

Universidad Nacional

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina Veterinaria

Pasantía en medicina interna y cuidado crítico en el Hospital Veterinario de la Facultad
de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo Brasil

Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico de Licenciatura en
Medicina Veterinaria

Natalia María Sáenz Alfaro

Tutor:

Tahiana Vargas Jiménez, Lic.

Lectores:

Isabel Hagnauer Barrantes, Lic.

Jose Solano Rodríguez, Lic.

Campus Benjamín Núñez, Heredia

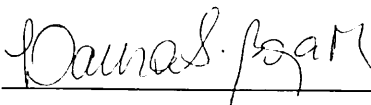
2019

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

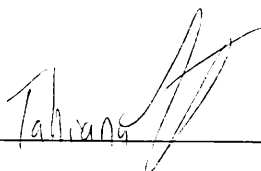
Rafael Vindas Bolaños, Lic.
Decano Facultad Ciencias de la Salud



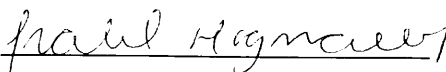
Laura Bouza Mora, MSc.
Subdirectora Escuela de Medicina Veterinaria




Tahiana Vargas Jiménez, Lic.
Tutora



Isabel Hagnauer Barrantes, Lic.
Lectora



Jose Solano Rodríguez, Lic.
Lector



Fecha: 27/02/2019

DEDICATORIA

A mi madre, mi gran apoyo, mi orgullo.

A mi abuelita, quien siempre me motivó a estudiar.

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal del Hospital Veterinario de la Universidad de São Paulo; doctores contratados, residentes, pasantes y enfermeros. En especial a la doctoras Denise, Khadine, Bruna y Andrea por el apoyo incondicional y por enseñarme tanto.

A los doctores Tahiana, Isabel y Jose por la guía y el apoyo durante toda la pasantía.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.....	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	v
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vi
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	vii
RESUMEN	ix
ABSTRACT.....	x
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Antecedentes	1
1.2. Justificación.....	3
1.3. Importancia	4
1.4. Objetivos	5
1.4.1. Objetivo General.....	5
1.4.2. Objetivos específicos.....	5
2. METODOLOGÍA.....	6
2.1. Materiales y métodos	6
2.1.1. Área de trabajo	6
2.1.2. Abordaje de los casos	6
2.1.3. Horario de trabajo.....	7
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	8
3.1. RESULTADOS	8
3.1.1. Estadísticas generales	8
3.1.2. Servicio de Medicina Interna	11
3.1.3. Servicio de Cuidado Crítico (CC)	12
4. CASOS CLINICOS.....	13
4.1. Caso clínico 1: Cetoacidosis diabética en una hembra Daschund de 12 años	13
4.1.1. Anamnesis.....	13
4.1.2. Examen físico	13
4.1.3. Abordaje del caso.....	13
4.1.4. Discusión del caso.....	15
4.2. Caso clínico 2: Shunt portosistémico extrahepático en un Yorkshire Terrier	28
4.2.1. Anamnesis.....	28
4.2.2. Examen físico	28
4.2.3. Abordaje del caso.....	28
4.2.4. Discusión del caso.....	30
5. CONCLUSIONES.....	37
6. RECOMENDACIONES	38
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
8. ANEXOS	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Sistemas afectados en los felinos tratados.....	8
Figura 2. Sistemas afectados en los caninos tratados.....	9
Figura 3. Razas de felinos observadas durante la pasantía	9

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AA: Aceto acetato

Acetil CoA: acetil coenzima A

AGL: Ácidos grasos libres

BA: Brecha aniónica

BID: Dos veces por día

BUN: Blood Ureic Nitrogen

CAD: Cetoacidosis diabética

CC: Cuidado crítico

DC: Diabetes cetónica

DCA: Diabetes cetoacidótica

dl: Decilitros

DM: Diabetes Mellitus

EOG: Examen Objetivo General.

Epi: Epinefrina

GH: Hormona del crecimiento

Glucagón: GC

HOVET: Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo

IM: Intramuscular

Kg: kilogramo

Lpm: Latidos por minuto

°C: Grados centígrados

mg/dl: Miligramos por decilitro

NPH: Insulina Neutral Protamine Hagedorn

PAM-C: Pronto atendimento médico crítico

PD: Polidipsia

ppm: Pulsaciones por minuto

PU: Poliuria

rpm: Respiraciones por minuto

SC: Subcutáneo

SID: Una vez por día

SPS: Shunt portosistémico

SPSA: Shunt portosistémico adquirido

SPSC: Shunt portosistémico congénito

SPSC: Shunt portosistémico congénito intrahepático

SPSCe: Shunt portosistémico congénito extrahepático

TID: Tres veces al día

UI: Unidades Internacionales

UNA: Universidad Nacional

USP: Universidad de São Paulo

RESUMEN

Se realizó una pasantía en el área de pequeños animales del Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil (HOVET-USP), con una duración de 16 semanas. Se realizaron un total de 620 horas de trabajo comenzando el primero de marzo y finalizando el 31 de junio del 2018.

El periodo de la práctica se dividió de la siguiente manera: Una rotación de ocho semanas de duración en el Servicio de Medicina Interna (MI) y otra rotación de ocho semanas en el Servicio de Pronta Atención Médica Crítica (PAM C).

Durante la pasantía se atendieron en total 1285 pacientes entre caninos y felinos en el HOVET- USP de los cuales 216 casos fueron atendidos por la pasante con el acompañamiento de los doctores contratados y residentes a cargo.

En el presente documento se describe la dinámica de trabajo a lo largo de los respectivos servicios del HOVET-USP y las labores que desempeñó la pasante.

El reporte se hará mediante un reporte estadístico descriptivo de la casuística del Hospital y se desarrollarán dos de los casos más relevantes uno en clínica y otro en cuidado crítico.

El primer caso es sobre cetoacidosis diabética en una hembra Dachshund de 12 años, la cual después del uso crónico de corticoesteroides para el tratamiento de la poliartritis autoinmune desarrolla resistencia a la insulina y posterior Diabetes Mellitus. El segundo caso es un Yorkshire Terrier de año y seis meses que presenta shunt portosistémico extrahepático acompañado de distintas alteraciones incluidas convulsiones, hidrocefalia y ascitis.

ABSTRACT

An internship was carried out in the area of small animal medicine of the Veterinary Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science of the University of São Paulo, Brazil (HOVET-USP), with duration of 16 weeks. A total of 620 hours of work were carried out beginning on March 1 and ending on June 31, 2018.

The practice period was divided as follows: An eight-week rotation in the Internal Medicine Service (MI) and another rotation of eight weeks in the Service of Prompt Critical Medical Care (PAM C).

During the internship a total of 1285 patients, including felines and canines, were attended in the HOVET-USP, of which 216 cases were attended by the intern with the accompaniment of the contracted doctors and residents in charge.

This document describes the work dynamics along the respective HOVET-USP services and the work performed by the intern.

The report will be made by means of a descriptive statistical report of the case load of the Hospital and two of the most relevant cases will be developed, one in the clinic and another one of critical clinical care.

The first case is about diabetic ketoacidosis in a 12-year-old Dachshund female, who after the chronic use of corticosteroids for the treatment of autoimmune polyarthritis develops insulin resistance and subsequent Diabetes Mellitus. The second case is a Yorkshire Terrier of year and six months that presents extrahepatic portosystemic shunt accompanied by various alterations including seizures, hydrocephalus and ascites.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Antecedentes

En los últimos años la medicina veterinaria ha avanzado, evidenciándose en el perfeccionamiento de la habilidad diagnóstica, así como la posibilidad de brindar terapias efectivas y seguir el progreso de los pacientes de manera eficiente (Dunn 2000; Ford 2000). Parte de este avance ha sido el enfoque en el desarrollo de especialidades y subespecialidades, entre ellas medicina interna y cuidados críticos (Dunn 2000).

La medicina interna se define como la especialidad encargada de realizar diagnósticos avanzados y crear planes de tratamiento para enfermedades en los distintos sistemas corporales (Ettinger y Feldman 2017). Su enfoque se basa en recolectar una buena anamnesis, realizar las pruebas diagnósticas correctas e interpretarlas en el contexto de la historia y el examen físico del paciente, con el fin de escoger la terapia más adecuada (Merrill 2012). Esta especialidad en medicina veterinaria desarrolla habilidades en la función, el diagnóstico, la patología y el tratamiento de los sistemas internos del cuerpo (Dunn 2000).

Las áreas de entrenamiento incluyen muchos campos de estudio, entre ellos; oncología, endocrinología, hematología, infectología, cardiología, gastroenterología, inmunología, neurología, nefrología y manejo de enfermedades respiratorias (Nelson y Couto 2009; Hernández 2011).

Como una rama de la medicina interna están los profesionales especializados en la atención de cuidados críticos, los cuales están capacitados para realizar procedimientos de emergencia y monitorear el proceso de recuperación (Silverstein y Hopper 2015). Éstos abordan rutinariamente a los animales que sufren los efectos de un trauma físico, shock, afecciones respiratorias, problemas cardíacos, neurológicos u otras lesiones graves que requieren atención veterinaria inmediata e intensiva (Burkitt y Davis 2012).

Entre sus funciones principales se encuentran; evaluar lesiones traumáticas, realizar procedimientos quirúrgicos, analizar pruebas de diagnóstico, recopilar informes detallados de casos y supervisar unidades de cuidados intensivos. La evaluación de la

señalización del animal, la historia, el examen físico, las pruebas de diagnóstico son esenciales en el paciente crítico (Silverstein y Hopper 2015).

Las urgencias constituyen una de las razones más frecuentes por las que el dueño de un animal busca atención veterinaria. Por esta razón, la medicina veterinaria de emergencia y cuidado crítico continúa evolucionando, proveyendo a los pacientes de altos niveles de atención (Murillo 2013).

1.2. Justificación

La relevancia de los animales de compañía va en aumento, cada día se fortalece más la relación entre dueños y mascotas, generando la necesidad de aumentar la expectativa de vida, y por ende una mayor especialización del médico tratante (Wang 2012; Rivas 2016).

A pesar de presentarse urgencias en el día a día, son pocos los especialistas en cuidado crítico en Costa Rica (Cruz 2015), la falta de experiencia en la atención de emergencias conlleva a resultados fatídicos, por lo tanto, se busca un personal capacitado que pueda atender los pacientes de manera adecuada y eficiente (Pang y Boysen 2007).

Proveer el entrenamiento avanzado en la resolución de problemas clínicos y diagnósticos, y técnicas terapéuticas específicas del campo puede brindar una mejor respuesta. Solamente la experiencia y la práctica, con buenas bases teóricas, puede reforzar la seguridad del médico en su forma de manejar los casos (Nelson y Couto 2009).

El Hospital de la Universidad de São Paulo, Brasil, posee el Departamento de Clínica Médica que se especializa tanto en cuidado crítico como en medicina interna. El 7 de marzo del 2017, la Universidad de São Paulo (USP) fue clasificada por el QS World University Ranking by Subject, en el lugar número 38 a nivel mundial, una posición privilegiada alcanzada también el año anterior. Este resultado coloca a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la USP como la primera de América Latina y la segunda de Iberoamérica luego de la Universidad Autónoma de Barcelona (QS World University Ranking by Subject 2017). Por todas estas razones, se seleccionó esta Universidad para realizar la pasantía como modalidad de Trabajo Final de Graduación.

1.3. Importancia

La necesidad de otorgar servicios especializados en cuidado crítico y personal capacitado en esta área es de suma importancia. El médico veterinario debe estar capacitado para realizar exámenes objetivos generales y particulares. Y examinar minuciosamente al paciente, ya que esto puede dar una idea de problemáticas que se están dando a nivel subclínico (Grimm et al. 2009).

Debe saber cuáles exámenes complementarios son necesarios y lograr priorizar en la toma de decisiones, sobretodo cuando el factor económico puede ser un factor determinante. La capacitación del personal en cuidado crítico permite una atención rápida y adecuada en caso de emergencia, aumentando la probabilidad de sobrevivida del paciente (Silverstein y Hopper 2015).

En el abordaje de casos de medicina interna y de emergencias es necesario familiarizarse con las enfermedades que afectan a los pacientes y correlacionar de manera lógica, todos los datos clínicos obtenidos durante el examen objetivo general y exámenes complementarios, para elaborar planes de tratamiento adecuados (Fossum et al. 2013).

Es sumamente relevante para el clínico manejar el arte del cuidado crítico del paciente de manera completa, atendiendo de manera adecuada los efectos posteriores. Entender que el cuidado crítico va desde que el animal llega al hospital hasta que el curso de la crisis aguda y riesgo se hayan estabilizado (Silverstein y Hopper 2015).

El personal capacitado en medicina interna, está preparado para evaluar las enfermedades en los diferentes sistemas orgánicos, dar un tratamiento adecuado y finalmente proporcionar un pronóstico sobre el paciente (Ettinger y Feldman 2017).

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General

1. Fortalecer los conocimientos y destrezas en el área de medicina interna y cuidado crítico, en especies menores mediante la realización de la pasantía.

1.4.2. Objetivos específicos

2. Conocer los métodos de diagnóstico, tratamiento y manejo de aquellos pacientes admitidos en el área de medicina interna y cuidado crítico del Hospital veterinario de la Universidad de São Paulo.
3. Desarrollar las destrezas que permitan la resolución de problemas clínicos de manera integral en el área de medicina interna y cuidados críticos.
4. Familiarizarse con el abordaje de los procedimientos de emergencia más comunes en el Hospital Veterinario de la Universidad de São Paulo.

2. METODOLOGÍA

2.1. Materiales y métodos

2.1.1. Área de trabajo

La pasantía se llevó a cabo en el Hospital Veterinario de la Universidad de São Paulo (HOVET-USP), Brasil, durante cuatro meses. En el Departamento de Clínica Médica, específicamente en los servicios de Medicina Interna (MI), desde el primero de marzo del 2018 hasta el 30 de abril y en el servicio de Cuidado Crítico (CC) del primero de mayo al 30 de junio del 2018. Medicina interna estaba conformado por nueve consultorios y dos salas para fluidoterapia y el Servicio de CC por tres consultorios.

El sector de pequeñas especies del (HOVET), está conformado por los servicios de: Anestesia, Cardiología, Cirugía, Medicina Interna, Cuidados Intensivos e Internamiento, Dermatología, Diagnóstico por Imágenes, Inseminación Artificial y Reproducción, Laboratorio Clínico, Laboratorio de Enfermedades Nutricionales y Metabólicas, Laboratorio de Dosis Hormonales, Laboratorio de Productos Sanguíneos, Obstetricia y Ginecología, Oftalmología y Patología Animal (Gutiérrez 2013).

