

**Diabetes mellitus con neuropatía focal periférica en un felino Bengalí en la Clínica  
Veterinaria Perros y Gatos: estudio de caso clínico.**

Michell Alexandra Medina Vega

Facultad de Ciencias Agrarias, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona

MSc. Esp. Tecg. Melissa Casadiegos Muñoz

junio 03, 2022

**Notas de autor**

La correspondencia relacionada con este documento debe ser enviada:  
[michell.medina@unipamplona.edu.co](mailto:michell.medina@unipamplona.edu.co)

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla de contenido**

Introducción .....	6
Descripción del sitio de práctica .....	7
Clínica veterinaria Perros y Gatos .....	7
Actividades desarrolladas por el pasante en la Clínica Veterinaria Perros y Gatos .....	8
Cirugía.....	8
Hospitalización .....	8
Laboratorio clínico.....	8
Consultorio.....	8
Ultrasonografías y radiografías.....	9
Resumen.....	10
Abstrac .....	10
Introducción.....	12
Historia clínica.....	19
Reseña del paciente.....	19
Anamnesis.....	20
Examen del paciente .....	20
Hallazgos clínicos .....	20

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Lista de problemas .....	22
Diagnósticos diferenciales .....	22
Planes diagnósticos .....	23
Aproximación terapéutica.....	40
Récipe .....	43
Discusión.....	44
Conclusiones .....	51
Referencias bibliográficas.....	52

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla de tablas**

Tabla 1. Historia clínica: examen físico.....	21
Tabla 2. Resultados obtenidos en el hemoleucograma.....	24
Tabla 3. Resultados obtenidos en el hemoleucograma de control el día 17-04-22.....	25
Tabla 4. Resultados de las bioquímicas sanguínea.....	26
Tabla 5. Resultados de las bioquímicas sanguínea de control.....	27
Tabla 6. Resultados del parcial de orina.....	28
Tabla 7. Resultados del parcial de orina de reingreso.....	29
Tabla 8. Resultados de la hemoglobina glicosilada.....	32
Tabla 9. Resultados de la hemoglobina glicosilada de control.....	33
Tabla 10. Resultados de la fructosamina.....	34
Tabla 11. Resultados de la lipasa sérica.....	34
Tabla 12. Terapia farmacológica instaurada para la estabilización y mantenimiento inicial del paciente.....	41
Tabla 13. Terapia farmacológica instaurada para paciente diabético.....	42
Tabla 14. Insulinoterapia intrahospitalaria .....	43
Tabla 15. Terapia farmacológica enviado a casa.....	45

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla de figuras**

Figura 1. Curva de glucometría diaria tomada cada 12 horas durante siete días.....	30
Figura 2. Curva de glucometría diaria tomada con tratamiento de insulina.....	31
Figura 3. Ultrasonografía de la ventana hepato-diafragmática donde se observa el hígado.....	34
Figura 4. Ultrasonografía de la ventana hepato-diafragmática donde se observa el hígado y vesícula biliar.....	35
Figura 5. Ultrasonografía de la ventana hepato-renal donde se observa riñón derecho...	35
Figura 6. Ultrasonografía de la ventana esplénico-renal donde se observa riñón izquierdo.....	36
Figura 7. Ultrasonografía de la ventana cistocólica donde se observa vejiga.....	37
Figura 8. Radiografía latero-lateral de izquierda a derecha de cadera y fémur.....	38
Figura 9. Radiografía ventrodorsal de cadera, fémur hasta el tercio medial de la diáfisis de la tibia y fíbula del miembro posterior derecho e izquierdo.....	38
Figura 10. Resultado test de <i>leucemia e inmunodeficiencia felina</i> .....	40

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### 1. Introducción

La medicina veterinaria tiene sus orígenes que se fundamentan en conocimientos empíricos; a causa del surgimiento de la civilización se creó una nueva ciencia que tuvo la necesidad de realizar estudios en las especies animales que contribuían a nuestra supervivencia; avanzando a tal punto de conseguir la apertura de la primera escuela encargada de la formación de veterinarios. A lo largo de la historia han surgido tecnologías e ideas que han hecho de esta profesión una ciencia sujeta a una formación superior teórico-práctico, por ello, la Universidad de Pamplona tiene como objetivo formar estudiantes íntegros en las ciencias veterinarias, acorde a esto, los prepara con fundamentos teóricos además de adquirir habilidades y destrezas para desenvolverse en la práctica, por tal motivo los estudiantes deberán cursar su décimo semestre de Trabajo de Grado y escoger una de las tres modalidades (investigación, pasantía de investigación o empresarial), en este caso las pasantías prácticas empresariales que comprende elaborar en clínicas, instituciones producciones a fines en las distintas especies (pequeñas especies de producción y compañía, grandes especies, aves y silvestres) para lograr culminar su trayectoria durante la formación académica, además de enriquecer su criterio médico con nuevas experiencias clínicas.

Para el presente trabajo se describió un caso clínico presentado en la Clínica Veterinaria Perros y Gatos, del cual se realizará una completa descripción en apartados posteriores, donde, se cuenta con el apoyo de bases bibliográficas de la literatura científica que busca enriquecer el análisis de resultados, para aportar una experiencia teórico -práctica en la vida profesional de un futuro médico veterinario.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### **2. Descripción del sitio de práctica**

#### **2.1. Clínica veterinaria Perros y Gatos**

La Clínica Perros y Gatos dio su apertura en el año 1998 dirigida por el médico veterinario Guillermo Morales, en acompañamiento de un adiestrador de caninos y un especialista en estética canina. Se encontraba ubicada en el Barrio Lleras, Cúcuta; debido a su crecimiento hoy en día se encuentra situada en la calle 2 #7E-41 en Quinta Oriental, Cúcuta, Norte de Santander, donde ofrece sus servicios que incluyen consulta general, consultas especializadas en las áreas de ortopedia y oftalmología, a su vez cuenta con servicios de urgencia 24 horas, cirugía, hospitalización, radiografías, ecografía, vacunación, laboratorio clínico y peluquería. Para su correcto funcionamiento hay un total de cinco médicos veterinarios que brindan bienestar y asistencia médica a sus pacientes, además, cuentan con una auxiliar veterinaria que es la jefe de servicios médicos, dos recepcionistas, dos administrativos, un domiciliario, un técnico de radiología, cuatro peluqueros y cuatro pasantes en las distintas áreas de la clínica.

Su infraestructura cuenta con un área destinada para la toma de radiografías (Centro Diagnóstico Veterinario), a su lado se encuentra el laboratorio compartido con la sala de ecografía, a un costado se ubican dos consultorios, hospitalización con un espacio adecuada para casos de pacientes con patologías infecciosas, en hospital se ubica la farmacia e insumos hospitalarios, en esta misma área se encuentra el quirófano, también se cuenta con la recepción, dos salas destinadas para administración y finalmente la peluquería. Estas áreas se observan en el anexo 1 y 2.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### **3. Actividades desarrolladas por el pasante en la Clínica Veterinaria Perros y Gatos**

En el sitio de práctica fueron asignadas las siguientes funciones:

#### **3.1. Cirugía**

Entre las principales funciones se destaca hacer asistencias durante procedimientos quirúrgicos ejerciendo funciones como patinador, instrumentador y ayudante del cirujano. Se permite bajo asistencia médica practicar cirugías menores como orquiectomías. También se lleva a cabo la preparación del paciente, donde se realiza la tricotomía del área, el lavado y la debida antisepsia, para proceder con la pre anestesia, inducción y finalmente con la anestesia

#### **3.2. Hospitalización**

En esta área se llevan a cabo el desarrollo de la gran mayoría de actividades como lo son la medicación que se realiza dos veces al día, canalización de vías venosas, inyectologías, nebulizaciones y tomas de muestras sanguíneas, dérmicas, de orina, entre otras. Ver anexo 1 y 2.

#### **3.3. Laboratorio clínico**

Se realizaron las actividades de procesamiento de las muestras sanguínea ejecutándose hemoleucograma; bioquímicas hepáticas tales como ALT, GGT, FA, Albumina, ácidos grasos, bioquímicas renales como BUN y Creatinina; electrolitos y glucosa, por medio de un analizador automatizado de química seca. También, pruebas para uroanálisis por medio de tiras reactivas y, se permite efectuar pruebas tamiz (ELISA) de *Ehrlichia canis* y *Anaplasma sp*, Distemper canino y Adenovirus, Parvovirus y Coronavirus canino, FIV y FeLV.

#### **3.4. Consultorio**

Participar de las consultas generales y especializadas donde se le permite la realización del examen físico y su digitación en el programa Vetesof, También se llevan a cabo otras

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

actividades que permiten interactuar con los propietarios en los horarios de visitas en acompañamiento con un médico veterinario, con el fin de que se refuerce su seguridad y su léxico médico. Así mismo, se realizan reuniones donde se debaten los diferentes casos clínicos de la semana permitiendo que cree su criterio médico, además de realizar una breve charla de dos o tres temas asignados para estimular la lectura y conocimiento teórico para llevarlo a la práctica. De igual forma se permite opinar respecto a diagnósticos y tratamientos.

### **3.5. Ultrasonografías y radiografías**

Ayudar en la toma y posicionamiento del paciente en la sala de radiografía, finalmente participar en el análisis de la imagen. En la sala de ecografía se permite practicar en la realización de ultrasonografía que no muestren altos grados de dificultad.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### **4. Diabetes mellitus con neuropatía diabética focal periférica en un felino Bengalí en la Clínica Veterinaria Perros y Gatos: estudio de caso clínico.**

#### **4.1. Resumen**

A la Clínica Perros y Gatos ingresa Felino Macho, de raza Bengalí, cuyo motivo de consulta es disminución de apetito, pérdida peso, claudicación y postura plantígrado en su miembro posterior derecho. En el examen clínico se encontraron alteraciones en la evaluación de los nervios espinales, estímulos retardados durante el posicionamiento propioceptivo de los nervios espinales. Se decidió emplear técnicas diagnósticas como hemoleucograma, funcionalidad renal (creatinina, BUN), integridad hepática (alanina aminotransferasa) funcionalidad pancreática (lipasa), glucometría, hemoglobina glicosilada y fructosamina evidenciándose un aumento en estos tres último; complementando con ayudas de imágenes como radiografías en una vista latero-lateral de izquierda a derecha de cadera y fémur, y una ventro-dorsal de cadera, fémur hasta el tercio medial de la diáfisis, tibia y fibula del miembro posterior derecho e izquierdo, ultrasonografía abdominal. El tratamiento se instauró a partir de los hallazgos encontrados fundamentándose en la insulino terapia. Finalmente, a partir de la adaptación del tratamiento con insulina de larga acción en el paciente se deja de observar la postura plantígrada.

**Palabras claves:** Diabetes mellitus, felino, neuropatía diabética, insulina, glucosa

#### **4.2. Abstract**

A male Bengal feline was admitted to the Clínica Perros y Gatos, whose reason for consultation was decreased appetite, weight loss, claudication and plantigrade posture in his right hind limb. In the clinical examination, alterations were found in the evaluation of the spinal

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

nerves, delayed stimuli during proprioceptive positioning of the spinal nerves. It was decided to use diagnostic techniques such as hemoleukogram, renal functionality (creatinine, BUN), hepatic integrity (alanine aminotransferase), pancreatic functionality (lipase), glucometry, glycosylated hemoglobin and fructosamine, showing an increase in the last three; complemented with imaging aids such as radiographs in latero-lateral view from left to right of the hip and femur, and ventro-dorsal view of the hip, femur to the medial third of the diaphysis, tibia and fibula of the right and left hind limb, abdominal ultrasonography. Treatment was established on the basis of the findings, based on insulin therapy. Finally, after adaptation of long-acting insulin therapy in the patient, the plantigrade posture was no longer observed.

