

REVISTA
**HOSPITALES
VETERINARIOS**
VERSIÓN DIGITAL



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA
PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS
VOLUMEN 9 - N°3-4 - DICIEMBRE - 2017

PROFESIONALES

SIN LÍMITES

18

POSTGRADOS

FACULTAD DE RECURSOS NATURALES
Y MEDICINA VETERINARIA

MAGÍSTER EN
CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS
MENCIÓN: MEDICINA Y CLÍNICA ANIMALES DE COMPAÑÍA

Contacto: angelacoloma@santotomas.cl

www.postgradoust.cl



UST
UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS

SERVICIO DE SCANNER HVS

Equipo de alta tecnología que permite obtener imágenes de alta resolución,
mejorando los diagnósticos y tiempos de respuesta a cada enfermedad.

RESERVA TU HORA AL TELÉFONO:

22 5440996

DESCARGA LA ORDEN EN: www.hvs.cl



DIRECTOR

Ramón Faúndez Vergara
director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Lina Sanz Aguirre.
Ramón Faúndez Vergara
editorial@rhv.cl
Santiago - Chile.

Editores asociados

Rodrigo H. Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile.

Alfonso E. Sánchez Riquelme.
profesanchez@gmail.com
Valparaíso - Chile.

Consultores

(Editorial Board)

Enzo Bosco Vidal. - Chile.
Daniel González Acuña. - Chile.
Loreto Muñoz Arenas. - Chile.
Fernando Pellegrino. - Argentina.
Rodolfo Paredes Esparza. - Chile.
Mónica Recabarren Alarcón. - Chile.
Romy Weinborn. - Chile

Volumen 9 - Número 3 - 4
Diciembre - 2017

CONTENIDO

- 7 Caso clínico: Enfermedad renal crónica asociada a Leishmaniosis.**
Pablo García.
Joaquín Illanes.
- 15 Revisión: Disfagia en perros.**
Rodrigo Fravega.
- 18 Artículo original: Encuesta de satisfacción al cliente en Hospital Veterinario de la Universidad de la República-Uruguay.**
Ochs Hugo.
Soler Sofía.
Abreu Cecilia.
Payque José.
Cal Luis.
Strauch Florencia.
- 26 Revisión: Hipertensión pulmonar canina.**
Sebastián Díaz.
Nelson Pérez.
- 44 Instrucciones para los autores.**

Edición y Producción General
Revista Digital
MULTIMAGEN EDITORA
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile.



PROGRAMA DE RESIDENCIA EN MEDICINA INTERNA 2018 - 2019

OBJETIVO.

Capacitar a Médicos Veterinarios y egresados de la carrera en manejos y procedimientos propios de la medicina diagnóstica y terapéutica de pequeños animales.

PRINCIPIOS.

El programa de residencia dista de ser una certificación avalada por alguna institución de educación. Corresponde a una oportunidad para adquirir la práctica clínica necesaria para todos los quehaceres del médico veterinario dentro de una clínica u hospital.

PROGRAMA.

El programa de residencia de HVS consiste en una práctica continua de 24 meses, divida en dos ciclos complementarios.

El primer ciclo, correspondiente a los primeros 12 meses, se orienta exclusivamente a generar las competencias necesarias en procedimientos diagnósticos y terapéuticos, para que el residente aplique y desarrolle los conocimientos adquiridos en su instrucción de pregrado. Así mismo, el residente de primer año desarrollará competencias en atención al cliente, expresión oral, abordaje médico, obtención e interpretación de exámenes, manejo de pacientes en hospital y nociones básicas de administración.

El residente de primer año deberá, durante todo el primer período, cumplir con al menos 16 turnos mensuales, los que serán tutorados por uno de los médicos del hospital. Paralelamente, los residentes recibirán clases teóricas una vez a la semana, debiendo cumplir con el programa de Diplomado en Medicina de Pequeños Animales. Una vez por semestre, el residente deberá desarrollar un caso clínico en profundidad, el que será expuesto y discutido frente a un panel de médicos de HVS, sin desmedro de exposiciones y/o trabajos adicionales solicitados por cualquier médico perteneciente al equipo de HVS.

Para estimular la formación científica, los residentes deberán generar publicaciones en revistas y/o congresos, nacionales y/o extranjeros, al menos cada seis meses, siempre bajo la guía del equipo médico.

El paso del residente desde el primer al segundo período dependerá del desempeño diario durante todo el período anterior, de las evaluaciones obtenidas en el programa de Diplomado y las notas en los casos clínicos. El Hospital Veterinario de Santiago se reserva el derecho de admitir, promover y renovar el convenio con sus residentes.

El segundo ciclo de esta residencia está orientado a profundizar, durante 12 meses, en materias específicas y de interés para el alumno, como: Cardiología, Medicina Felina, Anestesiología, Cirugía, Imagenología y en cualquier especialidad desarrollada en HVS. El residente deberá organizar su pasantía en cualquiera de las disciplinas antes mencionadas, apegándose a un especialista de HVS, el que lo evaluará al final del período.

FIGURA DE RESIDENTE.

En el Hospital Veterinario de Santiago, el residente de Primer año será el compañero del médico de turno, complementará las tareas con el mismo para adquirir competencias en todos los roles que este médico cumple en una institución de las características de HVS. En el segundo período, el residente complementará su desarrollo con el ejercicio profesional y la profundización en temas específicos.

En términos de responsabilidad, el residente de primer año no se encuentra autorizado por HVS para la atención a público, pues este período corresponde a una etapa de instrucción básica. En el segundo período de la residencia, HVS se reserva el derecho de facultar la participación de estos Médicos Veterinarios para realizar atenciones, procedimientos y cirugías, siempre bajo la supervisión de un Médico Veterinario Tutor.

GARANTÍAS.

Los residentes del Hospital Veterinario de Santiago cuentan con el respaldo y la infraestructura de una gran institución, entre las que se cuentan:

- Casilleros
- Sala de Residencia
- Comedor
- Acceso a revistas científicas
- Seguro de accidentes
- Sala de capacitación
- Estacionamiento techado
- Acceso libre a charlas de capacitación
- Acceso libre a señal de internet
- Valores preferenciales en las actividades de extensión de HVS
- Valores preferenciales en exámenes de laboratorio
- La posibilidad de generar ingresos, a partir del segundo año de residencia

EQUIPO MÉDICO DE RESIDENCIA.

- Dr. Sebastián Bustamante
- Dra. Verónica Balazs
- Dra. Daniela Caroca
- Dr. César Carreño
- Dr. Ramón Faúndez
- Dr. Rodrigo Frávega
- Dr. Joaquín Illanes
- Dr. Paulo Mallea
- Dr. Nelson Pérez
- Dra. Danisa Royo
- Dra. Lina Sanz
- Dr. Néstor Suárez

FECHAS DE POSTULACIÓN.

Del 01 de Diciembre al 15 de Marzo

INICIO DE ACTIVIDADES.

Abril de cada año

REQUISITOS DE POSTULACIÓN.

1. Copia de Certificado de egreso o título de la carrera de Medicina Veterinaria.
2. Currículum Vitae.
3. Carta de Postulación, en ella se debe desarrollar la justificación de la postulación y las expectativas del postulante.
4. Entrevista Personal.

ARANCEL ANUAL: \$ 2.200.000

Incluye el Diplomado de Medicina el primer año.

Envío de antecedentes a : cursos@hvs.cl

Caso clínico: Enfermedad renal crónica asociada a Leishmaniosis.

Case Report: Chronic kidney disease related with canine leishmaniasis.

Pablo García¹. Joaquín Illanes².

Recibido: 23 Noviembre 2017.

Aceptado: 12 Diciembre 2017.

Resumen

Se describe el caso de un paciente canino, macho entero, de ocho años, raza beagle que presentaba decaimiento, hiporexia, blefaritis, dermatitis exfoliativa leve, linfadenopatía superficial y polidipsia/poliuria. Luego de varios exámenes, se diagnosticó enfermedad renal crónica (ERC) estadio IRIS III, con proteinuria moderada, lo anterior secundario a una glomerulonefritis inducida por leishmania. Luego de un mes de tratamiento, que incluyó el uso de marbofloxacino sumado a allopurinol, en conjunto con las recomendaciones para el manejo de la ERC proteinúrica según las guías IRIS, el paciente mostró evaluación clínica favorable, pero un empeoramiento de parámetros de laboratorio. Este es el primer reporte de ERC secundaria a leishmania en un perro en Chile.

Palabras claves: enfermedad renal crónica, leishmaniasis, glomerulonefritis.

Case Report: chronic kidney disease related with canine leishmaniasis in Chile.

Abstract

We describe the case of an eight-years-old male Beagle dog, with a history of lethargy, hyporexia, blepharitis, mild exfoliative dermatitis, superficial lymphadenopathy and polydipsia/polyuria. After several supplementary analyses, the diagnosis was a chronic kidney disease (CKD) stage IRIS III with moderate proteinuria, secondary to glomerulonephritis due to leishmania. After one month of treatment, which included marbofloxacin and allopurinol, together with the recommendations for the management of proteinuric CKD according with IRIS guidelines, the patient showed a favorable clinical evolution, but a worsening of the laboratory parameters. This is the first report of CKD in a dog secondary to leishmania in a dog in Chile.

Key words: chronic kidney disease, leishmaniasis, glomerulonephritis.

Introducción

La leishmaniosis canina (CanL) es una enfermedad zoonótica provocada por *Leishmania infantum*, un parásito de la familia *Trypanosomatidae*, en cuyo ciclo de vida intervienen mosquitos, principalmente del género *Phlebotomus* en Europa y África y *Lutzomya* en América, a modo de vectores.¹ El hospedador definitivo es el ser humano, siendo los perros reservorios de este parásito. Esta enfermedad está expandida a más de 90 países y supone un problema para la sanidad pública en muchos de ellos.²

En América del Sur, el ciclo de este parásito ha evolucionado y adaptado, comprometiendo a diversas especies de mosquitos y mamíferos terrestres y arbóreos.³ Existen otras especies de

Leishmania además de *L. infantum*, como son *L. chagasi*, *L. mexicana*, *L. braziliensis*, *L. donovani* o *L. amazonensis*. La CanL está extendida a aquellos países con un clima propicio para la vida de sus vectores, como son Brasil, Colombia, Perú, Bolivia o Venezuela.¹ En el caso de Chile, se trata de un zona libre de esta enfermedad, sin embargo, el cada vez más frecuente movimiento de mascotas entre países hace que puedan presentarse casos de leishmaniosis en nuestras clínicas. Además, la transmisión puede ocurrir a través de transfusiones sanguíneas, transmisión vertical, venérea y algunas formas hipotéticas de transmisión como mordeduras o a través de garrapatas de la especie *Rhipicephalus sanguineus* o pulgas, ⁴ todas ellas posibles en este país. Así pues, es importante incluir esta enfermedad en nuestros diagnósticos diferenciales, reconociendo sus signos clínicos y

¹Médico Veterinario U. de Córdoba España. Master en Medicina, Sanidad y Mejora Animal, U de Córdoba. Residente 1er año, Hospital Veterinario de Santiago.

²Médico Veterinario. Dip Med Peq Anim, Dip Imag. Servicio de Medicina Interna Canina, Hospital Veterinario de Santiago.

siendo conscientes de las consecuencias que su fisiopatología pueda acarrear.

Las manifestaciones clínicas de la CanL son de tipo cutáneo y visceral, además de algunas inespecíficas como linfadenopatía generalizada, pérdida de apetito y peso, letargia y atrofia muscular. Es una enfermedad sistémica con un amplio espectro de gravedad: desde subclínica y autolimitante hasta formas severas de curso fatal. Así pues, las lesiones más frecuentes que podemos encontrar son del tipo dermatológico, siendo la dermatitis exfoliativa, úlceras y pustulas, hipotricosis u onicogriposis las más representativas. Existen también manifestaciones oftalmológicas con uveítis anterior, conjuntivitis, keratoconjuntivitis o blefaritis. Otras manifestaciones típicas de la enfermedad son la esplenomegalia, vasculitis, epistaxis, PU/PD, cojeras como consecuencia de poliartritis o polimiositis e incluso signos neurológicos. En los exámenes de laboratorio es muy destacable la hiperglobulinemia, representada como gammapatía policlonal, hipoalbuminemia, anemia no regenerativa, leucocitosis o linfopenia y trombocitopatía.⁴⁻⁶ Uno de los puntos más determinantes en la fisiopatología de la enfermedad es el desarrollo de nefritis y glomerulonefritis secundaria al depósito de complejos antígeno-anticuerpo.^{4,5,7,8} La lesión renal conduce a proteinuria de media a severa –con o sin síndrome nefrótico–, azotemia y enfermedad renal crónica (ERC), con las consecuencias sistémicas clásicas de la enfermedad como hipertensión arterial, pérdida de peso, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, vómitos, diarrea o deshidratación.⁹⁻¹¹ El desarrollo de ERC ocurre en un gran número de casos de CanL, siendo la causa de muerte de muchos de ellos y condiciona las posibilidades terapéuticas ya que se debe evitar el uso de fármacos nefrotóxicos o que puedan agravar la condición del paciente.⁴ Los métodos diagnósticos de la enfermedad son de tipo parasitológico, con citología o histología, inmunohistoquímica o cultivo; serológicos, tanto cuantitativos (ELISA o IFI) como cualitativos mediante test rápidos; y diagnóstico molecular mediante PCR.⁵

La leishmaniosis se clasifica en cuatro estadios, de subclínica moderada a muy severa en base a título de anticuerpos en serología cuantitativa, hallazgos de laboratorio y los signos clínicos (Tabla 1).^{5,6} Los estadios más avanzados (III y IV) corresponden a aquellos pacientes que ya desarrollaron signos de ERC, en base a los criterios del IRIS sobre proteinuria y azotemia. La terapia para la enfermedad dependerá de su estadio. Así, se han descrito pautas para el tratamiento contra *Leishmania* y para el tratamiento de la ERC independientemente, según las recomendaciones existentes para tratamiento de enfermedad glomerular secundaria a infecciones.¹⁰ Los fármacos utilizados más frecuentemente para el tratamiento de leishmaniosis son el antimonio de meglumine (100mg/kg iv o sc q 8-24h por

3-4 semanas), miltefosina (2mg/kg po q 24h por un mes) combinados con allopurinol (10mg/kg po q12h al menos seis meses).⁴ Otros fármacos alternativos son la domperidona, anfotericina B y fluoroquinolonas.⁴ El tratamiento para la ERC se establece según las recomendaciones del IRIS para cada estadio, e incluye control de la proteinuria mediante la inhibición del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), control de la hipertensión, cambio de dieta con restricción de proteína y fósforo, control de los parámetros renales (concentración de urea, creatinina y fósforo), y control y manejo del volumen hídrico del paciente para evitar la deshidratación.⁹ Además, como parte de la estrategia de lucha contra esta enfermedad existen métodos de prevención de contagio como los repelentes de insectos en aquellos lugares donde existen vectores, más recientemente el uso de vacunas o la instauración de un sistema de vigilancia, declaración obligatoria e incluso eutanasia en países donde el parásito es endémico.^{1,2,4-6}

Caso clínico.

Este reporte describe un caso de leishmaniosis con enfermedad renal crónica y síndrome nefrótico incompleto en un perro en Santiago de Chile.

Canino de ocho años, raza Beagle, 15 kg de peso, no castrado. Diagnosticado de leishmaniosis seis años atrás en Barcelona, España. Acude a consulta para revisión de su enfermedad, su propietario se mudó recientemente a Santiago de Chile. En la anamnesis describen al paciente levemente letárgico y con pérdida de apetito en las últimas semanas; además, ha tenido diarrea ocasional y PU/PD aparente en el último año. Los últimos exámenes laboratoriales se realizaron en julio de 2016, sin hallazgos relevantes. Desde que se diagnosticó la enfermedad no ha tenido otras patologías, su plan vacunal y antiparasitario está actualizado, no ha perdido peso y vive junto a otros perros indoor. El tratamiento recibido para la leishmaniosis consistió en un ciclo de 28 días de antimonio de meglumine (100 mg/kg sc q24h) hace al menos cinco años y allopurinol (10 mg/kg po q12h) desde el diagnóstico de la infección hasta el día de hoy. El examen físico revela una condición corporal 4/5, temperatura 40°C, frecuencia cardíaca y respiratoria normales, y normotensión (PAS: 140 mmHg; <150 mmHg).¹¹ La temperatura disminuye al rango normal sin administración de antipiréticos 30 minutos después; el alza térmica se atribuyó a hipertermia por agitación. Como posibles signos clínicos de leishmaniosis, el paciente presenta blefaritis (foto 1), leve dermatitis exfoliativa, linfadenomegalia leve en poplíteos, preescapulares y submandibulares, y una leve dermatitis papular y comedones en la zona inguinal. No tiene historia de haber presentado otros signos típicos de la enfermedad como cojeras, epistaxis, ulceraciones cutáneas, alopecia o uveítis.



Se solicitan los siguientes exámenes: hemograma, perfil bioquímico, serología para *Leishmania*, proteinograma, urianálisis y urocultivo/antibiograma, relación proteína/creatinina en orina (UPC), niveles de T4 total y TSH, ecografía de abdomen, estudio radiográfico de tórax, gasometría venosa (pH, CO₂, HCO₃⁻, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺ ionizado). En los resultados del hemograma se destacaban una anemia leve-moderada (VGA 29%; rango: 37-55%) normocítica y normocrómica no regenerativa; en la serie blanca presentaba un número de leucocitos de 5.900/μl (rango 5.500-13.500), neutrófilos en valores normales (5.015/μl; rango 4.100-9.300/μl) y linfopenia (354/μl; rango 1.300-3.900/μl); recuento de plaquetas normal (140.000/μl; rango 140.000-555.000/μl). El perfil bioquímico presentaba aumento en los valores de proteínas totales (10,5 g/dl; rango 5,4-7,5 g/dl), con hipoalbuminemia (2,61 g/dl; rango 2,8-4,0 g/dl) e hiperglobulinemia (7,89 g/dl; rango 2,7-4,4 g/dl), fósforo estaba elevado (5,7 mg/dl; rango 2,9-5,3 mg/dl), el calcio tenía un valor normal (10,0 mg/dl; rango 9,0-11,5 mg/dl); la concentración de creatinina sérica se encontraba aumentada (2,4 mg/dl; rango 0,4-1,8 mg/dl), aumento de nitrógeno ureico sanguíneo (79,21 mg/dl; rango 8,0-29,0 mg/dl) y colesterol normal (210 mg/dL; rango: 170-2309 mg/dL). Los niveles de enzimas hepáticas y concentración sérica de bilirrubina estaban dentro de rango, a excepción de la fosfatasa alcalina (FA) que presentaba un aumento discreto (277,4 UI/l; rango 90,0-205,0 UI/l). El urianálisis mostró una densidad urinaria de 1.020, proteinuria –según tira reactiva– de 100 mg/dl y ausencia de sedimento activo. El valor de UPC de 4,6 (normal: <0,6). El urocultivo resultó negativo. El nivel de hormona

tiroidea T4 total fue de 0,89 μg/dl (rango 1,3-1,8 μg/dl) y el de TSH de 0,30 ng/dl (rango 0,1-0,5 ng/dl). El proteinograma evidenciaba una gammapatía policlonal, con aumento de las beta-globulinas (2,5 g/dl; rango 0,8-1,6 g/dl) y de las gamma-globulinas (2,4 g/dl; rango 0,5-1,8 g/dl) y una la relación albúmina/globulina (índice A/G) de 0,4 (rango 0,6-1,5). En la ecografía se concluye nefropatía bilateral con cambios difusos leves-moderados, esplenomegalia leve de aspecto inflamatorio crónico y linfadenopatía yeyunal e ilíaca de aspecto inflamatorio leve. La prueba serológica cualitativa por inmunocromatografía detectó anticuerpos anti-*Leishmania*, por lo que se consideró positiva. La gasometría venosa resultó normal. Radiografías de tórax sin cambios relevantes.

A la luz de los resultados, se diagnosticó: 1) leishmaniosis estadio IV, 2) ERC estadio III del IRIS, proteinúrico sin síndrome nefrótico.¹² La disminución del valor de T4 se atribuyó a síndrome de enfermo eutiroideo.¹³ El plan terapéutico tuvo dos objetivos: limitar la progresión de la infección por leishmania y retardar la progresión de la ERC. Respecto a la infección por *leishmania* se indicó allopurinol (10 mg/kg po q12h), cuya función es leishmanistática, combinado con un ciclo de 28 días de marbofloxacin a 2 mg/kg po q12h, tratamiento de elección debido a los bajos efectos adversos que puede provocar y la capacidad para reducir la carga parasitaria y por consiguiente el título de anticuerpos. Para limitar la progresión de la ERC se siguieron las indicaciones entregadas por los consensos de IRIS según estadio por creatinina sérica y proteinuria: cambio a dieta renal, hidróxido de aluminio (60mg/kg/día), enalapril 5mg (0,25 mg/kg q24h), famotidina (1 mg/kg q12h), y clopidogrel (3mg/kg q24h; con una dosis de carga inicial de 10mg/kg).

