

ISSN-0718-8773

Hospitales veterinarios



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS

VOLUMEN 2 • NÚMERO 4 • DICIEMBRE - 2009

DIPLOMADOS 2011

DIPLOMADO DE MEDICINA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- 180 Horas
- Clases 1 vez / mes
- Incluye Prácticos
- Precio: \$ 1.450.000

DIPLOMADO DE CIRUGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- 120 Horas teóricas
- Clases 1 vez / semana
- 8 semanas de práctica
- Precio: \$ 1.650.000

DIPLOMADO DE ANESTESIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- 150 Horas teóricas
- Clases 1 vez / mes
- 200 Horas de práctica
- Precio: \$ 1.500.000

DIPLOMADO DE MEDICINA EN MASCOTAS EXÓTICAS

- 120 Horas
- Clases 1 vez / mes
- Incluye Prácticos
- Precio: \$ 1.500.000

INICIO CLASES: MAYO 2011

LUGAR: SALA CAPACITACIÓN, HOSPITAL VETERINARIO DE SANTIAGO. SANTA ROSA # 1934. SANTIAGO

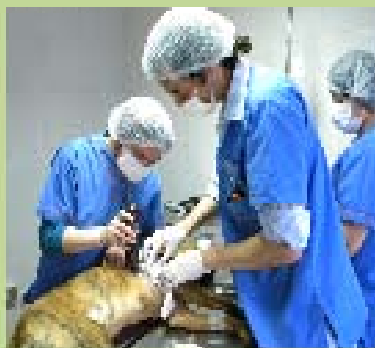
HOSPEDAJE: CONTAMOS CON RESIDENCIA PARA ALUMNOS DE REGIONES

FORMAS PAGO: EFECTIVO, TARJETAS DE CRÉDITO Y 10 CHEQUES.

MÁS INFO EN: WWW.HVS.CL O AL CORREO: CURSOS@HVS.CL



www.hvs.cl



Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA INTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

CONTENIDO

- 4 REVISIÓN: GASOMETRÍA ARTERIAL**
Del Riego, Héctor
Flores, Mónica
- 8 DEFECTO EPITELIAL CORNEAL ESPONTÁNEO CRÓNICO EN PERROS.**
Tardón, Rodrigo
Carrasco, Ramiro
Aparada, Aldo
Godoy, Cristabel
- 13 MIOCARDIOPATÍA POR EXCESO DE FALSOS TENDONES EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO; HACIA LA CARACTERIZACIÓN DE UNA NUEVA ENTIDAD NOSOLÓGICA: 7 CASOS.**
Belenerian,GC.
Gabay, A.
Hall, P.
Linares, M.
Medina Bouquet, O M.
Pérez, Viña, A;
Pucheta, C.
Venútol, M L
Castillo, V.
Sacotto, G.
Donati, P.
Ferraris, S.
Mucha, C.
- 16 DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE KALEMIA EN FELINOS CON FALLO RENAL CRÓNICO.**
Sanz, Lina
Martí, Christian
Faúndez, Ramón
- 26 CEGUERA UNILATERAL SECUNDARIA A UN ADENOMA DE LA GLÁNDULA DEL TERCER PÁRPADO.**
Tardón, Rodrigo
Cañuta, Pedro
Brevis, Cristina
Urrutia, Pedro
Labra, Alan
- 32 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

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° 4 Diciembre - 2010 - Santiago - Chile
hospitalesveterinarios@gmail.com
ISSN-0718-8773

UST.
UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS

2011

MAGISTER EN CIENCIAS MEDICO-VETERINARIAS

Mención : Medicina y Clínica en Animales de Compañía

Sede Santiago 6ta versión

Sede Concepción 2da versión

MAGISTER CON ORIENTACION PROFESIONAL

Objetivos

- Entregar conocimientos especializados en el área de Medicina y Clínica Animales de Compañía.
- Aplicar la metodología científica en el diagnóstico de patologías por sistemas orgánicos.
- Manejar procedimientos terapéuticos en una concepción sistémica.
- Reconocer la evolución de enfermedades y su recuperación.

Características y atributos

- Orientación profesional y vertical de los cursos.
- Formación teórico – práctico.
- Dedicación parcial, 12 hrs lectivas semanal más un promedio de 4 hrs en cursos electivos, lo que permite al estudiante desarrollar actividades laborales paralelas.
- Participación de profesores nacionales y extranjeros.

Metodología

Clases teóricas, prácticas, discusiones clínicas y seminarios, con la participación de Médicos Veterinarios especialistas en un área del conocimiento y profesores extranjeros invitados.

Informaciones

Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás
Santiago: (56) 2- 362 4836 – 362 4925
Concepción: (56) 41- 210 8845
claudiarojas@santotomas.cl / aluzio@santotomas.cl / jcrossley@ust.cl

www.santotomas.cl

Revisión: Gasometría arterial.

Review: Arterial Gasometry.

Del Riego, Héctor¹ MV; Flores, Mónica².

Resumen

Se presenta una recopilación acerca de los desequilibrios ácido base con una reseña acerca de sus claves diagnósticas y principales situaciones clínicas que las desencadenan. Se definen los principales términos asociados y los parámetros de interés en la evaluación de pacientes con un trastorno del tipo acidosis, alcalosis o trastorno mixto.

Palabras claves: Acidosis, alcalosis, anion gap, trastorno ácido – base.

INTRODUCCIÓN

La gasometría arterial es una herramienta que generalmente no sirve como método diagnóstico; su verdadera utilidad reside en identificar estados metabólicos alterados de manera rápida, corregirlos y, de esta forma, prolongar la vida del paciente.¹ Estas alteraciones del equilibrio plasmático pueden ser causadas por enfermedades sistémicas como la enfermedad de Addison, alteraciones pulmonares, cardíacas, renales e infecciosas, a pesar de los intentos del riñón y el pulmón para compensarlas.

Desde el punto de vista práctico, los trastornos ácido-base se clasifican en cuatro disturbios primarios: (Tabla 1).

Los perros y gatos pueden tener sólo uno de estos trastornos, condición denominada desequilibrio ácido-base; acidosis o alcalosis. Del mismo modo, pueden sufrir más de uno de ellos, condición denominada trastorno mixto.

Se denomina trastorno primario al desequilibrio ácido base que modifica el pH; si es inferior a 7,4 se habla de acidosis y si es mayor de 7,4 se habla de alcalosis. En estas situaciones, cada trastorno primario

Tabla 1: Clasificación de los trastornos ácido-base

Trastorno Acido-Base		pH	HCO ₃ -	PCO ₂
Acidosis	Metabólica	Bajo	Bajo	Normal
	Respiratoria	Bajo	Normal	Alta
Alcalosis	Metabólica	Alto	Alto	Alta
	Respiratoria	Alto	Bajo	Baja

pH: pH sanguíneo; HCO₃-: ión bicarbonato; PPCO₂: presión parcial de CO₂ en plasma.

¹ Médico Veterinario. Especialista en medicina interna y nefrología en Hospital Veterinario de Santiago. Universidad Nacional Andrés Bello.

² Licenciada en Medicina Veterinaria, Universidad Mayor. Residente de Primer Año, Hospital Veterinario de Santiago.

tiene una compensación, por ejemplo, la acidosis metabólica primaria tiene como compensación una alcalosis respiratoria.

ACIDOSIS

La acidosis es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico que puede conducir a acidemia, que está definida cuando el pH se encuentra por debajo de 7,4. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.²

La acidosis respiratoria también denominada hipercapnia primaria, se describe como un incremento en la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), disminución de pH sanguíneo y un aumento compensatorio de la concentración del ión bicarbonato (HCO₃-).

Se debe determinar la PaCO₂ en todo paciente que manifieste falla respiratoria (cambios en frecuencia y/o patrón ventilatorio) o que presente un aumento de la producción de PaCO₂ debido a hipoventilación. Los valores aumentados moderadamente (PaCO₂ entre 45 a 70 mmHg) pueden ocasionar activación del sistema nervioso simpático, incremento en el gasto cardíaco y producir arritmias. La presión intracraneana aumenta linealmente con el incremento de la PaCO₂. Valores extremadamente altos de PaCO₂ (valores mayores a 90 mmHg) pueden producir desorientación, narcosis y coma.³

Una acidosis respiratoria aguda es compensada metabólicamente mediante un incremento de HCO₃- por medio de buffer celular, mientras que en una acidosis respiratoria crónica la compensación metabólica proviene de la reabsorción renal de HCO₃-.

La mayoría de los casos de acidosis respiratoria se producen por alteraciones en la eliminación del CO₂ a través de los pulmones. La acidosis respiratoria y/o hipercapnia, sumadas a la hipoventilación son el resultado de causas tales como: obstrucción de las vías aéreas, problemas primarios del pulmón, depresión del centro respiratorio, anomalías restrictivas extra pulmonares, enfermedad neuromuscular, incremento de la producción de CO₂ por un deterioro en la ventilación alveolar, ineficiente mecanismo ventilatorio y obesidad marcada, entre otras.

En general, los signos clínicos de acidosis respiratoria se deben a la causa que produce la hipercapnia, más que al desequilibrio acido base en sí mismo. Estos signos pueden incluir desorientación, somnolencia, inquietud y ansiedad, producto de la alteración del sistema nervioso central.

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución de HCO₃- y un aumento de bases, con una disminución del pH sanguíneo y una disminución compensatoria del CO₂, manifestada clínicamente con hiperventilación; es considerado el trastorno ácido base más común en animales menores.³

La determinación del exceso de bases y del HCO₃- es útil y aporta valiosa información en múltiples situaciones clínicas y terapéuticas. En base a la cantidad de bicarbonato y del déficit de bases obtenido en la gasometría, podemos guiar nuestra terapéutica. Así es como en pacientes que presentan una condición conocida asociada con acidosis metabólica o que presentan una concentración total de CO₂ disminuida, la determinación de estos parámetros tiene un impacto directo sobre la terapéutica del trastorno acidótico. En términos simples, conocer el nivel de HCO₃- y el déficit de base nos indica la cantidad de bicarbonato que debemos administrar a nuestro paciente para regresar el pH a la normalidad, al tiempo en que se corrige la causa de base que produce el desequilibrio acidótico. Los valores normales de pH sanguíneo son de 7,35 a 7,40 en caninos y 7,30 a 7,40 en felinos.⁴

Los rangos de referencia normales de HCO₃- son en perros 19 a 23 mEq/L y en gatos 17 a 21 mEq/L. En tanto, el rango para el exceso de bases es de -5 a 0 mEq/L, en perros y gatos.

Se consideran valores peligrosos a las siguientes situaciones: pH sanguíneo menor a 7 y/o bicarbonato menor a 8 mEq/L; se asocian a acidosis severa que amenaza la vida del paciente.

Los signos clínicos asociados con acidosis metabólica son relacionados a la causa de origen; es así que se conoce la acidosis láctica, acidosis hiperfosfatémica, acidosis urémica, acidosis cetoacidótica y acidosis tóxica. La taquipnea compensatoria puede ser observada en algunos pacientes. La acidosis metabólica severa puede cursar con depresión mental.

Existe una condición denominada acidosis metabólica hiperclorémica; como su nombre lo indica, es una ganancia neta de moléculas de cloro, con la subsecuente reducción del HCO₃- para mantener la electroneutralidad en la sangre del paciente. Las principales causas de esta condición comprenden enfermedad hepática grave, insuficiencia cardíaca congestiva, polidipsia psicogénica, hipoadrenocorticismo, administración de diuréticos, diarrea de intestino delgado, fluidoterapias agresivas con solución fisiológica y falla renal.

ALCALOSIS

La alcalosis es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico en el que se presenta un aumento en la alcalinidad en la sangre (pH mayor a 7,40). El mecanismo subyacente consiste en la acumulación de bases o pérdida de ácidos, sin una pérdida equivalente de bases en los líquidos del organismo. Esto provoca una reducción en la concentración de iones hidrógeno en el plasma sanguíneo arterial.

La alcalosis metabólica se caracteriza por un incremento del HCO_3^- , pH y bases. En forma compensatoria, se produce un aumento de PaCO_2 , dado por el mecanismo de hipoventilación. Este mecanismo es similar en perros y en gatos.

La alcalosis metabólica puede ser consecuencia de un aumento en la diferencia de iones fuertes (cationes y aniones fuertes o diferencia de iones fuertes, también conocido como SID) o una disminución de los ácidos débiles no volátiles. Dentro de las causas de incremento de la SID se encuentran la alcalosis hipoclorémica (disminución de la concentración de cloro), la alcalosis hipoclorémica cloruro resistente (no responde a la administración de cloruro) y la alcalosis por concentración (incremento de la concentración de sodio por pérdida de agua). Una causa de la disminución de los ácidos débiles no volátiles es la alcalosis hipoalbuminémica. Las causas más comunes de alcalosis metabólica son terapia con bicarbonato, vómitos, hipoalbuminemia severa (menor a 2gr/L) y terapéutica con diuréticos de asa, como la furosemida.⁵

La medición del exceso de bases y HCO_3^- es útil en animales gravemente enfermos con riesgo de alcalosis como los animales que vomitan, animales nefróticas, hipoalbuminémicos, animales que reciben diuréticos de asa o que reciben terapéutica con bicarbonato; situaciones que se asocian con alcalosis metabólica o con un incremento en la concentración de CO_2 . La gasometría arterial es necesaria en estos pacientes para determinar si el aumento de CO_2 se debe a alcalosis metabólica o a una compensación de acidosis respiratoria.

Un pH mayor a 7,6 es indicativo de una alcalosis metabólica severa (Tabla 2). Es muy conveniente tener en cuenta que existen drogas que, potencialmente, pueden crear una alcalosis metabólica, como el bicarbonato de sodio, el acetato de potasio (citrato o gluconato) y los diuréticos de asa como la furosemida.

