

Trabajo de grado modalidad pasantía

Presentado al programa de Medicina Veterinaria adscrito a la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona como requisito para aprobar la asignatura de Trabajo de Grado

Asesor

MVZ. PhD. Xavier Leonardo Jaramillo Chaustre

Valentina Agudelo Fontecha. Cód.1090482130

Derechos Reservados®, 2018

Tabla de contenido

1	Introducción	1
2	Objetivos.....	3
2.1	General	3
2.2	Específicos.....	3
3	Descripción del sitio de pasantía.....	4
3.1	Actividades y casuística realizada en la clínica veterinaria mascovet.....	5
3.2	Sistema digestivo	8
3.3	Sistema hematopoyético.....	12
3.4	Sistema reproductivo	14
3.5	Piel y anexos.....	16
3.6	Otros sistemas.....	18
3.7	Sistema urinario.....	22
3.8	Sistema respiratorio.	23
3.9	Sistema nervioso.....	24
3.10	Sistema cardiovascular.....	24
4	Conclusiones y recomendaciones de la pasantía.....	26
5	Tumor maligno renal de origen mesénquimal resuelto mediante nefrectomía unilateral total en canino de raza samoyedo.	27
5.1	Resumen	27
5.2	Abstract.	28
5.3	Introducción.....	29
5.4	Revisión bibliográfica.	30
5.4.1	Anatomía renal.	30
5.4.2	Fisiología renal.....	31
5.5	Anomalías clínico patológicas.....	33
5.5.1	<i>BUN y Creatinina.</i>	33
5.5.2	<i>Nitrógeno ureico en sangre</i>	33
5.5.3	<i>Creatinina.</i>	34
5.5.4	<i>Causas de la azotemia</i>	34
5.5.5	<i>Efectos no renales BUN y Creatinina.</i>	35
5.6	Fisiología del lactato.....	36
5.7	Hipoglucemia y signos clínicos.....	37

5.8	Fisiopatología del síndrome de isquemia y reperfusión tisular.	38
5.8.1	<i>Riñón</i>	40
5.8.2	<i>Corazón</i>	41
5.8.3	<i>Pulmón</i>	42
5.8.4	<i>Hígado</i>	42
6	Tumores primarios renales en caninos.	42
6.1	Etiología	43
6.2	Clasificación de las neoplasias por estirpes celulares.....	44
6.2.1	<i>Neoplasias epiteliales</i>	44
6.2.2	<i>Neoplasias mesenquimales</i>	45
6.2.3	<i>Neoplasias primarias renales de origen epitelial</i>	46
6.2.3.1	Adenoma renal.....	46
6.2.3.2	Carcinoma renal.....	46
6.2.3.3	Cistoadenocarcinoma renal en pastores alemanes	46
6.2.4	<i>Neoplasias primarias renales de origen mesénquimal</i>	47
6.2.4.1	Hemangioma y Hemangiosarcoma.....	47
6.2.4.2	Fibroma y fibrosarcoma	47
6.2.4.3	Tumores de células intersticiales renales.	48
6.3	Signos clínicos.....	48
6.4	Exploración física completa	48
6.5	Diagnóstico.....	49
6.5.1	<i>Recuento sanguíneo completo y perfil bioquímico</i>	50
6.5.2	<i>Análisis de orina</i>	51
6.5.3	<i>Estudio radiológico de tórax y abdomen (aparato urinario)</i>	51
6.5.4	<i>Ecografía abdominal</i>	53
6.5.5	<i>Tomografía computada (TC)</i>	54
6.5.6	<i>Escintigrafía nuclear</i>	54
6.5.7	<i>Estudios adicionales inmunohistoquímica</i>	55
6.6	Tratamiento.	55
6.6.1	<i>Nefrectomía parcial o total</i>	55
6.6.2	<i>Quimioterapia</i>	57
6.7	Pronostico.....	Error! Bookmark not defined.
6.8	Descripción del caso clínico.....	59
6.8.1	<i>Reseña y motivo de consulta</i>	59
6.8.2	<i>Historia y problemas previos del paciente</i>	59
6.8.3	<i>Examen clínico inicial</i>	60

6.8.4	<i>Diagnósticos diferenciales</i>	60
6.8.5	Planes diagnósticos.....	61
6.8.5.1	Día 1 (10-Octubre-2018).....	61
6.8.5.2	Día 2 (11-Octubre-2018).....	62
6.8.5.3	Día 3 (12-Octubre-2018).....	67
6.8.5.4	Noviembre 10 de 2018. Reporte de resultado histopatológico.....	67
6.8.6	<i>Tratamiento</i>	68
6.8.7	<i>Pronóstico</i>	69
6.9	Discusión.....	70
7	Conclusiones y recomendaciones del caso clínico.....	75
8	Referencias bibliográficas.....	76
9	Anexos.....	82

Lista de figuras

<i>Figura 1.</i> Areas de la clinica veterinaria mascovte A) Área de consulta externa. B) Quirófano. C) Área de hospitalización.	5
<i>Figura 2.</i> Actividades realizadas en la clínica veterinaria mascovet, periodo 13 de agosto al 1 de diciembre de 2018. Fuente: Agudelo, (2018).	6
<i>Figura 3.</i> Casuística presentada durante la pasantía en clínica veterinaria de pequeños animales mascovet.	7
<i>Figura 4.</i> Sección del riñón que muestra los principales vasos que suministran el flujo sanguíneo al riñón y esquema de la microcirculación de cada nefrona.	31
<i>Figura 5.</i> Algoritmo de las anomalías en la concentración de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica en perros y gatos.	35
<i>Figura 6.</i> Estirpes celulares A) Celulas redondas. B) Nido o cluster.	44
<i>Figura 7.</i> Estirpes celulares A) Morfología fusiforme de la celula mesenquimatosas, B) Morfología ovalada de los núcleos Celulares.	45
<i>Figura 8.</i> Árbol de decisión diagnóstica para tumores renales de perros y gatos.	50
<i>Figura 9.</i> Vista intraoperatoria de un carcinoma renal canino. Grapado de vena y arteria renal con instrumento TA-30V.	56
<i>Figura 10.</i> A) Vista intraoperatoria del polo craneal de un riñón canino durante la nefrectomía parcial. Donde se observa una aguja larga y recta a través del parénquima justo proximal (en relación con el tumor) hasta la línea de incisión prevista. B) Vista de la porción restante del riñón después de una nefrectomía parcial. La superficie removida se inspecciona para detectar sangrado cuando se libera el torniquete Rumel (flecha)	57

Figura 11. Paciente Niko en área de hospitalización de la clínica veterinaria mascovet.....59

*Figura 12.*Rx de cavidad toracica del paciente A) Proyección laterolateral derecha de abdomen B.1) Proyección laterolateral derecha de torax. B.2) proyección laterolateral izquierda de tórax. Paciente Niko en área de hospitalización de la clínica veterinaria mascovet.62

*Figura 13.*Neoplasia renal vista macroscopica A) Masa renal en riñón derecho B) Riñón izquierdo C) Corte transversal de masa donde se puede apreciar nódulos de distintos tamaños de color amarillo café y rojo.64

Lista de tablas.

Tabla 1. <i>Clasificación fisiopatológica de la hipoglucemia</i>	38
Tabla 2. <i>Tumores primarios del riñón.</i>	43
Tabla 3. <i>Urianálisis, reporte de Bryan y Klein.</i>	51
Tabla 4. <i>Protocolo de urografía excretora.</i>	53
Tabla 5. <i>Fármacos más utilizados en oncología veterinaria.</i>	58
Tabla 6 <i>Constantes fisiológicas encontradas en la paciente durante el examen clínico.</i>	60
Tabla 7. <i>Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizado el día 1</i>	61
Tabla 8. <i>Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizado el día 1</i>	64
Tabla 9. <i>Resultados de la glicemia y el lactado deshidrogenasa los días 2 (11/10/18) y 3 (12/10/18)</i>	66
Tabla 10. <i>Farmacoterapia suministrada al paciente en el día 1 (10/octubre/2018).</i>	68
Tabla 11. <i>Farmacoterapia suministrada al paciente en el día 2 y 3.</i>	69

Introducción

En la actualidad, cuando pensamos en el ejercicio profesional de las ciencias veterinarias, es común hacer relaciones conceptuales con asuntos de salud y enfermedad de animales domésticos, lo que conduce a aspectos particulares de las disciplinas como la patología, la parasitología, la clínica, la cirugía, entre otras., demostrando que la medicina veterinaria como ciencia toma un papel de gran importancia. Tanto así que los enfoques científicos se orientan cada vez más a abordajes globales de enfermedades y descubrimiento de nuevos fármacos y vacunas, contribuyendo no sólo a mejorar las condiciones de vida animal, sino que su aporte también es sustantivo para la salud y bienestar de la población humana, luchando con argumentos firmes y forjando ideas en los elementos jóvenes del país, quienes serán los que pongan en práctica las recomendaciones, fortaleciendo la cultura y crecimiento del país.

Durante el proceso de formación y aprendizaje se adquirieron conocimientos teóricos y prácticos, donde los teóricos fueron innumerables comparados con los prácticos, implicando continuar con la búsqueda de mayor conocimiento con el objetivo de buscar el bienestar de la población animal, lucrarse y dominar la realidad de nuestra ocupación ante la sociedad, por tal motivo se ofrece al estudiante la oportunidad de aumentar sus destrezas cursando la asignatura de trabajo de grado, con la finalidad de actuar con un desempeño adecuado del ejercicio de la medicina veterinaria.

En este caso fue en la clínica veterinaria de pequeños animales mascovet, en la ciudad de Cúcuta, en el departamento de Norte de Santander, a cargo del Dr. Ramón Parada. Mascovet tiene las instalaciones adecuadas para brindar los servicios de consulta externa, UCI,

hospitalización y cirugía, también cuenta con herramientas diagnósticas como el equipo de ultrasonografía, radiología y laboratorio clínico.

La clínica además de ser muy reconocida por su desempeño en el área de interna de pequeños, cuenta con un grupo competente y cualificado en el área de cirugía, anestesiología y dermatología; de manera que se ha ido transformando en una alternativa para enriquecer y consolidar el conocimiento del estudiante de medicina veterinaria. El grupo de trabajo está conformado por los médicos veterinarios Ramón Parada, Carla González, Claudia Guerrero, Jhon Báez y Diego Garzón.

Por consiguiente, todo lo aprendido en el transcurso de esta pasantía y el trabajo contiguo de un caso clínico, serán incorporados en el informe, para concluir exponiendo y evidenciando todas las experiencias de esta pasantía frente a docentes, estudiantes y público que considere de utilidad esta información.

Objetivos

General

Fortalecer los conocimientos adquiridos en cada asignatura del programa de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona, a través de la práctica profesional en la clínica de pequeños animales mascovet.

Específicos

Intensificar el aprendizaje práctico y académico en las diferentes áreas clínicas de medicina interna de pequeños animales.

Diagnosticar y tratar de manera correcta a cada paciente, por medio de antecedentes fidedignos, fundamentado en los conocimientos obtenidos durante la formación profesional.

Forjar un criterio médico propio en el cual se toman decisiones por conocimiento práctico y teórico.

Descripción del sitio de pasantía

La clínica veterinaria mascovet, presta atención oportuna a sus pacientes, incluyendo el área de consulta externa (*Figura 1 A*), donde se procede ingresando a los pacientes, tomando su respectiva historia clínica y la anamnesis con el propietario, la historia clínica es debidamente sustentada por un examen clínico minucioso que posteriormente es analizado y estudiado para obtener un diagnóstico definitivo y veraz, seguidamente se instaure un tratamiento teniendo en cuenta las condiciones especiales de cada paciente.

El quirófano cuenta con las características ideales para realizar procedimientos quirúrgicos de elevada complejidad, dado que, se encuentra equipado con una mesa quirúrgica hidráulica, lámpara cialítica de techo con brazo móvil, un multiparámetros, que proporciona la información de electrocardiograma, oximetría de pulso y presión arterial, un equipo de anestesia inhalatoria con vaporizador para Isoflurano que suministrar al paciente oxígeno al 100%, gas de anestesia y ventilación manual, también cuenta con una unidad electroquirúrgica que realiza electrosección pura y combinada, así como electrocoagulación, bomba de succión e instrumental quirúrgico de tejidos blandos y duros (*Figura 1 B*). El área de hospitalización posee los elementos necesarios para el respectivo cuidado postoperatorio y la administración de tratamientos para los pacientes, además tiene caniles especiales que brindan confort a los pacientes que allí estén (*Figura 1 C*).



Figura 1. Areas de la clínica veterinaria mascovet A) Área de consulta externa. B) Quirófano. C) Área de hospitalización.

Fuente: Agudelo, (2018).

Adicionalmente la clínica veterinaria, cuenta con una zona donde se encuentran los pacientes catalogados como infectocontagiosos, este espacio se encuentra aislado y observado las 24 horas del día por el médico encargado de esta área, evitando la propagación de cualquier tipo de afección manteniendo la seguridad de los pacientes.

Asimismo cuenta con áreas destinadas a prestar otros servicios como laboratorio clínico, vacunación, terapias alternativas, ecografía, electrocardiografía, rayos X y asistencia nutricional, peluquería y pet Shop.

Por otra parte los médicos de la clínica veterinaria mascovet se encuentran comprometidos con la salubridad de los caninos y felinos de la ciudad de Cúcuta, apoyando programas de esterilización quirúrgica y vacunación de animales en estado de abandono.

Actividades y casuística realizada en la clínica veterinaria mascovet.

Gran parte del tiempo en mascovet, se empleó en la atención médica y clínica de pacientes que ingresaban por consulta externa, adicionalmente se contribuía en los procedimientos quirúrgicos, vacunaciones diariamente, toma y proceso de muestras de

laboratorio y ecografías en el área de imágenes diagnósticas. Semanalmente se realizaban procedimientos quirúrgicos de ovariectomía, además de atención médica especializada las 24 horas al día. También se llevaron a cabo labores como limpieza y esterilización de instrumental quirúrgico buscando evitar la propagación de posibles infecciones que se puedan adquirir en la clínica, teniendo en cuenta los protocolos de bioseguridad y manejo de residuos peligroso.

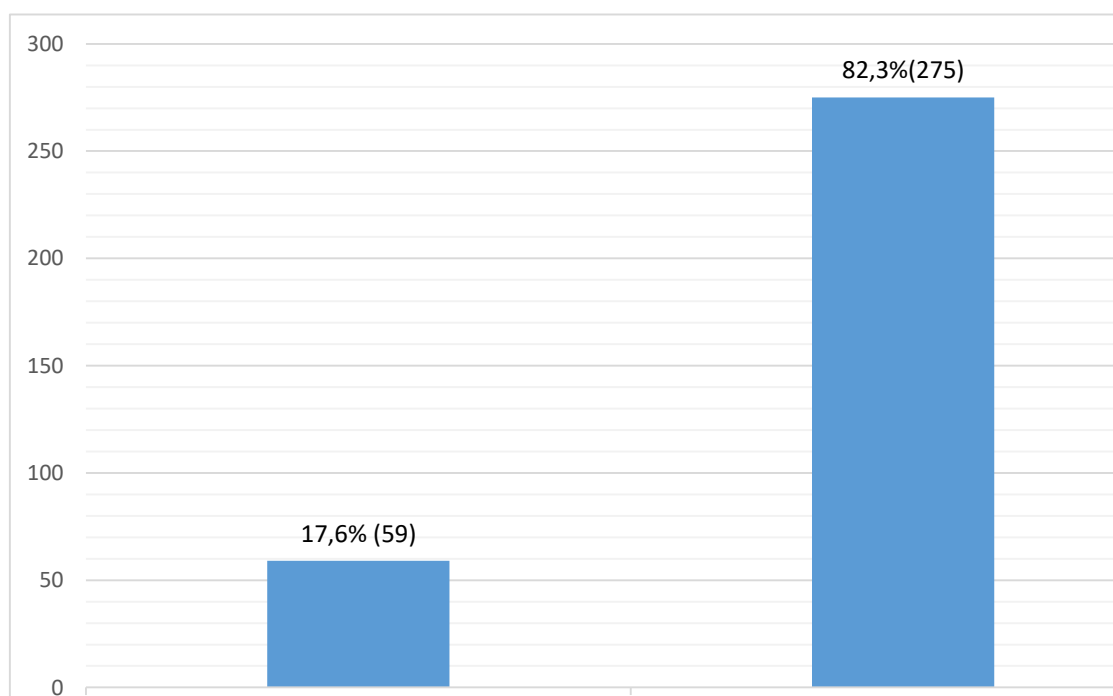


Figura 2. Actividades realizadas en la clínica veterinaria mascovet, periodo 13 de agosto al 1 de diciembre de 2018.

Fuente: Agudelo, (2018).

Dentro de las actividades realizadas (*Figura 2*) las vacunaciones de pacientes representó el mayor porcentaje con un 82,3% equivalente a 275 vacunaciones, el cual consistía en el manejo, aplicación y protocolo correcto de las vacunas, según el requerimiento del paciente. Las cirugías programadas y de urgencia representaron el 17,6% equivalente a 59 casos, donde se llevó a cabo todo tipo de procedimiento quirúrgico desde el más rutinario hasta el más complejo.

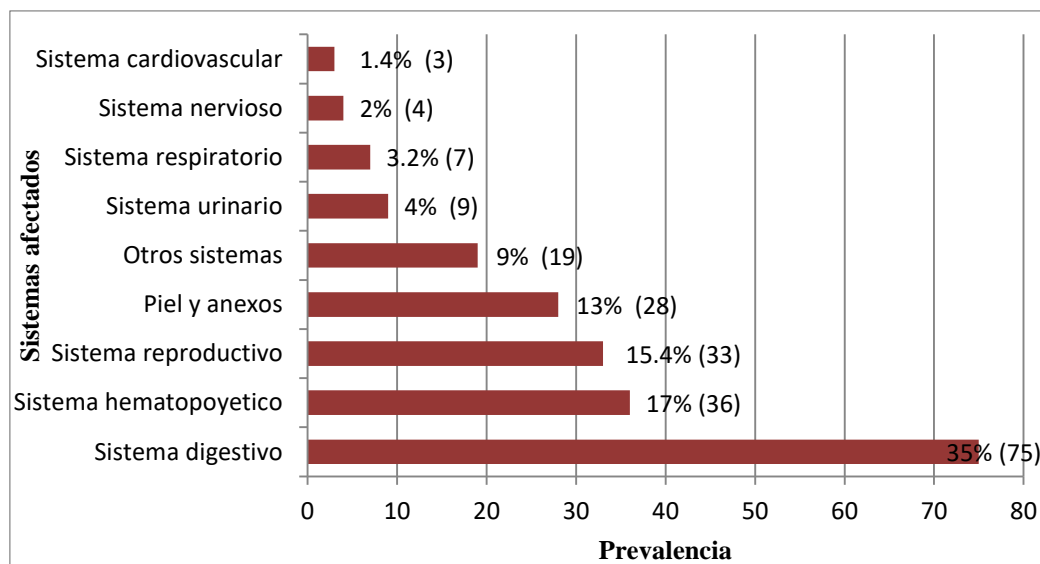


Figura 3. Casuística presentada durante la pasantía en clínica veterinaria de pequeños animales mascovet.

Fuente: Agudelo, (2018).