2.1.2. Abordaje de los casos

La metodología de trabajo implicó un abordaje inicial mediante la consulta realizada por parte de la pasante, que incluía anamnesis, examen físico y la interpretación de exámenes complementarios. Luego, la información era presentada a un residente o a uno de los médicos contratados a cargo del caso, se discutían los hallazgos de la anamnesis y el examen físico, con lo que se definían los diagnósticos diferenciales más probables.

De acuerdo al caso, se evaluaba el tratamiento (si ya fue instruido) o se definía aquel tratamiento más adecuado para cada paciente; luego se reevaluaban los exámenes complementarios y finalmente, si se consideraba necesario, se tomaban otros exámenes de acuerdo a la clínica.

Una vez concluido este proceso, se retomaba la consulta en conjunto con el médico a cargo, se reevaluaba todo lo efectuado por la pasante, y se exponían las conclusiones al

propietario del animal, y se tomaba una decisión final a partir de las recomendaciones planteadas.

En el caso de cuidado crítico, la prioridad era estabilizar el paciente, una vez estabilizado y recolectadas las muestras para diferentes exámenes complementarios de emergencia (usualmente hemogasometría, hemograma, químicas sanguíneas, sodio y potasio), se realizaba la anamnesis completa y el examen objetivo general. Con base en la historia, signos clínicos y el resultado de los exámenes complementarios, se comenzaba a instaurar el tratamiento nosocomial.

Los pacientes que no lograban salir del cuadro crítico a las cinco de la tarde, eran enviados para internamiento y reevaluados al día siguiente por el equipo de cuidado crítico.

Una vez que el periodo crítico pasaba y el animal estaba estable, su retorno era colocado para la clínica médica. En algunos casos, en los que no se conseguía salir del cuadro crítico y la calidad de vida del paciente estaba muy deteriorada era necesario aplicar la eutanasia.

2.1.3. Horario de trabajo

El desarrollo de la pasantía fue desde el mes de marzo hasta al mes de junio del 2018, el horario comprendía de lunes a viernes de ocho de la mañana a cinco de la tarde. En casos críticos, era necesario quedarse hasta las siete de la noche, cuando el internamiento comenzaba a funcionar. El total de horas trabajadas durante la pasantía fue de 620 horas efectivas de trabajo, para mantener este registro (total de horas efectivas de trabajo), se utilizó una bitácora con el mes, fecha, hora de entrada, hora de salida, total de horas diarias y firma del profesor a cargo.

El periodo de la práctica se dividió de la siguiente manera: una rotación de ocho semanas de duración en el Servicio de Medicina Interna (MI) y otra rotación de ocho semanas en el Servicio de Pronta Atención Médica Crítica (PAM C).

Durante la pasantía se atendieron en total 1285 pacientes entre caninos y felinos en el HOVET- USP de los cuales 216 casos fueron atendidos por la pasante con el acompañamiento de los doctores contratados y residentes a cargo.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. RESULTADOS

3.1.1. Estadísticas generales

Durante los cuatro meses de pasantía, en los servicios de medicina interna y cuidado crítico, se atendieron 1285 pacientes en el HOVET- USP. De los cuales 216 fueron atendidos por la pasante en ambas especialidades. De estos 216 pacientes un 84% (182/216) fueron caninos y tan solo un 16% (34/216) felinos.

Según la especie, como se puede observar en la (Figura 1) los felinos incluyendo machos y hembras presentaron más patologías a nivel de sistema renal 48% (16/34), en segundo lugar alteraciones oncológicas 26%, (9/34) y en tercero hematológicas 15% (5/34). El conjunto de las otras patologías representó un 11% (4/34).

Más adelante se muestran los porcentajes específicos según el sexo (macho o hembra), éstos mencionados representan el total para la especie.

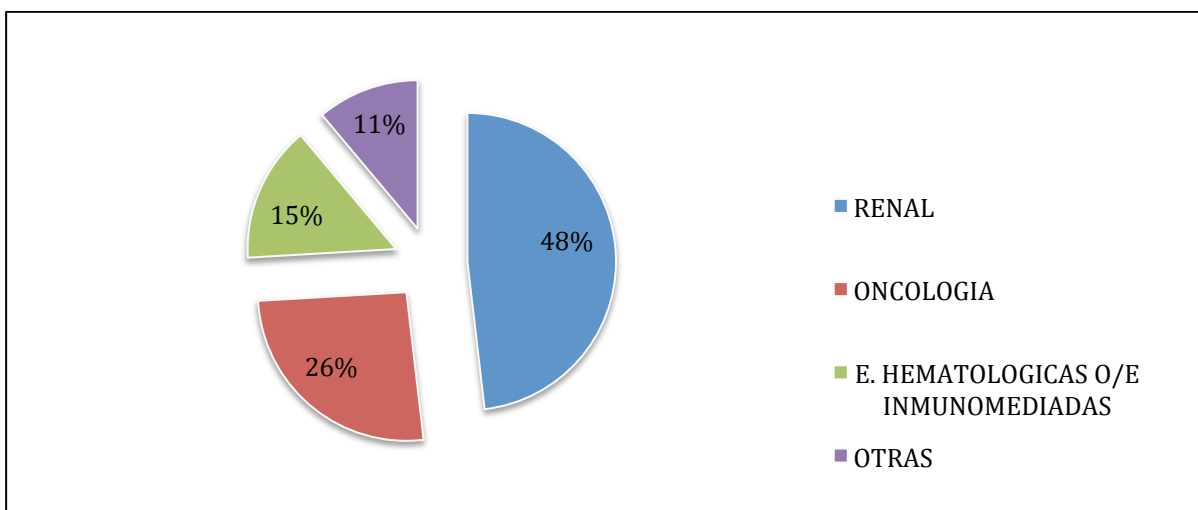


Figura 1. Sistemas afectados en los felinos tratados

En los caninos en su totalidad (machos y hembras) (Figura 2) las patologías a nivel endocrino fueron las más sobresalientes con casi la mitad de los casos atendidos 45% (82/182), luego las alteraciones oncológicas un 22% (40/182) y en tercer lugar alteraciones de tipo renal 17% (31/182). El resto de patologías representó un 16% (29/182).

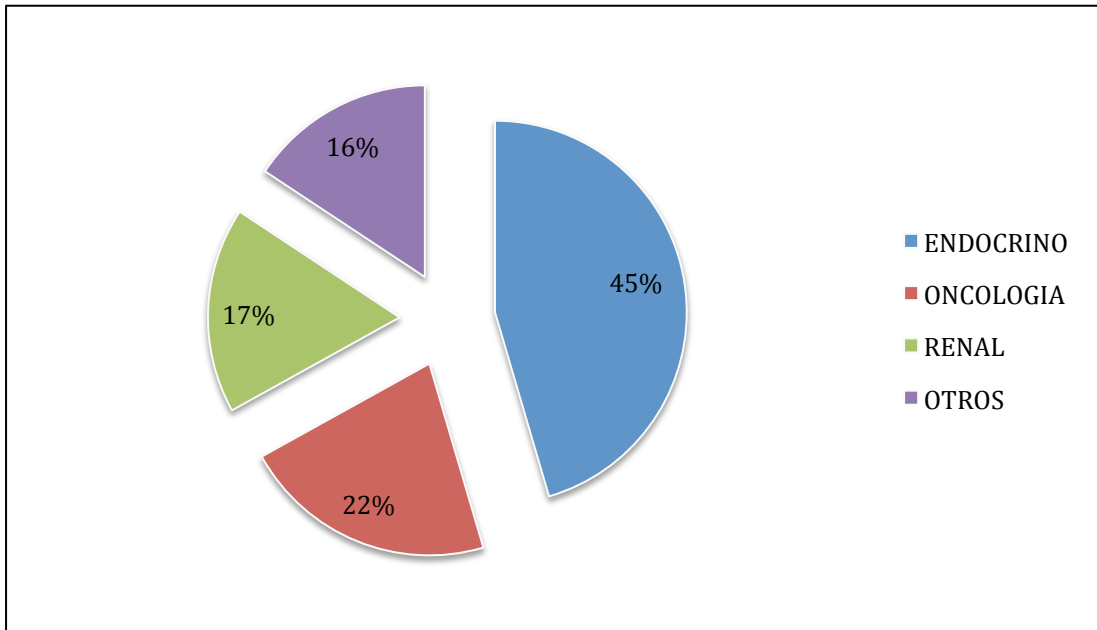


Figura 2. Sistemas afectados en los caninos tratados

Los caninos sin raza definida fueron los más comunes durante la consulta representando un 37% (67/182) del total de caninos observados en la pasantía. Las razas que se observaron con más frecuencia en la consulta fueron French Poodle (13%) (23/182) y Shih tzu (9%) (17/182). Pero también se atendieron una variedad de razas, entre ellas Akita, Beagle, Border Collie, Bulldog Francés, Labrador Retriever, Lhasa Apso, entre otras que en conjunto representaban el 41% (75/182).

En el caso de los felinos aquellos sin raza definida representaron un 79% (27/34), en segundo lugar siamés 15 % (5/34) y finalmente la raza persa con un 6% (2/34) del total de felinos observados (Figura 3).

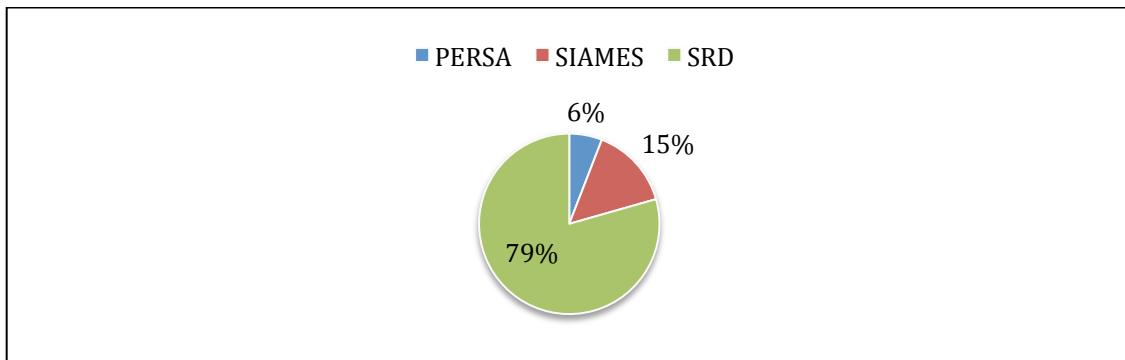


Figura 3. Razas de felinos observadas durante la pasantía

Las afecciones en hembras caninas que más se presentaron fueron de tipo endocrino 30% (31/102) las cuales incluían Diabetes Mellitus, hiperadrenocorticismismo y en menor grado hipoadrenocorticismismo e hipotiroidismo. Las neoplasias fueron las segundas en importancia, representando un 15% (15/102) del total de hembras caninas atendidas y en tercer lugar las insuficiencias (aguda/crónica /congénita) renales con un 13% (14/102) de las pacientes.

En menor número se presentaron patologías gastrointestinales 11% (11/102), de tipo infeccioso 10% (10/102), inmunomediado 5% (5/102), enfermedades pancreáticas 5% (5/102), afecciones respiratorias 5% (5/102), alteraciones neurológicas 3% (3/102) y muscoesqueléticas 3% (3/102). En el caso de los machos la prevalencia fue bastante similar.

En felinas 36% (5/14) de las afecciones fueron de tipo renal, en segundo lugar afecciones oncológicas 29% (4/14), en tercer lugar afecciones endocrino con un 14% (2/14) y luego con igual porcentaje alteraciones gastrointestinales 7% (1/14), infecciosas 7% (1/14) y alteraciones neurológicas 7% (1/14). Y machos un 30% (6/20) de afecciones de tipo renal, 20% (4/20) neoplásicas, en tercer lugar alteraciones respiratorias 15% (3/20), endocrinas 15% (3/20), inmunomediadas e infecciosas 10% (2/20), cardiovasculares 5% (1/20) y finalmente neurológicas 5% (1/20) todos estos datos refiriéndose a la totalidad de casos observados en ambos servicios.

Según la edad, en caninos, se pudo observar, como era de esperar, que animales pediátricos y geriátricos eran los más afectados. En pacientes geriátricos las enfermedades más comúnmente observadas fueron pancreatitis, linfoma, Diabetes Mellitus, insuficiencia renal crónica, hiperadrenocorticismismo y convulsiones donde la causa aún no estaba esclarecida. En el caso de pacientes pediátricos las patologías más comunes fueron de tipo congénito y enteritis.

En felinos se observó de igual manera que pacientes geriátricos y pediátricos presentaban más patologías. En pacientes pediátricos las patologías más comunes eran de tipo virales y en pacientes geriátricos la insuficiencia renal crónica fue la patología que se presentó más comúnmente, luego alteraciones de tipo oncológicas (especialmente

linfoma y mesotelioma). Los mesoteliomas además venían acompañados de complicaciones como la efusión pleural secundaria a neoplasia.

3.1.2. Servicio de Medicina Interna

El servicio de medicina interna está compuesto por nueve salas, dos de ellas para fluido terapia, una por cada especie (felinos/caninos). Durante los dos meses en la especialidad se atendieron 1193 pacientes de esos 124 atendidos por la pasante. Las alteraciones endocrinas fueron las que se presentaron más comúnmente, entre pacientes nuevos y retornos. Siendo la Diabetes Mellitus y el hiperadrenocorticismismo las patologías más comunes, luego el hipotiroidismo y el hipoadrenocorticismismo. Esto coincide con lo mencionado por Gutiérrez en el año 2013 donde las alteraciones endocrinas fueron las más frecuentes en el servicio.

Las segunda en importancia fueron las alteraciones de tipo oncológicas, siendo el linfoma el más diagnosticado tanto en felinos 50% (1/2) como caninos 42% (5/12). Otras neoplasias diagnosticadas fueron mesotelioma, mastocitoma, carcinoma, microadenoma y osteosarcoma. Otras posibles neoplasias sobretodo a nivel renal y hepático fueron observadas durante la estancia en el servicio, pero se encontraban a la espera de biopsias o citologías para determinar si eran tumorales y en caso de ser tumorales, el tipo de tumor.

Las enfermedades renales, especialmente la insuficiencia renal crónica representaron el tercer sistema más afectado. Otras patologías renales fueron la insuficiencia renal aguda, urolitiasis y la insuficiencia renal congénita.

En felinos la enfermedad de tracto urinario inferior representó un 33% (3/9) de los casos siendo de las más relevantes en esta especie en el servicio de medicina interna.

Otras patologías diagnosticadas fueron: pancreatitis, ehrlichiosis, gastroenteritis, colangitis, mucopolisacaridiosis, piómetra, déficit neurológico, hidrocefalia, epilepsia e hipertermia inmunomediada.

Es importante mencionar que en algunos pacientes, la causa de la enfermedad no se pudo determinar en el tiempo de la pasantía. Por lo tanto se les denominó como convulsiones, hiporexia, fiebre y neoplasias a esclarecer.