La signología más habitual en perros y gatos con alcalosis metabólica son los espasmos musculares y convulsiones, debido a la reducción

Tabla 2: Clasificación de los tipos de alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica leve	pH 7,4 - 7,5
Alcalosis metabólica moderada	pH 7,5 - 7,6
Alcalosis metabólica severa	pH > 7,6

del cloro circulante. Estos signos suelen responder bien a la fluidoterapia con NaCl al 0,9%.

La alcalosis respiratoria corresponde a un descenso en la PaCO_2 , con aumento del pH y una disminución compensatoria del HCO_3^- sanguíneo.

Valores peligrosos en alcalosis respiratoria corresponden a un pH arterial de 7.6 y PaCO_2 menor a 25 mmHg; esto debido a que pueden producir vasoconstricción arteriolar, con disminución del flujo cerebral y miocárdico.

Algunas drogas como salicilatos, corticoesteroides y xantinas (aminofilina), puede producir alcalosis respiratoria por activación de los centros respiratorios.

Otras causas de alcalosis respiratoria son anemia severa, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar, sepsis, golpe de calor, ejercicio, hiperadrenocorticism, recuperación de la acidosis metabólica y situaciones que causan dolor, miedo o ansiedad.

Los signos clínicos en pacientes con alcalosis respiratoria son atribuibles a la causa de origen, pero son pocos comunes debido a la eficiente compensación metabólica. La taquipnea puede ser el único signo clínico, especialmente en un paciente que ha sufrido hipocapnia crónica.⁶

ANION GAP

Es conocido como la diferencia entre número de aniones y cationes no medidos en el líquido extracelular, pudiendo ser medido en cualquier paciente a través de la siguiente ecuación:

$$\text{Anión GAP} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

El anión GAP en perros y gatos sanos es principalmente consecuencia de la carga neta de proteínas negativas, por lo tanto, está fuertemente influenciado por la concentración de proteínas.

La hipoalbuminemia es la única causa clínica importante de disminución del anión GAP. Por cada 1 g/dl de disminución de albúmina, el anión GAP disminuye 4,1 mEq/L.

El anión GAP es útil para diferenciar las causas de acidosis metabólica. Un anión GAP

normal en pacientes con acidosis metabólica, sugiere una acidosis secundaria a hipercloremia.⁷ El valor normal de anión GAP para perros va de 12 a 24 mEq/L mientras que para gatos va de 13 a 27 mEq/L .

Los valores peligrosos son determinados por las causas subyacentes al trastornos ácido base que presente el paciente y a la progresión de la enfermedad.

Causas de variaciones en anión GAP.

- * Aumento: en acidosis metabólica es indicativo de que existe un anión no medido en el líquido extracelular, así como intoxicación con etilenglicol, uremia (uratos o sulfatos), hipoxia tisular (lactato), cetocacidosis diabética (cetonas) o intoxicación con salicilatos.
- * Normal: en acidosis metabólica es causado por aumento en la cloremia, como sucede en la acidosis metabólica hiperclorémica.
- * Disminución: es frecuentemente observada con hipoalbuminemia. La intoxicación con bromuro también puede causar disminución del anión GAP, ya que el bromuro es medido como cloro en la mayoría de los análisis químicos.

Los signos clínicos son atribuibles a la causa de origen.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Irizarry R. Arterial and Venous blood gases: indications, interpretations and clinical applications. Compendium. 2009; E1-E6.

2. Johnson R. Respiratory Acidosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 431 - 434.

3. DiBartola S. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Smal Animal Practice. 3era edición. Saunders. USA.2006.

4. López A. Disturbios Acido Básico Metabólicos Parte II. 2009. [En línea]. Disponible en: <http://www.journal.laveccs.org/full.php?id=154>. Consultado: Septiembre 2010.

5. Foy D. Helio A. Metabolic Alkalosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 435 - 438.

6. Johnson R. Respiratory Alkalosis: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 427 - 430.

7. Kaae J. Anion Gap and strong ion Gap: a quick reference. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2008; 38: 443 - 447.

Defecto epitelial corneal espontáneo crónico en perros.

Spontaneous chronic corneal epithelial defect in dogs.

Tardón, Rodrigo¹ MV, Carrasco, Ramiro² MV, Aparada, Aldo² MV, Godoy, Cristabel¹ MV.

Resumen

Objetivo. Caracterizar clínicamente a los pacientes con diagnóstico de defectos epiteliales corneales espontáneos crónicos (DECEC) atendidos en el Servicio de Oftalmología Veterinaria, de la Clínica Veterinaria Universidad de Concepción y establecer la respuesta de los tratamientos instaurados.

Materiales y método. Se seleccionaron todos los perros con queratitis ulcerativa atendidos entre enero 2008 a junio 2010, con diagnóstico de DECEC. Se les practicó un tratamiento médico consistente en desbridación manual con tórula de la superficie corneal y posterior administración de antimicrobiano, atropina y suero autólogo por dos semanas. Los casos refractarios fueron tratados con queratotomía en rejilla y flap del tercer párpado.

Resultados. Se incluyeron en el estudio 31 perros, 14 hembras y 16 machos, con edad de 5,5 ± 3,4 años (1 a 11 años). El número y razas fueron 5 Poodles, 4 Bóxer, 3 Bulldog Ingles, 3 Bulldog Francés, 3 Golden Retriever, 2 Akita, 2 Chihuahua, 2 Fox Terrier, 2 Pug, 2 Shar Pei, 2 perros Mestizos y 1 Labrador Retriever. El 64,5% de los perros sanaron en un período de 10 ± 4 días, con un rango de 4 a 15 días, mientras que el 35,5% de los perros no respondieron al tratamiento médico y se les practicó una queratotomía en rejilla y flap del tercer párpado por 2 semanas. La evolución de los pacientes del grupo refractario se desarrollo con 8 perros con resolución del cuadro al cabo de 14 días, mientras que 2 perros requirieron repetir la queratotomía y recubrimiento por igual período.

Palabras claves: Úlcera superficial, úlcera del Boxer, úlcera refractaria.

INTRODUCCIÓN

De las enfermedades oftálmicas que afectan a la superficie ocular de los perros, las úlceras corneales son consideradas como una de las enfermedades más comúnmente diagnosticadas en la práctica veterinaria de pequeños animales.¹ Estas corresponden a la pérdida del epitelio y la consiguiente exposición del estroma corneal. Numerosos factores pueden ser los causales de esta enfermedad, destacando los agentes infecciosos bacterianos o virales, la pérdida de la protección corneal, los eventos traumáticos y las condiciones irritantes físicas o químicas.¹⁻³ El tratamiento

etiológico y sintomático, habitualmente, genera una respuesta favorable, logrando la curación del defecto epitelial en un período de 3 a 5 días de instaurada la terapia de médica.²⁻⁵ Sin embargo, es importante diferenciar estas úlceras superficiales de los defectos epiteliales corneales espontáneos crónicos (DECEC), los que corresponden a un tipo especial de úlcera superficial, en la que fallan los procesos normales de cicatrización del epitelio corneal, lo que genera la perpetuación en el tiempo del defecto epitelial.¹⁻⁶

¹ Clínica Veterinaria U. de C, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción. rtardon@udec.cl

² Alumno ayudante Servicio de Oftalmología Veterinaria, Clínica Veterinaria U. de C.

Los DECEC han sido denominados como úlcera del bóxer, úlcera indolente, úlcera corneal refractaria, úlcera tórpida canina, erosión recurrente canina, erosión corneal persistente idiopática y enfermedad de la membrana basal del epitelio corneal.^{1-5,7-10} La frecuencia de presentación es baja, siendo una condición más frecuente en perros que en gatos^{2-4, 8-10} Originariamente, fue atribuida como úlcera del bóxer, debido a su predilección por esta raza. Sin embargo, en la actualidad se ha documentado que esta enfermedad se presenta sin distinción de raza, sexo o edad, pero con una mayor frecuencia en perros de entre 7 a 9 años de edad.^{2, 7, 9, 11}

Los perros que padecen esta enfermedad presentan una unión defectuosa entre la membrana basal del epitelio y las capas anteriores del estroma corneal,^{3,7,11} por lo que desarrollan inestabilidades del tejido epitelial, consideradas como úlceras persistentes, ya que se mantienen por un período superior a una o dos semanas.^{2, 3, 5} Se desconoce el mecanismo exacto por el cual se desarrolla esta alteración, pero se describen, de acuerdo a los hallazgos histopatológicos e inmunohistiquímicos, numerosas anormalidades en la estructura y fisiología corneal, como una unión defectuosa entre la membrana basal epitelial y las capas anteriores del estroma.³ Además, durante el proceso de reepitelización de una DECEC, histológicamente se puede apreciar infiltración leucocitaria, componentes de una membrana basal anormal junto con colágeno hialinizado, los cuales se depositan entre los tejidos impidiendo que el epitelio se adhiera adecuadamente al estroma y evitando que se formen correctamente las uniones de hemidesmosomas. Por otra parte, la actividad de la matriz de metaloproteinasas está incrementada en la zona afectada acompañada

de una degeneración de las células basales y, por consiguiente, se desarrolla la separación del epitelio y su membrana basal.¹⁻³ Debido a esta deficiencia en la cohesión y cicatrización presente en la estructura y anatomía corneal, se producen áreas de pérdida o no unión epitelial, llevando a la formación de erosiones y/o úlceras de tipo persistente, ya que el defecto regenerativo presente en la córnea no permite la resolución definitiva de estas alteraciones.

Esta deficiencia de unión, provoca una úlcera que se caracteriza clínicamente por ser superficial, no infectada, crónica y con una variable intensidad de dolor, el que se manifiesta en algunos casos con un intenso blefarospasmo; en otros existe ausencia de dolor (principalmente en los casos más crónicos).^{3, 7, 11} Entre el 58% y el 64% de los casos se presenta con una vascularización que suele ser de tipo superficial y de lento crecimiento.^{3, 7, 9} Además, estas úlceras se caracterizan por presentar un perímetro con límites bien demarcados, en forma de labios epiteliales, con ausencia de adhesión de éste al estroma (Figura 1a). Esto último permite la desbridación fácil si se realiza con una tórula de algodón (Figura 2 a y b). Al realizar la aplicación de fluoresceína, estas úlceras se caracterizan por una tinción en forma de “halo bajo el epitelio corneal” producto de la difusión de la tinción bajo el perímetro de la úlcera (Figura 1b y 3a).

El diagnóstico se basa en la sinología, cronicidad, patrón de tinción con fluoresceína y la facilidad de desbridación (Figuras 1,2 y 3).^{3, 5, 10} Es importante destacar que una vez realizado el diagnóstico de DECEC se debe instaurar un tratamiento adecuado, ya que su falta o un

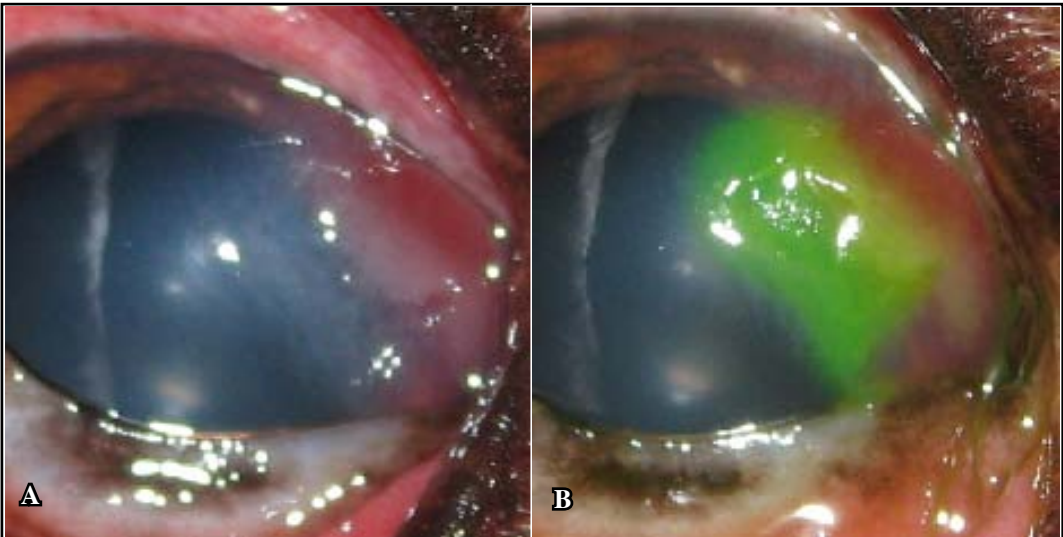
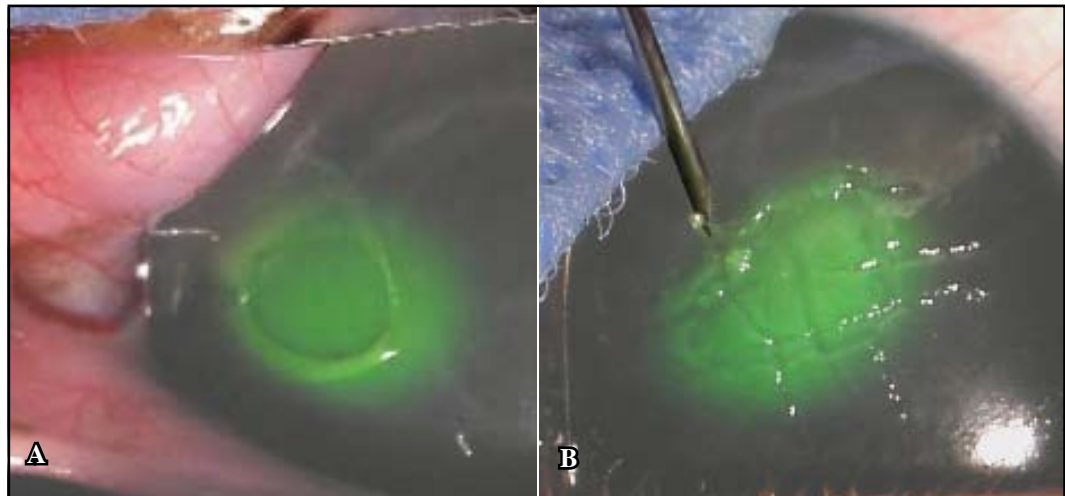
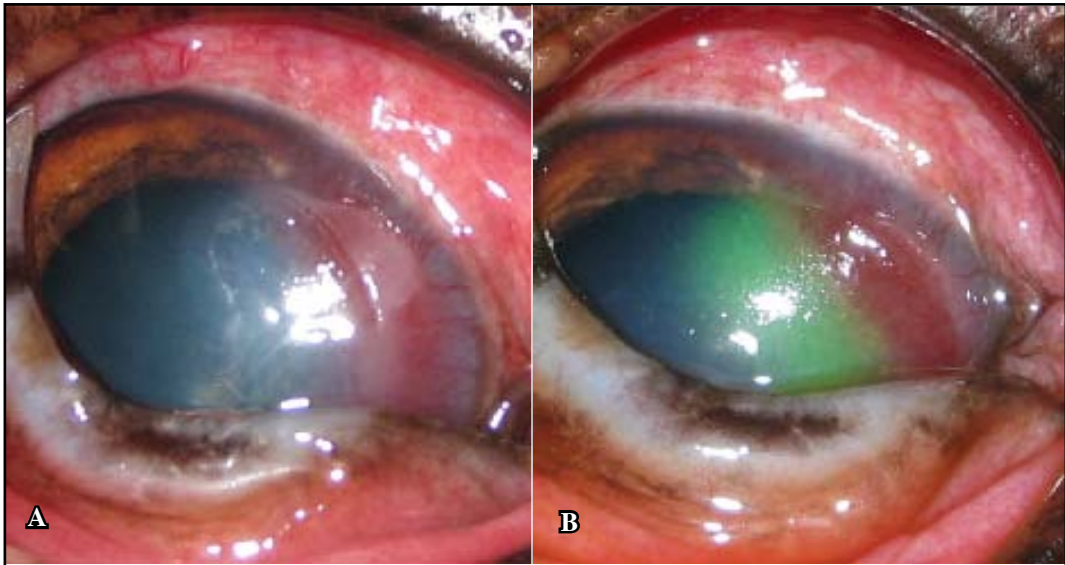


