

ID: 01533

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

HIPOGLUCEMIA SINTOMÁTICA EN DOS CASOS CON HIPOSOMATOTROPISMO CONGÉNITO

Katia Sánchez González¹, Beatriz Domínguez Cárdenas¹, Ico Thais Jolly Frahija¹, Ignacio Mesa Sánchez¹

1) Hospital Veterinario Valencia Sur

INTRODUCCIÓN

El hiposomatotropismo o enanismo hipofisario es una enfermedad endocrina poco común causada por la deficiencia primaria de la hormona de crecimiento (GH) y la deficiencia secundaria del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IFG1). Los signos clínicos pueden ser múltiples, derivados de la deficiencia única de GH o de otras hormonas sintetizadas en la glándula pituitaria.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Caso 1: Gato común europeo, macho no castrado de 2 meses de edad. Remitido por retraso en el crecimiento, hiporexia, debilidad generalizada y vómito agudo de una semana de evolución. En el momento del ingreso presentaba estado mental deprimido, mucosas pálidas y secas, tiempo de relleno capilar menor a dos segundos, frecuencia cardiaca de 100lpm, frecuencia respiratoria 58rpm, temperatura 36°C, distensión abdominal e hipotensión PAS 80mmHg. El hemograma reveló anemia (hematocrito 18%) regenerativa microcítica e hipocrómica. En la bioquímica sérica se observó hipoglucemia grave, hiperproteinemia y elevación de la fosfatasa alcalina. En el análisis de orina no se detectaron alteraciones.

Caso 2: Yorkshire Terrier, hembra no esterilizada de 4 meses de edad. Los propietarios reportan 3 episodios previos de debilidad/postración. Remitida por retraso en el crecimiento, hiporexia, vómito agudo de un día de duración y posible convulsión. En el momento del ingreso presentaba un estado mental deprimido, mucosas pálidas y secas, tiempo de relleno capilar en 2 segundos, frecuencia cardiaca 180lpm, frecuencia respiratoria 56rpm, abdomen distendido, hipotensión PAS 90mmHg y pelaje pobre y seborreico. El hemograma mostró leucocitosis leve. En bioquímica sérica se observó hipoglucemia grave, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia. Urianálisis sin alteraciones.

Ambos casos presentaban signos clínicos comunes como retraso en el crecimiento, vómito agudo y episodios de debilidad/postración probablemente asociados a episodios de hipoglucemia. En base a los signos clínicos y hallazgos analíticos se estableció un diagnóstico diferencial más probable de hiposomatotropismo congénito, hipotiroidismo, derivación portosistémica, hipoadrenocorticismos, parasitismo intestinal grave, insuficiencia pancreática exocrina u otras causas de malabsorción intestinal.

La ecografía abdominal no reveló signos directos ni indirectos compatibles con una derivación portosistémica y los ácidos biliares pre y postpandriales se encontraron en valores de referencia en ambos casos. El análisis coprológico excluyó el parasitismo intestinal y los test de estimulación con ACTH descartaron el diagnóstico de hipoadrenocorticismos.

La medición de T4 libre y TSH descartó hipotiroidismo en el caso 1 y lo confirmó en el caso 2. En ambos casos se obtuvo un valor de IGF-1 menor a 57ng/ml (rango de referencia >313ng/ml)

obteniendo un diagnóstico presuntivo de hiposomatotropismo congénito. Además, en el caso 2 se evidenció ausencia del diente del axis en radiografía cervical.

El paciente del caso 1 falleció a los pocos días tras una nueva crisis hipoglicémica. En el caso 2 se inició una terapia con levotiroxina y acetato de medroxiprogesterona obteniendo una respuesta favorable

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los signos clínicos observados en animales con hiposomatotropismo congénito pueden estar ocasionados por la deficiencia única de GH o a la ausencia de otras hormonas con síntesis en la glándula pituitaria (tirotropina, corticotropina, prolactina, hormona folículo-estimulante y luteinizante).

Generalmente, estos animales, presentan un tamaño similar al resto de la camada hasta los dos meses de edad, momento a partir del cual su crecimiento se ralentiza. En estos pacientes es frecuente observar retraso en la erupción dentaria, alteraciones reproductivas (criptorquidismo en machos y fallo en la ovulación en hembras) o dermatológicas (retención de pelaje inicial y alopecia posterior). Otros hallazgos incluyen alteraciones neurológicas derivadas de una malformación atlanto-axial asociado a una mutación LHX3¹, como la observada en el caso 2. También se han descrito convulsiones asociadas a hipoglucemia².

En los casos presentados, hemos podido comprobar que la alteración del estado mental y los episodios de debilidad descritos previamente por los propietarios estaban asociados a episodios de hipoglucemia. Este hecho, también ha sido reportado en medicina humana donde se ha descrito una marcada hipoglucemia en ayuno en pacientes con deficiencia de GH^{3,4}. Sin embargo, las crisis hipoglicémicas han sido pobremente descritas en veterinaria en pacientes con hiposomatotropismo, y únicamente un reporte anterior describe un caso de un gato Somalí con convulsiones asociadas a crisis hipoglicémicas intermitentes².

La GH es un antagonista de la insulina, lo que resulta en la disminución del transporte de glucosa a través de la membrana celular, así como disminución de la utilización de glucosa, síntesis de glucógeno y oxidación de glucosa⁵. Por lo tanto, en ausencia de GH, la hipoglucemia podría estar causada por una mayor sensibilidad a la insulina ocasionada por la ausencia de los efectos de insulinoresistencia de la GH o por disminución de la glucogenólisis causada por disminución del almacenamiento de glucógeno hepático⁶.

En conclusión, el hiposomatotropismo congénito debe incluirse en el diagnóstico diferencial de animales jóvenes con episodios de hipoglucemia recurrentes aunque no presenten otras manifestaciones clínicas evidentes en el momento del diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Voorbij AM, Meij BP, Van BruGGEN LW, Grinwis GC, Stassen QE, Kooistra HS. Atlanto-Axial Malformation and Instability in Dogs with Pituitary Dwarfism due to an LHX3 Mutation. *J Vet Intern Med* 2015; 29(1):207–213.
2. König LM, Henke D, Adamik K, Pérez Vera C. Juvenile hyposomatotropism in a Somali cat presenting with seizures due to intermittent hypoglycaemia. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2018; 4(1):1-6.
3. Jaquet D, Touati G, Rigal O, Czernichow P. Exploration of glucosa homeostasis during fasting in growth hormone-deficient children. *Acta Paediatr* 1998; 87(5):505–510.
4. Bak JF, Moller N, Schmitz O. Effects of growth hormone on fuel utilization and muscle glycogen synthase activity in normal humans. *Am J Physiol* 1991; 260(5):736–742.
5. Vijayakumar A, Novosyadlyy R, Wu Y, et al. Biological effects of growth hormone on carbohydrate and lipid metabolism. *Am J Physiol* 2010; 20(1):1–7.
6. Bougneres PF, Artavia-Loria E, Ferre P, [Chaussain JL](#), [Job JC](#) . Effects of hypopituitarism and growth hormone replacement therapy on the production and utilization of glucose in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61(6):1152–1157.

ID: 01535

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: ORAL

RINOSPORIDIOSIS EN UN DOGO ARGENTINO

Anna Vila², Mario Encinosa¹, Albert Lloret², Xavier Roura², Yvonne Espada¹, Rosa Novellas¹

1) Servicio de Diagnóstico por la Imagen. Fundació Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona. 2) Servicio de Medicina Interna. Fundació Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La rinosporidiosis es una enfermedad granulomatosa crónica causada por el hongo *Rhinosporidium seeberi*, raramente descrita en medicina veterinaria.¹ Afecta principalmente la mucosa nasal produciendo una lesión polipoide, aunque también se ha descrito en la orofaringe, tráquea, hueso, piel, uretra y órbita.^{1,2} Los perros afectados presentan una secreción nasal mucopurulenta, epistaxis y aumento de los sonidos respiratorios inspiratorios.¹ El patógeno entra en el huésped principalmente por la abrasión de la mucosa, relacionándose con ambientes húmedos.² Tiene una mayor prevalencia en el sur de Asia,⁴ siendo endémica en India y Sri Lanka, aunque también hay casos descritos en África, América y Europa.^{3,5}

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta un perro, raza dogo argentino, macho no castrado, de 3 años de edad (20 kg), visitado por estornudos y secreción nasal mucopurulenta unilateral derecha de 3 semanas de evolución, asociados a un diagnóstico presuntivo mediante citología de rinosporidiosis. Debido a la respuesta parcial al tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, se refirió a nuestro centro. En la anamnesis se destaca un alojamiento en exterior, sin viajar fuera de España. En el examen físico presentaba estornudos frecuentes y secreción mucopurulenta en la narina derecha.

No se apreciaron alteraciones en el hemograma y bioquímica sanguínea. Se realizó una tomografía computarizada (TC) del cráneo para caracterizar mejor la lesión y su extensión. En la TC se observó una masa redondeada de 2,55cm de largo x 0,90cm de ancho x 0,52cm de alto, localizada en la región rostral de la cavidad nasal derecha, sin extensión a otros tejidos adyacentes ni lisis ósea. La masa presentaba un realce heterogéneo, tras la administración de contraste. La lesión observada era compatible con la rinosporidiosis previamente diagnosticada.

Se realizó una rinotomía dorsal desde la cara rostral del cartílago nasal lateral derecho hasta el hueso nasal. Se extirpó completamente la masa a lo largo de la base del cartílago y se realizó la escisión de los cornetes circundantes para evitar la estenosis nasal.

En el análisis histopatológico se observó una rinitis granulomatosa difusa, crónica-activa y grave, con un infiltrado inflamatorio compuesto por numerosas estructuras fúngicas en diferentes estadios. Las estructuras más inmaduras (esporangios juveniles) de 10 a 50 micras eran redondas con una pared de birrefringente gruesa. Por otro lado, las estructuras maduras (esporangios maduros), eran redondas, de 200 micras, con una pared gruesa y contenían numerosas esporas. Algunos de estos aparecían rotos, liberando endosporas hacia la luz. Las

estructuras de origen fúngico observadas confirmaron el diagnóstico de una rinitis por *Rhinosporidium seeberi*.

Post-quirúrgicamente los signos clínicos desaparecieron de forma inmediata y aún no habían recurrido dos meses después de la intervención.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este es el primer caso descrito en España de una rinosporidiosis. La afectación nasal por rinosporidiosis puede incluir una o múltiples masas pedunculadas que surgen de la mucosa.^{5,6} En casos atípicos se han descrito otras manifestaciones, como múltiples nódulos rojizos dérmicos o lesiones osteolíticas.^{4,7} El diagnóstico se puede realizar mediante citología, sin embargo, generalmente se requiere un examen histopatológico.^{1,8} Cabe destacar, la necesidad de utilización de pruebas de imagen como la TC y/o la resonancia magnética (RM), para determinar la extensión de la lesión y asistir en la planificación quirúrgica.^{1,5,9} En los artículos publicados de rinosporidiosis en medicina veterinaria no se describen las lesiones características de esta patología mediante TC o RM, siendo este el primer caso en medicina veterinaria en el que se caracterizan de forma exhaustiva.

La extracción quirúrgica con amplios márgenes sigue siendo el tratamiento de elección.^{1,6} Por otra parte la dapsona se puede agregar como terapia médica adyuvante, siendo el único tratamiento que ha demostrado algún beneficio en recidivas de algunos de los casos publicados.¹⁰ Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la maduración de los esporangios, acelerando su degeneración y promoviendo la fibrosis del estroma.¹⁰ No obstante hay muchas posibilidades de recurrencia, probablemente debido a la propagación hematógena del patógeno durante la cirugía.^{1,2,6}

Este es el primer caso descrito en España de rinosporidiosis canina. Además, se describe por primera vez las características de la lesión mediante TC en medicina veterinaria. Este hongo se debería incluir en los diagnósticos diferenciales en casos con presencia de masas intranasales en perros en España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller, RI., Baylis, R., (2009). Rhinosporidiosis in a dog native to the UK. *Vet Record*; 164, 210.
2. Hill, SA., Sharkey, SI., Hardy, RM., et al. (2010). Nasal rhinosporidiosis in two dogs native to the upper Mississippi river valley region. *J Am Anim Hosp Assoc*; Mar-Apr;46(2):127-31.
3. Van der Coer, GM., Marres, HA., Wielinga, EW., Wong-Alcala, LS., (1992). Rhinosporidiosis in Europe. *J Laryngol Otol*;106:440-443.
4. Sudasinghe, T., Rajapakse, RP., Perera, NA., Kumarasiri, PV., Eriyagama NB and Arseculeratne, S., (2011). The regional sero-epidemiology of rhinosporidiosis in Sri Lankan humans and animals. *Acta Tropica*; 120, 1-2, (72).
5. Shukla, D., Bineeta, K., Madhumita, B., Neelima, G., et al. (2011). Nasal rhinosporidiosis in humans: new interpretations and a review of the literature of this enigmatic disease. *Medical micology*; april 2011;49:311-315.
6. Allison, N., Willard, MD., Bentinck-Smith, J., et al. (1986). Nasal rhinosporidiosis in two dogs. *JAVMA*;188, 8:869-871.
7. Appa, DM., Venkatesan, S., Sirka, CS., et al. (1998). Disseminated cutaneous rhinosporidiosis. *Journal of Dermatology*;25, 8:527-532.
8. Meier., William, A., et al. (2006). Cytologic identification of immature endospores in a dog with rhinosporidiosis." *Veterinary clinical pathology* 35 3: 348-52.
9. Shailesh, MP., Aparna, I., Hannah, LK., (2013). Imaging features of rhinosporidiosis on contrast CT. *Indian Journal Radiology Imaging*;Jul23(3):212-218.
10. Job ,A., Venkateswaran, S., Mathan, M., et al. (1993). Medical therapy of rhinosporidiosis with dapson. *Journal of Laryngology and Otol*;107, 9:809-812.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



gta 2019



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



ID: 01555

Tipo: Comunicaciones Libres

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

ESTUDIO MULTICÉNTRICO PROSPECTIVO DE SEGUIMIENTO DE PERROS VACUNADOS CON LETIFEND®

Rubén Foj Ibars¹, Silvia Usero Gómez¹, Helena Arce Suros¹, Pilar Brazis Caubet¹

1) LETIPharma S.L.U.

