

ID: 01583

Tipo: Comunicaciones Libres

Área temática: Emergencias y Cuidados Intensivos

Formato Presentación: ORAL

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA EPISTAXIS COMO MOTIVO DE INGRESO DE URGENCIAS

Patricia Chavarría¹, Patricia Peláez¹, Ana Cascales¹, Alicia Caro Vadillo¹, Guadalupe Miró Corrales¹, Cristina Fragío Arnold¹, M^a Ángeles Daza¹

1) HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO COMPLUTENSE

OBJETIVOS DEL TRABAJO

La epistaxis o hemorragia nasal en pequeños animales es un motivo de consulta común, y no es infrecuente que se presenten como urgencias.

El manejo en urgencias se basa en primer lugar en la estabilización de las constantes vitales, acompañado del control de la hemorragia. Es importante realizar el diagnóstico etiológico, de cara a emitir el pronóstico y establecer el tratamiento específico. Una correcta anamnesis es de vital importancia, para distinguir entre causas locales (por ej. cuerpo extraño, traumatismo, neoplasia, rinitis inflamatoria, infecciones micóticas, fistulas oronasales etc...) y causas sistémicas (por ej, trombocitopenia, trombocitopatías, coagulopatías, vasculitis etc...)¹

El objetivo de este estudio es hacer una revisión de las causas más frecuentes de epistaxis en los pacientes ingresados de urgencia en nuestro hospital, así como los tratamientos más frecuentemente administrados.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio retrospectivo en el cual el criterio de inclusión fue el ingreso hospitalario debido a epistaxis, desde 2005 hasta enero de 2019.

A todos los animales incluidos se les realizó una analítica sanguínea (hemograma y bioquímica básica) durante su estancia en hospitalización o poco antes de su ingreso por el veterinario referente. También se analizaron los tiempos de coagulación en aquellos pacientes en los que se tuviera la sospecha de una alteración de la hemostasia secundaria. Se realizaron serologías frente a diferentes enfermedades parasitarias/infecciosas en función del historial del paciente, incluyéndose en todos los casos Inmunofluorescencia indirecta (IFI) frente a Leishmaniosis y Ehrlichiosis. En todos los casos de Leishmaniosis, se realizó también una electroforesis de proteínas plasmáticas.

En aquellos casos en los que la sospecha principal fue una causa local, se procedió a realizar pruebas de diagnóstico por imagen como radiografías o rinoscopia, exploración de cavidad oral y nasal con otoscopio, y biopsia o citología de tejidos afectados. En uno de los casos se realizó TC de región nasal e intracraneal.

Todos los animales incluidos en el estudio fueron ingresados en el servicio de Hospitalización y Cuidados Intensivos un mínimo de 12 horas.

El manejo intrahospitalario de la epistaxis se basó en primer lugar en detener la hemorragia mediante métodos tópicos, como frío local, irrigación con sustancias vasoconstrictoras ± antifibrinolíticos, y taponamiento nasal con gasas, y en un caso taponamiento nasal con sonda Foley. En los casos en los que el sangrado no se pudo controlar mediante los métodos descritos anteriormente, el siguiente paso fue mantener al paciente sedado e instaurar tratamiento sistémico con antifibrinolíticos (ácido tranexámico), corticoesteroides a dosis antiinflamatorias y reposo total. A todo esto se añadía el tratamiento de soporte necesario en cada caso.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron un total de catorce animales, dos gatos (14,3%) y doce perros (85,7%), con edades entre 1 y 15 años (media de 6 años). Siete pacientes fueron hembras (50%) y siete fueron machos (50%). En ocho de los pacientes (57,1%) la causa de la epistaxis fue Leishmaniosis. Cuatro animales (28,6%), entre los que se encuentran los dos gatos, presentaron epistaxis por causas locales (rinitis inflamatoria, fistula oronasal y carcinoma nasal). Por último, dos perros (14,3%) presentaron epistaxis por causas sistémicas relacionadas con la hemostasia.

De entre los pacientes con Leishmaniosis, todos pertenecieron a la especie canina, (tres hembras y cinco machos), siete de ellos eran menores de 5 años de edad y el restante tenía 8 años (media 3,6 años). Seis fueron razas puras (tres Boyeros de Berna, un san Bernardo, un Setter inglés y un Golden Retriever) y el resto fueron mestizos. Seis de estos animales ya habían sido diagnosticados de Leishmaniosis antes de acudir a urgencias (de media el diagnóstico previo se realizó 1,24 años antes de su ingreso), los dos restantes se diagnosticaron durante su ingreso. Todos los perros positivos a Leishmaniosis presentaron un título de anticuerpos por IFI superior a 1/800. Uno de los Boyeros de Berna, además, fue positivo a Babesia Canis mediante PCR.