Figura 1. A. Úlcera corneal con labios bien definidos, vascularización superficial y edema corneal localizado. **B.** Tinción con fluoresceína que sobrepasa los límites de los labios de la úlcera, conocida como tinción en forma de “halo bajo el epitelio corneal no adherido”.



inapropiado tratamiento permite la persistencia de la DECEC por semanas o meses.¹

Numerosos tratamientos han sido descritos como apropiados en mayor o menor medida, los que incluyen cauterización química de la úlcera,¹² colgajo del tercer párpado^{2, 4, 12}, lentes de contacto^{10, 14} queratotomía superficial punteada,^{10, 14} queratotomía en rejilla^{2, 3, 5, 15} queratectomía superficial^{2, 5, 10} y la asociación desbridación y condroitin sulfato.⁶

El objetivo de esta revisión fue caracterizar

clínicamente a los pacientes con diagnóstico de DECEC atendidos en el Servicio de Oftalmología Veterinaria, de la Clínica Veterinaria Universidad de Concepción y establecer la respuesta de los tratamientos instaurados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionaron para el estudio a todos los perros con queratitis ulcerativa atendidos en el Servicio de Oftalmología Veterinaria en el período enero 2008 a junio 2010, cuyo diagnóstico definitivo fue DECEC. Se consideró como criterio de inclusión

a todos los perros con diagnóstico de úlcera corneal superficial, con un tiempo de duración mayor o igual a 10 días, con o sin tratamiento médico y que no presentaran al momento de la interconsulta enfermedades palpebrales (entropión, ectropión, distiquiasis o triquiasis) deficiencias lagrimales (cuantitativa o cualitativa) u otra enfermedad primaria causante de úlcera corneal. El diagnóstico de DECEC fue basado en la presencia de una úlcera superficial (que no involucrara al estroma corneal), cuya tinción de fluoresceína presentó un halo de difusión de ésta bajo el tejido epitelial, además de presentar un desprendimiento epitelial a la desbridación con una tórula de algodón.

Todos los perros estudiados se caracterizaron de acuerdo a su sexo, edad, raza, tiempo de evolución del defecto y respuesta a los tratamientos instaurados.

Una vez establecido el diagnóstico de DECEC, a todos los pacientes se les realizó un tratamiento médico por 2 semanas. Posterior a las dos semanas, si los pacientes no presentaron mejoría clínica, se les practicó el tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO MÉDICO

Se realizó una anestesia tópica de la córnea con oxibuprocaina (Prescaina 2%®), una gota cada un minuto, por 3 gotas.⁵ A continuación, se practicó un desbridamiento con tórula estéril de algodón, realizando movimientos circulares sobre la superficie corneal, retirando todo el tejido epitelial no adherido y dejando expuesto el estroma corneal (Figura 2).^{1-3, 7} Posteriormente, se indicó a todos los perros un tratamiento médico consistente en una gota de solución oftálmica antibiótica (polimixina B, neomicina y gramicidina) 4 veces al día por 15 días y atropina 1% una vez al día por 5 días.¹⁻³ Además, se adicionó la administración de suero autólogo 50:50 (suero sanguíneo autólogo : NaCl 0,9%) una gota 6 veces al día por 15 días. El desbridamiento del epitelio corneal no adherido se repitió cada 5 días y fue controlado cada 3 días postrealización.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Todos los pacientes que presentaron úlcera corneal transcurridos 15 días de instaurado el tratamiento médico se consideraron como refractarios y se les practicó un tratamiento quirúrgico, el que consistió en la realización de una queratotomía en rejilla bajo anestesia general y recubrimiento ocular mediante flap del tercer párpado por un período de 2 semanas. La queratotomía en rejilla se realizó tras el desbridamiento corneal y consistió en realizar incisiones pequeñas, profundas y en paralelo sobre la córnea, con una aguja 27G, simulando a una rejilla o red; estas se iniciaron en el epitelio con adherencia normal, prolongándose a lo largo del estroma expuesto y finalizando en el

epitelio con adherencia normal del lado opuesto de la úlcera (Figura 3b). Posteriormente, se continuó con el tratamiento médico de solución oftálmica antimicrobiana por 15 días y atropina 1% una vez al día por 5 días para evitar la presencia de uveítis neurogénica.¹⁻³

RESULTADOS

Se estableció que el diagnóstico de DECEC se presentó en 31 perros adultos, de los cuales 14 correspondían a hembras y 16 a machos, con una edad media y desviación estándar de 5,5 ± 3,4 años y un rango de 1 a 11 años de edad. Las razas y el número de individuos afectados fueron 5 Poodles, 4 Bóxer, 3 Bulldog Ingles, 3 Bulldog Francés, 3 Golden Retriever, 2 Akita, 2 Chihuahua, 2 Fox Terrier, 2 Pug, 2 Shar Pei, 2 perros Mestizos y 1 Labrador Retriever. El tiempo de evolución previo al diagnóstico fue en promedio de 3,5 ± 3,1 semanas de evolución, con un rango de 10 días a 16 semanas.

Los tratamientos previos con los que se presentaron los pacientes estaban basados en soluciones oftálmicas consistente en la asociación de ciprofloxacina y condroitin sulfato en 28 de los perros (90,3%), solución de gentamicina en 2 perros (6,5%) y cloranfenicol en 1 perro (3,2%).

Todos los perros fueron tratados inicialmente con la alternativa médica anteriormente descrita; de los cuales 20 (64,5%) sanaron en un período de 10 ± 4 días, con un rango de 4 a 15 días, mientras que 10 perros (35,5%) no respondieron al tratamiento médico y se les practicó una queratotomía en rejilla y recubrimiento con tercer párpado por 2 semanas. La evolución de los pacientes del grupo refractario estuvo representada por 8 perros con resolución del cuadro al cabo de 14 días, mientras que 2 perros requirieron repetir la queratotomía y recubrimiento con tercer párpado por un período de 2 semanas para obtener su curación.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio permiten afirmar que, al igual que lo indican otros autores, la presentación de DECEC es de baja frecuencia de diagnóstico.^{2-4, 8-10} De la misma manera, los perros afectados por esta alteración no presentan una relación con el sexo, raza y edad.^{2, 3, 7, 9, 11}

La administración previa de una solución oftálmica de ciprofloxacina y condroitin sulfato A estuvo indicada previa a la consulta oftálmica en la mayoría de los pacientes (90,3%). Este tratamiento no provocó la cura de esta alteración, pese a que ha sido considerado como una alternativa de tratamiento médico beneficioso para perros con diagnóstico de DECEC.⁶ Sin embargo, estos autores indican como tratamiento la administración de ciprofloxacina y condroitin sulfato A previa desbridación con tórula

de algodón estéril, lo que les permitió el control de 15 ojos (50% de los ojos tratados) a las 2 semanas de iniciado el tratamiento, consiguiendo una cura en 24 ojos (80% de los ojos tratados) al cabo de 4 semanas.⁶ El hecho que ciprofloxacina y condroitin sulfato A no haya presentado resultados positivos en estos perros, puede ser atribuido a la falta de desbridación previa de los médicos tratantes, o al hecho que los perros derivados a consulta oftálmica son perros refractarios al tratamiento con ciprofloxacina y condroitin sulfato A, equivalente al 20% de los animales encontrados en los estudios previos.⁶

De todos los pacientes diagnosticados con DECEC, más de la mitad (64,5%) respondieron de forma satisfactoria al tratamiento médico a las 2 semanas, logro mayor al 50% establecido por Ledbetter et al (2006)⁶ en igual período. Esto difiere de lo señalado por otros autores que establecen que el tratamiento médico conservador produce una pobre respuesta en este tipo de enfermedad.^{1-4, 7, 10, 14, 15}

El mayor número de pacientes que respondieron a la terapia médica inicial puede ser atribuida a la administración de suero autólogo, el cual posee una alta concentración de fibronectina, la cual es considerada una molécula que mejora la adhesión y migración celular del epitelio corneal.¹⁶ Los perros con DECEC no presentan deficiencia de fibronectina, sin embargo, la medicina basada en la evidencia establece que su administración es beneficiosa en esta enfermedad.²

El 25,5% de los pacientes que no respondieron al tratamiento médico (10 perros) y que se les practicó el tratamiento quirúrgico, respondieron eficientemente a este tratamiento, confirmando lo establecido por otros autores quienes afirman que el tratamiento de elección para esta enfermedad corresponde a un tratamiento quirúrgico consistente en una queratotomía o queratectomía superficial.¹⁻⁵ Sin embargo, la realización de esta técnica requiere de la anestesia general en la mayoría de los pacientes o una sedación profunda asociada a una anestesia tópica de la córnea, lo que puede ser considerado como una desventaja a la hora de la elección de la terapia inicial.

Como conclusión, consideramos que el uso de terapia antimicrobiana y suero autólogo tópico asociado al desbridamiento de la córnea es una técnica sencilla de realizar e instaurar en todos los perros con DECEC, la que puede permitir curar a un alto número de pacientes. La queratotomía en rejilla es un procedimiento que ofrece los mejores resultados en estos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Janssens G. Indolent ulcers in dogs’ eyes. Eur J Companion Anim Pract; 2007, 17:280-284.

2. Bentley E. Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects. En: Gelatt K, Veterinary Ophthalmology. 4ª edición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 701-706.

3. Maggs D. Córnea y sclera. En: Maggs D, Miller P, Ofri R, Slatter Fundamentos de oftalmología veterinaria. 4ª edición. Elsevier Saunders. España; 2009: 179-206.

4. Morgan R, Abrams K. A comparison of six different therapies for persistent corneal erosions in dog and cat. Vet Comp Ophthalmol; 1994, 4:38-43.

5. Stanley R, Hardman C, Johnson B. Results of grid keratotomy, superficial keratectomy and debridement for the management of persistent corneal erosions in 92 dogs. Vet Ophthalmol; 1998, 1:233-238.

6. Ledbetter C, Munger R, Ring R, Scarlett J. Efficacy of two chondroitin sulfate ophthalmic solutions in the therapy of spontaneous chronic corneal epithelial defects and ulcerative keratitis associated with bullous keratopathy in dogs. Vet Ophthalmol; 2006: 9: 77–87.

7. Bentley E. Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects in Dogs: A Review. J Am Anim Hosp Assoc; 2005, 41: 158-165.

8. Roberts S. Superficial indolent ulcer of the cornea in Boxer dogs. J Small Anim Pract; 1965, 6: 111-115.

9. Gelatt K, Samuelson D. Recurrent corneal erosions and epithelial dystrophy in the Boxer dog. J Am Anim Hosp Assoc; 1982, 18: 453-460.

10. Kirschner S, Niyo Y, Betts D. Idiopathic persistent corneal erosions: clinical and pathological findings in 18 dogs. J Am Anim Hosp Assoc; 1989, 25: 84-90.

11. Murphy C, Marfurt C, McDermott A, Bentley E, Abrams G, Reid T, Campbell S. Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects (SCCED) in Dogs: Clinical Features, Innervation, and Effect of Topical SP, with or without IGF-1. Invest Ophthalmol Vis Sci; 2001, 42: 2252-2261.