OBJETIVOS DEL TRABAJO

LetiFend®, la primera vacuna recombinante contra la leishmaniosis canina (canL) desarrollada en Europa, fue aprobada por la EMA en 2016 para su comercialización, indicada para prevenir el desarrollo de la canL clínica en perros sanos seronegativos mayores de 6 meses de edad¹. La eficacia (72%) y seguridad de LetiFend® fueron determinadas a través de un estudio de campo multicéntrico prospectivo aleatorio y controlado².

Tras su comercialización en 2017, se han iniciado nuevos estudios post-autorización dentro del ámbito de la farmacovigilancia, a fin de obtener información sobre la eficacia y seguridad de la vacuna en condiciones reales de uso que, a diferencia de los estudios preclínicos y clínicos, permiten predecir lo que pasará en la práctica clínica habitual.

El objetivo de este estudio fue la monitorización de los primeros perros vacunados con LetiFend®, con la finalidad de evaluar tanto la serología frente a *L. infantum* (perros infectados) como el desarrollo de la canL clínica (perros enfermos). De la misma manera se analizó el perfil de seguridad de LetiFend®.

MATERIAL Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio de campo multicéntrico prospectivo aleatorio no controlado en una población heterogénea de 238 perros sanos seronegativos mayores de 6 meses de edad. Se incluyeron perros procedentes de 26 clínicas veterinarias distribuidas por toda la península ibérica (España y Portugal), de una gran variedad de razas puras (73% vs 27% mestizos), y de edades comprendidas entre los 6 meses y los 16 años.

Todos los casos incluidos en el estudio recibieron una única dosis de LetiFend® vía subcutánea entre marzo y julio de 2017, tras la que se inició un seguimiento durante 1 año. La monitorización a día 0 (primovacunación) y a día 365 (revacunación) incluyó la exploración física del animal (previa y posterior a la vacunación), así como la cuantificación de anticuerpos IgG anti-*L. infantum* mediante un test serológico cuantitativo: ELISA indirecto (INgezim Leishmania, INGENASA S.A; Madrid, España) o Inmunofluorescencia indirecta (IFI) (Laboratoris Immunovet, S.L.; Barcelona, España). Tras el año de seguimiento (día 365) se procedió a la revacunación de aquellos perros que continuaron sanos y seronegativos.

RESULTADOS

De los 238 perros incluidos en el estudio, 236 presentaron niveles negativos de IgG frente a Leishmania, así como un estado de salud óptimo tras el primer año de vacunación. Por consiguiente, el 99,2% de los perros monitorizados pudieron ser revacunados con LetiFend® a día 365. Tan solo 2 de los 238 perros incluidos en el estudio mostraron niveles positivos de anticuerpos 1 año después de la primovacunación: 183,76% y 70,55%, positivo alto y positivo bajo respectivamente, mediante el test ELISA. No obstante, únicamente el perro seropositivo con

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



niveles altos manifestó sintomatología sugestiva de canL 10 meses después de la primovacunación, presentando pérdida de peso, disminución del apetito, dermatitis seborreica y anemia. Este único caso de leishmaniosis clínica detectado en la población vacunada fue debidamente reportado a las autoridades sanitarias por el Departamento de Farmacovigilancia de LETIPharma S.L.U.

En ninguno de los 238 perros incluidos se observó reacción adversa alguna (local o sistémica) atribuible a LetiFend®. La población de estudio se encontraba mayoritariamente protegida con antiparasitarios externos repelentes (91%): 46% collar, 18% pipetas, 36% ambos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

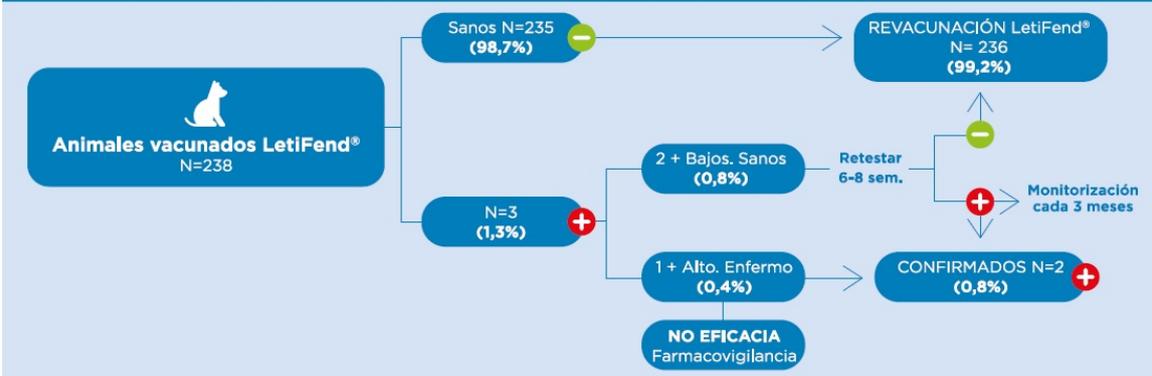
En base a los resultados obtenidos, se concluye que la administración de LetiFend® junto al uso de antiparasitarios externos, evidenció una elevada protección frente a la enfermedad (99,6%) en una población heterogénea de perros sanos y seronegativos, tras 1 año de seguimiento. De hecho, así lo reconoce el reciente informe de la EFSA (European Food Safety Authority) que indica que la vacunación, junto con el uso de insecticidas, son los instrumentos adecuados para el control de la epidemia en Europa y que ambas medidas son complementarias y no alternativas³.

A su vez, se confirma el excelente perfil de seguridad de LetiFend® en condiciones de campo no controladas^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Medicines Agency. LetiFend®: Summary of Product Characteristics. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR__Summary_for_the_public/veterinary/003865/WC500207742.pdf; 2017.
2. Fernández Cotrina J, Iniesta V, Monroy I, et al.: A large-scale field randomized trial demonstrates safety and efficacy of the vaccine LetiFend® against canine leishmaniosis. *Vaccine*. 2018 Mar 7; S0264-410X (18)30321-9.
3. EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), 2015. Scientific Opinion on canine leishmaniosis. *EFSA Journal* 2015; 13(4):4075.
4. LetiFend® European Registration Dossier: study B01538 – Safety of a dose in infected and non-infected dogs.
5. LetiFend® European Registration Dossier: study B00380 – Safety of a dose, double dose and repeated doses of LetiFend®.

Figura 4. Estatus de los perros vacunados con LetiFend® tras 1 año de seguimiento.



ID: 01563

Tipo: Comunicaciones Libres

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS ALTERACIONES DEL PROTEINOGRAMA SÉRICO DETECTADAS EN PERROS CON LEISHMANIOSIS CLÍNICA EN EL MOMENTO DE LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA INFECCIÓN

Víctor Martín Santander¹, Nerea Pérez García¹, Sergio Villanueva-Saz², Antonio Fernández Casanovas², Maite Verde Arribas¹

1) Hospital Clínico Veterinario Universidad de Zaragoza 2) Laboratorio de inmunopatología clínica. Universidad de Zaragoza

OBJETIVOS DEL TRABAJO

La leishmaniosis canina (Lcan) es una enfermedad vectorial, cuyo agente etiológico es el protozoo *Leishmania infantum*, considerada endémica en la península ibérica¹.

Durante la patogénesis de la enfermedad los signos clínicos y alteraciones laboratoriales que aparecen son muy amplios y pleomórficos², siendo inespecíficos la mayoría de los casos.

Una de las alteraciones laboratoriales que se observan más frecuentemente son las alteraciones a nivel de las proteínas plasmáticas³, dichas alteraciones son detectables con la realización de un proteinograma.

El proteinograma es una representación gráfica de las proteínas plasmáticas circulantes, dentro de él se diferencian dos fracciones, albumina y globulinas⁴. Las globulinas están a su vez diferenciadas en fracciones: alfa-1, alfa-2, beta y gamma. Siendo las dos últimas donde se incluyen las inmunoglobulinas que serán las encargadas de la respuesta inmune⁵.

En el caso de la Lcan la alteración de las diferentes fracciones es debido a la respuesta inmune del perro frente al parásito², eso conlleva una alteración de las diferentes fracciones, observando elevación de las fracciones inflamatorias⁴.

El objetivo del presente estudio es categorizar el perfil proteico de los animales que padecen Lcan, observando las alteraciones más frecuentes del proteinograma observables en el momento del diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado un estudio retrospectivo que abarca los pacientes diagnosticados de Lcan desde enero de 2016 a septiembre de 2018, con un total de 170 casos de los que se disponía de registros clínicos. Los criterios de inclusión para los pacientes han sido: perro clínicamente enfermo en el momento del diagnóstico confirmado con una prueba serológica cuantitativa tipo ELISA. Se descartaron a los animales que presentasen alteraciones del perfil proteico debido a otras causas, donde se incluyeron animales con neoplasia y/o las siguientes enfermedades infecciosas: Ehrlichia, Anaplasma, Babesia, Filaria y Theileria.

La información extraída de los registros clínicos incluía la edad: adulto o geriátrico (> 8 años), sexo: macho o hembra y raza del paciente: cruce o puro.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



Para la detección del título de anticuerpos anti-Leishmania se realizó a partir de una prueba ELISA in-house con un punto de corte del 21% de positividad que nos permite clasificar los niveles de anticuerpos en bajos (>21% - < 100%), medios (>100% - < 200%) y altos (>200%)

La electroforesis de las proteínas séricas se realizó utilizando un gel de agarosa (Sebia, Evry, France), siendo los geles posteriormente escaneados con un densitómetro (Shimadzu, CS-9000). Los valores de referencia de la especie canina establecidos en el laboratorio fueron los siguientes: proteínas totales (5.4-7.1 g/dl), albumina (2.6-3.3 g/dl), alfa-1 (0.2-0.5 g/dl), alfa-2 (0.3-1.1 g/dl), beta (0.9-1.6 g/dl) y gamma (0.3-0,8 g/dl). A partir de ello se clasificaron los proteinogramas a partir de la hiperglobulinemia en monoclonales, oligoclonales y policlonales

El análisis estadístico se realizó a partir del programa estadístico SPSS y se realizaron pruebas de T de Student, Chi-cuadrado y ANOVA, considerando en todos los casos un resultado significativo en caso de $p < 0.05$.

RESULTADOS

De los 179 perros seleccionados, 170 fueron incluidos en el estudio. De todos ellos 137 fueron clasificados como adultos y 33 como geriátricos, en cuanto a la raza 119 fueron puros y 51 cruce, en relación al sexo 84 fueron hembras y 86 machos. El perfil proteico más frecuente en este caso se trató del policlonal en 131 casos, seguido del oligoclonal con 37 casos, y por último el monoclonal con 2 casos.

El análisis estadístico Chi-cuadrado de los registros clínicos mostró diferencias significativas en cuanto a nivel de anticuerpos con respecto al sexo ($p < 0.0001$), edad ($p < 0.0001$) y raza ($p < 0.0001$). Siendo los machos, de edad geriátrica o de raza pura, los que presentan mayores niveles en el título de anticuerpos séricos.

El estadístico T de Student detectó diferencias significativas entre la edad del animal y su título de anticuerpos ($p < 0,0001$) y el nivel de globulinas gamma ($p = 0.0011$). Siendo animales geriátricos lo que presentan niveles más elevados de ambos parámetros.

El análisis ANOVA, fue significativo para la relación entre el perfil proteico y la alteración de la albumina ($p = 0.0064$), las gammaglobulinas ($p < 0.0001$) y el ratio A/G ($p < 0.0001$), siendo los perfiles monoclonales los que presentaban niveles más elevados de gammaglobulinas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La respuesta humoral que se desencadena ante los casos de Lcan es exacerbada⁶ y se presenta mayoritariamente como una representación policlonal del proteinograma sérico, a pesar de ello no se debe descartar la posible presencia de casos donde el proteinograma se observe como oligoclonal y monoclonal.

El aumento de inmunoglobulinas, principalmente gammaglobulinas, se debe a un estado proinflamatorio⁶ que conlleva el descenso de otras fracciones como la albumina y el consiguiente descenso del ratio A/G⁵.

La presencia de títulos más elevados en machos, es debido principalmente al hábito explorador de estos que hace que el contacto se dé con más frecuencia¹. De la misma manera ocurre en geriátricos ya que ha habido una probabilidad más elevada de contacto¹. En cambio, en animales de raza pura se debe a la susceptibilidad que presentan algunas razas a la infección

por parte de *Leishmania*, llevando a estos a una respuesta humoral más intensa que en los perros cruzados¹.