**Key words:** Diabetes mellitus, feline, diabetic neuropathy, insulin, glucose.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### 4.3. Introducción

La diabetes mellitus felina es una de las endocrinopatías presentadas con mayor frecuencia en gatos de edad avanzada, la cual tiene diferentes orígenes etiológicos, y así mismo una variedad de signos clínicos significativos. En Colombia, se realizó un análisis retrospectivo en una clínica de Bogotá en el cual se reporta un total de 132 casos de endocrinopatías en felinos encabezando como la más importante la diabetes mellitus con 64 eventos clínicos de 3.240 pacientes, presentándose solo en gatos senior (Rojas y Tinoco, 2015).

La diabetes se origina cuando se producen niveles bajos de insulina que no pueden mantener la glicemia dentro de rangos normales (Rand, 2013). Veiga (2005) citado por Rocha, Siosi, Freitas y Rainere (2020), describen que se puede dividir en dos tipos, la tipo I de inicio espontáneo, generada por una producción baja de insulina por la células betas del páncreas y la diabetes tipo II de aparición lenta que suele ser causada por hormonas diabetogénicas como tiroxina, glucagón, adrenalina, GH, glucocorticoides, ACTH, por el uso de fármacos, por una resistencia transitoria a la secreción de insulina o pancreatitis. Estos factores predisponen a una resistencia periférica a la insulina observándose comúnmente en gatos con obesidad. En este nivel se produce una hiperglicemia la cual estimula la producción de insulina que suele ser insuficiente para captar la glucosa, además, este aumento de glucosa es tóxico y posee un efecto negativo en las células beta del páncreas por ende disminuye la sensibilidad a la insulina (Harvey y Tasker, 2013). Estudios realizados en ratones reportan que esta toxicidad es significativa tan solo en concentraciones 1mmol/dL ó 18 mg/dL mayor del rango normal (Rand, 2013).

Una hiperglucemia crónica genera especies reactivas de oxígeno que provocan oxidación de la glucosa y los ácidos grasos intracelulares lo que contribuye a un aumento de los gradientes electroquímicos a través de la membrana mitocondrial, lo que puede dañar la células B

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

pancreáticas al causar aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno, como mecanismo las células disipan el gradiente electroquímico aumento usando el ATP (trifosfato de adenosina), desencadenándose así la producción de insulina, pero a su vez este mecanismo tiene el efecto de mantener baja la producción de insulina, el suceso de estas reacciones permite analizar que es el mecanismo primario de la producción de la diabetes tipo II en felinos (Rand, 2013). Este proceso es reversible, ya que no hay alteraciones en la producción de insulina puesto que la insulina se ve afectada por los defectos celulares; la secreción de insulina puede ser suprimida después de dos días de hiperglucemia persistente. Los efectos de la hiperglucemia se pueden dividir en tres fases: resistencia a la insulina, agotamiento de células  $\beta$  y toxicidad por glucosa (Behar, Gallelli, Cabrera, Miceli, Castillo, 2010)

La diabetes se diagnostica cuando la concentración de glucosa en sangre está por encima del umbral renal, lo que provoca una pérdida de líquido, generando los signos de poliuria y polidipsia. Por lo general, se asocian a una concentración de glucosa en sangre 234–288 mg/dL pero, autores como Crenshaw y Peterson (1996, citado por Rand 2013) proponen concentraciones tan solo de 180 mg/dL. Por otra parte, las hiperglicemias leves pueden generar retinopatías y daños microvasculares (Rand, 2013). En gatos recién diagnosticados se suele evidenciar una pérdida de peso donde anteriormente se encontraban en sobre peso (Reusch, 2015), otros signos que se pueden identificar son polifagia, letargo, debilidad, depresión y anorexia (Sparkes y colaboradores, 2015).

La cronicidad de hiperglucemia genera una falla multisistémica siendo común la presentación de anomalías nerviosas periféricas. A la hora de la consulta lo más común de encontrar en la anamnesis es que los propietarios noten debilidad en los miembros posteriores y una posición plantígrada lo que genera sospecha (Tasker, 2013).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Reusch (2015) reporta que los signos clínicos neurológicos incluyen “debilidad en las extremidades traseras, dificultad o incapacidad para saltar, marcha de base estrecha, ataxia, atrofia muscular más notoria en las extremidades pélvicas, déficits de reacción postural y disminución del tendón reflejos e irritabilidad cuando se manipulan los pies”. Por medio de ayudas diagnósticas como biopsia, se pueden identificar lesiones tanto de las células de Schwann como de los axones de las fibras mielinizadas.

Su diagnóstico se basa principalmente si el gato tiene diabetes mellitus o hiperglucemia por estrés. Para llegar a esto hay que tener una anamnesis completa y evidenciar si hay factores que predispongan al estrés; si se sospecha de la patología tener presente la prueba de fructosamina que se considera la más confiable, sin embargo, Fleeman y Gostelow describen lo siguiente: “La presencia de cetosis es útil para distinguir los gatos enfermos diabéticos de los no diabéticos y es más fiable que la fructosamina”, debido a que la cetonuria es proceso que indica que el organismo reacciona a la producción de cuerpo cetónicos para el aporte de energía que las células necesitan en momentos de niveles bajos de insulina. Zeugswetter, Handl, Iben y Schwendenwein (2010) refieren que los cuerpos cetónicos se miden en orina usando la tira reactiva, si bien, esta mide el acetato de cetonas menos abundante, para ello lo ideal sería la cuantificación de B-hidroxibutirato el cual abunda durante la cetosis, este examen se determina a partir del plasma que se obtiene centrifugando la muestra de sangre recolectada en un tubo heparinizado. En el estudio realizado por estos mismos autores se estableció una sensibilidad del 81% y especificidad del 91% de la prueba, por lo tanto, lo hace una prueba segura, pero, también se pueden elevar sus niveles (0.1-3.2mmol/L) en gatos enfermos no diabéticos, pueden verse afectados en patologías como lipidosis hepáticas, en menor medida en enfermedad renal crónica e hipertiroidismo (Gorman, Sharkey, Armstrong, Little y Rendahl, 2016). Aunque han realizado

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

estudios donde se evalúa las concentraciones de B-hidroxibutirato y fructosamina, en la que la fructosamina resulta más sensible y específica a la hora de brindar un diagnóstico (Zeugswetter et al, 2010)

Como se mencionaba en el párrafo anterior, la fructosamina o proteína glicosilada es una prueba confiable que se ha llevado a cabo durante los últimos años a partir de 1982 (Plier, Grindem, MacWilliams, Stevens, 2009). Esta evalúa la concentración de glucosa en sangre durante las últimas dos semanas en gatos, puesto que es la vida media de la albúmina y otras proteínas que se unen a la glucosa (Moraes, Thomazini, Takahira y Carvalho, 2011; Neumann, 2020). Teniendo presente que los gatos son una especie predispuesta al estrés, se han realizado diferentes estudios para diferenciar entre hiperglicemia persistente y transitoria (Plier et al, 2009; Moraes et al, 2011). Esta proteína se produce en el hígado y sus valores se ven alterados por enfermedades hepáticas, hipoproteinemia, hiperbilirrubinemia, hipertiroidismo, la hiperlipidemia y la azotemia (Neumann, 2020, Reusch, 2015). Hay autores que reportan que la fructosamina puede verse elevada por hiperglicemia transitoria inducida por estrés, pese a esto, los gatos que presentan hiperglicemia moderada (216-360 mg/dl) y una fructosamina elevada eran considerados como diabetes mellitus subclínica o levemente clínica, sin embargo, la concentración media de fructosamina no suele diferir entre gatos considerados eugucémicos o con hiperglicemia transitoria. (Plier, 2009). En gatos con diabetes leve o recientemente diabéticos los valores de esta proteína pueden estar entre el rango normal, por ello, es necesario un test de tolerancia a la glucosa para diferenciar una hiperglicemia de estrés y una por diabetes, ahora bien, en gatos recién diagnosticados la fructosamina sérica puede encontrarse en valores desde 400  $\mu$ mole incluso mayores (Reusch, 2015).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Otra prueba de gran ayuda que se ha tenido en cuenta en estos últimos años es la hemoglobina glicosilada, la cual es la prueba estándar en humanos para el diagnóstico de diabetes, esta se forma por la unión irreversible no enzimática de la glucosa a los grupos amino de la parte de la globina de la molécula de hemoglobina; refleja la concentración sanguínea media durante la vida útil de los eritrocitos, que es de aproximadamente 70 días en el gato (Reusch, 2015). En medicina humana se favorece la hemoglobina A1c (HbA1c), puesto que la glucosa plasmática se une a la HbA1c durante la vida de los eritrocitos y refleja los niveles de glucosa (Neumann, 2020). Se pueden recolectar muestras a partir de 1 ml en tubos con anticoagulante EDTA, aunque en un estudio se ha comprobado que tubos con anticoagulantes como citrato de sodio y heparina de litio no genera alteraciones mayores en su resultado (Neumann, 2020; Bakhtiari, Torkian, Shahbazkia, Sadeghinezha y Ghorani, 2012). Según Bakhtiari et al, 2012 la concentración de hemoglobina glicosilada es una medida retrospectiva de nivel medio de glucosa en sangre, por lo tanto, no se ve afectado por factores recientes de estrés, la ingesta de alimentos o el ejercicio, y su correlación con la glucosa en sangre en ayunas hace que sea más interesante considerarla como un indicador del estado de la glucosa en sangre.

Como se mencionaba anteriormente, el test de tolerancia a la glucosa es una herramienta interesante a la hora de distinguir hiperglicemias por estrés y de pacientes diabéticos, pese a esto, no es una prueba diagnóstica, pero si reorienta el caso y permite implementar una ayuda diagnóstica a partir de su resultado. La prueba consiste en mantener en ayuno prolongado al paciente (24 horas), se mide las concentraciones de glucosa, luego, se estimula por vía intravenosa con dextrosa al 10% a una dosis 1mg/kg en infusión de un minuto, dos horas más tarde se toma la glucosa sanguínea, luego se toman cada hora durante nueve horas, se pueden tomar rangos de referencia  $>17$  mg/dl y  $<198$  mg /dl (Gottlieb, Rand, Marshall y Morton, 2015).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

La dieta contribuye a la remisión dado que minimiza la demanda de las células beta para producir insulina, siendo este factor acompañado con insulino terapia, además de ayudar a normalizar el peso corporal y la masa, reducir la hiperglucemia posprandial y minimizar fluctuaciones en la glucosa en sangre. La dieta ideal se debe considerar de un >40% y <12% de energía metabolizada en proteína y carbohidrato respectivamente (Zoran y Rand, 2013). Varios autores aportan que las dietas blandas son las indicadas puesto que es más factible que en ellas los valores proteicos sean altos y los carbohidratos no (Zoran y Rand, 2013; Sparkes et al, 2015) mientras dietas secas requieren un mayor porcentaje de carbohidratos y grasa para conseguir su textura, lo que hace que se dificulte la pérdida de peso y aumente la glucemia posprandial, inclusive estudios demuestran que la fibra ayuda a atenuar la respuesta glicémica posprandial (Coradini, Rand, Morto y Rawlings, 2011; Zoran y Rand, 2013). Por otra parte, autores como Berman, Lobetti, Zini, Fosgate y Schoeman (2021), presentan resultados de su estudio donde se discutió que los alimentos con alto contenido en carbohidratos generan concentraciones séricas de colesterol, en comparación con dietas altas en proteínas, ahora bien, se encontraban concentraciones más bajas de fructosamina que en gatos con dietas altas en carbohidratos. Es de gran importancia mantener los requerimientos energéticos en la dieta, se estima que en promedio para un gato entre 4-5 kg sus requerimientos deben ser 160-200 kcal/día e incluso disminuyendo este si el paciente requiere reducir peso (Zoran y Rand, 2013). Empleando una alimentación baja en carbohidratos es más probable que conduzca a una remisión, teniendo mayor probabilidad gatos diagnosticados rápidamente (Sparkes y colaboradores, 2015)