La casuística en la clínica de pequeños animales mascovet durante se encuentra representada por 214 casos de afecciones patológicas en diferentes sistemas (Figura 3), los casos que tuvieron mayor prevalencia correspondieron a enfermedades del sistema digestivo con 75 casos (35%), entre los más comunes se encontraron gastroenteritis de etiología diversas (bacterianas, parasitarias y por consumo de sustancias extrañas), gastroenteritis de tipo viral (parvovirus canina) diagnosticadas por inmunocromatografía, prolapso rectal y enfermedad periodontal severa. Con una representación de 36 casos (17%), se encontraron las afecciones de sistema hematopoyético, relacionados con hemoparasitismo confirmado por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) (ehrlichiosis, babesiosis, hepatozoonosis y anaplasmosis), leucemia felina y estados de trombocitopenia compatibles con hemoparasitismo. Con 33 casos (15.4%) las

afecciones del sistema reproductivo que involucraban procedimientos quirúrgicos de esterilización profiláctica OVH (ovariohisterectomía), orquiectomía y criptorquiectomía, colecta uterina y procedimientos de cesárea. Seguidamente piel y anexos con 28 casos (13%), correspondientes a reacciones anafilácticas, miasis cutánea, otitis, dermatitis pruriginosas y correcciones quirúrgicas de otohematomas. Representado por 19 casos (9%) encontramos el apartado de otros sistemas; ocasionado por traumatismos de origen automovilístico, agresión y caída, diagnóstico de luxación de patela, ruptura de ligamento cruzado craneal, corrección quirúrgica de paladar blando elongado, estenosis de ventanas nasales y escisión de masas tumorales. Seguidamente las afecciones del sistema urinario con 9 casos (4%) correspondientes a insuficiencia renal de curso agudo y crónico, cálculos vesicales y un procedimiento quirúrgico de uretrotomía. Las afecciones del sistema respiratorio representadas por 7 casos (3.2%), correspondieron a traqueítis, tráqueobronquitis y neumonías. Por otra parte, las afecciones del sistema nervioso se relacionaron únicamente con 4 casos (2%) de pacientes convulsivos, finalmente con una prevalencia del (1.4%) equivalente a 3 casos de enfermedad valvular degenerativa, se encontraron las afecciones del sistema cardiovascular.

Sistema digestivo

Se presentaron afecciones patológicas como gastroenteritis de tipo alimentaria, bacteriana y parasitaria (*Ancylostoma caninum*, *Blastocystis hominis* y *Toxocara canis*), gastroenteritis de causa viral, siendo los caninos menores de un año los más afectados, a causa de procedimientos vacúnales sin inicio, incompletos y vermifugaciones no realizadas. Se emplearon herramientas diagnósticas como cuadros hemáticos, coprológicos, inmunocromatografía y ultrasonografía. El manejo terapéutico de los pacientes se basó en un tratamiento de sostén, encaminado a corregir

los síntomas típicos de las afecciones gastrointestinales. Algunas de estas alteraciones generaban en el paciente desequilibrios de líquidos, electrolitos (hipocalcemia, hiponatremia, hipofosfatemia, hipomagnesemia entre otras) y del estado ácido-base (acidosis o alcalosis) Además de hipoglucemia e hipoproteinemia. Por tal motivo se emplea una terapia de fluidos teniendo en cuenta el grado de deshidratación del paciente, utilizando Ringer lactato 30-80ml/kg/día post estadificación, dependió de la evolución del paciente es dado de alta, pero en muchos casos el tiempo de hospitalización se prolonga. La inflamación de la mucosa gástrica como respuesta a una agresión por agentes infecciosos (bacterias y virus) o indiscreciones alimentarias conllevó a el uso de protectores de mucosa gástrica como Omeprazol 0.5-1 mg/kg IV cada 24 horas (Mark, 2018) y Ranitidina 1-2 mg/kg IV-SC cada 12 horas Watrous, (como se citó en Plumb 2011) a causa de que los pacientes solían llegar en su mayoría con anorexia, vómito y deshidratación, generando una alta probabilidad de presentar úlceras gástricas. Los pacientes con vómitos se trataron con distintos antieméticos los más utilizados fueron el Ondansetron 0.1-0.3 mg/kg IV cada 6-12 horas (Neiger, 2008) y Metoclopramida 1-2 mg/kg IV cada 24 horas (Washabau & Elie 1995), mientras que el Citrato de Maropitant 1 mg/kg SC cada 24 horas, fue de utilidad en pacientes que no presentaban supresión del vomito. Los antibióticos predilectos para estos pacientes fueron el Metronidazol 15-25mg/kg IV cada 12 horas proveniente de la familia de los Nitroimidazoles caracterizado por ser bactericida y muy eficiente cuando mayor es la multiplicación bacteriana, actúa contra microorganismos anaerobios (Davis & Gookin 2018), protozoarios y amebas de vida libre como el *Blastocystis hominis*. La Clindamicina 10-12.5 mg/kg IV proveniente de la familia de las Lincosamidas, por su efecto bacteriostático y la capacidad de penetrar en las células es de gran utilidad en el manejo de gastroenteritis viral acompañadas de infecciones oportunistas por hemoparasitismo (Greene &

Watson 1998), la Ampicilina + Sulbactam 20 mg/kg IV cada 6-8 horas (Prescott 2013). Debido a eventos febriles en algunos pacientes se les administraba Dipirona 25-28 mg/kg IV. En repetidas ocasiones no fue posible la valoración de los electrolitos y del estado ácido base por falta de medios económicos de los propietarios para realizar un panel metabólico básico, pero por medio de la valoración ecográfica del grado de colapso de la vena cava caudal se determinaba si el paciente requería de una solución electrolítica equilibrada, isotónica, como el Ringer Lactato al cual se le adicionaba Cloruro de Potasio 0.5 mEq/kg/hora iv (Plumb 2010) buscado reponer la pérdida y evitando el aporte excesivo de líquidos que pueden provocar edema tisular, compromiso de la oxigenación, edema pulmonar y síndrome compartimental abdominal.

Algunos pacientes por el déficit de la ingesta alimentaria, disminución de la tasa metabólica y desequilibrio de líquidos y electrolitos, presentaban episodios graves de hipoglucemia, originando procesos intercurrentes que sin tratamiento podrían desencadenar la muerte. Por ende se administró con previa canalización Dextrosa al 5%, bolos de 0.5-1 ml/5kg cada 2 horas hasta restablecer el estado de glicemia, que se monitoreaba a través de la medición de los niveles de glucosa (glucometría). Por otra parte para controlar las infestaciones por (*Dirofilaria immitis*, *Giardia* y *Ancylostoma caninum*) el uso de Endogard® - Virbac (Pomoato de Pirantel, Praziquantel, Ivermectina y Febantel) 1 tab /2.5 o 30 kg vo, la dosis recomendada depende del peso del animal teniendo en cuenta la presentación comercial. Para los casos de cystoisosporiasis (*Cystoisospora canis*) se empleó Toltrazuril 15 mg/kg VO cada 24 horas por 3-4 días (Sykes 2013). Los pacientes con gastroenteritis de etiología viral confirmada por inmunocromatografía (parvovirus canino y coronavirus canino) fueron ubicados en el área de infecciosos. En esta área se les realizaban toma de temperatura, medición de glicemia,

medicación y toma de muestra para el control de los pacientes. El médico encargado de esta área no tenía contacto con los pacientes de hospitalización para evitar la propagación del virus.

Dependiendo de la sintomatología y el agente etiológico implicado en la afección patológica se instauraba el tratamiento combinando los antibióticos ya mencionados buscando contrarrestar o eliminar los agentes oportunistas que generan la agudización del cuadro clínico. Los pacientes con enfermedad periodontal severa quienes tenían de 6-11 años, presentaban acumulación de sarro a nivel dental formando placas gruesas que si no eran removidas llegan a causar gingivitis con la pérdida consecutiva de la encía, está progresa a periodontitis donde se observará pérdida del hueso y el diente termina por caer. En los casos más graves se puede presentar abscesos periodontales, sepsis y fistulas oronasales. La patogénesis abarca aspectos de edad, raza, alimentación e higiene de los pacientes. Las dietas blandas y alimento humano aumentan la fijación de comida a los dientes. Los métodos diagnósticos como Rx y un correcto examen clínico de la cavidad bucal de los pacientes fueron suficiente para diagnosticar dicha afección. Se practicaron exámenes complementarios como cuadro hemático que nos informaba si el paciente estaba cursando por un episodio de (infección, inflamación, anemia, trombocitopenia, entre otros.) y un perfil bioquímico que incluía (BUN, creatinina, ALT, albúmina) los cuales fueron de utilidad para programar el procedimiento de profilaxis dental. El tratamiento consistió en estabilizar a los pacientes que presentaban alteraciones hematológicas y bioquímicas importantes, se empleó el uso de antibióticos como el Uniclav ® - AGV salud animal (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 8.75 mg/kg SC cada 24 horas, durante 8 días, Clindamin® (Clindamicina) 11 mg/kg VO cada 12 horas, durante 7 días (Hardie 2000). Posterior a la premedicación y anestesia se realizó el procedimiento de profilaxis dental, él paciente era dado de alta de 12 a 24 horas después de la anestesia. Como última afección patológica se encontró un

caso de prolapso rectal en paciente de 2 años, entre las causas más comunes de dicha afección, están las infestaciones parasitarias e infecciones virales gastrointestinales que favorecen la diarrea y el tenesmo continuo, puede presentarse a cualquier edad, pero normalmente se da en cachorros menores a 6 meses. El tratamiento recomendado es el quirúrgico, ya que los tratamientos mitigantes indicados a desinflamar el recto y reposicionar manualmente tienden a manifestarse nuevamente.

Sistema hematopoyético

La disminución en la producción de plaquetas a causa de drogas, neoplasias, infecciones, destrucción inmunomediada y no inmunomediada, secuestro plaquetario por congestión esplénica, hematomas, esplenitis, hipotermia y sepsis; generan cuadros clínicos de trombocitopenia que pueden llegar a desencadenar epistaxis, petequias, equimosis, melenas, hifema, hematemesis y hematuria. Quienes pueden acompañarse de signos sistémicos de debilidad, depresión, fiebre, hepatoesplenomegalia, taquicardia, taquipnea y soplo sistólico si hay anemia. Uno de los métodos diagnósticos fue la realización de cuadros hematológicos donde se evaluaron el número de plaquetas encontrado en la muestra de cada paciente, teniendo en cuenta los rangos normales de 200.000-500.000 μL (Rizzi, Meinkoth & Clinkenbeard, 2010), se continuó con la exploración de la cavidad abdominal por medio de ultrasonografía de los pacientes con afecciones hemoparasitarias buscando señales de hepatomegalia o esplenomegalia. Posterior a la evaluación del paciente se procede a instaurar el tratamiento oportuno manejando, Ringer lactato 30-70 ml/kg/día iv, protectores de mucosa gástrica (anti-ulcerosos) como Omeprazol 0.7 mg/kg iv cada 24 horas (Hardie 2000) y Ranitidina 2 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Riviere & Papich , 2018) y en la aplicación de manera profiláctica de Oxitetraciclina 20-22

mg/kg iv cada 8-12 horas Baggot (como se citó en Riviere & Papich, 2018). Al realizar un cuadro hemático de control en los pacientes tratados con Oxitetraciclina de manera profiláctica se pudo evidenciar que muchos respondieron de manera favorable evidenciándose un aumento en el recuento total de las plaquetas.

Debido a la alta prevalencia de la garrapata en la ciudad de Cúcuta, aumenta la susceptibilidad de los caninos a presentar cuadros de trombocitopenia acompañados de anemia, causados por la transmisión de hemoparasitismo (*Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, *Anaplasma platys* y *Babesia canis*.) que terminan causando daño sobre múltiples órganos desencadenando una falla del cuerpo para producir glóbulos rojos, por este motivo se utilizan productos como el Eritrogen (Hierro, Cianocobalamina, Lisina, Clorhidrato, Metionina, Triptófano, Magnesio, Cloruro, Cobre, Cobalto, A.T.P., Dinitrilo Succínico y Parabenos) 0.6 ml/15kg iv-sc que reúne en sus componentes 4 acciones principales (anti-anémico, anabolizante, energético y estimulante). por otra parte los pacientes con anemia severa fueron transfundidos buscado estabilizar la pérdida de glóbulos rojos, estos pacientes se tuvieron bajo observación, fluido terapia con Ringer lactato, coadyuvantes para la síntesis de glóbulos rojos y protectores de la mucosa gástrica.

Los pacientes que fueron diagnosticados por medio del análisis de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el laboratorio de genética animal Mascolab, presentaban cuadros de uno o diversos hemoparásitos. Los tratamientos se determinaron según el hemoparásito o hemoparásitos reportados en el PCR, las infecciones por *Hepatozoon canis* pueden tratarse con

Dipropionato de Imidocarb 5-6 mg / kg SC cada 14 días en combinación con Doxiciclina 10 mg / kg vo de 21 a 28 días o con Dipropionato de Imidocarb 5 mg/kg sc en el día 1 y repitiéndola cada 14 días + Toltrazuril 5-10 mg/kg vo cada 24 horas, durante 3-5 días +

Clindamicina 10 mg/kg vo cada 8 horas, durante 14 días.(Wiebe, 2015), para *Ehrlichia canis* el manejo de antibióticos es el pilar de la terapia, los líquidos intravenosos y hemoderivados pueden ser necesarios. Se sugiere al propietario del paciente un tratamiento por un mínimo 4 semanas con Doxiciclina 5-10 mg/kg vo cada 12 horas +Dipropionato de Imidocarb 5 mg/kg sc en el día 1 y se repite 15 días después (Gutiérrez, Pérez, y Fátima, 2016), inicialmente se trabaja con Oxitetraciclina 5mg/kg iv lento dado que en algunas circunstancias el paciente no toleraba la terapia oral. Los pacientes con *Babesia canis se trataron con* Dipropionato de Imidocarb 5-6.6 mg/kg sc que se repetía a los 14 días (Birkenheuer, 2013). Por último los pacientes con *Anaplasma spp*, respondían rápidamente al tratamiento con tetraciclinas, pero lo recomendado a los propietarios era continuar con el tratamiento por dos semanas más con Doxiciclina 5-10 mg/kg vo cada 12 horas (Carrade, Foley,Borjes,& Sykes, 2009). Se recomendó a los propietarios mantener a sus mascotas en control para verificar el control plaquetario y el hematocrito.

Sistema reproductivo

Se realizaron muchos procedimientos quirúrgicos de orquiectomía, para evitar la monta no deseada, reducir la conducta en perros diagnosticados con agresividad hormono dependiente (agresividad intersexual, por dominancia) (Hernández, 2002), reducir el marcaje urinario (Hernández, 2002), disminuir la incidencia de neoplasias del tracto reproductivo (testiculares, prostáticas, perianales), siendo de suma importancia en animales criptórquidos debido al riesgo de tumor de células de Sertoli (Trevejo et al, 2011).

La pre medicación, inducción y mantenimiento constaba de diferentes procesos anestésicos entre los más usados estaba Acepromacina 0.05-0.1 mg/kg iv (Morgan, 1988) + Morfina 0.1-2 mg/kg iv (Booth, 1988) + Ketamina 11 mg/kg im (Booth, 1988). O Xilacina 2.2

mg/kg im (Booth, 1988) + Morfina 0.1-2 mg/kg iv (Booth, 1988) + Ketamina 11 mg/kg im (Booth, 1988). El proceso de inducción se llevó con Propofol a 0.1 mg/kg/minuto iv (Plumb, 2011) y por último el mantenimiento con Isoflurano a 1.5-2.5% (Papich, 1992), adicionalmente se hizo bloqueo intratesticular con Lidocaína 2% antes de incidir el escroto.

Se hizo cesárea en una paciente cuyo motivo de consulta era una distocia acompañada de una secreción sanguino-purulenta, se le procesaron exámenes (Cuadro hemático, ALT, Creatinina y BUN) evidenciando, que se encontraban dentro de los parámetros normales exceptuado el aumento marcado de los leucocitos, en el diagnóstico por ultrasonografía se encontraron algunos fetos sin signos de vida y dos de ellos con aumento en la motilidad intestinal y frecuencias cardíacas inferiores a 180 LPM. En esta paciente luego de la extracción de los fetos se procedió a realizar la ovariectomía con previa autorización del propietario, la anestesia de la paciente no incluía pre-medicación debido a que se encontraban algunos fetos vivos y el metabolismo lento de estos fármacos podría causar la muerte de ellos; por ende se inició con Propofol 0.1 mg/kg/minuto iv (Plumb, 2011) y se mantuvo con Isoflurano a 1.5-2.5% (Papich, 1992) se le hizo aplicación intraperitoneal de Bupivacaina 0.5-1 mg/kg + solución salina. El antibiótico administrado fue Uniclav ® - AGV salud animal (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 8.75 mg/kg sc cada 24 horas, durante 8 días y la analgesia postquirúrgica se realizó con Tramadol 1-2 mg/kg iv-sc cada 8 horas (Grubb, 2010) y Meloxicam 0.1mg/kg sc.

También se realizaron procedimientos de ovariectomía, por razones como: la monta no deseada, tumores de mama, anomalías congénitas, prevención y tratamiento de piómetras, metritis, neoplasias (ovárica, uterina o vaginal) y para controlar algunas alteraciones endócrinas (diabetes y epilepsia).

La pre-medicación, inducción y mantenimiento anestésico, se instauraron de la misma forma como se había indicado en la técnica de orquiectomía. De forma incisional o intraperitoneal se aplicaba Bupivacaína 0.5-1 mg/kg + solución salina buscando bloquear la transmisión nociceptiva visceral, generando analgesia en el paciente, también se administró antibióticos de amplio espectro como Enrofloxacin 5-20 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Hardie, 2000), Uniclav (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 8.75 mg/kg sc cada 24 horas, durante 3-5 días y Convenía® (Cefovecina sódica) 1 ml/10 kg sc dosis única. Este último solo se aplicó a los pacientes con previa autorizados por el propietario dado su alto valor comercial.

Piel y anexos.

Gran variedad de especies de dípteros son los causantes de lo que se conoce como miasis cutáneas externas, entre las cuales cabe destacar *Sarcophaga carnaria*, *Sarcophaga haemorrhoidalis*, *Sarcophaga fuscicauda*, *Musca doméstica*, *Lucilia sericata*, *Calliphora vomitaria* y *Callitroga hominivorax*. Existen otras especies que también producen miasis cutáneas profundas, es decir, que depositan huevos o larvas y estas migran a tejidos internos, como es el caso de *Dermatobia hominis*, o *Wholfartia magnífica* entre otras. Las larvas se alimentan de tejido muerto y su acción patógena sobre el hospedador puede ir desde la obstrucción del espacio fundamental de ciertas cavidades, o la pérdida de tejidos. A esta acción primaria que ejercen las larvas se le puede agregar las consecuentes afecciones secundarias, como irritación y pérdida de la integridad física en los tejidos, generando inmunosupresión dando lugar a la aparición de enfermedades oportunistas. (Whyte, Bonastre, Torralba, y Torre, 2012) Se diagnosticó esta afección patológica mediante el examen clínico de la piel donde se encontraron abscesos y heridas abiertas de olor putrefacto que al ser oprimidas manualmente se

lograba presenciar la salida de larvas adultas. Estas mismas se removieron por medios físicos (pinzas), y antisepsia de la herida con abundante Ciclorac® - Carval (Acido hipocloroso 0,046g/l) antiséptico tópico, se hizo aplicación de Ivermectina 0,1-0,2 ml/5kg sc y se administró antibioterapia Uniclav® (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 8.75mg/kg sc cada 24 horas, Metronidazol 15-25 mg/kg iv cada 12 horas, y analgesia Tramadol 1-2mg/kg iv o sc.

Se presentaron a consulta pacientes con sarna sarcóptica, afección ectoparasitaria caracterizada por ser altamente contagiosa causada por el acaro *Sarcoptes scabiei*, que genera prurito en el hospedador, los sitios de predilección, son áreas de pelo fino como las orejas, hocico, cara y codos, pero como en otras sarna, las infestaciones severas pueden extenderse sobre todo el cuerpo. Visualmente, la condición comienza como un eritema o pápula y esto es seguido por la formación de escamas, costra y alopecia. (Lorente, 2006) Una característica de esta forma de sarna es que genera un prurito intenso, que a menudo conduce a trauma cutáneo. Después de una infección primaria los perros comienzan a rascarse dentro de una semana, a menudo antes de que las lesiones sean visibles. En los casos que se descuiden durante varios meses puede verse afectada toda la superficie de la piel, los perros se vuelven progresivamente débiles y emaciados. El diagnóstico se llevó a cabo con ayuda de la anamnesis y examen clínico donde se observó síntomas como alopecia, eritema y seborrea, para el diagnóstico confirmatorio se utilizó el microscópico para observar múltiples raspados que se obtenían tomando un pliegue de piel, aplicando una gota de aceite mineral y raspando hasta que aparezca la sangre capilar (Lorente, 2006). El tratamiento empleado fueron baños medicados con Peroxydex® (Peróxido de Benzoilo 3.5%) + Ivermectina 600 mcg/kg vo-sc, que se repiten semanalmente hasta obtener mejoría (Taylor, Coop, & Wall 2016).