Respecto al manejo de la epistaxis en urgencias, fue necesario realizar transfusión sanguínea en sólo tres de los casos. En todos los pacientes se aplicaron los métodos tópicos mencionados anteriormente para controlar la hemorragia. En los pacientes caninos recepcionados con posterioridad a 2013 (n=8) además se administró ácido tranexámico a 10-15 mg/kg/6-8h IV. En uno de estos ocho animales, con sospecha de alteración funcional de las plaquetas, fue necesario mantener al paciente sedado e intubado con ventilación mecánica (debido a la aspiración de sangre), además de la colocación de una sonda Foley intranasal que se mantuvo durante 3 días.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En comparación con otros estudios similares, parece que la localización geográfica es un factor importante, ya que las causas locales son el motivo más frecuente de epistaxis en países sin prevalencia de Leishmaniosis.^{2,3} Según la bibliografía consultada, la predisposición a sufrir epistaxis en perros con leishmaniosis puede ser multifactorial, siendo la tendencia de estos pacientes a sufrir rinitis ulcerativas una de las principales causas, participando también factores como la vasculitis, trombocitopenia y síndrome de hiperviscosidad debido a hiperglobulinemia.^{4,5}

Los resultados de este estudio muestran una mayor prevalencia de epistaxis en la especie canina que en la felina. En nuestra área geográfica, la principal causa de ingreso por epistaxis en la especie canina fue Leishmaniosis. Incluso en casos graves, la inmensa mayoría responden al tratamiento tópico local, siendo muy poco frecuente la necesidad de transfusiones sanguíneas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strasser JL. Clinical features of epistaxis in dogs: a retrospective study of 35 cases (1999-2002). *J Am Anim Hosp Assoc.* 2005. doi:10.5326/0410179
2. Mylonakis ME, Saridomichelakis MN, Lazaridis V, et al. A retrospective study of 61 cases of spontaneous canine epistaxis (1998 to 2001): Paper. *J Small Anim Pract.* 2008. doi:10.1111/j.1748-5827.2007.00441.x
3. Bissett SA, Drobatz KJ, McKnight A, Degernes LA. Prevalence, clinical features, and causes of epistaxis in dogs: 176 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2007. doi:10.2460/javma.231.12.1843
4. Petanides TA, Koutinas CK, Mylonakis ME, et al. Factors associated with the occurrence of epistaxis in natural canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*). *J Vet Intern Med.* 2008. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0129.x
5. Jüttner, C.; Rodríguez, M; Rollan, E.; Fragió, C. "Evaluation of the potential causes of epistaxis in dogs with natural visceral Leishmaniasis" *The Veterinary Record* 149:176-179 (2001)

ID: 01591

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Emergencias y Cuidados Intensivos

Formato Presentación: ORAL

TAPONAMIENTO CARDIACO DEBIDO A INTOXICACIÓN POR RODENTICIDAS

Ester Yarza Ortiz¹, María Bautista Casajús¹, Patricia De la Tova Lacambra¹, Isabel Luño Muniesa¹

1) Emvet Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Las efusiones pericárdicas son acumulaciones de líquido en el saco pericárdico y pueden ser de curso agudo o crónico. En su forma aguda suelen ocasionar taponamiento cardiaco, que es un estado hemodinámico comprometido provocado por una disminución del llenado ventricular como consecuencia de un aumento de la presión intrapericárdica secundaria al acúmulo de fluido en la cavidad pericárdica¹. Las efusiones pericárdicas tienen distintas etiologías, pero aquellas secundarias a desórdenes en la coagulación que causan taponamiento cardiaco presentan una incidencia muy baja^{2,3}.

Los rodenticidas son una causa común de intoxicación en perros. De los 3 tipos que existen, los que son anticoagulantes bloquean la vitamina K-reductasa, lo que interfiere con su ciclo. La vitamina K es un cofactor necesario en la carboxilación de los factores de la coagulación II, VII, IX y X en sus formas activas. A medida que se agotan los factores de la coagulación y no se activan otros, pueden producirse hemorragias espontáneas en cualquier tejido⁴.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presentó en consulta de urgencias una hembra de Podenco Andaluz de 2 años y 8 kg por apatía y letargia aguda, sin más síntomas. Los propietarios no descartaron la posibilidad de que hubiese ingerido algún tóxico.

A la exploración general presentaba hipotermia ($T^a=36,2^{\circ}\text{C}$), condición corporal 5/9, estado mental deprimido, mucosas pálidas, taquipnea, adecuado estado de hidratación, $\text{TRC} < 2''$, sin linfadenopatía periférica. A la auscultación torácica, los sonidos cardiacos y pulmonares a nivel ventral estaban atenuados, taquicardia ($\text{FC}=191 \text{ lpm}$). A la palpación abdominal no se mostraron alteraciones. El pulso femoral era débil y de intensidad variable (paradójico).

Debido a la taquipnea, como primera prueba diagnóstica se realizó radiografía de tórax, en la que se observó silueta cardiaca globosa con márgenes cardiacos bien delineados y retracción ventral de lóbulos pulmonares. Se realizó una tórax FAST, en la que se apreció efusión pericárdica con colapso de aurícula derecha y efusión torácica, y una ecografía abdominal FAST en la que se visualiza hepatomegalia y engrosamiento generalizado de las paredes intestinales.

Se realizó un perfil básico de coagulación ante la sospecha de coagulopatía:

- Tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT): 109,6 segundos (94-123").
- Tiempo de protrombina (PT): 66,7 segundos (14-20").

