

# vanguardia veterinaria.com.mx

● **MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. MANEJO DE LA HIPERFOSFATEMIA PARA EVITAR COMPLICACIONES.**

● **GRANULOMA INTRACRANEANO POR PROBABLE TOXOPLASMOSIS EN UN GATO POSITIVO A LVF: INFORME DE UN CASO**

● **QUERATOMALACIA (MELTING ULCER) EN GATO: REPORTE DE CASO CLÍNICO**

● **USO DE IMPLANTES Y PRÓTESIS OCULARES EN MEDICINA VETERINARIA**

● **ENDOFTALMITIS EXÓGENA CRÓNICA EN UN CANINO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**



No. de Suscriptores  
15, 031 MVZ's  
Auditado Norma CIM  
vanguardia veterinaria.com.mx

Se siente bien  
cuidar esta relación

**Ourofino Salud Animal, el laboratorio  
de más rápido crecimiento en México,  
ahora crece en distribución**

**RAMASA**

CDMX y área metropolitana  
5513237272  
contacto@ramasa.com.mx

**MARSANVET**

Oaxaca, Oaxaca  
9515138238  
ventas@marsanvet.com.mx

**FYNESA**

CDMX y área metropolitana  
01 800-AA-FYNESA  
info@fynsa.net

**VERTA**

Cd. Victoria, Tamaulipas  
8332152076  
comprasverta@hotmail.com

**BFV**

CDMX y área metropolitana  
5556058994  
biofarvet@yahoo.com.mx

**VETLIFE**

Monterrey, Nuevo León  
8183550221  
vetlifesadecv@gmail.com

**INVETT**

Guadalajara, Jalisco  
3338265160  
ventas@invett.com

**FLORESCA**

Monterrey, Nuevo León  
8183170772  
contacto@floresca.com.mx

**PAOSA**

Guadalajara, Jalisco  
3330014160  
administracion@paosa.mx





ISSN 2007-557X

Portada  
Edición 90  
Noviembre Diciembre 2018



**Consejo Directivo** Arterial S.A. de C.V.

**Editor** MVZ Fernando Domínguez Bernádez  
editor@arterial.com.mx

**Consejo Editorial** MVZ Carlos Santoscoy Mejía  
Académico del HMVPE UNAM  
Ortopedia y Neurología

MVZ Lourdes Arias Cisneros  
Académico del HMVPE UNAM  
Imagenología

Dr. José Antonio Ibanovichi Camarillo  
Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología y Analgesia Veterinaria

**Director Publicidad** Lic. Joaquín Guido Mantey  
joaquin@arterial.com.mx  
+52 (55) 5989-3604

**Administración** C.P. Samuel García Lira  
contables19@gmail.com

**Arte & Diseño** Lic. Jonathan Mora Bautista  
diseno@arterial.com.mx  
+52 (55) 7825-9843

**Suscripciones** suscripciones@arterial.com.mx  
+52 (55) 7825-9843

Vanguardia Veterinaria, Año 15 Número 90 Noviembre Diciembre 2018. Es una publicación bimestral editada por Arterial, S.A. de C.V. Calle Niebla No. 2 Torre Palma Int. 108. Col. Ampliación Vista Hermosa, Tlalnepantla, Edo México, C.P. 54080. Tel. 55.7825-9843. www.vanguardia veterinaria.com.mx

Editor responsable Lic. Joaquín Raúl Guido Mantey. Reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2017-013114040000-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 16859 Exp. CCPRI/3/TC/17/20770. Permiso SEPOMEX No. PP09-02067. Revista Suscrita en LATINDEX con estatus vigente.

Impreso por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8 Parque Industrial Puebla 2000 C.P. 72225 Puebla, Pue. Este número se terminó de imprimir el 8 de Noviembre del 2018. Con un tiraje de 15,300 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Cualquier explicación sobre los contenidos o material gráfico rogamos a los lectores que los haga directamente con el autor responsable a su correo electrónico. Las firmas del editor sobre las pruebas de color, no indican su aprobación sobre lo aseverado por el autor. La firma sólo se hace con fines de aprobar su proceso de impresión. Los lectores tienen derecho de réplica siempre y cuando los autores lo acepten y contestaran de acuerdo a su criterio. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos o imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Impreso en México. Tiraje: 15,300 ejemplares. Suscriptores: 15,031

# vanguardia veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies

latindex

facebook

Edición  
No.90

Noviembre Diciembre 2018  
Contenido

08

## Queratomalacia (Melting Ulcer) En gato: Reporte de caso clínico

**M.V. M. en C. Fred Pineda Bolívar<sup>1</sup>**  
**M.V.Z. Luis Alberto Jiménez Acata<sup>2</sup>**  
**MVZ José Miguel López Ramírez<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos  
Universidad Popular Autónoma de Puebla Puebla, Pue.  
\*arpineon@hotmail.com

18

## Endoftalmitis exógena crónica en un canino. Presentación de un caso clínico

**Ramírez, MML<sup>1</sup>; Simó, DFJ<sup>2</sup>;**  
**Abarca, PEM<sup>3</sup>; Santoscoy, MED<sup>4</sup>.**

<sup>1</sup>Ramírez Méndez María de la Luz. Área de Oftalmología Hospital Veterinario de Especialidades UNAM (HVE-UNAM). Esp Estudiante de Maestría en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Circuito Exterior de Ciudad Universitaria, Coyoacán, CDMX, México. luzryam@hotmail.com. 5527133024; <sup>2</sup>Simó Domenech Francisco José. DVM Médico Veterinario Oftalmólogo Fundador y Director de Instituto Veterinario Oftalmológico. Carrer de Sant Elies 36, Barcelona, España. ivo.simo@icloud.com; <sup>3</sup>Abarca Piedrafita Eva María. Médico Veterinario Oftalmólogo. Hospital Veterinario Ars. Barcelona, España. DVM. Dipl. ACVO, MC UNAM. e.abarca@arsveterinaria.es; <sup>4</sup>Santoscoy Mejía Eduardo Carlos. Académico Área de Neurología HVE-UNAM. MVZ MC. Tutor principal de MMVZ de la alumna Ramírez Méndez. csamej3009@gmail.com

26

## Uso de implantes y prótesis oculares en medicina veterinaria

**M.V. Ms C. Fred Pineda Bolívar**  
**M.V.Z Norma Itzel Villalpando Díaz.**

Servicio de Oftalmología Veterinario (SEROFVET).  
México. arpineon@hotmail.com

34

## Granuloma Intracraniano por probable Toxoplasmosis en un gato positivo a LVF: Informe de un caso

**Hernández Zaragoza M<sup>1</sup>; Santoscoy Mejía C<sup>2</sup>;**  
**Marín Heredia J<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Residente Hospital Veterinario de Especialidades UNAM; <sup>2</sup>Responsable Servicio de neurología del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM; <sup>3</sup>Responsable del Servicio de Medicina para gatos Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

44

## Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Manejo de la hiperfosfatemia para evitar complicaciones.

**M en C. MVZ Angel Jiménez García de León**  
Gerente técnico en pequeñas especies  
Vetoquinol de México  
angel.jimenez@vetoquinol.mcom



# cesar MILLAN

## FRESH FISH

ALIMENTO *a* BASE *de* PESCADO

*para* PERROS MAYORES



### GLUTEN-FREE

LIBRE *de* GLUTEN. FUNCIÓN HIPOALERGÉNICA.



### NATURAL PREBIOTICS

INULINA *de* AGAVE. DESARROLLA BACTERIAS BENÉFICAS



### HEALTHY JOINTS

AYUDA A PROTEGER LAS ARTICULACIONES.



### HELPS PREVENTS GINGIVITIS

SALUD BUCAL.



### NATURAL ANTIOXIDANTS

PREVIENE *el* DESGASTE *y* ENVEJECIMIENTO CELULAR.



De venta en Liverpool®, tiendas especializadas  
y clínicas veterinarias.

grandpet.com





## Agradecimiento a Nuestros Colaboradores

Durante el 2018

- MVZ Carlos Santoscay Mejía
- MVZ José Antonio Ibancovich Camarillo
- MVZ Lourdes Arias Cisneros
- MVZ Fernando Domínguez Bernáldez
- MVZ Joaquín Aguilar Bobadilla
- MVZ Gabriel Ruiz Castañeda
- MVZ Tamara Iturbe Cossío
- MVZ Adriana De la Rosa Figueroa
- MVZ Francisco Basurto Alcántara
- MVZ Luis Carlos Lorenzana Castro
- MVZ José Iván Flores Jiménez
- MVZ Fernando Garza
- MVZ Fernando García
- MVZ Helio Autrán de Morais
- MVZ Jorge Guerrero
- MVZ Fred Pineda Bolívar
- MVZ Luis Alberto Jiménez Acata
- MVZ José Miguel López Ramírez
- MVZ María de la Luz Ramírez Méndez
- MVZ José Francisco Simó Domenech
- MVZ Norma Itzel Villalpando Díaz
- MVZ Alejandro Sánchez Pacheco
- MVZ Angel Jiménez García de León
- MVZ Magda Celina Navarro Soto
- MVZ Gonzalo Villar Patiño
- MVZ Víctor Guerra Rodríguez
- MVZ Daniel Márquez Magaña
- MVZ Rafael Getzemaní Díaz Jiménez
- MVZ José H. Morales Pablo
- MC Ignacio N. Barajas López
- MVZ Fernando Cortés Villavicencio
- MVZ Claudia Mayola Chávez Mena
- PMVZ Rodrigo Ramírez Colina
- MVZ María Elena González Mercado
- MVZ Carlos Francisco Benítez Barrera
- MVZ Juan Antonio Luna Aguilar
- MVZ Georgina Rumbos Santoyo
- MVZ Luis González Zapata
- MVZ Paulina Reyes Villanueva
- MVZ Raúl Leyva Novelo
- MVZ Adriana De la Rosa Figueroa
- MVZ Daniel Alexandre G
- MVZ Jiménez Torres R.
- MVZ Espinoza Aranda O.
- MVZ Osuna Brito R.
- MVZ Luis Eduardo Viterbo Meric
- MVZ Xareni Gómez Méndez
- MVZ Jonathan López San Vicente
- MVZ Alejandro Ibarra Meneses
- MVZ Kevin Morales López
- MVZ Alexia Bernal Morua
- MVZ Marcelo Henzel
- MVZ Daniela Ramos
- MVZ Carlos Arturo Rodríguez Alarcón
- MVZ Diana Marcela Beristáin Ruiz
- MVZ Ramón Rivera Barreno

## Eventos 2019

### II Congreso Virtual MSD 19 al 23 de Noviembre

<https://www.congresovirtualmsd.com/programa>



### XXXVII Congreso Nacional de la AMMVEPE 16, 17 y 18 de Mayo Acapulco, Guerrero

### COVEG 23, 24 y 25 de Mayo Guadalajara, Jalisco



## Cursos y Diplomados

### Anestesiología y Analgesia en Perros y Gatos Inicio 3 de Febrero Toluca, Edo Mex



## Felices Juntos con FELIWAY® FRIENDS

Convivencia en armonía entre gatos que viven juntos



## FELIWAY® FRIENDS

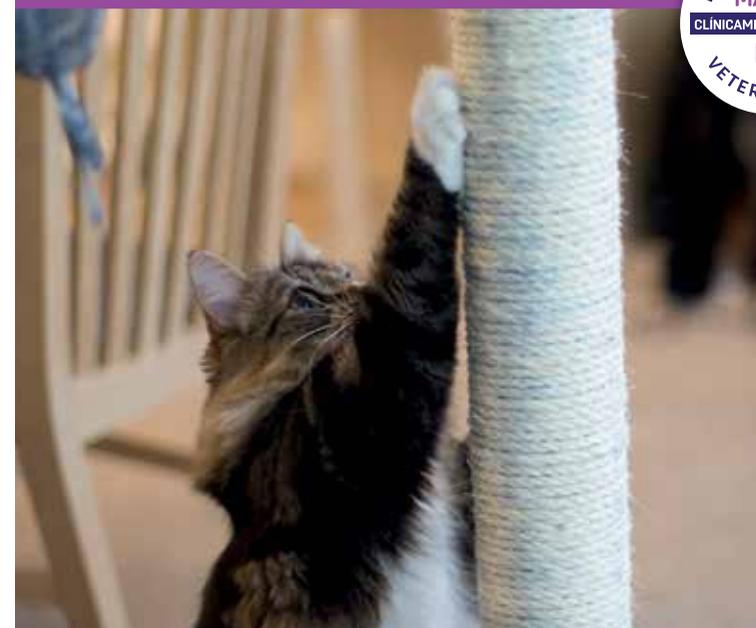
[www.feliway.com/mx](http://www.feliway.com/mx)

f FeliwayMexico

[www.ceva.com.mx](http://www.ceva.com.mx)



## Felices Juntos con FELISCRATCH de FELIWAY®



Redirige los arañazos de su gato al lugar que usted desee (poste rascador)

## FELISCRATCH by FELIWAY®

Juntos, más allá de la Salud Animal



# PRO PAC®

## ultimates™

Holistic Food for Dogs

La Mejor Alternativa en Alimentación Natural para tus pacientes...  
¡Ahora en México!



WWW.PROPACULTIMATES.COM.MX/

Si Está Ud en el Interior de la República Mexicana  
**¿Quiere volverse Distribuidor?**  
Llame al (01) 55.1323-7272 / +52 1 55.1081-3745

### Ultimates Dog Food

#### Etapa Cachorro



**Chicken Meal & Brown Rice Fomula**  
Fórmula con Pollo y Arroz integral

#### Etapa **Adulta** Senior



**Chicken Meal & Brown Rice Fomula**  
Fórmula con Pollo y Arroz integral

**Lamb Meal & Brown Rice Fomula**  
Fórmula con Cordero y Arroz integral



**Grain-Free**  
Fórmula Libre de Glúten

Pedidos CDMX  
01 55 1055-0594

Entrega a Clínicas  
01 55 1323-7272



Distribuidor Exclusivo para el Médico Veterinario desde 1998

# Queratomalacia (Melting Ulcer) En gato: Reporte de caso clínico

PALABRAS CLAVE > Queratomalacia > Úlcera corneal > meltingulcer > queratocitos > edema > queratopatías

M.V. M. en C. Fred Pineda Bolívar<sup>1\*</sup>  
M.V.Z. Luis Alberto Jiménez Acata<sup>2</sup>  
MVZ José Miguel López Ramírez<sup>3</sup>

<sup>3</sup>Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos  
Universidad Popular Autónoma de Puebla Puebla, Pue.

\*arpineon@hotmail.com

## Resumen

Las alteraciones que provocan úlceras corneales, pueden ser exógenas y endógenas. Igualmente, muchos agentes pueden ocasionar afecciones graves debido a su constante exposición. La cicatrización de una laceración corneal de espesor total se puede dividir en aproximadamente seis fases y en la reparación influyen; el edema, la vascularización, la fibrosis y la malacia de la córnea. La liberación e inhibición de la metaloproteasas que son puntos clave en la remodelación y estructuración de la córnea dañada, las cuales son factores clave en procesos agudos. En procesos graves el edema puede dar lugar a la formación de bullas epiteliales, también llamada queratopatía bullosa que pueden llegar a la perforación de la córnea o a su vez una alteración severa de una mala estructuración del colágeno de la córnea, llevando a una queratomalacia debido a un proceso de úlcera corneal (melting ulcer).

## Introducción

El origen de las alteraciones en córnea se describen como alteraciones exógenas y alteraciones endógenas. Las alteraciones exógenas son causadas por lesiones físicas mediante procesos microbianos, virales o traumáticas que entran a través del humor vítreo y provocan lesión a la córnea, luxación de la lente anterior, glaucoma en la córnea, linfoma, etc. Las alteraciones endógenas de la córnea incluyen las distrofias corneales, que son familiares y probablemente heredadas. (Maggs D. 2013, 2)

La mayoría de las queratopatías clínicamente importantes se manifiestan con edema, vascularización, fibrosis, melanosis, infiltración y malacia estromal. El edema corneal se produce cuando el exceso de líquido se acumula dentro del estroma y obliga a las lamina del colágeno a separarse. (Maggs D. 2013) Tiene afluencia de neutrófilos de la película lagrimal (originado de la glándula lagrimal y los vasos sanguíneos conjuntivales) dentro de 1 a 2 horas posterior a la lesión. Los queratocitos cercanos se transforman en fibroblastos que proliferan y sintetizan rápidamente el colágeno y otros componentes de la matriz extracelular, los fibroblastos estromales producen fibronectina que estimula la adhesión celular, la migración celular y la síntesis proteica, poco después se inicia la proliferación celular. (Gelatt K. 2013) Los fibroblastos surgen en el estroma y, a medida que la reacción fibrosa continúa, el epitelio se desplaza hacia anterior hasta su nivel normal de superficie. Se producen nuevo colágeno, pero una disposición desordenada puede resultar en opacidad o cicatrices corneales. (Maggs D. 2013, Gelatt K. 2013)

La cicatrización de una laceración corneal de espesor total se puede dividir en aproximadamente seis fases. La primera fase o inmediata (de 30 minutos a 5 horas), es iniciada por factores mecánicos, el tapón de fibrina y el edema estromal corneal. La elasticidad normal de las fibras estromales causa retracción, membrana de Descemet es también elástica. Cuando el fibrinógeno del humor acuoso tiene contacto con los bordes de la herida, precipita como fibrina y forma un tapón que sella la herida y actúa como un armazón para los procesos reparativos fibroblásticos. La segunda fase, o

leucocítica, en la que los leucocitos polimorfonucleares migran hacia la herida corneal. Las células mononucleares llegan después de 12-24 horas, que luego actúan como depuradores o, en el caso de los monocitos, pueden transformarse en fibroblastos. La tercera fase, o epitelial, parece comenzar después de 1 hora de lesión. Por el proceso de deslizamiento y mitosis, el epitelio crece en la parte anterior de la herida. El epitelio inicial desempeña un papel clave en la transformación de queratocitos y células mononucleares en fibroblastos; si el epitelio no cubre la herida, la curación se retrasa significativamente. El epitelio puede sintetizar el colágeno y puede mediar en la elaboración del colágeno estromal por fibroblastos y queratocitos. El epitelio también secreta enzimas proteolíticas, como la colagenasa y la proteasa, neutrófilos y queratocitos, pueden ser factores importantes en la progresión continua de las ulceraciones corneales. Otros factores reguladores de la cicatrización de heridas corneales incluyen factores de crecimiento peptídico tales como el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento transformador beta (TGFβ) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).