La insulino terapia es necesaria para la estabilización en la mayoría de los casos, tanto así que algunas de estas tienen licencias para su uso en veterinaria; se encuentran insulinas de larga, intermedia y lenta acción, usualmente las más implementadas en gatos son la insulina glargina, la

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

insulina detemir (humanas) y la PZI (registro veterinario) puesto que duran más que la insulina lenta, proporcionando una un mejor control de la diabetes (Sparkes, Cannon, Church, fleman, Harvey, Hoenig, Peterson, Reusch, Taylor y Rosenberg, 2015). Estas insulinas tienen una acción de 24 horas, sin embargo, algunos estudios corroboran que su acción es de 10-16 horas (Marshall, Rand y Morton, 2008 citado por Sparkes y colaboradores, 2015. Otras alternativas propuestas son el uso de insulinas de uso humano de acción rápida como la Lispro que se ha comprobado su uso en gatos en infusiones intravenosas continuas es eficaz y segura (Anderson, Rondeau y Hess, 2019). Para instaurar el tratamiento es necesario tener presente factores como la disponibilidad del propietario para la administración y la zona de residencia, posteriormente se inicia con la dosificación recomendándose una dosis inicial de 0,25-0,5U/kg en animales son cetósicos, generalmente la dosis es menor o igual a 2U/gato cada 12 horas. Por lo usual las dosis no debe aumentarse en una frecuencia menor a 3-5 días con el fin de evitar hipoglucemia, hiperglucemia de rebote y control deficiente (Sparkes y colaboradores, 2021; Caney, 2013).

Si los pacientes no presentan alteraciones significativas el tratamiento se recomienda en casa junto a una dieta e ir monitoreando su glicemia durante la estabilización (Sparkes y colaboradores, 2021), para evaluar el seguimiento de la concentración de glucosa en sangre se puede usar el glucómetro portátil para poder determinar la duración de la acción de la insulina, lo que indica si la insulina que está recibiendo un gato dura lo suficiente o si puede ser apropiada una preparación diferente de insulina o aumentar su frecuencia o disminuirla en caso de hipoglucemia. En un caso ideal, la glucemia permanece por debajo del umbral renal (215 a 255 mg/dL) la mayor parte del tiempo, si se lleva un control adecuado la glucosa disminuye de 90 a 160 mg/dL. Si se llegan a presentar hiperglicemias es necesario el uso de una curva de glucosa, la cual se realiza recolectando la muestra sanguínea antes de la administración de insulina y

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

luego cada 1 a 2 horas durante 12 horas o hasta que la glucosa en sangre alcance los niveles previos a la insulina, sin embargo, hay que tener presente las hiperglicemias por estrés (Caney, 2013).

Existen métodos indirectos para el monitoreo como es evaluación de la ingesta de agua, la cuantificación de glucosa y cetonas en la orina, medir las concentraciones de proteínas glicosiladas. Si los propietarios permiten la verificación glucosuria con una tira reactiva, es necesario que esta también logre identificar la cetonuria, si esta es persistente se debe posiblemente a una resistencia a la insulina. Teniendo en cuenta los datos anteriores, un aumento sustancial en la ingesta de agua sugiere una hiperglucemia sostenida, aunque esto variable dependiendo la temperatura ambiental y el contenido de humedad del alimento (Cook,2012), Caney, propuso que la ingesta de agua en paciente diabético controlado es de 120 a 180 ml ó 30 a 45 ml/kg/día (Caney, 2008 citado por Caney 2013).

El objetivo de este trabajo se basa en la descripción del abordaje clínico de un paciente con neuropatía diabética periférica apoyado en literatura científica, además que permite analizar y comprender el porqué de cada signología, ayuda diagnóstica y tratamiento administrado en el paciente, permitiendo al estudiante una visión más amplia de la medicina interna.

## **5. Historia clínica**

### **5.1. Reseña del paciente**

Ingresa Rogelio, felino macho, esterilizado, de raza Bengalí nacido el día 21 de marzo del 2019 (3 años), manto atigrado de base dorado con manchas chocolates, registrado con un peso de 6,79 kg, condición corporal 4/5. Paciente con plan de vacunación y desparasitación no vigente,

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

su alimentación a base de concentrado Blue buffalo®. Se encuentra registrado en la Clínica Veterinaria Perros y Gatos con número de historia clínica 10152. Ver anexo 3.

### 5.2. Anamnesis

El día 8 de marzo ingresa a la Clínica Veterinaria Perros y Gatos el paciente Rogelio, cuyo motivo de consulta reporta que se encuentra decaído, vomitó hace 20 días, ha estado cojeando, caída de pelo excesivo, orina en lugares pocos habituales. No se evidencia lesiones en miembros posteriores y anteriores

Se da de alta día 14 de marzo por presentar un poco evolución en su actitud y apetito con tratamiento intrahospitalario para *Mycoplasma haemofelis*, enviándose con tratamiento oral de doxiciclina, prednisolona, protector renal y su respectivo control. Más adelante, el día 17 de marzo reingresa debido a que sigue sin mejorar a pesar del tratamiento. Ha presentado emaciación muscular, pérdida excesiva de peso (5,9 kg), posición antiálgica, se esconde en casa y no genera vocalizaciones.

### 5.3. Examen del paciente

#### 5.3.1 Hallazgos clínicos

Se llevó a cabo una valoración semiológica detallada del examen físico, evaluándose lo siguiente:

Inspección general: durante la inspección física se valoró el temperamento siendo este equilibrado (tranquilo), actitud alerta.

#### Tabla 1.

*Historia clínica: examen físico.*

Hallazgo	Examen	Rango
----------	--------	-------

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Condición corporal	4/5	Ideal 3
Temperatura	38.8 °C	38-39.2 °C
Frecuencia cardíaca	176 lpm	140-220 lpm
Frecuencia respiratoria	20 rpm de tipo costoabdominal	20-40 rpm
Tiempo de llenado capilar	2 segundos	< 2 segundos
Pulso	Fuerte, sincrónico, con ritmo	Fuerte y sincrónico
Mucosas	Rosas, húmedas sin lesiones	Rosas
Deshidratación	8 %	
<hr/> <b>Órganos de los sentidos</b> <hr/>		
Piel y pelaje	Caída de pelo, con presencia de ectoparásitos.	
Ganglios linfáticos	Sin alteraciones, cada par se palpa del mismo tamaño, forma y temperatura,	
Sistema digestivo	Dolor en la palpación en la región inguinal, anorexia.	
Sistema endocrino	No evaluado.	
Sistema respiratorio	Sin alteraciones.	
Sistema músculo esquelético	Plantigradismo en miembro posterior derecho, sin lesiones.	
Sistema nervioso	Plantigradismo (Anexo 4)	
Sistema urinario	Periuria	
Sistema reproductivo	Esterilizado.	
Palpación rectal	No evaluado.	

*Nota.* Datos obtenidos durante el examen físico del paciente. Constantes tomadas del libro de Urgencia de Medicina Veterinaria. Fuente: Torento y Bosch (2012)

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### *5.3. Lista de problemas*

Dolor abdominal.

Anorexia.

Obesidad-caquexia

Postura plantígrada.

### *5.4. Diagnósticos diferenciales*

**Pancreatitis:** como su nombre lo indica es una inflamación del páncreas que tiene un curso agudo o crónico. Inicialmente su presentación se basa en signos inespecíficos entre estos cabe resaltar dolor abdominal, signos gastrointestinales como vómito y anorexia, cuadro similar a los reportado en el paciente (Xenoulis, 2015). Adicionalmente, a nivel de las pruebas de laboratorio sería común encontrar hiperglicemia y glucosuria cuando se trata de una etapa crónica (Bazelle y Watson, 2020).

**Hiperadrenocorticismo:** es una de los diagnósticos diferencias ya que usualmente su cuadro clínico se suele camuflar con un paciente diabético. A pesar que el paciente no muestra la sintomatología típica de un diabético es diferencial puesto que también se presenta hiperglicemia junto con glucosuria usualmente con infección del tracto urinario, debilidad en los miembros posteriores lo que permite una postura plantígrada (Feldman, 2015).

**Neuropatía distal por toxoplasma:** el toxoplasma se ha documentado en gatos con signos neurológicos que incluyen convulsiones y comportamiento alterado, teniendo la posibilidad de alterar el sistema nervioso periférico. En las alteraciones y signología que comparte con el paciente son pérdida de peso, inapetencia, postura plantígrada y no se presencia hiperalgesia en la palpación espinal durante el examen físico. (Maria, Shelt y De Risio, 2016)

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Mycoplasmosis haemofelis:** debido a la prevalencia en el sitio de prácticas de este hemoparásito se optó como primer diagnóstico, puesto que presentaba signos típicos como inapetencia, pérdida de peso y decaimiento, además que a partir del cuadro hemático se evidente disminución del hematocrito y trombocitopenia siendo el hallazgo más frecuente en diferentes estudios cuando se trata de este hemoparásito (Santos y colaboradores, 2021), por otro lado, se evidencia que animales positivos pueden presentar aumento de la creatinina y glucosa, esta última difiere según autores (Augusto, 2015)

### *5.5. Diagnóstico presuntivo*

**Diabetes mellitus con neuropatía focal periférica:** es usualmente común la presentación plantígrada y debilidad en un 50%, lo que le impedía una marcha normal, es un paciente que presentaba obesidad siendo un factor predisponente y después una disminución repentina de peso, por su parte es la endocrinopatía más común en felinos con concentraciones altas de glucosa a tal punto que pasa el umbral renal y se observa glucosuria, por su parte, esto permite las infecciones concurrentes urinarias. Analizando esto, el paciente encaja en esta descripción (Reusch, 2015)

### *5.6. Planes diagnósticos*

**5.6.1. Hemoleucograma.** El 08 de marzo del 2022, se observó en los valores del hemoleucograma de la Tabla 1, leve trombocitopenia. Sin embargo, en la línea roja y blanca no se destaca ninguna alteración de sus valores. Prueba realizada por impedancia electrónica en el equipo de laboratorio BC-2800 Vet.

#### **Tabla 2.**

*Resultados obtenidos en el hemoleucograma.*

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Examen	Resultado		Valor de referencia	
Recuento de eritrocitos	7.63x10 <sup>12</sup> /L		4.60-10.00	
Hemoglobina	110g/L		93-153	
Hematocrito	35.75%		28.0-49.0	
VCM	46.8fL		38.0-52.0	
HCM	14.4pg		13.0-21.0	
CHCM	308g/L		300-380	
RDW	15.6%		14.0-18.0	
Recuento de leucocitos	8.0x10 <sup>9</sup> /L		6.5-19.5	
Formula diferencial	Relativo	Absoluto	Relativo	Absoluto
Monocitos	3.9%	0.3x10 <sup>9</sup> /L	2.0-9.0	0.0-1.9
Granulocitos	82.3%	6.6x10 <sup>9</sup> /L	35.0-85.0	2.1-15
Linfocitos	13.8%	1.1x10 <sup>9</sup> /L	12.0-45.0	0.8-7.0
<b>Recuento de plaquetas</b>	<b>78x10<sup>9</sup>/L</b>		<b>160-430</b>	
VPM volumen medio plaq.	8.5fL		7-12	
Ancho de distribución PLT	16.3%		-	

*Nota.* Resultados obtenidos en el hemoleucograma, procesado en centro diagnostico veterinario.

