Año 2020 | Edición 3 | Diciembre

Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina
AVEACA Pertenecer es Crecer

PRAXIS

Revista de Divulgación Científica de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina | AVEACA



Distrés respiratorio felino, aporte ecográfico

Pruebas básicas de laboratorio para la evaluación de la hemostasia

Actualización de trauma encéfalo-craneano - Parte 2

Caso Clínico: Resolución de un síndrome de osteopatía hipertrófica asociado a carcinoma pulmonar en un canino

Proteína animal vs proteína vegetal en la alimentación de perros y gatos

MARS Petcare
WALTHAM Petcare Science Institute

Staff

Órgano de difusión científica oficial de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina -AVEACA-

Propiedad
Asociación de Veterinarios Especializados
en Animales de Compañía de Argentina -AVEACA-

Editoras responsables:
M.V. Silvina Muñiz
M.V. Laura Ontiveros

Comité editorial:
M.V. Guillermina Manigot
M.V. Luciano Casas

Presidente: M.V. Silvina Muñiz
Vicepresidente: M.V. Lidia Pessatti
Secretario: M.V. Laura Ontiveros
Prosecretario: M.V. Guillermina Manigot
Tesorero: M.V. Jorge García
Protesorero: M.V. Pablo Sande

Vocales Titulares:
M.V. María José Caruso
M.V. María Teresa Chaher
M.V. Adrián Rigazzi
M.V. Luciano Casas

Vocales Suplentes:
M.V. Javier Céspedes
M.V. Verónica Leibaschoff

Comisión revisora de Cuentas
Miembro Titular: M.V. Javier Mas | M.V. Silvia Vai
Miembro Suplente: M.V. Ernesto Bruzzone

Diseño y diagramación
Agencia MOTS

La revista no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores.

Editorial



Hemos llegado al último mes de 2020, un año distinto, que como lo hemos nombrado en la edición anterior, si lo debemos definir, nos encontramos ante una tarea compleja en todos los aspectos.

A pesar de ello, fin de año es sinónimo de análisis y balance institucional respecto a la gestión realizada. En 2020, por un minuto sentimos que el mundo frenó, todos frenamos y nos reconvertimos y reconvertimos nuestro trabajo. Institucionalmente nos adaptamos y más que nunca fortalecimos la red con la comunidad veterinaria, en pos de un crecimiento profesional e institucional.

La edición aniversario del Congreso, se adaptó, fue virtual y un éxito total. Más de 3500 profesionales participaron del XX° Congreso Nacional AVEACA, lo que nos invita a seguir apostando y a proyectar una nueva edición.

Asimismo, realizamos junto a FeVA, Mars Petcare y Waltham Petcare Science Institute, seis fechas de la Gira Federal Online, que contó con la participación de más de mil veterinarios, lo que nos demuestra que vamos por el buen camino.

Además, seguimos optimizando la comunicación, y trabajando con la comunidad; relanzamos la Revista Científica, y continuamos proyectando en proyectos que fortalezcan la comunidad veterinaria.

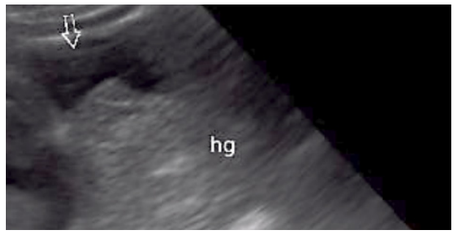
En este marco, proyectamos un próximo año que nos permita seguir creciendo, y fortaleciendo vínculos, que esperemos nos permita reencontrarnos.

Como profesionales veterinarios debemos seguir trabajando, todavía queda mucho por hacer y el beneficio es para todos. Los invitamos a participar activamente de AVEACA, para seguir prestigiando nuestra profesión.

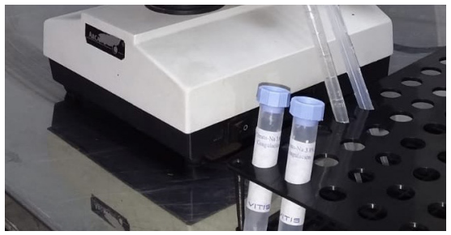
Como Presidente de AVEACA, en nombre de toda la Comisión Directiva les deseo un muy feliz 2021 para todos.

Silvina Muñiz
Presidente AVEACA

Sumario



PAG | 6
DISTRÉS RESPIRATORIO FELINO, APORTE ECOGRÁFICO.
Dra. Silvana Formoso.



PAG | 19
PRUEBAS BÁSICAS DE LABORATORIO PARA LA EVALUACIÓN DE LA HEMOSTASIA.
Dras. Micciullo y Gónzalez



PAG | 26
ACTUALIZACIÓN DE TRAUMA ENCÉFALO-CRANEANO. *PARTE 2*
Dres. Petersen, De Palma, del Amo

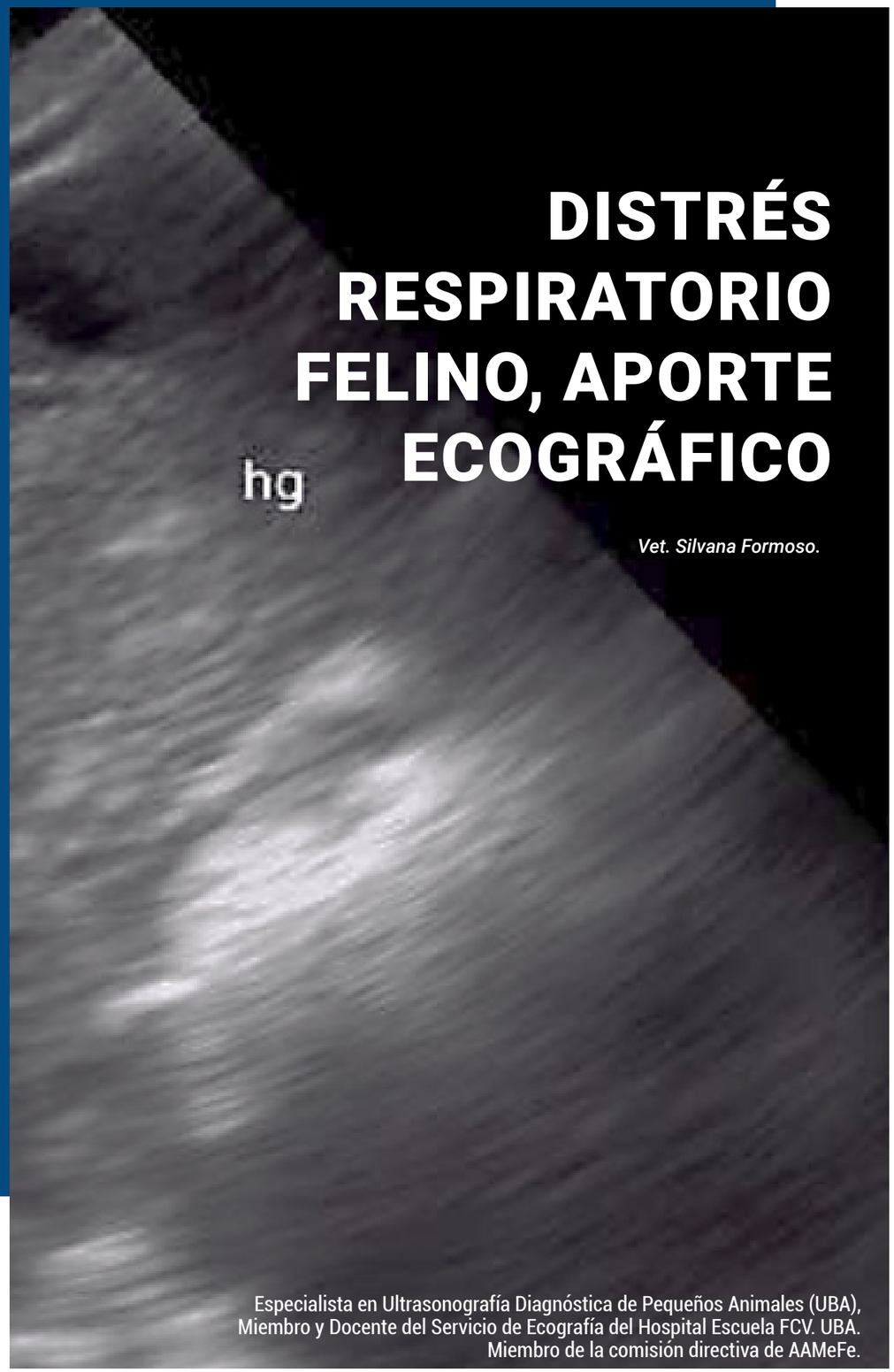


PAG | 31
CASO CLÍNICO: RESOLUCIÓN DE UN SÍNDROME DE OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA ASOCIADO A CARCINOMA PULMONAR EN UN CANINO.
Dres. Osácar, Montiel, Massone, Torres, Ranea, Segura, Mouly, Marcos.



PAG | 44
PROTEÍNA ANIMAL VS PROTEÍNA VEGETAL EN LA ALIMENTACIÓN DE PERROS Y GATOS
Dra. Manuela Marques Fischer | Mars Petcare | Waltham Petcare Science Institute





DISTRÉS RESPIRATORIO FELINO, APORTE ECOGRÁFICO

Vet. Silvana Formoso.

Especialista en Ultrasonografía Diagnóstica de Pequeños Animales (UBA),
Miembro y Docente del Servicio de Ecografía del Hospital Escuela FCV. UBA.
Miembro de la comisión directiva de AAMeFe.

El avance de la tecnología y del aprendizaje sobre ecografía pulmonar, ha hecho que este método complementario sea de mucha utilidad en el diagnóstico de las posibles causas de distrés respiratorio felino.

Como sabemos, nuestro paciente felino se estresa con muchísima facilidad y si a esto le sumamos una enfermedad respiratoria, la combinación podría llegar a ser mortal; por lo tanto este método, que es de fácil utilización, rápido y muy poco traumático, es ideal en estas ocasiones.

La información que nos puede aportar la ecografía de tórax es: presencia/ausencia de líquido; presencia/ausencia de órganos; información sobre los campos pulmonares; presencia/ausencia de neumotórax. Todas causas posibles de DISTRES respiratorio.

PACIENTE TRAUMATIZADO:

Cuando ingresa un paciente traumatizado al consultorio, podemos realizar una valoración rápida del estado del tórax a través de la técnica T-FAST. La misma es de muy fácil aplicación y de valoración rápida.

En los pacientes sin compromiso respiratorio, se utiliza el decúbito lateral derecho e izquierdo. El decúbito esternal o en estación es utilizado en pacientes con compromiso respiratorio. Nunca utilizar el decúbito dorsal, debido a que aumenta el distrés respiratorio y acentúa el compromiso hemodinámico.

La técnica T-FAST evalúa 5 puntos estratégicos de ambos hemitórax, dándonos una información generalizada del estado del mismo.

- CTS (chest tuve site): se realiza en ambos hemitórax; nos permite arribar al diagnóstico de neumotórax. Posicionando el transductor en un corte coronal, cerca de la columna (paralela a la misma) nos ubicamos en el sitio más alto y menos dependiente de la gravedad, que es hacia dónde va el aire; en este punto, ¿Qué evaluamos?...

Evaluamos si hay presencia del "SIGNO DE DESLIZAMIENTO" pulmonar. El signo de deslizamiento pulmonar se produce por el desplazamiento de la pleura-pulmonar, hacia craneal y caudal durante la inspiración y espiración. La sola presencia del signo descarta neumotórax.

- PCS (pericardial site): se realiza en ambos hemitórax; entre los espacios intercostales 3,4 y 5, a nivel de la unión costoconadral. Son incidencias dinámicas, ubicando la marca del transductor hacia el codo y luego hacia la columna, obtenemos imágenes cardiacas en eje largo y corto, y al mismo tiempo evaluamos si hay efusión pleural y/o pericárdica.
- DH (diafragmática-hepática): es conocida como "sitio bateador" ya que es un punto en común de T-FAST y A-FAST. Este punto puede ser modificado si el paciente presenta posición esternal por dificultad respiratoria. Permite evaluar la integridad de la interfase diafragmática. Hay que considerar que si hay fisura del diafragma, no es detectado por el ultrasonido, por lo cual es conveniente controles evolutivos dentro de las 24- 48 horas post-trauma.

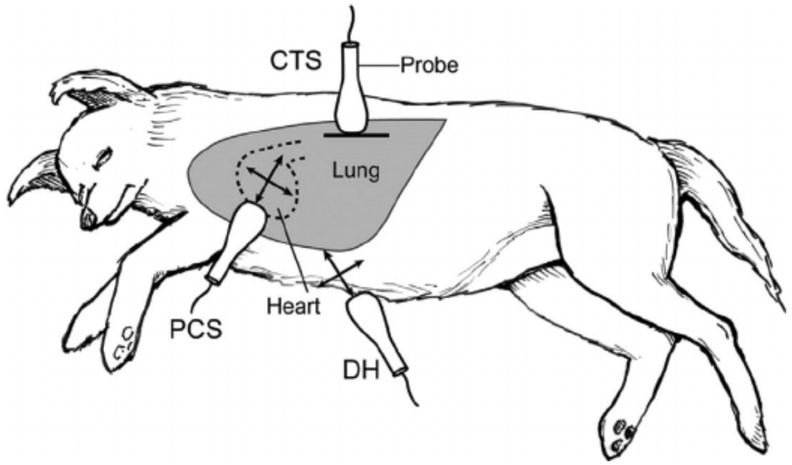
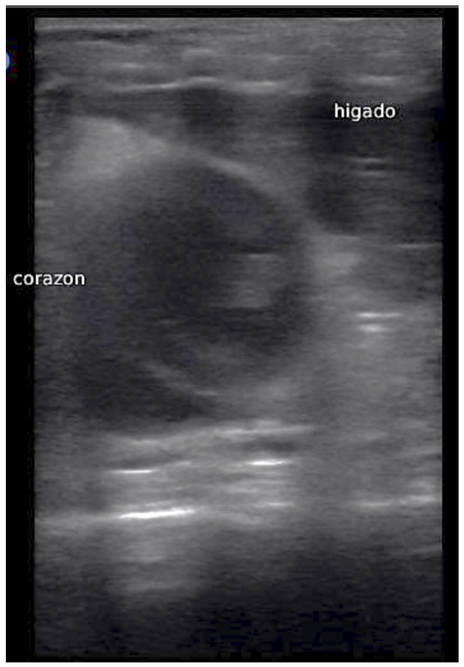


Imagen 1: Puntos a partir de los cuales se realiza TFAST. DH: diafragmática-hepática. PCS (del inglés ¨pericardial site¨): ubicación pericárdica (intercostal 3-4-5) derecha e izquierda, utilizando modo B y M. CTS (del inglés ¨chest tuve site¨): para costales derecha e izquierda (Gregory Lisciandro -1)

RUPTURA DIAFRAGMÁTICA





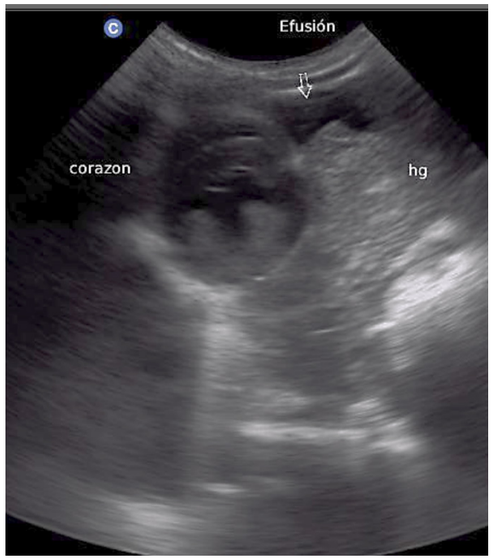




Foto 1-2-3 y 4: Felino con ruptura diafragmática postrauma (imágenes propia obtenida en la práctica privada. Pacientes de los Dres. Fiorani y Pettraca)

