4,4 kg. En relación a la condición corporal, la tendencia se repite con un promedio de condición corporal de 3 (escala de uno a cinco). Ambos valores demuestran que la gran mayoría de los pacientes se encuentra en peso y condición corporal óptimo, con sobrepeso u obesos. Es probable que esta característica de felinos hipertiroides con alto peso y condición corporal se deba a que actualmente el diagnóstico de hipertiroidismo se está realizando en etapas más tempranas de la patología, donde aún los efectos del exceso de hormona tiroidea no han causado el desequilibrio energético que genera la caquexia, producto de las mediciones de T4 total anualmente en forma estricta en todo paciente felino mayor a siete años.

Luego de la baja de peso, el signo que se repite con mayor frecuencia es la palpación de un incremento de tamaño tiroideo a nivel cervical. En contraste con la literatura, que describe que en

cerca del 90% de los pacientes felinos hipertiroides se palpa la glándula, en este estudio la palpación tiroidea resultó ser positiva solo en el 45% de los felinos diagnosticados. Es por esto que la presencia o ausencia de nódulo palpable no descarta la posibilidad de hipertiroidismo. Por otro lado, esta baja presentación de palpación de tiromegalia puede deberse a la inexperiencia de los profesionales, que se va mejorando en el transcurso de los años al ser esta una patología emergente y/o al hecho de que muchos pacientes tengan tiroides mediastinal. La mayoría de los casos con tiromegalia corresponden a los de diagnóstico reciente (años 2009 a 2010).

Los signos clínicos más representativos se detallan en la tabla Nº2.

Tabla Nº2. Distribución porcentual de signos clínicos y hallazgos al examen físico.

SIGNOS	NÚMERO	PORC. (%)
Poliuria	5	10
Polidipsia	5	10
Polifagia	5	10
Baja de peso	28	58
Hiperactividad / agresividad	10	21
Nódulo palpable	22	45
Pelaje hirsuto	3	6
Alteraciones gastrointestinales	20	42
Soplo cardíaco	15	31
Hipertensión	2	4
Depresión / debilidad	5	10

La hiperactividad clásica del hipertiroidismo se evidenció solo en el 21% de los gatos hipertiroides. Con menor presentación se encuentra la polifagia y el pelaje hirsuto, con un 10% y 6% respectivamente. La poliuria y la polidipsia se evidenciaron, cada una, en el 10% del total de gatos hipertiroides, pero hay que tener en cuenta que no son signos exclusivos del hipertiroidismo y que existen otras patologías, como las renales, que podrían producir los mismos signos.

Las alteraciones cardiovasculares como el soplo se presentaron en el 31% de los pacientes. Solo un 2% presentó ritmo de galope a la auscultación. El 67% no presentó alteraciones cardíacas al examen físico. De los 15 pacientes que tuvieron soplo, solo el 50% tenía registrada su evolución en un segundo control. De ellos, el 50% presentó progresión del soplo, en 25% bajó en intensidad y en el otro 25% se mantuvo en intensidad.

El aumento de la presión arterial se observó solo en dos pacientes, lo que corresponde al 4% del total de pacientes hipertiroides. Ambos presentaron valores sobre 160 mmHg, con un paciente de alto riesgo de complicaciones según IRIS (2006) y otro de menor riesgo.

Las alteraciones más comunes que generan hipertensión, corresponden a la falla renal, seguido de anemia crónica, hipertiroidismo y dietas altas en sal. Ambos pacientes resultaron no tener alteraciones renales ni hematológicas pero si niveles de hormona T4 total muy elevados, lo que sustenta que es muy probable que el origen de la hipertensión sea producto del incremento en el número de receptores β- adrenérgicos en el corazón, que potencian la respuesta cardíaca a las catecolaminas, generando taquicardia, aumento del volumen minuto cardíaco e incremento de la descarga sistólica contribuyendo al aumento de la presión sanguínea. Esto se comprueba con el hecho de que luego de instaurado el tratamiento de hipertiroidismo, los valores de presión arterial se normalizaron.

La depresión y/o debilidad solo se evidenció en el 10% del total de los pacientes, dato que se relaciona con lo que se describe en la literatura. Estos casos fueron clasificados como del tipo hipertiroidismo apático y, según Cystal y Norsworthy¹, se verifica en el 5% a 10% del total de casos. Además de depresión, el 90% de los gatos hipertiroides apáticos presentaron otros signos.

Se incorporó en el estudio una tercera clasificación para algunos pacientes hipertiroides que no presentaban toda la signología típica de hipertiroidismo, ya sea clásico o apático. Pacientes obesos o con sinologías no determinantes de hipertiroidismo se incorporaron en “sin clasificar”, teniendo en cuenta que muchos de ellos no presentaron ningún tipo de signología o solo alguna, pero no exclusiva del hipertiroidismo. (Gráfico N°1).

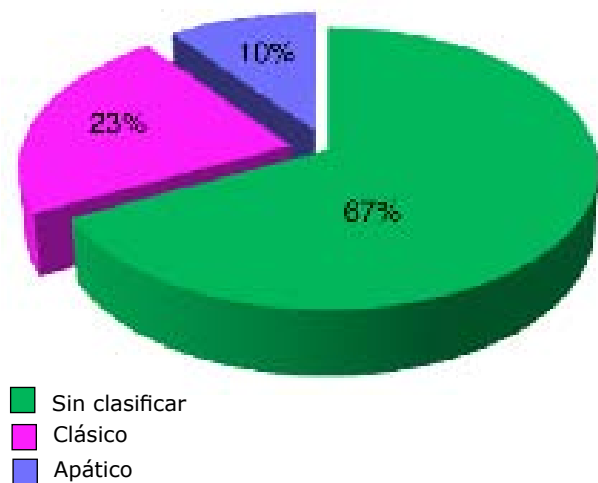


Gráfico N°1. Frecuencia de presentación de hipertiroidismo apático, clásico y sin clasificar

El hipertiroidismo clásico se presentó solo en el 21% de los pacientes diagnosticados, donde el patrón más común fue la hiperactividad y/o agresividad en compañía de la baja de peso y tiromegalia.

El diagnóstico de hipertiroidismo se basa en la presencia de signos clínicos asociados al aumento de la concentración sérica de la T4 total. En el estudio, todos los pacientes resultaron tener aumento de la hormona en diferentes niveles, pero no todos los pacientes se presentaron con la misma sinología, incluso algunos que solo se realizaban su chequeo anual de control sano se confirmaron como hipertiroides. Las combinaciones de signologías que se repitieron con mayor frecuencia fueron la asociación de baja de peso con tiroides palpable en un 30%, seguido de la combinación entre baja de peso, tiroides palpable y alteraciones gastrointestinales en el 22%. Sólo un 10% presentó las signologías más características con baja de peso, hiperactividad y/o agresividad, tiroides palpable y alteraciones gastrointestinales. La demás combinaciones se dieron en menor porcentaje.

La presentación de signos clínicos resultó relacionarse con el nivel de T4 total, ya que aquellos pacientes que tuvieron los niveles más altos de T4 total presentaron mayor cantidad de signos por paciente.

Distintos estudios han establecido la presencia de falla renal en conjunto con hipertiroidismo. En este estudio, la presencia de ambas patologías se dio en el 35% de los pacientes. Sin embargo esto no coincide con estudios más recientes, el de Daminet¹⁸ y Cortés²¹ que encontraron un relación de 14% y 15% respectivamente. (Gráfico N°2).



Gráfico N°2. Proporción de los pacientes felinos hipertiroides que presentan insuficiencia renal en forma concomitante.

De los 17 (35%) pacientes con falla renal crónica al momento del diagnóstico, solo 8 controlaron la evolución de la enfermedad renal, encontrándose que tres pacientes (17%) empeoraron su condición y aumentaron en los estadio de IRIS, tres pacientes (17%) se mantuvieron en el mismo estadio aun cuando subieron los niveles de creatinina y 2 bajaron de estadio, probablemente porque presentaban algún grado de azotemia prerenal o bien respondieron a la terapia adicional para la falla renal.El 19% de los pacientes controlados luego de iniciada la terapia evidenció falla renal a pesar de no haber presentado signos al momento del diagnóstico.

Del total de pacientes, solo el 16% mostró un aumento del hematocrito sobre los valores de referencia en contraste con el 47% descrito por Mooney.⁴

Con respecto a la hemoglobina, solo un 10% presento valores elevados. Mooney describe el aumento en un 17%.⁴ Los valores de VCM y CHCM no presentaron alteraciones.

Las alteraciones leucocitarias fueron inespecíficas y no determinantes al momento del diagnóstico, ya que se encontraron en bajo porcentaje. La leucocitosis de observó solo en el 4% del total de pacientes y la leucopenia en el 21%. La neutrofilia y neutropenia se observaron en un 4% y 6% respectivamente. El dato más significativo y que se repitió con un 25% fue la linfopenia; no se observó linfocitosis y la eosinofilia asociada al aumento del cortisol sólo se presentó en el 2% de los pacientes.

Las concentraciones de proteínas séricas y albúminas usualmente son normales en gatos hipertiroides y no se utilizan como método diagnóstico; sin embargo, son de utilidad para diferenciar a los pacientes con deshidratación. El 25% de los pacientes presentó hiperproteinemia en su mayoría relacionada a hiperalbuminemia asociada a deshidratación subclínica al momento de tomar la muestra. Los valores de globulinas casi no fueron afectados y solo un 2% del total presentó hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hipoglobulinemia.

En contraste con lo propuesto por Feldman y Nelson⁹, quienes mencionan que la síntesis y depuración de colesterol y triglicéridos están aumentadas, llevando a una disminución en las concentraciones séricas de colesterol, el 52% de los pacientes hipertiroides presentó hipercolesterolemia y solo un 2% presentó concentraciones por debajo del rango de referencia. La hiperlipidemia puede ser resultado de anormalidades lipídicas secundarias a otras condiciones, o ser un

desorden primario del metabolismo lipídico. En el gato, los desórdenes primarios reconocidos incluyen la hiperquilomicronemia heredada y la hipercolesterolemia idiopática. Las condiciones que pueden resultar en hiperlipidemia secundaria incluyen, pancreatitis, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hiperadrenocorticismo, colestasis, obesidad o consumo de dietas altamente calóricas².

En relación a las concentraciones de fósforo, Mooney describe una hiperfosfatemia en ausencia de azotemia.⁴ Sin embargo, en este estudio, ningún paciente con o sin azotemia, presentó hiperfosfatemia. Por el contrario, el 20% presentó hipofosfatemia.

Las concentraciones de calcio se encontraron aumentadas en el 38% de los pacientes con hipertiroidismo y en un 33% de los pacientes con falla renal.

La hiperglucemia solo se presentó en el 4% de los pacientes hipertiroides. Sin embargo, la medición de fructosamina resultó normal en ambos pacientes. Este aumento se debió posiblemente a una respuesta al estrés agudo por liberación de adrenalina.⁶

Se encontró que el 80% del total de pacientes hipertiroides presentó el aumento de la actividad enzimática en, al menos, una de las enzimas hepáticas; dato similar al expuesto por Nelson y Couto², quienes mencionan que al menos el 90 % presenta incremento de actividad sérica. Las enzimas que presentaron mayor aumento en su actividad, de mayor a menor, fueron la FA, ALT y AST. El 22% de los pacientes hipertiroides no presentó aumento en la actividad enzimática en ninguno de sus componentes. El 44 % presentó aumento en la actividad enzimática de dos o tres enzimas y solo el 15% lo hizo en todas las enzimas hepáticas. El aumento en la actividad enzimática es una de las anormalidades bioquímicas más significativas de los gatos hipertiroides. El 8% de los pacientes que presentó aumento en la actividad de, al menos, una enzima mostró valores sobre las 500 UI/dl, pero solo uno de ellos (33,3%) presentó enfermedad hepática con diagnóstico confirmado de lipidosis hepática.

Los valores de bilirrubina se mantuvieron en un 98% dentro del rango normal y solo el 2% con aumento sobre el rango normal; este paciente correspondió al con diagnóstico de lipidosis hepática.

Al momento del estudio, se registraron las fechas en que se realizó el diagnóstico de hipertiroidismo y se registró la fecha de muerte

en los casos fallecidos. Se calculó la sobrevida en meses y la causa de muerte en los casos en que estaba estipulada. El promedio de sobrevida de los pacientes fallecidos al momento del estudio en general fue de 7,4 meses, con un rango entre 1 y 17 meses. Los pacientes que tuvieron menor sobrevida son aquellos que en forma concomitante al hipertiroidismo, presentaban falla renal crónica. Distintas son las causas de muerte en los pacientes hipertiroides, y en más del 70% no se relaciona directamente con la condición tirotóxica al evaluar los pacientes fallecidos al momento del estudio. Ver tabla Nº3.

Tabla Nº3 Distribución de frecuencias de las causas de muerte en los 13 pacientes fallecidos al momento del estudio.

	FRECUENCIA	PORC. (%)
FCR ¹	4	31
PIF ²	1	8
Lipidosis hepática	1	8
Metastasis	2	14,5
Falla Multisistémica	1	8
Atropello	1	8
Pancreatitis	1	8
No determinada	2	14,5
Total	13	100

¹FRC: Falla renal crónica; ²PIF: Peritonitis infecciosa felina

De los cuatro pacientes que fallecen por deterioro de funcionalidad renal, luego del tratamiento de hipertiroidismo, dos no presentaron niveles séricos de creatinina sugerentes de insuficiencia renal en su examen inicial, sin embargo, este valor puede haber estado disminuido por el enmascaramiento que provoca el hipertiroidismo, al mantener una hiperfiltración y estar disminuidos falsamente los niveles de creatinina sérica al momento del diagnóstico. Es importante destacar que estos pacientes probablemente ya tenían falla renal al momento del diagnóstico pero en forma subclínica al estar enmascarado por el estado hipertiroides; al resolver la incretopatía se revela el proceso renal.

