

Trabajo de grado en la modalidad de practica empresarial en el area de pequeñas especies en la clinica veterinaria hermano octavio martinez lopez f.c.s.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Jerónimo Fernández Montoya

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez

MV. Msc.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2019

CONTENIDO

RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	7
OBJETIVO GENERAL.....	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
JUSTIFICACIÓN	8
MARCO TEÓRICO	9
CETOACIDOSIS COMO COMPLICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	9
FISIOPATOLOGÍA.....	9
SIGNOS CLÍNICOS	15
DIAGNÓSTICO.....	16
TRATAMIENTO	18
DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO	28
21/08/2018	28
22/08/2018	29
29/08/2018	33
08/10/2018	34
09/10/2018	39
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	43
REFERENCIAS	44

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Guía para la administración de potasio.	22
TABLA 2. Características generales de las presentaciones farmacéuticas de la insulina.	24
TABLA 3. Guía para el manejo de la insulina según los cambios de las concentraciones séricas de glucosa	26
TABLA 4. Resultados hemoleucograma 21/8/18	30
TABLA 5. Química sanguínea 21/8/18	31
TABLA 6. Citoquímico de orina 21/8/18	31
TABLA 7. Hemoglobina glicosilada y fructosamida 21/8/18	33
TABLA 8. Resultados hemoleucograma 8/10/18	36
TABLA 9. Química sanguínea 8/10/18	37
TABLA 10. Resultados cito químico de orina 8/10/18.....	37
TABLA 11. Resultado de citología de hisopado nasal 9/10/18	40
TABLA 12. Pruebas de coagulación 9/10/18	40

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Ratio de glucagón/insulina.	11
---	-----------

Resumen

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus que afecta aproximadamente al 75-84% de los perros y gatos con diabetes subclínicas (Ettinger, 2006), muchos de estos pacientes diabéticos tienden a presentar cetonuria, por lo tanto están predispuestos a sufrir esta complicación, estos se caracterizan por presentar deficiencia relativa o absoluta de insulina, inclusive cuando se les realizan aplicaciones diarias de esta; además de la alteración del medio metabólico debido al aumento de ácidos grasos libres, aminoácidos plasmáticos y la acidosis metabólica, estos animales padecen de insulino resistencia, y con esta la necesidad de insulina puede superar la dosis inyectada a diario y esto predispone aún más a la emergencia por CAD (Clemente, 2006). Los animales predisponentes a sufrir de esta complicación son los mismo predisponentes a sufrir de diabetes mellitus, la cual es la endocrinopatía más común en perros (Clark, 2016). El diagnóstico de esta complicación se basa en detectar la hiperglicemia, glucosuria, cetonemia, cetonuria con acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.3$ o bicarbonato a $< 15 \text{ mmol/L}$) (O'Brien, 2010), el tratamiento oportuno a base de terapia con insulina y administración de electrolitos y fluidos específicos que ayuden a corregir el estado ácido base del paciente se hace vital al momento de mejorar el pronóstico del paciente y hacer posible una adecuada recuperación para continuar con un manejo médico en casa para la diabetes mellitus.

Palabras clave: Caninos, cetoacidosis, diabetes mellitus, hiperglicemia, endocrinología.

Introducción

La diabetes mellitus es una patología endocrina que se caracteriza por las altas concentraciones de glucosa en sangre, este tipo de anomalías es relativamente frecuente en la clínica diaria de pequeñas especies, tiende a ocurrir en pacientes geriátricos, con una incidencia máxima entre los 7 y los 11 años en caninos, siendo la frecuencia de 1/100 (Nelson, 2016). La diabetes juvenil se presenta en ambas especies (caninos y felinos) antes del año, pero esta es poco frecuente. Según Nelson y Couto, 2014, 1 de cada 100 perros van a padecer esta enfermedad, es más común en hembras con un 64-77% de predisposición, al igual que los machos castrados también van a tener un mayor factor de riesgo, la enfermedad puede ocurrir en cualquier edad entre un año y 15 años, los más predisponentes con un 70 % corresponden a aquellos pacientes de 7 y los 11 años de edad, además hay ciertas razas predisponentes como los Dachshunds, Poodles, Cairn Terriers, Keeshonds, Alaska Malamutes, Schnauzer miniatura, Springer Spaniel y Pinchers miniaturas. Los signos clínicos característicos que presentan estos pacientes son polidipsia, poliuria, aumento de peso o pérdida de peso constante, inclusive aun cuando los pacientes presentan polifagia, que es otro signo clínico característico de la enfermedad, así mismo, el 26 al 67% de los perros pueden presentar cataratas, hepatomegalia, alopecia generalizada, pioderma, seborrea e hiperqueratosis (Álvarez-Linares, 2017), pero los signos clínicos de la cetoacidosis van a incluir los mismos de los pacientes con diabetes no complicada junto con un cuadro de anorexia, letargia, vómito y deshidratación, en algunos casos los pacientes tienden a la recumbencia, semi coma y al shock, el 14% de los perros pueden presentar ictericia, dolor abdominal, hipotermia o hipertermia, y diarrea (O'Brien, 2010).

La mayoría de los pacientes no son diagnosticados hasta presentar signos clínicos, en este punto del diagnóstico el paciente diabético presenta hiperglicemia y glucosuria, sin importar el tipo de diabetes que pueda presentar, y el cuadro se complica aún más acompañado de la cetoacidosis diabética (CAD) con la cual cursan, lamentablemente del 75-84% de gatos y perros con diabetes subclínicas pueden presentar cetonuria, por lo tanto están predispuestos a sufrir esta complicación, estos se caracterizan por presentar deficiencia relativa o absoluta de insulina, inclusive cuando se les realizan aplicaciones diarias de insulina donde las insulinemias tienden a estar aumentadas, la mayoría de estos pacientes cursan con deficiencia de insulina relativa, esto puede ser causado por el aumento de hormonas diabeto génicas circulantes tales como epinefrina, glucagón, cortisol y GH, además de la alteración del medio metabólico debido al aumento de ácidos grasos libres, aminoácidos plasmáticos y acidosis metabólica, estos animales padecen de resistencia a la insulina, y con esta la necesidad de insulina puede superar la dosis inyectada a diario y esto predispone a la emergencia por CAD (Leib, 1997).

Objetivos

Objetivo general

Correlacionar los conocimientos teórico-prácticos adquiridos en el proceso académico en los 9 semestres de estudio de medicina veterinaria en la corporación universitaria Lasallista, con el fin de responder adecuadamente en cada una de las áreas que implica el ejercicio de la clínica.

Objetivos específicos

Adquirir las destrezas prácticas necesarias para el apropiado desempeño dentro cualquier centro médico en el cual los servicios de un médico veterinario sean requeridos.