NEUMOTÓRAX

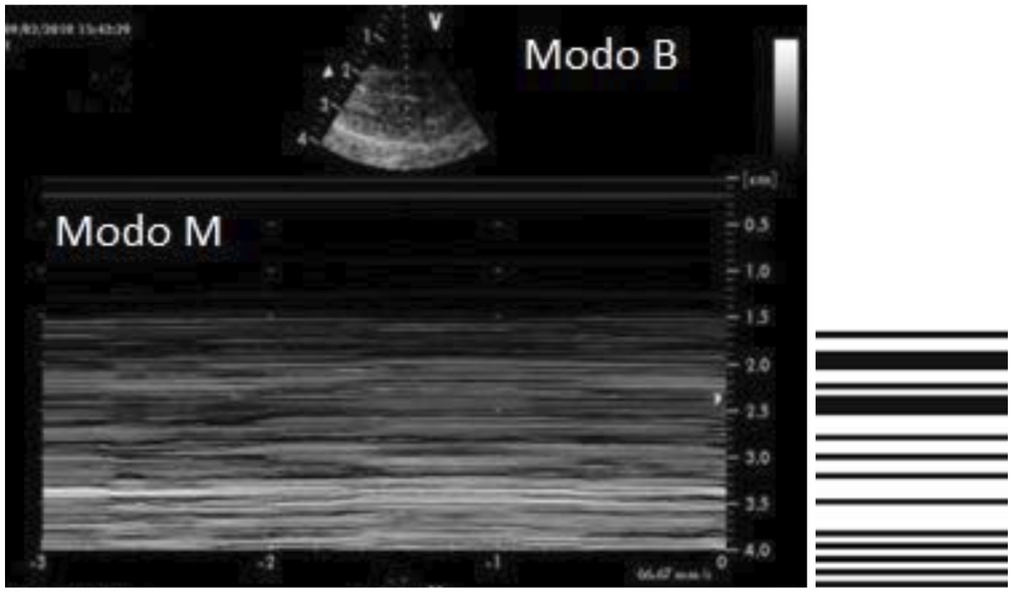


Foto 5: *cuando hay neumotórax, se pierde el "Signo de deslizamiento "pulmonar (frote pleural), generando en modo M una imagen similar al código de barras. Esta imagen es diagnostica. (Imagen obtenida de internet)*

CONTUSIÓN PULMONAR-HEMATOMA

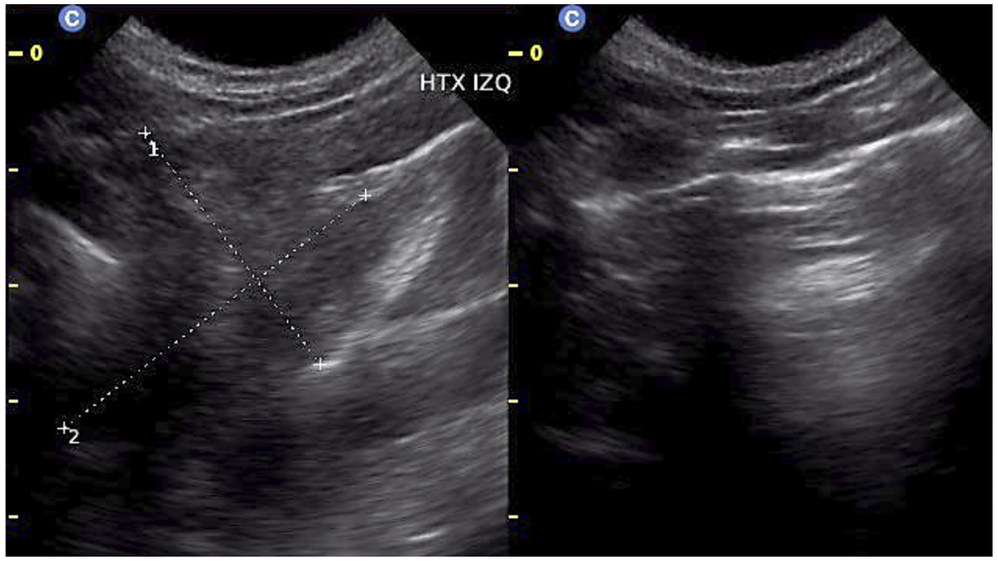


Foto 6: *Felino traumatizado con imagen focal sugerente de contusión/hematoma en hemitórax izquierdo (HTX IZQ) (Imagen propia obtenida en la práctica privada. Paciente de los Dres, Fiorani y Pettraca)*

PRESENCIA DE EFUSÓN

Una causa frecuente de distrés respiratorio es la efusión pleural, presencia de líquido en tórax; en estos casos la ecografía de tórax es el método de elección.

Con el estudio podemos evaluar la cantidad de líquido libre, que hemitórax está más afectado, cuál es su posible origen (cardiogénico o no cardiogénico) y si presenta o no partículas en suspensión (ecos internos). También permite realizar punción evacuadora para poder ver y analizar qué tipo de líquido es (seroso, serohemorrágico, hemorrágico o de aspecto lechoso-quilo).





Foto 7 y 8: *efusión pleural sin presencia de ecos internos. Origen cardiogénico? (Imagen propia obtenida en la práctica privada. Paciente del Dr Héctor Barbenza)*

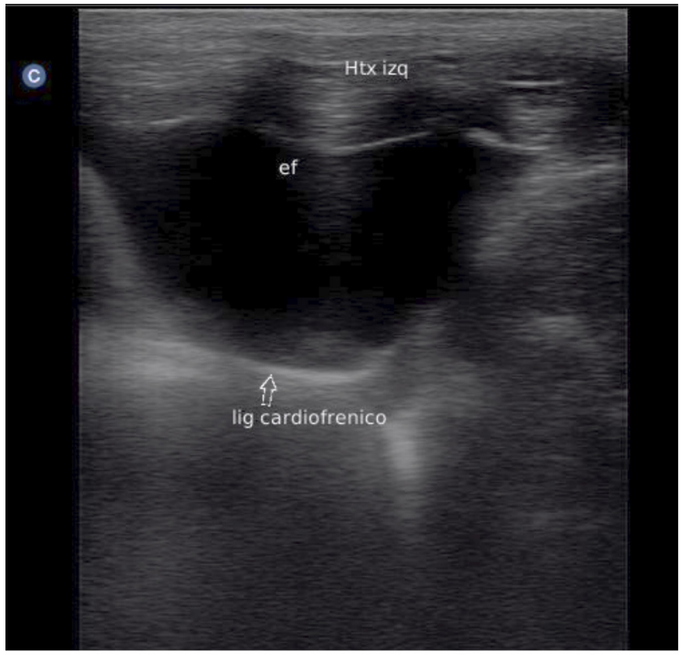
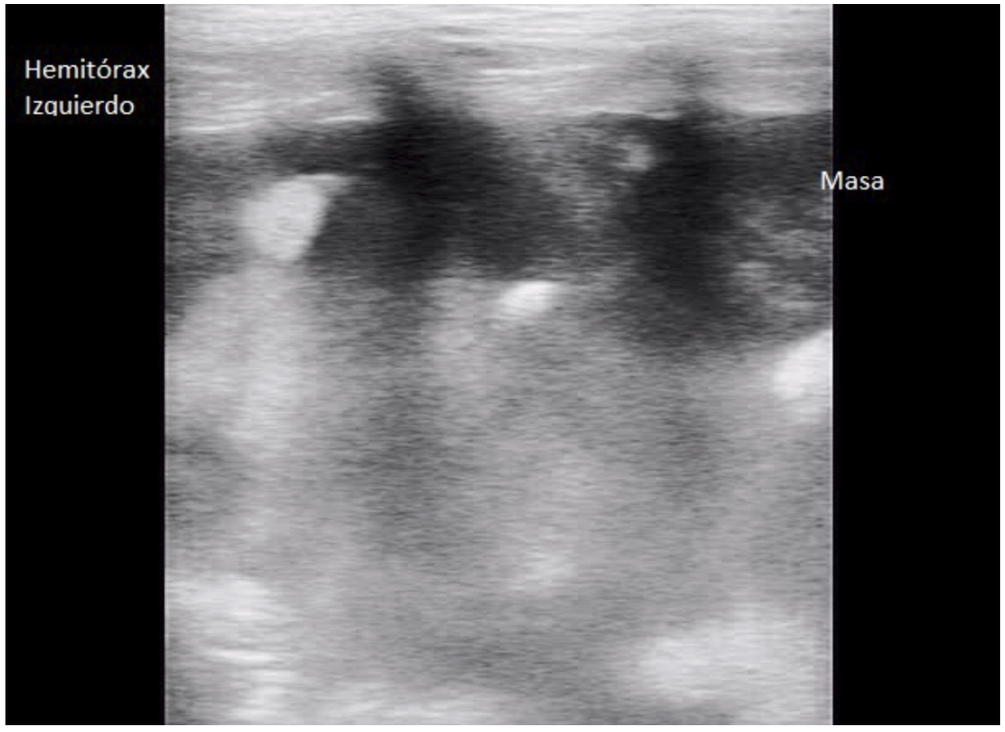
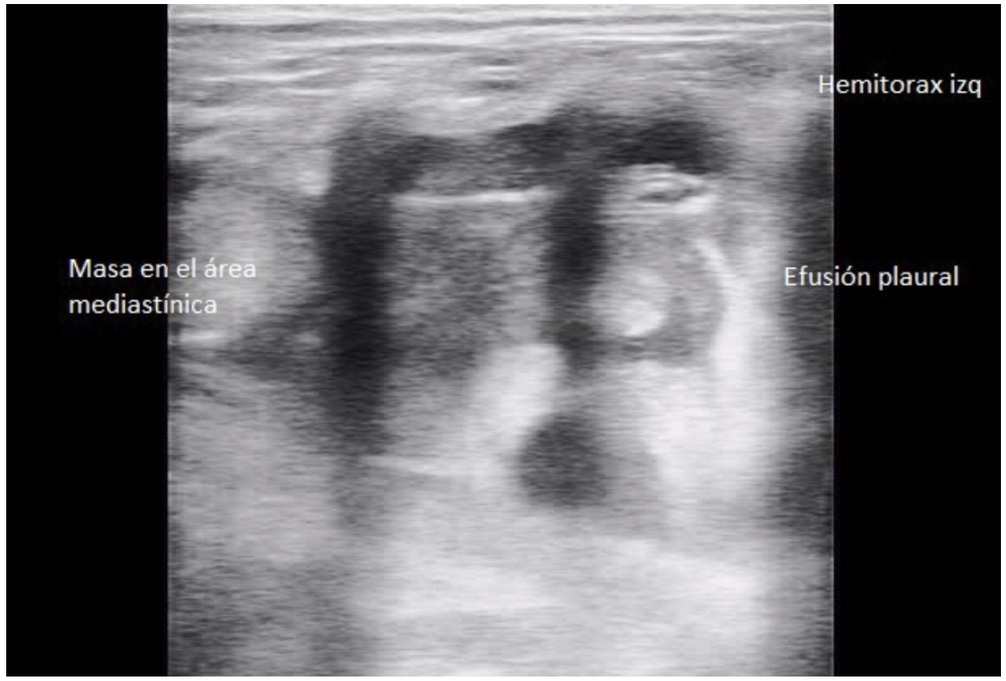
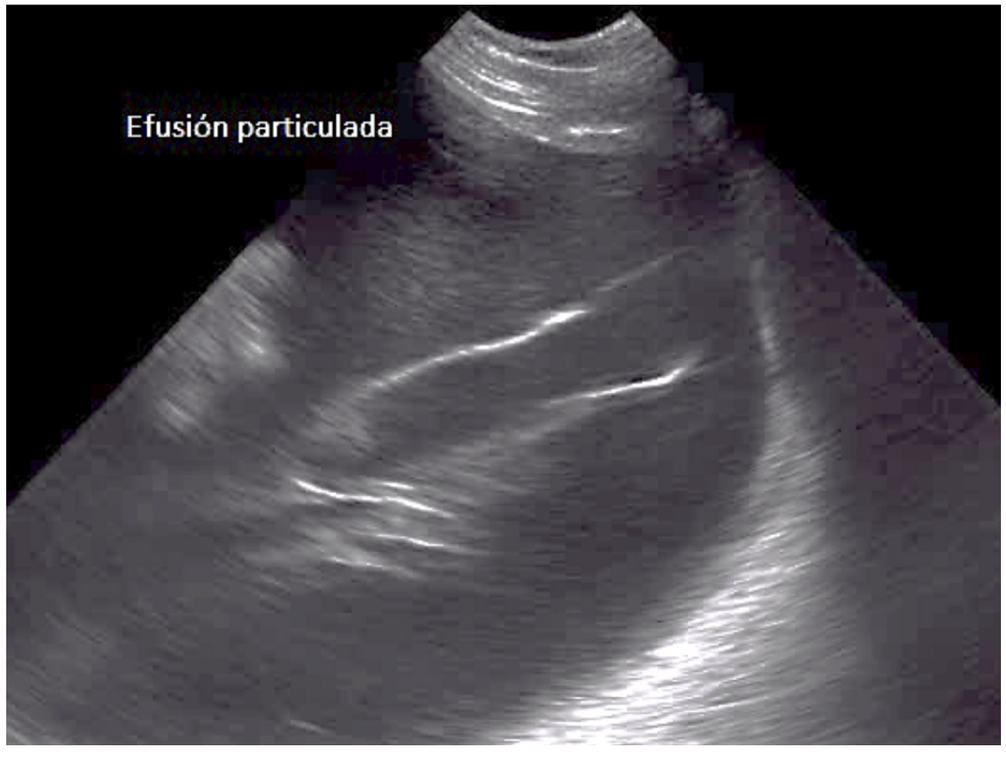




Foto 9 y 10: *efusión pleural con toma de muestra. Se realiza punción y se obtiene, en la jeringa, un contenido de aspecto lechoso. El resultado del analisis arrojo que era Quilo (Imágenes propias obtenidas en la practica privada). (Paciente del Dr. Eduardo Funes)*







Fotos 11- 12 y 13: *efusión pleural particulada (presencia de contenido celular) y presencia de masa mediastínica, de la cual se realizó punción para citología*

CONTUSIÓN PULMONAR-HEMATOMA



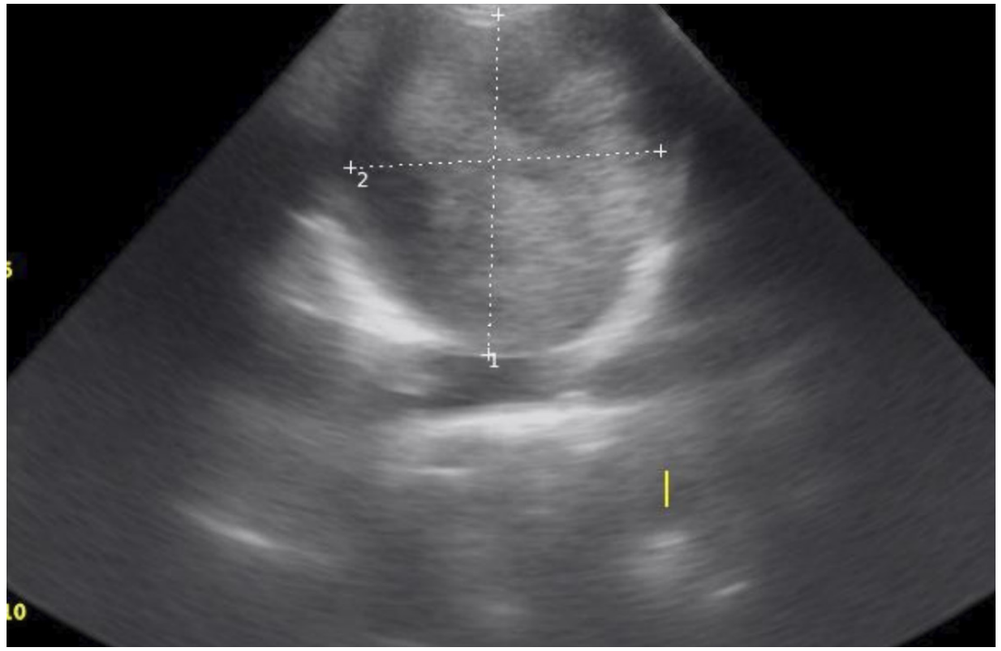


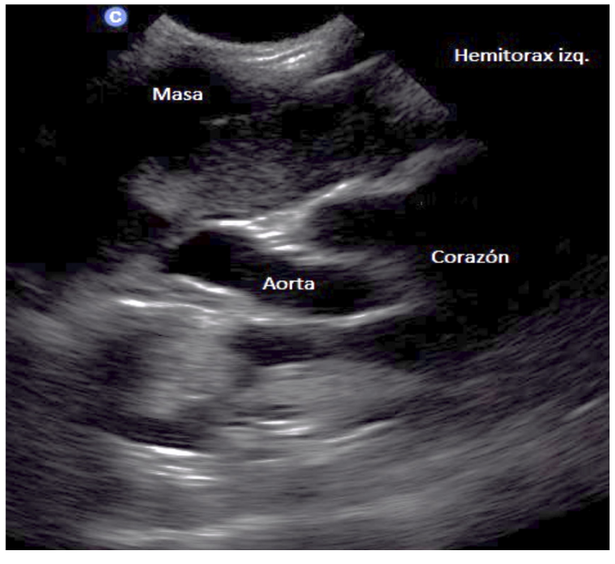
Fotos 14 y 15: *Punción evacuadora y toma de muestra. El liquido que se extrae es serohemorragico. (Paciente de la Dra Veronica Brignone)*

PRESENCIA DE MASAS Y PUNCIONES

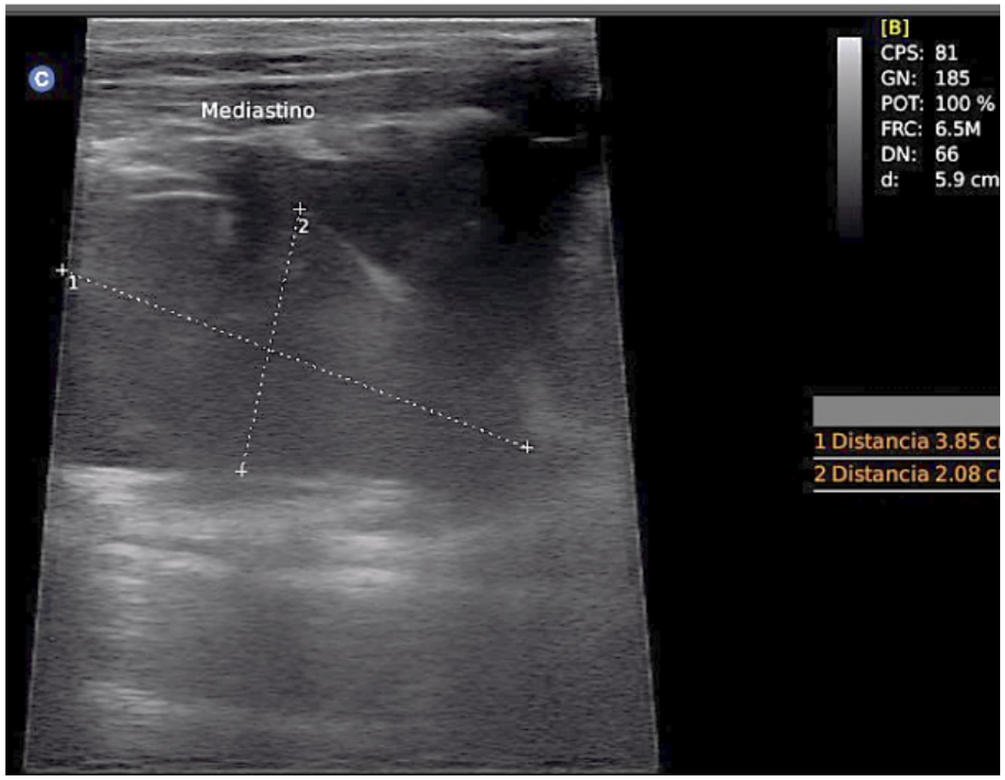
Otra de las causas frecuentes de distrés en felinos es la presencia de masas ya sea por linfoadenopatías, tumores o focos pulmonares consolidados debido a procesos crónicos.