Se estableció como diagnóstico presuntivo "Taponamiento cardíaco por derrame pericárdico debido a coagulopatía". Al informar al propietario de la sospecha, éste confirmó la ingestión de rodenticidas al encontrar restos en el jardín de casa.

Se procedió a la pericardiocentesis de urgencia tras la administración de anestesia local (bloqueo intercostal con lidocaína). Se extrajeron 80 ml de líquido hemorrágico, cuya citología no revelaba células anómalas. Una vez vaciado el pericardio se realizó perfil analítico hepático (leve aumento de fosfatasa alcalina) y hematocrito manual de sangre periférica (30%).

Se hospitalizó con oxigenoterapia, sueroterapia intravenosa (Lactato Ringer, Braun) se administró transfusión de plasma fresco congelado a 10 ml/kg en dos horas y vitamina K (Konakion® MM 10 mg/1 ml, Roche) a 5 mg/kg/ subcutáneo, seguido de 2,5 mg/kg vía oral cada 12 horas.

A las 3 horas de tratamiento, la paciente recuperó el apetito y presentaba normotermia, 50 rpm, 140 lpm y las mucosas mostraban menor palidez. A las 6 horas se repitió la ecocardiografía y el derrame se había llenado, pero sin taponamiento.

A las 24 horas del tratamiento estaba activa y con apetito. En la radiografía se había reducido la efusión pleural y en la ecocardiografía había menos derrame. Se realizó una ecocardiografía completa en la que se descartó la presencia de masas. Recibió el alta hospitalaria con vitamina K (Vitamina K1 JT comprimidos de 100 mg) a 2,5 mg/kg vía oral cada 24 horas durante 28 días.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La intoxicación por rodenticidas anticoagulantes presenta una elevada morbilidad y mortalidad en perros, por lo que es vital una pronta actuación de urgencia⁵. Los síntomas principales suelen deberse a sangrados en cavidades, principalmente torácica y abdominal, sin embargo, es muy poco común encontrar derrame pericárdico, y aún más raro que cause taponamiento cardíaco^{3,5}. Lo singular de este caso es que la cavidad más afectada era el pericardio, llegando a colapsar la aurícula derecha. En la cavidad torácica había una moderada colección de sangre y en la cavidad abdominal no se observó líquido libre.

Los síntomas de nuestra paciente fueron debidos a la anemia aguda y al taponamiento cardíaco. En muchos casos, además del tratamiento estándar (transfusión de plasma y administración de vitamina K), se requiere una transfusión de sangre entera o de concentrado de hematíes^{4,5}. En este caso, tras la pericardiocentesis y la transfusión de plasma se estabilizaron las constantes, por lo que no fue necesaria su administración.

El perfil de coagulación típico de la intoxicación por rodenticidas es la prolongación primero de PT y a medida que se empiezan a consumir los factores, también se prolonga el APPT⁵. En este caso, sólo se observó alteración de PT, por lo que se concluyó que la intoxicación se encontraba en estadio inicial, pero dado que principalmente afectaba al pericardio, los síntomas fueron más prematuros y acusados.

La gravedad y éxito de este caso debidos a la rápida detección del origen de la hemorragia hace plantear la necesidad de incluir la ecografía tórax FAST en el protocolo de intoxicación por rodenticidas.

