

**POSIBLE ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND, REPORTE DE CASO EN  
CANINO RAZA SHETLAND.**

Trabajo de práctica empresarial para optar por el título de Médica Veterinaria

Catalina García Muñoz

Asesora:

Natalia Uribe Corrales

Magíster en Salud Pública, Doctora en Epidemiología y Bioestadística

Corporación Universitaria Lasallista.

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2020

## Contenido

Lista de ilustraciones .....	4
Introducción .....	5
Justificación .....	6
Objetivos.....	7
General .....	7
Específicos.....	7
Marco teórico .....	8
Mecanismos de activación de la coagulación: .....	8
Hemostasia Primaria:.....	8
Hemostasia secundaria o coagulación:.....	9
¿Qué es la enfermedad de Von Willebrand? .....	10
Signos y síntomas.....	12
Diagnostico .....	13
Tratamiento .....	14
Caso clínico .....	16
Reseña.....	16
Motivo de consulta: .....	16
Examen físico.....	17
Plan Diagnostico: .....	17
Radiografía .....	18
<b>Exámenes de Laboratorio</b> .....	19
Novedades 1 .....	21
Novedad 2.....	21
Ecografía Abdominal.....	22

Novedad 3:.....	23
Novedad 4:.....	26
Novedad 5:.....	26
Discusión .....	27
Conclusiones.....	27
Referencias .....	29

## Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Representación del gen.....	11
Ilustración 2 RX Latero lateral.....	18
Ilustración 3 Ventro dorsal de abdomen .....	18
Ilustración 4 Hemograma 1 .....	19
Ilustración 5 Gases Arteriales .....	20
Ilustración 7 Tiempos de coagulación.....	20
Ilustración 8 Citoquímico de orina.....	21
Ilustración 9 Gases Sanguíneos 2 .....	22
Ilustración 10 Cortisol , Insulina .....	24
Ilustración 11 Hemograma 2.....	25
Ilustración 12 Tiempos de coagulación 2.....	25

## Introducción

La enfermedad de Van Willebrand (EVW), hemofilia vascular o pseudo hemofilia, es el trastorno de coagulación hereditario más frecuente en el perro. Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado, en el cual las plaquetas son incapaces de adherirse a las paredes de los vasos dañados. Es un trastorno parecido a la enfermedad de Van Willebrand (EVW) en el hombre. Fue reconocida como tal en seres humanos en 1880 y posteriormente en el cerdo, perro y gato. (A Font, 1987).

La EVW tipo I es la clasificación de la patología más diagnosticada con una frecuencia (60-80%), seguida por el tipo II con una frecuencia entre 15-30%), y tipo III con una frecuencia entre (5-10%). ( Claudio M 2010)

En los perros, enfermedad de Von Willebrand se ha diagnosticado en más de 54 razas en los Estados Unidos, con una mayor prevalencia en Doberman, Airedale, y terriers escoceses. En el Reino Unido, enfermedad de von Willebrand es más frecuente en perros de raza pastor alemán, Golden Retriever, Schnauzer miniatura, Pembroke Welsh Corgi, y Standard terrieres de Manchester.( Claudio M 2010)

A continuación, se describe la enfermedad de Von wilebrand y un caso en cual se sospecha de enfermedad congénita de Von wilebrand en un canino raza shetland el cual no se concluye el diagnostico debido a que los propietarios toman la decisión de aplicar la eutanasia en el Centro de Veterinaria y Zootecnia CES.

## **Justificación**

La finalidad de este proyecto es conocer más a fondo cómo funciona la enfermedad de Von Willebrand en los perros, y como se manifiesta debido a que no se encuentra mucha literatura, por ende, se buscó esclarecer un poco como funciona esta enfermedad y debido al caso que no se pudo concluir, dar a conocer más opciones que se pudo haber tenido para el paciente y su propietario.

## **Objetivos**

### **General**

Obtener conocimiento y destreza en el ámbito teórico-práctico, identificando sus diferentes enfermedades en las alteraciones de la coagulación.

### **Específicos**

- Conocer el proceso fisiológico de la cascada de la coagulación.
- Diagnóstico y tratamiento de coagulopatías principalmente congénitas.
- Reconocer las diferentes alteraciones en la coagulación.
- Identificar las funciones de todos los factores influyentes en la cascada de la coagulación.

## Marco teórico

### Mecanismos de activación de la coagulación:

#### Hemostasia Primaria:

En condiciones fisiológicas, la hemostasia primaria funciona en forma equilibrada, entre elementos celulares y proteicos, manteniendo la sangre fluida dentro de los vasos. Esto se lleva a cabo gracias a las importantes funciones que desempeñan la célula endotelial, la cual se encuentra ubicada en un sitio estratégico, con funciones específicas de trombo regulación, y las plaquetas, pequeñas células discoides, anucleadas, procedentes de la fragmentación del megacariocito, que están capacitadas para reaccionar ante una lesión del vaso sanguíneo y formar rápidamente un tapón plaquetario, mediante los procesos de adhesión y agregación plaquetaria, deteniendo así la hemorragia (Carlos, M. 2006).

En la hemostasia primaria existen una serie de mecanismos que se desencadenan durante una lesión vascular y que permitirán la formación del tapón hemostático plaquetario. Dichos mecanismos se ordenan en las siguientes fases: 1) Adhesión plaquetaria al subendotelio expuesto por el daño vascular; 2) Agregación plaquetaria primaria al activarse el complejo glucorreceptor IIb/IIIa y permitir la unión entre las plaquetas; después ocurre la 3) Liberación de compuestos intraplaquetarios que provocan; 4) Agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón hemostático; 5) Consolidación y retracción del coágulo y, finalmente, 6) Formación del tapón hemostático

definitivo con la formación del polímero de la fibrina y la detención de la hemorragia (Carlos, M. 2006).