Por ello, a pesar de que el perfil proteico más abundante en casos de Lcan es el policlonal, la observación de otro tipo de perfil es posible y en caso de que se detecten sería necesario realizar pruebas de confirmación de la infección como la serología cuantitativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Solano-Gallego L, Villanueva-Saz S: Diagnóstico. En Solano L (ed): Leishmaniosis una revisión actualizada, Zaragoza, Ed.Servet; 2014; 129-150.
2. Pennisi MG: Leishmaniosis of companion animals in Europe: an update. Vet Parasitol 2015; 208(1): 35-47.
3. Foglia Manzillo V, Di Muccio T, Capiello S, et al. Prospective study on the incidence and progression of clinical signs in naïve dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7:e2225.
4. Font A, Closa JM, Mascort J. Monoclonal Gammopathy in a Dog With Visceral Leishmaniasis. Journal of veterinary internal medicine 1994, Vol 8, N°4; 233-235
5. Paltrinieri S, Grandoni L, Roura X, Zatelli A, Zini E. Laboratory test for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. Vet Clin Pathol 45/4 (2016); 552-578
6. Solano-Gallego L, Koutinas A, Mir_o G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. Vet Parasitol. 2009;165:1–18.

ID: 01582

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE EN UNA PERRA CON HIPERADRENOCORTICISMO

Eduard Hernando Montalbán¹, Marta Planellas Bachs², Jordi López Álvarez², Carles Blasi Brugué², Judit Verdés Martínez²

1) Hospital VET24 2) Hospital Cínic Veterinari UAB

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste en una obstrucción de la arteria pulmonar o de alguna de sus ramas por un trombo. Su diagnóstico ante-mortem en veterinaria es complicado por no disponer de una prueba diagnóstica "gold standard". La formación del TEP es siempre secundaria a otra patología sistémica, por lo que se recomienda investigar la causa primaria.

El caso clínico presente nos muestra cómo se relaciona el hiperadrenocorticismismo (HAC) canino con estados de hipercoagulabilidad que pueden conllevar a la aparición de TEP. Además, nos enseña como el TEP suele conllevar hipertensión pulmonar que, en este caso en concreto, agrava las consecuencias de un conducto arterioso persistente (CAD).

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta en urgencias una perra Yorkshire Terrier fértil de 16 años debido a un cuadro de disnea. Tres días atrás ha tenido síncope asociados al ejercicio y en las últimas 12 horas ha mostrado jadeo intenso, motivo por el cual acuden a nuestro centro. El examen físico revela una marcada disnea espiratoria con postura ortopneica, ligera cianosis y un soplo sistólico grado 3 sobre 6. Adicionalmente, se aprecia alopecia troncal bilateral y simétrica no pruriginosa.

El hemograma muestra eritrocitosis [9.600.000 eritrocitos/ μ l (5.390.000-8.700.000)], una leve leucocitosis [17.350 leucocitos/ μ l (5.050-16.760)] neutrofilica [13.320 neutrófilos/ μ l (2.950-11.640)] junto con una marcada monocitosis [2.3100 monocitos/ μ l (1.600-11.200)] y eosinopenia [100 eosinófilos/ μ l (600-12.300)]. La bioquímica no presenta alteraciones.

En las radiografías torácicas se intuye cardiomegalia y un patrón pulmonar alveolar difuso que dificulta delimitar los márgenes cardíacos. Los hallazgos son compatibles con edema pulmonar, TEP, hemorragia o neumonía como menos probable. Por ello, se decide iniciar un trial con furosemida y se ingresa con oxigenoterapia. Tras 24 horas, la paciente presenta mucosas rosadas, menor taquipnea y una moderada mejoría del patrón alveolar, pero persistencia de un foco alveolar en la periferia del lóbulo pulmonar caudal izquierdo. En este momento se sospecha de la presencia de TEP.

La ecocardiografía evidencia una enfermedad degenerativa de la válvula mitral en estadio B1, hipertrofia ventricular concéntrica derecha con regurgitación de válvula tricúspide, insuficiencia pulmonar y allanamiento del septo interventricular. Se define como problema principal la hipertensión pulmonar grave, posiblemente secundaria a TEP, y como hallazgo la degeneración de la válvula mitral. Además, se observa una discontinuidad en la pared de la arteria pulmonar, por lo que se sospecha de un CAP revertido. A continuación, mediante la técnica del contraste con burbujas se confirma el CAP con flujo derecha-izquierda.

Durante el estudio ecográfico abdominal se observa una adrenal izquierda aumentada de tamaño (11.5x13.8mm). Debido a este hallazgo, la alopecia troncal y el leucograma de estrés, se realiza una prueba de estimulación con ACTH en la que se confirma el HAC (cortisol pre-estimulación de 5.05µg/dL [0.5-6] y post-estimulación de 36.9µg/dL [6-17]). Además, la tromboelastografía muestra un aumento del valor máxima amplitud (75,55mm [46-75]), compatible con un estado de hipercoagulabilidad.

La paciente se mantiene hospitalizada y se le pauta sildenafil y clopidogrel. A los cinco días, se controla la taquipnea y el patrón respiratorio del animal y se da el alta con sildenafil (1mg/Kg PO SID), rivaroxaban (2mg/Kg PO SID) y trilostano (3mg/Kg PO SID para ajustar la presentación del fármaco al peso de la paciente).

Tras una semana del alta, la paciente sufre dos síncope asociados al ejercicio y vuelve a presentarse con marcada disnea. Los propietarios optan por la eutanasia. Finalmente, se realiza la necropsia en la que se confirma la presencia del TEP y del CAP.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TEP es una posible complicación del HAC canino y se cree que es debido al estado de hipercoagulabilidad de estos pacientes. Otras comorbilidades típicas como la diabetes, hipercolesterolemia o hipertensión también pueden favorecer este estado¹. Más del 80% de perros con HAC presentan alguna alteración en la tromboelastografía o en el perfil de coagulación².

Los signos del TEP son inespecíficos, siendo la disnea, taquipnea y letargia los más comunes³ [3]. La angiografía por tomografía computarizada es considerada un buen método de screening, pero su uso es limitado⁴. Las radiografías pueden presentar áreas de hipoperfusión pulmonar en las zonas distales a los trombos, así como infiltrados alveolares³. La tromboelastografía y la medición de D-dímeros nos ayudan a tener una imagen global de la coagulación y fibrinólisis del paciente².

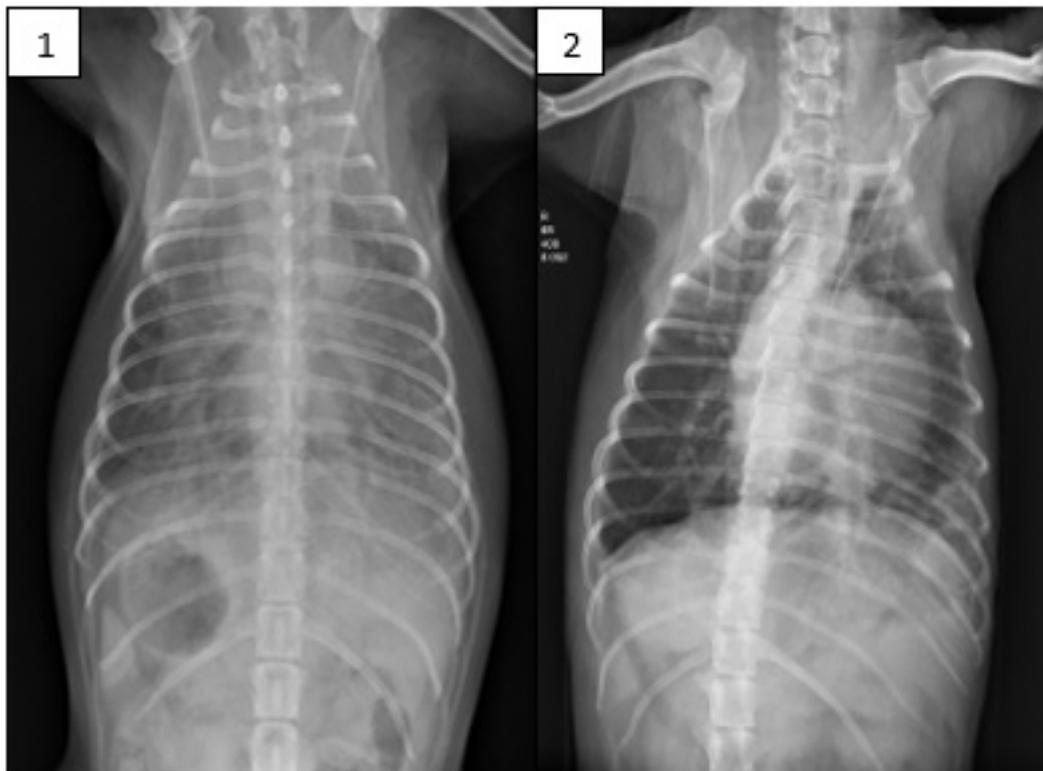
El tratamiento a largo plazo del TEP suele basar-se en agentes antiplaquetarios o anticoagulantes como la aspirina o el clopidogrel. En el caso presentado se ha empleado un novedoso anti-factor X (rivaroxaban) que ha demostrado ser seguro y bien tolerado en perros y gatos⁵.

En este caso, la aparición del TEP ha podido descompensar un CAP que era asintomático durante muchos años debido al equilibrio entre las presiones de la aorta y la arteria pulmonar. La hipertensión pulmonar generada por el TEP puede ser la causante del flujo derecha-izquierda del CAP, empeorando el estado clínico del animal.

Como conclusión, es importante investigar la causa primaria subyacente de cualquier evento tromboembólico, incluyendo siempre el HAC dentro del diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pace SL, Creevy KE, Krimer PM, et al. Assessment of coagulation and potential biochemical markers for hypercoagulability in canine hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 2013;27:1113–1120.
2. Rose L, Dunn ME, Bedard C. Effect of canine hyperadrenocorticism on coagulation parameters. *J Vet Intern Med.* 2013;27:207–211. 52.
3. Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Pulmonary thromboembolism in 29 dogs: 1985-1995. *J Vet Intern Med.* 1999;13:338–345.
4. Goggs R, Chan DL, Benigni L, et al. Comparison of computed tomography pulmonary angiography and point-of-care tests for pulmonary thromboembolism diagnosis in dogs. *J Small Anim Pract.* 2014;55:190–197.
5. Blais M, Bianco D, Goggs R, Lynch A, Palmer L, Ralph A et al. Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE): Domain 3-Defining antithrombotic protocols. *J Vet Emerg Crit Care.* 2019;29:60-74.



1: Radiografía torácica ventro-dorsal realizada antes del ingreso. **2:** Radiografía de control a las 24 horas del ingreso. Persistencia de foco alveolar en lóbulo caudal izquierdo.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



ID: 01601

Tipo: Comunicaciones Libres

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: ORAL

Evaluación del Test Snap Cortisol en 93 perros con sospecha de hipoadrenocorticismo.

Alexis Esparza Estarriaga¹, María Dolores Tabar Rodríguez¹

1) HOSPITAL VETERINARIO SAN VICENTE

OBJETIVOS DEL TRABAJO

Existe gran variabilidad en la determinación de hormonas entre diferentes técnicas y laboratorios,¹ especialmente en el diagnóstico de hipoadrenocorticismo es fundamental la precisión en las medidas de cortisol sérico.² La mayoría de los laboratorios de referencia miden el cortisol sérico por quimioluminiscencia.² Recientemente disponemos de una prueba rápida de uso en clínica: el Test Snap® Cortisol (IDEXX Laboratories), pero sólo hay dos trabajos publicados acerca de la correlación de esta nueva técnica con las de referencia.^{2,3} El objetivo de este trabajo es evaluar la utilidad de medir el cortisol sérico mediante dicho Snap en el proceso diagnóstico de pacientes en la clínica diaria.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisan de forma retrospectiva los pacientes en los que se ha usado el Test Snap® Cortisol (IDEXX Laboratories) (TSC) entre Diciembre 2015 y Diciembre 2018 para medir el cortisol (basal +/- post estimulación con ACTH), empleando muestras de suero, un analizador SNAPshot Dx® (IDEXX Laboratories) y con el protocolo establecido para sospecha clínica de hipoadrenocorticismo. En algunas de las muestras se duplica la medición de cortisol enviando la muestra a un laboratorio externo (IDEXX Barcelona, Quimioluminiscencia).

Se recogen datos del historial médico tales como la reseña del paciente, signos clínicos, pruebas diagnósticas y diagnóstico (presuntivo o definitivo).

RESULTADOS

Se incluyen 93 perros (39 machos y 54 hembras, de edades entre el mes y los 15 años), en los que se sospecha de hipoadrenocorticismo espontáneo en 91 perros (en uno se realiza cortisol basal en dos ocasiones diferentes) y iatrogénico en 2 pacientes en tratamiento con trilostano. Se emplea el TSC para realizar 94 mediciones de cortisol basal y 14 de cortisol post-estimulación con ACTH. Se envían 22 de estas muestras para duplicar el análisis en laboratorio externo (16 muestras basales y 6 post-estimulación con ACTH).

Los valores de cortisol basales por TSC fueron ≤ 2 $\mu\text{g/dL}$ (17), de 2.1-6 $\mu\text{g/dL}$ (*border-line*) (27) y > 6 $\mu\text{g/dL}$ (50). Se hizo estimulación con ACTH en 16 de las 17 muestras con cortisol ≤ 2 $\mu\text{g/dL}$ (un paciente no vino a la estimulación), con resultado menor de 2 $\mu\text{g/dL}$ en 6 y de 2.1-6 $\mu\text{g/dL}$ en 1 (este último diagnosticado de hipoadrenocorticismo); en 5 de las 27 muestras entre 2.1 y 6 $\mu\text{g/dL}$, con resultado menor de 2 $\mu\text{g/dL}$ en 1 (diagnosticado de hipoadrenocorticismo) y de 2.1-6 $\mu\text{g/dL}$ en 4 (dos muestras post ACTH pertenecen al mismo perro que es diagnosticado de

hipoadrenocorticismo); y en dos de las 50 muestras $>6 \mu\text{g/dL}$, ambas con resultado $>6 \mu\text{g/dL}$. El resto de las muestras post-ACTH fueron $>6 \mu\text{g/dL}$.