En el control luego de un mes de tratamiento, el dueño describe una evolución favorable; el paciente recupera el ánimo y aumenta 800 grs de peso. El 70% de la ración es en base a dieta de prescripción renal y el otros 30% según fórmula casera,¹⁴ mantiene PD/PU leve y desaparecieron las manifestaciones oftálmicas. En la bioquímica, las proteínas totales estaban aumentadas (12,5 g/dl; rango 5,4-7,5 g/dl), leve empeoramiento de la hipoalbuminemia (2,4 g/dl; rango 2,8-4,0 g/dl) e aumento de la hiperglobulinemia (10,10 g/dl; rango 2,7-4,4 g/dl); los niveles de fósforo aumentaron (8,5 mg/dl; rango 2,9-5,3 mg/dl) y el calcio mantuvo un valor normal (10,3 mg/dl; rango 9,0-11,5 mg/dl). La concentración de creatinina sérica se elevó (3 mg/dl; rango 0,4-1,8 mg/dl) y disminuyó levemente la concentración de NUS (69,72 mg/dl; rango 8,0-29,0 mg/dl). Respecto al examen funcional de orina, el UPC se mantuvo en el mismo valor (4,6). No se identificaron anomalías en la gasometría venosa. Dadas estas condiciones se procedió a la mantención de allopurinol y tratamiento con otro

ciclo de 28 días de marbofloxacinó en las mismas dosis. Se realizaron los siguientes ajustes: enalapril (0,25 mg/kg q12h), hidróxido de aluminio (90 mg/kg po q24h). Se mantuvo la famotidina y el clopidogrel. Por último, se propuso un tratamiento inmunosupresor con Micofenolato (10 mg/kg q12h durante 60 días) como medida para disminuir el depósito de complejos inmunes y así reducir el avance de la glomerulonefritis. Sin embargo, el propietario del paciente no aceptó las posibles complicaciones que este tratamiento pudiera conllevar y decidió no aplicarlo. Se recomendó control del paciente en un mes.

Discusión.

El caso descrito ejemplifica cómo determinadas enfermedades infecciosas o parasitarias que no están presentes en nuestro territorio pueden llegar hasta nuestras clínicas. Aunque en Chile no hay presencia de los vectores propios de *Leishmania*, el movimiento entre países de perros portadores, relevante para la enfermedad en zonas de Europa.¹⁵ podría desencadenar el inicio de otras vías de contagio, las cuales podrían ayudar a diseminar la enfermedad, y si bien no tendrían la misma eficacia que la propia del ciclo de vida del parásito, no se puede conocer el alcance que pudieran tener con seguridad. Determinados supuestos son: la transmisión a causa de transfusiones sanguíneas en el caso de no conocer la seropositividad de un paciente donante¹⁶; el contagio de *Leishmania* por mordedura se ha descrito en un caso de un perro naturalmente infectado en Alemania¹⁷; la transmisión vertical transplacentaria, demostrada en perras,¹⁸ y propuesta como causa de la continuada incidencia de la enfermedad en Norte América¹⁹; la transmisión venérea descrita para la leishmaniosis canina visceral²⁰; y el hipotético contagio y diseminación del parásito a través de vectores de otras especies como pulgas y garrapatas, demostrando estas últimas transmisión transovárica.²¹⁻²⁶ Sería posible, por tanto, el contagio de *Leishmania* en el territorio de Chile, con las repercusiones en la salud pública que esta enfermedad puede llegar a tener, ya que se trata de una zoonosis que afecta a cientos de miles de personas cada año en todo el mundo.¹ Afortunadamente, en el caso de nuestro paciente contábamos con el diagnóstico previo, y las recomendaciones de prevención para el animal deberían ser útiles para disminuir la probabilidad de contagio.

El diagnóstico de leishmaniosis se fundamenta, como se explicaba previamente, en pruebas parasitológicas, serológicas o moleculares, además del reconocimiento de signología clínica. En los exámenes requeridos a nuestro paciente se incluyó una serología para la detección de anticuerpos anti-*Leishmania*. El test realizado fue una inmunocromatografía que solo determinó la presencia cualitativa de estos anticuerpos. Está descrita la utilidad de la serología cuantitativa, por

ejemplo las técnicas IFAT, IFI o PCR en tiempo real, como método de confirmación y estadificación de la enfermedad, y como indicador del efecto del tratamiento sobre la carga parasitaria y deberían realizarse cada 6 meses.⁴⁻⁶ Además, existen estudios en los que se correlacionan las proteínas totales séricas y el título de IgG de *Leishmania* con las manifestaciones clínicas.²⁷ Esta condición fue por tanto limitante para la evaluación de la eficacia del tratamiento y futuro seguimiento del paciente y sería conveniente la implantación de estas técnicas cuantitativas por parte de los laboratorios en Chile. Otro método diagnóstico que puede ser de ayuda para los clínicos es la citología de aspirados con aguja fina de linfonodos, y aunque la sensibilidad de esta técnica no es muy alta (alrededor del 60%), pueden ser de utilidad en caso de sospecha.^{5,6} En estas citologías podemos encontrar hiperplasia linfoide y aumento de células plasmáticas, signos de inflamación piogranulomatosa con aumento de neutrófilos y macrófagos y evidencia o no de amastigotes de *Leishmania* intra o extracelulares.²⁸⁻³⁰ Entre nuestros exámenes también contamos con proteinograma; éste es de utilidad a la hora de monitorizar la enfermedad, al igual que otras reacciones inflamatorias o inmunes. En el caso de leishmaniosis, es frecuente encontrar gammopatía policlonal, definida por hipoalbuminemia tanto por ser una proteína de fase aguda negativa como por su pérdida glomerular concurrente; la región alfa aumentada discretamente por la presencia de proteínas de fase aguda positivas; y las regiones gamma y beta aumentadas significativamente debido a los altos títulos de anticuerpos y complejos inmunes circulantes.³¹

Uno de los signos que puede hacer sospechar de la infección por *Leishmania* u otro agente infeccioso es el inicio y/o avance rápido de enfermedad renal. Las lesiones descritas en perros con leishmaniosis se clasifican como glomerular, intersticial o tubular.^{7,8} En un estudio de patrones histopatológicos de nefropatía en perros con leishmaniosis visceral, en las del tipo glomerular identificaron glomeruloesclerosis segmental local (18,2%), glomerulonefritis membrano-proliferativa (30,9%), glomerulonefritis semilunar (1,8%), glomerulonefritis crónica (1,8%) y otras anomalías glomerulares menores (14,5%).⁷ Estas lesiones pueden ser asintomáticas, o relacionarse con alteraciones funcionales (se describe hasta el 30-35% de proteinuria). La evolución fisiopatológica suele ser a largo plazo, dependiendo esta de la peculiaridad de cada huésped. En nuestro caso, la anamnesis daba indicios de una posible falla renal, que posteriormente confirmaron los exámenes. La pauta elegida se basó en los consensos publicados por el IRIS para enfermedad glomerular asociada a serología positiva¹⁰; en estos casos, se debe asumir la glomerulonefritis por depósito de complejos inmunes como evento subyacente a la proteinuria, iniciando un tratamiento antiinfeccioso aun sin la confirmación histopatológica por biopsia renal. Por

tanto, instauramos un tratamiento para la infección por *Leishmania* y un plan de control de la ERC basado en las recomendaciones del IRIS para enfermedad glomerular.⁹

Otro punto a considerar es la instauración de terapia inmunosupresora, con objeto de aliviar la glomerulonefritis. Basado en experiencia clínica preliminar, el micofenolato se considera la primera opción, teniendo pocos efectos secundarios graves. Otras drogas inmunosupresoras descritas son el clorambucilo en combinación con azatioprina, ciclofosfamida combinada con corticoides y ciclosporina.³² En el caso particular de leishmaniosis, el grupo LeishVet, que realiza en Europa las guías de la enfermedad,⁵ no menciona el uso de inmunosupresión como parte del tratamiento. Podría existir controversia ya que la leishmaniosis afecta directamente a células y órganos del sistema inmune e incluso a médula ósea, sin embargo no hay reporte a favor o en contra. En nuestro caso decidimos recomendar un tratamiento empírico dado el avance de la enfermedad renal y la ineficacia aparente de los tratamientos contra *Leishmania*. A pesar de que los efectos secundarios idiosincráticos del micofenolato no son severos, la incertidumbre acerca de cómo afectaría a la leishmaniosis hizo que el propietario no aceptara esta opción. Serían necesarios estudios en los que se probara la eficacia o no de este tipo de fármacos en la lucha contra el avance de la ERC, una de las causas más importantes de muerte en perros infectados con *Leishmania*.

Los tratamientos de primera elección para leishmaniosis son la combinación de allopurinol con antimonio de meglumine o miltefosina. Está descrita la eficacia de estos fármacos así como sus efectos adversos.⁴ El allopurinol, un fármaco utilizado para el tratamiento de la gota en humanos, se describe como leishmanistático, inhibiendo la síntesis proteica del parásito, y es usado en monoterapia o combinación con otras drogas. Es una terapia muy utilizada en la práctica clínica, obteniendo buenos resultados en la remisión de signos clínicos y reduciendo la carga parasitaria.^{4,33} Este fármaco no tiene efectos adversos sobre hígado o glomérulo renal,^{34,35} aunque puede causar la aparición de cristales de xantina en la orina.³⁶ La miltefosina ha demostrado ser muy eficaz, con hasta un 82,7% de perros con mejoría,³⁷ y en combinación con allopurinol consigue la remisión de signos clínicos hasta dos años, aunque no alcanzan a ser seronegativos.^{38,39}

Se han estudiado sus efectos adversos. Esta droga no es nefrotóxica, aunque sí se han observado vómitos, dolor intestinal, diarrea y anorexia.^{37,40,41} Estos efectos secundarios, si bien son leves o moderados, en un contexto de ERC podría agravar la deshidratación y alteraciones gastrointestinales ya existentes, por tanto no es una droga recomendada en casos de leishmaniosis en con afección renal. El antimonio de meglumine

tiene efectos leishmanicidas y, en combinación con allopurinol, es considerado el *gold standard* de los tratamientos contra *Leishmania*, obteniendo muy buenos resultados en cuanto a remisión de signos clínicos y carga parasitaria y título de anticuerpos.^{4,42-46} Sin embargo, este fármaco tiene algunos factores en contra, como su precio elevado y forma de administración subcutánea o intramuscular. Los efectos adversos que se han descrito incluyen desórdenes gastrointestinales como vómitos y diarrea hemorrágica y nefrotoxicidad tubular.^{40,41} Con más razón que la miltefosina, es una droga contraindicada en un paciente que ya desarrolló un fallo renal. Se justifica por tanto la búsqueda de alternativas terapéuticas cuando nos enfrentamos a un caso de leishmaniosis y azotemia asociada, como era nuestro caso. En la literatura se describen varias terapias alternativas, como la domperidona, aminosidina o amfotericina B,⁴ o antibióticos como el metronidazol⁴⁷ y las fluoroquinolonas. En el grupo de estas últimas, se ha comprobado que el marbofloxacinó es capaz de eliminar amastigotes de *Leishmania* de los macrófagos de perro in vitro^{49,50} y se están realizando estudios en perros infectados naturalmente utilizando dosis de 2 mg/kg po q12h durante 28 días. Esta opción terapéutica no tiene efectos adversos sobre riñón⁴ lo cual posibilitaba su uso. A pesar de la experiencia previa con buenos resultados en el no avance de la ERC y disminución del título de anticuerpos, en esta ocasión los parámetros renales empeoraron y no fue posible realizar una serología cuantitativa. Así pues se decidió dar otro ciclo de marbofloxacinó y quedar a la espera de la evolución del paciente, aunque el factor determinante en su pronóstico será el manejo y respuesta al tratamiento para ERC.

Como conclusión, la leishmaniosis es una zoonosis de interés mundial y repercusiones importantes en la salud pública que podría presentarse en Chile y diseminarse en determinadas circunstancias. En los perros causa una enfermedad crónica incurable que requiere tratamiento y monitorización a muy largo plazo, siendo la ERC una de las complicaciones más importantes ya que compromete la calidad y esperanza de vida del paciente. Es importante que los clínicos conozcan sus características y consideren la enfermedad en sus diagnósticos diferenciales, y que los laboratorios nacionales dispongan de métodos efectivos para la confirmación y cuantificación de la presencia del parásito. El papel de los clínicos es crucial para el control de la enfermedad en un territorio libre de ella y deberían conocer las alternativas terapéuticas según la fisiopatología de ella. Afortunadamente, existen multitud de estudios y grupos de consenso en zonas endémicas de *Leishmania*, lo cual permite un abordaje racional de esta patología si fundamentamos nuestra labor clínica en un estudio constante y actualizado.

Referencias bibliográficas.

- Gramiccia M, Gradoni L: The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *Int J Parasitol*; 2005, 35(11-12): 1169-1180.
- Baneth G, Koutinas AF, Solano-Gallego L, Bourdeau P, Ferrer L: Canine leishmaniosis - new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. *Trends Parasitol*; 2008, 24(7): 324-330.
- Assis N, Hisatugo F, Gomes T, Juarez J, Rosi K, Teodoro U. Considerations of potential vectors and animal reservoirs in an emerging cutaneous leishmaniasis area in São Domingos ranch, Paraná State in Southeastern Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*; 2017, 59: 64.
- Rosa M, Reguera, Morána M, Pérez-Pertejo Y, García-Estrada C, Balaña-Fouce R. Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis. *Veterinary parasitology*; 2016, 227: 98-114.
- Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi M, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*; 2011,4:86.
- Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol*; 2009, 165(1-2): 1-18.
- Costa F, Goto H, Saldanha L, Silva S, Sinhorini, I, Silva T, Guerra L. Histopathologic patterns of nephropathy in naturally acquired canine visceral leishmaniasis. *Vet. Pathol*; 2003, 40: 677-684.
- Zatelli A, Borgarelli M, Santilli R, Bonfanti U, Nigrisoli E, Zanatta R, Tarducci A, Guarraci A. Glomerular lesions in dogs infected with *Leishmania* organisms. *Am J Vet Res*; 2003, 64:558-561.
- Littman M, Daminet S, Grauer G, Lees G, van Dongen A. Consensus Recommendations for the Diagnostic Investigation of Dogs with Suspected Glomerular Disease. *J Vet Intern Med*; 2013, 27:19-S26.
- Goldstein R, Brovida C, Fernandez-del Palacio M, Littman M, Polzin D, Zatelli A, Cowgill L. Consensus Recommendations for Treatment for Dogs with Serology Positive Glomerular Disease. *J Vet Intern Med*; 2013, 27:60-S66.
- Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Elliott J, Henik R, Labato M, Littman M, D Polzin, Ross L, Snyder P, Stepien R. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med*; 2007, 21 (3): 542-558.
- Center SA et al. Clinicopathologic, renal immunofluorescent, and light microscopic features of glomerulonephritis in the dog: 41 cases (1975-1985). *J A Vet Med Assoc*; 1987, 190: 81-90.
- Kantrowitz L, Peterson M, Melián C, Nichols R. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with nonthyroidal disease. *Am Vet Med Assoc*; 2001, 219(6): 765-9.
- Chew D, Dibartola S, Schenck P. Canine and Feline Nephrology and Urology. Second Edition. Elsevier. USA; 2011: 173.
- Menn B, Lorentz S, Naucke T. Imported and travelling dogs as carriers of canine vector-borne pathogens in Germany. *Parasit Vectors*; 2010, 3: 34.
- de Freitas E, Melo M, da Costa-Val A, Michalick M. Transmission of *Leishmania infantum* via blood transfusion in dogs: potential for infection and importance of clinical factors. *Vet Parasitol*; 2006, 137(12): 159-167.
- Naucke T, Amelung S, Lorentz S. First report of transmission of canine leishmaniosis through bite wounds from a naturally infected dog in Germany. *Parasit Vectors*; 2016, 9(1): 256.
- Rosypal A, Troy G, Zajac A, Frank G, Lindsay D. Transplacental transmission of a North American isolate of *Leishmania infantum* in an experimentally infected beagle. *J Parasitol*; 2005, 91(4): 970-972.
- Boggiatto P, Gibson-Corley K, Metz K, Gallup J, Hostetter J, Mullin K, Petersen C. Transplacental Transmission of *Leishmania infantum* as a Means for Continued Disease Incidence in North America. *PLoS Negl Trop Dis*; 2011, 5(4).
- Silva F, Oliveira R, Silva T, Xavier M, Nascimento E, Santos R. Venereal transmission of canine visceral leishmaniasis. *Vet Parasitol*; 2009, 160(1-2):55-59.
- Coutinho M, Linardi P. Can fleas from dogs infected with canine visceral leishmaniasis transfer the infection to other mammals?. *Vet Parasitol* 2007, 147(3-4):320-325.
- Coutinho M, Bueno L, Sterzik A, Fujiwara R, Botelho J, De Maria M, Genaro O, Linardi P. Participation of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in the epidemiology of canine visceral leishmaniasis. *Vet Parasitol*; 2005, 128(1-2):149-155.
- Paz G, Ribeiro M, de Magalhaes D, Sathler K, Morais M, Fiuza V, Brandao S, Werneck G, Fortes-Dias C, Dias E. Association between the prevalence of infestation by *Rhipicephalus sanguineus* and *Ctenocephalides felis felis* and the presence of anti-*Leishmania* antibodies: A case-control study in dogs from a Brazilian endemic area. *Prev Vet Med*; 2010, 97(2):131-133.

- Dantas-Torres F, Martins T, de Paiva-Cavalcanti M, Figueredo L, Lima B, Brandao-Filho S. Transovarial passage of *Leishmania infantum* kDNA in artificially infected *Rhipicephalus sanguineus*. *Exp Parasitol*; 2010, 125(2):184-185.
- Paz G, Ribeiro M, Michalsky E, da Rocha Lima AC, Franca-Silva J, Barata R, Fortes-Dias C, Dias E. Evaluation of the vectorial capacity of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in the transmission of canine visceral leishmaniasis. *Parasitol Res*; 2010, 106(2):523-528.
- Proverbio D, Spada E, Bagnagatti de Giorgi G, Perego R, Valena E. Relationship between *Leishmania* IFAT titer and clinicopathological manifestations (clinical score) in dogs. *Biomed Res Int*; 2014:412808.
- Solano-Gallego L, Fernandez-Bellon H, Morell P, Fondevila D, Alberola J, Ramis A, Ferrer L. Histological and immunohistochemical study of clinically normal skin of *Leishmania infantum*-infected dogs. *J. Comp. Pathol*; 2004, 130:7-12.
- Mylonakis M, Papaioannou N, Saridomichelakis M, Koutinas A, Billinis C, Kontos V. Cytologic patterns of lymphadenopathy in dogs infected with *Leishmania infantum*. *Vet Clin Pathol*; 2005, 34:243-247.
- Barrouin-Melo S, Larangeira D, Santos S, Chagas-Junior A, Paixao M, Aguiar P, dos-Santos W, Pontes-de-Carvalho L. A standardized cytological and immunochemical method for the analysis of fine-needle spleen aspirates: assessment of leukocyte population changes in canine visceral leishmaniosis. *Vet Immunol Immunopathol*; 2006, 111:251-261.
- Giunchetti R, Martins-Filho O, Carneiro C, Mayrink W, Marques M, Tafuri W, Correa-Oliveira R, Reis A. Histopathology, parasite density and cell phenotypes of the popliteal lymph node in canine visceral leishmaniasis. *Vet Immunol Immunopathol*; 2008, 121:23- 33.
- Paltrinieri L, Gradoni Xavier, Roura A, Zatelli E. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Vet Clin Pathol*; 2016, 1:27.
- Segev G, Cowgill L, Heiene R, Labato M, Polzin D. Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. *J Vet Intern Med*; 2013, 27 (1):S44-54.
- Pennisi M, Reale S, Giudice S, Masucci M, Caracappa S, Vitale M, Vitale F. Real-time PCR in dogs treated for leishmaniasis with allopurinol. *Vet Res Commun*; 2005, 29(2):301-303.
- Plevraki K, Koutinas A, Kaldrymidou H, Roumpies N, Papazoglou L, Saridomichelakis M, Savvas I, Leondides L. Effects of allopurinol treatment on the progression of chronic nephritis in canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*). *J Vet Intern Med*; 2006, 20:228-233.
- Cavaliero T, Arnold P, Mathis A, Glaus T, Hofmann-Lehmann R, Deplazes P. Clinical, serologic, and parasitologic follow-up after long-term allopurinol therapy of dogs naturally infected with *Leishmania infantum*. *J Vet Intern Med*; 1999, 13(4):330-334.
- Ling G, Ruby A, Harrold D, Johnson D. Xanthine-containing urinary calculi in dogs given allopurinol. *J Am Vet Med Assoc*; 1991, 198(11):1935-1940.
- Woerly V, Maynard L, Sanquer A, Eun H. Clinical efficacy and tolerance of miltefosine in the treatment of canine leishmaniasis. *Parasitol Res*; 2009, 105:463-469.
- Miro G, Oliva G, Cruz I, Canavate C, Mortarino M, Vischer C, Bianciardi P. Multicentric, controlled clinical study to evaluate effectiveness and safety of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniosis. *Vet Dermatol*; 2009, 20(5-6):397-404.
- Manna L, Vitale F, Reale S, Picillo E, Neglia G, Vescio F, Gravino A. Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis. *Vet J*; 2009, 182(3):441-445.
- Bianciardi P, Brovida C, Valente M, Aresu L, Cavicchioli L, Vischer C, Giroud L, Castagnaro M. Administration of miltefosine and meglumine antimoniate in healthy dogs: clinicopathological evaluation of the impact on the kidneys. *Toxicol Pathol*; 2009, 37(6):770-775.
- Mateo M, Maynard L, Vischer C, Bianciardi P, Miro G. Comparative study on the short term efficacy and adverse effects of miltefosine and meglumine antimoniate in dogs with natural leishmaniosis. *Parasitol Res*; 2009, 105(1):155-162.
- Manna L, Reale S, Vitale F, Picillo E, Pavone L, Gravino A. Real-time PCR assay in *Leishmania*-infected dogs treated with meglumine antimoniate and allopurinol. *Vet J*; 2008, 177(2):279-282.
- Ikeda-Garcia F, Lopes R, Marques F, de Lima V, Morinishi C, Bonello F, Zanette M, Perri S, Feitosa M. Clinical and parasitological evaluation of dogs naturally infected by *Leishmania* (*Leishmania*) chagasi submitted to treatment with meglumine antimoniate. *Vet Parasitol*; 2007, 143(3-4):254-259.
- Ribeiro R, Moura E, Pimentel V, Sampaio W, Silva S, Schettini D, Alves C, Melo F, Tafuri W, Demicheli C. Reduced tissue parasitic load and infectivity to sand flies in dogs naturally infected by *Leishmania* (*Leishmania*) chagasi following treatment with a liposome formulation of meglumine antimoniate. *Antimicrob Agents Chemother*; 2008.
- Torres M, Bardagi M, Roura X, Zanna G, Ravera I, Ferrer L. Long term follow-up of dogs diagnosed

with leishmaniosis (clinical stage II) and treated with meglumine antimoniate and allopurinol. Vet J; 2011, 188(3):346-351.