Fuente: Medina (2022).

El 18 de marzo del 2022, se realizó un control de hemolucograma Tabla 2, se examina el recuento plaquetario en contrasta con el realizado anteriormente donde las plaquetas se encuentren en su rango. En cuanto a la línea roja, se observa un leve aumento del ancho de distribución CV, hallazgo sin significado clínico. En la línea blanca una leve linfocitosis con

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

leucopenia y eosinopenia en su valor relativo. Prueba realizada por impedancia electrónica en el equipo de laboratorio URIT2900 Vet.

En el extendido sanguíneo periférica se reportó que los eritrocitos se encontraban normales en morfología y tamaño, de igual forma las plaquetas y leucocitos. Además, no se observó inclusiones compatibles con hemoparásitos.

**Tabla 3.**

*Resultados obtenidos en el hemoleucograma de control el día 17-04-22.*

Examen	Resultado		Valor de referencia	
Recuento de eritrocitos	6730000Eri/ul		5000000-10000000Eri/ul	
Hemoglobina	9.5g/dL		9-16 g/dL	
Hematocrito	28.1%		26-48%	
VCM	41.8fL		35 (40-55)fl	
HCM	14.1pg		13-17	
CHCM	33.8g/L		33 (31-35)g/dl	
<b>Ancho de distribución CV</b>	<b>16.7%</b>		<b>11-15%</b>	
Ancho de distribución SD	27.9fL		37-54fL	
Recuento de leucocitos	11600 Leu/ul		5.500-18.000 Leu/ul	
Formula diferencial	Relativo	Absoluto	Relativo	Absoluto
Neutrófilos	85%	9860Neu/ul	35-78%	3,300-10,000 Neu/ul
Eosinófilos	0%	0 Eos/ul	1-10%	100-1,500Eos/ul
Linfocitos	15%	1740Linfo/ul	20-55%	1,000-4,500 Linfo/ul
Monocitos	0%	0 Mon/ul	0-1.0%	100-700 Mon/ul
Neutrófilos en Banda	0%	0 band/ul	0-1%	100-700 band/ul

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Blastos	0%	0 blast/ul	0%	0 blast/ul
Linfocitos reactivos	0%	0 Lreact/ul	0%	0 Lreact/ul
Basófilos (absolutos)	0%	0 Baso/ul	%	0 Baso/ul
<b>Recuento de plaquetas</b>	<b>295.0000 plt/uL</b>		<b>250.000-680.000plt/uL</b>	
VPM volumen medio plaq.	8.5fL		7-12fL	
Ancho de distribución PLT	16.3%		9-30%	
Proteínas plasmáticas	7.5g/dl		5.7-7.9 g/dl	

*Nota.* Resultados obtenidos en el hemoleucograma fueron procesados en el laboratorio veterinario Analizar. Fuente: Medina (2022).

**5.6.2. Química Sanguínea.** El 08 de marzo del 2022 se realizaron pruebas de estructura hepática y funcionalidad renal en equipo automático de química seca, Dri-chem NX500. Analizando los resultados no se evidenció una alteración a nivel de la estructura del hígado y funcionalidad renal como se observa en la Tabla 3.

**Tabla 4.**

*Resultados de las bioquímicas sanguínea.*

Examen	Resultado	Unidad	Valor de referencia
ALT-PS	48	U/L	12-130
BUN-PS	22.0	Mg/dl	20.0-30.0
CREA-PS	2.0	Mg/dl	0,8-1,5
FA-PS	151	U/L	12-65

*Nota.* Resultados obtenidos en el hemoleucograma procesado en el laboratorio veterinario Analizar. Fuente: Medina (2022).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

El día 18 de marzo del 2022 se realiza control de la funcionalidad renal donde se observa en la Tabla 4, que las concentraciones de creatinina en sangre han disminuido. Se considera medir fosforo en sangre encontrándose en su rango, además para solventar las sospechas de realiza una glucometría sanguínea reportándose una hiperglicemia.

### Tabla 5.

*Resultados de las bioquímicas sanguínea de control.*

Examen	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Fósforo	4.9	Mg/dl	2,6-7,9
Glucosa	125	Mg/dl	70,0-120,0
Bun	16	Mg/dl	15,0-31,0
Creatinina	1.4	Mg/dl	0,7-1,8

*Nota.* Los parámetros de la bioquímica sanguínea evaluada se encuentran abreviados: creatinina (CREA) y albumina (ALB). Fuente: Medina (2022).

**5.6.3. Parcial de orina.** El 08 de marzo del 2022 se tomó una muestra de orina por compresión manual a nivel vesical, como se observa en la Tabla 5, en el examen físico se analizó que presenta una apariencia turbia, en cuanto al químico se reportó que su densidad urinaria alta, glucosuria, leucosuria y proteinuria. A la evaluación del sedimento se identificó variedad de tipos de bacterias.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla 6.***Resultados del parcial de orina.*

Examen	Valor	Rango de referencia
Color	Amarillo	Amarillo
<b>Apariencia</b>	<b>Lig. Turbia</b>	<b>Normal</b>
PH	6.0	6.0
<b>Densidad</b>	<b>1.040</b>	<b>1.025-1.035</b>
Nitritos	Negativo	Negativo
<b>Leucocitos</b>	<b>75 Leu/uL</b>	<b>No</b>
Sangre	Negativo	No
<b>Proteínas</b>	<b>10 mg/kg</b>	<b>No</b>
<b>Glucosa</b>	<b>2000 mg/dL</b>	<b>No</b>
Bilirrubina	Negativo	No
Cristales	No se observan	
<b>Sedimento</b>	<b>Bacterias: + (Mixtas), leucocitos +</b>	

*Nota.* Resultados obtenidos en el parcial de orina o citoquímico fueron procesados en el laboratorio veterinario Labovet. Fuente: Medina (2022).

Durante el día 19 de marzo del 2022 se toma un nuevo examen y se realiza un contraste con el examen realizado anteriormente, viéndose que aún se apariencia es turbia, disminución de la densidad urinaria atribuible la glucosuria, sigue persistiendo la presencia leucosuria y proteinuria. Durante análisis del sedimento urinario se observó la presencia de cristales de oxalato de calcio. Lectura realizada por medio de la tirilla DIRUI H-13.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla 7.***Resultados del parcial de orina de reingreso.*

Examen	Valor	Rango de referencia
Color	Amarillo	Amarillo oscuro a marrón
<b>Apariencia</b>	<b>Turbia</b>	<b>No Rel</b>
PH	6.0	5.0-7.0
<b>Densidad</b>	<b>1.025 mg7dl</b>	<b>1.035-1.045</b>
Nitritos	Negativo	Negativo
<b>Leucocitos</b>	<b>Dos cruces Leu/uL</b>	<b>No</b>
Sangre	Negativo	No
<b>Proteínas</b>	<b>Trazas</b>	<b>No</b>
Glucosa	1500 mg/dL	Negativo
Bilirrubina	Negativo	No
Ácido ascórbico	Dos cruces	No Rel
<b>Análisis Sedimento Urinario</b>		
Células bajas	No se observan	No Rel
Células intermedias	No se observan	No Rel
Células altas	No se observan	No Rel
Leucocitos	2-4 por campo	No Rel
Eritrocitos	2-4 por campo	No Rel
Bacterias	Escasas	No Rel
Cristales	Oxalato de calcio: ++	
Cilindros	No se observan	No Rel

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Otros hallazgos

No se observan

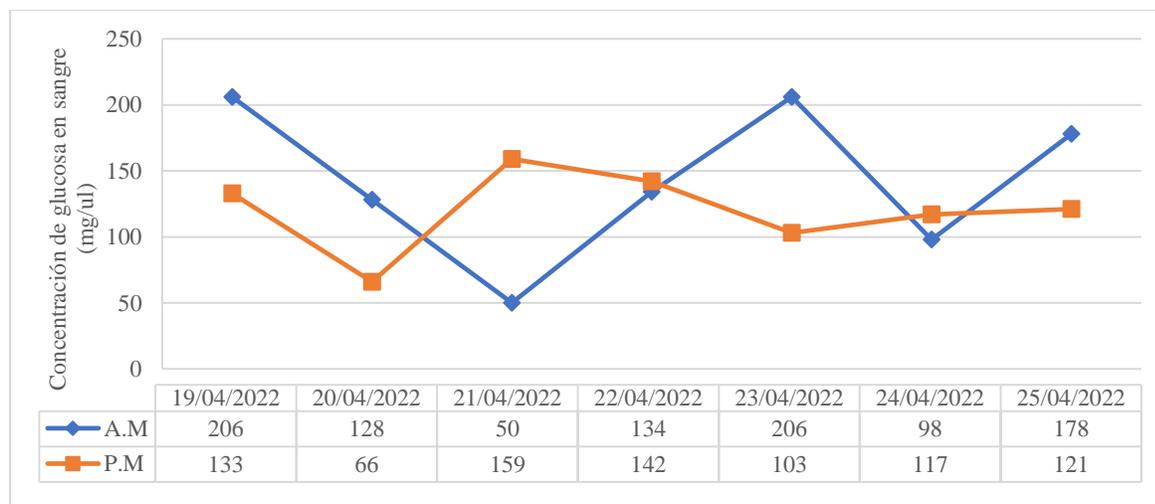
No Rel

*Nota.* Resultados obtenidos en el parcial de orina o citoquímico que procesaron en el laboratorio Analizar Veterinario. Fuente: Medina (2022).

**5.6.4. Glucometría.** El día 19 de marzo del 2022 se empezó a realizar una curva de glucometría cada 12 horas durante el día con el fin de evaluar los niveles de glicemia en sangre para la administración de insulina. La toma de muestra se realiza a nivel del pabellón auricular, realizando una punción con aguja insulínica hasta observar una pequeña gota de sangre depositándose en el área de muestra del glucómetro AlphaTrac2. Se tomó como referencia un rango de 60-126 mg/ul.

### Figura 1.

*Curva de glucometría diaria tomada cada 12 horas durante siete días.*

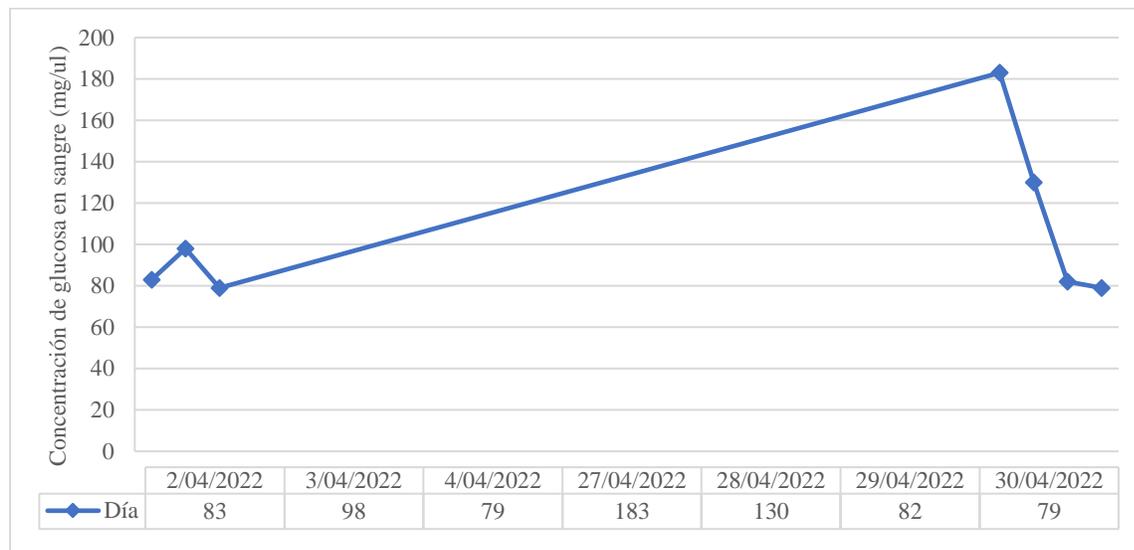


*Nota.* En esta figura se demuestra la curva de glucemia en las horas de la mañana y tarde, algunas de estas tomadas después de realizar la administración de insulina, evaluando así si la dosis y frecuencia de administración de insulino terapia son las ideales. Fuente: Medina, (2022).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Figura 2.**

*Curva de glucometría diaria tomada con tratamiento de insulina.*



*Nota.* En esta figura se demuestra las concentraciones de glucosa diaria del paciente medicado con insulina (Caninsulina ®). Se logra observar unas concentraciones normales hasta el día 27 de abril que se presentó un pico hiperglucémico. Fuente: Medina (2022).