Tras el protocolo diagnóstico pertinente en cada caso se concluye un diagnóstico definitivo en 61 perros (siendo hipoadrenocorticismo en 10 perros), mientras que en 32 pacientes sólo se alcanza un diagnóstico presuntivo (por motivos económicos, mejoría del cuadro clínico con tratamiento sintomático, etc).

Los 62 valores de cortisol basal de estos 61 perros fueron $\leq 2 \mu\text{g/dL}$ (15), de 2.1-6 $\mu\text{g/dL}$ (9), y $>6 \mu\text{g/dL}$ (38). En los pacientes sin diagnóstico definitivo los valores de cortisol basal fueron $\leq 2 \mu\text{g/dL}$ (2), de 2.1-6 $\mu\text{g/dL}$ (18), y $>6 \mu\text{g/dL}$ (12).

Se compararon los resultados de las 22 muestras duplicadas por ambos métodos, agrupándolos en contradictorios o similares según estaban o no en el mismo grupo de valores, implicando decisiones clínicas similares. Tres muestras basales fueron contradictorias (los valores por Snap fueron 2.3, 2.9 y 3.9 $\mu\text{g/dL}$ mientras por quimioluminiscencia fueron < 0.5 , 1 y 1.4 $\mu\text{g/dL}$ respectivamente), el resto fueron similares. En las tres muestras se realizó estimulación con ACTH, confirmándose hipoadrenocorticismo en las dos primeras y rechazándose en la tercera.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la bibliografía se sugiere un punto de corte de cortisol basal de 2 $\mu\text{g/dL}$ para descartar la presencia de hipoadrenocorticismo o valorar la necesidad de realizar una estimulación con ACTH para confirmarlo.^{4,5,6,7} No obstante, con los datos preliminares aquí presentados, quizás debería revisarse esta recomendación o ajustarla en función de la técnica empleada en la medición del cortisol basal, en este caso el TSC.

Cabe descartar el gran número de pacientes sin diagnóstico definitivo con valores de cortisol basal *border-line*. Teniendo en cuenta que se confirmó hipoadrenocorticismo en 2 de 5 pacientes con muestras de cortisol basal *border-line* en los que se hizo estimulación con ACTH, quizás hayan quedado algunos pacientes con hipoadrenocorticismo sin diagnosticar.

Aunque la mayoría de pacientes con hipoadrenocorticismo presentan valores post estimulación con ACTH $< 2 \mu\text{g/dL}$, en algunos casos podemos encontrar valores levemente superiores⁷ tal como queda reflejado en algunos perros de este estudio.

Se concluye resaltando la necesidad de realizar más estudios acerca del uso del TSC, en especial destacando la importancia de integrar el resultado con el resto de datos clínicos del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1-Graham, A. P; Can we trust numbers? Daunting Lessons from the ESVE laboratory quality assurance scheme. 27th ECVIM-CA Congress. St. Julian's Malta 2017.

2 Lane, M. B., Flatland, B., Olin, S. J., et al: Analytic performance evaluation of a veterinary-specific ELISA for measurement of serum cortisol concentrations of dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2018,253(12),1580-1588.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



3- Kintzer PP and Turgeon L. Comparison of an in-house cortisol tests kit with a reference laboratory chemiluminescent assay. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2005,19(3):422.

4- Gold, A. J., Langlois, D. K., Refsal, K. R: Evaluation of basal serum or plasma cortisol concentrations for the diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of veterinary internal medicine* 2016,30(6),1798-1805.

5- Bovens, C., Tennant, K., Reeve, J., et al: Basal serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of veterinary internal medicine* 2014,28(5),1541-1545.

6- Lennon, E. M., Boyle, T. E., Hutchins, R. G., et al: Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2007,231(3),413-416.

7-Scott-Moncrieff, R. C. *Hypoadrenocorticism*. Chapter 12 “Canine and feline endocrinology” Fourth edition. Feldman, C. E., Nelson, W. R., Reusch, E. C., et al. St Louis, Missouri, Elsevier 2015.pp. 485-520.

ID: 01602

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

SALMONELLA ENTERICA SUBSP. ARIZONAE EN PERROS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Mercedes Ramos¹, Anna Vila¹, Judit Verdés¹, Rosa Novellas¹, Xavier Roura¹

1) Fundació Hospital Clinic Veterinari UAB

INTRODUCCIÓN

Salmonella es un bacilo gram-negativo anaerobio facultativo que pertenece a la familia Enterobacteriaceae^{1,2}, normalmente responsable de enfermedades del tracto gastrointestinal, pudiéndose localizar en otros órganos y causar enfermedades sistémicas. Es un patógeno muy ubicuo que infecta una amplia variedad de mamíferos, aves, reptiles e insectos.³

Salmonella enterica subsp. *arizonae* se describió por primera vez en 1939 en reptiles por Caldwell y Ryerson,¹ y se incluyó en el grupo III de subespecies de *Salmonella* en 1983.^{1,2} Se ha aislado en reptiles, aves y mamíferos, incluidos el perro y el gato, aunque inicialmente sólo se consideró patógeno en reptiles.^{1,2,3} Esta subespecie cobra importancia en salud pública en los años 80, cuando se diagnosticaron varios casos en personas, asociados con el aumento del consumo de productos de serpiente.²

En este póster se describe el caso de un perro con un absceso hepático posiblemente debido a *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se visitó un perro Rhodesian ridgeback, no castrado, de 10 meses de edad, correctamente vacunado y desparasitado, por un cuadro clínico de apatía, vómitos y diarreas de una semana de evolución. Convivía con otros dos perros en un patio y tenían acceso al exterior. Se le diagnosticó una poliartritis inmunomediada primaria, hacía dos meses, y fue tratado con doxiciclina (5 mg/kg/PO/12h, durante 1 mes) y prednisona (1 mg/kg/PO/12h, durante 4 semanas, con una pauta decreciente posterior). En la exploración física general se observaron lesiones cutáneas, distensión abdominal, deshidratación leve y taquicardia.

Se realizó un hemograma donde se apreció leucocitosis neutrofílica de 25,3 céls/ μ L (5,05-16,76) con desviación a la izquierda; una bioquímica sérica donde se observó un aumento de fosfatasa alcalina de 1663 U/l (23-212), ALT 464 U/l (10-125) y GGT 51 U/l (0-11); radiografías abdominales y urianálisis sin alteraciones clínicamente significativas; y una ecografía en la cual se observó una lesión en hígado compatible con un absceso hepático o hematoma y unas estructuras redondeadas bien definidas hiperecogénicas compatibles con abscesos antiguos en regresión o granulomas (infecciosos, parasitarios, víricos o por cuerpo extraño) en riñón derecho y epidídimo. Se tomó muestra por aspiración con aguja fina ecoguiada de las diferentes lesiones para realizar citologías y cultivo más antibiograma del contenido.

En la citología del nódulo hepático se apreció inflamación neutrofílica, con neutrófilos degenerados y bacterias en su interior, y componente macrofágico asociado al tejido hepático. En el cultivo sólo se aisló *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*.

Se realizó un diagnóstico de absceso hepático con posibles focos en riñón derecho y epidídimo por *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*, sensible a diversos antibióticos.

El perro fue hospitalizado con maropitant (1 mg/kg/IV/24h), ampicilina (25 mg/kg/IV/6h), enrofloxacin (10 mg/kg/IV/24h) y fluidoterapia, y se continuó con la pauta decreciente de prednisona (0,25 mg/kg/IV/24h). Tras cuatro días de hospitalización se dio el alta con enrofloxacin (10 mg/kg/PO/24h, durante 30 días). En las sucesivas revisiones el perro estaba clínicamente estable y tanto las alteraciones analíticas como las lesiones observadas mediante ecografía, desaparecieron.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Hasta la fecha no se ha publicado ningún caso de infección por *Salmonella enterica* subsp. *arizonae* en perros. En cambio se han descrito varios casos en personas inmunodeprimidas y niños, la mayor parte de casos fueron descritos en América (sobre todo suroeste de Estados Unidos)^{2,3,5} y, en menor medida, en Asia y Europa^{1,3,4,5}, asociados a enteritis, pielonefritis, meningitis, osteomielitis, osteoartritis, pericarditis, endocarditis, vasculitis, otitis o septicemia.^{1,2,5} La bacteria suele colonizar a los humanos a través del tracto gastrointestinal, desde donde puede diseminarse vía hemática y/o linfática, causando lesiones en otros órganos⁴. El hecho de que el perro estuviese en tratamiento con inmunosupresores previamente a la aparición del cuadro clínico, tal vez lo hizo más vulnerable al patógeno. Se ha descrito que el tiempo de incubación desde la exposición puede ser largo, aproximadamente de tres meses.⁵ La mayoría de los casos se relacionaron con exposición a reptiles o con consumo de productos de los mismos.^{3,5} No obstante, también se aislaron cepas en algunos alimentos (derivados lácteos, derivados del cerdo y del pollo, este último en España⁶). En el caso expuesto aquí es difícil encontrar la fuente de infección. Los propietarios descartaron la exposición del perro a reptiles o productos derivados de estos, aunque no se puede excluir la presencia de pequeños reptiles autóctonos tanto en el patio como en la zona exterior donde habitaba. Asimismo tampoco se puede descartar el consumo de carne cruda en el exterior. Como hipótesis más probables podrían considerarse: a) consumo de reptiles de la zona, o b) transmisión indirecta, a través del contacto de alguno de sus propietarios con productos contaminados, probablemente derivados de pollo o cerdo, y una posterior contaminación de la comida o el agua del perro mediante su manipulación. Tanto en medicina humana como en este caso, el tratamiento antibiótico necesario viene determinado por el cultivo y antibiograma. En principio, no existe ningún antibiótico específico, ya que parece ser sensible a la mayoría de los antibióticos^{4,5}, aunque parece necesario que el tratamiento sea de al menos 4 semanas de duración^{3,5}, para tratar de evitar la recidiva de los signos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gavrilovici C, et al: "Message from a turtle": otitis with *Salmonella arizonae* in children. *Medicine* 2017, 96(44)
2. Lee YC, et al: *Salmonella enterica* subspecies *arizonae* infection of adult patients in Southern Taiwan: a case series in a non-endemic area and literature review, *BMC Infectious Diseases* 2016, 16:746
3. Di Bella S, et al: *Salmonella enterica* ssp. *arizonae* infection in a 43-year-old Italian man with hypoglobulinemia: a case report and review of the literature 2011, 5:323
4. Humayun M, Richardson T, Brooks A: Fever of unknown origin in a patient initially presenting with traveller's diarrhea, *BMJ Case Rep*, 2016
5. Nishioka H, Doi A, Takegawa H: Pyelonephritis in Japan caused by *Salmonella enterica* subspecies *arizonae*, *J Infect Chemoter* 2017, 23(12): 841-843
6. Lamas A, et al: Prevalence, molecular characterization and antimicrobial resistance of *Salmonella* serovars isolated from northwestern Spanish broiler flocks (2011–2015). *Poultry Science* 2016(95): 2097-2105

ID: 01608

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

SIGNOS DE SOBRECARGA CARDIACA IZQUIERDA EN UN GATO CON AHIM PRIMARIA NO REGENERATIVA

Andrea Pérez Domínguez¹, Marta Planellas Bachs¹, María Frau², Yvonne Espada²

1) Servicio de Medicina Interna. Fundacio Hospital Clinic Veterinari Universitat Autònoma de Barcelona 2) Servicio de Diagnóstico por Imagen. Fundacio Hospital Clinic Veterinari Universitat Autònoma de Barcelona

INTRODUCCIÓN

La anemia hemolítica inmunomediada no regenerativa (AHIMNR) afecta a gatos y perros y se caracteriza por una destrucción inmunomediada de los precursores eritroides en la médula ósea, provocando una anemia grave no regenerativa¹. Es una causa común de anemia grave no regenerativa en gatos e incluso parece ser más común que la anemia hemolítica inmunomediada regenerativa en esta especie^{2,3}.

Una anemia crónica puede llevar a una sobrecarga progresiva del volumen circulatorio⁴. Debido a la disminución de aporte de hemoglobina a los tejidos, tienen lugar diferentes mecanismos hemodinámicos que aumentan el gasto cardíaco, siendo éste el mayor factor hemodinámico compensador de la anemia. Este aumento del gasto cardíaco y los mecanismos por los cuales tiene lugar, aumentan el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y, con el tiempo esta sobrecarga de volumen induce una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo^{5,6}.

Hasta ahora se han realizado pocos estudios que investiguen la relación entre la anemia y cambios cardiovasculares en la especie felina⁴.

En este caso se describen los cambios cardiovasculares compensatorios observados en un paciente con anemia crónica grave y su remisión una vez se logra el control de la anemia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Una gata fértil, sphenx, de 2 años de edad fue referida por una anemia grave no regenerativa.