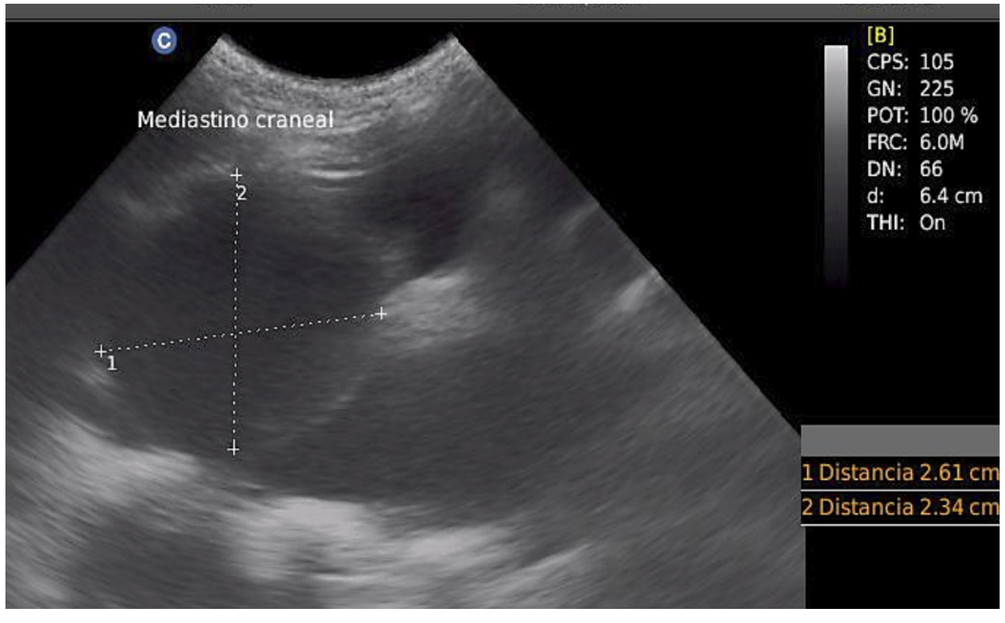
Con ayuda de la ecografía, podemos realizar una punción ecoguiada; poder saber dónde y que punzar, tomar la mejor muestra posible y de las diferentes masas, siempre que el paciente este compensado y así lo permita. Es muy útil en la aproximación diagnostica.





Fotos 16 y 17: *ambas son consolidaciones pulmonares, muy accesibles para punción. (Imagenes propias obtenidas en la practica privada. Paciente del Dr Eduardo Funes)*





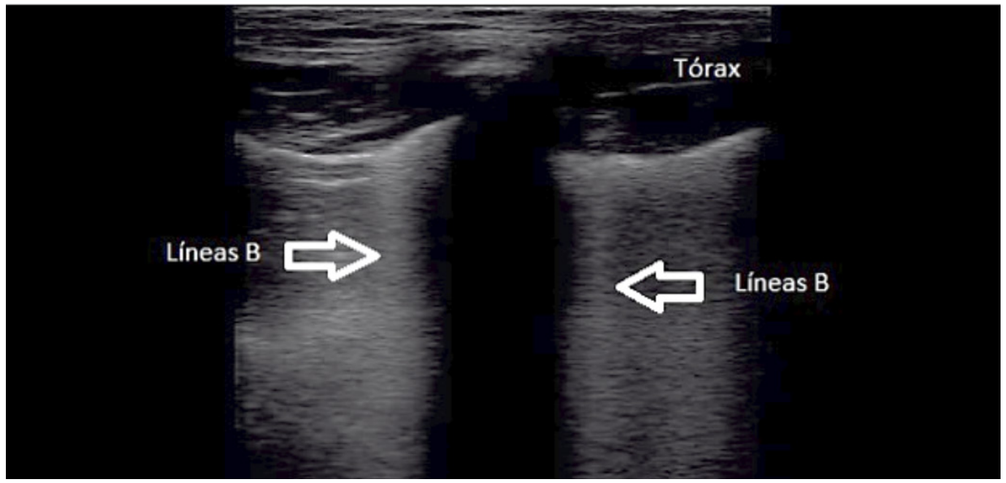
Fotos 18 y 19: *linfonodulos esternales agrandados en un paciente felino con Linfoma diagnosticado. (Imágenes propias obtenidas en la practica privada. Paciente del Dr Eduardo Funes)*

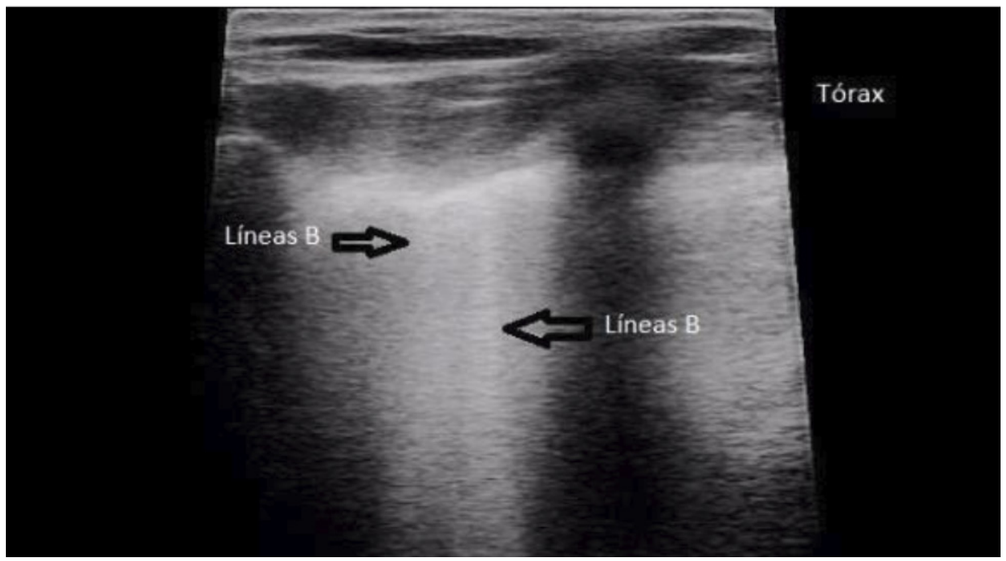
EVALUACION DE CAMPOS PULMONARES:

Cuando el paciente presenta un distrés respiratorio en un grado bastante avanzado y el hecho de la movilización y/o el posicionamiento puede comprometerlo aún más, la ecografía pulmonar es una muy buena elección, ya que es un método noble y de rápida disposición, teniendo la ventaja de que la movilización del paciente es mínima.

A través de la ecografía pulmonar puedo cuantificar la presencia de Líneas B, y de esa manera poder evaluar el compromiso pulmonar. A mayor presencia de líneas B, mayor compromiso pulmonar.

En la última actualización de Fibrosis Pulmonar Idiopática, a cargo de la Dra Paola Pisano, en el ateneo de Junio de AAMeFe 2020, habla de a ecografía torácica, como una opción en el diagnóstico precoz de la enfermedad, con la posibilidad de tomar muestra para Citología y tener una mayor aproximación diagnostica.







Fotos 20 -21 y 22: *evolucion del sindrome instersticial, desde el mas leve al mas severo, con incrementos de las Lineas B. (Imagenes propias obtenidas en la practica privada. Paciente de la Dra Silvana Formoso)*

CONCLUSIÓN

Como resumen podemos decir que la ecografia torácica es un método fácil, rápido y muy poco traumático, con el cual podemos evaluar si hay presencia de líquido libre y masas pulmonares, valorar el grado de compromiso que puede haber en un paciente traumatizado, tomar muestras para citologías y liquido de punción, llegando a una mejor aproximación diagnostica en beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

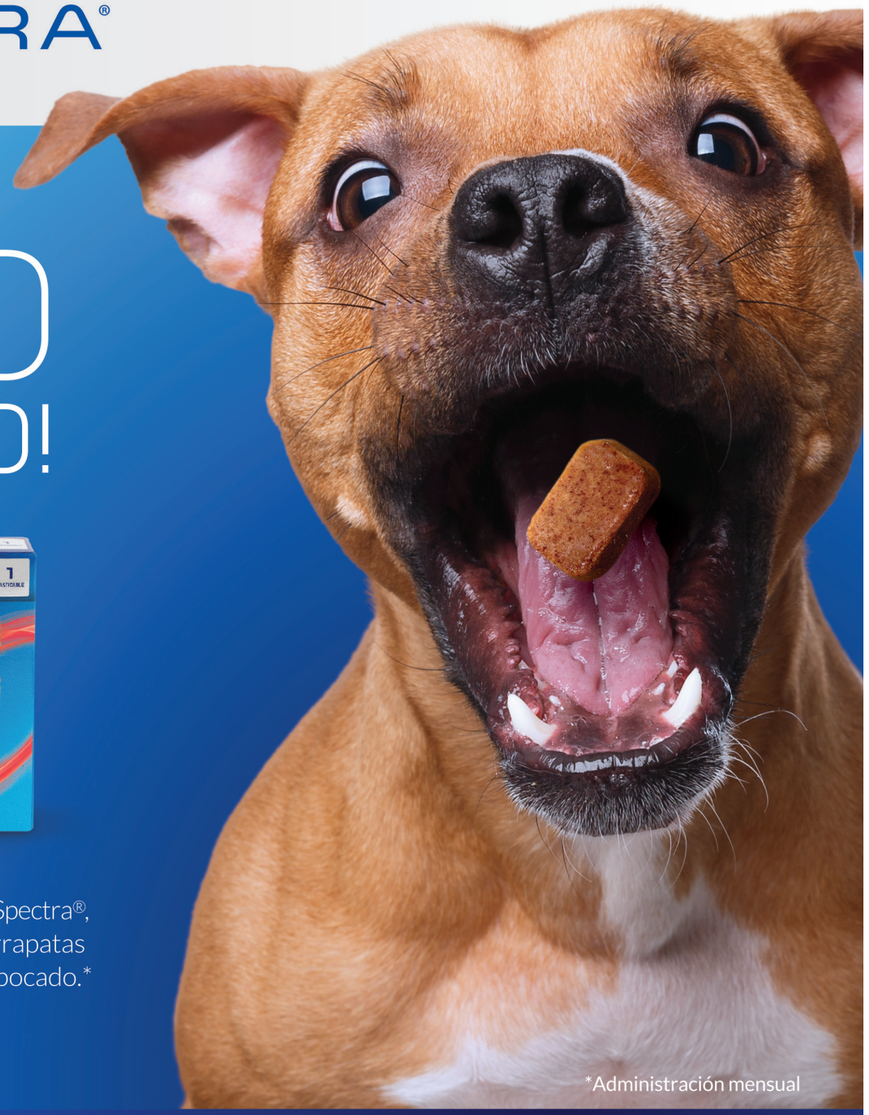
1- Técnica de ecografía enfocada para el veterinario de pequeños animales, Gregory R. Lisciandro

Boehringer Ingelheim

NexGard SPECTRA®

¡UNO Y LISTO!





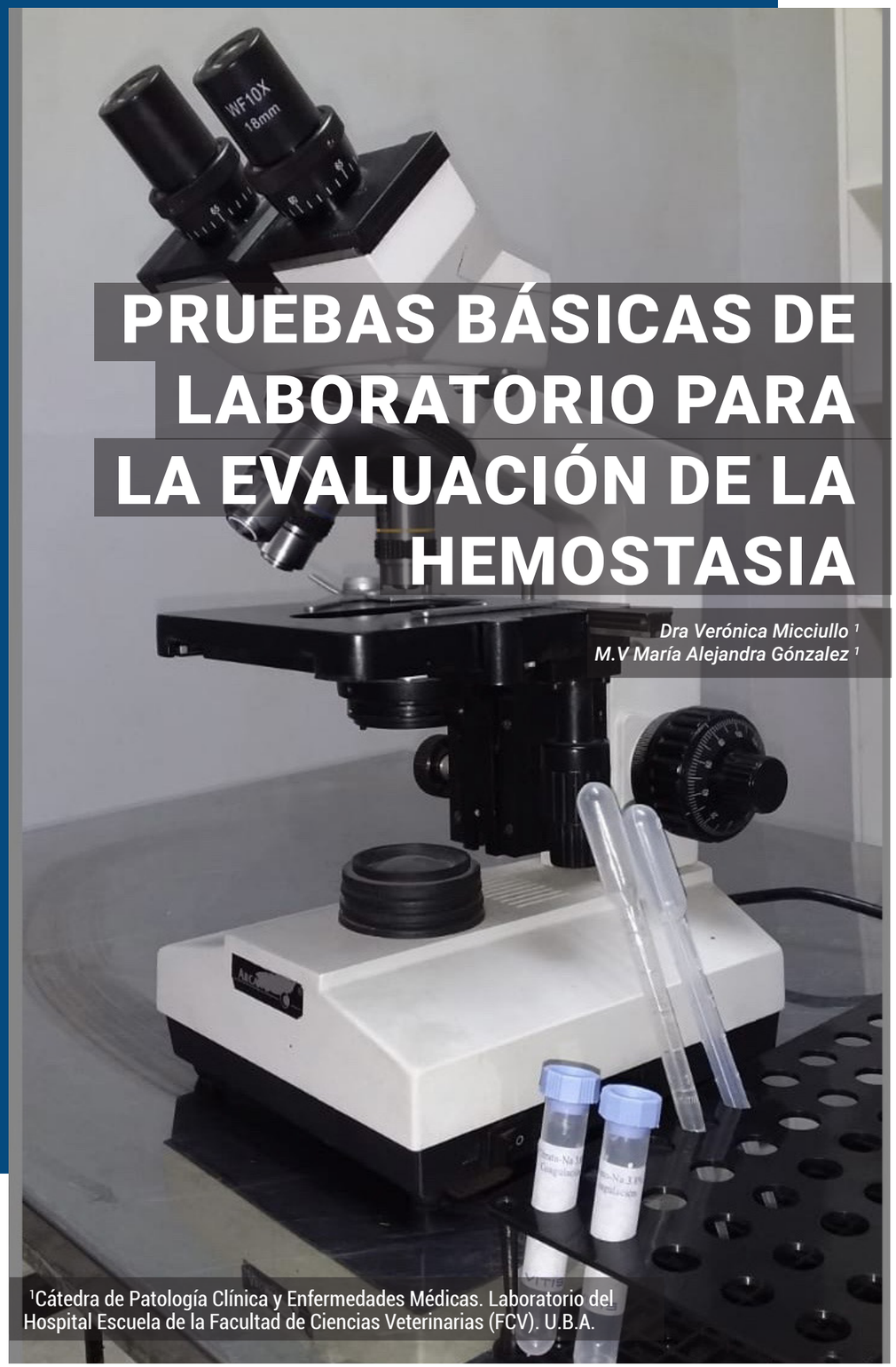
NexGard® presenta a Nexgard Spectra®, el único que elimina pulgas, garrapatas y parásitos internos en un sólo bocado.*

*Administración mensual

Pulgas · Garrapatas · Ácaros de la sarna Sarcóptica · Ácaros de la sarna Otodéctica · Ácaros de la sarna Demodéctica · Ascáridos · Anquilostomas · Tricúridos · Dirofilaria immitis

Boehringer Ingelheim Animal Health Argentina S.A.
Cazadores de Coquimbo 2841, Piso 2, B1605AZE Munro, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
Tel.: (011) 4704-8600. Email: saludanimal@boehringer-ingelheim.com
NexGard Spectra es marca registrada del grupo Boehringer Ingelheim.

www.nexgard.com.ar
Seguinos en



PRUEBAS BÁSICAS DE LABORATORIO PARA LA EVALUACIÓN DE LA HEMOSTASIA

Dra Verónica Micciullo [1]
M.V María Alejandra Gónzalez [1]

[1]Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas. Laboratorio del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV). U.B.A.

