

V HOSPITALES VETERINARIOS



ESPECIALIDADES MÉDICAS

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



HOSPITAL VETERINARIO DE SANTIAGO



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

INSTALACIONES APROBADAS POR LA CCHEN

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

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

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

Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Contenido

- | | |
|----|---|
| 41 | Blefaritis crónica por Demodex canis.
Tardón Rodrigo.
Ramírez Francisco.
Orellana Cecilia.
Paulina Morales. |
| 49 | Detección de Mycoplasma haemofelis y "Candidatus Mycoplasma haemominutum" a través de PCR en gatos de la comuna de Chillán. Estudio preliminar.
Merino Victoria.
Islas Armando.
Rivera Pablo.
Cruz Alejandro.
Tardón Rodrigo. |
| 57 | Caracterización de los pacientes felinos con efusión pleural entre los años 2006 al 2010.
Sanz, Lina.
Valenzuela, Constanza. |
| 68 | Caso Clínico: Hematoma de muñón uterino en una perra.
Sánchez, Alfonso. |
| 72 | Caso Clínico: Mucocoele de vesícula biliar en un perro.
Luis Gutiérrez.
Claudio Zúñiga.
Cecilia Orellana.
Manuel Quezada.
Cristina Brevis.
M ^º Victoria Larraín. |
| 79 | Cartas al director. |
| 80 | Fe de erratas. |



Revista HOSPITALES VETERINARIOS

Volumen 3 - N° 2. Junio - 2011 - Santiago - Chile
hospitalesveterinarios@gmail.com
ISSN-0718-8773

Revista HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

**Director
Revista
Hospitales Veterinarios**
Dr. Ramón Faúndez.

COMITÉ EDITORIAL

Presidente
Dra. Lina Sanz Aguirre.
lina.sanzcat@gmail.com
Santiago, Chile.

Editores asociados
Dr. Rodrigo Humberto Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile

Dr. Alfonso Eduardo Sánchez Riquelme
profesanchez@gmail.com
Viña del Mar - Chile

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

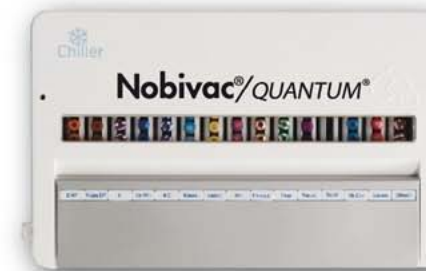
Prohibida la reproducción parcial o total
sin permiso previo del director.

Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA
Av. Antonio Varas 1472
Of. 103
Providencia
Teléfono 341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
2011



Revista HOSPITALES VETERINARIOS

Es hora de ver las cosas desde otro ángulo



Sé el dueño de uno de los 25 Chiller Nobivac/QUANTUM
acumulando compras x \$1.500.000 + I.V.A. en Vacunas
Nobivac/QUANTUM de Intervet/Schering-Plough.

Promoción válida desde el 13/06/2011 hasta el 30/09/2011 o hasta agotar stock.

Chiller Nobivac/QUANTUM

Redefiniendo la forma de conservar sus vacunas.

Intervet
Schering-Plough Animal Health

BAYER **profender**
SPOT-ON

Con la acción probada del **praziquantel**
contra todos los tipos de céstodos



*Dipylidium
caninum*



*Taenia
taeniaeformis*

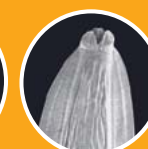


*Echinococcus
multilocularis*

Y el nuevo ingrediente activo **emodepside**
contra todas las etapas relevantes de nemátodos



*Toxocara
cati*



*Toxascaris
leonina*



*Ancylostoma
tubaeforme*



Único antiparasitario interno **sin estrés** para gatos

En salud animal, la suma de los buenos detalles se llama Ehlinger



www.centrovet.com

NUEVOS PRODUCTOS

Suplemento Nutricional en Comprimidos

Antibiótico Solución Oftálmica



“Que tu alimento sea tu primera medicina”

- ◆ En Royal Canin la investigación está enfocada exclusivamente hacia los **Perros y Gatos**, 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



Blefaritis crónica por *Demodex canis*.

Demodex canis chronic blepharitis.

“Rodrigo Tardón MV, DMV;¹ Francisco Ramírez MV;¹ Cecilia Orellana MV;² Paulina Morales MV.”²

Fecha de recepción : 18 de Mayo de 2011.
Fecha de aceptación : 03 de Junio de 2011.

Resumen

El objetivo de este trabajo corresponde a describir las características de presentación y signología oftálmica en perros con cuadros crónicos de blefaritis y queratoconjuntivitis seca cualitativa causada por *Demodex canis*. Se analizaron 3 hembras y 7 machos de 7 razas diferentes de perros, con edades entre 2 y 7 años, por presentar cuadros crónicos de blefaritis, conjuntivitis y queratitis, sin respuesta a tratamientos.

El examen oftálmico estableció que 8 perros presentaron lesiones bilaterales y 2 unilaterales. Los principales signos fueron alopecia periocular, hiperpigmentación palpebral, conjuntivitis, quemosis y pérdida del lustre corneal. Los valores del test de Schirmer (TS) fueron $20,8 \pm 5,2$ mm/min. La prueba de fractura de la fluoresceína (PFF) en 6 ojos presentó un valor promedio de 15 ± 2 seg y 12 ojos con valores ≤ 5 seg. Los 18 ojos evaluados no presentaron tinción de fluoresceína positiva.

Dos perros no presentaron signos de blefaritis, estableciéndose en ambos sólo la presencia de epifora, conjuntivitis bilateral, TS >22 mm/min y PFF < 5 seg. Se estableció el diagnóstico de blefaritis crónica por *Demodex canis* en 8 perros, y en 2 perros el diagnóstico fue de queratoconjuntivitis seca cualitativa secundaria a infestación por *Demodex canis*. Todos los perros fueron tratados con ivermectina vía oral 0,4 mg/Kg/ 24 hrs.

Se establece que en casos crónicos de blefaritis y queratoconjuntivitis seca cualitativa, se debe considerar como diagnóstico diferencial la infestación por *Demodex canis*. El tratamiento con ivermectina oral es eficaz para controlar a este agente y establecer una mejoría clínica en los perros.

Palabras claves : Demodicosis, blefaritis.

Summary

The aim of this work corresponds to describe the characteristics of presentation and signology ophthalmic frames Dogs with chronic blepharitis and qualitative keratoconjunctivitis sicca caused by *Demodex canis*.

We analyzed 3 females and 7 males from 7 different breeds of dogs, ages 2 and 7 years, presenting pictures of chronic blepharitis, conjunctivitis and keratitis, no response to treatment. The ophthalmic examination established that 8 dogs had unilateral lesions and 2 had bilateral lesions. The main signs were periocular alopecia, hyperpigmentation, eyelid, conjunctivitis, chemosis, and loss of corneal luster. The Schirmer test values (ST) were 20.8 ± 5.2 mm / min. The fracture fluorescein test (FFT) in 6 eyes showed an average value of 15 ± 2 sec and 12 eyes with values ≤ 5 sec. The 18 eyes tested had no positive fluorescein staining. Two dogs had no signs of blepharitis, establishing both only the presence of epiphora, bilateral conjunctivitis, ST > 22 mm / min and FFT < 5 sec. Determining a diagnosis of chronic *Demodex canis* blepharitis in 8 dogs and qualitative keratoconjunctivitis sicca secondary to *Demodex canis* infestation in 2 dogs. All dogs were treated orally with ivermectin 0.4 mg / kg / 24 hrs. It states that in cases of chronic blepharitis and keratoconjunctivitis sicca qualitative, *Demodex canis* infestation should be considered as a differential diagnosis. Treatment with oral ivermectin is effective to control the agent and establish a clinical improvement in dogs.

Key words: Demodicosis, blepharitis

Introducción

El término blefaritis, es utilizado para establecer un diagnóstico que hace referencia a distintas condiciones inflamatorias de los párpados independiente de la causa que la provoque, siendo en la mayoría de los casos causas de tipo primaria, que habitualmente están enmascaradas - en cierta medida - por complicaciones secundarias del

proceso inflamatorio. Esto se debe, por una parte, a la rica vascularización palpebral y, por otra, a las numerosas estructuras especializadas, como son las glándulas palpebrales, sebáceas y sudoríparas.¹⁻³

Este cuadro se presenta más comúnmente en perros que en gatos, pero habitualmente es

¹Servicio de Oftalmología Veterinaria, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción. rtardon@udec.cl

²Clínica Veterinaria UdeC, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción.

ignorado si es parte de una dermatitis generalizada, a menos que se produzca una úlcera corneal secundaria a esta enfermedad.^{2,3} La blefaritis puede ser difusa, generalizada, o localizada y de curso tanto agudo como crónico,^{2,3} con una presentación frecuentemente bilateral,^{3,4} pero habitualmente no simétrica, afectando en diferentes grados a los cuatro párpados.¹⁻³

Las causas de blefaritis en general son tan variadas como las causas que provocan dermatitis, siendo las más comunes en los perros las de etiología bacteriana, micótica, inmunomediada, protozoaria, neoplásica o parasitaria.¹⁻⁴

La blefaritis bacteriana ocasionada por *Staphylococcus spp.* es la causa más importante en los casos crónicos.^{1, 2, 5} En cachorros, se desarrolla una blefaritis purulenta como parte de un pioderma juvenil, con una meibomitis predominante, la cual genera dolor y autotraumatismo secundario.^{1,2,4} Los procesos agudos de blefaritis en adultos se caracterizan por la aparición de hiperemia y la presencia de secreciones perioculares adheridas, y en los casos crónicos se observan ulceraciones, fibrosis, melanosis, alopecia e hiperqueratosis periocular.¹⁻⁵

Otra causa considerada común en los cuadros de blefaritis crónica canina corresponde a las de etiología inmunomediada, destacando el pénfigo.⁶ Tanto en el pénfigo foliáceo como en el pénfigo eritematoso, las lesiones faciales pueden afectar a los párpados.⁶ Estos cuadros generan enfermedades vesiculobullosas epidérmicas que pueden afectar las uniones mucocutáneas, caracterizados por una presentación crónico progresiva de un proceso inflamatorio ulcerativo de los tejidos palpebrales.^{6,7}

La blefaritis micótica es un proceso poco frecuente en perros, pero las infecciones con *Microsporum spp.* y *Trichophyton spp.* se producen como parte de alteraciones dermatológicas generalizadas, cuya presentación clínica consiste en alopecia progresiva, formación de costras perioculares con o sin hiperemia palpebral y conjuntival.^{2, 3, 6, 7}

Las causas parasitarias de blefaritis localizada corresponden a la etiología menos frecuente en perros,^{6, 7} siendo el *Demodex canis* uno de los agentes causales a considerar entre los diagnósticos diferenciales, tanto en lesiones palpebrales unilaterales como bilaterales.¹⁻⁵ Este cuadro es producido por un parásito obligado, el que corresponde a un habitante normal - en un bajo número- de los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y muy infrecuentemente de glándulas sebáceas en los perros.^{6- 9} La transmisión de estos ácaros es desde la madre a los cachorros durante

los primeros días de lactancia, no existiendo esta transmisión en cachorros nacidos por cesárea o muertos al nacimiento.⁶⁻⁸ En humanos, se ha establecido que este ácaro puede habitar en los párpados, en particular en las raíces de pestañas o en las cejas, completando la totalidad de su ciclo de vida en estos sitios.¹⁰ Estos parásitos provocan la presentación clínica de blefaritis crónica en pacientes con cuadros de inmunosupresión de diversos orígenes.¹⁰ Se postula que *Demodex* en personas debe ser considerado como un agente etiológico de importancia en casos crónicos de blefaritis, conjuntivitis o disfunción de las glándulas de meibomio.^{11, 12}

El método de diagnóstico para demodicosis es a través de la visualización mediante microscopía directa de raspados cutáneos profundos, previo masaje compresivo de la zona al momento del raspado, estableciéndose la presencia del ácaro en estas muestras.^{1, 6-8} Para la zona palpebral es recomendable, además, tomar la muestra por tricograma, el que muestra la presencia del ácaro en el 50% de los perros con demodicosis.¹³ Es necesaria la biopsia de piel en algunos casos, como en las razas Pastor Inglés, Terrier Escocés y Shar pei.^{5, 6}

En cuanto al tratamiento, se postula que en los casos de cuadros generalizados, existen distintos protocolos en base a baños con shampoos antibacterianos y antimicrobianos sistémicos para el control de la piodermia, asociados a la utilización de acaricidas o ivermectina.^{8, 14} En los casos de lesiones localizadas, éstas se presentan principalmente en perros jóvenes, estimándose que en estos casos puede existir una mejoría espontánea en un periodo de uno o dos meses,^{6, 8, 14} siendo el tratamiento en estos casos el cuidado de la piodermia secundaria basada en la utilización tópica de agentes antimicrobianos como clorhexidina o peróxido de benzoilo.

Existe escasa bibliografía que describa la presentación clínica, tratamiento y evolución de los cuadros de blefaritis crónica en perros adultos causada por *Demodex canis*. Es por esto que se plantea la realización del presente trabajo que describe las diferentes características de presentación y destaca la signología oftálmica en estos pacientes.

Antecedentes

Durante el periodo enero 2010 a marzo 2011, fueron derivados al Servicio de Oftalmología Veterinaria de la Clínica Veterinaria Universidad de Concepción, diez perros de siete razas distintas, tres hembras y siete machos, con una edad promedio de 4,2 ± 1,5 años (rango de dos a siete años de edad) (Tabla 1).

Tabla 1. Caracterización de los perros de acuerdo a raza, edad, sexo, tiempo de evolución, tipo de lesión y motivo de consulta.

Caso	Raza	Edad	Sexo	Evolución	Tipo	Motivo
1	Basset hound	7 años	Macho	2 meses	Bilateral	Blefaritis
2	Cocker spaniel	5 años	Hembra	3 meses	Bilateral	Blefaritis
3	Cocker spaniel	3 años	Hembra	2 meses	Bilateral	Blefaritis
4	Doberman	2 años	Macho	2 meses	Unilateral	Blefaritis
5	Ovejero alemán	4 años	Macho	3 meses	Bilateral	Blefaritis
6	Poodle mediano	3 años	Macho	4,5 meses	Bilateral	Blefaritis
7	Poodle toy	4 años	Hembra	2 meses	Bilateral	Conjuntivitis
8	Rottweiler	4 años	Macho	3 meses	Bilateral	Conjuntivitis
9	Mestizo	4 años	Macho	2 meses	bilateral	Conjuntivitis
10	Setter irlandés	6 años	Macho	5 meses	Unilateral	Queratitis

Motivo de Consulta y Anamnesis

Los motivos de consulta por los cuales fueron derivados correspondieron a la presencia de blefaritis, conjuntivitis y queratitis, siendo todos estos cuadros refractarios a los tratamientos instaurados previamente.

Seis casos fueron presentados a consulta con el diagnóstico de blefaritis crónica con una duración de dos a 4,5 meses (Casos 1 al 6; Tabla 1). Cinco perros fueron tratados en forma tópica limpiando con suero fisiológico y posterior aplicación de ungüentos dermatológicos, compuestos de la asociación de neomicina, clotrimazol, azufre, óxido de zinc y benzocaína, o el uso de una crema compuesta de dexametasona, neomicina, bacitracina, griseofulvina y benzocaína, por periodos de dos a cuatro semanas. Sólo a un perro (caso 1) se le aplicó las cremas anteriormente mencionadas y una emulsión de enilconazol al 0,2% dos veces por semana por cuatro semanas, asociada a la administración vía oral de griseofulvina por 45 días.

En tres de los casos derivados, el motivo de interconsulta correspondió a la presencia de una conjuntivitis crónica con una duración entre dos y tres meses (Casos 7 al 9; Tabla 1). Todos estos pacientes recibieron tratamientos con antimicrobianos tópicos por periodos de una, dos o tres semanas continuas, basados en el uso de los principios activos cloranfenicol, tobramicina, o las asociaciones de neomicina, bacitracina y polimixina B o la asociación ciprofloxacina y condroitín sulfato. Los resultados de estos tratamientos, según describieron los propietarios, correspondió a la disminución de los signos clínicos sólo por los periodos en los cuales los pacientes recibían la terapia, produciéndose una recidiva de los signos posterior a la finalización de ésta.

Un caso (Caso 10, Tabla 1) fue presentado en consulta con el diagnóstico de queratitis

crónica, además de indicar como historial clínico que el paciente presentó una úlcera superficial aguda, la que fue tratada mediante el uso de antimicrobianos tópicos y antiinflamatorio sistémico. Posteriormente, se le había aplicado en forma intermitente ungüento de gentamicina y gotas de la asociación de ciprofloxacina y condroitín sulfato y/o de neomicina bacitracina y polimixina B. Los resultados de estos tratamientos habían sido, según el propietario, regulares y recidivantes al suspender el tratamiento.

Examen Clínico.

A los diez perros se les practicó un examen clínico general y oftálmico en particular.

En el examen clínico general se descartaron otras alteraciones en nueve perros. Sólo en un perro (caso 5) se estableció la presencia de lesiones de tipo alopécicas difusas en cara y en las extremidades, similares a las observadas en los párpados del paciente (Figura 1).



Figura 1. Ojo izquierdo caso 5. Alopecia facial y periocular . Secreción ocular mucoide en comisura palpebral medial.

El examen oftálmico consistió en la evaluación de la superficie ocular mediante lámpara de hendidura (Kowa SL-15®), tonometría de aplanación (Tonopen XL®) y evaluación del segmento posterior mediante oftalmoscopia directa (Heine Beta 200®) e indirecta (Heine Omega 500®). Mientras que la evaluación de la película lagrimal precorneal se llevó a cabo mediante la medición del Test de Schirmer y la realización de la prueba de fractura de la fluoresceína (PFF).

En el examen oftálmico de los diez perros se estableció que 18 ojos presentaron alteraciones en párpados, película lagrimal precorneal, conjuntiva y/o córnea (Figura 2). Estas se presentaron en ocho perros en forma bilateral y en dos perros de manera unilateral (Tabla 1).

El examen de los párpados de los 18 ojos afectados, estableció que en cuatro ojos de dos perros no se presentaron signos palpebrales (casos 8 y 9) (Figuras 3), mientras que el principal signo palpebral observado en los otros 14 ojos fue la presencia de alopecia periocular, siendo en un perro (caso 7) el único signo palpebral observado (Figura 4). Los otros signos palpebrales establecidos son mostrados en la figura 2, cuyo orden decreciente de acuerdo al número de ojos afectados es hiperpigmentación palpebral (Figuras 1 y 5), meibomitis, hiperemia palpebral (Figuras 6 y 7) e hiperqueratosis periocular (Figura 8).

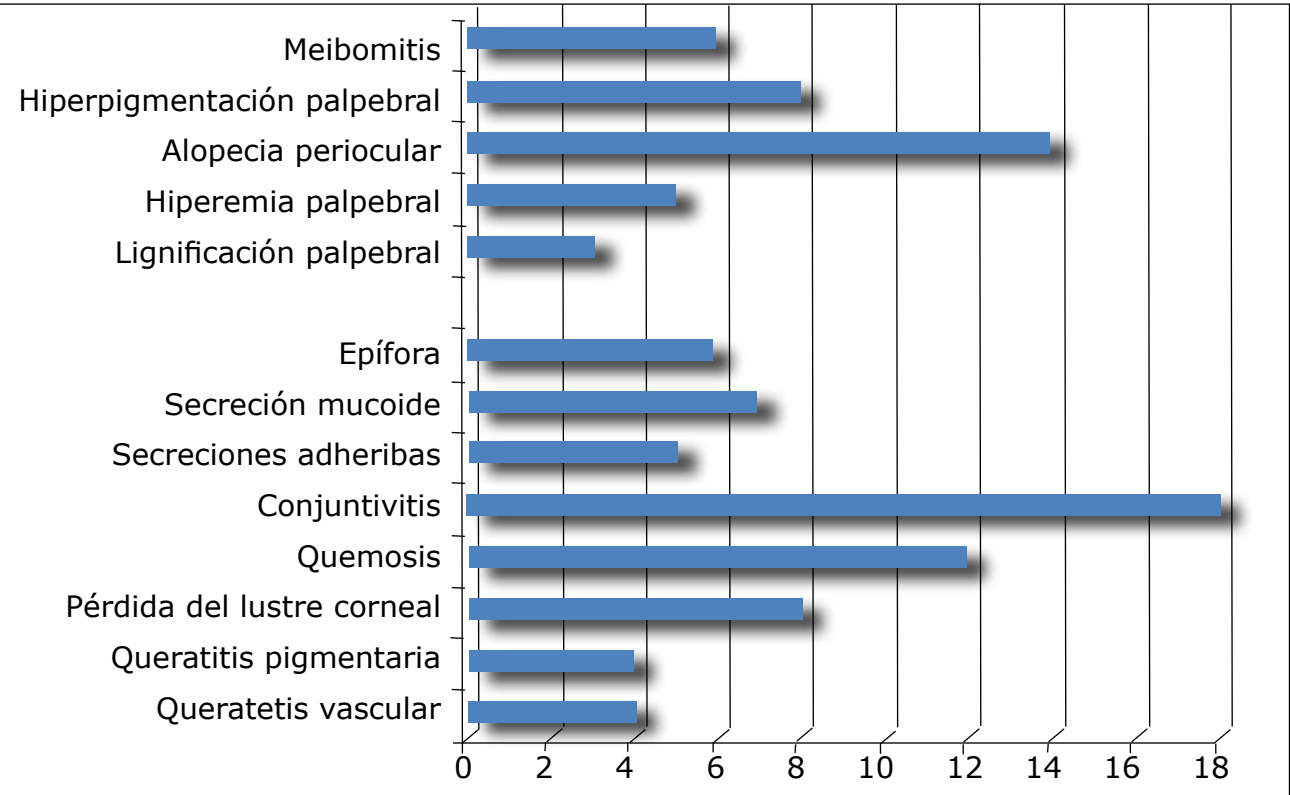


Figura 2. Signos oftálmicos establecidos en 18 ojos de los diez perros estudiados.