En el diagnóstico diferencial de esta anemia incluimos; anemia hemolítica de precursores primaria o secundaria (causas infecciosas, neoplásicas, fármacos, entre otras) o una falta de producción de eritrocitos (supresión por desorden extramedular, desórdenes intramedulares). Se descartaron causas infecciosas como leucemia felina, inmunodeficiencia felina (mediante una prueba rápida de ELISA) y coronavirus felino (mediante PCR de linfonodo inguinal).

En el hemograma se observó una anemia muy marcada; normocítica, hipocrómica regenerativa, con un hematocrito de 10%. No se observaron parásitos hemáticos. Se evidenciaron escasos linfocitos reactivos y leve neutrofilia con desviación a la izquierda. En el perfil bioquímico todos los valores se encontraban dentro de los rangos de referencia para la especie felina.

Se realizó un estudio radiográfico de tórax en el que se observó una cardiomegalia generalizada muy marcada, ocupando cuatro espacios intercostales en la proyección lateral,

con un VHS de 10 cv (superior a los 8cv normales en la especie felina). En la proyección ventrodorsal la silueta cardíaca ocupaba por completo la anchura de la cavidad torácica. Los vasos pulmonares presentaban un leve aumento de su grosor.

En la ecocardiografía no se observaron alteraciones cardíacas congénitas, se emitió un diagnóstico presuntivo de cardiomegalia compensatoria por una anemia crónica con dilatación de ambos ventrículos y aurículas.

En la ecografía abdominal se observó leve linfadenomegalia mesentérica, sobre todo yeyunal, la citología del mismo sugería un linfonodo reactivo. Se comenzó tratamiento con Doxiciclina 5mg/kg cada 12 horas y Metilprednisolona 2mg/kg cada 24 horas. El tratamiento de Doxiciclina se estableció para cubrir una posible enfermedad infecciosa de transmisión vectorial.

Dos semanas después el hematocrito se mantenía en 10%, debido a la falta de mejoría clínica, se decide realizar transfusión sanguínea y punción de médula ósea.

En las preparaciones de médula ósea se observó una hiperplasia eritroide con desviación a la izquierda, que en presencia de anemia no regenerativa indica una eritropoiesis ineficaz. La fagocitosis de precursores celulares observada es un hallazgo anormal e indica una anemia inmunomediada contra precursores eritroides.

Se inicio un tratamiento inmunosupresor con Ciclosporina, y se disminuyó la pauta de Metilprednisolona a 1 mg/kg cada 48 horas.

En la revisión clínica, pasado un mes tras el comienzo del tratamiento, se apreció una gran mejoría clínica. Los propietarios comentan que desde la transfusión la gata está mucho más activa, con apetito y ganas de jugar. En comparación con el estudio radiográfico y ecocardiográfico previo, se observa una reducción de la cardiomegalia, persistiendo de forma moderada, con un VHS de 9cv. Presentaba un hematocrito del 30%, aunque no se observó aumento de reticulocitos, se detectan escasos precursores eritroides (rubricitos y pocos rubriblastos), lo que indica una buena respuesta al tratamiento y comienzo de regeneración efectiva eritroide.

Posteriormente se realizó un cambio de tratamiento inmunosupresor cambiando la ciclosporina por micofenolato de mofetil debido a una recaída de la AHIMNR (hematocrito 16%) y un empeoramiento de su estado general. Desde el inicio de este nuevo tratamiento, hace 7 meses, la paciente ha mantenido un hematocrito por encima del 23% y un estado general óptimo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el caso descrito se relaciona la cardiomegalia secundaria a una anemia crónica grave. En humana también se han descrito estos hallazgos, donde se sospecha que el mecanismo está asociado con respuestas compensatorias neuroendocrinas, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que produce retención de sodio y una sobrecarga de volumen. Tales mecanismos son provocados por una reducción en la resistencia vascular sistémica en respuesta a la anemia⁵.

El desarrollo de signos cardiovasculares asociados a la anemia en medicina humana depende de la gravedad de la anemia, el curso de su aparición y la presencia y naturaleza de cualquier trastorno cardíaco preexistente⁶. Según la bibliografía disponible se considera como anemia grave un hematocrito inferior al 18%⁶. Cuando los signos cardíacos relacionados con la anemia aparecen en animales sin otras alteraciones cardiovasculares, dichos signos son reversibles.

Conclusión

Es importante conocer el riesgo de desarrollar una cardiopatía compensatoria, incluso fallo cardiaco congestivo, en pacientes con anemia grave. Esta situación es reversible una vez se logra controlar la anemia. Por lo tanto debemos tener en cuenta el riesgo de sobrecarga de volumen en pacientes con anemia grave crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stokol T. 2017. Anemia, Erythrocytosis. En Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8a ed, St. Louis, Mo. Elsevier, p. 229-234
2. Metivier F, Marchais SJ, Guerin AP, et al. Pathophysiology of anaemia: focus on the heart and blood vessels. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(3):14-8
3. Villiers E. 2016. Disorders of erythrocytes. En Villiers E, Ristic. *Bsava Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*. 3rd ed, Gloucester. BSAVA, p. 38-66
4. Wilson H.E, Jasani S, Wagner TB, et al; Signs of left heart volume overload in severely anaemic cats. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 904-909
5. Horl WH, Ertl G. Anaemia and the heart. *Eur J Clin Invest* 2005; 35:20-5
6. Weiss D.J; Bone marrow Pathology in Dogs and Cats with Non-Regenerative Immune-Mediated Haemolytic Anaemia and Pure Red Cell Aplasia. *J Comp Path* 2008; 138(1): 46-53



Figura A: radiografía realizada antes de comenzar el tratamiento, se observa cardiomegalia generalizada muy marcada. **Figura B:** mejoría favorable de la cardiomegalia, persistiendo de forma moderada, y resolución del patrón hipervasculoso. Evolución asociada a la mejoría de la anemia.

ID: 01609

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

TUMOR MESENQUIMATOSO MALIGNO, DERIVADO DE FIBRA MUSCULAR LISA EN UN PODENCO DE OCHO MESES DE EDAD

Andrea Pérez Domínguez¹, María Cuvertoret³, Alberto Gil⁴, María Frau², Yvonne Espada², Marta Planellas¹

1) Servicio de Medicina Interna. Fundacio Hospital Clinic Veterinari Universitat Autònoma de Barcelona 2) Servicio de Diagnóstico por Imagen. Fundacio Hospital Clinic Veterinari Universitat Autònoma de Barcelona 3) Servicio de Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona 4) VetClinic (Rubí)

INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas son tumores malignos de músculo liso y crecimiento lento. Es el segundo tumor intestinal más común en perros y el sarcoma más frecuente en la misma especie³.

Suelen aparecer en animales de edad superior a los 10 años¹. Las localizaciones más frecuentes de los leiomiomas son el estómago, intestino delgado, bazo y tracto urogenital. Un 15 a un 30% de los casos presentan metástasis; más frecuentemente en mesenterio, bazo e hígado.

Se recomienda su resección completa, y la exéresis los linfonodos u órganos adyacentes afectados para un mejor estadiaje y control de la enfermedad. Si la resección quirúrgica es completa, los tiempos medios de supervivencia son de 18 a 37 meses^{1,2}. La media de edad de aparición de este tipo de tumores son 10.5 años¹.

Este es el primer caso en describir un leiomioma en un perro de menos de un año de edad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Un perro podenco macho castrado, de 8 meses de edad, sin antecedentes clínicos, acude a su veterinario habitual por un cuadro agudo de debilidad. Realizaron radiografías de abdomen que evidenciaron una gran masa que desplazaba las vísceras abdominales caudalmente. Decidieron realizar laparotomía exploratoria, en la cual se observa una gran masa de aspecto quístico llena de líquido (3 litros), adherida al mesenterio. El estudio histopatológico evidenció una proliferación quística, sin signos de atipia, asociado a inflamación mixta generalizada.

Un mes después, en una ecografía de seguimiento, el paciente volvió a mostrar una gran estructura anecoica trabeculada con paredes finas ocupando parte del abdomen craneal. Se volvió a realizar una segunda intervención, siendo esta más complicada que la anterior por presentar la masa adherencias a las paredes del estómago, intestino y páncreas. El estudio histopatológico de estas lesiones no reflejaron diferencias respecto al estudio anterior.

Cuando el paciente acudió a nuestro centro diagnosticado de una nueva masa intraabdominal, proponemos realizar un estadiaje incluyendo analíticas y pruebas de diagnóstico por imagen. Los resultados obtenidos en el hemograma y perfil bioquímico se encontraban dentro de los rangos de normalidad. La ecografía resultó insuficiente para determinar la extensión de la masa

por lo que se recomendó la realización de un TC de abdomen y tórax. En el TC con contraste se visualiza una estructura de gran tamaño con contenido atenuación líquido (9+/-17UH), sin realce tras la administración de contraste. Esta estructura se extiende desde la duodécima vértebra torácica, caudal al estómago, hasta la quinta vértebra lumbar, produciendo un efecto masa, desplazando caudalmente las asas intestinales (tamaño: 8.6cm x 19cm x 22cm) y llegando a ocupar toda la anchura del abdomen. Cranealmente contacta de manera íntima con el páncreas en prácticamente toda su extensión. La vena porta y la cava caudal también contactan con la masa. La lesión se encuentra dividida en múltiples cavidades, delimitadas por una fina pared, la cual se origina en su aspecto ventral (posiblemente mesenterio) y se ramifica dando lugar a las diferentes cavidades. En la linfangiografía del conducto torácico no se evidencia presencia de contraste en la masa ni relación con la misma. Se propone realizar laparotomía exploratoria y valorar la resección completa de la masa.

En la laparotomía se observa una masa quística, envuelta por omento, de grandes dimensiones que va desde el estómago hasta el polo craneal de la vejiga urinaria. La masa está íntimamente adherida al páncreas, a colon ascendente y transversal y a grandes vasos (porta y esplénicos, principalmente). El contenido de la masa se aspira y se resecciona toda su pared. Se toman también biopsias de páncreas y del linfonodo mesentérico.

El estudio histológico de la masa revela un crecimiento neoplásico infiltrativo de células mesenquimales que crecen dispuestas en haces desorganizados formando la pared del quiste observada macroscópicamente. Las células neoplásicas son fusiformes, con signos moderados de anaplasia. Se realizan pruebas inmunohistoquímicas de actina y desmina. Se observa marcada positividad de las células neoplásicas frente a actina y positividad más tenue frente a desmina. La morfología celular junto con las pruebas de inmunohistoquímicas realizadas indican que la neoplasia se trata de un leiomioma. Ni el páncreas ni el linfonodo muestran invasión por células neoplásicas.

Se recomienda un tratamiento con quimioterapia metronómica con Ciclofosfamida a 15 mg/m² cada 24 horas.

Cuatro meses después del diagnóstico, el paciente no muestra signos clínicos ni recidiva de ningún quiste o masa intraabdominal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los leiomiomas son tumores que normalmente presentan cavidades hipoeoicas o anecoicas ecográficamente, que representan áreas de necrosis o degeneración. Frecuentemente se encuentran asociadas excéntricamente a la luz del intestino⁴.

En este caso, la neoplasia probablemente se origina de las capas musculares lisas del intestino y crece formando quistes que protruyen y ocupan la cavidad abdominal. Teniendo en cuenta la morfología celular y la localización, el diagnóstico diferencial sería un tumor estromal gastrointestinal, el cual se descarta teniendo en cuenta los resultados de la inmunohistoquímica.

El estudio de la lesión desde su inserción y el uso de inmunohistoquímicas nos permitió definir mejor el origen y la malignidad de ésta. Tras la última cirugía el paciente no ha mostrado recidivas, indicando la importancia de realizar una resección completa como parte del tratamiento en este tipo de tumores. Aunque la evolución del paciente es favorable, es necesario esperar más tiempo para definir el pronóstico y si requiere otros tratamientos.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



La administración de quimioterapia como tratamiento adyuvante a la cirugía es recomendable especialmente cuando se sospecha que la resección del tumor no puede ser completa. Los protocolos incluyen el uso de doxorubicina, epirubicina y ciclofosfamida³.

Conclusiones

Para nuestro conocimiento, es uno de los primeros casos descritos de sarcomas malignos gastrointestinales en un animal de edad inferior a un año.

En este caso, la resección completa y biopsia de órganos adyacentes resulta ser clave para el diagnóstico y estadiaje del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen M, Post GS, Wright JC: Gastrointestinal leiomyosarcoma in 14 dogs. J Vet Intern Med 2003; 17:107-110.
2. Russell KN, SJ Mehler, Skorupski KA, et al. Clinical and immunohistochemical differentiation of gastrointestinal stromal tumors from leiomyosarcomas in dogs: 42 cases (1990-2003). J Am Vet Med Assoc. 230:1329-1333.
3. Linden D, Liptak JM, Vinayak A, et al. Outcomes and Prognostic Variables Associated with Primary Abdominal Visceral Soft Tissue Sarcomas in Dogs: A Veterinary Society of Surgical Oncology Retrospective Study. Vet Comp Oncol 2019. [Epub ahead of print]
4. Constant CE, Polf HD. What Is Your Diagnosis?. J Am Vet Med Assoc 2015; 246(1): 51-53.

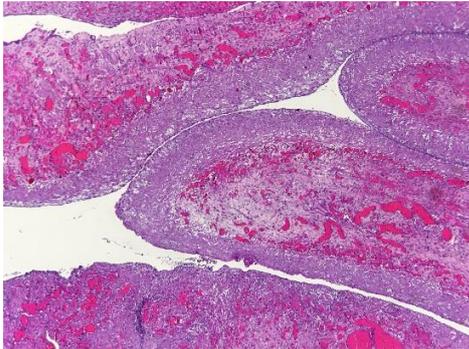


Figura 1. Las células neoplásicas crecen formando una pared quística altamente vascularizada. Hematoxilina-eosina.