46. Denerolle P, Bourdoiseau G. Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis (96 cases). J Vet Intern Med; 1999, 13(5):413-415.
47. Pennisi M, De Majo M, Masucci M, Britti D, Vitale F, Del Maso R. Efficacy of the treatment of dogs with leishmaniosis with a combination of metronidazole and spiramycin. Vet Rec; 2005, 156(11):346-349.
48. Farca A, Miniscalco B, Badino P, Odore R, Monticelli P, Trisciuglio A, Ferroglio E. Canine leishmaniosis: in vitro efficacy of miltefosine and marbofloxacin alone or in combination with allopurinol against clinical strains of Leishmania infantum. Parasitol Res; 2012, 110: 2509–2513.
49. Vouldoukis I, Rougier S, Dugas B, Pino P, Mazier D, Woehrle F. Canine visceral leishmaniasis: Comparison of in vitro leishmanicidal activity of marbofloxacin, meglumine antimoniate and sodium stibogluconate. Veterinary Parasitology; 2006, 135:137–146.
50. Farca A, Miniscalco B, Badino P, Odore R, Monticelli P, Trisciuglio A, Ferroglio E. Canine leishmaniosis: in vitro efficacy of miltefosine and marbofloxacin alone or in combination with allopurinol against clinical strains of Leishmania infantum. Parasitol Res; 2012, 110: 2509–2513.

Revisión: Disfagia en perros.

Review: Dysphagia in dogs.

Rodrigo Fravega P. MV.¹

Recibido: 20 de Octubre 2017

Aceptado: 22 de Noviembre 2017

Introducción

La cavidad oral, faríngea y esofágica pueden ser evaluadas como una cámara túbulo-muscular extensa contráctil, dividida por esfínteres. El bolo alimentario es propulsado a través de esta cámara gracias al aumento de presiones detrás del bolo y la presión negativa delante de él. Además de la coordinada apertura y cierre del esfínter esofágico superior. Cualquier anomalía funcional y/o anatómica en alguna de estas estructuras generará dificultad para tragar (Disfagia). Estas disfagias son relativamente frecuentes en perros (Causas, Tabla 1). Estos trastornos son mucho menos frecuentes en gatos, con la excepción de algunas causas estructurales como: Neoplasias, Gingivoestomatitis y otros procesos ulcerativos.

Signos clínicos

El observar a pacientes tragar sólidos y líquidos ofrece claves para el diagnóstico diferencial (Ver tabla 2). Así distinguimos:

Disfagia oral: Cuando hay debilidad o dolor botará la comida de la boca y volverá a intentar comerla. Si hay dolor unilateral el paciente desviará comida hacia el lado sano, puede o no botar comida y reintentar comerla. Si hay mucho dolor evitará comer, pero muestra interés. Ejemplos: Abscesos orales, periapicales, úlceras, neoplasias, Cuerpo extraño, hematomas, etc.

Disfagia faríngea: Repetidos intentos para tragar con movimientos exagerados de cabeza, generalmente hay tos, arcadas y en ocasiones se ve regurgitación nasal. La tos y la arcada en este escenario se define en la literatura como *gagging*. Aquí lo definiremos como atorarse o atragantarse. Algunos textos separan la disfagia faríngea en faríngea y cricofaríngea. La única

diferencia es que en el trastorno faríngeo (Debilidad muscular) no hay reflejo deglutorio y en el trastorno cricofaríngeo (Acalasia y asincronía/disinergia) si lo hay. Ejemplos: Acalasia cricofaríngea, asincronía cricofaríngea y cualquier trastorno funcional (MG, Miositis, Hipotiroidismo e idiopático).

En la mayoría de los textos se mencionan los trastornos esofágicos como causas de Disfagia. Debido a que los signos esofágicos (Disfagia esofágica) son principalmente regurgitación y claramente distinguibles de las causas de disfagia orofaríngea, no se incluirán en esta revisión.

Los pacientes con disfagias crónicas o de causas neoplásicas presentan distintos grados de emaciación. En los trastornos faríngeos es frecuente observar signos respiratorios como rinorrea, tos, incluso dificultad respiratoria, crepitaciones y fiebre, debido a broncoaspiración. Como algunos pacientes tienen trastornos neurológicos o musculares, pueden manifestar distintos grados de debilidad, compromiso de pares craneales y/o alteración de pruebas posturales.

Diagnóstico

En los pacientes crónicos que iniciaron sus síntomas antes del año de edad uno de los principales diferenciales son la Acalasia cricofaríngea y la Asincronía o Disinergia. La disfagia se diagnostica clínicamente, sin embargo, la evaluación radiográfica con contraste, idealmente la Fluoroscopia, nos ayuda a diferenciar la Acalasia de la asincronía o disinergia. Estos pacientes tienen examen neurológico normal y diversos grados de compromiso respiratorio.

El paciente con disfagia oral requiere una apropiada evaluación orofaríngea bajo anestesia general para descartar de patología estructural.

¹ Servicio de Medicina Interna – Gastroenterología, Hospital Veterinario de Santiago.

Causas frecuentes de Disfagia orofaríngea en perros	Frecuencia
Estructural	
Cuerpo extraño oro/faríngeo	Común
Hematoma oro/faríngeo	Común
Neoplasia/absceso	Común
Ingesta de corrosivo	Común
Estomatitis ulcerativa (IM, Uremia, periodontitis)	Común
Funcional	
Acalasia cricofaríngea	Común
Asincronía cricofaríngea	
	Raro
Polimiositis IM	Poco común
Miositis masticatoria	Poco común
MG localizada o generalizada	Poco común
Hipotiroidismo	Poco común
Compresión IX par	Poco común
Idiopático	Común

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales para la disfagia en perros.
IM: Inmunomediado, MG: Miastenia gravis.

Signos	Disfagia oral	Disfagia faríngea	Disfagia cricofaríngea
Compromiso respiratorio	No	Si	Si
Reflejo deglutorio	Si	No	Si
Sialorrea	Si	A veces	A veces
Inhabilidad prensión de comida	Si	No	No
Repetidos intentos para tragar	No	Si	Si
Movimiento exagerado de cabeza	A veces	Si	Si
Bota comida de la boca	Si	A veces	A veces

Tabla 2. Diferencias clínicas en los diversos grados de disfagia.

En la disfagia faríngea es vital la búsqueda de trastornos neurológicos. Aunque su ausencia no descarta una patología neuromuscular focalizada, sobre todo en las disfgias faríngeas adquiridas. La ausencia de reflejo deglutorio sugiere debilidad de la musculatura faríngea. Ejemplos: MG focalizada o generalizada, Polimiositis o miositis masticatoria y compresión del IX par (Generalmente asociado a disfunción de VII, VIII, X, XI e inclusive XII par en meningiomas del ángulo cerebelopontino).

Además de las claves de la historia y el examen físico es indispensable un buen panel sanguíneo. Hemograma para evaluar repercusión de infección respiratoria, anemia que sume para Hipotiroidismo y otras comorbilidades. En casos específicos como hematoma oral o faríngeo se pedirá panel de coagulación. Perfil bioquímico para evaluar caquexia (Hipoalbuminemia) y buscar Hipercolesterolemia que sume para Hipotiroidismo. En pacientes mayores de ocho años se pedirá además orina completa y funcional para revisión de comorbilidades. Existan o no déficit neurológicos locales o generalizados se recomiendan niveles de CPK (Creatininfosfoquinasa), niveles de anticuerpos contra recetores de Acetilcolina (rACh), T4 total y TSH (*Thyroid-Stimulating Hormone*). Debido a que varios pacientes pueden tener enfermedad pulmonar grave se recomienda evaluación con Neurólogo veterinario según índice de sospecha. MG adquirida es una causa común de disfagia según algunos autores (Shelton, 2002). En un trabajo que incluyó bastantes perros con MG adquirida, 43% de los perros mostraron signos de disfagia faríngea y esofágica sin signos de debilidad generalizada (Shelton, Schule, and Kass, 1997). Otro trabajo identificó debilidad faríngea como único signo de MG en el 1% de los perros evaluados y signos de disfagia faríngea y megaesófago en el 14% de los gatos con MG localizada (Shelton, Ho, and Kass, 2000).

Tratamiento

En disfagia oral se procederá al abordaje específico de la causa, ejemplo: Retiro de cuerpo extraño y drenaje de absceso. En hematoma investigación y tratamiento de la causa. En caso de patología de sospecha neoproliferativa se tomará biopsia y derivación a Oncología. En caso de patología dentaria se referirá a Odontología veterinaria al igual que si se encuentran lesiones ulcerativas sin sospecha de patología sistémica. En todo paciente con disfagia oral crónica se discutirá beneficio de tubo de alimentación. En los pacientes con disfagia faríngea/Cricofaríngea la gastrostomía (Tubo gástrico) es parte fundamental del tratamiento. En algunos casos de manera

vitalicia y en otros, hasta que se observe respuesta al tratamiento de la causa. No se recomienda tubo de esofagostomía (Salvo disfagia oral), ya que se ha visto que empeora los signos de disfagia en algunos pacientes. El tratamiento de las miositis, MG y el hipotiroidismo se discute en otros capítulos. En los casos de disfagia cricofaríngea se recomienda la miotomía cricofaríngea sólo si la Fluoroscopia diagnostica Acalasia y descarta asincronía o disinerxia. Si la cirugía agrava la condición lo más probable es que no se haya diferenciado bien entre Acalasia y asincronía.

Pronóstico

En la disfagia oral la sobrevida depende de la causa precipitante. Los casos de disfagia faríngea ameritan un pronóstico reservado, debido a que sólo si se encuentra una causa tratable y en etapas precoces se verá un avance clínico significativo. Los casos idiopáticos y de asincronía cricofaríngea tienen un mal pronóstico a largo plazo, pese a que el tubo gástrico disminuye bastante la frecuencia de neumonía aspirativa y mejora el estado nutricional. Los casos de Acalasia tienen un buen pronóstico siempre y cuando la cirugía sea exitosa y no existan signos graves de neumonía.

Referencias Bibliográficas.

Marks S. Diseases of the Pharynx and Esophagus. In: Ettinger S, Feldman E, Cote E. Textbook of veterinary internal medicine. 8 Ed. Elsevier. St Louis, Missouri, USA; 2017: 3552.

Ryckman LR y colaboradores. Dysphagia as the primary clinical abnormality in two dogs with inflammatory myopathy. J Am Med Vet Assoc; 2005, 226: 1519.

Shelton G. Oropharyngeal Dysphagia. In: Bonagura J & Twedt D. Kirks Current vetrinary therapy XV. Elsevier. St. Louis, Missouri, USA; 2014: e259.

Shelton G. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 2002, 32: 189.

Shelton GD , Ho M , Kass PH. Risk factors for acquired myasthenia gravis in cats: 105 cases (1986-1998). J Am Vet Med Assoc; 2000, 216 : 55.

Shelton GD , Schule A , Kass PH. Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1,154 cases (1991-1995) , J Am Med Vet Assoc; 1997, 211: 1428.

Artículo original: Encuesta de satisfacción al cliente en Hospital Veterinario de la Universidad de la República-Uruguay.

Original Article: Survey of customer satisfaction in the Veterinary Hospital of the University of the Republic-Uruguay.

Hugo Ochs¹ DMV, Dip. Dirección de Empresas de Salud, Esp. en Marketing; Sofía Soler² DMV; Cecilia Abreu³ DMV; José Payque⁴ Informático; Luis Cal⁵ DMV PhD; Florencia Strauch⁶ DMV.

Recibido: 25 de Septiembre 2017

Aceptado: 19 de Diciembre 2017

Resumen

El Hospital-Escuela de la Facultad de Veterinaria -HFVet-, Universidad de la República, como organización de salud socialmente responsable debe brindar un servicio que atienda las necesidades de los clientes y sus mascotas. Nos propusimos conocer el nivel de satisfacción de los usuarios con respecto a diferentes dimensiones del servicio prestado en el HFVet –aspectos médicos y no médicos- mediante la realización de una encuesta personal. Se empleó un software especialmente diseñado para este estudio y asumiendo que 2036 clientes fue el total de casos atendidos en el año 2013 (HFVet, 2014), el tamaño de la muestra resultó ser 313. En lo que se refiere a la proporción de especies atendidas, los felinos aún están muy rezagados con respecto a los caninos. La llamada telefónica previa y página web no suelen ser utilizadas con frecuencia y la segunda no ofrece la información de mayor relevancia para el público del hospital. La atención médica es el fuerte del servicio y la experiencia en general fue bien evaluada. Sin embargo, lo relacionado a lo edilicio aún tiene mucho por mejorar.

Palabras clave: encuesta, hospital, satisfacción.

Abstract

As a socially responsible health institution, the Small Animal Hospital at Facultad de Veterinaria, Udelar, has to offer a service that meets both client and pet needs. A survey was made with the purpose of investigating how much satisfaction clients felt in relation to diverse aspects of the service the Hospital provides (both medical and non medical). A specially designed software was used and, assuming the number of clients that attended in 2013 was 2036, the sample turned out to be 313. Concerning the proportion of species in consult, felines are far behind in relation to canines. Neither phone calls or the web page are used with frequency and the web doesn't provide the most relevant information the public requires. Medical attention is the strength of the service and the experience in general was positively evaluated. However, regarding the building aspect, there is a lot to be improved yet.

Key Words: survey, hospital, satisfaction.

Introducción	implica cierta complejidad a la hora de manejar su presupuesto y funcionamiento.
En el Hospital-Escuela de la Facultad de Veterinaria -HFVet-, Universidad de la República, anualmente se atienden cientos de pacientes, lo que	Al ser una dependencia estatal socialmente responsable, esta organización asistencial de salud

¹Coordinador del Practicantado de Medicina Veterinaria, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República –Udelar–, Lasplac 1620, Montevideo, Uruguay.

²Ayudante de investigación CIDEA 2015, Facultad de Veterinaria, Udelar, Lasplac 1620, Montevideo, Uruguay.

³Ayudante de Patología, Facultad de Veterinaria, Udelar, Lasplac 1620, Montevideo, Uruguay.

⁴Encargado de la Unidad de Redes de la Facultad de Veterinaria, Udelar, Lasplac 1620, Montevideo, Uruguay.

⁵Asistente de Patología, Facultad de Veterinaria, Udelar, Lasplac 1620, Montevideo, Uruguay.

⁶Ejercicio liberal.

Hospital de la Facultad de Veterinaria” realizada en el Hospital Veterinario en el año 2010 por la Dra. Romina de Benedetti. (Benedetti, 2011)

Mediante esta investigación nos propusimos conocer el nivel de satisfacción de los usuarios con respecto a diferentes dimensiones del servicio prestado en el HFVet.: atención médica y no-médica, comunicación médico–cliente, y datos socio demográficos.

Se debe tener en cuenta que el personal sanitario debe interactuar de forma frecuente con propietarios en situación emocionalmente crítica -alto nivel de incertidumbre, angustia, miedos, inadecuada información y comunicación- requiriendo sensibilidad y empatía por parte de los integrantes del equipo que traten con el público.

Resulta indispensable mejorar la atención al cliente en el Hospital Escuela para poder cumplir con los objetivos propuestos en el plan estratégico y la misión declarada por este servicio universitario.

Este trabajo describe el grado de satisfacción de los clientes del Hospital Escuela en relación a la calidad asistencial recibida. El objetivo general fue conocer los aspectos más significativos del servicio desde el punto de vista del cliente, identificando características positivas y negativas como elementos esenciales para la mejora y posicionamiento del servicio.

Dentro de los objetivos específicos se planteó:

- Determinar el grado de satisfacción con la calidad médica ofrecida.
- Conocer el grado de satisfacción con la calidad no médica brindada.
- Detallar los motivos por los cuales los con sumidores asisten a la Facultad y conocer las principales sugerencias/comentarios relativos al servicio.

Materiales y Métodos

Para evaluar la satisfacción de los clientes de la policlínica de pequeños animales, se recurrió al método de la encuesta con el objetivo de conocer el comportamiento de los consumidores, sus actitudes, opiniones, experiencias y otras variables para caracterizarlos como ser: demográficas, socioeconómicas, psicográficas, entre otras.

La encuesta es un método participativo donde el encuestador se comunica con una muestra de individuos, con el objetivo de poder generalizar las características y comportamientos de la población a la que representa. Se clasifican en

animal debe satisfacer las necesidades de una diversidad de actores: usuarios, ciudadanía en general, el poder político que define sus presupuestos y, a su comunidad educativa -estudiantes, docentes y funcionarios-.

Dado que la calidad asistencial va más allá de la calidad técnica, hay aspectos no médicos como ser; recepción, comunicación, tiempo de espera, actitud, flexibilidad, instalaciones, higiene, comodidad, señalización, accesibilidad, atención telefónica, etc. que deben ser considerados al evaluar un servicio asistencial de forma integral.

En la triada veterinario-propietario-paciente influyen diferentes variables, las cuales deben ser consideradas y evaluadas de forma periódica a través de encuestas de satisfacción.

Es aceptado por los autores que más destacan en marketing y gestión (Kotler-Armstrong, 2012), que la satisfacción es la diferencia existente entre las percepciones y las expectativas de un usuario con respecto a un servicio. Por lo que si se aspira obtener satisfacción y la consecuente lealtad de los clientes, las percepciones deben superar ampliamente a las expectativas y los servicios o productos ofrecidos por el hospital deben ir más allá de los requisitos demandados por los clientes. Para lograr la verdadera satisfacción/conformidad de estos, las variables que contribuyan a esto deben ser ampliamente conocidas por el equipo de dirección del Hospital.

Para colocar al binomio propietario/paciente –clientes- en la razón de ser del servicio sanitario que se ofrece, es necesario conocerlo, así como sus expectativas, preferencias, quejas y demandas. Mediante encuestas, sondeos, así como, otras formas de investigar a los clientes, se determinarán en forma continua sus niveles de satisfacción.

Hasta no hace mucho tiempo, se aceptaba al concepto de calidad como si se tratara de la calidad de un bien, centrándose en la calidad de la producción del servicio y si el mismo se adaptaba a las determinaciones establecidas por sus prestadores. Hoy en día el paradigma cambió, se integra al consumidor, y se investiga el grado de satisfacción de éste con respecto al servicio que se le brinda. El cliente es quien debe percibir que se le está ofreciendo un servicio o un producto de calidad, no alcanzando con que el prestador piense que lo está concediendo.

El antecedente más cercano a esta investigación es la tesis de grado “Encuesta de satisfacción a los usuarios de la Policlínica del

personales, telefónicas y auto administradas.

Para esta investigación se empleó la variedad de encuesta personal, utilizando un software especialmente diseñado para este estudio. El encuestador trabajó en línea a través de una tablet que le permitía agilidad en la carga de los datos en el punto donde se ofrecía el servicio. Como característica del software se trató de que en todo momento la encuesta estuviese en pantalla, procurando que no fuese necesario realizar movimientos laterales u horizontales. Para esto, se usó un sistema de paginado que permitió cumplir correctamente ese requerimiento.

El desarrollo del software de captura de datos vía web para la encuesta, fue desarrollado por la Unidad de Redes de la Facultad de Veterinaria, y realizado con el lenguaje Delphiforphp (Delphi para PHP es el producto de CodeGear para el desarrollo de aplicaciones PHP), utilizando una base de datos creada en MariaDB (sistema de gestión de bases de datos derivado de MySQL). Ambos fueron instalados en un servidor de la Facultad de Veterinaria y los datos fueron cargados online mientras se realizaba la encuesta.

Asumiendo que 2036 clientes fue el total de casos atendidos en el año 2013 (HFVet, 2014), el tamaño de la muestra resultó ser 313. Por ejemplo para un nivel de confianza de 95%, un error de 0,05 ($\pm 5\%$) y un valor de $p=0,5$ el tamaño de muestra n

$=385$. Puesto que el tamaño de la muestra es más del 5% del tamaño de la población se debió realizar un ajuste, conocido como Factor de Corrección para poblaciones finitas.

Resultados y discusión

En relación a la distribución por edad observamos un mayor número de encuestados en los rangos de edad comprendidos 19-28, 49-58 años. Este resultado coincide con el perfil de clientes descrito en la primer encuesta de satisfacción a los usuarios de la policlínica del hospital de la facultad de veterinaria (De Benedetti, 2011). A su vez, en todos los rangos etarios se presentó mayoría femenina, siendo particularmente manifiesta en las franjas anteriormente mencionadas.