3.1.3. Servicio de Cuidado Crítico (CC)

En el servicio de CC se atendieron un total de 92 pacientes, un número significativamente menor con respecto a la clínica médica, es importante mencionar que muchos de los pacientes de este servicio tenían enfermedades crónicas, que ponían en riesgo su vida, sobre todo aquellos en los que era necesario realizar toracocentesis por la acumulación de líquido pleural de una a dos veces por semana. Por lo tanto muchos eran retornos lo que disminuyó la casuística del servicio.

En total se diagnosticaron 104 padecimientos, esto se debió, a que lo más común era que los pacientes presentaran más de una alteración a la hora de ser abordados.

Las patologías más representativas del servicio fueron retenciones de líquido abdominal o pleural por diferentes causas 45% (47/104), y pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica en diferentes grados 30% (31/104), pacientes oncológicos en etapa terminal 10% (10/104), gastrointestinales (enfermedad intestinal inflamatoria, gastroenteritis, vómito, diarrea, hiporexia a esclarecer) con un 9% (9/104) y finalmente diabéticos cetoacidóticos 7% (7/104).

4. CASOS CLINICOS

4.1. Caso clínico 1: Cetoacidosis diabética en una hembra Dachshund de 12 años

4.1.1. Anamnesis

Mel, llegó a su primera consulta al hospital en enero del año 2017, con 11 años de edad, castrada, fue diagnosticada con poliartritis inmunomediada mediante colecta de líquido sinovial, radiografías y descartándose causas infecciosas. Regresó el primero de febrero del 2018 para una reevaluación, se realizaron hemograma y bioquímicas séricas. De acuerdo con los hallazgos que se observaron (Anexo 4), el tratamiento instaurado fue bezafibrato para los aumentos en triglicéridos y colesterol, Ursacol®, Hepguard® para las alteraciones hepáticas y finalmente gabapentina, leflunomida, prednisolona, Tramal® y Osteocard® para tratar la poliartritis.

El nueve de marzo del 2018 llegó a la consulta con la pasante, el propietario relató un cuadro de apatía de cuatro días de duración, acompañado de poliuria con orina clara y abundante; polidipsia y hematoquecia. Además anorexia desde el día anterior, y episodios de náuseas intermitentemente en conjunto con un episodio de vómito durante la noche. Respecto a la poliartritis, presentó más dolor y tenía dos días de postración. Negó episodios convulsivos u otras alteraciones neurológicas; síncope o presencia de tos o estornudos. Finalmente, relató pérdida progresiva de la visión y la audición en los últimos dos años.

4.1.2. Examen físico

Al examen físico se observó un animal bastante decaído, mucosas pálidas, caquéctico, deshidratación de un 8%, aumento evidente de los linfonodos submandibulares y poplíteos. Además presentó aliento cetónico, abdominalgia y dolor en columna toracolumbar. Respecto a los parámetros presentaba una frecuencia cardiaca de 104 latidos por minuto (lpm), 35 respiraciones por minuto (rpm) y temperatura de 38.5°C, pesaba 4.5 kg.

4.1.3. Abordaje del caso

De acuerdo con los hallazgos del examen físico, fue instaurado en el hospital, fluidoterapia endovenosa con cloruro de sodio 0.9% para tratar la deshidratación.

Además como tratamiento nosocomial se aplicó por vía subcutánea (SC) una dosis de ranitidina, maropitant, tramadol y enrofloxacin. Y por vía intravenosa (IV) ondasetrón y metronidazol; con el objetivo de tratar las alteraciones gastrointestinales de la paciente.

Se procedió, también, a realizar dos mediciones en sangre, una para la glicemia y otra para cuerpos cetónicos, específicamente betahidroxibutirato (BHB). Los resultados evidenciaron valores elevados para ambas mediciones, una glicemia de 401 mg/dl y un valor de 5.7 mg/dl de BHB en sangre. Se tomó una muestra de orina que dio positivo a glucosa y cetonas. Con base en esto se sospecha de una cetoacidosis diabética, que es confirmada con la hemogasometría (Anexo 6), medición de pH y electrolitos, en la que se observa un pH de 7.3 lo cual es bastante cercano al límite inferior y un bicarbonato bajo (16.3 mEq/l). El diagnóstico final de la paciente fue poliartritis inmunomediada, Diabetes Mellitus y enteritis.

Dos horas después del comienzo de la fluidoterapia, se comenzó la terapia con insulina, aplicándose una unidad internacional (UI) de insulina cristalina regular por vía intramuscular (IM) a las 14 horas de la tarde. Al paso de una hora se midió la glicemia, (392 mg/dl) y se aplicó una nueva dosis de insulina (1 UI/IM). Así cada hora hasta las 17 horas que cierra el servicio. A las 16 horas fueron aplicados 10 ml de solución glucosada al 2.5%. La última medición de la glicemia (17 horas) fue de 233 mg/dl y se aplicó una dosis final 0.50 UI/IM de insulina cristalina regular.

Luego de la última medición de la glicemia fue referida para internamiento en un hospital privado. Después del internamiento, el animal regresó al hospital al día siguiente (diez de marzo del 2018). El colega relató que presentó una mejoría del cuadro.

Durante la reevaluación intrahospitalaria por parte de la pasante, la paciente aún mantenía una glicemia alta (243 mg/dl) en ayunas pero con una reducción del BHB 0.3 mg/dl. Debido a la mejoría presentada y a los niveles de glucosa en sangre, el tratamiento instaurado es Caninsulin®: 5 UI en la mañana y 5 UI en la noche.

A finales de marzo la paciente presentó, durante la reevaluación, una glicemia en ayunas de 503 mg/dl, debido a esta elevación de la glicemia se cambia el tratamiento a 6 UI en la mañana y 5 UI en la noche durante los primeros cuatro días posteriores a la consulta y luego 6 UI en la mañana y en la noche hasta la próxima visita de control.

Mel mantuvo glicemias elevadas en las consultas posteriores y consecuentemente se iba ajustando la dosis de insulina.

Durante la última consulta de la paciente el día 27 de junio del 2018, se observaron glicemias altas, lo que indicaba que la diabetes de la paciente aún no estaba controlada. En esta última consulta se optó por aumentar más la dosis de insulina y de prednisolona. Lo cual resulta contradictorio porque la segunda es una hormona hiperglicemiante, el doctor encargado basó la decisión en que el medicamento aparenta ser el único que logró manejar el dolor provocado por la poliartritis inmunomediada.

4.1.4. Discusión del caso

La acidosis metabólica ocurre cuando la acumulación de ácidos no volátiles o la pérdida de bicarbonato supera el capacidad de almacenamiento de búfer del cuerpo (Hopper y Epstein 2012).

La acidosis de la paciente está dada tanto por la pérdida de bicarbonato a nivel gastrointestinal consecuencia de las diarreas, como también por la ganancia de ácidos dada por los cuerpos cetónicos (Feldman et al. 2015).

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación grave y potencialmente mortal de la Diabetes Mellitus (DM). Se caracteriza por una hiperglicemia que proviene de una insulinopenia absoluta o relativa combinada con un exceso de hormonas hiperglicemiantes (Marques et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017).

4.1.4.1 Patogénesis

Los reguladores más importantes de la producción de cuerpos cetónicos son la disponibilidad de AGL y la capacidad cetogénica del hígado. Para que la síntesis de cuerpos cetónicos se vea aumentada deben ocurrir dos alteraciones importantes en el metabolismo intermediario: aumento en la movilización de los AGL a partir de triglicéridos almacenados en el tejido adiposo y un cambio en el metabolismo hepático de síntesis de lípidos a oxidación lipídica y cetogénesis (Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015).

La oxidación de los AGL lleva a la producción de acetoacetato (AA), betahidroxibutirato (BHB); y por decarboxilación del acetoacetato, la acetona (Nelson y Couto 2009; Rand et

al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017). La sobreproducción de BHB y AA sobrepasa el sistema de amortiguación de bicarbonato, resultando en acidosis metabólica (Nelson y Couto 2009). Las concentraciones de acetona aumentadas generan el aliento característico cetónico, que se observó durante el examen objetivo general de la paciente.

La insulina tiene un rol importante, ya que dificulta la lipólisis a través de la inhibición de la lipasa, la enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos a AGL (Ettinger y Feldman 2017). La deficiencia de insulina también reduce la utilización de glucosa y cetonas. La combinación de un aumento en la producción y una disminución en la utilización lleva a la acumulación de glucosa y cetonas en sangre (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017).

Otro factor en la patogénesis son los niveles circulantes de hormonas hiperglicemiantes o contra reguladoras. El aumento de su concentración causa resistencia a la insulina (Rand et al. 2013), primariamente porque son antagónicos a la acción de la insulina en los tejidos periféricos y segundo porque estimulan la conversión de glucógeno en glucosa (Marques et al. 2015). En el caso de Mel, como ya se mencionó, además de las patologías que ocurrían concomitantemente en la paciente y que podrían aumentar estas hormonas, el uso de prednisolona por largo tiempo pudo haber sido la causa principal de esta resistencia y posterior desarrollo de la diabetes.

4.1.4.2 Signos clínicos

Los signos clínicos observados en los pacientes con DCA, incluyen animales deprimidos, debilitados, deshidratados, taquicárdicos, con respiración lenta y profunda, además de pulso débil (Rand et al. 2013), esto coincide con lo mencionado por Ettinger y Feldman (2017), que además incluyen taquipnea, vómitos y a veces un fuerte olor a acetona en la respiración. Todos hallazgos del examen físico de la paciente, el olor acetona fue un factor determinante en la identificación de la enfermedad durante la evaluación intrahospitalaria.

Además en el examen físico, Mel presentó abdominalgia, diarrea, vómito, hematoquecia y melena. Según un estudio elaborado por Efstathiou y colaboradores (2006) las enfermedades concurrentes fueron identificadas en todos los perros con DCA. Además

signos gastrointestinales, como vómitos y dolor abdominal son comunes en animales con DCA, en parte debido a la ocurrencia simultánea común de pancreatitis (Ettinger y Feldman 2017).

4.1.4.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la Diabetes Mellitus (DM) en la paciente se basó en signos clínicos (PU/PD, polifagia, pérdida de peso), hiperglicemia persistente en ayunas y glicosuria (Feldman et al. 2015; Ettinger and Feldman 2017). En conjunto con la medición de cetonas en sangre, orina y hemogasometría (Hopper y Epstein 2012).

Para determinar la glicemia, se utilizó un aparato portátil para medir concentración de glucosa en sangre, Behrend y colaboradores (2018) recomiendan AlphaTrak 2® ya que está calibrado para perros y gatos. La glicemia normalmente va de 60 a 100 mg/dl (Ettinger y Feldman 2017), la cual estaba bastante elevada en la paciente (401 mg/dl).

Además se realizó un examen de orina para determinar la presencia de glucosuria y cetonuria, el urianálisis fue positivo a presencia de glucosa y cetonas en orina. La presencia de cetonuria en tiras reactivas establece el diagnóstico de cetosis diabética, estas tiras solo miden AA y acetona, pero la mayoría de los cuerpos cetónicos están formados por BHB y AA, lo que ocasiona resultados ocasionalmente falsos negativos (Ettinger y Feldman 2017). Di Tommaso y colaboradores (2009), sugieren que mediciones en plasma heparinizado podrían ser más precisas que la orina en animales deshidratados, ya que la excreción de cetonas depende de la perfusión y la función renal normales. Por esta razón, en Mel se realizaron ambas mediciones.

El cuerpo cetónico predominante en gatos y perros diabéticos es el BHB (Feldman et al. 2015), existe una correlación entre la severidad de la acidosis metabólica y concentraciones más altas de BHB en sangre (Feldman et al. 2015). Mel, con un valor de BHB inicial de 5.7 mg/dl presentaba una cetonemia bastante severa. Di Tommaso y colaboradores (2009), mencionan que el tratamiento de la DCA debe iniciarse en perros con cetonemia mayores a 3.5 mmol/l, porque tienen un mayor riesgo de presentar CAD.

Comúnmente estos pacientes presentan anormalidades electrolíticas, entre ellas, hiponatremia o hipernatremia, hipercalemia o hipocalemia e hipofosfatemia (Rand et al.

2013), por lo tanto es de suma importancia evaluarlas, la hemogasometría realizada en el HOVET viene en conjunto con la medición de electrolitos (sodio, potasio, cloro y calcio).

En el caso específico de la paciente para interpretar la hemogasometría y determinar si el animal está o no en acidosis, se debe observar primeramente el pH, el cual es normal pero hay que denotar que la tendencia es hacia la disminución (acidemia). El siguiente paso es determinar si es un disturbio mixto o si está siendo compensado. Como el HCO_3 es bajo, podemos tener una acidosis metabólica con alcalosis respiratoria que puede ser primaria (disturbio mixto) o compensatoria (Ettinger y Feldman 2017). La PaCO_2 del paciente es 32.6 y está dentro del intervalo. Es decir, está teniendo compensación.

La evaluación de la función renal es fundamental para iniciar el abordaje, ya que, en CAD muchos casos presentan hipovolemia grave asociada además a infecciones, que funcionan como factores desencadenantes de insuficiencia renal aguda y muerte (Marques et al. 2015). El nitrógeno ureico en sangre (BUN) y las concentraciones séricas de creatinina son comúnmente elevados en DCA (Ettinger y Feldman 2017). Gran parte de estos animales presentan azotemia pre renal en la evaluación inicial (Marques et al. 2015). Como se observa en la paciente en el Anexo 4 y 5, el valor de BUN estaba en los rangos normales y la creatinina estaba baja. Es importante mencionar que la paciente estaba deshidratada y además presentaba una evidente pérdida muscular debido a la atrofia causada por la poliartritis, lo cual explicaría los valores bajos de creatinina en los exámenes de sangre (Weiss y Wardrop 2010). Por lo tanto, se descarta algún tipo de insuficiencia renal, ya que, además ultrasonográficamente (Anexo 19) los riñones parecen no presentar alteraciones.

Los perros pueden tener un aumento de las actividades de fosfatasa alcalina, así como concentraciones elevadas de triglicéridos y colesterol en suero en asociación con DM, hipercortisolismo o pancreatitis (Di Tommaso et al. 2009). La paciente presentaba una fosfatasa bastante elevada, sin aumentos en otras enzimas hepáticas ni alteraciones ultrasonográficas en parénquima hepático más que un aumento leve de la ecogenicidad, pero sí alteraciones a nivel de vesícula biliar que podrían explicar el aumento de esta enzima (Weiss y Wardrop 2010).

4.1.4.4 Tratamiento

Para el tratamiento de la paciente se siguió el siguiente protocolo: Reposición volémica: fluidoterapia, manejo de disturbios electrolíticos e insulino terapia.