12. Severin G. Manual de oftalmología veterinaria. Editorial hemisferio sur. Argentina; 1991: 113-142.

13. Cooley P, Wyman M. Indolent-like corneal ulcers in 3 horses. J Am Vet Med Assoc; 1986, 188: 295-297. Morgan R, Bachrach A, Ogilvie G. An evaluation of soft contact lens usage in the dog and cat. J Am Anim Hosp Assoc; 1984; 20: 885-888.

14. Champagne ES, Munger RL. Multiple punctate keratotomy for the treatment of recurrent epithelial erosions in dogs. J Am Anim Hosp Assoc 1992; 28: 213-219.

15. Pickett P. Treating persistent corneal erosions with a crosshatch keratotomy technique. Vet Med 1995; 24: 561-572.

16. Nishida T, Nakagawa S, Awata T, Ohashi Y, Watanabe K, Manabe R. Fibronectin promotes epithelial migration of cultured rabbit cornea in situ. J Cell Biol 1983; 97: 1653–1657.

Miocardopatía por exceso de falsos tendones en el ventrículo izquierdo; hacia la caracterización de una nueva entidad nosológica: 7 casos.

Miocardopathy for excess of false tendons in the left ventricle, towards the characterization of new: 7 cases.

Belenerian,GC¹ MV; Gabay, A¹ MV; Hall, P¹ MV; Linares, M¹ MV; Medina Bouquet, O M¹ MV; Pérez, Viña, A ¹; Pucheta, C ¹ MV; Venútolo, M L² MV; Castillo, V² MV; Sacotto, G³ MV; Donati, P³ MV; Ferraris, S⁴ MV; Mucha, C⁴ MV.

Resumen

Se presentan seis casos de pacientes felinos y un caso de un perro con el diagnóstico confirmado al examen post mortem de presencia de falsos tendones en el ventrículo izquierdo, todos con signología de fallo diastólico y todos fallecidos pese a la terapia antes de un año de instaurada dicha medicamentación. Se describen las características clínicas y radiográficas de los pacientes así como los cambios anatomopatológicos de los endocardios y miocardios afectados. Esta entidad debe ser incorporada como diagnóstico diferencial en pacientes con miocardopatía restrictiva asociada a edema pulmonar, incremento atrial izquierdo y ausencia de ventrículomegalia radiográfica.

Palabras claves: Falsos tendones endomiocárdiacos, miocardopatía restrictiva, cardiopatías.

INTRODUCCIÓN

Los falsos tendones son estructuras en forma de cuerda que, en número de 7 a 12 según los autores, son un hallazgo anatómico normal en el ventrículo izquierdo. No deben cruzar la luz de la cámara y se dirigen de las columnas carnosas a los papilares o entre las propias columnas. Están formados por miocardio en el origen e inserción, tejido conectivo en su espesor con células de Purkinje y recubiertos de endocardio. Presentamos 6 casos felinos y 1 canino donde los falsos tendones formaban una red densa dentro del ventrículo izquierdo, que iba del septum a la pared libre dificultando la diástole.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los seis casos de felinos corresponden a 4 machos y 2 hembras, 4 domésticos de pelo corto (común europeo) y 2 siameses, de entre 1 a 8 años. El caso canino corresponde a un macho mestizo de 8 años. Todos ellos presentaron signos clínicos compatibles con patología diastólica (edema de pulmón, ausencia de cardiomegalia radiológica, fracción de acortamiento (FA %) conservada y aumento atrial izquierdo en el examen ecocardiográfico. En un caso felino se observó por ecocardiograma un trombo intracavitario giratorio en el ventrículo izquierdo. Todos los animales murieron antes de un año de iniciado el tratamiento. A todos

¹ Grupo de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Buenos Aires.
² Servicio de Anatomopatología del Instituto de Zoonosis Luis Pasteur.
³ Cátedra de Patología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires.
⁴ Profesionales Independientes. Buenos Aires, Argentina. bovimar@speedy.com.ar

se les realizó necropsia con toma de muestra para histopatología miocárdica; las tinciones fueron de hematoxilina – eosina y tricrómico de Mallory. Todos los casos se documentaron con fotografía digital.

RESULTADOS

En todos los casos la química sanguínea y el hemograma fueron normales; se observó en todos un aumento atrial izquierdo por ecocardiograma con FA% conservada. Todos los casos presentaron, en algún momento del curso clínico, congestión y edema pulmonar. En un caso felino se observó trombosis intracavitaria del ventrículo izquierdo.

En todos los casos el signo más frecuente fue la disnea y/o taquipnea y en dos casos felinos hubo muerte súbita. Se auscultaron soplos sistólicos de regurgitación en dos felinos y ritmos de galope en otros dos.

En dos casos felinos se asoció a displasia mitrotricuspídea congénita, en dos a hipertrofia del septum (de 0,9 cm en la base) y en uno a dilatación de la cámara ventricular moderada (aumento del volumen sistólico final).

En dos casos felinos, el flujo transmitral se interpretó como de patrón restrictivo al igual que en el canino.

En todos los casos la histopatología demostró los falsos tendones, con tejido fibroso, miocardio desorganizado en las inserciones y células compatibles con tejido de conducción y todos estaban recubiertos de endocardio. En el caso canino, el endocardio mural estaba engrosado y había una leve infiltración de polimorfonucleares; además, este caso presentaba lesiones en la cámara de entrada y el tracto de salida del ventrículo izquierdo, a diferencia de los felinos, donde las

lesiones se centraban en la cavidad del ventrículo izquierdo hasta el ápex con menor compromiso de las columnas carnosas y del endocardio. Figura 1 a 8.



Figura 2: Vista de falsos tendones en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.



Figura 3: Pieza en fresco del mismo caso.

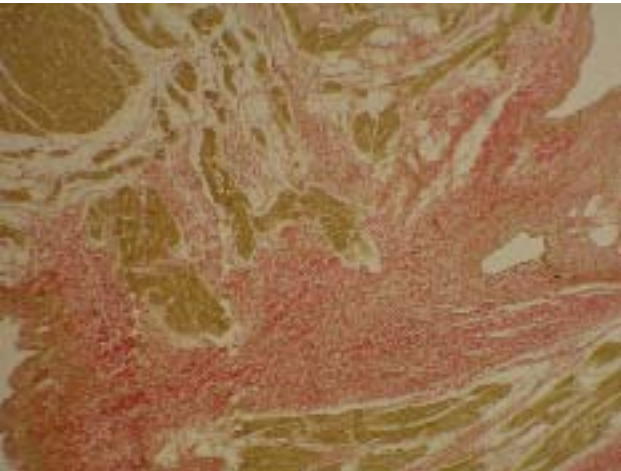


Figura 4: Corte histopatológico. Técnica Van Giesson. 10X.



Figura 1: Pieza anatómica de un canino con presencia de exceso de falsos tendones.



Figura 5: Vista desde el ápex de un felino con exceso de falsos tendones.

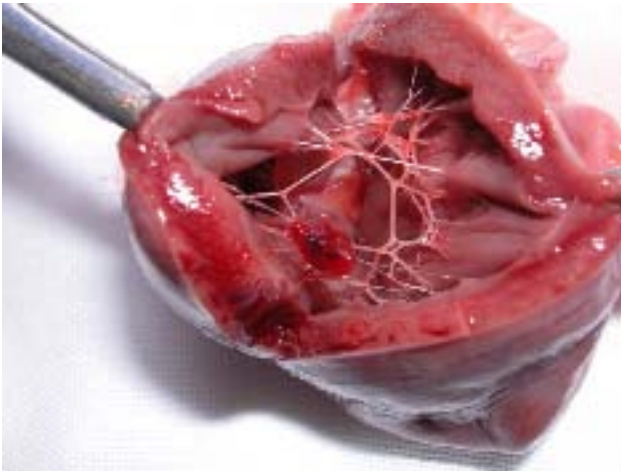


Figura 6: Apertura del ventrículo izquierdo del caso anterior. Nótese el trombo.

CONCLUSIONES

En la literatura existe sólo una casuística previa presentada por el Dr S. K. Liu referida a este cuadro clínico.¹ Nuestra serie de casos presenta interés clínico, ya que caracteriza la afección como una patología de la diástole, de etiología incierta, con pocos signos histológicos de inflamación, pero con un cuadro de degeneración miocárdica; el amplio rango etario y la variación fenotípica (displasias valvulares asociadas, hipertrofia asimétrica y dilatación cameral en distintos casos y compromiso variable de las cámaras de ingreso y egreso del ventrículo izquierdo), hacen pensar en un tipo poco común de respuesta endomiocárdica a la lesión.

Creemos de utilidad para el clínico y el cardiólogo la inclusión de este proceso en la lista de diagnósticos diferenciales de miocardiopatía restrictiva a los casos que presenten edema de

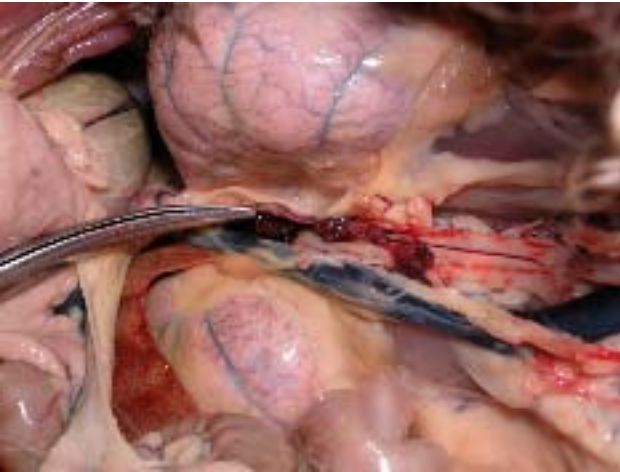


Figura 7: Trombos en arterias renales.



Figura 8 : Trombo en trifurcación de la aorta.

pulmón, aumento atrial izquierdo y ausencia de agrandamiento ventricular radiológico. Es notorio que el ecocardiograma no pudo detectar la presencia de numerosos falsos tendones en la luz del ventrículo izquierdo, sólo se sospechó su presencia en el felino con el trombo giratorio. Creemos de mucho interés el estudio futuro de esta entidad en una casuística más amplia para determinar su fisiopatología y su impacto en la cardiología de los animales de compañía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Liu , SK; Postmortem examination of the heart. Vet Clin North America 1983. 13:379.

Determinación del nivel de kalemia en felinos con fallo renal crónico.

Kalemia’s determination level in felines with chronic renal failure.

Sanz, Lina¹ MV; Martí, Christian² MV; Faúndez, Ramón³ MV,Msc.

Resumen

Introducción: La hipokalemia, probablemente debido a una inadecuada kaliuresis, es un hallazgo frecuente de encontrar en felinos con fallo renal crónico (FRC), la que va generando daño renal directo y aumento en la progresión de la enfermedad. A nivel internacional, se ha recomendado realizar la determinación rutinaria de los niveles séricos de potasio a todo felino con diagnóstico de FRC de manera que se pueda instaurar una suplementación con sales de potasio siempre que sea necesario.

Objetivos: Determinar los niveles de potasio sérico en felinos diagnosticados con FRC y establecer el efecto de incorporar sales de potasio su terapia.

Materiales y Métodos: Se trabajó con 42 felinos, sin distinción de edad, raza o sexo, aquejados de FRC azotémico, sin fluidoterapia ni tratamiento previo para corrección de dicho estado. Las muestras de sangre fueron tomadas por punción de la vena yugular para determinar el potasio sérico mediante el método de ión selectivo. Luego, se procedió a realizar la estadificación de fallo renal según la IRIS y caracterizar a estos pacientes según sus niveles de potasio sérico y la necesidad de suplementación por vía oral de gluconato o citrato de potasio para los felinos hipokalémicos.

Resultados: De los 42 felinos muestreados, el 52.38% fueron hembras y el 47.62% fueron machos. En cuanto a los estadios de FRC, un 50.0%, 11,9% y 38.1% de los casos presentó el estadio II, III y IV de la enfermedad respectivamente. Los felinos con hipokalemia (potasio sérico < 4,5 mEq/L) fueron 17 (40,48%). De los pacientes hipokalémicos, estos se encontraban en estadio II, III y IV en un 28.57%, 60% y 50% respectivamente. Respecto a esto, se observó la tendencia de que a mayor estadio de IRIS y mayor edad, la probabilidad de presentar hipokalemia es mayor, pero no se determinaron diferencias significativas por sexo y raza respecto al nivel de kalemia. Finalmente, los signos clínicos asociados a los pacientes hipokalémicos fueron anorexia (76.5 %), debilidad muscular (35.3%) y ventroflexión cervical (5.9%).

Palabras claves: Fallo renal crónico, azotemia, gluconato de potasio, citrato de potasio, hipokalemia

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. Hospital Clínico Veterinario VET’S.

³.- Médico Veterinario, Director Médico Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat’s.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el felino tiene una esperanza de vida que supera los 22 años, siempre y cuando se mantenga en forma confinada (*indoor*) y se realicen todos los manejos preventivos. Es por esto que cada día es mayor la cantidad de felinos adultos y geriátricos que visita las clínicas veterinarias, con lo cual el diagnóstico de las patologías que generan su descompensación y muerte aumenta progresivamente, tal como es el caso del fallo renal crónico (FRC).

En la actualidad, se han estudiado todos los factores que puedan enlentecer la progresión natural de la enfermedad, entre los cuales se incluye la restricción dietética de proteínas, el tratamiento con calcitriol, el control de la hipertensión, el control de desequilibrios acido-base, entre otros. Ninguno de estos manejos ha mostrado evidencia que respalde el hecho de prevenir la progresión del fallo renal crónico. Sin embargo, los estudios determinan que controlando la hipokalemia, la proteinuria y restringiendo el fósforo dietario, se puede disminuir la velocidad de progresión de tan temida enfermedad.