El EGF aumenta la síntesis de proteínas y la mitosis en el epitelio corneal y los fibroblastos estromales. El PDGF estimula la síntesis de fibronectina, ácido hialurónico y colagenasa. El TGFβ puede estimular la síntesis de matriz extracelular y la quimiotaxis de células inflamatorias. La cuarta fase, o fibroblástica, comienza después de 12 horas. Los fibroblastos se forman principalmente a partir de queratocitos y células mononucleares que han emigrado a la córnea a partir de las lágrimas o tal vez de vasos perilimales; se multiplican y forman un tejido fibroblástico activo que elabora colágeno y sustancia compuesta de glicosaminoglicanos. El epitelio se empuja lentamente hacia delante a medida que el nuevo estroma aumenta el volumen por debajo del defecto. La quinta fase, o endotelial, de la curación corneal comienza 24 horas después de la lesión. En la cual presenta una actividad mitótica mínima en las células endoteliales, deslizamiento de y agrandamiento estas células para cubrir el defecto. La sexta y última fase de la curación corneal comienza 7 días después de la lesión. La celularidad en la córnea disminuye lentamente y los núcleos en la sangre se reorientan paralelos a la superficie corneal. ▶

**“El epitelio inicial desempeña un papel clave en la transformación de queratocitos y células mononucleares en fibroblastos; si el epitelio no cubre la herida, la curación se retrasa significativamente.”**



Léalo en web

**PALABRAS CLAVE** > Queratomalacia > Úlcera corneal > meltingulcer > queratocitos> edema > queratopatías

En primer lugar, el tejido fibroblástico es altamente celular y no organizado, pero con el tiempo, la celularidad disminuye y las células y los tejidos reorientan de manera similar a la córnea normal. El tejido fibroblástico disminuye en tamaño y se vuelve menos celular, y se forma una fina cicatriz. (Gelatt K. 2013).

La cicatrización de las heridas corneales se involucran la acción de las protinasas, factores de crecimiento y citoquinas producidas por células epiteliales, queratocitos del estroma, en células amateriales y las glándulas lagrimales. Diversas proteinasas, inhibidores de proteinasas, factores de crecimiento y citoquinas en el lágrima y el humor acuoso juegan un papel en el recambio natural de las células corneales y en la cicatrización de las heridas corneales. (Maggs D. 2013, Gelatt K. 2013).

Las enzimas proteolíticas (proteinasas) desempeñan funciones fisiológicas en la rotación lenta y la remodelación del estroma corneal. La degradación patológica del colágeno del estroma corneal y de los proteoglicanos se produce cuando el equilibrio entre las proteinasas y los inhibidores de la proteinaasa. (Maggs D. 2013, Gelatt K. 2013) Dos metaloproteinasas de la matriz (MMPs) son: a) MMP-2 es sintetizada por queratocitos corneales y realiza una función de vigilancia en la córnea normal, convirtiéndose en activada localmente para degradar moléculas de colágeno que ocasionalmente se dañan y b) MMP- 9 puede producirse por células epiteliales y neutrófilos polimorfonucleares después de la lesión corneal. (Ollivier F. 2007).

En procesos graves el edema puede dar lugar a la formación de bullas epiteliales, también llamada queratopatía bullosa, y a veces vascularización corneal que es la pigmentación por crecimiento de la melanina, atracción y diapédesis de células inflamatorias. Lo que facilita la fibrosis estromal. La malacia estromal es la acumulación de una sustancia anormal dentro de la córnea (lípidos, minerales). (Maggs D. 2013).

La cornea es avascular sin embargo en procesos crónicos hay invasión vascular en el estroma corneal. Las lesiones persistentes se produce una vascularización agresiva con conformación de tejido de granulación. (Maggs D. 2013, Gelatt K. 2013) Los vasos corneales

pueden surgir de vasos conjuntivales, esclerales o iridales. La profundidad y la apariencia de los vasos sanguíneos corneales es a menudo indicativa de la localización anatómica del proceso patológico subyacente que incita a la invasión vascular. (Gelatt K. 2013).

La fibrosis corneal se lleva a acabo mediante fibrillas de colágeno producidas durante la reparación de una lesión del estroma, las cuales se depositan en un patrón reticular irregular interfiriendo con la transmisión de la luz; con el tiempo las cicatrices pueden despegar óptimamente pero no en su totalidad teniendo mayor beneficio los animales jóvenes y gatos. En perros, la disposición de lípidos también pueden ocurrir cerca de la cicatriz. Cuando mas profunda es la lesión inicial, mas densa y permanente será la cicatriz, con menor tendencia a la transparencia. (Maggs D. 2013).

En los gatos, las queratopatías fundidas son condiciones graves que presentan un alto riesgo de ceguera permanente. En la queratitis de fusión (malacia), el daño del estroma es iniciado por diversos mecanismos, incluyendo la proliferación bacteriana, la secreción de toxina y la activación de la proteasa microbiana o corneal. Un desequilibrio entre las metaloproteinasas de matriz endógena y exógena y las proteinasas presentes en la cornea y la película lagrimal precorneal conduce a la destrucción del colágeno corneal. (Maggs D. 2013).

La queratomalacia o fisión corneal (melting ulcer) es caracterizado gelatinización y liquefacción del estroma corneal. (Fini ME. 1990) Es una alteración del desbalance entre las proteinasas e inhibidores que se originan en el proceso cicatrizal de la córnea, estas son producidas por queratocitos, células inflamatorias o microorganismos, bacterias como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* y *Streptococcus spp.* y *fungicas como Aspergillus spp.* (Maggs D. 2013, Gelatt K. 2013, Ollivier F. 2007, Ion L. 2015).

La mayoría de las infecciones microbianas ocasionan fusión corneal (Ion L. 2015), pero pueden ocurrir esto en la ausencia de de la infección y sea producida por los queratocitos y neutrófilos (Gilger BC 2007). Aun con el tratamiento, la visión llegaría a ser mínima o su pérdida total o conducir a una perforación corneal. (Gelatt K. 2013). ▶▶

**“Las lesiones persistentes se produce una vascularización agresiva con conformación de tejido de granulación.”**



# HIALUVISC® VET

Hialuronato de Sodio



**ACTIVIDAD TOTAL**  
**Dinamismo, fuerza y bienestar**



Tratamiento para la enfermedad articular degenerativa, artritis y reumatismos.

## Beneficios

- Previene el daño del cartilago, en articulaciones susceptibles a padecer EAD.
- Detiene el deterioro del cartilago en articulaciones dañadas.
- Disminuye la presencia de dolor articular.
- Aumenta la producción de líquido sinovial.
- Favorece la recuperación de las articulaciones afectadas por enfermedades osteoarticulares, cartilaginosas y de la cápsula sinovial.
- Recomendado como tratamiento complementario en la displacia de cadera y osteocondrosis en animales jóvenes.

**PALABRAS CLAVE** > Queratomalacia > Úlcera corneal > meltingulcer > queratocitos> edema > queratopatías

Las opciones quirúrgicas incluyen un colgajo conjuntival o injerto, trasplante de córnea, trasplante de membrana amniótica (Gilger BC. 2007, Goulle F. 2011, Vanore M. 2007, Barachetti L. 2010) o reticulación del colágeno corneal (Pot S et al. 2013). La terapia se basa en evitar el crecimiento bacteriano y reducir las proteinasas como el EDTA y acetilcisteína. (Gilger BC. 2007) Se debe de la estabilización del globo, la cirugía tectónica o la enucleación. (Maggs D. 2013,11).

### Materiales y Metodos

El 21 de septiembre del 2017 ingresa un paciente *Felis catus* con historia clínica de haber sido rescatado ese mismo día en un montículo de tierra cercano a escombros de construcciones colapsadas en la localidad de Hueyapan estado de Puebla por el terremoto de 7.6 grados en la escala de Richter que azotó al estado de Puebla el 19 de septiembre de 2017.

Al examen físico general el paciente se presentó deprimido con mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, porcentaje de deshidratación de 8%, condición corporal 2/9, frecuencia cardíaca (FC) 210 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR) 40 respiraciones por minuto, auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones, temperatura 37.9°C, ectoparásitos abundantes, y peso de 2 kg.

Al examen oftalmológico presenta ojo izquierdo: eritema palpebral, secreción mucopurulenta, disminución de tamaño del globo ocular, opacidad blanquecina generalizada de la córnea (edema) abarcando un 100%, en zona central se evidencia una pérdida de continuidad de la córnea con la presencia de ampolla de aproximadamente 0.2 x 0.2 cm; sin poder visualizar el fondo ocular. **Figura 1**



**Figura 1:** Ojo izquierdo, día 1



**Figura 2:** Ojo derecho, día 1

El examen oftalmológico del ojo derecho presenta eritema palpebral, secreción mucopurulenta, opacidad blanquecina de córnea y esclerótica del 100% que evita la visualización de las mismas estructuras. Se ingresa a hospitalización para manejo hospitalario y de diagnóstico. **Figura 2**

En la figura 1 y 2 se puede observar edema, vascularización, signos de uveítis moderada, infección, y la cicatrización se encuentra descompensada por las metaloproteasas.

Debido a las alteraciones al examen oftalmológico y nuestros diagnósticos presuntivos se decide realizar medición de producción de lágrima mediante test de schirmer tipo 1 obteniendo una producción de lágrima de 14 mm ojo

derecho y 18 mm ojo izquierdo; posteriormente se realiza tinción de fluoresceína bilateral la cual es positiva teniendo un mayor retención en el ojo izquierdo.

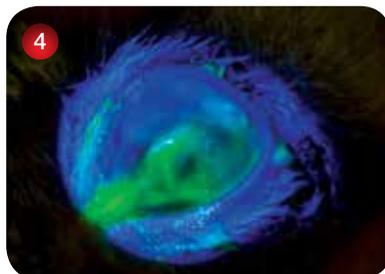
Los colorantes vitales como la fluoresceína, rosa de bengala o verde de lisamina; la fluoresceína es la prueba de oro para las úlceras corneales, al ser hidrosoluble, se penetra y retiene en los daños epiteliales, pero no en aquellos que afecten la membrana de desecement. (Rosolen S. 2002)

De acuerdo a los resultados obtenidos en las pruebas oftalmológicas se aproxima a un diagnóstico del ojo derecho (**Figura 3**) con una opacidad corneal severa asociada a queratomalacia (melting ulcer) asociado a una quemadura por álcali.

El ojo izquierdo (**Imagen 4**). Se observa opacidad parcial con vascularización asociada a queropatía bullosa.▶



**Figura 3:** Ojo derecho con ligera retención de fluoresceína.



**Figura 4:** Ojo izquierdo, en donde se observa la retención de fluoresceína en un 50 % de la cornea.

**corix® 70 VET**  
Equipo de Rayos-X Digital

La mejor opción  
en Radiodiagnóstico para  
el Médico Veterinario.

**CORIX® 70 VET-WM**  
Versión para montaje a pared  
que ofrece el mayor alcance  
ocupando un mínimo  
espacio.



Lo equipamos con un Nuevo Dispositivo Centrador / Colimador que le permite colimar con precisión el haz de radiación a la superficie del chasis radiográfico, con formato de 1:1.2 - 1:1.25, para cubrir el rango de 8" x 10" hasta 14" x 17". El Brazo Posicionador de largo alcance le permite la toma radiográfica sin restricciones y desde cualquier ángulo. El Reloj de tres dígitos, con el más amplio rango de tiempos de exposición le permite optimizar los Factores Técnicos, de acuerdo al tipo, tamaño y peso de la especie a tratar, tanto con las películas tradicionales como con los nuevos receptores de imagen digitales.

**CORIX MEDICAL SYSTEMS®**

Tecnología y confiabilidad en equipos de rayos-X, desde 1974.

De venta a través de nuestros Distribuidores Autorizados

**CORIX® 70 VET-MM**  
Versión de base móvil  
que se desplaza con  
excelente estabilidad  
y movilidad.



**coramex S.A.**

División de CORIX MEDICAL SYSTEMS®  
Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,  
Tel. +52-55-5394-1199  
Fax: +52-55-5394-8120  
www.corix.us

**PALABRAS CLAVE** > Queratomalacia > Úlcera corneal > meltingulcer > queratocitos> edema > queratopatías

Se inició un tratamiento conservador con gotas oftálmicas de sulfato de atropina al 0.3% cada 4 horas instilando ambos ojos, ya que tiene efectos ciclopéptico y midriático con el fin de generar una analgesia relajando el músculo ciliar de la pupila (Peña 2012); cloranfenicol 0.5% en gotas oftálmicas cada 4 horas instilando ambos ojos con el objetivo de detener la proliferación bacteriana, ácido hialurónico 0.4% en gotas oftálmicas cada 4 horas instilando ambos ojos y Acetilcisteína 0.6% en gotas oftálmicas cada 4 horas instilando ambos ojos. Se mantuvo el paciente canalizando administrando una terapia de líquidos de reposición y mantenimiento con solución salina fisiológica al 0.9%. Por vía sistémica intravenosa se administraron: buprenorfina a una dosis de 0.01 mg / Kg BID (Steagall P. et al 2008), meloxicam a una dosis de 0.05 mg / Kg SID y por vía oral se administró doxiciclina a dosis de 10 mg / Kg SID. (Duncan 2007).

Después de 8 días de tratamiento la evolución del paciente fue desfavorable, observándose en ojo derecho un mayor edema y protusión del globo ocular (Figura 5), lo cual evitaba el cierre completo de dicho ojo. En el ojo izquierdo se presentó una pérdida de continuidad del tejido fibroso, lo que a su vez provocó blefaritis y conjuntivitis (Figura 6).

Dada la urgencia oftalmológica y el diagnóstico de una queratomalacia se optó por realizar enucleación bilateral en el paciente descrito. El proceso anestésico se realiza con la administración de dexmedetomidina a 40 mcg / kg / IV combinado con buprenorfina a una dosis a 20 mcg / kg / IV para sedación y efectos anticonceptivos (Porters N. et al. 2014), propofol 4 mg / kg / IV como inductor y manejo anestésico de mantenimiento con sevoflorano CAM 1.2 (Grimm K. et al 2015); el procedimiento anestésico se llevó sin alteraciones.

Se realiza enucleación bilateral mediante una aproximación subconjuntival lateral debido a que se tienen diversas ventajas como una mayor exposición del nervio óptico y vasos orbitales. (Maggs D. 2013) Se ini-

ció una cantotomía lateral de 1 a 2 cm para mejorar la exposición de los vasos y nervio óptico, la conjuntiva es agarrada cerca del limbo con fórceps dentados, y una incisión perilimbal de 360° se hace debajo de ella, se delimitan los músculos y se disecciona con tijeras roma, es importante retirar la glándula lagrimal lo mas cercano al globo. El nervio óptico y los grandes vasos fueron pinzados con instrumental de hemostasias, cortando a una navaja de bisturí delimitada por las pinzas, previo a esto se coloca un nudo ballestrinque doble en dichas estructuras. (Gellat K. 2011).



**Figura 5.** Ojo derecho, 8 días después de la primera consulta, donde se observa disminución de tamaño del globo ocular, vascularización de la córnea y pérdida de la continuidad en la parte central.



**Figura 6.** Ojo izquierdo, 8 días después de la primera consulta, donde se observa una queratopatía bullosa, y edema generalizado.

Se realiza cierre por capas anclando a los músculos y fascias con el objetivo de eliminar los espacios muertos, posterior a esto se realiza un corte dos a tres milímetros de los márgenes del palpebral quitando el canto lateral al canto mediano para así suturarlo con una patrón continuo subcuticular de material absorbible 4/0, y reforzando su cierre con una sutura nylon 5/0 con un patrón continuo dérmico (Gellat K. 2011); importante mencionar que el tenido ocular a su retiro era demasiado friable debido al daño severo de la córnea. Se manda las piezas quirúrgicas a histopatología para evidenciar el daño.

### Resultados

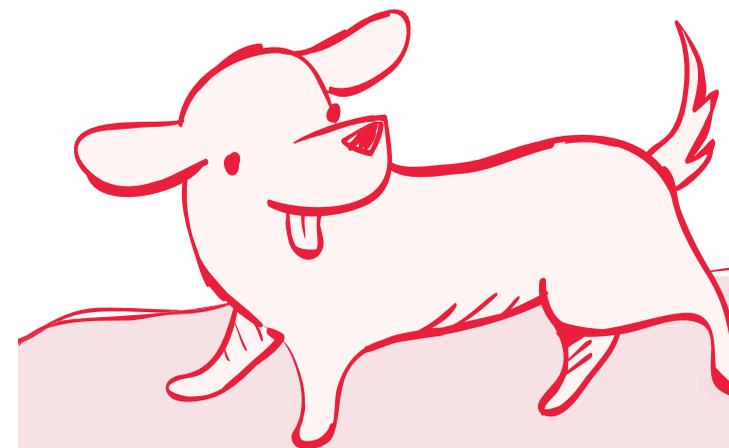
Se obtienen citologías oftálmicas reportando: ojo izquierdo se observaron neutrófilos moderados degenerados así como presencia de bacterias de morfología cocoide y bacilar en gran cantidad; en ojo derecho se observaron neutrófilos abundantes y bacterias de morfología cocoide en moderada cantidad. Teniendo la interpretación en ojo izquierdo con inflamación e infección bacteriana mixta; en ojo derecho con inflamación e infección bacteriana.