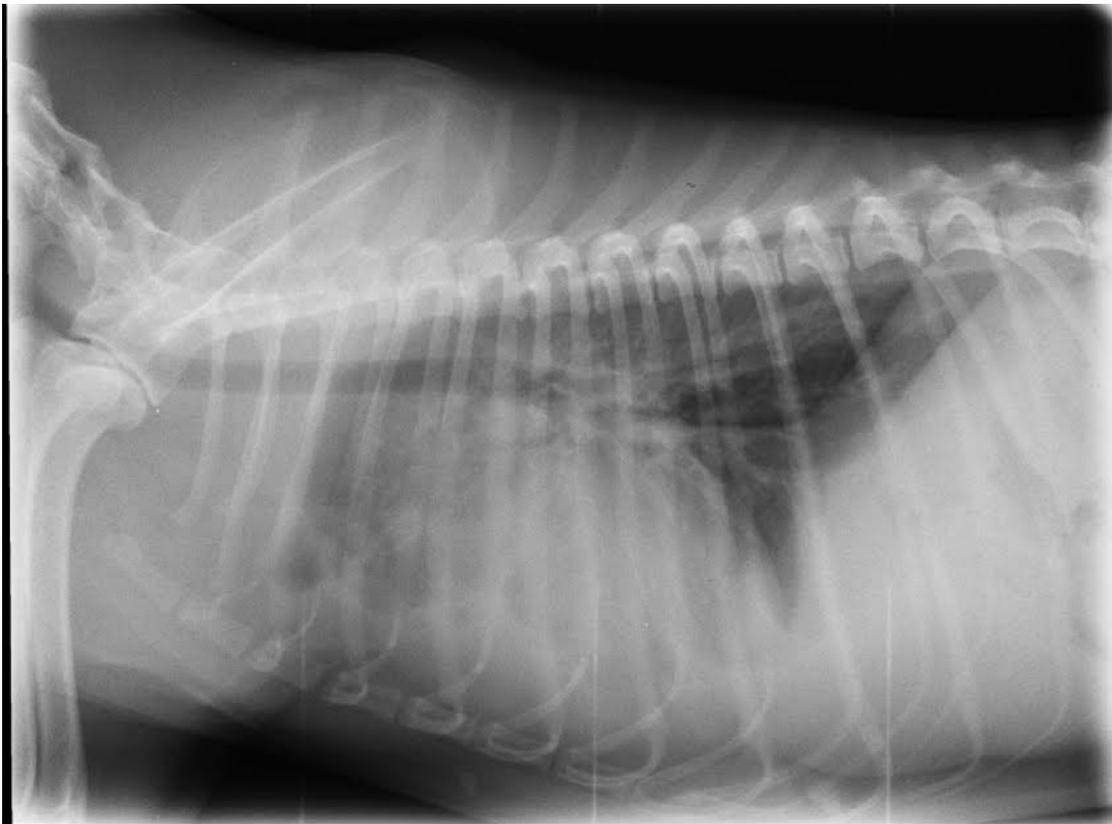
BIBLIOGRAFÍA

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



1. Kienle RD: Enfermedad pericárdica y neoplasia cardiaca. En Kittleson MD y Kienle RD: Medicina cardiovascular de pequeños animales, Barcelona, Gráfica Multimédica, 2000; 413- 431.
2. Coleman AE y Rapoport GS: Pericardial Disorders and Cardiac Tumors. En Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM: Manual of Canine and Feline Cardiology, Missouri, Elsevier, 2016; 198- 217.
3. Park C, Lim CY, Kim JH, Jang JI, Park HM: Successful therapy of coumatetralyl rodenticide induced pericardial effusion with pericardiocentesis in a dog. Canadian Vet J 2011; 52(2): 165–168.
4. DeClementi C y Sobczak BR: Common Rodenticide Toxicoses in Small Animals. Vet Clin N Am-Small 2018; 48(6):1027-1038.
5. Sheafor SE y Couto G: Anticoagulant rodenticide toxicity in 21 dogs. J Am Anim Hosp Assoc 1999; 35:38-46.



ID: 01592

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Emergencias y Cuidados Intensivos

Formato Presentación: ORAL

IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN EN UN CASO DE INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Isabel Luño Muniesa¹, María Bautista Casajús¹, Patricia De la Tova Lacambra¹, Ester Yarza Ortiz¹

1) Emvet Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La ingestión de paracetamol (acetaminofeno) puede causar intoxicación en pequeños animales debido a su metabolización a nivel hepático mediante la conjugación de sulfatos y glucuronidación. Esto produce un metabolito llamado N-acetil-para-benzoquinona-imina (NAPQ I), que interviene en la transformación de hemoglobina a metahemoglobina, formando cuerpos de Heinz, aumentando la fragilidad osmótica de los eritrocitos, y dando lugar a hemólisis y anemia, típicamente llamada anemia por cuerpos de Heinz^{1,2}. Las principales causas de este tipo de anemia en perros son la ingestión de cebollas, la intoxicación por zinc, naftalina o vitamina K; la administración de fármacos como el acetaminofeno, fenotiacina y benzocaína; y enfermedades como diabetes mellitus y linfoma³.

Al contrario que en gatos (metabolización limitada), el paracetamol en perros puede ser administrado como antiinflamatorio a una dosis de 15 mg/kg cada 8 horas. La intoxicación en perros, por tanto, se debe a una sobredosis (dosis tóxica 150mg/kg)^{1,4}.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Acude de urgencias un Perro de Aguas Español, macho entero, de 1,5 años y 13 kg por haber ingerido accidentalmente varios comprimidos (cantidad desconocida) de paracetamol de 1 gramo. Desde entonces ha presentado dos vómitos e hipersalivación constante.

A la exploración general presenta un estado mental obnubilado, hipersalivación, normotermia, mucosas rosáceas y TRC<2", buen estado de hidratación, sin linfadenopatía periférica, y pulso femoral fuerte y sincrónico. A la auscultación cardiopulmonar se detecta taquicardia (160 lpm). La palpación abdominal es normal. Presenta blefaritis y quemosis intensas.

Su presión arterial sistólica, medida con oscilométrico de alta definición, es de 170mmHg, y su analítica sanguínea revela hipokalemia (2,4mEq/l) e hipocalcemia (<4mg/dl) severas y duplicación de la gamma glutamil transpeptidasa (GGT, 27U/l).

Se establece como diagnóstico "Intoxicación por sobredosis de paracetamol".

Se instaura como tratamiento oxigenoterapia mediante cámara, sueroterapia intravenosa con Ringer Lactato (RL) a 5 ml/kg/h suplementado con KCl (10mEq/l), Gluconato cálcico (un bolo intravenoso y otro subcutáneo, ambos de 50mg/kg), Acetilcisteína como antídoto a 140mg/kg intravenoso (1ª dosis, posteriormente 70mg/kg/6h), Omeprazol a 1mg/kg intravenoso cada 24 horas, Maropitant a 1mg/kg/24h, Dexametasona colirio en ambos ojos cada 8 horas, Difenhidramina a 0,08ml/kg (dosis única) y Metilprednisolona a 1mg/kg IV (dosis única, para reducir la blefaritis y prevenir el angioedema).