El conocimiento de la fisiología de la coagulación es clave para la comprensión de la clínica y biología de las enfermedades hemorrágicas y trombóticas. La hemostasia es el proceso fisiológico que permite la formación de un trombo de plaquetas y fibrina frente a una injuria vascular. Compromete a varios sistemas como son el sistema vascular, plaquetas, factores de coagulación y el sistema fibrinolítico.

Las pruebas para evaluar la hemostasia, que se pueden realizar en cualquier laboratorio, son las llamadas pruebas globales como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) y el tiempo de trombina (TT), que son empleadas habitualmente en las fases iniciales del estudio de la coagulación.

Cada laboratorio debe establecer los valores de referencia para los reactivos y la metodología de medida aplicados para cada una de las pruebas que van a depender del reactivo y del instrumento. A estas tres pruebas se suma el dosaje de fibrinógeno como pruebas mínimas en determinadas situaciones clínicas asociadas con hemorragias.

TOMA DE MUESTRA

Las pruebas para evaluar defectos hemorrágicos o trombóticos, son sensibles a las cuestiones pre-analíticas, así como a la presencia de interferencias (hemólisis, ictericia, lipemia y/o restos celulares), y que muchas veces ocurre fuera del control del laboratorio.

Las muestras de sangre para los estudios de hemostasia, deben ser obtenidas de tal manera que se preserve la integridad de todos los factores plasmáticos de la coagulación. La preparación del paciente es un aspecto importante de la etapa pre-analítica, hay que tratar de realizarlo de manera correcta para evitar una nueva toma de muestra, con el consiguiente perjuicio para el paciente.

Es importante realizar un ayuno dado que la hipertrigliceridemia o la lipemia puede interferir en las determinaciones del TP y APTT, provocando un falso acortamiento de los tiempos de coagulación; por otro lado, el aumento de quilomicrones afecta la agregación plaquetaria. Deben evitarse situaciones de estrés o esfuerzo físico durante las horas previas a la toma de muestra, ya que pueden influir en los resultados de las pruebas de hemostasia. Por otro lado, debemos considerar que algunos medicamentos pueden interferir con el proceso de coagulación, como pueden ser el ácido acetil salicílico, la heparina y los anticoagulantes orales directos (DOACs).

Las muestras de sangre entera se recolectan en tubos de plástico utilizando como anticoagulante citrato de sodio al 3,8% en una proporción de 1:9 (anticoagulante: sangre). Tener en cuenta que en caso de hematocritos por debajo de 25% y por encima de 55%, se deberá ajustar la relación anticoagulante/sangre, pues puede llevar a errores de interpretación de los resultados de las pruebas.

La toma de muestra por punción venosa, debe ser rápida y precisa, sin dificultades, evitando la formación de espuma y la estasis venosa, idealmente se recomienda utilizar el torniquete o lazo menos de 1 minuto. Los primeros mililitros recogidos en la jeringa son descartados o usados para pruebas no afectadas por la tromboplastina tisular. En pacientes que por su tamaño tenemos que realizar la toma de muestra por goteo, debemos descartar la primera gota y luego se recolecta en el tubo con citrato.

Los tubos se mezclan por inversión, no agitando, y debemos inspeccionar visualmente la muestra y descartarla si hubiera presencia de coágulos, burbujas, o turbidez.

El plasma pobre en plaquetas (PPP) se obtiene por doble centrifugación (primero de sangre entera y luego de plasma citratado) de 15 minutos a 3.500 rpm. Si las muestras no se procesan en el día, guardar el plasma fraccionado en freezer a -20oC para estudios posteriores. En este caso se aconseja procesar de igual forma muestras normales para ser procesadas al mismo tiempo como control del proceso.

Para el recuento plaquetario se utiliza sangre anticoagulada con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y de ser posible realizar un frotis sin anticoagulante.

RECUENTO PLAQUETARIO

El recuento plaquetario en sangre entera refleja, en pacientes normales, el equilibrio que existe entre la producción en médula ósea y las plaquetas en circulación periférica.

Los métodos utilizados pueden ser manuales o automatizados, donde el recuento plaquetario es parte del hemograma. A pesar de los grandes avances tecnológicos relacionados con el uso de los autoanalizadores de hematología, el extendido de sangre periférica continúa siendo el "estándar de oro" del diagnóstico hematológico.

Es conveniente observar al microscopio un frotis de sangre periférica, independientemente del método de recuento utilizado, donde se evaluará número, distribución, forma y tamaño plaquetario.

Es muy importante confirmar por frotis cualquier trombocitopenia obtenida, ya que la presencia de acúmulos plaquetarios presentes en una muestra mal tomada o activada, pueden provocar disminución del recuento final, ya que esos acúmulos, al cambiar el tamaño plaquetario, pueden ser interpretados incorrectamente como eritrocitos, disminuyendo el número total de plaquetas. Además, el frotis nos permitirá detectar la presencia de un artefacto como la seudotrombocitopenia, que es una falsa disminución en el recuento de plaquetas in vitro, que se presenta por la presencia de anticuerpos contra el EDTA. Antes de definir si un paciente tiene trombocitopenia, debemos confirmarla o descartarla a partir de un extendido de sangre periférica.

TIEMPO DE PROTROMBINA

El tiempo de protrombina (TP), nos sirve para evaluar la vía extrínseca de la coagulación, y es muy sensible a la vía común; se prolonga en las alteraciones de los factores VII, II, V, X y fibrinógeno (Figura 1), ya sea por déficit o por la presencia de inhibidores. Cabe recordar que el TP es una prueba global y, por lo tanto, refleja el equilibrio entre los distintos factores que intervienen en la activación in vitro de la vía extrínseca, por lo que la deficiencia de un factor aislado tendrá menor repercusión que la deficiencia de varios factores. Su prolongación detecta deficiencias moderadas o severas de los factores mencionados (<30 % de actividad).

La prueba consiste en medir el tiempo de coagulación de un plasma citratado en presencia de tromboplastina (mezcla de factor tisular con fosfolípidos) e iones calcio.

Los resultados del TP pueden expresarse en tiempo (segundos) o en porcentaje (%). El

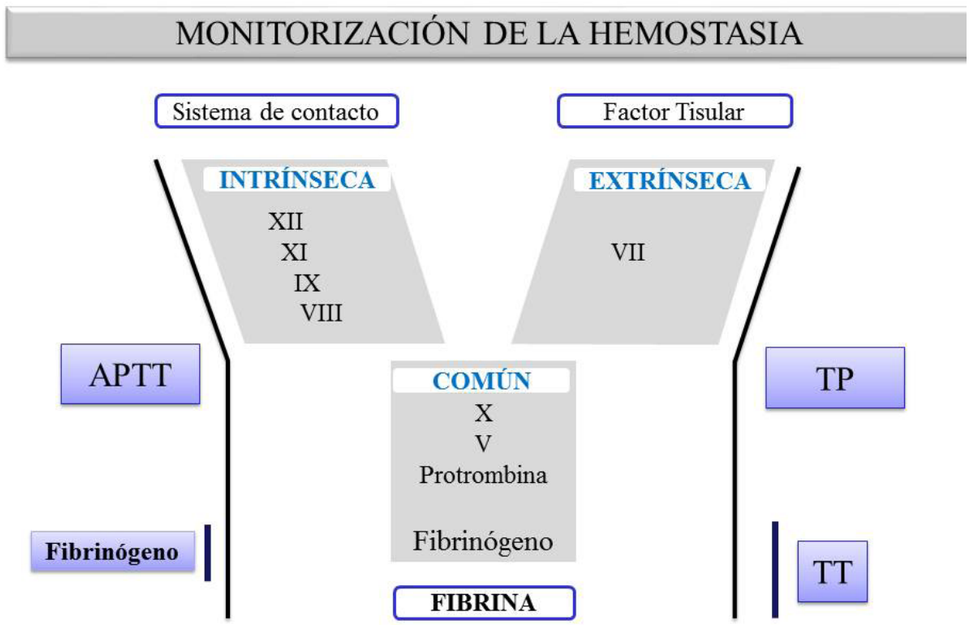


Figura 1

informe en segundos depende significativamente del tipo de reactivo y del instrumento utilizado en la detección del coágulo (coagulómetro). Este problema es mejorado si se expresa en porcentaje (%) de actividad. Para informar en porcentaje (%) de actividad se debe realizar una curva de calibración con un pool de plasmas normales.

El TP está prolongado en:

-Deficiencia congénita o adquirida de uno o varios de los factores FVII, FX, FV, FII, afibrinogenemia, hipofibrinogenemia o disfibrinogenemia. Los niveles de fibrinógeno que son capaces de alterar el TP son aquéllos por debajo de 80 mg/dl.

-Enfermedad hepática.

-Deficiencia de vitamina K y tratamiento con anticoagulantes orales anti vitamina K.

- En la intoxicación con rodenticidas, el TP es el parámetro más sensible, debido a la corta vida media del FVII (4-6 horas).

-Tratamiento con anticoagulantes orales directos (DOACs), como pueden ser dabigatrán, rivaroxabán y/o apixabán.

- Presencia de inhibidores específicos dirigidos contra factor VII, X, V ó II.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADO

Es una prueba de screening que se utiliza para evaluar la vía intrínseca de la coagulación (VIII, IX, XI o XII). No se elige para evaluar la vía común (X, V, II y fibrinógeno) (Figura 1). Como el APTT es una prueba de coagulación global, un APTT normal no indica necesariamente que todos los factores de coagulación dentro de la vía intrínseca sean normales. La deficiencia de un factor de coagulación puede quedar enmascarada por un nivel elevado de otro. Únicamente detecta deficiencias moderadas o severas de los factores mencionados (< 40 % de actividad).

La prueba consiste en medir el tiempo de coagulación del plasma citratado en presencia de tromboplastina parcial (la fracción fosfolipídica de la tromboplastina, denominada cefalina), un activador de carga negativa (que puede ser de distinto tipo, por ej. sílica) e iones calcio.

Los resultados del APTT se expresan en tiempo (segundos). Los rangos normales son fuertemente dependientes del reactivo y del sistema de detección del coágulo, por lo que cada laboratorio lo tiene que establecer e informar.

Los diferentes reactivos muestran distinta sensibilidad al déficit ligero de factores de la vía intrínseca, a la presencia de inhibidores adquiridos o de heparina no fraccionada.

Se observan valores prolongados de APTT en:

-Déficit congénito y/o adquirido de los factores XII, XI, IX, VIII, X, II y V.

-Enfermedad hepática.

-Deficiencia de vitamina K, tratamiento con anticoagulantes orales anti vitamina K y en la intoxicación con rodenticidas.

-Tratamiento con heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, especialmente a dosis terapéuticas.

-Tratamiento con anticoagulantes orales directos (DOACs), aunque lo afectan poco (dabigatrán, rivaroxabán y/o apixabán).

-Es poco sensible a los niveles de fibrinógeno, sólo se altera cuando éste es muy bajo (menor a 80 mg/dl).

-Inhibidores adquiridos de interferencia (anticoagulante lúpico) o específicos de factores (ej. inhibidor anti factor VIII).

TIEMPO DE TROMBINA

Esta prueba permite evaluar la etapa de fibrinoformación, ya que mide el tiempo de coagulación del plasma citratado cuando se le agrega como reactivo trombina.

Es independiente de posibles alteraciones que afecten las vías extrínseca e intrínseca.

El tiempo de trombina se prolonga en presencia de:

-Niveles bajos de fibrinógeno (menores de 100 mg/dl) o en presencia de disfibrinogenemia.

-Tratamiento con heparina no fraccionada, ya que es una prueba muy sensible a su presencia.

-Tratamiento con inhibidores directos de trombina (dabigatrán).

-Inhibidores adquiridos del tipo de antitrombina, niveles elevados de productos de degradación de fibrinógeno y/o fibrina (PDF) y presencia de paraproteínas.

DOSAJE DE FIBRINÓGENO

El fibrinógeno es una proteína soluble del plasma sanguíneo precursor de la fibrina. Es un factor de coagulación clave involucrado en la hemostasia primaria y secundaria, promoviendo la agregación plaquetaria y la formación de coágulos.

El método de dosaje de fibrinógeno recomendado es el de Clauss, que se basa en la medición del tiempo de coagulación de un plasma diluido en presencia de exceso de trombina, de manera que el tiempo sea inversamente proporcional a la concentración de fibrinógeno.

Se observan valores aumentados en procesos infecciosos e inflamatorios, cirugía, sepsis, neoplasias, ya que es un reactante de fase aguda.

Los niveles de fibrinógeno plasmático disminuyen en hepatopatías severas, trauma con sangrado crítico, coagulación intravascular diseminada (CID), por efecto de drogas fibrinolíticas y L-asparaginasa. En medicina humana y veterinaria, se han descrito tres anomalías congénitas del fibrinógeno: afibrinogenemia (ausencia de fibrinógeno), hipofibrinogenemia (deficiencia cuantitativa) y disfibrinogenemia (deficiencia cualitativa).

El fibrinógeno es el primer factor que disminuye críticamente durante la coagulopatía por dilución y la hemorragia perioperatoria. El reconocimiento temprano de la coagulopatía por hipofibrinogenemia es importante porque es potencialmente reversible y la corrección puede mejorar el resultado.

CORRECCIÓN CON PLASMA NORMAL:

Ante el resultado de un TP o APTT prolongado, se realiza la prueba de corrección con plasma normal. Para ello se prepara una mezcla de partes iguales de plasma del paciente y plasma normal (control) y se repite la medición del tiempo de coagulación alterado. Si al realizar el estudio de mezclas, se produce la corrección de la prueba alterada, se está en presencia de un déficit de factor o factores; en cambio, la no corrección de dicha prueba, sugiere la presencia de inhibidores. (Figura 2)

Un aumento aislado del APTT debe dar lugar a la medición de los factores VIII, IX, XI y XII. El aumento concurrente del TP y el APTT debe dar lugar a la medición de los factores de la vía común de coagulación, es decir, fibrinógeno, II, V y X.

SECUENCIA DE TRABAJO



Figura 1

DOSAJE DE FACTORES

La determinación de la actividad de los factores de coagulación debe realizarse siempre que el paciente

tenga clínica de sangrado, aunque las pruebas globales sean normales, ya que deficiencias de factores

leves (alrededor de 40 %) pueden no modificar el TP o el APTT de acuerdo a la sensibilidad de los distintos sistemas de reactivos / instrumento de detección.

Dosaje de factor II, V, VII o X: la determinación cuantitativa consiste en medir el tiempo de coagulación del plasma citratado del paciente diluido, en presencia de un plasma deficitario que aporta el resto de los factores en niveles adecuados, excepto el factor a evaluar, a través de un ensayo de TP. El tiempo de coagulación obtenido es inversamente proporcional a la actividad del factor evaluado presente en la muestra.

Dosaje de factor VIII, IX, XI y XII: mide el tiempo de coagulación del plasma citratado diluido en presencia de un plasma deficiente en el factor a evaluar (aporta todos los otros factores y el fibrinógeno necesario) a través de un ensayo de APTT. De esta manera el grado de prolongación sólo dependerá de la concentración de ese factor en particular en el plasma del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Calmettea L, Jourdibc G, E. de Maistred, Hurtaude MF, Gouin-Thibault I, Siguret V. Prolongación del tiempo parcial de tromboplastina activada. EMC - Tratado de Medicina. 21(4): 1-9 (2017).
- Jolivet F, Diquélou A, Trumel C, Privat S, Dossin O. Fibrinogen deficiency in a dog - a case report. BMC Veterinary Research. 13:183 (2017).
- Kordich L y col. Fundamentos para el manejo práctico en el laboratorio de hemostasia. Grupo Cooperativo Argentino de Hemostasia y Trombosis. 2da ed. Buenos Aires, Argentina (2013).
- Lawrie AS, Kitchen S, Efthymiou M, Mackie IJ, Machin SJ. Determination of APTT factor sensitivity – the misguiding guideline. International Journal of Laboratory Hematology. 35, 652–657 (2014).
- Martinuzzo ME. Pruebas de laboratorio para la evaluación de la hemostasia: fundamentos básicos. Hematología. Volumen 21 Nº extraordinario. Fisiología de la hemostasia normal: 56-68 (2017).
- Micciullo VS, González MA, Chan D, Pérez M, Esarte MS. Determinación de Parámetros Hemostáticos en Caninos Normales. Revista Veterinaria Argentina. Vol. XXVII, Nº 264 (2010).