La evaluación del aparato lagrimal, estableció que los valores del test de Schirmer fueron $20,8 \pm 5,2$ mm/min (rango 10 a 28 mm/min) donde uno de los diez perros presentó valores inferiores a 15 mm/min, mientras que tres perros presentaron valores mayores a 25 mm/min. Los signos asociados con alteraciones del aparato lagrimal se caracterizaron en seis ojos por epífora, siete ojos por presentar secreción mucoide y cinco ojos por secreciones perioculares adheridas (Figura 2). La PFF se presentó en seis ojos con un valor promedio de 15 ± 2 seg considerado normal para la especie, y en 12 ojos se presentó con valores anormales ≤ 5 seg.16 Los 18 ojos evaluados no presentaron tinción de fluoresceína positiva.

La inspección de la conjuntiva estableció la presencia de hiperemia conjuntival en grado variable en todos los ojos (Figura 5 y 9) y la presencia de quemosis crónica en 12 de los ojos afectados (Figura 2).

El examen de biomicroscopía estableció que los signos de anormalidad corneal fueron la pérdida del brillo corneal (Figura 6), vascularización superficial (Figura 9) y pigmentación corneal (Figuras 3, 5, 8 y 9). Estas lesiones corneales se presentaron en cinco de los seis perros que presentaron valores de la PFF ≤ 5 seg.

En dos perros, (casos 8 y 9) se estableció



Figura 3. Ojo derecho caso 9. Aspecto posterior a lavado con NaCl 0,9%, sólo se observa una lesión cicatrizal y pigmentada en la córnea.

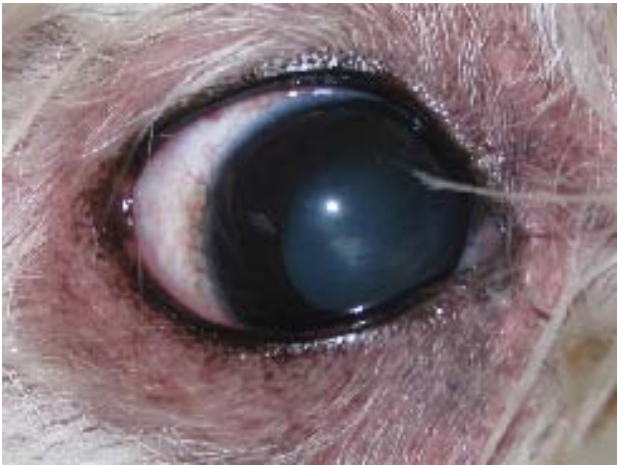


Figura 4. Ojo derecho caso 7. Sólo se observa una alopecia periocular, presencia de epífora y leve melanosis en zona de la comisura medial



Figura 5. Ojo izquierdo caso 3. Se observa principalmente hiperpigmentación palpebral, secreciones adheridas, hiperemia conjuntival y pigmentación corneal.



Figura 6. Ojo derecho caso 2. Se observa una marcada hiperemia palpebral y eritema de los párpados superior e inferior, con presencia de secreción mucopurulenta, alopecia periocular y pérdida del brillo corneal.



Figura 7. Ojo izquierdo caso 1. Se observa la presencia de alopecia, secreciones adheridas, eritema e hiperemia palpebral, secundarias a heridas por autotraumatismo periocular



Figura 8. Ojo izquierdo caso 2. Alopecia y secreciones adheridas con hiperqueratosis periocular.



Figura 9. Ojo derecho caso 10. Alopecia y secreciones perioculares adheridas, hiperpigmentación palpebral, hiperemia conjuntival, pigmentación corneal circuncorneal y vascularización corneal superficial.

luego del examen oftálmico que estos no presentaron signos de blefaritis, estableciéndose en ambos sólo la presencia de epífora, conjuntivitis bilateral, test de Schirmer >22 mm/min y un valor de la PFF de < 5 seg, además el caso 9 presentó signos de queratitis crónica caracterizada por la pérdida de la transparencia corneal localizada (Figura 3).

Prediagnósticos.

De acuerdo a los signos establecidos durante el examen oftálmico de cada paciente, se estableció en ocho perros como principal prediagnóstico diferencial un cuadro de blefaritis, el que debió ser diferenciado de acuerdo a su etiología: bacteriana, inmunomediada, micótica o parasitaria. En los dos perros restantes y en otros cuatro perros con prediagnóstico de blefaritis y basados en la alteración de la PFF, se estableció el prediagnóstico de queratoconjuntivitis seca cualitativa secundaria. La etiología de este último prediagnóstico es debida a la inestabilidad de la película lagrimal precorneal que puede ser ocasionada por la deficiencia en la capa de lípidos producto de lesiones o alteraciones de las glándulas de meibomio (meibomitis) y/o por la deficiencia de la capa de mucina, secundaria estas últimas a inflamaciones conjuntivales crónicas que afectan a las células globosas conjuntivales.^{15,16} Según los signos clínicos y lo descrito por Moore y Collier, el diagnóstico de queratoconjuntivitis seca cualitativa, se establece por la presencia de valores PFF \leq 5 seg y debe ser confirmada por la inspección de las glándulas de meibomio y biopsia conjuntival.¹⁶

Exámenes solicitados

A todos los pacientes se les indicó un examen de tricograma, raspado palpebral dermatológico profundo y frotis de la secreción de las glándulas de

meibomio. Para la realización de la toma de muestra de secreción de las glándulas de meibomio, se realizó la compresión del margen palpebral y la obtención de la secreción lipídica y para raspado profundo se realizó previamente un masaje palpebral con posterior aplicación de vaselina líquida sobre los párpados e inmediatamente dos a tres raspados profundos del párpado.

La secreción de las glándulas de meibomio fue posible obtenerla en 10 ojos, estableciéndose que en nueve de ellas la presencia de una secreción anormal caracterizada por una secreción blanquecina semisólida, y de éstas, en dos muestras se observaron la presencia de ácaros adultos de *Demodex canis*. Mientras que en todas las muestras de raspados palpebrales profundos de los 18 ojos estudiados se estableció la presencia de ácaros adultos de *Demodex canis*.

Ocho de los casos al momento de realizar la consulta estaban bajo la administración permanente de antibióticos tópicos. Los otros dos casos se presentaron con seis y ocho días sin tratamiento de terapia antimicrobiana, por lo que se solicitó un cultivo y antibiograma de las lesiones palpebrales. En ambos casos se estableció como agente patógeno la presencia de *Staphylococcus aureus*.

Se establece finalmente el diagnóstico de blefaritis crónica por *Demodex canis* en ocho perros, mientras que en dos perros (Casos 8 y 9) se estableció el diagnóstico de queratoconjuntivitis seca cualitativa secundaria a infestación por *Demodex canis*.

Tratamiento

La terapia instaurada en todos los casos fue ivermectina oral 0,4 mg/Kg cada 24 hrs.⁸ En los perros con signos de infección bacteriana secundaria (meibomitis, hiperemia palpebral o secreciones adheridas) se administró cefadroxilo oral 22 mg/Kg cada 12 horas por más de siete días posterior a la ausencia de los signos de infección secundaria.^{7, 8} Los controles oftálmicos y de raspados palpebrales se realizaron cada siete a 15 días, dependiendo de la severidad de los signos. Obteniéndose buenos resultados desde los primeros siete a quince días de iniciado el tratamiento, (Figura 10) retirándolo una vez que dos raspados palpebrales consecutivos fueron negativos a la presencia del ácaro.⁸ El periodo de tratamiento fue de 30 días en siete perros y en tres perros por 45 días. No presentándose recidivas en los controles posteriores.

Discusión.

En el presente trabajo se estableció la presencia de *Demodex canis* en los párpados



Figura 10. Aspecto del ojo izquierdo del caso 1 (figura 7) posterior a 7 días de tratamiento con ivermectina oral y cefadroxilo.

de todos los perros, lo cual permite afirmar que este parásito debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales al momento de evaluar el posible agente etiológico en los casos de blefaritis crónica o queratoconjuntivitis seca cualitativa en perros.

No es posible afirmar que exista una predisposición por sexo, raza o edad, ya que por una parte existe un bajo número de animales afectados y por otra parte, hay un desconocimiento de la prevalencia de este parásito como agente causal de blefaritis crónica en perros.

Por tratarse de una demodicosis localizada, es esperable que ésta se presente en animales jóvenes, con un curso autolimitante en la mayoría de los casos,^{6, 8} sin embargo, en el presente trabajo todos los animales son adultos y los signos se caracterizaron por ser de tipo crónico progresivos. Una pregunta habitual acerca de los cuadros clínicos de *Demodex canis* consiste en la correlación entre deficiencia inmunitaria y demodicosis, ya que el parásito es considerado en un bajo número como un habitante normal de la piel del perro.^{6, 7, 8, 9} En este estudio, ninguno de los perros presentó signos de inmunosupresión o estaba bajo tratamiento de corticoesteroides, por lo que este hecho no se considera un factor de la presentación clínica de la blefaritis.

En oftalmología humana, la blefaritis por *Demodex spp.* presenta una distribución mundial y se considera que posee un rol importante en la etiología de cuadros de blefaritis, blefaritis eccematosas crónicas y blefaritis crónica resistente a tratamiento.^{12, 17-19} Además, destaca que en personas se ha relacionado la infestación por *Demodex spp.* con lesiones corneales y conjuntivales crónicas,^{20 22} sin embargo, estos estudios no establecen la patogenia, así como

tampoco la prevalencia de la enfermedad.²³ En el presente trabajo, cuatro ojos (casos 2, 9, 10) presentaron signos de lesiones corneales (Figuras 3, 5, 8, 9) y en dos perros (casos 8 y 9) el diagnóstico fue queratoconjuntivitis seca cualitativa, ya sea por lesiones crónicas de la conjuntiva, de las glándulas de meibomio, o de ambas. Se destaca que, en general, conjuntivitis fue el signo observado en todos los ojos afectados y en particular en el caso 7, en el cual la conjuntivitis junto a meibomitis correspondieron a los únicos dos signos oftálmicos establecidos en este caso. Es por esto que en perros con cuadros crónicos de disminución de la PFF, debe considerarse *Demodex canis* como parte de los diagnósticos diferenciales a tener presente.

Del total de los pacientes tratados con ivermectina en este estudio, el 100% respondió eficazmente al tratamiento en un periodo de tiempo corto, observándose los primeros cambios oftálmicos durante la primera semana de tratamiento y una franca mejoría a partir de las dos o tres semanas de iniciado éste. Es por esto que se desestimó la realización de terapias tópicas contra este parásito, las que se basan en pomada de óxido amarillo de mercurio al 2% con aplicación con éter en bordes palpebrales y, en los casos de presentar manifestaciones alérgicas o tóxicas al mercurio,¹² algunos autores aconsejan la aplicación de geles de pilocarpina al 4%,²⁴ aunque la aplicación tiene que limitarse a los márgenes palpebrales para evitar los efectos secundarios de este fármaco.¹²

En conclusión, se establece que en casos crónicos de blefaritis y queratoconjuntivitis seca cualitativa, se debe considerar como diagnóstico diferencial la infestación por *Demodex canis*; mientras que el tratamiento con ivermectina oral es eficaz para controlar a este agente causal y establecer una mejoría clínica en los perros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maggs David J. Eyelids. En: Maggs David J, Miller Paul E, Ofri Ron. Slatter fundamentos de oftalmología veterinaria. 4ª edición. Elsevier Saunders. Barcelona, España; 2009: 111-138.
2. Stades F, Gelatt K. Diseases and surgery of the canine eyelid. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ª edición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 563 - 617.
3. Martin C. Eyelids. En: Ophthalmic disease in veterinary medicine. Manson Publishing. Barcelona, España; 2005:145 - 182.
4. Turner M. Blefaritis. En: Oftalmología de pequeños animales. Elsevier Saunders. Barcelona, España; 2010: 17 - 20.
5. Bettenay S, Mueller R. Skin scrapings and skin biopsies. En: Ettinger S, Feldman E. Textbook of veterinary internal medicine.

W. B. Saunders, Philadelphia, USA; 2005: 388-391.

6. Scott D, Miller W, Griffin C. Canine and feline demodicosis. En: Muller and Kirk’s small animal dermatology. W. B. Saunders, Philadelphia, USA; 2001: 457-476.

7. Mueller R. Dermatology for the small animal practice. Teton new media. Jackson, USA; 2000: 21-30.

8. Tater K, Patterson A. Canine and feline demodicosis. Vet Med; 2008, 103: 444 - 461.

9. Nutting W, Desch C. Demodex canis redescription and reevaluation. Cornell Vet; 1978, 68: 139 - 149.

10. Demmler M, Mino de Kaspar H, Mhring C, Klauss V. Blepharitis. Demodex folliculorum, associated pathogen spectrum and specific therapy. Der Ophthalmol; 1997, 94: 191-196.

11. Kamoun B, Fourati M, Feki J, Mlik M, Karray F, Trigui A, Ellouze S, Hammami B, Chaabouni M, Ayadi A. Blepharitis due to Demodex: myth or reality? J Fr Ophthalmol; 1999, 22: 525 - 527.

12. Rodríguez A, Ferrer C, Alio J. Demodex y blefaritis crónica. Arch Soc Esp Oftalmol; 2005, 80: 635 - 642.

13. Bensignor E. Comparaison de trois techniques diagnostiques de demodecie a Demodex canis chez le chien. Prat Med Chir Anim Comp; 2003, 38: 167 - 171.

14. Mueller R. Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review. Vet Dermatol; 2004, 15: 75 - 89.

15. Giuliano E, Moore C. Diseases and surgery of the lacrimal secretory system. En: Gelatt K. Veterinary Ophthalmology. 4ªedición. Blackwell Publishing. USA; 2007: 633 -661.

16. Moore C, Collier L. Ocular surface diseases associated with the loss of conjuntival goblet cells in dogs. J Am Anim Hosp Assoc; 1990: 26: 458-465.

17. Damian D, Rogers M. Demodex infestation in a child with leukemia: treatment with ivermectin and permethrin. Inter J Dermatol; 2003, 42: 724 – 726.

18. Pena G, Andrade J. Is Demodex really nonpathogenic? Rev Inst Med Trop Sao Paulo; 2000, 42: 171-173.

19.Saint-Leger D. Normal and pathologic sebaceous function. Research in a shallow milieu? Pathol Biol; 2003, 51: 275- 278.

20. Kheirkhah A, Casas V, Li W, Raju V, Tseng S. Corneal manifestations of ocular Demodex infestation. Am J Ophthalmol; 2007, 143: 743 - 749.

21. Gao Y, Di Pascuale M, Li W, Baradaran-Rafii A, Elizondo A, Kuo C, Raju V, Tseng S. In vitro and in vivo killing of ocular Demodex by tea tree oil. Br J Ophthalmol; 2005, 89: 1468 - 1473.

22. Gao Y, Di Pascuale M, Elizondo A, Tseng S. Clinical treatment of ocular demodecosis by lid scrub with tea tree oil. Cornea; 2007, 26: 136 - 143.

23. Lee S, Chun Y, Kim J, Kim E, Kim J. The Relationship between Demodex and Ocular Discomfort. Invest Ophthalmol Vis Sci; 2010, 51: 2906 - 2911.

24. Fulk G, Murphy B, Robins M. Pilocarpine gel for the treatment of demodicosis-a case series. Optom Vis Sci; 1996, 73: 742-745.

Detección de *Mycoplasma haemofelis* y “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” a través de PCR en gatos de la comuna de Chillán. Estudio preliminar.

Mycoplasma haemofelis and “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” detection by PCR assay in cats of Chillán commune. Preliminar study.

“**Victoria Merino** BQ, MSc¹; **Armando Islas** MV, MSc¹; **Pablo Rivera** MV, DMV¹; **Alejandro Cruz**MV¹; **Rodrigo Tardón** MV, DMV¹.”

Fecha de recepción : 19 de Mayo de 2011
Fecha de aceptación : 07 de Junio de 2011

Resumen

El objetivo del presente estudio fue implementar la técnica denominada reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar si las especies de micoplasmas hemotrópicos felinos, *Mycoplasma haemofelis* y *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, existen en gatos naturalmente infectados de la comuna de Chillán. Para ello, se extrajo el ADN de 30 muestras sanguíneas de gatos, de los cuales algunos eran clínicamente sanos y otros presentaban signos de hemoplasmosis felina. Los resultados obtenidos indican que 13,3% (4/30) de los gatos fueron positivo *Mycoplasma spp.* a través de PCR, de éstos un 3,3% (1/30) fue positivo a *Mycoplasma haemofelis*, un 10% (3/30) a *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y ninguno fue positivo a ambas especies. Sólo un 10,7% (3/28) de las muestras en las cuales se observaron estructuras semejantes a *mycoplasma hemotrópico felino* al frotis sanguíneo, fueron positivos al PCR. Del total de los gatos anémicos (4/30), un 25% (1/4) fue positivo a *Mycoplasma haemofelis* y de los gatos no anémicos (26/30) un 11,5% (3/26), fueron positivos a *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.. Así, *Mycoplasma haemofelis* parece ser más patogénica que *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, aunque no se encontró significancia estadística. Este es el primer estudio en Chile, que determina micoplasma felino utilizando la técnica de PCR.

Palabras claves: micoplasma, micoplasma hemotrópico felino, anemia felina.

Proyecto DIUC N° 202.151.013-1.0

Summary

The objective of this study was to implement the polymerase chain reaction (PCR) in order to detect if species of Feline Hemotropic *Mycoplasma*, *Mycoplasma haemofelis* and *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, it exist in naturally infected cats from Chillán commune. For it the DNA of 30 blood samples was extracted from cats, some of it were healthy clinically and other presented of feline *Mycoplasmosis* signs. The results indicate that 13.3% (4/30) were positive to *Mycopasma spp* by PCR assay, from these 3.3% (1/30) was positive to *Mycoplasma haemofelis*, 10% (3/30) to *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and none with both species. From samples observed with similar structure of feline hemotropic *mycoplasma* at cytological examination only 10.7% (3/28) were positive to PCR. From the total of anemic cats (4/30), 25% (1/4) was positive to *Mycoplasma haemofeli* and from no anemic cats (26/30) 11.5% (3/26), were positive to *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. Thus *Mycoplasma haemofelis* seems to be more pathogenic than *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, although was not found statistical significance. This it is the first study in Chile that to determine feline *Mycoplasma* by PCR assay.

Key words: *Mycoplasma*, Feline Hemotropic *Mycoplasma*, feline anemia.

¹ Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Concepción, Casilla 537, Chillán, Chile. (vmerino@udec.cl)

Introducción

Los micoplasmas hemotrópicos felinos, previamente denominados *Haemobartonella felis*, corresponden a bacterias hemotrópicas parásitas, sin pared celular, pleomórficas e incultivables.¹ Miden menos de 1 mm de diámetro y la carencia de pared celular es la característica responsable de la tinción gram negativa y la nula susceptibilidad frente a ciertos fármacos antibacterianos.² Aunque no tienen núcleo, hay pequeños gránulos y algunas estructuras filamentosas que se encuentran en su citoplasma. Estos hemoparásitos se ubican en depresiones bajas y profundas, adhiriéndose a la superficie eritrocítica con 15 a 25 nm de separación entre el parásito y la membrana, pero no penetran la superficie del eritrocito; además, unas delgadas fibrillas parecen extenderse desde el parásito para anclarlo a la célula huésped.³ Estos organismos son parásitos bacterianos obligados de los eritrocitos de los gatos y pueden causar anemia hemolítica aguda, como también iniciar un estado subclínico crónico.⁴ Tres cepas o variedades de micoplasmas han sido descritas, comparadas y determinadas genéticamente en gatos, la variedad de mayor tamaño (0,5 – 1,0 mm) se denominó *Haemobartonella felis* Ohio (OH), se aisló en los estados de Ohio y Florida, en 1996 y 1989 respectivamente, y la de menor tamaño (<0,5 mm) se denominó *Haemobartonella felis* California (CA), detectada por la Universidad de Davis, California.^{5,6} El análisis filogenético del gen 16S rRNA de cepas de *Haemobartonella felis* mostró que *H. felis* OH y *H. felis* CA son sólo un 85% similares.^{7,8} Estos estudios sugirieron que *Haemobartonella spp* se reclasificara en el mismo género que la familia Mycoplasmataceae ^{5,9} *H. felis* variantes OH y CA se transfirieron al género *Mycoplasma* como *Mycoplasma haemofelis*. ^{10,11}, y como “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*”, respectivamente.^{10,11} Se designa “*Candidatus*” porque es incultivable *in vitro* y se mantiene pasando entre gatos *in vivo*.¹² Otro hemoplasma se identificó en Suiza como “*Candidatus Micoplasma turicensis*”, utilizando la técnica de PCR, y no se ha determinado en muestras de sangre.¹³ Este organismo se encontró también en Reino Unido, Australia, África del Sur, Estados Unidos de Norte América, Japón y Canadá.^{14- 19}

Se ha demostrado que estos microorganismos no tienen relación con *Bartonella* y, como hay otras causas infecciosas de anemia en gatos, se recomienda que los términos “Hemobartonelosis felina” y “anemia infecciosa felina” se abandonen y se reemplacen por “Mycoplasmosis hemotrópica felina”. Además, se les denominará micoplasmas hemotrópicos felinos (FHM), proponiendo el nombre trivial de “hemoplasmas” para estos microorganismos.^{10, 20}

El método que se utiliza comúnmente para el diagnóstico de FHM es la identificación del microorganismo sobre la superficie del eritrocito a través de examen microscópico de frotis sanguíneos de buena calidad. La forma pequeña aparece como cocos de diámetro menor a 0,5 mm, sin embargo, ambas formas no siempre pueden distinguirse confiando sólo en el frotis sanguíneo.¹ La parasitemia transitoria en infección aguda y los episodios cíclicos en gatos portadores complican el diagnóstico de la enfermedad. La necesidad de una prueba diagnóstica eficiente y confiable condujo a la secuenciación de los genes 16S rRNA y al desarrollo de una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) especie específica.^{5, 21-23}

El objetivo de este trabajo fue detectar la presencia de *Mycoplasma haemofelis* y *Candidatus Mycoplasma haemominutum* desde muestras sanguíneas de gatos con o sin signos clínicos de FMH en la comuna de Chillán, implementando la técnica molecular de PCR.