Se presentaron algunos casos de reacciones alérgicas frecuentemente producidas por la picadura de insectos (avispas, abejas, hormigas, arañas, alacranes), consumo de plantas, vacunas, medicamentos y alimentos que generaban en los pacientes inflamación en cara y miembros anteriores. Inicialmente se evaluaba al paciente, se procedía tomar muestras sanguíneas para realizar cuadros hemáticos, perfil bioquímico renal y hepático como ayuda complementaria. Se empleó un tratamiento con antihistamínico Vethistam® (Clorhidrato Difenhidramina) 1-2 mg/kg sc-iv cada 12 horas, durante 3-5 días + Dexametasona 0.5-1 mg/kg iv-sc cada 24 horas como antiinflamatorio.

Las otitis parasitarias, bacterianas y por levaduras, fueron múltiples, el agente causal de la otitis parasitaria era el ácaro *Otodectes cynotis*, diagnosticado de forma directa (otoscopio) y con un hisopado de oído que se analizaba al microscopio. El tratamiento realizado se basó en la limpieza del conducto auditivo con BrilloOtic® (extracto de limón y ácido salicílico) administrado en el conducto auditivo 3-5 ml/en cada oído, haciendo un masaje suave para disolver y limpiar la acumulación de cerumen y desechos. Adicionalmente se aplicó Dexoryl® (Gentamicina, Tiabendazol y Dexametasona) 2-5 gotas/canal auditivo cada 12 horas, durante 7-10 días. Microorganismos como bacterias y levaduras (*Malassezia pachydermatis*) también fueron observados al microscopio y el tratamiento empleado en estos fue el uso de EsaOtic® (Hidrocortisona, Miconazol y Gentamicina) 1 ml/canal auditivo cada 24, durante 5 días.

Otros sistemas

En el transcurso de la pasantía se presentaron a consulta dos caninos uno de raza Bulldog francés y otro Bulldog inglés cuyo motivo de consulta era tos, ronquidos, estertores, regurgitaciones de saliva e intolerancia al ejercicio, al análisis clínico completo se pudo observar

que los dos presentaban paladar blando elongado. La elongación del paladar blando es una afección patológica que consiste en la introducción del mismo en forma de cuña dentro de la luz de la glotis, hasta en más de un centímetro de longitud, con la consiguiente dificultad respiratoria, principalmente en el momento de la inspiración. Esta dificultad inspiratoria puede desarrollar con el tiempo complicaciones secundarias como la eversión de los ventrículos laríngeos y los colapsos de laringe o tráquea. Antes de iniciar el procedimiento quirúrgico se tuvo en cuenta la mala oxigenación de los pacientes causada por dificultad respiratoria, por tal motivo se oxígeno adecuadamente antes de iniciar la pre-anestesia, se usó Fentanilo 2–6 microgramos/kg/hora (Hansen, 2008) y Tramadol 2mg/kg iv, posteriormente se hizo la inducción con Propofol 0.1 mg/kg/minuto, se intubo inmediatamente al paciente, para poder oxigenarlo más. El mantenimiento se realizó con Isoflurano 3%-5% (Thomas, 2017), se posicionó correctamente al paciente, en decúbito esternal y con la boca bien abierta, se fijó la mandíbula a la mesa y se suspendió el maxilar, se realizó la antisepsia de la cavidad bucal y se despejó el campo, extrayendo la lengua hacia afuera con una pinza tira-lenguas, se fijó bien el paladar blando con dos pinzas Allis para poder exponerlo hacia oral quitándolo de la luz laríngea. Una vez fijado el paladar blando, se midió por donde se iba a realizar el corte con una línea que pasaba sobre la punta de la epiglotis. Se procedió a marcar con un polímero biodegradable 4/0 los dos puntos ya fijados con las pinzas Allis para luego iniciar la exéresis, que se iba suturando con patrón continua empleando el filamento antes descrito, la hemorragia durante la escisión no fue muy abundante sin embargo se utilizó Etamsilato intraquirúrgico a dosis de 5-10 mg/kg iv, las complicaciones inflamatorias postquirúrgicas se evitaron administrando Dexametasona 0.5-1 mg/kg iv (Plumb, 2011). Además, se usó antibióticos de amplio espectro como Uniclav (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 8.75 mg/kg sc cada 24 horas, durante 8 días.

Gran cantidad de pacientes fueron recibidos a causa de traumatismos, algunos de origen automovilístico, otros por agresión de otras mascotas y caída de sitios elevados. Los pacientes que sufrieron trauma automovilístico presentaron de manera general fracturas en distintas áreas del cuerpo (ilion, pubis e isquion) otros por su parte no presentaron fracturas evidentes, pero se observaba la consecuente manifestación de dolor por el traumatismo. Los métodos diagnósticos fueron basados en la anamnesis del paciente, un completo examen clínico y toma de rayos-x. No se llevó a cabo ningún procedimiento ortopédico en la clínica en el tiempo de la pasantía. El tratamiento se basó en la utilización de analgésicos y antiinflamatorios como: Tramadol 1-4mg/kg iv-sc intrahospitalario y vo en casa cada 8-12 horas (Grubb, 2010), Meloxicam 0.2 mg/kg iv-sc-vo primer dosis, 0.1 mg/kg cada 24 horas, durante 5 días y Dexametasona 0.5-1 mg/kg iv cada 24 horas, además de antisepsia del área afectada con Clorhexidina. Para los pacientes que sufrieron trauma por mordida, el tratamiento también se realizó con manejo analgésico, antiinflamatorio y antibiótico. Los pacientes que sufrieron trauma por caída de sitios elevados presentaron en dos de los casos luxación patelar bilateral en uno y en el otro unilateral. Por último, un caso de luxación coxofemoral derecha donde el manejo se llevó a cabo al igual que en el trauma automovilístico donde se buscó minimizar el dolor y la inflamación que presentaron estos pacientes.

Se presentaron algunos pacientes con neoplasias localizadas en el interior de la vejiga, en la piel, en el riñón y en la glándula mamaria. El diagnóstico de algunas se hizo a través de ultrasonografía exploratoria dado que algunos pacientes presentaban hematuria prolongada la cual era causada por un tumor vesical. También se realizó laparotomía exploratoria en uno de los casos dado que no se pudo llegar a visualizar nada por el ecógrafo, por el tamaño de la masa que se encontraba en la cavidad abdominal comprometiendo más del 75% de la misma el tratamiento

llevado a cabo en todos los casos fue quirúrgico, por extirpación total de las masas. Para la administración de los anestésicos, se realizó cuadro hemático de control más perfil bioquímico renal y hepático. La etiología exacta de algunas masa tumorales se logró diagnosticar y estadificar, por autorización del examen histopatológico.

También se presentaron pacientes con ruptura de ligamento cruzado craneal en la clínica. El diagnóstico se realizó con base en la anamnesis y examen clínico donde se presentó sintomatologías típicas de la enfermedad como dolor y rigidez imposibilidad para flexionar la articulación, dificultad para levantarse inflamación de la articulación femoro tibio rotuliana y disminución del nivel de actividad. Al realizar la prueba de cajón del miembro posterior los dos pacientes fueron positivos, se tomó una placa de Rx para descartar otras afecciones patologías (efusión sinovial, osteofitos en casos crónicos entre otros). Para realizar este estudio se requirió sedar el paciente previamente para facilidad de manejo (Propofol en infusiones continuas 0.1 mg/kg/minuto iv) y optimizar la calidad de la toma radiológica. El procedimiento ortopédico fue realizado por un médico especialista en el área de ortopedia el cual realizó un avance de la tuberosidad tibial (TTA).

Los organofosforados y el fluoroacetato de sodio (Guayaquil), fueron los principales agentes relacionados con las intoxicaciones en felinos y caninos, los cuales ingresaban por urgencias con una sintomatología diversa, hipersalivación, diarrea, vómitos, temblores, broncoespasmos, miosis, midriasis y convulsiones.

Se inicia el protocolo de urgencias para estabilizar los pacientes y realizar una anamnesis completa, seguidamente se mantiene una vía aérea constante para garantizar un aporte de oxígeno adecuado mediante la intubación endotraqueal y se monitorea la función cardíaca con el

uso del electrocardiograma y fonendoscopio para evaluar posibles alteraciones producidas por los tóxicos.

La fluido-terapia es constante para ayudar a la desintoxicación del paciente y aplicar el tratamiento adecuado, para el tratamiento de la toxicidad con organofosforados y carbamatos se administraba atropina 0.2 a 0.5 mg / kg; 1/4 de la dosis IV y el resto sc (Firth, 2000), en el caso de convulsiones se utilizó Diazepam , Succinato de sodio para reactivar el ciclo de Krebs, y furosemida para estimular la diuresis, adicionalmente se utiliza analgésicos como el Meloxicam y antibióticos como la Doxiciclina para evitar sepsis. También se utiliza el carbón activado y alcohol etílico vía oral en caso de intoxicaciones por fluoroacetato de sodio.

Sistema urinario.

Las afecciones urinarias como insuficiencia renal (IR) y urolitiasis afectaron a diversos pacientes, la (IR) se presentó principalmente en gerontes, siendo una afección patológica que puede ser desencadenada por diversos factores como la predisposición racial, obstrucciones crónicas de tracto urinario, neoplasias del tracto urinario y efectos secundarios de algunos fármacos.(Cortadellas y Fernandez,2012) Asimismo, los pacientes que obtienen dietas altas en proteínas incrementan la probabilidad de generar daño a nivel glomerular causando problemas en la filtración y posteriormente daño del parénquima renal. Por esta razón se recomienda la toma de cuadros hematológicos, presión arterial, perfil bioquímico renal (creatinina y BUN), uro-análisis y ecografía. Los pacientes con esta afección patológica recibieron fluido-terapia, protectores de mucosa gástrica, antibioticoterapia con Enrofloxacin® y Uniclav® cuyas moléculas funcionaban bien en el sistema urogenital gracias a su amplio espectro de acción y captadores de radicales libres como el Fluimucil (N-acetilcisteína) 20 mg/kg iv cada 24 horas

durante el manejo intrahospitalario. Se le sugería al propietario modificaciones dietéticas con restricción de proteínas y fósforo, y suplemento nutricional Renal balance - Petprime 1 tab/8-14kg vo cada 24 horas.

En el caso de las urolitiasis el tratamiento nutricional depende del tipo de urolito, aunque la dilución urinaria y las restricciones de precursores de los cálculos junto con el control del pH urinario hacen parte de la terapéutica habitual, en casos severos se realiza un procedimiento quirúrgico (cistotomía) para la extracción de urolitos.

Sistema respiratorio.

La afección patológica de origen respiratorio con mayor presentación correspondió a la traqueítis. Causada principalmente por una reacción inflamatoria a raíz de un proceso de origen infeccioso o no infeccioso, esta afección genera en los pacientes tos como acto reflejo que responde a la irritación de la mucosa respiratoria. El diagnóstico se realizó con ayuda de la anamnesis, examen clínico, radiografía torácica y ecocardiografía para descartar anomalías cardíacas.

La mayoría de los perros que presentaron este problema solían ser asintomáticos excepto por la presencia de tos que se caracteriza por ser resonante y que a menudo acaba en arcadas o nauseas secas o ligeramente productivas. El tratamiento empleado en estos pacientes se basó en aplicación de Uniclav® (Amoxicilina + Ácido Clavulánico) 7.85mg/kg sc cada 24 horas si lo requería y nebulizaciones (Dexametasona 0.5ml + Fluimucil 0.5ml+ Gentamicina 05ml + Solución Salina 0.9%).

Sistema nervioso.

Se presentaron afecciones patológicas como convulsiones y parálisis de miembros en algunos caninos. La etiología de la convulsiones abarca traumas craneoencefálicos, enfermedades metabólicas (hipoglicemia e hipocalcemia), infecciosas, intoxicaciones y congénitas. Las herramientas diagnósticas de elección fueron el examen clínico completo, cuadros hematológicos, perfiles bioquímicos (hepáticos y renales) y toma de glicemia, parámetros que fueron de suma importancia para encontrar la posible causa. El tratamiento iba encaminado a estabilizar el paciente convulsivo, se manejó fluido-terapia con Ringer Lactato, se administraba Manitol 0,5-1,5 g/kg iv en 10-20 minutos, cada 6-8 horas dependiendo de la respuesta del paciente en sospecha de aumento de la presión intracraneana. La elección del anticonvulsivo dependió del paciente, inicialmente se usa un benzodiazepina como el Diazepam 0.5-1mg/kg iv (Posner, 2018). Si el paciente volvía a convulsionar se repite nuevamente esta dosis, si continúan las convulsiones (estatus epiléptico) se administraba una nueva molécula, un anticonvulsivo de acción prolongada como el Fenobarbital 5-8mg/kg iv cada 4-6 horas hasta que las convulsiones estén bajo control (Rossmeisl, 2017) o Pentobarbital sódico 3-15 mg/kg iv hasta efecto (Plumb, 2011). Como tratamiento complementario para la epilepsia en pacientes refractarios al fenobarbital y bromuros, se administraba Levetiracetam 10-20 mg/kg vo cada 8 horas (Plumb, 2011).

Sistema cardiovascular

Se presentaron tres casos de degeneración valvular mixomatosa de la válvula mitral está es la cardiopatía adquirida más frecuente en el perro, caracterizada por un proceso degenerativo no infeccioso de la válvula, cuyo signo patognomónico es la presencia de un soplo de

regurgitación mitral lo que lleva a un estado de sobrecarga de volumen con hipertrofia excéntrica e insuficiencia cardiaca congestiva. La etiología, hasta el momento se encuentra poco clara, existen varias teorías al respecto, donde la posible causa es un factor poligénico hereditario, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. (Abbott, 2016) El diagnóstico se realizó mediante el examen clínico completo y el uso de métodos complementarios como radiografía de tórax, electrocardiograma y la ecocardiografía (Gompf, 2016) La auscultación permitió la detección de un soplo holosistólico, más audible a nivel del área mitral. La radiografía de tórax nos mostró el tamaño de la silueta cardiaca y un panorama general del estado pulmonar. La ecocardiografía modo M bidimensional y Doppler, permitieron evaluar la etiología de la estenosis mitral y definir el grado de severidad de la misma. El tratamiento instaurado para estos pacientes fue: Cardial B® (Benazepril y Espironolactona) Benazepril 0,5 mg/kg, Espironolactona 2 mg/kg cada 24 horas (Tavera y Fernández 2005), en la mañana, de por vida. Para los pacientes que presentaban una enfermedad valvular mitral de estadio C, se les instauró

Un tratamiento con Pimobendan 0,4-0,6 mg/kg vo dosis diaria dividida en dos porciones y furosemida 2-5mg/kg vo iv, fueron indicados para edema cardiogénico o pulmonar (Abbott, 2016).

Conclusiones y recomendaciones de la pasantía.

La formación universitaria fue crucial para tener las bases teóricas firmes que permitieron entender los diferentes procesos realizados en la clínica de pequeños animales mascovet.

La elevada presentación de afecciones patológicas gastroentéricas hizo posible que se establecieran terapias específicas para cada paciente, implementando lo aprendiendo durante la formación académica.

Se incrementó la destreza al momento de tomar decisiones frente a una urgencia, eligiendo el mejor procedimiento y medicación para beneficio del paciente.

Las terapias utilizadas para cada paciente fueron encaminadas a tratar las enfermedades específicas evitando la progresión y deterioro del paciente.

Una de las afecciones patológicas de mayor presentación fueron las alteraciones del sistema hematopoyético, causada principalmente por hemoparásitos, dado que Cúcuta es zona endémica del vector (*Rhipicephalus sanguineus*) que trasmite y genera cuadros de trombocitopenia en los pacientes.

Se instauraron terapias de hidratación posterior a estadificación específica para cada paciente, teniendo en cuenta diferentes parámetros como el cuadro hemático, función renal y la función hepática del paciente.

Tumor maligno renal de origen mesénquimal resuelto mediante nefrectomía unilateral total en canino de raza samoyedo.

Resumen

Se expone un caso clínico de un canino macho de raza Samoyedo que ingresó a consulta por presentación de vómitos consecutivos y masa abdominal palpable indolora en la región mesogástrica. Se realizó un examen físico completo y se utilizaron ayudas diagnósticas como cuadro hemático, perfil bioquímico (ALT, creatinina, BUN, fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa y albumina), toma de Rx y laparotomía exploratoria xifoparaprepucial en la clínica veterinaria mascovet de la ciudad Cúcuta en el departamento de Norte de Santander. Adicionalmente se le realizó un estudio histopatológico extenso con fotos en la Corporación patológica veterinaria de la ciudad de Bogotá D.C. Los hallazgos hematológicos prequirúrgicos más relevantes fueron policitemia y leucocitosis marcada, por otra parte los exámenes postquirúrgicos revelaron un aumento marcado de BUN, creatinina (azotemia), lactato deshidrogenasa, hipoglicemia y finalmente una trombocitopenia. Macroscópicamente durante la laparotomía fue posible visualizar que la masa comprometía todo el riñón derecho, era móvil, de color morado oscuro, superficie lisa y peso de 3.80 kg, que se extirpo por medio de una nefrectomía unilateral total y finalmente por medio de histopatología se diagnosticó el tumor maligno renal de origen mesénquimal.

Posterior al procedimiento de nefrectomía total el paciente presentó un aumento de la temperatura, elevación de compuestos nitrogenados y el síndrome de isquemia/ reperusión, desencadenando la muerte del mismo.

Palabras clave: azotemia, creatinina, nefrectomía, histopatología, tumor maligno de origen mesenquimal.

Abstract.

We present a clinical case of a Samoyed male canine that was admitted to the clinic for presentation of consecutive vomiting and palpable painless abdominal mass in the mesogastric region. A complete physical examination was performed and diagnostic aids were used as a blood picture, biochemical profile (ALT, creatinine, BUN, alkaline phosphatase, lactate dehydrogenase and albumin), Rx sampling and exploratory laparotomy xifoparaprepucial in the veterinary clinic Mascovet of the city Cúcuta in the department of Norte de Santander. Additionally, an extensive histopathological study was carried out with photos in the Veterinary Pathological Corporation of the city of Bogotá D.C. The most relevant pre-surgical haematological findings were polycythemia and marked leukocytosis; on the other hand postsurgical examinations revealed a marked increase in BUN, creatinine (azotemia), lactate dehydrogenase, hypoglycemia and finally thrombocytopenia. Macroscopically during laparotomy it was possible to visualize that the mass involved the entire right kidney, was mobile, dark purple, smooth surface and weight of 3.80 kg, which was extirpated by means of a total unilateral nephrectomy and finally by means of histopathology was diagnosed the malignant renal tumor of mesenchymal origin.

After the total nephrectomy procedure, the patient presented an increase in temperature, elevation of nitrogen compounds and ischemia / reperfusion syndrome, triggering death

Key words: azotemia, creatinine, nephrectomy, histopathology, malignant tumor of mesenchymal origin

Introducción.

Los tumores renales son raros en los perros (Bryan, 2010). En general las neoplasias que han hecho metástasis a los riñones desde otras ubicaciones son más comunes que los neoplasias renales primarias (Debora & Mcmillan 2013), en su mayoría son malignos Y comprenden menos del 2% de todos los cánceres en el canino (Bryan, 2010). En el perro, el adenocarcinoma es el tipo de tumor primario más frecuente y se observa con mayor frecuencia en perros de mediana edad (White & Brearley, 2010).