“ACTUALIZACIÓN DE TRAUMA ENCÉFALO-CRANEANO” PARTE 2

Petersen P.[1], De Palma, V.1.[2], del Amo A.[1]

[1]Clínica de Pequeños Animales. [2] Cátedra de Semiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. Argentina

TRATAMIENTO

El tratamiento primario consiste en tratar cualquier función sistémica afectada durante el trauma ya sea respiratoria o cardiovascular como hemorragia, heridas penetrantes en tórax o abdomen, obstrucción de las vías aéreas y compromiso de la oxigenación, ventilación o volemia; que pongan en riesgo la vida del paciente y que generen una afección hemodinámica tal, que se comprometa la irrigación cerebral. Para ello, se pueden utilizar cristaloides solos o junto con coloides para recuperar tanto el volumen como la presión sanguínea, oxigenoterapia para mantener una adecuada presión parcial de gases en sangre, drogas neurotrópicas en caso de signos nerviosos específicos tales como convulsiones, analgésicos, etc. Luego de ello, se puede proceder a la realización de una adecuada terapia descompresiva para eliminar la mayor cantidad de edema de la cavidad craneal. Este líquido debe ser eliminado lo más pronto posible ya que incrementa el tamaño del encéfalo y, al ser el cráneo una cavidad rígida e inexpansible, aumenta mucho la presión de estos tejidos, se produce vasoconstricción y empeora aún más la perfusión de estos órganos. Esta terapia consiste en la administración de drogas vía intravenosa, que por diferentes mecanismos de acción remueven el líquido de edema de la cavidad craneal. A medida que esta terapia es instaurada, se recomienda evaluar en repetidas ocasiones el estado mental del paciente para confirmar el éxito o fracaso terapéutico. Este tratamiento se basa en 4 pilares: el mantenimiento de la oxigenación cerebral, de la perfusión cerebral, la disminución de la presión intracraneal y la reducción de la demanda metabólica. Dependiendo de la gravedad del trauma, se indica realizar 3 diferentes niveles de tratamientos.

- **El nivel 1** se administra a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico
- **El nivel 2** se administra a los pacientes que presenten un valor en la escala modificada de Glasgow < 8, o que no respondan al nivel 1.
- **El nivel 3** se administra a los pacientes que presenten un valor en la escala modificada de Glasgow < 8, o que no respondan al nivel 2.

NIVEL 1 -TRATAMIENTO SISTÉMICO

Fluidoterapia: el objetivo de la fluidoterapia es recuperar la normovolemia mejorando la perfusión cerebral. Las soluciones a administrar son las siguientes:

- Cristaloides (NaCl 0.9%): Se recomienda empezar con bolos de 30ml/kg perros (dosis máxima 90ml/kg); 20ml/kg gatos (dosis máxima 60ml/kg). Tienen un efecto corto (1h) por lo que se recomienda el uso de coloides o soluciones hipertónicas para mejorar su efecto. Se ha demostrado gran ventaja en el uso de solución de NaCl al 0.9% comparado con solución de Ringer Lactato.
- Coloides (Hetarstach 6%, Hemohes 6%): tienen el beneficio de permanecer más tiempo que los cristaloides en el espacio intravascular y son realmente eficaces cuando los niveles de proteínas son inferiores a 5 g/dl. Las dosis recomendadas son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos hasta dosis máxima de 20ml/kg.
- Hipertónicos (NaCl 7.5%): han sido con-

siderados los mejores fluidos para mejorar la perfusión cerebral y disminuir la PIC, pero deben ser usados con cautela. Es importante una buena hidratación inicial con cristaloides y una monitorización constante de posible deshidratación secundaria o hipernatremia. La dosis recomendada son bolos de 5-6 ml/kg en perro y 2-4 ml/kg en gatos cada 5-10 minutos.

En los casos en los que con la fluidoterapia no se consiga mantener una PAM entre 80-100mmHg, se podrían utilizar fármacos vasoactivos como la dopamina (2-10 µg/kg/min). Es importante posicionar al paciente con una elevación de la cabeza de 30º para maximizar la circulación arterial al encéfalo y no comprimir las venas yugulares que pueden producir un pico de PIC.

Oxigenación y ventilación: el objetivo es mantener una PaO2 ≥ 90mmHg, PaCO2 entre 35-40 mmHg y SpO2≥95%. Se puede suplementar con mascarilla, procurando evitar la excitación del paciente o mediante la colocación de sondas nasales. Estas últimas están contraindicadas en fracturas de base de cráneo. En casos críticos es necesario recurrir a la ventilación artificial. La taquipnea por dolor o hipertermia deber ser evitada y tratada adecuadamente.

Nivel 2- Tratamiento intracraneal para minimizar el incremento de la PIC

Diuréticos: los agentes hiperosmóticos recomendados son el manitol o sueros hipertónicos. El manitol mejora el flujo sanguíneo cerebral, el aporte de oxígeno al cerebro, elimina radicales libres y reduce el edema vasogénico. La dosis recomendada es de 0.5 a 1 gr/kg en bolos de 20 minutos, máximo 2 gr/kg en 24h. Es importante que el paciente esté bien hidratado antes de administrar manitol. El manitol reduce el edema cerebral alrededor de los 15-30 min postadministración y tiene una duración de 2-5 hs. No hay ningún estudio que indique que el uso de manitol esté contraindicado en el caso de hemorragias intracraneales. Los sueros hipertónicos son utilizados de la misma manera que se menciona en el nivel 1. La administración de furosemida (0.7mg/kg) antes previo a la administración de manitol tiene un efecto sinérgico sobre este disminuyendo de forma más efectiva la PIC.

Terapia antiepiléptica: las convulsiones tienen que ser tratadas agresivamente si aparecen para evitar un aumento de la PIC y un aumento de la demanda metabólica cerebral. Las benzodiacepinas son las drogas de primera elección, seguidas por anestésicos como el propofol y en casos refractarios se deberá inducir un coma al paciente con barbitúricos como el tiopental o pentobarbital endovenoso.

NIVEL 3 - TERAPIAS DESCRIPTAS EN MEDICINA HUMANA

Hipotermia: ha sido recomendada para reducir la demanda metabólica cerebral, disminuir la producción de glutamato y disminuir la inflamación post-traumática disminuyendo el daño secundario.

Cirugía: se procede a la ejecución de las técnicas quirúrgicas adecuadas para la resolución de fracturas, hematomas extraaxiales, hemorragias del parénquima o hipertensión intracraneal.

Terapia hiperbárica con oxígeno: se han descripto múltiples beneficios y a pesar que su uso en veterinaria es escaso, es prometedor en los casos realizados.

Terapia con progesterona: se le atribuye a su administración propiedades neuroprotectoras, antiinflamatorias y antiapoptóticas, reduciendo el edema vasogénico y citotóxico y en consecuencia mejora el pronóstico. (Carles Morales et al., 2016; Allison Sande et al.,2010).

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS

El control de la glucemia es importante, ya que la hiperglucemia incrementa la producción de radicales libres, el edema cerebral, la acidosis cerebral y la producción de glutamato.

El manejo del dolor es esencial en perros y gatos politraumatizados. Los más utilizados son los opioides como el fentanilo en infusión continúa (2-6 µg/kg/h), butorfanol (0.05-0.4 mg/kg IM, IV cada 2h) o metadona (0.1-0.4 mg/kg IM, IV cada 4-6h). Evitar el uso de morfina, ya que puede provocar vómitos. Siempre que se administren, se debe tener en cuenta que los opioides producen midriasis. (Carles Morales et al., 2016; Allison Sande et al.,2010).

Glucocorticoides: se ha demostrado que los glucocorticoides producen hiperglucemia, inmunosupresión, retraso en la cicatrización, úlceras gástricas y un aumento del catabolismo. Por ende, el uso de este grupo farmacológico se contraindica en el paciente con trauma craneoencefálico. (Carles Morales et al., 2016; Allison Sande et al.,2010).

PRONÓSTICO

El pronóstico dependerá de la gravedad de los signos neurológicos en el momento de la llegada del paciente y de la respuesta al tratamiento. Los parámetros descritos para determinar el pronóstico incluyen:

- Existe una relación casi lineal entre la puntuación en la escala de coma modificada de Glasgow en el momento de la llegada del paciente y la probabilidad de supervivencia a las 48 hs.
- El grado de hiperglucemia en el momento de la admisión está asociado con la gravedad del traumatismo craneoencefálico y con un peor pronóstico del paciente.
- Cambios en la resonancia magnética post-trauma como la presencia de desviación de la línea media y un mayor porcentaje de lesiones en el parénquima o lesiones afectando la fosa caudal.

Se han descripto secuelas asociadas al trauma craneoencefálico. Las más importantes son:

- Mayor riesgo de sufrir convulsiones en el futuro tanto en perros como en gatos, aunque se ha relatado una incidencia algo menor en gatos.
- Endocrinopatías post-traumáticas: se han reportado alteraciones del eje hipotalámico pituitario produciendo hipoadrenocorticismo, diabetes insípida central, hipotiroidismo y deficiencia de hormona del crecimiento. En los felinos se describió hipotiroidismo secundario e hipopituitarismo parcial en un gato. También se halló un reporte en la bibliografía de hipoadrenocorticismo secundario en un perro.
- Se halló un reporte de neumoencéfalo post-traumático en un perro (Carles Morales et al., 2016; Allison Sande et al.,2010; Simon Plat Laurent Garosi, 2012).

BIBLIOGRAFÍA

-Chrisman. Problemas neurológicos en pequeñas especies. Editorial CECSA, México, 1996.

- De Lahunta, A; Eric Glass, Marc Kent, Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 4th Edition, editorial Saunders, New York, 2014.

- Gómez N., Feijoó S., Wolberg A.: Síndromes clínicos en caninos y felinos: algoritmos. Editorial Intermédica. 2014.

- Marc Vandevelde Neurocenter, Robert J. Higgins, Anna Oevermann, Veterinary Neuropathology Essentials of Theory and Practice, editorial Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, UK, 2012.

- Nelson R.W., Couto C.G. Pilares de Medicina Interna Veterinaria de los Pequeños Animales. Bs. As., Editorial Intermédica, 1995.

- Sande A, West C. Traumatic brain injury, a review of pathophysiology and management. J Vet Emerge Crit Care. 2010: 177-190

- Simon Platt, Laurent Garosi. Small animal Neurological Emergencies. Manson publishing, Barcelona, España, 2012.

Trabajos citados:

- Delgado P., Raurell X. 2012. Actualizacion en neurología. AVEPA.

- Morales C., Martin J., Ortega M. 2016. Del trauma craneal al espinal, convulsionando y perdiendo el equilibrio. AVEPA.

- Traumatismos y otras urgencias veterinarias. Revista FOCUS - Royal Canin.

Caninos y felinos

Única

DOXICICLINA

Comprimidos

De rápida **disgregación y liberación**



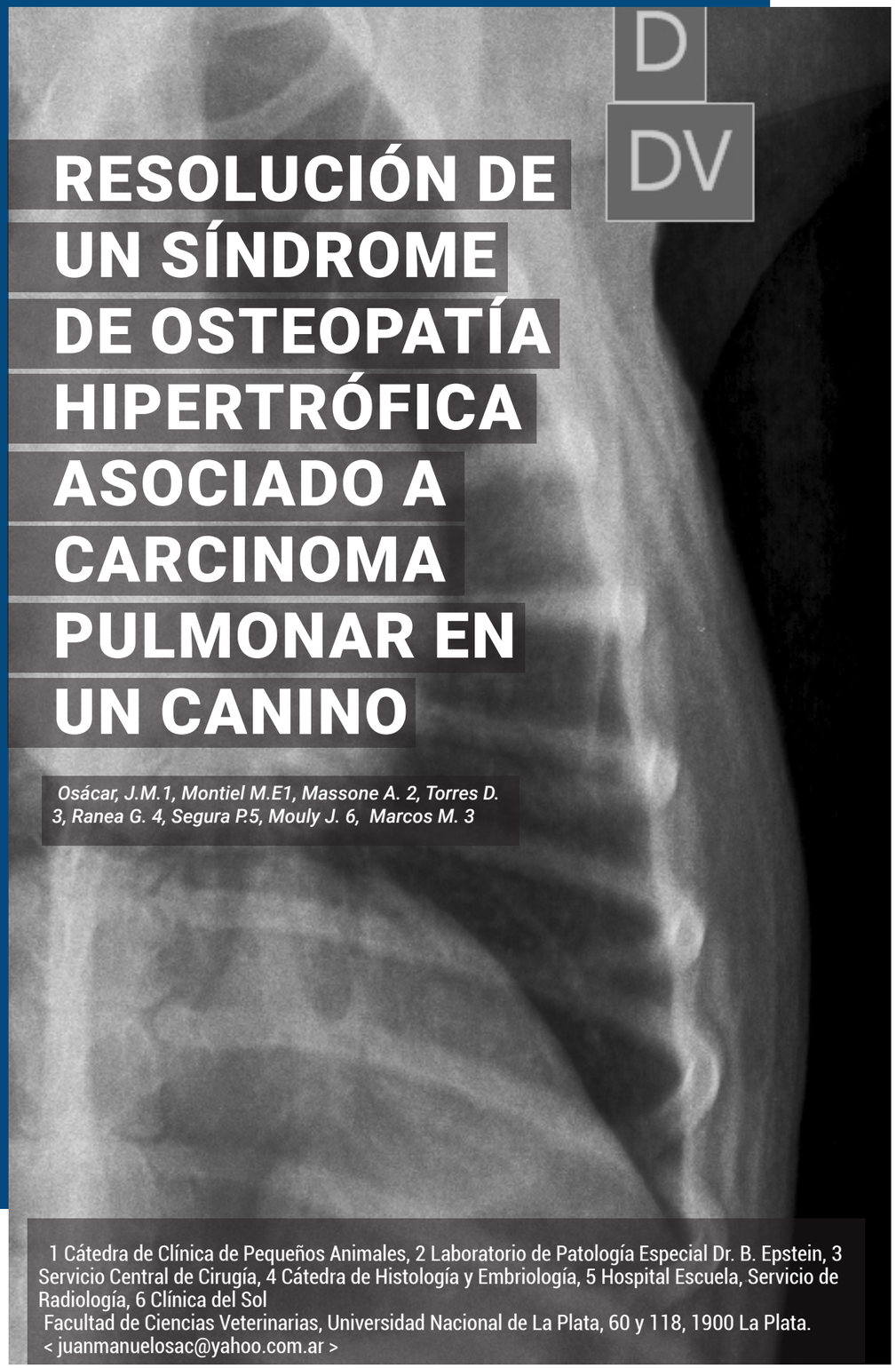
Presentación:
Estuche felinos con blisters de 50 mg/comprimido.
Estuche caninos con blisters de 300 mg/comprimido.



Antibiótico bacteriostático tiempo dependiente de amplio espectro formulado especialmente para las enfermedades infecciosas de caninos y felinos

Ruminal

Bernardo de Irigoyen 683/687, (1602) Florida, Buenos Aires. Tel.: 4730-1750 Lin. Rot.
E-mail: ventas@ruminal.com.ar / **www.ruminal.com.ar**



RESOLUCIÓN DE UN SÍNDROME DE OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA ASOCIADO A CARCINOMA PULMONAR EN UN CANINO

Osácar, J.M.1, Montiel M.E1, Massone A. 2, Torres D. 3, Ranea G. 4, Segura P.5, Mouly J. 6, Marcos M. 3

1 Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, 2 Laboratorio de Patología Especial Dr. B. Epstein, 3 Servicio Central de Cirugía, 4 Cátedra de Histología y Embriología, 5 Hospital Escuela, Servicio de Radiología, 6 Clínica del Sol
Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, 60 y 118, 1900 La Plata.
< juanmanuelosac@yahoo.com.ar >

INTRODUCCIÓN

Los tumores primarios de pulmón (TPP) son infrecuentes en pacientes caninos con una prevalencia entre 0.5 a 1% con respecto a las neoplasias en perros y con una incidencia de 4 a 10 casos cada 100 mil pacientes. No existe una predilección sexual o racial aparente. La edad de presentación corresponde a pacientes gerontes a partir de los 10 años 1. La clasificación histopatológica de las neoplasias pulmonares es compleja, ya que se puede realizar desde el origen (broncogénico, bronquial o bronquioloalveolar), según su patrón (adenoide, escamoso, células grandes y pequeñas) o una combinación de las anteriores. En general hay una superposición entre el origen y el patrón, e incluso al ser tumores de crecimiento agresivo, se complejiza la clasificación de los mismos. Según Meuten la última clasificación hoy usada se demuestra en el cuadro 1, siendo el adenocarcinoma el más frecuente2.