Materiales y métodos

Animales:
Este estudio se realizó en 30 gatos de la comuna de Chillán con ausencia o presencia de signos de anemia.

Muestras sanguíneas.
A cada gato se les extrajo 1 mL de sangre desde la vena safena y se depositó en tubos con ácido etilen-diamino-tetra acético (EDTA).

Volumen globular (VG).
Se determinó el volumen globular, utilizando una centrífuga para microhematocrito (Boeco H-24, Germany) y se expresó en porcentaje.²⁴ Los gatos con VG de 24 a 45% se clasificaron dentro del rango normal para la especie y aquellos con VG menor a 24% se consideraron anémicos.

Examen citológico.
Los frotis sanguíneos se tiñeron con Giemsa.²⁴ Se observó el hemoparásito (100x con aceite de inmersión) para clasificarlos en gatos con y sin evidencia citológica, es decir, frotis positivos y negativos a micoplasmas, respectivamente.

Extracción de ADN.
Para obtener el templado final de ADN se utilizó 0,5 mL de sangre entera por muestra, siguiendo el protocolo de extracción que se indica en el producto comercial DNAzol® BD Reagent (Laboratorios Invitrogen); se dispuso de agua ultra pura (libre de ARNasas y ADNasas) para la elusión final.

Detección por PCR.

Los iniciadores que se utilizaron para amplificar el gen ribosomal (rRNA) 16S forward y reverse fueron 5´- ACG AAA GTC TGA TGG AGC AAT A –3´ y 5´- ACG CCC AAT AAA TCC G(A/G)A TAA T -3´, respectivamente.²⁵ Estos iniciadores se encargaron al Laboratorio Invitrogen. Un volumen final de 20 mL de mezcla de reacción contenía: tampón PCR 20 mM a pH 8,3; MgCl2 3,5 mM; mezcla de dNTP´s 0,3 mM ; cada primer 0,1 mM; Taq polimerasa 1U y agua ultra pura estéril en cantidad suficiente para obtener el volumen final. Luego se agregó 1 mL de templado de ADN, correspondiente a cada muestra.

La amplificación se realizó en un termociclador (MJ Research, Peltier Thermal Cycler PTC-200), con un protocolo de tiempo como se indica a continuación: 10 minutos de incubación a 20° C seguidos por dos minutos de desnaturalización a 95° C, luego 45 ciclos de un minuto de desnaturalización a 95° C, un minuto de alineación a 60° C, 30 segundos de extensión a 72° C, luego siete minutos a 72° C y finalmente se mantuvo a 4°C hasta el momento de la electroforesis.

Electroforesis en geles de agarosa.
Se preparó un gel de agarosa al 2% teñido con bromuro de etidio; se colocaron las muestras en cada carril utilizando Orange C como marcador de migración y se realizó una electroforesis durante 20 minutos a 120 V. Se identificaron los controles positivos desde los mismos templados de ADN aislados y se utilizó como control negativo, agua ultra pura libre de DNAsas y RNAsas (Laboratorio Invitrogen) para monitorear contaminación. La identificación de los productos del PCR (amplicones), tanto para *Mycoplasma haemofelis* como para *Candidatus Mycoplasma haemominutum* se hizo por comparación de tamaño del control positivo con el de la escala de ADN marcador de 50 bp (Invitrogen) a través de un transiluminador de rayos UV (Modelo 15, UVP). No se utilizó DNA de otros microorganismos como controles negativos porque

se ha determinado que los templados utilizados son específicos para amplificar el fragmento del gen 16S rRNA de FHM e incapaces de amplificar productos de DNA extraídos de organismos relacionados con MHF como de *Eperythrozoon suis*, *Mycoplasma genitalium*, *Bartonella bacilliformes*.^{21,25}

Análisis estadístico.
Sobre la base de los datos proporcionados por PCR, estos se dividieron en gatos PCR positivos y dentro de estos, gatos PCR *Mycoplasma haemofelis* positivos y gatos PCR *Canidatus Mycoplasma haemominutum* positivos. Luego se compararon con los gatos positivos al frotis sanguíneo y con los controles negativos al frotis, y también con los resultados del volumen globular, vale decir, gatos anémicos y no anémicos. Se utilizó el programa Epi Info versión 3.3.2, año 2005 para la prueba del χ^2 . Sin embargo, debido a los resultados, se usó una corrección denominada Test exacto de Fisher, que se debe considerar cuando las cifras numéricas resultantes son menores que cinco (5). El grado de significancia se definió en el valor P < 0,05. Además, se realizó el test de kappa para determinar concordancia entre las pruebas diagnósticas utilizadas.²⁶

Resultados

Los resultados obtenidos al analizar las muestras de sangre de los gatos en estudio por análisis citológico y a través de la técnica de PCR se observan en la Tabla 1.

Al examinar al microscopio los frotis sanguíneos se observaron estructuras similares a FHM en los eritrocitos de 28 muestras (93,3%; 28/30) y no se distinguieron estas estructuras en 2 frotis (6,7%; 2/30). Al analizar los resultados de PCR, se distinguió un gato (3,3%; 1/30) positivo a *Mycoplasma haemofelis* y tres gatos (10%; 3/30) positivos a *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.

<i>Tabla 1. Gatos de la comuna de Chillán positivos y negativos a Micoplasma hemotrópico felino (MHF) de acuerdo al análisis del frotis sanguíneo y a través de PCR.</i>		
	Frotis sanguíneo (%)	PCR (%)
Número de gatos positivos a MHF	28 (93,3)	4 (13,3)
Número de gatos negativos a MHF	2 (6,7)	26 (86,6)
Número de gatos positivos a M. haemofelis	0	1 (3,3)
Número de gatos positivos a Candidatus M. haemominutum	0	3 (10,0)
Coeficiente kappa= 0,06 N=30		

De las 28 muestras positivas al frotis sanguíneo, en una se determinó presencia de *Mycoplasma haemofelis* (3,6%; 1/28) y en dos se diagnosticó la existencia de *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (7.1%; 2/28). De las muestras negativas al frotis sanguíneo, una fue positiva a *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (50%; 1/2). Al comparar los resultados del examen citológico con los del PCR no hay diferencias significativas ($P > 0,05$). Además al realizar el test de kappa se obtuvo un valor de coeficiente kappa de 0.06, lo cual indica que no hay concordancia entre los diagnósticos emitidos por ambas pruebas.

Al analizar los valores de volumen globular (VG) de los gatos, se puede señalar que cuatro gatos (13,3%; 4/30) mostraron VG inferior a 24% y 26 gatos presentaron VG mayor a 24%. Al considerar el valor de VG con los resultados de PCR se puede indicar que un 25% (1/4) de los gatos con VG menor a 24% fue positivo a *Mycoplasma haemofelis*. De los gatos con VG mayor a 24% se determinó un 11,5% (3/26) infectados con *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (Tabla2).

Los productos amplificados por PCR de FMH se muestran en las figuras 1, 2 y 3. En la figura 1 se observa una banda de ADN de 170 bp que por su tamaño corresponde a *Mycoplasma haemofelis*. En la figura 2 se observa una banda de ADN de 193 bp que concuerda con la magnitud de *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y en la figura 3 se observa dos bandas de ADN de 170 bp y 193 bp que pertenecen al tamaño determinado para las dos formas de Micoplasma spp .

Discusión

Los resultados obtenidos indican que es posible implementar la técnica de PCR para detectar la presencia de Micoplasma spp. en gatos. En las muestras de sangre de los gatos de este estudio, analizadas a través de PCR, se observó la existencia de las variedades *Mycoplasma haemofelis* y *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.

La técnica de PCR es muy útil, precisa y altamente sensible; es necesario trabajar con

extrema precaución para reducir los falsos positivos y se debe utilizar agua destilada ultra pura libre de DNAsas y RNAsas como control negativos.²⁷

En este trabajo, de las 30 muestras sanguíneas de gatos analizadas un 10,7% fueron positivas tanto al examen citológico como al PCR; un 3,3% fue positivo a *Mycoplasma haemofelis*, un 10% a *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y ningún animal fue positivo a ambas formas. Estos resultados son similares a los obtenidos por otros autores, quienes determinaron un 13,2% de los gatos en estudio positivos al examen citológico y al PCR; sin embargo ellos encontraron un 9,4% positivos a *H. felis* OH (*Mycoplasma haemofelis*) y 1,9% infectados con *H. felis* CA (*Candidatus Mycoplasma haemominutum*).²⁵ Trabajos realizados en Canadá identificaron que el 12% de gatos eran positivos a PCR; un ycoplasma 5,1 % presentaba *Mycoplasma haemofelis* y 6,9 % poseía *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.²⁸

Al considerar el volumen globular, se encontró un 13,3% de los gatos con VG bajo los valores de referencia normal para la especie; de éstos, un 25% fue positivo a *Mycoplasma haemofelis* y correspondió a un gato anémico con VG de 17%. En contraposición, un 86,7% resultó no anémico, y de éstos un 11,5% fue positivo para *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. Estos resultados concuerdan con los publicados por investigadores que han encontrado que gatos con anemia, depresión intensa y fiebre están relacionados con *Mycoplasma haemofelis* y, que la mayoría de los gatos no anémicos y levemente letárgicos, presentan *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.^{2, 22,25, 29-31}

Se ha demostrado que los gatos PCR positivos para *Mycoplasma Haemofelis* muestran anemia moderada a severa y anemia regenerativa y macrocítica.³⁰⁻³² En este estudio, los gatos positivos a *Candidatus Mycoplasma haemominutum* no presentaron anemia; esta baja o nula patogenicidad podría deberse a la existencia de un agente patógeno concomitante, que no se determinó, ya que no era el objetivo de este estudio. Se ha señalado que la coinfección de *Candidatus Mycoplasma*

Tabla 2. Volumen globular (%) de gatos de la comuna de Chillán positivos y negativos a *Mycoplasma haemofelis* y a *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.

Volumen globular (número de gatos)	M. haemofelis (%)	"Candidatus" M. haemominutum" (%)	Total (%)
< 24% (4)	1 (25)	0 (0)	1 (25)
>24% (26)	0 (0)	3 (11,5)	3 (11,5)
Total (30)	1 (3,3)	3 (10)	4 (13,3)

P > 0,05 N=30

FIGURA 1. Electroforesis en gel de agarosa al 2%, teñido con bromuro de etidio, del producto amplificado por PCR de templados de ADN extraídos desde sangre de gatos. A: Escala marcadora de ADN (50 bp); B, C, D, E, F y G muestras PCR negativas; H: *Mycoplasma haemofelis* (170 bp); I: Control negativo.

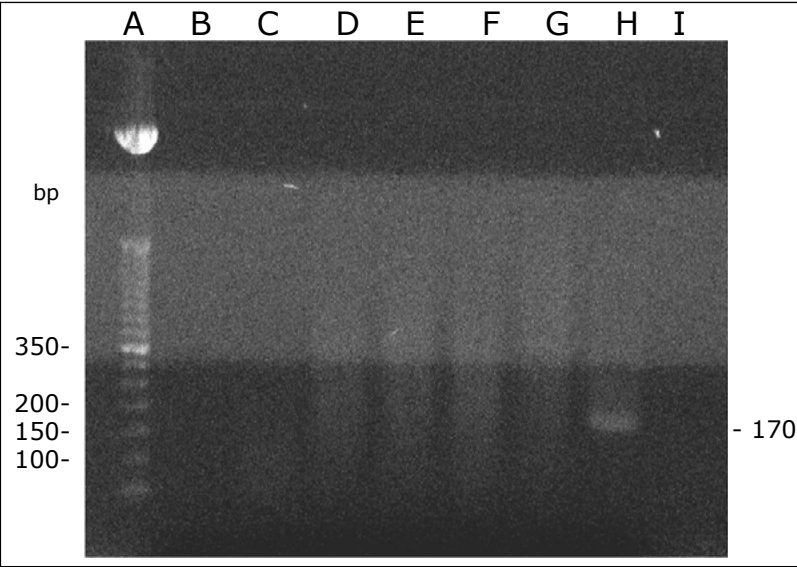


FIGURA 2. Electroforesis en gel de agarosa al 2%, teñido con bromuro de etidio, de los productos amplificados por PCR de templados de ADN extraídos desde sangre de gatos. A: Escala marcadora de ADN (50 bp); B, C y D: muestras PCR negativos; E y G: *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (193 bp); F: Control negativo.

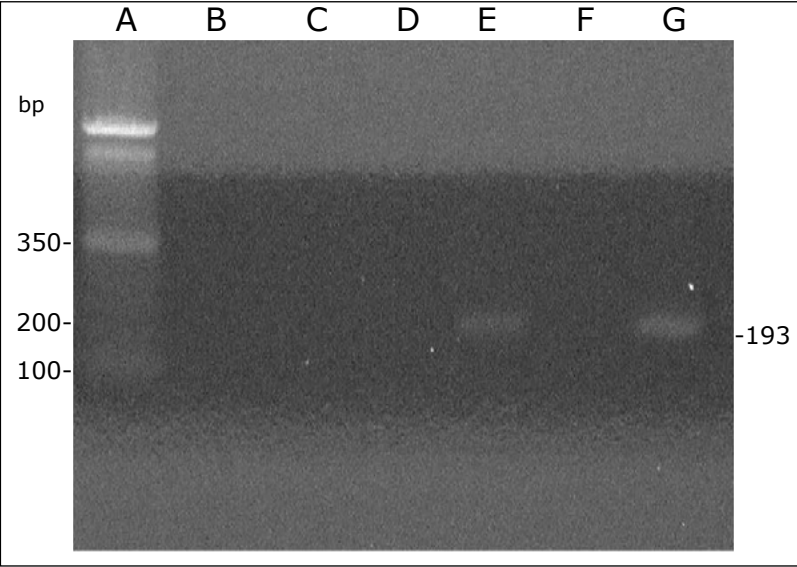
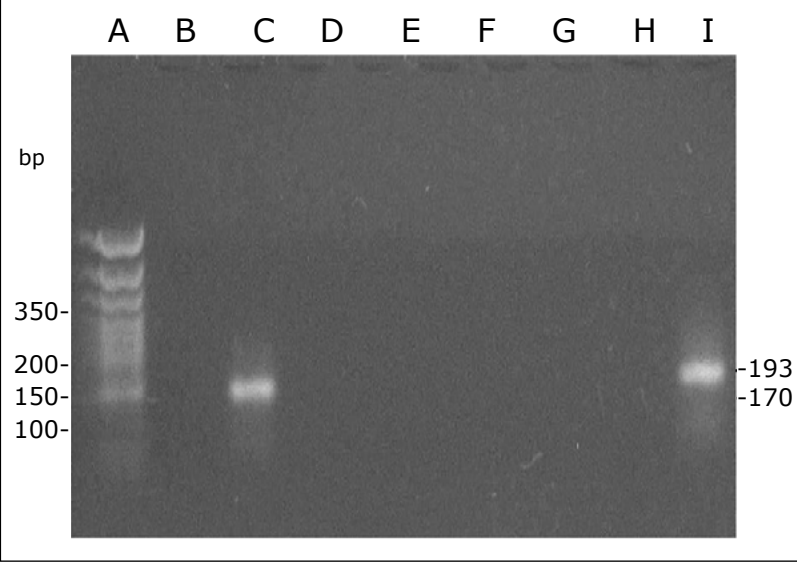


FIGURA 3. Electroforesis en gel de agarosa al 2%, teñido con bromuro de etidio, que muestra el producto amplificado por PCR de templados de ADN extraídos desde sangre de gatos de Chillán. A: Escala marcadora de ADN (50 bp); B, D, E, G y H: muestras PCR negativas; B: *Mycoplasma haemofelis* (170 bp); I: *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (193 bp); F: Control negativo.



haemominutum con Leucemia viral felina (FeLV) predispondría a enfermedades mieloproliferativas y a anemia severa, así como también en gatos seniles con linfoma y negativos a FeLV.^{33, 34}

Un resultado positivo obtenido a través de PCR debería interpretarse en concordancia con la especie identificada, con los hallazgos hematológicos y con los signos clínicos encontrados, ya que los resultados positivos no necesariamente significan que el agente aislado sea la causa de la enfermedad. Asimismo, si no existen signos clínicos en presencia de *Mycoplasma* spp. se puede sugerir que el microorganismo está causando una infección latente.^{1, 35-37}

Al análisis estadístico de este estudio en particular, no se encontró una diferencia significativa, tanto para los grupos de gatos positivos y negativos al examen citológico, como para los anémicos y no anémicos con el resultado del PCR; sin embargo, de acuerdo al valor de kappa, no hay concordancia entre las pruebas diagnósticas utilizadas. Al examinar los resultados del frotis sanguíneo, se observó un 93,3% de los gatos con estructuras similares a hemoparásitos en los eritrocitos y, de éstos, un 10,7% fueron positivos también al PCR, un 3,6% para *Mycoplasma haemofelis* y un 7,1% para *Candidatus Mycoplasma haemominutum*; en cambio, un 6,7% resultaron con frotis negativos y, de éstos, un 50% fue PCR positivo para *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, lo que indica que la mitad de ellos resultó como falso negativo al frotis. Sin embargo, debido al bajo número de gatos controles, estos resultados no pueden considerarse concluyentes. Los resultados de este trabajo son similares a los encontrados por autores que describen que un 100% de los gatos estudiados se diagnosticaron con infección por hemoplasmas al analizar los frotis sanguíneos y, que después del PCR, fueron positivos un 32,1% para *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, un 6,4% *Mycoplasma haemofelis* y un 6,4% para ambas especies.³¹

Los iniciadores utilizados para el PCR de esta investigación son especie-específicos, sin embargo, sería necesario una secuenciación de los templados de ADN extraídos desde las muestras sanguíneas, con la finalidad de demostrar la identidad genética del hemoparásito en cuestión, al igual que estudios hechos en Inglaterra, donde la especie aislada mostró una homología con *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y, en Australia, el organismo identificado tienen una similitud del 100% con *Mycoplasma haemofelis*.^{38,39} Además, existe la variante *Candidatus Mycoplasma turicensis* que se ha detectado en gatos utilizando la técnica real-time PCR.^{40, 41}

De los resultados obtenidos se puede

concluir que a través de la técnica PCR se detectó *Mycoplasma* spp. en gatos de la comuna de Chillán, infectados naturalmente. Por los tamaños de los productos amplificados por PCR de los ADN aislados desde los gatos en estudio, las especies corresponderían a *Mycoplasma haemofelis* y a *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.

Cabe señalar que el examen citológico no es determinante en el diagnóstico de micoplasmosis felina. Mientras no se realice la técnica de PCR como un análisis de rutina en los laboratorios clínicos y/o se disponga de una prueba serológica confiable para detectar hemoplasma felino;⁴² los médicos veterinarios tienen que considerar la concordancia entre el resultado del análisis del frotis sanguíneo y los signos clínicos que manifiestan los gatos, para implementar un tratamiento adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Tasker S, Lappin MR. Haemobartonella felis: recent developments in diagnosis and treatment. J Feline Med Surg; 2002, 4: 3-11.

2.- Messick JB. New perspectives about Hemotropic mycoplasma (formerly, Haemobartonella and Eperythrozoon species) infection in dogs and cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract; 2003, 33: 1453-1465.

3.- Messick JB. Hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. Vet Clin Pathol; 2004, 33: 2-13.

4.- Flint y Moss, 1953

5.- Rikihisa Y, Kawahara M, Wen B, Kociba G, Fuerst P, Kawamori F, Suto CH, Shibata S, Futohashi M. Western Immunoblot Analysis of Haemobartonella muris and Comparison of 16S rRNA Gene Sequences of H. muris, H. felis, and Eperythrozoon suis. J Clin Microbiol; 1997, 35: 823-829.