Del total de pacientes que realizan tratamiento, el 80% vuelve a someterse a un chequeo para evaluar los niveles de concentración de T4 total. Generalmente, lo que se recomienda es que el control se realice luego de 15 a 30 días de iniciada la terapia. El 70% regresa dentro de los primeros 30 días de iniciada la terapia, mientras que el 30% restante lo hace en promedio luego de 3 meses de iniciada la terapia, encontrándose algunos que regresan luego de 6 meses de iniciada la terapia.

De los 31 pacientes que regresan a

realizarse el primer control luego del tratamiento, 29 fueron tratados con Thyrozol ®, y solo dos con radiación. De los 29 pacientes tratados con Thyrozol ®, siete (23%) necesitaron de un ajuste en la dosis inicial. En el 57% la dosis fue ajustada porque los niveles de T4 total no bajaron o aumentaron. En el 43% disminuyó la dosis por que los niveles de T4 total bajaron de los niveles mínimos. Esto revela lo importante que son los controles luego de iniciado el tratamiento cualquiera sea este, ya que cada caso es único y las dosis pueden varias según la respuesta del paciente.

Los dos pacientes tratados con radiación mostraron niveles normales de T4 total. Uno en el primer y el otro en el segundo control de concentración hormonal. Es importante mencionar que uno de los pacientes desarrolló falla renal después de diez meses de realizada la terapia. Con los pocos pacientes irradiados en el estudio, resulta difícil concluir que la falla renal se provocara a consecuencia de la terapia porque el fallecimiento hubiese ocurrido anteriormente, siendo probable que solo se deba a que se desarrolló por otra causa ya que no es raro de observar que ambas patologías se encuentren presentes en pacientes adultos o geriátricos.

CONCLUSIONES

El hipertiroidismo se presentó en uno de cada 65 felinos al considerar todos los rangos etarios y en uno de cada 30 gatos mayores a los 10 años, luego del análisis de todas las fichas. Todos los pacientes resultaron tener muy variados los niveles de hormona T4 total con un promedio de 11,3 µg/dl y con valores máximos de 36,1 µg/dl. El 85% de los felinos resultó tener más de 10 años de edad al momento del diagnóstico.

El hipertiroidismo se presentó en hembras en un 73%, sin predisposición racial, la gran mayoría se presentó con buena condición corporal y peso al momento del diagnóstico con un promedio de 3,3 y 4,4 kg respectivamente.

El hipertiroidismo apático se presentó en el 10% del total de pacientes diagnosticados de hipertiroidismo.

El 94% de los felinos diagnosticados se realizó tratamiento médico en base a metimazol (Thyrozol ®) y el 23% de los pacientes requirió de un ajuste de dosis.

Los signos encontrados con mayor frecuencia fueron la baja de peso (58%), nódulo tiroideo palpable (46%), alteraciones gastrointestinales (42%), alteraciones cardiovasculares (34%) e hipeactividad y/o agresividad (21%). La hipertensión

se presentó en el 4% de los pacientes; estos además presentaron los más altos niveles de T4. La policitemia, elevación del hematocrito y elevación de hemoglobina se presentaron en 21%, 16% y 10% respectivamente en los pacientes hipertiroides. El 80% presentó aumento en la actividad de las enzimas hepáticas en al menos una de ellas. Las enzimas que presentaron mayor aumento en su actividad, de mayor a menor fueron la FA, ALT y AST.

El 35% de los pacientes presentó falla renal en forma concomitante al hipertiroidismo. El 19% de los pacientes controlados luego de iniciada la terapia evidenció falla renal a pesar de no haber presentado signos al momento del diagnóstico.

Las principales causas de muerte no se relacionaron con la endocrinopatía al evaluar los pacientes fallecidos a la fecha.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Crystal, M. y Norsworthy, G. Hipertiroidismo. En: Crystal, M. Norsworthy, G. Grace, S. y Tilley, L. El paciente Felino. Tercera Edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Inter-médica.2009. 153-157.

2. Nelson, R. y Couto, G. Enfermedades Endocrinas. En su: Medicina Interna de Animales Pequeños. Tercera Edición, volumen dos. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica.2005. 753-764.

3. Justen, H. Hipertiroidismo felino. En: Congreso Drag Pharma de medicina felina. Santiago de Chile. 2008.

4. Mooney, C. Hipertiroidismo. En: Ettinger, S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato. Sexta Edición. Volumen 2, Madrid, España, Editorial Elsevier. 2007. 1544-1560.

5. Van Vechten, M. Complicaciones de la Terapia del Hipertiroidismo. En. August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Cuarta Edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2004. 149-156.

6. Sanz, L. Hipertiroidismo. En su: Apuntes del Diplomado de Medicina Felina. Universidad Mayor. Santiago, Chile. 2008.

7. Mooney, C. Actualización Sobre el Tratamiento Médico del Hipertiroidismo. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Tercera Edición. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 1999. 152-158.

8. Lurye, J. Actualización en el Tratamiento del

Hipertiroidismo. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Quinta edición. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2008. 205-211 pp.

9. Feldman, E. Y Nelson, R. Tiroides. En su: Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. Segunda Edición. México, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana . 2000. 74-180.

10. Peterson, M. Métodos de diagnóstico del hipertiroidismo. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Quinta Edición. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2008. 197-204.

11. Ferguson, D. y Freedman, R. Bocio en Gatos Eutiroides. En August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Quinta edición. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2008. 213-221.

12. Mooney, C. Rand, J. y Fleeman, L. The Endocrine System. En: Chandler, E. Feline Medicine and Therapeutics. Tercera Edicion, Australia, Editorial Blackwell Publishing. 2004. 527- 538.

13. Rand, J. Diseases causing signs of a thin cat with a good appetite. En su Problem-based Feline Medicine. New York , Estados Unidos. Editorial Elsevier. 2006. 304-307 .

14. Hoyumpa, A. Rodan, I. Brown, M. Brown, S. Buffington, T. Forman, L. Neilson, J. Sparkes, A. Feline Life Stage Guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery. Estados Unidos. Editorial Elsevier. 2010.

15. Peterson, M. y Graves, T. Trastornos de los sistemas Metabólico y Endocrino. En: Wills, J. y Wolf, A. Manual de Medicina Felina. Zaragoza, España, Editorial Acribia. 1995. 262.

16. Peterson, M. Diagnóstico del Hipertiroidismo Oculto. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Cuarta Edición. Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2004. 143-148.

17. Graves, T. Hyperthyroidism and the Kidneys. En: August, J. Consultations in Feline Internal Medicine. Sexta Edición. Estados Unidos, Editorial Saunders. 2009. 268- 272

18. Daminet, S. Renal function and feline hyperthyroidism. Should we care?. European Veterinary Conference. Amsterdam. 2008 <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/endocrinology/100.pdf>

19. Plotnick, A. y Greco, D. Hipertensión Endocrina. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Tercera Edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 1999 . 161.

20. Atkins, C. Enfermedad Cardíaca Tirotóxica. En: August, J. Consultas en Medicina Interna Felina. Tercera Edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 1999. 273.

21. Cortés, L. Caracterización clínico patológica de los felinos con falla renal crónica provenientes de una clínica veterinaria de Santiago. Crossley. R. Santiago, Chile, Universidad Santo Tomás. 2009.

22. Schenk, P. Diagnostic approach to the hyperlipidemic cat and dietary treatment. En: Pibot P., Elliott D., Biouge V. Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition”, 2007. International Veterinary Information Service, Ithaca NY: 2007. 223-246.

Reemplazo total de cadera: experiencia inicial con nuevo modelo de prótesis modular cementada.

Total hip replacement: initial experience with a new modular y cement implant.

Mele, Esteban.¹MV, Corral, Javier¹ MV, Pierce, Santiago¹, Guerrero, Jorge ¹MV.

Resumen

Objetivos: Describir una técnica de reemplazo de cadera en pacientes con displasia coxofemoral.

Materiales y Método: El sistema modular provee de ciertas ventajas en relación a la prótesis de cabeza fija. En este sistema, el componente femoral está formado por dos piezas separadas, un tallo que se inserta en el canal femoral y una cabeza que se impacta en el cuello del tallo; todas las cabezas femorales tienen el mismo diámetro externo (O.D) de 14mm. El orificio de la cabeza en el que se inserta el cuello femoral tiene tres diferentes profundidades (0,+3 y +6) lo que nos permite obtener tres largos de cuello finales con el mismo tallo. Esta prótesis fue utilizada en 13 pacientes de diferentes edades y con diferentes patologías.

Resultados: Se realizaron siete cirugías de reemplazo total de cadera en pacientes cuyas edades fluctuaron entre los diez meses a dos años. Todos presentaban una displasia coxofemoral moderada a severa, con importante molestia y presencia de dolor a los movimientos pasivos de la articulación coxofemoral. Se efectuó un abordaje cráneo lateral a la articulación de la cadera con una tenotomía parcial del músculo glúteo profundo. Los tallos femorales y el cotilo fueron fijados mediante cemento quirúrgico estéril (polimetilmetacrilato) con gentamicina. Como complicaciones intraquirúrgicas se presentó una fractura de la porción proximal del fémur al insertar el tallo que se resolvió mediante dos cerclajes de alambre de 1 mm de diámetro. En el posoperatorio se presentaron tres complicaciones, una luxación que se resolvió en forma abierta junto al reemplazo del cotilo; la segunda correspondió a un seroma subcutáneo que se resolvió mediante drenaje por punción y la tercera fue una luxación con descementado de los componentes, que debieron ser retiradas. El resto de los pacientes evolucionaron sin complicaciones y su funcionalidad resultó óptima.

Conclusiones: Este estudio preliminar logró proponer una técnica quirúrgica, con pasos definidos de ejecución, para que sea realizada por un mayor número de profesionales. El 84,6 % presentó una funcionalidad óptima, mientras que en un caso fue necesario retirar la prótesis por luxación y descementado de los componentes.

Palabras claves: Prótesis de cadera, reemplazo total de cadera, displasia de cadera.

INTRODUCCIÓN

El reemplazo total de cadera es un tratamiento conocido y establecido para diversas patologías que afectan la articulación coxofemoral. Desde 1970, se han desarrollado prótesis de cadera caninas siguiendo los lineamientos de los implantes y técnicas quirúrgicas para uso humano.¹

Inicialmente, se aplicó la prótesis original

de cabeza fija; la evolución del tratamiento nos acerca en estos días una prótesis de cadera modular que puede adaptarse a animales de diferentes características y patologías.²

El reemplazo total de cadera se indica principalmente en animales con dolor articular manifiesto que compromete la motilidad y el

¹. Servicio Cirugía, Hospital Escuela, Facultad Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. Chorroarín 280 CABA República Argentina.

bienestar general. El animal debe contar con un buen estado general y no debe sufrir otras patologías articulares, óseas o nerviosas.¹

Sólo se recomienda este tipo de intervención en animales que han finalizado su crecimiento, lo que ocurre entre los 9 y 12 meses de edad.³

El objetivo de este trabajo corresponde a describir una técnica de reemplazo de cadera en pacientes caninos con displasia coxofemoral.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales

Se realizó el reemplazo total de la cadera en 13 perros de diversas razas con signología clínica y diagnóstico radiográfico de displasia coxofemoral.

Implantes

Se utilizó un sistema modular, que provee de ciertas ventajas en relación a la prótesis de cabeza fija. En este sistema, el componente femoral está formado por dos piezas separadas, un tallo que se inserta en el canal femoral y una cabeza que se impacta en el cuello del tallo. Todas las cabezas femorales tienen el mismo diámetro externo (O.D) de 14 mm. El orificio de la cabeza en el que se inserta el cuello femoral tiene tres diferentes profundidades (0, +3 y +6), lo que nos permite obtener tres largos de cuello finales con el mismo tallo, que se encuentra fabricado en Cromo-Cobalto. (Figura N°1).

El componente acetabular (copa) se fabrica en polietileno de ultra alto peso molecular (UHMWPE), en cinco diferentes diámetros externos, desde 21 a 29 mm. Tanto el componente acetabular como el femoral se fijan al hueso mediante cemento quirúrgico (polimetil metacrilato, PMMA).



Figura N° 1: Tallo femoral con cabeza intercambiable.

Técnica quirúrgica:

Se administra por vía intravenosa el antibacteriano cefazolina a dosis de 30 mg/ kg como profilaxis preoperatoria, La extremidad es preparada para una cirugía aséptica y el paciente es posicionado en decúbito lateral sobre la mesa rígida de cirugía.

La articulación de la cadera es abordada laterocranealmente según los procedimientos de Archibald, Brown y Rosen (modificado por Olmsted).^{2,3}

El fémur se rota 90° y se eleva el extremo proximal utilizando un elevador Hohmann ubicado inmediatamente distal a la fosa trocantérica, sobre la superficie caudal del fémur. De esta manera, se expone la superficie de corte. En general, el ligamento redondo se encuentra ya roto; en caso contrario debe procederse a la separación del mismo (el Dr. Olmsted recomienda el uso de una cuchara de Hatt) pues cualquier remanente del ligamento dificultará la completa rotación externa.^{1,4}

Siguiendo la marca de la guía, se procede a la osteotomía de la cabeza femoral, tomando las debidas precauciones para no lesionar el trocánter mayor y la inserción de los glúteos en el mismo. Si bien se recomienda el uso de la sierra oscilante, puede efectuarse la osteotomía mediante un osteótomo.