En cuanto a los pacientes, el bajo porcentaje de felinos ingresados a consulta es significativo por lo que debería estudiarse a que factores se debe esta situación en el Uruguay. Este escenario ya se ha presentado en otras sociedades y en los EEUU se realizaron investigaciones atribuyéndose a la Resistencia Felina y a prejuicios de los propietarios que consideran innecesarios los controles frecuentes de las mascotas. De aquí es que se están extendiendo las clínicas amigables con los gatos u otras estrategias como los Cat Days. (AAFP, 2017)

La forma en que los clientes llegaron a consulta en el Hospital de la Facultad de Veterinaria

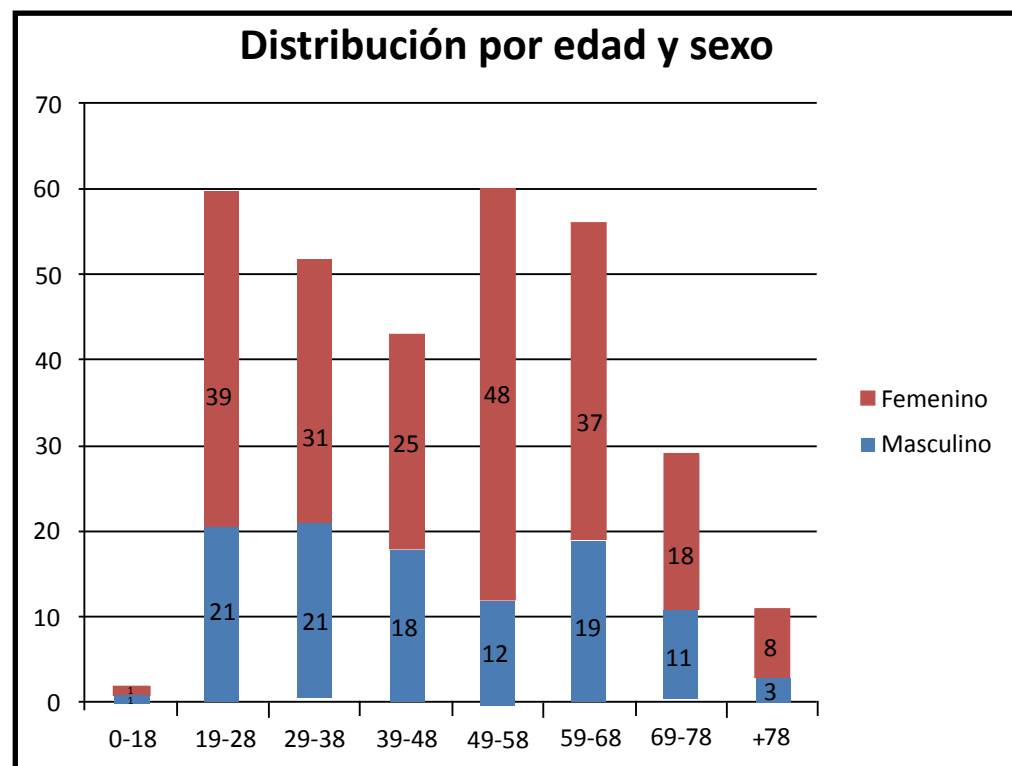


Figura 1. Distribución por edad y sexo de los encuestados.

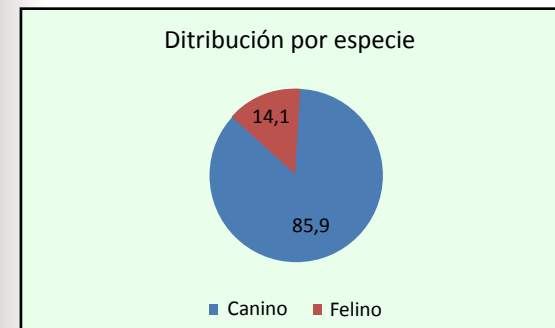


Figura II. Distribución por especie en la consulta.

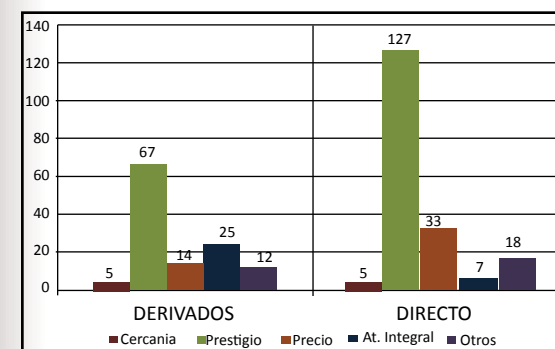


Figura III. Forma en que accedió al Hospital y el motivo.

fue básicamente de dos maneras; directa -190- o, derivados por colegas del ejercicio liberal -123- (39%). El prestigio de los profesionales fue la principal razón para solicitar el servicio en ambos grupos. Como motivos secundarios para aquellos usuarios que concurrieron directamente fueron los precios accesibles, mientras que para los clientes derivados fue la atención integral, destacando la posibilidad de realizar los estudios colaterales como imagenología y laboratorios. Además oficia como centro de salud de segundo nivel al recibir casos no solucionados en las clínicas particulares -opiniones de encuesta (ver anexo)-.

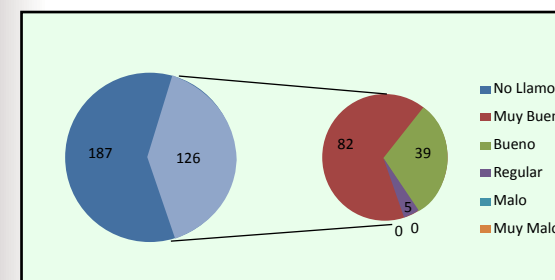


Figura IV. Distribución y valoración de la atención telefónica.

En relación a la atención telefónica un 40% de los usuarios consultados utilizó el teléfono para comunicarse con el Hospital. De estos, un 96% expreso estar satisfecho con el trato y la información suministrada.

En relación a la página web se constata que un número relativamente bajo de clientes la consultó -22%-.

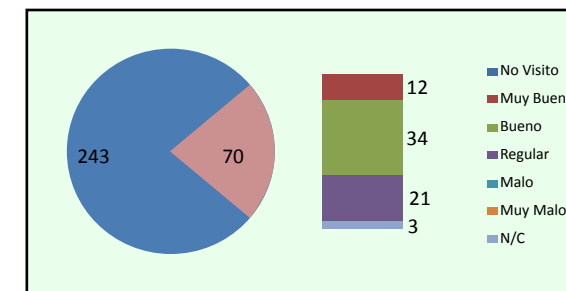


Figura V. Distribución y valoración del sitio web institucional.

un alto porcentaje 34,3% la calificó como regular. La insatisfacción la atribuyeron entre otras causas a la falta de información - precios, horarios, días de atención de cada especialidad, desconocimiento de los procesos médico-administrativos-.

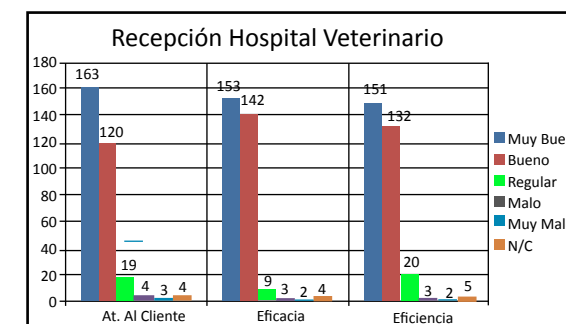
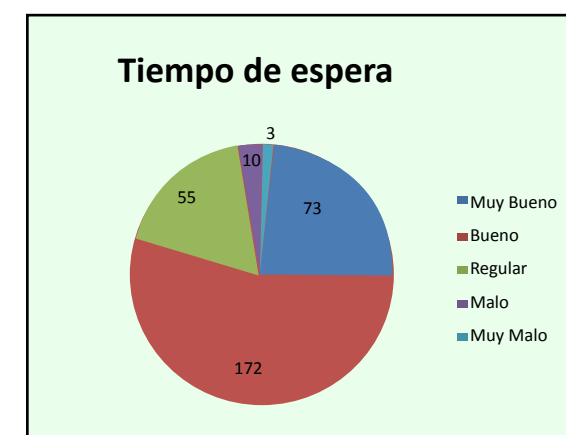
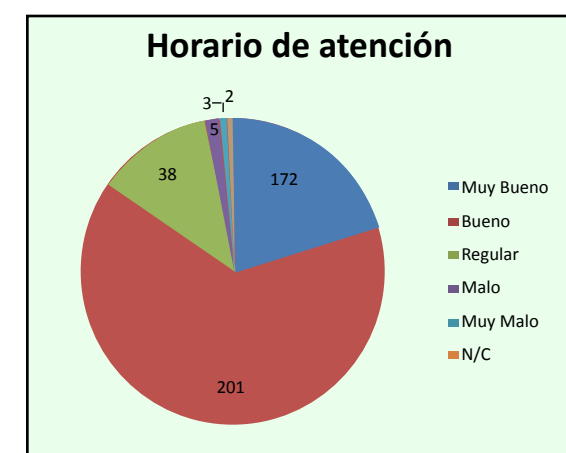


Figura VI. Atención al cliente, eficacia y eficiencia en recepción.



Figuras VII y VIII. Valoración del horario de atención y tiempo de espera en la Policlínica.

Resultan consistentes –juicios positivos- las opiniones con respecto a las variables; atención al cliente (I), horario de atención (II) y tiempos de espera (III).

En referencia a la Eficacia y la Eficiencia del trabajo desarrollado en la Recepción la opinión fue muy favorable como lo muestra el gráfico 6. Sin embargo, cabe destacar que muchos clientes -69- mencionaron que el horario debería ser más extenso, se deberían ofertar más números por turno y mejorar los procesos de cabina.

En cuanto a los tiempos de espera un 84.6% se manifestó satisfecho. Muchos clientes reconocieron que la demora en pasar a la consulta se debe a que es un hospital escuela y se realiza un examen clínico en profundidad de cada paciente, lo cual es interpretado como calidad asistencial.

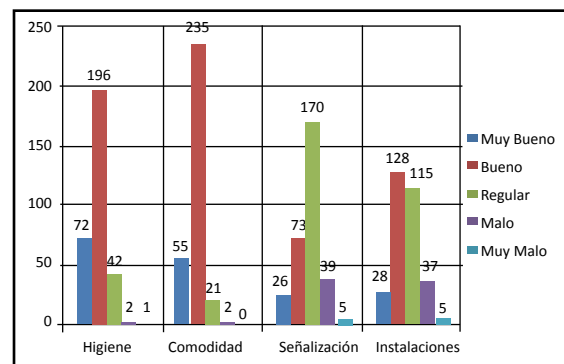


Figura IX. Apreciación de la estructura edilicia.

La mayor desaprobación en cuanto al aspecto edilicio de la policlínica, fue con respecto a la carencia de señalización externa e interna, un serio problema de comunicación, el cual dificultó la correcta accesibilidad. Otra objeción importante fue el mal estado de las instalaciones, lo que constituye una señal de alerta para la institución. Esto no solo se apreció en las gráficas sino también en los comentarios que los encuestados realizaron una vez finalizadas las preguntas. Más de un tercio (118) mencionaron la necesidad de mejorar la cartelera y casi un tercio (99) puso énfasis en el deterioro edilicio. Otros aspectos que resaltaron fueron en relación a la situación del parque, la presencia de palomas y la suciedad provocada por las mismas y el acondicionamiento de la sala de espera. Un pequeño porcentaje de usuarios incluso hizo referencia a mejorar la accesibilidad (discapacitados) y la limpieza de los gabinetes higiénicos.

Los consumidores manifestaron conformidad con la actuación del personal técnico. En el caso de los médicos, la aprobación fue tanto con su nivel profesional así como por lo comprensible de las explicaciones y la calidez en el trato.

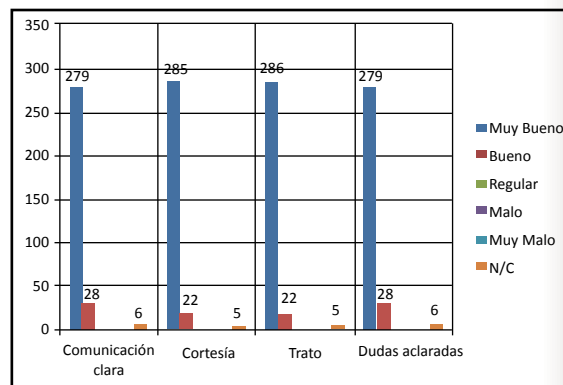


Figura X. Valoración de la atención médica.

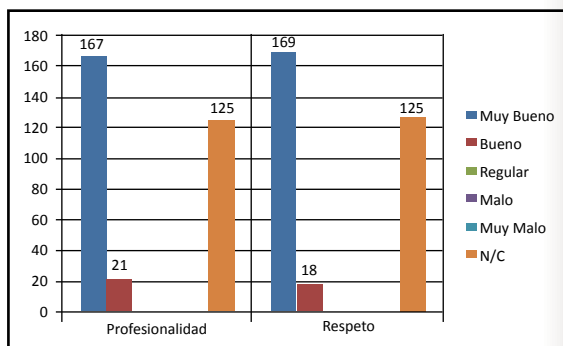


Figura XI. Opinión del servicio de enfermería.

Dentro de los propietarios encuestados cuyos animales recibieron atención por parte del personal de enfermería –este servicio no fue utilizado por la totalidad de los clientes-, la opinión fue muy positiva en referencia a su profesionalidad y respeto.

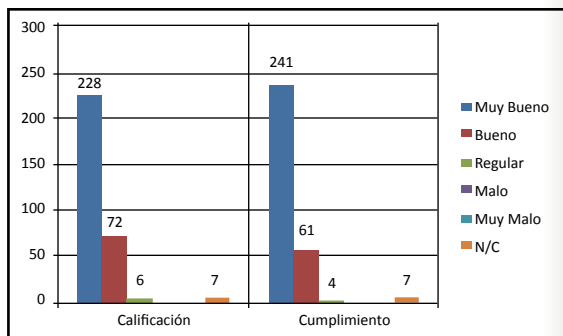


Figura XII. Concepto general del servicio en función de expectativas previas.

Podemos afirmar que la experiencia vivida por los usuarios al solicitar el servicio del hospital –en términos generales- fue muy buena. Atribuimos esta satisfacción principalmente a la actuación del personal –médico, técnico, administrativo y servicios generales-. Los principales reclamos en referencia al servicio se vinculan a no contar con internación y/o atención 24 hs., incluyendo fines de semana. Estas objeciones han sido consideradas a posteriori por las autoridades de la Facultad de Veterinaria en el marco de la reacreditación de la Carrera de Veterinaria. También hubo quienes manifestaron deseos de que se extienda el horario de atención del

área de imagenología, la posibilidad de adquirir los medicamentos para sus mascotas en el hospital, y contar con mayor equipamiento – específicamente tomógrafo- .

Conclusiones

- Independientemente de la forma en que llegaron los usuarios, la principal motivación para recurrir a esta policlínica fue el prestigio de los docentes que trabajan en ella.
- Como responsables de la salud y bienestar de las mascotas, se deberían plantear herramientas que ayuden a la mejor atención de la especie felina. La educación al cliente constituye el pilar fundamental en el logro de este objetivo.
- Ninguna de las dos vías de comunicación se utilizan de forma colectiva, lo que puede atribuirse a la carencia de difusión. Si bien las llamadas telefónicas previas resultaron de utilidad a los usuarios, es un recurso que menos de la mitad utilizaron. En el caso del sitio web, habría que mejorarle ciertos aspectos (incorporar más información y facilitar el acceso a la misma) si se desea que resulte de verdadera utilidad al público.

Anexos

1. Temas mencionados en los comentarios realizados al finalizar la encuesta

EDILICIAS	
Señalar -fuera y dentro Facultad-	118
Mejoras edificaciones/deterioro	99
Solucionar la presencia de palomas	16
Mejorar patios y parque -podar, aprovechamiento espacial, bancos y mesas-	10
Mejorar acondicionamiento térmico, mobiliario y dimensiones de la sala de espera	26
Mejorar la accesibilidad general -Facultad, Hospital y Policlínica-	8
Acondicionar gabinetes higiénicos: iluminación, jabón, papel, cuidados en Gral.	7
Mejorar limpieza general	9
PÁGINA WEB	
Facilitar el acceso en la web a la información de policlínica	15
No ofrece información sobre precios o beneficios en los servicios médicos	5
No comunica sobre los servicios que se ofrecen ni de cómo deben manejarse usuarios y animales	4
Ausencia de días y horarios de especialidades médicas	3
ADMINISTRATIVO	
El horario de atención debería ser más extenso	69
Agilizar la atención en la cabina	24
Precios elevados	23
Queja por la atención en cabina	14
Más números por turno	12

- El público evaluó positivamente la atención en recepción pero se deberían discutir los horarios de atención y, comunicar que los tiempos de espera se atribuyen a la atención personalizada de cada paciente.
- Con respecto a la parte edilicia, se observó que es la variable que menos aporta a la experiencia del usuario cuando este asiste a la policlínica del hospital de Facultad.
- Los profesionales veterinarios y la enfermería constituyen la principal fortaleza del servicio hospitalario.
- Los usuarios tienen una buena experiencia cuando recurren al servicio del hospital, y si bien presenta carencias, satisface la atención médica de las mascotas, lo cual es el objetivo principal.

Referencias bibliográficas

- Hospital Facultad de Veterinaria, Datos de actividad 2014.
- Kotler, P, Armstrong G. Marketing, 14ª Edición, Pearson. Mexico; 2012.
- De Benedetti. Encuesta de satisfacción a los usuarios de la policlínica del Hospital de la Facultad de Veterinaria; 2011.
- American Association of Feline Practitioners. <https://www.catvets.com/>. Consultado 25 de setiembre 2017.

Ticket numerado	10
Ampliar opciones de pago	8
Posibilitar reserva previa de número	10
Cambiar el sistema para otorgar números	6
Horario continuo	6
Desconocimiento del funcionamiento hospitalario	4
FUNCIONAMIENTO HOSPITAL	
Demora en la atención médica	47
Madrugar para hacer la fila	20
Aumentar estructura y personal	6
Aumentar personal de limpieza	2
Proceso diferente para los pacientes a controlar o por recetas	3
Identificación del personal médico	2
Atención orientada por pantalla (propietarios sordos)	1
SERVICIOS	
Incorporar servicio de emergencia 24hs	34
Atención los fines de semana	17
Aumentar horario de Imagenología	9
Comprar medicación en la farmacia de Facultad	8
Mejorar equipamiento	8
No hay internación al momento de la encuesta	7
Incorporar un tomógrafo	6
Falta material de trabajo en consultorios	5
Problemas de comunicación del veterinario	4
Visibilidad - listas de precios	2
GENERALES	
En su clínica particular no se pudo llegar diagnostico/no recibieron atención esperada	14
Destacaron que les da confianza traer a su mascota acá	10
Difundir más el servicio que se presta en hospital Facultad	9
Les gustaría que hubiera más apoyo estatal/presupuesto	5
Destacan lo valioso que es el servicio de Facultad	4
Obtención de fondos para atención gratuita selectiva	3
Facilitar la colaboración y las donaciones	3
Hacer campañas de castraciones y vacunaciones	3
La gente concurre por el trato	3
Debería haber sucursales del Hospital/Facultad en el interior	2
Destaca que le hicieron todos los estudios en el día	2
Ofrecer agua fría/caliente para tomar en sala de espera	2
Incorporar máquina de café en sala de espera	2
Aumentar los precios para aumentar los recursos	1
Contemplar en los precios a los que rescatan animales	1

1. Encuesta de satisfacción a los usuarios

ENCUESTA DE SATISFACCION A USUARIOS DE MEDICINA GENERAL DE LA POLICLÍNICA DEL HOSPITAL DE FACULTAD DE VETERINARIA

Nº Encuesta

Fecha

Nombre

Edad

Sexo

M

F

Barrio

Teléfono

¿Cómo llegó al Hospital?

Derivado (CV o DMV)

Directamente

Motivo por el que asiste

Cercanía

Prestigio

Precio

At. Integral

otro/s

ATENCIÓN TELEFÓNICA y ONLINE

Llamada telefónica previa

SI

NO

¿Por qué?

Calidad de la atención

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Consulta online

SI

NO

Opinión página web

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

RECEPCIÓN

Horario de atención

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Atención al cliente (amabilidad)

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Eficacia (procesos y registro)

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Eficiencia (Demora en recepción)

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

INSTALACIONES

Higiene

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Comodidad

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Señalización

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Instalaciones

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Tiempo de espera

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

ATENCIÓN MÉDICA

Claridad de la comunicación

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Cortesía del veterinario hacia usted (explicaciones, amabilidad, etc.)

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Trato/vínculo veterinario-mascota

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

¿Sus dudas fueron aclaradas por el veterinario?

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

ENFERMERÍA

Profesionalidad

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Respeto/amabilidad

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

EN TÉRMINOS GENERALES, Como calificaría la atención percibida.

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Cumplimiento de expectativas

Muy Bueno

Bueno

Regular

Malo

Muy Malo

Sugerencias/comentarios

Revisión: Hipertensión pulmonar canina.

Review: Pulmonary hypertension in dogs.

Sebastián Díaz¹, Nelson Pérez²

Recibido: 14 Noviembre 2017

Aceptado: 19 Diciembre 2017.

RESUMEN

La hipertensión pulmonar es una condición clínica relevante que ha ido cobrando importancia en los últimos años en la medicina veterinaria de pequeños animales. Debido a lo inespecífico de sus signos clínicos, su diagnóstico resulta un reto para el clínico debiendo valerse de herramientas diagnósticas como exámenes de laboratorio, radiografías de tórax, y ecocardiografía para sustentar el diagnóstico. En la actualidad, varios estudios han sido desarrollados con el fin de entender más a fondo la fisiopatología de esta condición en función de mejorar el rendimiento y precisión de las pruebas diagnósticas, y crear nuevas alternativas en el tratamiento. Es así como la ecografía cardíaca es, hasta el día hoy, el método de elección en el diagnóstico de hipertensión pulmonar en pequeños animales ya que es no invasivo, seguro y tiene buena correlación con la cateterización cardíaca derecha. El tratamiento suele basarse en el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 como el sildenafil, y en algunos pacientes inodiladores como el pimobendan. Análogos de prostaciclina, Antagonistas de los receptores de la endotelina y RTKIs, son alternativas poco estudiadas y económicamente prohibitivas por lo que no son de uso rutinario en la práctica de pequeños animales. Esta revisión busca traer al lector información resumida, precisa y actualizada respecto a la hipertensión pulmonar en perros, dando a conocer una importante patología muchas veces pasada por alto en la mayoría de los centros veterinarios.
Palabra clave: Hipertensión, arterias pulmonares, presión arterial.