La hipokalemia, probablemente debido a una inadecuada kaliuresis, es un hallazgo frecuente de encontrar en gatos con FRC. Esta hipokalemia afecta de forma adversa a la función renal y contribuye al propio FRC. Respecto a esto, ciertas investigaciones insisten en que la hipokalemia no sólo es fundamentalmente consecuencia de la kaliuresis por poliuria y que desencadena a la vez anorexia, debilidad y polimiopatía, sino que también por sí misma es inductora de nefritis intersticial linfoplasmocitaria.¹

El signo clínico que acusa una hipokalemia severa es una polimiopatía con debilidad muscular generalizada y ventroflexión del cuello. La suplementación con potasio en los gatos hipokalémicos con FRC habitualmente produce una mejoría en la función renal. De forma adicional, alimentar a gatos normales con una dieta acidificante de restricción de potasio, puede producir lesiones renales.² Además, los gatos con FRC suelen tener acidosis como complicación, lo cual sobrestima falsamente los niveles de potasio sérico debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular.³

Por lo tanto, se recomienda la determinación rutinaria de las tasas séricas de potasio en estos casos, de manera que se pueda instaurar una suplementación, siempre que sea necesario. Dietas de restricción proteica no acidificantes pueden ayudar a mantener concentraciones séricas de potasio en límites normales, pero si estas bajan del

rango normal, la suplementación adicional con sales de potasio oral está claramente recomendada.²

En Chile, tradicionalmente se evalúa a los pacientes con FRC con perfil bioquímico y hemograma, exámenes que no incluyen la determinación de electrolitos, por lo cual comúnmente desconocemos el estado de kalemia de los mismos. Por esta razón, los pacientes tampoco reciben prescripción oral de tan importante compuesto.

Es por esto que se busca hacer la recomendación de realizar la medición de potasio sérico a todo felino con diagnóstico de FRC, dado que la signología vaga de la hipokalemia puede subestimar tan importante condición que genera daño renal directo y compromiso progresivo y general del paciente.

ANTECEDENTES

En los gatos, los dos riñones se encuentran situados retroperitonealmente en el abdomen, en el espacio comprendido entre la primera y la cuarta vértebra lumbar y son, aproximadamente, de igual tamaño. La estructura del riñón consta de una corteza externa, una médula interna y la pelvis renal. La corteza contiene esencialmente todos los glomérulos, mientras que los túbulos, el tejido intersticial y los vasos sanguíneos se encuentran por todo el riñón.⁴

En los mamíferos, los dos riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco.⁵ El suministro de sangre a cada riñón llega mediante la arteria renal, la cual se divide en arterias arqueadas o arcuatas y finalmente en arteriolas aferentes.⁴

Según Barber⁶, las funciones renales pueden ser básicamente categorizadas como:

- Función excretora: Excreción de desechos metabólicos, drogas y toxinas.
- Función reguladora: Mantención de la homeostasis de fluidos acido-base y electrolitos.
- Función endocrina: Producción de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina.

El FRC es una enfermedad muy común en los gatos y especialmente en los de edad avanzada. Los gatos pueden desarrollar una amplia variedad de afecciones renales; indagar la causa de la enfermedad renal es esencial para reconocer y seleccionar, precozmente, las pruebas diagnósticas apropiadas. La forma más frecuente de insuficiencia renal es la nefritis intersticial crónica, una enfermedad degenerativa, intrínseca e idiopática, observada a cualquier edad.⁷

Puesto que el término enfermedad renal crónica se refiere a un espectro de signos y alteraciones metabólicas que abarcan desde la lesión asintomática temprana, hasta la uremia grave del estadio final, el primer paso de nuestro enfoque es la estadificación de la enfermedad. La International Renal Interest Society (IRIS), ha desarrollado un sistema de clasificación para normalizar el enfoque diagnóstico y terapéutico de perros y gatos con nefropatía crónica ² (Tabla1).

La FRC puede desarrollarse producto de diversas enfermedades familiares, congénitas o adquiridas. En un estudio de los hallazgos de biopsia en gatos con azotemia renal primaria, se observó nefritis túbulo-intersticial en el 70%, glomerulonefropatía en el 15%, linfoma en el 11% y amiloidosis en el 2%. Desgraciadamente, en el momento del diagnóstico, cuando el paciente llega en estadios III o IV de mayor signología clínica, no suelen poder identificarse las causas que inician la nefropatía.⁸

Aunque las bacterias pueden causar lesiones túbulo-intersticiales, la infección urinaria suele ser una secuela del estado de inmunosupresión asociado al fracaso renal que la causa.^{7,8}

Resumiendo, las etiologías potenciales de la FRC en el gato son las siguientes:⁹

- Nefritis túbulo-intersticial crónica
- Glomérulonefritis
- Pielonefritis
- Enfermedad renal poliquística
 - Congénita
 - Adquirida
- Amiloidosis renal

Entre las manifestaciones más tempranas de FRC, está la disminución de la capacidad de concentrar la orina, que se debe a factores como un aumento de la carga de solutos en las nefronas sobrevivientes (diuresis de solutos), alteración de la estructura medular renal y deterioro primario de la sensibilidad renal a la hormona antidiurética.⁸

Tabla 1.- Sistema de estadificación de la IRIS para gatos con enfermedad renal crónica ^{2,10}

Principales estadios en función de la creatinina sérica		Creatinina
I	no azotémica	Menor de 1.6 mg/dl (con signos de nefropatía como baja densidad urinaria)
II	azotemia renal leve	1.6-2.8 mg/dl
III	azotemia renal moderada	2.9-5.0 mg/dl
IV	azotemia renal severa	> 5.0 mg/dl
Subestadios en función de la proteinuria		PUC
NP	no proteinúrica	< 0.2
BP	proteinúrica límite	0.2-0.4
P	proteinúrica	>0.4
Subestadios en función de la hipertensión (HT)		PAS (mmHg)
NH	no hipertensiva	< 150
HL	hipertensiva límite	150 – 179 (sin signos extrarrenales de HT)
HCC	hipertensiva con complicaciones	> 150 (signos extrarrenales de HT)
HSC	hipertensiva sin complicaciones	> 180 (sin signos extrarrenales de HT)
HND	hipertensión no determinada	Presión arterial no medida

Alguno de los signos más concurrentes de síndrome urémico incluyen los vómitos (debido a los efectos centrales de las toxinas urémicas, hipergastrinemia y ulceración gástrica por la urea), mucosas de color pálido (debido a la anemia en estadios finales) y retinopatía hipertensiva (incluyendo desprendimiento retiniano). La hipertensión sistémica puede ser una causa o una consecuencia del fallo renal crónico; cuando está presente, afecta negativamente al pronóstico a largo plazo. ⁹

Los factores que provocan la pérdida de peso y la desnutrición comprenden anorexia, náuseas, vómitos y la reducción consiguiente de la ingestión de nutrientes, trastornos hormonales, metabólicos y factores catabólicos relacionados con la uremia, en particular la acidosis metabólica.⁸

El diagnóstico del FRC habitualmente se basa

en los signos clínicos, con la comprobación analítica de una orina inadecuadamente concentrada o la posterior azotemia.⁹

Generalmente, el tratamiento de la nefropatía crónica debe incluir un tratamiento específico, la prevención y el tratamiento de las complicaciones generadas por la disminución de la función renal y un tratamiento diseñado para que la función renal se reduzca más despacio. El tratamiento que se dirige a las complicaciones provocadas por la disminución de la función renal suele llamarse tratamiento médico conservador. Consiste en un tratamiento de apoyo y sintomático diseñado para corregir las deficiencias y los excesos del equilibrio hidroelectrolítico, acidobásico, endocrino y nutricional minimizando las consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la disminución de la función renal. El tratamiento específico del FRC se basa en el diagnóstico renal basado en un estudio histopatológico.⁸

Las opciones terapéuticas para los principales problemas clínicos en felinos con FRC, se resumen a continuación:²

- Azotemia: Restricción de proteínas de la dieta, mantenimiento de la hidratación, control de la hemorragia gastrointestinal, diuresis osmótica con manitol.

- Trastornos gastrointestinales: Disminución de la acidez gástrica, protectores gástricos, antieméticos, reducción de las grasas de la dieta.

- Anorexia, catabolismo, desnutrición: Control de trastornos metabólicos (azotemia, acidosis), estimulantes del apetito, sonda gástrica.

- Estado de hidratación: Alimento húmedo, fluidoterapia subcutánea, agua por vía oral o parenteral.

- Hipertensión sistémica: Bloqueantes de canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

- Anemia: Eritropoyetina, suplemento de hierro.

- Hiperparatiroidismo secundario renal: Restricción de fósforo en la dieta, quelante del fósforo intestinal, análogo de la vitamina D.

- Acidosis metabólica: Tratamiento alcalinizante.

- Trastornos electrolíticos (en especial hipokalemia): Complementos de potasio.

- Proteinuria: Restricción de proteínas en la dieta, inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina (IECA).

- Progresión natural de la nefropatía crónica: Dieta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

El potasio es el principal catión intracelular en las células de los mamíferos, mientras que el sodio es el principal catión extracelular. Hasta el 95% o más del potasio corporal total se localiza en las células; de ese porcentaje, el músculo contiene 60 a 75%. Como soluto, el potasio intracelular es crucial para el mantenimiento del volumen celular normal; también es importante para la multiplicación celular normal debido a que se requiere para el funcionamiento normal de enzimas que participan en la síntesis de ácidos nucleicos, glucógeno y proteínas. El 5% restante del potasio corporal se localiza en el fluido extracelular. El mantenimiento de la concentración de potasio en este compartimento dentro de límites estrechos es crítico para evitar efectos potencialmente letales de la hiperkalemia sobre la conducción cardíaca.^{4,11}

Una de las funciones más importantes del potasio en el organismo es la de participar en la generación del potencial de membrana celular en reposo normal. La relación normal entre concentración de potasio en el fluido extracelular e intracelular es mantenida por la bomba Na-K-ATPasa en las membranas celulares.¹¹

El mantenimiento del equilibrio del potasio depende principalmente de la excreción por parte de los riñones. Durante el equilibrio neutro, 90 a 95% del potasio consumido es excretado en la orina y el 5 al 10% restante se excreta en las heces.¹¹ En circunstancias normales, aproximadamente el 90% del potasio en el filtrado glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal y asa descendente de Henle.^{4,7} Los conductos colectores también son capaces de la reabsorción de este ión.⁵ El equilibrio final de la excreción o retención de potasio depende de las necesidades corporales y los mecanismos homeostáticos.⁴

La excreción renal de potasio se encuentra controlada principalmente por la aldosterona. El aumento del potasio en plasma estimula la liberación de esta hormona, cuyo efecto es accionar el consumo celular del potasio disminuyendo de ese modo el potasio extracelular. Más aún, la aldosterona estimula los túbulos distales y los tubos colectores para secretar potasio.⁵

Los principales factores que influyen en la excreción renal de potasio son^{11,12}:

- Consumo de sodio: Un consumo elevado de sodio se asocia con aumento en la excreción urinaria de

potasio como resultado de mayor secreción de éste en el túbulo colector.

- Consumo de potasio: Un consumo elevado de potasio se asocia con un aumento en la excreción urinaria de este ión como resultado de una mayor secreción tubular de ión potasio (K+) en el túbulo colector.

- Mineralocorticoides: Un aumento en la concentración de aldosterona ocasiona una mayor excreción urinaria de potasio como resultado del incremento en la secreción de potasio por células tubulares, principalmente en el túbulo colector.

- Equilibrio de iones hidrógeno: La acidosis metabólica aguda reduce la excreción urinaria de potasio, mientras que la acidosis metabólica crónica a menudo la eleva.

- Diuréticos: Muchos diuréticos de importancia clínica (furosemida, tiazidas, manitol) aumentan la excreción urinaria de potasio y pueden ocasionar depleción de las reservas corporales de este electrolito.

Varios investigadores han reconocido una asociación entre el FRC y la hipokalemia en felinos. Un concepto especialmente intrigante es que la hipokalemia puede ser una causa de FRC en los gatos en vez de simplemente una consecuencia de ella.⁸

Las estimaciones de la prevalencia de la hipokalemia en esta población de gatos oscilan entre el 20% y el 30%.^{8,14} Las dietas bajas en potasio y con un alto contenido ácido se han relacionado con el deterioro de la función renal y la aparición de lesiones túbulo-intersticiales linfoplasmocíticas en esta especie. La depleción de potasio produce anormalidades funcionales y morfológicas en los riñones a las que se denomina nefropatía hipokalémica. Esta depleción, a su vez, puede empeorar la progresión del daño renal a través de una disminución de la habilidad de autorregular la tasa de filtración glomerular y un incremento de la amoniagénesis, la cual puede ser tóxica para las células tubulares e intersticiales. Es posible que el aumento en las concentraciones de amoniaco active el tercer componente del complemento (C3) y contribuya al desarrollo de enfermedad túbulo-intersticial crónica por reclutamiento de células inmunitarias.¹¹ Esto da como resultado una disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular como consecuencia de la vasoconstricción renal mediada por la angiotensina II y el tromboxano. En muchos de estos pacientes, el funcionamiento renal mejora luego de la suplementación de potasio y

restauración de la normokalemia, sugiriendo que la hipokalemia puede inducir una declinación funcional reversible del volumen de filtración glomerular. Estas observaciones sugieren que la hipokalemia podría contribuir a la falla renal crónica más que simplemente derivar en ella.^{3,11,15}

En los gatos con FRC los niveles de potasio séricos aparecerán falsamente elevados en animales con acidosis, debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular. Esto ha llevado a que los expertos en medicina felina internacional indiquen como fundamental en la terapia la suplementación oral de potasio en dosis reducidas (2 mEq/día) a todo felino con menos de 4,5 mEq/L de potasio, la cual se mantendrá de por vida, incrementando estadísticamente la esperanza de vida de los afectados.^{3,15} Generalmente, se considera un nivel de potasio normal en suero de 3,5 a 5,5 mEq/L y un estado de hipokalemia cuando se observa menos de 3,5 mEq/L¹³, por lo cual debemos cambiar en los felinos con FRC este concepto y considerarlos hipokalémicos con menos de 4,5 mEq/L de potasio.^{3,15}