### En espera de cultivo y la histopatología

Al retirar los globos oculares el paciente presentó mejoría sistémica, y una adecuada adaptación agudizando otros sentidos. (Figura 8) ▶▶

# LÍNEA INMUNOVAX

## ¡VACUNAS ESENCIALES PARA TODO PERRO!



**Inmunovax® 5  
DPA<sub>2</sub>H-L**  
Registro SAGARPA B-0104-112



Figura 7. Paciente con queratomalacia complicada 8 días posteriores al daño.



Figura 8. Paciente post quirúrgico a enucleación.

## Discusión

En ambos ojos presentaba edema corneal del cual conduce a la separación del colágeno y el estroma (maggs d. 2013, Gelatt k. 2013) Por posible exposición continua de la inflamación y no poder controlarla con la medicación local, así como el desequilibrio de las metaloproteasas liberadas por las queratocitos, neutrófilos y bacterias con agente como la Acetilcisteína (ollivier f. 2007). La bulla corneal (maggs d. 2013) presentada en la córnea del ojo izquierdo y no poder ocupar terapia de líquidos hiperosmorales para disminuir el edema debido a sus estados de deshidratación, incrementaron los riesgos perforaciones corneales (maggs d. 2013, Gelatt k. 2013) . Con la terapia conservadora local y sistémica no se obtuvo resultado para salvaguardar las estructura de los ojos. Se tomó la decisión quirúrgica de enucleación (gelatt k. 2013) Con un buen resultado en la recuperación del pacientes, esperando una mejor adaptación.

## Conclusión

Por los eventos suscitados en el temblor presentado el día 19 de septiembre en Puebla, se considera lesiones corneales a las consecuencias de alcalinizantes que son desprendidos en las construcciones como partículas de cal. Debido a la severidad de agente presentó una inflamación aguda en corneal del paciente provocando una queratomalacia severa bilateral teniendo una ligera esperanza de recuperación corneal y con un pronóstico reservado de visión. En el seguimiento del paciente se decidió el manejo quirúrgico de la enucleación por su mala evolución y manejo de dolor.■

## Bibliografía

- Maggs D., Miller P., Ofri R. 2013. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. Missouri. Editorial Elsevier.
- Gelatt K., Gilger B., Kern T. 2013. Veterinary Ophthalmology Fifth Edition. Iowa. Wiley- Blackwell.
- Ollivier F, Gilger B., Barrie K., Kallberg M., Plummer C., O'Reilly S, Gelatt K. 2007. Proteinases of the cornea and precorneal tear film. Veterinary Ophthalmology 10, 4, 199- 206.
- Fini ME, Girard MT. Expression of collagenolytic/gelatinolytic metalloproteinases by normal cornea. Investigative Ophthalmology and Visual Science 1990; 31: 1779-1788.
- Ion L., Ionascu I., Birtoiu A. 2015. Melting keratitis in dogs and cats. Agriculture and Agricultural Science Procedia 6, 342 - 349.
- Gilger BC, Ollivier FJ, Bentley E. 2007. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. Veterinary Ophthalmology. 690 - 752.
- Gouille F. 2011. Use of porcine small intestinal submucosa for corneal reconstruction in dogs and cats: 106 cases. Journal Small Animal Practice. 53, 34 - 43
- Vanore M., Chahory S., Payen G, Clerc B. 2007. Surgical repair of deep melting ulcers with porcine small intestinal submucosa (SIS) graft in dogs and cats. Veterinary Ophthalmology. 10, 93 - 99
- Barachetti L., Giudice C., Mortellaro C. 2010. Amniotic membrane transplantation for the treatment of feline corneal sequestrum: pilot study. Veterinary Ophthalmology.13, 5, 326 - 330.
- Pot S et al. 2013. Corneal collagen cross-linking (CXL) for the treatment of melting keratitis in cats and dogs: a pilot study. Veterinary Ophthalmology. 17, 1 - 11.
- Famose F. 2015. Evaluation of accelerated collagen cross-linking for the treatment of melting keratitis in ten cats. Veterinary Ophthalmology. 18, 2, 95 - 104.
- Rosolen S., Gaiddon J., Desbrosse A., Lescure F., Peiffer R. 2002. Diagnóstico. Capítulo 2. DE: Peifer, R. & Petersen, S. oftalmología de pequeños animales. España. Ediciones Harcourt. Pág: 13-17.
- Peña, Leiva. 2012. claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. REVISTA AVEPA: Clin. Vet. Peq. Animal 32 (1). 15-25.
- Steagall P., Montovani FB., Taylor PM., Dixon MJ., Luna SP. 2008. Dose-related antinociceptive effects of intravenous buprenorphine in cats. Veterinary Journal. 182, 2, 203 - 209
- Duncan B. 2007. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cats: a review. Veterinary anesthesia and analgesia. 34, 4, 228-250
- Porters N. et al. 2014. Sedative and antinociceptive effects of dexmedetomidine and buprenorphine after oral transmucosal or intramuscular administration in cats. Veterinary anesthesia and analgesia. 41, 1, 90-96.
- Grimm K. et al 2015. Veterinary Anesthesia and Analgesia The Fifth Edition of Lumb and Jones. Iowa. Wiley-Blackwell.
- Gelatt K., Patterson J. (2011). Veterinary ophthalmic surgery. USA. Elsevier.

Manejo nutricional en los gatos adultos que presentan enfermedad de vías urinarias bajas: Una propuesta de NESTLÉ PURINA.

**PURINA**  
**PRO PLAN**  
*Optitract*  
with DUAL STONE PROTECTION



Los gatos suelen sufrir, con frecuencia, problemas en las vías urinarias inferiores debido a su escaso consumo de agua, a cambios en el PH urinario y a su alta densidad urinaria. Esto ha hecho que las enfermedades de vías urinarias inferiores de los felinos agrupen una serie de patologías de etiología muy variada, con similitud de signos clínicos: hematuria, micción difícil y dolorosa, o conductas como orinar fuera de la caja sanitaria. Una de las enfermedades incluye la formación de cristales en forma de cálculos en la vejiga, llamados urolitos. Otros son los acúmulos de cristales atrapados en un tapón de moco que causan obstrucción e irritación. Al respecto, la presencia de cristales microscópicos en la orina (cristaluria) puede ser normal en gatos sanos y no causar enfermedad por sí mismos. Adicional al manejo médico y en apoyo a la salud urinaria, el tratamiento nutricional suele ser de gran ayuda para resolver o bien prevenir la formación de caculos urinarios en gatos.

Algunas características de las dietas empleadas para limitar el desarrollo de los cristales más frecuentes como los de oxalato de calcio o de estruvita son:

- Proporcionar una nutrición completa y balanceada para el mantenimiento del gato adulto.
- Promover el consumo de agua para reducir las concentraciones urinarias de factores que pueden contribuir a la formación de cálculos, como el fósforo, el amonio, el magnesio, el calcio y el ácido oxálico.
- Promover un pH urinario promedio de entre 6,0 y 6,3, en gatos sanos alimentados ad libitum, sin provocar acidosis sistémica.
- Disminuir la concentración en la orina de minerales como el magnesio y calcio que forman cálculos urinarios.



40% PROTEÍNA / 11% GRASA



Tecnología OptiTract®



Equilibrio Apropiado de Ingredientes



Proporción Adecuada de Sodio

Bibliografía: Dossier Técnico Gatos NESTLÉ PURINA México 2016.

www.proplan.com.mx • Visítanos en: [f /proplanmx](https://www.facebook.com/proplanmx)  
Atención al consumidor: 5267 3301 o Lada sin Costo 01800 614 5315

# Endoftalmitis exógena crónica en un canino. Presentación de un caso clínico

PALABRAS CLAVE > Endoftalmitis > cirugía ocular > globo ocular > SERV > panoftalmitis > ecografía ocular

Ramírez, MML<sup>1\*</sup>; Simó, DFJ<sup>2</sup>; Abarca, PEM<sup>3</sup>; Santoscoy, MED<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Ramírez Méndez María de la Luz. Área de Oftalmología Hospital Veterinario de Especialidades UNAM (HVE-UNAM). Esp. Estudiante de Maestría en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. Circuito Exterior de Ciudad Universitaria, Coyoacán, CDMX, México. luzram@hotmail.com. 5527133024.

<sup>2</sup>Simó Domenech Francisco José. DVM Médico Veterinario Oftalmólogo Fundador y Director de Instituto Veterinario Oftalmológico. Carrer de Sant Elies 36, Barcelona, España. ivo.simo@icloud.com

<sup>3</sup>Abarca Piedrafita Eva María. Médico Veterinario Oftalmólogo. Hospital Veterinario Ars. Barcelona, España. DVM. Dipl. ACVO, MC UNAM. e.abarca@arsveterinaria.es

<sup>4</sup>Santoscoy Mejía Eduardo Carlos. Académico Área de Neurología HVE-UNAM. MVZ MC. Tutor principal de MMVZ de la alumna Ramírez Méndez. csamej3009@gmail.com

## Resumen

La endoftalmitis es la inflamación de las tunicas internas del globo ocular. Su origen puede ser endógeno o exógeno. Su curso puede ser agudo o crónico. En la medicina humana los principales reportes de endoftalmitis están relacionados con la realización de cirugía intraocular (catarata en su mayoría), o bien como secuela de inyección intravítrea. Para la Medicina Veterinaria los reportes encontrados se derivan de trauma ocular penetrante o bien de enfermedad sistémica. En todos los casos el pronóstico es malo si no se diagnostica y trata a tiempo. Se muestra el caso clínico de una canina que presuntamente presentó endoftalmitis exógena crónica derivada de cirugía de catarata e implante de lente intraocular, la cual fue tratada con guías de la Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV), con evolución favorable para el ojo, estructural y funcionalmente.

## Introducción

La endoftalmitis se define como la inflamación de las tunicas internas del globo ocular, incluyendo al vítreo, pero sin extenderse a la esclera. Cuando el proceso inflamatorio sale de la esclera y alcanza la conjuntiva, tejidos de la órbita y párpados se conoce como panoftalmitis.

La endoftalmitis se clasifica por su origen en exógena (por inoculación directa desde el exterior del organismo) y en endógena (por embolización vía el torrente sanguíneo derivado de enfermedad sistémica). La endoftalmitis exógena puede ser secundaria a cirugía intraocular, trauma ocular abierto o por extensión desde tejidos anexos al globo ocular. Y la primera, a su vez, se subclasifica según el tiempo de presentación en aguda (durante las primeras 6 semanas postquirúrgicas) y en crónica (cuando ocurre meses o años después de la cirugía). Otra subclasificación se da de acuerdo al agente infeccioso involucrado, por ello se habla de endoftalmitis bacteriana, endoftalmitis fúngica, sin dejar de lado la endoftalmitis aséptica, ya que no en todos los casos logra aislarse un agente infeccioso<sup>1</sup>.

Los reportes de medicina humana indican que la incidencia de la endoftalmitis es baja. La principal causa es la cirugía ocular y de ésta, el 90% es debido a la cirugía de catarata. Según el Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS), los agentes comúnmente involucrados son *Staphylococcus epidermidis* en 68%, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus sp* en 22%, Gram - en 6% (*Pseudomonas sp*, *Klebsiella sp*, *Escherichia coli*, *Neisseria meningitidis*) y otros múltiples en 4%. La segunda causa es el trauma ocular abierto. Se reporta en la literatura un caso clínico con aislamiento de *Pasteurella canis* secundario a trauma ocular penetrante<sup>2</sup>. Otra causa de endoftalmitis exógena es debida a inyección intravítrea, usada como terapia auxiliar en las patologías de retina. La endoftalmitis endógena es menos frecuente y supone un 2-8% de los casos totales<sup>1</sup>. Ejemplos de ello son reporte de caso por *Streptococcus bovis* debido a realización de colonoscopia, con mala evolución y posterior evisceración. Otro más por *Staphylococcus aureus* procedente de un abs-

ceso paraespinal que complicaba una artrodesis, con excelente recuperación visual<sup>3</sup>. En otro paciente, una celulitis orbitaria que evolucionó a endoftalmitis y donde se aisló *Klebsiella pneumoniae*<sup>4</sup>. También se ha implicado a *Candida albicans* y *Aspergillus sp*<sup>1,5,6</sup>.

En el caso de la Medicina Veterinaria la endoftalmitis exógena, secundaria a trauma ocular se reporta como la causa más común. Bell et al realizaron un estudio en donde analizaron ojos enucleados de 20 gatos y 46 perros con endoftalmitis. En 4 gatos y 18 perros se confirmó la historia de trauma ocular. El trauma ocular más frecuente fue por arañazo de gato. Microscópicamente se identificó endoftalmitis supurativa asociada al cristalino, a ruptura de la cápsula, catarata y absceso intralenticular. Las bacterias aisladas en mayor proporción fueron Gram +<sup>6</sup>.

Se reconoce también otra forma de endoftalmitis en Medicina Veterinaria, y es la derivada de catarata hipermadura, en donde se presenta una reacción inflamatoria linfoplasmocítica, dada por una respuesta inflamatoria mediada por células hacia las proteínas liberadas de la lente con catarata, proteínas originalmente aisladas del sistema inmune. A esto se le conoce como uveítis facolítica o uveítis inducida por el cristalino<sup>6</sup>.

Los reportes de endoftalmitis exógena derivados de cirugía son escasos. Sin embargo, Ledbetter et al. Presentaron un estudio en donde se colec-

taron muestras de párpados, conjuntiva y mucosa nasal antes de cirugía de catarata. Posterior a ella se colectó humor acuoso. Encontrando que la contaminación de la cámara anterior durante la cirugía de catarata se presentó en el 22.7% de los ojos operados. Las bacterias aisladas fueron *Bacillus sp*, *Staphylococcus sp* y *Clostridium sp*, pero también hongos como *Chrysosporium sp* and *Cladosporium sp*. Sin embargo, ninguno de ellos derivó en endoftalmitis, pero se propone como la posible fuente de ella en los casos en donde sí la hay<sup>7</sup>.

La endoftalmitis endógena también se ha reportado y se asocia a agentes como *Brucella canis*, *Rhodococcus equi*, *Candida albicans*, *Actinomyces*. Pero se sabe que cualquier enfermedad sistémica y de inmunocompromiso puede favorecer su presentación<sup>1,8,9,10,11</sup>. ▶

**“En la ecografía se pueden encontrar opacidades vítreas, desprendimiento vítreo posterior, desprendimiento de retina, desprendimiento coroideo, restos de cristalino o cuerpo extraño intraocular.”**



Léalo en web



Los signos clínicos de la endoftalmitis son disminución de la visión, dolor ocular, enrojecimiento ocular, edema conjuntival, opacificación de la cámara anterior con presencia de células, fibrina e hipopión, edema palpebral, edema y pliegues en la córnea, lagrimeo, vitritis, edema de retina y/o del nervio óptico, esto último cuando la exploración del fondo ocular es posible <sup>1,5</sup>.

El diagnóstico está basado en la historia clínica, lo signos clínicos y la ayuda de pruebas complementarias, pues debido a la opacidad de medios, es difícil la exploración de rutina de todos los segmentos del ojo mediante lámpara de hendidura y oftalmoscopio indirecto. De manera que la ecografía ocular, juega un papel fundamental. Se utiliza la ecografía en modo B (sonda 10-20 MHz para la valoración de segmento anterior, segmento posterior y órbita) y de forma complementaria la ultrabiomicroscopia (sonda 48-50 MHz para el detalle del segmento anterior). En la ecografía se pueden encontrar opacidades vítreas, desprendimiento vítreo posterior, desprendimiento de retina, desprendimiento coroideo, restos de cristalino o cuerpo extraño intraocular. La ecografía en modo A ayuda en el descarte de un desprendimiento de retina.

Se indica además la toma de muestras de humor acuoso y de humor vítreo previo a la instauración de tratamiento. Esto con el objetivo de aislar los microorganismos en cultivo, la confirmación diagnóstica, identificación del agente etiológico y obtención del antibiograma. Además, la extracción del vítreo disminuye el volumen intraocular y permite una mejor entrada y distribución de la medicación intravítrea indicada post toma de muestras intraoculares.

El tratamiento está encaminado a la eliminación del proceso infeccioso (si es que este existe), y al control del evento inflamatorio cuyas secuelas, podrían ser devastadoras para la función y mantenimiento del ojo (desprendimiento de retina, glaucoma secundario, panoftalmitis y neuritis óptica ascendente con consecuente meningitis y encefalitis) <sup>1,5</sup>.