ABSTRACT

Pulmonary hypertension is a relevant clinical condition that has been gaining importance in veterinary medicine of small animals in recent years. Due to the non-specificity of its clinical signs, its diagnosis is a challenge for the clinician, having to avail of diagnostic tools such as laboratory tests, chest x-rays, and echocardiography to support the diagnosis. At present, several studies have been developed in order to understand more thoroughly the pathophysiology of this condition in order to improve the performance and precision of diagnostic tests, and create new alternatives in the treatment. This is how cardiac ultrasound is, to this day, the method of choice in the diagnosis of pulmonary hypertension in small animals since it is non-invasive, safe and has a good correlation with right cardiac catheterization. The treatment is usually based on the use of phosphodiesterase 5 inhibitors such as sildenafil, and in some patients, inodilators such as pimobendan. Prostacyclin analogues, endothelin receptor antagonists and RTKIs, are poorly studied alternatives and economically prohibitive, so they are not routinely used in small animal practice. This review seeks to bring summary, accurate and updated information to the reader, regarding pulmonary hypertension in dogs, revealing an important pathology often overlooked in most veterinary centers.

Key Words: Hypertension, pulmonary artery, blood pressure.

INTRODUCCIÓN

Considerada como una condición clínica más que una enfermedad primaria real, la hipertensión pulmonar (HP) se define como la presión arterial pulmonar media (PAPm) >25 mmHg, o a la presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) >35 mmHg, obtenidas mediante cateterización invasiva.^{1,2,3} Una definición alternativa utilizada en me-

dicina veterinaria, define la HP como la PAPs sobre 30 mmHg, obtenida indirectamente por ecocardiografía.⁴ Tres son los mecanismos fisiopatológicos reconocidos en el desarrollo de la HP: la sobrecarga de volumen de la circulación pulmonar por aumento del gasto cardíaco (GC) del corazón derecho, incremento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), y aumento de la presión venosa pulmonar.³ Las

clasificaciones de HP en medicina humana han ido variando con los años. Una de las primeras clasificaciones establecidas para la HP las dividió entre primaria (idiopática) y secundaria (a otras patologías), dependiendo si la causa es conocida o no. En la actualidad, se utiliza una clasificación clínica que agrupa a la HP según similitud entre mecanismo fisiopatológico, características hemodinámicas y manejo terapéutico, dando origen a 5 grupos ([1] Hipertensión arterial pulmonar, [2] Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda, [3] Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares crónicas y/o hipoxia, [4] Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares, [5] Hipertensión pulmonar de mecanismo desconocido y/o multifactorial).^{2,5} En medicina veterinaria no se ha desarrollado ningún sistema de clasificación adecuado para perros, por lo que se clasifica sólo en primaria o secundaria, o de acuerdo al mecanismo fisiopatológico hemodinámico responsable (pre-capilar o post-capilar)³.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, la presión arterial pulmonar (PAP) en perros y gatos es de alrededor de 25 mmHg sistólica, 12-15 mmHg media y 8 mmHg diastólica; lo que le confiere a la circulación pulmonar las características de ser un circuito de baja presión, baja resistencia y gran capacitancia; capaz de acomodarse a los incrementos del flujo pulmonar sin producir hipertensión.^{1,2} Por otro lado y en condiciones patológicas, existe un aumento de la PAP sobre valores fisiológicamente normales, pudiendo estar mediado por los tres mecanismos fisiopatológicos ya mencionados: (1) *Sobrecarga de volumen en la arteria pulmonar (AP)*, (2) *incrementada resistencia vascular pulmonar* e (3) *incrementada presión venosa pulmonar (PVP)*. Las dos primeras definidas como precapilar y la última como poscapilar.^{3,4}

●**Sobrecarga de volumen arterial pulmonar:** En normalidad, el aumento de flujo sanguíneo en el sistema arterial pulmonar induce vasoconstricción arteriolar como mecanismo protector a fin de preservar la salud de la frágil circulación alveolar. En condiciones sobrecarga crónica, los cambios en la vasculatura pasan de una reversible proliferación de la capa media, a una irreversible obstrucción por fibrosis de la capa íntima, lesiones plexiformes y/o arteritis necrotizante; aumentando la RVP que podría verse exacerbada por una eventual policitemia reactiva.^{3,4} Estos cambios son comunes de observar en el Síndrome de Eisenmenger, que se desarrolla en algunos casos de comunicaciones cardíacas (como ductus arterioso persistente, defecto sep-

tal atrial y defecto septal ventricular, entre otros) donde la presión pulmonar excede la presión sistémica revirtiendo el flujo. Este síndrome ha sido raramente descrito en perros.³

●**Incrementada resistencia vascular pulmonar (RVP):** La RVP se puede ver incrementada por dos causas principales; hipoxia crónica (enfermedad bronquial/pulmonar crónica, vivir en altura -3000 a 5000 msnm-) y obliteración/obstrucción de la vasculatura pulmonar.^{3,7}

En el caso primero, la presencia de alteraciones pulmonares o traqueobronquiales y bronquialveolares suponen una disminución en la tensión alveolar de O₂ produciendo vasoconstricción arteriolar secundaria a la hipoxia con el fin de redistribuir el flujo sanguíneo pulmonar a porciones mejor oxigenadas. Esto cambios se traducen en el aumento la RVP con mejora en la relación V/Q de manera beneficiosa y transitoria, que en condiciones crónicas podría resultar en HP.^{3,6,7} Otra consecuencia de la hipoxia crónica, es la liberación de factores de crecimiento (como el factor de crecimiento derivado de plaquetas A y B, y factor de crecimiento vascular endotelial), endotelina y serotonina, los cuales se asocian con la proliferación endotelial y remodelamiento vascular con el consiguiente aumento de la PAP. El desarrollo de policitemia secundaria a la hipoxia aumentaría aún más la RVP debido al incremento de la viscosidad sanguínea.⁷

La embolización pulmonar por su parte, resulta en la obstrucción del lumen vascular y vasoconstricción secundaria. Esta última, mediada por sustancias vasoactivas liberadas por las plaquetas contenidas en el coágulo (histamina, serotonina y tromboxano A₂) y células endoteliales (endotelina), lo que agravaría la obstrucción. A pesar de la alta prevalencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) en hospitales de USA (300.000 hospitalizaciones con 50.000 muertes al año), el desarrollo de HP crónica es raro, estando reservado a aquellos pacientes en los cuales el trombo se organiza, los vasos no recanalizan y se integra el trombo a la pared vascular.⁶

●**Incrementada presión venosa pulmonar:** Principalmente debido a alteraciones funcionales o estructurales del corazón izquierdo y, en menor medida, a alteraciones en las venas pulmonares.⁶ Esto ocurre cuando la PVP se eleva por sobre los 25 mmHg, transmitiendo el aumento de presión retrógradamente hacia las arterias pulmonares, las cuales se vasocontraen para mantener el gradiente de presión arteriovenoso y con ello el flujo sanguíneo pulmonar inalterado.⁷ Una vez que el aumento de la PVP persiste en el tiempo, la PAP lo

¹MV, Residente 2^o año, Hospital Veterinario de Santiago.

²MV, Servicio Cardiología, Hospital Veterinario de Santiago.

hace también; el gradiente de presión arteriovenoso aumenta a tal grado que puede disminuir el flujo sanguíneo pulmonar, este último por la incapacidad de vencer las altas presiones pulmonares a la que está sometido el ventrículo derecho.⁶ Todo esto mediado por la activación neurohormonal del sistema nervioso simpático y SRAA, enzimas como fosfodiesterasa-5, y péptidos natriuréticos, resultan en la retención de sodio y agua, vasoconstricción y baja sensibilidad a vasodilatadores endógenos, aumentando la congestión y tono vascular. Al igual que en los mecanismos previamente detallados, la proliferación de células endoteliales y de la musculatura lisa de las células vasculares juegan un rol secundario importante en perpetuar la RVP y con ello la PAP. En humanos con falla cardíaca izquierda, se ha observado una baja producción de óxido nítrico (potente vasodilatador), sumado a una baja sensibilidad a este por parte de las células musculares vasculares.³

CLASIFICACIÓN

Como se mencionó anteriormente, en medicina veterinaria se utiliza la antigua clasificación de la OMS, de acuerdo si la causa de la HP es primaria o secundaria a otras patologías, o si es precapilar o postcapilar.³ La actual clasificación humana de hipertensión pulmonar propuesta por la OMS en el 2° Simposio mundial en hipertensión pulmonar en Evian el año 1998, ha clasificado la HP en 5 grupos, según similitudes en fisiopatología, presentación clínica y opciones de tratamiento. Este esquema ha sido revisado y actualizado por última vez el año 2013, siendo adoptado por gran parte de la comunidad veterinaria para la práctica en pequeños animales, teniendo claro que algunas patologías que se asocian con HP en humanos no necesariamente afectan a los perros (Tabla 1).^{3, 6, 7}

Tabla 1: Actual clasificación de HP según la OMS. Se muestran las patologías correspondientes a cada grupo tanto en humanos y perros.

Grupo	Patologías en humanos	Patologías en perros
Grupo I: Hipertensión arterial pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopática (primaria) - Heredable - Inducida por drogas o toxinas - Enfermedades del tejido conectivo - Infección por VIH - Hipertensión portal - Cardiopatía congénita - Esquistosomiasis - Enfermedad pulmonar venooclusiva /hemangiomatosis capilar pulmonar - HPPRN 	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopática - Cardiopatía congénita asociada a shunt cardiovascular - Enfermedad pulmonar venooclusiva
Grupo II: Hipertensión pulmonar debido a cardiopatía izquierda.	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción sistólica VI - Disfunción diastólica VD - Valvulopatías - Obstrucciones del TEVI/TSVI congénito o adquirido - Estenosis congénita o adquirida de las venas pulmonares. 	<ul style="list-style-type: none"> - DVM - DCM - Obstrucciones del TEVI/TSVI congénito o adquirido

Grupo III: Hipertensión pulmonar debido a enfermedad respiratoria crónica o hipoxia.	<ul style="list-style-type: none"> - EPOC - Enfermedad intersticial pulmonar - Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo/obstructivo - Trastornos respiratorios del sueño - Trastornos de hipoventilación alveolar - Exposición crónica a grandes alturas - Enfermedad del desarrollo pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis pulmonar - Bronquitis crónica - Bronquiectasia - Neumonía - Enfermedad Traqueobronquial - Neoplasia pulmonar - Exposición crónica a grandes alturas
Grupo IV: Hipertensión pulmonar debido a enfermedad tromboembólica crónica u otras obstrucciones de arterias pulmonares.	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica - Otras obstrucciones de la arteria pulmonar (angiosarcoma, arteritis, estenosis congénita de las AP, hidatidosis). 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades sistemas asociadas a hipercoagulabilidad (Hiperadrenocorticism, AHIM, Policitemia, nefropatía perdedora de proteína, pancreatitis, neoplasia, sepsis) - Enfermedad por gusano pulmonar (A. vasorum) - Enfermedad por gusano cardíaco (D. immitis)
Grupo V: Hipertensión pulmonar debido a mecanismo desconocido y/o multifactorial.	<ul style="list-style-type: none"> - Desordenes hematológicos (anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía) - Desordenes sistémicos (sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis) - Desordenes metabólicos (enfermedades de depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos) - Otros (microangiopatía trombótica tumoral pulmonar, mediastinitis fibrosante, ERC, HP segmentaria, 	No reconocida

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana, HPPRN: Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, TEVI: Tracto de entrada del ventrículo izquierdo, TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo, DVM: Degeneración valvular mitral, CMD: Cardiomiopatía dilatada, EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, AHIM: Anemia hemolítica inmunomediada, ERC: Enfermedad renal crónica.

Grupo 1: Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

Este grupo incluye aquellos pacientes con HP debido principalmente a alteración vascular primaria, y pacientes con HP idiopática. Si bien esta última es la forma más común en humanos, en perros se considera rara; siendo más comunes la HP asociada a comunicaciones cardiovasculares

congénitas e infestación por *Dirofilaria immitis* (gusano cardíaco).^{3, 7} Adicionalmente HP severa ha sido reportada por infestación de *Angiostrongylus vasorum* en un perro el año 2006 en Francia.⁸ Si bien el mecanismo que concluye en HP en las comunicaciones cardiovasculares y parásitos cardíacos es diferente; comparten mecanismos

fiopatológicos y hemodinámicos similares. En el caso de comunicaciones cardiovasculares, la hipertensión pulmonar se produce por remodelación de las arteriolas pulmonares en respuesta al aumento del gasto cardíaco derecho.⁴ Por su parte los parásitos cardíacos y pulmonares producen inflamación endotelial en la arteria pulmonar y sus tributarias, lo que culmina en HP. Mecanismos como la disminución de la producción de NO con incremento en la producción de endotelina y estimulación en la producción de factores de crecimiento endotelial y plaquetarios serían los responsables de la HP.^{4,8} Un subgrupo de HAP reconocido en humanos ha sido recientemente reportado en perros por Williams y colegas en 2016, describiendo HAP en 6 de 11 casos con Enfermedad pulmonar veno-oclusiva y hemangiomatosis capilar pulmonar, siendo el primer reporte de esta condición en perros.⁹

Grupo 2: Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda.

Este grupo incluye pacientes que poseen incremento tanto en la PVP como en la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP), pero con RVP normal (aunque en HAP reactiva podría estar elevada).^{3,7} En este grupo se encuentran enfermedades como degeneración de la válvula mitral (DVM), cardiomiopatía dilatada (CMD), y menos común; miocarditis y distensión atrial secundaria a fibrilación atrial. Estas patologías tienen en común el desarrollo de hipertensión en el atrio izquierdo (AI), aumento de la PVP y falla cardíaca congestiva con mayor riesgo de edema pulmonar e hipoxia.^{3,7,11} Además, la activación neurohormonal que incluye sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumentada actividad de endotelina, fosfodiesterasa 5, y péptido natriurético contribuirían al desarrollo de HAP reactiva en algunos casos.¹¹ Según estudios la prevalencia de HP en pacientes con DVM varía entre un 14 a 39% dependiendo del autor, existiendo una relación directa entre el aumento de la prevalencia y el tamaño del jet regurgitante.^{11,12}

Grupo 3: Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad respiratoria crónicas y/o hipoxia.

Tanto la exposición a ambientes con baja presión barométrica (gran altura), como enfermedades respiratorias crónicas se asocian con HP. Dentro de las patologías respiratorias se incluye; colapso traqueal, enfermedad pulmonar intersticial y fibrosis, neumonía, patología traqueobronquial, bronquitis crónica, enfisema, neoplasias y ehrliquiosis monocítica canina.^{2,3,7,13} En cuanto a las enfermedades respiratorias, un estudio italiano estimó la prevalencia de HP en pacientes con

enfermedad bronquial y/o de vías aéreas altas en un 5,7%, pudiendo llegar a 9,4% si se contabilizan los casos probablemente afectados de HP en dicho estudio.¹⁴

Grupo 4: Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares.

Este grupo comprende aquellas condiciones responsables de obstruir/ocluir circulación arterial pulmonar. Enfermedades causantes de estados de hipercoagulabilidad como anemia hemolítica inmunomediada, hiperadrenocorticismo, neoplasias, nefropatías y/o enteropatías perdedoras de proteínas, sepsis y trauma, son las causas más comunes de Tromboembolismo pulmonar.¹⁵ Infestación con gusanos cardíacos (*Dirofilaria immitis*) y pulmonares (*Angiostrongylus vasorum*) también han sido asociados a HP en casos de embolia de parásitos muertos una vez administrado el tratamiento antiparasitario.^{3,7,8}

Grupo 5: Hipertensión pulmonar de mecanismo desconocido y/o multifactorial.

Este grupo incluye trastornos con múltiples etiologías y patogenias en los cuales el mecanismo que desemboca en HP está poco claro. Al ser multifactorial podrían estar implicados más de alguno de los mecanismos anteriormente mencionados para cada grupo. Los pacientes de este grupo requieren un exhaustivo abordaje diagnóstico de la causa primaria, con el fin de adaptar el tratamiento principal a la causa, y secundariamente la HP; “tratar el pulmón, no la presión”.¹⁶ En este grupo se incluyen enfermedades como policitemia vera, enfermedades granulomatosas, anemia hemolítica crónica, trastornos mieloproliferativos, insuficiencia renal crónica, trastornos tiroides, sarcoidosis e histiocitosis, entre otras.^{7,15} Actualmente, no hay enfermedades caninas reconocidas en este grupo.³

Otra definición más clásica y aún vigente en medicina veterinaria, clasifica a la HP de acuerdo al mecanismo hemodinámico responsable del aumento de la PAP agrupándola en precapilar o poscapilar. Si el responsable del aumento de la PAP fuese una elevada resistencia vascular pulmonar (RVP) o un incremento en el flujo sanguíneo pulmonar, se denominaría como HP pre-capilar; no obstante, si la HP se desarrolla por elevadas presiones del ventrículo izquierdo al final de la diástole, elevada presión venosa pulmonar (PVP), o elevada presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP), esta se denominaría HP post-capilar.³

HISTORIA, SIGNOS CLÍNICOS Y EXÁMEN FÍSICO

Los signos clínicos son a menudo sutiles y

no específicos, pudiendo desarrollarse en perros de cualquier edad, aunque con mayor representación en adultos a geriátricos. No hay predilección sexual reportada. Las razas más afectadas suelen ser aquellas con mayor predisposición a enfermedades del tracto respiratorio y/o cardiopatías como DVM.¹ Pacientes con HP leve a moderada pueden llegar a ser asintomáticos, no obstante en los casos sintomáticos, los signos suelen relacionarse principalmente a la enfermedad de base. Letargia/fatiga, intolerancia al ejercicio, disnea, tos y cianosis son los signos clínicos más habituales. La cianosis puede ser de periférica, originada por una disminución del GC con consiguiente vasoconstricción periférica; o central, originada por trastorno V/Q (bajo) con resultante hipoxemia. Pacientes con bajo GC del VI podrían presentar síncope relacionados a un corazón incapaz de mantener el GC en respuesta a la vasodilatación asociada al ejercicio, la cual podría verse agravada si se presenta en conjunto con hipoxemia.¹⁻³ En casos de HP por enfermedad pulmonar como bronquitis crónica (del mismo modo en pacientes con edema pulmonar cardiogénico) es posible auscultar ruidos pulmonares anormales como crépitos o sibilancias.² Perros con soplo cardíaco se debe investigar la existencia de insuficiencia valvular o comunicación intracardiaca. Un soplo sistólico audible de ápex derecho en un perro de edad media a avanzada aumenta la sospecha de Insuficiencia tricúspide, mientras que en ápex izquierdo se relaciona con insuficiencia de la válvula mitral.³ En cachorros y perros jóvenes con soplo es fundamental identificar el tipo y ubicación, con el fin de enfocar el diagnóstico hacia cardiopatías congénitas.^{1-3,7}

En cuanto a los pacientes con TEP, los signos clínicos suelen ser similares a los de cualquier enfermedad cardiopulmonar. La presencia de dificultad respiratoria de carácter agudo es un signo clásico (pero no patognomónico) de TEP.¹ Vómito, melena, fiebre, letargia y estado mental alterado, fueron reportados aparte de los signos respiratorios en una serie de 29 perros con TEP confirmados mediante examen postmortem.¹³

Tabla 2: Definiciones hemodinámicas de HP mediante cateterización cardíaca derecha		
Definición	Características	Grupo Clínico ^a
Hipertensión pulmonar	PAP ↑	Todas
Hipertensión pulmonar precapilar (Hipertensión pulmonar arterial)	PAP ↑ RVP ↑ PECP normal	Grupo 1 Grupo 3 Grupo 4 Grupo 5
Hipertensión pulmonar poscapilar (Hipertensión pulmonar venosa)	PAP ↑ RVP normal (pasiva) o ↑ (reactiva) PECP ↑	Grupo 2 Grupo 5

^a Según clasificación OMS 2013 (ref 16).
PAP: presión arterial pulmonar, RVP: Resistencia vascular pulmonar [RVP=(PAPm – PECP)/GC], PECP: Presión de enclavamiento capilar pulmonar.

