

VETERINARY focus

#25.1
2015 - \$10/10€

25 ANIVERSARIO

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía

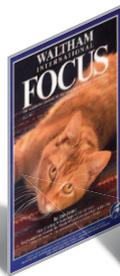


El paciente de edad avanzada

Enfermedad valvular crónica en el perro • Osteoartritis felina • Cómo abordar... La pérdida de visión en el perro • Edad en el momento del diagnóstico de determinadas enfermedades crónicas • Análisis sanguíneos en el perro de edad avanzada • La pérdida de peso en el gato de edad avanzada • Hiperadrenocorticismismo en el perro • Las tres patologías dentales más frecuentes en gatos adultos

25

años de *Veterinary Focus*



En la foto superior: miembros del comité editorial. De izquierda a derecha: Giulio Giannotti (Royal Canin, Italia), Joanna Gale (WALTHAM Centre for Pet Nutrition, RU), Ewan McNeill (Editor jefe, RU), Franziska Conrad (Royal Canin, Alemania), Yann Quéau (Royal Canin, Sede Central), Cláudia Palmeiro (Royal Canin, Portugal) y Philippe Marniquet (Royal Canin, Sede Central). Miembros ausentes: Craig Datz (Royal Canin, EE.UU.), Pauline Devlin (Crown Pet Foods, RU) y María Elena Fernández (Miembro externo, Costa Rica)

Larga vida *Veterinary Focus*!. Es digno de mención que una empresa privada emplee sus recursos para la edición continuada de una revista. Ya han transcurrido 25 años desde que se publicó la primera edición de *Veterinary Focus*, y es que esta revista todavía sigue creciendo y desarrollándose. Fue creada por WALTHAM y actualmente la edita Royal Canin con la ayuda de Banfield y WALTHAM Centre for Pet Nutrition, siguiendo los principios de Mars, que es la empresa matriz de todas ellas. La longevidad de *Veterinary Focus* destaca nuestro compromiso por publicar una revista de referencia por su rigor, excelencia y calidad; cualidades que reflejan los valores que se encuentran tras este trabajo.

Veterinary Focus es un reflejo de nuestro compromiso con los "Cinco Principios" de Mars: calidad, responsabilidad, reciprocidad, eficiencia y libertad. Y, de estos principios, probablemente la reciprocidad sea el más destacado, porque para producir esta revista es necesario contar con el aporte de un gran número de personas que tienen la visión de compartir y mejorar el conocimiento veterinario. El comité editorial se esfuerza para que esta revista sea útil y

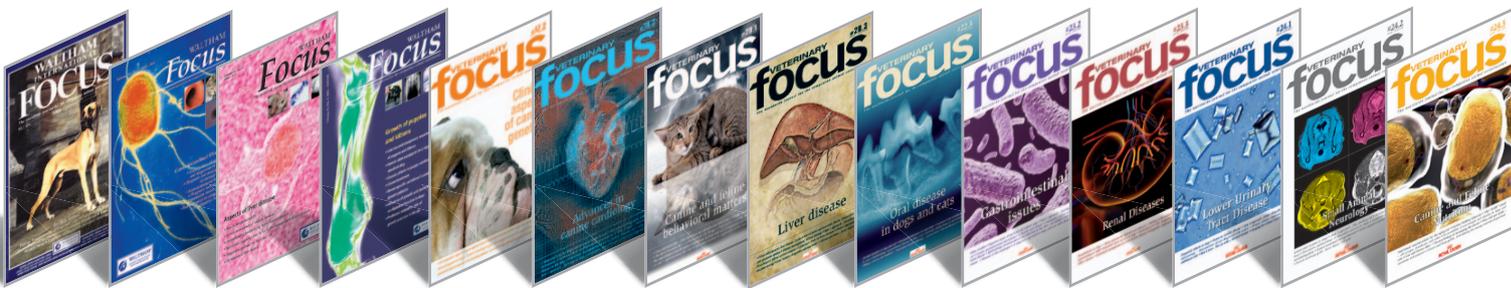
sirva de apoyo a la profesión veterinaria. De hecho, en algunos países, esta revista es una de las principales publicaciones del ámbito veterinario, si no la única. Como parte de nuestro compromiso con los veterinarios de pequeños animales de todo el mundo, esta revista se traduce a 11 idiomas, entre los que se incluyen el ruso, portugués brasileño, japonés y polaco. Además, cada artículo de cada número está escrito por autores de referencia que quieren compartir con veterinarios de cualquier parte del mundo, no solo su conocimiento y entusiasmo, sino también, sus dudas e inquietudes.

Según una reciente encuesta realizada a veterinarios clínicos de Europa, el 75% afirma conocer la revista *Veterinary Focus*, la mitad de ellos la leen con regularidad y, de éstos, el 75% la consideran "buena" o "muy buena" con respecto a otras revistas veterinarias. Nuestra misión para los próximos 25 años es que la distribución, reconocimiento, valoración y relevancia de esta revista continúe mejorando.

¡Larga vida *Veterinary Focus*!

El Comité Editorial





¿CUÁL ES LA OPINIÓN DE LOS AUTORES SOBRE ESTA REVISTA?



“Para mí fue una satisfacción personal y un orgullo invitarme a escribir un artículo para la revista *Veterinary Focus* sobre una especialidad que me apasiona, como es la dermatología. Mi enhorabuena por estos primeros 25 años de trabajo duro y enseñanza profesional cuyo resultado es una revista que representa una fuente de formación de calidad para muchos veterinarios, especialmente, para los de Latinoamérica. Esto me recuerda a las palabras del filósofo mexicano

Pablo Latapí: “El tiempo y la experiencia son valiosos, pero sin el aprendizaje y conocimiento profesionales, prácticamente, no sirven en nada.”

Porfirio Trápala Arias, MV, México



“La revista *Veterinary Focus* se podría considerar como una forma de actualizar y ampliar el conocimiento en diferentes materias, pero yo creo que en Italia es mucho más que esto, ya que esta revista también representa la conexión entre veterinarios

clínicos y especialistas de diversos centros o instituciones veterinarias.”

Serena Adamelli, DVM, PhD, Italia



“¡Una revista escrita por destacados profesionales y, por tanto, una excelente lectura!”

Javier Collados, DVM, España



“Ha sido un honor y un placer compartir mi especialidad con tantos colegas veterinarios. La revista *Veterinary Focus* es un excelente ejemplo de cómo se puede difundir el conocimiento. Permite divulgar noticias y

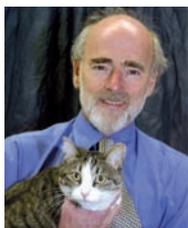
experiencias que ayudan a mejorar nuestras habilidades veterinarias, y contribuye a perfeccionar nuestros procedimientos diagnósticos y terapéuticos, mejorando así no solo la calidad de vida de nuestros pacientes, sino también la de sus propietarios, e incluso la nuestra. *Veterinary Focus* nos ofrece la posibilidad de disfrutar cada día un poquito más porque cada día podemos ser un poco mejores. ¡Felicidades!”

Gabriela Pérez Tort, MV, Argentina

“Yo, personalmente, considero que *Veterinary Focus* es una revista de alto nivel profesional. Es muy interesante, con un excelente contenido científico y buenos autores.”



Isabelle Goy-Thollot, MSc, PhD, Francia



“La revista *Veterinary Focus* supone una fuente de información muy apropiada para la formación continuada veterinaria. Los artículos son concisos, con ilustraciones de muy buena calidad, tablas y gráficos, y muy bien referenciada.”

William Widmer, DVM, MS, Dipl. ACVR, EE.UU.

“Durante estos últimos 25 años, la revista *Veterinary Focus* ha representado para muchos veterinarios franceses una importante fuente de consulta para el día a día. Abarca temas fundamentales con artículos muy didácticos y bien ilustrados que transmiten el espíritu de las ganas por aprender. ¡Los próximos números serán excelentes y nos enriquecerán durante los próximos 25 años!”



Valérie Freiche, DMV, Dipl. ESV, Francia

VETERINARY focus

Publicado en 11 idiomas

Disponible en 60 países

3 números al año

30 autores al año

175.000 copias impresas en el 2014

240.000 descargas en ivis.org

~ 700 artículos publicados durante 25 años

25 AÑOS DE CONOCIMIENTO COMPARTIDO

03 **Enfermedad valvular crónica en el perro**

Rebecca Stepien

13 **Osteoartritis felina**

Elizabeth LaFond

21 **Cómo abordar... La pérdida de visión en el perro**

Gareth Jones

28 **Edad en el momento del diagnóstico de determinadas enfermedades crónicas**

Emi Kate Saito y Catherine Rhoads

31 **Análisis sanguíneos en el perro de edad avanzada**

Theresa Rizzi

38 **La pérdida de peso en el gato de edad avanzada**

Diego Esteban Saltiveri y Albert Lloret

46 **Hiperadrenocorticismismo en el perro**

Bradley Bishop y Patty Lathan

55 **Guía para recortar y guardar... Las tres patologías dentales más frecuentes en gatos adultos**

Javier Collados



El envejecimiento es un concepto bastante peculiar. Nos guste o no, cada día que pasa y cada hora que transcurre envejecemos. El paso del tiempo es inevitable, por lo que hoy somos más viejos que ayer. Hay un proverbio chino que resume de manera acertada nuestra actitud contradictoria frente al envejecimiento que dice así: “El hombre se

engaña a sí mismo; reza para que se le conceda una vida larga y, al mismo tiempo, teme a la vejez”. De hecho, parece que la sociedad actual está obsesionada con el envejecimiento o, más bien, con los problemas que conlleva. La publicidad nos bombardea con anuncios de productos rejuvenecedores empleando términos como “sénior” o “maduro” para evitar las connotaciones negativas de otros términos. El envejecimiento también se puede afrontar de manera positiva, de forma que la jubilación puede representar la oportunidad para disfrutar de lo que hayamos ahorrado o reservado para esta nueva etapa. Otras veces, encontramos en la edad una excusa para justificar que hemos aumentado de peso o estamos en peor forma que antes. De hecho, esta actitud también se proyecta en las mascotas, y determinados signos, como la pérdida de movilidad, el adelgazamiento o muchos otros, se justifican con expresiones como “son cosas de la edad”, aun sabiendo que la edad no es una enfermedad, aunque conlleva unos riesgos y problemas asociados.

Por otro lado, todos hemos escuchado que el envejecimiento va asociado a la sabiduría gracias al aprendizaje mediante las experiencias de la vida. Esto no siempre está garantizado, y como decía el escritor Oscar Wilde “la sabiduría viene con la edad, pero a veces, la edad viene sola”. Con este nuevo número de la revista *Veterinary Focus* esperamos que la sabiduría acompañe a la edad y que el lector adquiera más conocimientos, y sea al menos un poco más sabio que antes.

Ewan McNeill – Editor Jefe

Veterinary Focus – Vol 25 n°1 – 2015

Puede encontrar los números más recientes de *Veterinary Focus* en la página web de IVIS: www.ivis.org.

Comité editorial

- Franziska Conrad, DVM, Comunicación científica, Royal Canin, Alemania
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Sénior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Ciencia y Comunicación técnica, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Reino Unido
- Giulio Giannotti, BSc, Jefe de producto, Royal Canin, Italia
- Hervé Marc, Director global de asuntos corporativos, Royal Canin, Francia
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Director de comunicación veterinaria, Royal Canin, Francia
- Cláudia Palmeiro, DVM, Directora de

- Comunicación, Royal Canin, Portugal
- Yann Quéau, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista investigador, Royal Canin, Francia

Supervisión de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Aleman)
- Noemí Del Castillo, PhD (Español)
- Giulio Giannotti, BSc (Italiano)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Chie Saito, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Traductora: María Elena Fernández, DVM

Editor adjunto: Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli y Didier Olivreau
Dirección: 85, avenue Pierre Grenier
92100 Boulogne-Francia
Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr
- Jérémy Davis

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 0965-4577

Circulación: 70.000 copias

Depósito legal: Marzo 2015

Portada: Dr. Mike Davidson

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso, y Polaco.

Los arreglos de licencia de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.



Enfermedad valvular crónica en el perro



■ Rebecca L. Stepien, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Cardiología)

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Wisconsin EE.UU.

La Dra. Stepien es licenciada en Veterinaria por la Universidad de Wisconsin y obtuvo el grado de Máster en la Universidad del Estado de Ohio. Desde 1994 ejerce como Profesora Clínica de la Universidad de Wisconsin, y ha sido la presidenta del ACVIM (Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria), en la especialidad de Cardiología. Sus principales temas de interés incluyen la enfermedad valvular mixomatosa en el Whippet, la hipertensión sistémica y el tratamiento del fallo cardíaco congestivo.

■ Introducción

La enfermedad valvular crónica (EVC) es una cardiopatía frecuente en el perro, pudiendo llegar a representar hasta el 75% de los casos de fallo cardíaco congestivo (FCC). La EVC también se conoce como “enfermedad valvular degenerativa”, “degeneración valvular crónica”, “enfermedad valvular mixomatosa” o “endocardiosis”, haciendo referencia a la deformación y engrosamiento progresivo de las valvas de las válvulas cardíacas. Las valvas mitrales se afectan con mayor frecuencia, pero también pueden observarse alteraciones en las valvas de la válvula tricúspide.

■ Epidemiología

La EVC es una enfermedad que suele afectar a perros de mediana y avanzada edad, aunque en algunas razas

(p. ej., Cavalier King Charles Spaniel) puede aparecer a edades más tempranas. En la mayoría de los casos se desconoce la etiología de la enfermedad, habiéndose demostrado una predisposición genética en el Cavalier King Charles y en el Teckel (1,2); en otras razas se sospecha que pueda existir una base genética para algunas de las alteraciones. La EVC puede afectar a cualquier perro, sin embargo, esta cardiopatía es más frecuente en los perros de tamaño pequeño y mediano.

■ Patología

Las alteraciones histológicas que se observan en las válvulas afectadas consisten en cambios degenerativos en el colágeno (“degeneración mixomatosa”) y en el desarrollo de fibrosis valvular.

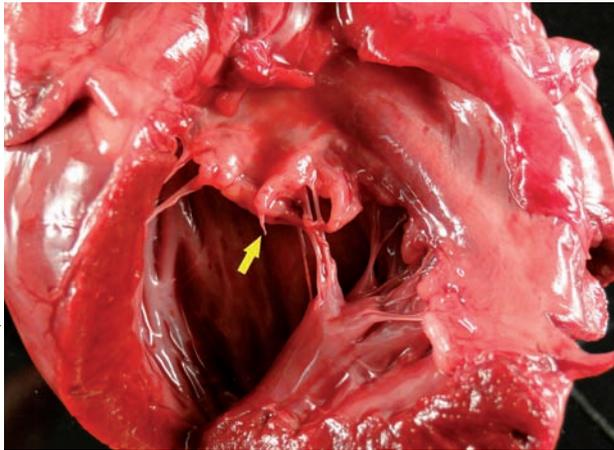
A nivel macroscópico las valvas de las válvulas se encuentran engrosadas, de color blanquecino o amarillento y con rugosidades nodulares en los bordes, lo que puede dar lugar a ondulaciones (3). En las alteraciones que se observan en las infecciones valvulares (endocarditis bacteriana) el endocardio de la valva afectada suele aparecer intacto, mostrando una superficie lisa. Es frecuente que las cuerdas tendinosas presenten cambios degenerativos similares a los de la valva. El engrosamiento, y el consecuente aumento de la tensión, pueden desembocar en una rotura de la cuerda tendinosa (**Figura 1**), además, durante la sístole, se produce regurgitación sanguínea como consecuencia del cierre incompleto de las válvulas auriculoventriculares, pues los cambios de remodelación distorsionan la forma de las valvas. Con el tiempo, la regurgitación provoca la dilatación de la aurícula y del ventrículo del lado afectado del corazón. En la aurícula se pueden encontrar lesiones debidas al impacto del flujo de sangre regurgitado (áreas rugosas del endocardio en el punto de contacto con el chorro), incluso en algunos casos, se puede dar una rotura parcial del endocardio de la aurícula (**Figura 2**) o una rotura completa de la aurícula izquierda.

■ Características ecocardiográficas

Las alteraciones que se pueden observar en los perros con EVC

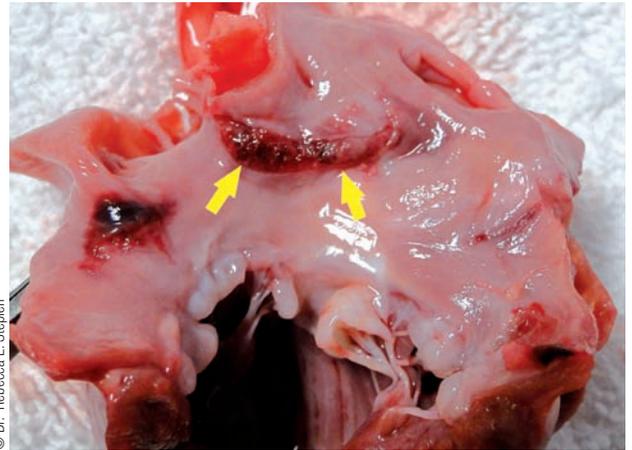
PUNTOS CLAVE

- La enfermedad valvular crónica es la cardiopatía adquirida más frecuente en el perro. Los términos “endocardiosis”, “enfermedad valvular mixomatosa” y “enfermedad valvular degenerativa” hacen referencia a esta patología.
- El sistema de clasificación propuesto por el ACVIM permite catalogar una cardiopatía en su estadio correspondiente y diseñar el plan terapéutico más adecuado.
- Una buena forma de controlar en casa a los pacientes con una cardiopatía valvular es medir la frecuencia respiratoria en reposo.
- Generalmente, cuando se trata por primera vez a un paciente con una enfermedad valvular crónica, se utiliza la “triple terapia”: furosemida, pimobendan y un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.



© Dr. Rebecca L. Stepien

Figura 1. Imagen de las valvas de la válvula mitral de un Teckel de edad avanzada con enfermedad valvular crónica. Se observa un engrosamiento nodular de las valvas mientras que la superficie lisa del endotelio se mantiene intacta. La flecha indica el punto donde la cuerda tendinosa estaba adherida antes de romperse.



© Dr. Rebecca L. Stepien

Figura 2. Imagen del lado izquierdo del corazón de un Maltés en el que se observa un aumento de tamaño de la aurícula izquierda y un engrosamiento nodular de las valvas de la válvula. Las flechas indican una rotura lineal del endocardio.

se pueden dividir en: alteraciones anatómicas o funcionales de las valvas u otros componentes de las válvulas, y en alteraciones secundarias que afectan al tamaño, forma y función de la cámara cardíaca, como consecuencia de la sobrecarga de volumen producido por la regurgitación valvular.

Alteraciones valvulares

Entre los cambios anatómicos que se pueden observar se incluye el engrosamiento de las valvas con un aumento variable de la ecogenidad. La valva anterior de la válvula mitral suele estar más deformada que la valva posterior, y al abrirse, puede aparecer curvada con forma de “palo de hockey”. Cuando se cierra, se puede observar un prolapso de la válvula mitral, de forma que durante la sístole, una parte de la valva se infla hacia atrás, quedando dentro de la aurícula. El prolapso de la válvula mitral se puede producir como consecuencia del alargamiento o rotura de las cuerdas tendinosas. Cuando una cuerda tendinosa principal se rompe, la valva de la válvula mitral puede fluctuar libremente, aleteando hacia atrás dentro de la aurícula durante la sístole, agravando bruscamente la regurgitación valvular (**Figuras 3 a-d**). Mediante el mapeo del flujo con *Doppler* color se puede evidenciar la regurgitación mitral (RM) secundaria a estas alteraciones anatómicas (**Figura 4 a, b**). Para valorar la gravedad de las alteraciones hay que tener en cuenta los cambios anatómicos de las válvulas, la presencia/ausencia de prolapso y aleteo mitral, el tamaño del área mapeado en *Doppler* color del flujo regurgitado (especialmente en su origen en la valva) y la dilatación de la aurícula izquierda (4). En el caso de alteración en la válvula tricúspide, la valva septal suele estar más afectada que la valva mural, con alteraciones similares a las de la válvula mitral (engrosamiento, aumento de la ecogenidad, prolapso, **Figura 3b**). Al igual que ocurre con la válvula mitral,

la dilatación de la aurícula derecha suele indicar mayor gravedad de la regurgitación tricuspídea.

Otras características ecocardiográficas

Con frecuencia se produce una remodelación cardíaca secundaria a la regurgitación auriculoventricular crónica. Esta remodelación será más o menos acusada en función de la gravedad de la regurgitación. Cuando el grado de la RM es de moderado a grave, se produce una dilatación progresiva de la aurícula izquierda. El ventrículo izquierdo se dilata y adquiere una morfología más esférica (hipertrofia excéntrica, **Figura 3a**). Inicialmente, la pared libre del ventrículo izquierdo se encuentra ligeramente engrosada, pero a medida que la enfermedad progresa y se produce la dilatación del ventrículo, tanto la pared libre como el septo interventricular pierden grosor, volviéndose más finos. La regurgitación tricuspídea de grado moderado a grave desemboca en unas alteraciones similares en el corazón derecho (**Figura 3b**).

La función sistólica, representada por la fracción de acortamiento, puede aparecer aumentada en las primeras fases de la RM. Todavía no se ha aclarado si este tipo de cambios funcionales, aparentemente beneficiosos, son un artefacto de la disminución de la postcarga o si realmente representan un aumento de la función sistólica (**Figura 5**). A medida que la EVC progresa y se dilata el ventrículo, la fracción de acortamiento puede volver a normalizarse, lo que puede indicar el inicio de un fallo miocárdico sistólico. La RM grave puede provocar hipertensión pulmonar como consecuencia de un aumento constante de presión de la aurícula izquierda. Cuando existe hipertensión pulmonar, se produce una dilatación de la aurícula y ventrículo derechos, pudiendo desarrollarse un fallo sistólico (“fallo cardíaco derecho secundario al fallo cardíaco izquierdo”).

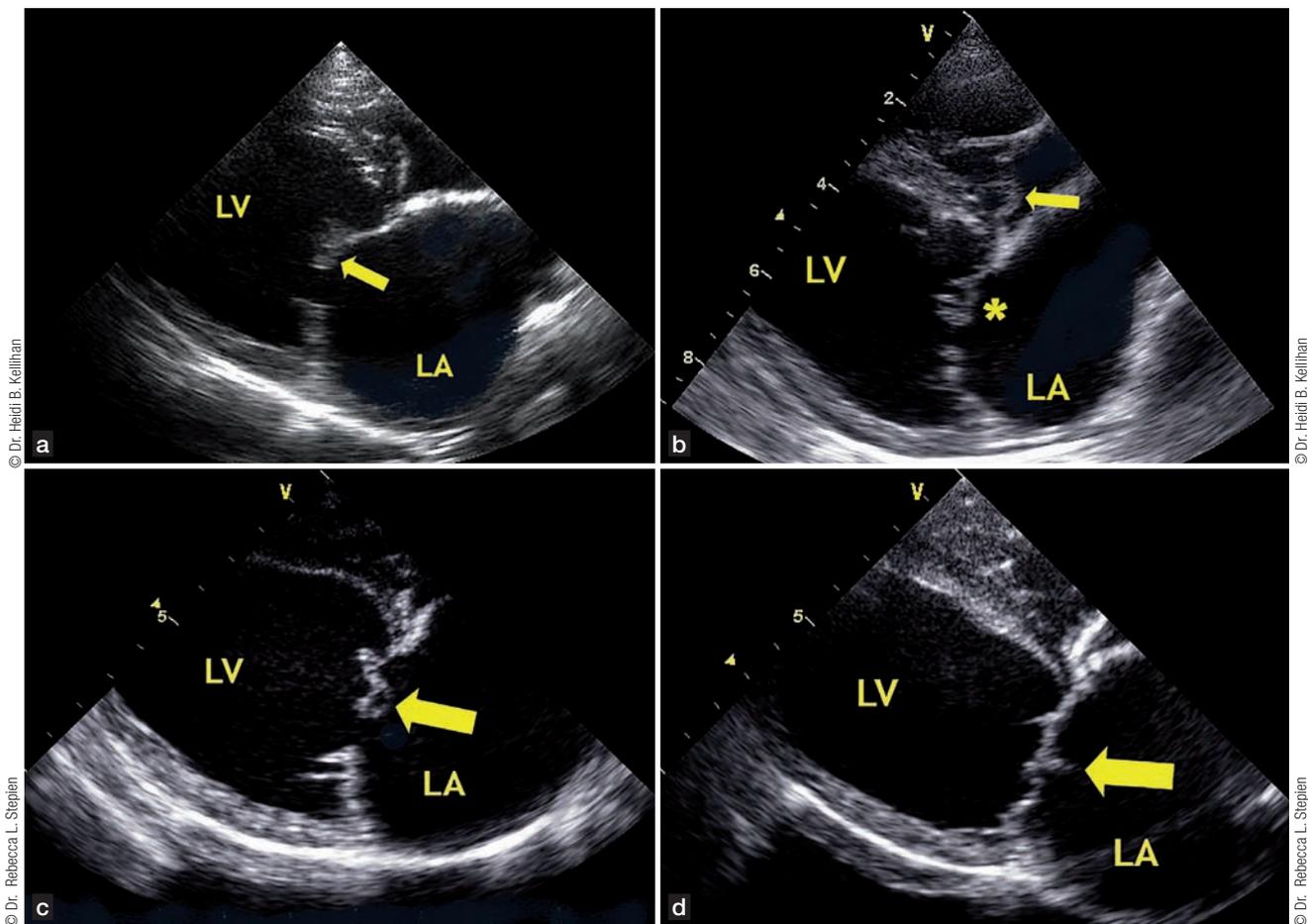


Figura 3. Imágenes ecocardiográficas de la enfermedad valvular crónica en varios perros en las que se muestran las características ecocardiográficas de esta enfermedad. En todas las figuras, LA: aurícula izquierda, LV: ventrículo izquierdo.

(a) Vista del eje largo paraesternal derecho (imagen de diástole). La flecha indica un engrosamiento de la valva anterior de la válvula mitral. Nótese el aspecto globoso del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda, reflejando una hipertrofia excéntrica por la continua sobrecarga de volumen.

(b) Vista del eje largo paraesternal derecho de las válvulas mitral y tricúspide (imagen de sístole). Las flechas indican el engrosamiento y prolapso de la valva septal de la válvula tricúspide. El asterisco señala un segmento prolapsado de la valva anterior de la válvula mitral.

(c) Vista del eje largo paraesternal derecho de la válvula mitral (imagen de fin de diástole). La flecha indica un segmento prolapsado de la valva anterior de la válvula mitral.

(d) Vista del eje largo paraesternal derecho de la válvula mitral (imagen sistólica). La flecha señala parte de la valva de la válvula mitral que queda libre fluctuando.

■ Valoración clínica

Las guías propuestas por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) permiten clasificar la enfermedad cardiaca en varios estadios (**Figura 6**). Estas guías son útiles tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de los perros con EVC, ya que con los datos clínicos es posible identificar el estadio de la enfermedad y aplicar el tratamiento más adecuado (5).

Pacientes con riesgo de desarrollar una EVC (estadio A según el ACVIM)

Los pacientes con riesgo de desarrollar una EVC suelen ser perros de tamaño pequeño o mediano y de edad avanzada. Suele afectar más a los machos que a las hembras. Los

perros “en riesgo” se suelen identificar cuando acuden a la consulta para una revisión rutinaria, o para la revisión que se realiza antes de cruzar al animal. Los animales en estadio A, es decir, “en riesgo” según su raza/tipo de raza, pero sin ninguna alteración cardiaca en la exploración clínica, no necesitan tratamiento; pero hay que informar al criador o propietario del riesgo del animal para que pueda identificar los posibles signos clínicos de una enfermedad cardiaca o de fallo cardiaco congestivo (p.ej., tos, aumento de la frecuencia respiratoria, esfuerzo respiratorio, fatiga). En esta población de riesgo es recomendable realizar una revisión anual, en la que se explore físicamente al animal prestando especial atención a la auscultación cardiaca. De esta manera, se puede detectar cuanto antes un posible soplo cardiaco, indicativo del comienzo de la EVC.

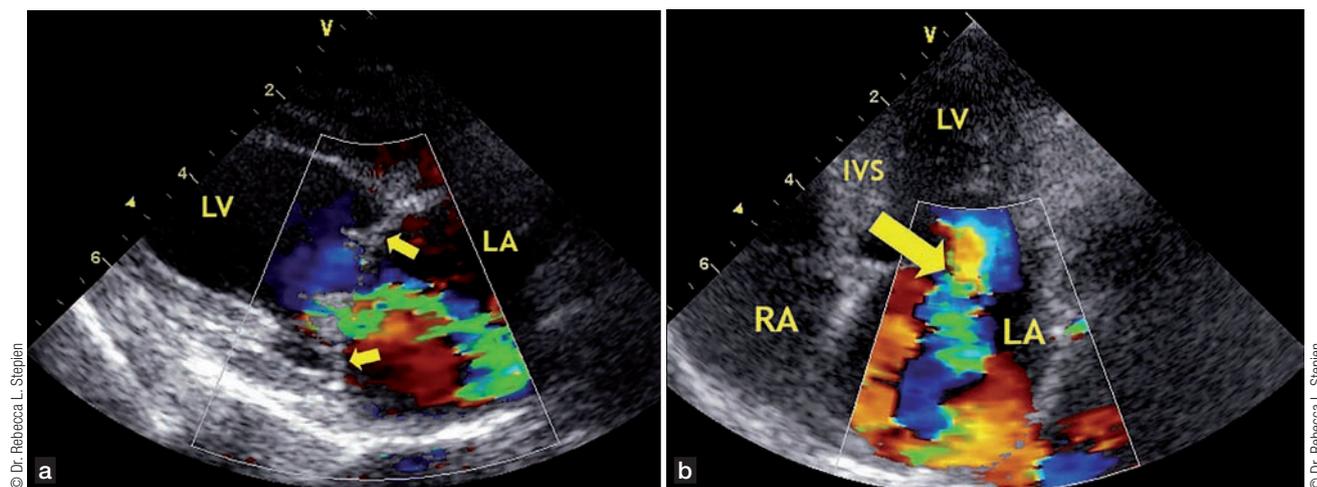


Figura 4. (a) Vista del eje largo paraesternal derecho, optimizada para el tracto de entrada del ventrículo izquierdo (sístole). Las flechas pequeñas señalan las valvas de la válvula mitral. El flujo de color dentro de la aurícula izquierda durante la sístole indica que existe una regurgitación mitral. LA: aurícula izquierda, LV: ventrículo izquierdo. **(b)** Vista apical del eje largo paraesternal izquierdo optimizada para el tracto de entrada del ventrículo izquierdo (sístole). La flecha indica el punto en el que se puede medir la anchura del flujo de la regurgitación mitral y cuyo valor se utiliza como indicador de la gravedad del proceso. LA: aurícula izquierda, LV: ventrículo izquierdo, IVS: septo interventricular, RA: aurícula derecha.

Pacientes con soplo cardiaco y sin signos clínicos (estadio B1 o B2 según el ACVIM)

Historia clínica

Los perros con una EVC pueden presentar algunas alteraciones detectables durante la auscultación (generalmente soplo sistólico) unos 3-5 años antes de que se desarrollen otros signos clínicos. Durante el transcurso de estos años “preclínicos” el paciente no tiene episodios de tos, ni presenta dificultad respiratoria, síncope o fatiga, por lo que el soplo suele detectarse durante una revisión rutinaria. En algunos perros con una EVC preclínica, en una fase posterior, es posible detectar un ritmo de galope o arritmias (ritmo cardiaco irregular asociado a déficits del pulso) durante la auscultación. La fuerza del pulso suele ser normal. Los perros con las vías aéreas principales comprometidas (p. ej., enfermedad inflamatoria de vías aéreas o broncomalacia) pueden sufrir tos seca, áspera y no productiva a medida que progresa la cardiomegalia como consecuencia del aumento del tamaño de la aurícula izquierda y la consecuente compresión del bronquio principal izquierdo. En perros en los que se sospecha una RM, la tos paroxística, áspera, no productiva y sin cambios en la frecuencia respiratoria o esfuerzo, suele indicar una cardiomegalia más que un FCC.