Debido a la urgencia en la instauración del tratamiento y la imposibilidad de esperar a resultados de cultivos y antibiogramas se utiliza tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro. Los antibióticos más comúnmente usados de manera intravítrea son vancomicina (1mg/0.1 ml), amikacina (0.4 mg/0.1 ml) y ceftazidima (2 mg/0.1 ml), ésta última preferida por su baja toxicidad retiniana. La vancomicina se sabe es eficaz contra el 99% de las bacterias Gram + comúnmente encontradas en pacientes con endoftalmitis, y tanto amikacina como ceftazidima cubren el 100% de las bacterias Gram -. Se reporta también el uso de quinolonas de cuarta generación con espectro contra Gram + y Gram -, como son gatifloxacino y moxifloxacino (400 µg/0.1 ml). Si se sospecha la presencia de hongos se recomienda la administración de voriconazol intravítrea (100 µg/0.1 ml) <sup>1</sup>. Se ha también propuesto el uso de corticoides para inhibir la respuesta inflamatoria del huésped contra las toxinas liberadas por los microorganismos. A dosis de 400 mg/0.1 ml, tras la inyección de antibióticos y con aguja y jeringa independientes.

Además, el uso de inyecciones subconjuntivales antibióticas (vancomicina y ceftazidima) y corticoides (dexametasona) puede ser de utilidad. Se ha demostrado que su administración logra buenos niveles terapéuticos en la cámara anterior, no así en el vítreo.

La medicación tópica, como adyuvante del tratamiento intravítrea, es de ayuda, pero de igual manera se sabe que la penetración es limitada al segmento anterior. Se utilizan la ceftazidima y la vancomicina, ambas al 5% (50 mg/ml). Las quinolonas de cuarta generación tienen buena penetración al espacio vítreo, aunque limitada. El uso de esteroides tópicos (acetato de prednisolona al 1% o dexametasona al 1%) se emplea para el control de los efectos colaterales de la intensa respuesta inflamatoria de estos pacientes. Se ha descrito el uso de ciclopléjicos como atropina al 1%, ciclopentolato 1%, como en otras inflamaciones intraoculares, para evitar la formación de sinequias posteriores con una pupila miótica y para reducir el dolor ocular <sup>1,5</sup>.

También puede indicarse el uso del factor activador del plasminógeno (TPA). El TPA es una proteína sérica con actividad trombotica y fibrinolítica. Se une a la fibrina y cataliza la conversión de plasminógeno a plasmina, promoviendo la lisis de coágulos de sangre y de fibrina. Su principal uso es para el tratamiento de infarto agudo al miocardio isquémico. En Medicina Veterinaria se reconoce su uso para el tromboembolismo aórtico felino. En oftalmología se utiliza para la disolución de coágulos de sangre o fibrina, por ello se indica en los casos de endoftalmitis <sup>12</sup>. Otra pauta terapéutica en el área de la medicina humana es la vitrectomía, la cual permite la eliminación parcial de microorganismos, de tóxicos intraoculares y membranas vítreas, la obtención de abundante material de cultivo no diluido, y una mejor distribución de la medicación intravítrea, sin embargo, también existe controversia debido al exceso de tracción sobre la retina que puede generarse y por ende el subsecuente desprendimiento de retina. ►►



## Ciencia Avanzada, Protección Comprobada

**RECOMBITEK® ofrece una línea completa de vacunas caninas con:**

- Eficacia comprobada contra el moquillo en presencia de anticuerpos maternos\*
- Parvovirus concentrado con protección demostrada contra las principales cepas CPV- 2a, 2b, 2c\*
- Prevención de enfermedad y de excreción contra la leptospirosis
- Ciencia avanzada y protección dirigida - sin necesidad de adyuvantes



Registros Sagarpa: B-6407-113; -090; -092

\*Datos en archivo

Merial es ahora parte de Boehringer Ingelheim.  
© RECOMBITEK es una marca registrada de Merial. ©2018 Merial, Inc., Duluth, GA. Todos los derechos reservados.



Además, requiere de medios transparentes para su realización. La medicación sistémica se anexa al tratamiento intravítreo, aunque también hay controversias en su uso debido a la pobre penetración vítreo y al limitado espectro antibacteriano. La amikacina por vía intravenosa tiene una penetración intravítrea dudosa y tanto la ceftazidima como la amikacina tienen un espectro reducido frente a los gérmenes Gram + aeróbicos más frecuentes. Se recomienda así gatifloxacino o moxifloxacino 400 mg/24 horas por 10 días. También el Imipenem con espectro contra Gram + y Gram -, alcanzando buenas concentraciones inhibitorias para *S. aureus*, *S. epidermidis* e incluso *Pseudomonas sp*<sup>4,5</sup>.

### Objetivo

Hacer una revisión de las formas más comunes de la presentación, diagnóstico y tratamiento de las endoftalmitis aplicadas a un caso con evolución clínica favorable, en donde el pronóstico era malo para la función y estructura del ojo.

### Caso clínico

Se presenta un canino, hembra, Shih Tzu de 11 años de edad, valorada en el Instituto Veterinario Oftalmológico (IVO) en Barcelona, España. La historia clínica refiere enucleación del ojo derecho (OD) en 2012, por un evento traumático que derivó en perforación corneal. Además, se reporta haber realizado cirugía de facoemulsificación e implante de lente intraocular (AJL SN 00A00901 045 +41.0 D y 13.25 mm) en ojo izquierdo (OS) debido a catarata, en octubre de 2017, en la cual no se reportaron complicaciones y la evolución clínica fue favorable.

Cabe señalar que el manejo antibiótico de esta cirugía se dio 4 días prequirúrgicos, 21 días postquirúrgicos, además de todo el manejo de asepsia previo a cx, infusiones para uso intraocular adicionadas con cefuroxima (10mg/ml) y manejo estricto estéril de vestimenta, instrumental, equipo y cuarto quirúrgico. El alta médica y retiro de todo tratamiento se dio en diciembre de 2017. En las Figuras 1 y 2 se muestra el estado del ojo izquierdo antes y después de la cirugía de catarata.

Para abril de 2018 se presenta a consulta oftalmológica. El propietario refiere que ve el ojo muy blanco y la paciente ha perdido la visión. Los calendarios de vacunación y desparasitación (interna y externa) se encuentran vigentes. El examen físico general no reveló anomalías.

La imagen clínica del OS a la presentación a consulta se ilustra en la Figura 3. El examen oftalmológico se realizó con lámpara de hendidura (Haag-Streit UK BA 904), oftalmoscopio indirecto (Neitz LEP, S.L.U.), lentes de 28 y 40 D, tiras de Schirmer (Optitech Eyecare), tinción de fluoresceína (Optitech Eyecare) y tonómetro (icare TONOVET Plus). El examen se resume en el siguiente cuadro:



Figura 1.- Ojo izquierdo con catarata madura que impedía por completo la visión.



Figura 2.- Ojo izquierdo después de la facoemulsificación e implante de lente intraocular.



Figura 3.- Ojo izquierdo con edema corneal, hipopión, congestión episcleral, vasos corneales.

OJO Izquierdo (OS)	
Respuesta de amenaza	Negativa
Reflejo pupilar	Negativo
Reflejo de deslumbramiento	Negativo
Reflejo de sensibilidad corneal	Negativo
Reflejo palpebral	Positivo
Párpados-Pestañas	Euriblefaron, Triquiasis, Dolor, Blefaroespasmó
Membrana Nictitante	Hiperémica
Segmento anterior	Secreción mucosa, hiperemia conjuntival, congestión episcleral, vasos corneales superficiales y profundos, edema corneal difuso, fibrina en cámara anterior, hipopion, Tyndall 3+, presencia de lente intraocular. Atrofia de iris.
Segmento posterior	No valorable debido a la opacidad de medios
Prueba de Schirmer	10 mm/min
Tinción de fluoresceína	Negativa
Tinción de Rosa de Bengala	No realizada
Presión Intraocular (PIO)	11 mmHg

Debido a la poca visualización del segmento posterior, se realizó ecografía en modo B (Accutome, sonda 12 y 15 MHz), en donde se observó un ojo pseudofaco, con lente en posición adecuada y un importante incremento de ecogenicidad en la cámara vítrea, sugiriendo inflamación. No se observaron cambios sugerentes de desprendimiento de retina. Estos hallazgos se ilustran en la Figura 4.

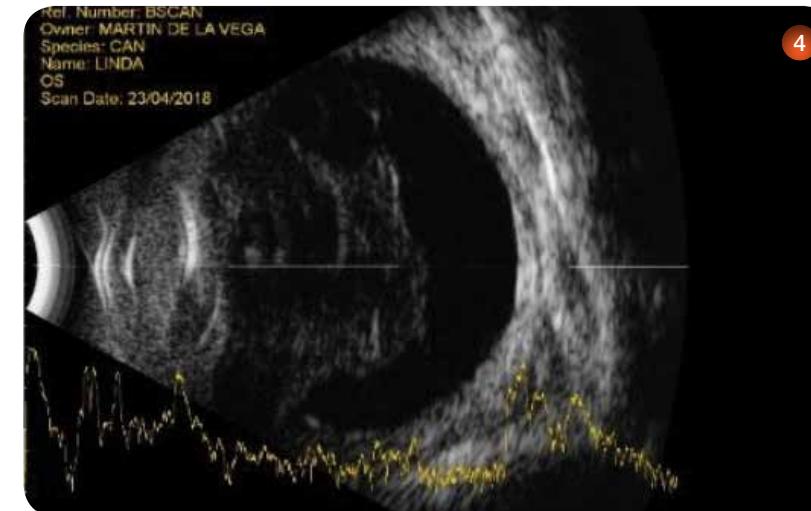


Figura 4.- Ecografía del ojo derecho donde se observa cámara vítrea hiperecótica por inflamación, presencia de LIO. No se aprecia imagen sugerente a desprendimiento de retina, corroborado con la ecografía en modo A (gráfica en la base de la imagen).

Bajo sedación con metadona a 0.5 mg/Kg IM y gel oftálmico anestésico de lidocaína se realizó por paracentesis toma de humor acuoso para su evaluación citológica, cultivo y antibiograma. La citología realizada en el IVO con tinción de Gram reveló la presencia de abundantes neutrófilos y de cocos Gram+. También se tomaron muestras sanguíneas para hemograma y química sanguínea y su posterior envío a laboratorio. Se realizó administración intravítrea de cefazolina 0.1 ml (50 mg/ml) y ceftazidima 0.1 ml (50 mg/ml), así como dexametasona 0.1 ml (4 mg/1 ml).

Mientras se esperaban resultados se indicó la administración de acetato de prednisolona 1 gota OS QID, moxifloxacino 1 gota OS cada 2 horas, cefazolina 1 gota OS cada dos horas y ácido fusídico gel oftálmico OS cada dos horas. También se indicó clindamicina 1 mg/Kg PO BID y prednisona 1 mg/Kg PO SID.

Se propuso realizar lavado de cámara anterior para eliminar la fibrina e hipopión y mejorar la transparencia de medios, la cual se realizó al día 4 de evolución. La infusión de lavado contenía cefuroxima y al final de la cirugía se administró 0.15 ml de TPA en la cámara anterior. El resultado final del ojo después de lavado se ilustra en la Figura 5. ▶

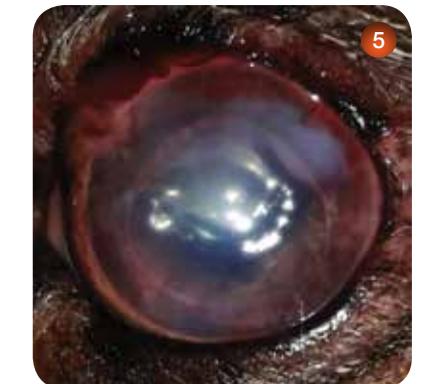


Figura 5.- Ojo izquierdo posterior a la realización del lavado de cámara anterior, ausente de fibrina, córnea con edema, pupila en midriasis.

Se recibieron los análisis de laboratorio en donde no se encontraron alteraciones. Se repitió citología del humor acuoso (en el IVO) en donde aún se encontraron neutrófilos y cocos Gram +, pero en menor cantidad en comparación a la primera muestra. También se recibió el resultado del cultivo siendo NEGATIVO a la presencia de bacterias, levaduras y hongos filamentosos, cuya siembra se realizó en medios enriquecidos y selectivos, en condiciones de aerobiosis y anaerobiosis. Se decidió no hacer modificación en el tratamiento.

Al día 7 de evolución el propietario comenta que hay ligera mejoría, la paciente ya no manifiesta dolor y hay mayor claridad de medios. Sin embargo, las respuestas visuales se mantenían negativas. Se cambió el tratamiento tópico a cada tres horas, y el tratamiento oral siguió bajo el mismo esquema.

Al día 15 de evolución a la revisión se muestra una franca mejoría. La respuesta de amenaza y el reflejo de deslumbramiento fueron positivos. La claridad de medios era buena, aunque todavía no fue posible la evaluación del fondo ocular, debido a opacidad vítrea. La medicación oftálmica se cambió a intervalos de cada cuatro horas y la medicación oral se mantuvo sin cambios.

Al día 22 evolución se mantiene la visión, el ojo es aún más claro y comenzaba a visualizarse el reflejo tapetal. PIO 9 mmHg. Por falta de abasto de ácido fusídico se sustituyó por azitromicina (15 mg/ml) en solución OD BID. Las demás medicaciones continuaron igual.

La evolución final se dio al día 32 encontrando respuesta visual positiva. La córnea estaba ligeramente opaca por restos de edema. PIO 8 mmHg. Se logró identificar mediante oftalmoscopia indirecta la retina y el nervio óptico. El tratamiento quedó con moxifloxacino 1 gota OS TID, azitromicina 1 gota OS BID, acetato de prednisolona 1 gota OS TID y prednisona 0.5 mg/kg PO SID. La imagen clínica de esta revisión se ilustra en la **Figura 6**. Se citó para una nueva revisión en un mes posterior.

## Discusion

La endoftalmitis, aunque tiene una incidencia baja en la Medicina Veterinaria, es una causa de ceguera importante, los reportes encontrados han requerido de enucleación y la confirmación diagnóstica se ha dado por el estudio histopatológico 6, 8, 9, 10, 11. Cabe mencionar que la enucleación se consideró para la paciente, pero al hablar de un ejemplar con ojo único, y en complicidad con el propietario, se decidió trabajar muy fuerte para conservar el ojo restante, obteniendo un resultado mejor de lo esperado.

Se indica también, que los eventos traumáticos y las enfermedades sistémicas son las causas más frecuentes 6,8,9,10,11, pero, en nuestro caso, no había historia de trauma ocular ni evidencia de enfermedad sistémica al examen físico general, ni en la analítica sanguínea, motivo por el cual no se indicó el hemocultivo.

Sin embargo, el reporte de la endoftalmitis crónica derivada de cirugía intraocular es escaso. Nuestro caso clínico, de manera presuntiva, es un buen ejemplo de ello. Existen varias situaciones a considerar, lo primero es el tiempo de presentación de la endoftalmitis después de la cirugía, que en este caso fue de 4 meses, por lo que se clasificó como exógena crónica. La decisión en cuanto al manejo de la endoftalmitis en nuestro paciente se basó en las Guías de Práctica Clínica de la SERV, por ello el tratamiento empírico se inició con inyección intravítrea de ceftazidima (Gram-), cefazolina (Gram+) y dexametasona (desinflamatorio).

Además, se instauró tratamiento sistémico de clindamicina (cubriendo anaerobios) y prednisona (desinflamatorio). Cabe señalar que la citología en el IVO fue de ayuda al mostrar una gran cantidad de cocos Gram +, por lo que nos parece importante resaltar que el contar con microscopio y tinción de Gram es fundamental para permitir la toma de decisiones. Pese a la identificación de los agentes en citología, nos fue contradictorio recibir un resultado NEGATIVO en el cultivo del humor acuoso, pero según las guías de SERV esto puede deberse a muestra insuficiente (no fue el

caso), falta de sensibilidad del cultivo, contaminación de la muestra, instauración previa de antibiótico, número insuficiente de microorganismos en la muestra, esterilización espontánea intraocular del proceso infeccioso por la reacción inflamatoria o, endoftalmitis no infecciosa<sup>1,5</sup>.

Se sabe que los pacientes con cultivo NEGATIVO son los de mejor pronóstico (incluso por la posibilidad de menor carga bacteriana), como en nuestro caso. También se conoce que de las muestras de humor acuoso solo se aíslan microorganismos en el 22-30% de los casos, y en el 40-69% de las muestras de humor vítreo, pero la dificultad en la toma de muestra vítrea es debido a la poca cantidad de líquido que en algunos casos se puede obtener<sup>1,5</sup>. Debido a esto tampoco se consideró la muestra vítrea en nuestra paciente. Otra pauta indicada que no realizó es la vitrectomía, debido a la opacidad de medios, por ello se optó por el lavado de cámara anterior (con cefuroxima en la infusión) en un intento por limpiar la fibrina, prevenir sinequias y mejorar la transparencia. Tampoco se usaron ciclopléjicos por la atrofia de iris que la paciente presentaba lo que mantenía midriasis. De manera que se propone que al no haber evidencia de enfermedad sistémica la causa más probable de contaminación pueda ser como lo proponen Ledbetter et al. la flora presente en los tejidos adyacentes al ojo, a pesar de todo el manejo preventivo antes, durante y después de la cirugía. Por ello también se clasificó en endoftalmitis exógena crónica derivada de cirugía intraocular. Una situación más a resaltar es el compromiso del propietario pues los intervalos de medicación tan

cortos y por un periodo tan prolongado pueden resultar abrumadores o incluso imposibles de realizar. Debe explicarse claramente las posibilidades del curso de la enfermedad (bueno y malo), de manera que la relación médico-propietario-paciente juega un papel fundamental.