Otros tumores que pueden aparecer en el riñón incluyen carcinoma de células transicionales, nefroblastoma, hemangiosarcoma, otros sarcomas y linfomas (Debora & Mcmillan 2013). Los hallazgos clínicos en perros afectados por tumores renales generalmente son inespecíficos, incluyendo pérdida de peso, poliuria, letargo y hematuria (Plog, 2016), la química sanguínea podría revelar policitemia, anemia, azotemia, neutrofilia o hipercalcemia (Plog, 2016).

Las herramientas diagnósticas utilizadas incluyen bioquímica del suero, cuadro hemático, Rx de tórax o la tomografía axial computada pueden determinar la afección metastásica (White & Brearley, 2010), el Rx de abdomen es útil para delinear las posiciones relativas de los órganos abdominales anormales y para detectar cualquier extensión del tumor a las vértebras (White & Brearley, 2010), la urografía ecografía ayudará a detectar la afectación bilateral y la metástasis de otros órganos, como las glándulas suprarrenales, el hígado o los ganglios linfáticos regionales, y permitirá una biopsia guiada por ultrasonido de la lesión primaria y cualquier sospecha de lesiones metastásicas, (White & Brearley, 2010), la laparotomía y estudio histopatológico (Plog, 2016). El tratamiento de elección para otras afecciones neoplásicas de riñón es la nefrectomía total y en algunos casos se utiliza quimioterapia como en el caso del linfoma.

Por consiguiente el objetivo inicial de este reporte es presentar una revisión bibliográfica sobre tumores renales primarios donde se describe los más comunes, su etiología, diagnóstico, tratamiento y otros ítems importantes que permitirán dar paso al segundo objetivo que es describir un caso clínico de tumor maligno renal de origen mesénquimal en un canino, diagnosticado mediante exámenes clínicos como el cuadro hemático, perfil bioquímico, radiografía, laparotomía e histopatología.

Revisión bibliográfica.

Anatomía renal.

Los riñones son órganos pares ubicados en la pared abdominal dorsal por un pliegue peritoneal y los vasos sanguíneos que lo nutren, el riñón derecho está ubicado ligeramente hacia craneal en comparación con el riñón izquierdo (Reece y Rogue, 2017). La sangre es transportada a cada riñón por una arteria y una vena renal, la arteria renal surge directamente de la aorta y la vena renal se vacía directamente en la vena cava caudal (Reece y Rogue, 2017).

El parénquima renal está envuelto por una firme cápsula de fibras colágenas (cápsula fibrosa) que protegen las estructuras internas, en el borde medial de cada riñón hay una hendidura donde se inserta el hilio renal a través del cual pasan la arteria y la vena renal, el sistema linfático, el suministro de nervios y el uréter, que transporta la orina final desde el riñón hasta la vejiga. (Guyton y Hall, 2016)

En el parénquima se distingue una zona cortical, de ubicación periférica, y una zona medular, central, los riñones están compuestos por nefronas (unidad funcional del riñón), que se definen como un sistema canalicular de túbulos que incluyen la cápsula de Bowman y el glomérulo, este último se encuentra formado por asas capilares, que forman una delicada red

capilar glomerular. El glomérulo se introduce en la parte inicial de la nefrona, formando la cápsula de Bowman.

El glomérulo junto con esa cápsula forman lo que se denomina el corpúsculo de Malpighi; los cuales se encuentran distribuidos uniformemente por la corteza renal, siguiendo a esta cápsula, se presenta el sistema tubular renal (figura 4), cuyos túbulos se subdividen en túbulo contorneado proximal, asa de henle, túbulo contorneado distal, túbulo colector, conducto papilar y área cribosa. (Dyce; Sack y Weuring, 2010)

Los vasos linfáticos del riñón provienen en su gran mayoría de la corteza renal y se dirigen a los nódulos linfáticos lumbares aórticos y renales. La innervación vegetativa del riñón corre a cargo del plexo solar. Las fibras simpáticas establecen sinapsis en el ganglio celíaco y en el mesentérico craneal, y también participan pequeños ganglios aortorrenales del plexo renal. La innervación parasimpática procede del nervio vago (Cervený, Köning y Liebich, 2005).

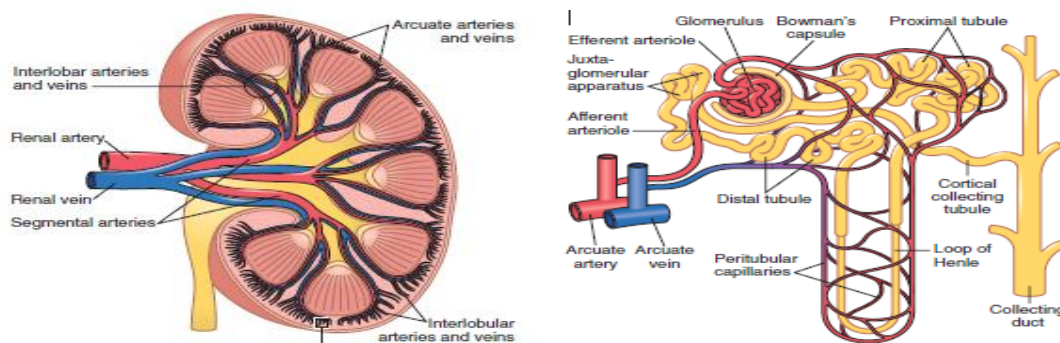


Figura 4. Sección del riñón que muestra los principales vasos que suministran el flujo sanguíneo al riñón y esquema de la microcirculación de cada nefrona.

Fuente: Guyton y Hall, (2016).

Fisiología renal.

Los riñones hacen contribuciones significativas y vitales a varias funciones importantes como : la excreción de los productos de desecho del metabolismo, la eliminación de las

sustancias extrañas y de sus productos de degradación, el mantenimiento del volumen del líquido extracelular, la regulación de la cantidad y tipo de varias sales, retenidas o excretadas del cuerpo, la regulación del agua corporal total, el control del equilibrio ácido base (pH) y secreción de renina, eritropoyetina y otras sustancias de acción endocrina, paracrina y autocrina. (Cesolari, Calvi, Gennaro y Redin, 2015)

Existen mecanismos específicos que permiten a los riñones mantener la homeostasis. Guyton y Hall (2016) afirman:

Algunos de estos mecanismos son la regulación de la presión arterial, donde los riñones la regulan mediante la excreción de cantidades variables de sodio y agua, también contribuyen a la regulación por medio de las hormonas que secretan y sustancias (por ejemplo, renina) que conducen a la formación de productos vasoactivos (por ejemplo, angiotensina II). Los riñones también contribuyen a la regulación ácido-base, eliminando del cuerpo ciertos tipos de ácidos como el ácido fosfórico y el ácido sulfúrico, generados por el metabolismo de las proteínas. Por otra parte los riñones secretan la eritropoyetina que estimula a las células madre hematopoyéticas en la médula ósea generando glóbulos rojos.

La forma activa de la vitamina D, la 1,25-dihidroxitamina D3 (calcitriol), es otra de las funciones del riñón que es esencial para la deposición normal de calcio en el hueso, la reabsorción de calcio por el tracto gastrointestinal y la regulación del calcio y el fosfato (Guyton y Hall, 2016). La síntesis de glucosa a partir de aminoácidos y otros precursores durante el ayuno prolongado, es otro proceso llevado a cabo por los riñones denominado gluconeogénesis, con la enfermedad renal crónica o la insuficiencia aguda de los riñones, estas funciones homeostáticas se alteran y se producen rápidamente anormalidades graves de los volúmenes y la composición de los fluidos corporales. Con la insuficiencia renal completa, se acumulan en el cuerpo potasio,

ácidos, líquidos y otras sustancias suficientes para causar la muerte en unos pocos días, a menos que se inicien intervenciones clínicas como la hemodiálisis para restablecer, al menos parcialmente, los balances de líquidos y electrolitos del cuerpo. (Guyton y Hall, 2016)

Anomalías clínico patológicas

BUN y Creatinina.

El nitrógeno ureico en sangre (BUN) y las concentraciones de creatinina sérica son biomarcadores utilizados en la evaluación de la salud de los animales de compañía. Aunque a menudo se evalúan juntos, cada uno tiene un valor único. El BUN y la creatinina son compuestos que contienen nitrógeno, un aumento en cualquiera de los compuestos es, por definición, "azotemia". (Palm, 2017)

Nitrógeno ureico en sangre

La urea representa un producto de desecho nitrogenado excretado en la orina. Palm (2017) afirma:

Que durante el catabolismo de proteínas, los aminoácidos liberados se convierten en amoníaco, los cuales se metaboliza en urea a través del ciclo de la urea en el hígado, posteriormente el nitrógeno ureico en sangre se filtra libremente en el glomérulo, por tal motivo el BUN es una estimación no confiable de la tasa de filtración glomerular (TFG), ya que la urea se reabsorber pasivamente en los túbulos renales. Por lo tanto, la concentración de BUN en la orina no es necesariamente equivalente a la cantidad filtrada en el glomérulo. Por otra parte la disminución en la concentración de BUN por debajo del intervalo de referencia del laboratorio puede indicar una disfunción hepática. (p.777)

Creatinina.

La creatinina es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (nutriente útil para los músculos), por lo tanto, la masa muscular juega un papel importante en la concentración de creatinina en el paciente (Palm, 2017). Al igual que el BUN, la creatinina se filtra libremente en el glomérulo. Su diferencia radica en que la creatinina puede proporcionar una estimación de TFG (tasa de filtración glomerular), ya que no hay una absorción o secreción significativa de creatinina durante el tránsito a través de la nefrona. Sin embargo, existe una variación significativa en las concentraciones de creatinina sérica "normales" asociadas con la masa muscular y con el tamaño de la raza. (Palm, 2017 p. 780)

Causas de la azotemia

La azotemia se puede subcategorizar en ser causada por condiciones pre-renales, renales o post-renales (Figura 5). Palm, 2017 afirma:

Todas estas subcategorías representan causas de una disminución en la tasa de filtración glomerular con la subsiguiente disminución de la excreción de los biomarcadores renales. Las concentraciones de BUN y creatinina por encima de sus intervalos normales pueden ser generadas por el compromiso aproximado del 75% de las nefronas. Por lo tanto, los valores "anormales" se ven relativamente tarde en una condición que empeora progresivamente. Por tal motivo, es importante no solo buscar resultados por encima de los intervalos de referencia establecidos, sino comprender que pequeños aumentos en la concentración de BUN o creatinina pueden indicar una patología significativa. (P.778)

El sistema de estaficación IRIS para la enfermedad renal crónica (ERC), basada en la concentración de creatinina, define las etapas iniciales de la enfermedad renal no azotémica. La ERC en el perros en estadio 1 incluye pacientes con concentraciones de creatinina <1.4 mg / dL y en etapa 2 incluye concentraciones de $1.4-2.0$ mg / dL. Estos estadios en el perro, se deben corroborar con el estudio ultrasonografico con el fin de clasificar la ERC.

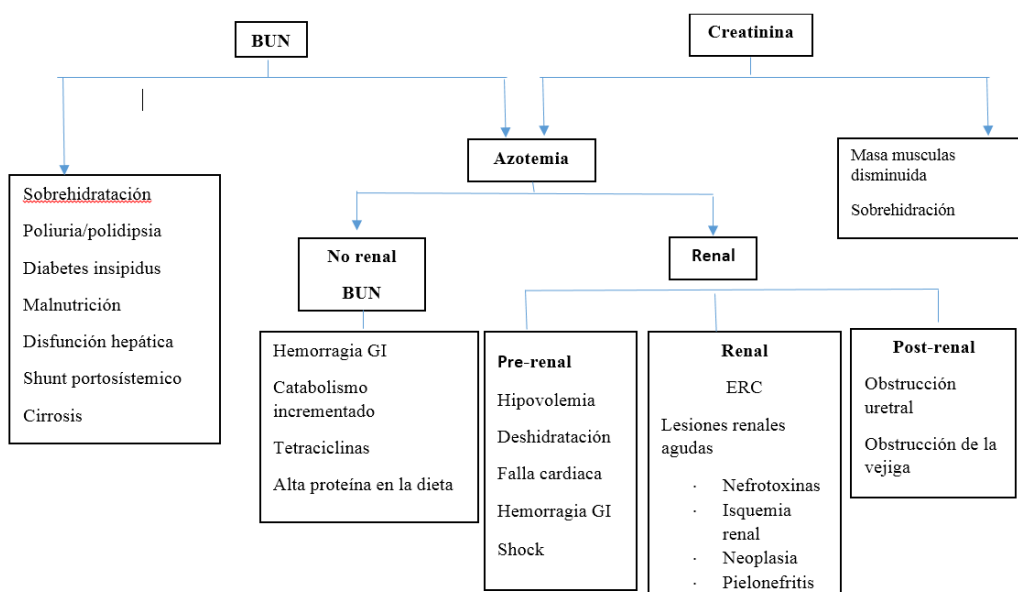


Figura 5. Algoritmo de las anomalías en la concentración de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina sérica en perros y gatos.

Fuente: Adaptado de Ettinger, Feldman & Côté. (2016). Por Agudelo. (2018)

Efectos no renales BUN y Creatinina.

La hemorragia gastrointestinal y la ingesta alta de proteínas pueden conducir a la azotemia. Palm (2017) afirma:

Que el aumento en las concentraciones de BUN; pueden no ocurrir en simultáneo con las de creatinina sérica, pero los estados catabólicos causados por la fiebre prolongada, la frecuencia

en la administración de tetraciclina y periodos postoperatorios pueden causar un aumento de las concentraciones de BUN. (p.778)

Fisiología del lactato.

El lactato es el producto final del metabolismo anaeróbico, aunque también se produce una pequeña cantidad durante la glucólisis aeróbica normal, la lactoacidosis se caracteriza por una concentración elevada de lactato en plasma junto con una disminución en la sangre sistémica pH.1-3. La hiperlactatemía o lactoacidosis se generan en hipoperfusión e hipoxia, y también se han notificado en relación con otras afecciones (sepsis, neoplasia, drogas, toxinas) y disfunción mitocondrial. (Santoro, 2017)

Inicialmente se produce una pequeña cantidad de lactato en condiciones aeróbicas normales, en las que la glucosa se convierte en piruvato en el citoplasma celular. La mayor parte de este piruvato se difunde en las mitocondrias, donde finalmente se convierte en CO₂ y H₂O a través del ciclo de Krebs. (Lagutchik, Ogilvie, Wingfield & Hackett, 1996) Sin embargo, en las células que no contienen mitocondrias, como los glóbulos rojos, el piruvato se convierte en lactato mediante la enzima lactato deshidrogenasa. Esta reacción permite que se vuelva a oxidar NADH a NAD + para que la glucólisis pueda continuar. (Allen & Holm, 2008) En perros, el rango de referencia actual de los niveles de lactato es 0.3-2.5 mmol / L; en gatos, 0.5-2.0 mmol / L, en condiciones anaeróbicas, la glucólisis es mucho menos eficiente y la producción total de energía se reduce significativamente en comparación con el metabolismo aeróbico. A medida que el lactato se produce a partir de piruvato en las células hipóxicas, atraviesa la membrana celular y se difunde hacia la sangre y la acidemia ocurre eventualmente a medida que se acumula lactato (Allen & Holm, 2008). El hígado y los riñones son responsables en gran parte del

metabolismo y depuración del lactato. Otros tejidos, como el músculo esquelético, eliminan el resto (Lagutchik et al., 1996). Por otro lado el lactato se filtra libremente en el glomérulo y se reabsorbe casi por completo en el túbulo proximal, los niveles elevados de lactato en sangre aumentarán la excreción urinaria de lactato, pero esto representa solo el 10-12% de la depuración de lactato en los riñones y el resto se metaboliza a glucosa durante la gluconeogénesis. (Allen & Holm, 2008) La disfunción renal y hepática se ha asociado con niveles variables de depuración reducida. Si bien todos los tejidos del cuerpo producen algo de lactato, los mayores productores son el músculo esquelético, el cerebro, el corazón, la piel, el intestino y los glóbulos rojos. (Mizock & Falk, 1992). En los pacientes críticamente enfermos, la producción de lactato también se produce en los órganos esplácnicos, en los pulmones durante la lesión pulmonar aguda y por la activación de leucocitos durante la sepsis. (Sharkey & Wellman, 2013) Existen dos formas de lactato: L-lactato y D-lactato, el L-lactato es medido con mayor frecuencia y se produce por el metabolismo celular en animales monogástricos sanos y el D-Lactato, se produce durante el metabolismo bacteriano de la glucosa o por metabolismo alternativo. (Sharkey & Wellman, 2013)

Hipoglucemia y signos clínicos

El número exacto de referencia de los valores de glucemia baja puede variar, aunque a menudo es <60 mg / dL. La hipoglucemia debe tomarse de forma repetida (preferiblemente por un método estandarizado), en la mayoría de los pacientes, los signos clínicos de hipoglucemia no aparecen hasta que la glucosa en la sangre está entre 10 y 20 mg / dL por debajo de los intervalos de referencia de laboratorio, aunque esto puede variar según la cronicidad y la causa de la hipoglucemia. (Wess & Reusch, 2000)

Algunos de los signos clínicos de la hipoglucemia, están asociados con la activación del sistema nervioso simpático, impulsado por la adrenalina (temblores, nerviosismo, ansiedad, hambre y agresión), los signos clínicos también son causados por la neuroglucopenia, ya que el cerebro depende de la glucosa para el metabolismo celular, los signos relacionados con la neuroglucopenia incluyen debilidad, ataxia, cambios de comportamiento, convulsiones y coma. Los signos clínicos pueden ser agudos o progresar con el tiempo, como es el caso de tumores productores de insulina. (Wess & Reusch, 2000)

Tabla 1.

Clasificación fisiopatológica de la hipoglucemia

Causas de hipoglucemia en el perro y el gato.
Hipoglucemia por reducción de la producción de glucosa.
Derivación vascular hepática <u>portosistémica</u>
Insuficiencia hepática aguda
Hepatopatía en etapa crónica (hipoglucemia leve)
<u>Hipoadrenocorticismo</u> (hipoglucemia leve)
Toxinas: etilenglicol / etanol Medicamentos / toxinas: <u>propranolol</u> *
Deficiencia de hormona de crecimiento
Almacenamiento de glucógeno
Tipo I: enfermedad de von <u>Gierke</u>
Tipo III: enfermedad de Cori
Hipoglucemia debido a la mayor eliminación de glucosa
Sobredosis de insulina
Tumores que producen sustancias similares a la insulina: Insulinoma, leiomioma, carcinomas, melanomas, tumores de células plasmáticas, etc.
Policitemia: eritrocitosis primaria, leucemias
Toxinas: xilitol, adelfa 16,17
Glicosuria renal
Infección: Bartonella ¹⁸
Otras causas: combinación de factores desconocido
Sepsis / inflamación sistémica
Infección de Babesia
Reanimación Cardio pulmonar (reperfusión).
Toxinas: alfa-lipoíácido ²²
Insuficiencia renal aguda / crónica

Fuente: Forcada. (2008).

Fisiopatología del síndrome de isquemia y reperfusión tisular.