6.- Tasker S, Helps CR, Day MJ, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. Use a real-time PCR to detect and quantify Mycoplasma haemofelis and “Candidatus Mycoplasma haemominutum” DNA. J. Clin Microbiol; 2003, 41: 439-441.

7.- Tasker S, Helps CR, Day MJ, Harbour DA, Shaw SE, Harrus S, Baneth G, Lobetti RG, Malik R, Beaufile JP, Belford CR, Gruffydd-Jones TJ. Phylogenetic analysis of hemoplasma species: an international study. J Clin Microbiol; 2003, 41: 3877-3880.

8.- Berent LM, Messick JB. Physical map and genome sequencing survey of Mycoplasma haemofelis (Haemobartonella felis). Infect Immun; 2003, 71: 3657-3662.

9.- Johansson KE, Tully JG, Bolske G, Pettersson B. Mycoplasma cavipharyngis and Mycoplasma fastidiosum, the closets relatives to Eperythrozoon spp. and Haemobartonella

spp. FEMS Microbiol Lett; 1999, 174: 321-326.

10.- Neimark H, Johansson K, Rikihisa Y, Tully J. Proposal to transfer some members of the genera Haemobartonella and Eperythrozoon to the genus Mycoplasma with descriptions of “Candidatus Mycoplasma haemofelis”, “Candidatus Mycoplasma haemomuris”, “Candidatus Mycoplasma haemosuis” and “Candidatus Mycoplasma wenyonni”. Int Journal of Sys And Evol Microbiology; 2001, 51: 891-899.

11.- Neimark H, Johansson K, Rikihisa Y, Tully J. Revision of haemotrophic Mycoplasma species names. Int. Journal of Sys. And Evol. Microbiology; 2002, 52: 683.

12.- Foley JE, Pedersen NC. “Candidatus Mycoplasma haemominutum”, a low-virulence eperythrocyclic parasite of cats. Int. Journal of Sys. And Evol. Microbiology ; 2001, 51: 815-817.

13.- Willi B, Boretti FS, Cattori V, Tasker S, Meli ML, Reusch C, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. Identification, Molecular Characterization, and Experimental Transmission of a New Hemoplasma Isolate from a Cat with Hemolytic Anemia in Switzerland. J Clin Microbiol ; 2005, 43: 2581-2585

14.- Fujihara M, Watanabe M, Yamada T, Harasawa R. Occurrence of “Candidatus Mycoplasma turicensis” infection in domestic cats in Japan. J Vet Med Sci; 2007, 69: 1061 – 1063.

15.- Tanahara M, Miyamoto S, Nishio T, Yoshii Y, Sakuma M, Sakata Y, Nishigaki K, Tsujimoto H, Setoguchi A, Endo Y. An epidemiological survey of feline hemoplasma infection in Japan. J Vet Med Sci; 2010, 72: 1575 – 1581.

16.- Sykes JE, Terry JC, Lindsay LL, Owens SD. Prevalences of various hemoplasma species among cats in the United States with possible hemoplasmosis. J Am Vet Med Assoc; 2008, 232: 372 – 379.

17.- Kamrani A, Parreira VR, Greenwood J, Prescott JF. The prevalence of Bartonella, Hemoplasma and Rickettsia felis infections in domestic cats and in cat fleas in Ontario. Can J Vet Res; 2008, 72: 411 – 419.

18.- Peters IR, Helps CR, Willi B, Hofmann-Lehmann R, Tasker S. The prevalence of three species of feline hemoplasmas in samples submitted to a diagnostics service as determined by three novel real time duplex PCR assays. Vet Microbiol; 2008, 126: 142 – 150.

19.- Barrs VR, Beatty JA, Wilson BJ, Evans N, Gowan R, Baral RM, Lingard AE, Perkovic G, Hawley JR, Lappin MR. Prevalence of Bartonella species, Rickettsia felis, hemoplasmas and Ehrlichia group in the blood of cats and fleas in eastern Australia. Aust Vet J; 2010, 88: 160 – 165.

20.- Sykes JE.. Feline hemotropic mycoplasmosis (feline haemobartonellosis). Vet Clin North Am Small Anim Pract ; 2003, 33: 773-789.

21.- Berent LM, Messick JB, Cooper SK. Detection of Haemobartonella felis in cats with experimentally induced acute and chronic infections, using a polymerase chain reaction assay. Amer J Vet Res; 1998, 59: 1215-1220.

22.- Foley J, Harrus S, Poland A, Chomel B, Pedersen NC. Molecular, clinical, and pathologic comparison of two distinct strains of Haemobartonella felis in domestic cats. Amer J Vet Res; 1998, 59: 1581-1588.

23.- Messick JB, Berent L, Cooper S. Development and Evaluation of a PCR-Based assay for detection of Haemobartonella felis in cats and differentiation of H. felis from related bacteria by restriction fragment length polymorphism analysis. J Clin Microbiol; 1998, 36: 462-476.

24.- Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. Schalm’s Veterinary Hematology. Fifth edition, Lippincott Williams and Wilkins; 2000, pp 20- 29.

25.- Jensen WA, M Lappin, S Kamkar, W Reagan. Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of Haemobartonella felis in naturally infected cats. Am J Vet Res; 2001, 62: 604-608.

26.- Thrusfield M. Veterinary epidemiology. Oxford UK, Blackwell Science; 2005 pp 327 -328.

27.- Hoorfar J, Malorny B, Abdulmawjood A, Cook N, Wagner M, Fach P. Practical considerations in design of internal amplification controls for diagnostic PCR assays. J Clin Microbiol; 2004, 42: 1863-1868.

28.- Niblett BM, Waldner C, Taylor SM, Jackson ML, Knorr LM, Snead EC. Hemotropic mycoplasma prevalence in shelter and client-owned cats in Saskatchewan and a comparison of polymerase chain reaction (PCR) – Results from two independent laboratories. Can J Vet Res; 2010, 74: 91 – 96.

29.- Tasker S, Binns SH, Day MJ, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA, Helps CR, Jensen WA, Olver CS, Lappin MR. Use of a PCR assay to assess the prevalence and risk factors for Mycoplasma haemofelis and “Candidatus Mycoplasma haemominutum” in cats the United Kingdom. Vet Rec; 2003, 152: 193-198.

30.- Kewish KE, Appleyard GD, Myers SL, Kidney BA, Jackson ML. Mycoplasma haemofelis and “Mycoplasma haemominutum” detection by polymerase chain reaction in cats from Saskatchewan and Alberta. Can Vet J; 2004, 45: 749-752.

31.- Lobetti RG, Tasker S. Diagnosis of feline hemoplasma infection using a real-time PCR assay. J South Afr Vet Assoc; 2004, 75: 94-99.

32.- Watanabe M, Hisasue M, Hashizaki K, Furiuchi M, Ogata M, Hisamatsu S, Ogi E, Hasegawa M, Tsuchiya R, Yamada T. Molecular detection and characterization of Haemobartonella felis in domestic cats in Japan employing sequence-specific polymerase chain reaction (SS-PCR). J Vet Med Sci; 2003. 65: 1111-1114.

33.- George JW, Rideout BA, Griffey SM, Pedersen NC. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of Haemobartonella felis in cats. Am J Vet Res; 2002, 63: 1172-1178.

34.- De Lorimier LP, Messick JB. Anemia associated with “Candidatus Mycoplasma haemominutum” in a feline leukaemia virus-negative cat with lymphoma. J Amer Anim Hosp Assoc; 2004, 40: 423-427.

35.- Cooper SK, Berent LM, Messick JB. Competitive, quantitative PCR analysis of Haemobartonella felis in the blood of experimentally infected cats. J. Microbiol. Methods ; 1999, 34: 235-243.

36.- Sellon RK. Update on molecular techniques for diagnostic testing of infectious disease. Vet. Clin. Small Anim; 2003, 33 : 677-693.

37.- Criado-Fornelio A, Martínez-Marcos A, Buling-Sarana A, Barba-Carretero JC. Presence of Mycoplasma haemofelis, Mycoplasma haemominutum and piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study. Vet Microbiol; 2003, 93 : 307-317.

38.- Tasker S, Helps CR, Belford CJ, Birtles RJ, Day MJ, Sparkes AH, Gruffydd-Jones TJ, Harbour DA. 16S rRNA comparison demonstrates near identity between an United Kingdom Haemobartonella felis strain and the American California strain. Vet Microbiol; 2001, 81 : 73-78.

39.- Clark P, Foster S, Spencer P. Detection of Haemobartonella felis (Candidatus Mycoplasma haemofelis) in Australia that is similar to the “Ohio” strain. Australian Vet J; 2002, 80:703-704.

40.- Willi B, Boretti FS, Baumgartner C, Cattori V, Meli ML, Doherr MG, Reusch C, Hofmann-Lehmann R. Feline hemoplasmas in Switzerland: identification of a novel species, diagnosis, prevalence, and clinical importance. Schweiz Arch Tierheilkd; 2006, 148: 139-140.

41.- Willi B, Tasker S, Boretti FS, Doherr MG, Cattori V, Meli M, Lobetti RG, Malik R, Reusch CE, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. Phylogenetic Analysis of “Candidatus Mycoplasma turicensis” isolates from Pet Cats in the United Kingdom, Australia and South Africa, with Analysis of Risk Factors for infection. J Clin Microbiol ; 2006, 44: 4430-4435.

42.- Wolf-Jäckel GA, Jäckel C, Museux K, Hoelzie K, Tasker S, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. Identification, Characterization and Application of Recombinant Antigen for the Serological Investigation of Feline Hemotropic Mycoplasma Infections. Clin Vaccine Immunol ; 2010, 7: 1917 – 1925.

Caracterización de los pacientes felinos con efusión pleural entre los años 2006 al 2010.

Characterization of feline patients with pleural effusion between 2006 and 2010.

“Lina Sanz, MV¹ Constanza Valenzuela, MV”²

Fecha de Recepción : Junio 3 de 2011.
Fecha de aceptación: Junio 15 de 2011.

Resumen

Se caracterizaron 62 casos de pacientes felinos ingresados a consulta por efusión pleural según raza, edad, sexo, cantidad de fluido extraído por toracocentesis al momento del ingreso, resultado del análisis histoquímico del fluido, diagnóstico final y sobrevida. De los 62 casos, el 69,35% pertenecían a la raza doméstico de pelo corto, el 41,94% se encontró en categoría etaria prime (3 a 6 años), el 58,06% fueron machos y el 38,71% de los líquidos analizados correspondió a un transudado modificado, 22,58% exudado aséptico y el 12,9% exudado séptico (piotórax). El 53,22 % de los casos presentó como etiología linfoma (29,03%) y peritonitis infecciosa felina (24,09%). En promedio, la etiología generadora de mayor cantidad de efusión fue PIF con 178,4 mL por hemitórax puncionado. De los 62 casos solo 48 presentaban sobrevida conocida, con mortalidades mayores al 80% en linfoma y PIF y mayores al 60% en las otras etiologías, lo que convierte a la efusión pleural en una situación de mal pronóstico en la especie.

Palabras clave: efusión pleural, derrame, PIF efusivo, linfoma mediastinal.

Summary

Were characterized 62 cases of feline patients admitted to consultation by pleural effusion by race, age, sex, amount of fluid removed by thoracentesis on admission, the result of histochemical analysis of the fluid, final diagnosis and survival. Of the 62 cases, 69.35% belonged to the breed domestic short hair, was found in 41.94% prime age category (3 to 6 years), 58.06% were males and 38.71% liquids analyzed corresponded to a modified transudate, exudate 22.58% and 12.9% aseptic septic exudate (pyothorax). The 53.22% of the cases presented as a cause lymphoma (29.03%) and feline infectious peritonitis (24.09%). The cause that generated much of pleural effusion was PIF (174 mL). Of the 62 cases only 48 had known survival, with mortality greater than 80% in lymphoma and PIF and over 60% in other etiologies, which makes the pleural effusion in a situation of poor prognosis for the species.

Key words: pleural effusion, wet PIF, mediastinal lymphoma.

INTRODUCCIÓN

Las efusiones pleurales corresponden a un proceso patológico que se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes felinos y que se observa infrecuentemente en la clínica canina. Las posibilidades de éxito terapéutico y determinación de un pronóstico dependen de la certeza en el diagnóstico, el cual se basa en el conocimiento del origen exacto del derrame pleural, lo cual a su vez se logra evaluando las características del líquido obtenido y, en ocasiones, obteniendo exámenes complementarios.

Los derrames pleurales surgen cuando se altera el equilibrio entre la formación de líquido y su reabsorción. Ambos procesos son mecanismos fisiológicos que dependen de los vasos capilares pulmonares y la circulación linfática. En los gatos sanos, el espacio pleural contiene líquido seroso en muy poca cantidad, el que sirve como lubricante entre la pleura visceral y parietal para facilitar el movimiento durante la respiración.²

¹ Médico Veterinario. Universidad de Chile. Presidente de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Instituto de Medicina Felina del Hospital Veterinario de Santiago (lina.sanzcat@gmail.com)

² Médico Veterinario. Universidad de las Américas.

ANTECEDENTES

La pleura está formada por células mesoteliales y tejido conectivo. Dentro del espacio pleural se encuentra un líquido seroso que ayuda a permitir los movimientos respiratorios. Este líquido proviene de la circulación parietal a elevada presión, a medida que se forma es eliminado a baja presión, de manera que se produce un movimiento constante. La acumulación anormal de líquido en el espacio pleural es lo que se denomina efusión, derrame o colecta pleural.³

La efusión pleural no es una enfermedad, sino un signo. Se desarrolla cuando alguna enfermedad altera las fuerzas que controlan la formación y absorción del líquido pleural. Por ejemplo, la reducción en la presión oncótica capilar a causa de una hipoalbuminemia o aumento en la presión hidrostática y cambios en la permeabilidad vascular o linfática pueden aumentar la producción o disminuir la absorción del líquido, resultando en una efusión pleural. El incremento de la permeabilidad de la membrana capilar, obstrucción o derrame linfático y una hemorragia, son también causas de una efusión pleural.⁴

Se pueden ver afectados gatos de cualquier raza, sexo o edad.³ Aunque la velocidad de filtración y el drenaje linfático aumentan con el tamaño y la edad del animal, los animales más grandes tienen un volumen menor de líquido pleural.¹

La disnea e intolerancia al ejercicio corresponden a los signos de presentación más frecuentes del derrame pleural. A medida que la acumulación de líquido intrapleural se hace importante, aparecen la taquipnea e insuficiencia respiratoria leve durante el ejercicio y, finalmente, incluso durante el reposo; en los casos graves puede haber cianosis. Otros signos asociados pueden incluir anorexia, depresión, pérdida de peso, deshidratación, palidez, fiebre, hipotermia o tos.⁵

La toracocentesis es una técnica importante tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.⁶ La eliminación de pequeñas cantidades de líquido mejora significativamente la capacidad ventilatoria del gato, lo que permite un mejor manejo del paciente durante los procedimientos radiológicos, ecográficos o de obtención de otros exámenes complementarios.²

El análisis bioquímico y citológico del líquido pleural puede ayudar a comprender la etiología y significado de una colección de líquido anormal.⁷ La punción torácica se realiza con el paciente en decúbito esternal, buscando la postura menos estresante para el animal.⁸ La decisión sobre

el costado en que se practicará la intervención dependerá de los datos clínicos sobre la distribución del líquido, si la distribución es uniforme suele elegirse el costado derecho.⁶ Habitualmente, la pleura mediastinal en los perros y los gatos se muestra incompleta (fenestrada) y la aspiración de líquido de cualquiera de los dos lados permitirá el drenaje de todo el tórax. Sin embargo, debido a la inflamación crónica y el engrosamiento del mediastino, puede observarse derrame unilateral en algunos procesos patológicos, como quilotórax y pnotórax.¹

Para que un derrame sea reconocido en una radiografía, debe contar con 50 a 100 mL de líquido.⁹ La radiografía es una ayuda importante para el diagnóstico, la cual se efectúa posterior a la toracocentesis; en ningún caso, se tomará una radiografía ventrodorsal antes de haber determinado la causa de la disnea.⁶ Los cambios clásicos asociados al líquido pleural libre son los mismos, sea cual fuere el tipo de líquido. El líquido pleural libre se distribuye por sí mismo de acuerdo con la gravedad y la distensibilidad pulmonar.¹⁰ Los signos radiográficos que se pueden apreciar generalmente son la separación de los márgenes pulmonares de la pared torácica, silueta cardíaca y diafragma generalmente ausentes (signo silueta), ensanchamiento mediastinal y despunte de los bordes pulmonares en los ángulos costofrénicos.³ La visualización de radiodensidad del líquido en el espacio pleural es considerado como patognomónico, el cual a diferencia del perro, no es recomendable de evaluar en el ángulo lumbofrénico, dada la presencia en el felino del músculo sublumbar. En proyección Latero-Lateral, el fluído se acumula en la porción supraesternal del saco pleural no dependiente, generando la presencia de radiodensidad de líquido supraesternal, frecuentemente con un contorno dorsal rectilíneo o festoneado.¹¹

El hemograma puede revelar una neutrofilia con desviación a la izquierda en el pnotórax, peritonitis infecciosa felina (PIF), torsión de lobo pulmonar y neoplasias. La linfopenia es frecuente en los animales con quilotórax, pero también puede ser una manifestación inespecífica del estrés. La anemia y las otras anomalías hematológicas pueden asociarse con el linfoma y el virus de la leucemia felina (ViLeF). Las determinaciones de proteínas séricas pueden revelar una hipoalbuminemia, una causa de transudado, o una hiperglobulinemia, un signo frecuente de PIF y de otros trastornos en los que hay un estímulo inmunitario crónico. Es de esperar una proteinuria intensa en el análisis de orina de un gato con una hipoalbuminemia. Pueden estar indicadas pruebas diagnósticas para las enfermedades infecciosas y parasitarias que se han asociado con el derrame pleural, como ViLeF, virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), PIF y

dirofilariosis. En los gatos con derrame pleural de origen cardiogénico, la determinación de las concentraciones séricas de tiroxina y taurina puede estar indicada para el diagnóstico de la miocardiopatía tiroidea y de la miocardiopatía dilatada por una deficiencia de taurina, respectivamente.⁵

Características evaluadas del líquido pleural Físicas y químicas¹² :

● Color: el líquido normal es incoloro y claro, pudiendo llegar a ser amarillo pálido. La variedad de tonos rojos puede ser indicativo de hemoglobina libre o eritrocitos. El color verde puede ser indicativo de peritonitis infecciosa felina. El fluido blanco puede indicar quilo o células en el caso del pseudoquilo.

● Transparencia: la turbiedad es correlativa a la cantidad de células presentes o lípidos en el líquido. La presencia de flóculos puede ser indicativo de fibrina.

● Proteínas: la concentración de más de 3 g/ dL generalmente indica inflamación, pero valores aumentados pueden ocurrir en algunos procesos transudativos como en el caso de insuficiencia cardíaca congestiva felina.

Citológicas¹²:

● Conteo total de células nucleadas: los métodos para la enumeración son los mismos que para las células blancas. Puede haber errores en el conteo ya que la aglutinación y la fragmentación celular es común en las efusiones.

● Citomorfología y diferenciación celular: el frotis directo es útil para estimar la celularidad en lugar del conteo celular.

De acuerdo a lo anterior, los líquidos se pueden clasificar en ¹²:

Transudado puro: El transudado puro es infrecuente. Se trata de un líquido transparente, de baja densidad y baja concentración proteica (menos de 1,3 – 1,5 g/dL), de mínima o nula celularidad (menos de 1.000 células nucleadas /µL) y estas células suelen ser algunos linfocitos o células mesoteliales de características normales.¹³

Transudado modificado: La mayoría de los derrames pleurales del tipo transudado puro se cronifican con el tiempo y tienden a convertirse finalmente en transudados modificados. Estos, son líquidos algo más densos y coloreados, generalmente son amarillentos.¹³ Tienen una concentración proteica ligeramente superior que los transudados puros, incluso puede llegar hasta 3,5 g/dl, y sus recuentos celulares pueden ser de hasta 5000/µL y es frecuente

que contenga linfocitos, algunos macrófagos y células mesoteliales normales o reactivas, pero en ningún caso muestran signos de malignidad o de la existencia de procesos inflamatorios.⁹

Exudado aséptico: suelen deberse a inflamación e incremento de la permeabilidad vascular. Los exudados tienen una mayor concentración proteica y celularidad que los transudados. La concentración proteica suele ser mayor de 3 g/dL y el recuento celular puede ser mayor de 5000 /µL. Estos líquidos tienen un aspecto turbio como consecuencia del alto contenido celular. Los tipos celulares son semejantes en los exudados asépticos y sépticos, se pueden encontrar neutrófilos, macrófagos, eosinófilos y linfocitos.⁹ Si la gammaglobulina es mayor a 32% de las proteínas es muy probable que la causa etiología de ésta sea PIF.⁵

Exudado séptico: o pnotórax. La infección bacteriana dentro del espacio pleural provoca acumulación de un material séptico.⁹ Los anaerobios *Bacteroides* y *Fusobacterium sp*, han sido aislados con mayor frecuencia que los aerobios. El aerobio que se aisló más comúnmente fue la *Pasteurella multocida*.¹⁴ Posee un aspecto amarillo con una consistencia viscosa, una concentración rica en proteínas, que se aproxima a las concentraciones séricas, un contenido elevado de fibrina y un contenido celular bajo o moderado que consta sobre todo de neutrófilos y macrófagos no degenerados.