El primer paso en el manejo del paciente diabético con descompensación hiperglicémica es la rehidratación (Marques et al. 2015).

4.1.4.4.1 Terapia de fluidos

La deshidratación es un hallazgo común en perros con DCA, al momento de la consulta la paciente presentaba un 8%. Esto ocurre debido a la diuresis osmótica secundaria a la glucosuria y a la cetonuria, además se deben considerar las pérdidas gastrointestinales asociadas al vómito y la diarrea (Dibartola 2006) como en el caso de Mel.

La pérdida de electrolitos ocurre en estos pacientes debido a la diuresis y la excreción de cationes que acompaña la excreción de cetoadidos (Dibartola 2006, Ettinger y Feldman 2017). Además la deficiencia de insulina resulta en más pérdidas, ya que, es necesaria para la reabsorción de sodio, cloro, potasio y fósforo en las células epiteliales tubulares (Feldman et al. 2015).

Los fluidos ayudan también a la excreción de glucosa al aumentar la filtración glomerular y el flujo de orina y disminuyen la secreción de hormonas diabetogénicas que estimulan la hiperglicemia (Nelson y Couto 2009), por lo tanto en estos pacientes es esencial iniciar tan pronto como se pueda.

Según McMichael (2013), el reemplazo de los déficits provocados por la deshidratación debe ser realizado con terapia de fluidos durante seis a 12 horas. Como recomendación general, retrasando la terapia con insulina hasta dos horas después de iniciada la terapia de fluidos (Dibartola 2006; Nelson y Couto 2009; Feldman et al. 2015), para minimizar el desarrollo de complicaciones relacionadas con la administración de insulina (Nelson y Couto 2009). Ya que, si se reduce la concentración de glucosa en sangre previo a la reposición del volumen intravascular puede resultar en pérdidas de agua del espacio intravascular junto con la glucosa, empeorando la hipotensión (Dibartola 2006).

Feldman y colaboradores (2015), mencionan que la solución salina fisiológica y el ringer lactato tienen cantidades adecuadas de sodio para el reemplazo de deficiencias de sodio y se recomiendan como los fluidos iniciales de elección para el tratamiento de la DCA grave. El mismo autor relata que la mayoría de perros y gatos con DCA suelen tener déficits significativos de sodio en suero total corporal a pesar de las mediciones en suero, y recomienda un tipo diferente de fluido dependiendo de la concentración de este electrolito en suero. Como se observa en el Anexo 6, el valor de sodio de la paciente estaba en 130 mEq/L, en estos casos con hiponatremia severa (130 mEq/L o menor) se recomienda solución salina al 0.9% con una adecuada suplementación de potasio, en vez del ringer lactato que es el fluido de elección en casos de hiponatremia leve (mayor a 130 mEq/L). Por lo tanto, fue el fluido de elección para el caso de Mel. Además Dibartola (2006) menciona que el cloruro de sodio al 0.9% es el fluido de elección en etapas iniciales por los marcados déficits de agua y sodio presentes en animales con DCA, coincidiendo por lo mencionado por Marques y colaboradores (2015), que además los recomienda a una tasa de restablecimiento del volumen entre diez a 20 ml/kg/h.

Una vez que se corrigió la hipovolemia y los electrolitos llegaron a rangos normales, se inició con la fluidoterapia de reposición/mantenimiento en la paciente. Después de esto se inició con la insulino terapia y se agregó a los fluidos glucosa al 5% para que la glicemia llegara a 250 mg/dl como lo mencionado por Marques y colaboradores (2015), con el objetivo de continuar con la terapia de insulina sin que el animal llegue a estar en hipoglicemia, ya que la insulina es la terapia para los cuerpos cetónicos.

4.1.4.4.2 Suplementación de potasio

La hipopotasemia es el disturbio electrolítico más común en pacientes con DCA (Rand et al. 2013; Marques et al. 2015). La mayoría de pacientes tienen un déficit neto de potasio debido a pérdidas urinarias causadas por la diuresis osmótica dada por la glucosuria y la cetonuria (Feldman et al. 2015; Marques et al. 2015), como ya se mencionó. Además hay que considerar que, la falta de la ingesta combinada con vómitos, diarrea y diuresis osmótica puede causar hiperaldosteronismo secundario, promoviendo aún más la excreción urinaria de potasio (Ettinger y Feldman 2017), empeorando la hipocalcemia.

Durante la terapia para DCA se disminuye la concentración sérica de potasio debido a la rehidratación (dilución), consumo de potasio mediado por insulina, pérdidas urinarias continuas, y corrección de acidemia (Feldman et al. 2015). La hipocalcemia grave se desarrolla durante las primeras 24 a 36 horas de tratamiento de DCA (Ettinger y Feldman 2017). Por lo anteriormente mencionado, la suplementación de potasio en la paciente fue crítica y ésta se basó en los valores de potasio obtenidos en la hemogasometría (Anexo 6) donde el potasio sérico fue de 4.77 mEq/L. Feldman y colaboradores (2015) y Ettinger y Feldman (2017) coinciden en hacer una suplementación de potasio de 40mEq de potasio en los fluidos intravenosos en aquellos animales que presentan un potasio sérico entre los 4.0 a 5.5 mEq/L y monitorear cada cuatro a ocho horas los valores de potasio en suero. En la paciente se suplementaron los 40 mEq de potasio siguiendo la pauta ya mencionada, lo que no se realizó fue el monitoreo, ya que fue realizado en un veterinario externo al que fue remitido y estos valores no quedaron registrados en el expediente. Una recomendación importante es que la suplementación por hora de potasio no debe sobrepasar los 0.5 mEq/kg de peso vivo (Feldman et al. 2015).

El magnesio, el calcio y el fósforo también se agotan en la CAD, principalmente como pérdidas renales (Rand et al. 2013). En el Anexo 6, se observa que la paciente tenía valores disminuidos de calcio, y podría esperarse que el fósforo y magnesio estuvieran disminuidos también. Lo ideal hubiera sido medir estos electrolitos, en conjunto con la realización de más hemogasometrías de control para evaluar la evolución de la paciente pero esto no pudo ser realizado por falta de recursos económicos por parte del propietario.

4.1.4.4.3 Terapia con insulina

La terapia con insulina es crítica para la resolución de la cetoacidosis (Nelson y Couto 2009). La insulina inhibe la lipólisis y la movilización de AGL, por lo tanto disminuye el sustrato necesario para la producción de cetonas. El efecto neto es la disminución de la concentración de cetonas y glucosa en sangre y orina, reducción de la diuresis osmótica, pérdida de electrolitos y corrección de la acidosis metabólica (Feldman et al. 2015).

La insulino terapia de la paciente se inició hasta dos horas después de iniciada la fluidoterapia, según Feldman y colaboradores (2015) retrasar el comienzo de la terapia de insulina dos horas después del comienzo de la terapia de fluidos es el ideal.

La insulina elegida en la paciente fue la insulina regular, es el tipo de insulina ideal en animales con cetoacidosis, ya que, es de rápida acción y corta duración. Además permite realizar pequeños ajustes en la dosis y la frecuencia de la administración. Otras opciones son sus análogos (LISPRO o aspartato de insulina) (Feldman et al. 2015).

Para la aplicación de insulina, varios autores (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017) coinciden con tres protocolos: aplicación intramuscular a cada hora de insulina regular, infusión continua intravenosa a bajas dosis y aplicación intermitente IM y SC de insulina. El primer protocolo mencionado es el que se desarrolla en este trabajo, debido a que fue el utilizado en la paciente.

Aplicación intramuscular a cada hora de insulina regular

La meta fue reducir lentamente la concentración de glucosa en sangre, en un rango entre 200 a 250 mg/dl durante un período de seis a diez horas (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017). La dosis inicial de insulina regular debe ser de 0.1 a 0.2 U/kg (Feldman et al. 2015), en el caso de Mel la dosis fue de 0.2 U/kg. Luego se debe continuar con dosis de 0.1 U/kg cada una a dos horas después (Feldman et al. 2015), en el caso de la paciente la dosis se mantuvo a 0.2 U/kg cada hora.

La mediciones de glicemia se realizaron a cada hora, la idea de la terapia es una reducción de 50 mg/dl por hora en la concentración de glucosa en sangre. Esto permite una reducción constante y moderada, evitando grandes cambios en la osmolalidad (Feldman et al. 2015).

Es importante considerar que las concentraciones de glucosa disminuyen mucho más rápidamente que los niveles de cetonas (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017). En general, se corrige la hiperglicemia dentro de 12 horas, pero la cetosis a menudo tarda de 48 a 72 horas en resolverse (Feldman et al. 2015). Por lo tanto, una vez que la concentración de glucosa en sangre

fue cercana 250 mg/dl, la administración de insulina regular a cada hora se suspendió. La dosis final 0.50 UI/IM, por lo tanto una dosis de 0.1 U/kg cuando la glicemia fue de 233 mg/dl.

Además, se agregó dextrosa al 5% a la solución de infusión IV dextrosa al 50%, con el objetivo de evitar la hipoglicemia, ya que se debe continuar con la terapia de insulina para el tratamiento de los cuerpos cetónicos. La glucosa en sangre debe mantenerse entre 150 y 300 mg/dl hasta que el paciente este estable y consuma alimento (Feldman et al. 2015).

Por lo general, una solución de dextrosa al 5% es adecuada para mantener el concentración deseada de glucosa en sangre. Si la concentración de glucosa en sangre cae por debajo de 150 mg/dl o aumenta por encima de 300 mg/dl, la dosis de insulina se puede disminuir o aumentar consecuentemente. La dextrosa ayuda a minimizar los problemas con la hipoglicemia y permite la administración de insulina según el cronograma (Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017).

Feldman y colaboradores (2015), lo proponen como protocolo de elección basado en la experiencia intrahospitalaria, ya que se considera mucho más seguro y permite tener mayor control a la hora de realizar la terapia. Por todo lo mencionado anteriormente, es el protocolo utilizado por el HOVET, y el que se realizó en la paciente. Una vez que el paciente estaba estable se inició con la terapia de insulina de larga acción.

Inicio de la terapia con insulina de larga acción

Una vez que la paciente estaba estable, comiendo e hidratada no acidótica ni azotemica ni con deficiencia de electrolitos, se administró la insulina de larga acción, es el tipo insulina recomendada por diferentes autores para el manejo de la diabetes en casa una vez que el animal está estable (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017). La dosis inicial es similar a la dosis de insulina regular que se usa justo antes de cambiar, como se realizó en el caso de la paciente 1.1 UI/kg (Caninsulin®: 5 UI en la mañana y 5 UI en la noche), subsecuentes ajustes en la dosis de insulina de acción más prolongada se basaron en la respuesta clínica y la medición de glicemia, como lo establecido por diferentes autores (Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017; Behrend et al. 2018).

4.1.4.5 Complicaciones de terapia para cetoacidosis diabética

Las complicaciones son comunes en estos pacientes e incluyen hipoglicemia principalmente, signos a nivel de sistema nervioso central secundarios al edema cerebral, hipocalemia grave, hipernatremia severa e hipercloremia, y anemia hemolítica resultante de hipofosfatemia. En la paciente, para minimizar el riesgo de complicaciones terapéuticas y mejorar las posibilidades de una respuesta exitosa a la terapia, todos los parámetros anormales regresaron lentamente hacia parámetros normales en un período de 24 horas como es recomendado por diferentes autores que sugieren hasta 48 horas para este proceso (Nelson y Couto 2009; Rand et al. 2013; Feldman et al. 2015; Ettinger y Feldman 2017). Además se siguieron las pautas establecidas por (Ettinger y Feldman 2017), parámetros bioquímicos evaluados durante las 24 horas iniciales, la concentración de glucosa en sangre fue medida cada hora a dos horas en conjunto con valores de electrolitos séricos, de acuerdo con esto se realizaban modificaciones en la terapia de fluidos e insulina. La única pauta que no se siguió fue la realización de la hemogasometría a cada seis a ocho horas, esto hubiera sido lo ideal.

4.1.4.6 Terapia para enfermedades concomitantes

La terapia para DCA con frecuencia implica el manejo de enfermedades concurrentes, entre ellas pancreatitis, infección bacteriana, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica, enfermedad hepatoiliar y trastornos que funcionan como antagonistas de insulina, especialmente hiperadrenocorticismos, hipertiroidismo y diestro en hembras (Feldman et al. 2015). En el caso de la paciente, es importante descartar otras enfermedades que estén ocurriendo de manera concurrente especialmente el hiperadrenocorticismos y pancreatitis, que pueden estar causando la resistencia a insulina. Al ser una hembra castrada con baja condición corporal podemos descartar el diestro y obesidad como causas de insulinoresistencia; enfermedad renal crónica se descarta por los hallazgos de ultrasonido y químicas sanguíneas, al igual que enfermedad hepatoiliar, ya que, las alteraciones para la vesícula biliar estaban siendo tratadas con Ursacol® y la fosfatasa alcalina fue bajando consecuentemente. El hipotiroidismo se podría descartar realizando una medición de T4.

En el caso de las infecciones bacterianas también se descarta, ya que el Anexo 2 y 3 muestran que en ambos hemogramas realizados no hay leucocitosis ni neutrofilia

evidente, además fue tratada con metronidazol y enrofloxacin probadamente por la presencia de diarrea. El hecho de usar o no antibiótico en esta paciente está en discusión, ya que el tratamiento con insulina por sí solo es antiinflamatorio y actúa disminuyendo las moléculas proinflamatorias (Ettinger y Feldman 2017). Además hay que considerar las infecciones multiresistentes que se pueden provocar al utilizar antibióticos cuando no hay evidencia en el hemograma de infección bacteriana, aunque algunos autores recomiendan la administración de antibióticos de amplio espectro en animales con CAD (Marques et al. 2015), en el HOVET ambos antibióticos se dan como protocolo para pacientes con DCA que presenten diarrea.