Casos severos de HP en los cuáles existe insuficiencia cardíaca congestiva derecha, los pacientes pueden exhibir signos clínicos asociados a esta como distensión abdominal (hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis), hipofonesiscardiopulmonar y disnea (efusión pleural, pericárdica), y distensión yugular.²

DIAGNÓSTICO

La clave del diagnóstico se basa en identificar la causa de base que origina la HP. Una vez identificada la causa, se clasifica dentro del grupo correspondiente (Grupo I – V), se evalúa el grado de alteración hemodinámica, y se establece si cursa con HP leve (PAP 30 – 50 mmHg), moderada (51 – 75 mmHg) o severa (>75 mmHg); de esta manera, es posible dar un pronóstico, y el tratamiento más adecuado para cada paciente.^{4,21}

Cateterización cardíaca derecha: Es el método gold estándar para el diagnóstico de HP, ya que no sólo permite medir de manera directa PAP sistólica, diastólica y media; sino que también permite medir la presión del atrio derecho e izquierdo (PAD y PAI), Presión del ventrículo derecho (PVD), y presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP). Además se puede calcular la RVP (RVP) y GC (e índice cardíaco [IC]).^{1,3} Para su realización se introduce un catéter tipo Swan-Ganz con balón mediante la técnica de Seldinger en la vena yugular. Una vez insertado este es avanzado por la vena yugular, pasando por la vena cava craneal para luego llegar al atrio derecho donde se efectúa la medición de la PAD. Sigue su recorrido al ventrículo derecho donde se mide la PVD, continúa a la arteria pulmonar para medir la PAP, y finalmente se avanza el catéter hasta una rama de menor calibre de la AP donde se infla el balón para lograr el enclavamiento que va a permitir medir la PECP.² Por definición, existe HAP (o HP precapilar) cuando hay una elevada PAPm con incrementada RVP y PECP normal. Por otro lado, existe HVP (o HP poscapilar), cuando hay elevada PAPm con RVP normal y PECP aumentada. Cuando hay HAP reactiva (por hipoxia atribuible a edema pulmonar) hay incrementos en PAPm, RVP y PECP (Tabla 2).⁴

Radiografía de tórax:

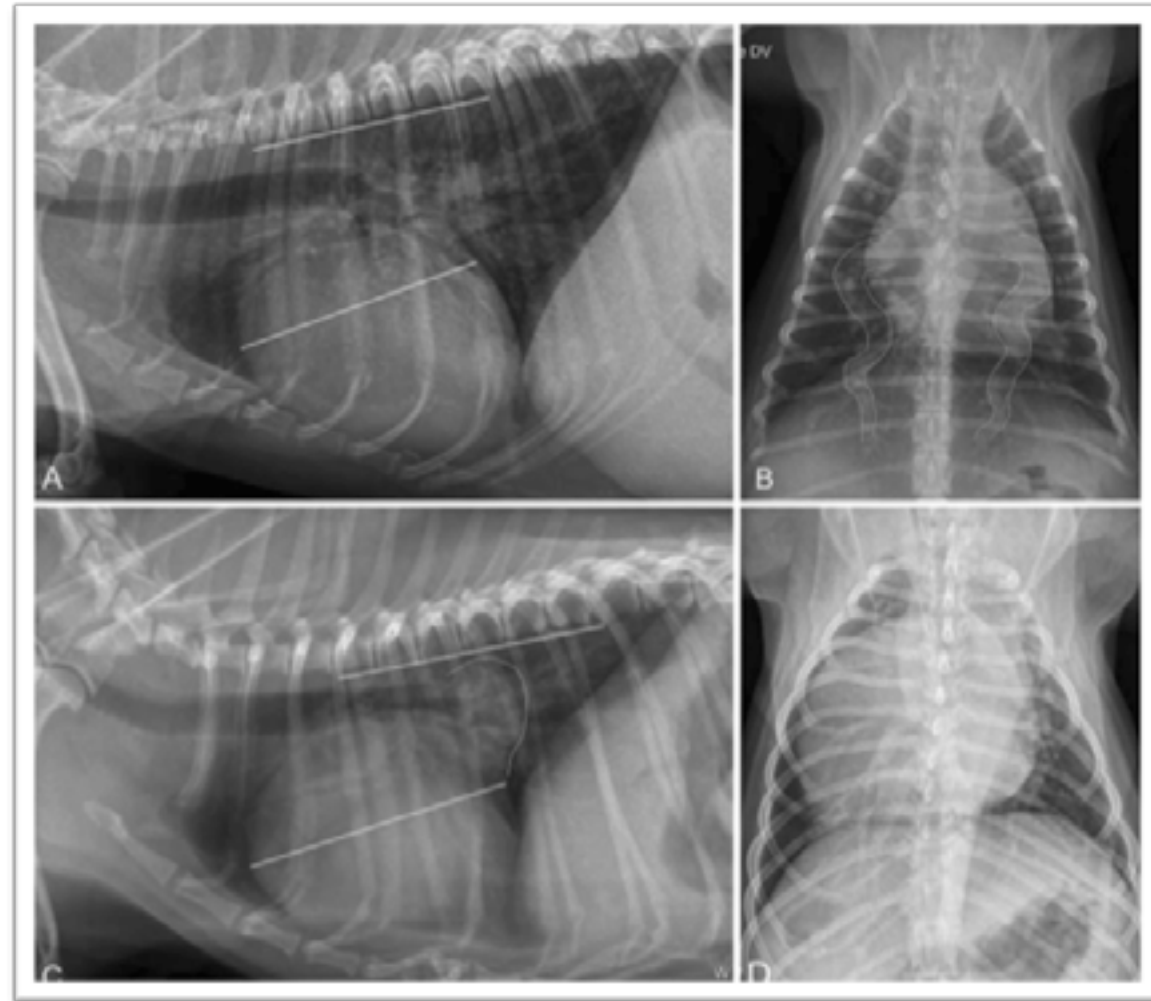


Figura 1: Vista LL derecha (A) y DV (B) del tórax de un perro mestizo de 12 años de edad, con HP debido a enfermedad tromboembólica crónica; y vistas LL derecha (C) y DV (D) del tórax de un perro de raza King Cavalier Charles Spaniel de 12 años, con HP debido degeneración de la válvula mitral. (A) Silueta cardíaca agrandada con mayor contacto externo y longitud al eje corto aumentado (línea blanca) que se compara con la columna vertebral para la medición comenzando desde el borde craneal de T4 (longitud del eje corto = 5,8 longitud de las vértebras torácicas). (B) Se muestran las arterias pulmonares caudales grandes y tortuosas. (C) La silueta cardíaca está severa y globalmente agrandada con un mayor contacto externo y una mayor longitud del eje corto (línea continua) (longitud del eje corto = 6,2 longitud de las vértebras torácicas); el contorno de la aurícula izquierda severamente agrandado se perfila (línea punteada). (D) La silueta cardíaca severamente agrandada tiene una apariencia de D inversa y la arteria pulmonar caudal derecha y la vena son prominentes. Imagen extraída desde la referencia 3.

Existe un amplio espectro de cambios en las imágenes radiográficas, algunos de ellos relacionados con el proceso primario desencadenante de la HP, no obstante hay paciente que pueden no exhibir cambios sobre todo en HP leve a moderada.^{1, 2} Cardiomegalia derecha, infiltrado en parénquima pulmonar, arterias pulmonares grandes y tortuosas son los cambios más comunes observados en perros.² Aumento del contacto cardioexterno en las proyecciones laterales, y forma cardíaca en D invertida en la proyección ventrodorsal en un corazón aumentado de tamaño, es concordante con cardiomegalia derecha.³ En perros con fallo cardíaco congestivo derecho, es posible encontrar signos radiográficos sugerentes de efusión pleural, aumento de tamaño de la vena cava caudal, hepatomegalia y ascitis. Por otro lado, aumento en el tamaño del corazón

izquierdo puede ser evidenciado en la vista laterolateral como alargamiento en ambos ejes de la silueta cardíaca e incremento en el ángulo de la carina (desplazamiento dorsal); adicionalmente dilatación de las venas pulmonares y patrón intersticial y/o alveolar es comúnmente observado en casos de edema pulmonar.^{1, 3} Recientemente, un estudio relacionó el diámetro cardíaco en el eje corto y la longitud del contacto externo en la proyección lateral, encontrando que un diámetro >5.2 vértebras torácicas (midiendo desde el borde craneal de T4) y una longitud >3.3 de contacto externo se correlaciona significativamente con HP con un 85,9% de precisión predictiva positiva en perros con DVM.¹⁷

Ecocardiografía: Aunque no es el gold-standard, la ecocardiografía es el método más utilizado en

la actualidad para el diagnóstico HP en medicina veterinaria debido a que cuenta con las ventajas de ser no-invasivo, de bajo costo, y difundido acceso respecto a la cateterización cardíaca derecha.¹⁸ Este cuenta con distintas modalidades como son; el modo bidimensional, modo M, Doppler color y espectral (o de onda pulsada y continua), los que entregan información complementaria en el diagnóstico de HP.⁴ En casos leves a moderados de HP, el modo bidimensional suele no mostrar anomalías sugerentes, por lo que se hace necesario el uso de doppler espectral para documentar su presencia, no obstante en casos moderados a severos, el modo B y M suelen mostrar los cambios clásicos (si bien no específicos) de HP, algunos de ellos relacionados con el aumento poscarga del VD y los cambios asociados a este como; aplanamiento/movimiento paradójico del septum interventricular que puede ser evaluado usando el índice de excentricidad (Figura 2), dilatación del atrio derecho, hipertrofia excéntrica o concéntrica del VD, curvamiento de la válvula pulmonar hacia el VD, y dilatación de la AP y sus ramas.^{2, 3, 19, 20} Esta última, puede ser sospechada si la relación entre la arteria pulmonar y la raíz aórtica (AP/Ao) es mayor 1.15 (Figura 3).^{2, 3, 19}. Reducción en el volumen del VI (o pseudohipertrofia) es observada en casos de trombosis pulmonar masiva, infestación con gusano cardíaco, y fallo ventricular derecho (Figura 2).¹

El uso tanto de la ecocardiografía doppler color como espectral, son herramientas fundamentales para evaluar hipertensión pulmonar ya que permite la detección de regurgitación tricúspide (RT) y pulmonar (RP), medir la velocidad máxima del flujo del jet regurgitante (VMax) y con ello calcular los gradientes de presión transvalvular (GP) a través de la ecuación de Bernoulli modificada

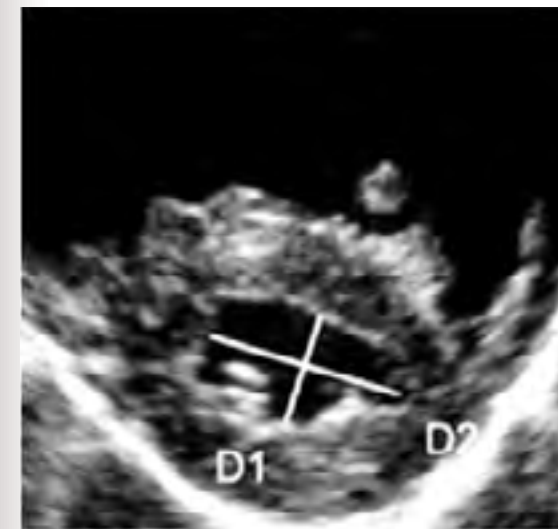


Figura 2: IE=D2/D1, donde D2 es el ancho del VI medido por sobre los músculos papilares en el eje corto, y D1 es el alto de VI medido entre la pared libre y el septum del VI entre los músculos papilares. Valores >1 indican aplanamiento septal. Imagen extraída desde la referencia 3.

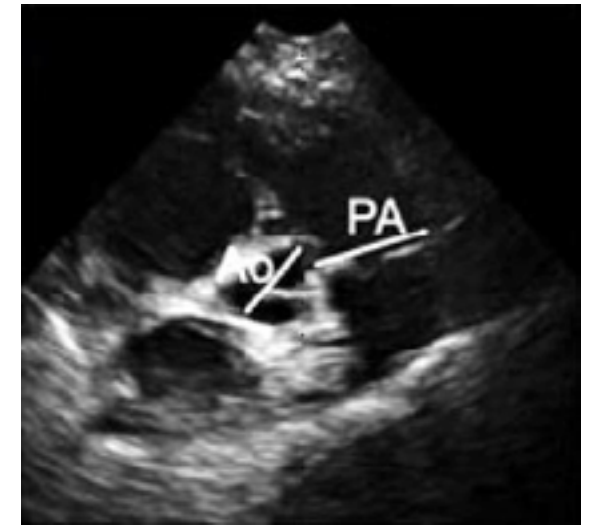


Figura 3: Relación AP/Ao, obtenida mediante el eje corto de base optimizando para la arteria pulmonar. Imagen extraída desde la referencia 3.

($PG=4 \cdot V_{max}^2$), de esta manera se puede diagnosticar y estimar la severidad de la HP siempre y cuando no haya obstrucciones en el tracto de salida de la AP y ni estenosis pulmonar (Figura 4 A y B).¹⁻⁴ Como ejemplo, se considera que una Velocidad máxima de regurgitación tricúspide (Vmax RT) de 2.8 m/seg corresponde a un GP ≤31 mmHg; no obstante un hallazgo inesperado en un estudio de Soydan y col., arrojó que un Vmax TR de >2.1 m/seg (estimada como una PAPs de 17.4 mmHg según la ecuación de Bernoulli modificada) se correspondía a una PAPs de >30 mmHg medida por cateterismo cardíaco derecho con 100% de sensibilidad y especificidad; mientras que una Vmax RT >2.8m/seg correspondía a una PAPs >60 mmHg medida de manera invasiva (100% sensibilidad/76,76% especificidad). Si bien estos valores de corte son menores a los comúnmente usados, se corresponden con la tendencia a la subestimación de la PAP mediante medición no invasiva. Estos hallazgos sugieren que utilizando los valores de corte convencionales se caería en el error de excluir del diagnóstico de HP a perros que lo padecen, como también en la subestimación de la clasificación de severidad en perros correctamente diagnosticados.^{2, 18}

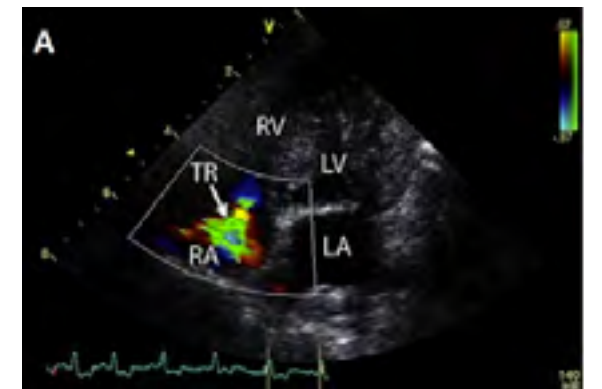


Figura 4: (A) Imagen obtenida desde una vista apical izquierda de 4 cámaras que muestra la regurgitación tricúspide (RT) a la imagen doppler color.

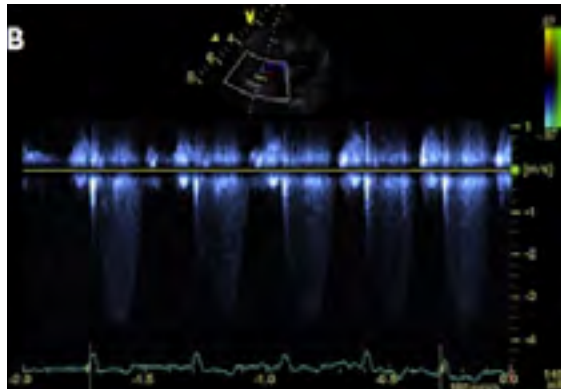


Figura 4: (B) En la misma vista que A, mediante el uso del doppler espectral a través de la válvula tricúspide, se obtiene la velocidad máxima de regurgitación tricuspidal ($V_{max\ RT}$) que es de aproximadamente 3.7 m/s, lo que se corresponde a un gradiente de presión transvalvular (GP) de 54 mmHg según la fórmula de Bernoulli modificada. Imagen obtenida desde la referencia 4.

La presencia de un jet regurgitante pulmonar permite la estimación indirecta de la PAPd y PAPm a través de la medición de la velocidad del reflujo pulmonar en dos momentos; telediastólica y protodiastólica. De igual manera que con el flujo tricúspide, se aplica la fórmula de Bernoulli modificada utilizando la velocidad telediastólica máxima de la RP para la PAPd, y la velocidad protodiastólica máxima de la RP para la PAPm; de esta manera se obtiene un estimado de ambas presiones (Figura 5).¹ Se ha observado que la adición de la PAD a la PAPs, PAPd y PAPm mejora los coeficientes de correlación para predecir la PAP invasiva, no obstante las diferencias en las mejoras suelen ser insignificantes sugiriendo poco valor adicional al incluir estas estimaciones.¹⁸

Los patrones de flujo pulmonar, obtenidos mediante el doppler espectral durante la sístole ventricular derecha, han sido descritos en tres diferentes tipos: Tipo 1 (normal), forma de domo simétrica con el peak de velocidad a mitad de la sístole (Figura 6A); Tipo 2 (HP leve), aceleración rápida con peak de velocidad temprano en la sístole y desaceleración normal (Figura 6B); Tipo 3 (HP severa), aceleración rápida con peak de velocidad temprano en la sístole y un corte en "V" (muesca) en la desaceleración (Figura 6C).^{3, 19} Adicionalmente, a partir de los perfiles de flujo pulmonar se pueden obtener mediciones llamadas intervalos de tiempo sistólico (ITS) las cuales incluyen: el tiempo de aceleración (TA), y la relación tiempo de aceleración - tiempo de eyección (TA/TE) (Figura 6A).

Algunas de las limitaciones de uso del jet regurgitante tricúspide están; la correcta obtención del flujo regurgitante junto con sus mediciones (obtener una buena imagen ecográfica), la presencia de algún grado de disfunción del VD, y la existencia de hipertensión pulmonar sin regurgitación



Figura 5: Mediante el eje corto de base optimizado para la arteria pulmonar desde la vista paraesternal derecha, se puede obtener la PAPm y PAPd posicionando la señal del doppler espectral en la regurgitación pulmonar. El punto 1 marca la velocidad protodiastólica máxima de la insuficiencia pulmonar usada para obtener la PAPm; mientras que el punto 2 marca la velocidad telediastólica máxima de la insuficiencia pulmonar, usada para obtener la PAPd. Imagen obtenida desde referencia 26.

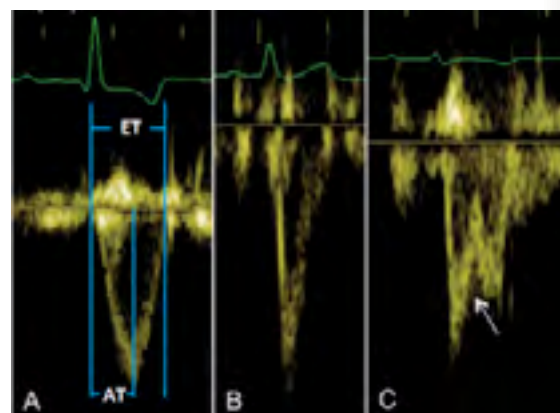


Figura 6: Patrones de flujo pulmonar. (A) normal, (B) Hipertensión pulmonar leve y (C) hipertensión pulmonar severa. Imagen obtenida y adaptada desde la referencia 3.

tricúspide.^{2, 21} Para estos casos se pueden utilizar el índice de performance miocárdico (Tei index o IPM), el escaneo con doppler tisular (Tissue Doppler Imaging o TDI), el desplazamiento sistólico del plano anular tricúspide (TAPSE), el cambio de área fraccional del VD (FAC), y Índice de distensibilidad de la arteria pulmonar derecha (RPAD index).

El Tei index es una estimación cuantitativa de la función del ventrículo derecho. Su fórmula consta de; tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV) + tiempo relajación isovolumétrica (TRIV) dividida por el tiempo de eyección ETE.⁴ Esta se obtiene mediante doppler pulsado midiendo el flujo de entrada al VD a través de la válvula tricúspide, y el flujo de salida a través del tracto de salida de la arteria pulmonar, siempre y cuando ambas mediciones tengan un intervalo RR regular. Otra manera de medirlo es mediante el TDI del segmento anular del VD (Figura 7)²². Esta podría discriminar entre pacientes normales de los hipertensos pulmonares, ya que a medida que la HP progresa el índice aumenta debido incremento del tiempo de contracción isovolumétrica y disminución en el tiempo de eyección.^{2, 4, 23} Serres y col. en el 2007 describieron un valor de corte de 0.25 como predictor de HP en perros con una sensibilidad de 78% y especificidad de 80%.²⁴ Ya en el 2014 Paradies y col. utilizaron un valor de corte de 0.36 (obtenido por Vonk y col. en humanos)²⁴ como predictivo de HP, con un 77% y 86% de sensibilidad y especificidad respectivamente. En este estudio además, el Tei index mostró una fuerte correlación con la PAP y el grado de severidad, sugiriendo que además de ser útil en discriminar sanos de enfermos, también podría dar información de acerca de la severidad de los que la padecen.²¹

Por su parte el TDI, otorga la evaluación de la función sistólica longitudinal de segmentos

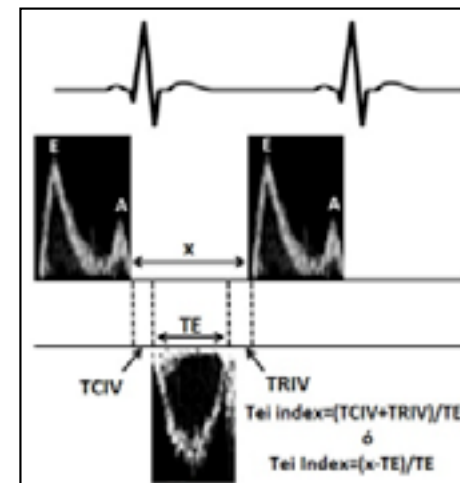


Figura 7: Se muestran 2 maneras distintas de calcular el Tei index. Imagen obtenida y adaptada desde la referencia 22.

específicos del VD, permitiendo además la cuantificación de las velocidades diastólicas para así poder estimar su función.^{22, 26} Se realiza obteniendo un corte apical izquierdo de cuatro cámaras orientando longitudinalmente la pared del VD, posicionando el doppler espectral de onda pulsada en el segmento anular tricúspide o basal de la pared del VD. De cada ciclo se obtienen tres ondas: onda S' o Std, onda E' o Etdi, y onda A' o Atdi. La onda S' corresponde al peak de velocidad sistólica, la onda E' al peak de velocidad diastólica temprana, y la onda A' al peak de velocidad de la diástole tardía.²⁶ Un global TDI (G-TDI = $S' \cdot E' / A'$) menor a 11.8 cms/s es predictivo para HP con un 89% de sensibilidad y 93% de especificidad, mientras que la relación $E' / A' < 1.12$ fue predictiva para disfunción diastólica derecha con 89% y 90% de sensibilidad y especificidad respectivamente, en perros con historia y signos clínicos de HP.²⁴ En contraposición, la investigación exhaustiva del VD puede ser difícil y limitada en pacientes con esfuerzo respiratorio (movimiento traslacional) y arritmias, por lo que se considera una prueba de soporte para buscar HP más que diagnóstica en sí misma (Figura 8).^{4, 27}

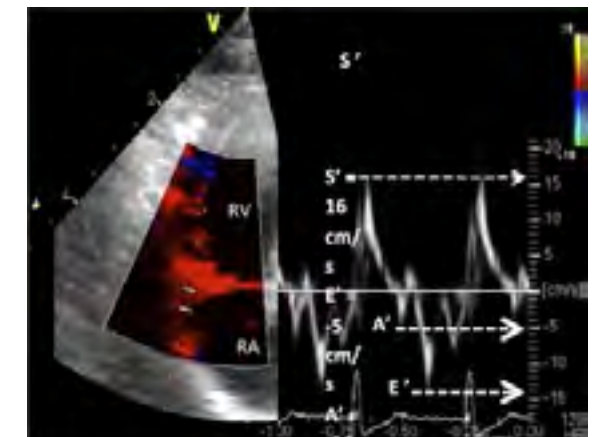


Figura 8: TDI obtenido desde la vista apical de 4 cámaras. Imagen obtenida y adaptada desde la referencia 22.