El test de Rivalta es útil para la diferenciación entre las efusiones de PIF y las efusiones causadas por otras enfermedades. Tiene una predicción positiva valorada en un 86% y una alta predicción negativa valorada en un 96% para PIF. Para realizar el test es necesario un tubo transparente, con 7 a 8 mL de agua destilada y una gota de ácido acético al 98%, que es adicionada y mezclada. Posteriormente, se deja cuidadosamente sobre la superficie de la solución una gota de la efusión. Si la gota desaparece y la solución permanece clara, el test de Rivalta es definido como negativo; mientras que si la gota conserva su forma, permanece en la superficie o se hunde despacio hasta el fondo del tubo, el test es considerado positivo.¹⁵

Efusión quillosa o Quilotórax: Es la acumulación de quilo en el espacio pleural, el cual puede ingresar por la ruptura del conducto torácico. El quilo suele ser de color blanco y turbio a simple vista, en gran medida como resultado de los quilomicrones que transportan las grasas desde el intestino.¹⁶ Predominan pequeños linfocitos con un número variable de neutrófilos degenerados y macrófagos. El conteo celular es, generalmente, menor a 1000 / µL y se observan células lisadas lo cual es común en líquidos ricos en linfocitos. La concentración de triglicéridos es notoriamente más elevada

que la concentración en el suero sanguíneo y la concentración de colesterol es igual o menor a la concentración del suero.¹²

Efusión pseudoquillosa: La efusión pseudoquillosa puede estar asociada a una neoplasia o a un desorden inflamatorio. Son líquidos extremadamente lechosos, de color blanco, pero no contienen triglicéridos. La apariencia de color blanco resulta de restos de células, proteínas, complejos de lecitina y globulina y colesterol granulado. Este líquido puede ser cremosos opaco.⁴

Efusión hemorrágica: estas efusiones parecen sanguinolentas, tienen un hematocrito medible y sólidos totales mayores a 3 g/dL. Si es crónico, el sobrenadante evidencia hemólisis o xantocromía y la inspección citológica revela eritrofagocitosis, siderocitos y ausencia de plaquetas. Estas efusiones no coagulan. Las plaquetas aparecen sólo cuando la hemorragia ocurrió dentro de una hora del muestreo. Las hemorragias peragudas o iatrogénicas no tienen eritrofagocitosis o siderocitos, el sobrenadante es claro y se espera que aparezcan plaquetas.¹⁷ Si el hematocrito presenta valores semejantes al de la sangre periférica, indica que hay una hemorragia activa en la cavidad torácica. Los derrames hemorrágicos debidos a causas inflamatorias activas suelen presentar un recuento de neutrófilos y macrófagos elevados en comparación con la sangre.⁹

Etiología de la efusión pleural

Dependiendo del tipo de líquido que se encuentre, existen distintas patologías que en la especie felina producen efusión pleural, estas son:

Hipoalbuminemia: La albúmina es una proteína que cumple varias funciones vitales, una de ella es el mantenimiento de la presión coloide osmótica, es decir, la fuerza que mantiene a las macromoléculas dentro del espacio vascular. La albúmina es una molécula de carga negativa, que escapa de la filtración renal. Además, la albúmina es algo más grande que los poros glomerulares y, por ello, es incapaz de ingresar en el filtrado glomerular.

La hipoalbuminemia se define como una concentración baja de albúmina en el suero. Esta disminución se puede originar por una producción insuficiente a causa de una hepatopatía grave o desnutrición que causa una reducción de la elaboración de proteínas. También puede estar causada por un aumento en la pérdida corporal a raíz de una lesión renal, digestiva o cutánea grave o también una hemorragia abierta.¹⁹

El hígado sintetiza casi todas las proteínas plasmáticas, con más del 50% de su esfuerzo

metabólico abocado a la producción de albúmina. Se requiere una pérdida de más del 75 a 80% de la función hepática para que se desarrolle una hipoalbuminemia por insuficiencia hepática. El ritmo de la síntesis de la albúmina está determinado, fundamentalmente, por la presión coloideosmótica.¹⁸

La exploración física detectará quemaduras graves o heridas por traumatismos que pueden predisponer frente a una pérdida corporal importante de proteínas. Los pacientes con valores renales elevados como el NUS, la creatinina y el fósforo, además de la orina diluida, se deberán examinar para comprobar una nefropatía como causa de la hipoalbuminemia.¹⁹

Los antecedentes pueden determinar la presencia de una enfermedad diagnosticada previamente que podría causar hipoalbuminemia, como por ejemplo una hemorragia gastroduodenal, inflamación intestinal o una dieta carente en nutrientes. La panhipoproteinemias, disminución de albúmina y globulinas, en ausencia de quemaduras, abrasiones cutáneas graves y una hemorragia externa evidente, indica firmemente una pérdida gastrointestinal de proteínas.¹⁹

Insuficiencia cardíaca congestiva: Las enfermedades cardiovasculares son menos comunes en los gatos que en la mayoría de los animales domésticos. La frecuencia cardíaca es muy variable en gatos normales oscilando de 90 a 240 latidos por minutos, aunque en las enfermedades cardíacas suele ser superior a 200 latidos por minuto.²⁰

La insuficiencia circulatoria se define como una disminución del gasto cardíaco originado por alteraciones en uno o más componentes de la circulación, dificultando el retorno venoso. Durante la insuficiencia cardíaca, el corazón no puede impulsar sangre a un ritmo adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas tisulares o lo puede hacer únicamente elevando las presiones de llenado. Las alteraciones hemodinámicas asociadas a la insuficiencia cardíaca se complican en muchos casos debido a que la contractibilidad y la relajación miocárdicas están deprimidas, cuya causa radica en trastornos bioquímicos y biofísicos de los miocitos cardíacos.²¹

El corazón sólo presenta dos formas de fallar: no puede bombear suficiente sangre hacia la aorta o la arteria pulmonar para mantener la presión arterial (insuficiencia cardíaca de bajo gasto) o no puede vaciar adecuadamente el reservorio venoso (insuficiencia cardíaca congestiva). La insuficiencia cardíaca, por tanto, puede reconocerse clínicamente por signos de bajo gasto cardíaco, como depresión, letargo e hipotensión; o bien

por signos congestivos, como ascitis, derrame pleural y edema pulmonar. La insuficiencia cardíaca derecha se asocia a signos de congestión en la circulación sistémica, mientras que la insuficiencia del lado izquierdo ocasiona signos de congestión en la circulación pulmonar. La insuficiencia cardíaca bilateral presenta una combinación de signos, el derrame pleural, generalmente se asocia a este tipo de insuficiencia.²¹

Neoplasias: Los procesos neoplásicos que suelen originar derrame pleural comprenden el mesotelioma, linfoma, mieloma múltiple, timoma, carcinoma pulmonar y la neoplasia mamaria metastásica.¹ Las neoplasias de la cavidad pleural, con excepción del linfoma del mediastino anterior, son raras en el gato. El carcinoma pulmonar se descubre ocasionalmente en gatos viejos y puede ocasionar taquipnea y disnea por acumulación de líquido pleural. La toracocentesis revela un transudado modificado, no siendo útil su estudio citológico.⁶

Los signos clínicos asociados a los tumores mediastínicos están normalmente causados por la compresión o la invasión de estructuras como los grandes vasos, el conducto torácico, el esófago y la tráquea. Los signos comprenden disnea, regurgitación y edema.²²

El linfoma es la neoplasia más prevalente de los felinos. Se origina en el tejido linfóide y puede estar facilitado por el ViLeF. Generalmente, se diagnostica mediante la identificación de las células malignas en el líquido pleural.¹⁶

Los mesoteliomas pueden surgir a partir de células mesoteliales de la pleura, el pericardio o el peritoneo, pueden ser fibrosos o epiteliales. Son frecuentes las metástasis a otros órganos intratorácicos, como el miocardio, los nódulos linfáticos traqueobronquiales y los pulmones.¹ Los timomas son tumores raros en el perro y en el gato, que se originan a partir de las células epiteliales del timo.²²

Peritonitis infecciosa felina : Es una enfermedad viral progresiva inmunomediada que resulta fatal en pocas semanas. Está causada por un corona virus, el virus de la PIF , que es una mutación *in vivo* de los corona virus entéricos felinos, virtualmente apatógenos.³ Los gatos se infectan con coronavirus por ingestión y, tal vez, inhalación del virus. Es posible que ocurra un episodio breve de signos de vías respiratorias superiores o diarrea cuando el virus infecta a los gatos por primera vez.²³ Los macrófagos replican el virus y lo transportan a los tejidos, como el peritoneo, la pleura, la úvea, las meninges y el epéndimo. Su excreción es a través de las secreciones bucales y respiratorias, heces y posiblemente en la orina.²⁴

Los factores de riesgo incluyen a los gatitos menores de cuatro meses de edad, pero es más frecuente en gatos de entre seis meses y dos años. La susceptibilidad genética es un factor a tener en cuenta en los gatos de pura raza. Los confinamientos en grupo son un factor importante, así como las infecciones virales concurrentes con el ViLeF o FIV.²⁴

En la PIF se presentan dos formas básicas: Con derrame o sin derrame (seca). PIF con derrame es la variante más común,³ siendo posible que exista efusión peritoneal, derrame torácico o ambos²³ caracterizada por la acumulación progresiva de un líquido amarillo espeso abundante en proteínas y fibrina ²⁵ lo que ocasiona lesiones piogranulomatosas en uno o varios órganos. Es un exudado, posiblemente turbio, con una densidad relativamente mayor a 1.075, con contenido proteico de cinco a 12 g/dL, cantidad moderada de neutrófilos no degenerados, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos, ocasionalmente.²⁶ El derrame proviene del extenso daño vascular mediado por el componente sérico a través del revestimiento endotelial y colecta en las cavidades corporales.²⁵

En los gatos que experimentan PIF sin derrame, los signos suelen ser vagos e incluir pirexia, pérdida de peso, depresión y disminución del apetito. Los pacientes pueden estar ictericos. La palpación del abdomen casi siempre revela nódulos linfáticos mesentéricos crecidos y riñones irregulares así como irregularidades nodulares en otras vísceras.²³ También se pueden formar las mismas lesiones piogranulomatosas que en el PIF húmedo, pero sin la formación de efusiones.³

Hernia diafragmática: Es un desgarramiento en el diafragma a través del cual pueden pasar uno o más órganos abdominales. Generalmente, se produce por traumatismo, aunque existen algunos casos congénitos.³ El abdomen puede sentirse vacío a la palpación y la disnea puede mejorar al elevar el tercio anterior del animal. Especialmente, cuando ha quedado una porción del hígado atrapado en el tórax a través del orificio, los síntomas pueden demorar en aparecer y, cuando lo hacen, generalmente van asociados con acumulación de líquido en la cavidad pleural.⁶ Se puede sospechar de una hernia diafragmática durante la exploración física, pero se confirma con técnicas radiológicas.²⁷ Uno de los signos radiográficos objetivos que ayudan a definir esta condición corresponde a la evaluación de los ángulos costofrénicos, cardiofrénicos y frénicolumbares. En la hernia diafragmática adquirida, la proyección dorsoventral y ventrodorsal es la que entrega a este respecto mayor información, pues suele afectarse, en caso de que sea unilateral, el ángulo costofrénico y cardiofrénico ipsilateral al área del diafragma interrumpida.¹¹

El líquido pleural está siempre presente en las hernias diafragmáticas crónicas, o cuando hay un órgano abdominal herniado. El líquido pleural es un signo no específico de hernia diafragmática y con frecuencia enmascara otros signos radiológicos más importantes. A menudo, es necesario realizar una toracocentesis y una aspiración del líquido pleural antes de poder detectar una hernia en una radiografía.²⁸

Torsión del lobo pulmonar: Se define como la rotación del mismo alrededor de su eje longitudinal. Se desconoce la causa exacta del aumento de movilidad del lobo; puede ser idiopática, deberse a la manipulación de tejidos durante una cirugía o traumatismos que provocan la compresión del lobo pulmonar. Se produce una obstrucción de la ventilación y del drenaje venoso.²⁹ Se han encontrado torsiones del lobo pulmonar medio derecho o del lobo pulmonar craneal derecho o izquierdo en perros y gatos que se han asociado con derrames pleurales. La torsión del lobo pulmonar puede ser secundaria al derrame pleural o puede ser la causa de un derrame serosanguinolento.⁵

La rotación de un lobo pulmonar en la zona hilar estrangula el bronquio y el pedículo vascular, que obstruye la ventilación y el drenaje venoso. Como la arteria suele permanecer parcialmente permeable, se produce la congestión lobular progresiva y el lobo se convierte en una masa distendida. El aumento de la presión hidrostática produce exudación de líquido sanguinolento hacia el espacio pleural. El derrame pleural puede, además, alterar el volumen corriente y la función respiratoria. Se puede observar anemia por hemorragia leve. Finalmente, se puede producir necrosis, fibrosis y encogimiento del lobo pulmonar.³⁰

Piotórax: Es la presencia de material purulento en el espacio pleural; la pleuritis bacteriana provoca la acumulación de líquido hemopurulento. El líquido se clasifica como exudado. La citología del líquido revela una recuento muy elevado de células nucleadas, siendo predominantes los neutrófilos degenerativos. Los derrames causados por hongos y bacterias como *Actinomyces* y *Nocardia* pueden contener neutrófilos no degenerativos y macrófagos si las toxinas que producen afectan sólo a las células que están en contacto directo con los microorganismos.¹

En muchos casos, la infección se debe por completo a bacterias anaerobias. Los aislados más frecuentes son *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Pasteurella multocida* y *Actinomyces* spp. Los aislados de los gatos con piotórax y sus frecuencias relativas se parecen mucho a los que se encuentran en los abscesos subcutáneos por mordeduras de gato y reflejan la flora orofaríngea normal del gato. Otras

bacterias que se encuentran de forma esporádica son *Pseudomonas* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Corynebacterium pyogenes*, *Nocardia* spp. y micoplasmas. La fuente de infección no se identifica en la mayoría de los perros y gatos con un piotórax. Los microorganismos pueden en potencia entrar en el espacio pleural a través de heridas penetrantes en el tórax, perforaciones de estructuras mediastínicas, cuerpos extraños que han emigrado hasta la pleura y una extensión directa al pulmón de una neumonía bacteriana. La mediastinitis, la pleuritis el piotórax son complicaciones frecuentes de la perforación esofágica causada por cuerpos extraños presentes en esófago.⁵

Conducto torácico obstruido o desgarrado: Este conducto transporta un líquido abundante en triglicéridos desde los vasos linfáticos intestinales y lo vacía dentro del sistema venoso en el tórax anterior, conocido como quilo. La ruptura del conducto torácico postraumática puede causar un quilotórax transitorio; sin embargo, la mayoría no se relaciona con la ruptura ductal. Este flujo se puede obstruir por motivos físicos, como una neoplasia, o por el incremento en las presiones venosas. Los eventos traumáticos que inducen quilotórax pueden ser quirúrgicos o traumáticos. Las neoplasias, en particular el linfoma mediastínico felino, es causa atraumática importante de obstrucción del conducto torácico. Otras causas atraumáticas incluyen cardiomiopatías, dirofilariosis, enfermedad pericárdica, torsión lobar, herniación diafragmática y linfangiectasia sistémica.³¹

En el caso de una ruptura del conducto torácico, en los gatos se realiza una ligadura del conducto mediante toracotomía intercostal lateral izquierda o por ruta transdiafragmática. El fundamento postulado para la ligadura es que luego del procedimiento se forman anastomosis linfaticovenosas abdominales que transportan el quilo hacia el sistema venoso. Por lo tanto, el quilo elude al conducto torácico y la efusión se resuelve.³²

Gusanos cardíacos o Dirofilariosis:

La dirofilariosis está producida por el parásito *Dirofilaria immitis* y se transmite al perro mediante numerosas especies de mosquito.³³ Los gatos infectados naturalmente con *D. immitis*, por lo general, albergan un promedio de tres a cinco gusanos adultos dentro del corazón y de las arterias pulmonares, aunque el gato no es un hospedero natural. Las arterias pulmonares más grandes, especialmente la arteria lobar caudal derecha, se afectan de forma más pronunciada.³ La dirofilariosis es muy frecuente en los climas tropicales y subtropicales.³³ Las infecciones experimentales han confirmado la impresión clínica de que los gatos

machos son más susceptibles a la infección, tanto en términos de tasa de infección como de carga parasitaria.³⁴ Las manifestaciones de la enfermedad son diferentes y con frecuencia más graves en gatos que en perros; el índice de infección es solo del 5% al 20% respecto del perro.³⁵

Los gatos con infección por dirofilarias pueden estar asintomáticos y, cuando existen, las manifestaciones clínicas pueden ser hiperagudas, agudas o crónicas. La presentación hiperaguda o aguda normalmente se debe a la embolización por migración aberrante y los síntomas comprenden de forma variable salivación, taquicardia, shock, disnea, hemoptisis, vómitos, diarrea, síncope, demencia, ataxia, deambulación en círculos, ladeo de la cabeza, ceguera, convulsiones y muerte. Los hallazgos en la manifestación crónica comprenden anorexia, pérdida de peso, letargo, intolerancia al ejercicio, síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (con posible derrame pleural), tos, disnea y vómitos.³⁵

El objetivo de este estudio fue caracterizar a un grupo de pacientes felinos que ingresan a consulta por efusión pleural según sus variables epidemiológicas, signología, cantidad y tipo de fluido extraído y etiología confirmada.

MATERIALES Y MÉTODO

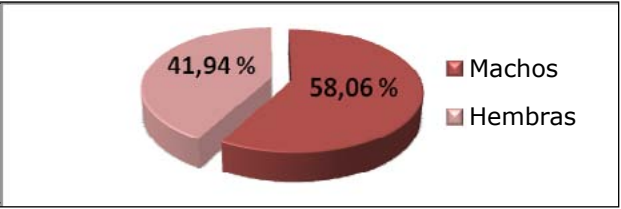
Para la realización de este trabajo se revisaron las fichas clínicas de todos los pacientes que ingresaron con efusión pleural independiente de la causa durante los años 2006 al 2010 en el Hospital Veterinario de Santiago HVS y al Centro de Referencia Médico Felino Moggie cats. Se seleccionaron solo los pacientes en los que se obtuvo el análisis citológico, físico y bioquímico del líquido pleural. Se registró la signología y las características epidemiológicas de cada caso (raza, sexo, edad), además del diagnóstico final y la sobrevida, con lo cual se confeccionó una tabla de datos en donde también se incluyó el tipo de líquido obtenido y la cantidad extraída en la primera toracocentesis desde el primer hemitórax puncionado. Se determinó un promedio, en mL, de la cantidad de líquido obtenido de la efusión pleural de acuerdo al diagnóstico que

presentaban los pacientes de este estudio; para esto se registró el volumen del hemitórax puncionado en primer lugar, ya que en el hemitórax contralateral en todos los casos se extrajo poca cantidad y no siempre fue registrada.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Del total de fichas revisadas que contaban con exámenes complementarios, se obtuvieron 62 casos de pacientes felinos con efusión pleural. La frecuencia de presentación de efusión pleural correspondió a 36 casos en machos (58,06%) y 26 casos en hembras (41,94%), no habiendo entre sexos una diferencia estadísticamente significativa. De acuerdo a la mayoría de los autores, no existe una predisposición sexual, racial o etaria para la presentación de efusión pleural, lo que concuerda con este estudio. Figura 1.

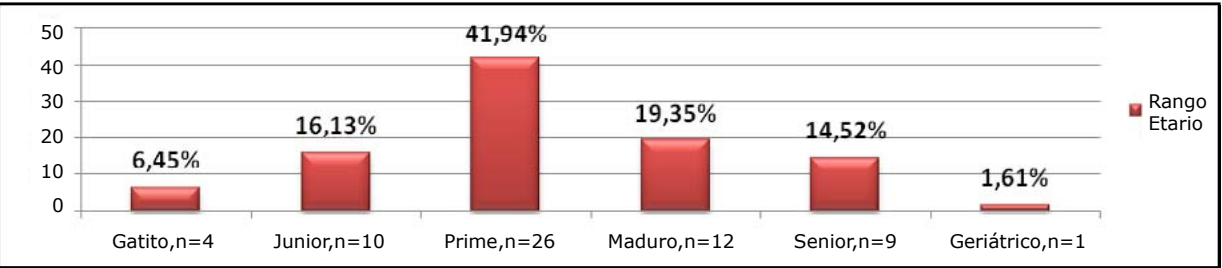
Figura 1: Distribución de los pacientes felinos con efusión pleural de acuerdo al sexo.



Las razas que se presentaron con mayor frecuencia en este estudio fueron con un 69,35% los domésticos de pelo corto y con 25,81% los domésticos de pelo largo. Solo un 4,84% correspondió a otros tipos de raza.

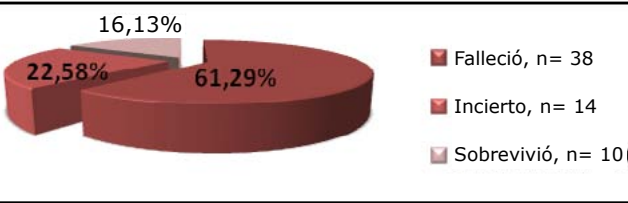
La edad de los felinos muestreados abarcó desde las seis semanas hasta los 17 años de edad, siendo la media de cinco años y dos meses; siendo la distribución de casos de acuerdo a los siguientes rangos etarios, en menor a seis meses (4 casos), Junior: siete meses a dos años (10 casos), Prime: tres a seis años (26 casos), Maduro: siete a 10 años (12 casos), Senior: 11 a 14 años (9 casos), Geriátrico: 15 o más años (1 caso). Se destaca que la mayor parte de los pacientes correspondió al rango de tres a seis años (41,94%), seguido por los gatos entre siete y 10 años (19,35%) (Figura 2).