Adquirir nuevos conocimientos en las diferentes áreas de la medicina veterinaria haciendo énfasis en medicina interna y cuidado crítico.

Justificación

La Corporación Universitaria Lasallista busca formar un profesional íntegro, que sea responsable y competente en el ámbito profesional sin olvidar la parte humana que debe tener un profesional de la salud, en este caso tanto con los pacientes como con los propietarios.

El profesional de hoy tiene el deber actualizarse en varias áreas bases del conocimiento médico para aportar siempre lo mejor y tener en cuenta que cada vez salen nuevas técnicas tanto médicas como quirúrgicas para dar a los pacientes y propietarios una adecuada calidad de servicios. Los casos que llegan a la clínica veterinaria con el fin de que sean solucionados utilizando las mejores técnicas y ayudas diagnósticas para producir el mejor resultado, esto se tomaría como un reto para el profesional de hoy en día ya que sobre él recae la responsabilidad de resolver estos problemas de manera ética, responsable e idónea pensando siempre en el bienestar del paciente y la comodidad y seguridad del propietario de que se está atendiendo a su mascota con la calidad y calidez que cualquier persona busca para la atención de un integrante más de la familia.

Para tal fin debemos hacer uso de los conocimientos adquiridos durante la carrera y, en el área de pequeñas especies, contamos con numerosas ayudas diagnósticas que nos permitirán encaminar nuestros diagnósticos y asegurar el mejor servicio para nuestros pacientes.

Marco teórico

Cetoacidosis como complicación de la diabetes mellitus

Se ha logrado clasificar la diabetes mellitus tipo 1 y 2, la primera se caracteriza por la pérdida o destrucción de células beta y por ende la insuficiencia progresiva y final de la secreción de la insulina, la diabetes tipo 2 se caracteriza por la insulino resistencia o la disfunción de estas células beta, en cualquiera de los dos casos, la glicemia de los pacientes tiende a lograr valores séricos de glicemia > 300 mg/dl (Nelson, 2016).

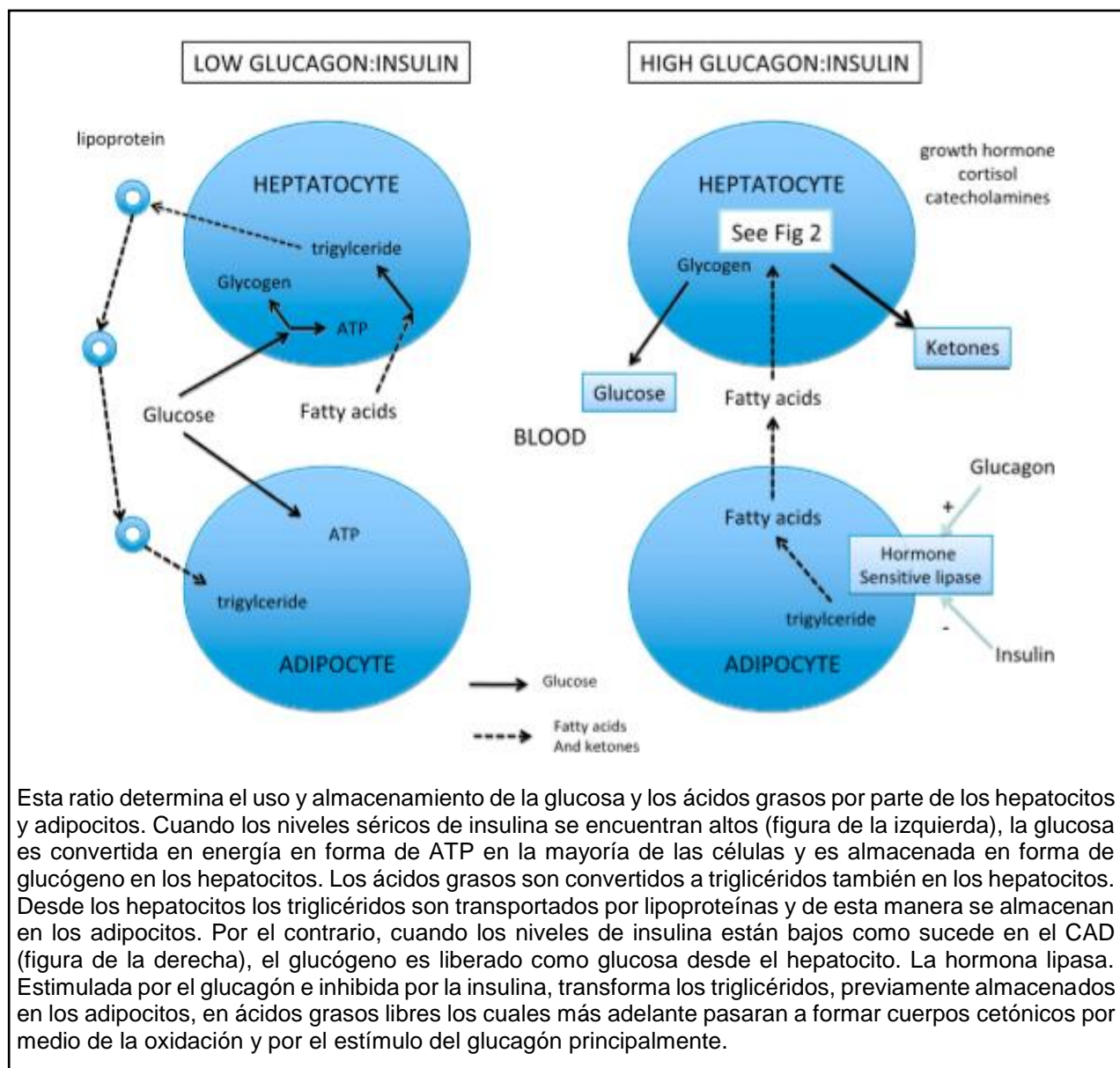
Como se mencionó anteriormente el inicio de la cetoacidosis es una complicación de los pacientes que padece diabetes mellitus y esta se encuentra descompensada; la clave para la patogénesis de la CAD es la deficiencia relativa de la insulina, la insulina es secretada por las células beta del páncreas, en respuesta a un aumento de la glucosa sérica, la insulina estimula el ingreso de la glucosa al interior de la célula con el fin de esta ser aprovechada para los procesos metabólicos y así proveer energía al cuerpo, especialmente las del tejido muscular, tejido adiposo, y tejido hepático, cuando la insulina es deficiente, ocurre el evento de la hiperglicemia a partir de 3 procesos principalmente, incrementa la gluconeogénesis, se acelera la glucogenolisis y se da un uso inadecuado de la glucosa a nivel de los tejidos (O'Brien, 2010).