### **Hemostasia secundaria o coagulación:**

Todas las proteínas y componentes celulares involucrados en la coagulación sanguínea existen bajo condiciones fisiológicas normales en forma *inactiva*, que es la forma en que circulan en el plasma. La protrombina (FII), el FVII, FIX, y FX son *proenzimas o zimógenos* convertidos a enzimas por ruptura de una o dos uniones peptídicas (Carlos, M. 2006).

El FV circula en plasma como una proteína monomérica, y el FVIII circula con el factor de von Willebrand (FvW) y al activarse se disocian por proteólisis de uniones peptídicas. Ambos son sintetizados como procofactores y, al ser activados por la trombina, se convierten a cofactores formando parte de los complejos X-asa (FVIII) y II-asa (FV) sobre la superficie plaquetaria; otra posibilidad de activación del FV es por parte del FXa (Carlos, M. 2006).

La coagulación es descrita por dos vías diferentes: la vía intrínseca y la vía extrínseca. La vía intrínseca inicia la coagulación, con el daño vascular y la interacción de superficies cargadas negativamente con tres proteínas plasmáticas: FXII, PK y CAPM. La vía extrínseca que consiste de FVIIa y FT, el último de origen extrínseco a la circulación sanguínea. Ambas vías de la coagulación podrían activar al FX, que junto con el FVa convertirían a la protrombina en trombina (Carlos, M. 2006).

### **¿Qué es la enfermedad de Von Willebrand?**

La enfermedad de von Willebrand es un trastorno hereditario que se caracteriza por hemorragias mucocutáneas de intensidad variable, que afecta primordialmente la hemostasia primaria en la interacción plaquetaria, factor de von Willebrand, generando cambios en la estructura, función o concentración de dicho factor, el cual es una proteína plasmática secretada por las células endoteliales que circula en el plasma (Edgar H 2015).

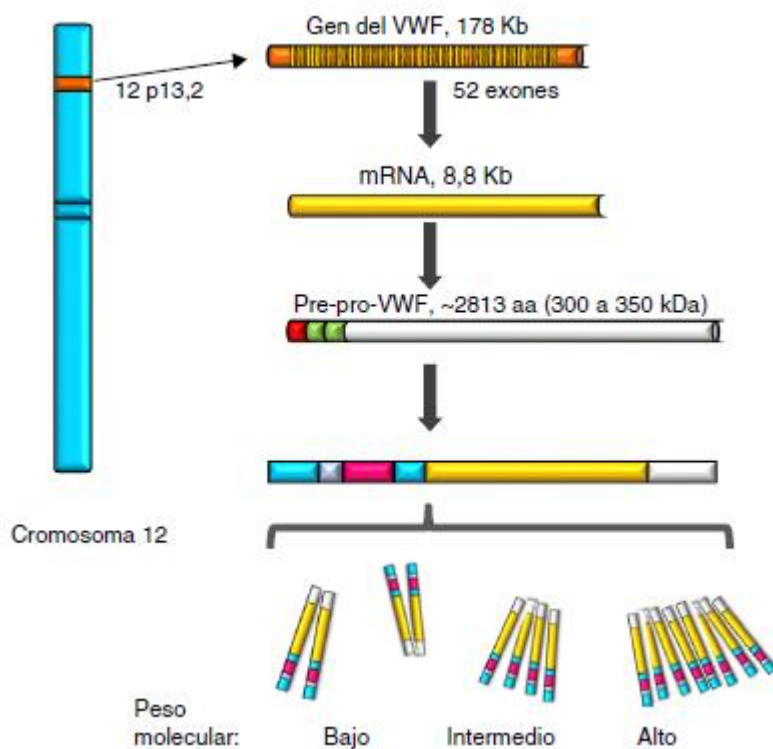
Lo que produce esta patología es el déficit de una proteína del plasma denominado factor de von Willebrand, la cual contribuye al funcionamiento correcto de las plaquetas al iniciarse el proceso de coagulación (Edgar H 2015).

La consecuencia de la enfermedad de von Willebrand va a ser la dificultad para coagular la sangre. Además, muchos de estos perros también van a padecer hipotiroidismo, una patología por déficit de hormonas tiroideas que parece contribuir a las hemorragias ( Carlson y Giffin.2002).

El gen canino VWF se ha localizado en el cromosoma canino 27. En una región que es sintética con el cromosoma humano 12p13.2. Como VWD humano, canino VWD parece ser el más frecuente trastorno hereditario, sangrado en diversas cepas de perros (Timothy C 2010).

Se observa la localización del gen del factor de von Willebrand en el cromosoma 12, el mRNA maduro y el procesamiento de la proteína, desde el pre-pro-factor de von Willebrand, hasta la formación de los multímeros de alto peso molecular ( Timothy C 2010).

El VWF es una glucoproteína (Gp) plasmática; se calcula que el 75-85% del VWF que circula libre en el plasma deriva del endotelio, en tanto que el 15-25% restante se encuentra almacenado en las plaquetas circulantes que se originan a partir del megacariocito ( Timothy C 2010).