**5.6.5. Hemoglobina glicosilada.** Se tomó una muestra sanguínea el día 18 de marzo, en el paciente Rogelio con 10 horas de ayuno a nivel de vena yugular extrayéndose 3ml sangre en un tubo con anticoagulante EDTA tapa lila para confirmar la sospecha de Diabetes Mellitus en el paciente, el examen reporta un resultado superior al dado en el rango de referencias. La técnica implementada para su realización fue mediante anticuerpos monoclonales (HbA1c).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla 8.***Resultados de la hemoglobina glicosilada.*

Química	Valor	Rango de referencia
Hemoglobina glicosilada	6.0%	0.9- a 2.5% (Media del 1.7)
Glicemia promedio en los últimos 3 meses	150 mg/dL	No Rel

*Nota.* Resultados obtenidos de la hemoglobina glicosilada procesada en el laboratorio Analizar Veterinario. Fuente: Medina (2022).

El 25 de abril se toma nuevamente una muestra para llevar un control final debido a que el paciente presentaba glucometrías dentro del rango, en esta se logra observar que efectivamente no hay presencia de alteraciones en su glucosa, lo que evidenció una remisión.

**Tabla 9.***Resultados de la hemoglobina glicosilada de control.*

Química	Valor	Rango de referencia
Hemoglobina glicosilada	5.2%	4.0 a 5.7% (Media del 1.7)
Glicemia promedio en los últimos 3 meses	71 mg/dL	60-100 mg/dL

*Nota.* Resultados obtenidos de la hemoglobina glicosilada procesada en labovet. Fuente: Medina (2022).

**5.6.6. Fructosamina.** Se extrajo muestra sanguínea en un tubo de heparina tapa amarilla con el fin de confirmar el diagnóstico. Como se logra observar esta se encuentra elevado a los rangos de referencia.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla 10.***Resultados de la fructosamina*

Examen	Resultado	Valor de referencia
Fructosamina	390 umol/L	190-365 (Media de 240)

*Nota.* Resultados obtenidos de la fructosamina procesada en el laboratorio Analizar Veterinario.

Fuente: Medina (2022).

**5.6.7. Lipasa pancreática.** Se toma nuevamente una muestra sanguínea en un tubo seco (sin coagulante) para evaluar los niveles de lipasa pancreática sanguínea. El valor del resultado se encuentra dentro de los rangos de referencias, permitiendo enfocar un posible diagnóstico definitivo (Diabetes mellitus).

**Tabla 11.***Resultados de la lipasa sérica.*

Examen	Resultado	Valor de referencia
Lipasa	427 U/L	50-470 U/L

*Nota.* Resultados obtenidos de la lipasa pancreática procesada en el laboratorio Labovet. Fuente: Medina (2022).

**5.6.8. Ultrasonografía abdominal.** Se lleva a cabo un estudio de ecografía llevándose un orden, empezándose el recorrido en la región del epigastrio derecho al izquierdo, terminando en la región del hipogastrio. Se evaluaron órganos como hígado, vesícula biliar, riñones y vejiga. Las ecografías fueron tomadas con un equipo Mindray Z6 con transductor convexo de 8.5 M.

**Figura 3.**

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

*Ultrasonografía de la ventana hepato-diafragmático donde se observa el hígado.*



*Nota.* Hígado con ubicación, tamaño, ecogenicidad aumentados y venas hepáticas dilatadas, no se evidencia estructuras anormales en el parénquima hepático. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

### **Figura 4.**

*Ultrasonografía de la ventana hepato-diafragmático donde se observa el hígado y vesícula biliar.*

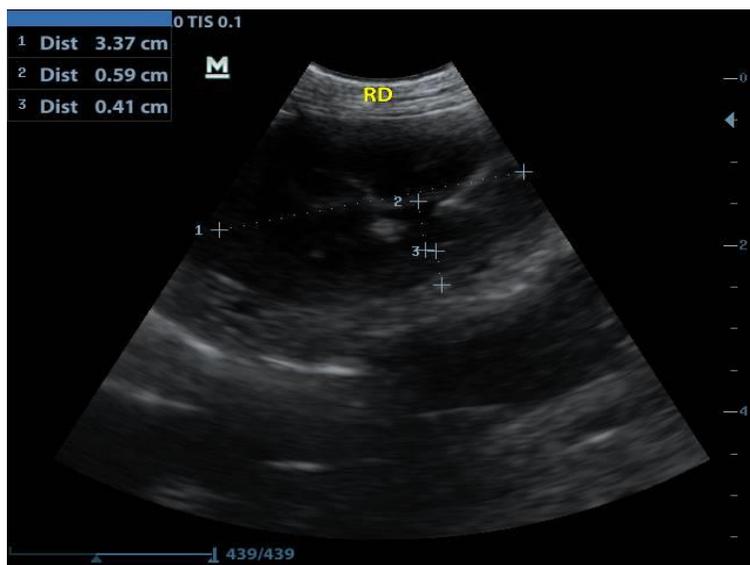
## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA



*Nota.* Vesícula biliar tamaño normal (3.89 cm circunferencia), no presenta barro biliar. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

**Figura 5.**

*Ultrasonografía de la ventana hepato-renal donde se observa riñón derecho.*



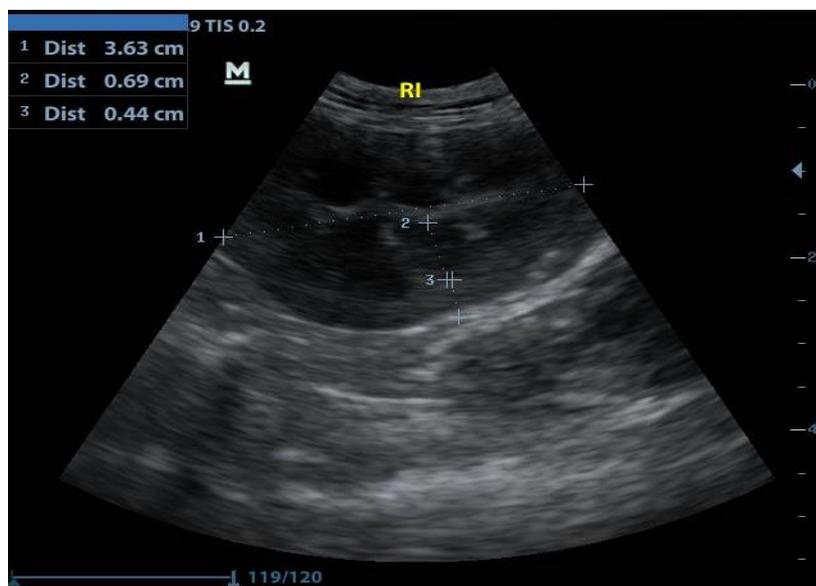
*Nota.* riñón derecho, tamaño (3.37 cm de largo corte longitudinal); ecogenicidad, ubicación y forma adecuada, sin presencia de sombras acústicas. Relación cortico medular (corteza 0.41cm -

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

médula 0.59cm) el paciente presentó molestia al ubicar el transductor en este órgano. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

### Figura 6.

*Ultrasonografía de la ventana esplénico-renal donde se observa riñón izquierdo.*



*Nota.* Riñón izquierdo, tamaño (largo corte longitudinal 3.63cm), ecogenicidad, ubicación y forma adecuada, sin presencia de sombras acústicas. relación cortico medular (corteza 0.69cm - médula 0.44cm. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

### Figura 7.

*Ultrasonografía de la ventana cistocólica donde se observa vejiga.*

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA



*Nota.* Vejiga con bordes irregulares, sin aumento de tamaño de las capas vesicales (0.27cm), el contenido vesical no presenta sedimento urinario o estructuras que generen sombra acústica.

Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

**5.6.9. Radiografía de cadera.** Se realizó un estudio radiográfico de dos vistas una latero-lateral de cadera (Figura 10) y una vista ventrodorsal de cadera (Figura 11), con el fin de descartar la presencia de un traumatismo o una compresión a nivel de la medula espinal que ocasionara la sintomatología nerviosa de sus miembros posteriores. En ninguna de las vistas se evidenció alteraciones en la estructura ósea compatibles con compresiones o traumatismos.

**Figura 8.**

*Radiografía latero-lateral de izquierda a derecha de cadera y fémur.*

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

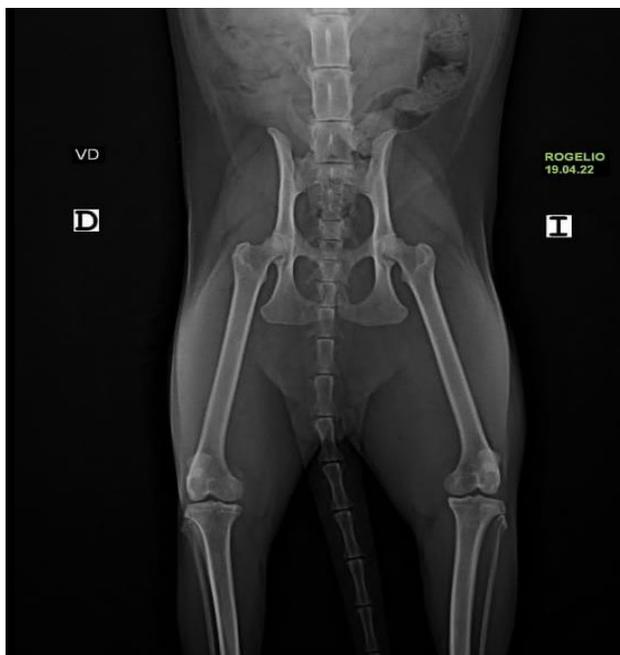


*Nota.* En la proyección L-L se aprecia estructura de densidad radiopaca compatible con hueso, sin microfracturas u otras lesiones que alteren la continuidad. No se evidencia estenosis en los espacios vertebrales o alteraciones en tamaño y forma de la vertebras. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

**Figura 9.**

*Radiografía ventrodorsal de cadera, fémur hasta el tercio medial de la diáfisis, tibia y fíbula del miembro posterior derecho e izquierdo.*

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

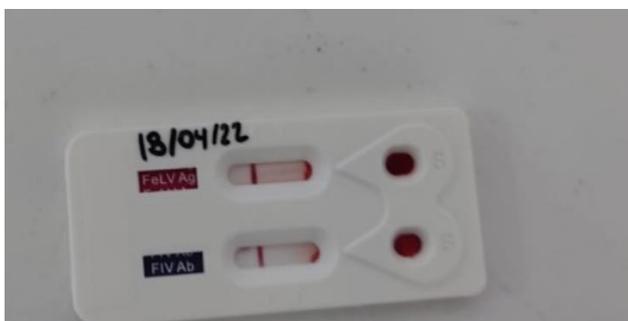


*Nota.* En la proyección V-D se aprecia estructuras con una densidad radiopaca (hueso), sin alteraciones su continuidad. Fuente: Centro Diagnóstico Veterinario (2022).