Fisiopatología

En este punto los tejidos no son capaces de ingresar la glucosa al interior de la célula y por lo tanto no la utilizan, como consecuencia de esta, se empieza una movilización del ácidos grasos libres (AGL) los cuales empiezan a ingresar a circulación y a aumentar sus niveles séricos, algunos tejidos pueden utilizar estos ácidos grasos

como fuentes de energía, el tejido cerebral es único en el sentido que no necesita insulina para ingresar la glucosa a la célula, pero desafortunadamente este no puede hacer uso de los AGL para producir energía, la insulina impide la lipólisis por medio de la inhibición de la lipasa, esta enzima es responsable de la hidrólisis de los triglicéridos a AGL los cuales van a circulación (Guyton, 2000) y los sobrantes entran a un metabolismo hepático y por medio de la cetoneogénesis podrán convertirse en cetoácidos. Este proceso consiste en que los AGL son tomados por los hepatocitos a nivel hepático, y son transformados de nuevo a triglicéridos y en menor proporción a cetonas; en la diabetes no complicada los excesos de AGL son convertidos a triglicéridos y la producción de cetonas es lo suficientemente baja para poder ser manejada por el cuerpo, pero en aumentos de la producción, estas cetonas exceden la capacidad del hígado para metabolizarlas generando un ligero cuadro de acidosis, los sistemas amortiguadores del cuerpo son abrumados y causan la exacerbación progresiva de la acidosis metabólica, ver figura 1 (Leib, 1997).

Figura 1. Ratio de glucagón/insulina. Tomado de O'brien, 2010.



A nivel renal las cetonas se acumulan en el espacio extracelular, superan el umbral tubular renal para la reabsorción completa y se liberan en la orina aumentando la excreción de cetonas contribuyendo a la diuresis osmótica, esta causa una pérdida importante de electrolitos en orina principalmente sodio y potasio generando cuadros acompañados de hiponatremia e hipocalcemia respectivamente, la hiponatremia puede

estar asociada por un efecto de dilución ocasionada previamente por la hiperosmolaridad generada por la hiperglicemia y cetosis; Pero los niveles de potasio pueden estar normales o ligeramente aumentados, debido a los mecanismos buffer a nivel intracelular para contrarrestar la acidosis, el potasio sale de las células y ayuda a aumentar el pH (Chiasson, 2003).

La deficiencia de insulina también contribuye a las excesivas pérdidas renales de agua y electrolitos, esto es debido a que la cetonuria y cetonia inducen una importante diuresis osmótica y el resultado de todo esto es una exagerada depleción de electrolitos y líquidos que conduce a la contracción del volumen, hipoperfusión de los tejidos y a la azotemia prerrenal (Leib, 1997).

En la cetoacidosis la cetonuria es menor la que glucosuria, la cetonuria genera la excreción de sodio y potasio principalmente. La hiponatremia es consecuencia de esto, además, también resulta de los efectos de la hiperglicemia y el intercambio de agua desde el espacio intracelular al extracelular, generando dilución del sodio a nivel plasmático, esto lo podemos observar gracias a la siguiente regla: por cada 100 mg/dl de aumento de la glucosa sérica se refleja una disminución de sodio en el plasma de 1,6 mmol/L por la dilución (Guillaumin, 2017).

La hipocalcemia está presente en muchos casos de CAD, es común encontrar pacientes con concentraciones de potasio normales o ligeramente aumentadas, pero es común también encontrar disminuciones severas de potasio a nivel sanguíneo, la acidosis que generan los cuerpos cetónicos hace que haya movilización de potasio sérico al interior de la célula en cotransporte con los hidrogeniones, esto se aplica como una

manera de regular el estado ácido base, el potasio no solo se disminuye por esta vía, los pacientes con CAD pueden tener signos clínicos como vómito, anorexia, diarrea, diuresis osmótica que terminan con generar una hiperaldosteronemia secundaria lo que promueve aún más la excreción de potasio a nivel de los túbulos renales (Thomovsky, 2017).

El magnesio, calcio y fósforo también pueden estar disminuidos en pacientes con CAD esto es debido, básicamente, a el aumento de la excreción a nivel renal por la diuresis osmótica (Allen-Durrance, A quick reference on phosphorus, 2017).

Debido a que el cuerpo se encuentra en un estado catabólico y a la incapacidad de utilizar la insulina, se empieza a generar una disfunción a nivel cerebral y se alteran los mecanismos reguladores de la saciedad debido a la hiperglicemia, la pérdida de peso ocurre acompañado de un apetito normal o aumentado como resultado de la falla anabólica en general causada por la deficiencia de la acción de la insulina (O'Brien, 2010).

Las concentraciones circulantes de hormonas diabéticas están aumentadas en los pacientes con CAD, el cuerpo aumenta su producción de hormonas en respuesta a una gran variedad de procesos infecciosos e inflamatorios, el efecto neto de estos trastornos hormonales es la acentuación de las deficiencias de insulina mediante el desarrollo de insulino resistencia, estimulación de lipodosis que lleva a cetogénesis, y gluconeogénesis que terminan por empeorar la hiperglicemia, las enfermedades que podrían acompañar la cetoacidosis como una complicación de la diabetes mellitus son infecciones urinarias constantes, pancreatitis, hiperadrenocortisismo, otitis, píometra,

neoplasia, falla renal, insuficiencia pancreática exocrina o una enfermedad respiratoria, además de un cuadro de anorexia, letargia, vómito y deshidratación, en algunos casos los pacientes tienden a la recumbencia, semi coma y al shock (Leib, 1997).

La CAD es caracterizada por una acidosis metabólica, específicamente en el aumento del anión gap, la sobre producción de cetoácidos, b-hidrocibutirato y el acetoacetato van a ser los principales contribuyentes a la acidosis del paciente, los dos primeros se van a disociar completamente de manera fisiológica en un pH adecuado generando la producción de hidrogeniones y cetoaniones, la rápida producción y acumulación de los hidrogeniones, saturan de cierta manera el sistema buffer por parte del bicarbonato y este es el punto en el que la acidosis aparece (O'Brien, 2010).

La hipovolemia debido a la pérdida excesiva de líquido por los mecanismos que antes se mencionaron, causa una acidosis láctica contribuyendo aún más al cuadro de acidosis metabólica (Thomovsky, 2017).

Por el contrario, el acetoacetato se transforma en acetona por medio de la descarboxilación espontánea, y aunque está en grandes concentraciones, este no contribuye a la acidosis del paciente, esto es debido, que a diferencia de las dos primeras este no se disocia, este es excretado por la vía pulmonar y genera un aliento dulce característico en pacientes con CAD, finalmente, las graves consecuencias metabólicas del CAD que contribuyen a la acidosis marcada, hiperosmolaridad, diuresis osmótica obligatoria, deshidratación y trastornos electrolíticos se vuelven letales para el paciente y terminan con la muerte (O'Brien, 2010).

Signos clínicos.