**Ilustración 1. Representación del gen**

**Figura 1** Representación del gen, el transcrito y la proteína del factor de von Willebrand.

### **Signos y síntomas**

Las hemorragias pequeñas superficiales como las petequias, equimosis, y el sangrado de superficies mucosas en la forma de epistaxis, hematuria, hematoquecía, y melena sugieren la presencia de un defecto plaquetario. En estos casos se ve afectada la formación del tapón primario, con la consecuente prolongación del sangrado ( Deborah R 1994).

El tromboembolismo arterial implica la disminución o ausencia de perfusión en los tejidos irrigados por el vaso afectado, manifestándose con el desarrollo de hipoxia tisular localizada. El tromboembolismo arterial apendicular se manifiesta con el desarrollo agudo de claudicación, paresia o paraplejía, asociado a ausencia o disminución de la intensidad del pulso de aquellos vasos ubicados a caudal o distal del trombo (femoral, metatarsiano, o metacarpiano dorsal), miembros fríos, y cianosis más manifiesta en los lechos ungulares. El tromboembolismo arterial a nivel visceral provoca abdomen agudo y/o pérdida de función del órgano afectado. Mientras que los pacientes con trombosis cerebral o coronaria pueden presentar muerte súbita ( Deborah R 1994).

## **Diagnostico**

Pruebas básicas el recuento de plaquetas, el tiempo de sangrado, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada y el tiempo de trombina. Las 2 primeras exploran la hemostasia primaria, mientras que los 3 restantes evalúan la hemostasia secundaria. Su normalidad, salvo en raras excepciones, descarta los trastornos hemostáticos con significado ( Timothy C 2010).

Análisis de los multímeros del VWF, en función de su peso molecular, se hace mediante electroforesis. Los multímeros son vistos mediante auto radiografía después de la incubación con anticuerpo contra el VWF marcados con inmuno peroxidasa o fosfatasa alcalina. Esta técnica permite el diagnóstico con certeza de los diferentes tipos de la enfermedad de von Willebrand ( Timothy C 2010).

## **Tratamiento**

Esta enfermedad no tiene cura, pero se puede controlar

## **Terapias coadyuvantes**

Varias terapias coadyuvantes pueden usarse con importantes beneficios para el tratamiento de la EVW, particularmente en circunstancias tales como cirugías menores e intervenciones dentales, así como para el tratamiento de la menorragia (figura 8). Estas terapias incluyen el uso de agentes antifibrinolíticos, como ácido tranexámico y ácido epsilon aminocaproico, y la aplicación de preparaciones hemostáticas tópicas, tales como cola de fibrina, en los sitios de hemorragia expuestos., Con frecuencia aporta beneficios clínicos considerables. Además, la reposición de las reservas de hierro en pacientes con esta deficiencia puede resultar en una mejor calidad de vida (Lillicrap D.2009).

## **Desmopresina**

La desmopresina (1-deamino-8-D-arginina vasopresina ó DDAVP) es un análogo sintético de la hormona antidiurética vasopresina. En la actualidad se cuenta con más de 25 años de experiencia clínica en el uso de la desmopresina para el tratamiento de la EVW, y sean utilizado ampliamente todas las vías de administración: intravenosa, subcutánea e intranasal. Es importante señalar que la dosis hemostática de desmopresina es mayor que la dosis usada para el control de la enuresis. Los efectos secundarios de la desmopresina han sido bien descritos y, en la gran mayoría de los casos, son de naturaleza transitoria y menor. Taquicardia ligera, cefalea y enrojecimiento

facial son frecuentes, y dado que algunos pacientes experimentan mareos luego de su administración, el agente se administra mejor con el paciente sentado o recostado. Debido al ligero efecto antidiurético del agente, la ingesta de fluidos debería limitarse para reponer volúmenes solo durante las 24 horas siguientes a su administración (Lillicrap D.2009).

## Caso clínico

### Reseña

Llega al centro veterinario, paciente canino hembra e 9 meses de edad, de la raza Pastor Shetland.

Vacunación y desparasitación vigente

### Motivo de consulta:

23/01/2020

Paciente ingresa a urgencias, decúbito lateral permanente con pleurostótono izquierdo, los propietarios reportan que estaba bajo tratamiento por decaimiento general e inapetencia, el día de hoy había estado normal durante el día, pero a las 5 de la tarde salió al antejardín y se perdió un tiempo, cuando la encontraron estaba normal, ingreso a la casa caminando por sus propios medios, aproximadamente a la media hora, les informaron que no era capaz de pararse de las patas traseras, esto ya le había pasado otras dos veces en el pasado, luego de esto se puso completamente débil y es traída inmediatamente al centro veterinario, presento 2 episodios de vomito con poco contenido alimenticio antes de venir al centro veterinario. No se ha visto garrapatas ni pulgas, no ha presentado signos relacionados a estro. Siempre fue la más pequeña de la camada.

Estaba tomando agua y orinando con normalidad. No había tóxicos en el hogar, no estaban fumigando el hogar o el antejardín, no ha habido casos de intoxicación reciente en el barrio.

**Examen físico**

Se determino que tenía un peso 5,8Kg con condición corporal: 2,5/5, frecuencia cardiaca de 178Lpm y respiratoria de 45 Rpm , estado reproductivo Entera. Mucosas congestionadas, temperatura de 38.7 grados centígrados y tiempo de llenado capilar de 2 Segundos.