El TAPSE se refiere a la distancia longitudinal máxima que se desplaza el anillo tricúspide desde la base cardíaca hacia el ápex del VD en cada sístole ventricular.^{22, 28} Para su obtención se utiliza la vista apical izquierda de cuatro cámaras centrada en el VD, posicionando el modo-m paralelo a la pared libre a la altura del anillo valvular tricúspide. Una vez posicionado, se realiza la medición del desplazamiento del anillo tricúspide desde el final de la diástole, hasta el final de la sístole ventricular (Figura 9).²⁸ Un Valor de TAPSE bajo concuerda con disminución de la función sistólica en perros con HP.^{26, 28} Los rangos de referencia han sido obtenidos en 50 perros sanos, siendo ajustados según peso y comparados en 30 perros con HP agrupados según severidad, siendo 100% sensible en perro con HP severa (Figura 10). No obstante los perros

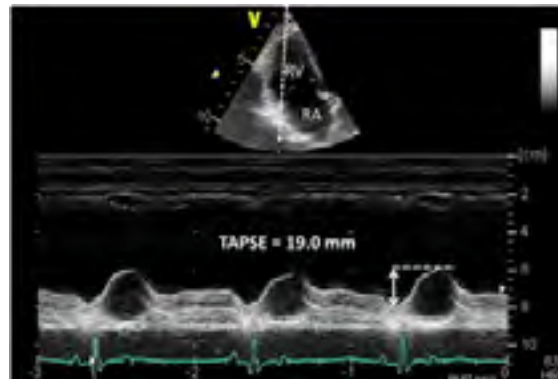


Figura 9: Obtención del TAPSE. Imagen extraída desde la referencia 27..

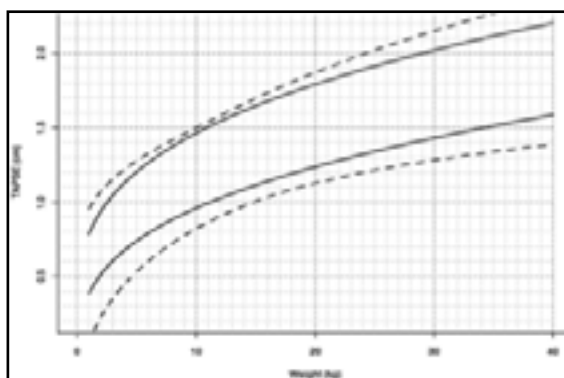


Figura 10: Intervalos de referencia para TAPSE ajustados según peso. El área entre líneas sólidas corresponde al valor de TAPSE comprendido entre percentil 2,5 y 97,5. Las líneas punteadas delimitan los intervalos de confianza. Para su uso, se debe situar el punto de encuentro según el peso del paciente y el valor de TAPSE obtenido. Imagen obtenida desde la referencia 28.

con HP leve y moderada son indistinguibles de los sanos basados solo en TAPSE.²⁸ Un estudio reciente comparó valores de TAPSE en perro con DVM con y sin HP, no encontrando diferencias significativas en ambos grupos.²⁹

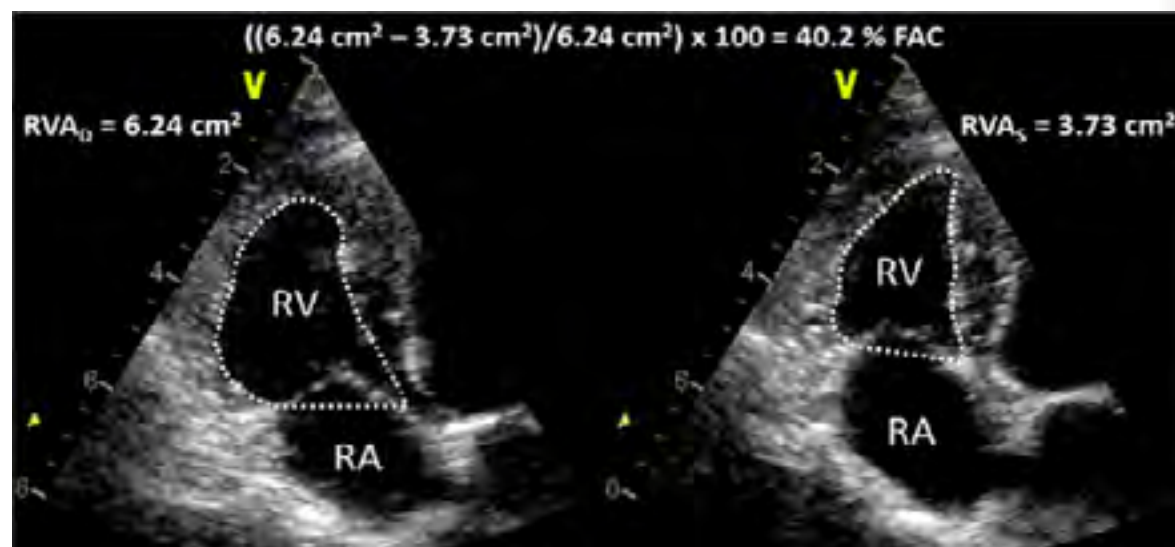


Figura 11: Obtención del cambio de área fraccional (FAC) del VD. Imagen extraída desde la referencia 22.

El FAC es otro estimador cuantitativo de la función sistólica del VD. Es el producto del cálculo de las mediciones del área del VD al final de diástole y al final de sístole, interrogado a través del corte apical izquierdo de cuatro cámaras optimizado para el VD. Estas mediciones se obtienen trazando una línea circunferencial por todo el borde miocárdico en ambas fases del ciclo cardíaco. Se calcula con la siguiente fórmula: $FAC = ([AVDD - AVDS] / AVDD) * 100$ (Figura 11).^{22, 26} Los valores normales han sido obtenidos en perros sanos y ajustados según peso,²² luego comparados con perros con HP leve a moderada e HP severa, mostrando una reducción del FAC bajo los intervalos de referencia en perros con HP severa (Tabla 3).³⁰

Tabla 3: Intervalos de referencia de FAC ajustados según peso.							
BW (Kg)	3	4	5	7	9	12	15
FAC (%)	41.7-69.1	40.5-67.2	39.6-65.8	38.4-63.7	37.4-62.2	36.4-60.5	35.6-59.2
BW (Kg)	20	25	30	35	40	45	
FAC (%)	34.7-57.5	33.9-56.3	33.3-55.3	32.8-54.5	32.4-53.8	32.0-53.2	

*Datos extraídos desde la referencia 27.

Por último, el RPAD index, que es esencialmente la fracción de acortamiento de la rama derecha de la AP. Se obtiene midiendo el diámetro interno de la AP derecha tanto en diástole como en sístole desde un eje corto de base optimizado para la arteria pulmonar (Formula, $RPAD\ index = ([RPADD - RPADS] / RPAD) * 100$) (Figura 12).³⁰ Este ha sido evaluado anteriormente en perros con HP de distintos grados debido a infestación con gusano cardíaco mostrando fuerte correlación con las mediciones obtenidas mediante presión arterial invasiva de la AP.³¹ En perros con HP crónica

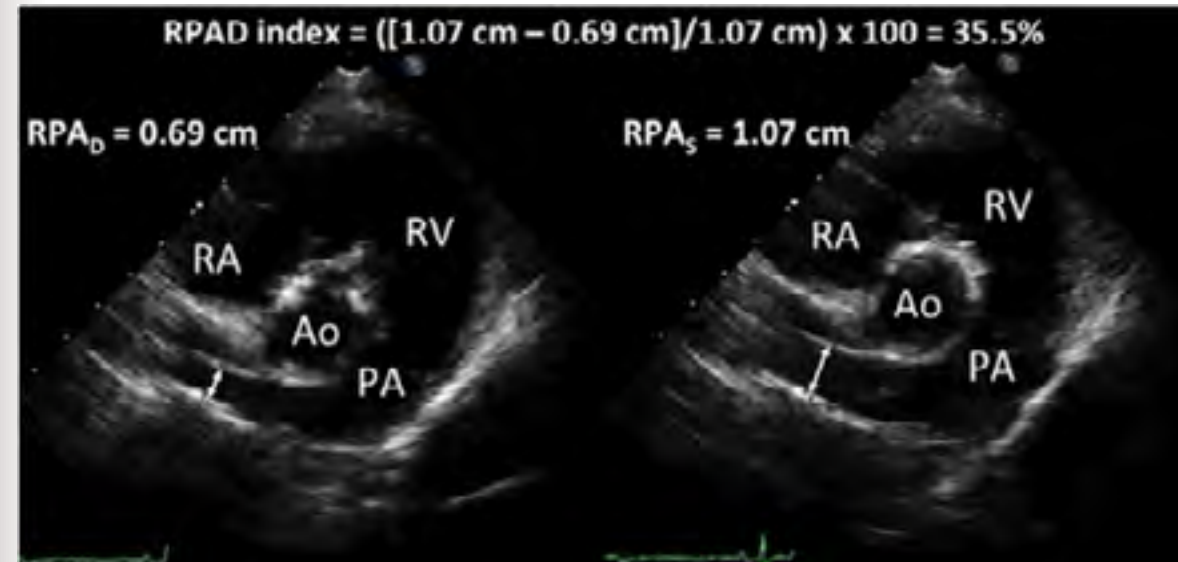


Figura 12: Obtención RPAD index. Imagen extraída desde la referencia 30

y regurgitación tricúspide, el RPAD index mostro una fuerte correlación con el gradiente de presión transtricúspide (GPT) ($r = -0.90$; $P < 0.0001$). Así, un RPAD index $< 29.5\%$ predice un GPT de 50 mmHg (HP moderada) con una sensibilidad y especificidad de 84 y 95% respectivamente; sugiriendo al RPAD index como un predictor preciso del GPT siendo particularmente útil el pacientes con HP sin reflujo tricúspide.³⁰

Biomarcadores: Los biomarcadores son moléculas fácilmente obtenibles y medibles que sirven como indicadores de un proceso patológico (ya sea primario o secundario), como también para evaluar la respuesta farmacológica a una determinada intervención terapéutica.^{3, 32} En medicina veterinaria de animales pequeños existen tres principales biomarcadores cardíacos los cuales han sido pobremente estudiados en HP, no obstante es importante dar a conocer parte de lo que se ha avanzado hasta la actualidad.

- **Troponinas cardíacas:** Las Troponinas (Tn) son proteínas globulares que están presentes en el aparato contráctil del músculo estriado esquelético y cardíaco, siendo liberadas a circulación como resultado de injuria o necrosis celular.^{3, 20, 32} Existen tres diferentes formas de troponinas: TnI, TnT y TnC; las dos primeras con dos isoformas dependiendo del tipo de músculo del cual provengan (esquelético o cardíaco). La troponina cardíaca I (cTnI) no ha sido identificada fuera del miocardio y se ha demostrado que tanto en perros como humanos, es más sensible y específica que la cTnT para detectar daño miocárdico sin relación al origen.³² Por su parte la troponina cardíaca T (cTnT) aunque se encuentra en pequeñas cantidades en músculo esquelético (y de irrelevantes valor como para interferir en los análisis)

ha resultado ser menos sensible y específica.³²

La mayor parte de la literatura respecto al uso de este biomarcador ha sido desarrollada en enfermedades cardíacas, demostrando su elevación plasmática en perros con degeneración valvular mixomatosa, cardiomiopatía dilatada, efusión pericárdica, falla cardíaca congestiva, estenosis subaórtica, y cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica del bóxer. No obstante también muestra elevaciones en patologías extracardíacas con implicancias cardiovasculares indirectas como dilatación vólvulo gástrico, babesiosis y trauma torácico.^{32, 33} En HP en tanto, existen pocos estudios al respecto y con resultados controversiales. En un estudio de Guglielmini y colegas, mostraron elevadas concentraciones de cTnI tanto en perros con HP precapilar como poscapilar. Además, se encontró de una modesta (pero significativa) correlación positiva entre la concentración de cTnI plasmática y la PAPS en perros con HP (tanto precapilar como poscapilar), como también una modesta correlación positiva entre las concentraciones plasmáticas de cTnI y algunos índices ecocardiográficos de dilatación atrial izquierda en perros con DVM y DVM con HP.³³ Por su parte Kellihan y colegas no observaron elevaciones significativas en la concentración plasmática de cTnI en perros con HP precapilar.³⁴ Las diferencias en los resultados de ambos estudios pueden deberse a la diferencia en el número de casos y a la naturaleza del origen de la HP. En el estudio de Gluglielmini, un 28% de los casos de HP precapilar se debió a TEP, mientras que en el estudio de Kellihan no hubo perros con este diagnóstico.³⁴ Cabe destacar en perros con TEP inducido experimentalmente, la concentración plasmática de cTnI se correlaciona moderada y positivamente con PAPM medida de manera directa.³⁵

• Péptidos natriuréticos: Los péptido natriuréticos (NPs) son hormonas producidas y liberadas principalmente por el atrio (ANP y BNP) y ventrículo (BNP) en respuesta al estrés y estiramiento de las fibras miocárdicas, teniendo como principal función la regulación de la homeostasis del volumen intravascular y el control de la presión arterial sistémica. Esto se logra antagonizando los efectos del SRAA (normalmente hiperactivo en ICC) promoviendo la natriuresis, diuresis, aumento del flujo sanguíneo renal, vasodilatación, e incrementando la función diastólica cardíaca; además tienen implicancias en la permeabilidad vascular y la inhibición del crecimiento del músculo liso vascular.^{1, 34, 36}

Por otro lado, al ser precursores activos, estas deben ser escindidas por proteasas en fragmentos más pequeños de igual cantidad que son; el C-terminal BNP (CBNP) que es activo, y el NT-proBNP que es inactivo.³⁶ Debido a su mayor vida media (más de dos horas) el NT-proBNP es utilizado como marcador de procesos patológicos cardíacos tanto en su presencia como grado de severidad.^{32, 37} Elevadas concentraciones de NT-proBNP fueron observadas en perros con HP poscapilar debido a ICC por DVM.³⁸ De igual manera Kellihan y colegas encontraron concentraciones significativamente elevadas de NT-proBNP en perros con HP precapilar severa, adicionalmente vieron una asociación entre las concentraciones de NT-proBNP y el GP transvalvular tricúspide, sugiriéndolo como un buen predictor de la PAPS y severidad en HP precapilar.³⁴ Un estudio llevado a cabo por Hori y colegas en perros con HP por TEP inducido experimentalmente, mostró que tanto NT-proBNP como ANP se vieron incrementados en HP severa, mas no en HP leve, sugiriendo cierta relación entre el remodelamiento cardíaco y la elevación de estos biomarcadores.³⁹ En la actualidad, el uso mayor de NT-proBNP está dado por su capacidad de discriminar entre la insuficiencia respiratoria de origen cardiológico, de la de origen respiratorio primario.⁴⁰

• Endotelina 1: La endotelina 1 (ET-1) juega un papel importante en la desarrollo de la hipertensión pulmonar promoviendo tanto la vasoconstricción hipóxica como el remodelamiento vascular pulmonar.³ En medicina humana se han encontrado altos niveles de ET-1 en pacientes con HP en comparación con pacientes sanos correlacionándose además con los parámetros hemodinámicos. Adicionalmente, se ha observado que elevados niveles de ET-1 se asocian a una mayor mortalidad en pacientes con HP.⁴¹ En perros, un estudio demostró niveles marcadamente elevados en perros con HP debido a dirofilariasis cardíaca en comparación con perros con otras enfermedades

cardiopulmonares; esto probablemente relacionado a que los pacientes con infestaciones con gusanos cardíacos desarrollan HP severa.⁴² Otro estudio llevado a cabo por Fukumoto y colegas evaluando los niveles séricos de Big-ET-1 (un precursor de ET-1, inactivo y más estable) en perros con enfermedades cardiopulmonares y neoplásicas, encontraron niveles significativamente elevados en perros con enfermedades cardiopulmonares e HP en comparación con perros con enfermedades cardiopulmonares sin HP.⁴³ En otro reporte se observó un incremento significativo en las variables ecocardiográficas en pacientes con HP y DVM cuando estos presentan niveles de Big-ET-1 ≥ 16 pg/ml, sugiriendo que podría usarse como indicador de severidad en HP.⁴⁴

TRATAMIENTO

El manejo terapéutico al igual que en muchas otras condiciones debe tener como inicio evaluar, controlar y/o resolver la causa subyacente que mantiene la presión arterial pulmonar elevada (insuficiencia cardíaca, parasitosis cardíaca/pulmonar, condiciones predisponentes de TEP, enfermedades respiratorias), junto con brindar soporte específico para disminuir la presión arterial pulmonar y con ello evitar los cambios vasculares que la acompañan.³ Las metas del tratamiento, están enfocadas en aminorar los signos clínicos, mejorar la intolerancia al ejercicio, disminuir la PAP y así el trabajo del VD, retrasar la progresión de la enfermedad (días de hospitalización), aumentar la sobrevida con mejoras en la calidad de vida.⁴ Adicionalmente según recomendaciones en medicina humana, el tratamiento debe ser instaurado en todo paciente con clase funcional III o IV, con la meta de ser reclasificados en Clase I o II.⁴⁵

Inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (PDE5-I): Esta familia de medicamentos agrupa fármacos como sildenafil (Viagra), tadalafil (Cialis) y vardenafil (Levitra). Estos fármacos actúan como vasodilatadores pulmonares aumentando las concentraciones de GMPc en la vasculatura pulmonar, lo que trae consigo una mayor liberación de ON y subsecuentemente la relajación vascular en el lecho pulmonar.^{3, 46} Sildenafil es un PDE5-I de acción corta que ha demostrado disminuir la PAP,^{46, 47} aumenta la tolerancia al ejercicio, disminuir signos clínicos y mejorar calidad de vida en pacientes con HP.⁴⁶⁻⁴⁹ Dosis de 1-2 mg/kg cada 8-12 horas sido bien toleradas en perros, con efectos secundarios poco comunes, los que incluyen rash cutáneo, congestión nasal y signos GI; en personas además se incluyen dolores de cabeza, mareos, disturbios visuales, priapismo, mialgia y dolor de espalda, los cuales son difíciles de evaluar en perros.^{1, 50} Si bien no hay estudios de sobrevida comparativa en perros con

sildenafil, en trabajos se han reportado medianas de sobrevidas de 17546 y 247⁴⁸ días. Toyoshima y colegas reportan el caso de un cachorro con sospecha de HP primaria el cual se ha mantenido vivo con excelente calidad de vida y sin efectos adversos durante cuatro años (tiempo que duró su seguimiento).⁴⁹ Por otro lado, no existe consenso actual en cuanto al uso del Sildenafil en perros, sin embargo los reportes existentes han demostrado su beneficio en varios niveles.^{46-49, 51}

Otro PDE5-I es el taladafil, un medicamento de uso aprobado en humanos, y recientemente estudiado en perros.³ A diferencia de sildenafil, taladafil tiene la característica de ser de larga duración, además de ser administrado cada 48 hrs.^{3, 50} En un reporte de un caso clínico con HP de causa desconocida, se observó franca disminución de la PAP asociada a mejoría en los signos clínicos, con afección concomitante de la presión arterial sistémica (PAS) cuando se utilizó taladafil a dosis de 1 mg/kg/SID cada 48 horas.⁵² Otro estudio experimental utilizando un modelo canino de HP mostró la disminución de la PAP invasiva con la administración de tadalafil en infusión continua (50, 100 y 200 ug/kg/h) y oral (2 y 4 mg/kg, [mas no a 1 mg/kg]) sin afectar la presión arterial sistémica.⁵³

Por último, vardenafil, otro PDE5-I de acción prolongada, no ha sido aún estudiado en caninos con hipertensión pulmonar.⁵⁰

Inodilatadores: Pimobendan (Vetmedin) y Levosimendan actúan de manera mixta sensibilizando los canales de calcio e inhibiendo la fosfodiesterasa-3 (PDE3-I). Tiene un efecto dilatador tanto en arterias grandes como pequeñas, además de un efecto inotrópico a través del aumento de la sensibilidad de los canales de calcio por este electrolito, sin aumentar las concentraciones de calcio intracelular.⁴ En un reporte, el uso de pimobendan (0.18-0.3 mg/kg/PO cada 12 horas) en perros con hipertensión pulmonar debido a DVM (poscapilar; Grupo II) mostró disminuir la severidad de PAP mediante la medición del GP transvalvular tricúspide tanto en el corto (35 días) como en el largo plazo (91 días), pudiendo estar relacionado a la mejora de los índices ecocardiográficos de función sistólica y precarga. Otros cambios significativos observados fueron; disminución de las concentraciones de NT-proBNP, disminución en la tasa cardiovertebral (VHS), y mejoras en los índices de la calidad de vida, solo a corto plazo. Por último, dos perros con HP precapilar (enfermedad pulmonar; grupo III) tuvieron poca o nula respuesta a pimobendan a largo plazo, no obstante no se incluyeron en el análisis por el escaso número.³⁸ En otro estudio de carácter retrospectivo donde evaluó el uso en conjunto de

pimobendan con sildenafil versus el uso de sildenafil como única droga en perros con HP severa debido a enfermedad pulmonar e hipoxia (precapilar; grupo III), no se encontró diferencias significativas en la sobrevida, por lo que no se cree beneficioso su uso en este grupo de paciente.⁵⁴ Levosimendan es otro inodilatador de la misma familia que pimobendan. Su indicación principal se limita a pacientes con fallo cardíaco congestivo de bajo gasto, los cuales se ven beneficiados de la terapia con inotropos positivos; sin embargo, a diferencia de otros inotropos como dobutamina, Levosimendan aumenta la contractilidad miocárdica sin aumentar el consumo de O₂. Su participación en la disminución de la PAP en pacientes del grupo II, involucra dos grandes vías: La mejora del trabajo miocárdico; que trae consigo un aumento en el gasto cardíaco y disminución de la PECP; y los efectos dilatadores de la musculatura lisa vascular sistémica y pulmonar, disminuyendo la RVP y RVS (y la precarga de ambos ventrículos), y por consiguiente la PAP y la PAS.^{55, 56} No existen estudios clínicos desarrollados en perros para levosimendan, al parecer debido a su alto costo económico.