Durante la hospitalización se monitorizan constantes vitales cada 4 horas, medición de calcio y electrolitos cada 4 horas y analítica general cada 24 horas.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



A las 4 horas de hospitalización desaparece la hipersalivación y la blefaritis y a las 6 horas desaparecen la debilidad y la anorexia, coincidiendo con la normalización de los valores plasmáticos de calcio (10,9mg/dl -9,3-12,1mg/dl-) y potasio (4,2mEq/l -3,8-5,0mEq/l-).

A las 15 horas disminuye la quemosis.

A las 24 horas, el paciente comienza con hemoglobinuria. Se repite analítica general: las enzimas hepáticas están levemente elevadas (GPT y fosfatasa alcalina) y anemia ligera (hematocrito=35%). Se sustituye RL por Isofundin®.

Unas horas después presenta diarrea hemorrágica. Se añade al tratamiento metronidazol a 10mg/kg/8horas intravenoso.

A las 48 horas sigue con hemoglobinuria, ha aumentado su temperatura corporal (39°C) y el hematocrito sigue disminuyendo (30%). Se realiza frotis sanguíneo y se observa gran cantidad de cuerpos de Heinz y reticulocitos.

A las 52 horas de ingreso el hematocrito sigue disminuyendo (anemia moderada, 26%), pero en el frotis sanguíneo la cantidad de cuerpos de Heinz ha disminuido y se siguen observando reticulocitos. Vuelve a haber normotermia, disminuye la hemoglobinuria y las heces son de consistencia normal y sin sangre.

A las 56 horas la orina es normal, el hematocrito se estabiliza y el paciente está animado.

A las 74 horas del ingreso, el hematocrito se sigue manteniendo, ya no se observan cuerpos de Heinz. Orina y heces se normalizan. En este momento se da el alta hospitalaria con:

- Acetilcisteína a 70mg/ml/6horas VO, 3 días.
- Omeprazol a 1mg/kg/24horas VO, 1 semana.
- Metronidazol a 15mg/kg/12horas VO, 1 semana.
- Red-cell 1ml/kg/24horas.

A las 48 horas del alta, las enzimas hepáticas no han aumentado y el hematocrito está en 30%.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Aunque en este caso hubo ingestión accidental por parte del animal, la mayoría de las intoxicaciones por paracetamol en los pequeños animales se deben a la administración por parte del propietario, debido al desconocimiento de sus efectos tóxicos.

Tal como se describe en el tratamiento, el antídoto, la N-acetilcisteína, inactiva al metabolito NAPQ1. Otros antídotos demostrados son la Cimetidina, con menor eficacia y sólo útil administrada en las primeras 16 horas tras la ingestión del tóxico, la vitamina C, que reduce la metahemoglobina en sangre y la S-adenosil metionina, que tiene protección hepatocelular y a nivel de las membranas eritrocitarias, al bloquear la acción de NAPQ1, que puede emplearse como coadyuvante^{4,5}. La decisión de usar N-acetilcisteína en este caso fue por ser la terapia de elección y tener formulación endovenosa.

El principal objetivo en la monitorización de esta intoxicación es la detección precoz de complicaciones, mediante el control del hematocrito y frotis sanguíneo, el control analítico hepático, de las alteraciones electrolíticas y de las constantes vitales. En nuestro paciente el daño hepático fue leve y la hemólisis por cuerpos de Heinz apareció a las 24 horas del ingreso. Algunos de los síntomas que presentó, como la taquicardia, los vómitos o el estado mental obnubilado se pueden encontrar cuando los niveles de potasio quedan por debajo de 3 mEq/l, y la debilidad se observa en perros con calcio por debajo de sus niveles normales. La estrecha

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



vigilancia y monitorización hizo poder controlar a tiempo dichas complicaciones y revertir los síntomas de manera rápida.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Daza MA, Ayuso E: Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. Revista Avepa 2004; 24 (4): 231- 239.
- 2.- McConkey SE, Grant DM, Cribb AE: The role of para-aminophenol in acetaminophen-induced methemoglobinemia in dogs and cats. J Vet Pharmacol Ther 2009; 32: 585–595.
- 3.- Couto CG: Anemia. En: Nelson RW, Couto CG. Manual de medicina interna de los pequeños animales, Barcelona, Elsevier España,2008; 718-723.
- 4.- Bates N, Rawson-Harris P, Edwards N: Common questions in veterinary Toxicology. J Small Anim Pract 2015; 56(5): 298-306.
- 5.- Wallace KP, Center SA, Hickford FH, Warner KL, Smith S: S-Adenosyl-L-Methionine (SAME) for the Treatment of Acetaminophen Toxicity in a Dog. J Am Anim Hosp Assoc 2002; 38:246-254.