**Alteraciones**

Hemiparesia izquierda con pleurostotono izquierdo, reflejo de amenaza ausente en ojo izquierdo, sialorrea continua, taquicardia, glicemia al ingreso de la consulta 42 mg/dl, PAS 150 mmHg, PAD 67 mmHg, perdida de sentido del dolor en miembro anterior izquierdo y miembro posterior izquierdo

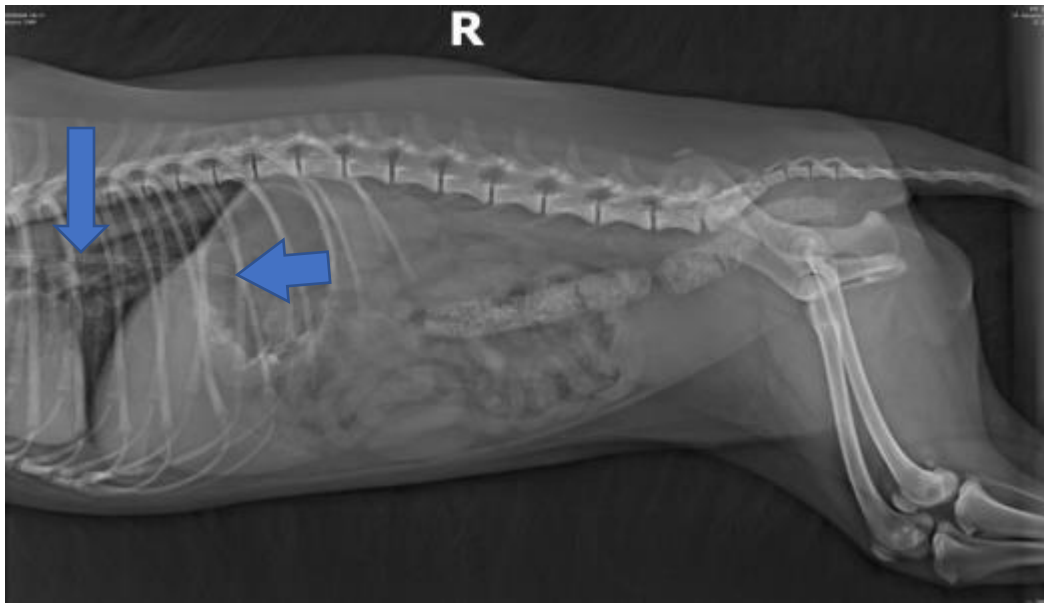
**Diagnósticos diferenciales:**

Accidente cerebro vascular, Distemper canino, intoxicación por organofosforados, intoxicación por organoclorados.

**Plan Diagnostico:**

Gases arteriales, Perfil canino. Realizar toma de insulina en ayunas, albumina. Según evolución resonancia magnética, perfil de coagulación (TP,TPT;Fibrinogeno, dinero D) PCR distemper con pool para muestra (secreción, sangre, orina) Se instaura cánula nasal y sonda nasogástrica confirmada por radiografía, se realiza estudio radiográfico de abdomen. Se inicia manejo farmacológico: Diazepam 1mg/kg IV. Acido tranexámico 15 mg/kg IV TID. Omeprazol 0,7 mg/kg IV TID. Cerenia 1mg/kg SID.

**Radiografía**



**Ilustración 2 RX Latero lateral**



**Ilustración 3 Ventro dorsal de abdomen**

En el estudio radiográfico obtenido, se observa, silueta gástrica ligeramente distendida, con presencia de contenido gaseoso en su interior, y presencia de estructura radiodensa (sonda), que emerge desde la anatomía esofágica. Asas intestinales con patrón aéreo, colon con presencia de material fecal ligeramente radiodenso, en su interior.

**Conclusiones:** Los hallazgos radiográficos observados, a nivel de la anatomía del colon, son sugerentes de coprostasis.

### Exámenes de Laboratorio

HEMOGRAMA							
Serie Roja							
	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	1●540.000,00	milli/l	5,5 - 8,5	Reticulocitos	-	%	0,0 - 1,2
Hematocrito	7●00	%	37,0 - 55,0	Metarubricitos	-	0 x 100 leuc	No Rel
Hemoglobina	2●60	g/dl	12,0 - 18,0	Anisocitosis	-		Escaso
V.C.M	68,00	f	60,0 - 77,0	Poiquilocitosis	-		Ausente
H.C.M	23,40	Pg	22,0 - 27,0	Policromasia	+		Negativo
C.Hb.C.M	34,40	g/dl	32,0 - 37,0	Hipocromia	-		Negativo
ADE	16●0	%	12,0 - 15,0	Howell-Jolly	-		Negativo
Serie Blanca							
Formula Relativa	Valor	Unidad	V.R	Formula Absoluta	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos X 100	24.440,00			Leucocitos Totales	24.440,00 ●	/ul	8.000,0 - 14.000,0
Basófilos(%)	0,00	%	0,0 - 1,0	Basofilos	0,00	/ul	0,0 - 200,0
Eosinófilos(%)	2,00	%	1,0 - 10,0	Eosinófilos	488,80	/ul	100,0 - 1.500,0
Neutrófilos(%)	8●00	%	55,0 - 75,0	Neutrófilos	19.552,00 ●	/ul	3.300,0 - 10.000,0
Bandas(%)	0,00	%	0,0 - 3,0	Bandas	0,00	/ul	0,0 - 300,0
Linfocitos	18,00	%	12,0 - 30,0	Linfocitos	4.399,20	/ul	1.000,0 - 4.500,0
Monocitos	0,00	%	1,0 - 7,0	Monocitos	0,00	/ul	100,0 - 700,0
		Valor				Unidad	
Plaquetas		168.000,00				/ul	200.000,0 - 500.000,0
Proteinas Plasmaticas		56,00				g/l	55,0 - 75,0
Fibrinógeno		-				g/l	2,0 - 4,0
<b>Observaciones:</b> Leucocitos aumentados en el extendido; Plaquetas disminuidas en el extendido							
<b>Metodo(s):</b> Impedancia Electrica, Calculado, Colorimetría, Azul de Cresil brillante, Recuento en Placa, Observación en placa, Impedancia Electrica   Citometría de Flujo, Refractometría <b>Equipo(s):</b> DYMIND 5 PARTES, MANUAL, DYMIND 5 PARTES   MANUAL, MASTER REFRACTOMETER, Varis   <b>Analista:</b> David Alejandro Calle Echeverri <b>Fecha de análisis:</b> 2020-01-24							