**5.6.10. Test Leucemia e inmunodeficiencia felino.** Se realizó una prueba Elisa de detección simultánea de antígeno de Leucemia Felina (FeLV) y anticuerpos de Inmunodeficiencia Felina (FIV). Se toma una muestra sanguínea y se administra en el pocillo del test junto al diluyente dándose una espera de 10 minutos para revelar su resultado negativo.

**Figura 10.**

*Resultado test de leucemia e inmunodeficiencia felino*



## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

*Nota.* Resultado negativo tanto a sida felino como a leucemia felino en el paciente Rogelio.

Fuente: Medina (2022).

### 5.7. Aproximación terapéutica

**5.7.1. Estabilización y tratamiento inicial.** Inicialmente se realizó un plan terapéutico respecto al primer diagnóstico Mycoplasmosis haemofelis, para ello se estabilizó el paciente instaurando una fluidoterapia con Lactato de Ringer usando un volumen de 10 ml/kg/h y su respectiva medicación Tabla 12. Se llevó a cabo una alimentación a base de alimento húmedo, kidney care K/D de hill's, suministrándole 120 gr de alimento al día proporcionado en tres raciones de 40 gr. Al observar que presentaba mejoría, consumiendo por voluntad, se decide dar de alta bajo instrucciones.

**Tabla 12.**

*Terapia farmacológica instaurada para la estabilización y mantenimiento inicial del paciente.*

Principio activo	Dosis farmacológica	Dosis práctica	Frecuencia <sup>1</sup>	Vía de administración
Ácido ascórbico (Ascorvex <sup>®</sup> )	25 mg/kg	0.6 ml	QD	IV
Clindamicina	11 mg/kg	0.45ml	BID	IV
Dipirona	27 mg/kg	0.4	BID	IV
Etamsilato (Quercetol <sup>®</sup> )	10 mg/kg	0.4ml	BID	IV
N-acetilcisteína (Fluimucil <sup>®</sup> )	15 mg/kg	1.3 ml	BID	IV
Omeprazol	0.5 mg/kg	0.6ml	QD	IV

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

(K-delprazol<sup>®</sup>)

Oxitetraciclina	6 mg/kg	1.2ml	BID	IV
-----------------	---------	-------	-----	----

(Emicina<sup>®</sup>)

Tramadol	2 mg/kg	0.3ml	BID	SC
----------	---------	-------	-----	----

Nefrotec <sup>®</sup>	1 Tab	1 Tab	BID	PO
-----------------------	-------	-------	-----	----

Canatox <sup>®</sup>	1 ml/15gk	0.75 ml	BID	PO
----------------------	-----------	---------	-----	----

---

*Nota.* Terapia instaurada durante sospecha de *Mycoplasma haemofelis*. 1 La frecuente se maneja por medio de abreviaturas QD (una vez al día); BID (dos veces al día). Fuente: Medina (2022).

**5.7.2. tratamiento final.** El día 17 de marzo reingresa el paciente, a partir de este se tomaron exámenes de control donde se observó una glucosuria persistente llevando a la sospecha de diabetes, partiendo de esto se realizan las pruebas diagnósticas (fructosamina y hemoglobina glicosilada) llegándose a definir diabetes mellitus como diagnóstico, a partir de este hallazgo se instauró un tratamiento más específico como se observa en la Tabla 12. El día 19 de marzo se inicia la terapia con insulina vía subcutánea (Caninsulina<sup>®</sup>) cada 12 horas, modificándose su administración el cada 24 horas debido a un pico hipoglucémico. Aparte de buscar estabilizar la hiperglicemia la terapia consistió en el manejo de la infección urinaria implementado en ácido ascórbico como acidificador pH urinario, antibioterapia con la amoxicilina más ácido clavulánico y nefrotec para la disolución de los cristales de oxalato, protectores hepato-renales como la N-acetilcisteína, canatox<sup>®</sup> y el manejo del dolor con tramadol. La alimentación intrahospitalaria se implementó principalmente a partir de alimento húmedo a/d Urgent Care<sup>®</sup> y c/n Critical Nutrition<sup>®</sup>, en conjunto con el alimento concentrado Vet life Diabetic<sup>®</sup>, proporcionándole 33 gr tres veces al día.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

**Tabla 13.***Terapia farmacológica instaurada para paciente diabético.*

Principio activo	Dosis farmacológica	Dosis práctica	Frecuencia	Vía de administración
Ácido ascórbico (Ascorvex <sup>®</sup> )	25 mg/kg	0.6 ml	QD	IV
Amoxicilina más ácido clavulánico (Uniclav <sup>®</sup> )	8,75 mg/kg	0.3 ml	QD	SC
Clindamicina Canatox <sup>®</sup>	11 mg/kg 1 ml/15gk	0.43 ml 0.4 ml	BID BID	IV PI
N-acetilcisteína (Fluimucil <sup>®</sup> )	15 mg/kg	1.3 ml	BID	IV
Caninsulin <sup>®</sup>	0.5 mg/kg	0.01ml	BID-QD	SC
Nefrotec <sup>®</sup>	1 Tab	1 Tab	BID	PO
Omeprazol (K-delprazol <sup>®</sup> )	0.5 mg/kg	0.7 ml	QD	IV
Tramadol	2 mg/kg	0.3 ml	BID	SC

*Nota.* En esta tabla se observa la terapia instaurada durante el diagnóstico de diabetes mellitus.

<sup>1</sup>La frecuencia se maneja por medio de abreviaturas QD (una vez al día); BID (dos veces al día).

Fuente: Medina (2022).

Como se observa en la tabla 14 se realizó un cambio en la frecuencia de la insulina, ya que el paciente presentó un episodio hipoglucémico de 50 mg/dl el día 21 de abril en las horas de

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

la tarde. Su uso cada 24 horas dio un buen resultado en el manejo hospitalario y en casa. Ahora bien, la dosis implementada fue de 0,25 UI la cual se manejó durante todo el periodo de tratamiento.

### Tabla 14.

*Insulinoterapia intrahospitalaria.*

Fecha	19-04	20-04	21-04	22-04	23-04	24-04	25-04	26-04	27-04
Frecuencia	BID	BID	BID	QD	QD	QD	QD	QD	QD

*Nota.* En esta tabla se observa la terapia insulina subcutánea y su modificación en la frecuencia a partir del día 22. <sup>1</sup>La frecuencia se maneja por medio de abreviaturas QD (una vez al día); BID (dos veces al día). Fuente: Medina (2022).

### 5.8. *Récipe*

#### Tabla 15.

*Terapia farmacológica enviado a casa*

Historia número: 14553	Paciente: Rogelio
Especie: Felino	Raza: Bengali
Sexo: Macho	Peso: 6 kg
Fecha: 27/04/22	Fecha control: 05/05/21

I. Caninsulina® 40 UI.

Inyectología de insulina a dosis de 0,25 UI/kg vía subcutánea cada 24 horas hasta nueva indicación.

II. Urovital®, tabletas orales #7

Administrar ½ de tableta vía oral cada 24 horas durante 2 semanas.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

### III. Fluimucil® 2%, suspensión oral #1

Dar 1.5 ml vía oral cada 12 horas durante 10 días.

### IV. Vet life diabetic gatos

Dar 90 gramos de alimento al día durante 6 meses.

Recomendaciones:

- Monitorear glicemia una vez al día hasta nueva indicación.
  - Asistir a control sanguíneo con perfil renal en 15 días.
- 

### **5.7. Discusión**

La Diabetes Mellitus es una endocrinopatía relativamente frecuente en felinos como lo describen diferentes autores, esto se puede evidenciar en un estudio retrospectivo realizado por Zapata y Castillo (2011) en Buenos Aires, Argentina durante un periodo de 8 años, en el cual el 47,5%(19/40) de los pacientes se diagnosticó con diabetes mellitus, entre estos considerando que la prevalencia es del 50% adultos (gatos de 1 a 10 años de edad), rango de edad donde se encuentra el paciente; entre tanto, aún no hay un estudio realizado a nivel nacional que permita evaluar esta información.

Generalmente las alteraciones a nivel del hemoleucograma no suelen ser evidentes o de gran importancia, como se evidenció en la línea roja y blanca del hemoleucograma de la tabla 2 y 3. Sin embargo, se evidencia una disminución del hematocrito en el segundo cuadro hemático (sin anemia), posiblemente debido a que el paciente se encontraba hemoconcentrado y por hidratación hubo un cambio de valores, también una trombocitopenia, hallazgos atribuibles a la presencia de un hemoparásito como el *Mycoplasmosis haemofelis*, puesto que durante el examen

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

físico del paciente se evidenció ectoparásitos, debido a esto se presentó una discrepancia y se tomó como primer diagnóstico, aun así sabiendo que en el extendido de sangre no se evidenciaron inclusiones sin embargo, cabe resaltar que este es de poca especificidad y sensibilidad (Tasker, 2010), un factor importante a tener en cuenta es que el método usado por el cual se detectó trombocitopenia fue por impedancia el cual da como resultado desviaciones en la medición de plaquetas que pueden deberse a la interferencia de plaquetas grandes o fragmentos de células de un tamaño similar a las plaquetas (Schoorl, Schoorl, Oomes y Pelt, 2013), sin embargo al recibir el tratamiento estipulado se tomó un nuevo examen sanguíneo donde se evidenció que efectivamente hubo un aumento de las plaquetas Lo que da la hipótesis que posiblemente estaba cursando con esta al mismo tiempo.

Uno de los diferenciales principales y que también parte del área de endocrinología es el hiperadrenocorticismos, el cual usualmente cursa con signos muy similares a la diabetes e incluso se llega a generar de manera secundaria por resistencia a la insulina. Los signos con mayor presentación son polidipsia y poliuria por la acción de los glucocorticoides y ADH, adicionalmente si no se presentan estos, se manifiesta con agrandamiento abdominal, jadeo, atrofia muscular, pelaje irsuto, infecciones en piel, tracto respiratorio y digestivo, descartando esto en el paciente por su presentación (Niessen, Church y Forcada, 2013). La postura plantígrada puede ser por cambios de la fuerza de los ligamentos y extremidades más delgadas, signo presente en el caso. Las pruebas diagnósticas (test de estimulación con ACTH, test de supresión con dexametasona, entre otras) no se practicó debido a los costos. Sin embargo, al instaurar el tratamiento la sintomatología remitió, resultado de importancia, ya que usualmente hay resistencia a la insulina.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Como se mencionó anteriormente existen otros tipos específicos de diabetes, entre estas las producida por afecciones patológicas del páncreas exocrino como la pancreatitis, no suele ser común hasta que se encuentra en un estadio crónico que puede generar la diabetes (Reusch, 2015). Se tuvo como ayuda diagnóstica la lipasa sérica que presenta una especificidad baja, sin embargo, se evidenció su resultado entre el rango lo que permite descartar una pancreatitis. Cabe resaltar que era necesario un estudio con ultrasonografía e histopatología para descartarla totalmente (Schnaub, Hanisch y Burgener, 2019; Bazalle y Watson, 2020).

Se tuvo presente una posible infección con toxoplasmosis, sin embargo, entre los signos neurológicos se destacan episodios convulsivos, temblores, ataxia y paresia, presentación intestinal como diarrea, colangiohepatitis, episodios febriles entre otros, signología que difiere de este caso, además teniendo en cuenta que es un gato de interior y su dieta era a base de concentrado, no de alimento crudo. Por otro lado, el paciente hubiese mostrado signos de mejoría y cierto corregimiento de su postura plantígrada después del tratamiento con clindamicina, ahora bien, no se realizó la serología como ayuda diagnóstica, por lo que no se descartó totalmente (Calero y Gennari, 2019; Dubey, Cerqueira, Murata, Kwok, Yang y Su, 2020).