ID: 01663

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Emergencias y Cuidados Intensivos

Formato Presentación: ORAL

GASTROENTERITIS Y POLINEUROPATÍA POR NEOTROMBÍCULA AUTUMNALIS EN LA ESPECIE CANINA

Ester Yarza Ortiz¹, María Bautista Casajús¹, Patricia De la Tova Lacambra¹, Isabel Luño Muniesa¹

1) Emvet Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Neotrombícula autumnalis o “ácaro de la cosecha”, es un ácaro que puede afectar a gatos, perros, roedores, reptiles, aves, artrópodos y humanos^{1,2}. Es de pequeño tamaño, color anaranjado y presenta un comportamiento parasitario exclusivamente en su forma larvaria^{1,2}. A través de su quelícero, inyectan enzimas líticas en la dermis del hospedador y se alimentan de sus fluidos tisulares, provocando una dermatopatía que se conoce como “trombiculidiasis”. Inicialmente se manifiesta con prurito en áreas corporales en contacto con el suelo y la vegetación y posteriormente puede evolucionar a dermatopatía papulocostrosa^{1,2}. Cuando la infestación es masiva, puede haber fiebre, ulceraciones e incluso sintomatología nerviosa, incluyendo paresia y postración, aunque ésta última se ha descrito en muy pocas ocasiones^{1,3}.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Caso1:

Se remitió al centro una hembra Kleinspitz de 1 año y 4 kg por un cuadro de diarreas líquidas de dos días de evolución, estado mental deprimido, apatía y paresia de aparición aguda. Hacía tres días había estado en una zona boscosa de Soria.

En la exploración había normotermia, mucosas rosas, TRC<2”, deshidratación del 8%, sin linfadenopatía periférica, pulso femoral fuerte, regular, simétrico y sincrónico, auscultación cardiopulmonar con taquicardia (167 lpm) y palpación abdominal dolorosa. A la exploración dermatológica presentaba pústulas y pequeños ácaros anaranjados distribuidos de manera masiva por toda la piel.

A la exploración neurológica presentaba paresia ambulatoria de extremidades posteriores. El tono muscular, la respuesta propioceptiva y los reflejos espinales estaban disminuidos en dichas extremidades. La sensibilidad al dolor y los pares craneales se encontraron normales.

En la analítica general se observó leucocitosis con neutrofilia y hemoconcentración. No había alteraciones electrolíticas y salió negativo a snap de Coronavirus/ Parvovirus en heces.

Se estableció como diagnóstico “Polineuropatía por Neotrombícula Autumnalis” tras la identificación del ectoparásito mediante su visualización al microscopio.

Como tratamiento se pautó pipeta de fipronil (se repite en 15 días), fluidoterapia intravenosa, omeprazol a 1 mg/kg intravenoso cada 12 horas, metronidazol a 10 mg/kg intravenoso cada 8 horas y difenhidramina a 2 mg/kg intravenoso en dosis única. Después de tres días hospitalizada con el tratamiento, la sintomatología desapareció y recibió el alta.

Caso 2:

Jack Russel macho de 4 años y 6 kg, remitido a nuestro centro por presentar un cuadro de vómitos y prurito. Hacía dos días había estado en una zona boscosa de Soria.

En su exploración general había normotermia, TRC < 2", mucosas rosas, auscultación cardiopulmonar normal y palpación abdominal dolorosa. En la piel se observó infestación por ácaros naranjas. La exploración neurológica era normal.

En la analítica general se observó leve hemoconcentración y leve leucocitosis con neutrofilia. En la ecografía abdominal presentaba íleo paralítico y severo engrosamiento de la pared gástrica.

Se hospitalizó con fluidoterapia intravenosa, omeprazol a 1 mg/kg intravenoso cada 24 horas, metrilprednisolona a 0,5 mg/kg cada 12 horas, maropitant a 1 mg/kg subcutáneo cada 24 horas, difenhidramina a 2 mg/kg subcutáneo dosis única y metronidazol a 10 mg/kg intravenoso cada 8 horas y pipeta de fipronil.

A las 24 horas del ingreso comenzó con paresia ambulatoria de extremidades posteriores, y el tono muscular, la respuesta propioceptiva y los reflejos espinales estaban disminuidos en dichas extremidades. La sensibilidad al dolor y los pares craneales eran normales.

Se estableció como diagnóstico "Polineuropatía por Neotrombícula autumnalis" tras la identificación del ectoparásito mediante su visualización al microscopio.

Tras tres días de ingreso hospitalario, desaparecieron la totalidad de los síntomas y recibió el alta.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Neotrombícula autumnalis es un ácaro ampliamente descrito en la bibliografía por sus síntomas dermatológicos. Sin embargo, es anecdótica su descripción como causante de síntomas neurológicos³. De hecho, la bibliografía sólo describe en 1985 dos casos en perros de raza Yorkshire terrier con sintomatología nerviosa, también resueltos en tres días³. Se sospecha que la nocividad de la Trombidiasis se debe a la inoculación de un veneno o de una toxina especial, aunque el mecanismo fisiopatológico por el que afecta al sistema nervioso no está bien descrito³.