Las complicaciones de la cetoacidosis y por ende los signos clínicos son múltiples, entre el 75-84% de los pacientes con diabetes mellitus van a tener cetonuria, estos pacientes no van a recibir tratamiento como si fueran cetoacidóticos debido a que no presentan signos severos como la anorexia, letargia, vómito y deshidratación que pueden llevar a la recumbencia, semi coma o shock (Ettinger, 2006).

Tenemos que recordar que todos los pacientes cetoacidóticos van a sufrir de los mismos signos clínicos que tiene un paciente con diabetes no complicada pero que aproximadamente el 14% de los pacientes van a estar ictericos (Leib, 1997).

Otros signos clínicos asociados pueden ser el dolor abdominal, hipotermia o hipertermia y diarrea, esto es debido principalmente a que el cambio del pH sanguíneo, casi siempre por debajo de 7.4, altera las condiciones ideales de funcionamiento del organismo en general y la homeostasis se pierde alterando funciones básicas de regulación (Guillaumin, 2017).

Por último, es importante destacar que hay enfermedades que pueden contribuir al desarrollo de la cetoacidosis y por ende empeorar el pronóstico, tales enfermedades son la pancreatitis, infecciones urinarias, hiperadrenocortisismo, ya sea primario o iatrogénico, otitis, piómetra, neoplasias, falla renal, el estro o la preñez, insuficiencia pancreática exocrina y afecciones respiratorias (Leib, 1997).

Diagóstico

Todos los perros y gatos que presentan diabetes cetoacidótica tienen los mismos signos clínicos y hallazgos anormales a las pruebas de laboratorio que los pacientes no complicados de la diabetes mellitus, además, claro está, de aquellos signos asociados a la acidosis y por ende con los consecuentes cambios metabólicos, muchos de nuestros pacientes van a ser cetónicos, ósea que tienen cetonas libres, ácido aceto acético y ácido beta-hidroxiacético en orina o suero, pero no son considerados pacientes cetoacidóticos debido a que no presentan los signos clínicos severos típicos de esta complicación (Álvarez-Linares, 2017).

La medición de cetonas a nivel de la orina o del suero sanguíneo se puede lograr gracias a tirillas impregnadas con nitroprusiato que son comúnmente utilizadas en los laboratorios como una prueba de rutina o para los cito químicos de orina (Puliyel, 2013).

Debido a las altas incidencias de infecciones a nivel del tracto urinario de los pacientes con diabetes, la piuria es un hallazgo común de laboratorio, se puede observar un hemograma de inflamación con presencia de leucocitosis y anemia en caso de que sea un cuadro muy crónico, o por el contrario la hemoconcentración es otro hallazgo común debido a la deshidratación del paciente (Bartges, 2015).

Los aumentos de alanina amino transferasa (ALT), Fosfatasa alcalina (FA) Y AST son comunes en perros con cetoacidosis, correspondiendo a un (50-80%) esto es debido principalmente a la hipoperfusión hepática en paciente con un porcentaje de deshidratación importante (O'Brien, 2010), la hiperbilirrubinemia es poco común en perros con esta patología, la hiponatremia está presente en un 50% de los pacientes y

los niveles de potasio sérico pueden estar normales o ligeramente elevados, pero esto cambia una vez se empieza a administrar la insulina pudiendo llevar los niveles de potasio peligrosamente bajos, esto es ocasionado debido a que la glucosa ingresa al interior de la célula en una bomba de cotransporte con el potasio cambiando los niveles extracelulares de este, y junto con la anorexia, el vómito y el aumento en la diuresis puede empeorar aún más la hipocalcemia severamente (Guillaumin, 2017).

Muchos pacientes con diabetes cetoacidótica van a presentar azoemia pre renal, dando como resultado aumentos séricos del BUN y la creatinina, se pueden observar elevación de amilasa y lipasa séricas cuando existe una complicación adyacente como la pancreatitis (Latimer, 2011), la mayoría de los perros con esta complicación como se mencionó anterior mente van a sufrir de acidosis metabólica, esto podríamos observarlo con $\text{pH} < 7.3$ o bicarbonato $< 15 \text{ mmol/l}$, la cual el paciente estará tratando de compensar con una alcalosis respiratorio y aumento del anión gap (O'Brien, 2010).

La hiperosmolaridad del plasma es común en el 50% de los pacientes caninos debido a la anorexia, letargia y deshidratación; La osmolaridad podría llegar a ser mayor de 350 mOsm/kg siendo lo normal de $290\text{-}310 \text{ mOsm/kg}$, para calcular esta se puede usar la siguiente formula, $\text{osmolaridad del plasma} = 2(\text{sodio}) + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2,8$ (Guillaumin, 2017).

Tratamiento

El manejo del paciente cetoacidótico es una emergencia médica debido a las anomalías metabólicas severas que se encuentran presentes, normalmente estos pacientes presentan anorexia y letargia, las metas de la terapia de esta complicación incluyen la corrección del volumen intravascular, corrección de la deshidratación e imbalances electrolíticos y acido-base, reducción de los niveles séricos de glucosa e identificar la enfermedad concomitante causante de todo el cuadro (O'Brien, 2010).

Inicialmente se deberían destacar que lo ideal es que el paciente sea hospitalizado inmediatamente por lo menos 24 horas con el fin de contar con algunas ayudas diagnósticas como un cuadro hemático completo, una química sanguínea que incluya los niveles séricos de bicarbonato o de dióxido de carbono; un análisis de gases sanguíneos y electrolitos sería lo ideal, un uroanálisis y un uro cultivo y poder hacer seguimiento de estas en el transcurso del tiempo (Cook, 2012); debido a la inmunosupresión a la que tienden estos pacientes, instaurar una sonda urinaria podría ser algo perjudicial, una vez el paciente haya pasado la crisis (rehidratado y sin azoemia), se podrían realizar otros tipos de examen como medición de amilasa o lipasa sérica, ecografía o radiografía abdominal o torácica con el fin de prevenir algún tipo de patologías ocultas consecuentes del cuadro de acidosis (Latimer, 2011).

Muchos de los pacientes con CAD van a estar severamente descompensados y deshidratados se recomienda empezarse monitorizando inmediatamente aménos la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial por cualquier

método, oximetría de pulso, tiempo de llenado capilar, estado mental y estado de las membranas mucosas (Leib, 1997).