Aunque no está muy bien entendido y poco aceptado por muchos investigadores, existen varios trabajos que relacionan los mediadores inflamatorios de isquemia y reperfusión como

fuelle generadora de alteraciones en miocardio, parénquima pulmonar, bazo, páncreas, riñón e hígado en modelos animales (Hall et al., 2005); sin descartar la potencial susceptibilidad del tejido intestinal a alteraciones derivadas de la isquemia y reperfusión en órganos como el hígado (Korontzi et al., 2010). El síndrome de isquemia y reperfusión se compone de dos eventos dependientes de la presencia o ausencia del flujo sanguíneo en determinado tejido, presentando alteraciones bioquímicas y moleculares independientes que al final se conjugan en la disfunción y muerte celular. La isquemia se define como la reducción o interrupción por procesos obstructivos o no obstructivos del flujo sanguíneo, venoso o arterial, constituye una de las principales causas de la lesión tisular (Cerqueira, Hussni & Yoshida, 2005). La gravedad de estas alteraciones celulares está relacionada con el periodo de isquemia que implica necrosis, inducción de apoptosis y lesiones irreversibles en episodios prolongados. Cuando se corrige el restablecimiento de la perfusión, paradójicamente, este retorno circulatorio no corrige ni interrumpe de inmediato las lesiones debidas a la isquemia; por el contrario, se intensifican con la nueva llegada de la perfusión. (Granger, 1982)

La primera fase se caracteriza por la lesión isquémica, en la que disminuye notablemente o se interrumpe el aporte de oxígeno al órgano. En estas condiciones el metabolismo celular se trasforma en anaeróbico. A partir de este hecho si el flujo sanguíneo no se reestablece, se produce una secuencia de hechos bioquímicos que llevan a la disfunción celular, al edema intersticial y, finalmente, a la muerte celular. (Rodríguez, Martínez y Graus, 2007)

En estas circunstancias aumenta el ácido láctico local provocando una acidosis metabólica. Rodríguez y col (2007) afirman:

Que las disminuciones del nivel energético implican alteraciones en el gradiente transmembrana celular, que impide el mantenimiento de la homeostasis celular. De esta forma se

experimenta, un incremento del Ca intracelular. El aumento de Calcio activa diferentes sistemas enzimáticos, como fosfolipasa y proteasas que están implicados, principalmente, en la respuesta inflamatoria que se va a desarrollar a continuación. Además se cambia el flujo de algunos sistemas enzimáticos mediante la activación de enzimas xantino oxidasa y secundariamente, la producción de radicales libres de oxígeno. (

La hipoxantina y la xantina oxidasa son las responsables de la producción de radicales libres de oxígeno (anión superóxido, peróxido de hidrogeno y radicales de hidroxilo). Los radicales libres de oxígeno son sustancia que tienen uno o varios electrones no apareados en su estructura. Por ser sustancias inestables, tiende a producir reacciones en cadena hasta generar compuestos más estables, durante este proceso se generan compuesto intermedios que generan lesiones. (Rodríguez, 2007)

La segunda fase es el restablecimiento del flujo sanguíneo (reperusión). Los metabolitos tóxicos que se habían formado durante la fase previa, se liberan al torrente sanguíneo pudiendo causar repercusiones sistémicas y locales. A nivel sistémico, habrá acidosis metabólica e hiperpotasemia, que, si no se compensada, puede conducir a la muerte del individuo. Aparece además mioglobinemia y mioglobinuria, y en el pulmón se describe un aumento de permeabilidad microvascular y una acumulación de neutrófilos, pudiéndose desarrollar el llamado edema pulmonar no cardiogénico (pulmón de distres).

Riñón

La lesión implica la activación de las células endoteliales y la liberación de radicales libres de oxígeno y de diversos mediadores inflamatorios (Ríos, 2001). El FGT-beta (factor de crecimiento transformante beta) inducido y activado por radicales libres de oxígeno (Ríos, 2001). La injuria que puede sufrir el riñón se asocia a un predominio de radicales libres respecto a las defensas antioxidantes. Un blanco frecuente del ataque de los agentes oxidantes son los lípidos

de las membranas de las células renales, en los que ocasionan peroxidación. Esta lipoperoxidación compromete la integridad de la membrana basal y del epitelio de los órganos, por lo que también puede afectar las funciones de transporte realizadas en el túbulo renal (Castillo, 2003). La injuria oxidativa puede alterar la estructura y la función glomerular debido principalmente al efecto de los radicales libres de oxígeno (sobre las células mesangiales y endoteliales). El glomérulo es considerablemente más sensible a la injuria oxidativa que otros segmentos del nefrón, como el túbulo proximal. (Castillo, 2003)

Corazón

Si la reperfusión ocurre antes que el daño sea irreversible, la célula puede recuperarse. Sin embargo, en contra de lo esperado, algunas células miocárdicas sufren mayor daño una vez que el flujo se ha restablecido (Férez, 2003). Este daño condicionado por la reperfusión se ha relacionado, entre otras causas, con el incremento brusco del oxígeno y del calcio que ocurre después de la reperfusión, con la generación de radicales libres, con disfunción mitocondrial, con la infiltración de diversas células inflamatorias y la generación de múltiples mediadores de la inflamación, así como con diversos productos resultantes de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos. (Férez, 2003)

Los tres principales mecanismos de daño por radicales libres son la peroxidación de lípidos, la oxidación de las proteínas y la rotura del ADN (Férez, 2003). Existe una vía por la cual los radicales superóxido pueden generar radicales hidroxilo, que involucra la participación del óxido nítrico (NO) por la formación de un compuesto denominado peroxinitrito, compuesto tóxico, inestable y altamente reactivo que causa peroxidación de lípidos y daño miocárdico (Férez, 2003).

Pulmón

La lesión se manifiesta clínicamente como edema intersticial y alveolar pulmonar, aumento de las resistencias vasculares pulmonares, alteración de la oxigenación y disminución de la atelectasia (Soria, 2000).

Los radicales libres del oxígeno, son uno de los factores clave en su desarrollo, que cursa con aumento de la permeabilidad microvascular pulmonar por lesión de la célula endotelial y puesta en marcha de la respuesta inflamatoria con activación de monocitos/macrófagos, liberación de citosinas, radicales libres de oxígeno, factor activador de plaquetas, activación del sistema complemento, entre otros. (Soria, 2000)

Hígado

En términos generales, la lesión hepática se debe principalmente a: pérdida de la viabilidad endotelial, activación de las células de Kupffer, adhesión de leucocitos y plaquetas a la pared sinusoidal, activación del complemento y coagulopatía sinusoidal (Rodríguez, 2001).

Tumores primarios renales en caninos.

Las neoplasias renales primarias son infrecuentes en perros (Meuten y Meuten, 2017), comprenden menos del 2% de todos los cánceres en el canino, la mayoría de los tumores renales primarios (Tabla 2) son malignos (Deborah y Mcmillan, 2013). Aproximadamente el 70% son epiteliales y el 25% mesenquimales, suelen ser unilaterales, pero pueden ser bilaterales (Meuten y Meuten, 2017), en el perro el tumor renal más común es el carcinoma de células renales (CCR) de origen epitelial, que representa del 49% al 65% de los tumores primarios, por otra parte los tumores mesenquimatosos del riñón incluyen hemangiosarcomas, fibrosarcoma y otros

sarcomas. (Plog, 2016) Los perros afectados suelen ser de mediana edad o mayores en el momento del diagnóstico, con edades promedio de 7,1 a 8,8 años para carcinomas y de 8 a 8,8 años para sarcomas y nefroblastomas (Bryan, et al., 2006).

Tabla 2.

Tumores primarios del riñón.

Tumores	
Benignos	.Adenoma, fibroma, hemangioma, tumor de células intersticiales, leiomyoma y papiloma de células transicionales
Malignos	Adenocarcinoma, carcinoma, leiomyosarcoma, hemangiosarcoma, nefroblastoma, carcinoma de células transicionales.

Fuente: adaptado de White y Brearley. (2010) por Agudelo, (2018).

Etiología

Las etiologías químicas, físicas, virales y genéticas están asociadas con tumores de células renales en animales y seres humanos, los carcinógenos químicos que se sabe inducen tumores de células renales en animales incluyen nitrosaminas, aminas aromáticas (colorantes, caucho, carbón, gases industriales), nitrosoureas, trifosfatos, cadmio, aflatoxinas y plomo; aunque no están esclarecidas del todo. (Meuten & Meuten, 2017)

Un factor importante en las neoplasias de células renales es el género: casi todos los informes sugieren una predominancia en perros machos. Por otra parte el 6% de los pastores alemanes suelen estar afectados por tumores renales debido a un síndrome autosómico dominante. (Meuten & Meuten, 2017)

Clasificación de las neoplasias por estirpes celulares.

Neoplasias epiteliales

Las características básicas que identifican citológicamente una neoplasia epitelial son. Hervas (2011) afirma:

La morfología redondeada u ovalada de las células, la formación de clusters o nidos celulares (*Figura 6*) y la tinción azurófila más o menos intensa del citoplasma. Las células suelen ser de mediano o gran tamaño con moderado a abundante citoplasma y núcleos de morfología redondeada de localización central o ligeramente excéntricos, el patrón cromático varía desde homogéneo hasta granular, pudiendo observarse la presencia de uno o más nucléolos destacados que pueden llegar a ser grandes y de tamaños diferentes conforme el potencial de malignidad aumenta. Mediante técnicas de tinción rutinarias como el Giemsa, el citoplasma suele presentar una tinción azurófila más o menos intensa y dado el origen en muchas ocasiones glandular de las células, su apariencia puede ser granular y/o globular como reflejo del cúmulo de material de secreción. Aunque podemos observar células sueltas en la extensión, las neoplasias epiteliales tienden a exfoliar células en nidos o clusters. En estos nidos es donde mejor podemos apreciar las variaciones respecto al tamaño y forma de las células, núcleos y nucléolos para así evaluar el grado de malignidad del tumor. (P.74)

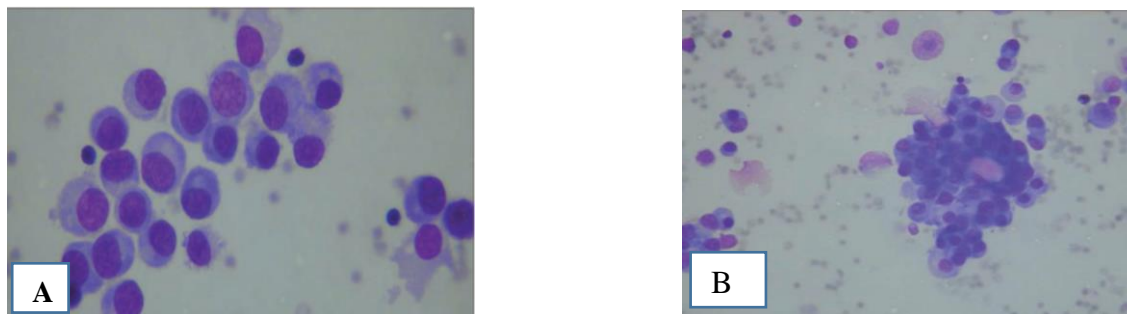


Figura 6. Estirpes celulares A) Celulas redondas. B) Nido o cluster

Fuente: Cartagena, (2011).

Neoplasias mesenquimales.

Las características citológicas básicas que sugieren un origen mesenquimatoso para una población celular. Hervás (2011) afirma:

Son la morfología ovalada o claramente fusiforme de las células y de sus núcleos (*Figura 7*), junto al hecho de que no suelen dar lugar a la formación de clusters celulares. Asimismo, el citoplasma suele teñirse de coloración débilmente rosácea sin presentar la apariencia granular/globular típica de las células epiteliales. Para evaluar el grado de malignidad del tumor nos debemos fijar en los criterios generales de malignidad descritos en el apartado anterior. En todo caso, hay que tener en cuenta que citológicamente es muy difícil identificar el tipo concreto de sarcoma de que se trate. Igualmente, en muchas ocasiones también resulta difícil diferenciar mediante citología la naturaleza verdaderamente neoplásica de una población de células fusiformes, de una población fibroblástica correspondiente a un tejido inflamatorio de granulación, siendo necesaria la realización de un estudio histopatológico que determine definitivamente el diagnóstico de neoplasia mesenquimatosas. (p 76)

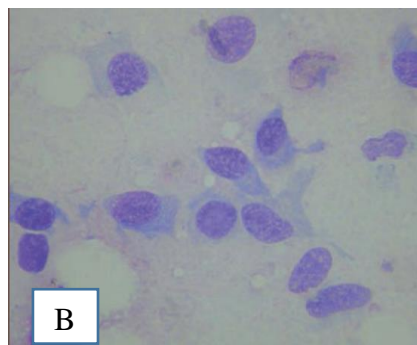
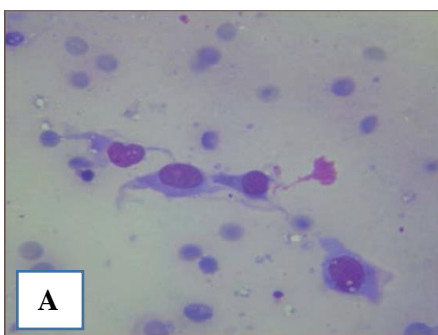


Figura 7. Estirpes celulares A) Morfología fusiforme de la célula mesenquimatosas, B) Morfología ovalada de los núcleos Celulares.

Fuente: Cartagena, (2011).

Neoplasias primarias renales de origen epitelial.

Adenoma renal

Representa aproximadamente el 15% de los tumores renales epiteliales primarios, suelen ser un hallazgo accidental durante el proceso de necropsia. Generalmente se presenta como nódulos solitarios de < 2 cm de diámetro y se presentan en el túbulo contorneado proximal. (Chew, Dibartola y Schenck, 2011)

Carcinoma renal.

Es el tumor renal primario más común en perros, ocurre esporádicamente en gatos. Normalmente se presenta en perros viejos (edad media 8 años), pero puede ocurrir en perros menores de 2 años y los perros machos son comúnmente más afectados que la hembras. (Chew, et al, 2011)

Cistoadenocarcinoma renal en pastores alemanes

El 6% de los pastores alemanes suelen estar afectados por tumores renales. Chew, et al, (2011).afirma:

Debido a un síndrome autosómico dominante; el cistoadenocarcinoma es normalmente bilateral y puede metastetizar a los nodos linfáticos, el peritoneo, el hígado, el bazo, el pulmón y el hueso. Las lesiones en la piel y el subcutis son la principal razón de consulta. Algunos pacientes claudican a consecuencia de ulceración e inflamación a nivel de los pulpejos, la fibrosa puede ocurrir tanto en la piel como en el riñón, la obstrucción tubular y la formación de quistes ocurren en el riñón y progresa a hiperplasia adenomatosa quística y finalmente a cistoadenocarcinoma.

Neoplasias primarias renales de origen mesénquimal.

Hemangioma y Hemangiosarcoma

El hemangiosarcoma o hemangioma de origen renal puede ser primario o secundario.

Meuten & Meuten (2017) afirma:

Que cuando el hemangiosarcoma se disemina ampliamente, resulta difícil o imposible distinguir el origen multicéntrico de las lesiones metastásicas, pero esta última es más probable.

Los hemangiomas se limitan al riñón y los hemangiosarcomas generalmente crecen a través de la cápsula renal y causan una hemorragia considerable, y una gran proporción de la masa total no es neoplásica, son raros en todas las demás especies. El hemangiosarcoma es un tumor común del bazo, aurícula derecha y subcutis en perros. Es menos común como tumor primario en el retroperitoneo o en el hígado y el riñón. La anemia y la hematuria son las anomalías patológicas clínicas más frecuentes y puede presentar metástasis a los órganos abdominales y los ganglios linfáticos. (p.650)

Fibroma y fibrosarcoma

El fibroma y el fibrosarcoma representan aproximadamente el 5% de los tumores primarios de células renales en perros y el 2% en gatos. Este tumor primario es raro en todas las demás especies, se caracteriza por ser una neoplasia de células fusiformes con núcleos puntiagudos, matriz birrefringente, colágeno que se tiñe apropiadamente de forma histoquímica con tinción (Masson o Van Gieson), se encuentra en la unión corticomédular y la inmunorreactividad a vimentina son algunas de las características más destacadas. (Meuten & Meuten, 2017)

Tumores de células intersticiales renales.

Los tumores intersticiales renales se ubican en la unión corticomedular, tienden a ser múltiples y se cree que surgen de las células intersticiales renales que contienen prostaglandina, ácido araquidónico y un lípido antihipertensivo neutral que puede disminuir la presión arterial. Tienen todas las características descritas para el fibroma., su diferencia radica en la presencia de gotitas de lípidos y la matriz positiva a azul alcian la cual es negativa para fibromas. (Meuten & Meuten, 2017)

Signos clínicos.

Los hallazgos clínicos en perros afectados por tumores renales generalmente son inespecíficos, pueden incluir disnea debido a la metástasis en pulmón, letargia, debilidad, anorexia, halitosis, vómitos y pérdida de peso (Deborah y Mcmillan, 2013), a veces se puede palpar una masa abdominal dolorosa (Plog, 2016) o, en algunos casos, dolor en la región de los riñones, Stone (como se citó en Durall, 1988) afirma que los signos relacionados con el tracto urinario, como la hematuria, poliuria y polidipsia, son menos frecuentes a menos que exista una afectación bilateral grave. La enfermedad metastásica no es infrecuente y los signos pueden estar relacionados con otros sistemas del cuerpo, un ejemplo claro es la osteopatía hipertrófica (enfermedad de Marie) que se puede observar en perros, la cual produce una cojera cambiante, aumento de la temperatura y edema de las extremidades.

Exploración física completa

La exploración física solo tiene una utilidad limitada en el diagnóstico del cáncer renal, pero el examen físico se dirige a la búsqueda de renomegalia, alguna masa abdominal palpable

en uno o varios órganos (Mcloughlin, 2006), dolor en la región de los riñones (Knapp & Mcmillan, 2013) y en algunos casos la claudicación por osteopatía hipertrófica.

Diagnóstico.

Aunque los tumores renales en etapas tempranas suelen ser asintomáticos, y solo algunos pacientes manifiestan clínicamente afección patológica maligna de origen renal, en el paciente con hematuria, masa abdominal, dolor abdominal, síntomas de enfermedad metastásica (dolor óseo, tos persistente, pérdida de peso entre otros), Macewen (como se citó en Durall, 1988), se le debe realizar una exploración física completa, cuadro hemático, bioquímica sérica (incluyendo fosfatasa alcalina), urianálisis, radiografía de tórax y abdomen, urografía excretora, ecografía abdominal, tomografía axial computada y según el caso resonancia magnética, por último un estudio histopatológico de tejido biopsiado o pieza quirúrgica, fundamental para el diagnóstico definitivo (Figura 8). (Argyle y Hayes, 2008)

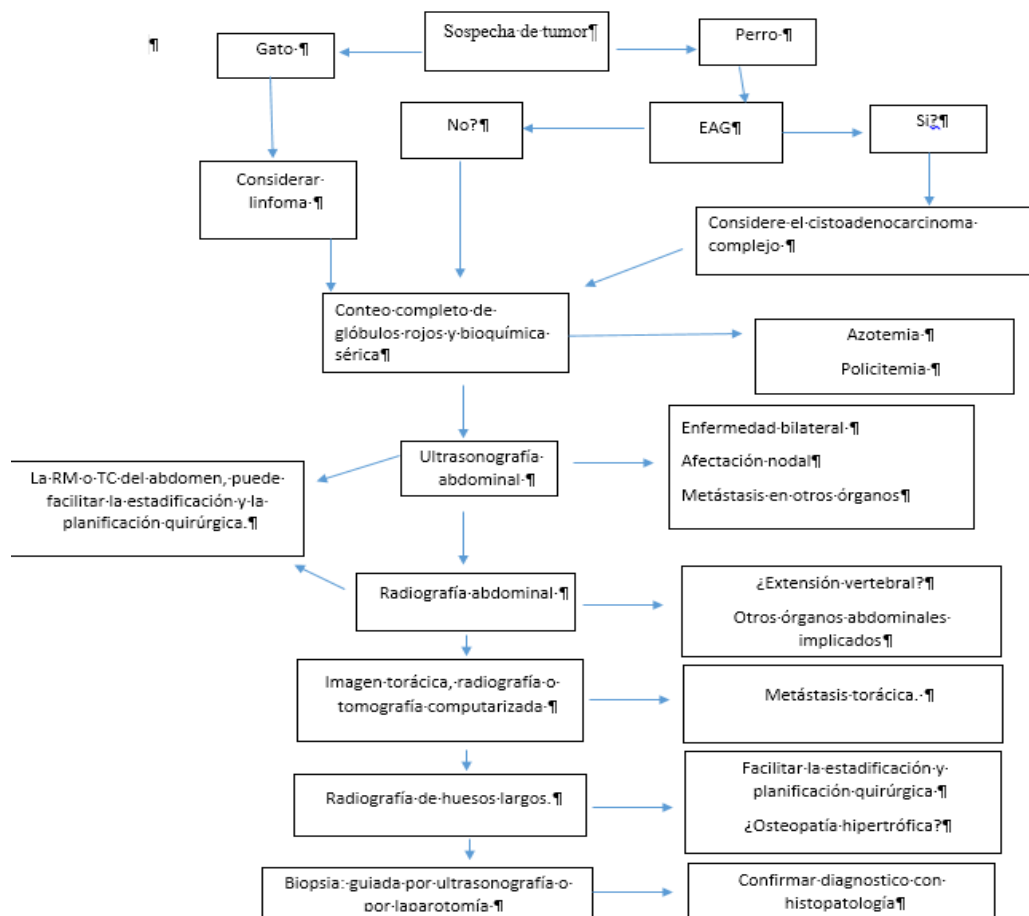


Figura 8. Árbol de decisión diagnóstica para tumores renales de perros y gatos.