Los factores de riesgo de la dieta en cuanto al desarrollo de hipokalemia comprenden los ingredientes acidificantes, un contenido de magnesio reducido y un contenido alto de proteínas.^{1,8}

La polimiopatía hipokalémica, que se caracteriza por debilidad muscular generalizada y ventroflexión cervical, es una complicación bien reconocida de la insuficiencia renal crónica, sin embargo, las manifestaciones neuromusculares no son frecuentes. Si bien la debilidad muscular generalizada se ha descrito como un signo cardinal de la hipokalemia, es probable que la disminución de la función renal y la anorexia sean manifestaciones más frecuentes de hipokalemia en los gatos aquejados de fallo renal crónico.⁸ Otros signos clínicos de hipokalemia incluyen también, calambres, letargia, depresión miocárdica, íleo, anorexia, retención urinaria, incapacidad para concentrar la orina y leve hiperglicemia por secreción disminuida de insulina. Una depleción severa de potasio puede conducir a la muerte por parálisis de los músculos respiratorios.^{3,8,12}

En casos de depleción de potasio pueden ocurrir cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas. Los cambios electrocardiográficos asociados con la hipokalemia en pacientes humanos (por ejemplo, disminución de la amplitud de ondas T y depresión del segmento ST) no se observan de manera consistente en perros y gatos, aunque son posibles arritmias supraventriculares y ventriculares.¹¹

Una hipokalemia ocurre principalmente por

disminución del consumo, transporte de potasio del líquido extracelular al intracelular y pérdida excesiva de potasio por vía gastrointestinal o urinaria. Sin embargo, es poco probable que el decremento en el consumo de potasio por sí sólo cause hipokalemia, aunque sí suele ser un factor contribuyente. Por otra parte, es común que ocurra hipokalemia durante la diuresis posterior a la obstrucción uretral en felinos con enfermedad idiopática de las vías urinarias inferiores o FLUTD.^{8,11}

En los felinos con FRC la adaptación funcional de las nefronas que permanecen funcionales induce pérdidas excesivas de potasio en la orina que provocan una hipokalemia. Corregir estas anomalías electrolíticas, en especial cuando la concentración plasmática de potasio es inferior a 4,5 mEq/L, es clínicamente beneficioso.¹⁶ En muchos gatos es posible mantener el potasio por sobre de los 4,5 mEq/L simplemente mediante la modificación de la dieta de modo que contenga niveles adecuados de potasio, menos proteínas y menos ácidos. Si la modificación dietética sola no logra alcanzar este objetivo, la suplementación oral de potasio debe ser considerada.¹⁵

La vía oral es la vía más segura y preferida para administrar potasio, pero la falta de aceptación puede ser una limitante, ya que las sales de potasio tienen un sabor desagradable que es difícil de disimular. El tratamiento parenteral generalmente se reserva para los pacientes en que se requiere corregir la hipokalemia con urgencia o que no pueden o no aceptan el tratamiento oral.⁸ (Tabla 2).

Los complementos orales de potasio vienen en forma de sales de citrato o gluconato. Dependiendo del tamaño del gato y la gravedad de la hipokalemia, al principio se administra una dosis de gluconato potásico de 2 a 6 mEq por gato al día. La solución de citrato de potasio es una alternativa excelente que tiene la ventaja de ser a la vez un tratamiento alcalinizante en felinos que presentan acidosis. Este compuesto se administra inicialmente a una dosis de 40 a 60 mg/kg/día dividida en dos

o tres veces. En los pacientes con polimiopatía hipokalémica puede ser necesario vigilar las concentraciones séricas de potasio cada 24 a 48 horas durante la fase inicial del tratamiento.^{8,15} Con posterioridad, la dosis del potasio se debe ajustar en función de la respuesta clínica del paciente y la determinación del potasio en suero. La mayoría de los gatos requieren terapia continuada en dosis aproximada de 2 a 4 mEq/día. Esta recomendación entonces se fundamenta en que en algunos gatos con fallo renal crónico, la hipokalemia y depleción potásica pueden promover un ciclo autopropagante de funcionamiento renal declinante, acidosis metabólica y pérdidas continuadas de potasio.¹⁵

MATERIALES Y MÉTODO

Se trabajó con un tamaño muestral de 42 felinos, independiente de la edad, raza o sexo, aquejados de FRC azotémico, lo cual fue determinado por una creatinina sérica mayor a 1,6 mg/dl y con una densidad urinaria menor a 1.035, sin fluidoterapia ni tratamiento previo para corrección de dicho estado al momento del muestreo.

Se efectuó la medición de kalemia a estos felinos con FRC estadios II a IV de IRIS con la muestra de sangre original que determinó esa condición, para así caracterizar a esta población de enfermos en base a este electrolito y definir los pacientes que requerirán suplementación. En todos los casos se obtuvo el valor de densidad urinaria por refractometría, el cual resultó menor a 1035 en los 42 felinos, es decir, anormalmente baja.

Las muestras de sangre fueron obtenidas por punción de la vena yugular; sangre que fue recolectada en tubos Vacutainer® heparinizados para ser enviadas a un laboratorio de referencia para efectuar las mediciones del electrolito potasio mediante el método de ión selectivo.

Para realizar el cálculo de tamaño muestral, se utilizó la fórmula de prevalencia crítica,¹⁷ para lo cual se debieron formular hipótesis de trabajo.

Tabla 2.- Lineamientos para la complementación intravenosa sistemática de potasio en caninos y felinos ¹¹

Concentración sérica de potasio (mEq/L).	Cantidad de KCl (mEq) por agregar a 250 ml de líquido	Cantidad de KCl (mEq) por agregar a 1 litro de líquido	Rapidez máxima de infusión*(ml/kg/hr)
< 2.0	20	80	6
2.1 a 2.5	15	60	8
2.6 a 3.0	10	40	12
3.1 a 3.5	7	28	18
3.6 a 5.0	5	20	25
* De manera que no exceda de 0.5 mEq/kg/hr.			

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

Donde: n = tamaño muestral
 $\alpha = 1 - \text{nivel de confianza (1 - 0.95)}$
 $q = 1 - \text{prevalencia estimada (1 - 0.20)}$

Dado que los antecedentes internacionales nos indican que la prevalencia de hipokalemia en pacientes con FRC azotémico es de 20 a 30%, se establecieron las siguientes hipótesis:

- Ho: La prevalencia de hipokalemia en pacientes felinos con FRC azotémico es mayor o igual al 20%.
- H₁: La prevalencia de hipokalemia en pacientes felinos con FRC azotémico es menor al 20%.

La fórmula de prevalencia crítica determinó que el tamaño muestral mínimo requerido para este estudio es de 14 felinos, número que pudo ser superado gracias al tiempo y presupuesto estimado, utilizando finalmente un tamaño muestral de 42 felinos. Según esta fórmula, si en los primeros 14 felinos evaluados se presentaba un caso de hipokalemia, nos indica que la prevalencia de esta condición en la población es de, al menos, un 20% y que por lo tanto con 14 individuos ya se puede hacer la estimación.

En este muestreo piloto se encontraron 4 felinos hipokalémicos, confirmándose así la hipótesis nula.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 42 felinos muestreados en este estudio, 20 de ellos fueron machos y 22 fueron hembras, correspondiendo a un 47.62% y un 52.38%, respectivamente. Esto demuestra cierta similitud en la frecuencia de presentación de FRC, sin existir una predisposición por sexo en cuanto a padecer la enfermedad, tal como lo describe Barber.⁶

Los felinos fueron agrupados en seis categorías según el rango etario vigente para la especie, cuya clasificación se basa en la etapa de vida del felino.¹⁸ Esas son: etapa gatito (desde el nacimiento a los 6 meses), etapa junior (desde los 7 meses a los 2 años), etapa prime (desde los 3 a los 6 años), etapa maduro (desde los 7 a los 10 años), etapa senior (desde los 11 a los 14 años) y etapa geriátrica (a partir de los 15 años).

En frecuencia, la mayor proporción de los felinos muestreados perteneció a la etapa maduro (35.71%), seguido por la etapa senior y geriátrica (23.81% en ambos casos). Esto coincide, en parte, con los resultados obtenidos en otros estudios en donde más de un 50% de los felinos con FRC eran mayores a 7 años, con un amplio rango de 9 meses a 22 años de edad.²

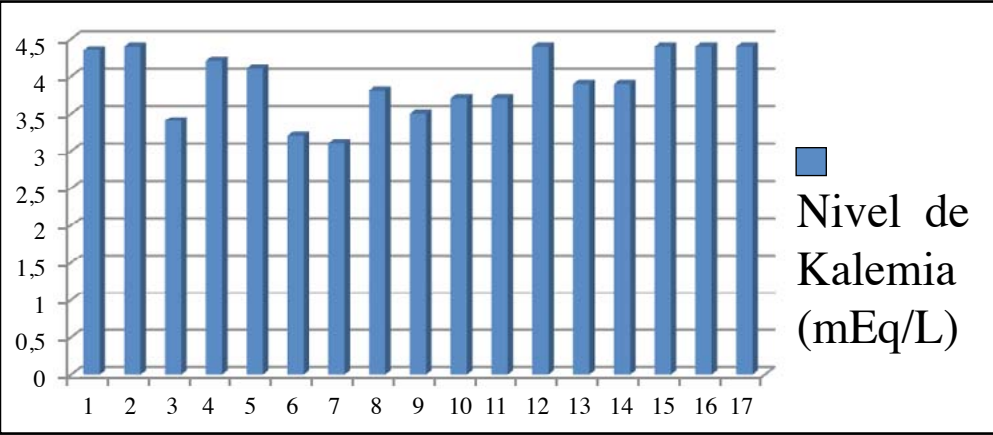
Respecto a la distribución de la muestra según la raza, la mayor frecuencia de presentación la obtuvo la raza Doméstico de Pelo Corto con 19 casos (45.24%), seguido por la raza Doméstico de Pelo Largo con 13 (30.95%). En cuanto a las razas puras, hubieron solo 5 felinos de raza Siamés (11.91%), 4 de raza Persa (9.52%) y un felino de raza Sagrado de Birmania (2.38%). Esto coincide con la realidad nacional, puesto que existe un bajo desarrollo de razas puras en el país. Sin embargo, la literatura no describe predisposición por raza en cuando a padecer FRC, aunque sí existe predisposición a presentar ciertas patologías renales tales como la enfermedad del riñón poliquístico en los persas y la amiloidosis en los abisinios, orientales de pelo corto y siameses.⁶

Respecto a la clasificación IRIS de los felinos muestreados, 21 de ellos presentaban el estadio II de la enfermedad (50.0%), 5 presentaban el estadio III (11.9%) y 16 de ellos presentaban el estadio IV (38.1%). Tal como se observa en los resultados, la mitad de los felinos muestreados presentaron el estadio II de FRC, coincidiendo con lo descrito por otros autores que mencionan que los felinos tienden a ser diagnosticados de FRC dentro de los estadios iniciales cuando se cuenta con buenos planes de medicina preventiva, ya que el estadio II suele ser asintomático.¹¹

La presencia de hipokalemia en felinos con diagnóstico de FRC de este estudio corresponde al 40.48%, correspondiente a 17 ejemplares con hipokalemia, representada por valores de potasio sérico inferiores a 4,5 mEq/L, con un rango de 3,1 a 4,4 mEq/L y con un valor promedio de potasio de 3,93 mEq/L (Gráfico 1). Estos resultados difieren a lo descrito en la literatura, ya que las estimaciones descritas para este trastorno electrolítico fluctúan entre el 20% y el 30%.^{1,8} La diferencia de estos resultados pudo deberse, en parte, a que existía un número distinto de casos por estadio de la enfermedad, ya que los felinos en estadios tempranos tienen menor probabilidad de presentar hipokalemia por causas renales, o bien, los mecanismos de compensación extrarrenales aún son suficientes para mantener los niveles de potasio sérico dentro de niveles aceptables.¹¹

Si se usara el nivel de hipokalemia recomendado tradicionalmente (<3,5 mEq/L), sólo un 9.52% de la muestra hubiese sido catalogada como hipokalémica, quedando 13 pacientes sin la indicación de suplementación de potasio, lo cual generará un decremento de su estado renal.^{18,15} Este nivel mínimo de kalemia es el que suelen entregar los laboratorios, pero se debe insistir en que los estudios actuales en nefrología felina indican que en felinos con FRC todo valor menor a 4,5 mEq/L se considera de riesgo.

Gráfico 1.- Identificación de los felinos con FRC que presentan niveles de potasio sérico menores de 4,5 mEq/L:



En cuanto a los 17 felinos muestreados que obtuvieron valores de potasio séricos inferiores a 4,5 mEq/L (hipokalemia), 6 de ellos se encontraban en el estadio II de la enfermedad (35.29%),³ en el estadio III (17.65%) y 8 cursaban el estadio IV (47.06%) (Tabla 3).

Tabla 3.- Clasificación de felinos hipokalémicos según estadio de FRC.