## Conclusiones

La endoftalmitis es una entidad que puede comprometer la función y/o estructura del ojo de manera irreversible. Es importante actuar lo más rápido posible para establecer el origen e instaurar el tratamiento oportuno. Ante la historia de haberse realizado cirugía intraocular debe considerarse la posibilidad de una endoftalmitis exógena, incluso si ya han pasado meses o años de ella. Para nosotros es importante resaltar que siempre vale la pena tratar ojos con endoftalmitis, hasta agotar la última posibilidad de respuesta favorable, antes de decidir la evisceración o enucleación. A nuestra paciente, al ser una mascota con ojo único, se le dio la oportunidad de tratamiento incluso con cirugía y la evolución resultó favorable, pero debe contarse con la tecnología necesaria, o bien, derivar al especialista que cuente con ella ■

## Bibliografía

- Basauri E et al (2011) Endoftalmitis Infecciosa. Segunda Revisión. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Retina y Vítreo.
- Rashid NK et al (2012) Pasteurella canis Isolation following Penetrating Eye Injury: A Case Report. Case Reports in Ophthalmological Medicine. Hindawi Publishing Corporation Volume 2012, Article ID 362369; 1-3.
- Cubillas M et al (2017) Endoftalmitis endógenas bacterianas. A propósito de 2 casos. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 92(6): 280-282.
- Farrel GM et al (2014) Celulitis orbitaria bilateral con endoftalmitis en una paciente con reciente diagnóstico de diabetes tipo 2. Revista Mexicana de Oftalmología 88 (3): 146-151.
- Kernt M, Kampik A (2010) Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspective. Clinical Ophthalmology 4: 121-135.
- Bell CM, Pot SA, Dubielzig RR (2013) Septic implantation syndrome in dogs and cats: a distinct pattern of endophthalmitis with lenticular abscess. Veterinary Ophthalmology 16 (3): 180-185.
- Ledbetter EC, Millichamp NJ, Dziezyc J (2004) Microbial contamination of the anterior chamber during cataract phacoemulsification and intraocular lens implantation in dogs. Veterinary Ophthalmology 7 (5): 327-334.
- Ledbetter EC, Landry MP, Stokol T (2009) Brucella canis endophthalmitis in 3 dogs: clinical features, diagnosis, and treatment. Veterinary Ophthalmology 12: 183-191.
- Bryan LK et al (2017) Rhodococcus equi Infections in Dogs. Veterinary Pathology 54 (1): 159-163.
- Linek J (2004) Mycotic endophthalmitis in a dog caused by Candida albicans. Veterinary Ophthalmology 7 (3): 159-162.
- Barnes LD, Grahn BH (2007) Actinomyces endophthalmitis and pneumonia in a dog. Canadian Veterinary Journal 48: 1155-1158.
- Riaz Y et al (2006) Recombinant Tissue Plasminogen Activator (r-TPA) in Fibrin Dissolution due to Postoperative Endophthalmitis. Ann Acad Med Singapore 35 (10): 723-725.



**Figura 6.-** Aspecto final del ojo izquierdo con córnea clara, dejando ver pupila y segmento posterior. Persiste el ligero edema en la porción dorsal de la córnea. El ojo es visual.

# Uso de implantes y prótesis oculares en medicina veterinaria

PALABRAS CLAVE > Implantes > prótesis > enucleación > Extraescleral > Intraescleral

**M.V. Ms C. Fred Pineda Bolívar**  
**M.V.Z Norma Itzel Villalpando Díaz.**  
 Servicio de Oftalmología Veterinario (SEROFVET).  
 México. arpineon@hotmail.com

## Resumen

Este artículo pretende otorgar al médico veterinario alternativas a la enucleación, como son las prótesis o implantes oculares, cuando la funcionalidad del ojo y la visión están comprometidos, ya sea por eventos traumáticos o enfermedades, respetando el aspecto cosmético. Los implantes se pueden clasificar como: orbital de volumen, intraescleral y extraescleral, su elección va en relación con cada individuo o tipo de patología. En términos generales con el implante de volumen evita el hundimiento de la piel dentro de la orbita después de una enucleación y reduce riesgos posoperatorios. El implante intraescleral mantiene el volumen y la forma del globo ocular cuando este es sometido a una evisceración. La prótesis extraescleral imita el aspecto natural del ojo dentro de la órbita, aunque su elaboración es más de tipo artesanal y es necesario la ayuda de un ocularista profesional.

## Introducción

La profesión de ocularista empezó en los países Europeos de Francia y Alemania en el siglo XVIII, estos países fueron los pioneros en la creación de implantes oculares, donde el material más aceptado por los pacientes era el cristal. En el siglo XIX los oftalmólogos franceses buscaron alternativas más económicas, copiando antiguas técnicas desarrollaron su propio método de pintar el iris en esferas de vidrio soplado. En el siglo XX se empezó a desplazar los implantes de cristal y vidrio por los de acrílico y silicón; en esta época la aplicación de implantes en perros era de tipo experimental con el fin de ver la tolerancia de los tejidos a los materiales nuevos Brightman et al. (1977). Actualmente se ha visto un incremento en la utilización de implantes en pequeñas especies, ya que, el propietario y el médico buscan corregir el problema y al mismo tiempo conservar la estética de su mascota.

El uso del implante es el último recurso quirúrgico a utilizar cuando no se obtiene un progreso médico favorable siempre y cuando el paciente siga cursando con episodios de dolor severo y que se haya comprometido la funcionalidad total del órgano (perdida de la visión). El glaucoma terminal de tipo primario o secundario incontrolable, la uveítis, los traumas hemorrágicos y las neoplasias intraoculares, entre otras, son las afecciones más comunes en donde la utilización de los implantes está indicada. (Gelatt, Gilger y Kern, 2013; Giuliano, 2015; Silveira, Galí, Fernández, García y Ortiz, 2009; Ramsey y Fox, 1997; McLaughlin, Gilger y Gerding, 1995; Brightman, Magrane, Huff y Helper, 1977). Existen tres tipos de implantes o prótesis utilizadas en animales de compañía: orbitales de volumen, intraesclerales y extraesclerales.

## Los implantes orbitales/volumen

Este tipo de implante es utilizado cuando la integridad del globo ocular no se pueda preservar, esto quiere decir que la túnica fibrosa, la córnea, los músculos, entre otros estén afectados. El propósito de utilizar un implante de volumen es evitar el espacio muerto y el hundimiento de la órbita que se deja al retirar el globo ocular impidiendo complicaciones postoperatorias como enfisema o ceroma (ver figura 1); lo que resulta en una apariencia más estética. Para la elección de la prótesis se tiene que tomar en cuenta el tamaño del ojo retirado, para dar la ilusión de que este aún permanece dentro de la órbita.

El procedimiento es igual que los indicados en una enucleación, con la pequeña variante de dejar las estructuras de la órbita conocidas como estructuras extraoculares que servirán de albergue y soporte para el implante (ver figura 2). (Ramsey et al., 1997; Ovidio y Perez, s.f.). Como todo procedimiento quirúrgico, la enucleación se debe practicar con todas las medidas de asepsia, ya que existe contacto con el nervio óptico y estructuras cercanas al cerebro. Existen distintos tipos de materiales para los implantes orbitarios como polietileno poroso, silicón, polimetilmetacrilato y alúmina entre otros. (Ovidio et al., s.f.; Rahal, Bergamo, y Ishiy, 1999). En medicina veterinaria el más utilizado es el de silicona en forma esférica para perros y gatos (ver figura 3) y ovalada para caballos (ver figura 4). El color no influye mucho en esta técnica, ya que el implante no será visible. ▶



**Figura 1. Enucleación.** “Perro doméstico con enucleación de ojo derecho (OD) sin implante orbital de volumen, nótese la invaginación o hundimiento del tejido una vez atrofiado.”



**Figura 2. Implante de volumen.** “Colocación de implante orbital de volumen posterior a enucleación en ojo izquierdo (OI) de perro.”



**Figura 3. Implantes orbitales de silicona.** “variedad de tamaños para gato y perro.”



**Figura 4. Implante de volumen.** “Implante orbital de volumen color verde de silicona para caballo.”



Léalo en web

## Implantes Intraesclerales

Este tipo de implante es muy buena opción para aquellos pacientes que cursen con un deterioro intraocular doloroso, crónico, terminal y bajo pronóstico de recuperación visual, como el glaucoma o *ptisis bulbi* (ver figura 5,6). Por otro lado, las neoplasias intraoculares están contraindicadas en este procedimiento por el riesgo metastásico que implica a la hora de manipular el globo, especialmente en gatos. El propósito de este implante es eliminar el dolor y la enfermedad sin comprometer la imagen cosmética del paciente u optar por enuclearlo. Silveira et al. (2009). Es esencial que las estructuras externas como la capa fibrosa, cornea, músculos, glándulas y párpados mantengan su funcionalidad normal.



**Figura 5. Glaucoma.** “Medición de presión intraocular con Tonopen a pacientes con glaucoma terminal.”



**Figura 6. Ptisis bulbi.** “Paciente con pérdida de la visión y en proceso de *ptisis bulbi* OD, nótase la diferencia de volumen del ojo afectado en comparación del sano OI.”

Los implantes intraesclerales se colocan tomando en cuenta el diámetro de la esfera de silicona, el cual debe ser igual al diámetro horizontal de la córnea sana opuesta, o ser 1-2 mm más grande (Ramsey et al., 1997; McLaughlin et al., 1995). Esta técnica involucra la evisceración del globo ocular, que refiere a retirar las estructuras intraoculares (cristalino, túnica vascular, retina, etc.) y reemplazar el contenido con una esfera de silicona apropiada dentro de la túnica fibrosa (ver figura 7). Ramsey et al. (1997). Se pretende usar un implante intraescleral que imite el color del iris original, este brinda una gran satisfacción emocional al propietario al no modificar la imagen de su mascota. Los colores más empleados son el negro, blanco, café y transparente (ver figura 8). El resultado final de esta técnica es un ojo agradable y estético que imita al original, tanto en tamaño, color, lubricación y movimiento. ►►



**Figura 7. Procedimiento quirúrgico de implante intraescleral.** “Colocación de implante intraescleral color café en paciente con glaucoma terminal. (A) retiro de estructuras oculares. (B) introducción de implante intraescleral con inyector de prótesis. (C) cierre de la zona de incisión.”



**Figura 8. Implantes esféricos de silicona.** “Variedad de colores en implantes intraesclerales generalmente usados en medicina veterinaria.”

# Alimento Super Premium SPORTMIX® & SPORTMIX® WHOLESOMES™ Natural Dog Food

Importado de USA ahora en México

Cachorro



Adulto



Adulto



[www.sportmix.com](http://www.sportmix.com)

[www.ramasa.com.mx](http://www.ramasa.com.mx)



Si está Ud. en el Interior de la República Mexicana

¿Quiere volverse Distribuidor?

Llame al (01) 55.1323-7272  
+52 1 55.1081-3745

Pedidos CDMX  
01 55 1055-0594

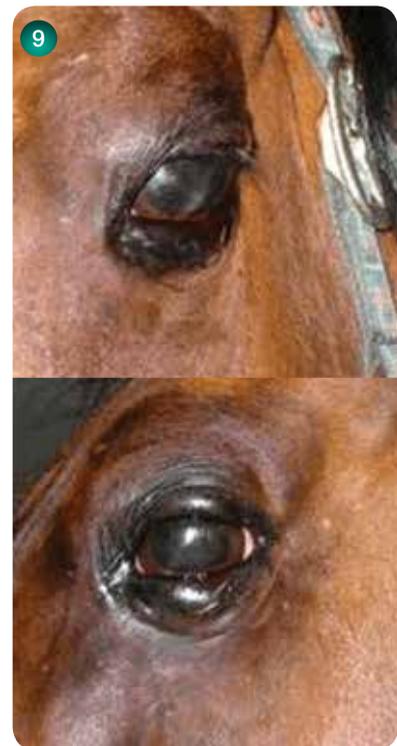
**ramasa**

Entrega a Clínicas  
01 55 1323-7272

Distribuidor Exclusivo para el Médico Veterinario desde 1998

## Implantes Extraesclerales

El fin de la colocación de un implante extraescleral es el reemplazo estético del ojo por falta total o parcial del mismo (Gelatt et al., 2013; Ramsey et al., 1997). Los implantes de este tipo se emplean mayormente en caballos (ver figura 9) y no tan frecuentemente en perros y gatos; el procedimiento es similar a la práctica que se realiza en humanos. Este tipo de dispositivos están diseñados para encajar en el saco conjuntival y cubrir el ojo con una persiana que simule a la órbita. Jordan y Mawn (2009). En la mayoría de los países los implantes son elaborados de forma artesanal utilizando materiales como polimetilmetacrilato, resina fotocurada, acrílico, porcelana o vidrio, con el fin de simular el color, brillo y tamaño del ojo original. Ovidio y Perez (s.f.).



**Figura 9. Implante extraescleral.** “Caballo con prótesis extraescleral en OI de polimetilmetacrilato. Ovidio y Perez, (s.f.)”

## Discusión

En la medicina veterinaria, la principal ventaja de la evisceración sobre la enucleación es que es un procedimiento fácil y con menores riesgos de hemorragia, dolor, trauma y manipulación orbitaria (daño ocular externo). (Chen, 2001; Nakra, Simon y Douglas, 2006; Dortzbach y Woog, 1985). Diferentes estudios en perros han demostrado que la evisceración y la implantación de una prótesis de silicona es fácil de aprender, fácil de practicar y muestra una tasa de complicaciones muy baja (Whitley y Gilger, 1994; Ruoss, Spiess y Rühli, 1997). Los ojos son órganos importantes en el desarrollo del individuo, optar por una enucleación es una decisión difícil para el médico veterinario y para el propietario. Lo indicado es intentar todo lo posible por recuperar el órgano afectado; ya agotadas todas las posibilidades de recuperación se aborda a considerar el uso de prótesis.

## Resultados

En los perros, la implantación de prótesis de silicona ya se ha utilizado durante muchos años (Rahal et al., 1999; McLaughlin et al., 1995; Whitley et al., 1994; Brightman et al., 1977; Hamor, Whitley y McLaughlin, 1994; Ruoss et al., 1997). El fin de colocar los implantes de volumen es el evitar la apariencia de vacío dentro de la órbita (ver figura 10), por lo que se considera un procedimiento quirúrgico de tipo estético; en caballos el resultado es igual de favorable (ver figura 11). Para los implantes intraesclerales el globo sigue moviéndose naturalmente después de la operación, durante la evisceración, los músculos extraoculares y sus apegos no se alteran a pesar de ser un ojo no funcional (ver figura 12) (Dortzbach et al., 1985; Nakra et al., 2006; Park

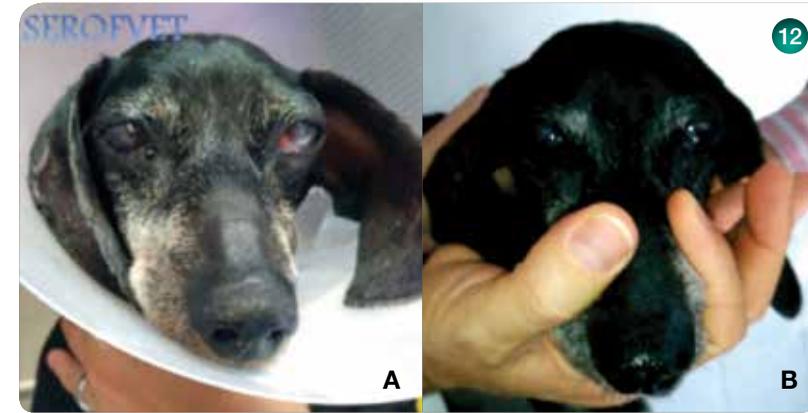
y Jeong, 2009). Solo el 10% de los casos cursan con complicaciones posquirúrgicas como lo son la dehiscencia de la sutura, el desarrollo de queratoconjuntivitis seca, la aparición de úlceras corneales y la ruptura corneal o aspecto estético insatisfactorio (Jordan, Chan y Mawn, 1999; Rasmussen, 2010).



**Figura 10. Implante de volumen.** “Felino y perro domésticos ambos con enucleación de OI con implante orbital de volumen. Gelatt, Gilger y Kern, (2013).”



**Figura 11. Implante de volumen.** “Paciente equino con implante orbital de volumen color azul en OI.”



**Figura 12. Implante intraescleral.** “Dachshund de 12 años de edad que cursaba con glaucoma terminal bilateral, actualmente con implantes intraesclerales en ambos ojos de color negro. (A) aspecto posquirúrgico inmediato. (B) aspecto a los dos meses posquirúrgicos.”

## Conclusión

Los implantes, son una buena alternativa para los pacientes y especialmente para los propietarios de los mismos, quienes tienen como objetivo aliviar los problemas de sus mascotas y al mismo tiempo respetar el aspecto cosmético de estos. Se intenta tomar alternativas radicales para terminar con los padecimientos oculares que han sido afectados por enfermedades crónicas, deformantes o que cursan por etapas dolorosas (Gelatt et al., 2013; Ovidio et al., s.f.). La elección del tipo de prótesis va a estar aunado al tipo de paciente y la enfermedad por la que este cursando. El autor de este documento brinda asesoría a los médicos veterinarios interesados en poner en práctica la aplicación de los implantes orbitales en sus diferentes modalidades antes de optar por una enucleación. Pineda (2008).