Exploración física

Generalmente, la EVC se detecta por primera vez durante una revisión rutinaria en la que se ausculta un soplo cardiaco. En los primeros estadios de la EVC (estadio B1 o B2) la frecuencia cardiaca es normal, y puede que el ritmo cardiaco sea normal o haya una arritmia sinusal. El soplo debido a la RM se ausculta con mayor intensidad en el ápex izquierdo del corazón (donde se palpa el latido apical) durante la sístole, y se puede confirmar

cuando el soplo es simultáneo a la palpación del pulso femoral. En el perro, la intensidad de un soplo se gradúa mediante una escala de 1 a 6, en donde 1 y 2 indican soplo suave, 3 y 4 moderado, siendo los grados de mayor intensidad 5 y 6. Los soplos de grado 5 y 6 van acompañados de frémito sistólico (vibración) palpable en el área de máxima intensidad. En la EVC la intensidad del soplo está relacionada con la gravedad de la regurgitación, de forma que los soplos de grado 4 a 6 indican una mayor gravedad. En caso de regurgitación tricuspídea (RT), es posible escuchar un soplo sistólico con una intensidad máxima en la punta del corazón derecho (aproximadamente, en el 4º espacio intercostal derecho). Cuando el paciente tiene una RM junto con una RT puede ser complicado diferenciar ambos soplos. La RT se puede diagnosticar y considerar significativa, desde un punto de vista hemodinámico, cuando existe pulso yugular con cada latido.

En pacientes con sospecha de EVC en sus primeros estadios se pueden realizar pruebas diagnósticas para confirmar el diagnóstico, clasificar la enfermedad en el estadio correspondiente y obtener más información sobre el funcionamiento de otros órganos (p. ej., bioquímica sanguínea), que servirá para tener unos valores de referencia en caso de iniciar un tratamiento.

Radiología

Las radiografías torácicas son muy importantes en la valoración del estado del paciente, puesto que permiten determinar el tamaño del corazón mediante el cálculo del índice cardio-vertebral (ICV) ((6), **Figura 7**). Además, permiten examinar la vasculatura y el parénquima pulmonar, ya que en el FCC se puede apreciar la presencia de infiltrado pulmonar y la ingurgitación vascular. La evaluación periódica del tamaño del corazón, en

un paciente sin signos clínicos, puede ser útil para estimar la probabilidad de desarrollar un FCC en un futuro cercano. De esta forma un $ICV > 12$ o un aumento del $ICV > 0,7$ unidades/mes indica un FCC inminente (7,8). Las radiografías iniciales de los pacientes sin signos clínicos suelen mostrar un corazón con un tamaño normal (estadio B1) o aumentado (estadio B2), pudiendo variar el aumento de leve a grave. Conocer el grado de la cardiomegalia permite informar e instruir adecuadamente al propietario para que controle la aparición de signos clínicos de FCC. Los pacientes en estadio B1 pueden permanecer sin signos clínicos durante 2-4 años, mientras que los que tienen cardiomegalia desarrollan antes los signos clínicos de FCC. El pronóstico de los pacientes con EVC sin signos clínicos es bastante bueno. En un estudio se demostró que el 70% de los perros en estado preclínico continuaba vivo 6 años después (9).

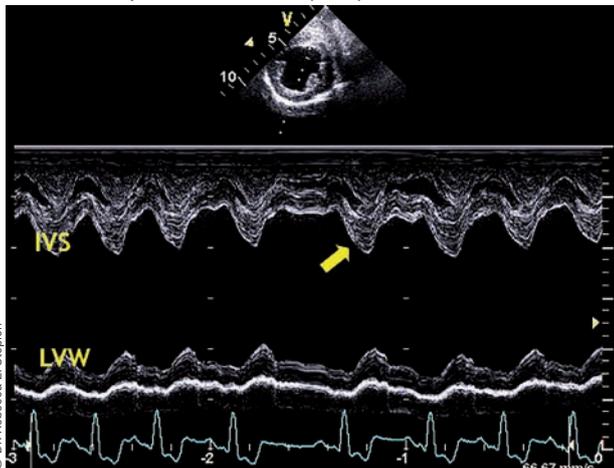
Ecocardiografía

Cuando un paciente sin signos clínicos presenta una historia y una exploración física compatibles con una RM y/o RT, no suele ser necesario realizar una ecocardiografía para confirmar una EVC de fase temprana. La ecocardiografía permite confirmar la sospecha de una EVC cuando se detecta un soplo por primera vez. En los perros con riesgo de padecer una cardiomiopatía dilatada oculta (p. ej., razas grandes), la ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección. Por último, la ecocardiografía proporciona más información cuando se detectan signos clínicos inesperados (p. ej., ritmo cardiaco irregular en un perro sin otros signos clínicos).

Otras pruebas diagnósticas

Medir los niveles séricos de ciertos biomarcadores, en concreto el NT-proBNP, puede ser útil para identificar a los perros con un mayor riesgo de desarrollar un FCC en un año, tal y

Figura 5. Ecocardiografía en modo M de un perro con regurgitación mitral. Nótese el desplazamiento exagerado (flecha) del tabique interventricular (IVS) en comparación con el de la pared ventricular (LVW).



© Dr. Rebecca L. Stepien

como se ha estudiado en este tipo de pacientes (8). Actualmente, esta prueba no se considera diagnóstica en pacientes con EVC sin signos clínicos, pero sin embargo, puede proporcionar información adicional (10). Además, es recomendable realizar otras pruebas diagnósticas teniendo en cuenta los resultados obtenidos en la exploración clínica del paciente (p. ej., un ECG si se detecta un ritmo cardiaco irregular) y cuando existen otras enfermedades concomitantes (p. ej., determinación de la presión arterial en caso de enfermedad renal).

Seguimiento

Puede ser muy útil, en un paciente con una EVC en estadio 2, realizar un seguimiento en casa de la “frecuencia respiratoria en reposo” (FRR) (**Tabla 1**). Se puede recomendar a los propietarios que controlen la FRR de su perro y que contacten con la clínica si la frecuencia es superior al valor normal (< 25 respiraciones por minuto) o al que se haya tomado como referencia (11).

Pacientes con EVC y signos clínicos de FCC (estadio C y D según el ACVIM)

Historia clínica

Es posible que un perro con EVC y FCC presente un soplo cardiaco detectado con anterioridad y que permanezca sin signos clínicos durante un tiempo hasta que se manifieste un FCC. También es posible que algunos perros con RM hayan tenido episodios anteriores de tos seca pero con poca repercusión en su calidad de vida. El veterinario debe sospechar de FCC cuando en la anamnesis se describan varios signos indicativos de problemas respiratorios que pueden ir, desde el aumento de la frecuencia respiratoria y del esfuerzo, a la fatiga o cansancio rápido tras el ejercicio o, en raras ocasiones, hasta el síncope. Además, el paciente puede presentar signos de enfermedad sistémica como la pérdida de peso y alteraciones del comportamiento (p. ej., menos juguetón o más tranquilo). Hay que tener en cuenta que los perros con EVC y con un FCC previo se corresponden con el estadio C, puesto que necesitan tratamiento farmacológico para mantenerse estables.

Exploración física

En un paciente con un FCC (estadio C o D), se puede detectar un soplo cardiaco similar al de las fases tempranas de la enfermedad, pero además, se identifican otras alteraciones que indican un bajo gasto cardiaco o la retención de líquidos. Los perros con FCC izquierdo pueden presentar, como consecuencia de un edema pulmonar, un aumento en el esfuerzo respiratorio y tos. Si el FCC es grave puede aparecer cianosis y tos con expectoración de espuma blanca teñida de sangre. En la auscultación pulmonar suelen escucharse una variedad de ruidos respiratorios que pueden ir desde el aumento de los ruidos respiratorios hasta crepitaciones pulmonares fácilmente detectables, lo que indica acumulación de líquido en los alvéolos. La presencia de ascitis y la dilatación yugular indican un FCC del

Estadio de la enfermedad cardíaca	Descripción del paciente	Recomendaciones terapéuticas		
Agravamiento de la enfermedad ↓	A →	<ul style="list-style-type: none"> • Con riesgo de desarrollar una EVC* • Sin ninguna otra enfermedad cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> • No tratar • Realizar revisiones de control • Formar al propietario 	
	B	B1 →	<ul style="list-style-type: none"> • Se sospecha una EVC* en base a la exploración • Sin signos clínicos • Sin aumento del tamaño del corazón 	<ul style="list-style-type: none"> • No tratar • Auscultar anualmente • Formar al propietario
		B2 →	<ul style="list-style-type: none"> • Se sospecha una EVC* en base a la exploración • Sin signos clínicos • Aumento del tamaño del corazón 	<ul style="list-style-type: none"> • No tratar • Si el aumento de tamaño es grave: considerar un IECA* • Si tose: considerar antitusígenos • Empezar a controlar en casa la FRR*
	C →	<ul style="list-style-type: none"> • Presenta una EVC* • Ha tenido o se detectan en ese momento signos de FCC* 	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia triple: furosemida, pimobendan, IECA* • Considerar además la espirolactona • Tratar las arritmias en su caso 	
	D →	<ul style="list-style-type: none"> • Presenta una EVC* • Ha tenido o se detectan en ese momento signos de FCC* 	<ul style="list-style-type: none"> • Triple terapia: furosemida, pimobendan, IECA* • Espironolactona • Investigar la presencia de hipertensión pulmonar • Considerar además los vasodilatadores (p. ej., amlodipino) • Tratar las arritmias en su caso • Remitir o consultar a un especialista 	

Figura 6. Sistema de clasificación de la enfermedad cardíaca propuesto por el ACVIM aplicado a la enfermedad valvular crónica.

*EVC: enfermedad valvular crónica; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; FCC: fallo cardíaco congestivo; FRR: frecuencia respiratoria en reposo

lado derecho. Esto puede deberse a una EVC de la tricúspide, a hipertensión pulmonar secundaria a una cardiopatía izquierda, o a una combinación de ambas. El ritmo cardíaco irregular puede indicar una EVC grave acompañada o no de FCC. Las arritmias normalmente están causadas por una dilatación auricular grave, y consisten en complejos prematuros auriculares, taquicardia y fibrilación auricular. Aunque no es frecuente, los pacientes con una EVC grave pueden desarrollar ectopia ventricular.

Si se sospecha un FCC en un paciente con un soplo cardíaco, compatible con una EVC, es necesario seguir realizando pruebas para poder valorar la gravedad del fallo cardíaco y diseñar el plan terapéutico más adecuado. Generalmente, las radiografías torácicas proporcionan información sobre la presencia, ausencia y/o gravedad del FCC, mientras que con la ecocardiografía se obtiene información sobre la enfermedad subyacente y sobre el desarrollo de posibles complicaciones, como la hipertensión pulmonar.

Radiología

La evaluación del tamaño del corazón, junto con el hallazgo de alteraciones del corazón izquierdo (patrón intersticial o alveolar junto con agrandamiento de la aurícula izquierda e ingurgitación

venosa pulmonar), en un paciente con signos clínicos, permite establecer el diagnóstico de FCC. Esta imagen radiográfica inicial se puede tomar como referencia para poder comparar la evolución del paciente una vez instaurado el tratamiento (**Figura 8**). Las radiografías de los pacientes con signos clínicos de FCC derecho (especialmente ascitis) son útiles para detectar la existencia de efusión pleural y valorar el estado de las estructuras del corazón derecho (incluyendo a las arterias pulmonares), lo que permitirá confirmar, en su caso, una hipertensión pulmonar. Cuando la cardiopatía izquierda provoca una hipertensión pulmonar con la consecuente insuficiencia cardíaca derecha, se puede observar un agrandamiento de ambas partes del corazón (derecho e izquierdo). Las radiografías seriadas son esenciales para poder evaluar el resultado del tratamiento y realizar el seguimiento del paciente a lo largo del tiempo.

Ecocardiografía

La ecocardiografía en el momento de diagnosticar un FCC (realizada una vez estabilizado el paciente) proporciona información útil, ya que permite establecer el diagnóstico anatómico/funcional exacto de la EVC y valorar la gravedad de la enfermedad, así como detectar posibles complicaciones como hipertensión pulmonar, rotura cordal o rotura de la aurícula izquierda. La ecocardiografía en un paciente con una EVC en muchos casos

es más útil como prueba diagnóstica puntual que como prueba complementaria de seguimiento de la enfermedad.

Biomarcadores

La determinación de la concentración sérica de NT-proBNP puede ser útil en el diagnóstico de un FCC cuando un paciente con una EVC presenta distrés respiratorio y se desconoce si éste es debido a un FCC o a una enfermedad respiratoria. Aunque en los diferentes estudios existe cierta variación en cuanto a los valores exactos para este biomarcador, en general, se puede sospechar que la causa de la disnea es un FCC cuando la concentración de NT-proBNP está aumentada (p.ej., > 1000 pmol/l), mientras que un nivel normal de NT-proBNP sugiere una etiología respiratoria (12). En cualquier caso, la concentración de NT-proBNP debe considerarse sugestiva de una cardiopatía más que diagnóstica (10).

■ Tratamiento de la EVC en perros

Cardiopatía en estadio A según el ACVIM

Tal y como se ha indicado anteriormente, los pacientes con riesgo de una EVC y sin signos clínicos no necesitan un tratamiento específico, ya que no se ha demostrado que exista un tratamiento que pueda prevenir o retrasar la aparición de una EVC en estos casos. En cada visita al veterinario deben descartarse posibles indicios de una EVC (p. ej., soplo sistólico) e informar al propietario del riesgo de estos pacientes.

Cardiopatía en estadio B1 según el ACVIM

Al igual que en el estadio A, estos pacientes no necesitan un tratamiento específico, pero puesto que ya padecen la enfermedad, la comunicación con el propietario es esencial. Se trata de un buen momento para que el paciente consiga tener su peso ideal si este no es el caso. Además, al abordar con el propietario temas como la dieta, el ejercicio y los posibles signos clínicos que puedan aparecer, se facilita el seguimiento y cuidado del animal.

Cardiopatía en estadio B2 según el ACVIM

A medida que la EVC avanza se va produciendo un aumento progresivo del tamaño del corazón, que será más o menos rápido en función de cada individuo. En la fase inicial del estadio B se observa, mediante las radiografías o la ecocardiografía, cardiomegalia. Sin embargo, es probable que ésta no sea grave, en cuyo caso, la mayoría de los cardiólogos no recomienda ningún tratamiento específico.

Por el contrario, existe una mayor controversia en cuanto al tratamiento cuando la cardiomegalia se agrava. En estos casos, es importante considerar algunos factores importantes como la gravedad de la cardiomegalia, junto con otras características radiográficas y la presencia o ausencia de tos por compresión de la rama bronquial, con o sin alteraciones

en las grandes vías aéreas. Si la cardiomegalia es grave y se sospecha que en un futuro cercano se va a desarrollar un FCC, el autor suele recomendar la administración de un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (13). Cuando la cardiomegalia provoca tos se puede administrar un IECA, un antitusígeno (p. ej., butorfanol) o ambos. Actualmente, no se ha demostrado en esta fase el beneficio de la administración sistemática de pimobendan.

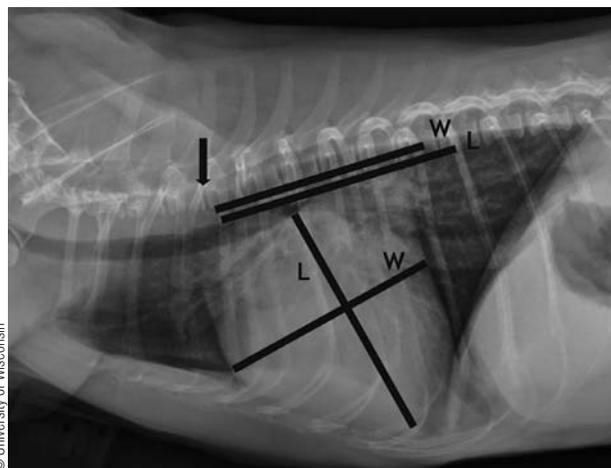
Cardiopatía en estadio C según el ACVIM (FCC)

Cuando se diagnostica FCC en un perro con EVC suele ser el momento en el que está indicado instaurar el tratamiento del FCC. El tratamiento de urgencia del FCC agudo con distrés respiratorio es algo diferente al del FCC crónico (véase a continuación). El tratamiento del FCC suele mantenerse durante toda la vida del animal, aunque el tipo, número y dosis del fármaco puede ir variando con el tiempo.

FCC agudo

Los perros con un FCC agudo como consecuencia de una EVC suelen presentar distrés respiratorio. Es importante que durante el procedimiento diagnóstico se administre oxígeno de la forma más inmediata (p. ej., jaula de oxígeno o flujo continuo de oxígeno). Cuando se sospecha un FCC en base a la historia y a la exploración física, y el paciente se encuentra estable, se pueden realizar radiografías para comprobar si existe acúmulo de líquido, y por tanto, un posible edema

Figura 7. Determinación del ICV (6). La longitud del eje largo del corazón (L) y la del eje corto (W) se comparan con la longitud de la columna vertebral comenzando desde el borde craneal del cuerpo de la vértebra T4 (flecha). Como resultado de la suma de estas dos mediciones vertebrales (L+W) se obtiene el ICV, siendo lo normal en perros un ICV < 10,5. En esta imagen el ICV es de 11,75; lo que indica cardiomegalia moderada. Se observa una elevación de la tráquea, lo que refleja un agrandamiento del ventrículo izquierdo, y también, se observa un agrandamiento de moderado a grave de la aurícula izquierda.



© University of Wisconsin

Tabla 1. Controlar en casa la FRR del perro puede ayudar a detectar con antelación las alteraciones que se están produciendo, así como valorar la eficacia del tratamiento. Los siguientes puntos pueden ser de utilidad.

<ul style="list-style-type: none"> • La FRR normal (de un perro en reposo, sin jadear y en un ambiente no muy caluroso) suele ser ~16-24 respiraciones por minuto. • Un paciente con una historia de FCC pero que está bien controlado con el tratamiento tiene una FRR < 30-32 respiraciones por minuto.
<ul style="list-style-type: none"> • Cada “cuenta” de la frecuencia respiratoria equivale a un ciclo de inhalación/exhalación. • Para calcular las respiraciones por minuto hay que contar el número de ciclos de inhalación/exhalación durante 10 segundos, el resultado se multiplica por 6.
<ul style="list-style-type: none"> • Calcular diariamente la FRR, al menos durante la primera semana, permite tener una idea de la FRR normal del perro. Así se puede obtener un valor basal, y el propietario puede controlar y registrar la FRR periódicamente. • En cada revisión se debe conocer la última FRR que se haya registrado para poder tener información sobre la tendencia a lo largo del tiempo.
<ul style="list-style-type: none"> • Conocer la frecuencia “normal” puede ayudar al propietario a detectar un problema. Por ejemplo, si parece que el perro está respirando más rápido o de forma diferente a lo normal, el propietario puede calcular en ese momento la frecuencia y compararla con la “normal”. • Una FRR de más de 10 respiraciones por minuto por encima de su valor normal indica la presencia de un problema. • Si parece que el perro se encuentra estable se puede volver a tomar la FRR al cabo de una hora, pero el propietario debe consultar con el veterinario cuando el aumento de la FRR persiste. • Cuando la FRR es > 32 respiraciones por minuto indica un aumento del esfuerzo respiratorio, o si el perro se encuentra mal, es posible que se trate de una urgencia y se debe acudir al veterinario cuanto antes.

pulmonar. Sin embargo, no siempre se pueden realizar ya que el paciente suele estar inestable.

En estos casos, la rápida administración de furosemida, vía parenteral, puede salvar la vida del paciente. Tan pronto como sea posible se deberá administrar pimobendan por vía oral, si es que el paciente tolera esta vía. En algunos países está disponible el pimobendan inyectable, el cual se puede administrar por vía intravenosa en aquellos pacientes que no toleran la vía oral. Una vez que se ha iniciado el tratamiento con furosemida, se debe mantener al animal en observación y sin manipularlo hasta que la frecuencia y el esfuerzo respiratorio mejoren. Si transcurridos unos 30-60 minutos de la administración de la furosemida el paciente

no ha orinado, se puede volver a administrar una segunda dosis de furosemida. Si el paciente está muy alterado se puede administrar butorfanol por vía subcutánea o intramuscular a dosis bajas, con el objetivo de producir una ligera sedación. Si el paciente presenta una ascitis importante, que impida su descanso, se puede realizar una abdominocentesis con el fin de aliviar la presión que ejerce sobre el diafragma y que puede comprometer su correcta ventilación. Algunos animales desarrollan hipotensión cuando se les extrae todo el líquido ascítico, por eso, suele extraerse el 75% del total, procedimiento que la mayoría de los animales tolera bien. Se recomienda que el paciente permanezca en la jaula con una actividad mínima y con aporte de oxígeno hasta que se resuelva el edema pulmonar agudo.

Manejo a largo plazo del FCC

Una vez que el paciente ha mejorado, hasta el punto de no necesitar oxigenoterapia, se puede continuar el tratamiento en casa por vía oral, ya que se ha demostrado que existen fármacos que aumentan la esperanza de vida (14-17). El FCC izquierdo inicialmente se trata con la “triple terapia” (furosemida, pimobendan y un IECA) y en muchos pacientes, se continúa el tratamiento de forma crónica con espironolactona. De todos estos fármacos, la furosemida y el pimobendan son los que primero deben administrarse, y además son esenciales para el tratamiento precoz del edema causado por FCC izquierdo. Una vez rehidratado el paciente (se confirma al recuperar el apetito), se puede administrar de forma segura un IECA, ya que si el paciente está deshidratado es posible que desarrolle una azotemia prerrenal como consecuencia de este fármaco. Si aparece azotemia se debe interrumpir la administración del IECA y, una vez rehidratado el paciente y estabilizado, se continúa con el tratamiento. Al igual que el tratamiento del FCC con un IECA, el tratamiento con espironolactona se considera más crónico que agudo. En el manejo del FCC crónico la utilización de la espironolactona como bloqueante neurohormonal permite disminuir la retención de sodio y agua, y puede aumentar la esperanza de vida (17). Una vez que el paciente se ha estabilizado y se encuentra en casa, puede ir retomando de forma gradual su actividad normal, aunque es posible que no tolere el ejercicio intenso (p.ej., perseguir una pelota de forma prolongada o deportes de competición).

Cardiopatía en estadio D según el ACVIM (FCC refractario)

Es posible que un paciente estable con un tratamiento crónico deje de responder al mismo con el paso del tiempo. En este caso, puede volver a desarrollarse un FCC o puede que el FCC inicial no llegue a resolverse completamente a pesar de la triple terapia. Ante esta situación, hay que hablar con el propietario para conocer exactamente la dosis que se está administrando y averiguar si es posible que, inadvertidamente, se haya interrumpido el tratamiento en algún momento. Además, se debe explorar minuciosamente al paciente en busca de

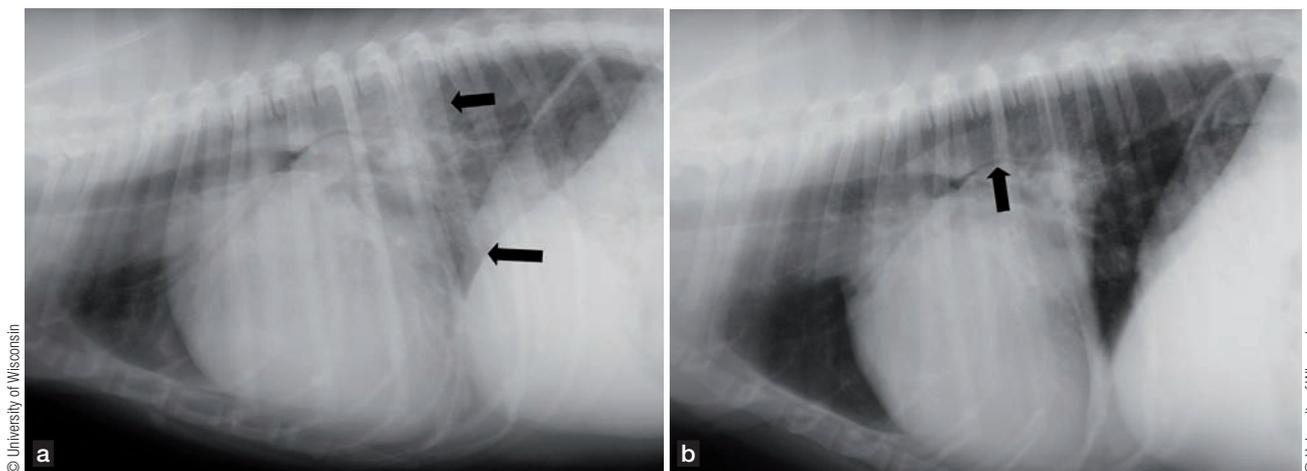


Figura 8. Radiografías laterales de un perro con enfermedad valvular crónica en estadio C. **(a)** Imagen obtenida en urgencias en donde se observa una cardiomegalia importante y un patrón alveolar difuso que indica edema pulmonar agudo (flechas). **(b)** Mismo paciente a las 48 horas tras recibir tratamiento con furosemida y oxígeno. El infiltrado pulmonar se ha resuelto. Nótese la compresión que la aurícula, gravemente aumentada de tamaño, está ejerciendo sobre el bronquio principal (flecha).

posibles signos de una enfermedad sistémica o de complicaciones como arritmias e hipertensión pulmonar. La deshidratación y la hipopotasemia son alteraciones metabólicas que pueden interferir en el tratamiento del FCC. Si aparecen complicaciones, como las arritmias y la hipertensión pulmonar, es necesario realizar más pruebas para poder hacer una evaluación del paciente más completa y comenzar, en caso necesario, su tratamiento. Si el FCC se ha producido como consecuencia de la progresión de la EVC (porque se han descartado

otras causas) puede ser necesario administrar por vía oral otros vasodilatadores arteriales como el amlodipino, para reducir la carga del lado izquierdo del corazón. Los animales con un FCC recurrente grave pueden necesitar la hospitalización a corto plazo para administrar oxigenoterapia y fármacos inotrópicos, como la dobutamina, por vía parenteral. Para el manejo adecuado del paciente se recomienda consultar con un especialista o referir el caso. Se ha publicado un artículo consensuado sobre el diagnóstico y el tratamiento

Tabla 2. Dosis de los fármacos que se utilizan para el tratamiento agudo o crónico de la EVC en el perro.

Fármaco	Indicaciones (clasificación del ACVIM)	Acción en el paciente con EVC	Dosis
Furosemida	Estadio C/D	Diuresis en caso de FCC agudo o crónico, disminución del edema pulmonar y/o del derrame abdominal o torácico	Parenteral: 2-4 mg/kg, cada 1-6 h IV/IM/SC. PO: 1-6 mg/kg cada 8-12 h, hasta una dosis máxima diaria de 12 mg/kg
Pimobendan	Estadio C/D	Inotrópico positivo, vasodilatador en el FCC agudo o crónico	PO: 0,25-0,3 mg/kg cada 12 h
Benazeprilo	Estadio B2 Estadio C/D	Reducción de la precarga y postcarga, reducción de la retención de sodio/agua en el FCC agudo o crónico	PO: 0,25-0,5 mg/kg cada 12-24 h
Enalapril	Estadio B2 Estadio C/D	Reducción de la precarga y postcarga, reducción de la retención de sodio/agua en el FCC agudo o crónico	PO: 0,25-0,5 mg/kg cada 12h
Espironolactona	Estadio C/D	Reducción de la retención de sodio/agua en el FCC crónico	PO: 1-2 mg/kg cada 12 h ó 2 mg/kg, cada 24 h
Amlodipino	Estadio C/D	Reducción de la postcarga en FCC en Estadio D	PO: 0,1-0,2 mg/kg cada 12 h ó 0,2-0,4 mg/kg cada 24 h
Butorfanol	Estadio B2 para la tos. Estadio C/D	Antitusígeno, ansiolítico en caso de FCC agudo	Parenteral: 0,1-0,5 mg/kg IV/IM/SC PO*: 0,5-1,0 mg/kg cada 4-6 h

*En función de la disponibilidad de cada país.

de la EVC (5); en la **Tabla 2** se especifican los fármacos más utilizados, indicaciones y sus dosis, y en internet, es posible descargarse un práctico vademécum*.

■ Recomendaciones dietéticas para los pacientes con una valvulopatía

Las recomendaciones dietéticas para los perros con una EVC se encuentran en un continuo proceso de actualización. Mientras que antes se recomendaba utilizar dietas muy bajas en sodio y proteínas, recientemente, se ha sugerido que las dietas con proteínas de elevada calidad, con una restricción moderada de sodio y la suplementación con ácidos grasos omega-3, pueden ser beneficiosas. Los ácidos grasos omega-3, proporcionados bien a través de suplementos o bien a través del propio alimento, podrían ser beneficiosos antes de que se desarrolle el fallo cardiaco (18) y durante la manifestación clínica del mismo (19), probablemente, debido a sus propiedades antiinflamatorias y anti-coagüéticas (20). Las dietas moderadas en sodio, con un aporte incrementado de ácidos grasos omega-3 y de aminoácidos, como la taurina y carnitina, pueden ser beneficiosas incluso en los primeros estadios de la enfermedad valvular (estadio B) antes de desarrollarse el fallo cardiaco (18).

■ Pronóstico de la EVC

La EVC en el perro, y especialmente en sus primeros estadios, tiene una evolución impredecible. En el momento del

diagnóstico (p. ej., cuando se detecta un soplo) se debe informar a los propietarios sobre las características de esta enfermedad y los posibles signos clínicos, pero también, hay que decir que muchos perros con una EVC nunca llegan a desarrollar un FCC. Esta enfermedad tiende a progresar con el tiempo, y la velocidad con la que lo hace depende de cada individuo. El tiempo que puede transcurrir hasta que se desarrolle un FCC, si es que esto sucede, también depende del momento en que se haya detectado la enfermedad. Los animales que en el momento del diagnóstico presentan un soplo de RM leve (\leq grado 2/6) y sin cardiomegalia, suelen permanecer sin signos clínicos durante más tiempo que los perros con un soplo grave (\geq grado 4/6) o con cardiomegalia. En general, los perros con una EVC preclínica continúan sin signos de FCC durante los 2-4 años siguientes (9, 21, 22).

La esperanza de vida, una vez que el FCC se ha desarrollado, depende del tratamiento elegido (14,15), pero también de otros factores. Cuando los propietarios controlan rigurosamente a su perro, siendo capaces de detectar rápidamente cualquier problema, y cuando el perro tolera fácilmente la medicación, mejora la calidad de vida del paciente y aumenta su esperanza de vida. En términos generales, los perros que reciben un tratamiento óptimo basado en la triple terapia pueden tener una esperanza de vida de 6-18 meses tras el diagnóstico de FCC.

* <http://cardiaceducationgroup.org/resources/ceg-formulary>.

Bibliografía

- Swenson L, Häggström J, Kvarn C, et al. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:2009-2012.
- Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. *J Vet Int Med* 1999;13(5):448-456.
- Fox PR. Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *J Vet Cardiol* 2012;14(1):103-126.
- Chetboul V, Tissier R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol* 2012;14(1):127-148.
- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Int Med* 2009;23(6):1142-1150.
- Buchanan JW, Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *J Am Vet Med Assoc* 1995;20(2):194-199.
- Lord P, Hansson K, Kvarn C, et al. Rate of change of heart size before congestive heart failure in dogs with mitral regurgitation. *J Small Anim Pract* 2010;51(4):210-218.
- Reynolds CA, Brown DC, Rush JE, et al. Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: The PREDICT cohort study. *J Vet Cardiol* 2012;14:193-202.
- Borgarelli M, Savarino P, Crosara S. Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Cardiol* 2008;22:120-128.
- Oyama MA. Using cardiac biomarkers in veterinary practice. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 2013;43:1261-1272.
- Rishniw M, Ljungvall I, Porciello F, et al. Sleeping respiratory rates in apparently healthy adult dogs. *Res Vet Sci* 2012;93:965-969.
- Oyama MA, Rush JE, Rozanski EA, et al. 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):1319-1325.
- Atkins CE, Brown WA, Coats JR, et al. Effects of long-term administration of enalapril on clinical indicators of renal function in dogs with compensated mitral regurgitation. *J Am Vet Med Assoc* 2002;221(5):654-658.
- Häggström J, Boswood A, O'Grady M, et al. Effect of pimobendan or benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure caused by naturally occurring myxomatous mitral valve disease: The QUEST study. *J Vet Int Med* 2008;22(5):1124-1135.
- Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1573-1577.
- BENCH Study Group. The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *J Vet Cardiol* 1999;1(1):7-18.
- Bernay F, Bland JM, Häggström J, et al. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Int Med* 2010;24(2):331-341.
- Freeman LM, Rush JE, Markwell PJ. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. *J Vet Intern Med* 2006;20(5):1116-1126.
- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ, et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998;12(6):440-448.
- Freeman LM. Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. *J Small Anim Pract* 2010;51(9):462-470.
- Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *J Am Vet Med Assoc* 2007;231(7):1061-1069.
- Kvarn C, Häggström J, Pedersen HD, et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Int Med* 2002;16(1):80-88.