Estadio	Hipokalémicos	Porcentaje
II	6	35.29%
III	3	17.65%
IV	8	47.06%
Total	17	100%

Por otra parte, considerando a cada estadio en forma independiente, la presencia de hipokalemia fue mayor, porcentualmente, en el estadio III de la enfermedad, seguido por el estadio IV y, finalmente, en menor porcentaje los felinos en estadio II. Esto podría ser resultado de que en los estadios III y IV de la enfermedad existe mayor disfunción tubular para la reabsorción de ión potasio por parte de los riñones, aumentando así las pérdidas de tan importante electrolito y, tal como se describe en la literatura, la enfermedad renal crónica tiene una inclinación natural a empeorar con el paso del tiempo, con una disminución progresiva de la función renal y una manifestación clínica más intensa.²

De los 42 felinos muestreados, 8 de los 20 machos obtuvieron valores de ión potasio menores a 4,5 mEq/L, correspondientes al 40%. En cuanto a las 22 hembras del estudio, 9 obtuvieron valores de ión potasio inferiores a 4,5 mEq/L, correspondiendo

al 40,1%. Como se puede apreciar, este estudio mostró que no hay diferencias porcentuales significativas entre machos y hembras, concordando de esta forma con lo destacado en la literatura en cuanto a que la condición de hipokalemia no tiene predisposición por sexo.¹¹

Dentro de los 17 felinos con hipokalemia, 2 pertenecían a la etapa prime (11.76%), 6 a la etapa maduro (35.29%), 6 a la etapa senior (35.29%) y 3 a la etapa geriátrica (17.65%). Como se aprecia, la tendencia aparentemente es a que los felinos de edades avanzadas tendrían más posibilidades de presentar hipokalemia, pero esto podría tener relación con los felinos que presentan estadios más avanzados de FRC conforme aumenta la edad. Respecto a lo último, la literatura no describe específicamente una relación directa entre la presentación de hipokalemia y la edad de los afectados. Sin embargo, pareciera que al ir aumentando la edad de los felinos aumenta la posibilidad de presentación de FRC, y con esto, aumentaría la posibilidad de presentar hipokalemia.²

Respecto a la raza de los felinos con hipokalemia, uno de ellos era de raza Persa (5.88%), 4 eran de raza Siamés (23.53%), 6 eran de raza Doméstico de Pelo Corto (35.29%) y 6 de raza Doméstico de Pelo Largo (35.29%). El único de raza Sagrado de Birmania tenía valores séricos de potasio normales para la especie. La gran mayoría de los felinos muestreados eran felinos sin pedigree, lo cual concuerda con la realidad nacional respecto a la escasa variedad de razas puras existentes en nuestro país. En relación a este punto, la literatura no hace referencias que indiquen alguna predisposición por raza respecto al nivel de kalemia, pero podría ir relacionado con la mayor predisposición de presentar enfermedad renal en razas puras y, por consiguiente, presentar hipokalemia a causa de esto.⁷

Tabla 4.- Clasificación de felinos hipokalémicos según signos clínicos:

Signo	Nº de casos	Porcentaje
Anorexia	13	76.47%
Debilidad muscular	6	35.29%
Ventroflexión cervical	1	5.88%

En cuanto a la signología de los 17 felinos hipokalémicos, 13 presentaron anorexia (76.5%), 6 presentaron debilidad muscular (35.3%) y uno presentó ventroflexión cervical (5.9%). (Tabla 4). Estos signos se observaron en una mayor frecuencia en comparación con los felinos normokalémicos, lo que puede ser explicado debido a que la hipokalemia por sí sola es inductora de anorexia y es responsable, en parte, de la debilidad muscular de estos pacientes dado que el potasio influye directamente en los potenciales eléctricos transmembrana de las células musculares.¹¹ En cuanto al felino que presentó ventroflexión cervical, este tuvo una concentración sérica de potasio de 4,1 mEq/L, siendo que la literatura describe que este signo clínico se presenta en pacientes con niveles de potasio sérico inferiores a 2,5 mEq/L. Esto pudo acontecer dado que los niveles de potasio sanguíneos no siempre se correlacionan con el bajo nivel en el fluido extracelular que es el determinante para la signología muscular.¹¹ Sin embargo, también se debe tener en cuenta otras patologías que pudiesen estar provocando la ventroflexión cervical en este felino, no necesariamente asociadas a su condición renal, como son el hipertiroidismo, deficiencia de tiamina, polimiositis, polineuropatía, *miastenia gravis*, entre otras,⁸ enfermedades que además no tienen una influencia significativa en producir cambios en la concentración sérica de potasio.

En los 25 pacientes normokalémicos, 9 de ellos presentaron anorexia (36%), 3 presentaron debilidad muscular (12%) y ninguno presentó ventroflexión cervical. Los primeros dos signos pueden asociarse a los otros cambios que acompañan al FRC, como anemia, letargo, uremia, estomatitis y gastritis urémica, más que a la concentración sérica de potasio. Además, la anorexia es un signo inespecífico en la especie común a otras patologías y condiciones. Por otra parte, no se puede determinar una correlación directa entre los niveles de potasio séricos y los signos clínicos de los afectados, puesto que, tal como se ha mencionado, la signología de los felinos con FRC se debe a una gran variedad de alteraciones metabólicas y multiorgánicas, y no sólo por los desbalances electrolíticos que se producen como consecuencia de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Resulta recomendable adicionar la medición de este electrolito a todo paciente con diagnóstico de fallo renal crónico debido a que la hipokalemia aumenta la progresión de la enfermedad por producir anormalidades tanto morfológicas como funcionales en los riñones, modificando para estos casos el rango mínimo de kalemia que generalmente se ha utilizado por parte de los laboratorios y referencias bibliográficas no actualizadas en medicina felina.

Por otro lado, la hipokalemia, al ser una de las causantes de anorexia en los afectados, tiende a autoperpetuar esta condición puesto a que disminuye la ingesta de potasio a través de la dieta. Por estas razones, es necesario conocer las concentraciones séricas de potasio en estos felinos y suplementarlo siempre que sea necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Polzin D. (b). “Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management”. En: August, J.R. *Consultations in feline internal medicine*. 5º Edición, Elsevier, 2006.

2. Francey T. “La enfermedad renal crónica en el gato”. *Waltham focus*. 2005, vol 15, núm 1, p. 28-37.

3. Macintire D. K. “Metabolic Derangements in Critical Patients”. In: *The North American Veterinary Conference Proceedings*. Ithaca NY, 2006.

4. Kelly M. *Los riñones y su rol como sistema de protección en los gatos* [en línea]. PURINA PROPLAN, 2004. [Ref. de 22 de Julio de 2009]. Disponible en Web: http://www.purina.com.ve/Sistema_prot_felinos.pdf.

5. Verlander J.W. “Fisiología Renal”. En: CUNNINGHAM, J.G. *Fisiología Veterinaria*. Segunda edición. México: ed. McGraw Hill Interamericana. 1999, p. 573-621.

6. Barber P.J. “Chapter 10: The Kidney”. In: CHANDLER E.A.; GASKELL C.J & GASKELL R.M. *Feline Medicine and Therapeutics*. Third edition. UK: Blackwell Publishing, 2004. p.281-323.

7. Francey T. & Schweighauser A. “Epidemiología clínica de la enfermedad renal en el gato”. *Veterinary Focus*. 2008, vol 18, núm 2, p. 2-7.

8. Ettinger S.J. & Feldman E.C. “Sección XVIII: Aparato Urinario”. En: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Sexta edición. España: Elsevier, 2007. Vol 2, p. 1716-1879.

9. Sparkes A.H. “Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en gatos”. *Waltham focus*. 2005, vol 15, núm. 1, p. 18-22.

10. IRIS (International Renal Interest Society). Staging of CKD [en línea]. INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY GUIDELINES, 2006. [Ref. de 16 de agosto de 2009]. Disponible en Web: http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml

11. Dibartola S. *Terapéutica de líquidos en pequeñas especies*. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana, 2002. p. 34-90.

12. Kokot F. & Hyla-Klekot L. “Drug-induced abnormalities of potassium metabolism”. *Polskie Archiwum Medycyny Wewn_trznej*. 2008, vol 118, p. 431-433.

13. Gatti R. M. *Suplementación de potasio en la IRC del gato* [en línea]. ASOCIACIÓN ARGENTINA DE MEDICINA FELINA (AAMEFE). Argentina, 2007. [Ref. de 17 de Julio de 2009]. Disponible en Web: <http://www.aamefe.org/hipocaliemia.html>.

14. Polzin D. (a). “Renal Issues in the Geriatric Cat Recognizing Kidney Disease in Geriatric Cats”. In: *The North American Veterinary Conference Proceedings*, Ithaca NY, 2006.

15. Polzin D. “Tratamiento médico de la falla renal crónica: pautas vigentes”. En: AUGUST, J.R. *Consultas en medicina interna felina*. 3º Edición. Intermédica, 1999.

16. Elliott J. & Elliott D. “Tratamiento dietético de la insuficiencia renal crónica felina”. *Veterinary Focus*. 2008, vol 18, núm 2, p. 39-44.

17. Cepanzo (OPS). Procedimientos para Estudios de prevalencia por muestreo. Nota técnica 18. 1979, vol.1, p. 28-29.

18. Caney S. “Weight loss in the ederly cat”. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009, vol. 11, núm. 9, p. 738-746.

Ceguera unilateral secundaria a un adenoma de la glándula del tercer párpado.

Case report: Unilateral blindness secondary to an adenoma of the third eyelid gland.

Tardón, Rodrigo¹ MV; Cañuta, Pedro¹ MV; Brevis, Cristina ² MV; Urrutia, Pedro¹ MV; Labra, Alan¹ MV.

Resumen

Se reporta el caso de un adenoma de glándula de tercer párpado de un canino, Setter Irlandés, de 9 años. La masa presentaba gran tamaño y un crecimiento caracterizado como lento con progresión de un año aproximadamente. Su presencia afectaba la funcionalidad del ojo derecho. Las afecciones de tipo tumoral del la glándula del tercer párpado son, en orden de presentación, el adenocarcinoma y el adenoma. Su comportamiento tumoral es de alta invasividad local y baja diseminación sistémica. Dada esta característica, el tratamiento de elección corresponde a la extracción quirúrgica con márgenes libres (parcial o total del tercer párpado, según su compromiso). La evaluación inicial de funcionalidad del ojo es primordial, de forma tal que, las revisiones posquirúrgicas permitan anticipar posibles complicaciones, sobre todo en lo referente a la producción de película lagrimal precorneal. La resección quirúrgica puede incluir en estos casos la remoción amplia de conjuntiva y grupos musculares oculares, sin alterar el resultado estético final. La revisión posquirúrgica se recomienda realizar a las 24 horas poscirugía, a la semana y luego mensualmente durante 3 meses, para evaluar evolución de las heridas quirúrgicas, funcionalidad del globo ocular y anexos y el control de recidiva local de la neoplasia. El caso reseñado expone un abordaje médico-quirúrgico, con éxito estético, de una neoplasia de tercer párpado de grandes dimensiones, conservando el globo ocular, y sin notificación de recidiva tras un año de tratamiento. **Palabras claves :** Adenoma, glándula del tercer párpado, neoplasia ocular.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias oculares pueden afectar a cualquier tejido de la órbita, globo y anexos oculares, cuya apariencia puede variar de acuerdo al tejido afectado. La superficie ocular comprende los párpados, tercer párpado, conjuntiva y córnea, siendo los párpados la estructura de la superficie ocular afectada más frecuentemente^{3, 8, 11}. Los signos

clínicos que se pueden apreciar son secreciones, aumento de volumen o presencia de una masa de crecimiento continuo, que pueden estar asociados secundariamente a queratitis e infecciones¹⁴.

Las neoplasias palpebrales de los perros, en contraste con lo que ocurre en los gatos y caballos,

son en su mayor parte mínimamente invasivas localmente y responden en forma favorable a procedimientos quirúrgicos conservadores, no existiendo reportes de metástasis de origen palpebral en esta especie¹².

Existen dos publicaciones importantes de casos de neoplasias palpebrales en perros (>200 casos) con resultados muy similares, en las que se indica que las neoplasias benignas superan a las malignas en una relación de 3:1; además, para las neoplasias de origen epitelial respecto a las de origen mesenquimal la relación es de 5:1^{8,11}. No se ha establecido una predisposición por sexo y se describe que se presenta principalmente en perros mayores de 10 años de edad¹². Respecto a la raza las con mayor frecuencia de presentación corresponden a los perros Beagles, Siberian Husky, Setter Ingles, Poodle Toy, Poodle Miniatura, Labrador Retriever y Golden Retriever¹².

Las neoplasias que afectan al tercer párpado son de baja frecuencia de presentación, siendo descritos en la literatura los melanomas, adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas, mastocitomas, papilomas, hemangiomas, hemangiosarcomas y linfomas^{5-7,9,10,13}. La principal neoplasia es el adenocarcinoma, seguido del adenoma de la glándula del tercer párpado^{5,6,10,13}. Este tipo de tumor se caracteriza por ser una masa de tejido blando firme, de aspecto inflamado e hiperémico, que se presenta principalmente en perros mayores a 10 años de edad^{5,10,13}.

El diagnóstico inicial de las neoplasias puede ser realizado en forma simple, de acuerdo a la apariencia clínica. Posteriormente, es requerido un diagnóstico definitivo y precoz del tipo de neoplasia, el que puede realizarse mediante aspirado con aguja fina de la masa, técnica considerada como un método de ayuda para establecer un pronóstico inicial. La remoción quirúrgica de toda la masa y/o de todo el tercer párpado, sobre todo en aquellas neoplasias que dañan directamente al globo ocular (principalmente córnea), o que poseen tasa de crecimiento rápida asociadas o no con edema palpebral, es considerada la terapia más adecuada^{3,8,11}.

El objetivo de este reporte es describir la evaluación clínica de un perro con ceguera unilateral secundaria a un adenoma de la glándula del tercer párpado, su tratamiento quirúrgico y evolución del caso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO.

Fue derivado al Servicio de Oftalmología de la Clínica Veterinaria UdeC de la Universidad de Concepción, un perro Setter Irlandés, macho de 9

años de edad, debido a un aumento de volumen de crecimiento lento durante el último año de vida en el ojo derecho (OD), sin respuesta a los tratamientos de antibioterapia y corticosteroides instaurados en forma recurrente (en más de 3 ciclos) (Figura 1).