## Bibliografía

- Blocker, T. Hoffman, AH. Schaeffer, DJ. Wallin, JA. 2007. Corneal sensitivity and aqueous tear production in dogs undergoing evisceration with intraocular prosthesis placement. *Veterinary Ophthalmology*; 10(3): 147-154.
- Brightman, AH. Magrane, WG. Huff, RW. Helper, LC. 1977. Intraocular prosthesis in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 13(4): 481-485.
- Chen WP. Evisceration. 2001. En: *Oculoplastic Surgery, the Essentials*. 1a ed. USA, New York: Thieme; p. 347-353.
- Dortzbach, RK. Woog, JJ. 1985. Choice of procedure. Enucleation, evisceration, or prosthetic fitting over globes. *Ophthalmology*; 92(9): 1249-1255.
- Gelatt, NK, Gilger, CB, Kern JK. 2013. *Veterinary Ophthalmology*. USA: Ediciones John Wiley y Sons inc.
- Giuliano, E. 2015. Urgencias oftalmológicas en el perro. *Veterinary focus*; 25(3):10-17.
- Hamor, RE. Whitley, RD. McLaughlin, SA. 1994. Intraocular silicone prostheses in dogs: a review of the literature and 50 new cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 30: 66-69.
- Jordan, DR. Chan, SS. Mawn, L. 1999. Complications associated with pegging hydroxyapatite orbital implants. *Ophthalmology*; 106(3): 505-512.
- Jordan, DR. Mawn, L. 2009. Enucleation, evisceration, and exenteration. En: *Basic Techniques of Ophthalmic Surgery*. American Academy of Ophthalmology. 1a ed. San Francisco, USA: Dunn, JP. Langer, PD; p. 305-319.
- McLaughlin, SA. Gilger, DM. Gerding, BC. Whitley, PA. 1995. Intraocular silicone prosthesis implantation in eyes of dogs and a cat with intraocular neoplasia: nine cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc*; 207:1441-1443.
- Nakra, T. Simon, GJ. Douglas, RS. 2006. Comparing outcomes of enucleation and evisceration. *Ophthalmology*; 113(12): 2270-2275.
- Ovidio, GM. Perez GA. Diferentes casos de prótesis oculares para animales. *ART-LENS* [Internet]. Barcelona: España. Disponible en: <http://ocularistas.com/clinicas-veterinarias.htm>.
- Park, NY. Jeong, MB. 2009. Comparison of orbital prosthesis motility following enucleation or evisceration with sclerotomy with or without a motility coupling post in dogs. *Veterinary Ophthalmology*; 12(3): 139-151.
- Pineda, F. 2008. Prótesis Intraoculares en el perro y el gato. *Vanguardia Veterinaria*; 28(4): 4-8.
- Rahal, SC. Bergamo, FMM. Ishiy, HM. Prótese intra-ocular de resina acrílica em cães e gatos [tesis doctoral]. Brasil: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP; 1999.
- Ramsey TD. Fox, BD. 1997. Surgery of the orbit. *Veterinary clinic in small animal practice*; 27:1215-1264.
- Rasmussen, ML. 2010. The eye amputated—consequences of eye amputation with emphasis on clinical aspects, phantom eye syndrome and quality of life. *Acta Ophthalmologica*; 88(2): 1-26.
- Ruoss, EB. Spiess, MM. Rühli, B. 1997. Intascleral silicone prosthesis in the dog: a retrospective study of 22 cases. *Tierärztliche Praxis*; 25(2): 164-169.
- Shoamanesh, AN. Pang, K. Oestreicher, JH. 2007. Complications of orbital implants: a review of 542 patients who have undergone orbital implantation and 275 subsequent peg placements. *Orbit*; 26(3): 173-182.
- Silveira, OM. Galí GM. Fernández, RM. García, DM. Ortiz, TH. 2009. Consideraciones generales sobre las técnicas de evisceración y enucleación del globo ocular. *Medisan*; 13: 123-147.
- Whitley, RD. Gilger, B. 1994. Implantation of intraocular silicone prostheses. *Der praktische Tierarzt*; 12: 1097-1100.



# DERMAPETS



## TECNOLOGÍA ENFOCADA EN DERMATOLOGÍA



## LIPOSOMAS INTELIGENTES CON PROPIEDADES DE ALTA TECNOLOGÍA Y EXTRACTOS NATURALES



# Granuloma Intracraneano por probable Toxoplasmosis en un gato positivo a LVF: Informe de un caso

PALABRAS CLAVE > Granuloma intracraneano > Toxoplasma gondii > leucemia viral felina > protozoarios > inmunosupresión > infiltración no supurativa difusa > resonancia magnética > PCR

Hernández Zaragoza M<sup>1</sup>  
Santoscoy Mejía C<sup>2</sup>  
Marín Heredia J<sup>3</sup>

1.- Residente Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

2.- Responsable Servicio de neurología del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

3.- Responsable del Servicio de Medicina para gatos Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

## Resumen

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM un gato Europeo Doméstico de pelo corto, macho entero de cinco años por depresión, bradicardia e hipotermia. Las pruebas de laboratorio informaron linfopenia, eosinopenia, hiperglucemia, hiperglobulinemia y ELISA positivo a leucemia viral felina. Cursó con convulsiones focales faciales, anisocoria, reflejo pupilar ausente, propiocepción ausente y reflejo corneal retardado unilateral. Se realizó resonancia magnética reportando probable meningioma en región frontal del lado derecho por lo que se consideró candidato a remoción quirúrgica. Al día 33 de evolución, desarrollo estatus epiléptico y signos de descerebelación; presentó paro cardiopulmonar sin respuesta a resucitación cardiopulmonar. El propietario aceptó la necropsia donde informaron meningoencefalitis granulomatosa y linfoplasmocítica grave multifocal con presencia de pseudoquistes parasitarios compatible con toxoplasmosis.

## Summary

A short-haired, five-year-old domestic male cat was presented to the Veterinary Hospital of Specialties UNAM for depression, bradycardia and hypothermia. Laboratory tests reported lymphopenia, eosinopenia, hyperglycemia, hyperglobulinemia and ELISA positive for feline viral leukemia. He attended with facial focal seizures, anisocoria, absent pupillary reflex, absent proprioception, and unilateral diminished corneal reflex. Magnetic resonance imaging was performed, reporting probable meningioma in the frontal region of the right side, which is why it was considered a candidate for surgical removal. On the 33rd day of evolution, development of epileptic status and signs of descerebellation; presented cardiorespiratory arrest without response to cardiopulmonary resuscitation. The owner accepted the necropsy where they reported severe multifocal granulomatous and lymphoplasmocytic meningoencephalitis with the presence of parasitic pseudocysts compatible with toxoplasmosis.

## Introducción

La Leucemia Viral Felina (LVF), frecuente en felinos menores de 5 años es causada por un retrovirus oncogénico exógeno de ARN. Las subfamilias retroviridae se clasifican en subgrupos gammaretrovirus A, B, C y T dependiendo de la antigenicidad y función de la célula hospedera. Los virus del subgrupo A generalmente son moderadamente patógenos y su transmisión es horizontal; los subgrupos B, C y T surgen por mutaciones del subgrupo A y en el caso del subgrupo B, por recombinación de retrovirus endógenos<sup>1</sup>. Su transmisión es por contacto con cualquier secreción o excreción orgánica. El virus es infeccioso vía oral, inoculación parenteral mediante peleas, estornudos, al compartir camas, gateras, recipientes de comida, vía transplacentaria y calostro<sup>2</sup>.

Los pacientes que presentan LVF generalmente presentan respuesta inmune parcial (humoral y celular) y son virémicos persistentes, por lo que siempre serán positivos y reincidirán. La producción de anticuerpos depende de la edad del gato al momento de la infección; los de más edad presentan mayor grado de resistencia.

Debido a la inmunodepresión provocada por la LVF algunos gatos sufren enfermedades secundarias y desarrollan manifestaciones clínicas múltiples y complejas<sup>1</sup>. La proteína viral p15e es la que se relaciona con la inmunosupresión al afectar el ciclo de la interleucina 2 lo que favorece infecciones crónicas secundarias como: toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina (PIF), micoplasmosis y criptococosis. La PIF es la enfermedad sistémica más frecuente en gatos con LVF, la toxoplasmosis es la segunda, seguida de criptococosis y micoplasmosis<sup>3</sup>.

**“La toxoplasmosis es causada por Toxoplasma gondii, protozooario intracelular obligado, el gato es el hospedero definitivo; otros mamíferos y el humano pueden adquirir esta infección.”**

La toxoplasmosis es causada por Toxoplasma gondii, protozooario intracelular obligado, el gato es el hospedero definitivo; otros mamíferos y el humano pueden adquirir esta infección<sup>4</sup>. De acuerdo a su morfología, existen tres estadios infecciosos en el ciclo biológico: el ooquiste (no esporulado y esporulado con dos esporoquistes elipsoidales, resistentes al medio ambiente), taquizoite (estado asexual individual o en grupos en forma de pseudoquiste) y bradizoitos (dentro quiste tisular donde contienen de 100 a 1000 bradizoitos)<sup>5</sup>. ▶



Léalo en web



El ciclo de vida del Toxoplasma se divide en dos: el entero epitelial y el extraintestinal. El entero epitelial solamente se da felinos. Ocurre cuando el gato ingiere el parásito en cualquiera de los tres estados (ooquiste esporulado proveniente de las heces de otro gato, taquizoito presente en ratones vivos o bradizoito [quistes] al consumir carne cruda). Si el gato ingiere bradizoitos, la acción de las enzimas proteolíticas del estómago y del intestino disuelven la pared del quiste, posteriormente los bradizoitos (ahora convertidos en taquizoitos) penetran el epitelio intestinal y comienzan la reproducción asexual (endodiogenia, esquizogonia o endopoligenia). La reproducción asexual da origen a diferentes tipos de taquizoitos (A, B, C, D Y E); a partir de la reproducción asexual del tipo D y E se originan los gametocitos (masculinos y femeninos), los que se replican por vía sexual, dando lugar a la eliminación de ooquistes en las heces. Si el gato ingirió taquizoitos o bradizoitos, libera en las heces los ooquistes no esporulados (no infecciosos) dentro de los primeros 5 días; si ingirió el ooquiste esporulado, tardará hasta 20 días en eliminar ooquistes en las heces. Estos contienen un esporonte; en condiciones favorables de temperatura y humedad, el esporonte se divide y da lugar a dos esporoblastos, los que al madurar se convierten en esporoquistes; después, dentro de cada esporoquiste se desarrollan 4 esporozoitos (ooquiste esporulado), este proceso se conoce como esporogonia<sup>6</sup>.

El ciclo extraintestinal ocurre en el hospedero intermediario o en el gato. Después de la ingesta de cualquiera de las formas parasitarias, los taquizoitos finalmente for-

mados se absorben rápidamente en el intestino para ser diseminados de manera hematogena; se multiplican asexualmente en los tejidos por endodiogenia, provocando la fase aguda de la enfermedad. La infección activa se da por la división del taquizoito en el órgano afectado, ocasionan necrosis en la pared de capilares, arteriolas y vénulas, aumentando la permeabilidad vascular y edema perivascular, donde el grado del daño va a determinar la severidad de la infección<sup>6</sup>.

Otra fase del ciclo extraintestinal ocurre cuando el hospedero sobrevive a la infección debido a que se producen anticuerpos contra el parásito, el cual para protegerse se agrupa en quistes; de esta forma miles de taquizoitos se convierten en bradizoitos (enquistados) y su replicación es lenta. El quiste contiene a los bradizoitos en fase latente y la multiplicación del parásito se puede activar cuando el hospedero se encuentra inmunocomprometido<sup>6</sup>.

Los signos clínicos que presentan los gatos con toxoplasmosis son: depresión, anorexia, fiebre, hipotermia, ictericia, disnea, diarrea, pérdida de peso, hiperestesia muscular, convulsiones, ataxia, pancreatitis y uveítis dependiendo del órgano afectado<sup>7</sup>.

En cerebro, la infección activa se caracteriza por infiltración no supurativa difusa en el parénquima cerebral, los linfocitos se acumulan dentro de los espacios Robin Virchow y las vacuolas del parásito se localizan dentro de la sustancia blanca. Las zonas focales de necrosis se observan en la sustancia blanca y gris donde después de la activación glial, hay formación de nódulos con prominencia

de células reticuloendoteliales que contribuyen a la cicatrización de focos necróticos tanto en la glía como en zonas fibrosas presentes en los nódulos.

### Caso clínico

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades - UNAM un Europeo Doméstico de pelo corto, macho entero de cinco años con antecedentes de anorexia de cuatro días de evolución, depresión de dos semanas, dos días sin defecar y uno sin orinar. Un MVZ externo medicó con dexametasona, analgésico y vitaminas sin notar mejoría.

En el examen físico general se apreció 7% de deshidratación, condición corporal 4/5, bradicardia de 145/min, pulso débil e hipotermia de 36.5°C.

En el hemograma y bioquímica se observó: linfopenia de  $0.33 \times 10^9/L$  (0.92-6.88) con eosinopenia de  $0.15 \times 10^9/L$  (0.17-1.57) asociado a probable proceso viral, hiperglobulinemia de 53g/L (28-51) asociada a proceso inflamatorio e hipotrigliceridemia de 0.98mmol/L (1.68-6.81) asociada a la anorexia informada. Se realizó prueba de ELISA de LVF e inmunodeficiencia viral felina resultando positivo a LVF.

Se hospitalizó y canalizó con solución Hartman a terapia de mantenimiento más 7% de deshidratación, se administraron coloides en bolo a 5 ml/kg durante 15 minutos por presentar hipotensión y medios físicos para estabilizar la temperatura; 30 minutos después, presentó pulso fuerte y frecuencia cardíaca de 200 /min; se realizó gasometría arterial sin alteraciones.

Al primer día de evolución, presentó bradicardia de 140/min, pulso débil, anisocoria, debilidad, movimientos involuntarios del belfo, rigidez del cuello y estado mental deprimido. Los movimientos del belfo se consideraron convulsiones focales. Se administró otro bolo de coloides a la misma dosis por 15 minutos. Posterior al evento, el paciente continuó con anisocoria, reflejo corneal disminuido en OD, estímulo de tacto y olfato ausente en narina derecha y propiocepción ausente en miembros torácicos; alteraciones neuroanatómicamente relacionadas al nervio trigémino y a corteza cerebral sugierentes de aumento en la presión intracraneana. Se mantuvo canalizado, medicado con omeprazol y lactulosa.

Al segundo día se administró 1 bolo de solución hipertónica de 7.5% a 3 ml/kg cada 12 horas y se añadió interferón (60 U/gato) vía oral cada 24 horas. Al tercer día de evolución presentó anisocoria, movimientos focales del belfo derecho y depresión. Se agregó clindamicina 11 mg/kg IV BID al sospechar de infección sistémica.

Al cuarto día de evolución, se realizó RM donde se informó la presencia de lesión extra-axial en lóbulos frontales con predominio hacia el lado derecho de aproximadamente 2.2 cm x 1.6 cm; de base amplia con intensidad heterogénea (predominantemente hiperintensa), signo de “anillo” en la periferia causando desplazamiento de la línea media, disminución de amplitud del ventrículo lateral derecho y edema perilesional por efecto masa, principalmente en la sustancia blanca del hemisferio derecho; dichas alteraciones se asociaron a meningioma. (Imagen 1 y 2)

Después de la RM, el paciente desarrolló estupor por lo que se agregó dexametasona 1mg/kg con solución hipertónica NaCl 7.5% EV en bolo, posteriormente el estado mental se normalizó.

De acuerdo a los hallazgos en la RM, el diagnóstico presuntivo fue meningioma. Por su localización, se consideró el retiro quirúrgico que fue aceptado por el propietario.

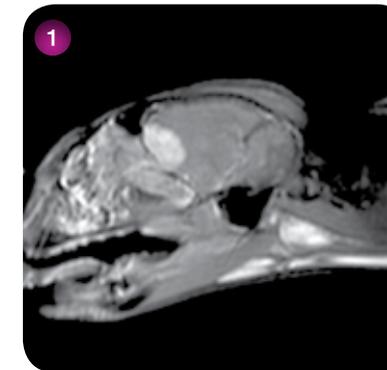


Imagen 1. Resonancia Magnética de cráneo en corte longitudinal en T1, se aprecia imagen hiperintensa en región frontal de cráneo.



Imagen 2. Resonancia Magnética en corte dorsal el cual se corrobora imagen hiperintensa en T1.



Imagen 3. corte longitudinal de encéfalo; se aprecia estructura en región frontal.

Del sexto al día 32 de evolución se agregó al tratamiento levetiracetam 30 mg/kg PO TID y dexametasona 0.5 mg/kg IV SID. Para descartar metástasis se realizaron estudios de imagen (Rx de tórax y US abdominal) donde no se observaron alteraciones. Los propietarios del paciente eran inconstantes en el cumplimiento de sus citas al igual que con la administración de medicamentos.

Al día 33 fue presentado al servicio de urgencias por estatus epiléptico; se inició con administración de diazepam 0.5 mg/kg y solución hipertónica NaCl 7.5% sin mostrar mejoría y entró en paro cardio respiratorio sin responder a la resucitación cardiopulmonar. El propietario autorizó la necropsia.