Estos dos casos se presentaron en nuestro centro con una diferencia de 15 días, en el mes de septiembre, momento típico de presentación ya que se trata de una patología estacional de finales de verano-principios de otoño^{1,2}. En la bibliografía se describe la localización geográfica como factor determinante y una mayor prevalencia en la especie felina⁴. Sin embargo, nuestra experiencia clínica ha sido diferente: tres casos en la especie canina y sólo uno en la especie felina. Además, todos ellos mostraron sintomatología digestiva, la cual no se ha encontrado nombrada en la bibliografía, y dos de ellos padecieron sintomatología nerviosa, concretamente paresia ambulatoria, que revirtió tras el tratamiento acaricida. Es posible que el hecho de no ser zona endémica haya facilitado que los casos más complejos hayan llegado hasta nuestro centro por estar especializado en urgencias y cuidados intensivos.

El empleo de acaricidas se ha descrito como tratamiento efectivo⁵, si bien algunos casos requieren la repetición del tratamiento (como nuestro caso 1), probablemente por reinfestación.

La presentación de estos casos nos hace resaltar la necesidad de incluir este tipo de parásitos en el diagnóstico diferencial de patologías neurológicas, así como la evaluación neurológica de pacientes con trombiculidiasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobo M, Molinari de Quinto M, Piqueras M, Scott LA: Ectoparasitosis por ácaro de la cosecha. *Clínica veterinaria de Pequeños Animales* 1993; 1(13): 18-22.
2. Giannouloupoulos GD, Desilla LJS, Desilla ES, Papadopoulos I, Saridomichelakis MN: First Report of *Neotrombicula autumnalis* Infestation in a Cat and a Dog from Corfu (Greece) and in a Cat from Limassol (Cyprus). *Vector Borne Zoonotic Dis* 2012; 12(12): 1065–1067.
3. Prosl H, Rabitsch A, Brabenetz J: Trombiculid mite -*Neotrombicula autumnalis* (Shaw 1790)- in veterinary medicine. Nervous systems in dogs following massive infestation. [Tierarztl Prax](#) 1985; 13(1): 57-64.
4. Leone F, Di Bella A, Vercelli A, Cornegliani L: Feline trombiculosis: a retrospective study in 72 cats. *Vet Dermatol* 2013; 24(5): 535-e126.
5. Smal D, Jasmin P & Mercier P: Treatment of *Neotrombicula autumnalis* dermatitis in dogs using two topical permethrin-pyriproxyfen combinations. *J Small Anim Pract* 2004; 45(2): 98–103.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



ID: 01680

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Emergencias y Cuidados Intensivos

Formato Presentación: ORAL

CALICIVIRUS FELINO SISTÉMICO EN UN GATO DOMÉSTICO

Alejandra López Bernadó¹, Isabel Juste Vidal¹, Agustín Martínez Albiñana¹, Silvia Montes Ramón¹, Ángela Viguier Saborido¹, Eduardo J. Pastor Segura¹

1) Hospital Veterinario Aitana

INTRODUCCIÓN

El calicivirus felino (CVF) es un virus ARN con fuerte variabilidad genética y antigénica que presenta una amplia distribución entre la población felina.¹ Dicha variabilidad genera cepas de diferente virulencia que son las causantes de las diferentes manifestaciones clínicas.²

Desde hace unos años se ha reportado la presencia de cepas hipervirulentas (calicivirus virulento sistémico (CVF-SV)) en Norte América y Europa con altos porcentajes de mortalidad.³

El presente trabajo describe un caso de calicivirosis sistémica en un gato de origen doméstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Acude al Servicio de Urgencias un gato Azul Ruso, macho esterilizado de 5 años, vacunado correctamente y de vida indoor, por apatía, sialorrea y anorexia de 48 horas de evolución. Siete días atrás había sido hospitalizado en otro centro veterinario por un cuadro gastrointestinal, se le había realizado exploración física completa, incluyendo el examen de la cavidad oral, sin encontrar alteraciones relevantes y perfil sanguíneo con hemograma, bioquímica completa, T4 y fPLI con resultados compatibles con la normalidad.

En el ingreso el animal presentaba apatía, edema facial, ictericia y temperatura rectal de 40,1°C. En la cavidad oral se observaron úlceras linguales (Imagen).

Se cursaron analíticas observando aumento de creatinina y urea e hiperbilirrubinemia (Tabla). En el urianálisis se observó baja densidad urinaria (1016) y el urocultivo fue negativo. El Snap Test IDEXX de Leucemia e Inmunodeficiencia felina fue negativo. En radiografías torácicas y ecografía abdominal no se observaron hallazgos relevantes.

Se tomaron muestras orales y conjuntivales para PCR de Chlamydia Felis, Calicivirus felino y Herpesvirus felino, y sanguíneas para la detección de Calicivirus felino. Los resultados fueron positivos a Calicivirus felino tanto en hisopo como en sangre.

El paciente fué hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico presuntivo de CVF-SV. Se inició tratamiento con amoxicilina- ac. clavulánico 22mg/kg/8h IV, buprenorfina 0,02mg/kg/8h IV y maropitant 1mg/kg/24h IV.

Tras 24 horas se observó un empeoramiento de la creatinina (3,9 mg/dL) y bilirrubina total (3,4 mg/dL), por lo que se añadió a la pauta médica metilprednisolona 0,5mg/kg/12h. Además, se inició la alimentación mediante sonda nasoesofágica.