Osteoartritis felina



■ Elizabeth LaFond, DVM, Dipl. ACVS, Dipl. ACVSMR, CCRP

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Minnesota, St Paul, Minnesota, EE.UU.

La Dra. LaFond es licenciada en Veterinaria por la Universidad de Minnesota y se especializó en cirugía en la Universidad de Purdue. Trabaja como Profesora Asociada de Cirugía de Pequeños Animales y Directora del Servicio de Rehabilitación de Pequeños Animales de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Minnesota. Es Diplomada por el Colegio Americano de Cirujanos Veterinarios y por el Colegio Americano de Medicina Deportiva y Rehabilitación Veterinaria. Su principal área de interés es la rehabilitación, y fue presidenta de la Asociación Internacional de Terapia Física y Rehabilitación Veterinaria.

■ Introducción

La artritis es el término que hace referencia a la inflamación articular independientemente de la causa. La osteoartritis (OA), sin embargo, es el término que hace referencia a la inflamación crónica de la articulación por el deterioro permanente y progresivo del cartílago articular. También se pueden emplear los términos de enfermedad articular degenerativa (EAD) o de osteoartritis. La idea de que la OA es una artritis “no inflamatoria” se basa en que la inflamación no es la clave de esta patología; aunque sí existe un componente inflamatorio que no se debería pasar por alto, puesto que una parte del tratamiento está enfocada al control de la inflamación asociada. Ya que la terminología de artritis inflamatoria vs. no inflamatoria puede ser confusa, es mejor evitarla. En la **Figura 1** se refleja la clasificación de los tipos de artritis.

PUNTOS CLAVE

- Los datos de la historia clínica, obtenidos gracias a una exhaustiva anamnesis, son los de mayor utilidad para identificar la existencia de osteoartritis clínicamente significativa.
- Durante la exploración física en otras especies diferentes al gato, es frecuente observar signos muy característicos de osteoartritis, como la cojera y la crepitación articular. En el gato estos signos no son tan frecuentes.
- Aunque hay pocos fármacos registrados para su uso en gatos con osteoartritis a largo plazo, existen distintas opciones para el tratamiento de esta patología.
- El mejor manejo de la osteoartritis implica un enfoque multimodal, es decir, la combinación del tratamiento médico, dietético, suplementos nutricionales, enriquecimiento ambiental y fisioterapia.

La OA primaria es una enfermedad idiopática en la que el factor desencadenante no se ha identificado. En la actualidad, la OA primaria es la artritis más frecuente en el gato (1). En la OA secundaria existe una causa subyacente, como puede ser una malformación articular o un traumatismo articular. Un ejemplo descrito en el gato es la displasia de cadera (2). En este artículo, la OA primaria y la secundaria se tratarán conjuntamente puesto que los signos clínicos y el enfoque terapéutico son similares.

■ Consideraciones generales

La OA es una de las enfermedades de mayor prevalencia en los animales de compañía. La prevalencia de OA, según la evaluación aleatoria de las radiografías de gatos de más de 6 años, es del 61%; llegando hasta el 90% en gatos de más de 12 años. En las radiografías se apreciaron una o más articulaciones con lesiones degenerativas. El factor de predicción más consistente de riesgo de OA fue la edad avanzada (1,3).

La OA puede ser secundaria a un traumatismo o a una malformación, consecuencia del efecto del cambio de las fuerzas sobre la articulación. El cartílago y los tejidos periarticulares se lesionan y sufren estrés, lo que contribuye al daño articular. El organismo, ante la acción de estas fuerzas, responde sintetizando nuevo tejido, con el objetivo de intentar estabilizar la articulación, dando lugar a lesiones óseas proliferativas que se pueden evidenciar en las radiografías.

■ Presentación clínica/diagnóstico

La historia clínica y la exploración física completa y sistemática son fundamentales para poder diagnosticar la OA y descartar otras enfermedades con signos clínicos similares, así como para establecer la situación clínica del animal antes de comenzar con el tratamiento. Los gatos son conocidos por su habilidad para disimular el malestar y el dolor, por lo que el diagnóstico clínico puede suponer todo un reto.

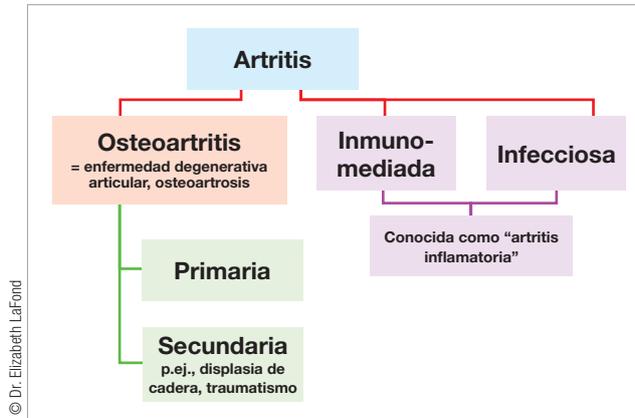


Figura 1. Esquema ilustrativo de la clasificación de la artritis.

Historia clínica

En esta última década se ha evidenciado la importancia de la historia clínica y de la percepción de la actividad del gato por parte del propietario para el diagnóstico de la OA (4-6). Es frecuente que el gato con OA sea menos activo, incluso que el propietario haya observado ciertos comportamientos que demuestren un cambio en la actividad o una mayor dificultad en la movilidad, por ejemplo, una menor capacidad para saltar o acceder al sitio favorito si éste está en alto. También pueden identificarse problemas de eliminación inadecuada, así como que el gato esté menos juguetón o interaccione menos con el propietario. Otros signos que se pueden observar son una mayor irritabilidad, menor acicalamiento y rigidez en la marcha. Aunque es posible que se produzca una exacerbación aguda de los signos clínicos, lo más frecuente es que la historia refiera un curso progresivo e insidioso de los signos durante varios meses o incluso años. Para ayudar al veterinario a realizar la anamnesis correctamente existen cuestionarios que permiten valorar la presencia de OA (1,7).

Exploración física general

A pesar de que la OA es una enfermedad ortopédica, es muy importante realizar una exploración física completa para el manejo adecuado del paciente. En el gato, muchos de los signos de OA no son específicos y pueden ser compatibles con otra enfermedad no relacionada con la OA (**Figura 2**), como la polineuropatía secundaria a la diabetes mellitus y el hipertiroidismo. Además, puesto que los gatos afectados suelen ser de edad avanzada, es frecuente la coexistencia de otras patologías. Para poder elegir el mejor tratamiento es fundamental conocer previamente el estado general del gato.

Exploración ortopédica

En la mayoría de las especies, la exploración ortopédica

comienza con la evaluación de la marcha, bien al caminar con la correa u observando la marcha espontánea del animal mientras se realiza la anamnesis o la exploración. En los gatos, puede resultar complicado realizar una evaluación de la marcha, ya que la mayoría no quieren caminar con correa y, además, ante una situación nueva suelen esconderse en las esquinas o bajo cualquier objeto que encuentren. Por este motivo, es más probable que se encuentren indicios de OA en la anamnesis que en la exploración física (4-6,8). No obstante, se debe realizar una exploración ortopédica para orientar el diagnóstico, identificar las articulaciones afectadas y descartar otras posibles afecciones. Es importante dejar que el gato se vaya aclimatando a la consulta e incitarlo para que se mueva con libertad y así poder evaluar su marcha. Hoy en día, es posible que los propietarios puedan grabar vídeos de alta calidad con una cámara o móvil, y de este modo, observar al gato en un estado más relajado y en su entorno habitual. Esto es especialmente útil cuando el gato no es capaz de adaptarse al entorno de la clínica.

Después de examinar la marcha, se palpan los huesos y articulaciones. Una característica bastante común de la OA es el engrosamiento periarticular, que se puede apreciar mejor en la articulación del codo y de la rodilla. El grado de dolor o molestia a la manipulación de una o más articulaciones puede ser variable, y también puede observarse una menor movilidad. Al contrario de lo que sucede en el perro, la cojera y la crepitación no son los signos principales de la OA felina, aunque se consideran buenos indicadores de OA en caso de identificarse (1,9).

Radiografías

En cualquier especie, la evaluación radiológica es clave para el diagnóstico de OA. Dicho esto, es ampliamente reconocido que hay una mala correlación entre los signos clínicos observados y los resultados de las radiografías. Según estudios publicados, en las radiografías tomadas por cualquier otro motivo en gatos de 6 o más años de edad, se observó que hasta el 61% presentaba signos de OA en una o más articulaciones, y la prevalencia de las alteraciones degenerativas aumentaba con la edad de manera significativa (6,9,10).

Las alteraciones más frecuentes que se observan en las radiografías, y que son compatibles con OA felina, incluyen los osteofitos, la esclerosis subcondral, alteraciones en la congruencia articular y tumefacción de los tejidos blandos (7). Una característica distintiva de los gatos con OA es la relativa frecuencia con la que se observan osteofitos y la mineralización del tejido blando (**Figura 3**). Esta mineralización,

cuya apariencia radiográfica puede ser muy llamativa, puede ser intracapsular, extracapsular o sinovial (1) (Figura 4).

Pruebas de diagnóstico adicionales

Se pueden realizar más pruebas de diagnóstico si la anamnesis, la exploración física y la radiología no permiten emitir un diagnóstico. Estas pruebas incluyen el análisis del líquido articular (y en caso necesario, el cultivo) y técnicas de diagnóstico por imagen avanzadas, como la tomografía computerizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la gammagrafía nuclear. En la mayoría de los casos no son necesarias estas pruebas diagnósticas.

■ Interpretación de los hallazgos

La prevalencia de OA, según la evaluación de radiografías de gatos clínicamente normales, es muy alta, y puesto que los gatos son especialmente buenos ocultando signos como el dolor, cabe preguntarse de qué manera se puede valorar la necesidad de tratar el dolor asociado a la OA. El dolor crónico es el resultado de un proceso de maladaptación que afecta al bienestar del paciente. Según estudios, se ha sugerido que, además del dolor directamente producido por el tejido lesionado, el dolor crónico conduce al aumento progresivo de la percepción del dolor o “wind-up”, que debe abordarse de forma diferente a la inflamación típica de la OA, pues se trata de un fenómeno neurológico (11). Teniendo en cuenta que los gatos disimulan el malestar y el dolor, es probable que el dolor provocado por la OA se subestime (12).

■ Opciones de tratamiento y control

En cualquier especie, el manejo de la OA se basa en un enfoque multimodal que engloba cinco componentes: tratamiento médico, dietético y suplementos nutricionales,

Figura 2. Gato de 16 años con osteoartritis en rodillas, cadera y columna lumbar. Se puede apreciar el mal aspecto del pelo y la postura plantigrada, aunque ambos signos no son específicos de OA y pueden ser indicativos de otras enfermedades no relacionadas con la OA.



Figura 3. Radiografía lateral del codo de un gato con OA. Nótese la extensa mineralización en el tejido blando periarticular.



Figura 4. Radiografía lateral de la rodilla de un gato con OA. Este gato tuvo anteriormente una luxación medial de la rótula. Nótese la mineralización de forma triangular en el área craneomedial de la articulación que puede representar la mineralización del menisco o de la cápsula sinovial.

fisioterapia, control de peso y seguimiento. Este enfoque tiene la ventaja de que una estrategia no depende completamente de otra para que sea efectiva. Normalmente, este enfoque permite disminuir la dosis de los tratamientos médicos, disminuyendo así sus potenciales efectos secundarios. Además, tal y como se ha mencionado antes, existen varios componentes que influyen en el dolor crónico (p. ej., dolor inducido por la inflamación, dolor neurológico asociado a la hiperexcitabilidad) y cada uno de los componentes debe abordarse de forma independiente para que el tratamiento sea efectivo.

Debido a que en los gatos existen diferencias individuales en cuanto al metabolismo, comportamiento y estilo de vida, el manejo de la OA felina requiere un enfoque multifacético diferente al de otras especies. Para el planteamiento de cada caso es necesario mantener un equilibrio entre lo que se conoce como “pensar fuera de la caja”, desde una perspectiva diferente, y lo que actualmente se sabe y se desconoce de las opciones terapéuticas disponibles.

Tratamiento médico

La OA es una enfermedad de larga duración, dolorosa y crónica (sin cura). Esto significa que sea cual sea el tratamiento que se utilice siempre debe ser efectivo y seguro a largo plazo. Como existen pocos fármacos cuyo uso esté registrado en gatos a largo plazo, es frecuente, que

Tabla 1. Fármacos descritos para uso crónico en gatos con OA durante el tratamiento ambulatorio.*

Fármaco	Dosis	Duración	Notas
AINE			
Ácido acetilsalicílico	1-25 mg/kg PO c/72h ¹	Fuera de registro	Su uso no está autorizado
Ketoprofeno	1 mg/kg PO c/24h ¹²	Hasta 5 días	Su uso crónico no está autorizado
Meloxicam	0,1 mg/kg PO el día 1 y después 0,05 mg/kg PO c/24h	Indefinidamente (solo en Europa y RU)	La dosis baja de 0,01-0,03 mg/kg PO c/24h ha demostrado ser efectiva y es la de elección ^{13,14,15} . En muchos países su uso en gatos no está autorizado
Piroxicam	0,3 mg/kg PO c/24h ¹⁶	Fuera de registro	Se suele utilizar como tratamiento complementario en determinadas neoplasias
Robenacoxib	1 mg/kg PO c/24h ¹²	Hasta 6 días	Su uso crónico no está autorizado
Tepoxalina	12 mg/kg PO c/24h ¹⁵	Fuera de registro	En un estudio se comparó la tepoxalina con meloxicam a dosis bajas y ambos fármacos mostraron ser efectivos ¹⁵ . Su uso no está autorizado en gatos
Otros fármacos			
Amantadina	3-5 mg/kg PO c/24h ¹⁶	Fuera de registro	Antagonista NMDA. Puede ser útil para la hiperexcitabilidad asociada al dolor crónico
Amitriptilina	2,5-12,5 mg/gato PO c/24h ¹⁶	Fuera de registro	Antidepresivo tricíclico. El fundamento de su uso para el dolor en la OA es incierto, pero puede ayudar a manejar el dolor neuropático
Buprenorfina	0,01-0,03 mg/kg c/8-12h transbucal ¹⁶	Fuera de registro	Su efectividad para el control del dolor asociado a la OA es limitada. Puede ser más útil para los episodios de reagudización del dolor
Fentanilo	12,5-25 mcg/h parche transdérmico c/4-5d ¹⁶	Fuera de registro	Su efectividad para el control del dolor asociado a la OA es limitada. Puede ser más útil para los episodios de reagudización del dolor
Gabapentina	5-10 mg/kg PO c/8-12h ¹⁶	Fuera de registro	Anticonvulsivo que también se utiliza para el dolor neuropático. El fundamento de su uso para el dolor en la OA es incierto, pero puede ayudar a manejar el dolor neuropático secundario a esta afección crónica
Tramadol	2 mg/kg PO c/12h ¹⁶	Fuera de registro	Fármaco sintético similar a los opiodes. Su efectividad para el control del dolor asociado a la OA es limitada. Puede ser más útil para los episodios de reagudización del dolor. Muy pocos datos en gatos

* Nótese que el registro de los fármacos puede variar entre los diferentes países y el veterinario debe consultar la información oficial local antes de utilizar cualquier fármaco indicado en la tabla.

los veterinarios prescriban un fármaco “fuera de lo indicado en el prospecto”, por lo que es todavía más importante conocer las características del mismo (**Tabla 1**). De hecho, se ha afirmado que la falta de fármacos registrados para el gato imposibilita el tratamiento del dolor (12).

AINE

El uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es clave para el manejo de la OA en muchas especies, y cada vez hay más evidencias sobre su efectividad en la OA felina (12,13). El fundamento para utilizar un AINE para el tratamiento del dolor asociado a la OA es sólido: el efecto inflamatorio de las prostaglandinas, que contribuye al dolor, en la OA es bloqueado por el AINE al inhibir la transformación del ácido araquidónico en mediadores inflamatorios. Existen importantes diferencias entre especies, aunque puedan parecer sutiles, en cuanto al papel que desempeñan las isoenzimas (COX-1 y COX-2) de la ciclooxigenasa

en la inflamación y sus funciones fisiológicas normales (12). Por tanto, todavía no se ha podido determinar la mejor manera de modular las isoenzimas COX-1 y COX-2 en diferentes especies. La vida media de algunos AINE es más prolongada en el gato, y esto se puede deber a que las vías de glucuronidación son deficientes en el gato y algunos AINE se metabolizan por esta vía. Este es el motivo por el que el uso de AINE en el gato es más arriesgado que en otras especies. Sin embargo, hay nuevos AINE que se metabolizan mediante oxidación (12).

Existen muchos AINE disponibles en el mercado, pero los estudios sobre seguridad y eficacia suelen ser escasos. El AINE estudiado en mayor profundidad en el gato es el meloxicam, y es el único aprobado en algunos países para su uso a largo plazo (en varios países no están registrados los AINE a largo plazo) además, existen evidencias sobre su efecto beneficioso a largo plazo a dosis bajas (13).

Muchos veterinarios no utilizan AINE durante periodos de larga duración por los posibles efectos secundarios sobre la función renal, que podrían poner en peligro la vida del animal. En un artículo recientemente publicado sobre las directrices de consenso para el uso de AINE a largo plazo en gatos (12), se afirma que los AINE "...desempeñan un papel clave en el tratamiento del dolor crónico felino...", aunque se advierte de la escasez de datos específicos en el gato. Como conclusión, se recomienda utilizar los AINE para el manejo de la OA teniendo en cuenta su acción y eficacia, administrándose la dosis mínima efectiva (a menudo esta dosis es inferior incluso a la del prospecto). Independientemente del fármaco elegido, antes de iniciar el tratamiento, se debe realizar una evaluación sistémica y completa del paciente, que incluya una bioquímica básica, hematología y urianálisis, así como obtener el consentimiento informado del propietario*.

Otros fármacos

Debido a la controversia respecto al uso de AINE a largo plazo en gatos, cada vez es más frecuente alternar su uso con otros fármacos. Es importante señalar que estos fármacos a largo plazo también se utilizan fuera de registro.

Los opioides y otros fármacos similares pueden aliviar el dolor de forma efectiva y segura en los animales de edad avanzada. Sin embargo, no son los más efectivos para el dolor asociado a la OA crónica, estando indicados para el tratamiento del dolor recidivante, o para el control puntual del dolor durante el procedimiento diagnóstico. Probablemente, la buprenorfina es el opioide más utilizado en gatos, siendo las principales vías de administración IM o IV. La vía SC no proporciona un efecto adecuado, aunque se ha diseñado una preparación de liberación prolongada para inyectar de forma SC que parece prometedora. Se ha indicado que la vía transbucal se absorbe de manera inconstante (17), de forma que su utilidad para su administración ambulatoria es limitada.

El tramadol es un fármaco de tipo similar al opioide que ha ido ganando popularidad en la clínica de pequeños animales, pero parece que existe una considerable variabilidad en la efectividad según el individuo. La información que se ha obtenido en gatos es, como mucho, anecdótica. Es necesario realizar más estudios antes de recomendar su uso de manera sistemática; además presenta riesgo de abuso. Actualmente, es un fármaco catalogado en muchos países.

La gabapentina es un fármaco que puede que sea el más útil para el manejo del dolor neuropático. Este

fármaco se desarrolló inicialmente como anticonvulsivante, pero cada vez es más frecuente su uso para el manejo del dolor crónico en pequeños animales. Se han documentado anecdóticamente resultados favorables, aunque hay estudios que no apoyan dichos resultados.

Existen algunas evidencias sobre la utilidad de bloquear los receptores NMDA para tratar la hiperexcitabilidad o "wind-up" asociada al dolor en la OA, por lo que algunos fármacos, como la amantadina, están captando el interés de los veterinarios (11). Sin embargo, no se dispone de datos clínicos. Los glucocorticoides no están recomendados para el tratamiento crónico de la OA, debido a que pueden lesionar el cartilago y a sus efectos secundarios a largo plazo. Además, al igual que ocurre con los AINE, hay que tener en cuenta la deficiente ruta de la glucuronidasa en los gatos, por lo que se deben utilizar con precaución.

Suplementos dietéticos y nutracéuticos

Se han realizado estudios para valorar la utilidad de varios suplementos dietéticos en perros y en otras especies con OA. En un artículo de revisión sobre los estudios realizados con nutracéuticos en perros, gatos y caballos, solo se obtuvo información fiable y específica sobre gatos en un estudio, en el que se observó un efecto beneficioso de los ácidos grasos omega 3. Pero puesto que se trata del único estudio publicado, los autores aconsejan ser cautelosos con la recomendación de este suplemento (18).

Existen varias dietas comerciales formuladas para el manejo de la OA. Estas dietas pueden contener ciertos nutracéuticos, como los ácidos grasos omega-3, glucosamina y condroitina, o el extracto de mejillón verde, en unas cantidades generalmente inferiores a las de los suplementos individuales (19). La concentración óptima de estos nutrientes todavía está por determinar.

Medicina física

La medicina física, incluyendo las técnicas y modalidades de la fisioterapia, así como el enriquecimiento ambiental, comienza a reconocerse como una parte importante del manejo de la OA en todas las especies. En el gato, dadas las pocas posibilidades de instaurar un tratamiento médico fiable, esta opción resulta particularmente atractiva, y debería representar una parte importante del tratamiento de la OA.

Enriquecimiento ambiental

Los cambios, relativamente sencillos, del entorno pueden ser muy eficaces como ayuda en el manejo del dolor crónico. Algunas de las recomendaciones incluyen la

* www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/nsaids-in-cats

Se trata de un gato común de pelo corto, de 16 años de edad, macho, castrado que, desde hace dos años, ha ido perdiendo progresivamente movilidad, hasta el punto de evitar sentarse, saltar, o trepar a diferentes objetos con dificultad, además, defeca de manera intermitente fuera de su arenero. El propietario ha observado que ha cambiado su patrón de sueño y prefiere dormir en lugares más cercanos al suelo en lugar de en su percha preferida del árbol. También ha notado que evita las escaleras y otros objetos que antes utilizaba, y quizá interacciona menos con las personas, con el otro gato y con dos perros de la casa que son bastante nerviosos.

En la exploración física el peso del gato es de 4,3 kg, con una condición corporal de 6 sobre 9 (4-5 se considera normal). Se encuentra hidratado, su pelaje es normal, y se observa sarro dental y gingivitis. En el resto de la exploración no hay datos reseñables. Al observarlo mientras camina su marcha es anómala, rígida y arrastra las extremidades posteriores con un movimiento exagerado de la cadera y una postura parcialmente plantigrada (**Figura 2**). Al palpar y manipular los huesos y articulaciones se percibe un engrosamiento de ambas rodillas, con dolor a la hiperextensión de las rodillas, codos y caderas. No se palpan crepitaciones en ninguna rodilla. Se recomienda realizar un hemograma completo y bioquímica sanguínea, urianálisis y determinación de la T4 para descartar otras causas posibles de los signos observados. En los resultados solo se detecta una densidad urinaria (DU) de 1,022. Se realizan radiografías de la cadera y rodillas y se observan alteraciones degenerativas de grado leve a moderado en todas las articulaciones apendiculares.

Se discutieron con el propietario las diferentes opciones de tratamiento, haciendo énfasis en el enfoque multimodal y en la necesidad de comprometerse con el seguimiento del gato. Se hicieron recomendaciones sobre enriquecimiento ambiental, como por ejemplo, trasladar su cama favorita al piso bajo, delimitando un área accesible de la casa “exclusiva para el gato”, utilizando bandejas con el lateral más bajo para facilitar su entrada y disponiendo muchas camas acolchadas en diferentes lugares. Tras un periodo estricto de descanso de 2 semanas, se estimuló la actividad controlada proporcionando un acceso a un área de la casa separada del resto de los animales y distribuyendo las áreas de descanso y comida. Se discutieron las diferentes posibilidades de tratamiento sistémico y se comenzó administrando meloxicam (0,02 mg/kg cada 24h PO). Además, se instauró un programa de pérdida de peso y una dieta formulada para el mantenimiento de las articulaciones como complemento

del enriquecimiento ambiental. A las tres semanas del tratamiento se realizó una evaluación inicial en la que el propietario indicó que había mejorado la movilidad y la interacción con los otros miembros del hogar. No se observaron cambios en el perfil renal ni en el urianálisis, y se continuó con el tratamiento médico y el enriquecimiento ambiental anteriormente descrito durante 6 meses.

El gato se volvió a evaluar a los 3 meses porque se desarrolló una cojera aguda de la extremidad posterior derecha como consecuencia de una pelea con uno de los perros de la casa. Se diagnosticó un agravamiento del dolor asociado a la OA y se prescribió buprenorfina durante 5 días, a una dosis de 0,02 mg/kg cada 24h vía transbucal, para tratar este periodo de “reagudización” del dolor. A los 12 meses se realizó la revisión rutinaria y se observó que los signos clínicos habían vuelto a aparecer de manera más significativa. La evaluación física y ortopédica fueron similares a las últimas realizadas, excepto por el mayor engrosamiento de las rodillas, mayor dolor ante la hiperextensión bilateral de la rodilla, cadera y hombro e hiperestesia lumbar. La puntuación de la condición corporal fue de 4 sobre 9; y el peso de 3,8 kg. En los resultados del análisis de sangre (hematología, bioquímica, T4) no hubo alteraciones reseñables, con una DU de 1,019. Se continuó con el mismo manejo, realizando mínimos cambios en el entorno. Como tratamiento complementario se comenzó con gabapentina y terapia con láser especialmente dirigida a la cadera y rodillas (**Figura 5**).

Este caso ilustra el procedimiento que hay que seguir para descartar otras enfermedades que pueden tener signos similares y el enfoque multimodal y dinámico necesario para el manejo de esta patología a largo plazo.

Figura 5. La terapia con láser de baja intensidad puede utilizarse como tratamiento complementario de la osteoartritis.



© Dr. Elizabeth LaFond

disposición de varios areneros con un lateral más bajo para facilitar el acceso, acolchar zonas a las que el gato pueda acceder sin saltar, camas con calefacción, rampas o escalones para acceder a los sitios altos, y dejar comida y agua en varios lugares de la casa para fomentar la movilidad (7).

Fisioterapia

Existe una creciente evidencia de los efectos beneficiosos de las técnicas de fisioterapia en el tratamiento de la OA. Sin embargo, se disponen de pocos datos específicos en el gato, por lo que la mayoría de las recomendaciones se extrapolan de otras especies, como el perro y el hombre. Se sabe que existen diferencias significativas entre las especies, pero la mayoría de las terapias se basan en modular la fisiología de la regeneración tisular. En general, el movimiento de la articulación contribuye a la salud articular al favorecer el movimiento del líquido sinovial a través del espacio intracapsular.

Los objetivos de la fisioterapia en el manejo de la OA consisten en controlar el dolor crónico, optimizar la función articular y el grado de movilidad (ROM), y mantener o recuperar la actividad normal (20). La terapia con frío puede utilizarse durante la fase de inflamación aguda (agudización) o tras las sesiones de esfuerzo. Los ejercicios y actividades de bajo impacto ayudan a reforzar el tejido muscular y articular, minimizando el estrés que puede dañar o producir dolor en la articulación. Los gatos suelen rechazar los paseos con correa, de manera que se deben buscar alternativas, como colocar la comida y el arenero a distancia para forzar al gato a moverse. Los ejercicios terapéuticos se pueden realizar para alcanzar diferentes niveles de amplitud articular, refuerzo muscular y de propiocepción.

Algunos gatos se pueden acostumbrar a la hidroterapia. Esta terapia es beneficiosa en varios aspectos del tratamiento de la OA. La flotabilidad en el agua proporciona un apoyo a los animales a los que les cuesta soportar su propio peso. Se ha demostrado que nadar y caminar en una cinta acuática modifica el grado de movilidad de las articulaciones, lo que puede ayudar a mantener la función articular. La temperatura del agua puede controlarse para que los tejidos se calienten y tengan una mayor elasticidad y confort (20).

Otras opciones terapéuticas que pueden utilizarse en gatos, basándose en las evidencias en otras especies, son la acupuntura, terapia extracorpórea por ondas de choque, ultrasonidos, terapia con láser de baja intensidad, estimulación eléctrica, aunque una vez más, las evidencias específicas en el gato son escasas (21).

Control de peso

Aunque existe una clara relación entre la enfermedad articular degenerativa y el sobrepeso en el perro, en el gato la relación entre la OA dolorosa y la obesidad todavía no se ha determinado. En un estudio, solo el 14% de los gatos de edad avanzada con OA dolorosa eran obesos (6). Si bien es cierto que probablemente la obesidad en un gato de edad avanzada agrave el problema por sobrecarga mecánica sobre la articulación lesionada. Además en el hombre, existe una evidencia cada vez mayor de que la grasa puede contribuir a la inflamación sinovial y a la lesión de los condrocitos. Con estos datos, es lógico considerar el control de peso como parte del manejo del gato con OA.

Seguimiento

Realizar revisiones a intervalos regulares tiene múltiples objetivos: controlar cualquier efecto adverso del

CASO 2

Gata común europea, hembra, de 6 años de edad con una historia de luxación bilateral medial de la rótula (LMR) de grado 2 y una rotura del ligamento cruzado craneal (LCC) a los 2 años de edad, que se corrigieron quirúrgicamente (transposición de la tuberosidad tibial, surcoplastia tibial, anti-rotación e imbricación lateral). La LMR de la extremidad izquierda se trató con tratamiento médico. La gata presenta una cojera en la extremidad

posterior izquierda y cada vez le cuesta más saltar. En la exploración física se registra un peso de 4 kg, una puntuación de la condición corporal de 4 sobre 9, y a nivel sistémico se muestra saludable. En las radiografías de la rodilla izquierda se observó una OA grave y una luxación medial de la rótula de grado 4 (**Figura 4**). Se realizó una corrección quirúrgica similar a la realizada en la extremidad derecha, aunque el LCC estaba

intacto. Debido a que se trataba de una gata joven y era necesario tratar la OA desde hacía años, se dio una mayor importancia al papel de la fisioterapia, control de peso y suplementación dietética frente al tratamiento farmacológico. Este caso ilustra el hecho de que los gatos jóvenes también pueden sufrir OA y que es frecuente que exista una causa subyacente. Por tanto, es importante identificar y corregir la causa primaria.



tratamiento, evaluar la respuesta al mismo y modificarlo si fuera necesario conforme la enfermedad progresa. Debido a los posibles efectos secundarios conocidos de los AINE, se recomienda realizar una revisión (como mínimo vía telefónica) a los 5-7 días de comenzar el tratamiento con AINE, y volver a realizar un exploración física y análisis sanguíneos para evaluar la función renal y hepática a las 2-4 semanas de iniciar el tratamiento (12). Las revisiones siguientes pueden variar. Puesto que la mayoría de los gatos afectados son de edad avanzada, se recomienda realizar una revisión, incluso aunque se utilice una combinación de fármacos, para asegurar la tolerancia. La respuesta al tratamiento puede ser una herramienta diagnóstica muy útil y puede ayudar al veterinario a comprobar el diagnóstico y determinar si se necesitan más investigaciones.

La OA es una enfermedad progresiva y los tratamientos que funcionaron un día puede que dejen de ser efectivos al transcurrir unos meses o años. Además, es importante intentar mantener la dosis mínima efectiva, especialmente de los AINE, para minimizar los posibles efectos secundarios. Una de las herramientas diagnósticas más importantes es la anamnesis, existen evidencias que indican que la información sobre la actividad del gato proporcionada por el propietario es más sensible que la evaluación periódica del veterinario (14), aunque se recomienda realizar exploraciones ortopédicas seriadas.

Otras herramientas útiles en la monitorización de la OA y para valorar la eficacia del tratamiento incluyen el análisis de la marcha en las plataformas y la utilización de un

collar con un acelerómetro. Estas técnicas se emplean actualmente en investigación, aunque también se encuentran al alcance del veterinario debido a los avances de las tecnologías y a su menor coste.