Se perfora el canal femoral siguiendo la abertura utilizada para la guía de corte, iniciando con una broca o mecha del mismo diámetro del tallo a implantar, utilizando en todos los casos un protector para tejidos blandos. La posición de la broca debe estar perfectamente alineada y centrada en el canal medular; en esta posición apuntará exactamente a la fosa intercondílea.

La broca debe avanzar con escasa resistencia, de lo contrario deberá verificarse la orientación de la misma para asegurarse de no involucrar las corticales.

Se utiliza una fresa cónica para iniciar el labrado del canal medular. La fresa debe poseer una punta roma para poder trabajar sobre el calcar sin temor de perforar la cortical hacia distal. La fresa se utiliza para remover parte del hueso esponjoso.

Finalmente, se utiliza la raspa femoral acorde al tallo seleccionado para crear una superficie rugosa que facilite la interacción con el cemento. La raspa debe insertarse con movimientos netos hasta no sentir resistencia; se retira para proceder a la limpieza de los dientes y se repite nuevamente la operación. En algunos casos, puede reutilizarse la raspa fina para una terminación final.

Una vez finalizada la preparación, debe colocarse el tallo de prueba de la medida indicada para verificar y corregir el labrado del canal. Debe asegurarse que el canal labrado permita la colocación del tallo en posición neutra. La colocación en anteversión provocará un acortamiento relativo en el largo del cuello.⁵

Debe constatare el correcto apoyo del collar del tallo sobre el anillo de la osteotomía, en caso contrario, se deberá recortar o emparejar el corte con la raspa fina.⁵

Para exponer correctamente el acetábulo, debe normo orientarse el fémur retrayéndose hacia caudolateral la sección proximal del mismo. Debe ubicarse el retractor medial al hueso para asegurarse de no dañar la superficie craneal del fémur.

Si bien el fresado del acetábulo puede hacerse en forma manual, se recomienda el uso del motor para facilitar este paso. El fresado de la cavidad acetabular es uno de los pasos críticos de este procedimiento; la determinación del tamaño de la fresa utilizada y, por lo tanto, del diámetro del acetábulo prostético a implantar, se pre selecciona a partir de las imágenes radiográficas. Sin embargo, si al momento de ser utilizada la fresa preseleccionada no coincide con la realidad, el cirujano deberá corregir su elección incrementando o disminuyendo el tamaño de la misma.⁶

El acetábulo debe fresarse hasta la visualización incipiente de la cortical medial; esto es necesario para asegurarnos una eficiente cobertura dorsal y un buen soporte medial. La profundidad del fresado se considera suficiente cuando la transición entre el hueso cortical medial y el esponjoso se hace manifiesto.⁷

Se perforan de tres orificios alrededor del borde dorsal, craneal y caudal del acetábulo para permitir una mejor penetración del cemento.

Colocación del cotilo

Se debe retraer caudalmente el fémur a fin de exponer correctamente el acetábulo ya preparado. Debe tenerse especial cuidado de no dañar el fémur que ya ha sido fresado.

Tanto los músculos glúteos como la cápsula articular se retraen dorsalmente; la porción incidida del glúteo profundo y el tensor de la *facia lata* se reflejan cranealmente.

Se procede al lavado y posterior succión de la cama acetabular con solución salina y se utiliza

un cotilo de prueba a fin de determinar el tamaño que mejor se adapte a cada caso particular.

Se prepara el cemento con antibiótico, asegurándose de conservarlo en una fase semi líquida, a fin de facilitar su aplicación. Se comienza depositando el cemento en el orificio labrado en el cuerpo del ilion, cuidando de no colocarlo directamente dentro del orificio sino en forma cercana.

Una vez orientado correctamente el cotilo, debe ser presionado sobre la cama acetabular. El cirujano debe visualizar el cotilo en forma tridimensional para comprender la posición que debe lograr.⁵

Posicionamiento y colocación del tallo femoral

El fémur vuelve a rotarse externamente y el extremo proximal es elevado mediante un elevador Hohmann. El canal femoral es copiosamente lavado y secado para eliminar restos de sangre y fluidos.

Se prepara una nueva dosis de cemento y se inyecta en el canal medular comenzando lo más profundo posible y ascendiendo hasta rasar el borde. Un canal medular promedio requiere de 12 a 14 ml. El exceso de PMMA se remueve con un elevador del periostio.

Se inserta manualmente el tallo alineado con el eje axial del fémur, conservando el extremo de la prótesis centrada. En caso de no lograr centrar el tallo, debe revisarse la osteotomía del cuello a fin de corregir cualquier imperfección que dificulte el centralizado. Debe evitarse el uso del mazo para insertar el tallo, pues puede debilitarse la cobertura de PMMA.⁸

Una vez colocado el tallo, se procede a seleccionar la cabeza con el largo de cuello que mejor se adapte al caso particular. Para esto se utilizan las esferas de prueba comenzando con la de cuello medio, subiendo o bajando la medida según corresponda.

Se reduce la articulación y se comprueba la estabilidad de la misma en movimientos extremos.^{9,10} (Figura N°2).

Una vez comprobada la imposibilidad de luxación, se reemplaza la cabeza de prueba con la correspondiente definitiva. Para fijar definitivamente la misma se utiliza el impactor de cabeza femoral, golpeándolo suavemente con el mazo de cinco a seis veces.

Una vez acoplada la cabeza, se reduce



Figura N° 2: Colocación intraquirúrgica de la prótesis.

dentro de la cavidad acetabular y se reevalúa el rango de movilidad y laxitud.

La cápsula femoral se cierra con suturas reabsorbibles 0 ó 2-0; el origen del vasto medial se sutura a la parte craneal del glúteo profundo al que previamente se le colocaron dos puntos.

Se utilizan puntos continuos en la inserción del tendón de la *fascia lata* distalmente y continúa en dirección proximal a lo largo del contorno craneal del glúteo superficial.

La capa superficial de la *fascia lata* distalmente y la fascia glútea proximalmente, se cierran al borde craneal del bíceps femoral con puntos continuos, en tanto que el resto de los planos se suturan rutinariamente.¹¹

RESULTADOS

El 84,6 % de los pacientes sometidos a este procedimiento presentaron una funcionalidad óptima (Figura N° 3 y figura N°4). Como complicaciones intraquirúrgicas se presentó una fractura de la porción proximal del fémur al insertar el tallo que se resolvió mediante dos cerclajes de alambre de 1 mm de diámetro. En el posoperatorio se presentaron tres complicaciones, una luxación que se resolvió en forma abierta junto al reemplazo del cotilo; la segunda correspondió a un seroma subcutáneo que se resolvió mediante drenaje por punción y la tercera fue una luxación con descementado de los



Figura N° 3: Proyección V-D control post quirúrgico.



Figura N° 4: Proyección M-L control post quirúrgico.

componentes, que debió ser retirada. (Tabla N°1)

DISCUSIÓN

Si bien la utilización de prótesis modulares cementadas es de uso rutinario en los países avanzados, la experiencia en nuestro medio muestra que solo se han presentado pocas conclusiones sobre el uso de dicho procedimiento. Esta experiencia inicial quiso presentar este sistema modular, que ofrece una versatilidad y facilidad de colocación superior a la que los autores han experimentado con otros sistemas modulares que se comercializan.

Tabla N°1 : Características de los pacientes con prótesis modular cementada.

Raza	Sexo	Enfermedad	Edad	Controles días	Funcionalidad	Uni o bilateral
Labrador	Macho	Displasia	14 M	30, 60, 120	IV	Uni
Golden	Macho	EAD	6A	30, 60, 90, 120	IV	Uni
Airdale Terrier	Hembra	Displasia	2A	30, 60,90	IV	Uni
Labrador	Macho	Displasia	4A	30, 60, 90, 120	IV	Uni
Mestizo	Macho	EAD	3A	30, 60, 90	IV	Uni
Rottweiler	Hembra	Displasia	13M	30, 60, 90, 120	IV	Uni
Labrador	Macho	Displasia Fractura cabeza	14M	15	I	Uni
Golden	Macho	femoral	13M	30, 60, 90	III	Uni
Ovejero Alemán	Macho	EAD	3A	30, 60, 90	IV	Uni
Border Collie	Hembra	Displasia	16M	30, 60, 90	IV	Uni
Labrador	Hembra	Displasia	14M	30, 60	IV	Uni
Golden	Macho	Displasia	14M	30, 60, 90	IV	Uni
Pitbull	Macho	Displasia	12M	30, 60, 90	IV	Uni

- I No uso del miembro.
II Poco uso, no apoya el peso.
III Uso parcial carga intermitente.
- IV Función normal y carga normal.
EAD = Enfermedad articular degenerativa.

Los autores buscaron describir claramente la técnica operatoria que es un punto fundamental en el éxito de la cirugía.

En la serie reportada, si bien es escasa en cantida de casos, puede observarse una funcionalidad muy buena del 84.6 % que, aunque es muy alentadora, es baja en comparación con otros trabajos que reportan resultados óptimos hasta en un 97 %.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olmsted M.L. The canine cemented modular total hip prosthesis. JAAHO. Vol 31 March/April 1995.

2. Watanabe B et al. Utilização do sistema modular na prótese total de articulação coxofemoral em caes. Acta scientiae veterinariae 34(2): 163-166.

3. Brinker, Piermattei ; Flo. Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales. McGraw-Hill 3ra edición.

4. Kirin B.; Wylie D. J.; De Young et al. The effect of surgical approach on femoral stem position in cemented THR. Vet. Surgery 26. 62-66 1997.

5. Nelson L.L.; Dyce J. Risk factors for ventral luxation in canine THR. Vet. Surgery 36. 644-653 2007.

6. Shulz K. Application of arthroplasty principles to canine cemented total hip replacement. Vet. Surgery 2000. 29. 578-593.

7. Biomedtrix surgical technique summary.

8. Shulz K. . Vasseur P, Stover S, Kass P. Transverse plane evaluation of the effects of surgical technique on stem positioning and geometry of reconstruction in canine total hip replacement. Am J Vet Res. 1998; 59:1071-1079.

9. Cross A et al. Definition and determination of acetabular component orientation in cemented THA. Vet surgery 29. 507-516 2000.

10. Iwata H.C.; Braun et al. Total hip arthroplasty outcomes assessment using funcional and radiographic scores to compare canine systems. Vet Comp Orthop traumatol 3/2008.

11. Piermattei D. Atlas de abordajes quirúrgicos de huesos y articulaciones perros y gatos. 3era edición Mcgraw-hill-interamericana.

Determinación de infección del tracto urinario en felinos con diagnóstico de falla renal crónico.

Determination of urinary tract infection in felines with diagnostic of chronic renal failure.

Sanz, Lina ¹ MV; Silva. Vanesa ² MV; Faúndez. Ramón ³ MV, MSc.

Resumen

Objetivo: Determinar la proporción de felinos con fallo renal crónico que presentan infección del tracto urinario.
Materiales y Método: Se trabajó con 60 pacientes felinos sin distinción de raza, edad o sexo, con diagnóstico de falla renal crónica y sin haber recibido fluidoterapia ni antibióticoterapia en el momento del muestreo. Se realizó urocultivo bacteriológico cuantitativo a partir de muestras tomadas de vejiga y/o pelvis renal, estableciéndose la prevalencia de infección del tracto urinario de esta muestra. Se realizaron antibiogramas sobre las muestras positivas para determinar la sensibilidad antibiótica de estos microorganismos.
Resultados: Se aislaron 17 diferentes bacterias de un total de 16 muestras positivas. Se estableció una prevalencia del 26,67% de infección del tracto urinario en pacientes felinos con falla renal crónica. El microorganismo más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* (35,3% de los casos). La mayoría de los microorganismos encontrados resultaron sensibles a antibióticos de uso común tales como amoxicilina con ácido clavulánico, sulfametoxazol con trimetoprim y enrofloxacino, además de gentamicina. La presencia de infecciones del tracto urinario en los felinos con falla renal crónica determina la necesidad de realizar urocultivos en estos pacientes con la finalidad de detectar esta complicación y tratarla apropiadamente.
Palabras clave: Fallo renal crónico, infección del tracto urinario, urocultivo.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el cuidado de los felinos domésticos por parte de sus propietarios alcanza gran trascendencia; es así como la expectativa de vida de los gatos ha ido aumentando proporcionalmente y junto a ello se ha visto incrementada también la prevalencia de enfermedades crónicas, siendo una de las causas más importantes de mortalidad en felinos geriátricos a nivel mundial la enfermedad renal crónica. Dentro de las potenciales complicaciones de un felino nefrópata, se ha establecido que existe un mayor riesgo a presentar infección del tracto urinario, el cual puede llegar a

producir un importante deterioro de la histología y función renal, acelerando la progresión de la falla renal.

El principal objetivo de este estudio fue determinar la proporción de felinos con fallo renal crónico que presentarían infección del tracto urinario, siendo objetivos secundarios clasificar a los pacientes diagnosticados con falla renal crónica en estadios, según la estandarización de la International Renal Interest Society (IRIS); identificar a los felinos con falla renal crónica que presentarían

infección del tracto urinario mediante la técnica de cistocentesis y/o pielocentesis; identificar a los agentes etiológicos que causan infección del tracto urinario en estos pacientes y definir la sensibilidad a los antibióticos de las bacterias cultivadas.