Fuente: adaptado de Argyle & Hayes. (2008) por Agudelo. (2018).

Recuento sanguíneo completo y perfil bioquímico.

Los hallazgos de laboratorio en perros con tumores renales pueden incluir, anemia leve a moderada, policitemia y leucocitosis (neutrofilia) (Cartagena, 2011). Los cambios bioquímicos séricos no son específicos y pueden incluir azotemia, elevación de la fosfatasa alcalina, hipercalcemia o hipoalbuminemia (Plog, 2016).

Análisis de orina.

El estudio de la orina nos proporciona gran información acerca del estado de salud renal del animal. Podemos saber si existe insuficiencia renal, células anormales, alteraciones glomerulares, hematuria, litiasis e infección urinarias. Las células neoplásicas pueden verse ocasionalmente en el examen citológico de los sedimentos de orina, pero el análisis de orina generalmente no es gratificante cuando se busca la presencia de células tumorales de origen renal. Bryan (2010) afirma. “Que el análisis de orina en pacientes con neoplasia renal, revela con frecuencia proteinuria y hematuria (Tabla 3) en individuos que sufren tumores invasivos y destructivos, como hemangiosarcoma y carcinoma renal, y la Piuria, que a menudo sugieren una cistitis bacteriana”.

Tabla 3.

Urianalysis, reporte de Bryan y Klein.

Resultado de urianalisis		
	Bryan et al 2010	Klein et al 1987
Hematuria	57%	33%
Piuria	53%	NR
Proteinuria	48%	61%
Isosteinuria	36%	NR

Fuente: adaptado de Bryan & Klein (como se citó en Henry & Higginbotham, 2010) por Agudelo, (2018)

Estudio radiológico de tórax y abdomen (aparato urinario).

La radiografía de tórax resulta esencial para el diagnóstico de metástasis pulmonar. Aunque en muchas ocasiones los hallazgos radiológicos son suficientes para realizar un diagnóstico bastante exacto la combinación de radiografía con otros métodos de diagnóstico por imagen, como la ecografía o la tomografía computada, garantiza en la mayoría de los casos una

aproximación diagnóstica bastante exacta de los pacientes con metástasis pulmonar. (García, 2013)

Para la evaluación de metástasis pulmonar se emplean las dos proyecciones laterales, derecha e izquierda de tórax. Ya que el pulmón queda en una posición más baja (próximo al chasis) prácticamente colapsado cuando colocamos el paciente en decúbito lateral, en cambio el pulmón contralateral se llena de aire con normalidad. Si aparecieran imágenes nodulares de densidad de tejido blando en el parénquima pulmonar se observarían mejor en un pulmón completamente distendido, por ello para evaluar la presencia de metástasis se realiza una proyección lateral derecha que ofrece mejor imagen del pulmón izquierdo y lateral izquierda que permite examinar mejor el pulmón derecho. (García, 2013) Los patrones pulmonares que se observan en casos de metástasis son el patrón intersticial nodular miliar donde se aprecia un número elevado de lesiones nodulares no mayores a 5 mm (García, 2013).

El estudio radiológico de las afecciones patológicas del aparato urinario es necesario para la evaluación renal, porque permite comparar el tamaño, forma y contorno a pesar de que en la actualidad ha sido sustituida en gran medida por la ultrasonografía. La radiografía convencional nos proyecta una alteración en número, tamaño, contorno y densidad del riñón sin ofrecer información de la arquitectura interna. (García, 2013)

La técnica de contraste recomendada para examinar los riñones es la urografía excretora, que aporta información morfológica y cualitativa de la funcionalidad renal. La urografía excretora es recomendada en casos de incontinencia urinaria, uroabdomen (sospecha de rotura en riñón, vejiga o uréter), hematuria y localización de los riñones en presencia de una masa retroperitoneal. Los efectos adversos más frecuentes en algunos pacientes son las náuseas o

vómito, mientras que la hipotensión sistémica y la falla renal aguda inducida por el contraste son complicaciones posibles aunque poco probables. (García, 2013)

Se describen dos métodos de administración de contraste yodado, la infusión lenta y la administración en bolo, es más habitual emplear esta última, utilizando dosis de 600-800 mg/kg de yodo (Tabla 4). Las fases en las que se divide la urografía son: fase vascular, nefrograma y pielograma. (García, 2013)

Tabla 4.

Protocolo de urografía excretora.

Antes de la urografía.	Secuencia de obtención de radiografía
12-24 horas antes: ayuno y laxante suave.	10-20 segundos
2 horas antes: enemas para vaciar el colon	1-2 minutos: V D
Radiografías simples L y VD	5 minutos: VD y L
Neumocistografía (si se pretende evaluar los uréteres)	20 minutos
Administración del contraste (600-800mg/kg iv en bolo).	40 minutos : VD

Fuente: adaptado de Argyle et al. (2008) por Agudelo (2018)

Ecografía abdominal.

Las enfermedades proliferativas de tejido sólido pueden presentarse como lesiones regulares o irregulares, homogéneas o heterogéneas, hipo, iso o hiperecoicas, con márgenes variablemente bien definidas. Estos aspectos ecográficos variables dependen del tipo celular, de la presencia y distribución de vasos sanguíneos, de necrosis tisular, fibrosis, mineralización y hemorragia (Anjou, 2008) Debido a estas características variables, las neoplasias primarias renales y las metástasis no pueden distinguirse fácilmente por ecografía.

Estos procesos metastasicos pueden encontrarse bien o mal definidos y pueden ir acompañados de hemorragia retroperitoneal, o puede remplazar la arquitectura completamente del parénquima renal (Anjou, 2008).

.Tomografía computada (TC).

La urografía excretora intravenosa se ha utilizado históricamente para evaluar el tracto urinario superior, pero más recientemente se puede realizar una TC con una fase "urográfica" demorada, lo que permite la caracterización de la lesión y la evaluación del riñón contralateral, además de proporcionar información de estadificación. La TC con contraste también puede detectar lesiones intraparenquimales muy pequeñas y defectos de llenado que no se detectan con la ecografía. Esto es especialmente cierto si la adquisición de imágenes está programada para la mejora máxima del agente de contraste (Wisner y Pollard 2004)

La TC también está reuniendo apoyo para convertirse en la herramienta de detección preferida para la metástasis pulmonar en pacientes con neoplasia de alto potencial metastásico, incluido el carcinoma urinario, debido a la detección confiable de nódulos significativamente más pequeños que se pueden detectar en las radiografías convencionales de tres vistas.

Escintigrafía nuclear.

En el tratamiento de los tumores urinarios, la medicina nuclear planar utiliza ^{99m}Tc tecneto metilfosfonato (^{99m}Tc-MDP) para realizar una gammagrafía ósea, ya que los carcinomas tienen una tendencia a metastizars en los huesos (Bacon & Farace, 2012). Esta es una técnica altamente sensible y generalmente se emplea como prueba de detección cuando los perros con carcinomas previamente diagnosticados presentan dolor óseo, debilidad, resistencia al ejercicio o colapso.

Estudios adicionales inmunohistoquímica

En oncología veterinaria, la inmunohistoquímica se usa más comúnmente para distinguir los sarcomas de los carcinomas. Aunque la distinción entre estos dos tipos de tumores es generalmente sencilla, cuando hay dudas, es común solicitar la tinción de vimentina /citoqueratina. (Avery, Olver, Khanna & Paoloni, 2013)

Tratamiento.

El tratamiento de elección en los tumores renales unilaterales es la nefrectomía, independientemente del tipo de tumor (Deborah y Mcmillan, 2013). La extracción del uréter y el tejido adyacente puede ser necesaria y generalmente se recomienda, se debe tener especial cuidado para evitar la propagación de células neoplásicas en la cavidad abdominal durante la cirugía. Los enfoques quimioterapéuticos, no son útiles en los tumores renales primarios en el perro, el tratamiento exitoso con escisión quirúrgica del riñón neoplásico, depende en gran medida de la funcionalidad del riñón contralateral (Deborah y Mcmillan, 2013).

Nefrectomía parcial o total.

Las indicaciones oncológicas para nefrectomía completa (es decir, radical) o parcial incluyen tumores benignos primarios (Hemangioma, Leiomioma) y tumores malignos primarios tales como carcinomas (Células transicionales y células escamosas) y sarcomas (Hemangiosarcoma Leiomyosarcoma, Ósteosarcoma, Fibrosarcoma). (Bacon & Fareser, 2012)

La nefrectomía total se realiza típicamente mediante un abordaje de la línea media ventral. Después de la movilización del riñón, el pedículo renal se disecciona para visualizar la arteria y la vena renal. Los vasos renales son ligados típicamente con sutura de seda.

Alternativamente, la arteria y la vena renal se pueden grapar con un TA-30 utilizando un cartucho vascular de tres filas (Figura 9.). Tras la división de los vasos renales, el uréter se disecciona hasta el punto de su entrada en la vejiga urinaria y se liga con una sutura de monofilamento. (Bacon & Fareser, 2012)

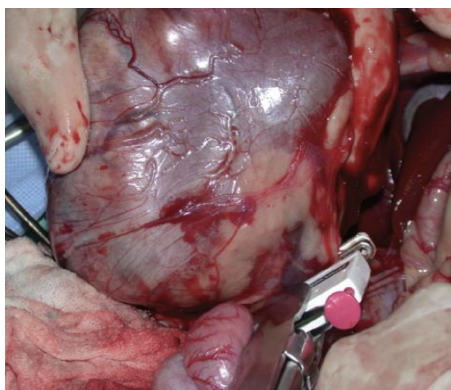


Figura 9. Vista intraoperatoria de un carcinoma renal canino. Grapado de vena y arteria renal con instrumento TA-30V.

Fuente: Bacon & Farace. (2012)

La nefrectomía parcial en perros, se hace con un método simple de sutura con guillotina de resección transversal, donde dos agujas de ojo recto se enhilan en una sola hebra de sutura de monofilamento absorbible y se pasan a través del riñón (Figura 10.A). Después de que los ojos de las agujas se han jalado completamente, la sutura se corta cerca de los ojos de la aguja. Esto crea tres bucles separados de material de sutura que luego se atan individualmente en forma de guillotina para cortar el parénquima renal, recolectar y ligar vasos importantes (Figura 10.B). (Bacon & Fareser, 2012)

Para el cierre, si es posible, la cápsula se sutura sobre el parénquima expuesto, y si la pelvis renal se abre durante la escisión, se debe cerrar. La porción restante del riñón puede apoyarse creando una "hamaca duodenal" (fijación de la serosa duodenal al músculo transversal)

abdominal cercano). La nefrectomía parcial se realiza con mayor frecuencia para los tumores focales que afectan a uno de los polos renales. (Bacon & Fareser, 2012)

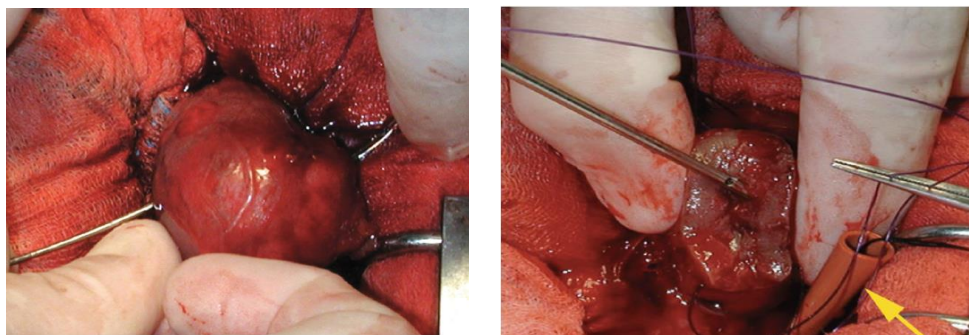


Figura 10. A) Vista intraoperatoria del polo craneal de un riñón canino durante la nefrectomía parcial. Donde se observa una aguja larga y recta a través del parénquima justo proximal (en relación con el tumor) hasta la línea de incisión prevista. B) Vista de la porción restante del riñón después de una nefrectomía parcial. La superficie removida se inspecciona para detectar sangrado cuando se libera el torniquete Rumel (flecha)

Fuente: Bacon & Farace. (2012)

Quimioterapia.

La quimioterapia es la modalidad terapéutica en la que se emplean fármacos citotóxicos para destruir o parar el crecimiento de las células tumorales, con el objetivo de controlar un proceso neoplásico. La tabla 5 muestra algunos fármacos utilizados en veterinaria, para el tratamiento quimioterapéutico de neoplasias de origen epitelial o mesénquimal.

Tabla 5.

Fármacos más utilizados en oncología veterinaria.

Fármaco	Vía	Dosificación	Efectos adversos	Uso habitual
Bleomicina	IV, SC	10 U/m ² durante 3 días y después semanal hasta una dosis máxima acumulativa de 200 U/m ² .	Reacción en el punto de inyección. Toxicidad pulmonar.	Carcinoma. Sarcoma
Carboplatino	IV	P: 300 mg/m ² cada 21 días. G: 200 mg/m ² cada 28 días.	Leucopenia. Neutropenia. Trombocitopenia. Vómitos.	Carcinoma. CCT. Melanoma. OSA. Sarcoma.
Ciclofosfamida	PO, IV	P y G: 250 mg/m ² cada 21 días. 50 mg/m ² /24 horas, 4 días.	Cistitis hemorrágica. Vómitos. Diarrea. Leucopenia. Neutropenia. Supresión medular. Pérdida de pelo. Linfoma. Carcinoma. Sarcoma.	Linfoma. Carcinoma. Sarcoma.
Cisplatino	IV	P: 60 mg/m ² cada 21 días. Diuresis forzada previa administración: SSF 25 ml/kg/h, 3 horas antes (administración durante 30 minutos). Diuresis posadministración: 25 ml/kg/h durante 1 hora.	No administrar en gatos. Vómitos. Leucopenia. Nefrotoxicidad.	OSA. CCT. Sarcoma. Carcinoma

Fuente: adaptado de cartagena. (2017) por Agudelo (2018).

Aunque la metástasis pulmonar está presente en el momento del diagnóstico en la mayoría de los casos, han informado tiempos de supervivencia de hasta 5 años después de la nefrectomía. Los tumores epiteliales se asocian con tiempos de supervivencia más largos que los tumores mesenquimales, por otra parte los hemangiosarcomas renales tienen un mejor pronóstico que los hemangiosarcomas en otros órganos y las alteraciones como hemoabdomen debido a la

ruptura de neoplasias, hematuria y caquexia se correlacionan negativamente con la supervivencia.

Descripción del caso clínico

Reseña y motivo de consulta.

Ingresó el 10 de octubre del 2018 a la clínica veterinaria de pequeños animales mascovet, paciente canino macho de nombre Niko (Figura 11), con 7 años de edad (reporte de nacimiento), raza Samoyedo de color blanco, peso de 32.3 kg y estado reproductivo esterilizado. Por motivo de consulta de vomito frecuente.



Figura 11. Paciente Niko en área de hospitalización de la clínica veterinaria mascovet.

Fuente: Agudelo. (2018).

Historia y problemas previos del paciente.

Reportó el propietario que durante la mañana del 10 de octubre de 2018, Niko presentó vómitos con mucha frecuencia (6 veces) y desde hace 15 días notó que a nivel abdominal tenía una estructura de consistencia dura. El paciente fue alimentado con concentrado 2 veces al día y

agua *ad-libitum*; no se reportó otro tipo de alimentación. En cuanto su estado vacunal, se encontraba al día y con carnet, y su desparasitación fue hace 15 días con Rondel.

Examen clínico inicial.

Paciente de temperamento dócil, actitud deprimida, condición corporal 3/5; las demás constantes fisiológicas, ver en la Tabla 6. A la palpación abdominal, se palpó una masa de forma redondeada de consistencia dura indolora, que abarcaba aproximadamente el 70% de la cavidad abdominal.

Tabla 6

Constantes fisiológicas encontradas en la paciente durante el examen clínico.

Parámetro.	Valor paciente.	Valor de referencia.
Temperatura rectal	39.9°C	37.5-39.5
Frecuencia cardíaca	87	60-90
Frecuencia respiratoria	15	10-30
Mucosas	Rosadas	Rosadas
Tiempo de llenado capilar	2 seg	1-2 seg

Fuente: Agudelo. (2018).

Se enlistó como hallazgos anormales actitud deprimida, fiebre corporal de 39.9°C y masa redondeada indolora de consistencia dura.

Como lista de problema se manejó la fiebre, depresión y masa en cavidad abdominal.

Diagnósticos diferenciales.

Por los hallazgos anormales y la lista de problemas, se enlistaron los siguientes diagnósticos diferenciales: absceso retroperitoneal, hemangiosarcoma de bazo o riñón, leiomiosarcoma y nefroblastoma.

Planes diagnósticos

Día 1 (10-Octubre-2018).

Se le tomaron muestras sanguíneas al paciente para realizar exámenes de cuadro hemático y bioquímica sanguínea (Albumina, Creatinina, Fosfatasa Alcalina, ALT y BUN).

Tabla 7.

Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizado el día 1

Prueba	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	62%	37-54%
Hemoglobina	18,2g/dl	12-18g/dl
Leucocitos	21,000 %	6000-15000xmm3
Formula diferencial	Absoluto.	Valor(ce/ul)
Neutrofilos	17,640	3500-9000
Eosinofilos	0,064	100-1500
Linfocitos	3360%	700-4500
Monocitos	0,000%	180-1400
Bandas	Raros	Menor de 700
Plaquetas	206000	150000-390000mm3
CREATININA	1.3 mg/dl	0.5 – 1.5 mg/dl
ALT	17 U/L	8.20-57.30 U/L
F.ALCALINA	100U/L	25-10 U/L
BUN	21 mg/dl	7-28 mg/dl
ALBUMINA	4.3 g/dl	2.6-4.0 g/dl

Fuente: Laboratorio clínico Analizar Veterinario (2018).

En los resultados del cuadro hemático se observó un aumento de los glóbulos rojos (Policitemia), causada por la deshidratación que presentaba el paciente debido a los episodios continuos de vómito y a un estado de hipoxia por el desplazamiento y presión que generaba la masa sobre los órganos en la cavidad abdominal, generando mayor demanda de eritrocitos , también se apreció una marcada linfocitosis a expensas de los neutrófilos, secundaria a un proceso inflamatorio agudo o infeccioso causado probablemente por la estructura que se encontraba en la cavidad abdominal. Los otros parámetros y las bioquímicas sanguíneas se encontraban dentro de los parámetros normales (*Anexo 1*).