GASES SANGUINEOS

### Ilustración 4 Hemograma 1

Se presente policitemia, acompañada de leucocitosis absoluta y neutrofilia

	Valor	Unidad	V.R	ANALITO	Valor	Unidad	V.R
pH	7,30		No Rel	pCO <sub>2</sub> (T)	34,80	mmHg	24 -48
pCO <sub>2</sub>	32,30	mmHg	No Rel	pO <sub>2</sub>	45,50	mmHg	No Rel
pO <sub>2</sub>	40,40	mmHg	No Rel	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (carbonato)	16,00	mmol/L	No Rel
pH (T)	7,28		7,3 - 7,5	BE(ecf)	-10,40	mmol/L	No Rel
				eS02	71,00	%	No Rel
<b>Resultados: Bioq+</b>				<b>Resultados: Meta+</b>			
Sodio(Na)	139,00	mmol/L	143,0 - 160,0	Urea	405,00	mg/dL	77,0 - 110,0
Potasio(K)	2,70	mmol/L	4,2 - 5,6	Lactato	5,28	mmol/L	0,4 - 0,8
Calcio ionizado(Ca) en mmol/L	1,13	mmol/L	1,0 - 1,3	Temperatura	38,70	°C	No Rel
Cloro	109,00	mmol/L	110,0 - 118,0	CAGap	14,00	mmol/L	No Rel
cTGO	17,00	mmol/l	20,0 - 27,0	AGapK	17,00	mmol/L	No Rel
Urea	65,00	%	37,0 - 55,0	Creatinina	0,89	mg/dl	0,5 - 1,5
Albumina	22,10	g/dl	12,0 - 18,0	Calcio ionizado(Ca) en mg/dl	4,52	mg/dl	No Rel

**Observaciones:** Muestra procesada por MV de turno.  
**Equipos:** EPOC // **Analista:** Fecha de análisis: 2020-01-23

### Ilustración 5 Gases Arteriales

Paciente cursa con acidosis metabólica no compensatoria, presenta hiponatremia, hipocalcemia y hipoclorémica. Policitemia, todo lo anterior puede ser posiblemente producto de deshidratación. Adicionalmente cursa con hiperlactatemia.

COAGULACIÓN			
Tiempo de Protombina (TP)			
	Valor	Unidad	V.R
Tiempo de Protombina (TP)	44,50	Segundos	6,0 - 8,4
<b>Observaciones:</b> La muestra no cumple relacion anticoagulante/plasma, Plasma hemolizado; * Resultado confirmado			
<b>Equipo(s):</b> COAG-A-MATE // <b>Analista:</b> Maria Cristina Arango Uribe <b>Fecha de análisis:</b> 2020-01-24			
Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT)			
	Valor	Unidad	V.R
Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT)	>1min	Segundos	2,3 - 16,7
<b>Observaciones:</b> La muestra no cumple relacion anticoagulante/plasma, Plasma hemolizado.			
<b>Equipo(s):</b> COAG-A-MATE // <b>Analista:</b> Maria Cristina Arango Uribe <b>Fecha de análisis:</b> 2020-01-24			

### Ilustración 6 Tiempos de coagulación

El tiempo de protombina se encuentra disminuido y el tiempo parcial de tromboplastina muy aumentado.

CITOQUÍMICO DE ORINA							
Exámen Físico Orina				Exámen Químico Orina			
Exámen Físico Orina	Valor	Unidad	V.R	Exámen Químico Orina	Valor	Unidad	V.R
Aspecto	Turbio		No Rel	Glucosa orina	(+/-) 50 mg/dl		No Rel
Color orina	Amarillo Oscuro		No Rel	Proteínas Orina	(3+) 300 mg/dL		No Rel
Olor	Sui Generis		No Rel	Bilirrubinas orina	Negativo	mg/dl	No Rel
Densidad	1.038,00		No Rel	Urobilinógeno	Normal	mg/dl	No Rel
Ph Orina	7,00		No Rel	Sangre Orina	(3+) 1.0 mg/dL		No Rel
				Cuerpos Cetónicos	Negativo	mg/dl	No Rel
				Nitritos	Negativo		No Rel
				Leucocitos en orina	Negativo	Leu/ul	No Rel
Exámen microscópico orina							
ANALITO				Células Epiteliales			
ANALITO	Valor	Unidad	V.R	Valor	Unidad	V.R	
Sedimento	Abundante		No Rel	Escamosas	0-1 x Campo AP	x campo AP	No Rel
Leucocitos	1-5 x campo AP	x campo AP	No Rel	Caudadas	-		No Rel
Eritrocitos	15-20 x campo AP	x campo AP	No Rel	Transición	-	x campo AP	No Rel
Bacterias en orina	+		No Rel	Renales	-	x campo AP	No Rel
Moco	++		Ausente				
Grasa	+		No Rel	Cristales			
				Valor	Unidad	V.R	
<b>Cilindros</b>	<b>Valor</b>	<b>Unidad</b>	<b>V.R</b>	Oxalatos de Calcio	-		No Rel
Hialinos	2 TC		No Rel	Ácido Úrico	-		No Rel
Granulares	-		No Rel	Urato Amorfo	-		No Rel
Cilindros epiteliales	-		No Rel	Fosfato Amorfo	++		No Rel
Cereos	-		No Rel	Estruvitas	-		No Rel
Grasos	-		No Rel	Carbonatos	-		No Rel
Eritrocitarios	-		No Rel				
Mixto	-		No Rel				