ANTECEDENTES

Enfermedad renal crónica

Cuando la enfermedad renal crónica avanza hacia una pérdida progresiva e irreversible de la función renal, se habla de falla renal crónica.¹ La falla renal crónica (FRC) es una causa común de morbilidad y mortalidad en gatos. Se trata de una declinación en la población de nefronas funcionales a un punto en el cual la tasa de filtración glomerular ya no puede alcanzar una función excretoria normal. Esto lleva a una elevación en los niveles séricos de nitrógeno ureico y de creatinina, estado conocido como azotemia. Además de estos componentes, se retienen otros solutos plasmáticos y productos del catabolismo proteico que normalmente debiesen eliminarse por la orina. Finalmente, la disfunción renal llega a tal punto en el que se genera la sintomatología asociada a la FRC, llegando a desarrollarse un síndrome urémico.^{2,3}

Aunque la signología urémica en los felinos es bastante uniforme, muchas causas deben ser consideradas, entre las que se encuentran las alteraciones congénitas, enfermedades glomerulares, daño renal agudo inducido por infecciones, isquemia o agentes nefrotóxicos, y neoplasias.^{1,4} Sin embargo, para cuando se detecta esta condición, el estudio de la histopatología renal no siempre puede identificar la causa primaria. Aún así, los hallazgos histológicos más comunes indican que la nefritis intersticial idiopática degenerativa es la causa más común de falla renal en gatos, así como en perros, la cual puede observarse en pacientes de cualquier edad, aunque su prevalencia aumenta con los años. Estos hallazgos microscópicos incluyen la presencia de fibrosis parenquimatosa, pérdida de la estructura del nefrón y un patrón inflamatorio.¹⁻⁴

La FRC en los felinos se ha estadificado según IRIS en cuatro estadios según el grado de azotemia que se observe en el paciente, específicamente de acuerdo al valor de la concentración plasmática de creatinina; existen subestadios según proteinuria e hipertensión. La estadificación de la IRIS para la falla renal crónica (FRC) felina se presenta en la tabla Nº 1⁵:

Infección del tracto urinario

La infección del tracto urinario (ITU) se define como la adherencia, multiplicación y persistencia de un microorganismo infeccioso en el sistema genitourinario. En estas infecciones suele participar un microorganismo bacteriano que normalmente se encuentra en el aparato genitourinario distal, aunque hongos y virus también pueden actuar.⁶

La FRC es un factor predisponente y en estos pacientes la orina debiese ser rutinariamente cultivada para descartar la presencia de una infección silente.¹ Si la infección misma puede ser la causa de un daño renal crónico, no está claro.⁴ Mayer-Roenne y colaboradores presentaron un estudio en el que se realizaron urocultivos cuantitativos en 77 pacientes felinos diagnosticados con falla renal de los cuales 17 (22%) resultaron positivos a infección del tracto urinario y de ellos solamente 4 (23,5%) presentaron signología de enfermedad del tracto urinario bajo.⁷ Otros autores describen prevalencias desde un 20 a un 30% de cultivos positivos en estos pacientes⁴, mientras que en un estudio reciente la prevalencia resultó ser un tanto menor, con una cifra de 16,9%.⁸

La normalidad del uroepitelio es un mecanismo de defensa importante para la prevención de una infección bacteriana; por lo tanto, el daño del mismo por procesos como urolitiasis, neoplasias o instrumentalización del tracto urinario aumentan el riesgo de infección. La utilización de cateterización uretral permanente es una causa destacada de infección urinaria ascendente.⁹ En la presencia de cálculos o después

Tabla Nº 1: Clasificación del fallo renal crónico felino según IRIS

ESTADIO	Creatinina Plasmática (mg/dl)	Comentarios
I	<1.6	No Azotémico (Presencia de otras anormalidades renales)
II	1.6 - 2.8	Azotemia Renal Leve Signología clínica generalmente presente
III	2.8 - 5.0	Azotemia Renal Moderada Signología clínica generalmente presente
IV	>5.0	Azotemia Renal Severa Presencia de diversos signos extra-renales.

¹ Médico Veterinario, Universidad de Chile. Presidente de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat`s (lina.sanzcat@mail.com)
² Médico Veterinario, Universidad Mayor.
³ Médico Veterinario, Director Médico Hospital Veterinario de Santaigo. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat`s.

de realizarse uretrostomías perineales, debido a obstrucción uretral recurrente, las probabilidades de una infección urinaria también aumentan.^{10,11}

Se ha señalado que cualquier enfermedad o factor que resulte en pérdida de la capacidad de concentración urinaria (como en el caso de la falla renal crónica), baja frecuencia de micción o incapacidad para vaciar la vejiga al orinar incrementarán los riesgos de infección del tracto urinario. Entre las enfermedades endocrinas, el hipertiroidismo, el hiperadrenocorticismo y la diabetes mellitus también han sido asociadas con diuresis inducida e infecciones urinarias bacterianas en los gatos.^{9,12} Sin embargo, en un estudio retrospectivo de 614 felinos que incluyó casos de enfermedad renal crónica, hipertiroidismo, diabetes mellitus y enfermedad de las vías urinarias bajas, se determinó que la densidad urinaria no sería un factor asociado a la presencia de infección urinaria, independiente de la enfermedad primaria⁸. El estudio de Mayer-Roenne y colaboradores tampoco determinó una asociación entre baja densidad urinaria y la detección de infección urinaria en el caso de felinos con falla renal, lo que indicaría la existencia de otros factores involucrados en la patogenia de la infección urinaria en estos pacientes⁷. Terapias con fármacos inmunosupresores como corticoides, azatioprina, ciclosporina y una amplia variedad de drogas quimioterápicas también predisponen a la infección bacteriana del tracto urinario.⁹

El desarrollo de una infección del tracto urinario depende del balance entre el agente infeccioso y la resistencia del hospedador, así como de los mecanismos de defensa de éste, que parecen tener gran importancia en la patogénesis de la infección urinaria. Estos factores incluyen una correcta y completa micción, estructuras anatómicas del tracto urinario, barreras de defensa de la mucosa uroepitelial, propiedades antimicrobianas intrínsecas de la orina e inmunocompetencia sistémica.¹³ Aunque es posible que un agente muy virulento invada un tracto urinario normal, muchas veces la infección se desarrollará sólo cuando exista un disturbio en estos factores de protección.¹⁴

La mayoría de las infecciones urinarias se producen por bacterias que emanan del tracto gastrointestinal, cruzan el perineo y colonizan los genitales externos para luego migrar en forma ascendente a través del aparato urogenital y la uretra hasta la vejiga. La migración más allá, hacia los uréteres y uno o ambos riñones puede ocurrir, pero es poco común. Por lo tanto, las bacterias rectales, perineales y genitales sirven como reservorio principal para la infección urinaria.^{6,10,14} La diseminación hematógena durante una infección sistémica no es común en caninos y felinos; aunque una obstrucción urinaria y el traumatismo renal

aumentan el riesgo de que esto suceda, por la interferencia en la microcirculación renal.^{6,14}

Las especies bacterianas que normalmente producen infección del tracto urinario son similares entre caninos y felinos. Las bacterias aerobias gramnegativas son responsables de la mayoría de los casos; las infecciones por *Escherichia coli* son las más frecuentes y este patógeno constituye de un tercio a la mitad de todos los microorganismos que se aíslan en la orina. Los cocos grampositivos como *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y *Enterococcus* spp. son el segundo grupo principal de uropatógenos, correspondiendo de un cuarto a un tercio de los agentes implicados. Bacterias menos comunes que abarcan el restante cuarto o tercio son de los géneros *Proteus*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* y *Micoplasma*^{6,12,15}. El hallazgo de bacterias anaerobias es raro.⁹

Litster y colaboradores además mencionan la presencia de *Staphylococcus felis* en uno de sus estudios, agente que no había sido previamente reconocido como uropatógeno, siendo el tercer agente más aislado en aquella ocasión. Este *Staphylococcus* coagulasa negativo sería muy difícil de diferenciar de otras bacterias del mismo tipo¹⁵. Otro agente reportado recientemente en cultivos de orina de pacientes felinos es *Corynebacterium urealyticum* (antes *Corynebacterium* grupo D2), el cual es un bacilo gram positivo no hemolítico hidrolizador de urea. Aunque es poco común, resulta un desafío tanto su detección como su tratamiento debido al lento desarrollo *in vitro* y a la alta resistencia antibiótica. Su presencia se ha asociado al cuadro de cistitis incrustante, patología caracterizada por la precipitación de placas de fosfato cálcico o estruvita sobre la mucosa vesical.¹⁶

Para ser un uropatógeno exitoso, las bacterias necesitan propiedades especiales que les permitan invadir y persistir en el tracto urinario, como por ejemplo, la motilidad intrínseca de algunas bacterias, que les ayuda a migrar en contra de la corriente de la orina. La habilidad de adherirse a la superficie de las células uroepiteliales también es una cualidad importante.¹⁴

El urocultivo cuantitativo, antes de iniciar una terapia antimicrobiana, es la prueba correcta para confirmar una infección urinaria. Si el paciente está recibiendo antibióticos vía sistémica, tal terapia debe discontinuarse por aproximadamente tres a cinco días antes de realizar el urocultivo, para minimizar la inhibición *in vivo* e *in vitro* del crecimiento bacteriano. Por otra parte, para facilitar la diferenciación de bacterias saprófitas contaminantes de aquellas patógenas, es necesaria una identificación exacta de la especie bacteriana,

lo que también ayudará en la selección de la terapia antibiótica.¹⁷ Ahora bien, para sospechar de una infección del tracto urinario es importante considerar los factores predisponentes. A no ser que exista septicemia, los resultados en el conteo de leucocitos debiesen observarse normales; por otro lado, si la hay, puede presentarse una leucocitosis con desviación a la izquierda. Las infecciones urinarias no provocan cambios en el perfil bioquímico. Otras evaluaciones de laboratorio en felinos pueden incluir pruebas diagnósticas para virus leucemia felino (FeLV) o virus de inmunodeficiencia felino (FIV), ambas enfermedades que comprometen el sistema inmune.¹² En muchos casos, la signología será mínima y pasará desapercibida. Cuando además existe enfermedad del tracto urinario bajo felino (FLUTD), los signos pueden incluir hematuria, polaquiuria, estranguria, dolor abdominal y periuria, pudiendo o no haber obstrucción uretral.^{10,12}

Según la dificultad de su tratamiento las infecciones del tracto urinario se clasifican en *infecciones no complicadas*, cuando no se identifican anomalías estructurales, neurológicas o funcionales subyacentes y el tratamiento de 10 a 14 días de duración con un antibiótico adecuado tiene éxito; e *infecciones complicadas*, cuando existen defectos en los mecanismos de defensa del animal o inmunosupresión⁹. La pielonefritis y la FRC son ejemplos de esta última y el tratamiento antibiótico se entrega por al menos cuatro a seis semanas.⁶ Además, en el caso de las infecciones urinarias recurrentes, éstas pueden ser clasificadas en *recídas*, por repetición de una infección causada por el mismo microorganismo de un inicio; *reinfecciones*, por infección debida a un microorganismo diferente del inicial; y *sobreinfecciones*, las cuales suceden cuando se aísla un segundo agente bacteriano mientras el animal se halla en tratamiento antimicrobiano, el cual suele tener un alto grado de resistencia a los antibióticos.⁶

La administración de antimicrobianos es la piedra angular del tratamiento de las infecciones del tracto urinario. El antimicrobiano seleccionado debe ser fácil de administrar, asociado a pocos o ningún efecto adverso, capaz de alcanzar concentraciones en los tejidos y en la orina que superen al menos cuatro veces la concentración mínima inhibitoria del uropatógeno y que no afecte negativamente la microflora intestinal del paciente. Además, el antimicrobiano debe basarse en un estudio de antibiograma⁶. Afortunadamente, la mayoría de los antimicrobianos están presentes en la orina en concentraciones más altas que en la sangre debido a su eliminación renal; lo que significa que en un animal puede funcionar un antibiótico sobre un microorganismo detectado como resistente.¹⁰ Sin embargo, para erradicar infecciones profundas

del tejido renal (pielonefritis crónica) es necesario seleccionar un antimicrobiano que alcance altas concentraciones en orina y en sangre. Para ello, las fluorquinolonas son los antibióticos que más seguramente alcanzarán concentraciones terapéuticas en los tejidos renales de estos pacientes, aunque deben usarse con precaución en felinos debido al potencial riesgo de degeneración retiniana.¹⁸

En los felinos que además de infección del tracto urinario padecen falla renal crónica, hay una serie de consideraciones a tomar. A menudo estos pacientes tendrán historial de terapia antimicrobiana en los meses anteriores, lo que aumentará las posibilidades de tener una infección resistente; además, la infección puede ascender y existir una pielonefritis subclínica, la que debe ser detectada. Lo más recomendable en estos gatos es realizar siempre estudios de sensibilidad antimicrobiana, tratar por al menos cuatro a seis semanas y asegurar una cura bacteriológica con urocultivo cuantitativo. Si la infección recurre rápidamente, investigar la presencia de otros factores predisponentes como urolitos o tumores vesicales. Siempre se deben escoger antibióticos seguros para pacientes con compromiso de funcionalidad renal y evitar aquellas drogas neurotóxicas y/o nefrotóxicas.¹⁹