Cirugía

La cirugía puede estar indicada en algunos gatos con OA. Si la OA es secundaria a una patología que requiera tratamiento quirúrgico, la cirugía puede ser una opción, aunque probablemente no se pueda retirar el tratamiento médico de la OA. También se han descrito técnicas de rescate para el tratamiento de la OA, cuyo objetivo es eliminar o inmovilizar los tejidos que causan dolor en la articulación. El procedimiento más frecuente consiste en la escisión del cuello y cabeza del fémur, aunque también la cirugía de reemplazo articular y la artrodesis son otras opciones a valorar. En los gatos, debido a su pequeño tamaño, estas cirugías no se realizan con tanta frecuencia como en otros animales de más talla.

Resumen

La OA es una enfermedad cada vez más reconocida. Según los resultados de las investigaciones, es posible que la información más útil para el diagnóstico y seguimiento sea proporcionada por el propietario. Todavía hay pocos datos específicos sobre la OA felina, pero cada vez se están realizando más estudios. Además, si la OA en el gato se enfoca de manera adecuada, comprendiendo los beneficios y las limitaciones de extrapolar información de otras especies, es posible que el veterinario pueda identificar y controlar a sus pacientes felinos con OA.

Bibliografía

1. Bennett D, Ariffin SMBZ, Johnston P. Osteoarthritis in the cat: 1. How common is it and how easy to recognise? *J Fel Med Surg* 2012;14:65-75.
2. Langenbach A, Green P, Giger U, et al. Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and Norberg angle measurement in a group of cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:1439-1443.
3. Lascelles BD. Feline degenerative joint disease. *Vet Surg* 2010;39:2-13.
4. Klinck M, Frank K. Owner-perceived signs and veterinary diagnosis in 50 cases of feline osteoarthritis. *Can Vet J* 2012;53:1181-1186.
5. Gruen ME, Simpson W, Lascelles BD. Owner-assessed indices of quality of life in cats and the relationship to the presence of degenerative joint disease. *J Fel Med Surg* 2012;14:863-870.
6. Clarke SP, Bennett D. Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *J Small Anim Pract* 2006;47:439-445.
7. Caney S. How I approach... Feline arthritis. *Vet Focus* 2007;17.3;11-17.
8. Benito J, Hansen B, DePuy V, et al. Feline musculoskeletal pain index: responsiveness and testing of criterion validity. *J Vet Int Med* 2013;27:474-482.
9. Slingerland LI, Hazewinkel HAW, Meij BP, et al. Cross-sectional study of the prevalence and clinical features of osteoarthritis in 100 cats. *Vet J* 2011;187:304-309.
10. Godfrey DR. Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *J Small Anim Pract* 2005;46:425-429.
11. Guillot M, Taylor PM, Rialland P, et al. Evoked temporal summation in cats to highlight central sensitization related to osteoarthritis-associated chronic pain: a preliminary study. Eldabe S, ed. *PLoS One* 2014;9:e97347.
12. Sparkes AH, Heiene R, Lascelles BD, et al. ISFM and AAEP consensus guidelines: long-term use of NSAIDs in cats. *J Fel Med Surg* 2010;12:521-538.
13. Gowan RA, Lingard AE, Johnston L, et al. Retrospective case-control study of the effects of long-term dosing with meloxicam on renal function in aged cats with degenerative joint disease. *J Fel Med Surg* 2011;13:752-761.
14. Gruen ME, Griffith E, Thomson A, et al. Detection of clinically relevant pain relief in cats with degenerative joint disease associated pain. *J Vet Int Med* 2014;28:346-350.
15. Charlton AN, Simpson W, Freire M, et al. Evaluation of the clinical use of tepoxalin and meloxicam in cats. *J Fel Med Surg* 2013;15:678-690.
16. Plumb DC. *Plumbs Veterinary Drug Handbook*. 7th Ed. Ames, IA: Blackwell Publishing;2011.
17. Steagall PVM, Monteiro-Steagall BP, Taylor PM. A review of the studies using buprenorphine in cats. *J Vet Int Med* 2014;28:762-770.
18. Vandeweerdt JM, Coisnon C, Clegg P, et al. Systematic review of efficacy of nutraceuticals to alleviate clinical signs of osteoarthritis. *J Vet Int Med* 2012;26:448-456.
19. Lascelles BD1, DePuy V, Thomson A, et al. Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease. *J Vet Intern Med* 2010;24(3):487-495.
20. Davidson JR, Kerwin SC. Common orthopaedic conditions and their physical rehabilitation. In: Millis DL, Levine D, eds. *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014; 543-581.
21. Sawaya S. Physical and alternative therapies in management of arthritic patients. *Vet Focus* 2007;17.3;37-42.

CÓMO ABORDAR...

La pérdida de visión en el perro



■ **Gareth Jones, BVSc, CertVOphthal, MRCVS**
Park Veterinary Group, Leicester, RU

El Dr. Jones se licenció en Veterinaria en 1986 en la Universidad de Liverpool. Empezó a trabajar dedicándose a la medicina general, pero entre 1992 y 1995 comenzó su especialización en Oftalmología, realizando una residencia en la Facultad de Veterinaria de Londres. En 1993 obtuvo el Certificado en Oftalmología Veterinaria. Actualmente dirige una clínica veterinaria de grandes y pequeños animales, atendiendo tanto casos de primera opinión como casos remitidos de otras clínicas. Además, el Dr. Jones imparte conferencias sobre Oftalmología Veterinaria en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Nottingham.

■ Introducción

Cuando acude a consulta un perro que está perdiendo vista, es esencial, al igual que en otros muchos casos, una buena anamnesis. Los siguientes aspectos son fundamentales:

¿Cuál es la reseña del paciente?

Es evidente que existe predisposición racial y por edad en muchas alteraciones oculares. Un veterinario que esté comenzando a especializarse en oftalmología veterinaria

debería conocer las razas predispuestas a una determinada patología ocular. Esto le permitirá comprender mucho mejor esta especialidad. Por ejemplo, si se presenta en la consulta un Labrador de 8 años de edad con historia de ceguera nocturna y, durante la exploración oftalmológica, se confirma una degeneración bilateral de la retina, probablemente se trate de una atrofia progresiva de la retina generalizada (APRg). Si un perro presenta dolor en uno de los ojos, y se observa opacidad y pérdida de visión, se podría pensar en un glaucoma, y si se trata de un Jack Russel Terrier es muy probable que el glaucoma sea secundario a una luxación del cristalino. La exploración oftalmológica, incluyendo la tonometría, podría confirmar la sospecha de glaucoma, permitiendo instaurar un tratamiento. No llegar a conocer la verdadera causa del problema y emitir un diagnóstico erróneo, en este caso, se podría considerar una negligencia veterinaria. Estos ejemplos ilustran la importancia de conocer las diferentes patologías que afectan a cada raza, ya que así, el veterinario que se está iniciando en la oftalmología podrá comprender gran parte de esta especialidad.

¿La pérdida de visión es aguda o crónica?

Algunos propietarios, desafortunadamente, no se dan cuenta de que su perro está teniendo un problema en la vista y pueden tardar en acudir a la clínica. Sin embargo, éste no es siempre el caso, y muchos propietarios acuden a tiempo. El dolor ocular, que se manifiesta con blefaroespasmos y lagrimeo, es un signo clínico fácilmente perceptible por el propietario, lo que motiva la visita al veterinario. No obstante, los casos que inicialmente no se manifiestan con dolor podrían pasar desapercibidos. El hecho de que la pérdida de la visión sea reciente o no, depende en gran medida de la personalidad y actitud del

PUNTOS CLAVE

- La historia clínica de un perro con pérdida de visión proporciona información clave para el veterinario. Son especialmente importantes los datos de la reseña del paciente, así como determinar el primer momento en el que, según el propietario, el perro dejó de ver correctamente.
- Cuando el perro llega a la consulta se debe observar cómo se desenvuelve en la misma antes de subirlo a la mesa de exploración, así, mientras camina, se puede valorar el grado de pérdida de visión.
- Una forma útil de explorar la visión del animal consiste en comprobar si sigue el movimiento de una bola algodón cuando cae, pero además, se deben realizar otras pruebas entre las que se incluye la evaluación del reflejo pupilar a la luz.
- No es raro que un perro con un déficit visual presente las características propias del envejecimiento del ojo. En estos casos, deben diferenciarse correctamente las lesiones causadas por la edad de las lesiones adquiridas por una patología concreta.

propietario. Por tanto, cuando se está realizando la anamnesis, es importante intentar estimar desde cuándo el perro no ve bien. En la medida de lo posible, se deben formular preguntas abiertas que permitan al propietario disponer de tiempo para explicarse.

¿Cuál es el principal problema del paciente y qué otras alteraciones podría presentar?

Hay que averiguar si el animal presenta dolor ocular y si el propietario ha observado alguna alteración en el ojo, como enrojecimiento, alguna secreción o cualquier otra cosa que le haya llamado la atención (p. ej., una opacidad o apariencia “nublada”). Teniendo en cuenta la historia clínica y la exploración, hay que determinar si la patología afecta a uno o ambos ojos. Si el principal motivo de consulta es la ceguera, lo más probable es que ambos ojos estén afectados con lesiones relativamente simétricas. Sin embargo, también es posible que la pérdida de visión se haya producido inicialmente en un ojo por una causa determinada y que, posteriormente, se afecte el otro ojo, bien por la misma causa o por otra diferente.

■ **Exploración física**

Muchas enfermedades sistémicas se manifiestan con signos oftalmológicos y por eso, en todas las exploraciones físicas generales, el veterinario generalista debe incluir el examen ocular. Del mismo modo, el oftalmólogo debe considerar todas “las estructuras de soporte del ojo” (es decir, el resto del animal) y examinar a todo el paciente, particularmente, cuando la afección es bilateral. Siempre que el tiempo lo permita debe realizarse una exploración física completa. Por ejemplo, no es raro que un perro diabético desarrolle cataratas secundarias, y en este caso, a pesar de que ya esté recibiendo insulino terapia, o aunque presente otros signos como polidipsia, siempre será necesario realizar una exploración completa.

■ **Exploración oftalmológica**

La clave para poder llegar a un diagnóstico específico consiste en el examen oftalmológico. De hecho, la esencia de la oftalmología radica en localizar e identificar las lesiones oculares. Existe una gran variabilidad en cuanto al aspecto normal del ojo, por lo que es muy importante diferenciar lo que es normal de lo que supone una alteración congénita o adquirida. A continuación, se describirán las pruebas que se pueden realizar para evaluar la visión, aunque la descripción completa de una exploración oftalmológica se encuentra fuera del alcance de este artículo, para obtener información detallada se remite al lector a la bibliografía (1). Cabe señalar que cierto conocimiento sobre tonometría (medición de la

presión intraocular) se puede considerar esencial, ya que es frecuente que el glaucoma cause la pérdida de visión y, en estos casos, tener un tonómetro en la clínica y medir la presión intraocular puede ser muy útil. La primera parte de la exploración oftalmológica comienza con la observación del animal. En general, los veterinarios se impacientan al querer que el animal pase a la consulta tan rápido como sea posible, y una vez allí, lo suben inmediatamente a la mesa de exploración. Esto debe evitarse y, si es posible, hay que observar al paciente desde cierta distancia. De hecho, se puede observar de lejos a los pacientes desde el momento en que se saluda al propietario. También hay que observar los movimientos del paciente cuando se dirige hacia la consulta y cuando permanece en estación en el suelo sin que su propietario le esté prestando atención. Los perros con una ceguera aguda, particularmente los más nerviosos, muestran ansiedad. Por el contrario, los perros que han ido perdiendo la vista de forma gradual suelen adaptarse bien a esta situación. De hecho, desarrollan tanto su capacidad espacial que, incluso en un área poco familiar como la consulta, pueden moverse sin aparentar ningún problema. Es necesario, desde el principio, intentar percibir si el perro realmente puede ver o no, ya que las primeras impresiones pueden influir en la manera de enfocar el caso.

El autor realiza las pruebas visuales en la primera parte de la exploración ocular. Evidentemente, en medicina veterinaria, las pruebas visuales son subjetivas; si los pacientes pudieran hablar y decir si pueden ver o no, la oftalmología veterinaria sería una disciplina bien diferente. La prueba preferida del autor es la de evaluar el seguimiento visual mediante el movimiento de una bola de algodón. Consiste en tirar una bola de algodón desde arriba, a la altura del ojo del paciente, y a medida que ésta va cayendo observar el movimiento del globo ocular y de la cabeza. El mejor objeto que puede utilizarse para esta prueba es una bola de algodón porque cae a la velocidad adecuada y, al ser blanca, es más visible para el paciente. Se debe valorar cada ojo de forma independiente, teniendo en cuenta la superposición del campo visual. Se puede pedir al propietario que cubra, con suavidad y manteniendo la mano estirada, uno de los ojos de su perro mientras se está evaluando el otro. Hay que asegurarse de que el propietario no está aplicando demasiada fuerza sobre el animal para evitar que éste sacuda la cabeza.

Los perros de gran tamaño pueden permanecer en el suelo mientras se realiza esta prueba, sin embargo, en el caso de los perros medianos se puede indicar al

propietario que sujete suavemente a su perro en la mesa de exploración, y si el perro es pequeño deberá colocarse en los brazos del propietario. En este último caso, si el perro es muy nervioso o excitable, siempre hay que asegurarse de que se encuentra en una posición cómoda y con la cabeza orientada hacia el veterinario. Algunas veces es difícil conseguir la cooperación del paciente, especialmente en el caso de los gatos.

Otras pruebas visuales que se pueden realizar son:

1. Prueba de obstáculos. Si se tienen dudas sobre el grado de pérdida de visión y en la consulta hay suficiente espacio libre, se puede realizar la denominada prueba de sorteo de obstáculos. Puesto que se necesita disponer de espacio y de tiempo, es posible que esta prueba no se pueda realizar de forma inmediata durante la primera consulta, en cuyo caso, se puede citar al paciente y reservar una sala suficientemente grande y segura para el animal. El propietario debe estar presente y la sala debe permanecer cerrada para evitar que se escape el perro. Se colocan varios objetos de diferente tamaño dispuestos aleatoriamente, de forma que cuando el animal tenga que atravesar la sala se encuentre con una especie de laberinto. El autor utiliza los objetos que tenga al alcance, tales como sillas, expositores o papeleras (**Figura 1**). El veterinario sujeta al perro al inicio del laberinto y el propietario se sitúa al final del mismo. Se pide al propietario que llame a su perro para que acuda hacia él, y mientras el perro se está desplazando, se realiza la evaluación de la visión. Hay que evitar que el propietario llame a su perro con demasiado entusiasmo ya que podría precipitarse y lastimarse con algún objeto. Siempre que sea posible, se debería evaluar la visión en condiciones de luz (visión fotópica) y de oscuridad (visión escotópica), puesto que en determinadas patologías, como las retinopatías hereditarias (y específicamente la APRg) se afecta en primer lugar la visión nocturna, como consecuencia de la alteración de la función de los bastones. Durante la anamnesis se debe preguntar al propietario cómo cree que ve su perro cuando sale a pasear por la noche, ya que esta información es clave en esta patología. Además, el veterinario debe valorar, aunque sea de forma subjetiva, si la visión del paciente empeora cuando la luz se atenúa.

2. Reflejo pupilar a la luz (RPL). Se dirige la luz de una linterna hacia un ojo y se valora la contracción de la pupila. Hay que tener en cuenta que no se trata estrictamente de una prueba de la visión. El RPL es subcortical, por lo que mediante esta prueba se obtiene información



© Dr. Gareth Jones

Figura 1. La prueba de sortear obstáculos ayuda a determinar el grado de visión de un animal y se puede realizar en una sala de espera.

sobre los componentes de las ramas aferentes y eferentes del sistema nervioso autónomo, es decir, la neurorretina, el nervio óptico y el nervio oculomotor. El autor realiza esta prueba porque proporciona información sobre la salud de la retina, nervio óptico, quiasma óptico y nervio oculomotor. No obstante, hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Es posible que se observe un rápido y buen RPL, incluso si hay desprendimiento de retina o una degeneración de la retina avanzada. Aunque hace tiempo se pensaba que esto se debía a los pocos fotorreceptores todavía funcionales, lo cierto es que, actualmente, sigue sin entenderse la causa. Según datos recientes, parece ser que el RPL se produce como consecuencia de los diferentes colores de la luz (longitudes de onda) y por tanto, la fuente de luz elegida para realizar esta prueba influye en el resultado más de lo que la mayoría de los veterinarios cree (2).
- El RPL no se puede evaluar si la fuente de luz no es lo suficientemente intensa ya que el músculo del iris no podrá contraerse rápidamente. Lo mismo sucede en caso de atrofia del iris, como consecuencia del envejecimiento

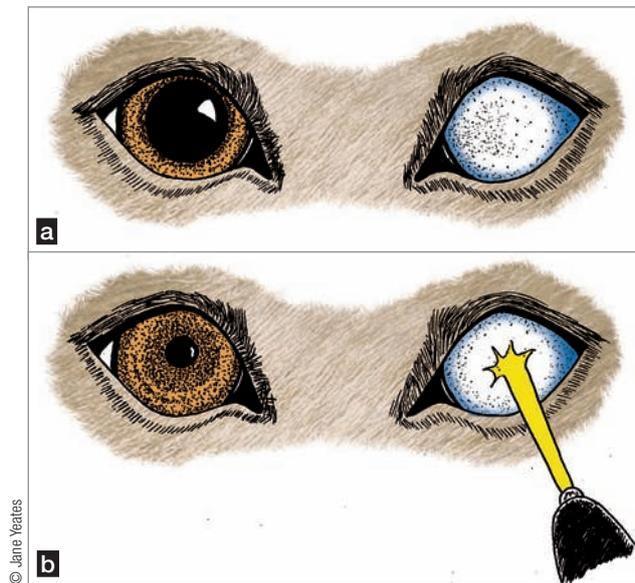


Figura 2. RPL indirecto (consensual) positivo realizado sobre una córnea de aspecto opaco. Cuando no se puede ver claramente la pupila del ojo afectado, bien porque la córnea es opaca o por una turbidez de la cámara anterior (a), un RPL consensual positivo, evidenciado por la contracción de la pupila del otro ojo, indica que la retina del ojo afectado es funcional (b).

(ver después), o cuando el perro es particularmente miedoso o agresivo. Por este motivo, una respuesta negativa no siempre significa que exista una lesión. Ante la duda, es mejor utilizar una buena fuente de luz o cambiar las pilas de la linterna.

- Es posible que no exista un RPL y/o que la pupila se mantenga dilatada si se han utilizado fármacos midriáticos. En la anamnesis es importante comprobar este punto con el propietario mediante preguntas abiertas. Si se trata de un caso remitido, debe tenerse constancia de los últimos fármacos tópicos administrados. La atropina tópica puede tener un efecto de varios días de duración, especialmente en el ojo sano sin uveítis (o con una uveítis aguda rápidamente controlada).
- La valoración del RPL es particularmente útil en el caso de observar una opacidad ocular unilateral. El RPL consensual (cuando en el ojo no iluminado se contrae la pupila) indica que la retina del ojo afectado es funcional (**Figura 2**). Para un mayor conocimiento de la oftalmología se podrían realizar más pruebas como la de la luz móvil, cuya descripción se encuentra en la bibliografía del artículo (3).

3. Prueba de deslumbramiento. De manera rápida e inesperada se enfoca una luz brillante sobre el ojo del

animal, lo que debe dar lugar al parpadeo. También se trata de un reflejo subcortical, por lo que emite información sobre el estado funcional de la retina. Esta prueba es útil en determinados casos; por ejemplo, en un animal de edad avanzada con cataratas maduras un RPL deficiente podría indicar una atrofia del iris, mientras que un reflejo de deslumbramiento positivo indicaría que la retina se encuentra lo suficientemente bien como para considerar la extracción del cristalino.

4. Prueba de la amenaza. Para determinar si el animal puede ver, se dirige la mano hacia el campo visual del animal con un gesto amenazador, provocando que reaccione y parpadee. En sentido estricto esta prueba se llama “respuesta a la amenaza”, puesto que se trata de un comportamiento aprendido. Las vías involucradas en esta respuesta son diferentes a las del RPL ya que participa el cerebelo. Las técnicas para valorar la respuesta a la amenaza pueden ser mejores o peores, y no se trata simplemente de acercar la mano a la cara del animal. Se debe evaluar cada ojo por separado, teniendo en cuenta que en cada ojo existe un campo visual nasal y un campo visual temporal, como consecuencia del cruce de las vías centrales del nervio óptico. Al realizar el gesto de amenaza con la mano hay que evitar crear corrientes de aire; algunos autores recomiendan utilizar una pantalla de plástico para detener esta corriente, pero según el autor, esto puede resultar demasiado complicado.

El objetivo de la exploración oftalmológica es determinar la localización de cualquier anomalía que presente el ojo, y a continuación investigar la posible causa.

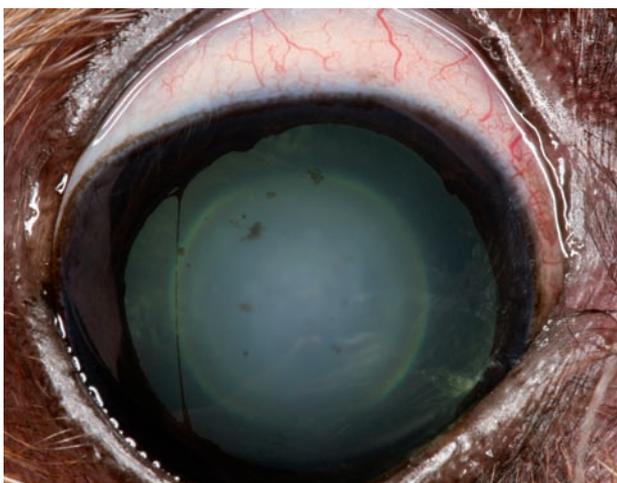
Además de realizar estas pruebas, en una exploración oftalmológica también se evalúan detalladamente los anejos del ojo (p. ej., párpados), conjuntiva, córnea, iris, cristalino, humor vítreo y retina.

■ Signos propios del envejecimiento

Es bastante frecuente que un animal con pérdida de visión presente las características propias del envejecimiento ocular normal. En este caso, resulta esencial diferenciar estas alteraciones de las de una patología adquirida. Los signos propios del envejecimiento no indican un problema de visión, pero es posible que coexistan otras alteraciones que deben ser reconocidas y diagnosticadas.

Los signos asociados al envejecimiento normal del ojo incluyen:

1. Atrofia del iris. Se trata de una atrofia del músculo del iris asociada a la edad. Afecta particularmente al músculo



© Dr. Gareth Jones

Figura 3. Esclerosis nuclear senil del cristalino y atrofia del iris, se diferencia un anillo en la parte central del cristalino.



© Dr. Gareth Jones

Figura 4. Mediante la oftalmoscopia directa a distancia es posible identificar la esclerosis nuclear.

Tabla 1. Patologías oculares congénitas o de desarrollo temprano asociadas con déficit de visión.

- Microftalmia/anoftalmia
- Catarata congénita +/- anomalía multiocular
- Disgenesia mesodérmica
- Vítreo primario hiperplásico persistente (VPHP)
- Displasia de retina
- Cataratas congénitas/cataratas de desarrollo temprano
- Anomalía del ojo del Collie (AOC)
- Coloboma del nervio óptico
- Hipoplasia del nervio óptico
- Malformaciones del sistema nervioso central (p. ej., hidrocefalia)

Tabla 2. Patologías oculares adquiridas más frecuentes asociadas con déficit de visión*.

Problemas de visión agudos
<ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma agudo por cierre angular • Luxación primaria del cristalino • Uveítis aguda grave • Hemorragia intraocular • Determinados tipos de cataratas (p. ej., diabéticas) • Degeneración repentina adquirida de la retina (DRAR) • Desprendimiento de retina • Determinados tipos de ceguera central (p.ej., meningioma del nervio óptico/meningoencefalitis granulomatosa) • Neuritis óptica • Tóxicos • Traumatismos graves
Problemas de visión crónicos
<ul style="list-style-type: none"> • Glaucoma crónico de ángulo abierto • Glaucoma pigmentario • Glaucoma secundario (p.ej., uveítis crónica, neoplasia) • Enfermedad de la córnea crónica y grave (p.ej., queratitis pigmentaria densa) • Uveítis crónica • Cataratas (maduras) • Coriorretinitis (grave) • APR generalizada u otras retinopatías hereditarias • Deficiencias nutricionales (p.ej., vitamina E) • Enfermedad neurológica (p.ej., encefalopatía hepática)

* Esta lista no es completa, además, se pueden solapar las enfermedades crónicas y agudas (4).

constrictor, el cual está situado más centralmente que el músculo dilatador. El borde de la pupila se vuelve irregular, con un aspecto de “bordado”, y se produce un adelgazamiento del iris. Estas características se pueden evidenciar mediante transiluminación con una fuente de luz brillante. La atrofia del iris asociada al envejecimiento puede encontrarse en cualquier animal, pero es bastante frecuente en animales de más de 10 años y en razas pequeñas (p.ej., Caniche Toy). La atrofia senil del iris no tiene ningún efecto conocido sobre la visión, pero puede dar lugar a un RPL negativo o deficiente.

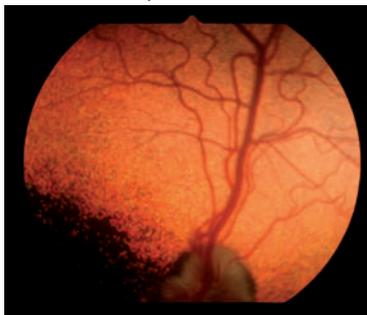
2. Esclerosis nuclear. El cristalino es una estructura que se puede comparar con una cebolla por sus diversas capas y porque crece durante toda la vida. Con la edad, el núcleo se va comprimiendo, y cuando se

CASO 1

Se presenta en la consulta un Springer Spaniel de 8 años de edad con pérdida de visión. No se observa ningún otro signo, no hay dolor ni opacidad en ninguno de los ojos. Este perro vive en el jardín de una parcela junto con otros 7 perros más. Su propietario indica que en los últimos días ha notado que ve peor, y de hecho, no sabe si puede ver o no. El aspecto general del perro es bueno, bebe y come con normalidad.

Las pruebas visuales, aunque no fueron concluyentes, sugirieron que la visión era deficiente; pudo sortear los obstáculos estáticos de

Figura 6. Retina aparentemente normal en un perro con DRAR.



© Dr. Gareth Jones

una habitación sin chocarse pero, sin embargo, no pudo seguir con facilidad la bola de algodón. Ambas pupilas estaban dilatadas y la respuesta a la luz brillante fue deficiente. No se detectó ningún otro déficit neurológico o de los pares craneales. En la exploración oftalmológica no se observó ninguna lesión ocular más que la falta de RPL, y al explorar el fondo del ojo, el aspecto de la retina de ambos ojos fue normal.

El veterinario que remitió el caso indicó que había una hemorragia en la retina, sin embargo ésta no se identificó durante la exploración oftalmológica. Se apreció un cambio de color (entre naranja y marrón), normal en la zona no tapetal del fondo del ojo. Quizá, el veterinario que remitió el caso observó este cambio y pensó que se trataba de una hemorragia.

En el diagnóstico diferencial se debería incluir la degeneración repentina adquirida (DRAR), la neuritis óptica y una lesión del SNC que afecte a las vías centrales.



© Dr. Gareth Jones

Figura 5. La electroretinografía es una técnica que permite evaluar la funcionalidad de la retina.

Al realizar la electroretinografía (**Figura 5**) se observó un trazado negativo sugiriendo una posible DRAR (**Figura 6**), por lo que se estimó que no era necesario realizar más pruebas, como la resonancia magnética, para detectar una posible lesión del SNC.

Esta patología no tiene tratamiento. Se proporcionó al propietario toda la información necesaria para ayudar al bienestar de su perro y que pudiera adaptarse mejor a la pérdida de visión.

CASO 2

Se presenta en la consulta un Cairn Terrier de 10 años de edad por posible pérdida de la visión. El perro se ha perdido en varias ocasiones al salir a pasear y se choca con algunos objetos de la casa. En la anamnesis el propietario menciona que su perro no tiene signos de dolor ocular, pero desde hace unos meses, los ojos parecen nublados y últimamente tienen un aspecto extraño, además están más abultados y enrojecidos.

Se realizaron las pruebas de la visión y fueron negativas. Ambas pupilas estaban dilatadas y con ausencia de respuesta. En la exploración oftalmológica se observaron varias alteraciones oculares. Los dos globos oculares presentaban

buftalmia (aumento de tamaño), congestión episcleral y una pigmentación de color marrón oscuro en la esclerótica y córnea periférica (**Figura 7**).

También se observó un edema corneal difuso, de manera que la exploración intraocular fue complicada. Mediante la oftalmoscopia indirecta se pudo comprobar una degeneración bilateral de la retina con excavación del nervio óptico. La tonometría reveló que la presión intraocular en ambos ojos estaba elevada (45 mmHg).

El diagnóstico fue de glaucoma pigmentario, descrito en el Cairn Terrier. El curso de la enfermedad es crónico e insidioso, pero el

tratamiento farmacológico del glaucoma puede retrasar la inevitable progresión y, por tanto, proporcionar más tiempo para que el propietario y el perro puedan adaptarse a la ceguera.

Figura 7. Glaucoma pigmentario en el ojo derecho de un Cairn Terrier.



© Dr. Gareth Jones

observa con una iluminación normal puede dar la sensación de que hay una opacificación en el cristalino (**Figura 3**). Muchos propietarios acuden a la consulta porque al observar los ojos de su perro, que tienen un aspecto opaco, creen que tiene cataratas. La esclerosis nuclear puede diferenciarse fácilmente de una catarata mediante oftalmoscopia directa a distancia, con la técnica de retro-iluminación (**Figura 4**).

■ Diagnóstico

Dada la cantidad de enfermedades y alteraciones que potencialmente afectan a la visión, queda fuera del alcance de este artículo realizar una descripción detallada de las mismas. En resumen, la pérdida de visión puede deberse tanto a enfermedades en las que se produce una opacidad del ojo como a enfermedades que lesionan estructuras específicas del mismo (retina y nervio óptico); pudiendo ser congénitas (**Tabla 1**) o adquiridas (**Tabla 2**). En este artículo se incluyen dos casos clínicos de patologías que cursan con pérdida de visión en el perro.

■ Conclusión

Según la experiencia de los últimos 25 años del autor, atendiendo consultas oftalmológicas, a la hora de emitir un diagnóstico se puede tener un enfoque relativamente sencillo: si el caso se parece a otro que se haya visto recientemente, probablemente se trata de lo mismo.

Este enfoque se denomina “reconocimiento de patrones” y es bastante útil cuando se tiene mucha experiencia. Sin embargo, para el veterinario que se está iniciando en esta especialidad, e incluso para los que tienen más experiencia, puede ser necesario el enfoque de “orientación al problema” cuando se enfrentan ante un caso raro o que no han visto anteriormente. Fundamentalmente, el procedimiento diagnóstico se basa en determinar qué estructuras están afectadas, enumerar los signos principales, considerar el diagnóstico diferencial, emitir un diagnóstico presuntivo y realizar las pruebas necesarias para llegar al diagnóstico definitivo. No hay que olvidarse de la información clave que se obtiene a través de la anamnesis y reseña del paciente, así como de la exploración física.

Finalmente, cabe destacar, que en determinadas situaciones es necesario llegar a un diagnóstico rápidamente, como cuando hay dolor ocular, congestión episcleral, déficit visual y pupila dilatada, cuyos signos podrían indicar un glaucoma. Generalmente, mediante la tonometría se confirma el diagnóstico y si se realiza una gonioscopia en el otro ojo se puede determinar si el glaucoma es primario o secundario. Si el diagnóstico se confirma cuando ya el globo ocular ha aumentado mucho de tamaño, probablemente sea demasiado tarde. Por eso, en caso de duda, siempre se recomienda remitir el caso a un especialista.

Bibliografía y lectura complementaria

1. Heinrich C. Ophthalmic examination. In; Gould D, McLellan G, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. 3rd ed. Gloucester: BSAVA, 2014 (in press).
2. Grozdanic SD, Kecova H, Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. *Vet Ophthalmol* 2013;16(5):329-340.
3. Turner S. *Veterinary Ophthalmology: A Manual for Nurses and Technicians* London, Butterworth-Heinemann 2006;34.
4. Smith K. Clinical examination and diseases of the fundus in dogs. *In Pract* July/August 2014;35(7):315-330.