## Ilustración 7 Citoquímico de orina

### Novedades 1

Paciente pasa la tarde estable responde adecuadamente a estímulos externos, consume alimento y bebe agua con agrado por si sola, paciente continua con hemiparesia del lado izquierdo, es evaluado por neurología quien recomienda realizar resonancia. paciente se encuentra con hipoglicemia, presenta demora en la normalización de la misma por lo tanto se realiza infusión de dextrosa, paciente con pronóstico reservado.

### Novedad 2

Paciente durante la noche se encuentra alerta, atento al medio, consumo de alimento moderado, orina abundante cantidad de aspecto hematórico y no defeca. La

curva de glicemia arroja valores inferiores, se decide instaurar alimentación por sonda con ensure y se evidencia estabilidad (glicemia 116 mg/ dl), se toman gases sanguíneos en donde se evidencia como hallazgo anormal hipocalcemia moderada y hemoconcentración 75% se decide aumentar el flujo de hidratación 70ml/kg/día y suplementación de potasio. Pendiente realizar ecografía abdominal.

Paciente con pronóstico reservado. Pendiente resultado de resonancia magnética.

GASES SANGUÍNEOS							
	Valor	Unidad	V.R	ANALITO	Valor	Unidad	V.R
pH	7,43		No Rel	pCO2(T) ↓	34,50	mmHg	24 -48
pCO2 ↓	32,30	mmHg	No Rel	pO2 (T) ↓	72,40	mmHg	No Rel
pO2 ↓	65,30	mmHg	No Rel	HCO3 (Bicarbonato)	21,20	mm/L	No Rel
pH (T)	7,40		7,3 - 7,5	BE(ecf)	-3,20	mmol/L	No Rel
				cS02	93,20	%	No Rel
Resultados: Bioq+	Valor	Unidad	V.R	Resultados: Meta+	Valor	Unidad	V.R
Sodio (Na)	139,00	mmol/L	143,0 - 160,0	Glucosa ↑	102,00	mg/dL	77,0 - 110,0
Potasio (K) ↓	3,90	mmol/L	4,2 - 5,6	Lactato ↑	1,36	mmol/L	0,4 - 0,8
Calcio ionizado(Ca) en mmol/L	1,22	mmol/L	1,0 - 1,3	Temperatura	38,50	°C	No Rel
Cloro ↓	106,00	mmol/L	110,0 - 118,0	CAGap	12,00	mmol/L	No Rel
cTCO	22,20	mmol/	20,0 - 27,0	AGapK	16,00	mmol/L	No Rel
Hto ↑	64,00	%	37,0 - 55,0	Creatinina	1,14	mg/dl	0,5 - 1,5
Hgb ↑	21,70	g/dl	12,0 - 18,0	Calcio ionizado(Ca) en mg/dl	4,88	mg/dl	No Rel

Equipo(s): EPOC // Analista: Edith Manuela Delgado Pulgarin Fecha de análisis: 2020-01-26