Como monitoreo del tratamiento, además del urocultivo realizado antes del tratamiento para confirmar el diagnóstico de infección del tracto urinario, existe el concepto de "*urocultivo terapéutico*", el cual es realizado una o más veces durante la terapia con la intención de evaluar eficientemente el tratamiento. De hecho, cuando el paciente no responde a la terapia, estos cultivos son esenciales para determinar la causa de ello. La necesidad de obtener estos urocultivos durante la terapia depende de la severidad del cuadro, las razones subyacentes del uso de antimicrobianos, los riesgos asociados a ellos y el estado general del paciente. Los beneficios de realizar estos urocultivos son comprobar a tiempo la eficacia del antibiótico, verificar una apropiada administración, detectar tempranamente la generación de resistencia bacteriana o la persistencia de la infección y proveer de justificaciones para discontinuar la terapia en el caso de fármacos potencialmente tóxicos.¹⁷

Pielonefritis felina

La pielonefritis es la inflamación de la pelvis renal y del parénquima. La etiología suele ser bacteriana y en la mayoría de los casos se trata de infecciones debidas a *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. y *Proteus* spp. Sin embargo, de los cultivos de orina no se suelen recuperar microorganismos. La infección puede originarse por ruta hematógena (endocarditis bacteriana,

abscesos, enfermedad dental), pero las evidencias experimentales sustentan la ruta ascendente desde las vías urinarias inferiores en la mayoría de los casos. El riesgo aumenta en gatos con sonda urinaria permanente y en aquellos medicados con glucocorticoides.²⁰

En cuanto a signología clínica, el felino afectado suele presentarse a consulta por FRC después de muchos meses o años de establecerse una pielonefritis subclínica, especialmente cuando es abacteriúrica. Durante el tiempo de infección activa, el gato puede estar febril, anoréxico y letárgico. Algunos gatos con fiebre de origen desconocido pueden presentar pielonefritis. Los riñones, el abdomen y el área lumbar pueden ser dolorosos a la palpación y puede haber poliuria-polidipsia. Sin embargo, muchos casos son esquivos al diagnóstico porque en ocasiones los gatos son asintomáticos, su enfermedad no es reconocida por el propietario o se realiza un diagnóstico de enfermedad urinaria inferior sobre la base de la bacteriuria. Muchos gatos que muestran signos inespecíficos de infección son tratados en forma empírica con antibióticos, sin un diagnóstico definitivo y luego se recuperan. La evidencia de la enfermedad puede ser hallada años más tarde, luego del comienzo de la FRC o en la necropsia, especialmente si la presentación es unilateral.²⁰

El diagnóstico definitivo de pielonefritis es complicado. Sólo un aislamiento bacteriano desde el parénquima renal o una muestra de orina tomada por pielocéntesis guiada con ecografía o por laparatomía provee pruebas concluyentes de infección renal. El cultivo cuantitativo se indicará para documentar bacterias y obtener datos para fundamentar la selección de los agentes antimicrobianos. Como métodos complementarios, la urografía excretora revelará dilatación y despunte de la pelvis renal con falta de llenado de los divertículos colectores, dilatación del uréter proximal y disminución de la opacidad de la fase de nefrograma y del medio de contraste en el sistema colector. Los riñones a menudo están agrandados en la pielonefritis aguda y son pequeños e irregulares si la afección se vuelve crónica. El ultrasonido también es una herramienta útil para evaluar tamaño y estructura renal y ayuda a evaluar la permeabilidad de los uréteres, presencia de cálculos, neoplasias, quistes u otras anormalidades. Mediante esta técnica, la pielonefritis activa se observa con dilatación de la pelvis renal y un borde mucoso hiperecoico dentro de la pelvis o del uréter proximal. La intensidad de este patrón disminuirá, pero persistirá durante meses o años luego de la resolución de la infección activa.^{9,12,18,20,21}

La terapia primaria comprende fármacos antimicrobianos, los cuales deben administrarse

durante cuatro a seis semanas o más. Si además existe azotemia, se indica la fluidoterapia endovenosa y el tratamiento destinado a la falla renal. El monitoreo del tratamiento para una infección del tracto urinario bajo se aplica también para la pielonefritis. Los antibióticos deben mostrar actividad en el antibiograma, ser bactericidas, alcanzar buenos niveles en suero y orina y no ser nefrotóxicos. Aún así, las concentraciones elevadas de antibióticos en suero y orina no necesariamente aseguran altos niveles tisulares dentro de la médula renal, de modo que es complicado erradicar la pielonefritis crónica. Debido a ello, algunos casos pueden requerir medicación de por vida, pudiendo ser un programa de manejo efectivo alternar fármacos no nefrotóxicos cada mes.²⁰

El pronóstico de la pielonefritis felina varía con el estadio y la magnitud de la enfermedad. Los gatos diagnosticados durante la fase aguda temprana que son tratados en forma agresiva tienen buen pronóstico. Sin embargo, esta patología en general causa cierto daño renal permanente. El gato debe ser supervisado en forma periódica para detectar el comienzo temprano de insuficiencia o falla renal. En los gatos con nefrolitos la resolución es poco probable, a menos que los cálculos sean eliminados. No obstante, la nefrotomía causa daño renal permanente significativo. Los antimicrobianos a largo plazo suelen representar una mejor alternativa.²⁰

MATERIALES Y MÉTODO

En este estudio, el material biológico correspondió a 60 pacientes felinos sin distinción de raza, sexo o edad presentados a consulta y diagnosticados con fallo renal crónico. Los pacientes seleccionados debían tener un examen de perfil bioquímico que demostrara un estado de azotemia (es decir, niveles de creatinina sérica mayores a 1,6 mg/dl) y un urianálisis en el cual la densidad urinaria fuera menor a 1.035, medida con refractómetro. También se incluyeron en el estudio los felinos con estadio I de falla renal no azotémicos, en los cuales la densidad urinaria resultó menor a 1.035 con presencia de otras anormalidades renales, como por ejemplo a la ecografía. Se excluyeron aquellos pacientes que hubiesen recibido tratamiento antimicrobiano hace menos de cinco días o fluidoterapia hace menos de 48 horas. Estos pacientes fueron escogidos desde el Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat's, el Hospital Veterinario de Santiago y la clínica veterinaria de urgencias VET'S.

La metodología en este estudio comprendió la toma de una muestra de orina de los pacientes seleccionados a partir de la vejiga mediante la técnica de cistocéntesis. Se realizó un examen de

ecografía abdominal a los pacientes y, en aquellos casos en los que se detectó un grado de dilatación en la pelvis renal, se procedió a tomar la muestra desde ella (técnica de pielocéntesis).

A partir de las muestras de orina obtenidas se realizaron cultivos bacteriológicos cuantitativos en Unidades Formadoras de Colonias (UFC), realizándose luego un estudio de antibiograma sobre las muestras positivas (se consideró positivo sobre 100 UFC). Para esto se utilizó una serie estándar de siete antibióticos de uso común, los cuales fueron amoxicilina asociada a ácido clavulánico, cefadroxilo, cefuroxime, sulfametoxazol asociado a trimetoprima, doxiciclina, enrofloxacin y gentamicina. En los casos en que la especie bacteriana fuese resistente a estos antimicrobianos, se agregarían otros fármacos al estudio, según criterio del laboratorio. Estos exámenes fueron procesados por el laboratorio veterinario VETLAB.

Para la evaluación de los pacientes se utilizó una hoja de registro bajo la cual se caracterizó la muestra de acuerdo a sexo, raza y rangos etarios según Caney,²² quien los separa en rangos de gatito, junior, prime, maduro, senior y geriátrico. Se registraron los valores de creatinina sérica (mg/dl), nitrógeno ureico sanguíneo (mg/dl), densidad urinaria, estadio IRIS de falla renal crónica, resultados del urocultivo y de los antibiogramas, según correspondió, junto con otras observaciones (como signología clínica en los casos positivos).

Para la determinación del tamaño muestral, se utilizó la fórmula de prevalencia crítica²³, que requiere del establecimiento de una hipótesis nula o H0, planteándose una prevalencia poblacional de infección del tracto urinario en felinos con FRC mayor o igual al 20%, dado que los antecedentes internacionales señalan que tal prevalencia es de un 20 a un 30%. La hipótesis alternativa o H1, por otro lado, plantea que la prevalencia de infección del tracto urinario en felinos con fallo renal crónico es menor al 20%. Para la comprobación de esta hipótesis se realizó un muestreo piloto utilizando esta fórmula, la cual determinó una cantidad necesaria de 14 felinos. La fórmula señalada se presenta a continuación:

$$n = \frac{\log a}{\log q}$$

Donde: n = tamaño muestral
a = 1 – nivel de confianza del 95% (1 – 0.95)
q = 1 – prevalencia estimada del 20% (1 – 0.20)

Esta fórmula se utiliza en muestreos donde el objetivo es detectar una enfermedad específica cuando se posee una prevalencia sospechada. Esto quiere decir que con una prevalencia estimada del

20%, existe un 95% de probabilidades de detectar la enfermedad (infección del tracto urinario) muestreando 14 animales; en otras palabras, si de los 14 gatos del muestreo piloto se hallaron uno o más urocultivos positivos, la prevalencia poblacional de las infecciones urinarias en gatos con FRC es igual o mayor al 20%.

Una vez realizado este muestreo piloto, se encontraron dos individuos positivos a infección urinaria y se logró confirmar la hipótesis nula. Sin embargo, este muestreo se continuó realizando con el fin de caracterizar mejor a estos pacientes, hasta alcanzar un total de 60 felinos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Análisis descriptivo de la muestra

De un total de 60 felinos diagnosticados con falla renal crónica, 31 de ellos fueron hembras (51,67%) y 29 fueron machos (48,33%). Esta similitud en las frecuencias de presentación de falla renal también se indica en la literatura, ya que se ha observado que esta patología afecta a ambos sexos por igual, sin predisposiciones descritas para ningún género²⁴.

Seis razas fueron incluidas entre los pacientes de este estudio por presentar falla renal: doméstico de pelo corto o DSH (31 casos), doméstico de pelo largo o DLH (18 casos), persa (6 casos), exótico de pelo corto (2 casos), siamés (2 casos) y sagrado de birmania (1 caso). Más de la mitad de los felinos fueron DSH (51,67%), seguidos por la raza DLH (30%). En cuanto a predisposición racial en felinos con falla renal, la literatura consultada parece no establecer tales diferencias, aunque sí describe predisposición en ciertas razas puras y su descendencia para patologías específicas renales como el síndrome de riñón poliquístico para el persa y la amiloidosis renal para abisinios, orientales de pelo corto y siameses⁴. Por otro lado, en Santiago de Chile no existe un estudio demográfico actualizado acerca de la cantidad de felinos domésticos y las razas que existen, pero al observar la casuística de las clínicas veterinarias, la mayoría de los pacientes felinos recibidos corresponden a razas domésticas. Las razas puras más comunes son persa y siamés.

La edad de los felinos muestreados abarcó desde los 18 meses hasta los 22 años de edad, siendo la media de 8,9 años. Los pacientes fueron distribuidos en rangos etarios, los cuales fueron "Gatito": menor a seis meses (sin casos), "Junior": siete meses a dos años (dos casos), "Prime": tres a seis años (19 casos), "Maduro": siete a 10 años (20 casos), "Senior": 11 a 14 años (12 casos) y "Geriátrico": 15 o más años (siete casos). En frecuencia, la mayor parte de los pacientes

correspondió al rango “Maduro” (33,33%), seguido por el rango “Prime” (31,67%). Del total de felinos, un 65% correspondió a pacientes de siete o más años. Esto no difiere de los resultados obtenidos en otros estudios, como en una investigación en felinos con FRC, en donde un 53% de los felinos eran mayores a siete años, existiendo un rango de nueve meses a 22 años de edad.¹

De los 60 pacientes diagnosticados con FRC, 10 felinos fueron catalogados dentro del estadio I de enfermedad renal crónica (16,67% del total), 30 gatos dentro del estadio II (50%), seis casos dentro del estadio III (10%) y 14 pacientes correspondieron al estadio IV (23,33%). Como se podrá notar, más de un 60% de los casos estudiados fueron felinos dentro de los estadios iniciales de enfermedad, lo que concuerda con algunos autores que señalan que los felinos tienden a ser diagnosticados con falla renal crónica dentro de los estadios I y II de IRIS⁴.

La prevalencia de ITU en los felinos con FRC de la muestra fue de 26,67%, con dieciséis casos positivos de sesenta. El error estándar de la muestra fue de 5,71%.

Del total de 31 hembras, 12 resultaron ser positivas a ITU (38,71%), 10 se diagnosticaron mediante la técnica de cistocéntesis y dos mediante pielocéntesis, lo que significa que en estas últimas el diagnóstico inequívoco fue de pielonefritis. Del total de 29 machos, cuatro resultaron positivos a ITU (13,79%), siendo todos muestreados mediante la técnica de cistocéntesis. La mayoría de los felinos positivos a ITU resultaron ser hembras (75%), lo que se explica por razones anatómicas debido a la mayor facilidad con la cual los microorganismos provenientes del perineo y tracto gastrointestinal atraviesan la uretra femenina, más corta y ancha que la masculina, colonizando así el tracto urinario^{8,16}.

Dentro de cada raza, siete DSH tuvieron urocultivos positivos (22,58%), seis de los DLH (33,33%), ningún persa, ambos exóticos (100%) y un siamés (50%), mientras que el sagrado de birmania resultó negativo a ITU. Del total de animales diagnosticados con infección urinaria, más del 75% de los casos se trataron de razas domésticas (43,75% para los DSH y 37,5% para los DLH). Con respecto a esto no se describe una mayor frecuencia de infección del tracto urinario en algunas razas por sobre otras.