En la necropsia se informó: a nivel macroscópico vasos leptomenígeos congestionados, la superficie del lóbulo parietal derecho exhibió un área circular parcialmente delimitada de aproximadamente 5cm con superficie lisa, homogénea y blanca comprimiendo ligeramente el parénquima. (Imagen 3)

En el examen microscópico se apreciaron las meninges (cerca de la región del encéfalo) engrosadas con gran cantidad de infiltrado inflamatorio que se extendía a la sustancia gris. En estos tejidos se observaron linfocitos, células plasmáticas y microglía entremezcladas con detritus celulares; así como estructuras menores de 8 micrómetros bien delimitadas por una membrana PAS positiva presentando en su interior

múltiples organizaciones parasitarias correspondientes con protozoarios en forma de huso con núcleo central localizados dentro de las células de la microglía sugierentes de pseudoquistes. (Imagen 4) ▶

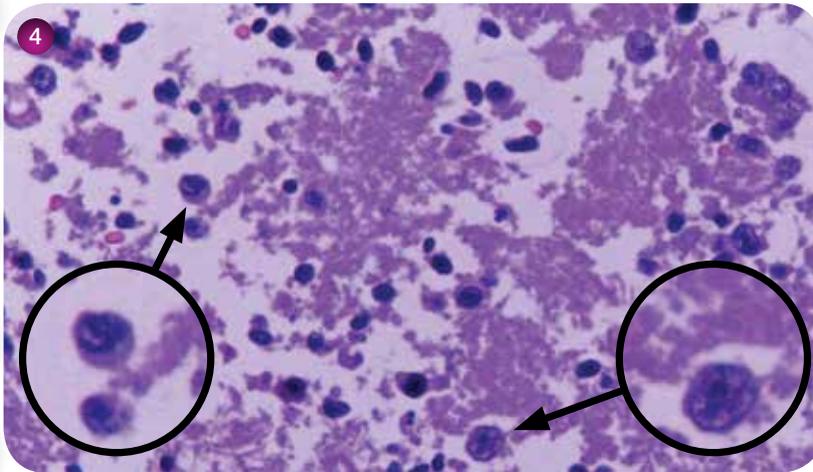


Imagen 4: Corte histológico donde se aprecian los pseudoquistes señalados con las flechas negras

Algunas neuronas se observaron tumefactas e hinchadas (degenerativas) con presencia de espacios claros dentro del parénquima correspondiente. Estas alteraciones se consideraron compatibles con meningoencefalitis granulomatosa linfoplasmocítica grave multifocal y presencia de pseudoquistes parasitarios intralesionales por *Toxoplasma spp.* Se corroboró el diagnóstico mediante PCR con resultado negativo.

### Discusión

Las enfermedades infecciosas del SNC en gatos son un reto para su diagnóstico, principalmente en pacientes jóvenes inmunosuprimidos por LVF debido a que no existe signología neurológica específica. Es importante realizar pruebas serológicas (ELISA) y PCR tomando en cuenta que pueden existir errores en su especificidad y sensibilidad lo que complica el diagnóstico.

La RM es de gran utilidad, debido a que se tienen informes de alteraciones específicas de estas enfermedades. Dentro de las enfermedades infecciosas del SNC, PIF es la más frecuente y presenta dilatación ventricular, hidrocefalia, lesiones en meninges, epéndima, médula espinal y nervios espinales, siendo la hidrocefalia el hallazgo más característico<sup>8</sup>. Existe un informe donde el 13% de 286 gatos con PIF presentó alteraciones en el SNC y el 75% de estos se informó hidrocefalia en la RM<sup>9</sup>.

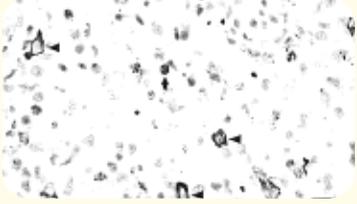
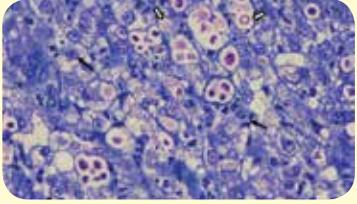
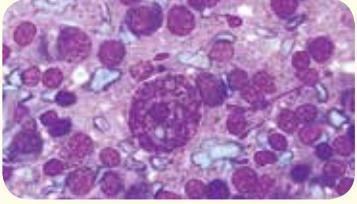
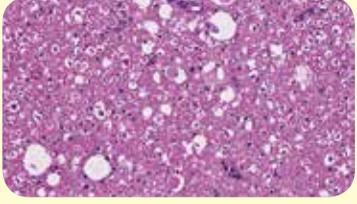
En criptococosis, describe la presencia de rinitis, sinusitis, masas intranasales o intracraneales solitarias con líquido, hemorragias, efusiones, daño en el nervio óptico y en la placa cribiforme<sup>10,11</sup>.

Actualmente solo se tiene un informe de micoplasmosis en el SNC de un gato de 10 meses diagnosticado mediante cultivo post mortem. Debido a que solo se tiene presente este informe, esta enfermedad se considera la menos frecuente en SNC<sup>12</sup>.

La toxoplasmosis es la segunda enfermedad sistémica infecciosa oportunista en SNC. En humanos con el virus de inmunodeficiencia humana y en gatos con LVF, ambos cursando con toxoplasmosis en SNC se relacionan debido a que, al estar inmunocomprometidos, pueden reactivar una infección latente, de *T. gondii*<sup>13</sup>. Una de las pruebas con mejor determinación para el diagnóstico de toxoplasmosis en SNC, es el estudio histopatológico de tejido cerebral, sin embargo, al no poder realizarlo antemortem, se considera como prueba postmortem en pacientes que no se lograron diagnosticar<sup>14</sup>.

En la tabla 1 se observan los hallazgos histopatológicos en cerebro de acuerdo a cada una de las enfermedades infecciosas en gatos.

**“Existe un informe donde el 13% de 286 gatos con PIF presentó alteraciones en el SNC y el 75% de estos se informó hidrocefalia en la RM.”**

Enfermedad	Corte Histológico	Características
PIF	 Tinción de inmunoperoxidasa con contraste de hematoxilina	Predominancia de linfocitos, macrófagos e infiltrado con células plasmáticas.  Células inflamatorias perivasculares, infiltrado en la pared vascular y astrocitos reactivos.
Criptococosis	 Tinción hematoxilina-eosina	Células necróticas en combinación con células inflamatorias, abundantes macrófagos y neutrófilos, presencia de levaduras ovoides esféricas de 3-8 mm, bordeado por una delgada pared celular rodeada por una cápsula mucóide transparente, localizados dentro de macrófagos y tejido necrótico.
Toxoplasmosis	 Tinción de hematoxilina-eosina	Áreas multifocales inflamatorias, astrocitosis reactivos, presencia de pseudoquistes y taquizoitos.  Anillo en forma de huso, rodeado por células inflamatorias compatible con pseudoquiste.
Micoplasma		Infiltración linfoplasmocítica, neutrófilos degenerativos y linfoplasmocíticos con abundantes células inflamatorias.

Foley, J. E., Lapointe, J. M., Koblik, P., Poland, A., & Pedersen, N. C. Diagnostic features of clinical neurologic feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1998, 12(6), 415-423.  
Espino, L., Barreiro, J. D., Gonzalez, A., Santamarina, G., Miño, N., & Vazquez, S. Intracranial epidural empyema due to *Cryptococcus neoformans* in a 5-year-old neutered male European short hair cat. *Veterinary Quarterly*, 2015, 35(1), 51-55.  
Raidein G, Entrena G, Jeddú C. Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y Enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 2013, vol. 24, no 2, p. 131-149.)  
Beauchamp D., da Costa R., Premanandan C., Burns C., Daniels J. *Mycoplasma felis*-associated meningoencephalomyelitis in a cat. *Journal of feline medicine and surgery*, 2011, vol. 13, no 2, p. 139-143.

Para determinar el tipo prueba diagnóstica indicada, se debe tomar en cuenta el estado clínico del paciente, considerando siempre empezar de las menos invasivas a las más complejas.

En la **tabla 2** se mencionan las diferentes pruebas diagnósticas para toxoplasmosis.

Pruebas DX	Hallazgos
<b>Técnica de flotación en heces</b>	Ooquistes.
<b>PCR</b>	ADN.
<b>Citología (Solo en efusiones de cavidad abdominal y PCR)</b>	Taquizoitos.
<b>Inminofluorescencia</b>	Detección de inmunoglobulinas por medio de anticuerpos.
<b>Serología (ELISA) (En caso de considerar infección activa dentro 1 a 2 semanas) (En caso de considerar infección crónica entre 2 a 4 semanas)</b>	Títulos de: Inmunoglobulinas (IgM) Inmunoglobulinas (IgG)

M Rahimi, A Daryani, S Sarvi, A Shokri, E Ahmadpour, S Teshnizi, A Mizani, M Sharif. . Cats and Toxoplasma gondii: A systematic review and meta-analysis in Iran. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 2015, vol. 82, no 1, p. 01-10.

Dependiendo de la evolución de la enfermedad, algunas de estas pruebas llegan a arrojar falsos negativos complicando el diagnóstico en toxoplasmosis<sup>14</sup>.

Se mencionan otros métodos que ayudan al diagnóstico como el incremento de enzimas séricas asociadas a necrosis de los miocitos y hepatocitos, electromiografía en pacientes con poliradiculoneuritis, detección de parásitos en LCF, biopsia de musculo, aspirado pulmonar y lesiones cutáneas<sup>14</sup>.

Un informe donde 7 de 40 gatos que resultaron positivos a toxoplasmosis, determinaron que las mejores pruebas para la detección de la enfermedad fueron histopatología e inmunohistoquímica; en pacientes donde únicamente cursaban con la infección activa, se diagnosticaron con pruebas serológicas y de PCR<sup>14</sup>.

La medición de títulos de IgM es una prueba a considerar en la enfermedad activa en SNC mientras que la detección de antígenos es la prueba menos recomendable<sup>14,15</sup>. Se informa que en medicina humana es frecuente que la prueba de PCR llegue a arrojar resultados negativos en pacientes con VIH que presentan toxoplasmosis en SNC, esto se debe a dos causas: a) debido a que los bra-zoitos se encuentran enquistados profundamente en el parénquima cerebral, por lo que es complicado obtener una muestra con la presencia del parásito; b) debido a que las muestras obtenidas llegan a presentar cantidad insuficiente de ADN para detectarlo<sup>14</sup>.

Se ha informado que los diferentes patrones de densidad en RM como prueba complementaria para el diagnóstico de toxoplasmosis, dependen de los estados del parásito. Inicialmente se observan áreas mal definidas y diseminadas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 lo que es compatible con edema asociado a encefalitis. Conforme la enfermedad evoluciona, estas lesiones llegan a presentar imágenes sugerentes a abscesos caracterizados por un núcleo necrótico hiperintenso en T2 e hipointenso en T1. Cuando la RM es la única prueba que se efectuó, las enfermedades infecciosas del SNC, llegan a subdiagnosticarse, debido a que se confunden con tumores intracraneanos ya que los hallazgos de imagen son similares en ambos casos.

Una alternativa para llegar a un mejor diagnóstico en gatos con alteraciones en SNC de origen infeccioso considerando los posibles errores en las pruebas serológicas, es el apoyo de la espectroscopía por RM, ya que se puede conocer la información relacionada con la integridad neuronal, proliferación o degradación celular, metabolismo, energía, formación necrótica o tumores cerebrales para poder así llegar a un mejor diagnóstico. Desafortunadamente, este tipo de prueba no se utiliza de manera convencional en medicina veterinaria<sup>16</sup>. A pesar de que la RM es un estudio de imagen muy sensible, no se debe considerar como la única prueba diagnóstica, es importante realizar pruebas básicas más accesibles para el diagnóstico de enfermedades infecciosas.

El meningioma, es el tumor intracraneano más frecuente en gatos y en perros, seguido del glioma, raramente los tumores del plexo coroideo y ependimomas. La edad de presentación en estas enfermedades llega a ser de los 10 años en adelante.

Actualmente se tienen dos informes de casos de gatos (uno de 10 años y otro de 8 años) que presentaron alteraciones neurológicas (convulsiones, ausencia en el reflejo pupilar, ataxia y estado mental deprimido) y fueron considerados candidatos para realizar RM como única prueba complementaria. En ambos casos se informó la presencia de estructuras sugerentes de meningioma que fueron retiradas quirúrgicamente y analizadas mediante histopatología e inmunohistoquímica resultando *T. gondii*<sup>13,17</sup>. En el caso de nuestro paciente, tampoco se llevaron a cabo pruebas diagnósticas para el descarte de enfermedades infecciosas

y al considerar la RM como primera opción diagnóstica, la toxoplasmosis se subdiagnosticó sin implementar el tratamiento adecuado, ocasionando su fallecimiento y determinando el diagnóstico hasta la necropsia.

Para determinar cuál es la prueba diagnóstica ideal de primera elección, es importante recopilar la información del paciente (anamnesis, historia clínica, tratamientos y signos clínicos), ya que cuando se observan alteraciones a nivel de SNC en individuos jóvenes (menores de 5 años), es poco probable que se trate de un proceso neoplásico; sin embargo, la presencia de procesos virales inmunosupresores, aumenta la probabilidad de que las manifestaciones neurológicas se deban a infecciones secundarias oportunistas como sucedió en nuestro paciente que presentó toxoplasmosis asociada a LVF.

## Conclusiones

Un factor importante para determinar que pruebas diagnósticas se tienen que realizar de primera instancia en pacientes con signos neurológicos es la presencia de enfermedades virales como LVF, ya que al comprometer el sistema inmunológico conllevan a enfermedades sistémicas secundarias, los pacientes menores de cinco años son los más susceptibles a cursar con dichas enfermedades.

Las pruebas de PCR y serológicas principalmente de LCR (PCR, ELISA medición de títulos IgM e IgG e IHA) para el diagnóstico de toxoplasmosis en SNC junto con la RM, son de gran ayuda para un diagnóstico certero.

El uso de la RM con espectroscopia en medicina veterinaria puede ser de gran ya que las pruebas serológicas carecen de especificidad y sensibilidad, gracias a este estudio se podría determinar si el origen de las lesiones intracraneanas es neoplásico o no.

El uso de esteroides como tratamiento en toxoplasmosis, exacerba el desarrollo de la enfermedad, ocasionando el deterioro clínico del paciente.

A pesar de que la toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica, la forma de transmisión en los humanos se da principalmente por la ingestión de alimentos contaminados con los ooquistes de algún gato (no de compañía) o de carne cruda, por lo que se debe considerar que el gato como animal de compañía no es un factor importante en riesgo de zoonosis. Sin embargo se deben de tomar todas las precauciones para evitar su transmisión ■



## Bibliografía

1. S. Little. The Cat Clinical Medicine Management. Ed. ELSEVIER. St. Louis, Missouri, 2012.p. 509-511.
2. J. Marín. Enfermedades de los gatos y su manejo clínico. Ed. CEAMVET, 3ra edición. México DF.
3. Küzel F, Bauder B, Kassl C, Leschnik M, Url A. Meningoencephalitis in cats in Austria: a study of infectious causes, including Encephalitozoon cuniculi. Journal of feline medicine and surgery, 2017, vol. 19, no 2, p. 171-176.
4. Turner G. Some Aspects of the pathogenesis and comparative pathology of toxoplasmosis. Journal of the South African Veterinary Association 1978.
5. Raiden G, Entrena G, Jeddú C. Toxoplasmosis en Felis catus: etiología, epidemiología y Enfermedad. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, 2013, vol. 24, no 2, p. 131-149.)
6. Urquhar G, Armour J, Duncan J, Dunn A, Jennings F. Veterinary Parasitology. Second edition. Ed. Blackwell Science. Oxford, U K. 1996. p 234-235.
7. Rahimi M, Daryani A, Sarvi S, Shokri A, Ahmadpour E, Teshnizi S, Mizani A, Sharif A. Cats and Toxoplasma gondii: A systematic review and meta-analysis in Iran. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 2015, vol. 82, no 1, p. 01-10.)
8. Pedersen N. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. Journal of feline medicine and surgery, 2009, vol. 11, no 4, p. 225-258.
9. Katrin H. Feline infectious peritonitis. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 2005, vol. 35, no 1, p. 39-7).
10. Hartmann K., Lloret A., Ferrer L., Addie D., Belák S., Boucraut C, Egberink H, Hosie M, Lutz, F, Marsilio, K Möstl A, Radford E, Thiry U, Truyen M, Horzinek C. Cryptococcosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. Journal of feline medicine and surgery, 2013, vol. 15, no 7, p. 611-618.
11. Espino, L., Barreiro J, Gonzalez A, Santamarina G, Miño N, Vazquez S. Intracranial epidural empyema due to Cryptococcus neoformans in a 5-year-old neutered male European short hair cat. Veterinary Quarterly, 2015. 35(1), 51-55.
12. Beauchamp D, da Costa R, Premanandan C, Burns C, Daniels J. Mycoplasma felis-associated meningoencephalomyelitis in a cat. Journal of feline medicine and surgery, 2011, vol. 13, no 2, p. 139-143.
13. Pfohl C, Dewey C. Intracranial Toxoplasma gondii granuloma in a cat. Journal of Feline Medicine and Surgery.2005. 7,369-374.
14. Schatzberg, S, Haley N, Barr C, de Lahunta A, Olby N, Munana K, Sharp N. Use of a multiplex polymerase chain reaction assay in the antemortem diagnosis of toxoplasmosis and neosporosis in the central nervous system of cats and dogs. American journal of veterinary research, 2013, 64(12), 1507-1513.
15. Tuazon C. Toxoplasmosis in AIDS patients. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 1989, 23(suppl\_A), 77-82.
16. Andreula C, Podda P, Santini E. Cranio: malattie infettive. In: Compendio di Risonanza Magnetica: cranio e rachide. Ed G. Dal Pozzo. UTET, 2001 pp 366-368
17. Baroni C, Mandara L. Toxoplasma gondii brain granuloma in a cat: diagnosis using cytology from an intraoperative sample and sequential magnetic resonance imaging. 2007, British Small animal Association.
18. Foley J, Lapointe C, Koblik, P, Poland A, Pedersen N. Diagnostic features of clinical neurologic feline infectious peritonitis. Journal of Veterinary Internal Medicine, 1998. 12(6), 415-423.