Descartando otras patologías, la paciente aún continuaba presentando resistencia a la insulina, ya que la glicemia durante la última consulta aún era alta. Es importante considerar que, en el caso de Mel, al tener poliartritis autoinmune de manera concomitante y ser tratada con prednisolona, ésta sea muy probablemente la causa de resistencia insulina y falla terapéutica. Ettinger y Feldman (2017), mencionan que los corticoesteroides (prednisona, prednisolona) son bastante efectivos en el tratamiento de poliartritis autoinmune, recomendando dosis 1-2 mg/kg PO cada 24 horas. Una vez que hay remisión de la enfermedad la dosis se reduce a la mitad durante cuatro semanas y finalmente si hay ausencia de signos se reduce a la mitad. Recomienda además la combinación con inmunosupresores para reducir los efectos de la corticoterapia por sí sola. Micofenolato puede ser utilizado a una dosis de 10 mg/kg a cada 12-24 horas reduciendo la dosis de corticoesteroides a un miligramo. El objetivo es finalmente ir reduciendo la dosis de prednisolona hasta que se mantenga la remisión tan sólo con micofenolato. En el caso de Mel se quiso realizar esto con leflunamida que es otro de los medicamentos propuestos por Ettinger y Feldman (2017), siguiendo pautas similares al micofenolato. Los autores proponen inicialmente el micofenolato por tener menos efectos adversos. Tomando en cuenta que los corticoesteroides pueden provocar insulino resistencia, en pacientes con DCA, se debe administrar la dosis más baja de glucocorticoides necesaria para controlar el trastorno y se deben buscar alternativas a los glucocorticoides (Feldman et al. 2015), como los anteriormente mencionados. Aún así, la disminución paulatina del tratamiento con prednisolona provocó que los síntomas de la paciente empeoraran y no respondieran adecuadamente a la dosis de leflunomida.

En general, los glucocorticoides no se deben administrar a perros y gatos con DCA y se deben suspender en perros y gatos cetoacidóticos diabéticos no diagnosticados. Las excepciones son aquellas situaciones en las que los glucocorticoides son necesarios para controlar los trastornos que ponen en riesgo la vida del paciente (enfermedades autoinmunes) (Ettinger y Feldman 2017), como es el caso de Mel. Según Feldman y colaboradores (2015), el clínico debería estar dispuesto a compensar el efectos antagonistas de los glucocorticoides administrando dosis más grandes de insulina de las que típicamente se requieren para controlar DCA (Feldman et al. 2015). Por lo que se opta por realizar distintos ajustes en la dosis de insulina.

Durante la última consulta la dosis era de 1.3 U/kg de Caninsulin® una dosis alta ya que, como se mencionó anteriormente la dosis es de 0.5 U/kg, valores que superen 1 UI por kilo son indicativos de insulinoresistencia (Feldman et al. 2015).

Feldman y colaboradores (2015) proponen este tipo de insulina como de elección en aquellos pacientes recientemente diagnosticados. Otra opción es la NPH, pero presenta el problema de que su acción es corta (Ettinger y Feldman 2017).

Este es un caso complicado, ya que el consultas posteriores al tomar la decisión de disminuir los glucocorticoides por causa de la diabetes, el dolor que la paciente presentaba aumentó, por lo que el objetivo de la terapia en las últimas consultas fue mantener dosis relativamente estables de glucocorticoides, aumentar la dosis de insulina y utilizar otros medicamentos para manejar el dolor (gabapentina). Algunas otras opciones que se podrían realizar en el caso de Mel son; descartar las patologías ya mencionadas principalmente pancreatitis e hiperadrenocorticismos que son patologías que podrían empeorar la insulinoresistencia. Si efectivamente presenta alguna de las dos patologías tratarlas consecuentemente. Luego, además del micofenolato y la leflunamida, existen otras alternativas de inmunosupresores que se podrían evaluar y ver su respuesta, como por ejemplo azatioprina y clorambucil (Ettinger y Feldman 2017), si hay una buena respuesta a estas medicaciones se podría reducir el uso de prednisolona.

Otras pruebas colaterales a realizar, que se recomendarían en este caso son; una curva de glucosa, una medición de fructosamina, repetir examen de orina y ultrasonido abdominal. El protocolo en pacientes diabéticos no regulados con medicamentos que

provoquen insulino resistencia y la medicación no pueda ser descontinuada como es el caso de Mel, establecido por Behrend y colaboradores (2018) del American Animal Hospital Association, es aumentar la dosis de insulina en un 10% o media unidad (la que sea mayor) y luego ir ajustándola de acuerdo a la curva de glucosa y signos clínicos. Dependiendo de los hallazgos si hay enfermedad concomitante y los signos clínicos no se resuelven una opción es intentar con otro tipo de insulina y reevaluar en dos semanas.

Como conclusión, la evidencia bibliográfica y práctica sugieren que el método con insulina regular intramuscular es ventajoso con respecto a la infusión continua y al uso alternado IM/SC, para el tratamiento de la cetoacidosis diabética, ya que, permite un mayor control de la glicemia. La insulina cristalina regular es de elección en DCA por su acción rápida y corta en el control de la glicemia, ambas características deseables en una insulina de emergencia intrahospitalaria; la Caninsulin® tiene una acción media un poco más prolongada que la NPH, además ayuda minimizando la hiperglicemia posprandial y por eso es la insulina de elección para el manejo en caso de pacientes diabéticos recién diagnosticados (Behrend et al. 2018). Es importante suplementar glucosa en los fluidos en aquellos pacientes donde sean necesarias dosis más altas de insulina para tratar la acidosis. La terapia de fluidos previo al tratamiento con la insulina es realmente ventajoso, ya que mejora la hidratación del paciente, disminuye la glicemia y puede recuperar parte de las pérdidas de electrolitos. En aquellos pacientes que no responden adecuadamente a la insulino terapia es importante volver a realizar los exámenes básicos (hemograma, bioquímicas sanguíneas con electrolitos, urianálisis con cultivo, el ratio creatinina/proteína) y pruebas complementarias como ultrasonido abdominal, radiografías torácicas, lipasa pancreática inmunoreactiva, estas pruebas ayudaran a identificar causas de insulinoresistencia como enfermedades renales, pancreatitis, infección del tracto urinario y neoplasias (Behrend et al. 2018). Otras cosas para reevaluar son manejo de la insulina por parte del propietario y reevaluación de la dieta (Behrend et al. 2018).

Behrend y colaboradores (2018), mencionan otros agentes terapéuticos no insulínicos que podrían ayudar en el tratamiento, en el caso de perros se mencionan las incretinas (liraglutida) que son hormonas metabólicas o gastrointestinales que mejoran el control de la diabetes, mediante la supresión del glucagón.

4.2 Caso clínico 2: Shunt portosistémico extrahepático en un Yorkshire Terrier

4.2.1 Anamnesis

La primera consulta de Braddock fue en abril del año 2017, el paciente es un canino, Yorkshire Terrier de un año y seis meses, macho con un peso de 1.5 kg. La propietaria refiere dos episodios de convulsión (uno a los tres meses de edad y otro a los seis meses). Fue donde un veterinario externo y le recetaron Gardenal® pediátrico 0.3 ml. Viene a la consulta al hospital por la aparición de otros signos neurológicos: temores, ataxia, apatía. Además relata vómito frecuente y PU/PD.

Es diagnosticado con shunt portosistémico extrahepático mediante ultrasonido (seis de abril) y el día 18 de abril de 2017 con hidrocefalia mediante ultrasonido transcraneano. Además el animal presentaba una posición opistótono en la consulta con presencia de temores y debilidad al caminar.

Regresa el 25 de abril del 2018, a consulta con la pasante, la propietaria relata hiporexia con tres días de evolución, hematoquecia y émesis. Relata que presenta diarrea luego del consumo de carne y que la última convulsión fue hace cuatro meses, la propietaria no refiere otras alteraciones neurológicas.

4.2.2 Examen físico

Al examen físico el paciente presentaba una frecuencia cardiaca de 100 lpm, 40 rpm, pulso sincrónico, linfonodo cervical superficial izquierdo aumentado, mucosas rosadas, temperatura 39.5°C. Además evidenciaba abdominalgia en la región mesogástrica, leve deshidratación (6%) y glicemia baja (56 mg/dl). Por lo tanto, es referido al PAM-C para administración de tratamiento nosocomial.

4.2.3 Abordaje del caso

En el PAM-C el tratamiento instaurado fue fluidoterapia con ringer lactato más una ampolla de glucosa 25%. Las medicaciones administradas fueron ranitidina, ondasetrona, maropitant, metronidazol, ampicilina y mirtazapina para tratar las alteraciones gastrointestinales y la leucocitosis (Anexo 8), se otorgó una receta al

propietario para continuar las medicaciones en casa. Además de dipirona para el manejo del dolor y la fiebre.

Regresa el 26 de abril del 2018, la propietaria relató una mejoría relevante luego del tratamiento instaurado, ya que, no presentó más émesis, convulsiones o dolor evidente, sólo presentó un episodio de diarrea con sangre y aún se encontraba reacio a comer.

El día 27 de abril del 2018 presentaba de nuevo múltiples convulsiones a las dos de la mañana, se evidenció anemia en el hemograma (Anexo 9) con un hematocrito de 11. Se sospecha de anemia hemolítica debido a que el dueño administró Buscopam® compuesto. De nuevo fue remitido para el PAM-C donde se administró tratamiento nosocomial: ampicilina, metronidazol, dexametasona y se realizó una transfusión sanguínea a las 12:30 de la tarde debido al hematocrito de 11. Además se colocó una sonda alimentaria con la dieta prescrita en el Anexo 20, ya que el animal no estaba comiendo.

El día dos de mayo relató una mejoría, a pesar de la mejoría el animal comió poco. El dueño vuelve a dar un AINE el día domingo (dipirona) por causa de fiebre, a pesar de la recomendación de no dar más AINES. Al examen físico la única alteración fueron mucosas pálidas, glicemia normal pero el hematocrito sigue bajo con un valor de 25% cuando el rango debe ir de 37 a 57% según los valores de referencia del HOVET, en esta ocasión solamente se midió el hematocrito por una situación económica del propietario. Se envió para la casa con: omeprazol, metronidazol, Hemolipet®, ampicilina, lactulosa y Gardenal®. Se hizo además la recomendación de cambiar a ración hepática de Royal Canin® y se reiteró que no se debía medicar al paciente con AINES.

El día 13 de mayo del 2018 relató que estaba comiendo más que en la última consulta, sin episodios convulsivos, sin émesis, melena o hematoquecia. Se suspendió el tratamiento antibiótico.

El 26 de junio del 2018 regresó para la consulta, el propietario mencionó que aún tiene hiporexia a pesar de comer más y que observa el abdomen abultado. Al examen físico es evidente la presencia de líquido libre, la cual es confirmada mediante ultrasonido. Son drenados 40 ml de trasudado simple del abdomen. Se sospechó de ascitis por hipoalbuminemia la cual es confirmada en el examen de sangre (Anexo 14). Se hizo la

recomendación de la cirugía pero por causa de que el animal aún no está estable y también por causas económicas no se realizó.

4.2.4 Discusión del caso

Los shunts portosistémicos (SPS) son comunicaciones vasculares anormales entre la circulación portal y la circulación sistémica. Pueden ser congénitos o adquiridos cuando son secundarios a la hipertensión portal. Los SPS congénitos (SPSC) generalmente son únicos o como máximo vasos dobles y pueden ser intrahepáticos o extrahepáticos (Nelson y Couto 2009).

Aproximadamente el 25-33% de los SPSC son IH en ambos perros y gatos. Los SPS EH constituyen el 66-75% de los SPS congénitos en ambas especies. La mayoría de IH ocurren en perros de raza grande, mientras que la mayoría de los EH ocurren en razas más pequeñas. Los SPS EH se originan con mayor frecuencia de la vena esplénica o la vena gástrica izquierda y entran en la vena cava caudal o la vena de ácidos. Los SPS congénitos (SPSC) se observan en ambos sexos en varias razas (Nelson y Couto 2009).

Pueden ser congénitos o adquiridos, en el paciente por la edad en que fue diagnosticado es de tipo congénito. En el caso de Braddock la desviación es extrahepática, porque como menciona (Washabau y Day 2013), aquellos con este tipo de shunt suelen ser perros de raza pura de pequeño tamaño y razas toy. Las razas más afectadas son Yorkshire Terrier como en el caso del paciente, Havanese, Maltese, Dandie, Pugs e Schnauzers miniatura (Etiinger y Feldman 2017). Otro factor es que la enfermedad suele presentarse antes de dos años (Van den Bossche et al. 2012) como en el caso de Braddock. Usualmente en la anamnesis el dueño relata que el paciente se encuentra letárgico, con pérdida de peso, ataxia y alteraciones en el comportamiento (ceguera intermitente, head pressing, ladridos aleatorios o agresividad) (Nelson y Couto 2009); muchas de ellas observadas en Braddock.

4.2.4.1 Patogénesis

La fisiopatología de la SPSC se relaciona en gran medida con la desviación de sangre sin filtrar directamente en la circulación sistémica, lo que resulta en hiperamonemia y encefalopatía hepática (EH). La presión portal es más baja de lo normal a diferencia del shunt adquirido en los que hay hipertensión portal y por lo tanto la presión está

aumentada. Otros efectos adversos provocados al no pasar la sangre a través del hígado son; atrofia hepática y reducción en el metabolismo hepático (Nelson y Couto 2009); importantes sustancias hepatotróficas del páncreas (insulina) y el intestino no llegan al hígado, lo que resulta en atrofia o insuficiencia hepática del hígado para alcanzar el tamaño normal (Shenck 2010; Platt y Garosi 2012). Esto finalmente contribuye a un uso ineficiente de componentes de la dieta, disminución en el crecimiento y pérdida de la masa corporal (Nelson y Couto 2009).

La principal fuente de amoníaco en la sangre proviene de la absorción del tracto gastrointestinal, la sangre portal libera amoníaco a los hepatocitos, donde se convierte en urea a través del ciclo de la urea (Shenck 2010; Platt y Garosi 2012; Van den Bossche et al. 2012). En animales con SPS u otras deficiencias hepáticas, esta conversión no ocurre de manera eficiente, lo que resulta en un aumento de las concentraciones de amoníaco (Platt y Garosi 2012) y un aumento de la excreción renal del mismo (Shenck 2010). En estos animales el amoníaco no se metaboliza y entra en la circulación sistémica y los tejidos cerebrales (Shenck 2010; Platt y Garosi 2012). En el cerebro, el metabolismo del amoníaco produce glutamina y urea. Esta glutamina se degrada al neurotransmisor excitador glutamato. El aumento de glutamato cerebral aumenta excitabilidad neuronal y es un factor en el desarrollo de la encefalopatía hepática y posteriores convulsiones (Platt y Garosi 2012). A su vez, la mayor concentración de amoníaco en el riñón conduce a la formación de cristales de urato de amonio (Ettinger y Feldman 2017).

4.2.4.2 Signos Clínicos

El paciente llegó a la consulta debido a la hiporexia, apatía, vómitos, polidipsia y poliuria, falta de crecimiento y pérdida de peso que son mencionados por Fossum y colaboradores (2013) como anormalidades comunes. Ettinger y Feldman (2017) señalan que los tres sistemas corporales más comúnmente afectados en esta patología son el sistema nervioso central (SNC), el gastrointestinal y el sistema urinario.