En cuanto a los rangos etarios, en el rango “Junior” no se encontraron casos de infección del tracto urinario y, entre los urocultivos positivos, un 43,75% correspondieron a gatos del rango “Maduro” (siete casos), un 25% del rango “Prime” (cuatro casos) y el restante 31,25% se dividió entre

el rango “Senior” (tres casos) y el rango “Geriatrico” (dos casos). Se observó que en los felinos de mayor edad la proporción de casos que presentaban infección fue mayor que en los jóvenes, y que el 75% de los casos positivos fueron felinos mayores de siete años. Varios autores señalan que existe una mayor predisposición a presentar infección del tracto urinario en felinos mayores de 10 años y que esto va aumentando con la edad, probablemente debido a una baja inmunidad.^{1,8,12,15}

Dentro de cada estadio, las frecuencias de presentación de ITU fueron variables con un 30%, 26,67%, 33,33% y 21,43% para los estadios I, II, III y IV, respectivamente. La mitad de los casos de ITU correspondieron a felinos en estadio II, un 18,75% correspondió al estadio I y otro 18,75% para el estadio IV. Por otro lado, el estadio III dio cuenta del 12,5% de los casos de ITU. No se observó una asociación clara entre el estadio de IRIS de fallo renal crónico y la presencia de infección urinaria y, aunque la mitad de los casos positivos a infección se trataron de felinos en estadio II, esto se debió a que la mitad de los pacientes de la muestra correspondían a este estadio. Esto concuerda con el estudio de Bailiff y colaboradores en donde no se observó relación entre el nivel de creatinina sérica e infección del tracto urinario.⁸

De un total de 60 muestras de orina, 19 urocultivos resultaron positivos a la presencia de agentes bacterianos. De estos casos, 16 se consideraron como infecciones verdaderas y tres casos se consideraron como contaminaciones, ya que no alcanzaron el número de UFC determinante de infección del tracto urinario. Aunque un conteo bacteriano de una muestra tomada por cistocéntesis debe ser mayor a 1000 UFC/ml para ser considerada significativa,¹² en este estudio el laboratorio consideró como máximo un recuento mayor a 100 UFC/ml, por lo que todos los conteos superiores a este valor debieron considerarse significativos. En todo caso, lo anterior se justifica bajo la base de que la orina tomada a partir de una cistocéntesis debiese ser estéril, y que cualquier crecimiento bacteriano implicaría una infección del tracto urinario. En el caso de aquellas muestras clasificadas como “contaminación”, una causa poco probable de su origen corresponde a punccionar un asa intestinal, lo cual se descarta al haber sido muestreos con guía ecográfica,²⁵ en cuyos casos el conteo de UFC resultó ser menor a cien, o bien más probablemente, por contaminación con la piel al momento de la punción.

Cincuenta y ocho urocultivos fueron realizados a partir de orina extraída por la técnica de cistocéntesis, obteniéndose 14 muestras positivas con un conteo mayor a 100 UFC/ml (24,14%). De estos cultivos, se lograron aislar 15 agentes

bacterianos. En estos casos y cuando no existe evidencia ecográfica o pielográfica de pielonefritis o cistitis, no es posible definir si el origen de la infección es renal (pielonefritis), ureteral o vesical (cistitis). Para diferenciarlos, un urocultivo de tejido (muestra de biopsia para cultivo) entrega el diagnóstico definitivo, pero corresponde a un procedimiento poco utilizado en la clínica práctica por sus costos y complicaciones.^{20,21}

Dos urocultivos fueron realizados a partir de orina extraída mediante la técnica de pielocentesis guiada con ecografía. En ambos casos se aislaron bacterias por sobre las 100 UFC, constituyendo ambos casos de pielonefritis confirmada por este examen.

Dentro de los 16 casos de infección urinaria verdadera, se aislaron 17 agentes bacterianos, aislándose en uno de los pacientes dos especies bacterianas diferentes. En el caso de esta infección mixta, se aislaron las especies *Streptococcus grupo D* y *Staphylococcus intermedius*.(Tablas Nº2 y Nº3).

Tabla Nº 2: Resultados de los microorganismos aislados en los urocultivos.

Especies bacterianas aisladas	Nº de casos	%
<i>Escherichia coli</i>	6	35,29%
<i>Staphylococcus intermedius</i>	3	17,65%
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	11,76%
<i>Streptococcus</i> grupo D	2	11,76%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	11,76%
<i>Staphylococcus coagulasa</i>	1	5,88%
<i>Klebsiella spp.</i>	1	5,88%
Total	17	100%

Tabla Nº 3: Microorganismos aislados según clasificación bacteriana.

Tipos bacterianos	Nº de casos	%
Basilos gram negativos	9	52,94%
Cocáceas gram positivo	8	47,06%
Total	17	100%

Aproximadamente, la mitad de los microorganismos aislados en los urocultivos correspondió a bacilos gram negativos y la otra mitad a cocáceas gram positivas. Esto coincide en cierta medida con lo descrito por Bartges en cuanto a las proporciones de bacilos gram negativos,¹² mientras que la cantidad de cocáceas gram positivas coincide más con los resultados de Litster y colaboradores,¹⁵ pues se aislaron en más de un tercio del total.

En los casos de urocultivos obtenidos por cistocéntesis, se aislaron bacterias de todas las especies mencionadas anteriormente. En los casos

de pielonefritis, por otra parte, las especies aisladas fueron *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus faecalis*. Aunque muchas veces la pielonefritis felina se debe a infecciones por *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* y *Proteus spp*; este estudio indicó que otras especies bacterianas también pueden ascender desde las vías urinarias bajas e invadir el tejido renal.²⁰

Se realizaron 17 antibiogramas a partir de 16 urocultivos positivos a infección del tracto urinario, utilizándose siete antibióticos diferentes en cada urocultivo. En cinco casos el cefuroxime fue reemplazado por cloranfenicol y, en el caso de la infección doble, se utilizaron otros fármacos antibióticos debido a que ambas bacterias resultaron resistentes a la mayoría de los antimicrobianos básicos.

Los resultados del antibiograma con la sensibilidad de las bacterias aisladas se presentan en la Tabla Nº 4.

Como fue posible determinar, la mayoría de los microorganismos aislados fueron sensibles a enrofloxacino y a gentamicina. Para pacientes con falla renal, sin embargo, el uso de gentamicina no es de primera elección. Se ha descrito que la unión de aminoglucósidos a los lisosomas de las células del túbulo proximal produce una reducción de la actividad de fosfolipasas, ocasionando acúmulos de fosfolípidos, fosfolipidosis lisosomal y necrosis tubular aguda con pérdida de tejido funcional al largo plazo.²⁶ Los factores de riesgo incluyen una terapia prolongada (mayor de siete a 10 días), depleción de electrolitos como sodio o potasio, depleción de volumen plasmático y enfermedad renal pre-existente. Por lo tanto, antes de su administración se debe evaluar la funcionalidad renal y, en casos de falla renal crónica, utilizarlo juiciosamente y sólo cuando no haya otra alternativa.²⁷ Con el enrofloxacino también hay consideraciones ya que en pacientes con baja funcionalidad renal se ha especulado que las fluorquinolonas tienden a acumularse, lo que requiere un estricto monitoreo de la dosis y de la posible aparición de midriasis por degeneración retiniana.¹⁰ En este caso, otras fluorquinolonas como marbofloxacino, disponible en Chile, podrían ser una mejor opción para felinos con fallo renal, como lo recomiendan algunos autores.¹⁹

Ya que la presencia de una infección urinaria en pacientes con FRC representa un alto riesgo de afectar el tejido renal y produce más daño y pérdida de la funcionalidad, el tratamiento para ésta debe ser agresivo. Por lo tanto, el urocultivo es un examen esencial para confirmar el diagnóstico, escoger el antibiótico más adecuado y asegurar con ello una cura microbiológica.²⁴ Sin embargo, mientras se

Tabla N° 4: Resultados de los antibiogramas según cada especie bacteriana.

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i>	<i>Streptococcus grupo D</i>	<i>Staphylococcus intermedius</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	
Bacterias halladas								TOTAL
Número	6	2	2	1	2**	3***	1	17
Sensibilidad Antibiótica:								
Amoxi + Clavulánico	4	0	2	1	1	2	1	11
Cefadroxilo	5	0	1	1	0	2	1	10
Cefuroxime	3*	0	1	1	0	2	0	7
Cloranfenicol	3*	-	-	-	1	1	-	5
Cotrimoxazol	5	0	0	1	0	1	1	8
Doxiciclina	6	0	0	1	1	2	0	10
Enrofloxacino	6	2	2	1	1	2	1	15
Gentamicina	6	2	2	1	1	2	1	15

* Tres casos de *Escherichia coli* fueron evaluados con Cefuroxime y en los otros tres casos este fármaco fue reemplazado con Cloranfenicol (según criterio del laboratorio). Esto significa que *Escherichia coli* fue sensible en todos los casos a uno u otro antimicrobiano.

** Un caso de *Streptococcus* grupo D fue sensible exclusivamente a Doxiciclina y Cloranfenicol, por lo que se agregaron otros antibióticos en el antibiograma, resultando sensible además a Linezolid, Vancomicina y Tigeciclina.

*** Un caso de *Staphylococcus intermedius* fue resistente a todos los antibióticos del recuadro, por lo que debieron utilizarse otros fármacos, resultando sensible sólo a Nitrofurantoína, Linezolid, Vancomicina y Tigeciclina.

obtienen los resultados de esta prueba, a menudo es necesario aplicar un tratamiento empírico¹⁰. Según los resultados obtenidos en este estudio, las opciones más prácticas son el uso de fluorquinolonas como enrofloxacino o marbofloxacino y de penicilinas potenciadas como amoxicilina con ácido clavulánico. A estos resultados se ajusta además la recomendación de utilizar fármacos bactericidas en pacientes con disfunción renal.²⁴

En cuanto a los antimicrobianos apropiados para las cócáceas multi-resistentes, éstos son fármacos utilizados en medicina humana en casos de infecciones nosocomiales resistentes a drogas de uso común. Linezolid es utilizada cuando vancomicina no resulta apropiada, especialmente en casos de gram positivos como enterococos y estreptococos. No hay publicaciones de su utilización en animales domésticos.^{28,29} De vancomicina tampoco existen muchos reportes clínicos de su uso en medicina veterinaria y debido a que su eliminación es por filtración glomerular, su dosis debe ser ajustada en pacientes nefrópatas.³⁰ La tigeciclina, por su parte, no ve su farmacocinética alterada por la

función renal y por lo tanto, podría resultar una opción segura en casos de falla renal crónica; sin embargo tampoco existen estudios publicados de su administración en animales domésticos.^{30,31}

En el caso de nitrofurantoína, su eliminación renal favorece la presentación de efectos adversos como polineuritis en pacientes con falla renal, por lo que no se recomienda en estos pacientes; además, su concentración sérica es baja y en patologías como pielonefritis su efectividad será pobre.^{32,33}

De los 14 felinos positivos a infección urinaria por cistocéntesis, cinco (dos hembras y tres machos) tenían registro de signología clínica característica de enfermedad del tracto urinario inferior, lo que incluyó disuria, estranguria, periuria y/o hematuria. Dos de ellos correspondieron a machos con historial de obstrucción urinaria y tres eran pacientes que sufrían de paraplejia debido a lesiones medulares anteriores, observándose continencia o incontinencia urinaria, según la localización de la lesión y cambios ecográficos propios de cistitis. (Tabla N° 5).

Tabla N° 5: Número de felinos con infección del tracto urinario (ITU) con presencia de signología clínica asociada a tracto urinario bajo.

Felinos con ITU	Nº de casos	%
Presencia de signología clínica	5	31,25%
Sin signología clínica	11	68,75%
Total	16	100%

Sólo un grupo modesto de felinos con infección del tracto urinario presentó la signología descrita del síndrome urológico felino. Esto concuerda con autores y estudios realizados internacionalmente en felinos con y sin signología clínica que resultaron positivos a infección del tracto urinario.^{7,14,15}

Además, es importante recordar que esta signología tampoco es exclusiva de infección, pues muchos procesos inflamatorios del tracto urinario, tales como neoplasia o urolitiasis, pueden producir disuria, periuria, hematuria y/o estranguria, entre otros signos, por lo que es imprescindible diferenciarlos.¹⁷ En este estudio no se determinó el número de felinos negativos a infección con signología clínica de vías urinarias bajas.

Resultó interesante descubrir que algunos de los casos en que la ecografía asociada determinó cistitis también tenían un factor predisponente diferente de la falla renal, que fue la presencia de una lesión medular con la consecuente incontinencia/continencia urinaria. Esto resulta también un factor que favorece el ingreso y colonización bacteriana, debido al estasis constante de orina dentro de la vejiga, ya que el vaciamiento completo y normal de orina desde la vejiga forma parte de los factores protectores contra la infección urinaria.¹³

Los dos felinos con diagnóstico inequívoco de pielonefritis, por su parte, presentaron los signos radiográficos y ecográficos característicos de dilatación de la pelvis renal, uno de ellos con la presencia de urolitos en uno de los uréteres, lo que se ha descrito como posible causa favorecedora de infección renal.^{20,21} Al hemograma no presentaron ningún signo característico de pielonefritis, excepto una leve leucopenia en uno de los casos, condición que puede generarse por otras patologías concomitantes. Estos resultados dan cuenta de la naturaleza subclínica de esta enfermedad y de la importancia de realizar exámenes complementarios como ecografía abdominal o radiografías simples y contrastadas.