La edad promedio de presentación de los TPP es entre los 10.5 años, aunque puede variar entre 8 a 12 años1,2,3. No hay predilección sexual aparente, y en la gran mayoría de los pacientes el signo clínico más comúnmente reportado es tos improductiva (52 - 93%) que no responde al tratamiento de antibioticoterapia y/o sintomático. Otros signos clínicos son disnea, letargia y pérdida de peso; un porcentaje de pacientes pueden ser asintomáticos1. Un síndrome paraneoplásico poco frecuente es la osteopatía hipertrófica (OH), la cual genera claudicación, dolor apendicular e hipertermia. El mecanismo por el cual sucede este proceso no está bien comprendido aunque se aceptan distintas teorías: estimulación neurovascular de vías aferentes del nervio vago por irritación del mismo a nivel pulmonar, shunts circulatorios o secreción de sustancias hormonales. Independientemente del origen del mismo el resultado final es la generación de acúmulos de periostio sobre la corteza externa de huesos apendiculares, provocando edema, calor y tumefacción de huesos largos sobre todo en zonas articulares distales4.

Aquí se presenta el caso de Uma, canino mestizo hembra esterilizada de 12 años de edad con tumefacción de extremidades distales y claudicación aguda.

DESCRIPCIÓN DE CASO

Se presentó a consulta un canino, hembra, de 12 años de edad, de 32 kg, con hiporexia, claudicación intermitente de distintos miembros y tumefacción de las cuatro extremidades. Al exámen clínico presentaba buen estado general, mucosas pálidas, frecuencia cardíaca elevada (135 lpm), jadeo, 40°C de temperatura corporal y reticencia al movimiento. Los carpos y tarsos de los cuatro miembros, se encontraban con inflamación, firmes y con aumento de temperatura. A la espera de los métodos complementarios de diagnóstico, se instaura tratamiento analgésico multimodal con meloxicam a dosis de ataque 0.2 mg/kg más tramadol a 3 mg/kg, con buena respuesta a la terapia.

Los valores hallados en la rutina sanguínea se presentaban dentro de parámetros normales y la bioquímica sérica, reveló fosfatasa alcalina (FAS) 365 U/L, como hallazgos relevantes. El estudio radiológico de cavidad torácica, evidenció una masa única, bien circunscripta, ubicada en lóbulo caudal del pulmón izquierdo, de aproximadamente 8 cm de diámetro (Imagen 1). A nivel de los miembros se identificaba tumefacción de tejidos blandos con reacción ósea perióstica leve, con formación de espículas en distal de radio y cúbito, sugerente de osteopatía hipertrófica (Imagen 2). En base a los hallazgos se realiza ultrasonografía abdominal para la estadificación clínica, no evidenciándose neoformación en órganos abdominales parenquimatosos ni compromiso de linfonodos intraabdominales.

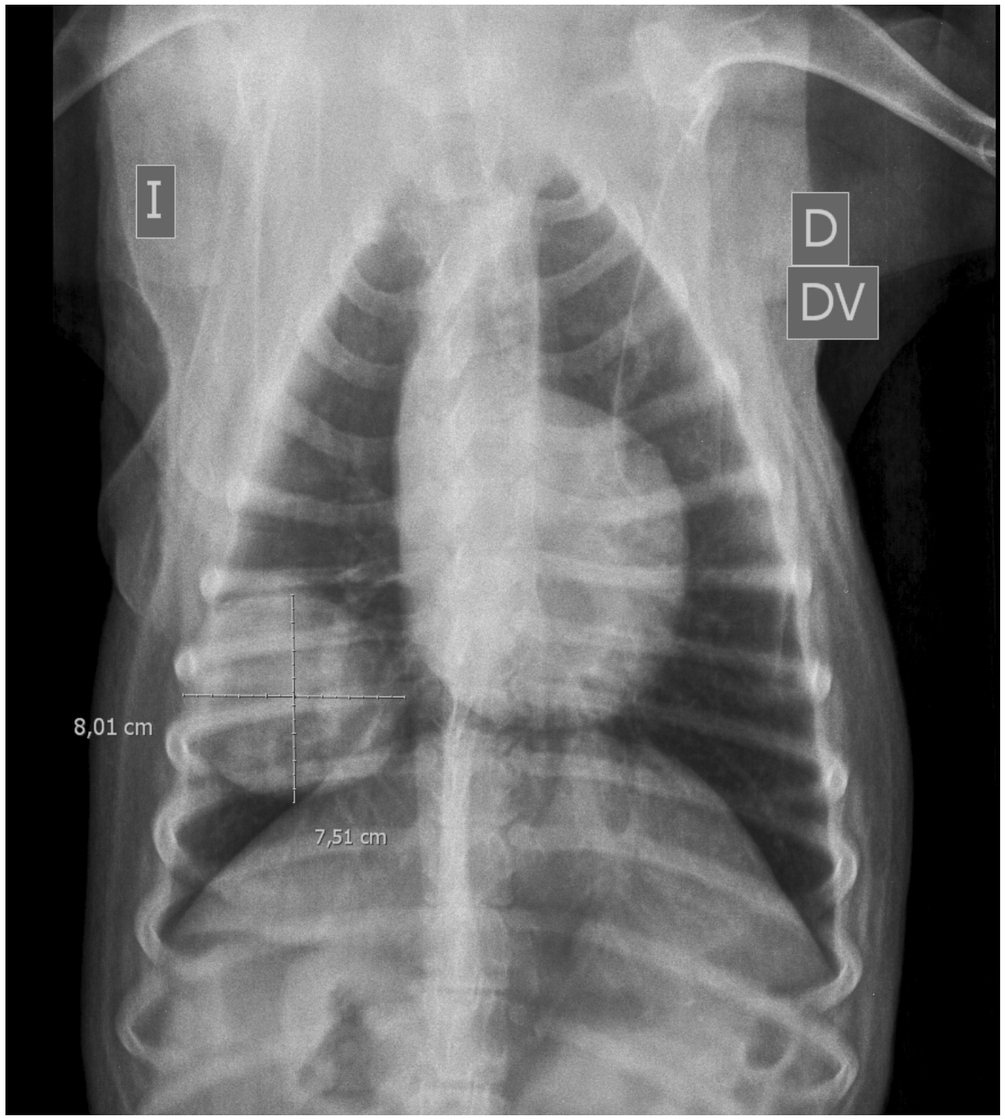


imagen 1



imagen2

Se realizó biopsia citológica mediante punción con aguja fina, con guía ecográfica de la neoformación en pulmón. En las muestras obtenidas se encontró una población compuesta por células poliédricas, cohesivas, exfoliadas en pequeños y medianos grupos con anisocitosis y anisocarisis moderada, con citoplasma abundante y azul intenso; se identifica un solo núcleo y uno o dos nucléolos intensamente demarcados. Los hallazgos citológicos permitieron un diagnóstico presuntivo de neoplasia epitelial maligna compatible con carcinoma/adenocarcinoma (Imagen 3).

Se realizó tomografía computada (TC) la cual revelo una formación circunscripta de 80,2 x 79,3 x 6,1 mm sin invasión de tejidos adyacentes y con zonas de calcificación (Imagen 4 y 5). Con estos resultados la estadificación fue T1N0M0, debido a la presencia de una masa pulmonar única bien circunscripta, sin compromiso de linfonódulos ni metástasis.

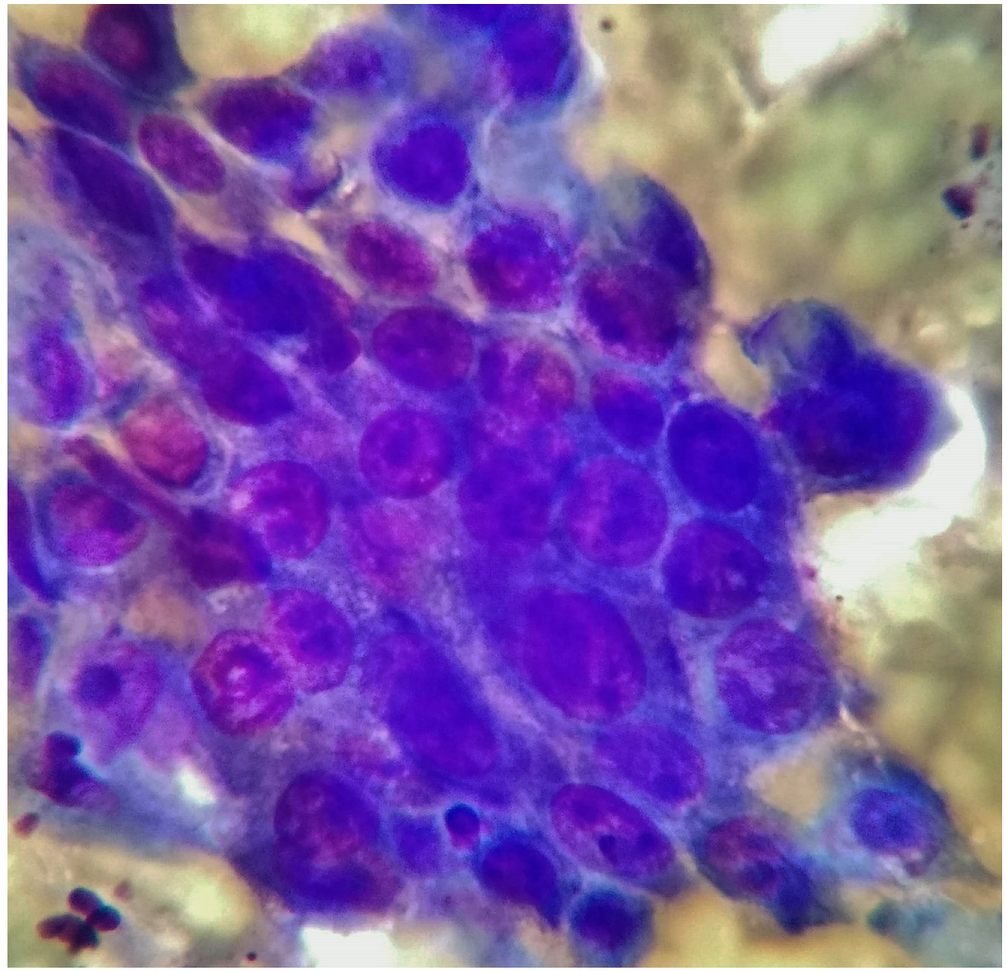


imagen 3

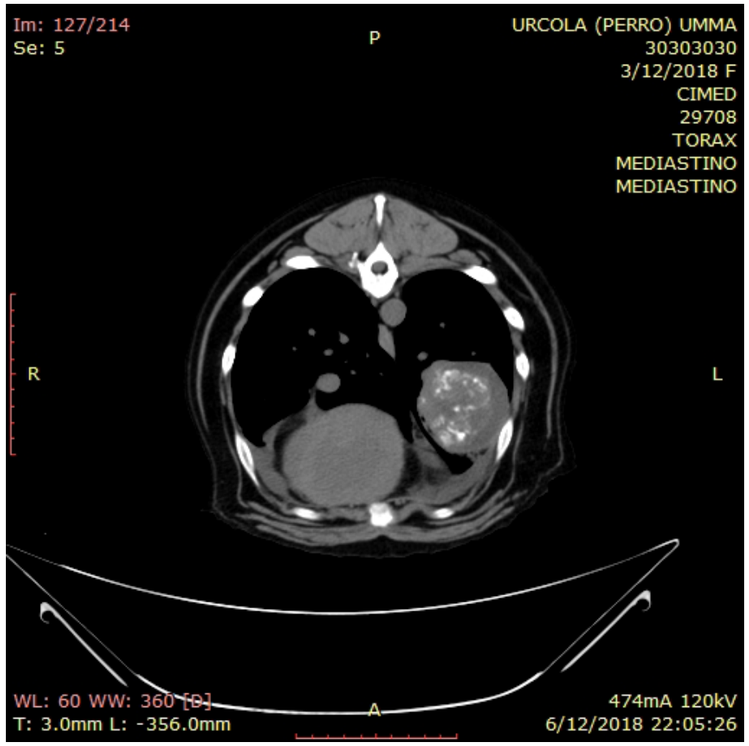


imagen 4

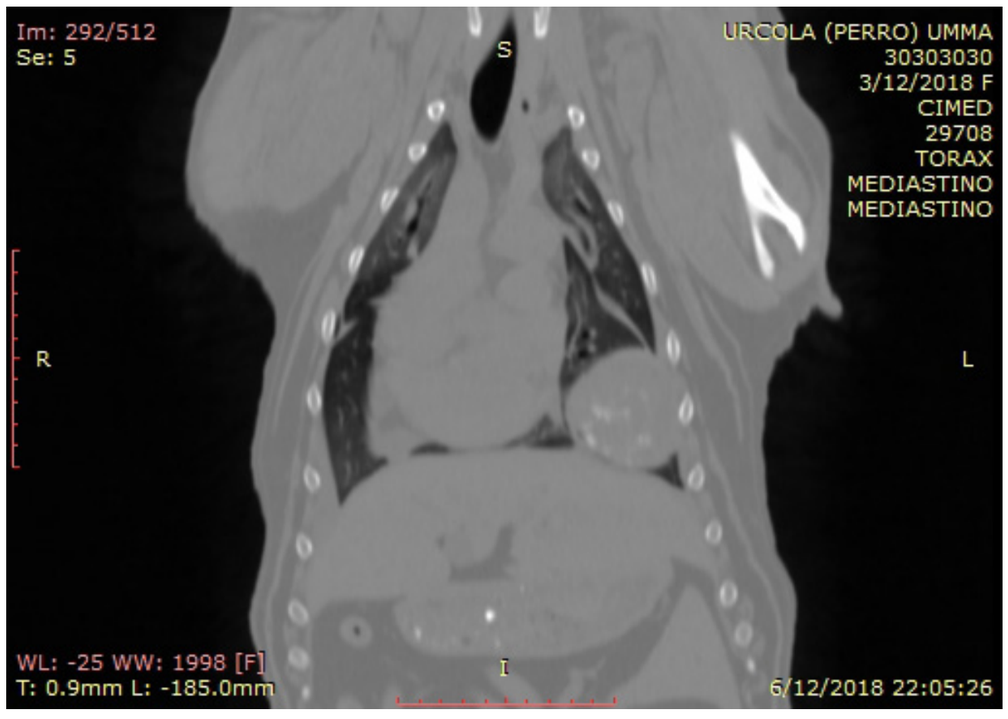


imagen 5

Se indicó neoadyuvancia con vinorelbine a dosis de 15 mg/m2 en esquema semanal. Realizada la primera dosis, se presentó neutropenia marcada al sexto día post aplicación con 1600 c/µl. Luego de un descanso semanal y aplicación de la segunda dosis no se observaban mejorías clínicas y se indicó realizar la resolución quirúrgica. Debido al tamaño del TPP, su cercanía al hilio pulmonar y su presentación izquierda (45 % de la reserva ventilatoria), se propuso la ablación total pulmonar de ese hemitórax, considerando que sería tolerada por el paciente, además de ofrecer un mayor margen de seguridad y tiempo de control de la afección oncológica.

Mediante toracotomía amplia en 5to espacio intercostal izquierdo. Se procedió a la neumonectomia junto a la resección del linfonódulo traqueobronquial (TQB) (Imagen 6 y 7) e internación posterior en cuidados críticos.