Los signos más evidentes del SNC incluyen ataxia, caminar en círculos, ceguera, convulsiones, ladridos aleatorios y coma (Ettinger y Feldman 2017). Braddock presentaba varios de los signos neurológicos mencionados, además de que el inicio de los signos se correlacionaban con la ingesta de comida. Esto solo ocurre 30%-50% de los animales (Ettinger y Feldman 2017) especialmente en aquellas dietas altas en proteína animal

(Dennis et al. 2010; Fossum et al. 2013; Glass et al. 2014). Estas alteraciones se dan debido a la encefalopatía hepática (EH), el cual es un síndrome clínico de función alterada del SNC como resultado de insuficiencia hepática (Dennis et al. 2010; Fossum et al. 2013). EL SPS congénito causa EH crónica (Dennis et al. 2010).

En Braddock también se presentaron signos gastrointestinales, la literatura menciona que esto ocurren en 30% de los perros (Ettinger y Feldman 2017). Otro signo que presentó el paciente fue la PU/PD que según Ettinger y Feldman (2017) son bastante comunes, es uno de los signos más frecuentes (50% de los casos), en estos animales las alteraciones en los neurotransmisores conducen a un aumento de la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) (Washabau y Day 2013). En un estudio, el 82% de los perros tenían signos del SNC, el 76% tenía signos gastrointestinales, y el 39% tenía signos urinarios (Fossum et al. 2013).

El paciente presentaba además hipoproteïnemia con hipoalbuminemia marcada en todos los exámenes laboratoriales, con la presencia de líquido libre (transudado) a nivel abdominal. Según Ettinger y Feldman (2017), la ascitis se ve raramente en perros con SPS congénito, a menos que exista una hipoproteïnemia grave como en el caso del paciente. Típicamente, el líquido es un transudado puro que es claro y relativamente acelular con una proteína total <2.5 g/dl, gravedad específica <1.017 y <1000 células nucleada (Ettinger y Feldman 2017).

4.2.4.3 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia y los signos clínicos. Entre las pruebas que pueden realizarse además del hemograma y la bioquímica sérica, son la determinación de los ácidos biliares séricos o niveles de amoníaco, radiografías abdominales, ultrasonido y biopsia hepática. Los perros suelen ser delgados y pequeños para su edad y raza (Shenck 2010) como es el caso de Braddock.

4.2.4.3.1 Hematología

Las mediciones de ácidos biliares en suero en ayunas (12 horas) y dos horas postprandial son la prueba de elección para evaluar la función hepática en animales sospechosos de tener SPS (Nelson y Couto 2009; Fossum et al. 2013). Algunos estudios han demostrado que los aumentos en los ácidos biliares posprandiales son 100%

sensibles para detectar SPS (Nelson y Couto 2009), por lo tanto fue la prueba utilizada en el paciente.

Los cambios hematológicos a menudo incluyen microcitosis con eritrocitos normocrómicos, anemia no regenerativa leve a moderada, células diana o poiquilocitosis (Weiss y Wardrop 2010; Fossum et al. 2013; Frowde et al. 2014; Ettinger y Feldman 2017). Como se observa en los Anexos 7 al 10, el hematocrito del paciente se mantuvo bajo, evidenciando anemia hipocrómica microcítica no regenerativa. A excepción del Anexo 9, que era regenerativa probablemente al hematocrito extremadamente bajo. Fossum y colaboradores (2013) explican que las bajas concentraciones séricas de hierro en esta patología pueden causar la microcitosis. Aproximadamente la mitad de los perros afectados tienen hipofeferremia pero la ferritina sérica es alta (Weiss y Wardrop 2010). Se sospecha que la hipofeferremia en perros con SPSC es causada por anomalías secuestro o transporte de hierro en lugar de una deficiencia verdadera de hierro (Frowde et al. 2014.) La microcitosis generalmente se resuelve después cirugía (Ettinger y Feldman 2017). Otra alteración en el hemograma del paciente es la leucocitosis que se evidencia en la mayoría de los hemogramas realizados (Anexo 7 - 11), la leucocitosis está dada por endotoxinas hepáticas inadecuadas y bacterias de la circulación portal, este hallazgo se ha asociado con un mal pronóstico (Ettinger y Feldman 2017).

El paciente no presentó trombocitopenia, solo en una ocasión (Anexo 9) cuando estuvo en el periodo más crítico previo a la transfusión. El tiempo de protrombina y tromboplastina generalmente son normales (Fossum et al. 2013) en estos animales. Las posibles causas de los trastornos de la función plaquetaria podrían explicarse debido a los efectos de la hiperamonemia y a los cambios en la composición de los lípidos plaquetarios (Kalbantner et al. 2011).

Las anormalidades bioquímicas en suero son extremadamente comunes en estos animales. La mayoría se debe a la disminución de la síntesis hepática; baja albúmina (50%), bajo BUN (70%), hipocolesterolemia e hipoglicemia (Nelson y Couto 2009; Fossum et al. 2013; Ettinger y Feldman 2017). En el caso de Braddock el BUN, albúmina y la glicemia (56 mg/dl) estaban disminuidos (Anexos 6-11), la medición de colesterol no se realizó en ninguna de las bioquímicas séricas. Los valores bajos en el BUN se dan por conversión reducida de amoníaco a urea en el ciclo de la urea hepática (Fossum et al.

2013). Otra razón es que en estos pacientes el volumen renal y la tasa de filtración glomerular son anormalmente altos explicando, en parte, las bajas concentraciones de BUN y creatinina (Ettinger y Feldman 2017).

Las actividades enzimáticas hepáticas elevadas también son frecuentes. Generalmente aumentos de leves a moderados en la fosfatasa alcalina (ALP) y la alanina aminotransferasa (ALT) (Fossum et al. 2013; Ettinger y Feldman 2017). En el Anexo 12, se observa un aumento en ambas enzimas en el paciente. Ettinger y Feldman (2017) mencionan que, la concentración sérica de ALP es típicamente más alta que la concentración de ALT en perros con esta enfermedad, probablemente debido a la contribución de la isoenzima ósea en animales en crecimiento, como se evidencia en los Anexos 13 al 16.

4.2.4.3.2 Imágenes médicas

La ultrasonografía es la herramienta de diagnóstico más utilizada para SPS, y fue como el diagnóstico de Braddock fue realizado. Tiene la ventaja de no ser invasivo y no requerir anestesia general (Lamb et al. 1996). Lo que se observa en el ultrasonido es la disminución del número de venas hepáticas y porta, un hígado subjetivamente pequeño y un vaso anómalo (Mannion 2007).

La confirmación de un shunt portosistémico implica un examen meticuloso de la vena cava caudal y la vena porta. El uso de ultrasonido Doppler es necesario para detectar los patrones de flujo anormales y localizar el sitio de el vaso anormal (Romich 2009; Glass et al. 2014), esta técnica fue la utilizada en el diagnóstico del paciente.

Otra opción diagnóstica es histopatológica, la cual, puede realizarse por inmunohistoquímica y por la evaluación cuantitativa de la proliferación arteriolas (Baade et al. 2006). Esto no fue realizado en el paciente.

4.2.4.4 Tratamiento

Como terapia para encefalopatía hepática que presentaba el paciente se dieron fluidos intravenosos y se buscó la normalización de las alteraciones ácido/base. Esto coincide con lo mencionado por Ettinger y Feldman (2017) que además recomienda la suplementación de potasio cuando sea necesario.

Otro factor importante en estos animales es la dieta, y de hecho fue uno de los factores que más evidenciaba signos en el paciente principalmente cuando el propietario otorgaba alimentos altos en proteína animal. Una dieta altamente digestible en la cual la fuente primaria de calorías sean los carbohidratos es lo recomendable, además debe contener el mayor contenido proteínico que el animal tolere (Fossum et al. 2013). Es menos probable que las fuentes de proteína láctea y vegetal causen signos clínicos en comparación con proteínas de origen cárnico y por esto son preferibles (Shenck 2010; Silverstein y Hopper 2015). Con el objetivo de permitir la síntesis de proteínas y prevenir la producción de amoníaco es necesario la adecuada ingesta de energía y la mayoría de los perros o gatos con SPS requieren la misma ingesta calórica que un perro o gato adulto sano normal. El ideal es una concentración de proteína dietética entre 15% y 30% y 30% a 45% materia seca. Si la encefalopatía hepática está presente, la proteína dietética se debe disminuir (Shenck 2010; Ettinger y Feldman 2017), la dieta elaborada para Braddock por parte del nutricionista veterinario seguía estas pautas.

En estos pacientes es importante corregir las anomalías ácido base y la hipoglicemia (Fossum et al. 2013). En el caso del paciente con una glicemia baja fue necesario suplementar glucosa en fluidos IV, hay que considerar que en estos animales las reservas de glucógeno y la gluconeogénesis son mínimas (Ettinger y Feldman 2017).

Respecto a las otras medicaciones dadas en el hospital, es importante mencionar que los perros con esta patología pueden experimentar daño a los hepatocitos por eso se trató con ácido ursodesoxicólico que ayuda a proteger la membrana del hepatocito (Fossum et al. 2013). Además de tratamiento con antibióticos, como amoxicilina, neomicina y metronidazol, que reducen la cantidad de bacterias responsables de producir amoníaco (Shenck 2010). La lactulosa, otro medicamento otorgado a Braddock, aumenta el tiempo de tránsito en el tracto gastrointestinal, atrapa iones de amonio, reduciendo la absorción de amoníaco (Nelson y Couto 2009; Silverstein y Hopper 2015).

Para tratar las convulsiones fue administrado Gardenal® (fenobarbital), en la mayoría de pacientes es la terapia recomendada (Platt y Garosi 2012).

En el caso de las alteraciones gastrointestinales que presentaba el paciente, Ettinger y Feldman (2017) recomiendan antiácidos como famotidina, omeprazol o ranitidina,

además de protectores de la mucosa gástrica como sucralfato, Algunas de estas medicaciones fueron brindadas al paciente.

Se pueden usar tratamientos médicos y quirúrgicos para lograr la supervivencia a largo plazo, aunque la cirugía es preferible al tratamiento médico (Kummeling et al. 2004; Fossum et al. 2013; Zwingenberger et al. 2013; Greenhalgh et al. 2014; Ettinger y Feldman 2017). En el paciente, no se realizó la cirugía en el momento de la pasantía debido a que no estaba estable y a la situación económica del propietario.

4.2.4.5 Pronóstico

En el caso de Braddock el pronóstico es reservado, ya que estaba muy inestable y además presentaba varios factores de riesgo; albumina baja, convulsiones, leucocitosis.

5. CONCLUSIONES

1. La experiencia adquirida durante el tiempo de la pasantía mediante la atención de 216 casos con el acompañamiento de los doctores contratados y residentes a cargo, permitió fortalecer los conocimientos y destrezas en el área de medicina interna y cuidado crítico, en especies menores.
2. Las diferentes maneras de abordar los casos, acompañada de distintos protocolos de diagnóstico y tratamiento tanto en el servicio de medicina interna como cuidado crítico representan herramientas útiles en el futuro profesional. La utilización de protocolos permite realizar la evaluación de los pacientes de manera más ordenada y eficiente, permitiendo diagnósticos y tratamientos más apropiados en la resolución de problemas clínicos. La participación en más de 200 casos clínicos sirvió como entrenamiento y preparación para consultas a futuro, además de que muchas de las técnicas diagnósticas se pueden implementar en la práctica diaria. Y aquellas técnicas diagnósticas que no son aplicables a la realidad nacional permitieron a la estudiante tener una noción del futuro del médico veterinario en el país y las pruebas que se utilizan en otros países.
3. Las destrezas desarrolladas tanto en atención al paciente como atención al cliente en las áreas de medicina interna y cuidados críticos fueron de suma utilidad para la estudiante. Trabajar en un hospital de referencia como el HOVET permitió conocer la estructura de trabajo intrahospitalario en la resolución de problemas clínicos mediante un ambiente de cooperación entre las diferentes áreas de especialidades en el hospital. Y permitió evidenciar la importancia de la especialización del médico veterinario para mejorar la calidad del trabajo y atención a los pacientes.
4. En casos de emergencias y cuidados críticos se aprendió la relevancia que conlleva la monitorización constante tanto de los signos clínicos, como de las alteraciones que se presenten en las pruebas hematológicas y de imagen. Además de los protocolos a seguir en pacientes críticos y aquellos procedimientos de emergencia más comunes.

6. RECOMENDACIONES

1. Establecer criterios laboratoriales estándar para definir animales con diabetes cetoacidótica. Idealmente diferenciando la diabetes cetoacidótica de la diabetes cetónica.
2. Establecer protocolos de emergencia en el Hospital de Especies Menores de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional.
3. Elaborar métodos más amigables para fortalecer la relación con el propietario del animal diabético y así tener un mayor retorno de estos pacientes ya que necesitan monitorización y reevaluación constantes.
4. Fomentar el uso de hemogasometría como herramienta diagnóstica de uso rutinario junto con los hemogramas y bioquímicas séricas para la evaluación del estado general del paciente. Ya que muchas de las fallas terapéuticas en el ocurren principalmente por deficiencias o suplementaciones electrolíticas inadecuadas.
5. Considerar los fármacos antirreumáticos y alternativas para glucocorticoides como micofenolato y otros inmunosupresores, ya que, pueden reducir la dosis de estos medicamentos en pacientes donde la terapia es necesaria.
6. Tomar en cuenta los shunts extrahepáticos en animales jóvenes son un diferencial importante en aquellos animales que presenten convulsiones a temprana edad.
7. Fomentar las experiencias de los estudiantes en hospitales de referencia a nivel internacional para adquirir mayor crecimiento y experiencia profesional y personal.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baade S, Aupeerle H, Grevel V, Schoon HA. 2006. Histopathological and Immunohistochemical Investigations of Hepatic Lesions Associated with Congenital Portosystemic Shunt in Dogs. *J Comp Pathol* [Internet]. [cited 2018 July 9] 134 (1) 80-90. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16423574> doi: 10.1016/j.jcpa.2005.07.003.x.
- Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R. 2018. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* [Internet]. [cited 2018 Nov 20] 54 (1): 1-21. Available from: https://www.aaha.org/public_documents/guidelines/diabetes%20guidelines_final.pdf
- Burkitt J, Davis H. 2012. *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*. 1st ed. United Kingdom (UK): Willey Blackwell.
- Cruz C. 2015. *Atención de emergencias y cirugías en el Hospital de Especies Menores y Silvestres de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional*. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica (CR).
- Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH. 2010. *Handbook of small animal radiology and ultrasound: techniques and differential diagnoses*. 2nd ed. United States (US): Elsevier Saunders.
- DiBartola S. 2006. *Fluid, electrolyte and acid-Base disorders in small animal medicine*. 3rd ed. United States (US): Elsevier Saunders.
- Di Tommaso M, Aste G, Rocconi F, Guglielmini C, Boari A. 2009. Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis. *J Vet Intern Med* [Internet]. [cited 2018 Aug 5] 23(3): 466-77. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19645834> doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0302.x.