Figura 1. Apariencia del ojo derecho al momento de la consulta inicial. (Setter Irlandes, macho, 9 años). Masa ocupa, toda la abertura palpebral y parte del espacio orbital.

A la inspección ocular se estableció en el OD la presencia de una masa de 6 x 3,5cm que desplazaba el globo ocular hacia dorsal, bajo el párpado superior y posterior a ella (Figura 2). Se evidenció la presencia de secreción ocular mucosa e hiperemia conjuntival, así como una córnea con pérdida de su transparencia y vascularización superficial (Figura 2). La cámara anterior se apreció amplia, con forma y tamaño pupilar normal. El reflejo pupilar directo del OD estuvo disminuido y presentó un reflejo consensual normal. El ojo izquierdo se presentó normal el reflejo pupilar



Figura 2. Inspección ocular en la primera consulta. Se retrae el parpado superior y exterioriza la masa del tercer párpado, descubriendo el globo ocular bajo el párpado superior. Sedado con xilacina.

¹Clínica Veterinaria U. de C, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Casilla 160-C, Correo 3, Concepción, rtardon@udec.cl

²Departamento de Patología y Medicina Preventiva Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción.

directo y disminuido el reflejo consensual. El reflejo palpebral, corneal y la respuesta de amenaza del OD no fueron posibles de evaluar por la sobre distensión de la abertura palpebral. El ojo izquierdo presentó todos los reflejos mencionados normales. La presión intraocular fue de 45 mm Hg y 18 mm Hg para el ojo derecho e izquierdo respectivamente. El examen de fondo de ojo no se evaluó debido a las lesiones corneales.

El diagnóstico establecido fue neoplasia del tercer párpado, con compresión secundaria del globo ocular y tejido orbital. Los diagnósticos diferenciales fueron adenocarcinoma y adenoma de la glándula del tercer párpado.

El tratamiento indicado fue la extirpación total del tercer párpado y de toda la masa presente, tanto en éste, como en el tejido orbital. Se realizó una cantotomía lateral para un mejor abordaje de los tejidos perioculares (Figura 3), con una disección de todo el tejido tumoral por incisión de tejido sano, comprometiendo gran parte de la conjuntiva (bulbar y palpebral), músculos oculares: recto ventral, recto lateral, recto medial, oblicuo ventral y un 40% del músculo retractor ocular (Figura 4). La conjuntiva palpebral del párpado inferior fue suturada a la conjuntiva bulbar y se realizó un cierre de la cantotomía lateral con puntos simples de Vicril 6/0 (Figura 5). El tratamiento postquirúrgico consistió en la administración tópica de cloranfenicol solución oftálmica 1 gota cada una hora por 48 horas y, posteriormente, una gota 6 veces al día por 10 días. Además, se administró en forma sistémica la asociación de amoxicilina- ácido clavulánico y carprofen por 10 días.



Figura 3. Apariencia intraquirúrgica de la aproximación al área de resección. Cantotomía lateral para ampliar el campo de trabajo.



Figura 4. Aspecto del globo ocular, tras la remoción de todo el tercer párpado, conjuntiva palpebral inferior, bulbar y músculos oblicuo ventral, porción del retractor ocular y rectos lateral, ventral y media. La disección no afecta la apariencia cosmética final.



Figura 5. Técnica quirúrgica finalizada. Apariencia del OD posterior a la aproximación de conjuntiva palpebral y bulbar, con cierre de cantotomía lateral.

El estudio histopatológico estableció el diagnóstico de adenoma de la glándula del tercer párpado (Figura 6).

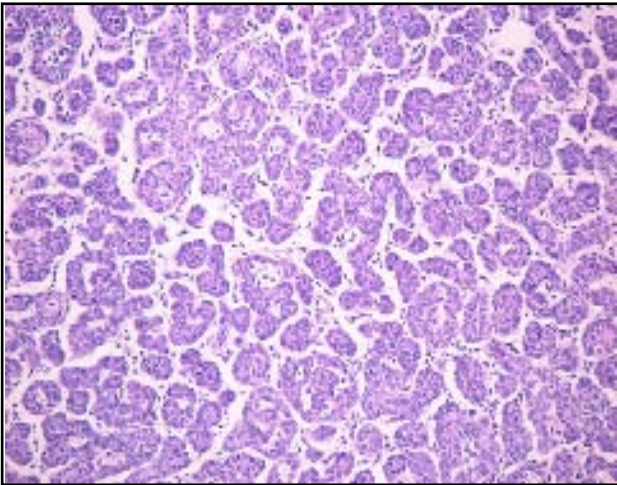


Figura 6. Microfotografía: muestra acinos constituidos por células cúbicas de núcleo voluminosos, con nucleolo; citoplasma estrecho sin vacuolas de secreción; presencia de figuras mitóticas. (Tinción H-E, 200X).

A las 24 horas de realizada la cirugía se evaluó el globo ocular, estableciéndose un test de Schirmer de 6mm/min y 16 mm/min, con una presión intraocular de 19 mmHg y 18 mmHg, para los ojos derecho e izquierdo respectivamente. Además de la ausencia de reflejo palpebral y corneal en OD y presencia de sensibilidad en cara del mismo lado.

En la evaluación a los 7 días de la cirugía se pudo establecer que no existió una desviación del globo ocular; sin embargo; el OD no presentó movilidad ocular voluntaria o respuesta del reflejo oculo vestibular, la córnea presentó mejoría de su transparencia con disminución de la vasculatura superficial (Figura 7). Además, el reflejo palpebral y corneal estuvieron ausentes, con caída parcial del párpado superior (Figura 7). El test de Schirmer fue 7 mm/min en el OD. En la evaluación de fondo de ojo del OD se estableció una disminución de la vasculatura retinal con ausencia de capilares periféricos, papila óptica blanca e hiperreflectividad tapetal; el diagnóstico fue una retinopatía. El OI estuvo normal a la oftalmoscopia.

El diagnóstico oftálmico del perro fue ceguera del OD por compromiso del nervio óptico y/o retinopatía secundaria al aumento de presión intraocular por compresión extraocular.

En las evaluaciones posteriores y hasta los



Figura 7. Revisión 7 días posterior a la resección del adenoma de tercer párpado. Nótese la progresión favorable de la transparencia corneal.

seis meses, el paciente presentó un aspecto ocular normal, no evidenciando signos de recidiva del adenoma, y sin cambios en la signología presentada a partir de las 24 horas postcirugía (Figura 8).



Figura 8. Resultado estético de la intervención quirúrgica a los 6 meses postcirugía.

DISCUSIÓN

Diferentes tipos de tumores pueden afectar a párpados, conjuntiva y córnea, tanto en perros como en gatos ^{1,3,5,7,8,11,12,14}. Las principales neoplasias de la glándula del tercer párpado son el adenocarcinoma, melanoma y papilomas, las que se presenta en perros mayores a 10 años de edad, siendo considerado como tratamiento fundamental en estos casos la extirpación completa del tercer párpado, ya que estos tipos de tumores pueden presentar probables recidivas ^{3,5,6,10}.

El adenoma de la glándula del tercer párpado es un tumor benigno de muy escasa frecuencia de presentación, cuyos signos de recidiva no se presentan si el tumor es totalmente extirpado^{3,5}. La caracterización clínica de este tumor es una masa de lento crecimiento, de consistencia firme el que puede ulcerar por desecación y exposición ambiental e inicialmente debe ser diferenciado de un prolapso de la glándula del tercer párpado ^{3,5}. En el presente caso no se observaron signos de recidiva en el último control oftálmico a los 6 meses y al año de la extirpación al ser consultado telefónicamente el propietario.

La disminución de la producción de la porción acuosa de la película lagrimal precorneal medida con el Test de Schirmer establecida en este caso, puede ser atribuida a la disfunción de la glándula del tercer párpado, ya que se establece que ésta es la responsable de la producción del 30% de la porción acuosa de la película lagrimal precorneal ⁵. Pero esta producción es variable de acuerdo al individuo estudiado, es así como la disminución de la producción de la película lagrimal precorneal puede ser aún más severa, ya que la extirpación quirúrgica de la glándula del tercer párpado produce una disminución de la producción lagrimal entre 29% y 57% (media de 42%) ⁴. Sin embargo, otros autores establecen que posterior a cuatro meses de la remoción de la glándula del tercer párpado, el test de Schirmer disminuye un 9,2% ². Ambos trabajos no establecen la presentación clínica de queratoconjuntivitis seca, sin embargo, es recomendado que la remoción de la glándula del tercer párpado solo se practique cuando este afectada por la presencia de un tumor ⁵.

La caída del párpado superior y ausencia de reflejos palpebral y corneal puede ser atribuida a la sobre distensión del musculo orbicular y/o una deficiencia de las ramas de los nervios periféricos trigémino o facial o ambas.

La ceguera del OD es debida al proceso compresivo del adenoma al ocupar espacios orbitales, generando una disminución del flujo axoplásmico del nervio óptico y/o del flujo sanguíneo

de éste, de la retina y aumento de la presión intraocular por alteración de los mecanismos de drenaje del humor acuoso.

A pesar de la ceguera del globo ocular, el éxito estético obtenido al remover la neoplasia de tercer parpado, a pesar de su gran dimensión, permitió conservar el globo ocular, no presentándose una recidiva tras un año de tratamiento, lo que permite obtener un aspecto del paciente aceptable (Figura 8).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Gilger B. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ªedición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 690-752.

2. Gelatt K, Peiffer R, Erickson J Gum G. Evaluation of tear formation in the dog using a modification of Schirmer tear test. J Am Vet Med Assoc; 1975, 166: 368-370.

3. Grahm B, Peiffer R, 2007. Fundamentals of veterinary ophthalmic pathology. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ªedición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 355-437.

4. Helper L. The tear film in the dog. Cause and treatment of diseases associated with overproduction and underproduction of tear. Anim Eye Res; 1996, 15: 5-11.

5. Hendrix D. 2007. Canine conjuntiva and nictitating membrane. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ªedición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 662-689.

6. Hirayama K, Kagawa Y, Tsuzuki K, Kotani T, Azuma Y, Yoshino T, Taniyama H. A pleomorphic adenoma of the lacrimal gland in a dog. Vet Pathol; 2000, 37: 353-356.

7. Johnson B, Brightman A, Whiteley H. Conjuntival mas cell tumor in two dogs. J Am Anim Hosp Assoc; 1988, 24: 439-442.

8. Krehbiel J, Langham R. Eyelid neoplasms in dogs. Am J Vet Res; 1975, 36: 115-119.

9. Lavach J, Snyder S. Squamous cell carcinoma of the third eyelid in a dog. J Am Vet Med Assoc; 1984, 184: 975-976.

10. Rebhun W, Edwards N. Two cases of orbital adenocarcinomas of probable lacrimal gland origin. J Am Anim Host Assoc; 1977, 13: 691-694.

11. Roberts S, Severin G, Lavach J. Prevalence and treatment of palpebral neoplasms in the dog. J Am Vet Med Assoc; 1986, 189: 1355-1359.

12. Stades F, Gelatt K. Diseases and surgery of the canine eyelid. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ªedición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 563- 617.

13. Wilcock B, Peiffer R 1988. Adenocarcinoma of gland of the third eyelid in seven dogs. J Am Vet Med Assoc; 1988, 193: 1549-1550.

14. Willis A, Wilkie D. Ocular Oncology. Clin Tech Small Anim Pract ; 2001, 16: 77-85.

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

Cartas al editor.

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

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

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

Las cartas podrán tener un máximo de 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. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones (abstract). J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.

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

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. 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. Porceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.

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

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

Información en la web:

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

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

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas. Se podrá incluir un máximo de 3 imágenes, las que deberán ser remitidas en archivos separados.

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

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

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

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

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

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

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

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

	VALORES	REFERENCIA
Proteínas Totales	8,0 g/dl	5,4 – 7,8
Albumina	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 moderado. Diferenciación moderada. Bordes de la muestra estrechos, pero libres.

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

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

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

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



TRABAJO ASISTENCIAL

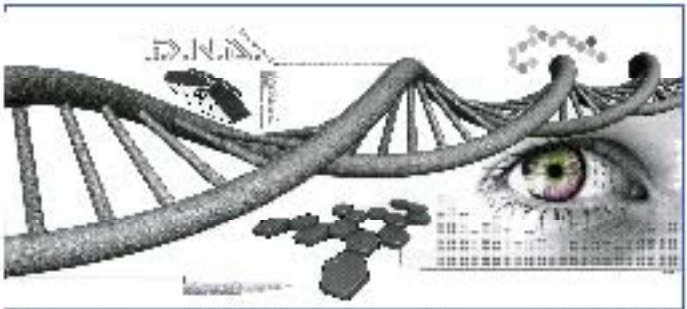
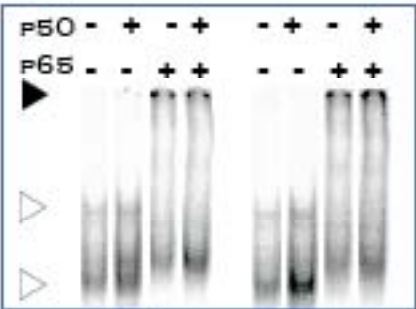
ASESORÍA DIAGNÓSTICA

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

ZOO - LABORATORIO

DIAGNÓSTICO MOLECULAR

EVOLUCIÓN CONVERGENTE CON LA MEDICINA VETERINARIA EN CHILE



VETLAB® LABORATORIO VETERINARIO ESPECIALIZADO. SANTA ROSA 1884 SANTIAGO DE CHILE. F.: 880 4863 - 880 4458

VETLAB@VTR.NET. WWW.VETLAB.BLOGSPOT.COM

“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 el conocimiento 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