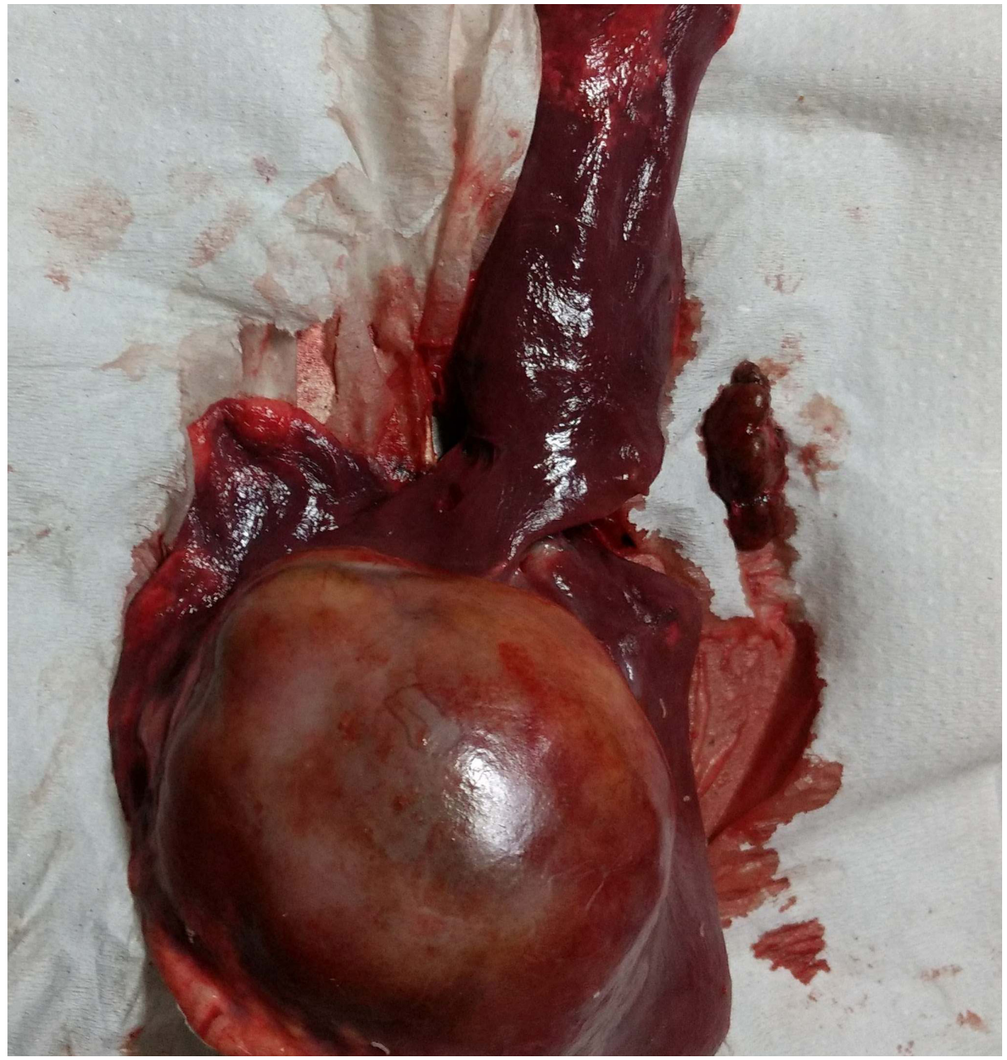


imagen 6

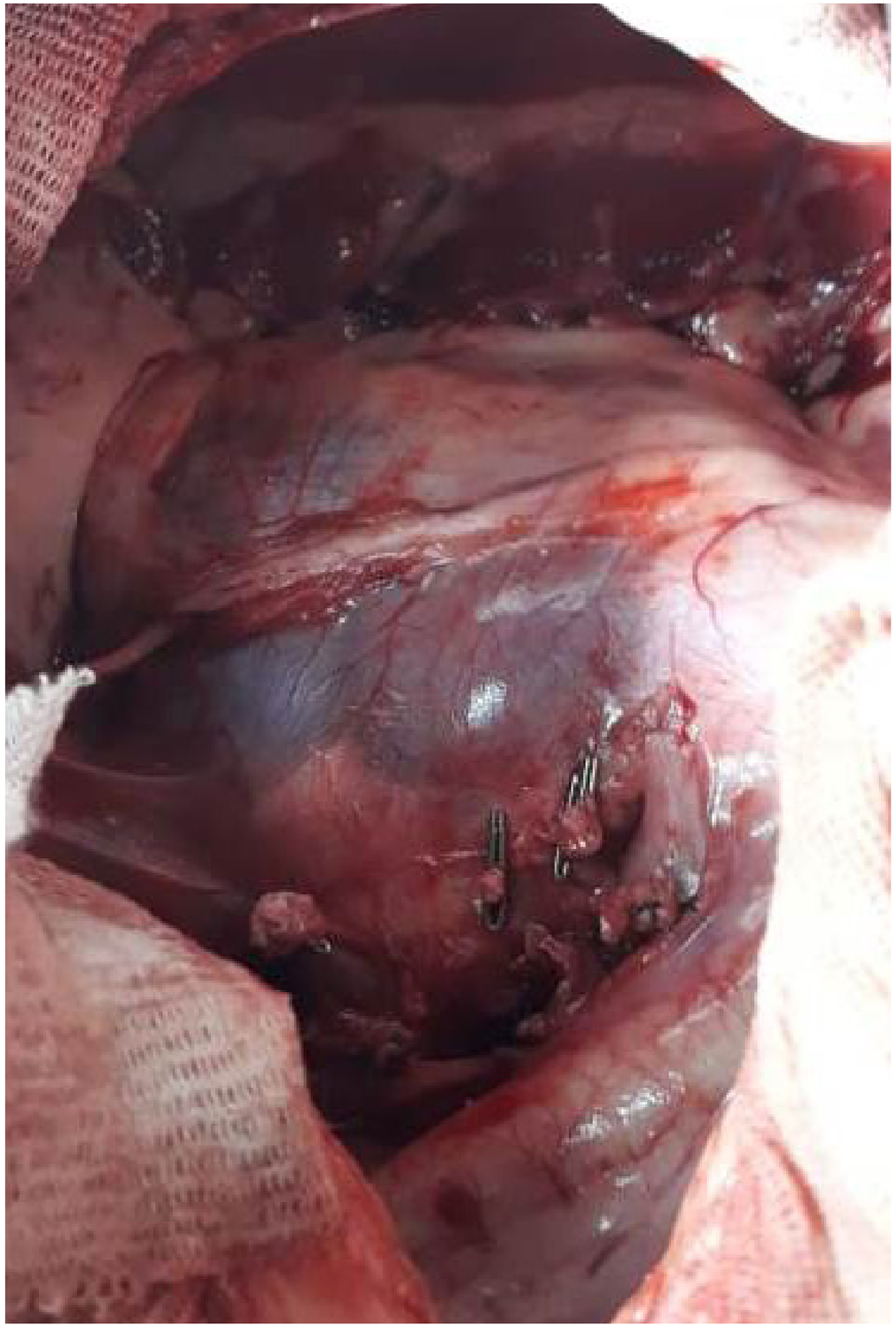


imagen 7

Luego de 48 hs no se presentaron complicaciones posquirúrgicas y debido a la mejoría clínica marcada, disminución del edema, del dolor y de la tumefacción de los miembros, se indicó su externación. Los hallazgos del estudio histopatológico de la neoformación pulmonar fueron compatibles con carcinoma indiferenciado, con amplias áreas de necrosis y el linfonódulo traqueobronquial fue informado como reactivo, sin evidencia de metástasis.

Luego de dos semanas de la cirugía, se realizó una última sesión de vinorelbine. Luego de la adyuvancia con quimioterapia, comenzó con terapia antiangiogénica con ciclofosfamida a 12.5 mg/m2 y firocoxib a 5mg/kg diarios durante 8 meses, con controles periódicos de hematología y bioquímica sérica. Transcurrido el octavo mes comenzó con cuadro compatible con cistitis hemorrágica estéril, por lo cual se decidió suspender el tratamiento, resolviendo el mismo luego del cese terapéutico.

A los 3 meses de la cirugía mediante control radiológico, no presentaba signos clínicos o imágenes de depósitos periósticos (Imagen 8 y 9). Actualmente luego de 1 año y 7 meses, se encuentra en remisión completa según criterios RECIST, realizando controles radiológicos y de laboratorio cada 6 meses.

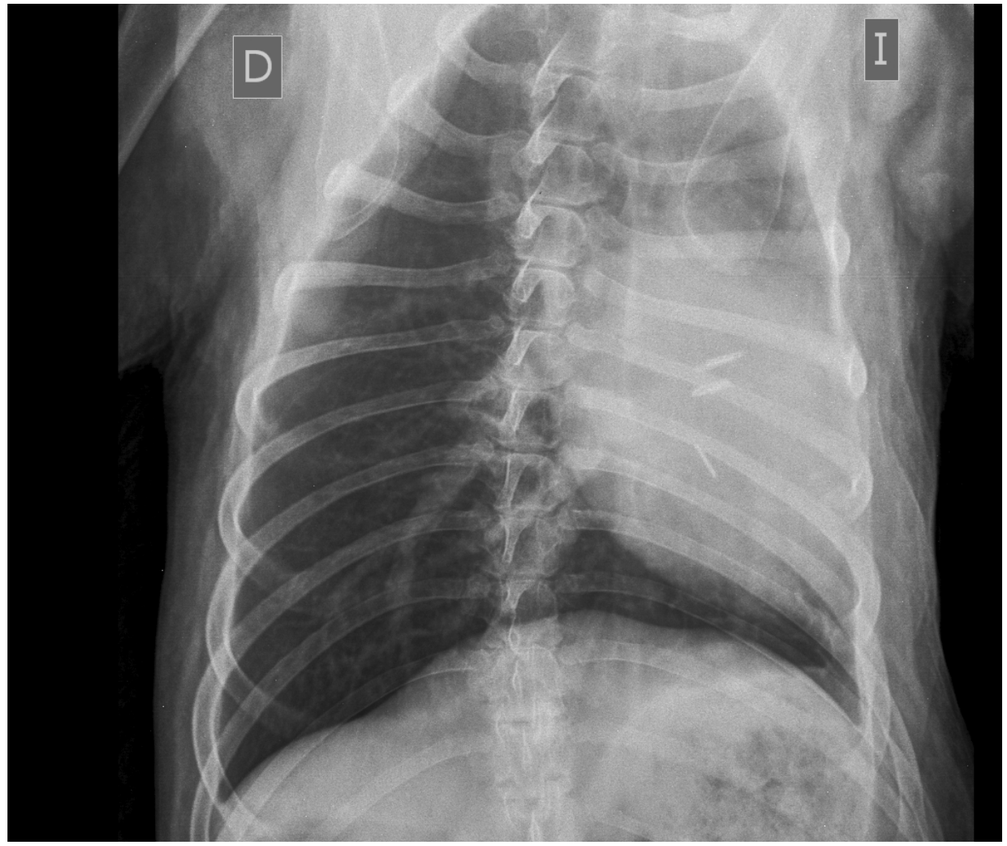


imagen 8

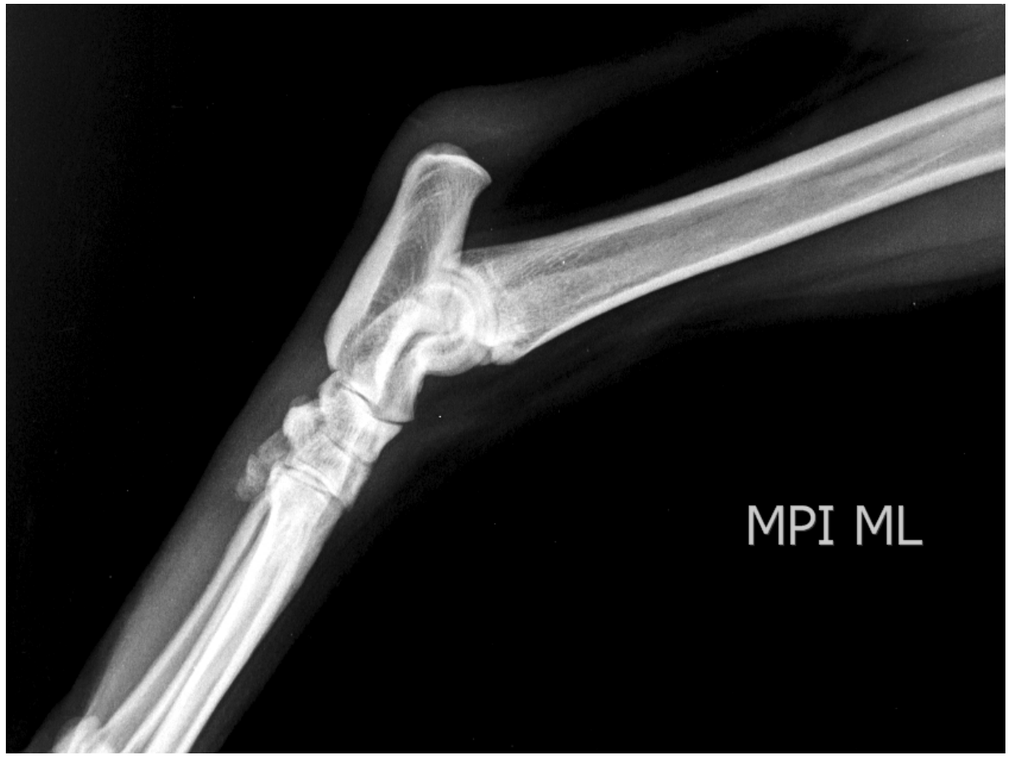


imagen 9

CONCLUSIONES

La Osteopatía Hipertrófica (OH) es un síndrome paraneoplásico reportado comúnmente en pacientes con TPP o metástasis pulmonares; no obstante han sido reportadas en asociación a otras condiciones no neoplásicas tales como: abscesos pulmonares, tumores extrapulmonares intratorácicos, cardiopatías congénitas o micosis 4,5,6,7,8. Como se menciona anteriormente la fisiopatología de la enfermedad es variada, donde se sugieren las siguientes causas: 1) Hipoxemia periférica producido por shunts arteriovenosos adquiridos o congénitos, los cuales estimulan la producción de osteofitos periósticos e inducción del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)6,9 (siendo este último producido también por células tumorales con alta expresión en pacientes con osteosarcoma); 2) Estasis neurovascular producido por vías aferentes del nervio vago, lo cual produce vasodilatación periférica con mayor flujo sanguíneo en miembros distales y mayor deposito periostico. Este proceso está bien descripto dado que la vagotomía ha resultado en disminución de los signos clínicos; 3) Fragmentación de macroplaquetas en la microvasculatura pulmonar, debido a shunts arteriovenosos, alcanzan la circulación periférica y generan liberación de VEGF con el consecuente aumento de angiogénesis10. Si bien las distintas teorías podrían generarse conjuntamente o, dependiendo el caso, podrían darse individualmente, el resultado final es el mismo: el deposito periostico, con los signos consecuentes, los cuales generan una mala calidad de vida de los pacientes teniendo, como sobrevida media entre los 25 y 40 días.

Los signos comúnmente asociados con OH son: tumefacción de miembros en zona distal, claudicación y fiebre, siendo la tos a causa de masa pulmonar un signo poco frecuente5,6. Los hallazgos de laboratorio en la mayoría de los pacientes son descenso de hematocrito, leucocitosis neutrofílica y trombocitopenia5. En este caso ninguna de estas anormalidades fueron un hallazgo en el hemograma. La elevación de FAS alcalina es asociada a peor pronóstico en pacientes con osteosarcoma11,12, en el caso aquí descripto probablemente su aumento estuvo asociado a remodelación ósea, debido a que en los subsiguientes controles hematológicos los valores retornaron a la normalidad.

Distintos estudios sustentan la resolución de los signos clínicos 24 a 48 hs luego de la extracción del TPP o de la metastectomia, viéndose los cambios radiológicos semanas o meses después13. En este caso en el control radiológico a los 3 meses, los signos de remodelación ósea estaban ausentes.

La TC hoy en día es una herramienta fundamental en el diagnóstico y estadificación del paciente oncológico. La sensibilidad de la misma para la identificación de nódulos pulmonares menores a 5 mm, la convierten en un paso esencial para la planificación de cirugías cardiotorácicas por TPP. La superioridad del estudio tomográfico se debe a su resolución y al impedimento de superposición de estructuras16. Por otro lado permite la posibilidad de detectar linfonodulos TQB metástasicos con respecto al estudio radiológico17.

La estadificación (T) en los TPP es el factor pronósticos más importante en caninos con sobrevidas para T1, T2 Y T3, de 500, 80 y 30 días respectivamente. Aquellos con linfonodo negativo (N0) la sobrevida fue mayor a 15 meses y con N1 solo de 2 meses2,3,15. En este caso la paciente fue identificada como T1N0M0.

Como conclusión final se debe tener en cuenta que la cirugía cardiotorácica para pacientes con TPP es una herramienta capaz de controlar la enfermedad a largo plazo, en pacientes con estadio bajo (T1). Por otro lado los signos clínicos provocados por OH se resuelven luego de la lobectomía o neumonectomia, y en este caso así se demuestra. Este síndrome generalmente es la causa de la decisión de eutanasia por parte de los propietarios en los pacientes que lo presentan, debido a la mala calidad de vida. Es por esto que la posibilidad de resolución de la OH, independientemente de la sobrevida del paciente, debe ser tenido en cuenta en el momento de la toma de decisiones.

BIBLIOGRAFIA

1) Withrow & Mac Ewen´s (2019) Small Animal Clinical Oncology. 6th Edition. Elsevier. 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043. Chapter 24, page 507 – 523.

2) Donald J. Meuten (2017). Tumors in Domestic Animals. Fifth Edition Edited by College of Veterinary Medicine North Carolina State UniversityRaleigh, NC, USA. Willey Blackwell.

3) Impact of primary tumour stage on survival in dogs with solitary lung tumours. g. a. polton, m. j. brearley, s. m. powell and c. a. burton journal

of small animal practice (2008) 49, 66–71 doi: 10.1111/j.1748-5827.2007.00403.x

4) Pulmonary metastatectomy in the management of four dogs with hypertrophic osteopathy J. M. Liptak, E. Monnet, W. S. Dernell and S. J. Withrow. Animal Cancer Center, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University.