Análogos de la prostaciclina: Esta familia de fármacos actúa como potente vasodilatador, antiagregante plaquetario, y antiproliferativo, que incrementa el AMPc intracelular del endotelio vascular. Epoprostenol, Treprostinil e Iloprost son los análogos de la prostaciclina que se encuentran actualmente aprobados para el tratamiento de la HP, y que en diferentes estudios han demostrado beneficios en la reducción de signos clínicos, mejora en los parámetros hemodinámicos y actividad física, e incluso sobrevida.⁵⁷ Debido a la falta de estudios clínicos en paciente y su alto costo económico, no son drogas de uso común en medicina veterinaria.^{1, 3, 57}

Antagonistas de los receptores de la Endotelina: Actúan uniéndose bloqueando los receptores de endotelina A y B según sea el fármaco, bloqueando los efectos de la ET-1 al unirse a estos. Existe discusión aún al respecto si se presenta mayor beneficio del bloqueo selectivo del receptor de ET-A versus el bloqueo dual de ambos receptores ET-A/ET-B; esto debido a la naturaleza antagónica de ambos receptores. La estimulación del receptor ET-A produce vasoconstricción y remodelación del lecho vascular pulmonar, mientras que la estimulación del receptor de ET-B produce vasodilatación, no obstante, no hay estudios que demuestren el beneficio de uno sobre otro. Bosentan y Ambrisentan están actualmente aprobados por la FDA para el tratamiento de HP en humano. Por otro lado Sitaxsentán fue retirado debido a su pontencial hepatotóxico marcado.^{57, 58} No hay estudios clínicos desarrollados en perros con HP de desarrollo natural; y aunque un poco menos

costosa que los análogos de la prostaciclina, sigue siendo económicamente prohibitiva en pacientes veterinarios.²⁰

Inhibidores de los receptores de la Tirosina Kinasa (RTKIs):

Los RTKIs son drogas que han sido desarrolladas ampliamente para el tratamiento de distintos tipos de cáncer en humanos y animales; no obstante en la actualidad, está siendo estudiado su uso en el tratamiento de pacientes con HP en medicina humana. El beneficio otorgado se debe al efecto que poseen en la inhibición de la actividad del receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR), que es uno de los mediadores responsables del remodelado vascular y proliferación de la musculatura lisa vascular en pacientes con HP. Mejoras hemodinámicas, y en la tolerancia al ejercicio han sido observadas con el uso de imatinib no obstante no ha demostrado beneficio en términos de clase funcional, tiempo de inicio del empeoramiento clínico, o mortalidad en pacientes humanos.^{1, 3, 20, 50, 59} En perros, dosis bajas de Imatinib a 3 mg/kg/SID (aproximadamente 1/3 de la dosis antineoplásica) fueron administradas por 30 días en seis perros con fallo ICC e HP clase I y II. Tanto “scores” clínicos como parámetros hemodinámicos y estructurales como: PAPs, FC, Vmáx RT, relación AI/Ao, Tei index del VD y VI, y concentraciones de ANP disminuyeron significativamente después del tratamiento; mientras que la presión arterial diastólica, volumen sistólico, gasto cardíaco, y FA del VI, se vieron significativamente incrementadas. Autores concluyen que imatinib en dosis bajas podría ser efectivo en tratar HP en perros con ICC debido a falla mitral o filariasis, en un corto plazo.⁶⁰

PRONÓSTICO

El pronóstico a largo plazo en animales con HP es extremadamente variable; dependiendo tanto de la gravedad de esta, de la posibilidad de diagnosticar y tratar la causa de base, como de la respuesta al tratamiento específico para HP. Pacientes con HP grave tienen pronóstico reservado a desfavorable, no obstante el tratamiento con sildenafil ha mostrado ser beneficioso en mejorar la calidad de vida de los pacientes. La introducción de este último ha logrado aumentar la sobrevida desde un promedio de pocos días a 91 desde el diagnóstico, con algunos pacientes sobreviviendo hasta casi dos años. Factores pronósticos aún no han sido bien definidos en medicina veterinaria. En personas con HP, avanzada clase funcional y mala respuesta al tratamiento, aumento de la PAD, disfunción del VD, niveles aumentados de NT-proBNP, y poca distancia recorrida en la prueba de marcha en 6 minutos (6MWT), son factores pronósticos negativos de sobrevida.^{1, 7, 50.}

CONCLUSIÓN

La hipertensión pulmonar es una condición multifactorial e insidiosa que puede llegar a ser grave e incluso mortal. La introducción de la ecocardiografía en medicina veterinaria ha contribuido enormemente al diagnóstico de la hipertensión pulmonar, no tan solo mediante el uso de la estimación de la presión arterial pulmonar, sino que también mediante la observación de signos sugerentes y la evaluación de la función ventricular derecha. Un correcto y acucioso abordaje clínico es siempre necesario para orientar la búsqueda de la patología de base que precede al aumento de la presión arterial pulmonar, siendo a menudo necesario otras pruebas diagnósticas como test laboratoriales y radiografías de tórax. Históricamente el pronóstico de HP era grave. En la actualidad con la aparición de nuevos y avanzados métodos diagnósticos, como también la introducción de nuevos fármacos, el pronóstico ha mejorado significativamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Ware WA. Pulmonary Hypertension. En: Ware WA. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. 2° Edición. Manson Publishing. UK. 2011: 340-350.
2. Johnson LR. Pulmonary hypertension. En: Fuentes VG, Johnson LR, Dennis S. BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. 2° Edición. BSAVA. UK; 2010: 264-267.
3. Guglielmini C y Poser H. Pulmonary Hypertension in the Dog. Acta Veterinaria-Beograd; 2016, 66 (1): 1-25.
4. Kellihan HB y Stepien R. Pulmonary Hypertension in Dogs: Diagnosis and Therapy. Vet Clin Small Anim; 2010, 40: 623-641.
5. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celmajer D, Denton C, Ghofrani A, Gomez MA, Kumar K, Landzberg M, Machado RF, Olschewski H, Robbins IM y Souza R. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol; 2013, 62: 34-41.
6. Steele JL y Henik RA. Pulmonary Hypertension. En: King LG. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. 1° Edición. Saunders. USA; 2004: 498-504.
7. Williams JG y Quinn R. Canine pulmonary hypertension, Part 1: An in-depth review of its pathophysiology and classifications. Veterinary Medicine [Seriada en línea], Septiembre, 2011 [7 páginas]. Disponible en: <http://www.veterinarymedicine.dvm360.com/canine-pulmonary-hypertension-part-1-depth-review-its-pathophysiology-and-classifications>. Consultado Octubre 27, 2016.
8. Nicolle AP, Chetboul V, Tessier-Vetzel D, Sampedrano CC, Aleotti E y Pouchelon JL. Severe pulmonary arterial hypertension due to Angiostrongylus vasorum in a

dog. Can Vet J; 2006, 47:792-795.

9. Williams K, Andrie K, Cartoceti A, French S, Goldsmith D, Jennings S, Prietnall SL, Wilson D y Jutkowitz A. Pulmonary Veno-Occlusive Disease: A Newly Recognized Cause of Severe Pulmonary Hypertension in Dogs. Vet Pathol; 2016, 53 (4): 813 – 822.
10. Thomason JD y Calvert CA. Heartworm Disease. En: Smith Jr. FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM. Manual of Canine and Feline Cardiology. 5° Edición. Elsevier. USA; 2016: 188-197.
11. Stepien RL. Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs. J Small Anim Pract; 2009, 50 (1): 34-43.
12. Borgarelli M, Abbott J, Braz-Ruivo L, Chiavegato D, Crosara S, Lamb K, Ljungvall I, Poggi M, Santilli RA y Häggstrom J. Prevalence and Prognostic Importance of Pulmonary Hypertension in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. J Vet Intern Med; 2015, 29: 569 – 574.
13. Den Toom MJ, Dobak TP, Broens EM y Valtolina C. Interstitial pneumonia and pulmonary hypertension associated with suspected ehrlichiosis in a dog. Acta Vet Scand; 2016, 58 (46): 1 – 8.
14. Locatelli C, Montrasio D, Spalla I, Riscazzi G, Gobetti M, Savarese Alice, Romussi S, Brambilla PG. Restrospective investigation on the prevalence of pulmonary hypertension in dogs with bronchial and upper respiratory diseases. Mac Vet Rev; 2016; 39(1):83 – 90.
15. Johnson LR, Lappin MR y Baker DC. Pulmonary Thromboembolism in 29 Dogs: 1985 – 1995. J Vet Intern Med; 1999, 13: 338-345.
16. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Irene L, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Noordegraaf AV, Beghetti M, Ghofrani A, Gómez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M y Hoeper M. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol; 2016, 69(2), 177: 1-62.
17. Mikawa S, Miyagawa Y, Toda N, Tominaga Y y Takemura N. Predictive model for the detection of pulmonary hypertension in dogs with myxomatous mitral valve disease. J Vet Med Sci; 2015, 77: 7-13.
18. Soydan LC, Kellihan HB, Bates ML, Stepien RL, Consigny DW, Bellofiore A, Francois CJ, Chesler NC. Accuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in a canine model of pulmonary hypertension. J Vet Cardiol; 2015, 17: 13 – 24.
19. Boon JA. Pulmonary Hypertension. En: Boon JA. Veterinary Echocardiography. 2° Edición. Wiley-Blackwell. UK. 2011: 436 – 456.
20. Williams JG y Quinn R. Canine pulmonary hypertension, Part 2: Diagnosis and Treatment [Seriada en línea], Septiembre, 2011 [9 páginas]. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/canine-pulmonary-hypertension-part-2-diagnosis-and-treatment>.

com/canine-pulmonary-hypertension-part-2-diagnosis-and-treatment. Consultado Octubre 27, 2016.

21. Paradies P, Spagnolo PP, Amato ME, Pulpito D, Sasanelli M. Doppler echocardiographic evidence of pulmonary hypertension in dogs: a retrospective clinical investigation. Vet Res Commun; 2014, 38: 63-71.
22. Visser LC. Right Ventricular Function: Imaging Techniques. Vet Clin Small Anim; 2017, 47(5): 983-1003.
23. Guerra FJ. Papel de la ecocardiografía ante la sospecha de hipertensión pulmonar. Arch Bronconeumol; 2011, 47(7): 7-10.
24. Serres F, Chetboul V, Gouni V, Sampedrano CC, Pouchelon JL. Diagnostic value of echo-doppler and tissue doppler imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension. J Vet Intern Med; 2007, 21(6): 1280-9.
25. Vonk MC, Sander MH, van den Hoogen FHJ, van Riel PLCM, Verheugt FWA, van Dijk APJ. Right ventricle Tei-index: A tool to increase the accuracy of non-invasive detection of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases. Eur J Echocardiography; 2007, 8: 317-321.
26. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L. Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr; 2010, 23: 685-713.
27. Visser LC, Scansen BA, Schober KE, Bonagura JD. Echocardiographic assessment of right ventricular systolic function in conscious healthy dogs: Repeatability and reference intervals. J Vet Cardiol; 2015, 17: 83-96.
28. Pariaut R, Saelinger C, Strickland KN, Beaufrère H, Reynolds CA, Vila J. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in Dogs: Reference Values and Impact of Pulmonary Hypertension. J Vet Intern Med; 2012, 26: 1148-1154.
29. Poser H, Berlanda M, Monacelli M, Contiero B, Coltro A, Guglielmini C. Tricuspid annular plane systolic excursion in dogs with myxomatous mitral valve disease with and without pulmonary hypertension. J Vet Cardiol; 2017, 19: 228-239.
30. Visser LC, Im MK, Johnson LR, Stern JA. Diagnostic Value of right Artery Distensibility Index in Dogs with Pulmonary Hypertension: Comparison with Doppler Echocardiographic Estimates of Pulmonary Arterial Pressure. J Vet Intern Med; 2016, 30: 543-553.
31. Venco L, Mihaylova L, Boon JA. Right Pulmonary Artery Distensibility Index (RPAD Index): A field study of an echocardiographic method to detect early

- development of pulmonary hypertension and its severity even in the absence of regurgitant jets for Doppler evaluation in heartworm-infected dogs. *Vet Parasitol*; 2014, 206: 60–66.
32. Baisan RA, De Rosa A, Di Loria A, Vulpe V, Piantedosi D. Cardiac biomarkers in clinical practices of dog and cat – a review. *HVM Bioflux*; 2016, 8(1): 50-58.
 33. Guglielmini C, Civitella C, Diana A, Di Tommaso M, Cipone M, Luciani A. Serum Cardiac Troponin I Concentration in Dogs with Precapillary and Postcapillary Pulmonary Hypertension. *J Vet Intern Med*; 2010, 24: 145-152.
 34. Kelliham HB, MacKie BA, Stepien RL. NT-proBNP, NT-proANP and cTnI concentrations in dogs with precapillary pulmonary hypertension. *J Vet Cardiol*; 2011, 13: 171-182.
 35. Uzuelli JA, Dias-Junior CAC, Tanus-Santos JE. Severity dependent increases in circulating cardiac troponin I and MMP-9 concentrations after experimental acute pulmonary thromboembolism. *Clin Chim Acta*; 2008, 388: 184-188.
 36. De Lima GV, Ferreira FS. N-terminal-pro brain natriuretic peptides in dogs and cats: A technical and clinical review. *Vet World*; 2017, 10(9): 1072-1082.
 37. Oyama MA, Fox PR, Rush JE, Rozanski EA, Lesser M. Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity. *J Am Vet Med Assoc*; 2008, 232: 1496-1503.
 38. Atkinson KJ, Fine DM, Thombs LA, Gorelick JJ, Durham HE. Evaluation of Pimobendan and N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide in the Treatment of Pulmonary Hypertension Secondary to Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs. *J Vet Intern Med*; 2009, 23: 1190-1196.
 39. Hori Y, Uchide T, Saitoh R, Thoei D, Uchida M, Yoshioka K, Chikazawa S, Hoshi F. Diagnostic utility of NT-proBNP and ANP in a canine model of chronic embolic pulmonary hypertension. *Vet J*; 2012, 194: 215-221.
 40. Oyama MA, RushJE, Rozanski EA, Fox PR, Reynolds CA, Gordon SG, Bulmer BJ, Lefbom BK, Brown BA, Lehmkuhl LB, Prosek R, Lesser MB, Kraus MS, Bossbaly MJ, Rapoport GS, Boileau JS. Assessment of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for differentiation of congestive heart failure from primary respiratory tract disease as the cause of respiratory signs in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 2009, 235(11): 1319-1324.
 41. Al-Naamani N, Tramwell AW, Safdar Z. Circulating Biomarkers in Pulmonary Arterial Hypertension. *Adv Pulmon Hypertens*; 2015, 14(1): 21-27.
 42. Uchide T, Saida K. Elevated Endothelin-1 expression in dogs with heartworm disease. *J Vet Med Sci*; 2005, 67:1155–1161.
 43. Fukumoto S, Hanazono K, Miyasho T, Endo Y, Kadosawa T, Iwano H, Uchide T. Serum big endothelin-1 as a clinical marker for cardiopulmonary and neoplastic diseases in dogs. *Life Sci*; 2014, 118: 329-332.
 44. Hanazono K, Fukumoto S, Ogawa Y, Yoshida T, Yoshida K, Iwano H, Miyasho T, Uchide T. An Attempt to Detect "Pulmonary Hypertension in Canine Mitral Valve Disease with Tricuspid Valve Regurgitation on Serum Big Endothelin-1 Concentrations. *Adv Anim Cardiol*; 2016, 49(1): 1-9.
 45. Rubin LJ. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*; 2004, 126(1): S7-S10.
 46. Bach JF, Rozanski EA, MacGregor J, Betkowski JM, Rush JE. Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *J Vet Intern Med*; 2006, 20: 1132-1135.
 47. Brown AJ, Davison E, Sleeper MM. Clinical Efficacy of Sildenafil in Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs. *J Vet Intern Med*; 2010, 24: 850-854.
 48. Kellum HB, Stepien RL. Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. *J Vet Intern Med*; 2007, 21: 1258-1264.
 49. Toyoshima Y, Kanemoto I, Arai S, Toyoshima H. A case long-term sildenafil therapy in a Young dog with pulmonary hypertension. *J Vet Med Sci*; 2007, 69(10): 1073-1075.
 50. Williams JG. Pulmonary Hypertension and Pulmonary Thromboembolism. En: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8° Edición. Elsevier. St. Louis Missouri, USA. 2017: 2807-2818.
 51. Nakamura K, Yamasaki M, Ohta H, Sasaki N, Murakami M, Bandula Kumara WR, Takiguchi M. Effects of sildenafil citrate on five dogs with Eisenmenger's syndrome. *J Small Anim Pract*; 2011, 52: 595-598.
 52. Serres F, Nicolle AP, Tissier R, Gouni V, Pouchelon JL, Chetboul V. Efficacy of oral taladafil, a new long-acting phosphodiesterase-5 inhibitor, for the short-term treatment of pulmonary arterial hypertension in a dog. *J Vet Med A*; 2006, 53: 129-133.
 53. Hori Y, Kondo Ch, Matsui M, Yamagishi M, Okano O, Chikazawa S, Kanai K, Hoshi F, Itoh N. Effect of the phosphodiesterase type 5 inhibitor tadalafil on pulmonary hemodynamics in a canine model of pulmonary hypertension. *Vet J*; 2014, 202(2): 334-339.
 54. Murphy LA, Russel N, Bianco D, Nakamura RK. Restrospective evaluation of pimobendan and sildenafil therapy for severe pulmonary hypertension due to lung disease and hypoxia in 228 dogs (2007-2013). *Vet Med Sci*; 2017, 3(2): 99-106.
 55. Cavusoglu Y, Beyaztas A, Birdane A, Ata N. Levosimendan and pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Med*; 2010, 11: 478-480.
 56. Banfor PN, Preusser LC, Campbell TJ, Marsh KC, Palakowski JS, Reinhart GA, Cox BF, Fryer RM. Comparative effects of levosimendan, OR-1896,

- OR-1855, dobutamine, and milrinone on vascular resistance, indexes of cardiac function, and O2 consumption in dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 2007, 294: H238-H248.
57. Duarte JD, Hanson RL, Machado RF. Pharmacologic treatments for pulmonary hypertension: exploring pharmacogenomics. *Future Cardiol*; 2013, 9(3): 335-349.
 58. Bevacqua RJ, Bortman G, Perrone SV. Antagonistas de los receptores de la endotelina para la hipertensión arterial pulmonar. *Insuf Card*; 2013, 8(2): 77-94.
 59. Galiè N, Ghofrani A-H. New Horizons in pulmonary arterial hypertension therapies. *Eur Respir Rev*; 2013, 22(130): 503-514.
 60. Arita Sh, Arita N, Hikasa Y. Therapeutic effect of low-dose imatinib on pulmonary arterial hypertension in dogs. *Can Vet J*; 2013, 54: 255-261.

• 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:
trabajos@rhv.cl

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 a 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 1000 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; Zoites).

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, respetando las siguientes abreviaciones: título profesional (MV), grado de Licenciado (Lic), grado de Doctor en Medicina Veterinaria (DMV), grado de Magíster en Ciencias (MSc), título de Diplomado (Dip) y título de Especialista (Esp). Así mismo, la institución a la que el autor representa puede ser mencionada, por ejemplo:

Detección de *Mycobacterium* en lesiones ulceradas de gatos.

Lisa Fuentes¹ MV, MSc; Julia Santana² MV, Dip. Medicina; Carlos Carrión³ QF, MSc.

¹Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.

²Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455, Guadalajara, México.

³Laboratorio 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, formato JPEG o TIF con 1 MB máximo por cada una. Además, se puede incluir un vídeo en formato MP4 de 10 segundos de duración, como máximo. Los títulos deben ir en tamaño 14 y destacados con negrita. Sólo la primera letra de cada título deberá ir en mayúscula, así como las palabras que comienzan con mayúscula.

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

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

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

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

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

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

Materiales y método – Corresponde a la identificación de la muestra o población en estudio, así como a la

descripción clara y sin ambigüedades del diseño del estudio y del método utilizado para el análisis estadístico de los datos.

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

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

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

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

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

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg; 2002, 4(1): 654 – 59.
3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado (en imprenta). J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones (abstract). J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.
3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos (carta). J. Feline Med Surg; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elsevier. España; 2008: 211-235.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. Fundamentos de cirugía moderna. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.
2. Adams A. Biología del sistema digestivo. 2ª edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Porceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.
2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; Sao Paulo, Brasil.
3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal **no** deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

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

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

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas.

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

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

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

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

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

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

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

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

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

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.”