La fluido terapia es de vital importancia para reducir la hiperosmolaridad y restablecer la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular, con este fin la solución ideal a administrar es el sodio cloruro al 0,9%, hay que recordar que estos pacientes pueden estar sufriendo un cuadro de hiponatremia y esta solución podría ser ideal, el problema es que se sabe que la solución salina no corrige el estado acidótico del paciente e inclusive lo podría empeorar generando acidosis hiperclorémica, esta acidosis es básicamente ocasionada por la pérdida del bicarbonato mas no por la ganancia de ácidos (O'Brien, 2010); las soluciones Ringer lactato®, Normosol-R® o plasma-lytes® podrían ser una buena opción, estas podrían restablecer adecuadamente los niveles de sodio además de contener soluciones buffer tales como el lactato, acetato o gluconato, pero el lactato no podría ser metabolizado a bicarbonato en un paciente con cetoacidosis; estos fluidos deben administrarse por vía intravenosa, en lo posible utilizar un catéter venoso central, además de una vía de administración de fluidos, sirve como un sitio para toma de muestras sanguíneas continua, permeable y monitorizable, para este fin se recomienda heparinizar el catéter con 0,5 a 1 ml de la solución preparada en solución salina (10 UI de heparina/ml), y se recomienda sacar 2 ml para cada muestra (Guillaumin, 2017).

La cantidad de líquidos a administrar depende de la severidad del cuadro, los pacientes en shock deberían recibir una dosis de 90 ml/kg/hora, esto podría variar dependiendo de la respuesta de cada uno de ellos, algunos podrían recuperar los niveles hídricos con más facilidad que otros, el momento en el cual se considera que la perfusión

es adecuada se evidencia en un adecuado tiempo de llenado capilar, disminución de la frecuencia cardiaca y aumento de la temperatura, principalmente de las extremidades, un factor importante al momento de reestablecer la osmolaridad del plasma, es tener en cuenta que pacientes con una osmolaridad >350 mOsm/kg deben tener regulación de la misma de forma gradual, cambios brusco de esta puede dar lugar a causar edema cerebral, en caso de que esto ocurra y el medico tratando reconozco la presencia de signos clínicos compatibles con aumento de la presión intracraneal por edema cerebral, se recomienda la administración de manitol a razón de 0,5-1 gr/kg/IV. (Guillaumin, 2017); (Thomovsky, 2017).

Se recomienda para estos pacientes que no estén en shock, calcular la dosis de reposición según la siguiente formula: peso(kg) x deshidratación(%) x 10 (Nelson y Couto, 2014), esta reposición podrá ser suministrada de varias maneras dependiendo el criterio medico el cual podría ser entre las primeras 6 a 24 horas, luego de reponer el porcentaje de deshidratación se recomienda administrar dosis de mantenimiento a 60 ml/kg/día con las respectivas perdidas correspondiente a los episodios de vómito y diarrea las cuales se reponen administrando bolos de 4 ml/kg y 10 ml/kg respectivamente según la cantidad de episodios que presente el paciente (O'Brien, 2010)

Como se explicó anteriormente estos pacientes presentan cuadros de azoemia producto, principalmente, de la deshidratación y de la de hipo perfusión tisular, y generalmente podrían cursar con cierto grado de oliguria debido a la injuria renal aguda, esto hace de vital importancia la medición de producción urinaria la cual se debe encontrar entre 1-2 ml/kg/hora, se debe tomar de manera espontánea usando una sonda urinaria y un sistema de recolección usando un venoclis y una bolsa a presión negativa,

si la oliguria persiste en las primeras 6 a 12 horas con una adecuada administración de fluidos intravenosos, instaurar una sonda urinaria se hace indispensable, independientemente si el estado de inmunosupresión de los pacientes lo pueda predisponer a infecciones urinarias ascendentes. Si en definitiva el paciente no produce ni siquiera 1 ml/kg/hora debe empezar a tratar como un paciente con injuria renal aguda (Surman, 2013).

La concentración de potasio sérico podrían estar normales o aumentadas por los mecanismos antes explicados, pero tiende a disminuir una vez administrada la fluido terapia, esto es importante ya que la hipocalemia está asociada a un aumento de la mortalidad debido a que causa debilidad muscular, ventroflexión cervical, arritmias cardiacas y depleción del sistema respiratorio en animales severamente afectados, una vez la producción urinaria se encuentre dentro de los valores de referencia (>1 ml/kg/hora) el potasio podrá ser suministrado de acuerdo a sus niveles séricos, la meta es lograr que las concentraciones de este se encuentren entre 20-40 mEq/L, si esto no ocurre se recomienda administrarlo luego de las primeras 4 horas de la reposición de fluidos y hacer un continuo seguimiento y monitorización de este en las próximas 12 a 24 horas, de no haber posibilidad de realizar la medición de este, el electrocardiograma podría ayudar apreciando un intervalo Q-T más prolongado, ondas T bifásicas, o ligeras taquicardias o bradicardias (O'Brien, 2010).

Para suministrarlo se debe calcular el volumen de cloruro de potasio (KCL) a administrar en bolos de infusión, este se calcula con la fórmula: (potasio ideal-potasio del paciente) x el volumen vascular estimado que en perros corresponde a 90 ml/kg x el peso corporal, luego de conocer el volumen de KCL a administrar se diluye en 2 o 3 veces su

volumen en solución salina y se administra en 10 minutos mientras se monitoriza la función cardiaca con un electrocardiograma. Algunas fuentes alarman acerca de administrar más de 0.5 mEq/kg/h, pero el tratamiento para la hipocalcemia (potasio <2 mEq/L) usa una dosis de 0.5-0.9 mEq/kg/h, ver tabla 1 (O'Brien, 2010); (Thomovsky, 2017).

tabla 1. Guía para la administración de potasio. Tomado de O'Brien, 2010

Table 2 Potassium supplementation guidelines		
Serum K⁺ (mEq/L)	KCl Supplementation (mEq/L)	Max Delivery Rate^a (mL/kg/h)
3.5-5	20	24
3-3.4	30	16
2.5-2.9	40	11
2-2.4	60	8
<2	80	6

En algunos casos, debido a la reposición de fluidos, los niveles de fosforo pueden disminuir peligrosamente, los signos clínicos asociados a la hipofosfatemia son el coma, hemolisis, rabdomiólisis, cardiomiopatía y disminución de la saturación de oxígeno junto con la incapacidad de transporte adecuada del mismo por parte de los eritrocitos, las concentraciones de fosforo deben ser monitorizadas cada 12 a 24 horas, las medidas terapéuticas para la hipofosfatemia normalmente no requiere de la suplementación, la administración de fosfato de potasio (4,4 mEq/ml de potasio junto con 3mmol/ml de fosforo) puede usarse para prevenir la hipofosfatemia; En caso de que este disminuya a 1-1,2 mg/dl se puede suministrar a razón de 0,01-0,03 mmol/kg/hora en una infusión que podría durar máximo 6 horas de manera intravenosa, se debe realizar monitorización del calcio sérico al administrar fosforo ya que la hipocalcemia puede ser una consecuencia

durante la infusión (Allen-Durrance, A quick reference on phosphorus, 2017); (O'Brien, 2010).