· DESINFLAMATORIO · ANTISÉPTICO · CICATRIZANTE

# Elaborado con ingredientes activos NATURALES



# Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Manejo de la hiperfosfatemia para evitar complicaciones.

PALABRAS CLAVE > ERC > hiperfosfatemia > urea > creatinina > amiloidosis > glomerulopatias > IRIS

**M en C. MVZ Angel Jiménez García de León**

Gerente técnico en pequeñas especies  
Vetoquinol de México  
angel.jimenez@vetoquinol.mcom

## Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC), es uno de los padecimientos renales con mayor frecuencia en perros y gatos de edad avanzada y una de las causas de mortalidad más importantes en estos pacientes. La ERC, se caracteriza por una aparición progresiva de lesiones tanto estructurales como funcionales irreversibles y que van ocurriendo sin provocar signología aparente hasta que la enfermedad lleva a estadios muy avanzados.<sup>(1)</sup>

Es frecuentemente una consecuencia de desórdenes multisistémicos como hipertensión o diabetes; o bien, como consecuencia de una insuficiencia renal aguda<sup>(2)</sup>. Existen factores de riesgo que pueden aumentar significativamente la prevalencia de este padecimiento; uno de ellos es la edad del paciente; sin embargo, tanto en perros como en gatos pueden desarrollar ERC juvenil debido a la herencia genética y esto se encuentra reportado en ciertas razas específicamente (Tabla 1.)<sup>(3)</sup>.

El parénquima renal puede verse afectado por una amplia variedad de diferentes enfermedades. En algunas de éstas, los cambios patológicos se limitan a los riñones; en otros, los riñones están involucrados como parte de un proceso patológico más generalizado; pero en ambos grupos de enfermedades, se dañan las nefronas de manera irreversible durante periodos prolongados<sup>(4)</sup>. En esta situación surge una incapacidad de cumplir las funciones renales lenta pero progresivamente. El enfoque anatómico de la ERC es la reducción del número de nefronas por sustitución del parénquima por tejido conjuntivo. Cuando ocurre una lesión focal o difusa ya sea directa o indirecta en el riñón, independientemente que estos mecanismos de daño cesen la reducción de nefronas progresa y esto se explica porque para compensar la disminución de unidades funcionales, en las nefronas conservadas saludables se produce una hipertrofia y un aumento del flujo sanguíneo así como de la filtración, lo que las lesiona de dos formas; por la acción mecánica de la perfusión excesiva de los capilares glomerulares y por el paso de macromoléculas<sup>(5)</sup>. Estas nefronas se adaptan mediante el aumento de sus funciones de filtración, reabsorción y secreción.

En términos generales la compensación (es decir, la eliminación de la cantidad obligada de elementos por un número reducido de nefronas) sólo puede llevarse a cabo de dos formas: Aumento de la carga filtrada por cada nefrona intacta y disminución de la absorción o aumento de la secreción en los túbulos. A todo esto se le denomina hipertrofia compensatoria y cuando se alcanza un nivel crítico de pérdida de nefronas, la reserva compensatoria se agota y aparece la insuficiencia renal.

Generalmente la IRC en el perro y en el gato progresa desde una etapa inicial no azotémica hasta una etapa terminal con síndrome urémico que desenlaza en la muerte del paciente. En algunos casos, esta progresión ocurre muy rápidamente (semanas), mientras que en otros casos, la función renal se mantiene estable durante periodos más prolongados y progresa a lo largo de varios años<sup>(6)</sup>.

Actualmente se acepta que la mejor forma de evaluar la función renal de modo global es mediante la determinación de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG), ya que está directamente relacionada con la masa renal. De forma práctica los indicadores indirectos de la TFG de mayor uso, son la urea y creatinina séricas o plasmáticas. ►►

Perros
<p><b>Displasia renal</b> Lhasa Apso, Shih Tzu, Poodle Standard, Soft-Coated Wheaten Terrier, Chow Chow, Alaska Malamute, Schnauzer miniatura, Golden Retriever</p>
<p><b>Glomerulopatias primaria</b> Samoyedo, Cocker Inglés, Bull Terrier, Dálmata, Doberman, Bull Mastiff, Rottweiler, Beagle</p>
<p><b>Riñón poliquístico</b> Bull Terrier, Caim Terrier, West Highland White Terrier</p>
<p><b>Amiloidosis</b> Shar Pei, Foxhound inglés, Beagle Glomerulonefritis inmunomediada</p>
<p><b>Varios</b> Baseji, Pastor Alemán</p>
Gatos
<p><b>Riñón poliquístico</b> Persa</p>
<p><b>Amiloidosis</b> Abisinio, Siames, Oriental</p>

Tabla 1. Nefropatías congénitas en perros y gatos.



Léalo en web



Aunque en general se considera que la concentración de urea es inversamente proporcional a la TFG, no es un buen indicador porque su concentración sérica se ve afectada por diversos factores extra renales. Siempre que se determina una azotemia es importante confirmar que ésta sea de origen renal, en relación con la densidad urinaria.<sup>(7)</sup>



Algunos de los cambios fisiopatológicos que ocurren en la IRC, son causados por mecanismos compensatorios. La osteodistrofia, por ejemplo, se produce de forma secundaria al hiperparatiroidismo que se desarrolla en un intento de mantener las concentraciones séricas normales de calcio y fósforo. Por otro lado, la TGP de las nefronas hipertrofiadas, aumenta en un intento de mantener la función renal, pero eventualmente, como resultado de este proceso de hiperfiltración, la glomerulosclerosis y la proteinuria aumentan el grado de lesión y da lugar a pérdidas adicionales.<sup>(8)</sup>



El tratamiento de la ERC incluye normalmente una terapia específica, así como prevención y tratamiento de las complicaciones generadas; el manejo de enfermedades concomitantes y una terapia nefroprotectora para disminuir la velocidad de la progresión de la enfermedad.<sup>(1)</sup>



El tratamiento que se dirige contra las complicaciones ocasionadas por la falla renal consiste en mejorar las manifestaciones clínicas provocadas por las toxinas urémicas, minimizar las alteraciones asociadas con el exceso de pérdida de electrolitos, vitaminas y minerales; así como mantener un soporte nutricional adecuado y manejar la progresión del daño renal<sup>(1)</sup>.



Una parte fundamental en el manejo de la ERC es la monitorización del paciente tanto clínica como de laboratorio, que nos permita valorar la eficacia de las medidas terapéuticas así como la identificación temprana de nuevos desordenes que puedan ser tratados precozmente<sup>(1)</sup>.

Alimentar a un paciente con una dieta renal con un nivel de insuficiencia renal de ligero a moderado, tiene efectos benéficos sobre la uremia y la tasa de mortalidad comparada con una dieta de mantenimiento<sup>(9)</sup>. En adición a esto, la retención de fosfato y un hiperparatiroidismo renal secundario son complicaciones comunes en la ERC y la hiperfosfatemia está asociada estrechamente con el desarrollo de lesiones renales en perros y gatos.<sup>(10,11)</sup>

El fósforo, al no poder ser secretado por los túbulos renales, un aumento en la excreción solamente se puede lograr mediante la reducción de su reabsorción tubular. Una forma que el organismo tiene para promover este mecanismo es la secreción de PTH con el objetivo de causar un aumento en la excreción de fosfato mediante la reducción de su reabsorción tubular<sup>(12)</sup>; sin embargo, cuando el número de nefronas funcionales es reducido, se convierte en un factor limitante y si la ingesta de fosfatos en la dieta se mantiene constante, se supera la capacidad de excreción renal de fósforo favoreciendo su acumulación.<sup>(12)</sup>

Inicialmente, la hiperfosfatemia se puede controlar mediante la restricción de fósforo en la dieta, sin embargo, cuando esto no es suficiente, se recomienda la administración oral de agentes quelantes de fosfato intestinal.<sup>(13,14)</sup>

Sin embargo, el retorno a los niveles séricos normales de fósforo no garantiza que se normalicen los valores de PTH; ya que esta restricción de fosfato, solo funciona en los animales que sus riñones aún cuentan con una cantidad de túbulos renales funcionales capaces de promover la síntesis de calcitriol una vez que se retiran los efectos inhibidores generados por el exceso de fósforo. La administración de calcitriol, se debe reservar para aquellos casos en los que los valores elevados de PTH persisten incluso cuando se han reducido los valores dentro del rango normal. El calcitriol, no debe ser administrado sin que antes se haya controlado la hiperfosfatemia, ya que puede potencializar la mineralización de los tejidos blandos y tener un efecto contraproducente en medida que dicha hormona, aumenta la absorción intestinal de fosfato.<sup>(12,13)</sup>

La evaluación de los niveles de fósforo representa una parte importante del tratamiento de la enfermedad renal crónica debido a que los efectos de la hiperfosfatemia en la progresión de la IRC en perros y gatos, ya que se ha descrito una relación importante entre los niveles elevados de la concentración de fósforo con un incremento importante en la mortalidad. Un estudio reciente en gatos con IRC concluyó que por cada unidad (1mg/dl = 0.323 mmol/l) que aumentaban los niveles de fósforo, el riesgo de muerte se incrementaba un 11.8%. En concreto, los efectos negativos que la hiperfosfatemia tiene sobre la progresión renal de la ERC, son debidos a la que la retención de fósforo favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo renal secundario, además de la fibrosis intersticial y atrofia de los túbulos renales derivada de la formación de complejos de fosfato de calcio.<sup>(15)</sup> ►

Debido al conocimiento de las consecuencias del hiperparatiroidismo renal secundario se ha propuesto mantener las concentraciones de fósforo dentro de unos intervalos terapéuticos adaptados a la severidad de la IRC; de manera general, se considera que los valores de fósforo se deben controlar a partir de una etapa temprana o estadio II de la enfermedad de acuerdo a la clasificación sugerida por la International Renal Interest Society (IRIS) (Tabla 2).<sup>(7)</sup>

Estadio (% de función renal residual)*	Creatinina plasmática mmol/l (mg/dl)		Características de la fase
	Perros	Gatos	
1 (100 a 67%)	<125 (<1.4)	<140 (<1.6)	Sin azotemia, los pacientes generalmente solo presentan poluria polidipsia.
2 (33%)	125 a 179 (1.4 a 2.0)	140 a 249 (1.6 a 2.8)	Azotemia renal leve, los pacientes en ocasiones presentan pérdida de peso, apetito selectivo. Sin embargo pueden presentar signos debido pielonefritis aguda o nefrolitiasis o en algunos casos se puede presentar signos relacionados a proteinuria severa o hipertensión sistémica.
3 (25%)	180 a 439 (2.1 a 5.0)	250 a 439 (2.9 a 5.0)	Azotemia renal moderada, los pacientes en esta fase pueden tener signos clínicos relacionados a la pérdida de función renal.
4 (<10%)	>440 (>5.0)	>440 (>5.0)	Azotemia renal grave, esta fase también denominada insuficiencia renal crónica con frecuencia se asocia a signos clínicos de uremia que surgen como consecuencia de la pérdida de la función renal.

\*Los porcentajes de la función renal residual son solo estimaciones conceptuales.

Tabla 2. Sistema de clasificación de los estadios de la ERC según IRIS 2009.

En la **Tabla 3**, se muestran los valores recomendados de niveles de fosfatemia objetivo de acuerdo al estadio de IRC. <sup>(7)</sup>

Estadio de enfermedad renal según IRIS	mmol/l
I	No aplica
II	0.81 - 1.45
III	0.81 - 1.61
IV	0.81 - 1.94

**Tabla 3.** Niveles de fosfatemia objetivo, de acuerdo al estadio de IRC

Cuando, a pesar de la restricciones de fósforo en la dieta, la concentración de fosfato en plasma se mantiene por encima de 15 mmol/l (4.6 mg/dl) se debe hacer uso de queladores de fosfato como hidróxido de aluminio, carbonato de aluminio, carbonato de calcio, acetato de calcio o carbonato de lantano para reducir dichos niveles. El tratamiento con queladores de fosfato tienen un mayor efecto sobre la hiperfosfatemia. <sup>(16)</sup>

## Conclusiones

Para pacientes con una enfermedad renal crónica, se trata de un tratamiento de por vida. La estabilización de estos pacientes, debe ser demostrada evaluando los niveles de creatinina sérica seriadamente en un periodo de 2 a 4 semanas, mientras que la estabilización de la concentración de fosfato en suero, también puede establecerse durante este periodo. Cuando se trata de casos agudos, los pacientes deben ser controlados antes de la introducción de métodos para el control de las concentraciones séricas de fósforo.

Las alteraciones de equilibrio del fosfato están comúnmente asociadas a la IRC desde estadios tempranos debido a que el fosfato se acumula en el organismo a medida que la enfermedad reduce la TFG. En una etapa temprana (II) se recomienda una restricción dietética de fósforo incluso si las concentraciones séricas de fosfato se encuentran dentro del rango de referencia. Por otro lado, en etapas más avanzadas (III y IV) se recomienda una dieta renal así como un control de la concentración de fosfato mediante el uso de quelantes de fósforo.

Las propiedades del carbonato de calcio como quelante de fosfato, ha demostrado una eficacia clínica y han probado de manera estadísticamente significativa y de manera independiente el efecto que tiene sobre la reducción de los niveles de fosfato sérico en los pacientes con IRC. Por otro lado, los valores de calcio no sufren alteraciones bajo la sospecha que se pueda generar una hipercalcemia inducida. En apoyo a esta idea, no se conocen reacciones adversas que sugieran la relación del suplemento a base de carbonato de calcio y chitosán con una hipercalcemia inducida. Hasta el momento, no hay datos de estudios que evalúen el uso conjunto de quelantes de fosfato intestinal con calcitrol, por lo que se sugiere tomar precauciones a través de controles bioquímicos de los valores séricos de calcio ■

## Bibliografía

1. Suárez M. Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Rec Vet 2007, Vol II 01 - 04
2. Horl WH: Uremic toxins: New aspects. J Nephrol 13: S83-S88, 2000.
3. White JD et al. Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. Aust Vet J Jun; 84:188-94 2006
4. Allen, AC: The Kidney, 2nd. Ed., Grune & Stratton, New York, 1962
5. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Elsevier, 8ª edición
6. Newkirk, KM, SJ Newman, LA White, BW Rohrbach, and EC Ramsay. Renal lesions of non-domestic felids. Vet. Pathol. 48: 698-705. 2011.
7. Del Angel CJ, García GEM, Quijano HIA. Diagnóstico temprano de la Enfermedad Renal Crónica. 2010
8. Nelson, RW; Couto CG. Small animal internal medicine. Fourth edition, Mosby, 2009
9. F. Jacob, D. J. Polzin, C. A. Osborne et al., "Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs," Journal of the American Veterinary Medical Association, vol. 220, no. 8, pp. 1163-1170, 2002.
10. D. J. Polzin, C. A. Osborne, F. Jacob et al., "Chronic renal failure," in Textbook of Veterinary Internal Medicine, S. J. Ettinger and C. R. Feldman, Eds., pp. 1634-1662, WB Saunders, Philadelphia, Pa, USA, 5th edition, 2000.
11. [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS\\_2009\\_Treatment\\_Recommendations\\_Summary.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_2009_Treatment_Recommendations_Summary.pdf).
12. Elliot J. Hyperphosphatemia and Chronic Kidney Disease - Outcomes of the 2006 Roundtable in Louisville, KY (USA), State of an art in Renal diseases in cats and dogs, Proceedings. Vetoquinol Academia, Nee, 2007
13. Chew DJ, DiBartola SP. Prolonging life and kidney function 32nd. Annual WSAVA Congress, Proceedings. Sydney, Australia, 2007
14. Elliot J, Brown S, Cowgill L. Phosphatemia management in the treatment of chronic kidney disease - a roundtable discussion, Louisville, Proceedings. Vetoquinol Academia, 2006.
15. Boyd LM, Langston C, Thompson K y col. Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease(2000-2002). J Vet Int Med 2008;22:1111-17.
16. IRIS. International Renal Interest Society. treatment Recommendations fos CKD in Dogs (2015)

CUANDO EL ALIMENTO NO ES SUFICIENTE...

PPV-MX-AH-137

**IPAKITINE®**

**Suplemento alimenticio** para caninos y felinos domésticos que ayuda a mantener la **función renal.** Ahora en una **nueva presentación.**

**NUEVA PRESENTACIÓN ¡Al alcance de todos!**



- Quelante de fosfato que reduce significativamente la hiperfosfatemia.\*
- Elimina toxinas urémicas\*
- Fácil administración

Ipakitine® Aurotización SAGARPA A-7090-001  
Para Uso Veterinario

\* Brown SA, Rickettsan M, Sheldon S: Effects of an intestinal phosphorus binder on serum phosphorus and parathyroid hormone concentration, in cats with reduced renal function. Intren J Appl Res Vet Med. Vol. 6, No. 3, 2008

Visite nuestro website: [www.vetoquinol.mx](http://www.vetoquinol.mx)

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER

# NexGard SPECTRA®

Afoxolaner / Milbemicina Oxima

## El Primer Masticable de Amplio Espectro

 Alta palatabilidad.

 Endectoparasiticida:  
Protege contra parásitos  
externos e internos.

 Rápida acción y efecto  
consistente.

 Uso mensual recomendado.

### Una sola salud, Familia protegida.



Uso veterinario | Su venta requiere receta médica | Consulte a su médico veterinario  
Meril ahora es parte de Boehringer Ingelheim | Reg. SAGARPA Q-6407-170 | Correo: AHMascotaProtegida.Mx@boehringer-ingelheim.com