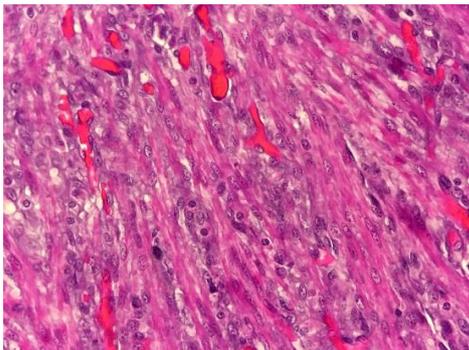


Figura 2. Las células neoplásicas son fusiformes, con citoplasma elongado eosinófilo intenso, de morfología similar a la fibra muscular lisa. Hematoxilina-eosina.

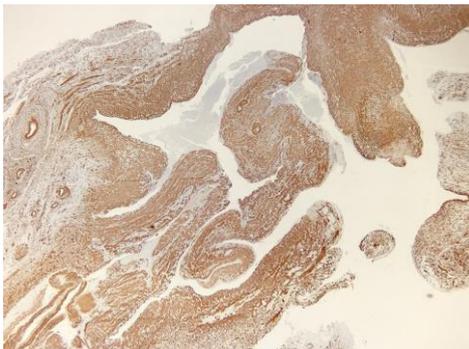


Figura 3. Las células neoplásicas que forman la pared del quiste presentan intenso inmunomarcaje citoplasmático frente a actina. Inmunohistoquímica de actina.

ID: 01630

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

MICOSIS SISTÉMICA ASOCIADA RHIZOMUCOR PUSILLUS EN UN PERRO

Beatriz Domínguez Cárdenas¹, Ico Thais Jolly Frahija¹, Rocio Saiz¹, Vicente Cervera¹, Ignacio Mesa Sánchez¹

1) Hospital Veterinario Valencia Sur

RESUMEN

Se presenta una hembra entera de Pastor Alemán, de 6 años de edad, con historia de apatía, linfadenopatía generalizada, vómitos esporádicos y diarreas de intestino grueso. Las pruebas diagnósticas revelaron linfadenopatía periférica e iliaca izquierda graves, hallazgos radiográficos compatibles con discoespondilitis así como leve azotemia. La citología de los linfonodos periféricos confirmaron una linfadenitis piogranulomatosa por una micosis sistémica, la cual se confirma en histopatología del linfonodo inguinal izquierdo. El cultivo fúngico reveló una alta concentración de *Rhizomucor pusillus*.

Hasta el día de hoy, 3 meses después del diagnóstico, la perra continua con tratamiento antifúngico oral observándose una mejoría notable de la linfadenopatía iliaca y de los signos clínicos.

INTRODUCCIÓN

Las micosis sistémicas son poco frecuentes en España y la mayoría suelen producirse en pacientes inmunocompetentes. Éstas parecen ser más frecuentes en perros de raza Pastor Alemán, particularmente en hembras jóvenes-mediana edad, donde se sospecha una disfunción de la respuesta innata (por déficit/disfunción IgA en mucosas) de origen genético. La micosis sistémica más frecuentemente diagnosticada en Pastores Alemanes están causadas por hongos del género *Aspergillus spp.*. Sin embargo, recientemente se han diagnosticado otras micosis sistémicas en esta raza.¹⁻³

Rhizomucor pusillus pertenece a la clase de los Zygomycetes. Dichos hongos están presentes en el terreno heces y material en descomposición y pueden producir infecciones oportunistas. También se han aislado hongos del género *Mucor* del pelo de gatos⁴.

Las murcomicosis descritas en otras especies (incluida la humana), suelen producirse por la inhalación, ingestión o contaminación de heridas por las esporas.⁵⁻⁸

Hasta la fecha, este es el primer caso descrito de murcomicosis sistémica asociada a *Rhizomucor pusillus* en un perro.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta una hembra entera de pastor alemán de 6 años de edad, por un cuadro de apatía y linfadenopatía generalizada de un mes de duración y diarreas de intestino grueso de una semana de evolución. Historial anterior de osteomielitis en extremidad posterior izquierda. En el examen físico se aprecia linfadenopatía generalizada marcada. Las analíticas sanguíneas y el análisis de orina revelaron un incremento de creatinina (1.9mg/dL), hiperproteinemia (8.4g/dL, beta-globulinas y gammaglobulinas), una orina isostenúrica con urocultivo negativo y ratio proteína/creatinina en rango (0.5). La serología de enfermedades infecciosas fue negativa (*Leishmania*, *Ehrlichia* y *Rickettsia*). En la ecografía abdominal se detectó una linfadenopatía iliaca medial asimétrica, severa del lado izquierdo y leve en el derecho. Se realizan radiografías con hallazgos compatibles con discoespondilitis antigua (T10-T11; T12-T13), discoespondilitis crónica (T5-T6), discoespondilitis activa (T7-T8), y lesiones polioestóticas agresivas centradas

en metáfisis y diáfisis proximales de III, IV y V metatarsianos izquierdos. La citología de los linfonodos reveló una linfadenitis piogranulomatosa con hifas fúngicas. La serología de *Aspergillus* fue dudosa (título 1:40). Se realizó una biopsia excisional del linfonodo inguinal izquierdo para histopatología, cultivo fúngico y antifungigrama. Los resultados obtenidos mostraron una alta concentración de *Rhizomucor pusillus*, sensible a anfotericina B, miconazol, clotrimazol, ketoconazole y terbinafina. La perra había comenzado tratamiento con itraconazol (7 mg/kg PO BID) a la espera del resultado del antifungigrama. A las dos semanas del tratamiento, acude por sintomatología gastrointestinal (anorexia, diarreas de intestino grueso y vómitos). Ecográficamente no se evidenció mejoría de la linfadenopatía abdominal. Analíticamente mostró un incremento grave de la ALT (826 U/L), AST (248.4 U/L) y leve hipoalbuminemia (2.2 mg/dL). Se redujo la dosis de itraconazol (4mg/kg PO BID) y se añadió al tratamiento terbinafina (30 mg/kg PO BID). Tras una semana, se obtiene una mejoría clínica y analítica (ALT 556 U/L y AST 85.7 U/L). Actualmente, 3 meses después del diagnóstico, la paciente continúa en tratamiento con itraconazol y terbinafina orales con mejoría clínica, y de la linfadenopatía poplítea aunque mantiene la linfadenopatía abdominal y las lesiones óseas anteriormente descritas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Según los autores, este es el primer caso descrito de mucormicosis sistémica producida por *Rhizomucor pusillus* en perros, por lo que dicha micosis debería incluirse en el diagnóstico diferencial de casos de fiebre, linfadenopatía generalizada, osteomielitis y patologías respiratorias y gastrointestinales.

El diagnóstico requiere la identificación de la especie fúngica y por tanto debe confirmarse con cultivo fúngico. La presencia de anticuerpos séricos frente *Aspergillus spp.* puede explicarse por una exposición previa a dicho hongo, ya que *Aspergillus spp.* es un hongo ubicuo.

Existen muy poca información acerca del tratamiento de la mucormicosis en animales de compañía, la mayoría extrapolada de medicina humana. En nuestro caso, decidimos comenzar con tratamiento empírico con itraconazol debido a la sospecha de una aspergillosis sistémica. Una vez confirmada la infección con *Rhizomucor pusillus* y tras recibir los resultados de susceptibilidad fúngica, decidimos añadir la terbinafina al tratamiento y reducir la dosis de itraconazol debido a los efectos secundarios. Dada la falta de bibliografía publicada en la especie canina, es posible que dicho tratamiento no sea el más efectivo, sin embargo, el paciente evoluciona favorablemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. [Cook E](#), [Meler E](#), [Garrett K](#) et al.: Disseminated *Chrysosporium* infection in a German shepherd dog: [Med Mycol Case Rep](#). 2015; 10:29–33.
2. Watt P, Robins G, Galloway A, O'Boyle D.: Disseminated opportunistic fungal disease in dogs: 10 cases (1982–1990) *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995;207(1):67–70.
3. Khosravi A.: Fungal flora of the hair coat of stray cats in Iran. *Mycoses* 1996; **39**: 241–43.
4. Pozo-Laderas JC, et al. Infección fúngica invasiva mixta por *Rhizomucor pusillus* y *Aspergillus niger* en un paciente inmunocompetente. *Rev Iberoam Micol.* 2015;32(1):46–50
5. Shotaro N, Masako O, Takahito T. et al: Fatal Pulmonary and Cerebellar Zygomycosis due to *Rhizomucor pusillus* in a Ringed Seal (*Pusa hispida*). *Mycopathologia*. 2018, 183(6): 976-985.
6. Grooters, A: Pythiosis, lagenidiosis, and zygomycosis in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 695–720.
7. [Cunha SC](#), [Aguero C](#), [Damico CB](#) et al: Duodenal perforation caused by *Rhizomucor* species in a cat. [J Feline Med Surg](#). 2011;13(3):205-7.
8. Wray J, Sparkes A, Johnson, E: Infection of the subcutis of the nose in a cat caused by *Mucor* species: successful treatment using posaconazole. *J Feline Med Surg* 2008; **10**: 523–27.

ID: 01636

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

ELEVACION DE LA GGT EN UN CARCINOMA RENAL TUBULAR CANINO

Josep M^a Castelar Cifuentes¹, Cristina Clausín², Daniel Borràs Murcia³

1) DIAGNOVET, Diagnosi Ecográfica Veterinaria 2) Clínica Veterinaria CC VETERINARIA

3) Lab. ECHEVARNE (Unidad de Anatomía Patológica Veterinaria)

INTRODUCCIÓN

Los tumores renales primarios en el perro son poco frecuentes y difíciles de diagnosticar con pruebas laboratoriales, excepto en el caso del carcinoma renal de origen tubular, donde se ha relacionado con una elevación de la GGT en sangre, una enzima que normalmente se asocia con patología de las vías biliares.

El presente caso clínico puede ser una prueba más de esta asociación, en un perro con un tumor renal de tamaño reducido y con metástasis pulmonar, con valores de GGT no tan elevados, como en los casos descritos con anterioridad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta en consulta un perro de raza pastor de Shetland, de 10 kg, macho entero de 5 años por pérdida de apetito, apatía de varios días de evolución y dolor en la zona lumbar.

Las únicas alteraciones analíticas son un aumento de la ALP de 1015 U/L (0-190) y de la GGT en 16,3 U/L (0-5), siendo el urianálisis normal.

El estudio ecográfico abdominal destaca la presencia de una masa de 2 cm de diámetro, en el polo craneal del riñón izquierdo, con afectación de la zona cortical y de la medular que sobresale del contorno renal. El resto del tejido renal es normal, incluyendo la zona pélvica.

El riñón derecho no presenta alteraciones visibles, al igual que el resto del abdomen, incluyendo el hígado y las vías biliares.

El estudio ecográfico del tórax describe la presencia de nodulaciones en la superficie de todos los lóbulos pulmonares, con un diámetro medio inferior a 1 cm, sin signos de derrame pleural, que se confirma por la radiología torácica.

El diagnóstico presuntivo sugiere la existencia de una tumoración renal unilateral, con metástasis pulmonar, causa de la sintomatología y seguramente, de los resultados analíticos.

Los propietarios deciden eutanasiar al animal.

El diagnóstico definitivo por histopatología es el de un carcinoma renal tubular unilateral, con metástasis pulmonares que potencialmente, puede relacionarse con las elevaciones de las enzimas anteriores (ALP y sobretodo GGT).

Si bien no se realiza el estudio histológico complementario del hígado o de las vías biliares, des de el punto de vista ecográfico y del resto de analíticas no existe una sospecha clínica de hepatopatía añadida.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los tumores renales primarios en la especie canina son infrecuentes (menos del 2% del total de neoplasias), donde se encuentran principalmente, los carcinomas, los sarcomas y los nefroblastomas, siendo los primeros los de mayor representación.

Los carcinomas renales pueden tener un origen en el epitelio tubular, tubular y papilar, surgir a partir del epitelio transicional o estar bien diferenciados en adenocarcinomas ¹

El diagnóstico de esta patología, generalmente, se relaciona con la presencia de masas abdominales importantes, sin identificar al riñón afectado y donde la sintomatología y los resultados analíticos son muy inespecíficos.

La única excepción la encontramos en los carcinomas de origen tubular, donde se ha relacionado su existencia con elevaciones destacables de la GGT ^{2,3,4,5}, siendo el resto de parámetros bioquímicos no relevantes.

En la especie canina la GGT se encuentra en el intestino, en el páncreas y en las células epiteliales de los túbulos renales de los riñones, aunque sus niveles plasmáticos son principalmente de origen biliar y del parénquima perilobular hepático ⁶.

Las elevaciones de esta enzima, generalmente, se asocian con problemas de coléstitis hepática o patologías de la vías biliares, aunque recientemente, también se ha descrito una relación directa entre el aumento de la GGT y el carcinoma renal originado en las células epiteliales de la zona tubular ^{2,3,4,5}, tanto en personas, como en perros.

En medicina humana también se utiliza la elevación de esta enzima en aquellos pacientes que presentan metástasis pulmonar del carcinoma renal, donde se cree que las propias células son las responsables de la fabricación y liberación de la GGT, por su origen epitelial renal ⁷, usando este marcador como estadiaje y factor pronóstico de la enfermedad ⁸.