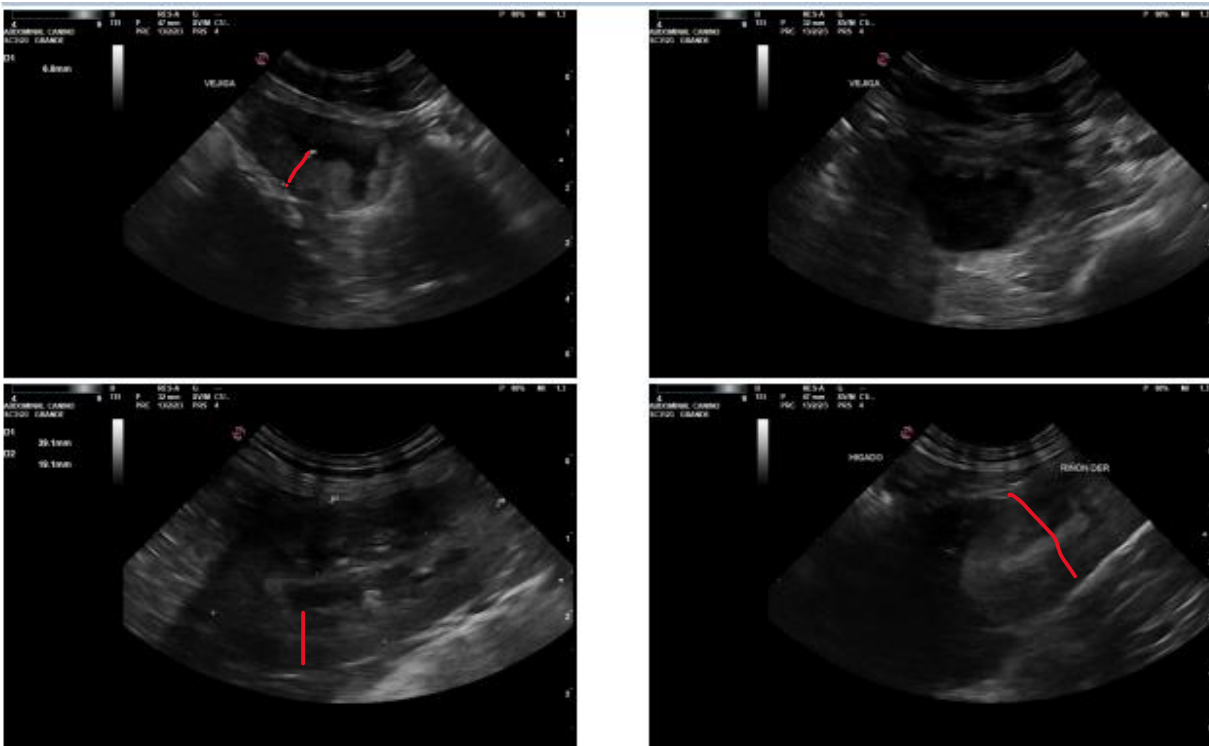
## Ilustración 8 Gases Sanguíneos 2

Paciente presenta acidosis metabólica compensatoria.

Presenta hipocalcemia, hipoclorémica, policitemia, glucosuria y hiperlactatemia.

## Ecografía Abdominal

Resultados:



**Riñones:** Aumento de la ecogenicidad cortical, relación y diferenciación cortico medular normal. Tamaño, ecoestructura y bordes conservados, sin evidencia de pielectasia y/o nefrolitos.

**Vejiga:** Plegada, paredes aumentadas de tamaño, bordes irregulares con pérdida de la estratificación, contenido anecogénico sin presencia de ecos internos.

### **Novedad 3:**

Paciente alerta, atento al medio, inquieta, consume alimento de manera intermitente, curva de glicemia oscila entre 56-68-136mg/dl, orina de aspecto hematórico. Durante el turno se aprecia déficit propioceptivo de tren posterior más marcado en MPI, sensibilidad superficial y profunda presente. Se toma muestra de sangre para insulina,

cortisol en ayunas, hemograma de control. Se recomienda descartar alteraciones hereditarias típicas de la raza y posibles cuadros susceptibilidades a medicamentos como las lactonas macrocíclicas.

CORTISOL (ANILAB)		
ANÁLISIS	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
CORTISOL (DXI800)	● 0,40 ug/dl	
VALORES DE REFERENCIA		
PERRO: 0,5 - 5,5 µg/dl		
GATO: 0,8 - 5,0 µg/dl		
EQUIDOS: < 13 µg/dl		
NOTA: Estos valores de referencia deben ser considerados como orientativos, el medico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatología del paciente.		
Responsable:	Bacterióloga: <b>NAYIBER RUIZ MAYA</b>	Registro: 5-2049
		
INSULINA (ANILAB)		
ANÁLISIS	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
INSULINA BASAL (DXI800)	12,0 uUI/ml	
VALORES DE REFERENCIA		
PERRO: 5.0 - 20.0 µUI/ml (AYUNAS)		
GATO: 4.0 - 15.0 µUI/ml (AYUNAS)		
NOTA: Estos valores de referencia deben ser considerados como orientativos, el medico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatología del paciente.		
Responsable:	Bacterióloga: <b>NAYIBER RUIZ MAYA</b>	Registro: 5-2049
		

### Ilustración 9 Cortisol , Insulina

Presenta cortisol levemente disminuida.

HEMOGRAMA + RETICULOCITOS							
Serie Roja							
	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	● 8.840.000,00	mill/ul	5,5 - 8,5	Reticulocitos	0,40	%	0,0 - 1,2
Hematocrito	● 64,00	%	37,0 - 55,0	Metarubricitos	-	0 x 100 leuc	No Rel
Hemoglobina	● 20,00	g/dl	12,0 - 18,0	Anisocitosis	-		Escaso
V.C.M	65,00	fl	60,0 - 77,0	Poiqilocitosis	-		Ausente
H.C.M	22,70	Pg	22,0 - 27,0	Policromasia	-		Negativo
C.Hb.C.M	34,70	g/dl	32,0 - 37,0	Hipocromia	-		Negativo
ADE	15,00	%	12,0 - 15,0	Howell-Jolley	-		Negativo
Serie Blanca							
Formula Relativa	Valor	Unidad	V.R	Formula Absoluta	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos X 100	19.680,00			Leucocitos Totales	● 19.680,00	/ul	8.000,0 - 14.000,0
Basófilos(%)	0,00	%	0,0 - 1,0	Basófilos	0,00	/ul	0,0 - 200,0
Eosinófilos(%)	3,00	%	1,0 - 10,0	Eosinófilos	590,40	/ul	100,0 - 1.500,0
Neutrófilos(%)	● 80,00	%	55,0 - 75,0	Neutrófilos	● 15.744,00	/ul	3.300,0 - 10.000,0
Bandas(%)	0,00	%	0,0 - 3,0	Bandas	0,00	/ul	0,0 - 300,0
Linfocitos	15,00	%	12,0 - 30,0	Linfocitos	2.952,00	/ul	1.000,0 - 4.500,0
Monocitos	2,00	%	1,0 - 7,0	Monocitos	393,60	/ul	100,0 - 700,0
	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Plaquetas	141.000,00						
Proteinas Plasmaticas	58,00	g/l	55,0 - 75,0				

**Observaciones:** Plaquetas disminuidas en el extendido

**Metodo(s):** Impedancia Electrica. Calculado. Colorimetría. Azul de Cresil brillante. Recuento en Placa. Observación en placa. Impedancia Electrica | Citometría de Flujo. Refractometría

**Equipo(s):** DYMIND 5 PARTES. MANUAL. DYMIND 5 PARTES | MANUAL. MASTER REFRACTOMETER // **Analista:** Edith Manuela Delgado Pulgarín **Fecha de análisis:** 2020-01-28

## Ilustración 10 Hemograma 2

Presenta policitemia, leucocitosis absoluta y neutrofilia relativa y absoluta.