La administración de bicarbonato como una medida terapéutica para disminuir la cetoacidosis suele ser controversial, la supresión de formación de cuerpos cetónicos con la terapia a base de insulina y la corrección de la hipovolemia para restablecer la función renal y disminuir la acidosis láctica producto de la hipoperfusión normalmente son adecuadas y suficientes para corregir el estado acidótico. la resolución de la acidosis metabólica es la meta en la cual vamos a enfocar nuestro tratamiento como antes se mencionó, y durante la recuperación de los pacientes con CAD, el metabolismo de las cetonas es fuente de producción de bicarbonato lo cual es básico para el manejo de la misma, por lo contrario el promover este proceso podría ocasionar que la terapia con bicarbonato estimule aún más la producción de cuerpos cetónicos por aumento de la demanda, empeorando la cetonemia y el pronóstico del paciente, además de esto se sabe que en humanos la hipocalcemia junto con la hipoxia tisular y el edema cerebral están asociados de nuevo a la administración de bicarbonato (Hopper, 2017).

Si la acidosis es severa, ósea un $\text{pH} < 7,1$ o el bicarbonato (dióxido de carbono) es $< 12 \text{ mEq/L}$, es el punto donde la administración de bicarbonato es indicada; Para la administración de este se debe tomar en cuenta la siguiente fórmula: déficit de base o base exceso (BE O 24 – medida bicarbonato) $\times 0,1 \times$ peso en kg, esta dosis debe ser administrada en un periodo de 2 horas y debe hacerse seguimiento realizado monitorización del pH sanguíneo, la concentración del bicarbonato o el dióxido de carbono sérico o ambos (Guillaumin, 2017).

El tratamiento con insulina disminuye las concentraciones séricas de glucosa mediante 3 mecanismos, la acción de lipólisis por parte de esta disminuye considerablemente las concentraciones de lípidos circulantes, retrasa la formación de cuerpos cetónicos a sin necesidad de tener un metabolismo hepático, y ayuda a disminuir las concentraciones de glucagón, las disminuciones de los dos últimos ayudan a disminuir la cetosis (O'Brien, 2010).

La insulina debe ser de acción rápida (insulina regular) para un mejor control, debe ser administrada por vía intramuscular o intravenosa, debido a que la deshidratación, el shock y la hipovolemia causa que la vía subcutánea no sea permeable, la vía intravenosa tiende a ser la ideal, ver tabla 2.

Tabla 2. Características generales de las presentaciones farmacéuticas de la insulina. Tomado de Hardy, 1998 y modificado por Álvarez-Linares, Ávila-Ramos & López-Briones; 2017.

Acción	Aspecto	Pico máximo	Duración h	Vía
		5 a 10 min	1 a 2	IV
Rápida	Claro	1 a 3 h	4 a 8	IM
		2 a 4 h	6 a 8	SC
Intermedia	Turbia	4 a 16 h	24	SC
Prolongada	Turbia	8 a 20 h	>24	SC

La administración a dosis bajas de insulina por vía intramuscular, generalmente, actúan de manera adecuada y segura, disminuyendo la posibilidad de causar hipoglicemia o hipocalcemia y el fin y la meta de esta es disminuir los niveles de glucosa no más de 50-75 mg/dl/h, si los niveles de glucosa bajan a < de 250-300 mg/dl y los

cuerpos cetónicos siguen estando presentes, es el punto donde se indica la administración de insulina por vía intravenosa (Álvarez-Linares, 2017),

Usada de por vía intramuscular, la insulina regular puede suministrarse a 0,2 UI/kg inicialmente, seguida de múltiples aplicaciones a razón de 0,1 UI/kg cada hora, se deben realizar medición de glicemia cada hora antes de la administración de insulina, si los niveles de glucosa en algún momento llegan a estar <250 mg/dl, se debe suspender la aplicación de la insulina como venía programado y administrar dextrosa a los fluidos que se estén suministrando a una concentración de dextrosa del 5%. Lo ideal es que a aproximadamente 4 horas de iniciar el tratamiento cada hora con insulina IM, los niveles de glicemia lleguen a los 250 mg/dl o menos, aunque es común que ocurra entre las 2 y las 7 horas, si las concentraciones séricas de glucosa son mayores a 150 mg/dl, se debe administrar la insulina regular por vía subcutánea a razón de 0,1 – 0,5 UI/kg cada 6 a 8 horas si el animal se encuentra en un adecuado estado de hidratación, si este no es el caso se puede administrar por vía intramuscular cada 4 a 6 horas; Si los niveles de glicemia, por lo contrario, disminuyen a menos de 150 mg/dl, no debe suministrarse insulina hasta re chequear los niveles de esta entre las 2 y las 4 horas después, la insulina intermedia o de larga acción se puede iniciar en las horas de la mañana con un estado de hidratación óptimo y que el paciente se encuentre consumiendo agua y alimento con avidez (O'Brien, 2010); (Leib, 1997).

La administración de manera continua y por vía intravenosa de insulina a bajas dosis, se inician con una dosis de 2,2 UI/kg de insulina regular, la dosis a administrar se adicionan a 250 ml de solución salina al 0,9%, queda por constatar de que la administración de esta infusión es diferente a la administración de fluidos para el

mantenimiento normal del paciente, este preparado debe de reemplazarse cada 24 horas, esto es debido a que algunas insulinas se unen a los tubos plásticos disminuyendo la disponibilidad de esta, esto se puede evitar de cierta manera purgando el set con 50 ml de la infusión preparada, esto ayuda a limpiar los sitios donde normalmente se queda unida o adherida la insulina (Hopper, 2017).

La administración o la tasa de administración de la insulina intravenosa va a depender de los niveles séricos de glucosa, se usará una dosis de 10 ml/h si los niveles de glicemia se encuentran por encima de 250 mg/dl, 7 ml/h si están entre los 200-250 mg/dl o 5 ml/h si los niveles se encuentran entre 100-200 mg/dl, ver tabla 3 (O'Brien, 2010).

Tabla 3. Guía para el manejo de la insulina según los cambios de las concentraciones séricas de glucosa, tomado de O'brien, 2010.

Table 1 Insulin adjustments with changes in blood glucose concentrations		
Blood Glucose (mg/dL)	IV Fluids^a	Rate of Administration of Insulin Solution (mL/h)^b
>250	0.9% NaCl	10
200–250	0.45% NaCl + 2.5% dextrose	7
150–200	0.45% NaCl + 2.5% dextrose	5
100–150	0.45% NaCl + 2.5% dextrose	5
<100	0.45% NaCl + 5% dextrose	Stop insulin infusion

El tiempo adecuado para que los niveles de glucosa estén por debajo de 250 mg/dl con este método es de 10 horas en perros, aunque es común que ocurra entre las 4-24 horas, se debe monitorizar los niveles de glicemia cada 1 o 2 horas, si los niveles de glucosa llegan a estar por debajo de los 100 mg/dl, la infusión se debe suspender, el

punto en el cual vamos a tener minar hasta qué punto continuo la infusión de insulina intravenosa, es cuando el paciente este comiendo y el resultado para presencia de cetonas en la orina sea negativo, esto normalmente ocurre entre las 8-120 horas, y luego se procederá a instaurar un tratamiento con insulina intermedia o de larga acción por vía subcutánea como lo mencionamos anterior mente (Leib, 1997).