- Dunn J. 2000. Textbook of small animal medicine. 3rd ed. United Kingdom (UK): Willey Blackwell.
- Efstathiou SP, Tsiakou AG, Tsioulos DI, Zacharos ID, et al. 2006. A mortality prediction model in diabetic ketoacidosis. Clin Endocrinol [Internet]. [cited 2018 Aug 20] 57 (5) 595-601. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12390332> doi: 10.1046/j.1365-2265.2002.01636.x
- Ettinger S, Feldman E. 2017. Veterinary Internal Medicine. 8th ed. United States (US): Saunders Elsevier.
- Feldman EC, Nelson R, Reusch C, Scott-Moncrieff. 2015. Canine and feline endocrinology. 4th ed. United States (US): Elsevier.
- Ford R. 2000. Signos clínicos y diagnóstico en pequeños animales. 4th ed. Argentina (AR): Panamericana.
- Fossum T, Dewey C, Horn C, Johnson A, Macphail C, Radlinsky M, Schulz K, Willard M. 2013. Small animal surgery. 4th ed. United States (US): Elsevier Mosby.
- Frowde PE, Gow AG, Burton CA, Powell R, Lipscomb VJ, House AK, Mellanby RJ, Tivers MS. 2014. Hepatic Hcpidin Gene Expression in Dogs with a Congenital Portosystemic Shunt. J Vet Intern Med [Internet]. [cited 2018 July 12] 28(4) 205-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24962818> doi: 10.1111/jvim.1238
- Glass E, De Lahunta A, Kent M. 2014. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 4th ed. United States (US): Elsevier Saunders.
- Greenhalgh SN, Goodfellow MR, Dunning MD, McKinley TJ, kelman KR, Freitag T, Oneill EJ, Hall EJ, Watson PJ. 2010. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. J Vet Intern Med [Internet]. [cited 2018 July 5] 236(11) 1215-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20513200> doi: 10.2460/javma.236.11.1215.

- Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, Goodfellow MR, Dunning MD, Oneill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. 2014. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *J Vet Intern Med* [Internet]. [cited 2018 July 10] 1;245(5):527-33. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25148094> doi: 10.2460/javma.245.5.527.
- Grimm K, Lamont L, Tranquilli W, Greene S, Robertson S. 2015. *Veterinary anesthesia and analgesia*. 5th. Ed. United States (US): Wiley Blackwell.
- Gutiérrez FJ. 2013. Cirugía abdominal y torácica en pequeñas especies y su relación con los hallazgos obtenidos mediante imágenes diagnósticas pre quirúrgicas en el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica (CR).
- Hernández R. 2011. Medicina interna en especies menores con énfasis en cirugía en la Escuela superior de medicina veterinaria de Hannover. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional Heredia, Costa Rica (CR).
- Hopper K, Epstein SE. 2012. Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* [Internet]. [cited 2018 Aug15] 26(5):1107-14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22860759> doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.00983.
- Kalbantner K, Meyer-Lindenberg A, Mischke R. 2011. Platelet function in dogs with congenital portosystemic shunt. *Vet J* [Internet]. [cited 2018 July 13] 188(2) 189-92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20580889> doi: 10.1016/j.tvjl.2010.04.002.x
- Kummeling A, Van Slujs FJ, Rothuizen J. 2004. Prognostic Implications of the Degree of Shunt Narrowing and of the Portal Vein Diameter in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Vet Surg* [Internet]. [cited 2018 July 20] 33(1) 17-24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14687182> doi: 10.1111/j.1532-950x.2004.04004.x

- Lamb CR, Forster-van Hijfte MA, White RN, McEvory FJ, Rutgers HC. 1996. Ultrasonographic diagnosis of congenital PSS shunt in 14 cats. *J Small Anim Pract* [Internet]. [cited 2018 July 12] 37(5) 205-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8736224> doi: 10.1111/j.1740-8261.1996.tb01231.x
- Mannion P. 2007. *Diagnostic ultrasound in small animal practice*. 1st ed. United States (US): Blackwell Science.
- Marques M, Neto JP, Kogoka MM. 2015. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. 1st ed. Brasil (BS): Editorial Roca.
- McMichael M. 2013. *Handbook of canine and feline emergency protocols*. 2nd ed. United States (US): Wiley-Blackwell.
- Merrill L. 2012. *Small animal internal medicine for veterinary technicians and nurses*. 1st ed. United States (US): Wiley Blackwell.
- Murillo S. 2013. Pasantía en el área de Emergencia y Cuidado Crítico de pequeños animales, realizada en The Randall B. Terry Jr. Companion Animal Veterinary Medical Center, North Carolina State University; y en VCA Alameda East Veterinary Hospital. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica (CR).
- Nelson R, Couto G. 2009. *Small animal internal medicine*. 4th ed. United States (US): Mosby Elsevier.
- Pang DS, Boysen S. 2007. Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. *J Am Anim Hosp Assoc* [Internet]. [cited 2017 Nov 4] 43 (5):270-279. Available from: https://prism.ucalgary.ca/jspui/bitstream/1880/48289/1/Pang_JAAHA_2007.pdf doi: 10.5326/0430270
- Parsons S, Drobatz KJ, Lamb SV, Ward C, Hess R. 2002. Endogenous serum insulin concentration in dogs with diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care* [Internet]. [cited 2018 Aug 5] 12(3): 147-152. Available from:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1435-6935.2002.00036.x> doi:
10.1046/j.1435-6935.2002.00036.x

Platt S, Garosi L. 2012. Small animal neurological emergencies. 1st ed. United States (US): Manson publishing.

QS World University Ranking by Subject. 2017. Veterinary Science. [cited 2017 Oct 20]: Available from: <https://www.topuniversities.com/subject-rankings/2017>

Rand J, Behrend E, Gunn-Moore D, Campbell-Ward M. 2013. Clinical endocrinology of companion animals. 1st ed. United States (US): Wiley-Blackwell.

Rivas V. 2016. Abordaje y manejo de neoplasias en pequeñas especies realizado en la Universidad Estatal de Colorado y en la Universidad Estatal de Kansas. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica (CR).

Romich J. 2009. An illustrated guide to veterinary medical terminology 3rd ed. United States (US): Delmar cengage learning.

Shenck P. 2010. Home prepared dog and cat diets. 2nd ed. United States (US): Wiley-Blackwell.

Silverstein D, Hopper K. 2015. Small animal critical care medicine. 2nd ed. United States(US): Saunders Elsevier.

Van den Bossche L, Van Steenbeek FG, Favier RP, Kummelling A, Leegwater PA, Rothuizen J. 2012. Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds. BMC Vet Res [Internet]. [cited 2018 July 11] 8 112. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22784395> doi: 10.1186/1746-6148-8-112.

Wang A. 2012. Medicina interna de especies menores: Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Hannover. Trabajo final de graduación, Licenciatura. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica (CR).

Washabau R, Day MJ. 2013. Canine and feline gastroenterology.1st ed. United States (US): Elsevier Saunders.

Weiss DJ, Wardrop KJ. 2010. Schalm's Veterinary hematology. 6th ed. United States (US): Wiley-Blackwell.

Zwingenberger AL, Daniel L, Steffey MA, Mayhew PD, Mayhew KN, Culp WT, Hunt GB. 2013. Correlation Between Liver Volume, Portal Vascular Anatomy, and Hepatic Perfusion in Dogs With Congenital Portosystemic Shunt Before and After Placement of Ameroid Constrictors. *Vet Surg* [Internet]. [cited 2018 July 20] 43(8):926-34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20513200> doi: 10.1111/j.1532-950X.2014.12193.x.

8. ANEXOS

Anexo 1. Carta de aceptación



Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia



Of.VCM.CM. nº 202/FMVZ/111017
CBB/YS

São Paulo, 14 de dezembro de 2017.

Ilustríssimo Senhor
Dr. RANDALL ARCE ALVARADO
MD. Directors Oficina de Assuntos Internacionales y
Cooperacion Externa - Universidade Nacional de Costa Rica

Assunto: Resposta à solicitação de Estágio Curricular Supervisionado.

Prezado Senhor,

Informo que a solicitação de Estágio Curricular Supervisionado, que consistirá apenas no acompanhamento do atendimento de casos clínicos, junto ao Serviço de Clínica de Médica de Pequenos Animais, para a acadêmica **NATALIA SAENZ ALFARO**, poderá ser atendida no **Serviço de Clínica Médica de Pequenos Animais e Pronto Atendimento Médico** no período de 01/03/2018 a 30/04/2018 e **Pronto Atendimento Médico** no período de 01/05/2018 a 30/06/2018, desde que o acadêmico tenha sido aprovado em todas as disciplinas de graduação. O Estágio Curricular Supervisionado terá jornada de 40 horas semanais e ocorrerá sob supervisão do Prof. Dr. Archivaldo Reche Junior, que ocupa o cargo de Responsável pelo referido Serviço. **Salientamos que o aceite ao Estágio Curricular Supervisionado não implica em aceite à orientação do trabalho associado ao Mestrado Integrado.**

Informo também que, no primeiro dia do Estágio, o acadêmico deverá apresentar três vias do Termo de Compromisso da USP, devidamente preenchidas e assinadas pela Instituição de Origem (modelo disponível no site www.fmvz.usp.br, links: ENSINO/ Graduação/ veja+/ Estágio/ Termo de Compromisso de Estágio para alunos de outras instituições), uma via da Ficha de Avaliação de Estágio (modelo da Instituição de Origem) e uma cópia da Apólice de Seguro de Vida e Contra Acidentes Pessoais.

Ressaltamos que a realização da atividade nesta Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo está condicionada a apresentação da documentação acima, bem como do Visto temporário de entrada, tipo I ou tipo IV, obtido junto à Embaixada ou ao Consulado do Brasil em seu país de origem.

Atenciosamente,

Prof.ª. Dr.ª. Carla Bargi Belli
Coordenadora de Estágios

Exámenes Laboratoriales

Anexo 2. Hemograma, Caso 1, 01/02/2018

			VALORES DE REFERENCIA		
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO	
Hemacias	5.3	x10 ⁶ /uL	5.0-8.0	5,0-10.0	
Hemoglobina	12.7	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0	
Hematocrito	38	%	37-57	30-45	
VCM	71	fL	60-77	39-55	
HCM	24	pg	22-27	13-17	
CHCM	33	%	31-36	30-36	
Reticulocitos		%			
Retic. Absolutos		/uL	60 000	60 000	
Eritoblastos		/100 leucocitos			
Observaciones:					
LEUCOGRAMA		Valores relativos	Valores absolutos	CANINO	FELINO
Leucocitos totales			7000	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	86		6020	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0	
Banda			0-300	0-300	
Segmentados	86		3000-11800	2500-12500	
Linfocitos	9		1500-5000	1500-7000	
Linfocitos atípicos					
Monocitos	3		0-800	0-900	
Eosinófilos	1,0		0-1300	0-800	
Basófilos	1		0-140	0-900	
Observaciones					
Plaquetas	380		X10 ³ /uL	200-600	300-800
Observaciones					
Fibrinógeno			mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 3. Hemograma, Caso 1, 09/03/2018

			VALORES DE REFERENCIA		
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO	
Hemacias	5.2	x10 ⁶ /uL	5.0-8.0	5,0-10.0	
Hemoglobina	12.9	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0	
Hematocrito	38	%	37-57	30-45	
VCM	72	fL	60-77	39-55	
HCM	25	pg	22-27	13-17	
CHCM	34	%	31-36	30-36	
Reticulocitos		%			
Retic. Absolutos		/uL	60 000	60 000	
Eritoblastos		/100 leucocitos			
Observaciones:					
LEUCOGRAMA		Valores relativos	Valores absolutos	CANINO	FELINO
Leucocitos totales			7180	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	84,7		6080	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos				0	0
Banda				0-300	0-300
Segmentados	84,7		6080	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	7,8		560	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos					
Monocitos	6,2		450	0-800	0-900
Eosinófilos	1,0		80	0-1300	0-800
Basófilos	0,3		20	0-140	0-900
Observaciones					
Plaquetas	347		X10 ³ /uL	200-600	300-800
Observaciones					
Fibrinógeno			mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 4. Bioquímica sérica, Caso 1, 01/02/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	6.58	g/dL	5.3-7.6
Albumina	3.82	g/dL	2.3-3.8
ALT	250.4	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	348.1	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	41.9	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0.54	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	549.8	mg/dL	40-169
COLESTEROL	522.3	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 5. Bioquímica sérica, Caso 1, 09/03/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	5.97	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	3.82	g/dL	2.3-3.8
ALT	20.9	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	224.9	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	29.3	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0.60	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	286.6	mg/dL	40-169
COLESTEROL	277.3	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 6. Hemogasometría, Caso 1, 09/03/2018

	Resultado	Canino	Canino	Felino	Felino
		Venoso	Arterial	Venoso	Arterial
pH:	7,316	7,30-7,45	7,35-7,46	7,18-7,41	7,31-7-46
pO ₂ (mmHg)	31,1	26-65	80-105	33-54	95-115
pCO ₂ (mmHg)	32,6	29-52	32-43	26-52	26-36
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	16,3	18-27	18-26	16-24	14-22
SO ₂ (%)	51,3				
Osm (mOsm/kg)	262,0	290-310		290-330	
Base Excess	-8,7		+1 a-5		-2 +8
Anion Gap (mmol/L)	19,8	8-21			12-16

	Resultados	Referencia	Canino	Felino
Sodio	130,9	mEq/L	143-148	147-156
Potasio	4,77	mEq/L	Obs*	Obs*
Cloruro	99,6	mEq/L	107-115	111-123
Calcio iónico	1,057	mmol/L	1.2-1,5	1,1-1,4

***Sangre venosa Temperatura rectal 38,5°C.** Obs*: los valores de referencia de potasio en sangre tienden a ser menores cuando son comparados con los de suero. Equipo: Cobas b121 (Roche). Obs: Corregir cloruro para la fórmula según especie.