Lectura complementaria

- Featherstone H, Holt E. *Small Animal Ophthalmology; What's Your Diagnosis?* Oxford, Wiley-Blackwell 2011
- Peiffer R, Petersen-Jones S (Eds). *Small Animal Ophthalmology, A Problem-Oriented Approach*. 4th ed. Oxford, Wiley-Blackwell 2008.

Edad en el momento del diagnóstico de determinadas enfermedades crónicas



■ **Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiología)**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE.UU.

La Dra. Saito se licenció en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Pensilvania en 1997. En el 2001 finalizó un Máster de Salud Pública en la Universidad de Emory. Entre el 2010 y el 2012 realizó un MBA en la Universidad de Colorado. Trabajó como epidemióloga en el Departamento de Agricultura y en el Departamento de Interior de Estados Unidos, y desde el 2013 forma parte del equipo de Investigación Aplicada y de Conocimiento de Banfield. La Dra. Saito posee una amplia experiencia en el control y regulación de las enfermedades de los animales salvajes y del ganado, además, ha publicado varios artículos sobre este tema.



■ **Catherine Rhoads, BA**
Banfield Pet Hospital, Portland, Oregón, EE.UU.

Catherine Rhoads trabaja como analista de datos sénior en el equipo de Investigación Aplicada y de Conocimiento de Banfield que da apoyo a las unidades de negocio de *Mars Petcare*. Se licenció en el 2006 por la Universidad de Oregón y comenzó a trabajar en Banfield en el 2007, donde ha desarrollado diferentes funciones como analista de operaciones y analista de sistemas en marketing. Actualmente trabaja realizando el análisis de la base de datos veterinaria de Banfield, con el objetivo de encontrar información útil que pueda ayudar a que el mundo sea un lugar mejor para la personas y las mascotas.

■ Introducción

Dada la reconocida y creciente importancia que ha adquirido la medicina preventiva, cada vez se recomienda con más frecuencia realizar revisiones rutinarias de salud, incluyendo pruebas diagnósticas laboratoriales, con el objetivo de detectar de forma temprana posibles patologías. Estas revisiones son, por tanto, útiles para el diagnóstico precoz de una enfermedad (lo que posibilita su tratamiento para detener o ralentizar la progresión de la misma) pero también, permiten establecer los valores basales del paciente, que sirven como referencia en las siguientes revisiones (1-4). Algunas de las patologías más frecuentes se manifiestan inicialmente de manera muy sutil, y además, algunos animales ocultan especialmente bien los primeros signos clínicos, como la debilidad o el malestar. Por todo esto, evaluar el estado de salud de un animal de edad avanzada puede suponer todo un reto para el veterinario. A pesar de que los beneficios de las consultas de revisión se han demostrado (5-7), lo cierto es, que cuando el animal parece sano, puede resultar complicado convencer al propietario de la importancia de este tipo de procedimientos (2). Este artículo proporciona información que puede servir de apoyo al veterinario a la hora de informar a sus clientes sobre el bienestar y el cuidado de sus mascotas.

■ Metodología

Se examinaron las historias clínicas de los perros y gatos atendidos en *Banfield Pet Hospital* entre 1994 y todo el 2013,

lo que supuso una población total de 10,87 millones de perros y 3,29 millones de gatos. A continuación, se identificaron aquellos casos que habían sido diagnosticados de: enfermedad cardiaca (cardiomiopatía, fallo cardiaco, enfermedad valvular), enfermedad endocrina (enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hiper e hipotiroidismo), enfermedad hepática y enfermedad renal (aguda y crónica), y se registró la edad en el momento del diagnóstico. Puesto que una enfermedad no excluye a otra, hay que tener en cuenta que un mismo animal pudo estar representado más de una vez si padecía más de una enfermedad. Se calculó la mediana de edad en el momento del diagnóstico, y en el caso de los perros, también se realizó una clasificación en función del tamaño. Se calculó la prevalencia de cada enfermedad durante los años 2003, 2008 y 2013, en base al número total de pacientes atendidos durante esos años. Se realizó un análisis para poder evaluar las diferencias entre las prevalencias de cada enfermedad en función del año, y se utilizó el test z para comparar las poblaciones (8).

■ Resultados

La población total de perros atendidos en Banfield clasificada según el tamaño del perro fue de: 2,92 millones (26,9%) miniatura; 1,90 millones (17,5%) pequeños; 3,14 millones (28,9%) medianos; 2,68 millones (24,7%) grandes; y 0,21 millones (2,0%) gigantes. De la población total de casos atendidos en Banfield, se diagnosticó al menos una de las enfermedades

citadas anteriormente en 131.972 (4,0%) gatos y 321.843 (3,0%) perros. El grupo de perros subdividido por tamaño fue de: 93.604 (prevalencia en 20 años = 3,2%) miniatura; 68.400 (3,6%) pequeños; 82.678 (2,6%) medianos; 72.774 (2,7%) grandes; y 4.387 (2,1%) gigantes. La mediana de edad en el momento del diagnóstico de la enfermedad, y según el tamaño del perro, se muestra en las **Tablas 1 y 2**. Excepto en el caso de hipo/hipertiroidismo y de enfermedad hepática, en general, la mediana de edad en los perros fue de 9-11 años, situándose en una u otra edad en función del tamaño, y siendo el grupo de los perros de tamaño gigante el que tuvo una mayor diferencia con respecto al resto en cada una de las enfermedades. En los gatos la mediana de edad en el momento del diagnóstico fue más variable que en los perros.

En la **Tabla 3** se muestra la prevalencia de cada enfermedad. En los perros las enfermedades con una mayor prevalencia fueron, por orden decreciente: enfermedad tiroidea, enfermedad cardiaca, enfermedad renal y hepatopatía. En los gatos, las enfermedades con una mayor prevalencia fueron: enfermedad tiroidea, diabetes mellitus y hepatopatía. En casi todas las enfermedades se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) en la prevalencia durante los últimos 10 años,

excepto en el caso de la enfermedad valvular en los gatos. En los perros se observó que entre el 2003 y el 2008 hubo un aumento estadísticamente significativo de la prevalencia de la enfermedad valvular, sin embargo, el aumento entre el 2008 y el 2013 no fue estadísticamente significativo. Aunque la prevalencia de la cardiomiopatía (en perros) y la de la enfermedad de Cushing (gatos) aumentó del 2003 al 2008, en el 2013 disminuyó de tal manera que, de forma global, considerando el periodo del 2003 al 2013, las diferencias no fueron significativas.

■ Discusión

El análisis de estos datos sugiere que la prevalencia de la mayoría de las enfermedades que fueron objeto de este estudio ha aumentado de manera significativa desde el 2003. Este aumento se podría explicar, en parte, por el aumento de la edad en la población* de Banfield. El estudio de la prevalencia ajustada a la edad para cada una de las enfermedades se encuentra fuera del alcance de este artículo.

Cabe señalar que en este estudio el “diagnóstico” de las enfermedades se basa únicamente en la información de la historia clínica registrada en la base de datos, pudiéndose haber realizado o no pruebas laboratoriales que respalden

Tabla 1. Estadísticas descriptivas de determinadas enfermedades cardiacas y la mediana de edad (en años) en el momento de su diagnóstico.

Especie/Tamaño del perro	Cardiomiopatía		Fallo cardiaco		Enfermedad valvular	
	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)
Perros	6.044	10,1	32.271	11,9	6.809	10,7
Miniatura	1.771	10,6	14.148	11,6	2.977	10,4
Pequeños	1.047	11,3	8.267	12,4	2.022	11,2
Medianos	2.062	8,9	6.833	11,8	1.409	10,6
Grandes	1.018	9,7	2.849	11,2	380	9,7
Gigantes	146	6,4	174	8,4	21	3,2
Gatos	5.125	9,2	2.349	11,6	205	7,1

Tabla 2. Estadísticas descriptivas de las endocrinopatías y otras enfermedades crónicas y la mediana de edad en el momento de su diagnóstico.

Especie/Tamaño del perro	Enfermedad de Cushing		Diabetes mellitus		Enfermedad tiroidea*		Hepatopatía		Enfermedad renal	
	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)	# Casos	Mediana de edad (años)
Perros	15.240	10,5	23.073	9,3	67.484	7,9	106.956	7,5	38.835	10,9
Miniatura	3.744	10,1	6.931	9,1	9.915	8,1	40.629	4,9	10.523	11,0
Pequeños	4.852	10,8	6.780	9,9	10.141	8,8	24.978	8,4	8.929	12,3
Medianos	4.136	10,6	4.665	9,6	20.311	7,9	22.769	8,9	10.698	10,7
Grandes	2.425	10,2	4.558	9,1	25.836	7,6	17.640	9,3	8.128	9,8
Gigantes	83	9,3	139	8,1	1.281	6,5	940	6,3	557	5,1
Gatos	123	11,6	22.359	11,2	32.616	14,1	15.158	8,0	59.428	13,9

*hipertiroidismo – gatos; hipotiroidismo – perros

Tabla 3. Prevalencia de cada enfermedad (# casos en 10.000 animales) y evaluación estadística de las diferentes prevalencias en el 2008 y el 2013.

	Perros			Gatos		
	2003	2008 (p, comparado con 2003)	2013 (p, comparado con 2003 y 2008, respectivamente)	2003	2008 (p, comparado con 2003)	2013 (p, comparado con 2003 y 2008, respectivamente)
Enfermedad cardiaca						
Cardiomiopatía	3,5	4,4 (0,0017)	3,6 (0,691; 0,0001)	11	17,1 (<<0,0001)	14,1 (0,0007; 0,0006)
Fallo cardiaco	17,7	17,7 (0,932)	23,8 (<<0,0001 para ambos)	3,5	4,6 (0,048)	7,2 (<<0,0001; <0,0001)
Enfermedad valvular	4,2	5,0 (0,006)	5,3 (0,0002; 0,267)	0,4	0,6 (0,525)	0,6 (0,341; 0,723)
Endocrinopatías y otras patologías						
Enfermedad de Cushing	7,6	10,6 (<<0,0001)	13,1 (<<0,0001 para ambos)	0	0,4 (0,005)	0,2 (0,152; 0,024)
Diabetes mellitus	10,3	14,8 (<<0,0001)	28,0 (<<0,0001 para ambos)	43,8	66,1 (<<0,0001)	91,4 (<<0,0001 para ambos)
Enfermedad tiroidea	38,5	58,8 (<<0,0001)	63,8 (<<0,0001 para ambos)	59,1	92,4 (<<0,0001)	147,1 (<<0,0001 para ambos)
Hepatopatías	11,8	48,6 (<<0,0001)	181,5 (<<0,0001 para ambos)	16,6	30,0 (<<0,0001)	75,4 (<<0,0001 para ambos)
Enfermedad renal	15,5	22,6 (<<0,0001)	34,3 (<<0,0001 para ambos)	102,8	150,7 (<<0,0001)	229,9 (<<0,0001 para ambos)

el diagnóstico. También hay que tener en cuenta que un paciente diagnosticado por primera vez en Banfield, a una edad determinada, podría haber acudido previamente a otro centro veterinario y tener el diagnóstico de dicha enfermedad a otra edad, de manera que en este caso, la edad indicada en el estudio podría no ser la edad real del momento del diagnóstico. Aunque se desconoce la influencia de este hecho en los resultados, no hay motivos para sospechar que exista imprecisión en cuanto a la edad del paciente. Por último, hay que tener en cuenta que las clínicas veterinarias de *Banfield Pet Hospital* atienden casos generales de primera opinión, por lo que los datos de determinadas enfermedades que pueden requerir el diagnóstico de un especialista (p. ej., enfermedades cardiacas) son más subjetivos que los

datos de enfermedades que se diagnostican con más frecuencia en clínicas de primera opinión (p. ej., diabetes mellitus, enfermedad renal) y cuyo diagnóstico definitivo se pudo realizar en la propia clínica.

El objetivo de este estudio no es proporcionar información que justifique que los animales aparentemente sanos padezcan una enfermedad, sino fomentar la comunicación entre el veterinario y el propietario acerca del desarrollo de determinadas patologías en la población de perros y gatos para ayudar a ambos en la toma de decisiones.

* La edad media para cada año es de:

Año	Perros	Gatos
2003	3,5	4,0
2008	3,5	4,3
2013	4,3	5,3

Bibliografía

- Epstein M, Kuehn NF, Landsberg G, et al. AAHA senior care guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:81-91. Available at: <https://www.aahanet.org/PublicDocuments/SeniorCareGuidelines.pdf>.
- Vogt AH, Rodan I, Brown M, et al. AAHP-AAHA feline life stage guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46: 70-85. Available at: <https://www.aahanet.org/PublicDocuments/FelineLifeStageGuidelines.pdf>.
- Bartges J, Boynton B, Vogt AH, et al. AAHA canine life stages guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48:1-11. Available at: https://www.aahanet.org/PublicDocuments/Canine_Life_Stage_Guidelines_.pdf.
- Metzger FL, Rebar AH. Clinical pathology interpretation in geriatric veterinary patients. *Vet Clinics North Am: Small Anim Pract* 2012;42:615-629.
- Davies M. Geriatric screening in first opinion practice – results from 45 dogs. *J Small Anim Pract* 2012;53: 507-513.
- Paepe D, Verjans G, Duchateau L, et al. Routine health screening: findings in apparently healthy middle-aged and old cats. *J Feline Med Surg* 2013;15:8-19.
- Knesl O, Lavan R, Horter D, et al. Canine Health Risk Assessment – a review of 7,827 cases. *Zoetis Technical Bulletin 2013*. Available at: https://www.zoetis.com/solutions/pages/lifelongcare/documents/pet_wellnessreport_tech_bulletin_canine_final-may17.pdf.
- Woodward M. *Epidemiology: Study Design And Data Analysis*. 2nd ed. Boca Raton, FL: Chapman and Hall/CRC, 2005.

Análisis sanguíneos en el perro de edad avanzada



■ Theresa Rizzi, DVM, Dipl. ACVP

Universidad Estatal de Oklahoma, Stillwater, Oklahoma, EE.UU.

La Dra. Rizzi es Profesora Asociada Clínica del Departamento de Patobiología Veterinaria del Centro de Ciencias de la Salud Veterinaria en la Universidad Estatal de Oklahoma. Es originaria de Brooklyn, Nueva York, y se licenció en Veterinaria por la Universidad Estatal de Oklahoma en 1998. Trabajó durante varios años en la clínica privada de pequeños animales y, posteriormente, realizó una residencia en Patología Clínica Veterinaria y se diplomó en el 2005. Sus principales áreas de interés incluyen la citología diagnóstica, la hematología y las enfermedades infecciosas (en particular *Cytauxzoon felis*), habiendo escrito sobre estos temas en libros y revistas. La Dra. Rizzi disfruta en sus clases de patología enseñando a los estudiantes de la Universidad Estatal de Oklahoma

■ Introducción

Los perros de edad avanzada en muchas ocasiones suponen un reto para el veterinario, puesto que suelen tratarse de casos complejos en los que pueden estar implicados a la vez varios sistemas del organismo. En el procedimiento diagnóstico siempre se incluye el análisis sanguíneo, y de hecho, en el animal geriátrico, el diagnóstico precoz de una enfermedad es esencial para poder tener éxito en el tratamiento y/o mejorar su calidad de vida.

Los análisis sanguíneos anuales o semestrales, además de ser útiles para la identificación temprana de una

enfermedad, permiten reconocer posibles tendencias y realizar un seguimiento de la respuesta del organismo ante un tratamiento. Disponer de los valores basales de cada animal es fundamental para tener una referencia y poder evaluar, en concreto, la elevación de un parámetro sanguíneo, especialmente, cuando con el tiempo se ha observado un aumento progresivo. No es lo mismo que un parámetro se encuentre ligeramente aumentado en un momento determinado, que observar una tendencia al aumento a largo plazo. Antes de instaurar un tratamiento farmacológico es conveniente realizar un análisis de sangre y evaluar, en concreto, la funcionalidad hepática y renal. El análisis sanguíneo del animal geriátrico debería comprender una hematología completa y un perfil bioquímico sérico o plasmático que incluya electrolitos, además, se debe realizar un urianálisis completo. También se pueden realizar otras pruebas complementarias en función de los resultados de los análisis y de la exploración física.

PUNTOS CLAVE

- Los análisis sanguíneos de un animal de edad avanzada deberían comprender una hematología completa y un perfil bioquímico sérico o plasmático que incluya electrolitos. Además, se debería realizar un urianálisis completo y las pruebas complementarias que se consideren necesarias.
- Antes de instaurar un tratamiento farmacológico en un perro de edad avanzada, es conveniente realizar un análisis de sangre para evaluar, en concreto, la funcionalidad hepática y renal.
- La creatinina es uno de los indicadores más fiables de la tasa de filtración glomerular (TFG), ya que la concentración de urea puede aumentar por el consumo de alimentos altos en proteínas, la deshidratación y las hemorragias gastrointestinales.
- En el perro de edad avanzada siempre hay que investigar el motivo del aumento de las enzimas hepáticas. Es posible que esta elevación no esté directamente relacionada con una hepatopatía primaria, pero sin embargo, puede reflejar la respuesta hepática frente a una enfermedad sistémica o metabólica.

■ Interpretación del hemograma en el animal geriátrico

El hemograma proporciona información sobre la muestra de sangre que se ha obtenido del paciente. Para la toma de la muestra se utilizan tubos impregnados con EDTA como anticoagulante. El hemograma completo permite identificar una anemia, inflamación, alteraciones hemostáticas primarias y neoplasias hematopoyéticas. Los analizadores hematológicos aportan la mayor parte de esta información, pero es necesario también el estudio del frotis sanguíneo, ya que proporciona información adicional.

Serie roja

La anemia se define como la disminución en el número de eritrocitos por debajo de los valores de referencia. Los

parámetros que permiten identificar una anemia son el hematocrito (Hct), la concentración de hemoglobina (Hb) y el recuento de eritrocitos (RBC). Los signos clínicos de anemia son la consecuencia de una menor oxigenación tisular, y son más o menos acusados en función de la gravedad de la misma y de la rapidez con la que se haya instaurado. Los signos clínicos incluyen: letargia, taquicardia, taquipnea, debilidad, intolerancia al ejercicio y palidez de las mucosas. La anemia puede estar producida por hemorragias, hemólisis o por la disminución de la producción de eritrocitos en la médula ósea (**Tabla 1**). Ante la hemorragia o la hemólisis, la médula ósea, si dispone del tiempo suficiente, comienza a aumentar la producción de reticulocitos. Esta respuesta suele tardar unos 3-4 días, observándose un pico en la producción de reticulocitos a los 5-7 días. Cuando el recuento absoluto de reticulocitos aumenta, superando los niveles de referencia, se trata de una anemia regenerativa, y en todos los pacientes con anemia se debe medir este parámetro (**Tabla 2**). En este caso, en la evaluación microscópica del frotis sanguíneo se observa un aumento en el número y tamaño de los eritrocitos policromatófilos (**Figura 1**), que se corresponden a los reticulocitos agregados. Cuando se trata una anemia no-regenerativa que persiste en el tiempo o cuya causa se desconoce, se aconseja realizar una biopsia o aspirado de la médula ósea (**Tabla 1**).

La eritrocitosis (o policitemia) es el aumento del RBC por encima del rango de referencia (**Tabla 3**). Se detecta mediante el aumento del Hct, concentración de Hb y recuento de RBC. La principal causa de eritrocitosis es la deshidratación, consecuencia de la disminución del volumen plasmático, lo que se traduce en el aparente aumento

del hematocrito. Esto es lo que se denomina “eritrocitosis relativa”. Normalmente, cuando el aumento de la masa eritrocitaria es leve no suelen desarrollarse signos clínicos, pero cuando la eritrocitosis es marcada puede producirse un aumento de la viscosidad de la sangre o un estasis de la misma, y por lo tanto, una menor oxigenación tisular. La eritrocitosis secundaria “apropiada” se produce como compensación de la hipoxia tisular, de manera que se aumenta la producción de eritropoyetina (EPO) para estimular la eritropoyesis y mejorar el transporte de oxígeno. La eritrocitosis secundaria “inapropiada” se produce como consecuencia de la producción excesiva de EPO (por tumores productores de EPO o una lesión renal que genere un microentorno de hipoxia que estimule la producción de EPO). Los signos clínicos relacionados con el aumento de la viscosidad de la sangre incluyen la intolerancia al ejercicio, el color púrpura o rojo ladrillo de la piel y mucosas, hemorragia y congestión de los vasos de la retina, sangrado de las mucosas y signos neurológicos.

Para determinar la causa de eritrocitosis, excepto en el caso de la eritrocitosis relativa, pueden ser necesarias más pruebas diagnósticas como la ecocardiografía, ecografía abdominal, medición de los niveles de EPO y estudio de la médula ósea.

La morfología de los eritrocitos es especialmente importante, ya que los cambios morfológicos pueden ayudar a identificar determinadas enfermedades. Los esferocitos (**Figura 2**) son eritrocitos prácticamente esféricos en lugar de bicóncavos. Esto se debe a que han perdido la membrana eritrocitaria, pero siguen conservando el volumen celular. Esta membrana se puede perder bien por

Figura 1. Policromatófilos (flechas) teñidos de azul rojizo con la tinción de Romanowsky. Corresponden a reticulocitos agregados e indican regeneración.

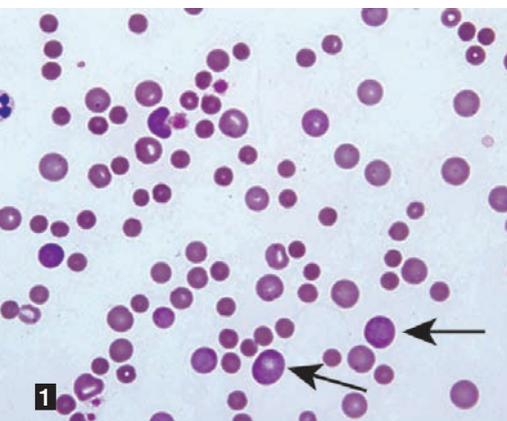


Figura 2. Los esferocitos (flechas) son eritrocitos que han perdido su forma bicóncava, carecen de membrana celular, manteniendo el volumen celular.

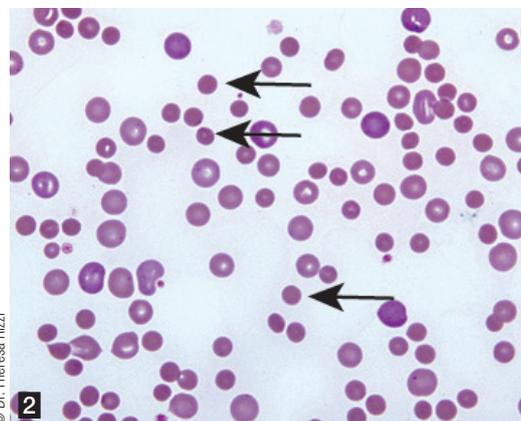
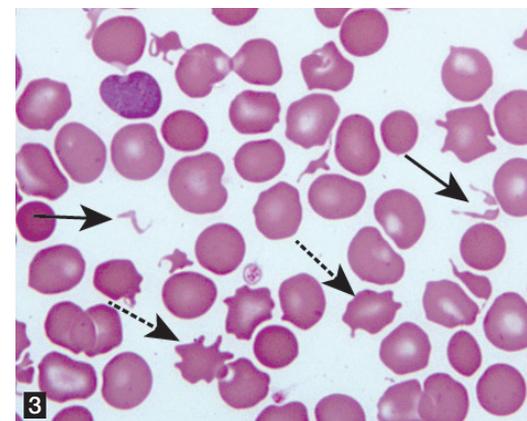


Figura 3. En perros con hemangiosarcoma es frecuente observar esquistocitos (fragmentos de eritrocitos – flechas), y acantocitos (eritrocitos con proyecciones en la membrana – flechas punteadas).



acción de las fuerzas de cizallamiento intravasculares o por fagocitosis parcial por los macrófagos reticuloendoteliales. El aumento en el número de esferocitos en el frotis sanguíneo de un perro con anemia es indicativo de anemia hemolítica inmunomediada (AHI).

Los acantocitos son eritrocitos que tienen en la superficie de la membrana unas proyecciones irregulares y espiculadas. Se supone que se originan como consecuencia de alteraciones en la concentración de los lípidos de las membranas de los eritrocitos, por lo que pueden estar relacionados con alteraciones del metabolismo de los lípidos (p. ej., diabetes mellitus, enfermedad hepática). Los esquistocitos son fragmentos de los eritrocitos e indican una lesión intravascular. Aparecen en la coagulación intravascular diseminada, vasculitis, neoplasias vasculares y deficiencia de hierro. En perros con hemangiosarcoma se ha observado la presencia conjunta de acantocitos y esquistocitos (**Figura 3**); por lo que cuando se observan ambas morfologías en el frotis puede ser necesaria la valoración del tórax y el abdomen mediante pruebas de diagnóstico por imagen.

Serie blanca

El recuento leucocitario total (WBC) se obtiene en los analizadores de hematología automáticos, pero es preferible que el recuento diferencial se realice manualmente y se exprese tanto como porcentaje del total de WBC como en cifras absolutas.

La neutrofilia es el aumento en el recuento total de neutrófilos por encima del rango de referencia. Las tres principales causas de neutrofilia son: la respuesta fisiológica frente al aumento de epinefrina por excitación, ansiedad, miedo o dolor; la respuesta frente al estrés por un aumento de las concentraciones plasmáticas de glucocorticoides endógenos o exógenos; o la inflamación (**Tabla 4**). Generalmente, cuando el recuento de neutrófilos no supera al doble del límite de referencia, la neutrofilia está relacionada con el aumento de cortisol o epinefrina. Es frecuente que la linfopenia esté relacionada con el aumento de cortisol, y que la linfocitosis esté relacionada con una respuesta a la epinefrina. Cuando la neutrofilia está relacionada con la inflamación, el recuento de neutrófilos suele llegar al doble o triple del límite de referencia, o bien, se acompaña de una “desviación a la izquierda”. La desviación a la izquierda implica un aumento de neutrófilos en banda por encima del límite de referencia, considerándose una característica distintiva de la inflamación aguda; de hecho, independientemente del recuento de neutrófilos, la desviación a la izquierda indica inflamación.

Tabla 1. Causas de anemia en el perro.

Causas de anemia regenerativa	Causas de anemia no regenerativa
<p>Hemorragia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo • Cirugía • Parásitos <ul style="list-style-type: none"> - Endoparásitos - Ectoparásitos • Coagulopatías • Sangrado gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> - Úlceras - Neoplasias - Enfermedad inflamatoria intestinal 	<p>Supresión de la médula ósea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación • Enfermedad crónica <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hipoadrenocorticismismo - Hipoandrogenismo • Enfermedad renal crónica • Infección <ul style="list-style-type: none"> - Fúngica - Bacteriana - Vírica - Protozoaria - Rickettsial
<p>Hemólisis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunomediada <ul style="list-style-type: none"> - Idiopática o primaria - Secundaria Fármacos Toxinas Neoplasias Enfermedades infecciosas Post-transfusión • Infecciosa <ul style="list-style-type: none"> - <i>Mycoplasma spp.</i> - <i>Leptospira spp.</i> - <i>Clostridium spp.</i> - <i>Babesia spp.</i> • Defectos metabólicos hereditarios <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de piruvato quinasa - Deficiencia de fosfofructoquinasa • Lesión oxidativa <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos (p.ej., acetaminofeno, benzocaína) - Toxinas (p.ej., ajo) • Fragmentación <ul style="list-style-type: none"> - Coagulación intravascular diseminada - Vasculitis - Valvulopatía cardíaca - Síndrome de vena cava - Hemangiosarcoma • Veneno <ul style="list-style-type: none"> - Abejas - Serpientes - Arañas 	<p>Toxicidad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quimioterápicos • Estrógenos • Fenilbutazona • Cefalosporinas • Fenobarbital • Griseofulvina • Sulfonamidas • Otros <p>Radiación</p> <p>Inmunomediada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Destrucción directa de los precursores • Aplasia pura eritrocitaria • Administración crónica de eritropoyetina <p>Mieloptisis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucemia • Mieloma múltiple • Otras neoplasias • Mielofibrosis <p>Síndromes mielodisplásicos</p> <p>Deficiencias nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hierro • Cobalamina • Folato <p>Enfermedad o fallo hepático</p>

Tabla 2. Interpretación del recuento de reticulocitos en pacientes con anemia.

Recuento absoluto de reticulocitos	Respuesta
< 60.000/ μ l	Ninguna
80.000-150.000/ μ l	Leve
150.000-500.000/ μ l	Moderada
> 500.000/ μ l	Marcada

Tabla 3. Causas de eritrocitosis.

Absoluta
<ul style="list-style-type: none"> • Primaria <ul style="list-style-type: none"> - Policitemia vera *
<ul style="list-style-type: none"> • Secundaria apropiada <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad cardiaca – comunicación de derecha a izquierda - Fallo cardiaco congestivo crónico - Enfermedad pulmonar crónica - Mal de alturas - Obesidad mórbida - Hipertiroidismo
<ul style="list-style-type: none"> • Secundaria inapropiada <ul style="list-style-type: none"> - Neoplasias/quistes renales - Paraneoplásica
<ul style="list-style-type: none"> • Endocrina o asociada a la producción excesiva de hormonas <ul style="list-style-type: none"> - Cortisol - Andrógenos - Tiroxina
Relativa
<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación** <ul style="list-style-type: none"> - Contracción del bazo

*rara **muy frecuente

En la inflamación también se puede observar toxicidad neutrofílica, se trata de las alteraciones que sufren los neutrófilos durante su proceso de maduración como respuesta de la médula ósea. Es poco frecuente que la neutrofilia sea superior a 50.000/ μ l, pero cuando esto ocurre se denomina “respuesta leucemioide”, ya que la elevación del recuento es similar a la observada en las leucemias, aunque se trata de una respuesta no leucémica. Generalmente, este tipo de respuesta se debe a una inflamación grave focalizada (p. ej., piómetra, abscesos, prostatitis, pleuritis, neumonía, pericarditis, peritonitis, pancreatitis), aunque también se puede observar una neutrofilia similar en la hepatozoonosis canina (causada

por el protozoo *Hepatozoon americanum*), y como respuesta paraneoplásica a determinadas neoplasias malignas. La leucemia mieloide crónica es muy rara en el perro.

La neutropenia es la disminución del número total de neutrófilos por debajo del límite de referencia (**Tabla 5**). Lo más frecuente es que la neutropenia esté causada por una inflamación que provoque un aumento brusco de la demanda de neutrófilos, superando la capacidad de producción de la médula ósea. Generalmente suele ir acompañada de una desviación a la izquierda, y los neutrófilos suelen mostrar alteraciones tóxicas. Cuando la neutropenia es persistente y/o no se conoce su causa se debe realizar una biopsia o aspirado de médula ósea.

La linfocitosis es el aumento del número total de linfocitos por encima del límite de referencia (**Tabla 6**). Aunque la linfocitosis fisiológica y la linfocitosis reactiva son las causas más frecuentes, también debe considerarse la presencia de un proceso linfoproliferativo, especialmente, en los perros de edad avanzada. Se debe prestar especial atención a la morfología: los linfocitos grandes e inmaduros, independientemente del recuento, siempre indican un proceso linfoproliferativo agudo. La linfocitosis fisiológica está producida por la liberación de catecolaminas asociada a la excitación, miedo o dolor. En esta situación, el recuento de linfocitos suele aproximarse al doble del límite superior del rango de referencia. Se trata de una linfocitosis transitoria y todos los linfocitos son pequeños y con una morfología normal. La linfocitosis reactiva se produce como respuesta ante una estimulación antigénica. En el frotis sanguíneo se pueden observar linfocitos reactivos. Es raro que la estimulación antigénica dé un recuento de linfocitos superior a 30.000/ μ l. Se ha observado que en la infección por *Ehrlichia canis* puede producirse una marcada linfocitosis. Para poder diferenciar un proceso linfoproliferativo de una linfocitosis reactiva es recomendable realizar pruebas moleculares, especialmente si la linfocitosis es persistente o crónica, independientemente del recuento, y si se aprecian formas atípicas.

■ Alteraciones clinicopatológicas más frecuentes en geriatría

Aunque en este artículo no se dispone del espacio suficiente como para describir detalladamente las anomalías sanguíneas relacionadas con todas las patologías caninas, sí es oportuno realizar, a continuación, una revisión de las alteraciones clinicopatológicas de las principales enfermedades en los animales de edad avanzada: enfermedad renal, enfermedad hepática, diabetes mellitus e hipotiroidismo. El hiperadrenocorticismismo se trata en el artículo de la página 46.