En medicina veterinaria usualmente se describe la neuropatía diabética que genera una paresia simétrica de las neuronas motoras que se manifiestan como postura plantígrada (Volk et al, 2011), en contraste el paciente no manifestó esta típica lesión sino una más focal evidente en el miembro posterior derecho, lesión descrita en la literatura humana donde se ve afectado un nervio individual a debido a una vasculitis que genera una isquemia o infarto. Se suelen ver afectado el nervio femoral, pero, la ausencia de estudio electrodiagnóstico y de histopatología no permiten identificar el o los nervios se que encuentran alterados (Vinik, 1999). Sin embargo, se clasifica como un trastorno neuromuscular con tan solo presentar debilidad y más del 50% de

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

gatos diabéticos suelen presentar este déficit, que se logra solucionar con un buen control, situación presente en el paciente (Rand, 2020)

La estabilización del paciente diabético no se ha estadificado. No obstante, los doctores Fleeman y Gostelow (2020), proponen que enfermos diabéticos tienen riesgo de presentar concentraciones bajas de potasio en plasma al agotamiento producido por la anorexia, por ello se lleva a cabo la estabilización de fluidoterapia manejando solución de Lactato de Ringer que presenta una concentración de 4 mEq/L de potasio, terapia empleada en el paciente.

Con base en la primera toma de glucometría en la que se obtuvo un resultado de 125 mg/dl como se observa en la Tabla 5, se correlacionó por una hiperglicemia inducida por estrés, teniendo en cuenta la falta de signos y síntomas del paciente. Pero, al observar los resultados del parcial de orina (Tabla 7) la glucosuria persistía, la toma con el glucómetro portátil reportó una hiperglicemia de 206 mg/dl en ayunas, por lo que se decidió revisar la literatura, donde Gilor, Neissan, Surco y DiBartola (2016) dan la referencia que *“múltiples estudios en gatos adultos sanos muestran consistentemente que la GS en ayunas no excede los 126 mg/dL (7 mmol/L)”*. Por lo tanto, se generó la discusión si el paciente era verdaderamente diabético. Este mismo autor, propone que manifestaciones  $\geq 126$  mg/dl de glucemia en sangre se trataría de diabetes mellitus, esto a su vez se respalda con pruebas como la fructosamia y hemoglobina glicosilada.

El diagnóstico de Diabetes Mellitus en medicina veterinaria se lleva a cabo a partir de la detección de fructosamina, la cual se forma por glicación de las proteínas séricas totales (albumina), sin embargo, debido a la dificultad para encontrar laboratorios que la procesen, hoy en día en la clínica se está implantando el uso la prueba de hemoglobina glicosilada como ayuda diagnóstica; no obstante, debido a la especie tratante, se generaron dudas si su resultado fue

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

alterado por una hiperglicemia inducida por estrés o hiperglicemia persistente. Para obtener un resultado certero se realizó una prueba de fructosamina, de la cual se obtuvo un resultado superior a su rango, lo que indica una hiperglicemia durante al menos tres semanas. Para determinar si la hemoglobina glicosilada era diagnóstica, se contrastó con un estudio donde se discutió que la “prueba de HbA1c podría utilizarse para diagnosticar la DM canina de forma fiable y precisa, con un umbral propuesto del 6,2 %” (Kim et al, 2019). Sin embargo, como se menciona anteriormente este estudio fue probada en caninos, pero, a partir de este se puede determinar que los resultados de fructosamina se encontraban relacionados con los de la hemoglobina glicosilada, es decir, que aquellos pacientes con niveles altos de fructosamina (a partir de 241  $\mu\text{mol/L}$ ) presentaban un umbral superior o igual a 6,2%. Aunque un canino tenía un umbral menor a 6,2% y se estableció como diabético, caso similar al paciente, ya que este tuvo un porcentaje de 6,0%, pero los resultados en la detección de fructosamina permitieron que se clasificara como paciente diabético. Además, dentro de los rangos ofrecidos por el laboratorio (0.9-2.5%) este se encontraba bastante superior.

Se ha determinado de la influencia del estrés en los resultados de fructosamina, no obstante, Moraes et al (2011) obtuvieron un grupo de 62 felinos sometidos a estrés agudo (48 horas) y crónico (120 horas) donde se refleja un resultado de fructosamina ( $\mu\text{mol/L}$ ) de  $218,3 \pm 22,5$  (estrés agudo)  $215,5 \pm 38,6$  (estrés crónico) respectivamente, por ende, no se exceden los rangos de referencia de la fructosamina (146-271); lo que permite considerar que el resultado de fructosamina obtenido no es producido por hiperglicemia por estrés y más por una hiperglicemia persistente, esto lo podemos corroborar con otros autores que describen que la concentración media de fructosamina no suele diferir entre gatos considerados euglicémicos o con hiperglicemia transitoria (Plier et al, 2009).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Otro factor a tener en cuenta en la signología, es la infección urinaria que genera resistencia a la insulina si no es tratado adecuadamente, a través de su presentación genera hormas diabetogénicas haciendo que se aumente los requerimientos de insulina, estas infecciones suelen ser recurrentes y por ella se instaure una terapia antimicrobiana preferiblemente con urocultivo, aunque no se contaba con esta prueba se empezó con el uso de amoxicilina más ácido clavulánico que tiene una resistencia local baja (Caney, 2013). Usualmente el 70% de los casos suele presentar proteinuria y una creatinina inferior a 2,0 mg/dl, en esta última como se analiza en la Tabla 4, la creatinina se encontraba en un rango de 2,0 md/dl, sin embargo, esto posiblemente se le puede atribuir a un proceso secundario dado que al recibir tratamiento con protectores renales e hidratación disminuyo su rango sin manejo de insulina, Los autores Atata et al (2018), plasman en su investigación que pacientes con una deshidratación del 8% presentan una creatinina de  $2.65 \pm 0.76$  (mg/dl). En un enfoque más guiado hacia las bioquímicas se vio (Tabla 4) afectada la fosfatasa alcalina pudiéndose presumir que se haya empezado a generar una lipidosis hepática asociada a diabetes (Reusch, 2015)

El dolor neuropático en diabetes usualmente es tratado con gabapentina la cual ha demostrado ser más eficaz en medicina humana, sin embargo, existen otras alternativas para el manejo de dolor, como es el uso del tramadol, que se ha comprobado que tiene una buena disponibilidad y disminuye la sensibilidad central (Epstein, 2020). Un estudio ha demostrado que el uso de N-acetilcistina alivia el dolor asociado con la neuropatía diabética promoviendo su uso en esta patología, su efecto influye en la hemostasis del glutamato a nivel del SNC que resulta de una elevación extrasináptica del glutamato lo que hace que se reactiven receptores endógenos de mGlu2, receptores candidatos para fármacos analgésicos en diferentes tipos de dolor (Notartomaso,2020).

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Se instauró tratamiento con insulina lenta (Caninsulin®), algunos estudios han demostrado que los pacientes con esta terapia pueden tener una rem y a partir del día 28 de tratamiento ya se observaban pacientes en remisión, en contraste con el paciente demostró que se hizo un adecuado manejo de la insulino terapia ya que se logró la remisión a partir de un mes de tratamiento modificándose la dosis cada 24 horas puesto que durante la hospitalización demostró un pico de hipoglucémico (Figura 1) a de aplicación cada 12 horas

La alimentación juega un papel importante en el manejo del paciente diabético, puesto que a partir de esta se puede generar un estado no dependiente de insulina. En el año 2006, Bennett et al, realizaron un estudio comparando la efectividad en un alimento húmedo bajo en carbohidratos y bajo fibra, alimento uno; con uno moderado en carbohidratos y moderado en fibra, alimento dos; dicho estudio evaluó la efectividad de cada uno según el mejoramiento de los signos clínicos y medición de fructosamina, teniendo ambos resultados satisfactorios, pero la dieta dos tuvo una remisión mayor de animales. Por lo tanto, se considera que el manejo dietético adecuado en un paciente diabético debe ser húmedo (Sparkes et al, 2015). Sin embargo, cabe considerar que aquellos alimentos con una cantidad igual o menor al 12% de carbohidratos es considerada apropiada, requisito que se cumple en la balanceado diabético Vet Life que contiene 10.50% de esta biomolécula. En el caso del paciente, el manejo dietético y el tratamiento con insulina fueron adecuados, hecho que se demuestra con la evolución satisfactoria del paciente.

El control de glucometría en la clínica y en casa se llevó a cabo mediante el glucómetro portátil AlphaTrak, el cual ha demostrado tener un resultado aceptable en los diferentes estudios evaluados contando con un 92,9% (n:85) de medidas aceptables en gatos. A pesar de ello este suele verse alterado por los rangos de hematocrito, principalmente si este se encuentra alto, por lo que se puede exceptuar puesto en los dos cuadros hemáticos Tabla 1 y 2, analizados no se

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

presenta ninguna alteración en este, por ende, se instruye que el resultado obtenido en este tiempo no fue alterado por este factor. Por otro lado, es un glucómetro que necesita menos muestra sanguínea en comparación con otros, siendo un proceso menos estresante que los de laboratorio que se consideran métodos estándar para la evaluación de glucosa, sin embargo, era necesario también tomar la glucometría por bioquímica para poder hacer comparaciones y analizar mejor los resultados (Kang, Kim, Jeong, Choi y Myung, 2015; Rudloff, 2017; citado por Fleeman y Gostelo, 2020)

Finalmente, tras un mes de tratamiento se realizó nuevamente la hemoglobina glicosilada como prueba de control donde se encontró una disminución (5,2%) al compararla con la primera tomada (6,0%), a partir de esta se dictaminó que se logró una remisión satisfactoria del paciente, se le atribuye a que su diabetes era de un inicio reciente y por ello se obtuvo una recuperación rápida, puesto que se reporta que la neuropatía es un factor que disminuye la remisión en gatos (Gostelow y Niessen, 2015)

### **Conclusiones**

Con un diagnóstico precoz y una terapia de insulina adecuada junto a un alimento bajo en carbohidratos y rico en proteínas el paciente presenta remisión, además son necesarias varias ayudas diagnosticas para crear un diagnóstico definitivo, ya sea por diferentes factores se alteran y no me permiten leer correctamente el resultado.

Es necesario que durante la consulta se implemente el uso de glucometrías y se mantenga un control sobre ellos puesto que se puede subestimar la patología si no se presentan los típicos signos y síntomas.