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 7. Hemograma, Caso 2, 10/04/2018

			VALORES DE REFERENCIA	
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO
Hemacias	5,2	x10 ⁶ /uL	5.0-8.0	5,0-10.0
Hemoglobina	9,2	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0
Hematocrito	30	%	37-57	30-45
VCM	59	fL	60-77	39-55
HCM	18	pg	22-27	13-17
CHCM	30	%	31-36	30-36
Reticulocitos		%		
Retic. Absolutos		/uL	60 000	60 000
Eritoblastos	1	/100 leucocitos		
Observaciones:	Anisocitosis+hipocromía+policromasia			
LEUCOGRAMA			CANINO	FELINO
	Valores relativos	Valores absolutos		
Leucocitos totales		27800	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	69	19113	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0
Banda	1	277	0-300	0-300
Segmentados	68	18836	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	19	5263	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos	0			
Monocitos	12	3324	0-800	0-900
Eosinófilos	0	0	0-1300	0-800
Basófilos	0	0	0-140	0-900
Observaciones				
Plaquetas	264	X10 ³ /uL	200-600	300-800
Observaciones				
Fibrinógeno		mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 8. Hemograma, Caso 2, 25/04/2018

			VALORES DE REFERENCIA	
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO
Hemacias	5,4	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5.0-8.0	5,0-10.0
Hemoglobina	8,4	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0
Hematocrito	30	%	37-57	30-45
VCM	55	fL	60-77	39-55
HCM	16	pg	22-27	13-17
CHCM	28	%	31-36	30-36
Reticulocitos		%		
Retic. Absolutos		/ μL	60 000	60 000
Eritoblastos		/100 leucocitos		
Observaciones:	Anisocitosis+microcitos+hipocromía+policromasia			
LEUCOGRAMA			CANINO	FELINO
	Valores relativos	Valores absolutos		
Leucocitos totales		15700	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	75,0	11775	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0
Banda			0-300	0-300
Segmentados	75,0	11775	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	21	3297	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos	0			
Monocitos	3	471	0-800	0-900
Eosinófilos	1	157	0-1300	0-800
Basófilos	0	0	0-140	0-900
Observaciones				
Plaquetas	224	$\times 10^3/\mu\text{L}$	200-600	300-800
Observaciones				
Fibrinógeno		mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 9. Hemograma, Caso 2, 27/04/2018

			VALORES DE REFERENCIA	
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO
Hemacias	1,9	x10 ⁶ /uL	5.0-8.0	5,0-10.0
Hemoglobina	12,8	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0
Hematocrito	11	%	37-57	30-45
VCM	61	fL	60-77	39-55
HCM	15	pg	22-27	13-17
CHCM	25	%	31-36	30-36
Reticulocitos	7,98	%		
Retic. Absolutos	150500	/uL	60 000	60 000
Eritoblastos		/100 leucocitos		
Observaciones:	Anisocitosis+hipocromía+policromasia			
LEUCOGRAMA			CANINO	FELINO
	Valores relativos	Valores absolutos		
Leucocitos totales		18500	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	78	14429	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0
Banda			0-300	0-300
Segmentados	78	14429	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	19	3515	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos	0			
Monocitos	2	370	0-800	0-900
Eosinófilos	1	185	0-1300	0-800
Basófilos	0	0	0-140	0-900
Observaciones	Neutrófilos tóxicos			
Plaquetas	136	X10 ³ /uL	200-600	300-800
Observaciones				
Fibrinógeno		mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 10. Hemograma, Caso 2, 15/05/2018

			VALORES DE REFERENCIA	
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO
Hemacias	5,6	x10 ⁶ /uL	5.0-8.0	5,0-10.0
Hemoglobina	10,2	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0
Hematocrito	37	%	37-57	30-45
VCM	66	fL	60-77	39-55
HCM	18	pg	22-27	13-17
CHCM	28	%	31-36	30-36
Reticulocitos		%		
Retic. Absolutos		/uL	60 000	60 000
Eritoblastos		/100 leucocitos		
Observaciones:	Anisocitosis+hipocromía+policromasia			
LEUCOGRAMA			CANINO	FELINO
	Valores relativos	Valores absolutos		
Leucocitos totales		12070	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	43,0	5190	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0
Banda			0-300	0-300
Segmentados	43,0	5190	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	49,7	5990	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos	0			
Monocitos	5,2	630	0-800	0-900
Eosinófilos	1,6	200	0-1300	0-800
Basófilos	0,4	60	0-140	0-900
Observaciones				
Plaquetas	363	X10 ³ /uL	200-600	300-800
Observaciones				
Fibrinógeno		mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 11. Hemograma, Caso 2, 05/06/2018

			VALORES DE REFERENCIA	
ERITROGRAMA			CANINO	FELINO
Hemacias	4,8	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5.0-8.0	5,0-10.0
Hemoglobina	8,3	g/dL	12.0-18.0	9.8-16.0
Hematocrito	30	%	37-57	30-45
VCM	62	fL	60-77	39-55
HCM	17	pg	22-27	13-17
CHCM	27	%	31-36	30-36
Reticulocitos		%		
Retic. Absolutos		/ μL	60 000	60 000
Eritoblastos		/100 leucocitos		
Observaciones:	Anisocitosis+hipocromía+policromasia			
LEUCOGRAMA			CANINO	FELINO
	Valores relativos	Valores absolutos		
Leucocitos totales		19900	6000-15000	5500-19500
Neutrófilos totales	62,3	12390	3000-12100	2500-12800
Metamielocitos			0	0
Banda			0-300	0-300
Segmentados	62,3	12390	3000-11800	2500-12500
Linfocitos	31,5	6270	1500-5000	1500-7000
Linfocitos atípicos	0			
Monocitos	5,4	1070	0-800	0-900
Eosinófilos	0,7	130	0-1300	0-800
Basófilos	0,2	30	0-140	0-900
Observaciones				
Plaquetas	423	$\times 10^3/\mu\text{L}$	200-600	300-800
Observaciones				
Fibrinógeno		mg/dL	200-400	200-400

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 12. Bioquímica sérica, Caso 2, 10/04/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	3,44	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	1,40	g/dL	2.3-3.8
ALT	109,4	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	107,8	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	19,6	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0,56	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	NO SOLICITADOS	mg/dL	40-169
COLESTEROL	NO SOLICITADOS	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 13. Bioquímica sérica, Caso 2, 24/04/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	2,47	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	0,86	g/dL	2.3-3.8
ALT	43,5	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	66,9	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	21,0	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0,36	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	NO SOLICITADOS	mg/dL	40-169
COLESTEROL	NO SOLICITADOS	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 14. Bioquímica sérica, Caso 2, 13/05/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	3,22	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	0,75	g/dL	2.3-3.8
ALT	34,0	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	93,2	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	12,8	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0,36	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	NO SOLICITADOS	mg/dL	40-169
COLESTEROL	NO SOLICITADOS	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 15. Bioquímica sérica, Caso 2, 14/05/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	3,02	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	0,89	g/dL	2.3-3.8
ALT	55,0	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	89,1	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	12,8	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0,36	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	NO SOLICITADOS	mg/dL	40-169
COLESTEROL	NO SOLICITADOS	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 16. Bioquímica sérica, Caso 2, 05/06/2018

PERFIL HEPÁTICO	Resultado		Referencia
Proteína total	3,22	g/dL	5.3-7.6
Albúmina	0,75	g/dL	2.3-3.8
ALT	34,0	U/L	10-88
Fosfatasa alcalina	93,2	U/L	20-150***
Bilirrubina total	SUERO	mg/dL	0.1-0.6
Bilirrubina directa	NO	mg/dL	0.0-0.3
Bilirrubina indirecta	ICTÉRICO	mg/dL	0.1-0.3
PERFIL RENAL	12,8	mg/dL	20-40*
Urea			
Creatinina	0,36	mg/dL	0,7-1.4**
TRIGLICÉRIDOS	NO SOLICITADOS	mg/dL	40-169
COLESTEROL	NO SOLICITADOS	mg/dL	125-270

* Depende de la dieta, estado de hidratación

** Depende de la masa muscular, estado de hidratación

*** Depende de la edad

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 17. Hemogasometría, Caso 2, 25/04/2018

	Resultado	Canino	Canino	Felino	Felino
		Venoso	Arterial	Venoso	Arterial
pH:	7,362	7,30-7,45	7,35-7,46	7,18-7,41	7,31-7-46
pO ₂ (mmHg)	30,6	26-65	80-105	33-54	95-115
pCO ₂ (mmHg)	38,7	29-52	32-43	26-52	26-36
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	21,5	18-27	18-26	16-24	14-22
SO ₂ (%)	54,8				
Osm (mOsm/kg)	278,4	290-310		290-330	
Base Excess	-3,5		+1 a-5		-2 +8
Anion Gap (mmol/L)	13,0	8-21			12-16

	Resultados	Referencia	Canino	Felino
Sodio	139,8	mEq/L	143-148	147-156
Potasio	4,64	mEq/L	Obs*	Obs*
Cloruro	109,9	mEq/L	107-115	111-123
Calcio iónico	1,182	mmol/L	1.2-1,5	1,1-1,4

***Sangre venosa Temperatura rectal 38,5°C.** Obs*: los valores de referencia de potasio en sangre tienden a ser menores cuando son comparados con los de suero. Equipo: Cobas b121 (Roche). Obs: Corregir cloruro para la fórmula según especie.

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 18. Hemogasometría, Caso 2, 05/06/2018

	Resultado	Canino	Canino	Felino	Felino
		Venoso	Arterial	Venoso	Arterial
pH:	7,370	7,30-7,45	7,35-7,46	7,18-7,41	7,31-7-46
pO ₂ (mmHg)	40,4	26-65	80-105	33-54	95-115
pCO ₂ (mmHg)	41,1	29-52	32-43	26-52	26-36
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	23,2	18-27	18-26	16-24	14-22
SO ₂ (%)	73,4				
Osm (mOsm/kg)	289,4	290-310		290-330	
Base Excess	-1,9		+1 a-5		-2 +8
Anion Gap (mmol/L)	14,6	8-21			12-16

	Resultados	Referencia	Canino	Felino
Sodio	145,7	mEq/L	143-148	147-156
Potasio	4,38	mEq/L	Obs*	Obs*
Cloruro	112,2	mEq/L	107-115	111-123
Calcio iónico	1,225	mmol/L	1.2-1,5	1,1-1,4

***Sangre venosa Temperatura rectal 38,5°C.** Obs*: los valores de referencia de potasio en sangre tienden a ser menores cuando son comparados con los de suero. Equipo: Cobas b121 (Roche). Obs: Corregir cloruro para la fórmula según especie.

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Laboratorio Clínico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 19. Ultrasonido abdominal, Caso 1. 07/02/2018

Hígado: hígado con contornos definidos, márgenes regulares, superficie rugosa, dimensiones preservadas y ecotextura homogénea levemente aumentada (proceso inflamatorio). Arquitectura vascular preservada.
Vesícula biliar: paredes irregulares levemente espesadas midiendo 1,4 mm, ecogenicidad aumentada (leve proceso inflamatorio), repleta de contenido anecoico y homogéneo.
Asas intestinales: sin alteraciones.
Estómago: sin alteraciones.
Bazo: sin alteraciones.
Riñones: sin alteraciones.
Adrenales: sin alteraciones.
Vejiga urinaria: sin alteraciones.

Fuente: Servicio de Diagnóstico por Imagen-Ultrasonido. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 20. Dieta

Mucilon 25g+7g de nutralife diluida en agua.
Dividida en 6 porciones diarias.
Luego de administrar, colocar 5 ml de agua.

Fuente: Departamento de Clínica Médica – Servicio de Nutrición. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Anexo 21. Declaração oficial de las prácticas, Universidad de São Paulo



DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que a acadêmica Natalia Maria Saenz Alfaro, realizou estágio nos Serviços de Clínica Médica e Pronto Atendimento médico do HOVET-USP nos meses de março a junho de 2018, perfazendo uma carga horária total de atividades práticas de 620 horas. Nesse período, a acadêmica pôde realizar anamnese e exame físico de pacientes caninos e felinos assistidos no referido Hospital, sob a supervisão direta dos médicos veterinários responsáveis pelo atendimento e sob minha coordenação. Ao final de cada atendimento, as condutas e diagnósticos eram discutidas, quando os estagiários tinham a oportunidade de esclarecer suas eventuais dúvidas.

Sem mais para o momento, nos colocamos a disposição para esclarecimentos de eventuais dúvidas.

São Paulo, 09 de agosto de 2018



Archivaldo Reche Junior
Médico Veterinário
CRMV - SP 5257
Archivaldo Reche Junior
Professor Associado Departamento de Clínica Médica

Anexo 22. Bitácora

MARÇO 2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COSTA RICA

NATALIA SÁENZ ALVARO - Estágio Curricular

DATA	Entrada	Saída	ASS
01/03/18	8:00 am	5:40 pm	Handwritten signature
02/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
05/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
06/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
07/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
08/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
09/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
12/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
13/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
14/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
19/03/18	8:00 am	12:00 pm	Handwritten signature
20/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
21/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
22/03/18	8:00 am	3:00 pm	Handwritten signature
23/03/18	8:00 am	5:30 pm	Handwritten signature
26/03/18	8:00 am	6:04 pm	Handwritten signature
27/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
28/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
29/03/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
02/04/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
03/04/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
04/04/18	8:00 am	5:21 pm	Handwritten signature
05/04/18	8:00 am	5:35 pm	Handwritten signature
06/04/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
09/04/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature
10/04/18	8:00 am	5:00 pm	Handwritten signature

Archivaldo Roche Junior
Médico Veterinário
CRMV-SP 5257

Archivaldo Roche Junior
Médico Veterinário
CRMV-SP 5257

ABRIL 2018 - MAIO 2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COSTA RICA

MATILDA SAENZ ALFREDO ESTAGIO WRAIWIAR

SUPERVISANDO

DATA	ENTRADA	SAIDA	ASS
16/04/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
17/04/18	8:00 am	5:17 pm	Assistido
18/04/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
19/04/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
20/04/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
24/04/18	8:00 am	5:15 pm	Assistido
25/04/18	8:00 am	6:00 pm	Assistido
26/04/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
02/05/18	8:00 am	5:30 pm	Assistido
03/05/18	8:00 am	5:20 pm	Assistido
04/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
05/05/18	8:00 am	5:15 pm	Assistido
08/05/18	8:00 am	5:20 pm	Assistido
09/05/18	8:00 am	5:50 pm	Assistido
16/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
17/05/18	8:00 am	5:10 pm	Assistido
18/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
15/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
16/05/18	8:00 am	5:30 pm	Assistido
17/05/18	8:00 am	6:30 pm	Assistido
18/05/18	8:00 am	6:30 pm	Assistido
21/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
22/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
23/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
24/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
25/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
28/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
29/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido
30/05/18	8:00 am	5:00 pm	Assistido

Archivaldo H. H. J. Junior
Médico Veterinario
CRMV-SP 5257

Junho 2018

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA

LATANDA MARCELO ALFREDO DIAS OLIVEIRA

SUPERVISOR

DATA	ENTRADA		SAIDA	ASSINATURA
04/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
05/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
06/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
07/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
08/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
11/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
12/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
13/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
14/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
15/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
18/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
19/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
20/06/18	8:00 am	8	5 pm	[Signature]
21/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
22/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
25/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
26/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
27/06/18	8:00 am	3	1:00 pm	[Signature]
28/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]
29/06/18	8:00 am	8	5:00 pm	[Signature]

Archevaldo Roche Junior
Médico Veterinário
CRMV-SP 5257

TOTAL: 622h