Figura 2: Distribución de los pacientes felinos con efusión pleural según edad.



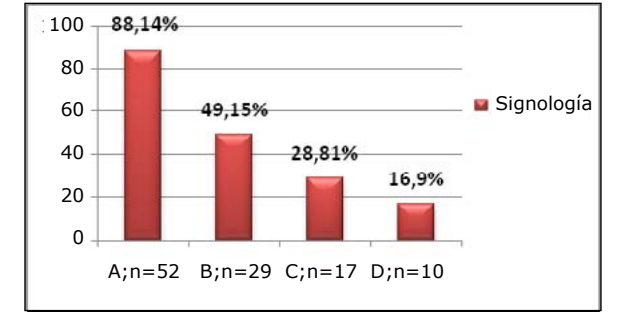
Dentro los pacientes felinos estudiados con efusión pleural, el 61,29% falleció posterior a la presentación del proceso; esto sucedió por el desarrollo de la enfermedad o por decisión de los dueños (eutanasia). Además, se estableció que el 16,13% sobrevivieron exitosamente y en un 22,58% su futuro fue incierto, ya que no volvieron a la clínica y no pudieron ser contactados. Ver Figura 3.

Figura 3: Sobrevida de los pacientes felinos con efusión pleural.



La signología establecida en la mayoría de los pacientes que llegaron a consulta y que presentaron efusión pleural consistía en disnea asincrónica (88,14%), decaimiento (49,15%), auscultación cardíaca disminuida o ausente (28,1%), tórax poco compresible (16,9%), marcada anorexia, disminución del peso corporal, respiración forzada, mucosas rosado pálido, cianosis en los casos más complicados y aumento de tamaño del linfonódulo submandibular. Se consideraron los cuatro signos de mayor presentación y se excluyeron tres casos, los cuales no registraban la signología en su ficha clínica. Figura 4.

Figura 4 : Principal signología presentada en los pacientes felinos con efusión pleural
A: Disnea asincrónica.
B: Decaimiento.
C: Disminución ruidos cardíacos.
D: Tórax poco compresible.



El 38,71% de los 62 pacientes presentó un transudado modificado, 22,58% exudado aséptico y el 12,9% exudado séptico (piotórax). El linfoma es la neoplasia mas prevalente en el felino y generalmente produce un transudado modificado, lo cual comprueba que este tipo de líquido se haya presentado con más frecuencia. Figura 5.

Se determinó que PIF (178,4 ml) y piotórax (177,8 ml) son las patologías que más líquido acumulan en la cavidad torácica, seguidas de quilotórax con un 171,6 ml y hemotórax con un 145 ml, en promedio. Figura 6.

De los 62 casos de pacientes diagnosticados con efusión pleural, 29,03% de los pacientes presentaban linfoma como causa de efusión, correspondiente a 18 individuos, seguidos por PIF, como segunda mayoría con un 24,19%, con 15 individuos. Otras causas correspondieron a piotórax, quilotórax, mesotelioma, hemotórax y fallo cardíaco congestivo derecho. Figura 7.

De acuerdo al tipo de enfermedad, se clasificó la sobrevida de los pacientes con efusión pleural; no se contemplaron los pacientes con una sobrevida desconocida. Se establece que de los 62 casos totales, 48 casos tienen una sobrevida conocida, dentro de los cuales el 79,17% (38 gatos de un total de 48) falleció siendo primera mayoría los casos de linfoma, seguido de los pacientes con PIF. Al momento de realizar el estudio, la mayoría de los casos de PIF y linfoma fallecieron, con un 83,33% y 85,71% respectivamente. Ver tabla 1.

Las efusiones quillosas, son reconocidas con frecuencia en los felinos. Si bien en la bibliografía veterinaria no se ha identificado predisposición sexual para el quilotórax, la edad y raza parecen ser un factor predisponente. Los gatos de razas puras estuvieron sobre representados en un estudio poblacional, sugiriendo que puede haber predisposición congénita, sobre todo el Siamés, y los ejemplares más añosos tuvieron mayor probabilidad de experimentar quilotórax, que los más jóvenes.³⁴ De los 62 casos encontrados, ocho casos presentaron efusión quillosa, de los cuales seis fueron DSH y solo dos casos fueron DLH, por lo que no se pudo demostrar una predisposición de razas puras, de acuerdo al estudio mencionado.

Se ha informado que casi la mitad de los pacientes con piotórax mueren o son sacrificados durante las primeras 72 horas después de la presentación. Los que sobreviven al traumatismo inicial y muestran evidencia de evolución favorable tiene una prognosis excelente a largo plazo.³⁶ En este estudio, de los cinco casos con piotórax, el 60% falleció.

En la peritonitis infecciosa felina, no hay predilección etaria, sexual o racial con validez estadística significativa, porque los gatos de raza pura (gatitos y gatas reproductoras) típicamente están sobre representados en los estudios clínicos y registros de laboratorios de diagnóstico.²⁵ De los datos obtenidos se puede decir, que de los 15 casos observados, dos casos fueron menores de dos años,

Figura 5: Clasificación del líquido pleural según su análisis citológico, físico y químico.

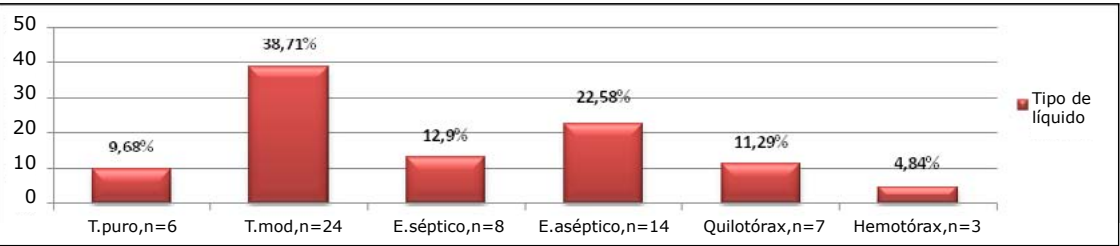


Figura 6: Volumen de líquido extraído por toracocentesis de un hemitórax en felinos con efusión pleural según

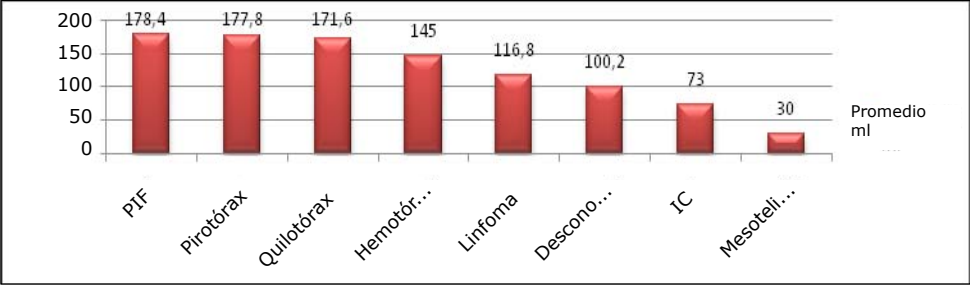


Figura 7: Clasificación de los pacientes felinos con efusión pleural de acuerdo a la etiología de enfermedad.

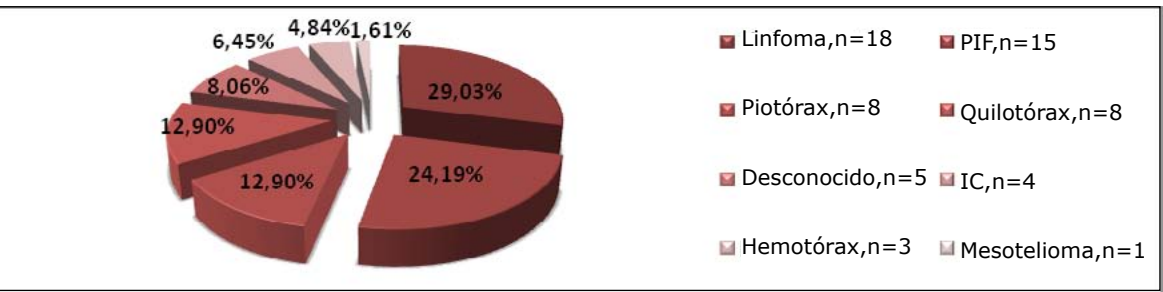


Tabla 1: Número y porcentaje de sobrevida de los pacientes felinos con efusión pleural.

DIAGNÓSTICO	Sobrevivió / %	Falleció / %
Linfoma	2 / 14,29%	12 / 85,71%
Fallo cardíaco congestivo	1 / 33,33%	2 / 66,67%
Piotórax	2 / 40%	3 / 60%
Hemotórax	0 / 0%	3 / 100%
Quilotórax	2 / 28,57%	5 / 71,43%
PIF	2 / 16,67%	10 / 83,33%
Mesotelioma	0 / 0%	1 / 100%
Desconocido	1 / 33,33%	2 / 66,67%
TOTAL	10 / 28,83%	38 / 79,17%

cinco de ellos eran domésticos de pelo largo.

La cardiomiopatía es relativamente más común en gatos domésticos que en gatos de razas puras, y afecta principalmente a los gatos desde que son jóvenes hasta una edad media. También existe una marcada predisposición sexual, siendo tres

veces mayor el número de machos afectados que el de hembras.²⁰ De los casos recolectados, el 75% fueron machos, lo que comprueba lo descrito en la literatura. Los pacientes con insuficiencia cardíaca no eran de raza pura, por lo cual la predisposición racial no se pudo demostrar.

CONCLUSIÓN

El análisis del fluido presente en un caso de efusión pleural es siempre necesario, para establecer un pronóstico y un tratamiento adecuado; independiente de esto, su presencia en un paciente felino siempre se entregará un pronóstico reservado a malo ya que aproximadamente tres cuartas partes de los casos son irrecuperables, llevando esta causa al fallecimiento del paciente. En este estudio, se aprecia que las causas de efusión pleural coinciden en su frecuencia de presentación, signología y pronóstico con los antecedentes publicados por diversos autores

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mertens , Fossum , MacDonald. Enfermedades pleurales y extrapleurales. En: Ettinger, S. y Feldman (ed). Tratado de Medicina Interna Veterinaria, capítulo 217. Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 1272.

2. Moreira H. Efusoes plurais em gatos. En: Asociación Argentina de Medicina Felina. www.aamefe.org. 2006. (Consultado, Agosto 20 de 2010).

3. Norsworthy. Efusión pleural En: Norsworthy, Crystal, et al (ed): El paciente Felino. Capítulo 39. Tercera edición, Buenos Aires Argentina, Editorial Inter-medica. 2009. Pág. 91.

4. Fossum , Relford. Pleural Effusion: Physical, Biochemical, and Cytologic Characteristics. En: August, J (ed) :onsultations in Feline Internal Medicine vol. 2. Segunda edición, Philadelphia, United State, Editorial W. B. Saunders Company. 1994. Pág. 287.

5. Sherding , Birchard. Derrame pleural. En: Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, volumen 1, capítulo 80. Segunda edición, Madrid, España, Editorial McGraw-Hill.2002. Pág 781.

6. Gaskell. Aparato respiratorio. En: Chandler, E. y Hilbery, A (ed): Medicina y terapéutica felina. Capítulo 10. Primera edición, Zaragoza, España, Editorial Acribia, S.A.1990. Pág. 243.

7. D´urso. Percusión y drenaje torácico y pericárdico, capítulo 103. En: Ettinger y Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria . Capítulo 103. Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 380.

8. Nelson R , Couto G. Métodos de diagnóstico para el mediastino y la cavidad pleural. En: Medicina Interna de Animales Pequeños. Capítulo 24. Segunda edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica.2000. Pág. 348.

9. Nelson R. Derrame Pleural. En: Ettinger , Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria Capítulo 57. Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007.Pág. 204.

10. Thrall D. La cavidad pleural. En: Manual de diagnóstico

radiológico veterinario. Capítulo 31. Cuarta edición, Madrid, España, Editorial Elsevier. 2003.Pág. 390.

11. Sanz L, Faúndez R. Anatomía y Patología radiológica del tórax felino En Minovich, Paludi (ed): Libro de medicina felina práctica II. Capítulo 6. Primera edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Royal Canin. 2004. Pág. 113.

12. Duncan, Prasse et al. Cytology. En : Veterinary Laboratory Medicine. Capítulo 12. Tercera edición, Iowa State University, United States of America. 2004. Pág. 204.

13. Ynaraja E. Derrames pleurales en animales de compañía. En: Asociación Argentina de Medicina Felina. 2010. www.aamefe.org.ar (Consultado, agosto 20 de 2010).

14. Ware. Disnea: diagnóstico y tratamiento. En: August J (ed): Consultas en Medicina Interna Felina. Capítulo 22. Volumen 1. Primera edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-medica. 1993. Pág. 163.

15. Addie, Belák, Boucraut-Baralon, Egberink, Frymus, Gruffydd-Jones, Hartmann, Hosie, Lloret, Lutz, Marsilio, Pennisi, Radford, Thiry, Truyen y Horzinek. Feline Infectious Peritonitis. En: Journal of feline medicine and surgery vol. 11, n° 7. Editorial Elsevier. 2009. Pág. 594.

16. Nelson R , Couto G. Manifestaciones clínicas de la enfermedad cavitaria pleural y mediastínica En: Medicina Interna de Animales Pequeños. Capítulo 23. Segunda edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-medica.2000. Pág. 341.

17. Center. Trastorno de la acumulación de líquido. En: Willard, Tvedten et al.(ed): Diagnóstico Clinicopatológico Práctico en Pequeños Animales. Capítulo 10.Tercera edición, Bogotá, Colombia, Editorial Inter-médica.2001. Pág. 212.

18. Fooshee. Hipoalbuminemia. En: Norsworthy, Crystal, et al.(ed): El paciente Felino. Capítulo 69.Tercera edición, Buenos Aires Argentina, Editorial Inter-medica. 2009. Pág. 160.

19. Davies , Shell. Hipoalbuminemia. En: Diagnósticos frecuentes en Pequeños Animales. Primera edición, Madrid, España, Editorial MC Graw-Hill/Interamericana. 2002. Pág. 96.

20. Gruffydd-Jones , Wotton. Aparato cardiovascular. En: Chandler E, Hilbery A (ed): Medicina y terapéutica felina. Capítulo 11. Primera edición, Zaragoza, España, Editorial Acribia, S.A. 1990. Pág. 163.

21. Autran de Moraes , Schwartz. Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca, capítulo 197. En: Ettinger, Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Capítulo 197. Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 914.

22. Moore , Biller. Enfermedades mediastínicas. En: Ettinger, Feldman(ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria . Capítulo 216. Sexta edición, Madrid, España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 1266.

23. Greene. Infecciones por coronavirus felinos. En: Greene, Craig (ed): Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Capítulo 11. Segunda edición, México, Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pág. 63.

24. Sherding . Peritonitis infecciosa felina. En: Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, volumen 1. Segunda edición, Madrid, España, Editorial McGraw-Hill. 2002. Pág 195.

25. Stoddart , Barlough. Coronavirus felines: espectro de cepas virales y manifestaciones clínicas de la infección. En: Consultas en medicina interna felina volumen 1. Capítulo 53. Primera edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-Médica. 1993. Pág. 585.

26. Foley. Peritonitis infecciosa felina y coronavirus entérico felino. En: Ettinger, Feldman(ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria . Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 664

27. Beal. Traumatismos torácicos. En: Ettinger, Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria . Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 462.

28. Park. El diafragma. En: Thrall (ed): Manual de diagnóstico radiológico veterinario. Capítulo 29. Cuarta edición, Madrid, España, Editorial Elsevier. 2003. Pág. 359.

29. Nelson. Enfermedades del Parénquima Pulmonar. En: Morgan, Bright , Swatout (ed): Clínica de Pequeños Animales. Capítulo 18. Cuarta edición, España, Editorial Elsevier. 2004. Pág. 179.

30. Nelson y Sellon. Neumopatías parenquimatosas. En: Ettinger, Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Capítulo 215. Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 1263.

31. Nelson R, Couto G. Enfermedades de la Cavidad Pleural. En: Medicina Interna de Animales Pequeños. Capítulo 25. Segunda edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2000. Pág. 356.

32. Fossum . Quilotórax. En August J (ed): Consultas en medicina interna veterinaria volumen 4. Capítulo 35.Cuarta edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2004. Pág. 266.

33. Calvert, Rawlings et al. Trastornos del ritmo cardíaco. En: Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, volumen 1. Capítulo 62. Segunda edición, Madrid, España, Editorial McGraw-Hill. 2002. Pág 195.

34. Miller. Dirofilariosis. En: August J (ed): Consultas en medicina interna veterinaria volumen 4. Capítulo 33.Cuarta edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-médica. 2001. Pág. 251.

35. Atkins. Dirofilariosis Felina. En: Ettinger, Feldman (ed):

Tratado de Medicina Interna Veterinaria .Sexta edición, Madrid España, Editorial Elsevier. 2007. Pág. 1137.

36. Ware. Disnea: diagnóstico y tratamiento. En: August J (ed): Consultas en Medicina Interna Felina columna 1. Capítulo 22. Primera edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Inter-medica. 1993. Pág. 163.

Caso Clínico: Hematoma de muñón uterino en una perra.

Case Report: Haematoma iun the uterine stump of a bitch.

“**Alfonso Sánchez**”. MV, DPES, MSc.

Fecha recepción : 28 de Marzo de 2011
Fecha aceptación: 15 de Abril de 2011

Resumen
Se reporta el caso de perra Shar Pei, de dos años nueve meses, clínicamente sana, la cual presentó historial de colporrea hemorrágica prolongada 15 días posterior a una ovariectomía programada. Se realizó el estudio colposcópico y colpocitológico, descartándose actividad estrogénica y/o neoplasia vaginal. A continuación se realizó un estudio ultrasonográfico abdominal, observándose una estructura heterogénea de sección circular de 4 x 6 cm en la región dorsal de la vejiga urinaria, correspondiente al cuerpo uterino. Dados los antecedentes se diagnosticó hematoma circunscrito de muñón uterino y se procedió a realizar un tratamiento en base a papaina, un antiinflamatorio enzimático, en dosis de 10 mg/día, lográndose la reducción del hematoma en un lapso de 15 días.
Palabras claves: Útero, muñón uterino, hematoma.

Summary
Report the case of Shar Pei dog, 2 years 9 months, clinically healthy, which had a history of prolonged bleeding colporrea 15 days after ovariohysterectomy scheduled. Colposcopy was performed and vaginal cytology, discarding estrogenic activity and / or vaginal neoplasia. This was followed by an abdominal ultrasound study, showing a heterogeneous structure of circular cross section of 4 x 6 cm in the dorsal region of the bladder, corresponding to the uterine body. Given the history circumscribed hematoma was diagnosed uterine stump and proceeded to a treatment based on papain, an anti-inflammatory enzyme, at doses of 10 mg / day, achieving a reduction of hematoma within 15 days.
Key words: uterus, uterine stump, hematoma.

INTRODUCCIÓN

La perra (Canis lupus familiaris) posee un modelo reproductivo complejo en relación al resto de las hembras domésticas. Uno de los aspectos más destacados es la prolongada duración del intervalo interestral, el cual puede fluctuar entre cuatro y 12 meses.¹ Como mascotas, la mayoría de estas hembras no se destinan a la actividad reproductiva en forma programada; luego, la presentación de celos suele constituirse en un inconveniente para los propietarios, esto especialmente si se considera el riesgo de cruza y subsecuentes gestaciones no deseadas, situación que motiva la necesidad de limitar la capacidad reproductiva.²

En términos generales, el control de la capacidad reproductiva en la hembra canina puede obedecer a diversas razones; aceptándose que la principal es contribuir a evitar la sobrepoblación canina y con ello el impacto ambiental que se pudiese generar en términos de polución (basura, fecas, orina) y mordidas a las personas. En casos más específicos, los propietarios deciden limitar la fertilidad de sus perras por motivos de salud, edad o sencillamente por razones personales.^{2,3,4}

A nivel mundial, el control de la capacidad reproductiva en las perras se realiza a través de métodos hormonales, mecánicos, inmunológicos o quirúrgicos, siendo estos últimos los más recomendados por los especialistas en reproducción de animales pequeños.^{4,5,6}

La contracepción quirúrgica, particularmente mediante la técnica de ovariohisterectomía, se describe como el método más efectivo para suprimir el ciclo estral y sus consecuencias; destacándose entre sus ventajas el ser irreversible y que reduce de manera significativa el riesgo de desórdenes uterinos y mamarios asociados a acción hormonal, cuando las hembras son esterilizadas antes de los tres años de edad.^{3,4,5,6}

Existe concordancia entre autores respecto a que la ooforohisterectomía es una intervención de mediana complejidad cuando se realiza en pacientes sanos y en fase anéstrica, y que las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias descritas fluctuarían entre un siete y 28 %^{4,5,6,7}. Las complicaciones potenciales se pueden dividir,

de cuerdo a las causas más comunes en: problemas anestésicos, hemorragias, retraso en la cicatrización y formación de adherencias. Entre las complicaciones intraoperatorias y del postoperatorio inmediato, lo más común es la hemorragia del pedículo ovárico y/o uterino; entre las complicaciones del postoperatorio tardío, se destacan fístulas, granulomas del pedículo ovárico o del muñón uterino, síndrome de ovario remanente, piometra de muñón e incontinencia urinaria.^{7,8,9}

El objetivo de este reporte es describir la evaluación clínica de una perra con colporrea hemorrágica, asociada a un hematoma de muñón uterino, su tratamiento médico y la evolución del caso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

El 24 de enero de 2011, se recibe en interconsulta en el Hospital Veterinarios de la Universidad Santo Tomás de Viña del Mar, una perra Shar Pei de dos años nueve meses y 21 kilos de peso corporal, debido a un sangrado vaginal persistente por alrededor de dos semanas. En la anamnesis se rescata que la hembra había sido sometida hace 15 días a una ovariohisterectomía programada, la cual se efectuó dos meses después de un parto eutócico con nacimiento de siete cachorros vivos. Se destaca que al momento del examen, su comportamiento, ánimo y apetito no habían sido afectados durante el lapso de sangrado vaginal. En el examen general, las constantes fisiológicas se presentaron dentro de los rangos normales para la especie.