En resumen, la mayoría de los resultados obtenidos en este estudio concuerdan con la literatura disponible en libros, publicaciones y estudios científicos acerca de los pacientes felinos con fallo renal crónico y especialmente con aquellos

que además presentan infección del tracto urinario, ya sea cistitis bacteriana o pielonefritis. En la realización de esta investigación no se encontró información nacional acerca de este tema en particular, aunque sí existen varias tesis y publicaciones en torno al fallo renal crónico en felinos. Por ello se considera que es necesario ampliar el conocimiento nacional acerca de esta temática y realizar pruebas clínicas controladas en pacientes felinos con infección del tracto urinario y su asociación con otras patologías como la enfermedad renal. Resultaría interesante evaluar algún tratamiento antimicrobiano efectivo en cuanto a tiempo de administración, dosis y ritmo horario, especialmente para pacientes con disfunción renal y junto con esto determinar el mejor manejo diagnóstico y terapéutico a realizar en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francey, T. y Schweighauser, A. Clinical epidemiology of kidney diseases in the cat. Veterinary Focus. 2008; 18(2): 2-7.

2. Sparkes, A.H. Chronic Renal Failure in the Cat. Proceeding of the 31st World Small Animal Veterinary Congress; 2006; Prague, Czech Republic.

3. Wolf, A.M. Chronic Progressive Renal Disease in the Cat: Recognition and Management. The North American Veterinary Conference Proceedings; 2006; Ithaca, NY.

4. Chew, D.J y DiBartola S.P. Cats with Chronic Renal Failure (CRF) – How different than CRF in Dogs. Congreso Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA); 2007; Sydney, Australia.

5. IRIS (International Renal Interest Society). Staging of CKD. International Renal Interest Society Guidelines, 2006. Disponible en: http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml. (Consultado Agosto 16, 2009).

6. Ettinger, S.J. y Feldman, E.C. Sección XVIII: Aparato Urinario. En: Ettinger, S.J. y Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Sexta edición, Volumen 2, Elsevier. España, 2007: 1716-1879.

7. Mayer-Roenne, B.; Goldstein, R.E. y Erb, H.N. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2007; 9: 124-132.

8. Bailiff, N.L.; Westropp, J.L.; Nelson, R.W.; Sykes, J.E.; Owens, S.D. y Kass, P.H. Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract infections in cats. Veterinary Clinical Pathology. 2008; 37: 317-322.

9. Grauer, G.F. y Ross, L. Urinary Tract Infections: Top Ten Questions Addressed. The North American Veterinary Conference Proceedings; 2006; Ithaca, NY.

10. Gerber, B. Urinary Tract Infection – a European Perspective. Hill’s European Symposium on Advances in Feline Medicine; 2006; Bruselas, Belgium.

11. Westropp, J.L. How I approach cats with lower urinary tract signs. Veterinary Focus. 2007; 17(1): 10-17.

12. Bartges, J.W. Bacterial Urinary Tract Infections. The North American Veterinary Conference Proceedings; 2007; Ithaca, NY.

13. Osborne, C.A. y Lees, G.E. Bacterial infections of the canine and feline urinary tract. En: Osborne, C.A. y Finco, D.R. (eds). Canine and feline nephrology and urology. Williams y Wilkins. Baltimore; 1995: 759-797.

14. Senior, D. Urinary Tract Infection. Proceeding of the 31st World Small Animal Veterinary Congress; 2006; Prague, Czech Republic.

15. Litster, A.; Moss, S.; Platell, J. y Trott, D.J. Occult bacterial lower urinary tract infections in cats—Urinalysis and culture findings. Veterinary Microbiology. 2009; 136(1): 130-134.

16. Litster, A.; Thompson, M.; Moss, S. y Trott, D.J. Feline bacterial urinary tract infections: An update on an evolving clinical problem (en imprenta). The Veterinary Journal. 2009.

17. Lulich, J.P. y Osborne, C.A. Urine culture as a test for cure: why, when, and how? Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2004; 34: 1027–1041.

18. Polzin, D. Difficult urinary tract infections. 56° Congresso Internazionale Multisala Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia (SCIVAC); 2007; Rimini, Italia.

19. Elliot, J. Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease. 62° Congresso Internazionale Multisala Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia (SCIVAC); 2009; Rimini, Italia.

20. Norsworthy, G.D. Capítulo 108: Pielonefritis. En: Norsworthy, G.D.; Crystal, M.A.; Fooshee Grace, S. y Tilley, L.P. El Paciente Felino. 3° Edición. Intermédica. Argentina, 2009: 245-246.

21. Zoran, D.L. Cat with signs of gastrointestinal tract disease: The cat with signs of acute vomiting. En: Rand, J. Problem-based Feline Medicine. Elsevier. Internacional Saunders, 2006: 645-646.

22. Caney, S. Weight loss in the ederly cat. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2009; 11(9): 738-746.

23. Cepanzo(OPS).Procedimientosparaestudiosdeprevalenciapor muestreo. Nota técnica 18. 1979; 1: 28-29.

24. Barber, P.J. The Kidney. En: Chandler E.A.; Gaskell C.J y Gaskell R.M. Feline Medicine and Therapeutics. Third edition. Blackwell Publishing. UK, 2004: 281-323

25. Cotard, J.P. Urinary Sampling. International Renal Interest Society, 2001. Disponible en: <http://www.iris-kidney.com/education/en/education04.shtml> (Consultado Agosto 16, 2009).

26. Bledsoe, G.; Shen, B.; Yao, Y.; Hagiwara, M.; Mizell, B.; Teuton, M.; Grass, D.; Chao, L. y Chao, J. Role of Tissue Kallikrein in Prevention and Recovery of Gentamicin-Induced Renal Injury. Toxicological Sciences. 2008; 102(2): 433–443.

27. Papich, M.G. Drugs and the kidneys: Preventing and Managing their potential adverse effects. The North American Veterinary Conference Proceedings; 2005; Orlando, Florida.

28. Dowling, P.M. Miscellaneous Antimicrobials: Ionophores, Nitrofurans, Nitroimidazoles, Rifamycins, Oxazolidinones and others. En: Prescott, J.F.; Baggot, J.D. y Walker, R.D. Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine. Tercera edición. Iowa State University Press. E.E.U.U, 2000: 295.

29. Papich, M.G. Solving Problems in Therapy: New drugs, New Approaches for Antimicrobial Therapy. The North American Veterinary Conference Proceedings; 2005; Orlando, Florida.

30. Giguère, S. Tetracyclines and Glycylcyclines. En: Prescott, J.F.; Baggot, J.D. y Walker, R.D. Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine. Tercera edición. Iowa State University Press. E.E.U.U, 2000: 239.

31. Curcio, D.J. y Istúriz, R.E. Tigeciclina, la primera gliciliciclina. Rev Panm Infectol. 2006; 8: 35-42.

32. Gilbert, D.N. Urinary Tract Infections in Patients with Chronic Renal Insufficiency. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2006; 1: 327-331.

33. Merck & Co., Inc. Nitrofurans. The Merck Veterinary Manual, 2008. Disponible en: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/191283.htm> (consultado Diciembre 8, 2009).

Caso clínico: Utilización del Bacillus Calmette-Guérin en carcinoma de células escamosas en una gata doméstica y posterior estudio histopatológico.

Case report: Use of Bacillus Calmette-Guerin in squamous cell carcinoma in a domestic cat and post treatment histopatologyc study.

Faya, Marcela¹; Paganelli, Yanina; Priotto, Marcelo; Lorenzutti, Matías; Himelfarb, Martín; Martín, Ana; Graiff, Diego; Zurbriggen, Germán.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente felino, hembra, doméstica de pelo corto, adulta, que fue atendida en la clínica San Francisco Javier de la Universidad Católica de Córdoba por presentar una lesión ulcerativa, costrosa y sangrante en ambos pabellones auriculares y una lesión eritematosa de 2mm en el plano nasal. Se realizó una biopsia que indicó como diagnóstico histopatológico Carcinoma de Células Escamosas. Se decidió realizar la ariculectomía total bilateral. A los 20 días de la cirugía, se aplicó el BCG, se observó la aparición de la reacción “BCGitis” esperada. Luego de su cicatrización, la neoplasia no presentó recidivas y la paciente se mantiene en buen estado de salud; buen estado que se mantuvo por 14 meses.

Palabras claves: Carcinoma de células escamosas; BCG; auriculectomía.

INTRODUCCIÓN

El Bacillus Calmette-Guérin (BCG) es una forma bacteriana atenuada relacionada con la bacteria que causa la tuberculosis.¹ El efecto antitumoral de el BCG se conoce desde 1929.² En 1974, Zbar y Rapp establecieron como condiciones necesarias para obtener el efecto antitumoral con el BCG que el receptor tenga capacidad de desarrollar una respuesta inmunitaria contra antígenos micobacterianos; administrar un número adecuado de bacilos vivos; contacto estrecho entre BCG y las células tumorales y carga tumoral pequeña.² Desde 1976, el BCG ha sido utilizado eficazmente en el tratamiento del carcinoma de vejiga en humanos.^{3,4}

Ya que el comportamiento biológico de los carcinomas de células escamosas superficiales es similar, se ha propuesto la inmunoterapia con BCG como tratamiento complementario del carcinoma tegumentario en la especie felina. Se propone

inyectar BCG sola o pos cirugía del carcinoma espinocelular tegumentario felino con la finalidad de evitar la progresión de dicha enfermedad y/o retrasar la aparición de recidivas.⁵

El objetivo de este reporte es describir la evolución clínica e histopatológica de una gata con lesiones en los pabellones auriculares y en el plano nasal con diagnóstico de carcinoma de células escamosas, luego de la aplicación de BCG, siguiendo el protocolo propuesto por Pessatti y colaboradores.⁵

HISTORIA Y SIGNOLOGÍA CLÍNICA

La paciente corresponde a un felino, hembra entera, doméstica de pelo corto, blanca, adulta, llamada Bianca. Se presenta a consulta porque muestra y una lesión sangrante en ambos pabellones auriculares. (Figuras Nº 1 y Nº 2).

¹ Universidad Católica de Córdoba. (marcela_faya@yahoo.com.ar)

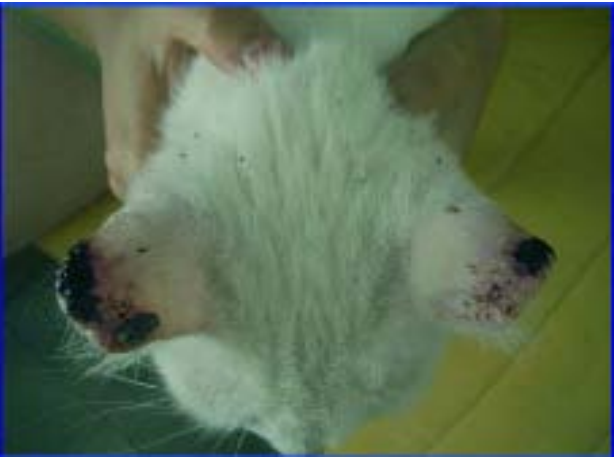


Fig 1 y 2. Lesión nasal y auricular

La paciente fue encontrada abandonada, por lo que no se cuenta con mayores datos de su vida anterior. Es llevada a la consulta por las lesiones en los pabellones auriculares, que eran muy pruríticas y sangrantes.

Al examen clínico la paciente se observa decaída, con una condición corporal dos de cinco, levemente deshidratada y con el manto de aspecto seco y sucio; su apetito es normal. Las constantes fisiológicas se encontraron dentro de parámetros normales. Se observó una lesión ulcerada y sangrante en ambos pabellones auriculares y una lesión eritematosa de 2 mm en el plano nasal.

Por la localización de las lesiones y sus características, se debe hacer el diagnóstico diferencial con patologías como carcinoma de células escamosas, dermatitis alérgicas, sarna notoédrica, enfermedades autoinmunes, granuloma eosinófilo y traumas por peleas, entre otros.

Se realizaron hemograma y perfil bioquímico, encontrándose sólo una leve leucocitosis por neutrofilia con desviación a la izquierda.

Se realizó un test de inmunocromatografía que resultó positivo para el Virus de la Inmunodeficiencia Felina y negativo para el Virus de la Leucemia Felina.

Se realizó una biopsia de los tejidos para confirmar el diagnóstico, el cual fue Carcinoma de células escamosas.

Se decidió realizar la auriclectomía total bilateral. A los 20 días de la cirugía, al obtener un recuento leucocitario normal y encontrándose la paciente en buen estado general, se decidió utilizar el BCG, en su forma de presentación de vacuna intravesical (urológica 120 mg), preparada en el Instituto Malbrán de la Ciudad de Buenos Aires, siguiendo el protocolo propuesto por Pessatti y colaboradores.⁵ Se realizó la inyección de la vacuna en forma subcutánea a razón de 0,2 ml en ambos bordes de cada pabellón auricular y, en el plano nasal, 0,1 ml a cada lado de la lesión. La reacción esperada de inflamación al producto, conocida como "BCGitis", se produjo a los 6 días de colocada la vacuna y persistió por 30 días (Figura N°3, N°4 y N° 5).



Fig. 3. Reacción "BCGitis" en nariz 18 días después de la aplicación de BCG.



Fig 4 y 5. Reacción "BCGitis" en orejas 21 días después de la aplicación de BCG.



Fig 5.

A los 10 días de aplicada la BCG, se realizó una biopsia del tejido auricular y nasal. (Figura N° 6 y N° 7).