Si estamos utilizando el método intravenoso para la administración de insulina, el volumen de fluidos que utilizamos para esta debe ser tomado en cuenta como parte del mantenimiento normal de fluidos del paciente al día, muchos pacientes les bastara con la dosis de 10 ml/h, en caso de que estos volúmenes no satisfagan las necesidades del paciente, se debe administrar lo necesario canalizando otra vía intravenosa permeable (O'Brien, 2010); (Leib, 1997).

DESCRIPCION DEL CASO CLÍNICO

21 / agosto / 2018

Llega a la clínica un paciente canino, hembra de 36 kg y 6 años de edad, de raza mestizo, esterilizada con vacunación y desparasitación al día, por motivo de consulta, los propietarios reportan que la paciente tiene muchas ganas de orinar, orina mucho, toma mucha agua y que aparte de eso, la ven decaída.

Al examen clínico general la paciente presenta 80 lpm de frecuencia cardiaca, no es posible evaluar la frecuencia respiratoria ya que la paciente se encuentra en constante jadeo, se observan las membranas mucosas rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar de 2 segundos y temperatura de 38,5 grados centígrados, presenta condición corporal 4,5/5. Dentro del examen físico especial los parámetros afectados son el estado nutricional que se encuentra anormal junto con el sistema urinario, en la lista de problemas podemos destacar en orden de importancia, el sobrepeso, la polidipsia, poliuria y decaimiento, estos últimos 3 fueron datos que se obtuvieron por la anamnesis, en la lista maestra el problema número 1 y 4 se podrían asociar al estado nutricional, y el problema 2, 3 y 4 se podrían asociar con el sistema urinario. Como principal diagnóstico diferencial se encuentra la diabetes mellitus, hipotiroidismo, diabetes insípida y síndrome de Cushing. Se plantea la posibilidad al propietario la posibilidad de realizar un cito químico de orina, un perfil básico que consta de hemograma y química sanguínea (ALT, Creatinina, fosfatasa alcalina, glicemia) y estudio radiográfico de tórax y abdomen, en el momento el propietario acepta realizar el perfil básico y el cito químico de orina, los

cuales son tomadas por punción directa de vena cefálica derecha, y por cistocentesis eco guiada respectivamente. Para este punto el pronóstico del paciente es reservado.

Llegan resultados de laboratorio de hemograma, química sanguínea y cito químico de orina, a nivel del hemograma no presenta alteraciones en la línea roja, presentando morfología eritroide normal, presenta ligera hiperproteinemia de 81 g/L siendo los valores normales entre 55-75 g/l, a nivel de la línea blanca se observa una leucocitosis ligera de 17,860 leu/ μ l, con neutrofilia absoluta de 13,395 neu/ μ l, se observan linfocitos reactivos escasos. La serie plaquetaria presenta macroplaquetas escasas, ver tabla 4.

A nivel de la química sanguínea se observan valores séricos de ALT, creatinina y fosfatasa alcalina dentro de los valores de referencia, pero la glicemia se encuentra en 352 mg/dl, el cual corresponde a un valor muy por encima del rango superior los cuales van de 77-110 mg/dl, ver tabla 5.

En el cito químico se observa una orina translúcida de color amarillo claro, con densidad urinaria de 1,045 (hiperestenuria), y un pH de 7, se observa proteinuria de 30 mg/dl con 1,000 mg/dl de glucosa y sin presencia de cuerpos cetónicos, se observa una cruz de sangre y el resto de los parámetros a evaluar se encuentran dentro de los valores de referencia, ver tabla 6.

22/agosto/2018

Además, se decide complementar los exámenes antes realizados con mediciones hemoglobina glicosilada-Acs monoclonales la cual se encuentra en 7,7% siendo un valor normal <0,5% donde se calcula que el promedio de glicemias en los últimos 3 meses fue

de 174 mg/dl, además de esto se realiza medición de fructosamina la cual se encuentra en 908 umol/L siendo los valores normales entre 259-344 umol/L, ver tabla 7.

Tabla 4. Resultados hemoleucograma 21/8/18

Parámetro	Valor	Unidad	Rango
Eritrocitos	7.890.000	Eri/ul	5.500.000-8.500.000
Hemoglobina	17.5	g/dl	12.0-18.0
Hematocrito	50	%	37-55
VCM	64	Fl	70 (60-77)
HCM	22.1	Pg	22-27
CHCM	34.5	g/dl	33 (32-37)
Plaquetas	255.000	pl/uL	200.000-500.000
Leucocitos	17.860	Leu/ul	7.000-14.000
Neutrófilos R.	75	%	55-75
Neutrófilos A.	13.395	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos R.	5	%	1-10
Eosinófilos A.	893	Eos/ul	100-1500
Linfocitos R.	17	%	12-30
Linfocitos A.	3.036	lingo/ul	1.000-4500
Monocitos R.	3	%	1-7
Monocitos A.	536	Mon/ul	100-700
Bandas A.	o	Ban/ul	0-300
Proteínas Plasmáticas	81	g/L	55-75

Tabla 5. Química sanguínea 21/8/18

ALT	33	U/L	15-58
Creatinina	1.1	mg/dl	0.5-1.5
Fosfatasa Alcalina	28	U/L	10-73
Glicemia	352	mg/dl	77-110

Tabla 6. Citoquímico de orina 21/8/18

Examen físico		
	Resultado	Valor de referencia
Aspecto	translucido	claro
Color	Amarillo claro	Amarillo
Densidad	1.045	1.03-1.035
PH	7.0	6.0-7.5
Examen químico		
Proteínas	15 mg/dl	Negativo
Glucosa	1.000 mg/dl	Negativo
C. Cetonicos	negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	0-0.5 mg/dl
Urobilinogeno	Normal	Normal (0.2-1)
Nitritos	Negativo	Negativo
Sangre	+	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo
Examen microscópico.		
Sedimento		

Leucocitos	No se observan	
Eritrocitos	0-1 AP	
Bacterias	No se observa	Ausente
Moco	No se observa	Ausente

Células epiteliales

Escamosas	No se observan	Ocasionales
Transición	No se observan	No se observan
Renales	No se observan	No se observan

Cilindros

Hialinos	-	< /1 TC (Ocasional)
Epiteliales	-	Ausente
Céreos	-	Ausente
Granulosos	-	< /1 TC (Ocasional)
Cilindroide	-	Ausente

Cristales

Oxalato de calcio	-	Ausente
Carbonatos	-	Ausente
Urato amorfo	-	Ausente
Fosfato amorfo	-	Ausente
Fosfato triple (Estruvita)	-	Ausente
Mixto	-	Ausente

Tabla 7. Hemoglobina glicosilada y fructosamida 21/8/18

Examen	resultado	unidad	Rango de referencia
Hemoglobina glicosilada-Acs	7.7	%	< 5.0
Fructosamina	908	umol/L	259-344
Calculo promedio de glicemia en los últimos 3 meses.		174 mg/dl	

Luego de la entrega de los resultados y posterior reporte a los propietarios se les recomiendo la realización de una curva de glicemia de 24 horas de manera intrahospitalaria, para lo cual los propietarios no acceden y deciden hacer la curva en otro centro veterinario.