Enfermedad renal

La enfermedad renal crónica es una patología frecuente en los animales de edad avanzada. A medida que el animal envejece, los riñones van perdiendo la capacidad de eliminar los productos de desecho y de reabsorber las sustancias necesarias y, como consecuencia, pueden aparecer signos clínicos dependiendo de la duración y gravedad de esta disfunción renal. Entre los primeros signos clínicos que aparecen se encuentran la poliuria y la polidipsia (PU/PD). A medida que la enfermedad va progresando y la uremia aumenta, pueden desarrollarse más signos clínicos como la anorexia, letargia, vómitos, diarrea y signos neurológicos (convulsiones, coma).

Una de las principales alteraciones que se encuentran en los pacientes con enfermedad renal es la azotemia. La azotemia es el aumento de las sustancias nitrogenadas no proteicas en la sangre, como la urea y la creatinina, cuyos valores se pueden determinar mediante el análisis bioquímico. Esta situación aparece cuando se pierde el 75% (o más) de la masa funcional del riñón, lo que supone una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). La creatinina es un indicador más fiable de la TFG que la urea, ya que su producción y eliminación es relativamente constante, mientras que los niveles de urea pueden variar en función de la ingesta de proteínas en la dieta, la existencia de hemorragias gastrointestinales y deshidratación. El aumento de las concentraciones de urea y creatinina debe interpretarse en función de la densidad urinaria (DU). En los perros con enfermedad renal crónica, la DU suele indicar isostenuria (1,008-1,012). Para interpretar la azotemia correctamente hay que tener en cuenta otros factores que también pueden disminuir la TFG (**Tabla 7**) simulando una enfermedad renal primaria.

Otras alteraciones que se pueden encontrar en los perros con enfermedad renal crónica son: anemia (debido a la menor producción de eritropoyetina), hiperfosfatemia, hipocalcemia, aumento de las concentraciones de lipasa y amilasa, y menor concentración de bicarbonato. En el urianálisis, realizado con las tiras reactivas, se puede detectar una proteinuria leve. Esto es debido a que las proteínas de pequeño tamaño, que normalmente se encuentran en el filtrado glomerular, no pueden ser reabsorbidas por los túbulos renales no funcionales. La proteinuria generalmente es muy leve y a menudo suele variar.

Los perros de edad avanzada pueden presentar una enfermedad glomerular (amiloidosis o glomerulonefritis). El cuadro clínico se corresponde con la disminución de la presión oncótica, lo que provoca la salida del líquido

Tabla 4. Causas de neutrofilia.

Inflamación <ul style="list-style-type: none">• Infecciosa (bacteriana, vírica, fúngica, rickettsial, protozoaria)• Anemia hemolítica inmunomediada• Necrosis tisular – independientemente de la causa• Inflamación estéril/cuerpo extraño
Esteroides <ul style="list-style-type: none">• Estrés (por cualquier causa), dolor crónico• Hiperadrenocorticismos• Corticoterapia (oral, ótica, oftálmica, parenteral, tópica)
Respuesta fisiológica (epinefrina) <ul style="list-style-type: none">• Excitación, miedo, dolor, ansiedad, ejercicio
Neoplasia <ul style="list-style-type: none">• Síndrome paraneoplásico• Leucemia granulocítica crónica
Otros <ul style="list-style-type: none">• Toxicidad estrogénica temprana

Tabla 5. Causas de neutropenia.

Inflamación <ul style="list-style-type: none">• Aguda, inflamación grave• Sepsis bacteriana fulminante• Endotoxemia
Producción disminuida <ul style="list-style-type: none">• Infección – <i>Ehrlichia</i>, parvovirus, histoplasma• Fármacos – citostáticos, estrógeno, fenilbutazona, griseofulvina• Mieloptisis – leucemia, mieloma múltiple, mielofibrosis, otras neoplasias• Síndrome mielodisplásico• Necrosis de la médula ósea
Inmunomediada

Tabla 6. Causas de linfocitosis.

Respuesta a la epinefrina <ul style="list-style-type: none">• Excitación, dolor, miedo, ejercicio, ansiedad• Inyección de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina)
Estimulación antigénica crónica <ul style="list-style-type: none">• Infecciosa, especialmente por <i>Ehrlichia canis</i> y agentes fúngicos, víricos o protozoarios
Hipoadrenocorticismos
Timoma
Proceso linfoproliferativo

Tabla 7. Principales causas de disminución de la densidad urinaria.

<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos • Glucocorticoides (incluyendo la vía tópica) • Fluidoterapia • Piómetra • Hipercalcemia • Hiponatremia/hipocloremia • Hipopotasemia • Fallo hepático • Hipoadrenocorticismo • Hiperadrenocorticismo • Polidipsia psicógena • Diabetes mellitus • Diabetes insípida
--

Tabla 8. Principales causas de aumento de la actividad de la FA sérica en perros de edad avanzada.

Fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Corticoesteroides (por cualquier vía) • Anticonvulsivantes
Coléctasis <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción hepática del flujo biliar – edema de hepatocitos, hepatitis, neoplasia • Obstrucción posthepática del flujo biliar/obstrucción del conducto biliar-pancreatitis, colangitis, neoplasia
Actividad osteoblástica <ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma y otras neoplasias óseas • Fracturas en proceso de curación
Endocrina <ul style="list-style-type: none"> • Hiperadrenocorticismo (inducción esteroidea) • Diabetes mellitus • Hipotiroidismo • Hiperparatiroidismo
Otras <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia mamaria • Asociado a la raza (Husky Siberiano, Scottish Terrier)

Tabla 9. Causas de disminución de la concentración de tT4 de origen no tiroideo.

Fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides, fenobarbital, carprofeno, furosemida, fenilbutazona, y fármacos que contengan el grupo sulfa
Enfermedades no tiroideas <ul style="list-style-type: none"> • Hiperadrenocorticismo, enfermedades inflamatorias
Otras <ul style="list-style-type: none"> • Asociado a la raza (lebreles)

intravascular hacia los tejidos o cavidades corporales, desarrollándose edema y ascitis. Es posible la formación de trombos, como consecuencia de la pérdida de antitrombina a nivel renal, lo que puede provocar disnea, taquicardia, pulso débil y, con frecuencia, hipertensión. Entre las alteraciones que se pueden encontrar en el análisis se incluyen la proteinuria grave, hipoalbuminemia marcada e hipercolesterolemia. Puede detectarse azotemia en caso de que la lesión sea grave, aunque en los primeros estadios de la enfermedad no suele desarrollarse. Para determinar la proteinuria real se deben realizar más pruebas, como la determinación del cociente proteína: creatinina (UPC), que compara la concentración de proteínas en la orina con la tasa constante de excreción de la creatinina. El UPC es menor a 0,5 en el perro sano.

Enfermedad hepática

En los perros de edad avanzada siempre hay que investigar el aumento de las enzimas hepáticas. Este aumento puede no estar relacionado directamente con una enfermedad hepática primaria, sino que puede reflejar más bien, la respuesta hepática ante una enfermedad sistémica o metabólica. Teniendo en cuenta que hay enfermedades no hepáticas que pueden provocar un aumento en la actividad de las enzimas hepáticas, para poder identificar la causa de este aumento, suele ser necesario realizar más pruebas como las pruebas de diagnóstico por imagen, aspiración con aguja fina para su estudio citológico y/o biopsia para el estudio histológico. La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima inducible del sistema biliar que puede encontrarse elevada en perros de edad avanzada sin aparentes signos clínicos. La FA elevada puede no estar relacionada con una enfermedad hepática primaria (**Tabla 8**). La alanina aminotransferasa (ALT) es una enzima presente en el citosol de los hepatocitos, por lo que su aumento es indicativo de lesión hepatocelular. La magnitud del aumento puede estar relacionada con la extensión de la lesión hepatocelular, pero no es posible diferenciar si se trata de un daño reversible o irreversible.

Para evaluar la funcionalidad hepática se puede medir la concentración sérica de ácidos biliares. Los ácidos biliares se sintetizan en el hígado, se almacenan en la vesícula y se liberan hacia el intestino delgado para contribuir a la emulsión de las grasas ingeridas en el alimento. Generalmente, los ácidos biliares se reabsorben en el intestino y regresan eficientemente a la circulación portal para volver a secretarse. La reducción en el aclaramiento de los ácidos biliares de la circulación portal es indicativa de pérdida de funcionalidad hepática, lo que se traduce en un aumento en la concentración sérica de ácidos biliares. Las enfermedades inflamatorias, metabólicas, degenerativas y los *shunts*

portosistémicos adquiridos pueden provocar la suficiente pérdida de función hepática como para que aumente la concentración sérica de ácidos biliares. Determinar la concentración de ácidos biliares resulta especialmente útil para la monitorización de los pacientes que están recibiendo un tratamiento farmacológico, el cual se sabe que puede causar una hepatopatía (p. ej., glucocorticoides, fenobarbital), aunque también es cierto que algunos fármacos pueden causar un aumento en la actividad de las enzimas hepáticas sin que exista hepatopatía.

Diabetes mellitus

Aunque la diabetes mellitus (DM) puede afectar a perros de cualquier edad, es más frecuente en los perros de edad avanzada. Existen determinados factores de riesgo que predisponen al desarrollo de DM, como el hiperadrenocorticismismo, la pancreatitis crónica y el tratamiento a largo plazo con glucocorticoides y progestágenos.

Los signos clínicos más comunes en la DM no complicada son: pérdida de peso, polifagia, PU/PD, pelo mate, letargia, hepatomegalia y cataratas. En la DM complicada también pueden aparecer otros signos como: déficits neurológicos, debilidad y coma. La concentración sérica de glucosa puede aumentar como respuesta fisiológica ante situaciones de excitación, dolor, miedo, o por el efecto de corticoesteroides endógenos o exógenos, pero generalmente, este aumento no supera el umbral renal para la glucosa, que es de 180 mg/dl (10 mmol/l) – siendo el rango normal de la glucemia 75-120 mg/dl (4,16-6,67 mmol/l). El diagnóstico de diabetes mellitus se basa en la presencia de hiperglucemia persistente, glucosuria y en los signos clínicos. Las alteraciones clinicopatológicas que se encuentran en los casos de DM no complicada incluyen: aumento de la concentración sérica de glucosa, aumento de la actividad de las enzimas hepáticas (lo que refleja una alteración en el metabolismo de los lípidos y la consecuente esteatosis hepática), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y glucosuria. En el urianálisis se puede identificar una infección del tracto urinario. Otras alteraciones en la DM complicada incluyen la cetonuria, alteraciones electrolíticas y disminución de la concentración plasmática de bicarbonato, lo que indica acidosis metabólica.

Hipotiroidismo

Los signos clínicos de hipotiroidismo que se observan

con mayor frecuencia son: obesidad, signos dermatológicos (pérdida de pelo o muda excesiva, pelo seco, exceso de caspa, hiperpigmentación, infecciones de piel/oídos recurrentes), letargia, aturdimiento mental, intolerancia al ejercicio e intolerancia al frío. Los signos neurológicos son poco frecuentes e incluyen convulsiones, alteraciones neuromusculares y neuropatía periférica, asociada a veces a una hiperlipidemia grave.

Las alteraciones clinicopatológicas incluyen anemia leve no regenerativa, elevación leve de enzimas hepáticas, aumento de las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos. En los perros en los que se sospecha hipotiroidismo, se debe realizar un análisis para determinar el nivel sérico de T4 (tT4) total. La tT4 mide la hormona libre junto con la unida a proteína, teniendo en cuenta que existen otras patologías no tiroideas y determinados fármacos que pueden influir en los resultados (**Tabla 9**).

El “síndrome del eutiroideo enfermo” hace referencia a una enfermedad no tiroidea que da lugar a la supresión de la concentración de hormona tiroidea circulante. En un perro con sospecha de una enfermedad tiroidea con un nivel de tT4 normal o por debajo del límite inferior del rango de referencia, hay que realizar más pruebas como la T4 libre (fT4) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La T4 libre es la hormona no unida y disponible para las células y, en teoría, es el mejor indicador de la función tiroidea. Los perros en los que se sospecha una enfermedad tiroidea presentan concentraciones de tT4 y fT4 por debajo del rango de referencia, y la TSH suele encontrarse por encima del rango de referencia.

■ Conclusión

Tal y como se ha indicado al principio de este artículo, el diagnóstico precoz de una enfermedad muchas veces es fundamental para tener éxito en el tratamiento y/o mejorar la calidad de vida de los perros geriátricos. Es por tanto, imprescindible, que el veterinario sepa reconocer los diagnósticos diferenciales de las alteraciones del hemograma y la bioquímica, para poder actuar correctamente en beneficio del paciente. Además, también hay que tener en cuenta que los resultados de los análisis pueden verse afectados por varios factores que podrían conducir al error, tanto en la interpretación como el tratamiento.

Lectura complementaria

- Thrall MA, Weiser G, Allison RW, et al. *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. 2nd ed. Ames, IA:Wiley-Blackwell, 2012; 61-140, 401-440, 497-544.
- Stockham SL, Scott MA. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd

ed. Ames, IA: Blackwell, 2008;53-222, 675-706, 783-830.

- Latimer KS. *Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 5th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2011;3-82, 211-230, 253-282, 295-330.

La pérdida de peso en el gato de edad avanzada



■ Diego Esteban Saltiveri, DVM

Tot Cat Clínica Felina, Barcelona, España

El Dr. Esteban se licenció por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1998. Después de un año en una clínica de pequeños animales inició su trabajo clínico en una clínica exclusivamente felina, Tot Cat, en Barcelona, donde es responsable de los casos de Medicina Interna. El Dr. Esteban fue tesorero y en la actualidad es miembro del Comité Científico del Grupo de Trabajo de Medicina Felina de AVEPA (GEMFE) y de la Sociedad Internacional de Medicina Felina (ISFM). Ha publicado diversos artículos en revistas nacionales y ha sido invitado como ponente sobre temas de medicina interna felina en congresos científicos nacionales e internacionales.



■ Albert Lloret, DVM

Hospital Clínico Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona, España

El Dr. Lloret se licenció por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB) en 1990. Después de siete años en clínica de pequeños animales se incorporó a tiempo completo como instructor clínico al Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Veterinario de la UAB. Presidió el Grupo de Trabajo de Medicina Felina de AVEPA (GEMFE), y actualmente es miembro del Comité Veterinario de la Sociedad Internacional de Medicina Felina (ISFM) y del Consejo Asesor Europeo sobre Enfermedades del Gato (ABCD). Ha sido autor y coautor de diversos artículos publicados en revistas nacionales e internacionales y ha impartido conferencias sobre diversos temas de medicina interna. Dentro de la medicina interna, sus áreas de especial interés son la medicina felina y la oncología.

■ Introducción

La pérdida de peso es un signo clínico muy frecuente, pero inespecífico, en los gatos de edad avanzada. Puede ir acompañada de otros signos clínicos, como diarrea, vómitos y poliuria/polidipsia, que pueden ayudar a orientar el diagnóstico definitivo, pero es frecuente que se

trate del único signo clínico evidente. La pérdida de peso puede estar causada por una disminución de la ingesta calórica y de nutrientes o por un aumento del metabolismo. La menor ingesta de calorías puede deberse al menor consumo de alimento (por anorexia o enfermedades orales), a la deficiente absorción o digestión de los nutrientes a pesar del apetito normal (enfermedad gastrointestinal, hepática, biliar o pancreática) o también por la falta de utilización de los nutrientes una vez absorbidos, como ocurre en la diabetes mellitus. En enfermedades como el hipertiroidismo y en algunas neoplasias (caquexia tumoral) se produce un aumento del metabolismo y de las necesidades calóricas. La naturaleza de la enfermedad determina si la pérdida de peso se acompaña de anorexia, de un apetito normal o de un aumento del apetito. La diabetes mellitus y el hipertiroidismo se caracterizan por cursar con pérdida de peso a pesar de que el apetito sea normal o muy aumentado. En el caso de las enfermedades gastrointestinales o neoplásicas el apetito inicialmente puede ser normal o estar aumentado, pero lo más frecuente es que esté reducido, especialmente si se trata de una enfermedad inflamatoria o si existe una afectación sistémica.

En la **Tabla 1** se resumen las enfermedades que cursan con pérdida de peso en el gato geriátrico. Las más

PUNTOS CLAVE

- La pérdida de peso es un signo clínico muy frecuente, pero inespecífico, en los gatos de edad avanzada. Además, pueden presentar otros signos clínicos que pueden ser más o menos evidentes.
- Es muy importante registrar de forma sistemática el peso y la condición corporal de cada gato a lo largo de toda su vida. En un gato de edad avanzada, la pérdida de peso, por pequeña que sea, es significativa.
- Siempre se debe obtener una buena historia clínica, incluyendo detalles sobre el estilo de vida y ambiente del gato, así como cualquier posible cambio en la dieta.
- Si con los datos de la historia clínica y de la exploración física, no se identifica la causa de la pérdida de peso, se deben tomar muestras de sangre y orina para su análisis laboratorial, además de realizar otras pruebas de diagnóstico que se consideren necesarias.

frecuentes son la enfermedad renal crónica (ERC), el hipertiroidismo, la diabetes mellitus (DM) y las enfermedades gastrointestinales infiltrativas (inflamatorias o linfomas). Algunos gatos cuando se presentan en la consulta ya tienen un estado de adelgazamiento avanzado, sobre todo cuando el propietario no ha observado ningún otro signo clínico. Además, si el gato anteriormente tenía sobrepeso u obesidad, puede ser aún más difícil apreciar la pérdida de peso. Por consiguiente, es muy importante registrar de forma sistemática el peso y la condición corporal de cada gato en cada una de las visitas a la clínica. En un gato de edad avanzada, la pérdida de peso, por pequeña que sea, es significativa y debería realizarse una mínima evaluación diagnóstica.

■ Historia y exploración física

La historia clínica es esencial, sobre todo si hay que determinar la presencia de otros signos clínicos diferentes a la pérdida de peso, como poliuria, polidipsia, vómitos, diarrea y cambios de comportamiento. Debe elaborarse una lista exhaustiva de los problemas para orientar el diagnóstico diferencial y determinar las pruebas diagnósticas que se deben realizar.

No hay que olvidarse de incluir en la historia clínica detalles sobre el estilo de vida y ambiente del gato así como cualquier posible cambio en la dieta, el tipo de calidad del alimento y si hay competencia con otros gatos. Ocasionalmente la pérdida de peso podría no deberse a una patología, sino a deficiencias de la alimentación o a cambios del entorno. La exploración física sistemática completa es de vital importancia y debe comprender un examen detallado de la cavidad oral, palpación de la zona tiroidea, auscultación cardíaca, palpación abdominal, exploración oftálmica, palpación muscular y articular (incluyendo la puntuación de la condición muscular) y la exploración neurológica.

En base a los resultados de la exploración se elabora la lista de diagnósticos diferenciales y se determinan las pruebas diagnósticas más apropiadas que deben realizarse.

■ Pruebas diagnósticas básicas

Si con los datos de la historia clínica y de la exploración física, no se identifica la causa de la pérdida de peso, se deben realizar pruebas laboratoriales (análisis de sangre y orina) y pruebas de diagnóstico por imagen (**Tabla 2**).

Hemograma y bioquímica. Normalmente, el hemograma no proporciona un diagnóstico definitivo, pero ciertas alteraciones pueden ayudar a orientar el diagnóstico

diferencial. Por ejemplo, la anemia normocítica normocrómica puede indicar una enfermedad renal, una inflamación crónica o neoplasia; la microcitosis una hemorragia gastrointestinal; la policitemia el hipertiroidismo o la leucocitosis una enfermedad inflamatoria o neoplásica. En muchos casos, la bioquímica sérica es diagnóstica, y es fundamental, interpretar los resultados conjuntamente con los de otras pruebas como el análisis de orina.

Análisis de orina. Algunos veterinarios infrautilizan el análisis de orina y debería realizarse siempre de manera sistemática, aunque en algunos casos puede resultar complicado obtener la muestra de orina. Existen kits comerciales con arena artificial no absorbente para facilitar la obtención de orina. La isostenuria (baja densidad urinaria comprendida entre 1,012-1,020) es la alteración más precoz que sirve para detectar enfermedad renal antes de que se desarrolle azotemia. La glucosuria junto con hiperglucemia puede indicar diabetes mellitus, una vez descartada la hiperglucemia por estrés. La proteinuria puede indicar una glomerulopatía y debe cuantificarse mediante el cociente proteína:creatinina de la orina. La presencia de un sedimento activo (cilindros, leucocitos), proteinuria significativa o una densidad urinaria disminuida indican la necesidad de realizar un cultivo de una muestra de orina obtenida por cistocentesis.

Pruebas tiroideas. La determinación de tiroxina total (tT4) es extremadamente útil para confirmar el hipertiroidismo,

Tabla 1. Enfermedades geriátricas que cursan con pérdida de peso.

Enfermedades más frecuentes
Enfermedad renal crónica (ERC)**
Diabetes mellitus*
Hipertiroidismo*
Neoplasia (caquexia tumoral)***
Enfermedad inflamatoria intestinal***
Pancreatitis crónica ***
Enfermedades menos frecuentes
Acromegalia*
Hiperadrenocorticismo*
Glomerulonefritis***
Insuficiencia cardíaca (caquexia cardíaca)**
Virus de la inmunodeficiencia felina**
Peritonitis infecciosa felina**
Enfermedad periodontal/estomatitis crónica**
Enfermedad del sistema nervioso central/disfunción cognitiva***
Osteoartritis***

*cursan normalmente con polifagia o apetito normal **cursan normalmente con anorexia ***anorexia o apetito normal según la fase de la enfermedad.

Tabla 2. Pruebas diagnósticas iniciales en el gato de edad avanzada con pérdida de peso.

- Hemograma completo
- Bioquímica sérica (incluyendo electrolitos)
- Análisis de orina completo (densidad medida con refractómetro, tira reactiva de orina, sedimento, cociente proteína:creatinina)
- Concentración de tiroxina sérica total (tT4)
- Pruebas para detectar la leucemia felina y la inmunodeficiencia felina
- Radiografías de tórax, abdomen y articulaciones
- Medición de la presión arterial

pero es importante interpretar correctamente los resultados. Si el nivel de tT4 se encuentra por encima del límite superior el diagnóstico se puede confirmar. Algunos gatos con hipertiroidismo tienen la tT4 en el límite superior dentro del intervalo de referencia, ya sea porque se trate de un hipertiroidismo leve o por otra enfermedad no tiroidea (p. ej., ERC) que suprime los niveles de tT4 (síndrome del eutiroido enfermo). Si la sospecha de hipertiroidismo es muy alta (pérdida de peso, aumento del tamaño de la glándula tiroidea) se puede iniciar el tratamiento, o bien se puede determinar la concentración de T4 libre mediante técnicas de diálisis de equilibrio. La T4 libre debe interpretarse siempre junto con el nivel de tT4, ya que está elevada en un porcentaje significativo de gatos sin hipertiroidismo. Otra opción que puede ser útil cuando los niveles de tT4 se encuentran cerca del límite superior del intervalo de referencia es determinar la cTSH* (tirotropina canina) o, si es posible, se podría confirmar el diagnóstico mediante gammagrafía.

Pruebas víricas. En todos los gatos enfermos, especialmente en los que salen al exterior y pueden contactar con otros gatos, se deben realizar las pruebas de detección de antígeno del virus de la leucemia felina (FeLV) y de anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia felina (FIV). Muchos gatos con FIV pueden permanecer asintomáticos durante años, de manera que solo en la edad avanzada aparecen signos clínicos asociados con infecciones, enfermedades inflamatorias o las enfermedades neoplásicas (asociadas con la inmunosupresión).

Radiografías. Las radiografías torácicas son útiles para descartar la presencia de una neoplasia pulmonar, ya sea primaria o metastásica, y para evaluar la silueta cardiaca por si hubiera cardiomegalia, lo que sugeriría una cardiomiopatía. Las radiografías abdominales permiten detectar organomegalia y masas intrabdominales no palpables. En gatos con ERC, son particularmente útiles

* La TSH canina ha demostrado su utilidad para el diagnóstico de hipertiroidismo felino.

para valorar la presencia de cálculos renales o ureterales, ya que éstos representan una causa frecuente de enfermedad renal crónica. En los gatos con dificultades de movimiento o dolor musculoesquelético, las radiografías pueden indicar osteoartritis.

Medición de la presión arterial. Es importante determinar la presión arterial en gatos con ERC o hipertiroidismo, ya que es frecuente que en estas enfermedades se desarrolle hipertensión, y si no se trata y se controla, puede provocar lesiones graves en los riñones, retina y sistema nervioso central.

■ **Pruebas de diagnóstico avanzadas**

Si con las pruebas anteriores no se ha podido obtener un diagnóstico definitivo, o bien el diagnóstico es el de una enfermedad renal o gastrointestinal, pero sin determinar la causa, se deben realizar más pruebas de diagnóstico avanzadas (**Tabla 3**).

Ecografía abdominal. Esta prueba está indicada en los casos en los que no se ha podido establecer un diagnóstico definitivo con las pruebas iniciales o bien, cuando el paciente presenta signos gastrointestinales, urinarios o hepáticos. La ecografía permite evaluar la presencia de una neoplasia intrabdominal oculta, las alteraciones pancreáticas compatibles con pancreatitis crónica y las alteraciones en la estructura y capas del intestino así como la linfadenopatía mesentérica compatibles con una enfermedad intestinal infiltrativa (**Figura 1**).

Tabla 3. Pruebas de diagnóstico avanzadas para el gato de edad avanzada con pérdida de peso.

- Cultivo de orina (si el sedimento es activo, si la densidad es baja, o en ERC, DM o proteinuria)
- Ecografía abdominal
- fT4 o cTSH (si se sospecha hipertiroidismo y la tT4 está en el límite superior de la normalidad)
- fPLI
- Ecocardiografía
- Biopsia e histopatología
- Factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) (en gatos diabéticos resistentes a la insulina o si se sospecha acromegalia)
- Aldosterona y renina (en gatos con hipopotasemia y/o hipertensión, asociados o no con ERC)
- Resonancia magnética nuclear del sistema nervioso central (en casos diagnosticados de acromegalia o de hiperadrenocorticismos, cuando se detectan anomalías en la exploración neurológica, y cuando no hay un diagnóstico después de haber completado el procedimiento diagnóstico)

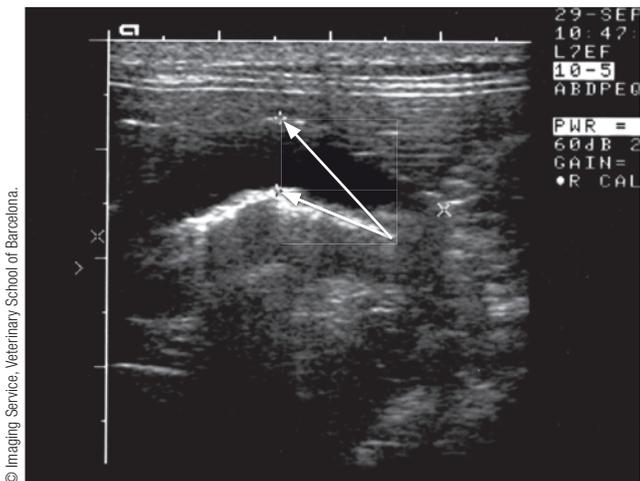


Figura 1. La ecografía abdominal puede resultar de gran ayuda en el diagnóstico. En este caso se observa un engrosamiento y pérdida de la estructura de capas de la pared intestinal normal, lo que sugiere una enfermedad intestinal infiltrativa. Mediante la histopatología se confirmó que era un linfoma intestinal.

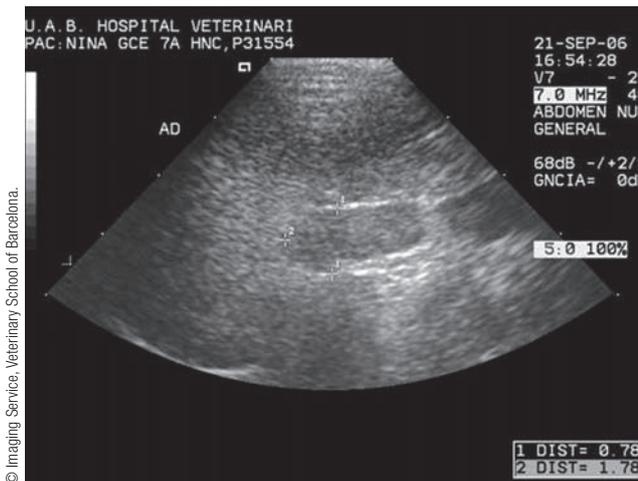


Figura 2. Las glándulas adrenales bilateralmente aumentadas de tamaño, como en esta imagen ecográfica, pueden sugerir un hiperadrenocorticismo o un hiperaldosteronismo dependiendo de los resultados clínicos y de las pruebas bioquímicas y endocrinas.

En los gatos con ERC, la ecografía renal puede ser de ayuda para determinar la causa (p. ej., litiasis o linfoma) y en los gatos con hipopotasemia y/o hipertensión arterial, esta técnica permite evaluar la posible hiperplasia o neoplasia adrenal, que podría sugerir un hiperaldosteronismo. En los gatos diabéticos, la ecografía abdominal es útil para evaluar la presencia de pancreatitis asociada y valorar si existe un aumento de tamaño de las glándulas adrenales, que podría sugerir un hiperadrenocorticismo (**Figura 2**). Por último, la ecografía también es de gran utilidad, ya que permite la obtención de muestras ecoguiadas para el estudio citológico e histológico de distintos órganos.

Determinación de la fPLI. La prueba de la inmunoreactividad de la lipasa pancreática felina (fPLI) es de gran utilidad para el diagnóstico no invasivo de la pancreatitis, especialmente en combinación con la ecografía del páncreas. La sensibilidad para el diagnóstico de la pancreatitis moderada y grave es muy alta (cerca del 100%) y la especificidad en los gatos que no tienen pancreatitis es excelente. Esta prueba está indicada cuando no se ha podido establecer el diagnóstico y cuando en la ecografía pancreática se han observado alteraciones compatibles con pancreatitis.

Histopatología. Si el diagnóstico clínico indica que se trata de una enfermedad intestinal infiltrativa, la única manera de diferenciar si es inflamatoria o neoplásica es mediante el estudio histológico de biopsias intestinales,

obtenidas mediante endoscopia o cirugía convencional. A veces, realizar una biopsia de páncreas es el único método para confirmar una pancreatitis. No obstante, tal y como se ha comentado antes, estudios recientes han demostrado que una buena manera de diagnosticar pancreatitis de forma poco invasiva es mediante la combinación de la ecografía y la fPLI.

Resonancia magnética nuclear. Esta prueba puede ser útil para confirmar la presencia de una neoplasia hipofisaria cuando en un gato diabético se ha diagnosticado o se sospecha acromegalia y/o hiperadrenocorticismo. También debe considerarse esta prueba para descartar una neoplasia intracraneal o una disfunción cognitiva, cuando no se ha podido establecer el diagnóstico definitivo después de haber realizado todas las pruebas diagnósticas anteriores.

En resumen, para establecer el diagnóstico definitivo cuando se trata de la pérdida de peso en un gato de edad avanzada, es necesario realizar un estudio muy amplio y exhaustivo, considerando las posibles enfermedades asociadas a la edad, y que pueden ser simultáneas en un mismo paciente. Para ilustrarlo se describen a continuación dos casos clínicos.

■ Caso clínico 1

“Chips” es una gata doméstica esterilizada de 16 años de edad. El motivo principal de consulta es la pérdida de peso en los últimos meses (**Figura 3**) y vómitos

ocasionales. El propietario indica que está teniendo dificultad para saltar en altura y trepar.

Historia clínica

Convive con sus propietarios desde que tenía tres meses de edad. Su dieta habitual se basa en un alimento comercial seco y húmedo. No ha sufrido enfermedades importantes previamente y está al día de las vacunaciones y tratamientos antiparasitarios. En los últimos años tiene acceso libre al exterior. Hasta hace pocos días mostraba buen apetito, pero últimamente su apetito ha disminuido.

Exploración física

La puntuación de la condición corporal es de 2 sobre 5 con un peso de 3,2 kg. Se observa un correcto estado de hidratación, y la temperatura rectal es de 38,5° C. En la exploración se detecta una atrofia muscular, particularmente en las extremidades posteriores, y dolor a la manipulación de la cadera. Las mucosas son normales y la exploración del fondo de ojo es normal. No hay alteraciones en la auscultación, en la palpación abdominal se aprecian los riñones pequeños y en la palpación

tiroidea, un discreto aumento bilateral de la glándula tiroidea.