El paciente fue hospitalizado y monitoreado durante el día. En horas de la tarde presentó 2 episodios de vómito y aumento de la temperatura a 40.2 °C. Se continuó con una valoración de la cavidad abdominal y torácica, por medio de 3 tomas de Rx (laterolateral derecha de cavidad abdominal, laterolateral izquierda y laterolateral derecha de tórax). A la evaluación de la cavidad abdominal, se encontró una estructura con densidad de tejido (Figura 12 A), de forma redonda que desplazaba las vísceras hacia la pared dorsal, evitando la visualización de otros órganos (hígado, bazo, riñones e intestino), en el Rx de tórax el tamaño, posición y la silueta cardiaca no estaban alteradas. (Figura 12 B-C)



Figura 12. A) Proyección laterolateral derecha de abdomen B) Proyección laterolateral derecha de tórax. C) proyección laterolateral izquierda de tórax. Paciente Niko en área de hospitalización de la clínica veterinaria mascovet.

Fuente: Agudelo. (2018).

Día 2 (11-October-2018).

El paciente se encontraba postrado, deprimido y con hematemesis, se sugirió al propietario autorizar el procedimiento de laparotomía exploratoria como herramienta diagnóstica para observar que se encontraba en cavidad abdominal y que órgano u órganos se encontraban comprometidos, el propietario accedió y posteriormente se ingresó el paciente al quirófano. El

plan anestésico instaurado fue con Fentanilo mg/kg iv + Propofol 1 mg/kg iv y se mantuvo con Isoflurano inducción con 5%, mantenimiento con 1.5-2.5% (Papich, 1992); la laparotomía exploratoria realizada fue la xifoparaprepucial, ya descrita en el aparatado de revisión bibliográfica. Al abordar la cavidad abdominal se visualizó una masa de gran tamaño que comprometía el riñón derecho en su totalidad (Figura 13 A) está misma presentaba neoformaciones vasculares aproximadamente de 3-4 mm que desembocaban en la vena cava caudal, los otros órganos no se encontraban comprometidos y el riñón contralateral aparentemente se observaba en perfecto estado (Figura 13 B).

Al terminal la inspección se decidió proceder con la extirpación total de la masa, teniendo en cuenta el compromiso del riñón derecho, se optó por una nefrectomía total, ya descrita en el aparatado de revisión bibliográfica. Finalizado este procedimiento quirúrgico, se procedió a preparar la muestra para ser remitida a CORPAVET, con el fin de realizarle un estudio histopatológico extenso con fotos. Las masa presentaba como características macroscópicas una forma redonda y un color morado oscuro en su superficie, desplazable en la cavidad abdominal, de consistencia semi-dura, de 20-25cm de diámetro aproximadamente y un peso de 3.80 kg. Al corte transversal de la misma se observó la salida material sanguino-purulento y un tejido irregular de color café, amarillo y negro, con múltiples nodulaciones de diferentes tamaños (Figura 13 C)

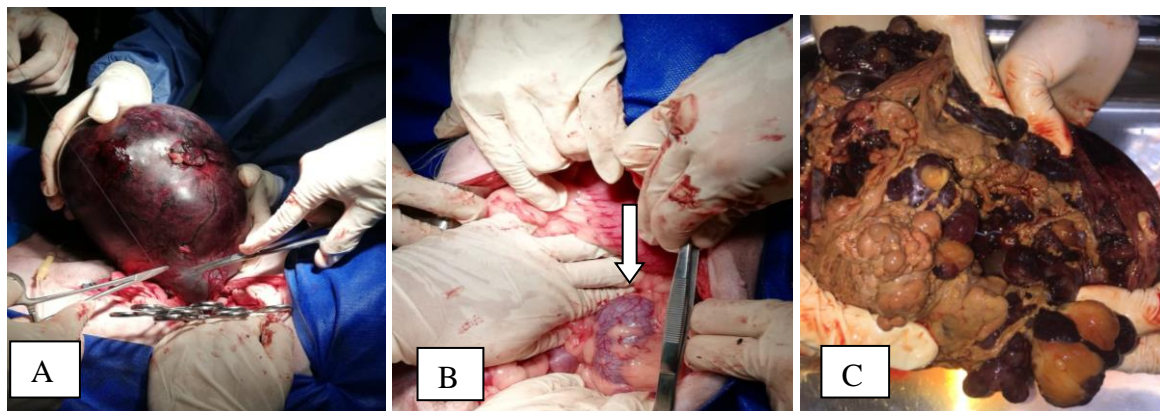


Figura 13. A) Masa renal en riñón derecho B) Riñón izquierdo C) Corte transversal de masa donde se puede apreciar nódulos de distintos tamaños de color amarillo café y rojo.

Fuente: Agudelo. (2018).

Se trasladó al paciente al área de hospitalización y se mantuvo bajo observación post quirúrgica, al transcurrir unas horas, presento: aumento de la temperatura (40.4°C), ausencia total a estímulos externos y alteración en los resultados de laboratorio (Tabla 8) (Anexo 2)

Tabla 8

Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizado el día 1

Prueba	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	34%	37-54%
Hemoglobina	11,3g/dl	12-18g/dl
Leucocitos	11,000 %	6000-15000xmm ³
	Absoluto.	Valor(CEL/ul)
Neutrofilos	8850	3500-9000
Eosinofilos	0,064	100-1500
Linfocitos	3360%	700-4500
Monocitos	0,000%	180-1400
Bandas	Raros	Menor de 700
Plaquetas	138,000	150000-390000mm ³
CREATININA	4,6 mg/dl	0.5 – 1.5 mg/dl
BUN	65mg/dl	7-28 mg/dl

Fuente: Laboratorio clínico Analizar Veterinario (2018).

En los resultados del cuadro hemático se observó mejoría en el hematocrito, hemoglobina, leucocitos y neutrófilos, los cuales se encontraban alterados en los exámenes prequirúrgicos, este resultado favorable se generó después de la exéresis de la masa que comprometía el riñón derecho, corroborando que el posible causal de las alteraciones era un neoplasia que generaba el aumento de estas colonias de granulocitos, por el contrario los niveles de BUN y creatinina aumentaron, posiblemente por la extirpación del riñón derecho completo y la hipotensión y disminución en la perfusión renal causada por la anestesia llevando a un acumulo de estos compuestos nitrogenados , por otra parte la fiebre genera estados catabólicos con aumento del BUN.

La trombocitopenia pudo haberse generado por consumo o gasto de los factores de la coagulación, o, por daño tisular a nivel de los vasos sanguíneos por la liberación de radicales libres y toxina aumentando el gasto de la plaquetas en procesos de coagulación, asimismo la disminución en la perfusión, genera una liberación inapropiada de plaquetas, por deficiencia del hígado para producir la trombopoyetina y estimular la liberación de las plaquetas

Tabla 9.

Resultados de la glicemia y el lactado deshidrogenasa los días 2 (11/10/18) y 3 (12/10/18).

Prueba y valor.				
Fecha...	Hora	Rango:	Glicemia	Lactato. 0.3-2.5 mmol / L
11/10/18	9:30am			4,4 mmol/L
	3:45 pm		41 mg/dL	
	4 pm		293 mg/dL	
	4:30			8,6 mmol/L
	6:30pm		44 mg/dL	3,6 mmol/L
	9 pm		44 mg/Dl	
12/10/18	12 am		33 mg/dL	
	4am		22 mg/dL	
	7am		25 mg/dL	
	8am		29 mg/dL	
	11 am		15mg/dL	4,7
	12:30pm		17 mg/dl	
	3pm		11 mg/dL	
	5:25		61 mg/dL	
	6:50		60 mg/dl	
10:30		45 mg/dL		
3:30pm		35 mg/dl		

Fuente: clínica veterinaria mascovet (2018).

Los niveles de glicemia se encontraban alterados en el paciente, probablemente por un proceso séptico e inflamatorio causado por el procedimiento quirúrgico prolongado, invasivo y traumático, que generaba la pérdida de líquidos y la consecuente susceptibilidad de adquirir agentes patógenos, que aumentaron el proceso de daño e isquemia tisular. Daño tisular evidenciado por la lactacidemia presentada en el paciente antes del procedimiento quirúrgico, promovido por la activación del mecanismo anaerobio con la finalidad de sintetizar ATP, favoreciendo el paso del piruvato a lactato, acidificando aún más el medio y favoreciendo a la muerte celular.

Octubre 12 de 2018 día 3

El paciente no presentaba fiebre, pero se encontró decaído, con hematemesis y diarrea. Los valores de glicemia seguían bajos y el lactato deshidrogenasa continuaba alto. Al finalizar el día el paciente muere.

Noviembre 10 de 2018. Reporte de resultado histopatológico.

Llegada del resultado de histopatología, el cual reportó: proliferación neoplásica de origen mesénquimal, patrón de crecimiento infiltrativo y expansivo, organización en múltiples nódulos formados por densos paquetes y fascículos cortos que se entrelazan, o se forman de manera concéntrica y se ubican entre los túbulos renales, todo sostenido por una matriz de tejido conectivo laxa ciertamente vascularizada; las células presentan citoplasma eosinofílico de apariencia vacuolar o fibrilar tenue de bordes claramente distinguibles, morfología fusiforme, redonda, poligonal, citomegalia moderada; pleomorfismo celular y anisocitosis moderada; núcleo de forma alargada, irregular, cubica, ovalada, arriñonada, cariomegalia moderada; pleomorfismo nuclear y anisocariosis; patrón de cromatina fina dispersa a la periferia, conteo de 31 figuras mitóticas incluyendo aberrantes en 2.37 mm² (10/hpf), invasión de vasos sanguíneos intratumorales, moderada a severa necrosis de coagulación (isquémica) multifocal a coalescente, severo infiltrado mixto con predominio MN-linfoplasmocitario intratumoral; hacia la periferia e intratumoral, los túbulos renales presentan cierta displasia y metaplasia, en algunos cortes presencia de múltiples nidos de células tubulares, severo edema, congestión, hemorragias, retención leucocitaria y microtrombosis multifocal. Adicionalmente severa retracción glomerular, necrosis tubular focalmente extensa y severa congestión y hemorragias generalizadas. (CORPAVET, 2018) (Anexo 3)

Tratamiento

En la tabla 10 se describen los medicamentos suministrados el día 1 Y en la tabla 11, los medicamentos y dosis empleadas en el paciente el día 2 y 3 de octubre del 2018. Así como los valores de las dosis farmacológicas

Tabla 10

Farmacoterapia suministrada al paciente en el día 1 (10/octubre/2018).

Medicamento	Día 1		Dosis medicamento	Dosis farmacológica
	Mañana (I.v)	Tarde (I.v)		
Omeprazol.	(I.v)	(I.v)	5.6ml	0.7mg/kg (Washabau 2009)
Ondansetron		(I.v)	3.2ml	0.3mg/kg (Tams 2007)
Dipirona		(I.v)	1,6ml	18-25mg/kg

Fuente: adaptado de clínica veterinaria mascovet por Agudelo (2018).

Tabla 11

Farmacoterapia suministrada al paciente en el día 2 y 3.

Fármaco	Día 2			Día 3			Dosis medicamento	Dosis farmacológica
	M	T	N	M	T	N		
Omeprazol.	(I.v)			(I.v)			5.6ml	0.7mg/kg (Washabau 2009)
Ondansetron	(I.v)	(I.v)		(I.v)	(I.v)		3.2ml	0.3mg/kg (Tams 2007)
Dipirona	(I.v)	(I.v)					1.6ml	18-25mg/kg
Dipirona				(I.v)			0.44ml	8mg/kg
Ranitidina	(S.c)	(S.c)		(S.c)			2.2ml	2 mg/kg (Zerbe & Washabau 2000)
Ac tranexamico	(I.v)							15mg/kg
Ascorvex	(I.v)			(I.v)			1ml	
N-acetilcisteina		(I.v)		(I.v)			5.6ml	20mg/kg
Manitol		(I.v)		(I.v)			35ml	0.25gr/kg
Tramadol postqx	(I.v)						1.6ml	3mg/kg
Tramadol		(I.v)	(I.v)	(I.v)	(I.v)		1.1ml	2mg/kg
Metronidazol	(I.v)							8mg/kg
Uniclav		(S.c)		(S.c)			1.4ml	18. mg/kg
Enrofloxacin		(I.v)					2.8ml	5mg/kg
Ceftriazona					(I.v)		5,6ml	20mg/kg
Dextrosa								1ml/kg

Fuente: Agudelo (2018).

Pronóstico.

De reservado a malo, dado que el paciente presentaba un fuerte compromiso sistémico y metabólico, el cual se reflejó en los síntomas los cuales generaban un deterioro vital acelerado comprometiendo la vida del paciente.

Discusión

Bryan, et al. (2006) reporta que la edad promedio de los perros afectados con sarcomas y nefroblastoma es de 8 a 8,8 años, lo cual coincide con la edad del paciente Niko ya que su edad era de 8 años. Respecto a la forma de presentación de las neoplasias renales primarias, el paciente Niko presentó un tumor maligno de origen mesénquimal unilateral, este hecho coincide con lo publicado por los autores Deborah & Mcmillan, (2013), quienes reportan que la mayoría de los tumores primarios renales suelen ser malignos. Adicionalmente otras publicaciones como la de los autores Argyle & Hayes en (2008) mencionan que los tumores de riñón a diferencia de los tumores del tracto urinario bajo, suelen ser clínicamente silentes, situación que muy posiblemente se pudo vivenciar en el paciente dado que en el principio y curso de esta afección no presentó sintomatología alguna. Por otro lado estos mismo autores reportan que la hematuria suele presentarse en la afección en mención, siempre y cuando haya afectación de la pelvis renal o daño bilateral, situación que no curso dentro de la sinología del paciente Niko, Pues en ningún momento se pudo evidenciar presencia de sangre en la orina.

Los hallazgos clínicos en perros afectados por tumores renales primarios generalmente son inespecíficos. Entre dichos hallazgos se puede encontrar disnea, esta puede cursar debido a la metástasis que puede llegar a pulmón, igualmente se puede encontrar letargia, debilidad, anorexia, vómito y pérdida de peso, según lo mencionan los autores Deborah y Mcmillan en 2013. La totalidad de estos hallazgos no se encontraron en el paciente de este caso clínico tan solo cursó con vómito. Por otra parte Plog (2016) menciona que a veces se puede palpar una masa abdominal dolorosa, masa palpada en el paciente pero sin referir el dolor.

Cuando nos adentramos en el apartado de ayudas diagnosticas debemos tener en cuenta el hemoleucograma, para el paciente en mención se detectó policitemia acompañada de leucocitosis. Estas alteraciones concuerdan con lo descrito por Cartagena en 2011. Este autor menciona que los tumores renales pueden cursar con, policitemia causada por producción ectópica de eritropoyetina o hipoxia inducida por el tumor, y leucocitosis causada por producción ectópica de factores de crecimiento hematopoyéticos, necrosis tumoral e infecciones secundarias.

Además Plog (2016) reporta cambios bioquímicos que no son específicos y pueden incluir azotemia, elevación de la fosfatasa alcalina o hipoalbuminemia, hallazgos que no se presentaron en el primer reporte de las químicas sanguíneas realizadas a Niko, por el contrario en el segundo reporte posterior al procedimiento quirúrgico, los valores encontrados de BUN y creatinina se encontraron elevados, posiblemente por el aumento de la temperatura que conlleva a un estado catabólico según Palm (2017), por otra parte la injuria que puede sufrir el riñón asociada a un predominio de radicales libres respecto a las defensas antioxidantes puede alterar la estructura y la función glomerular, disminuyendo la TFG (tasa de filtración glomerular) aumentando de forma significativa estos metabolitos como lo reporta Castillo (2003).

Dado que la mayoría de las neoplasias renales ya han hecho metástasis a pulmón, ganglios linfáticos, hígado o el corazón. En el momento del diagnóstico según el autor Plog (2016) se debe incluir una radiografía de tórax y una ecografía abdominal en todos los casos. En concordancia con lo establecido por el autor anteriormente mencionado, a Niko se le realizó un estudio radiológico del parénquima pulmonar donde se emplearon dos proyecciones radiográficas, latero lateral derecha y latero lateral izquierda del tórax, donde no se evidenció un patrón intersticial nodular miliar caracterizado por un número elevado de lesiones nodulares no mayores a 5 mm como lo reporta García, (2013) en casos de metástasis pulmonar. Por otra parte

teniendo en cuenta el árbol de decisión diagnóstica para tumores renales de perros y gatos por Argyle y Hayes (2008), se realizó un estudio radiológico de la cavidad abdominal evidenciándose una estructura con densidad de tejido blando que ocupaba toda la región del epigastrio y mesogastrio impidiendo la visualización de los otros órganos

Dentro del abanico de pruebas paraclínicas (urografía excretora, ecografía abdominal, tomografía axial computada y resonancia magnética) recomendadas por los autores Argyle & Hayes, (2008) no fueron implementadas por la clínica dado el tiempo reducido que el paciente estuvo dentro de las instalaciones y el factor económico por parte del propietario.

Como último método diagnóstico en el árbol de decisiones de Argyle & Hayes. (2008) recomiendan realizar un estudio histopatológico, con el fin de diagnosticar la posible neoplasia. En concordancia con los autores ya citados, la masa extraída fue remitida a un estudio histopatológico arrojando como diagnóstico un tumor maligno de origen mesenquimal. Desde otro punto de vista, los autores Avery, Olver, Khanna & Paoloni, (2013) recomiendan estudios adicionales de inmunohistoquímica buscando esclarecer la estirpe celular de mayor presencia en la neoplasia.

Se visualizaron diferentes hallazgos macroscópicos al corte transversal de la masa extraída mediante nefrectomía total en el paciente, evidenciando un tejido irregular con múltiples nodulaciones o lobulaciones de diferentes tamaños, de color amarillo, café y rojo. Características macroscópicas compatibles con las descritas por Meuten & Meuten (2017) donde reporta que, al corte el nefroblastoma es lobulado de color bronceado con áreas quísticas y otras áreas de color amarillo, gris o rojo. El hemangiosarcoma es otro de los diagnósticos diferenciales, dado que es una neoplasia maligna de origen mesénquimal, que se presenta con mayor frecuencia en caninos

de 8 a 13 años de edad, como lo indica el autor Cartagena (2011). Asimismo, el autor ya mencionado describe las características histológicas del hemangiosarcoma como una proliferación neoplásica de células fusiformes o elongadas, constituida por múltiples espacios de morfología y tamaño variable (algunos similares a capilares y otros de mayor tamaño a manera de pequeñas cavernas) repletos de eritrocitos y plasma. Estos resultados anteriormente descritos son compatibles con el reporte histopatológico de Niko, dado que se evidenció gran cantidad de vasos, hemorragia, congestión y múltiples células de morfología fusiforme.

Dado que no se pudo identificar el origen de la masa en la cavidad abdominal y sumado el deterioro notorio del paciente, se utilizó como última herramienta diagnóstica la laparotomía exploratoria la cual según Rodríguez (2013) es una técnica sencilla que permite acceder fácilmente a todos los órganos abdominales. Con base en lo antes dicho, el paciente fue sometido a laparotomía con abordaje xifoparaprepucial en donde se encontró una posible neoplasia en el riñón derecho: posterior a este diagnóstico, se optó por realizar una nefrectomía total, según los autores Deborah & Mcmillan (2013) indican que la nefrectomía total es el tratamiento de elección en los tumores renales unilaterales, aunque Bryan (2010) reportó que la exéresis quirúrgica es el único tratamiento para los tumores renales primarios no linfáticos en perros.

Dado el manejo intraoperatorio prolongado e invasivo, la ausencia del flujo sanguíneo con acumulación de metabolitos tóxicos por la presión de la neoplasia sobre determinados tejidos y el restablecimiento del flujo sanguíneo tras la exéresis de la neoplasia; se desencadenaron en el paciente múltiples alteraciones en distintos metabolitos, señalando un posible síndrome de isquemia y reperfusión, determinado principalmente por los niveles de lactato, los cuales se encontraban sumamente altos en el paciente, indicando según el autor Rodríguez (2007)

sufrimiento celular e isquemia tisular, empeorando el pronóstico del paciente debido a la formación y contiguo daño de los radicales libres, a nivel sistémico generando una acidosis metabólica acompañada de una hiperpotasemia, que si no se compensa rápidamente puede conducir a la muerte del paciente.