El presente caso es un ejemplo de diagnóstico de carcinoma renal de origen tubular de tamaño reducido y con metástasis pulmonar severa, donde la única alteración analítica ha sido la elevación de la ALP y de la GGT, ésta última con valores muy inferiores a los casos descritos con anterioridad.

La singularidad del presente caso, respecto los anteriormente descritos, se centra en la posibilidad de ser una primera relación entre unos valores de GGT no tan elevados y un tumor renal de tamaño reducido, a la vez que se distancia del uso potencial de la GGT como marcador de factor pronóstico utilizado en medicina humana, ya que no se observan unos valores tan elevados de GGT, aún existiendo una metástasis pulmonar severa.

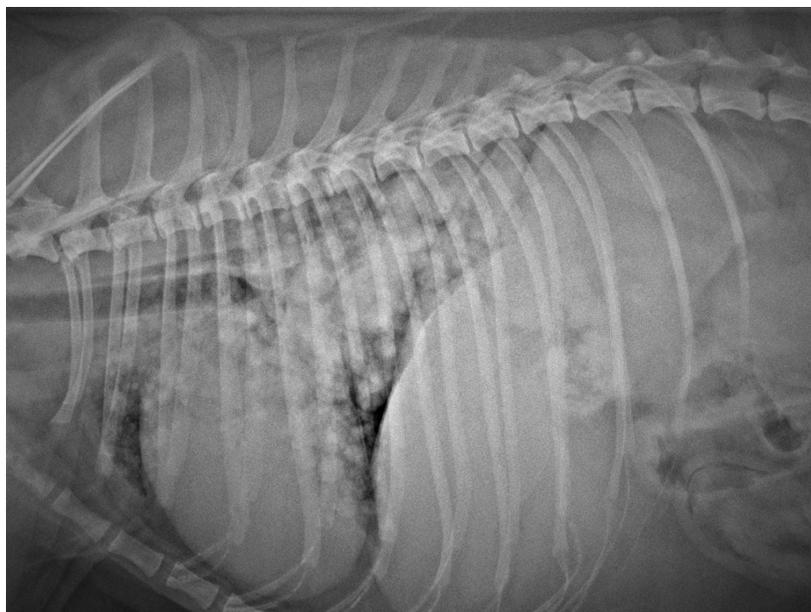
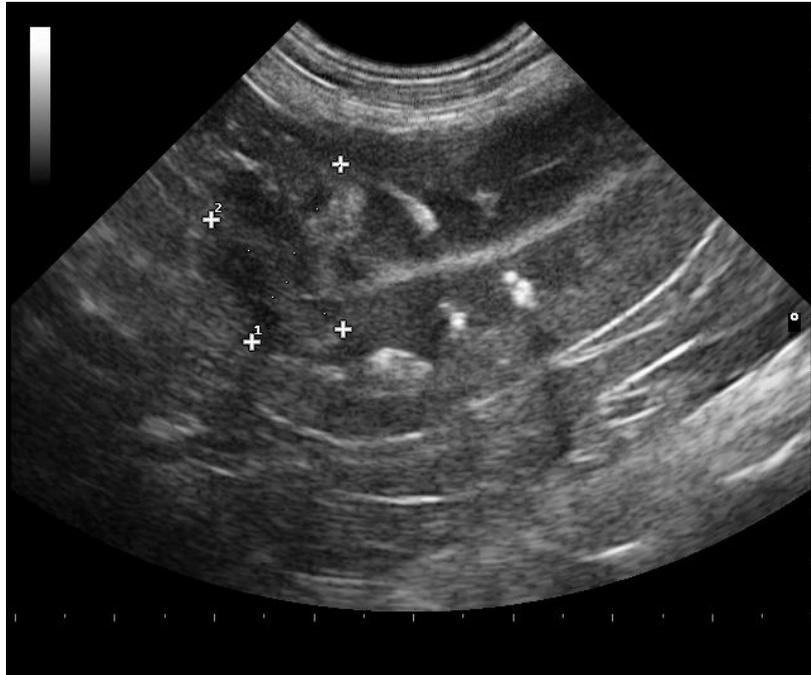
El presente caso sirve para reafirmar la importancia de una enzima como la GGT que si bien tiene una alta sensibilidad para la detección de coléstitis biliar y de hiperplasias biliares en la especie canina ³, también se puede utilizar en la detección de enfermedades extra hepáticas, como en el caso del carcinoma renal de origen tubular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bryan, J, Henry, et al. (2006) Primary renal neoplasia of dogs. *JVIM* 20 , 1155–1160
2. Lorimier L, Bernard S (2017) Marked serum GGT elevations in two dogs with renal carcinoma. *JSAP* 58, 187
3. Whitehead M, Kettlewell, et al. (2012) Elevated serum γ -glutamyl transferase associated with canine renal adenocarcinoma. *Veterinary Record* 170, 362
4. Bennett F. (2004) Unilateral renal cell carcinoma in a Labrador retriever. *Canadian Veterinary Journal* 45, 860–862
5. Kye E, Yun S, et al (2011) Renal tubular carcinoma in a Cocker spaniel dog. *Journal of Veterinary Clinics* 28, 431 - 434
6. Braun J. P, Bénard P, et al. (1983) Gamma glutamyl transferase in domestic animals. *Veterinary Research Communications* 6, 77-90
7. SANDOCK D. S, SEFTEL, et al (1997) The role of gammaglutamyl transpeptidase in the preoperative metastatic evaluation of renal cell carcinoma. *Journal of Urology* 157, 798-799
8. Hofbauer, S.L., Stangl, et al. (2014) Pretherapeutic gammaglutamyltransferase is an independent prognostic factor for patients with renal cell carcinoma. *British Journal of Cancer* 111, 1526-1

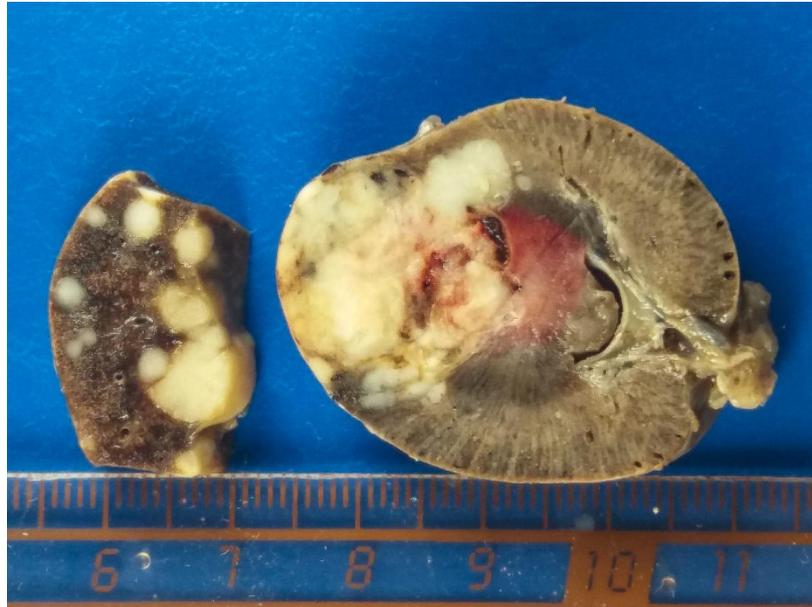
XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



ID: 01638

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: ORAL

HIPERPLASIA LINFOIDE PERIFÉRICA EN UN GATO COMPATIBLE CON HIPERPLASIA DE GANGLIOS LINFÁTICOS PERIFÉRICOS CARACTERÍSTICA DE GATOS JÓVENES

Pedro Pablo Mayo Robles¹, Margarita López Pérez-Pellón¹, Miquel Vilafranca²

1) HOSPITAL VETERINARIO NACHO MENES 2) HISTOVET

INTRODUCCIÓN

El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos periféricos es un signo clínico poco habitual en gatos. Las causas son diversas e incluyen neoplasias, primarias o secundarias, varios procesos reactivos secundarios a bacterias, virus, parásitos, hongos, procesos inmunomediados, síndrome hipereosinofílico y procesos idiopáticos como la “hiperplasia de ganglios linfáticos periféricos característica de gatos jóvenes” (HGLGJ), la “linfadenopatía generalizada que se asemeja al linfosarcoma” (LGAL) y la “vascularización plexiforme” (VP).^{1,2}

La HGLGJ es una linfadenopatía que aparece esporádicamente en gatos jóvenes, en ocasiones positivos a FeLV, con cambios histológicos similares a los observados en infecciones experimentales por FeLV y que pueden ser asintomáticos o cursar con una combinación de fiebre, letargia, anorexia y hepatoesplenomegalia. La causa es desconocida y la curación espontánea tras un curso de duración variable.^{1,2}

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Un gato macho de 1 año y 2 meses, 4.5 kg, castrado, “indoor”, vacunado hacía 11 meses y desparasitado, es visitado debido a una historia de 3 meses de letargia e hiporexia y varios días de estornudos. En el examen físico general se aprecia una infartación ganglionar generalizada y temperatura de 40°C. Se le realiza citología de ganglio linfático submandibular. Además, hemograma, bioquímica sanguínea incluido urianálisis que resultan ser normales, radiografía lateral de tórax y ecografía abdominal, sin alteraciones, test FIV/FelV, PCR de bartonella, herpesvirus, calicivirus y clamidia que fueron negativos. A la espera de resultados se le puso tratamiento con marbofloxacino 2 mg/kg/día/7 días debido a la sospecha de una infección respiratoria de vías altas, desapareciendo los estornudos en 4 días y no volviendo a reaparecer pero persistiendo el resto de síntomas. En la citología había un predominio de formas linfoides atípicas o inmaduras sugestivas de linfoma. Se realizó una biopsia y cultivo de un ganglio submandibular. El cultivo resultó ser negativo y la biopsia demostró la pérdida parcial de la arquitectura del ganglio debido a la proliferación de células linfoides atípicas pequeñas y pleomórficas más grandes, obliteración de sinusoides medulares y en menor medida por células plasmáticas y escasos macrófagos, todo ello compatible con linfoma folicular o hiperplasia linfoide intensa realizándose un PARR para determinar la clonalidad, en el que se encontró una presencia de poblaciones proliferativas de linfocitos B y T de tipo policlonal hallazgo consistente con un proceso reactivo y diagnosticándose una HGLGJ. Fue tratado con metilprednisolona a 2 mg/día durante un mes, normalizándose clínicamente nada más iniciar la terapia y luego se fueron disminuyendo hasta retirarlos, momento en que regresaron los signos clínicos. Fue necesario mantenerlo con 2 mg cada dos días durante 4 meses más. A los 6 meses el tamaño de los ganglios comenzó a disminuir y normalizó, se retiró la medicación, y dos años después se encuentra en buen estado de salud.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El procedimiento diagnóstico más rápido, fácil y menos invasivo para obtener información en un gato con linfadenopatía es la realización de una aspiración con aguja fina. Así mismo, en todos los casos se debe de realizar un test para retrovirus.¹ En nuestro caso la citología fue compatible con linfoma, realizamos una biopsia para su confirmación y completamos el estudio con análisis de sangre y orina, radiografías de tórax y eco abdominal y cultivo de ganglio. La biopsia fue compatible con un linfoma folicular o una intensa hiperplasia linfoide y fue necesaria la realización de un PARR para descartar la posibilidad de un linfoma.

Debido a la presencia de signos respiratorios inicialmente, se realizó una PCR para herpesvirus, calicivirus y clamidia que resultó ser negativa. La bartonelosis puede producir cuadros de fiebre, letargia, anorexia y linfadenomegalia. El diagnóstico de esta enfermedad es difícil y se confirma mediante su detección en cultivos y/o PCR en sangre o tejidos.¹ Realizamos una PCR en sangre que fue negativa. Debido a que la bacteriemia es intermitente y a los problemas de sensibilidad de la PCR en sangre hubiera sido mejor realizarla en ganglios donde además su presencia indicaría que es la causa de la lesión.

Dentro de las causas idiopáticas descartamos la LGAL y la VP en base a los hallazgos histológicos y diagnosticamos el caso como una HGLGJ por descarte, edad del paciente, hallazgos histológicos y similitud con los 14 casos descritos de este síndrome. Aunque la mayoría de los casos no presentaban signos clínicos, 6 de ellos tuvieron signos similares a nuestro caso. La mayoría de estos casos remiten sin tratamiento en un tiempo variable pero algunos responden a antibióticos o corticoides. La decisión de tratar con corticoides en nuestro caso fue porque era lo único que le mantuvo libre de signos clínicos.

El diagnóstico se basa en la histopatología y exclusión de otras causas. La similitud histológica de estos casos con los ganglios de gatos infectados por FeLV sugiere que la causa incitante puede ser vírica. También se podría tratar de una respuesta atípica a un agente común o un agente menos habitual.² En algunos de estos casos se han encontrado bacterias intracelulares argirofílicas cuya morfología recuerda los microorganismos de personas afectadas por bartonelosis, pero cuya naturaleza y papel no han sido aún determinados.³

La HGLGJ se debe de tener presente en casos de linfadenopatía generalizada idiopática en gatos de menos de dos años. Se deben testar a todos estos gatos para FeLV ya que en algunos casos puede estar asociada. En los casos asintomáticos sólo se necesita controlar su evolución y los sintomáticos pueden responder a antibióticos o más habitualmente a corticoides. Más estudios son necesarios para determinar la causa y patogenia de esta entidad clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Javinsky E: Lymphadenopathy. En: Little SE: The Cat. Clinical medicine and management, St. Louis, MO, Saunders/Elsevier, 2012; 688-692.
2. Moore FM, Emerson WE, Cotter SM, DeLellis RA: Distinctive peripheral lymph node hyperplasia of young cats. Veterinary Pathology 1986; 23: 386-391.
3. Kirkpatrick CE, Moore FM, Patnaik AK, Whiteley HE: Argyrophilic, intracellular bacteria in some cats with idiopathic peripheral lymphadenopathy. J. Comp. Path. 1989; 101: 341-349.