Diagnóstico diferencial

En este caso, las alteraciones más significativas que se han encontrado son: pérdida de peso, aumento ligero del tamaño de la glándula tiroidea, vómitos ocasionales y dolor en la cadera. El diagnóstico diferencial de la pérdida de peso abarca las siguientes enfermedades: metabólicas (enfermedad renal crónica, hepatopatías, pancreatitis), endocrinas (diabetes mellitus, hipertiroidismo), gastrointestinales (infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal), neoplasias (linfoma, carcinoma, metástasis), cardíacas (cardiomiopatías) e incluso disfunción cognitiva.

El aumento de tamaño de la glándula tiroidea sugiere un posible hipertiroidismo. Los vómitos ocasionales pueden estar causados por enfermedades metabólicas, endocrinas y gastrointestinales. El dolor de la cadera, teniendo en cuenta la edad, puede deberse principalmente a osteoartritis, o enfermedad inflamatoria, compresiva o neoplásica de la columna vertebral.

Figura 3. Vista dorsoventral de “Chips” con signos típicos de pérdida de peso crónica.



© Dr. Albert Lloret

Plan diagnóstico inicial

Se tomaron muestras de sangre y orina. Las principales alteraciones (**Tabla 4**) que se observaron fueron azotemia, hiperglucemia leve, hipopotasemia leve, hiperfosfatemia leve, tT4 elevada, proteinuria, UPC elevado y baja DU. El resto de parámetros eran normales y los test de FeLV y FIV fueron negativos. El urocultivo también fue negativo. Las radiografías torácicas no mostraron alteraciones destacables, y en la articulación coxofemoral se apreciaron cambios degenerativos compatibles con osteoartritis.

La realización de más pruebas por tanto, estaba justificada. La presión arterial sistólica mediante *Doppler* fue de 150 mmHg (normal 90-150 mmHg). En la ecografía abdominal los riñones eran hiperecogénicos y más pequeños de lo normal (**Figura 4**), siendo estos signos compatibles con una nefritis intersticial crónica difusa, también se observó un aumento de la ecogenicidad en ciertas áreas del páncreas (**Figura 5**) junto con la presencia de múltiples focos hipoecogénicos de pequeño tamaño (0,4 a 0,6 cm). También había una pequeña cantidad de líquido libre alrededor del páncreas y una leve linfadenopatía mesentérica, compatible con pancreatitis crónica, hiperplasia nodular o neoplasia pancreática. La fPLI fue de 7,3 µg/l (normal < 5,3), siendo compatible con una pancreatitis activa. Se desestimó realizar una biopsia pancreática dada la edad y la presencia de otras enfermedades.



Figura 4. La ecografía es una herramienta importante en la evaluación de las causas de la enfermedad renal en los gatos, en especial para evaluar la urolitiasis renal y ureteral. Los riñones hiperecogénicos irregulares y pequeños en gatos de edad avanzada con ERC, suelen indicar una nefritis intersticial crónica.



Figura 5. La ecografía del páncreas es muy útil. En este caso se observa hinchazón, aumento de la ecogenicidad y presencia de líquido alrededor del páncreas, lo que sugiere una enfermedad inflamatoria.

Tratamiento

El tratamiento se inició mediante la prescripción de una dieta formulada específicamente para la enfermedad renal, benazeprilo 1,25 mg cada 24 horas (para controlar la proteinuria), metimazol 2,5 mg cada 24 horas, maropitant 3 mg cada 24 horas (para controlar los vómitos) y buprenorfina 0,06 mg cada 12 horas (para aliviar el dolor). Se eligió una dosis baja de metimazol para mejorar el hipertiroidismo sin agravar en exceso la ERC al reducir la tasa de filtración glomerular. A los 3 días, se tomaron de nuevo muestras de sangre para comprobar que la azotemia no hubiese empeorado. Se observó un ligero aumento de la urea y creatinina en comparación con la muestra inicial y la tT4 disminuyó a 41,2 mmol/l, por lo que se mantuvo el tratamiento inicial.

Discusión

Este caso ilustra cómo un gato de edad avanzada puede

padecer varias enfermedades geriátricas al mismo tiempo, con lo cual, es más difícil correlacionar la enfermedad con sus signos clínicos correspondientes y por tanto, es más complicado establecer el diagnóstico. Del mismo modo, el tratamiento también puede resultar más complejo. En el caso de “Chips”, la pérdida de peso progresiva fue causada probablemente por tres enfermedades concomitantes. La ERC en estadio 2 y el hipertiroidismo no estaban provocando consecuencias clínico-patológicas graves y los vómitos ocasionales podrían deberse a cualquiera de las tres. La pancreatitis activa podría ser la principal causa de los vómitos y de la pérdida de apetito. Muchos gatos de edad avanzada padecen una pancreatitis crónica leve y subclínica, pero ésta puede agudizarse durante periodos apareciendo los signos clínicos. Todavía no se ha determinado cuál es el tratamiento de elección de la pancreatitis crónica, aunque los corticosteroides pueden resultar útiles en particular,

Tabla 4. Datos significativos del análisis de sangre y orina de “Chips”.

Parámetro	Resultados	Intervalo de referencia
Creatinina	214,8 μmol/l (2,42 mg/dl)	70,7-141,4 μmol/l (0,8-1,56 mg/dl)
Urea	65 mmol/l (182 mg/dl)	15-22,8 mmol/l (42-63,9 mg/dl)
Glucosa	10,94 mmol/l (196,92 mg/dl)	4,05-7,4 mmol/l (72,9-133,2 mg/dl)
Potasio	3,63 mmol/l (11,23 mg/dl)	4-5,5 mmol/l (15,64-21,5 mg/dl)
Fosfato	2,02 mmol/l (6,25 mg/dl)	1,29-1,93 mmol/l (3,99-5,97 mg/dl)
tT4	43,7 nmol/l (3,4 μg/dl)	14,2-41,2 nmol/l (1,1-3,22 μg/dl)
DU	1,020	1,030-1,055
UPC	1,7	< 0,4



© Dr. Albert Lloret

Figura 6. Masa intestinal y ganglio linfático mesentérico aumentado de tamaño en la cirugía.



© Dr. Albert Lloret

Figura 7. Resección de masa intestinal con márgenes amplios. El margen es importante sobre todo en el adenocarcinoma intestinal, donde como mínimo debe ser de 5-10 cm.

si hay colangitis o una enfermedad inflamatoria intestinal concurrente. En este caso, no se administraron corticosteroides inicialmente debido a la ERC y al hipertiroidismo. Seis meses después del comienzo del tratamiento, “Chips” mantuvo su peso corporal y se continuó el tratamiento con benazeprilo y metimazol a las mismas dosis. La azotemia se mantuvo estable, la tT4 permaneció en la mitad superior del intervalo y el cociente proteína:creatinina en orina fue de 0,8 (normal < 0,4). Los vómitos persistieron, aunque de manera ocasional, con una buena calidad de vida.

■ Caso clínico 2

“Mini” es una gata doméstica de pelo corto tricolor, esterilizada, de 13 años de edad. Se presenta en la consulta por vómitos y anorexia de 4 días de evolución. No parece que haya bebido ni orinado más de lo normal, quizás incluso menos. No ha defecado.

Historia clínica

Se trata de una gata bien vacunada y desparasitada que acude a las revisiones de la clínica desde los 5 años de

edad, sin haber presentado enfermedad alguna en dicho periodo. Vive en un piso, sin otros animales de compañía, alimentándose estrictamente con alimento seco comercial. La última vez que se registró el peso fue hace 7 meses y era de 4,78 kg.

Exploración física

“Mini” está alerta y pesa 4,04 kg (pérdida del 15% aprox.). No hay hipertermia, el color de las mucosas es rosado y la auscultación cardiopulmonar es normal. Se detecta una deshidratación del 5%.

En la palpación abdominal se detectan dos masas del tamaño de una nuez, una de las cuáles tiene en ambos extremos estructuras tubulares compatibles con intestino. Existe dolor en la palpación de la última de estas masas. La vejiga urinaria se palpa poco distendida y los riñones son normales en su tamaño, localización y superficie externa. No hay ninguna otra alteración en la palpación del hígado y bazo y en el colon las heces son escasas y bien formadas.

Diagnóstico diferencial

En este caso, las alteraciones más significativas que se han encontrado son: masas abdominales, vómitos, anorexia, pérdida de peso y deshidratación.

Teniendo en cuenta la presencia de masas en abdomen, una de ellas seguramente intestinal, en una gata que se presenta por vómitos, se debería considerar en el diagnóstico diferencial la neoplasia intestinal, el granuloma intestinal, la intususcepción y el cuerpo extraño, además de pancreatitis necrotizante con saponificación de la grasa abdominal. La anorexia y la pérdida de peso se pueden atribuir a cualquiera de las causas anteriores y/o a las alteraciones metabólicas o electrolíticas por los vómitos.

Plan diagnóstico

Siendo una gata mayor deberemos considerar si la función renal, hepática y tiroidea son normales. La ausencia de deposiciones en los últimos días junto con los vómitos debe hacer sospechar de obstrucción intestinal. Se recomendó realizar un análisis de sangre (hemograma y bioquímica sérica incluyendo niveles de tT4 y test de FeLV y FIV), así como análisis de orina y ecografía abdominal. El hemograma, la bioquímica sérica y la tT4 no revelaron anormalidad alguna. En el análisis de orina la densidad fue de 1,045 y el pH de 6,5; el resto de parámetros estaban dentro de la normalidad. La ecografía abdominal demostró que una de las masas era intestinal y la otra era compatible con un ganglio linfático mesentérico aumentado de tamaño.

Muchos gatos con masas abdominales no presentan cambios analíticos significativos, pero en algunas ocasiones se puede detectar una anemia no regenerativa e hipoalbuminemia. También los gatos con enfermedades inflamatorias intestinales o linfoma, suelen presentar hipocobalaminemia que suele ser mucho más grave en el caso de linfoma. En este punto cabe destacar que una masa intestinal con sospecha de ser neoplásica, en un gato mayor, puede indicar un linfoma alimentario, un adenocarcinoma o un mastocitoma. La citología de la punción por aguja fina (PAF) de la masa puede orientar hacia el diagnóstico, pero en este caso, dado que la obstrucción intestinal requiere exploración quirúrgica no es necesario ya que se podrá tomar la biopsia. En el caso de no existir dicha obstrucción, la PAF es diagnóstica en el linfoma y evitaría las complicaciones asociadas a la cirugía. En algunas ocasiones, el autor realiza la PAF ecoguiada renal o hepática para el diagnóstico del linfoma, puesto que es más sencilla que la intestinal y muchas veces permite obtener el diagnóstico definitivo. Otra opción es la biopsia endoscópica, pero de nuevo nos encontramos con la limitación de la obstrucción intestinal. Estas biopsias permiten ver la lesión y por tanto ayudar en el diagnóstico pero lo cierto es que la valoración de las biopsias obtenidas por endoscopia es motivo de controversia y en muchos casos el patólogo requerirá una muestra de grosor total o la repetición de la endoscopia.

La laparotomía exploratoria permite obtener biopsias de varias localizaciones y solucionar obstrucciones no diagnosticadas previamente. En este caso, era recomendable realizar una laparotomía exploratoria. La laparotomía exploratoria reveló la presencia de una masa intestinal y la linfadenopatía mesentérica que se sospechaba (**Figura 6**). Se realizó una enterectomía y se tomó la biopsia del ganglio mesentérico (**Figura 7**). No hubo complicaciones en el postoperatorio y "Mini" fue dada de alta a las 48 horas.

Bibliografía y lectura complementaria

- Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ, *et al.* Therapies for feline chronic kidney disease; what is the evidence? *J Fel Med Surg* 2009;11:195-210.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE. Evaluation of feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography *versus* conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004;18:807-810.
- Williams DA. Feline exocrine pancreatic disease. In: Bonagura JD, Twedt DC (eds). *Curr Vet Ther XIV Small Anim Pract*, St Louis, Saunders-Elsevier 2009;538-543.
- Wakeling J, Moore K, Elliot J, *et al.* Diagnosis of hyperthyroidism in cats with mild chronic kidney disease. *J Small Anim Pract* 2008;49:287-289.
- Patterson-Kane JC, Kugler BP, Francis K. The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study. *J Comp Pathol* 2004;30:220-222.
- Moore AS, Ogilvie GK. Lymphoma. In: Moore AS (ed.) *Feline Oncology*. Trenton, NJ. Vet Learn Systems 2001;191-219.

Diagnóstico

La histopatología de la masa intestinal confirmó el diagnóstico de linfoma intestinal de grado 2, de tamaño celular intermedio. No había alteración neoplásica del ganglio mesentérico y en los márgenes de la enterectomía el intestino era normal.

Evolución

El efecto de la cirugía en el linfoma intestinal suele ser muchas veces negativo. Sin embargo, la cirugía suele indicarse en casos donde se presenta una masa que cursa con obstrucción intestinal y ésta suele darse en linfomas de alto grado. También se considera necesaria la quimioterapia y en el caso de ser satisfactoria la extirpación del linfoma posibilita una supervivencia más larga.

"Mini" recuperó el apetito por tan sólo 2 días, tras los cuales la gata permaneció anoréxica. La gata no vomitó y en los controles no mostró hipertermia ni deshidratación. En la palpación abdominal se detectó el ganglio mesentérico aumentado de tamaño, y la ecografía lo confirmó. En el hemograma se detectó leucocitosis, con linfocitosis, sin alteración significativa en la serie roja ni plaquetaria. Cinco días más tarde los propietarios solicitaron la eutanasia de "Mini". Tras ésta, en la necropsia se confirmó que el linfoma afectaba a sangre, médula ósea, ganglio mesentérico, hígado, bazo y tejido graso del epiplon.

Discusión

El caso de "Mini" demuestra que aun siendo un linfoma de grado 2, cuando la mayoría son de grado 3 ó 4, el pronóstico fue malo. Puesto que no se tomaron biopsias de hígado, bazo ni médula ósea, no se pudo demostrar sin embargo que "Mini" no tuviera un linfoma grado 4 ó 5 desde un principio. No obstante, la falta de elevación de las transaminasas, de alteración ecográfica esplénica o del leucograma hizo poco previsible tal desenlace.

- Valli VE, Jacobs RM, Norris A, *et al.* The histologic classification of 602 cases of feline lymphoproliferative disease using the National Cancer Institute working formulation. *J Vet Diag Invest* 2000;12:295-306.
- Kiselow MA, Rassnick KM, McDonough SP, *et al.* Outcome of cats with low-grade, lymphocytic lymphoma. In *Proceedings*, ESFM Feline Congress 2006;26.
- Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, *et al.* Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005;133:253-260.
- Matus RE. Chemotherapy of lymphoma and leukemia. In: Kirk RW (ed.). *Curr Vet Ther X. Small Anim Pract*. Philadelphia, WB Saunders 1989;482-488.

Bibliografía

1. <http://www.wsava.org/guidelines/global-nutrition-guidelines>.

Hiperadrenocorticismismo en el perro



■ Bradley Bishop, BSc

Facultad de Medicina de Veterinaria de la Universidad Estatal de Misisipi, Starkville, Misisipi, EE.UU.

Bradley Bishop se licenció en Ciencias Biológicas por la Universidad Estatal de Misisipi en el 2011 y este año se licenciará en Veterinaria por esta misma universidad. Actualmente, durante este último curso de la carrera de Veterinaria, está realizando un rotatorio clínico y prácticas optativas de nivel avanzado. Su principal área de interés es la endocrinología en pequeños animales.



■ Patty Lathan, VMD, MS, Dipl. ACVIM

Facultad de Medicina de Veterinaria de la Universidad Estatal de Misisipi, Starkville, Misisipi, EE.UU.

Patty Lathan es Profesora Asociada de Medicina Interna de Pequeños Animales en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Misisipi. Estudió en la Universidad de Texas A&M y en la Universidad de Pensilvania, realizó un internado en la Universidad del Estado de Misisipi y completó la residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Purdue. Su principal área de interés es la endocrinología.

■ Introducción

El hiperadrenocorticismismo (HAC) o síndrome de Cushing es una de las endocrinopatías más frecuentes en el perro. Los signos clínicos están relacionados con el exceso de cortisol, siendo los más comunes la poliuria y polidipsia. En el 85% de los casos se debe a un tumor hipofisario (hiperadrenocorticismismo hipofisario, HDH), y en

el 15% de los casos a un tumor adrenal (hiperadrenocorticismismo adrenal, HA). También es posible que el HAC esté causado por la administración exógena excesiva de glucocorticoides (hiperadrenocorticismismo iatrogénico). Los tumores adrenales secretan directamente cantidades excesivas de cortisol, mientras que los tumores hipofisarios producen la liberación excesiva de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual estimula a la corteza adrenal para que secrete cantidades excesivas de cortisol. La mayoría de los casos de HDH tienen su origen en un microadenoma hipofisario, que es un tumor tan pequeño que no provoca signos neurológicos. Sin embargo, también es posible que la causa sea un macroadenoma, que sí podría provocar sintomatología neurológica.

PUNTOS CLAVE

- El hiperadrenocorticismismo natural o espontáneo es el resultado de la secreción excesiva de cortisol debido a la presencia de un tumor hipofisario o adrenal. Los datos obtenidos en la anamnesis y en la exploración física son clave para el diagnóstico de esta enfermedad.
- Existen varias pruebas diagnósticas útiles para identificar y tipificar el hiperadrenocorticismismo, pero es necesario saber elegir la más adecuada y cómo interpretar los resultados.
- Si el paciente no presenta signos clínicos se recomienda no instaurar ningún tratamiento.
- El tratamiento óptimo de los tumores adrenales es la adrenalectomía, mientras que en el caso de hiperadrenocorticismismo hipofisario el tratamiento médico es el de elección.

■ Presentación clínica

Para comenzar adecuadamente con el procedimiento diagnóstico es esencial realizar una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva. Hay muchos signos clínicos que pueden indicar HAC, y aunque para diagnosticar HAC no es necesario que se manifiesten todos los signos, lo cierto es que cuantos más signos presente el paciente más probable será el diagnóstico de HAC. Es importante tener en cuenta que también se pueden dar presentaciones atípicas. Los perros con HAC no suelen parecer “enfermos”, por lo que cuando un perro presenta vómitos, diarrea o anorexia, es poco probable que la causa primaria sea el HAC, y se deberían identificar

y tratar otras posibles enfermedades antes de investigar el HAC.

■ Anamnesis y exploración física

La edad media de presentación del HAC es de 10-12 años y, aunque puede afectar a cualquier raza, los perros de tamaño pequeño están especialmente predispuestos al HDH (2), mientras que aproximadamente la mitad de los tumores adrenales afecta a perros con un peso superior a 20 kg. En las hembras se ha observado una ligera sobrerrepresentación en ambos tipos de HAC (3).

Los signos clínicos más frecuentemente observados por el propietario son la poliuria y polidipsia (PU/PD) (3,4). Estos signos se explican por los efectos del cortisol, ya que disminuye la secreción hipofisaria de la hormona antidiurética (ADH), inhibe la actividad de la ADH en el riñón y causa polidipsia psicógena. La polifagia también es frecuente, pero no suele alertar tanto al propietario como cuando el perro orina dentro de casa o pide salir fuera constantemente.

Es frecuente que los perros con HAC presenten distensión abdominal. Este aumento del abdomen, a pesar de la polifagia, no suele deberse a un aumento de peso, sino a la hepatomegalia y debilidad de la musculatura abdominal debido al efecto catabólico del exceso de cortisol. También es muy frecuente que se produzcan alteraciones cutáneas, pudiendo identificarse en la exploración física una alopecia simétrica bilateral, hasta el punto en que a veces solo se conserva el pelo de la cabeza y de la parte distal de las extremidades. Otros signos dermatológicos incluyen la hiperpigmentación cutánea, comedones, pioderma y *calcinosis cutis*.

Figura 1. Cocker Spaniel con varios signos clínicos típicos de hiperadrenocorticismismo, incluyendo alopecia y un pelaje más fino, distensión abdominal y *calcinosis cutis*.



© Tom Thompson

Tabla 1. Hallazgos en la anamnesis y exploración física de perros con HAC.

Más frecuentes	Menos frecuentes
Poliuria	Adelgazamiento de la piel
Polidipsia	<i>Calcinosis cutis</i>
Polifagia	Hiperpigmentación
Distensión abdominal	Comedones
Alopecia simétrica	Letargia
bilateral	Atrofia testicular
Pioderma	Tromboembolia
Hepatomegalia	Rotura de ligamentos
Debilidad	

En la **Tabla 1** se resumen los signos clínicos más frecuentes, y la **Figura 1** muestra un Cocker Spaniel con el aspecto típico de HAC.

■ Pruebas laboratoriales

En todos los pacientes con sospecha de HAC se deben realizar primero las pruebas de laboratorio rutinarias antes de las específicas para el HAC. Los análisis rutinarios, además de ayudar a orientar el diagnóstico de HAC, ayudan a descartar posibles enfermedades de la lista de diagnósticos diferenciales, así como otras enfermedades concurrentes. Las pruebas de HAC solo se deben realizar cuando los datos de la anamnesis, signos clínicos y las pruebas laboratoriales sean altamente sugestivos de HAC. No existe ninguna alteración patognomónica del hemograma, bioquímica o análisis de orina en el HAC, pero determinados resultados son indicativos de la enfermedad, justificando la realización de más pruebas diagnósticas (5). Las alteraciones laboratoriales más frecuentes se resumen en la **Tabla 2**.

Hemograma completo

Como consecuencia de la excesiva producción de cortisol, es frecuente observar un leucograma de estrés (neutrofilia, monocitosis, linfopenia y eosinopenia) en los animales con HAC. Ocasionalmente, se puede detectar una leve trombocitosis y policitemia (1,5).

Bioquímica sérica

El parámetro que suele encontrarse aumentado con más frecuencia en los perros con HAC es la fosfatasa alcalina (FA). La FA se encuentra elevada en el 90% de los casos y se considera un marcador sensible de HAC, pero no es específico debido a las numerosas isoenzimas de la FA (la inducida por glucocorticoides, hepática, ósea, placentaria, intestinal). No existe correlación entre los valores de FA y la probabilidad y grado de HAC. Por tanto, un valor de FA extremadamente alto no indica una

Tabla 2. Hallazgos laboratoriales frecuentes en pacientes con HAC.

Hematología completa	Bioquímica sérica	Análisis de orina
Neutrofilia Monocitosis Linfopenia Eosinopenia Trombocitosis Eritrocitosis leve	FA aumentada ALT aumentada Hiperglucemia (leve) Hipercolesterolemia Urea disminuida	Densidad urinaria < 1,020 Proteinuria Infección del tracto urinario* *suele ser necesario el urocultivo para su diagnóstico

mayor probabilidad de HAC que un aumento moderado. La alaninoaminotransferasa (ALT) también suele encontrarse aumentada debido a que el HAC provoca una hepatopatía esteroidea, caracterizada por la vacuolización de los hepatocitos, acumulación de glucógeno e interrupción del flujo sanguíneo hepático (1).

La hiperglucemia inducida por los glucocorticoides se debe a dos mecanismos; aumento de la gluconeogénesis hepática y antagonismo de la insulina. Este aumento de la glucemia suele ser leve (< 150 mg/dl ó 8,3 mmol/l) y es poco frecuente que la diabetes mellitus sea una enfermedad concomitante (5% de los casos de HAC). La mayoría de los perros con HAC presentan hipercolesterolemia debido a que los glucocorticoides estimulan la lipólisis.

Es frecuente que la urea se encuentre disminuida como consecuencia de la pérdida constante de nitrógeno y del efecto de lavado medular asociados a la PU/PD.

Análisis de orina

Puesto que la mayoría de los perros con HAC presentan PU/PD, la densidad de la orina suele ser < 1,020. La proteinuria es frecuente, pero no suele ser tan marcada como para derivar en hipoalbuminemia o hipoproteínea. Si la proteinuria es grave (cociente proteína:creatinina en orina > 2-3) se debe sospechar otra causa de nefropatía perdedora de proteínas.

Debido a la inmunosupresión que se produce como consecuencia de los niveles de cortisol persistentemente altos, está indicado realizar un urocultivo en todos los pacientes con sospecha de HAC. Aproximadamente el 50% de los perros con HAC tienen una infección del tracto urinario (ITU) en el momento de la consulta (6). Como el cortisol tiene un efecto antiinflamatorio y la orina suele estar diluida, es posible que en la orina de los perros con HAC e ITU no se observe un sedimento activo, siendo éste un motivo más para realizar el urocultivo en todos los perros afectados, y de hecho esto es extensible a todos los pacientes con PU/PD.

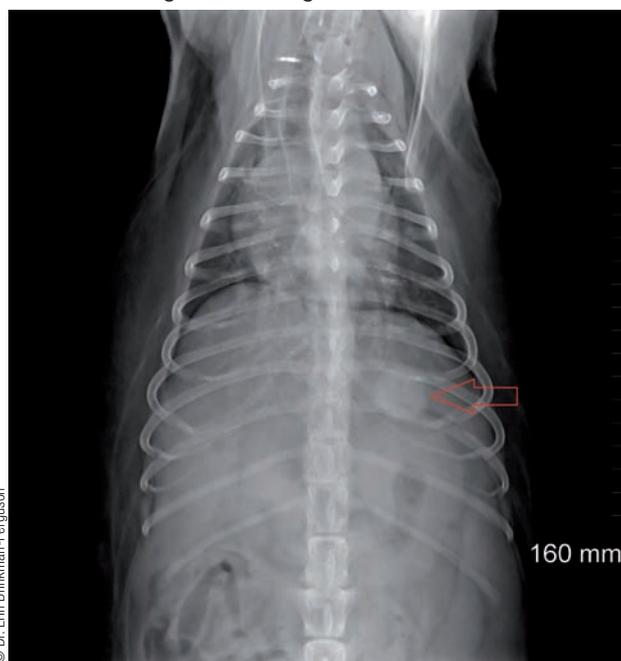
■ Diagnóstico por imagen

Las pruebas de diagnóstico por imagen no son imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento del HAC, pero suelen ser útiles para ayudar a diferenciar el hiperadrenocorticismismo hipofisario del adrenal. Además, puesto que la mayoría de los perros afectados son de edad avanzada, el estudio de la imagen del tórax y abdomen permite identificar otras posibles enfermedades concomitantes, como por ejemplo una neoplasia, que deberían tratarse antes de tratar el hiperadrenocorticismismo.

Radiografía

La alteración radiológica que se observa con mayor frecuencia en el HAC es la hepatomegalia (7). Algunos perros con tumores adrenales presentan una adrenomegalia unilateral con mineralización, aunque esta mineralización no

Figura 2. Radiografía de tórax ventrodorsal de una Cocker Spaniel, hembra, esterilizada, de 10 años de edad con HAC. Se observa una masa en lóbulo pulmonar izquierdo. Este hallazgo fue fortuito, lo que resalta la importancia del estudio radiológico en el diagnóstico del HAC.



permite diferenciar entre adenoma o carcinoma. Cuando el paciente presenta *calcinosis cutis*, se puede apreciar la mineralización del tejido blando periférico. Las radiografías torácicas pueden mostrar una mineralización en la tráquea y bronquios, o metástasis pulmonares como consecuencia de un carcinoma adrenocortical (**Figura 2**). Aproximadamente, el 50% de los tumores adrenales corresponden a carcinomas, y de éstos, cerca del 50% ya han metastatizado en el momento del diagnóstico (3).

Ecografía abdominal

La ecografía es útil para la evaluación de las glándulas adrenales y del hígado, así como para la identificación de otras enfermedades concomitantes. El tamaño y la forma de las glándulas adrenales pueden ayudar en la diferenciación entre el hiperadrenocorticism adrenal y el hipofisario. En el HDH suele haber un aumento bilateral de las glándulas adrenales (> 6-7 mm diámetro) manteniendo su morfología (**Figura 3**). Sin embargo, no se puede descartar un HDH cuando las glándulas adrenales no están aumentadas. Cuando existe un tumor adrenocortical, suele observarse una glándula aumentada de tamaño y con una morfología irregular, mientras que la glándula contralateral aparece más pequeña y atrofiada como consecuencia de la menor concentración de ACTH circulante.

Técnicas de imagen avanzadas

Tanto la tomografía computerizada (TC) como la resonancia magnética (RM) permiten identificar un macroadenoma hipofisario (clásicamente definido como una masa hipofisaria > 10 mm, aunque actualmente, se define como aquella masa que pueda detectarse a simple vista); por lo que la elección de la técnica dependerá de su coste y disponibilidad. Las técnicas de imagen avanzadas están recomendadas para evaluar la hipófisis de los perros con HDH. Cuando los animales presentan signos clínicos neurológicos estas técnicas permiten confirmar la presencia de un macroadenoma, mientras que cuando no hay signos neurológicos estas técnicas, además de detectar un macroadenoma, ayudan a determinar si se va a desarrollar uno en el futuro. Se ha indicado que aproximadamente el 10-25% de los pacientes con HDH desarrollan signos clínicos neurológicos durante el año en el que se les ha diagnosticado dicha enfermedad (8), y es más probable que dichos signos se desarrollen cuando la masa hipofisaria es > 10 mm. Por eso, en caso de macroadenomas hipofisarios mayores de 8 mm se recomienda la radioterapia para ayudar a reducir su tamaño. Sin embargo, estas técnicas no están justificadas en un paciente sin signos neurológicos, a no ser que el propietario esté dispuesto al

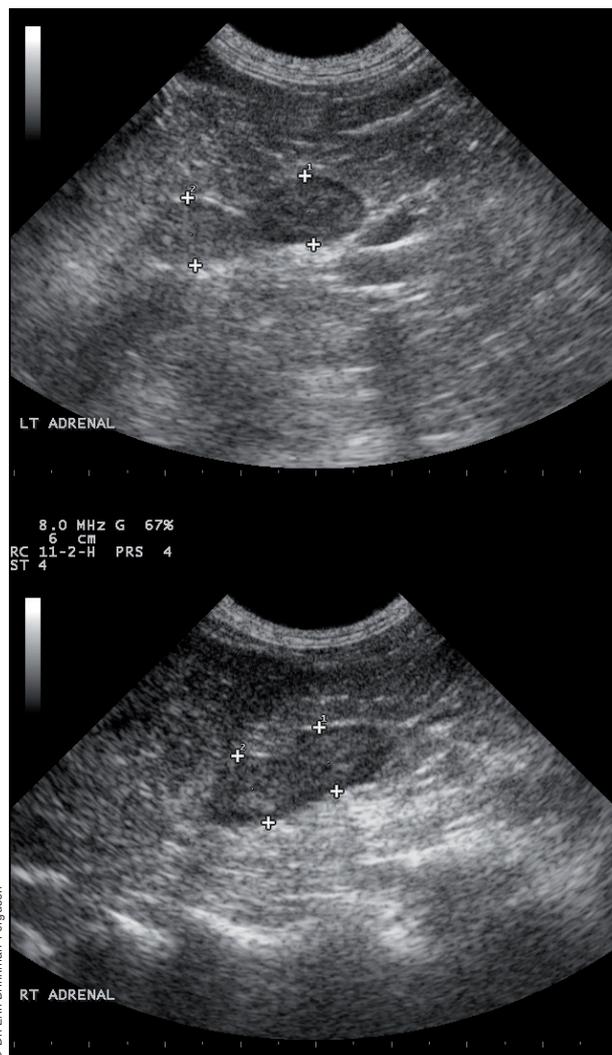


Figura 3. Imágenes ecográficas del mismo caso de la **Figura 2**. Las glándulas adrenales de esta Cocker Spaniel, hembra, esterilizada, de 10 años de edad, aparecen aumentadas de tamaño de forma bilateral (> 6-7 mm). La combinación de los signos clínicos y de los resultados de las pruebas de imagen sugieren un HAC hipofisario.

uso de la radioterapia en caso de identificar un tumor de gran tamaño (8).

El estudio del abdomen mediante las técnicas de imagen avanzadas es mucho más sensible para el HA que el estudio radiológico. Si hay que realizar una adrenalectomía las técnicas de TC y RM son de gran utilidad para localizar el tumor y valorar el grado de invasión del mismo, lo que permitirá diseñar un plan quirúrgico antes de realizar la laparotomía.