En el examen reproductivo se examina vulva y vagina, observándose una secreción sanguinolenta sin mal olor. Se realizó colpocitología, empleando una tinción rápida (Multi-Stain LRG[®]) y microscopio de luz (10x y 40x), la cual arrojó predominio de



Figura 1. Ultrasonografía (5 Mhz) realizada el 24 de enero de 2011, mostrando la estructura bien circunscrita de ecogenicidad heterogénea, correspondiente a un hematoma del muñón uterino en su posición dorsal a la vejiga urinaria.

células parabasales (65 %) e intermedias pequeñas (25 %). También se encontró abundante cantidad de eritrocitos, neutrófilos y mucus.

A continuación, se realizó una ecografía abdominal, utilizando un equipo Pie Medical[®]. Durante el examen, se observó un aumento de volumen en la región del cuerpo uterino, dorsal a la vejiga urinaria. Esta estructura de sección circular, bien delimitada por un halo hiperecoico, con dimensiones de 6,0 x 4,2 cm, presentó una ecogenicidad mixta con múltiples focos anecoicos elongados y regiones periféricas hiperecoicas (Figura 1). Considerando la condición general de la paciente, la evaluación clínica y los resultados de los exámenes especiales practicados, se descartó actividad estrogénica y neoplasia genital y, dados los hallazgos ecográficos, se diagnosticó un hematoma circunscrito del muñón uterino.

Como alternativa a una nueva intervención quirúrgica para la resolución del hematoma, se optó por un tratamiento médico en base a papaina, un antiinflamatorio de tipo enzimático (Papenzima[®]), en una dosis total de 5 mg, vía oral, cada 12 horas por siete días.

El 31 de enero de 2011 se realizó un control para evaluar la evolución del cuadro. En la anamnesis, la propietaria indicó que había observado una disminución importante del sangrado genital, lo cual se corroboró en la inspección y citología vaginal; la paciente presentó constantes fisiológicas normales. En la colpocitología se observó predominio de células parabasales (68 %) e intermedias pequeñas (22 %) y una reducción en la cantidad de eritrocitos, neutrófilos y mucus. En el examen ultrasonográfico se apreció una reducción del tamaño del hematoma a 3,9 x 3,2 cm, así como también una reducción de la heterogeneidad ecográfica y menor cantidad de focos anecoicos, manteniendo su sección circular (Figura 2).



Figura 2. Ultrasonografía (5 Mhz) realizada el 31 de enero de 2011 mostrando una reducción del tamaño del hematoma de muñón uterino.

Dadas las observaciones, se decidió continuar con el tratamiento hasta completar 15 días. En este intervalo se mantuvo contacto telefónico y/ o vía correo electrónico con la propietaria, quien al cumplirse los 14 días de tratamiento confirmó que el sangrado había cesado por completo y que la paciente mantenía su buen estado de salud.

El día 26 de febrero se realizó un nuevo control para evaluar el estado de regresión del hematoma. En el examen general se registraron constantes fisiológicas normales. En la colposcopia no se observó sangre y en la colpocitología las células parabasales ascendieron a un 73 %, no observándose eritrocitos, ni mucus. Los neutrófilos se observaron en escasa cantidad. Además, ecográficamente se apreció sin ambages la reducción del hematoma, no obstante, persistía la observación del cuerpo uterino en una sección circular de ecogenicidad homogénea con un halo hipoecoico, con un diámetro de 1,88 cm (Figuras 3). En la Tabla 1 se muestra un resumen de los hallazgos de citología vagina a través del estudio del caso.



Figura 3. Ultrasonografía (5 Mhz) realizada el 26 de febrero de 2011 mostrando la regresión del hematoma del cuerno uterino, donde en la región correspondiente al cuerpo del útero destaca un área central hipoecoica, correspondiente a tejido cicatricial.

DISCUSIÓN

El estudio de las secreciones vaginales de la perra, mediante la técnica de citología vaginal, es una importante herramienta en el diagnóstico de estados fisiológicos y patológicos del tracto genital. El flujo vaginal sanguinolento, comúnmente se relaciona con proestro-estro, coagulopatías, laceraciones vaginales, subinvolución de sitios placentarios, infecciones y neoplasias.^{2,4,6} En el presente caso, los resultados de la colpocitología, con claro predominio de células parabasales, revelaron que la hembra se encontraba en anestro y que el flujo sanguinolento, exento de células neoplásicas, correspondía a una colporeea hemorrágica.^{2,3,4,6,10} Esta tipo de hemorragia es, generalmente, un signo de extravasación de sangre producida por una rotura vascular.¹¹

Dados los antecedentes que indicaban que la hembra había sido sometida recientemente a una ooforohisterectomía y que el estado de salud era normal, y considerando las observaciones colposcópicas y colpocitológicas, se concluyó que el origen más probable del sangrado era uterino, motivando la realización de un estudio ultrasonográfico de la cavidad abdominal, lo cual permitió confirmar la presencia de un incremento importante en el tamaño del cuerno uterino, de sección circular, a nivel del cuerpo del útero dorsal a la vejiga urinaria. La estructura en cuestión se presentó circunscrita por una estructura hiperecoica correspondiente a una encapsulamiento y con una heterogeneidad ecográfica concordante con presencia de coágulos y tejido fibroso en su región central, lo cual se interpretó como sangre acumulada.¹²

Cabe considerar que debido a la ruptura de vasos sanguíneos o linfáticos de mayor calibre, se produce un acúmulo importante de líquido ocupando un espacio o incrementando el volumen de la zona; además, se produce una respuesta inflamatoria aguda, responsable de un edema de una intensidad variable. Sin embargo, en algunos casos se produce una reacción fibrosa encaminada

a aislar el hematoma, ya que la sangre fuera de los vasos resulta irritante para los tejidos, pudiendo llevar al encapsulamiento.^{11,13,14}

En el presente caso se puede inferir que la ruptura de vasos sanguíneos postquirúrgica, determinó la presencia de un hematoma circunscrito, aun no completamente encapsulado, en la región del cuerpo del útero, siendo el origen del flujo hemorrágico que motivó la consulta. Las hemorragias de origen uterino se conocen como metrorragias y en el caso de la perra no grávida, como la del presente reporte, se pueden observar fuera del período de los celos, teniendo su origen más común en neoplasias uterinas como el tumor venéreo transmisible o condiciones como hiperestrogenismo iatrogénico o bien hiperestrogenismo asociado a quistes foliculares funcionales o tumor ovárico de células de la granulosa.¹⁵

En cuanto al tratamiento, se optó por una opción no quirúrgica, cuyo propósito fue acelerar el proceso de regresión del hematoma y prevenir el encapsulamiento del mismo o bien la formación de adherencias intra-abdominales,¹⁶ para alcanzar dicho objetivo se utilizó un tratamiento en base a papaína, una enzima vegetal, con acción proteolítica. La papaína cuenta con escasos reportes clínicos en medicina veterinaria, sin embargo es reconocidamente útil en el tratamiento de la inflamación y hematomas en humanos.¹⁷ Según lo aquí reportado, la papaína en una dosis aproximada de 0,25 mg/kg cada 12 horas por 15 días, resultó eficiente para la regresión de un hematoma circunscrito de cuerno uterino subsecuente a una ovariohisterectomía y dar así solución al motivo de la interconsulta que fue el sangrado vaginal persistente por dos semanas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez A. Factores que afectan el intervalo interestral en la perra doméstica (Canis familiaris). Revista Científica, FCV – LUZ; 1999, IX (6): 532 - 536.
2. Sánchez A. Interrupción de la gestación en la perra. Revista Mevepa; 2001, 15 (2): 24 - 31.
3. Christiansen Ib. Reproducción en el perro y en el gato. Editorial Inter-Vet. Buenos Aires. Argentina; 1989.
4. Johnston S, Root Kustritz M, Olson P. Canine and feline theriogenology. W. B. Saunders Co. USA; 2001.
5. Gobello C. Control de la reproducción indeseada en la hembra. En: Reproducción en caninos y felinos domésticos. M. Wanke; C. Gobello (Eds.). Inter-Médica Editorial. Buenos Aires. Argentina; 2006: 303-309.
6. Root Kustritz M. Small animal theriogenology. Elsevier

Science. USA; 2003.

7. Pollari F, Bonnett B. Evaluation of post-operative complications following elective surgeries of dogs and cats at private practices using computer records. Can Vet J; 1996, 37: 672-678.
8. Bradley K, Billet J, Barr F. Dysuria resulting from an encapsulated haematoma in a recently spayed bitch. J Small Anim Pract; 2000, 41:465-467.
9. Pearson H, Gibbs C. Urinary incontinence in the dog due to accidental vagino-ureteral fistulation during hysterectomy. J Small Anim Pract; 1980, 21: 278-291.
10. Sánchez A. Citología vaginal en la perra. Una visión clínico - reproductiva. Revista Mevepa; 1998, 12: 24-28.
11. Cotran R, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. McGraw-Hill Internacional de España, S.A.U. Madrid. España; 2000.
12. Loriot N, Martinot S, Franck M. Ecografía abdominal del perro y el gato. Masson S.A. Barcelona. España; 1997.
13. McEntee K. Reproductive pathology of domestic mammals. Academic Press, Inc. California, USA; 1990.
14. Trunkey D. Inflammation and trauma. Arch Surg; 1988, 123: 1517-1518.
15. Fieni, F. Patología de los ovarios y el útero. En: Reproducción en caninos y felinos domésticos. M. Wanke; C. Gobello (Eds.). Inter-Médica Editorial. Buenos Aires. Argentina; 2006: 75-95.
16. Brüggmann D, Tchatchian G, Wallwiener M, Münstedt K, Tinneberg HR, Hackethal A. Intra-abdominal Adhesions: definition, Origin, Significance in Surgical Practice, and Treatment Options. Dtsch. Arztebl. Int.; 2010. 107(44): 769–75.
17. Tassman G, Zafran J, Zayon G. Evaluation of a plant proteolytic enzyme for the control of inflammation and pain. J Dent Med. 1964; 19:73 - 77.

Tabla 1. Descripción de los hallazgos colpocitológicos en el seguimiento de un caso de hematoma de cuerno uterino

Fecha de Examen	Células Parabasales (%)	Células Intermedias (%)	Células Superficiales (%)	Eritrocitos	Neutrófilos	Mucus
24/01/11	65	25	10	Abundantes	Abundantes	Abundante
31/01/11	68	22	10	Moderados	Moderados	Moderado
26/02/11	73	20	7	Ausentes	Escasos	Ausente

Caso Clínico: Mucoccele de vesícula biliar en un perro.

Case Report :Canine gallblader mucoccele.

“**Luis Gutiérrez** MV;¹ **Claudio Zuñiga** MV;² **Cecilia Orellana** MV;¹ **Manuel Quezada** MV;² **Cristina Brevis** MV;² **Mª Victoria Larraín** MV.”³
E-mail: lgutierrez@udec.cl

Fecha recepción : 2 de Junio 2011.
Fecha aceptación : 12 de Junio 2011.

Resumen
El objetivo del artículo es describir el caso de un mucoccele biliar en un canino, hembra, raza poodle, de 10 años de edad. La paciente llegó a la Clínica Veterinaria de la Universidad de Concepción con signos de ictericia, vómito y dolor abdominal. Al análisis de laboratorio se observó una anemia regenerativa, con hiperbilirrubinemia y enzimas hepáticas aumentadas. La ultrasonografía señaló un engrosamineto uniforme de la pared vesical con contenido denso en el lumen compatible con mucoccele biliar. El tratamiento realizado en este caso fue una colecistectomía completa. El animal fue dado de alta sin complicaciones a los 10 días de efectuada la cirugía.
Palabras claves : mucoccele biliar, ecografía hepática

Summary
The article aims to describe the case of a biliary mucoccele in a dog, female, poodle breed, 10 years old. The patient arrived at the Veterinary Clinic of the University of Concepción with signs of jaundice, vomiting and abdominal pain. Samples for laboratory analysis showed a regenerative anemia, hyperbilirubinemia and increased hepatic enzymes. Ultrasonography indicated a uniform engrosamineto bladder wall with dense contents in the lumen compatible with biliary mucoccele. The treatment in this case was a complete cholecystectomy. The animal was discharged without complications 10 days of surgery performed.
Keywords: biliar mucoccele, liver ultrasound.

INTRODUCCIÓN

Anatomía

La vesícula biliar es un órgano excretor ubicado en el perro entre el lóbulo hepático cuadrado y el lóbulo medial derecho. Está formado por el fundus, el cuerpo y el cuello. A partir del cuello, los conductos biliares se unen al conducto biliar cístico para formar el conducto biliar común, el cual desemboca en el duodeno. La pared de la vesícula biliar está compuesta por cinco capas. El epitelio, que es simple cilíndrico con una gran cantidad de vellosidades parecidas a las intestinales que aumentan la capacidad de absorción y superficie de la vesícula y juegan un rol importante en la producción de mucina, inmunoglobulinas y ácidos. La mucosa, compuesta por una capa mixta consistente en la lámina propia y túnica submucosa; contiene una

alta población de linfocitos y células plasmáticas. La túnica muscular, formada por fibras musculares lisas. Finalmente, la serosa y la adventicia, son las capas externas que rodean la vesícula biliar y tienen contacto íntimo con el hígado.¹

Fisiología

La vesícula biliar juega un rol importante en la función digestiva, incluyendo el almacenamiento y la concentración de bilis. Dentro de la vesícula biliar, agua, electrolitos, lípidos y proteínas son absorbidos desde la bilis. Esta absorción permite un incremento en las concentraciones de las sales biliares. La vesícula biliar acidifica la bilis a través de

la secreción de ácidos desde el epitelio y la adición de mucina mediante la estimulación de secreciones desde la mucosa.²

La función de la bilis es la digestión y absorción de grasas por mecanismos de emulsificación, de manera que grandes partículas de grasa son convertidas en unas más pequeñas para que pueda actuar de mejor manera la lipasa pancreática. De esta manera, se mejora la absorción intestinal de grasa digerida y ayuda a la excreción de productos residuales o de desecho como el colesterol y la bilirrubina. La secreción biliar es producida por los hepatocitos y colectada en los canalículos hepáticos, desde los cuales drena a los conductos hepáticos, los cuales se unen al conducto cístico para formar el conducto biliar común. Éste entra en el duodeno a través de la papila duodenal principal, conocida comúnmente como esfínter de Oddi.²

El pH biliar fluctúa entre 5.9 a 7.8. Aunque algunas secreciones biliares drenan dentro del intestino delgado directamente desde el hígado, la mayoría es almacenada temporalmente en la vesícula biliar. La composición de la bilis va variando dentro de la vesícula: sodio, cloro y agua son removidos e iones hidrógeno son adicionados. Después de comer, la vesícula biliar secreta también mucina rica en bicarbonato, el cual se mezcla con la bilis almacenada. El contenido biliar puede condensarse mientras mayor cantidad de líquido es absorbido y mucina adicionada.²

El lodo biliar es una mezcla de cristales de colesterol precipitados, pigmentos biliares, sales biliares y mucina. En humanos, la bilis condensada es considerada anormal y está asociada con alteraciones como colestasis, colecistitis, infecciones biliares, ayuno y nutrición parenteral parcial. En perros, el lodo biliar puede estar asociado con alguna enfermedad, pero se da con mayor frecuencia en pacientes geriátricos y su importancia ha sido poco documentada.²

La vesícula biliar se contrae en respuesta a la colecistoquinina, hormona producida por los enterocitos en el duodeno y yeyuno. Luego de la ingestión de alimentos con contenido graso, las proteasas, peptonas y ácidos grasos de cadena larga estimulan la secreción de colecistoquinina, cuyo máximo se alcanza a los 20 minutos y se mantiene hasta por dos horas. Una vez que la vesícula biliar se contrae, el vaciamiento completo puede durar hasta una hora. Así, la colecistoquinina produce relajación del esfínter de Oddi y la liberación de enzimas pancreáticas. Otros factores que contribuyen a la contracción de la vesícula biliar incluyen estimulación parasimpática del nervio vago, inhibición simpática del nervio esplénico, neurotensina y substancia P.²

Fisiopatología

El mucoccele es definido como la distensión de una cavidad producto de una inapropiada acumulación de moco.³ El mucoccele de vesícula biliar describe, por lo tanto, una acumulación de moco, con características similares a una masa o tumor,⁴ que distiende las paredes de ésta, producto de retención de mucosidad del epitelio vesicular biliar. La producción normal de bilis está determinada por dos mecanismos. La bilis es formada por los hepatocitos y secretada a través del sistema de conductos biliares intrahepáticos. Dentro de la vesícula, la bilis es modificada por la mucosa absorbiendo lípidos y proteínas y acidificando su composición. La actividad de la mucosa de la vesícula es regulada por factores humores y neurológicos y puede ocurrir unas pocas horas después de comer y varía durante el día. La densidad de la bilis depende de la cantidad de líquido o de la producción de mucina.³ En medicina humana, se conoce que el mucoccele de vesícula biliar es condicionado por la obstrucción del conducto cístico con estasis biliar, generando como consecuencia el incremento de la producción de moco epitelial vesicular.

La fisiopatología de esta noxa es poco clara, sin embargo se han propuesto una serie de mecanismos precursores como la colecistitis crónica, estasis biliar y la hiperplasia quística de la mucosa de la vesícula biliar.⁵ En humanos esta patología es rara y existen algunos reportes en medicina veterinaria.^{1,5,6} La mayoría de los pacientes con mucoccele biliar son viejos (más de nueve años), no existe predilección de sexo y comúnmente han sido reportados en razas como cocker spaniel y pastor de shetland. ² Los perros son evaluados en la clínica por signología inespecífica como dolor abdominal, anorexia, vómitos y letargia.⁶ Al realizar el examen físico, los hallazgos pueden incluir ictericia, fiebre, taquicardia y taquipnea.⁶ La bioquímica sanguínea puede mostrar niveles elevados de la actividad de las enzimas hepáticas, principalmente GPT y FA, además de un aumento en los valores normales de bilirrubina.⁶ Si el hemograma indica una leucocitosis muy marcada, esto permite sospechar, además, de ruptura de vesícula biliar. ⁶

El diagnóstico definitivo es confirmado mediante ultrasonografía, que es el método más útil para determinar la presencia de mucoccele en vesícula biliar ⁴ ya que posee características distintivas que se distinguen por bilis inmóvil, ecogénica y con patrón estrellado y posteriormente estriado al interior del órgano.⁶ La dilatación de los conductos intra y extrahepáticos puede ser subjetiva y debe ser informada o no según la persona que realice el examen.⁵ La ecografía, además, es de gran utilidad para diagnosticar ruptura vesical, donde es posible encontrar pérdida del contorno

¹ Clínica Veterinaria UdeC, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción. Casilla 160 C correo 3 Concepción.
² Departamento de Patología y Medicina Preventiva. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción. Campus Chillán. Chillán.
³ Clínica Veterinaria Larraín. Chiguayante. Concepción.

de la pared vesical, grasa hiperecoica en la porción craneal del abdomen, fluido libre en la cavidad abdominal y el patrón estrellado del contenido fuera de la cavidad de la vesícula biliar. La sensibilidad de este examen en perros para el diagnóstico de ruptura vesical llega al 87.5%.⁵

Manejo Médico

El manejo médico no ha sido bien documentado en cuanto a ofrecer buenos resultados. En pacientes asintomáticos o sin síntomas de obstrucción extrahepática o ruptura de vesícula biliar, se puede conversar con los propietarios acerca de esta alternativa. Por el hecho de que algunos mucocelos están asociados a infecciones secundarias, se podría recomendar el uso de antimicrobianos, esto asociado a la realización previa de un cultivo y antibiograma del contenido biliar. Si bien la colecistocentesis en perros con contenido biliar normal es de bajo riesgo, en presencia de lodo biliar las complicaciones de ésta técnica no están bien documentadas.²

El uso de coleréticos (Ursodiol®), que corresponden a drogas que estimulan la excreción biliar, puede ayudar a disminuir las concentraciones de colesterol biliar y la densidad de ésta por adición de bicarbonato. Se ha descrito una recidiva de mucocelos en pacientes que suspenden la terapia médica.