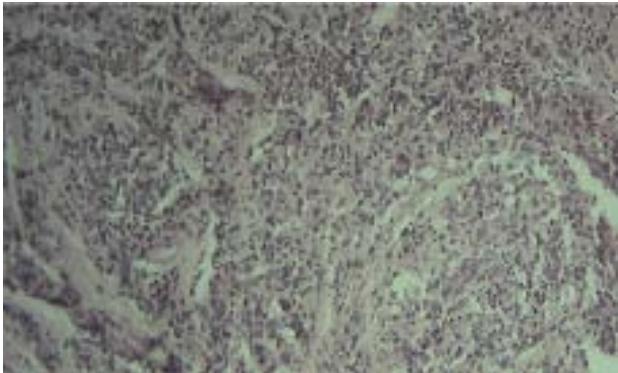


Fig 6. Infiltrado inflamatorio con un predominio monocítico y formación de granulomas en la piel de los pabellones auriculares.

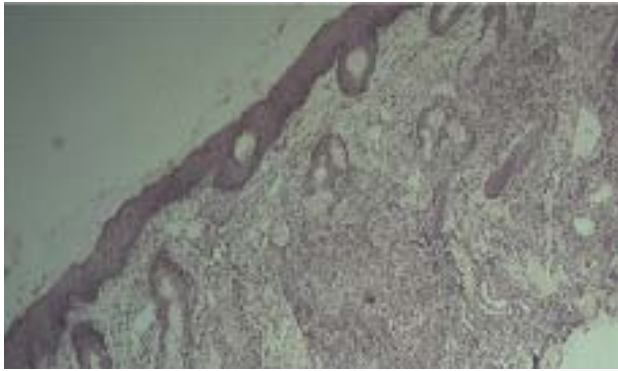


Fig 7. Infiltrado inflamatorio con un predominio monocítico y formación de granulomas en piel de nariz.

El estudio histopatológico reveló evidente el infiltrado inflamatorio con un predominio monocítico. Los histiocitos se dispusieron en forma difusa y en sectores formaron granulomas. En los cortes de piel de nariz se evidenció la formación

granulomatosa en la dermis y la tinción de Ziehl Nielsen resultó negativa. En otro corte de piel de nariz se observan escasos macrófagos con estructuras ligeramente acidófilas intracitoplasmáticas (más pequeñas y menos rojas que los bacilos ácido alcohol resistente). Estos hallazgos coinciden con lo descrito anteriormente en otras especies. 2,4 (Figura N° 8).

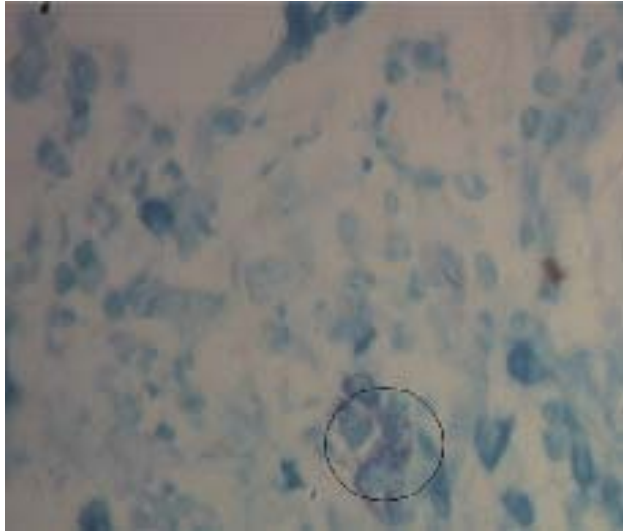


Fig 8. Tinción de Ziehl Nielsen negativa en piel de nariz.

Luego de su cicatrización el tumor no presentó recidivas y la paciente se mantuvo en buen estado de salud por 14 meses.

DISCUSIÓN

La utilización del BCG en el carcinoma de células escamosas de los felinos es una opción terapéutica alentadora en nuestro medio, ya que es de fácil acceso y económica. Es necesario realizar más estudios, que deben apuntar a determinar más claramente los mecanismos de acción del BCG,^{2,3,4} particularmente en la especie felina, para así poder recomendar su utilización. En los felinos, además de que pueden existir diferencias genéticas en la producción de citocinas, los retrovirus podrían también afectar la llegada de las células inflamatorias responsables de la respuesta a la BCG y su consecuente liberación de citocinas. En este caso, si bien la paciente es VIF positiva, logró la llegada al sitio de inyección de las células inflamatorias esperadas. Aunque muchos efectos adversos han sido descritos en humanos,^{1,2,7,8,9,10} en el caso de los felinos sólo se ha descrito la reacción en el sitio de inyección,⁵ que en este caso resultó ser levemente dolorosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Fernández Cañabate E.; Longoni Merino M. Cartas al director. Infección sistémica secundaria a instilación vesical con BCG. Farm Hosp. 2006, 30: 313-323.

2.- Vasquez Lavista L.; Flores Balcazar C.; Llorente L. El bacilo de Calmette- Guérin como inmunomodulador en el cáncer de vejiga. 2007, 59: 146-152.

3.-Diner E.; Verghese M. Interstitial pneumonitis secondary to intravesical Bacillus Calmette-Guerin for carcinoma in-situ of the bladder. International Braz J Urol. 2004, 30: 400-402.

4.- Saban M. y col. Discriminators of mouse bladder response to intravesical Bacillus Calmette-Guérin (BCG). BMC Immunology. 2007, 8:6.

5.- Pessatti L.; Montesinos Ramos I.; Blanco D. BCG y C.C. Escamosas Tegumentario Felino. Propuesta para su aplicación. Praxis. 2008, número IX: 12-13.

6.- Chen F. y col. BCG directly induces cell cycle arrest in human transitional carcinoma cell lines as a consequence of integrin cross-lining. BCM Urology. 2005, 5:8.

7.- Soyly A. y col. Peritoneal tuberculosis and granulomatous hepatitis secondary to treatment of bladder cancer with Bacilus Calmette-Guérin. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2009, 8:12.

8.- García J.; Thiel D.; Broderick G. BCG Pyelonephritis following intravesical therapy for transitional cell carcinoma. Can J Urol. 2007, 14:3523-5.

9.- Mayans R. y col. Poliartritis secundaria a instilaciones intravesicales de BCG a propósito de un caso. Actas Urol Esp. 2007, 31:400-403.

10.-Fernandez Jimenez Ortiz H. y col. Tuberculosis miliar secundaria a instilación endovesical de BCG. Actas Urol Esp. 2007, 31:783-784.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES.

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

Condiciones de publicación.

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta artículos enviados al correo electrónico: hospitalesveterinarios@gmail.com.

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

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

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

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

Conflicto de intereses.

La revista **Hospitales Veterinarios** no aceptará trabajos auspiciados o dirigidos por empresas relacionadas al rubro de la salud, como son laboratorios o empresas de alimento. Del mismo modo, no se incluirán trabajos o comentarios de individuos relacionados con dichas institu-

ciones como son: empleados, consultores o testimonios de expertos pagados por alguna empresa.

Cartas al editor.

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

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

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

Las cartas podrán tener un máximo de 1.000 palabras (incluyendo referencias) y sólo una tabla o figura. Abreviaciones, símbolos y nombre de medicamentos.

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

- Factor estimulante de granulocitos (FEG)

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

- Carprofeno (Rimadyl; Pfizer)

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

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

Consideraciones para el Manuscrito.

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

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

Los grados académicos o títulos pueden ser incluidos. Así mismo, la institución a la que el autor representa, por ejemplo:

Detección de Mycobacterium en lesiones ulceradas de gatos.

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

¹. *Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.*
². *Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455, Guadalajara, México.*
³. *Laboratorio de Infectología, Universidad del Sol, Av. Simón Bolívar 766, Sierra Nueva, México.*

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

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

Cada manuscrito deberá ser organizado secuencialmente en: Resumen, Introducción, Materiales y Método, Resultados, Discusión, Referencias Bibliográficas y Leyenda de figuras, tablas, fotografías e ilustraciones.

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

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

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

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

Materiales y método – Corresponde a la identificación

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

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

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

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

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

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

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.

2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg; 2002, 4(1): 654 – 59.

3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado (en imprenta). J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.

2. Fundación para el estudio de patologías renales. Fun-

ción del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones [abstract]. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.

3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos [carta]. J Feline Med Surg; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elsevier. España; 2008: 211-235.

2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. Fundamentos de cirugía moderna. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.

2. Adams A. Biología del sistema digestivo. 2ª edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Proceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.

2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; Sao Paulo, Brasil.

3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal no deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

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

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

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamne-

sis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas.

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

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

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

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

Anamnesis actual – Se debe declarar toda información reciente, que se relacione directa o indirectamente con el estado actual del paciente y que posea relación con el caso desarrollado.

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

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

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

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

	VALORES	REFERENCIA
Proteínas Totales	8,0 g/dl	5,4 – 7,8
Albúmina	2,7 g/dl	2,1 – 3,3
Globulinas	5,3 g/dl	2,6 – 5,1
Índice A/G	0,51	0,45 – 1,19

[Dra. GF. Milena Monari y TM. Viviana Villela. Laboratorio de química especializada Ltda., división veterinaria.]

2. Gastrografía.

● Dilatación gástrica severa.
● Píloro estenosis.
● Contraste duodenal y yeyunal normal.
(Dra. MV. Lina Sanz.. Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago)

3. Estudio histopatológico.

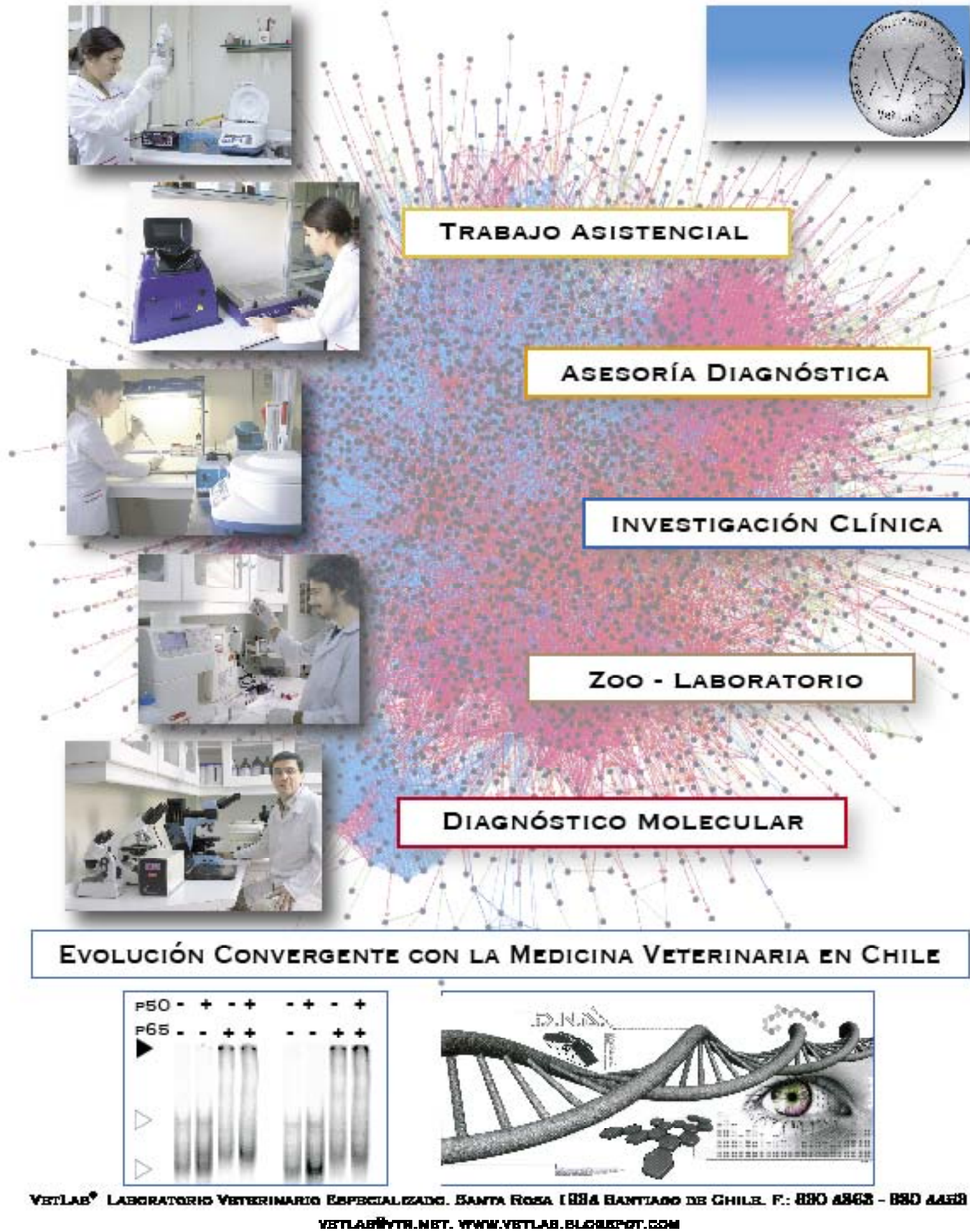
● Adenocarcinoma mamario mixto. Índice mitótico mo-

derado. Diferenciación moderada. Bordes de la muestra estrechos, pero libres.
(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio Citovet)

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

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

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



“Que tu alimento sea
tu primera medicina”

- ◆ En Royal Canin la investigación está enfocada exclusivamente hacia los **Perrus y Gatus**, sin antropomorfismo
- ◆ En el núcleo del proceso innovador, la Investigación y Desarrollo de Royal Canin ha permitido mejorar o innovar la alimentación mundial de la **Nutrición-Salud**
- ◆ Un objetivo importante de los investigadores que trabajan para Royal Canin es **compartir su conocimiento** con los demás veterinarios a través de numerosos artículos y publicaciones