En los días consecutivos se observó una disminución progresiva de creatinina, urea y bilirrubina total hasta su normalización tras 8 días de hospitalización.

Las úlceras orales mostrarán una mejoría significativa a partir del quinto día, así como el edema facial, momento en el que se inició una pauta decreciente de metilprednisolona.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las cepas CVF-SV causan una enfermedad sistémica caracterizada por un severo síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, coagulación intravascular diseminada, fallo multiorgánico y muerte.^{4,5} Este síndrome es más severo en gatos adultos que en gatitos^{4,6} y afecta tanto a gatos vacunados como no vacunados.^{6,7}

Las cepas hipervirulentas tienen tropismo por los órganos internos y la piel^{2,4,8} y se cree que gran parte de las lesiones son inmunomediadas.⁴ El tiempo medio de incubación es de 4,5 días^{4,7} y los signos clínicos más frecuentes son fiebre, úlceras linguales, edema en cabeza y extremidades con presencia de ulceraciones, ictericia y muerte.^{4,7}

En el presente caso no se observaron signos externos severos (tal como describió Coyne en 2006), pero sin embargo, se produjo un daño renal agudo, no descrito hasta el momento, que respondió a la combinación de corticosteroides, antibiótico y fluidoterapia.

La técnica de elección para la detección del calicivirus felino es la PCR en transcripción inversa (RT-PCR), pero todavía no hay disponibles marcadores genéticos que identifiquen el genoma de las cepas hipervirulentas.^{3,4} Por ello, el diagnóstico se realiza mediante los signos clínicos, la tasa de morbilidad y mortalidad y la inmunohistoquímica de los tejidos afectados.⁴ En nuestro caso dicha inmunohistoquímica no fue realizada debido a la buena respuesta al tratamiento instaurado y a la necesidad de tomar muestras de biopsia para poder realizarla. Por ello y pese a las pruebas diagnósticas llevadas a cabo, otros diagnósticos diferenciales podrían haber sido considerados.

Por otro lado no se ha podido encontrar relación entre las cepas causantes de los diferentes brotes conocidos hasta la fecha y la mayoría de ellos se han considerado infecciones nosocomiales,¹ hecho que no podemos descartar en nuestro paciente ya que estuvo hospitalizado previamente en otro centro.

El CVF-SV ha sido descrito como altamente contagioso, sin embargo se han reportado casos recientemente donde un solo individuo se ha visto afectado (Meyer 2011, Battilani 2013). Se cree, además, que pueden haber factores individuales como la inmunosupresión, que incrementan la susceptibilidad hacia las cepas hipervirulentas.⁸ Siendo, en tal caso, nuestro paciente más susceptible debido al cuadro gastrointestinal previo.

En conclusión, podemos afirmar que nos hemos encontrado ante un caso de calicivirosis sistémica probablemente asociado a una cepa hipervirulenta, pese a no haberse manifestado el carácter epizootico ni la alta mortalidad característica de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reynolds BS, Poulet H, Pingret JL, et al.: A nosocomial outbreak of feline calicivirus associated virulent systemic disease in France. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 633-644.
2. Battilani M, Vaccari F, Carelle MS, et al.: Virulent feline calicivirus disease in a shelter in Italy: A case description. *Res Vet Sci* 2013; 95(1): 283-90.
3. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th edition. St. Louis (Missouri), Elsevier, 2017; 2521- 2529.
4. Palmero ML, Carballés V: *Enfermedades Infecciosas Felinas*. Zaragoza (España), Servet, 2010; 233-270.
5. Willi B, Spiri AM, Meli ML, et al.: Molecular characterization and virus neutralization patterns of severe, non-epizootic forms of feline calicivirus infections resembling virulent systemic disease in cats in Switzerland and in Liechtenstein. *Vet Microbiol* 2016; 182: 202-212.
6. Coyne KP, Jones BRD, Kipar A, et al.: Lethal outbreak of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Vet Rec* 2006; 158: 544-550.
7. Deschamps JY, Topie E, Roux F: Nosocomial feline calicivirus- associated virulent systemic disease in a veterinary emergency and critical care unit in France. *J Feline Med Surg Open Rep* 2015; 1(2).
8. Meyer A, Kershaw O, Klopfleisch R: Feline calicivirus- associated virulent systemic disease: not necessarily a local epizootic problem. *Vet Rec* 2011; 168:589a.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



PARÁMETRO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	178	74-159 mg/dL
Creatinina	3,1	0,8-2,4 mg/dL
Urea	44	16-36 mg/dL
Fósforo	7	3,1-7,5 mg/dL
Proteínas totales	6,4	5,7-8,9 mg/dL
Albúmina	2,4	2,2-4 mg/dL
Globulinas	4	2,8-5,1 mg/dL
Albúmina: Globulinas Ratio	0,6	-
ALT	79	12-130 U/L
ALP	17	14-111 U/L
GGT	0	0-4 U/L
Bilirrubina total	3,4	0-0,9 mg/dL

Tabla. Resultados bioquímicos obtenidos en el momento del ingreso.