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento más recomendado es el de tipo quirúrgico, principalmente si existe ruptura vesical o peritonitis séptica. La cirugía está también indicada si existe compromiso clínico del paciente o evidencia de obstrucción extrahepática, pero se recomienda su estabilización con administración de fluidos, antimicrobianos, antieméticos y analgésicos antes de la cirugía.² El pronóstico de los pacientes sometidos a colecistectomía que sobreviven al procedimiento quirúrgico es favorable.⁴ Una vez extraída la vesícula biliar, se debe realizar un estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico.

El objetivo del presente trabajo es presentar un caso mucocelo biliar en un perro, su enfoque médico quirúrgico, su evolución y pronóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta a consulta de la Clínica Veterinaria Universidad de Concepción de la Universidad de Concepción, una hembra entera canina de 10 años, de raza poodle, de cuatro kilos de peso, con signos que comprenden vómito bilioso, anorexia y disminución progresiva de peso desde hace dos meses. Al examen clínico, el animal

presenta condición corporal dos de cinco, tiempo de llene capilar de tres segundos, temperatura corporal de 38°C, mucosas ictéricas y deshidratación correspondiente a un 8%. A la palpación abdominal denota un abdomen tenso y con dolor moderado. La paciente se dejó hospitalizada para realizar terapia de estabilización del desequilibrio hidroelectrolítico, control de los vómitos y la solicitud de exámenes complementarios consistentes en hemograma, perfil bioquímico, y estudio ecográfico abdominal.

RESULTADOS DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El hemograma muestra una leve anemia regenerativa y leucocitosis con neutrofilia y linopenia. El perfil bioquímico muestra una elevación leve de la albúmina, GPT, fosfatasa alcalina, GOT y GGT. También se encuentran elevados los niveles de bilirrubina (Tabla 1)

La ultrasonografía evidenció una alteración difusa del parénquima hepático compatible con hepatitis crónica y fibrosis. Además, se apreció alteración de la pared y contenido de la vesícula biliar, con aumento de la ecogenicidad y una mucosa con bordes gruesos y patrón estrellado, compatible con colangiocistitis, obstrucción biliar extrahepática, lodo y éstasis biliar. (Figuras 1 y 2).

TRATAMIENTO

Con los resultados de los exámenes complementarios, se determinó la realización de una colecistectomía completa. Aunque la vesícula biliar puede ser abordada con facilidad a través de una incisión paracostal derecha, en este caso se eligió el abordaje estándar mediante una incisión en la línea media abdominal ventral (Figura 3).

El hígado es retraído hacia caudal y ventral con compresas húmedas y tibias ubicadas entre este órgano y el diafragma. La colecistectomía se realiza comenzando la disección en la inserción peritoneal entre el fondo de la vesícula biliar y la fosa hepática, dirigiendo su avance hacia el conducto cístico, o por la identificación del conducto cístico y la arteria cística, dirigiendo la disección hacia el fondo vesicular.

Cuando la pared de la vesícula biliar no está friable o necrótica, se utiliza una pinza atraumática (babcock), o puntos de sutura con material monofilamento 3-0 para poder realizar la tracción durante la disección. La separación de la pared vesical de la fosa hepática se realiza mediante una disección roma con una tijera Metzenbaum o con cotones de algodón estériles humedecidos con suero NaCl 0,9 % tibio; de esta manera, la hemorragia de la superficie hepática es mínima.

TABLA 1. Perfil bioquímico y hemograma de la paciente.

		Normal
Albúmina	29.5	26 - 28
NUS (mg/dl)	8.1	10 - 28
Urea(mg/dl)	17.4	22 - 56
Creatinina(mg/dl)	0.2	0.5 - 1.5
Ca (mg/dl)	9.1	8.8 - 11.3
P (mg/dl)	5.2	2.3 - 6.6
GPT(UI/L)	597	8.2 - 57.3
FA (UI/L)	233	10.6 - 100.7
GOT (UI/L)	196	8.9 - 48.5
GGT (UI/L)	484	1 - 9.7
Bilirrubina T (mg/dl)	2.6	0.07 - 0.01
Eritrocitos 1000/ul	5	5,5 - 8,5
Hematocrito %	33	37 - 50
HB (g/dl)	11	12 - 18
Reticulocitos %	>1	1
Leucocitos 100/mm3	25600	8000 - 14000
Basófilos	0	0 - 200
Eosinófilos	0	100 - 1500
Baciliformes	0	0 - 300
Neutrófilos	24576	3300 - 10000
Monolitos	512	1000 - 4500
Linfocitos	512	100 - 700

Dra. Cecilia Orellana Laboratorio Clínico Clínica Veterinaria UdeC.



Figuras 1 y 2. Imagen ecográfica del hígado y vesícula biliar. Podemos apreciar aumento de la ecogenicidad, engrosamiento de la pared vesical y el la imagen inferior se aprecia claramente un patrón estrellado (flecha) del contenido compatible con lodo y éstasis biliar.



Figura 3 y 4. Abordaje abdominal ventral.

Con la vesícula biliar completamente libre, el conducto cístico es pinzado y ligado con ligadura simple y material absorbible 3-0, al igual que la arteria cística⁷ (Figuras 4 y 5). Se realiza un lavado abdominal con suero fisiológico tibio y se realiza el cierre de la pared abdominal con un protocolo estándar. La vesícula biliar extraída fue enviada a estudio histopatológico (Figuras 6 y 7). Luego de 10 días de hospitalizada, la perra fue dada de alta sin complicaciones.



Figura 4 y 5. Aislamiento y ligadura del conducto cístico junto con la arteria cística.



Figuras 6 y 7. Vesícula biliar aislada con presencia de contenido mucoso condensado.



Fig.Nº7

HISTOPATOLOGÍA

El examen histopatológico de la vesícula y conducto biliar mostró autólisis de la superficie mucosa, pudiendo observar parte del epitelio, músculo liso y conectivo, los que presentaban infiltrado con células PMN (+) y hemorragias diseminadas (+) (Figura 8). En una zona del epitelio en buen estado de conservación, se observaron células cilíndricas de aspecto normal; el resto de la muestra presenta "fantasma" del epitelio formando pliegues cubiertos por abundante secreción de tipo mucoso (Figura 9). Se realizó la tinción de ácido periódico de Schiff (PAS) para mucina, resultando positivo. El diagnóstico histopatológico fue mucocèle e hiperplasia quística del epitelio y proceso inflamatorio de la lámina propia. Pronóstico favorable.

[Dr.MV Manuel Quezada, Dra. MV Cristina Brevis, Departamento de Patología y Medicina Preventiva. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción. Campus Chillán. Chillán].

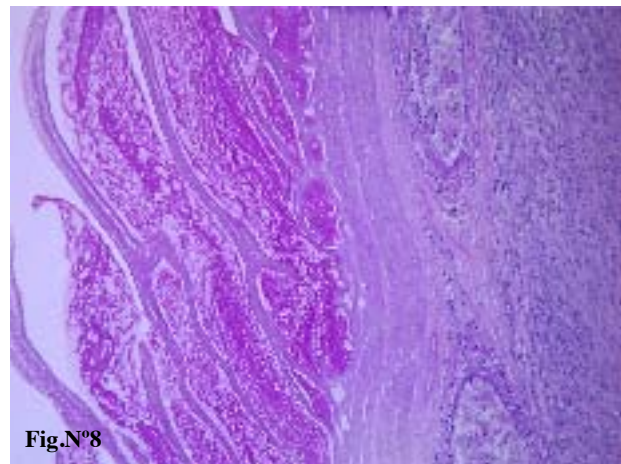


Figura 8. Pared de la vesícula biliar. Se observa infiltrado de PMN y hemorragias diseminadas.

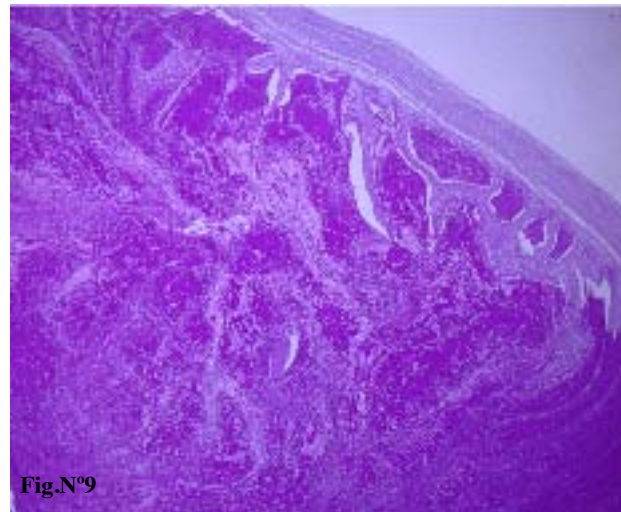


Figura 9. Mucosa de la vesícula biliar. Se aprecian "fantasmas" correspondientes a pliegues cubiertos por secreción mucosa.

DISCUSIÓN

La etiopatogenia de esta enfermedad es incierta,^{3,4} sin embargo, se ha propuesto que puede tener origen primario,^{8,9} producto de efectos tóxicos de las sales biliares acumuladas o isquemia por sobredistensión de las paredes de la vesícula biliar,⁶ teniendo en la mayoría de los casos un carácter crónico.^{3,6} También, se describe la posibilidad de que procesos infecciosos estén involucrados.^{3,4} Otros reportes indican que el mucocèle de vesícula biliar puede ser secundario a obstrucción estructural o funcional del conducto cístico produciendo estasis biliar; si la obstrucción es crónica, la vesícula comienza a distenderse y la mucosa absorbe bilis, que es sustituida por la producción de moco.^{4,6,7}

Igualmente, se ha propuesto que puede ser secundario a una hiperplasia quística, lo que resulta en un incremento en la secreción de mucina y resorción de líquido. Se produce una dilatación de las glándulas de la mucosa con la correspondiente formación de quistes con una considerable cantidad de moco en su interior, que se va acumulando en la vesícula. El aumento de densidad de la bilis comienza a comprimir las paredes de la vesícula biliar hasta conseguir una necrosis y ruptura de esta, accionando una peritonitis de carácter agudo, química y estéril.⁶ Esta hiperplasia quística puede ser producto de la directa acción de progestágenos sobre el epitelio.^{3,6} En este caso, fue informado en el estudio histopatológico el engrosamiento de la pared de la vesícula combinado con un proceso inflamatorio; sin embargo, no se puede determinar si la colecistitis fue el factor desencadenante del mucocèle o se presentó en forma secundaria por la distensión de la pared de la vesícula.

No existen anomalías clinicopatológicas específicas para el diagnóstico de esta patología; las alteraciones más comunes reportadas son hiperbilirrubinemia e incrementos variables de las enzimas hepáticas⁴ lo cual también es visto en otras alteraciones hepatobiliares. Leucocitosis con neutrofilia puede ser documentada, pero corresponde a un hallazgo intrascendente en el leucograma de los pacientes que cursan con esta patología.⁴

Ultrasonográficamente, se observa bilis inmóvil junto a un patrón estrellado y finamente estriado, lo cual es asociado sistemáticamente con mucocèle de vesícula biliar.^{3,7} En un comienzo, se observa un centro de bilis ecogénica con apariencia estrellada rodeada por una zona de bilis hipoeogénica en donde no existen o son apenas visibles finas estrías. Cuando estas son más obvias, el patrón cambia a estriado.^{3,4} La pared de la vesícula, en muchos casos, puede aparecer con signos de hiperplasia mucosa y

engrosamiento de las paredes,³ aunque también puede aparecer normal o con signos de ruptura. Cuando esto ocurre, la vesícula puede no ser visible y su contenido encontrarse libre en el abdomen.⁴ Cambios ultrasonográficos en el hígado pueden ser evidentes en esta patología los cuales pueden incluir hepatomegalias y parénquima hepático no homogéneo.⁴

El tratamiento a esta patología es principalmente quirúrgico, aunque en pacientes asintomáticos se puede intentar un manejo médico a base de antimicrobianos y coleréticos; sin embargo, se desconoce si puede resultar en la resolución de mucocèle de vesícula biliar. Es por esto que se recomienda que todos los pacientes diagnosticados con mucocèle de vesícula biliar deban ser sometidos a colecistectomía.^{4,10,11} Las principales complicaciones post operatorias reportadas en pacientes caninos con mucocèle de vesícula biliar sometidos a colecistectomía son peritonitis séptica, pneumonia, eventos tromboembólicos y pancreatitis.^{3,4}

CONCLUSIÓN

El mucocèle biliar debiera ser considerado como diagnóstico diferencial frente a exámenes complementarios sugerentes de colestasis. La ultrasonografía en una herramienta fundamental en el diagnóstico definitivo. Aunque se describe un tratamiento médico, la colecistectomía es el tratamiento resolutivo de esta patología y el pronóstico tiende a ser favorable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Samuelson D. A. , Textbook of veterinary histology. 1st ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 2006; 367 – 369.
- 2.- Quinn R, Cook A. A: An update on gallbladder mucocèles in dogs. Vet. Med., Abril 2009, DVM 360.
- 3.- Besso JG, Wrigley RH, Gliatto JM, Webster CRL, (1999), Ultrasonographic appearance and clinical findings in 14 dogs with gallbladder mucocèle. Vet Radiol Ultrasound 41(3):261–271.
- 4.- Cornejo L, Webster C.: " Canine gallbladder mucocèles". www.compendiumvet.com. Diciembre, 2005.
- 5.- Pike F., Berg J., King N., Penninck D., Webster C. (2004). "Gallbladder mucocèle in dogs: 30 cases. (2000-2002)". JAVMA, 224, (10): 1615-1622.
- 6.- Martínez G, García L, Casas F, Carvajal K, Méndez R, (2008) Mucocèle en la vesícula biliar de un perro: hallazgos clínico-patológicos. Vet. Mex., 39(3).
- 7.- Martin R. et. al.: Hígado y sistema biliar. Sistema Gastrointestinal. In Slatter D.H. "Tratado de Cirugía en Pequeños

Animales. Intermédica. 2006. pag. 831-853.

8.- Mehler S. J., Mayhew P. D., Drobatz K. J., Holt D. E. “Variables Associated with Outcome in Dogs Undergoing Extrahepatic Biliary Surgery: 60 Cases (1988-2002). Vet Surg. 2004; 33:644-699.

9.- Sánchez Lucas, A.; Monaldi, A.; Cachón C., M.; Franco Guerrero, G. (2008).”Mucocele biliar en un perro”. Argos: Informativo Veterinario. 4(97) 32 – 34.

10.- Amsellem P., Seim H., MacPhail C., Bright R., Twedt D., Wrigley R., Monnet E. 2006. Long-term survival and risk factors associated with biliary surgery in dogs: 34 cases. JAVMA, 229(9), Nov (1).

11.- Mayhew P., Richardson R., Mehler S., Holt D., Weisse Ch. “Choledochal tube stenting for decompression of the extrahepatic portion of the biliary tract in dogs: 13 cases (2002-2005). JAVMA 2006; 228 (8), April 15.

CARTAS AL EDITOR

Señor Editor:

En relación al completo y excelente artículo “Breve revisión histórica de la Veterinaria en el mundo y en Chile” del Dr. Alfonso Sánchez, publicado en el Volumen 3 Número 1 Marzo 2011, debo corregir fecha y lugar de estudio del Dr. Hugo K. Sievers.

En la página 5 dice: “El Dr. Hugo K. Sievers (1903-1972), perteneciente a la última promoción de veterinarios de la Escuela de Veterinaria Militar”.

Esto no corresponde, pues la Escuela de Veterinaria Militar se cierra en 1916, como se indica en el propio artículo y en esa fecha el Dr. Sievers tenía sólo 13 años de edad.

El Dr. Hugo K. Sievers, estudió en la Escuela de Medicina Veterinaria (Civil), dependiente de la Dirección General de los Servicios Agrícolas, creada en 1915, obteniendo su título en 1925 a los 22 años de edad, ingresando al año siguiente al Ejército con el grado de Subteniente de Veterinaria, de donde se retiró en 1930 con el grado de Teniente, según consta en la información entregada por él al Diccionario Biográfico de Chile (duodécima edición) 1964.

Le saluda atentamente,
Alfonso Court.
Médico Veterinario.

RESPUESTA

Señor Director
Revista Hospitales Veterinarios
PRESENTE.

En relación con la carta del Dr. Alfonso Court estableciendo algunas precisiones sobre la fecha y lugar de estudio del Dr. Hugo K. Sievers señaladas en el artículo “Breve revisión histórica de la Veterinaria en el mundo y en Chile”, cabe incorporar las rectificaciones observadas por el Dr. Court, es decir. El Dr. Hugo K. Sievers, estudió en la Escuela de Medicina Veterinaria (Civil), dependiente de la Dirección General de los Servicios Agrícolas, obteniendo su título en 1925.

Cordialmente,
Alfonso Sánchez.

FE DE ERRATAS

En la Revista Hospitales Veterinarios volumen 3 N° 1 de marzo 2011, en la página número cinco y segundo párrafo de la columna de la derecha, en referencia a la fecha de titulación del Dr. Hugo K. Sievers dice :
se trata del Dr. Hugo K. Sievers (1903-1972), perteneciente a la última promoción de veterinarios de la Escuela de Veterinaria Militar.

Debe decir:
se trata del Dr. Hugo K. Sievers (1903 – 1972), que estudió en la Escuela de Medicina Veterinaria (Civil), dependiente de la Dirección General de los Servicios Agrícolas, obteniendo su título en 1925.

En la Revista Hospitales Veterinarios volumen 3 N° 1 de marzo 2011, en la página 40, no aparecen las Referencias Bibliográficas de la Revisión : Actualización en vacunación de gatos ¿cómo, cuándo y dónde?, las que se entregan a continuación:

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Day M, Horzinek M, Schultz R. WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. Journal of Small Animal Practice Volume 51, 2010: 1–32.
2. Horzinek M, Thiry E. Vaccines and vaccination: the principles and the polemics. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 530-537.
3. Lutz H, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Feline leukaemia. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11: 7, 2009, Pages 565-574.
4. Frymus T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Feline rabies. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 585-593.
5. Truyen U, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Horzinek M. Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 538-546.

6. Hosie M , Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 575-584.
- 7.Radford A, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 556-564.
8. Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Chlamydophila felis infection. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 605-609.
9. Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Truyen U, Horzinek M. Feline herpesvirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 547-555.
10. Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 594-604.
11. Egberink H, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Pennisi M,Radford A, Thiry E, Truyen U, Horzinek M. Bordetella bronchiseptica infection in cats. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine & Surgery, Volume 11, Issue 7, July 2009, Pages 610-614.

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*

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. Argentin; 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:

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

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

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

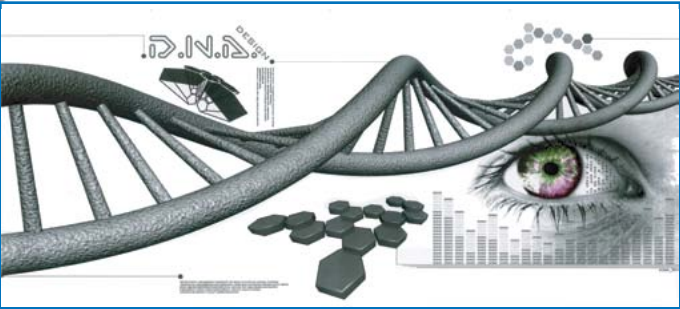
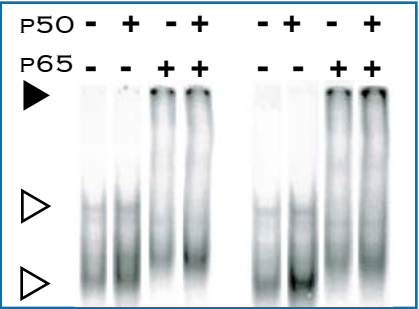
ASESORÍA DIAGNÓSTICA

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

ZOO - LABORATORIO

DIAGNÓSTICO MOLECULAR

EVOLUCIÓN CONVERGENTE CON LA MEDICINA VETERINARIA EN CHILE



RECOVERY RS



Productos Terapéuticos Húmedos
para facilitar la **Recuperación** Nutricional de Perros y Gatos



Latas de 165 g

INDICACIONES

- Desnutrición, Caquexia
- Anorexia, Inapetencia
- Soporte nutricional durante una enfermedad crítica
- Post - cirugía
- Convalecencia
- Alimentación vía sonda



Alta Energía

Alta densidad energética, gracias a la utilización de ciertas grasas que elevan la palatabilidad y reducen los volúmenes de alimentación en los perros inapetentes



Alimentación por sonda

Una textura especial diseñada específicamente para facilitar la alimentación por medio de jeringa y tubo de alimentación



Alta palatabilidad

Palatabilidad excepcional para estimular el apetito de los perros enfermos



Lucha contra el estrés oxidativo

Complejo antioxidante sinérgico de vitamina E, vitamina C y taurina para ayudar a combatir el estrés oxidativo

INFORMACIÓN ADICIONAL

- Textura exclusiva
- Fácil de usar con la mano, en un recipiente, o en tubos de alimentación
- Altos niveles de calidad, proteína altamente digestible
- Enriquecida con ácidos de cadena ramificada
- Enriquecida con ácidos grasos omega-3 ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) que ayudan a modular las reacciones inflamatorias


ROYAL CANIN