Los síntomas como desorientación y decaimiento, presentados en el paciente, posterior al procedimiento quirúrgico se relacionaron también con los valores de hipoglicemia marcada, probablemente por consumó como lo indica el autor Forcada, (2017) done menciona que una de las causas de hipoglicemia es el consumó debido a un proceso inflamatorio sistémico o por un proceso séptico; teniendo en cuanta las causas descritas por el autor, el paciente era candidato a presentar un proceso tanto inflamatorio como séptico a raíz de la exploración quirúrgica amplia y prolongada y a la cantidad de toxinas que recircularon en el momento de la reperfusión posterior a la exéresis del tumor. Además del estado de hipoglicemia el paciente también presentaba los niveles de ácido láctico muy elevados, que según el autor Santoro (2017) también pueden aumentar por el consumo de glucosa por parte de las células hipoxicas, las cuales convierten la glucosa a piruvato y posteriormente a lactato; hecho que es corroborado por los autores Trigo y Valero (2004) los cuales mencionan que a través del mecanismo de activación de la glicolisis anaerobia, para poder producir ATP por una vía alterna, genera un subproducto de desecho (ácido láctico) que disminuye el pH intracelular.

Uno de los fármacos utilizados para el tratamiento del síndrome de isquemia y reperfusión en el paciente, fue el N-acetilcisteína, el cual fue utilizado a la dosis farmacológica recomendada por diferentes autores. Aunque según el autor Rodríguez y col, (2007) esta

molécula se debe administrar a dosis muchísimo más altas para contrarrestar el daño por radicales libres.

Conclusiones y recomendaciones del caso clínico

La ejecución de pruebas diagnósticas, como la histopatología, permitió saber el origen del tumor que estaba desencadenando alteraciones metabólicas del paciente.

El procedimiento quirúrgico realizado, fue el adecuado, a pesar de la respuesta negativa por del paciente.

Ayudas diagnósticas, como la medición del lactato deshidrogenasa, permitieron diagnosticar la isquemia y daño tisular en el paciente.

Es claro, que el diagnostico de los tumores renales es difícil y se necesita de ayudas complementarias como la inmunohistoquímica.

Se recomienda medir otros metabolito, dado que los tumores tienden a generar síndromes para neoplásicos, causando alteraciones metabólicas

Se optó por el tratamiento adecuado, dado que el riñón contralateral se encontraba en buen estado, permitiendo realizar la nefrectomía sin ninguna complicación.

Se recomienda realizar un cuadro hemático completo, urianalisis y bioquímica sérica en los pacientes que cursan con hipoglucemia.

Se recomienda realizar una inmunohistoquímica con vimentina, ya que es un marcador de ciertos tumores mesenquimatosos.

Referencias bibliográficas

- Allen, S. E., & Holm, J. L. (2008). Lactate: physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(2), 123–132. doi:10.1111/j.1476-4431.2008.00286.x
- Birkenheuer, A.J. (2013) Babesiosis. In J.E Sykes,(1ra Ed)*Canine and Feline Infectious Diseases* (pp 727–736) St. Louis,MO:Elsevier.
- Carrade , D. D., Foley, J. E.,Borjeson , D. L.,Y Sykes , J E.(2009). Canine Granulocytic Anaplasmosis. *J Vet Intern Med*, 23(3), 1129–1141.
- Cerqueira, N. F., Hussni, C. A., & Yoshida, W. B. (2005). Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cirurgica Brasileira*, 20(4), 336–343. doi:10.1590/s0102-86502005000400013
- Davis J L & Gookin J L (2018) Antiprotozoan Drugs. In M G. Papich & J.E Riviere. (10 Ed.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (pp. 1128-1159). Hoboken, USA: JohnWiley & Sons, Inc.
- Granger, D. N. (1989). Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury. *Journal of Critical Care*, 4(3), 225. doi:10.1016/0883-9441(89)90011-7
- Greene, C & Watson A (1998). Antimicrobial Drug Formulary. In C Greene (4 Ed), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 790–919.). Philadelphia, USA: W.B. Saunders.

Gutiérrez, C. N., Pérez, Y., L. y Fátima, A. I. (2016). Ehrlichiosis canina. *Revista Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente*, 28(4), 23-24.

Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=427751143001>.

Hardie, E (2000). Therapeutic Management of Sepsis. In J Bonagura (13 Ed) *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII Small Animal Practice* (pp. 272–275) Philadelphia: WB Saunders.

Hoareau, G. L., Epstein, S. E., Palm, C., Ybarra, W., Jandrey, K. E., & Cowgill, L. D. (2014). Resolution of anuric acute kidney injury in a dog with multiple organ dysfunction syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(6), 724–730. doi:10.1111/vec.12248

Hopper, K., Borchers, A., & Epstein, S. E. (2014). Acid base, electrolyte, glucose, and lactate values during cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(2), 208–214. doi:10.1111/vec.12151

Lagutchik, M. S., Ogilvie, G. K., Wingfield, W. E., & Hackett, T. B. (1996). Lactate Kinetics in veterinary Critical Care: A Review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 6(2), 81–95. doi:10.1111/j.1476-4431.1996.tb00036.x

Loftin, E. G., & Herold, L. V. (2009). Therapy and outcome of suspected alpha lipoic acid toxicity in two dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(5), 501–506. doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00460.x

Mark, G (2018) Drugs for Treating Gastrointestinal Diseases. In M G. Papich & J.E Riviere. (10 Ed.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (pp. 1245-1277). Hoboken, USA: JohnWiley & Sons, Inc.

MIZOCK, B. A., & FALK, J. L. (1992). Lactic acidosis in critical illness. *Critical Care Medicine*, 20(1), 80–93. doi:10.1097/00003246-199201000-00020

Neiger, R (2008) Diseases of the Stomach. In J M. Steiner (1 Ed.), *Small Animal Gastroenterology* (pp. 159-175). Hannover, Germany: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG.

Page, C., & Murtaugh, R. J. (2014). Hypoglycemia Associated With Oleander Toxicity in a Dog. *Journal of Medical Toxicology*, 11(1), 141–143. doi:10.1007/s13181-014-0436-x

Papich, M G. & Riviere J E.(2018) Tetracycline Antibiotics. In M G. Papich & J.E Riviere. (10 Ed.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (pp. 858-870). Hoboken, USA: JohnWiley & Sons, Inc.

Plumb, D C. (2010). *Manual de Farmacología Veterinaria*. Buenos Aires, Argentina: Inter-médica.

Prescott J F. (2013) Other Beta-lactam Antibiotics:Beta-lactamase Inhibitors, Carbapenems, and Monobactams. In S Giguère, J F. Prescott & P M. Dowling. (5 Ed.), *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine* (pp. 175-183). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Sharkey, L. C., & Wellman, M. L. (2013). Use of Lactate in Small Animal Clinical Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(6), 1287–1297. doi:10.1016/j.cvsm.2013.07.012

Sykes J E. (2013) Antimicrobial Drug Use in Dogs and Cats. In S Giguère, J F. Prescott & P M. Dowling. (5 Ed.), *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine* (pp. 473-493). Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Tavera, J , Y Fernandez, M.J.(2005). Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Taylor M.A, Coop R.L, & Wall R.L. (2016). *Veterinary Parasitology*. Iowa, USA: John Wiley & Sons.

Washabau, R. & Elie M (1995) Antiemetic therapy. In J Bonagura (12 Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy* (pp. 679–684). Philadelphia, USA: W.B. Saunders.

Watrous, (1989). Diseases of the esophagus. In RV Morgan (5 Ed.), *Handbook of Small Animal Practice*. (pp. 357–370). New York: Churchill Livingstone.

Wess, G., & Reusch, C. (2000). Evaluation of five portable blood glucose meters for use in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(2), 203–209.

doi:10.2460/javma.2000.216.203

Wiebe, V J. (2015). *Drug Therapy for Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc..

Willard, M. (2003). Digestive system disorders. In R Nelson & C Couto, (3 Ed) *Small Animal Internal Medicine (pp 343–471)*. St Louis,USA: Mosby.

Cerqueira, N. F., Hussni, C. A., & Yoshida, W. B. (2005). Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cirurgica Brasileira*, 20(4), 336–343. doi:10.1590/s0102-86502005000400013

Granger, D. N. (1989). Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury. *Journal of Critical Care*, 4(3), 225. doi:10.1016/0883-9441(89)90011-7

Selkurt, e. e., Rothe, c. F., & Richardson, d. (1964). Characteristics of Reactive Hyperemia in the Canine Intestine. *Circulation Research*, 15(6), 532–544. doi:10.1161/01.res.15.6.532

.Kaszaki, J., Wolfárd, A., Szalay, L., & Boros, M. (2006). Pathophysiology of Ischemia-Reperfusion Injury. *Transplantation Proceedings*, 38(3), 826–828. doi:10.1016/j.transproceed.2006.02.152

Wess, G., & Reusch, C. (2000). Evaluation of five portable blood glucose meters for use in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(2), 203–209.

doi:10.2460/javma.2000.216.203

Hoareau, G. L., Epstein, S. E., Palm, C., Ybarra, W., Jandrey, K. E., & Cowgill, L. D. (2014). Resolution of anuric acute kidney injury in a dog with multiple organ dysfunction syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(6), 724–730. doi:10.1111/vec.12248

Page, C., & Murtaugh, R. J. (2014). Hypoglycemia Associated With Oleander Toxicity in a Dog. *Journal of Medical Toxicology*, 11(1), 141–143. doi:10.1007/s13181-014-0436-x

Hopper, K., Borchers, A., & Epstein, S. E. (2014). Acid base, electrolyte, glucose, and lactate values during cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(2), 208–214. doi:10.1111/vec.12151

Loftin, E. G., & Herold, L. V. (2009). Therapy and outcome of suspected alpha lipoic acid toxicity in two dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(5), 501–506. doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00460.x

Ng, A., Swami, A., Smith, G., Davidson, A. C., & Emembolu, J. (2002). The Analgesic Effects of Intraperitoneal and Incisional Bupivacaine with Epinephrine After Total Abdominal Hysterectomy. *Anesthesia & Analgesia*, 95(1), 158–162. doi:10.1097/00000539-200207000-00028

Sharkey, L. C., & Wellman, M. L. (2013). Use of Lactate in Small Animal Clinical Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(6), 1287–1297. doi:10.1016/j.cvsm.2013.07.012

Bryan, J. N., Henry, C. J., Turnquist, S. E., Tyler, J. W., Liptak, J. M., Rizzo, S. A., Jackson, T. (2006). Primary Renal Neoplasia of Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1155–1160. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb00715.x

Simpson, R. M., Gliatto, J. M., Casey, H. W., & Henk, W. G. (1992). The Histologic, Ultrastructural, and Immunohistochemical Features of a Blastema-predominant Canine Nephroblastoma. *Veterinary Pathology*, 29(3), 250–253. doi:10.1177/030098589202900310

- Hardie, E. (2000). Therapeutic Mangement of Sepsis. In J Bonagura (13 Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII Small Animal Practice* (pp. 272–275). Philadelphia: WB Saunders.
- Kaszaki, J., Wolfárd, A., Szalay, L., & Boros, M. (2006). Pathophysiology of Ischemia-Reperfusion Injury. *Transplantation Proceedings*, 38(3), 826–828.
doi:10.1016/j.transproceed.2006.02.152
- Olby, N. (Junio de 2005). Nuevas drogas antiepilepticas En H. Castillo (Presidencia), El psicoanálisis en Latinoamérica. Simposio llevado a cobo en el XXXIII Congreso Iberoamericano de Psicología, Medellín, Colombia
- Posner P.(2018) Sedatives and Tranquilizers. In M G. Papich & J.E Riviere. (10 Ed.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (pp. 324-358). Hoboken, USA: JohnWiley & Sons, Inc.
- Rossmesl, John H. (2017). Status epilepticus in dogs and cats, part 1: etiopathogenesis, epidemiology, and diagnosis *J Vet Emerg Crit Care.* , 27(3), 278- 287. doi: 10.1111/vec.12605.
- Rizzi, T E., Meinkoth, J H., y Clinkenbeard, K D. (2010) Normal Hematology of the Dog. In D J. Weiss K. J Wardrop. (6 Ed.), *Schalm' S Veterinary Hematology* (pp. 799-810). Iowa, USA: JohnWiley & Sons, Inc.
- Hardie, E (2000). Therapeutic Mangement of Sepsis. In J Bonagura (13 Ed) *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII Small Animal Practice* (pp. 272–275) Philadelphia: WB Saunders.

Anexos

Anexo 1

AV Analizar Veterinario
LABORATORIO CLINICO


Registro LDCY
RESOLUCIÓN 0002428 (11)


REPORTE DE RESULTADOS

CLINICA VETERINARIA MASCOVET S.A.S
Av. 1E Nro. 3-08 Ceiba

NUMERO DE SOLICITUD: 20183725 **NUMERO DE REPORTE:** 20183725
FECHA DE RECEPCION: 10/10/2018 **FECHA DE EJECUCION:** 10/10/2018
NOMBRE DEL ANIMAL: Niko
Edad 7 años Sexo Macho Especie/Raza Canino/Samoyedi
NOMBRE DEL PROPIETARIO: Javier Niño
MEDICO VETERINARIO: Dra. Claudia Guerrero

HEMOGRAMA				
MUESTRA: Sangre con Edta				
METODO: Hemograma manual de primera generacion				
PRUEBA	RESULTADO		VALOR DE REFERENCIA	
HEMATOCRITO	62	%	37-54%	
HEMOGLOBINA	18,2	gr/dl	12-18 gr/dl	
LEUCOCITOS:	21,000	x mm3	6000-15000 x mm3	
FORMULA DIFERENCIAL	Valor	Valor	Valor	Valor(ce/ul)
	Relativo	Absoluto	Relativo	Absoluto
NEUTROFILOS	84%	17,640	60-75%	3500-9000
EOSINOFILOS	0%	0,064	2-10%	100-1500
LINFOCITOS	16%	3,360	12-30%	700-4500
MONOCITOS	0%	0,000	3-9%	180-1400
BANDAS:			raros	menor de 700
PLAQUETAS:	206,000	mm3	150000-390000 mm3	
Interpretacion:				
Globulos rojos: Morfologia eritroide normal				
Globulos blancos: Leucocitosis con Neutrofilia.				
Plaquetas: Morfologia plaquetaria normal.				
PROTEINAS PLASMATICAS				
METODO: Refractometria				
PROTEINAS PLASMATICAS	7	gr/dl	Cachorros: 4.0 - 5.8 gr/dl Adultos: 6.0-7.8 gr/l	
HEMOPARASITOS				
METODO: Determinación de hemoparásitos por la técnica de extendido de sangre periférica, en muestras de sangre				
No se observan hemoparásitos en la muestra analizada				
Nota: El resultado corresponde a la muestra analizada.				


 Asbleide Karina Angarita Sánchez


 Jaizul Carolina Galeano Arias

Anexo 2



REPORTE DE RESULTADOS

CLINICA VETERINARIA MASCOVET S.A.S

Av. 1E Nro. 3-08 Ceiba

NUMERO DE SOLICITUD: 20183743 NUMERO DE REPORTE: 20183743

FECHA DE RECEPCION: 12/10/2018 FECHA DE EJECUCION: 12/10/2018

NOMBRE DEL ANIMAL: Niko

Edad 7 años Sexo Macho Especie/Raza Canino/samoyedo

NOMBRE DEL PROPIETARIO: Javier Niño

MEDICO VETERINARIO: Dr. Ramón Parada

HEMOGRAMA

METODO: Hemograma manual de primera generacion

PRUEBA	RESULTADO		VALOR DE REFERENCIA	
HEMATOCRITO	34	%	37-54%	
HEMOGLOBINA	11,3	gr/dl	12-18 gr/dl	
LEUCOCITOS:	11,000	x mm3	6000-15000 x mm3	
FORMULA DIFERENCIAL	Valor Relativo	Valor Absoluto	Valor Relativo	Valor Absoluto
NEUTROFILOS	86%	9,460	60-75%	3500-9000
EOSINOFILOS	0%	0,000	2-10%	100-1500
LINFOCITOS	12%	1,320	12-30%	700-4500
MONOCITOS	2%	0,220	3-9%	180-1400
BANDAS:			raros	menor de 700
PLAQUETAS:	138,000	mm3	200000-390000 mm3	

Interpretación: Morfología eritrocitaria normal.

Globulos Blancos: Presencia de granulaciones toxicas y vacuolas citoplasmaticas

Plaquetas: Morfología plaquetaria normal.

PROTEINAS PLASMATICAS

METODO: Refractometría

PROTEINAS PLASMATICAS	6	gr/dl	Cachorros: 4,0 - 5,8 gr/dl Adultos: 6,0-7,8 gr/dl
-----------------------	---	-------	--

HEMOPARASITOS

METODO: Extendido de sangre periferica

No se observan hemoparasitos en la muestra analizada

No se observan hemoparasitos en la muestra analizada

QUIMICA SANGUINEA

MUESTRA : Suero

METODO: Fotometría

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
CREATININA:	4,6	mg/dl	0.5-1.5 mg/dl

Asbleide Karina Angarita Sánchez
Director Técnico

Jaizul Carolina Galeano Arias
Analista

"Ciencia y tecnología para el país"

QUIMICA SANGUINEA

METODO: Fotometría

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
BUN:	65	mg / dl	7 - 28 mg / dl

Nota: El resultado corresponde a la muestra analizada.

Asbleide Karina Angarita Sánchez
Director Técnico

Jaizul Carolina Galeano Arias
Analista

Anexo 3



Calle 25A #28A-16 Bogotá DC - Colombia
Teléfono: 2603720 – 2104193991
info@corpavet.com - @patologia@corpavet.com
www.corpavet.com

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA
<p>5 láminas con 34 cortes.</p> <p>Riñón: proliferación neoplásica de origen mesenquimal, patrón de crecimiento infiltrativo y expansivo, organización en múltiples nódulos formados por densos paquetes y fascículos cortos que se entrelazan, o se forman de manera concéntrica y se ubican entre los túbulos renales, todo sostenido por una matriz de tejido conectivo laxa ciertamente vascularizada; las células presentan citoplasma eosinófilo de apariencia vacuolar o fibrilar tenue de bordes claramente distinguibles, morfología fusiforme, redonda, poligonal, clomogalia moderada; pleomorfismo celular y anisocariosis moderados; núcleo de forma alargada, irregular, cúbica, ovalada, anisómana, carinomegalia moderada; pleomorfismo nuclear y anisocariosis severos; patrón de cromatina fina dispersa a la periferia, conteo de 31 figuras mitóticas incluyendo aberrantes en 2.37 mm² (10/hpf), invasión de vasos sanguíneos intratumorales, moderada a severa necrosis de coagulación (isquémica) multifocal a coalescente, severo infiltrado mixto con predominio MN-linfoplasmocitario intratumoral; hacia la periferia e intratumoral los túbulos renales presentan cierta displasia y metaplasia en algunos cortes presencia de múltiples nidos de células tubulares, severo edema, congestión, hemorragias, retención leucocitaria y microtrombosis multifocal. Adicionalmente severa retracción glomerular, necrosis tubular focalmente extensa y severa congestión y hemorragias generalizadas.</p>
ANÁLISIS DEFINITIVO
<p>Tumor maligno de origen mesenquimal.</p>
OBSERVACIONES
<p>La organización y distribución del tumor en el riñón pueden sugerir un proceso neoplásico primario; el cual pareciera estuviese proliferando desde el intersticio. Los diagnósticos diferenciales propuestos en este caso se basan en la revisión de literatura de patología veterinaria y humana (Diters and Wells, 1986; (Zichun et al. 2018)</p>

Atencas: Este resultado es específico a la muestra recibida en el laboratorio.
Nota: Este informe no se debe reproducir o copiar sin previa autorización por escrito de Corpavet-MoléculaVet


RICARDO J. PIÑEROS DUQUE
Coordinador del servicio de diagnóstico


PAOLA A. BARATO G.
Directora científica


ANA MILENA LOZANO GUERRA
Patóloga analista