■ Pruebas diagnósticas

Puesto que el hiperadrenocorticism puede estar

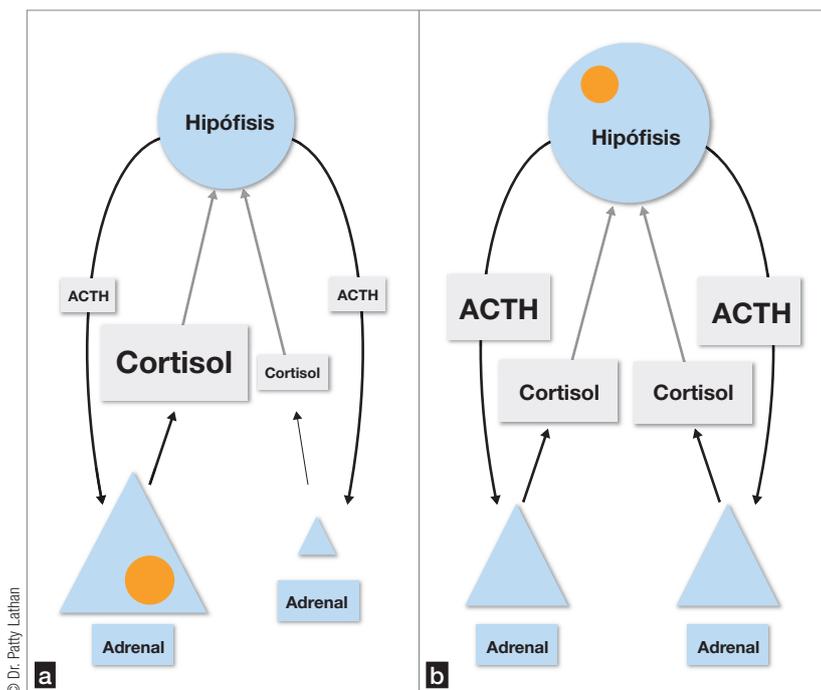


Figura 5. (a) Este esquema representa a un perro con HAC adrenal. Una glándula adrenal se encuentra aumentada de tamaño debido a un tumor adrenal y produce cortisol en grandes cantidades. El aumento de cortisol en sangre produce una disminución de la producción de ACTH por la hipófisis, lo que provoca la atrofia de la glándula adrenal no afectada. La glándula adrenal afectada actúa de manera autónoma y produce grandes cantidades de cortisol sin ser estimulada por la ACTH. **(b)** Este esquema representa a un perro con HAC hipofisario. La hipófisis actúa de manera autónoma, produciendo grandes cantidades de ACTH. Como ambas glándulas adrenales funcionan correctamente, el aumento de ACTH provoca la hipertrofia bilateral de la corteza adrenal y el aumento de la síntesis de cortisol. Ante esta situación, si la hipófisis no estuviese alterada se disminuiría la producción de ACTH, pero como actúa de forma autónoma, continúa produciendo gran cantidad de ACTH a pesar del elevado nivel del cortisol sérico.

La sensibilidad de este test es excelente, ya que es del 85-100% (5). Sin embargo, la especificidad puede ser baja (44-73%) debido al estrés o a otras enfermedades concomitantes, y por lo tanto, este test se debe realizar una vez tratadas dichas enfermedades. A pesar de la baja especificidad, este test se considera el test de elección para detectar el HAC en el perro.

Test de estimulación con ACTH

Para realizar el test de estimulación con ACTH se utiliza ACTH exógena sintética (cosintropina o tetracosáctido) con el objetivo de comprobar la reserva adrenal (5). Los perros con HAC presentan un aumento de la masa adrenocortical por lo que secretan cantidades excesivas de cortisol. La sensibilidad del test de estimulación con ACTH puede variar entre el 57-95%, siendo más alta en los casos de HDH, y la especificidad es superior a la del test de supresión de dexametasona a dosis bajas (59-93%). Primero se obtiene una muestra de sangre para determinar la concentración sérica de cortisol basal, y después se administran 5 µg/kg (hasta 250 µg/perro) de ACTH sintética vía IV o IM. Al cabo de una hora se toma otra muestra de sangre para determinar la concentración de cortisol. Como se ha mencionado anteriormente, los perros con HAC secretan cantidades excesivas de cortisol debido al aumento de la masa adrenocortical, de forma que niveles de cortisol de 17-22 µg/dl (470-607 nmol/l) se consideran dudosos, mientras que se consideran diagnósticos de HAC si son

> 22 µg/dl (607 nmol/l). Es posible obtener falsos negativos como consecuencia de la administración de glucocorticoides, progestágenos y ketoconazol, ya que estos fármacos suprimen la concentración de cortisol. Debido a la menor sensibilidad de este test, cuando la concentración de cortisol es inferior a 17 µg/dl y el paciente presenta signos clínicos compatibles con HAC, también hay que realizar el test de supresión con dexametasona a dosis bajas para poder descartar HAC.

Cociente cortisol:creatinina en orina

La excreción de creatinina en orina es relativamente constante, por lo que este cociente se ajusta a las posibles fluctuaciones plasmáticas y refleja con precisión los niveles de cortisol, siempre que no exista una enfermedad renal (5). Se toma una muestra de orina por micción espontánea y se determina el cociente cortisol:creatinina. La muestra debe ser de la primera micción de la mañana, durante 2-3 días consecutivos, para obtener una media. Si el cociente es inferior a 15-20 se considera que el resultado de HAC es negativo. Este test es muy sensible (75-100%), pero cuando la muestra se obtiene en la clínica u hospital es muy poco específico (20-25%) debido al estrés asociado al transporte o a la hospitalización, que provoca un aumento de cortisol. Se recomienda que el propietario obtenga la muestra una vez transcurridos como mínimo dos días tras la visita a la clínica. Este test, debido a su baja especificidad se utiliza principalmente para descartar HAC más que como ayuda para su diagnóstico.

Test diferenciadores

Test de supresión con dexametasona a dosis altas

Los perros con un HDH que no han demostrado una supresión de cortisol en el test de bajas dosis de dexametasona pueden demostrarla en este test de dosis altas (5). Para realizar este test se administra una dosis de 0,1 mg/kg de dexametasona vía IV, siendo el mismo procedimiento que el del test a dosis bajas ya mencionado. La supresión de cortisol, a las 4 y 8 horas tras la administración de dexametasona, se define como una concentración de cortisol inferior al intervalo de referencia (generalmente 1,4 µg/dl ó 39 nmol/l), o como una concentración inferior al 50% del nivel basal. Mientras que los perros con HA no suelen demostrar supresión en ninguno de los test (a bajas y altas dosis), aproximadamente el 65% de los perros con HDH muestra supresión de cortisol con el test a dosis bajas y el 75% con el test a dosis altas. Debido a esta pequeña diferencia entre ambos test, el test a dosis altas solo se recomienda cuando no es posible determinar la ACTH endógena (eACTH) o cuando no se puede realizar una ecografía abdominal.

Concentración de ACTH endógena

La eACTH se secreta de forma pulsátil en los perros sanos y en perros con HDH. En los perros con HA la eACTH debería encontrarse por debajo del rango de referencia, debido al *feedback* negativo de cortisol que recibe la hipófisis (5). En los perros con HDH, puesto que el funcionamiento de la hipófisis se encuentra alterado y la glándula es resistente al *feedback* negativo, se pueden detectar niveles normales o elevados de eACTH. Sin embargo, teniendo en cuenta que en estos perros la secreción de eACTH es pulsátil, es posible que los resultados se encuentren por debajo del rango de referencia en algunas pruebas. El principal inconveniente de la determinación de la eACTH radica en el procesamiento de la muestra, ya que si no se sigue estrictamente el protocolo, los resultados no son fiables. La muestra debe recogerse en un tubo refrigerado de plástico con silicona que contenga EDTA. La muestra debe ser centrifugada dentro de los 15 minutos posteriores a su obtención, y el plasma decantado se debe transferir inmediatamente a un tubo de plástico y congelarlo. El plasma debe permanecer congelado hasta el momento del análisis, de manera que para enviar la muestra a analizar hay que asegurar unas correctas condiciones de transporte. También se puede añadir aprotinina para evitar la degradación del ACTH por las proteasas plasmáticas, pero puede interferir en los resultados según la técnica utilizada. Se recomienda consultar con el laboratorio las medidas que deben seguirse para manipular la muestra antes de proceder al envío de la misma.

■ Tratamiento

Existen varias opciones posibles para el tratamiento del HAC. Sin embargo, cuando el perro no presenta signos clínicos, no se recomienda tratar a pesar de que se haya diagnosticado un HAC. El tratamiento elegido depende de varios factores, como la localización de la lesión (hipofisario o adrenal), situación financiera del propietario y preferencias del veterinario.

Tratamiento quirúrgico

La adrenalectomía es el tratamiento de elección en los tumores adrenales no invasivos y de pequeño tamaño. En estos casos el pronóstico tras la cirugía es bueno, pero la mortalidad intra o periquirúrgica es aproximadamente del 20-30% (9,10). Se recomienda utilizar la TC previamente a la cirugía para descartar invasión vascular y de tejidos periféricos (3). Una vez realizada la adrenalectomía unilateral, se debe suplementar al paciente con corticoides e ir reduciendo su dosis progresivamente, de manera que la glándula contralateral atrofiada tenga tiempo para responder a la ACTH y volver a la normalidad. Un posible tratamiento quirúrgico del HDH consiste en la hipofisectomía transesfenoidal, pero desafortunadamente, su disponibilidad es limitada y para realizar esta técnica es necesario tener una formación especializada. Se ha indicado una tasa de control del 91% al cabo de un año y del 80% a los dos años de la cirugía (11).

Tratamiento médico

El tratamiento médico está recomendado para el HDH y para los tumores adrenales que no pueden tratarse quirúrgicamente. Los dos fármacos más utilizados en veterinaria son el trilostano y el mitotano (o,p'-DDD), aunque su disponibilidad puede variar en función del país. Según los estudios, no se ha podido demostrar una diferencia significativa en la eficacia de ambos fármacos, de forma que la elección de uno u otro depende de la experiencia y preferencia del veterinario. Según la experiencia de los autores el trilostano tiene una curva de aprendizaje más rápida y es más directo que el mitotano.

El trilostano en muchos países es el único fármaco autorizado en perros para el tratamiento de los dos tipos de HAC. El trilostano es un inhibidor competitivo de la 3 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, y mediante esta inhibición, disminuye la síntesis de cortisol, aldosterona y androstenediona en la corteza adrenal, aunque la disminución de cortisol es la más significativa.

El trilostano se debe administrar con comida ya que así se aumenta su absorción gastrointestinal. Su actividad dura unas 10-18 horas, lo que significa que la síntesis de cortisol

aumentará otra vez cuando se haya metabolizado el fármaco, independientemente de que los signos clínicos vuelvan a aparecer o no antes de administrar la siguiente dosis. Los protocolos sobre el uso del trilostano pueden variar. Los autores prefieren comenzar con una dosis única de 2-3 mg/kg por la mañana, pasando a dos veces al día si por la tarde reaparecen los signos (p. ej., PU/PD). Otros autores recomiendan comenzar administrando la dosis dos veces al día. Transcurridos 10-14 días desde el inicio del tratamiento, se debe realizar una bioquímica sanguínea y un test de estimulación de la ACTH para valorar la eficacia de la dosis utilizada. Conviene administrar el trilostano por la mañana, ya que este último test se debe realizar transcurridas 3-5 horas de la administración del trilostano.

En la **Tabla 3** se indican los pasos a seguir una vez iniciado el tratamiento en función de la concentración de cortisol tras la estimulación con ACTH y de los signos clínicos. Se debe tener en cuenta que el efecto del trilostano parece que aumenta a lo largo del primer mes, de manera que no suele ser necesario aumentar la dosis en la primera revisión, a no ser que la concentración de cortisol tras la estimulación sea > 10 µg/dl (275 nmol/l). Después de esta primera revisión se debe seguir estrictamente el protocolo, lo que suele conllevar un reajuste de un 10-25% de la dosis según cada caso. Si la concentración de cortisol tras la estimulación es < 2 µg/dl (55 nmol/l) y el perro no muestra signos clínicos de enfermedad o de crisis Addisoniana, se puede interrumpir la administración de trilostano y si los signos clínicos reaparecen se vuelve a administrar a una dosis inferior.

Si se observan signos de hipocortisolemia (vómitos, diarrea, pérdida de apetito, etc.), se debe interrumpir el tratamiento con trilostano, y si el perro se encuentra gravemente afectado y/o presenta hiponatremia y/o hiperpotasemia, puede ser necesario hospitalizarlo para instaurar el tratamiento de una crisis Addisoniana. Otra opción, cuando los signos clínicos son leves, es administrar dexametasona vía

oral (0,1-0,2 mg/kg cada 24h). El tratamiento con trilostano no se debe volver a administrar (disminuyendo la dosis un 10-25%) hasta que reaparezcan los signos de HAC y el test de estimulación con ACTH demuestre una reserva adrenal adecuada. Después de la primera revisión, hay que reevaluar al paciente a los 14 días, después a los 30 días y después cada 3 meses. Durante estas revisiones se debe realizar una bioquímica sanguínea incluyendo electrolitos. Puesto que el HAC es una enfermedad clínica, es necesario realizar un test de estimulación con ACTH en cada revisión, pero si el propietario, por motivos económicos, no puede realizarlo y el perro clínicamente se encuentra bien, se puede determinar únicamente el valor basal de cortisol para detectar hipoadrenocorticismos, aunque esto supone una peor monitorización de la enfermedad.

Si el valor basal de cortisol es superior a 2 µg/dl (55 nmol/l) y no se observan efectos secundarios, se puede continuar con el tratamiento con trilostano. Sin embargo, si el valor basal es inferior a éste, es necesario realizar un test de estimulación con ACTH antes de aumentar la dosis de trilostano.

Aparte de los signos clínicos asociados a la deficiencia de cortisol, es poco frecuente que se presenten efectos secundarios como consecuencia de la administración de trilostano. Se ha descrito la presencia de leves alteraciones en la bioquímica sanguínea (hiperpotasemia y azotemia). Sin embargo, en algunos perros se ha descrito la necrosis adrenal que puede aparecer en cualquier momento del tratamiento y sin una causa conocida. Estos pacientes pueden mostrar deficiencia de cortisol, con o sin alteraciones electrolíticas, y normalmente es necesario administrar un tratamiento de urgencia por crisis Addisoniana. Aunque estos casos son poco frecuentes, hay que advertir al propietario del posible riesgo para que esté alerta ante los posibles signos. Según la experiencia de los autores, cuando un perro presenta una crisis Addisoniana con alteraciones electrolíticas durante el tratamiento con

Tabla 3. Recomendaciones sobre el tratamiento con trilostano en función del test de estimulación con ACTH.

Concentración sérica de cortisol	Recomendación
< 2 µg/dl (55 nmol/l), con signos de hipocortisolemia	Tratar como Addison; no administrar trilostano hasta que el test de la estimulación con ACTH confirme la recuperación
< 2 µg/dl (55 nmol/l) sin signos clínicos	Interrumpir el tratamiento hasta que reaparezcan los signos y reiniciar la administración de trilostano a una dosis inferior
2-6 µg/dl (55-165 nmol/l)	Continuar con el mismo tratamiento
6-9 µg/dl (165-248 nmol/l)	Si no hay signos clínicos de HAC, continuar con el mismo tratamiento. Aumentar la dosis si el paciente presenta signos clínicos
> 9 µg/dl (248 nmol/l)	Aumentar la dosis

trilostano, es probable que permanezca con hipoadrenocorticismo de por vida. Hay que tener cuidado cuando se utiliza trilostano junto con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina debido a que ambos reducen la aldosterona. No es raro que se desarrolle una leve hiperpotasemia (< 7 mmol/l), pero en caso de agravarse es necesario ajustar la posología.

El trilostano se encuentra comercialmente disponible en cápsulas de diferente concentración, pero a veces, en los perros muy pequeños, es necesario administrar dosis muy bajas (p. ej., 5 mg al día). En lugar de utilizar el fármaco comercial, en la farmacia se puede manipular la base química para obtener un producto de trilostano no autorizado, pero esto es complicado. En al menos un estudio, se ha documentado la diferencia en cuanto al contenido y absorción del trilostano cuando se prepara de forma no autorizada (12), por lo que es esencial pedir en la farmacia que se utilice siempre el medicamento comercial aprobado.

Antes, el mitotano era el fármaco que se prescribía con mayor frecuencia para el tratamiento del HAC. Este fármaco causa una necrosis selectiva de la *zona fasciculata* y de la *zona reticularis* de la corteza adrenal, y no suele afectar a la *zona glomerulosa* (excepto en pacientes con una marcada sensibilidad o mal controlados), de manera que los pacientes suelen mantener los electrolitos dentro de unas concentraciones normales. El tratamiento consiste en dos fases: inducción y mantenimiento. Durante la fase de inducción se administran altas dosis diarias de mitotano durante 7-10 días, hasta que se observe una mejoría de los signos clínicos o la aparición de efectos secundarios (anorexia, letargia, vómitos, etc.), y el test de estimulación con ACTH muestre un control adecuado. A continuación, se administra una dosis semanal para intentar que las células destruidas durante la fase de inducción no vuelvan

a crecer. Los posibles efectos secundarios incluyen signos de hipoadrenocorticismo y toxicidad hepática.

El trilostano y el mitotano son con diferencia los fármacos más utilizados para el tratamiento del HAC, pero también se han utilizado en el pasado el L-deprenil y el ketoconazol. El L-deprenil es un agonista de la dopamina que actúa inhibiendo de manera irreversible a la monoamino-oxidasa tipo B. Actúa sobre la parte intermedia de la hipófisis, que es donde se localizan cerca del 30% de los tumores hipofisarios que causan HAC. Este fármaco se tolera extremadamente bien y tiene pocos efectos secundarios, pero solo un pequeño porcentaje de los perros responde al tratamiento, por lo que no se recomienda para el tratamiento del HDH.

El ketoconazol es un imidazol que inhibe la 11 β -hidroxilasa y por tanto tiene la capacidad de inhibir la esteroidogénesis. Tras su administración, algunos perros disminuyen los niveles de cortisol circulante, pero su efecto no es tan consistente como el del mitotano o el trilostano, por lo que no se recomienda para el tratamiento del HAC cuando se dispone de mitotano y/o trilostano (13).

■ Conclusión

Aunque el hiperadrenocorticismo es una enfermedad endocrina frecuente, no existe un único test que permita su diagnóstico definitivo. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico aunque, una vez más, no hay una opción preferida. Dado que los tumores hipofisarios constituyen la causa de HAC más frecuente, el tratamiento médico es el más utilizado, siendo imprescindible monitorizar los signos clínicos y realizar análisis de sangre de control, ya que la sobredosificación puede ser letal. Sin embargo, con el control adecuado y el cumplimiento del propietario, los perros con hiperadrenocorticismo pueden conseguir una buena calidad de vida durante su tratamiento.

Bibliografía

- Feldman EC, Nelson RW. Canine hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome). In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. St. Louis, Missouri: Saunders, 2004;252-352.
- Peterson, ME. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007;22(1):2-11.
- Reusch CE, Feldman EC. Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia: pretreatment evaluation of 41 dogs. *J Vet Int Med* 1991;5(1):3-10.
- Ling GV, Stabenfeldt GH, Comer KM, et al. Canine hyperadrenocorticism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 117 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1979;174(11):1211-1215.
- Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Am Vet Med Assoc* 2013;27(6):1292-1304.
- Forrester SD, Troy GC, Dalton MN, et al. Retrospective evaluation of urinary tract infection in 42 dogs with hyperadrenocorticism or diabetes mellitus or both. *J Vet Int Med* 1999;13(6):557-560.
- Huntley K, Frazer J, Gibbs C, et al. The radiological features of canine Cushing's syndrome: a review of forty-eight cases. *J Small Anim Pract* 1982;23(7):369-380.
- Bertoy EH, Feldman EC, Nelson RW, et al. One-year follow-up evaluation of magnetic resonance imaging of the brain in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J Am Vet Med Assoc* 1996;208(8):1268-1273.
- Schwartz P, Kovak JR, Koprowski A, et al. Evaluation of prognostic factors in the surgical treatment of adrenal gland tumors in dogs: 41 cases (1999-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(1):77-84.
- Barthez PY, Marks SL, Woo J, et al. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *J Vet Int Med* 1997;11(5):272-278.
- Meij B, Voorhout G, Rijnberk A. Progress in trans-sphenoidal hypophysectomy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002;197(1-2):89-96.
- Cook AK, Nieuwoudt CD, Longhofer SL. Pharmaceutical evaluation of compounded trilostane products. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012;48(4):228-233.
- Peterson ME. Medical treatment of canine pituitary dependent hyperadrenocorticism (Cushing's disease). *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)* 2001;31(5):11.

GUÍA PARA RECORTAR Y GUARDAR...

Las tres patologías dentales más frecuentes en gatos adultos

■ **Javier Collados, DVM**
Sinergia Veterinaria, Madrid, España

PUNTOS CLAVE

- La realización de un examen oral inicial en la consulta es el primer paso para la detección general de patologías dentales, siendo el examen oral definitivo (bajo anestesia general inhalatoria) imprescindible para el adecuado diagnóstico de dichas patologías.
- El uso del explorador dental, sonda periodontal y de la radiología dental es imprescindible para un diagnóstico y estadificación correcta de la mayoría de las patologías dentales.
- La enfermedad periodontal, las reabsorciones dentales en sus diferentes fases y las fracturas dentales son las enfermedades dentales que se diagnostican con más frecuencia en los felinos adultos.

1. Enfermedad periodontal

El diagnóstico de enfermedad periodontal en fases avanzadas es bastante habitual en los gatos (**Figura 1**), debido a la falta de control de la higiene oral en casa durante un tiempo prolongado. La realización de planes de salud pediátricos preventivos, perfiles prequirúrgicos geriátricos adecuados, así como disponer de personal especializado en anestesia son fundamentales para el buen fin de los tratamientos periodontales en estos pacientes. La estadificación de las fases de la enfermedad periodontal es imprescindible para la toma de decisiones quirúrgicas (desde detrajete y el pulido dental, hasta la extracción quirúrgica del diente).

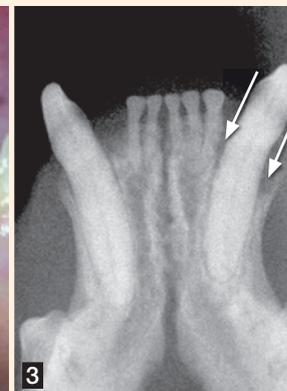
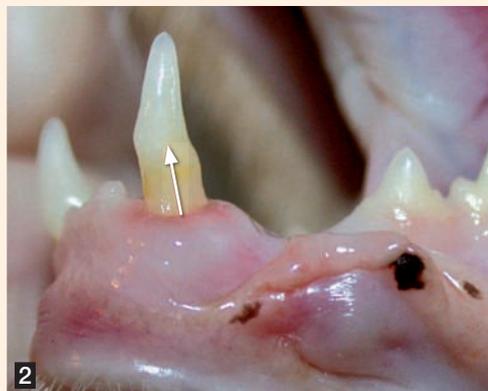
La extrusión dental (**Figura 2**) es un signo de las fases avanzadas de la enfermedad periodontal felina. El adecuado sondaje periodontal y la radiología dental (**Figura 3**), son fundamentales para la estadificación de estos dientes y para la toma de decisiones quirúrgicas.

Figura 2. Extrusión dental del 304 debido a fases avanzadas de enfermedad periodontal.

Figura 3. Radiografía intraoral oclusal de los incisivos y caninos mandibulares, en donde se observan signos compatibles con pérdida de hueso debida a la enfermedad periodontal.



Figura 1. Fase 4 de enfermedad periodontal en el 107 y 108, con retracción grave de la encía y fase de furcación 3 (exposición de la furca), cubierta por sarro dental y placa bacteriana (1).



© Dr. Javier Collados

© Dr. Javier Collados



2. Fractura dental

La fractura dental es la alteración de la estructura (y en la mayoría de las ocasiones pérdida) de tejido dental, debido a traumatismos externos en la cavidad oral. Cabe señalar, que en ocasiones durante la exploración oral inicial realizada en el animal despierto, las fracturas dentales pueden pasar desapercibidas. Al igual que ocurre en la enfermedad periodontal, es fundamental realizar una clasificación para decidir el tratamiento más adecuado. Esto es más importante aún en los animales adultos, puesto que aquellas fracturas dentales que han expuesto la cámara/cavidad pulpar (fracturas complicadas, fracturas radiculares) y que no se hayan tratado correctamente de modo preventivo, pueden conducir a la aparición de signos evidentes de patología pulpar, como abscesos dentales, trayectos fistulosos, etc. (Figuras 4 y 5).

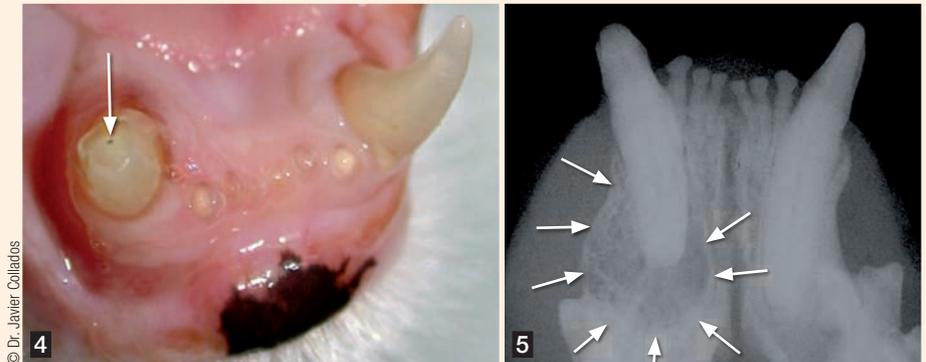


Figura 4. Fractura complicada de corona del 404 (obsérvese la abrasión grave de los incisivos inferiores, así como infracción de esmalte en el 304).

Figura 5. Radiografía intraoral oclusal de los incisivos y caninos mandibulares en donde se observan signos compatibles con una patología periapical grave y osteólisis regional grave en el 404.

3. Reabsorción dental felina

La reabsorción dental es la destrucción progresiva de tejido dentario de dientes permanentes, por acción de células clásticas. La etiología es compleja, y todavía no se ha definido claramente. Aunque no es específica de animales adultos, es en estos animales, en los que frecuentemente se detecta la progresión de la enfermedad en sus diferentes fases y la aparición de signos evidentes en la cavidad oral. En muchas ocasiones, esta enfermedad cursa con una reabsorción de la corona y/o cuello dentario, con formación de una hiperplasia gingival reactiva (Figura 6).

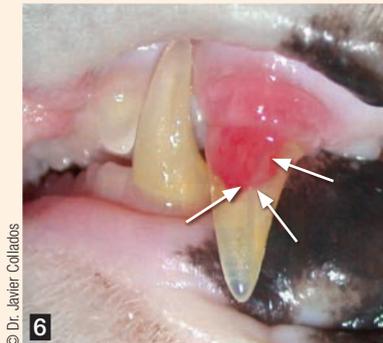
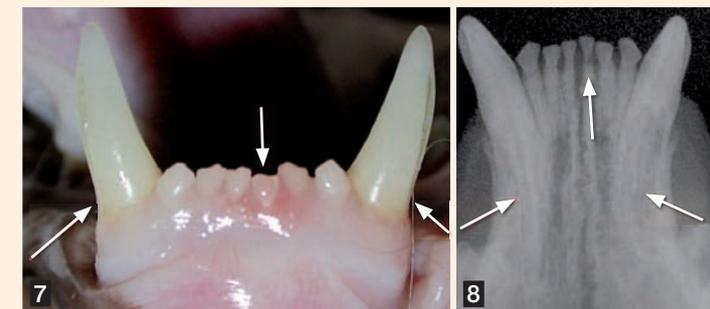


Figura 6. Signos de reabsorción dental. La reabsorción dental es evidente en el área mesiovestibular y vestibular del tercio apical de la corona del 204. Cubriendo el defecto se puede detectar una hiperplasia gingival reactiva.

Figura 7. Dientes 304 y 404 sin signos aparentes de reabsorción dental en la corona; se observa una gingivitis leve alrededor del 301.

Figura 8. A pesar de la aparente ausencia de signos clínicos, en la radiografía dental oclusal se detecta una reabsorción radicular avanzada (clase TR4c) en las raíces del 304 y 404, así como signos de reabsorción dental en 301 (2).



Sin embargo, en el diagnóstico y estadificación de la reabsorción dental en el gato, el uso de la radiología dental resulta imprescindible.

En ocasiones, se observa la ausencia de afectación de la corona del diente, y sin embargo, pueden encontrarse signos radiológicos de reabsorción dental grave en la raíz de ese diente (Figuras 7 y 8).

Nótese que la estadificación de las patologías y la identificación de los dientes están basadas en la nomenclatura del Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC).

Bibliografía

(1) www.avdc.org/nomenclature.html#periostages (downloaded May 15, 2014).

(2) www.avdc.org/nomenclature.html#TRstage (downloaded May 15, 2014).

EVECCS
2015
congress
June 12 - 14

14th EVECCS Congress

LYON - FRANCE

June 12-14, 2015

Small animal streams (refresher and advanced)
Veterinary nursing stream
Workshops

"Kidneys – The Filters of Life"

ROYAL CANIN

scil Veterinary Excellence

BRAUN
SHARING EXPERTISE

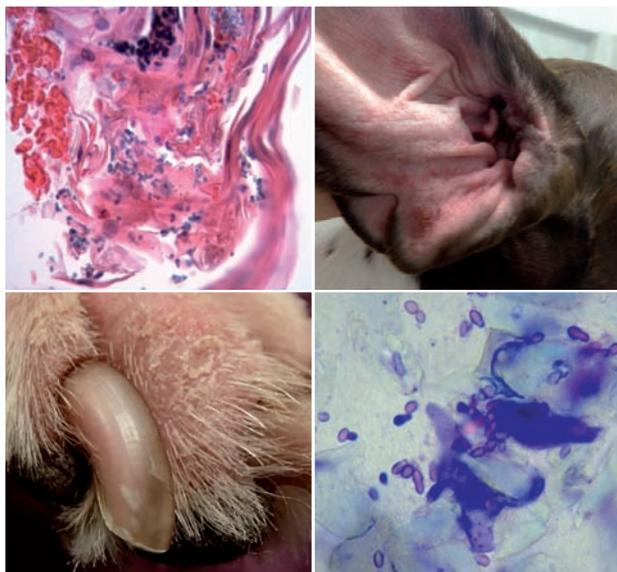


www.eveccs2015.org

VetAgro Sup

VETERINARY
focus

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



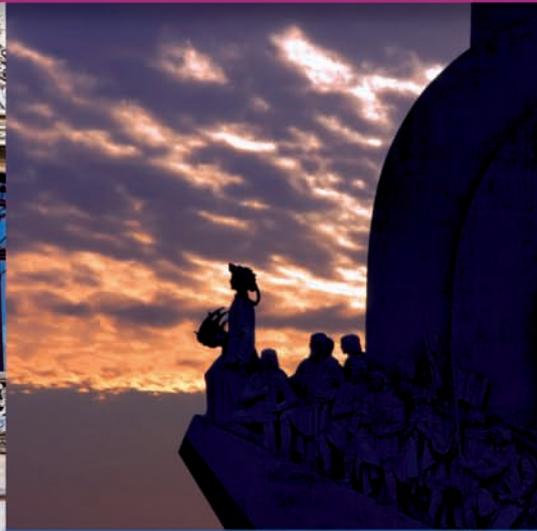
EN NUESTRO PRÓXIMO NÚMERO...

El próximo número de *Veterinary Focus* tratará sobre diferentes aspectos de la dermatología:

- Prurito anal en el perro
Elisa Maina y Chiara Noli, Italia
- Alternativas a los corticoides para el perro con prurito
Neil McEwan, RU
- Pioderma canina resistente a la meticilina
Ana Oliveira, Portugal
- Demodicosis canina y felina
Stephen Waisglass, Canadá
- Péñfigo
Amy Shumaker, EE.UU
- Dermatitis por *Malassezia*
Kat Doerr, EE.UU
- Trucos y consejos para la limpieza de oídos
Alberto Martín Cordero, México

ROYAL CANIN

El equipo de *Veterinary Focus* acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. *Veterinary Focus* tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin 2015. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.



SAVE THE DATE

25th 10th-12th September 2015
ECVIM-CA CONGRESS
LISBON | PORTUGAL

WWW.ECVIMCONGRESS.ORG