ID: 01662

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: POSTER

LINFOMA GASTROINTESTINAL DE BAJO GRADO CANINO: ¿ES UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA?

Rocío Paniagua Jiménez¹, Leticia Nieto Plaza¹, Carolina Naranjo Freixa², Isabel Rodríguez Piñeiro¹

1) Hospital Veterinario Puchol 2) Idexx Laboratories

INTRODUCCIÓN

El linfoma alimentario supone un 7% de linfomas que afectan a la especie canina y entre 5-7% de neoplasias intestinales.¹ La mayoría de linfomas que afectan al tracto gastrointestinal canino son de células grandes o de alto grado, siendo escasa y reciente la información publicada sobre linfoma alimentario de células pequeñas (bajo grado).¹⁻³ A diferencia de lo que ocurre en el gato, en el perro es una patología diagnosticada raramente siendo su prevalencia real desconocida. Se presenta con un cuadro clínico inespecífico de signos digestivos y pérdida de peso. Los tiempos de supervivencia de este tipo de linfoma parecen ser superiores a los del linfoma de alto grado.³

Se describe un caso de linfoma T de bajo grado intestinal cuyo diagnóstico fue confirmado mediante técnicas de biología molecular sobre biopsias endoscópicas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Perra castrada mestiza de 12 años, presentada por vómitos crónicos de dos años de evolución. El examen físico revelaba una condición corporal de 4/9, ganglios periféricos normales y palpación abdominal sin anomalías. Inicialmente la analítica sanguínea reveló hipoalbuminemia moderada (1,7 g/dL) e hipoproteinemia (5,2 g/dL). El resto de valores analíticos junto con concentraciones de folatos, cobalamina y lipasa específica estaban dentro del rango normal. La ecografía abdominal no identificó anomalías y el examen coprológico fue negativo.

Ante estos hallazgos, se sospechó la presencia de enfermedad inflamatoria (infecciosa o no infecciosa) crónica del intestino o, menos probable, un proceso tumoral. El índice de actividad clínica de esta enfermedad (CIBDAI) se calculó en 8, enfermedad moderada, partiendo de la actitud, condición corporal, frecuencia de vómitos y disminución de apetito.

El paciente fue remitido a nuestro centro para realizar una endoscopia gastroduodenal. La histología reveló gastritis linfoplasmocitaria leve, crónica, multifocal, con bacterias espiroquetales similares a *Helicobacter spp.* ocasionales e hiperplasia linfocitaria leve y multifocal; junto con enteritis linfoplasmocitaria severa, crónica, difusa, con ligera atrofia de vellosidades del duodeno. No se realizaron técnicas de biología moléculas complementarias.

Aunque el rol de *Helicobacter spp.* en la patogenia de la gastritis canina es incierto, antes de prescribir un tratamiento inmunosupresor decidimos tratar este agente mediante amoxicilina/clavulánico, metronidazol y famotidina durante 15 días, junto con dieta *Anallergenic RC*.

Tras seis meses, el paciente se encontraba asintomático, con un CIBDAI en 1, aunque analíticamente la hipoalbuminemia persistía (2 g/dL). En ausencia de normalización bioquímica, y dado que una alergia/intolerancia alimentaria es causa improbable de inflamación duodenal severa, se repitieron las pruebas. La ecografía abdominal mostró aumento del grosor de la capa mucosa del duodeno (4,6 mm) con estratificación mantenida. El estudio histológico a través de endoscopia mostró persistencia de enteritis linfoplasmocitaria moderada duodenal, difusa, con epiteliotropismo marcado en algunas vellosidades con numerosos linfocitos invadiendo la capa de enterocitos que las tapizan. En la lámina propia, presentaba infiltrados mixtos, y predominio marcado de las células plasmáticas.

Dada la linfocitosis marcada en las biopsias, las características de epiteliotropismo de los linfocitos y ausencia de normalización bioquímica, se realizó un test de clonalidad (PARR), evidenciando clonalidad para la población de linfocitos T. La inmunohistoquímica confirmó marcaje positivo a CD3. Se instauró tratamiento basado en prednisona (1mg/kg/12h) y clorambucilo 5mg/m² cada 24/48h, presentando una mejora analítica al mes del inicio del tratamiento, y un CIBDAI de 0. Tras tres meses, continua en tratamiento con clorambucilo y prednisona (0,5 mg/kg/24h), ascendiendo la albúmina a 3,3 g/dL.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este caso clínico representa un ejemplo de un paciente clínicamente asintomático tras un tratamiento inicial enfocado hacia una patología infecciosa/inflamatoria, en el cual la realización de un test de clonalidad (PARR) e inmunohistoquímica sobre biopsias intestinales resultó compatible con linfoma alimentario de bajo grado y células pequeñas.

Actualmente, dado el poco conocimiento del linfoma de bajo grado en perros se tiende a asociar este predominio de infiltrado linfocítico con una enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Recientemente, se han publicado dos series sobre linfoma intestinal de bajo grado en perros. Lane *et al.* coincide con K.M. Couto *et al.*, describen la existencia de cierta predisposición sexual hacia machos, de razas pequeñas, con predominio de signos digestivos inespecíficos, y analíticamente con hipoalbuminemia fundamentalmente. Ambos coinciden en que el tratamiento con quimioterapia resulta en alta tasa de respuesta y tiempos de supervivencia favorables que oscilan entre 535 y 628 días respectivamente.^{1,3}

La diferenciación histopatológica entre afecciones inflamatorias intestinales como IBD de condiciones neoplásicas como el linfoma intestinal de células pequeñas, tanto en perros como en gatos, puede suponer un reto.^{2,3} El uso de técnicas de diagnóstico complementarias sobre la biopsia inicial como la inmunohistoquímica y pruebas de clonalidad (PARR) permite la diferenciación en última estancia de una población clonal de células pequeñas compatibles con linfoma.^{3,4} Siendo así en la especie felina, donde estas técnicas se realizan casi sistemáticamente.

El linfoma de bajo grado intestinal canino existe como demuestra el presente caso y las dos series publicadas en 2018. Teniendo en cuenta los escasos datos disponibles en la literatura, parece conveniente recomendar la realización complementaria a las técnicas de histopatología como inmunohistoquímica y test de clonalidad (PARR) en aquellos pacientes que presenten infiltrado linfocítico y epiteliotropismo asociados a hipoalbuminemia.

Una limitación en la aproximación diagnóstica de este caso fue la ausencia de exclusión de hipoadrenocorticismismo ya que el paciente fue referido inicialmente para la realización de la endoscopia. Aun así, la edad tardía en la aparición de los síntomas, la ausencia de alteraciones electrolíticas y el tamaño normal de las adrenales ecográficamente, hacen que este proceso fuese poco probable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lane J, Price J, Moore A, Dandrieux JRS, Cannon C, Specialists SV. Low-grade gastrointestinal lymphoma in dogs : 20 cases (2010 to 2016). 2018;59(March):147-153.
2. Carrasco V, Rodríguez-Bertos A, Rodríguez-Franco F, et al. Distinguishing Intestinal Lymphoma From Inflammatory Bowel Disease in Canine Duodenal Endoscopic Biopsy Samples. 2015;52(4):668-675.
3. Couto K, Moore P, Zwingenberger A, Willcox J, Skorupski K. Clinical characteristics and outcome in dogs with small cell T- cell intestinal lymphoma. 2018;16(3):337-343.
4. Ohmi A, Ohno K, Uchida K, Goto-koshino Y. Significance of clonal rearrangements of lymphocyte antigen receptor genes on the prognosis of chronic enteropathy in 22 Shiba dogs. 2017:1578-1584.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

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



ID: 01698

Tipo: Comunicaciones Libres

Área temática: Medicina Interna

Formato Presentación: ORAL

INSULINOMA: REVISIÓN DE 32 CASOS CLÍNICOS.

Coralie Bertolani Fournier¹, Raquel Canga Páramos¹, María Dolores Tabar Rodríguez², María Fernández Marcos²

1) HOSPITAL VETERINARI CANIS 2) HOSPITAL VETERINARIO SAN VICENTE

OBJETIVOS DEL TRABAJO

El insulinoma es el tumor pancreático más común en perros siendo una neoplasia de mal pronóstico ya que presenta una tendencia a metastatizar en linfonodos regionales, hígado y pulmones.¹ La cirugía es el tratamiento de elección, mejorando el pronóstico de vida en comparación con el tratamiento médico.¹⁻³ En -estudios anteriores la supervivencia media en aquellos animales tratados medicamente fue de 74 a 124 días, y 436 días en los tratados quirúrgicamente (345 d en nodulectomía; 534d en pancreatectomía). Se han descrito previamente algunos factores de mal pronóstico como la hipoglucemia postoperatoria o la pancreatitis. Este estudio retrospectivo tiene como objetivos mejorar el conocimiento pronóstico y reafirmar las ventajas del tratamiento quirúrgico.³⁻⁴

MATERIAL Y MÉTODO

Se evalúan de manera retrospectiva 32 casos de perros diagnosticados con insulinoma en dos hospitales de referencia en España, 19 tratados de manera quirúrgica y 13 tratados médicamente. Se ha recopilado datos como: la edad a la aparición de la enfermedad, la raza, los signos clínicos, anomalías clinicopatológicas, tiempo de supervivencia y enfermedades concomitantes.

RESULTADOS

La edad media a la aparición de la enfermedad fue de 9 años (rango 4-12 años), incluyendo 10 machos y 22 hembras (de las cuales 4 hembras castradas). El West Highland White Terrier fue la raza más representada (5/32). Todos los animales presentaron signos clínicos relacionados con hipoglucemia: debilidad (32/32) y el convulsiones (7/32). El diagnóstico se realizó mediante la medición de glucosa sanguínea (valor promedio 41 mg/dl (rango: 24-83)(valores de referencia: 70-110 mg/dl)) y de insulina sérica (valor promedio 60Um/l (rango: 3-151)(valores de referencia: 5-20 mU/l)). En 19 casos los tumores no fueron visibles por ecografía. Se realizó pancreatectomía en 17/19 de los casos quirúrgicos. Quince animales presentaron metástasis, conocidas la mayoría desde el diagnóstico (14/15) en la mayoría de los casos hígado y linfonodos regionales. La supervivencia en los casos quirúrgicos fue de 17,7 meses de media (rango: 0-48 meses), y la de los casos médicos 0,5 meses de media (rango: 0-2 meses). De los casos con metástasis, 8/15 recidivaron; 4/8 tuvieron supervivencia entre 12 y 48 meses.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El diagnóstico de un insulinoma se basa en la demostración concomitante de una hipoglucemia junto con una insulina inadecuadamente elevada.⁷ En nuestro estudio muchos de los animales presentaban una insulina dentro de los valores de referencia considerados como normales por lo que es muy importante evaluar los valores de insulina respecto a la glucosa sanguínea.¹ Otro punto a considerar es la relativa falta de sensibilidad de la ecografía abdominal para detectar los insulinomas, en nuestro estudio la ecografía fue diagnóstica en 19 de 32 animales. El uso del TAC o de la resonancia magnética puede ser útil para visualizar estas masas y las metástasis asociadas.

Los hallazgos de nuestro estudio evidencian de acuerdo con la literatura que el tratamiento de elección es el quirúrgico a pesar de la alta frecuencia de metástasis en el momento del diagnóstico. La metástasis es considerada un factor de mal pronóstico, complicando la exéresis completa intraquirúrgica, aumentando las probabilidades de hipoglucemia y pancreatitis postquirúrgicas. Sin embargo la resección quirúrgica de las metástasis puede prolongar de manera significativa el tiempo de supervivencia en los pacientes con insulinoma.^{2-3,5-7} Algunos de nuestros pacientes tuvieron supervivencias muy largas después de varias reintervenciones (de uno a varios años de supervivencia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Goutal, C.M., Brugmann, B.L., Ryan, K.A.: Insulinoma in dogs: a review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012; 48: 151–163.
2. Rychel, J., Worley, D.R., Hardy, C.S., Webb, B.T.: Prolonged survival in an aged Labrador retriever with a metastatic insulinoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013; 49: 224–229.
3. Polton, G.A., White, R.N., Brearley, M.J., Eastwood, J.M.: Improved survival in a retrospective cohort of 28 dogs with insulinoma. *J Small Anim Pract* 2007;48: 151–156.
4. De Brito Galvao, J.F., Chew, D.J.: Metabolic complications of endocrine surgery in companion animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2011; 41: 847–868.
5. Flesner, B.K., Fletcher, J.M., Smithee, T., Boudreaux, B.: Long-Term Survival and Glycemic Control with Toleranib Phosphate and Prednisone for a Metastatic Canine Insulinoma. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2018; 55: 551-05.
6. Buishand, F.O., Visser, J., Kik, M., Gröne, A., Keesler, R.I., Briare-de Bruijn, I.H., Kirpensteijn, J.: Evaluation of prognostic indicators using validated canine insulinoma tissue microarrays. *Vet. J.* 2014; 201: 57–63.
7. Madarame, H., Kayanuma, H., Shida, T., Tsuchiya, R.: Retrospective study of canine insulinomas: eight cases (2005-2008). *J. Vet. Med. Sci.* 2009; 71: 905–911.