**Referencias bibliográficas**

- Anderson, J. D., Rondeau, D. A y Hess, R. S. (2019). Lispro insulin and electrolyte supplementation for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33, 4, 1592-1601. doi: 10.1111/jvim.15518.
- Augusto, A, V. (2015). Caracterização clínica e laboratorial de gatos considerados suspeitos de *Mycoplasma haemofelis* [Tesis pregrado, Universidad de Lusófona de Humanidades e Tecnologías.  
<https://recil.ensinulusofona.pt/bitstream/10437/7091/1/Disserta%20a7%20a3o%20Ana%20Vicente.pdf>
- Behar, N., Gallelli, M, F., Cabrera Blatter, M, F., Miceli, D, D y Castillo, V, A. (2010). Pathophysiology of diabetes mellitus and its relationship with obesity in cats. *Slovenian veterinary research*, 41,1, 29-34. 636.8.09:616.379-008.64:613.25:577.171.4
- Bennett, N., Greco, D, S., Peterson, M, E, Kirk, C., Mathes, M y Fettman, M, J. (2006). Comparison of a low carbohydrate/low fiber diet and a moderate carbohydrate/high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8, 73-84. 10.1016/j.jfms.2005.08.004
- Berman, C, F., Lobetti, R, G., Zini, E. (2021). Influence of high-protein and high-carbohydrate diets on serum lipid and fructosamine concentrations in healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1098612X211047062.DOI: 10.1177/1098612X211047062
- Bakhtiari H & M. Torkian & H. R. Shahbazkia & H. Sadeghinezhad & M. R. Ghorani

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Bazelle, J., Watson, P. (2020). ¿Está siendo sobrediagnosticado? Pancreatitis felina. *Veterinary*

*Clinics of North America: Small Animal Practice*. 50, 5, 1107-1121. Recuperado de:

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.006>

Calero, R y Gennari, S. (2019). Clinical Toxoplasmosis in Dogs and Cats: An Update. *Frontiers*

*in Veterinary Science*, 6, 54, 1-9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00054>

Caney, S, M. (2013). Management of Cats on Lente Insulin: Tips and Traps. *Veterinary Clinics*

*of North America: Small Animal Practice*, 43,2, 267-282.

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.001>

Cook, A, K. (2012). Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. *Journal of*

*Diabetes Science and Technology*, 6, 3, 491-495. Doi: 10.1177/193229681200600302

Coradini, M., Rand, J, S., Morton, J, M y Rawlings, J, M. (2011). Effects of two commercially

available feline diets on glucose and insulin concentrations, insulin sensitivity and

energetic efficiency of weight gain. *British Journal of Nutrition*, 107, 9, 64-77.

10.1017/S0007114511005046.

Dubey, J., Cerqueira, C, K., Murata, F, H., Kwok, O, C., Yang, Y, R y Su, C. (2020). All about

toxoplasmosis in cats: the last decad. *Veterinary Parasitology*, 283,109145, 1-30.

<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109145>

Epson, M, E. (2020). Feline Neuropathic Pain, *Veterinary Clinics of North America: Small*

*Animal Practice*, 50, 4, 1-21. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.02.004>

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Fleeman, L y Gostelo, R. (2020). Updates in feline diabetes mellitus and hypersomatotropism.

*Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50, 5, 1085-1105.

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.005>

Kang,M,H., Kim, D, H., Jeong, I., Choi, G,C y Myung, P, H. (2015). Evaluation of four portable blood glucose meters in diabetic and non-diabetic dogs and cats. *Veterinary Quarterly*, 36,1, 2-9.

<https://doi.org/10.1080/01652176.2015.1092617>

Gottlieb, S., Rand, J, S., Marshall, R y Morton, J. (2015). Glycemic Status and Predictors of Relapse for Diabetic Cats in Remission. *Journal of Veterinary Internal Medicine*,29, 184-

192. <https://doi.org/10.1111/jvim.12509>

Gorman, L., Sharkey, L, C., Armstrong, P, J., Little, K y Rendahl, A. (2016). Serum Beta Hydroxybutyrate Concentrations in Cats with Chronic Kidney Disease, Hyperthyroidism, or Hepatic Lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30, 2, 611-616.

[10.1111/jvim.13826](https://doi.org/10.1111/jvim.13826)

Gostelow, R y Niessen, S. (2015). Feline diabetic remission: what is the recipe? *UK Vet*

*Companion Animal*, 20, 6, 340-346. <https://doi.org/10.12968/coan.2015.20.6.340>

Kim, N., An, J., Jeong, J, K., Ji, S., Hwang, S, H., Lee, H, S., Kim, M, C., Kim, H, W., Won, S y Kim, Y. (2019). Evaluation of a human glycated hemoglobin test in canine diabetes mellitus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(3), 408-414.

[10.1177/1040638719832071](https://doi.org/10.1177/1040638719832071)

Marshall, R, D., Rand, J, S y Morton, J, M. (2009). Treatment of Newly Diagnosed Diabetic Cats with Glargine Insulin Improves Glycaemic Control and Results in Higher

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

- Probability of Remission than Protamine Zinc and Lente Insulins. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 683-691. <https://doi.org/10.1177/1098612X17697482>
- Maria,L., Shelt, D., y De Risio,L. (2016). Distal polyneuropathy in an adult Birman cat with toxoplasmosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2,1, 1-6.  
<https://doi.org/10.1177/2055116916630335> 3dxx
- Moraes, L, F., Thomazini, C, M., Takahira, R, K., Carvalho, L, R. (2011). Avaliação dos níveis de frutossamina em gatos sob estresse agudo e crônico. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 48,5, 419-424. <https://doi.org/10.11606/S1413-95962011000500009>
- Niessen, S., Church, D. B y Forcada, Y. (2013). Hypersomatotropism, Acromegaly, and Hyperadrenocorticism and Feline Diabetes Mellitus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43, 2, 319-350.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.004>
- Neumann, S.(2020). Reference Interval of Hemoglobin A1c and Influence of Hematological Parameters on Its Serum Concentration in Dogs. *Veterinary medicine international*,, 7150901, 1-5. [10.1155/2020/7150901](https://doi.org/10.1155/2020/7150901)
- Notartomaso, S., Scarselli, P., Mascio, G., Liberatore,F., Mazzon, E., Mammana, S., Gugliandolo, A., Cruccu,G., Bruno, V., Nicoletti, F., y Battaglia, G. (2020). N-Acetylcysteine causes analgesia in a mouse model of painful diabetic neuropathy, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16, 1-4.  
<https://doi.org/10.1177/1744806920904292>

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

- Plier, M, L., Grindem, C., MacWilliams, P., Stevens, J, B. (2009). Serum Fructosamine Concentration in Nondiabetic and Diabetic Cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 27,2, 34-39. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.1998.tb01013.x>
- Rojas, D., Tinoco, A, H. (2015). *Análisis retrospectivo de las enfermedades de mayor presentación en caninos y felinos de 1993 a 2013 en una clínica veterinaria, en la ciudad de Bogotá, Colombia*. Tesis de pregrado. Ciencia Unisalle. [https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1375&context=medicina\\_veterinaria](https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1375&context=medicina_veterinaria)
- Rand, J, S. (2020). *Diabetes Mellitus in Dogs and Cats*. (1.<sup>a</sup> ed., vol. 1). John Wiley & Sons, Inc. 10.1002/9781119501237
- Rand, J, S. (2013). Pathogenesis of Feline Diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43 (2), 221-231. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.01.003>
- Reusch, C, E. (2015). Feline Diabetes Mellitus. *Endocrinología Canina y Felina* , 268-364. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4456-5.00007-9>
- Rocha, S., ShiosI, R., Freitas, A., RAINERE, R. (2020). Diabetes mellitus felina – revisão de literatura. *Revista científica de medicina veterinária*, 34,1-8. Recuperado: [http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/INyP6s6GwMyvUQt\\_2020-1-29-17-27-12.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/INyP6s6GwMyvUQt_2020-1-29-17-27-12.pdf)
- Santos, C., Barra, E., Almeida, J., Jesus, I., Cruz, A., Costa, J., Figueiredo, M., Silva, E., Casseb, L., Silva, S., Negrão, A y Casseb, A. (2021). Occurrence of *hemotropic mycoplasmas* in

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

- domestic cats (felis catus) from Belém, Brazil, International Journal of Development Research*, 11, 3, 449449-44952. [10.37118/ijdr.21256.03.2021](https://doi.org/10.37118/ijdr.21256.03.2021)
- Schnaub, F., Hanisch, F y Burgener, I, A. (2019). Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21, 8, 700-707. [10.1177/1098612X18796624](https://doi.org/10.1177/1098612X18796624)
- Schoorl, M., Schoorl, M., Oomes, J y Pely, J. (2013). New fluorescent method (PLT-F) on Sysmex XN2000 hematology analyzer achieved higher accuracy in low platelet counting. *American Journal of Clinical Pathology*, 140,4, 495-499. <https://doi.org/10.1309/AJCPUAGGB4URL5XO>
- Sparkes, A, H., Cannon, M., Church, D., Fleman, L., Harvey, A., Hoenig, M., Peterson, M., Reusch, C., Taylor, S y Rosenberg, D. (2015). Isfm consensus guidelines on the practical management ok diabetes mellitus in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17, 235-25. <https://doi.org/10.1177/1098612X15571880>
- Tasker, S. (2010). Haemotropic Mycoplasmas: What's Their Real Significance in Cats?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,12, 5, 368-381. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.011>
- Thompson, A., Lathan,P y Fleeman, L. (2015). Update on insulin treatment for dogs and cats: insulin dosing pens and more. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*, 6, 29–142. [10.2147/VMRR.S39984](https://doi.org/10.2147/VMRR.S39984)
- Vinik, A, I. (1999). Diabetic neuropathy: pathogenesis and therapy, *The American Journal of Medicine*, 107,2, 17-26. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52902-2.00033-3>

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

Volk, H., Shihab, N y Matiase, K. (2011). Neuromuscular Disorders in the Cat: Clinical Approach to Weakness, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12, 837-849.

<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.09.005>

Xenoulis, P, G.(2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*,56, 13–26, DOI: 10.1111/jsap.12274

Zapata, M, M y Castillo, V, A. (2011). Endocrinopatías en gatos diagnosticadas entre marzo de 2003 y marzo de 2011 en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, *InVet*, 13, 1, 109-117.

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1668-34982011000100014](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1668-34982011000100014)

Zeugswetter,F., Handl, S., Iben, C y Schwendenwein,I., (2010). Efficacy of plasma  $\beta$ -hydroxybutyrate concentration as a marker for diabetes mellitus in acutely sick cats.

*Journal of Feline Medicine and Surgery*,12, 4, 300-305. doi:10.1016/j.jfms.2009.10.002

Zoran, D, L y Rand, J, S. (2013). The Role of Diet in the Prevention and Management of Feline Diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*,43,2, 233-243.

<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.004>

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA

## Anexos



**Figura 1.** Entra de la Clínica Perros y Gatos.

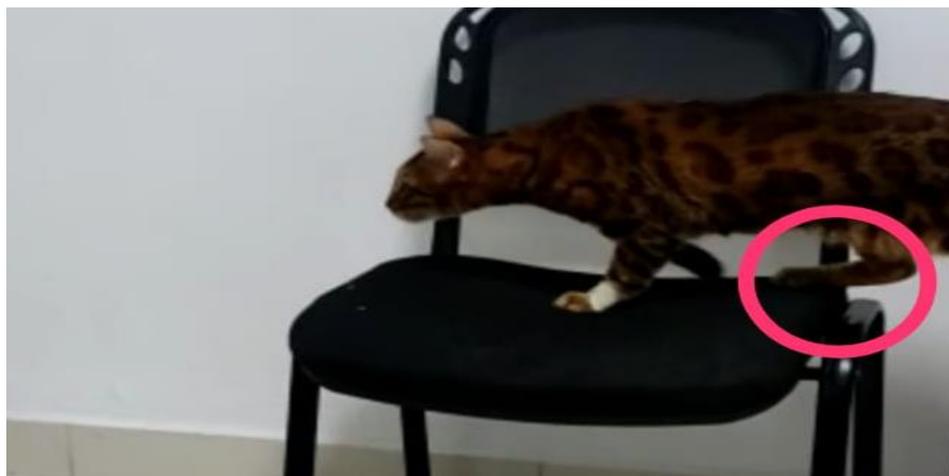


**Figura 2.** Área de hospitalización de la clínica Perros y Gatos.

## NEUROPATÍA DIABÉTICA FOCAL PERIFÉRICA



**Figura 3.** Paciente Rogelio en hospitalización.



**Figura 3.** Postura plantígrada de Rogelio.