Tiempo de Protombina (TP)			
	Valor	Unidad	V.R
Tiempo de Protombina (TP)	● 16.6*	Segundos	6,0 - 8,4

**Equipo(s):** COAG-A-MATE // **Analista:** Edith Manuela Delgado Pulgarín **Fecha de análisis:** 2020-01-28

Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT)			
	Valor	Unidad	V.R
Tiempo Parcial de Tromboplastina (PTT)	● Mayor a 1 minuto	Segundos	2,3 - 16,7

**Equipo(s):** COAG-A-MATE // **Analista:** Edith Manuela Delgado Pulgarín **Fecha de análisis:** 2020-01-28

## Ilustración 11 Tiempos de coagulación 2

Presenta un aumento muy considerable en el tiempo de protombina y el tiempo parcial de tromboplastina

**Novedad 4:**

Paciente se observa con hematuria, glicemia se encuentra 46 a las 5pm. paciente no se observa con signos claros de hipoglicemia. Se saca a caminar el paciente el cual presenta déficit propioceptivo, sin embargo, presenta sensibilidad P y S bilateral.

Paciente no se puede procesar las muestras porque se consideran ineficientes, de deja el paciente con hidratación constante, paciente con pronóstico reservado.

Se habla con el propietario se le explica que el pronóstico es reservado que se debe evaluar los resultados de los exámenes y según eso considerar un diagnostico para el paciente ya que ninguna prueba es concluyente.

**Novedad 5:**

Paciente pasa la noche estable, sin embargo, los propietarios acuden porque consideran realizar la eutanasia, se les explica nuevamente que el paciente no es apto para el procedimiento sin embargo ellos consideran el proceso.

Paciente se realiza eutanasia en contra del criterio médico, se le dice que el paciente tiene más posibilidades.

Paciente se eutanasia.

## Discusión

Para el diagnóstico inicial de la enfermedad de von willebrand es la determinación de FVW, la determinación de PTT tienen un valor limitado para el diagnóstico de la enfermedad de von willebrand (Murillo C 2006), sin embargo, en la paciente no se le realizó, debido a que en ningún momento fue propuesta por el médico tratante, adicional los propietarios no contaban con mucho presupuesto, por lo que solamente se realizó la toma en dos ocasiones del PTT el cual solo indicó una alteración en la coagulación mas no concluyó el padecimiento de von willebrand debido a que esta prueba no es específica para esta patología adicionalmente el análisis de los multímeros del VWF, en función de su peso molecular, se hace mediante electroforesis. Esta técnica permite el diagnóstico con certeza de los diferentes tipos de la enfermedad de von Willebrand (Timothy C 2010).

Como lo describe la literatura esta prueba pudo haber descartado la enfermedad de von willebrand la cual no fue considerada muy seguramente por que dicha enfermedad era una sospecha y esta prueba no es muy utilizada y aparte muy costosa.

## Conclusiones

- El Diagnóstico de una coagulopatía debe seguir un enfoque sistemático a partir de una buena historia clínica y un buen examen físico general,

concluyendo con la realización de pruebas de laboratorio ya que los trastornos de la coagulación son de difícil diagnóstico.

- Se debe sistematizar más los pasos de la historia clínica para así no dejar pasar por alto ningún síntoma, signos y exámenes que pudiesen direccionar aún más al diagnóstico.

- Debido a que los exámenes no fueron muy concluyentes en el tiempo no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo.

- En la medicina veterinaria lamentablemente nos vemos golpeados muy a menudo por los presupuestos económico y la disposición de los propietarios por los cuales no se pudo llegar a concluir un diagnóstico definitivo ni a una necropsia, la cual hubiese sido también muy útil para el diagnóstico.

## Referencias

Font, A., Closa, J., Mascort, J., & Durall Rivas, I. (1987). Enfermedad de Von Willebrand en el perro: un caso clínico. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 7(1), 0039-42.

Giffin, J. M., & Carlson, L. D. (2002). *Manual practico de veterinaria canina*. Drac.

Hernández-Zamora, E., Zavala-Hernández, C., Quintana-González, S., & Reyes-Maldonado, E. (2015). Enfermedad de von Willebrand, biología molecular y diagnóstico. *Cirugía y Cirujanos*, 83(3), 255-264.

Lillicrap, D., James, P. (2009). Enfermedad de von Willebrand: Introducción para médicos de atención primaria. *Federación Mundial de la Hemofilia*.

Mattoso, C. R. S., Takahira, R. K., Beier, S. L., Araújo Jr, J. P., & Corrente, J. E. (2010). Prevalence of von Willebrand disease in dogs from Sao Paulo State, Brazil. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 22(1), 55-60.

Murillo, C. M. (2006). Mecanismos de activación de la coagulación. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 44(S2), 51-58.

Nichols, T. C., Bellinger, D. A., Merricks, E. P., Raymer, R. A., Kloos, M. T., DeFriess, N., ... & Griggs, T. R. (2010). Porcine and canine von Willebrand factor and von Willebrand disease: hemostasis, thrombosis, and atherosclerosis studies. *Thrombosis*, 2010.

Van Pelt, D. R., Miller, E., Martin, L. G., & Hackett, T. B. (1994). Hematologic emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24(6), 1139-1172.