5) Cardiogenic hypertrophic osteopathy in a dog with a right-to-left shunting patent ductus arteriosus Timothy P. Anderson, DVM, MSMark C. Walker, BVSc, DACVIMRobert L. Goring, DVM, DACVS Affiliated Veterinary Specialist

6) Paraneoplastic hypertrophic osteopathy in 30 dogs. S. S. Withers, E. G. Johnson, W. T. N. Culp, C. O. Rodriguez Jr, K. A. Skorupski and R. B. Rebhun William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital, School of Veterinary Medicine, University of California-Davis, Davis, CA.

7) Hypertrophic Osteopathy: a Retrospective Case Control Study of 30 Dogs Salyusarenko, M., Peeri, D., Bibring, U., Ranen, E., Bdolah-Abram, T. and Aroch, I. Hebrew University Veterinary Teaching Hospital and Koret School of Veterinary Medicine, Hebrew University of Jerusalem,

8) Hypertrophic Osteopathy Associated With Mycobacterium Fortuitum Pneumonia in a DogK B Wylie 1, D D Lewis, R D Pechman, D Y Cho, A Roy

9) Hypertrophic Osteopathy Associated with Pulmonary Adenosquamous Carcinoma in a Dog Jung-Ha LEE, Jong-Hoon LEE, Hun-Young YOON, Na-Hyun KIM, Jung-Hyang SUR and Soon-Wuk JEONG

10) Silveira, L.H., Martinez-Lavin, M., Pineda, C., Fonseca, M.C., Navarro, C. and Nava, A.: Vascular endothelial growth factor and hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Exp. Rheumatol.18:57-62, 2000. Research Articles Israel Journal of Veterinary Medicine ▯ Vol. 68 (3) ▯ December 2013 Hypertrophic Osteopathy in Dogs 217 18.

11) Vazquez-Abad, D. and Martinez-Lavin, M.: Macrothrombocytes in the peripheral circulation of patients with cardiogenic hypertrophic osteoarthropathy. Clin. Exp. Rheumatol. 9:59- 62, 1991.

12) Osteosarcoma in Dogs: Diagnosis and Treatment - A Literature Review Paula de Sanctis1*, Brunno Felipe Ramos Caetano1, Luis Mauricio Montoya Flórez2,3, Valéria Barsosa de Souza4, Willian Fernando Zambuzzi5 and Noeme Sousa Rocha3*

13) Ogilvie, G. K., Anthony S. M., (2007) Manejo del paciente canino oncológico. Intermedica. Capítulo 61, pág. 711-741.

14) Ogilvie, G. K., Anthony S. M., (2007) Manejo del paciente canino oncológico. Intermedica. Capítulo 46, pág. 406-407.

15) Evaluation of prognostic factors for dogs with primary lung tumors: 67 cases (1985-1992). McNiel EA, Ogilvie GK, Powers BE, Hutchison JM, Salman MD, Withrow SJ Author information Journal of the American Veterinary Medical Association, 30 Nov 1997, 211(11):1422-1427

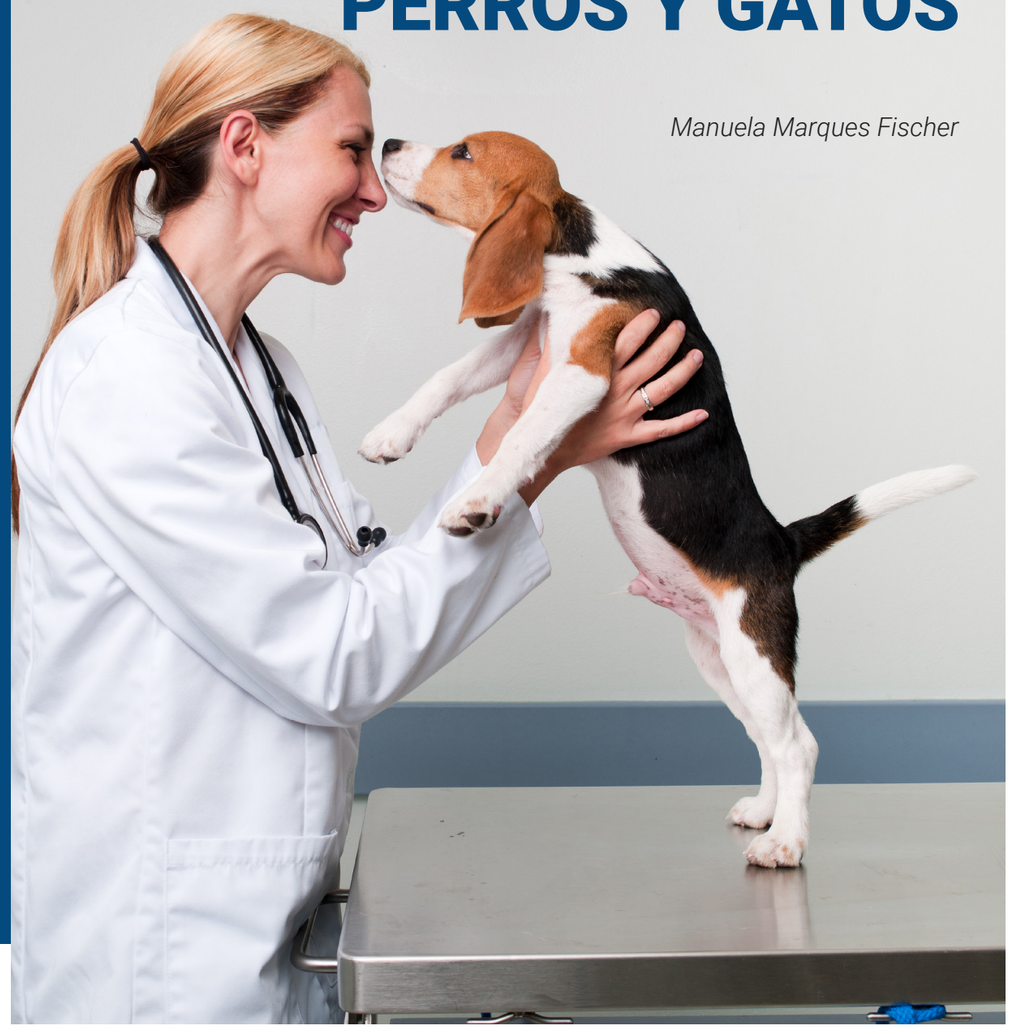
16) Comparison of Thoracic Radiographs and Single Breath-Hold Helical CT for Detection of Pulmonary Nodules in Dogs with Metastatic Neoplasia. Sarah Nemanic, Cheryl A. London, and Erik R. Wisner. J Vet Intern Med 2006;20:508–515

17) Comparison of results of computed tomography and radiography with histopathologic findings in tracheobronchial lymph nodes in dogs with primary lung tumors: 14 cases (1999–2002). Melissa C. Paoloni, DVM, DACVIM; William M. Adams, DVM, DACVR; Richard R. Dubielzig, DVM, DACVP; Ilene Kurzman, MA, MS, EdD; David M. Vail, DVM, DACVIM; Robert J. Hardie, DVM, DACVS



PROTEÍNA ANIMAL VS PROTEÍNA VEGETAL EN LA ALIMENTACIÓN DE PERROS Y GATOS

Manuela Marques Fischer



Las proteínas son componentes orgánicos esenciales para las células y nutrientes importantes en la alimentación de perros y gatos, siendo suministradas en gran parte a través de ingredientes proteicos de animales, vegetales o por una combinación de ambos.

REALIZAN FUNCIONES VARIADAS EN EL ORGANISMO ANIMAL, TALES COMO:

- Componentes de elementos estructurales: colágeno, elastina y queratina.
- Participan en el proceso de contracción muscular a través de la acción de la miosina y la actina.
- Formación de enzimas y hormonas.
- Defensa del cuerpo, formando inmunoglobulinas, brinógeno y trombina.
- Transporte de oxígeno (hemoglobina).
- Suministro de energía en casos de privación de alimentos.
- Mantenimiento de la glucemia en gatos debido a su actividad gluconeogénica

Esto explica la importancia de la proteína en la dieta para perros y gatos, **carnívoros por clasicación taxonómica**, aunque el perro es omnívoro por hábito alimenticio. **El valor nutricional de una proteína depende de su digestibilidad y su composición de aminoácidos esenciales, que deben estar en cantidad y proporciones adecuadas.**

Además, **la relación proteína:** materia mineral es un parámetro cualitativo de un ingrediente proteico, además de la palatabilidad.

Constituintes de elementos estruturais como colágeno, elastina e queratina.

Los ingredientes de las proteínas animales tienden a ser más agradables porque contienen niveles considerables de grasa, lo que contribuye a una mejor aceptación de los alimentos. Además, tienen un mejor equilibrio de aminoácidos esenciales, sin embargo, su calidad nutricional está directamente relacionada con el origen de sus materias primas y el procesamiento empleado. **Las fuentes animales se caracterizan por tener una gran variación en la composición química y algunas materias primas pueden contener exceso de materia mineral que puede conducir a una reducción de la digestibilidad de los alimentos, sequedad de las heces y un mayor contenido de calcio, fósforo y magnesio** (debido al exceso de huesos), lo que dificulta la formulación de dietas bien equilibradas. Por otro lado, las fuentes proteicas **de origen vegetal tienen menos variación en la composición bromatológica y baja concentración** de materia mineral, lo que confiere una **buena digestibilidad** cuando se procesa bien. Son deficientes en ácidos sulfuramino y triptófano y su limitación también se debe a factores anti nutricionales y menor palatabilidad en comparación con proteínas de origen animal. **Los Factores anti nutricionales como inhibidores de enzimas, lectinas, tanino, fittato y polisacáridos no almidón pueden influir negativamente en la disponibilidad de nutrientes**, sin embargo, algunos de estos factores se reducen y otros se eliminan a través del tratamiento térmico industrial al que están sometidos, mejorando sustancialmente la calidad de estas materias primas y haciéndolos con buen valor nu-

ORIGEN	VENTAJAS	DESVENTAJAS
ANIMAL	• El mejor equilibrio esencial de AA • Mayor palatabilidad • Apelación comercial	• Relación de cierre PB:MM • Contaminantes • Composición variable
VEGETAL	• Buena relación PB:MM • Promover la salud intestinal • Composición menos variable • Alta digestibilidad si se procesa bien	• Deficiencia esencial de AA • Reduce la consistencia fecal • Factores antinutricionales • Menor palatabilidad

Tabla 1. Vantajas e desvantajas de las fuentes proteicas de origen animal y vegetal

tricional. **La mayoría de las industrias de pet alimentos utilizan una composición de ambas fuentes, tanto animales como vegetales**, logrando así niveles adecuados y a veces ricos en proteínas en la dieta, con buen equilibrio aminoácido, buena palatabilidad y materia mineral adecuada, sin perjuicio de la digestibilidad de los alimentos. **Cada fuente de proteínas tiene sus ventajas y desventajas** y deben tenerse en cuenta en el desarrollo de formulaciones. **(Ver Tabla 1).**

Y se realizaron estudios para comparar las diferentes fuentes de proteínas utilizadas en las dietas de perros y gatos. **Uno de ellos evaluó 4 formulaciones para perros**, cada una con una sola fuente de proteína: **harina de soja, 60% harina de gluten de maíz, harina de despojo de pollo y harina de carne y hueso** (Carcio et al., 2006). La dieta basada en harina de despojos presentaba el coeficiente de digestibilidad aparente más alto de materia seca, las dietas con harina de carne y hueso y gluten de maíz presentaban valores intermedios y la dieta con harina de soja el coeficientes más bajo **(p<0,05).** En cuanto a los coeficientes de digestibilidad de la proteína bruta, las dietas compuestas de fuentes de proteínas vegetales mostraron valores más altos. El valor más alto se encontró para la dieta con gluten de maíz **(88,13%)**, seguido de la dieta con harina de soja **(86,31%)** y harina de carne y hueso **(85,88%)** y el de harina de pollo mostro el valor más bajo **(84,84%) (p<0,05)**

(2009) Observaron que el coeficiente de digestibilidad de la proteína bruta de las dietas para gatos con harina de pollo con despojo de pollo, gluten de maíz 60 y soja micronizada presentaba los valores más altos, mientras que los valores más bajos eran dietas con harina de carne y hueso y harina de soja.

En un estudio realizado por **Sá-Fortes** (2005), que también evaluó diferentes fuentes de proteínas en la dieta para perros, **se observaron coeficientes de digestibilidad más altos de proteína bruta en dietas con gluten de maíz y soja micronizada, seguidas de dietas con carne y harina de hueso, harina de soja y harina de vísceras de aves de corral (Figura 1.)**

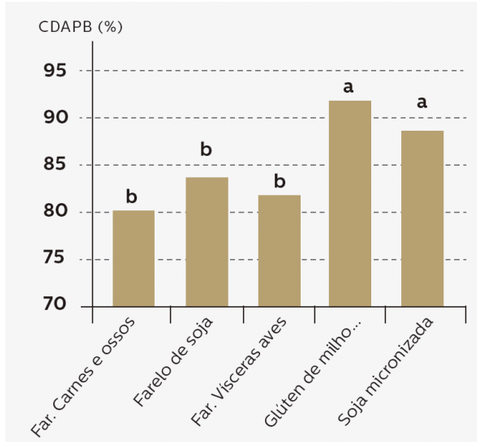


Figura 1. Coeficientes aparentes de digestibilidad de proteína bruta a partir de ingredientes proteicos para perros. (Sá-Fortes, 2005).

Como se puede observar, la digestibilidad de algunas fuentes proteicas de origen vegetal puede ser igual o incluso superior a la digestibilidad de las fuentes de proteínas de origen animal. **La calidad de las materias primas, su elaboración y formulación son factores decisivos que deben combinarse para producir buenos alimentos para perros y gatos**. La cantidad de proteína en la dieta definitivamente no es el parámetro más adecuado para evaluar la calidad de un alimento.

BIBLIOGRAFÍA

CASE, L. P. et al. Canine and feline nutrition: a resource for companion animal professionals. 2. ed. St. Louis: Mosby, 2000. p. 71-73, 105-107, 174-178.

CARCIOFI, A.C. et al. Avaliação de dietas com diferentes fontes protéicas para cães adultos. Revista Brazileira de Zootecnia, v. 35, p. 754-760, 2006.

CARCIOFI, A.C. Fontes de proteína e carboidratos para cães e gatos. Revista Brasileira de Zootecnia, v. 37, p. 28-41, 2008.

De-OLIVEIRA, L. D. Avaliação de fontes proteicas e de tratamentos industriais da farinha de carne e ossos para cães e gatos. Tese (Doutorado em Clínica Médica Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2009.

SÁ-FORTES, C. M. L. Valor nutricional de ingredientes energéticos e proteicos para cães. p. 44-71. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2005.

SAKOMURA, N. K.; ROSTAGNO, H. S. Métodos de Pesquisa em Nutrição de Monogástricos. Jaboticabal: Funep, 2007. 283 p.



MANUELA MARQUES FISCHER

EDUCACIÓN

Doctorado, Ciencia Animal. Universidad Federal de Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil y Universidad de California, Davis, CA, EE. UU. 2011-2015. Título de la disertación: Inuencia de la obesidad, restricción energética y castración en la microbiota intestinal de perros y gatos.

M.S., Ciencia Animal. Universidad Federal de Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil y Universidad Estatal Paulista (UNESP). 2009-2011. Título de la tesis: efectos de la fermentabilidad de la bra sobre la energía y la digestibilidad de macronutrientes, parámetros fecales, respuestas de metabolitos posprandiales e histología del colon de gatos con sobrepeso.

D.V.M. Universidad Federal de Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil. 2002-2008. Título de la tesis: Manejo nutricional de perros y gatos hospitalizados.

PREMIOS Y HONORES

Primer premio regional de América Latina en el programa Alltech Young Scientist (AYS) 2016, con el artículo titulado “La obesidad a corto plazo altera los metabolitos sanguíneos y la microbiota fecal de los perros Beagle adultos”.

Mejor artículo publicado en 2012, Premio Geraldo Gonçalves Carneiro, Reunión de la Sociedad Brasileña de Ciencia Animal, Campinas, SP, Brasil, 2013. Moraes, ML; Ribeiro, AML; Kessler, AM; Ledur, VS; Fischer, MM; Bockor, L; Cibulski, SP; Gava, D. Efecto del ácido linoleico conjugado sobre el rendimiento y la respuesta inmune de los lechones destetados. Revista de Ciencia Animal, vol. 10, p. 4115, 2012

AVEACA

Pertenecer es Crecer

WWW.AVEACA.ORG.AR

Conocé las normas de publicación en WWW.AVEACA.ORG.AR

Para más información escribinos a PRAXISAVEACA@GMAIL.COM