29/agosto/2018

La paciente vuelve luego de 6 días con una remisión de otro centro veterinario para realizar medición de colesterol sérico, hormona tiroxina T4 libre y ecografía abdominal. Los valores de colesterol sérico se observan dentro de los valores fisiológicos pero se observan valores de T4 libre en 0,53 ng/dl, disminuida con respecto a los valores del referencia y en la ecografía abdominal se observa un leve aumento del tamaño del páncreas en todo su trayecto, adicional se observa infiltrado de tipo fibroso y depósitos grasos intra-celulares, el resto de los órganos evaluados no presentan alteración en la evaluación ultrasonográfica, se sugiere al centro veterinario remitente considerar pancreatitis crónica o hígado graso.

8/octubre/2018

Paciente vuelve a los 2 meses exactamente, los propietarios reportan que sangra demasiado por la nariz, solo por el lado derecho al parecer con coágulos, y es muy agudo, ayer vomito oscuro como con sangra y de mal olor. Al examen clínico general la paciente se encuentra alerta, con una frecuencia cardiaca de 72 Lpm, frecuencia de 46 rpm, membranas mucosas pálidas y húmedas, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, condición corporal 4/5 y un peso de 31,5 kg, para esta oportunidad se enlistan la lista de problemas en vómito, sangrado nasal y aumento de hipertermia, los primeros 2 fueron datos por anamnesis, en la lista maestra se enlista el primer problema en el sistema digestivo, el segundo problema en piel y anexos y el tercer problema en el sistema cardiovascular.

Como diagnósticos diferenciales para el sistema digestivo se aprecia una obstrucción por cuerpo extraño, ulcera gástrica, neoplasia y gastroenteritis, para el sistema tegumentario y anexos se enlista la Erlichia Spp, tumor venéreo transmisible y trauma, para el sistema cardiovascular se enlista ejercicio, infección bacteriana y también la Erlichia como una posibilidad.

Como plan diagnóstico para cada diagnóstico diferencial se enlista un hemograma, una Rx abdominal, ecografía abdominal y un coprológico para el sistema digestivo, para los diferenciales de piel y anexos se enlista un snap de hemoparasitos, un hisopado nasal con citología y biopsia de la cavidad nasal, y los diferenciales del sistema cardiovascular se plantea aparte de lo anterior un hemocultivo.

Para este punto no se obtiene aun un diagnostico presuntivo o de trabajo, de las propuestas anteriores se realiza un hemograma, un hisopado nasal y un cito químico de orina como plan terapéutico se realiza toma de muestra sanguínea de vena safena del MPI para un perfil básico el cual consta de un hemograma y una química sanguínea (Alt y Creatinina), se realiza medición de glicemia la cual se encuentra en 317 mg/dl, se realiza hisopado nasal de la fosa nasal derecha para citología y se realiza toma de orina por micción espontanea para cito químico, se aplica Quercetol a 10 mg/kg/IM y ranitidina a 2 mg/kg/SC, y se realiza formula medica este mismo día a la 1 pm con quercetol a 10mg/kg/VO/TID/5 días, y ranitidina 2 mg/kg/VO/BID/5 días.

Llegan resultados del hemograma, química sanguínea (Alt y creatinina) y cito químico de orina del día 8/10/2018, en el hemograma no se observa alteraciones a nivel de la línea roja con morfología eritroide normal, se observa serie plaquetaria sobre el límite inferior en 245.000 / μ l, (valor de referencia 200-500) con presencia de macro plaquetas escasas, se evidencia ligera hiperproteinemia en 78 g/l, a nivel de la línea blanca se observan leucocitos dentro de los valores de referencia, pero tiene una neutrofilia con linfopenia absoluta de 12520 neu/ μ l y 817 linfos/ μ l respectivamente, ver tabla 8.

A nivel de la química sanguínea los valores de creatinina se encuentran dentro de los rangos de referencia, pero la Alt se encuentra en el límite superior en 102 U/l, ver tabla 9.

En el cito química de orina se observa una orina ligeramente turbia de color amarillo, una densidad urinaria >1050 y un pH de 6.0, se observa proteinuria de 15 mg/dl

con glucosuria de 1000 mg/dl y cetonuria de 150 mg/dl, en el examen microscópico se observan leucocitos y bacterias ocasionales, el resto de los parámetros se encuentran en los valores de referencia, ver tabla 10.

Tabla 8. Resultados hemoleucograma 8/10/18

Parámetro	Valor	Unidad	Rango
Eritrocitos	6.910.000	Eri/ul	5.500.000-8.500.000
Hemoglobina	15.3	g/dl	12.0-18.0
Hematocrito	45	%	37-55
VCM	65	Fl	70 (60-77)
HCM	22.1	Pg	22-27
CHCM	33.9	g/dl	33 (32-37)
Plaquetas	245.000	pl/uL	200.000-500.000
Leucocitos	13.620	Leu/ul	7.000-14.000
Neutrófilos R.	92	%	55-75
Neutrófilos A.	12.530	Neu/ul	3.300-10.000
Eosinófilos R.	0	%	1-10
Eosinófilos A.	0	Eos/ul	100-1500
Linfocitos R.	6	%	12-30
Linfocitos A.	817	lingo/ul	1.000-4500
Monocitos R.	2	%	1-7
Monocitos A.	272	Mon/ul	100-700
Proteínas Plas	78	g/L	55-75

Tabla 9. Química sanguínea 8/10/18

ALT	102	U/L	21-102
Creatinina	1.0	mg/dl	0.5-1.5

Tabla 10. Resultados cito químico de orina 8/10/18

Examen físico		
	Resultado	Valor de referencia
Aspecto	Ligeramente turbio	claro
Color	Amarillo	Amarillo
Densidad	>1.050	1.03-1.035
PH	6.0	6.0-7.5
Examen químico		
Proteínas	+ (15 mg/dl)	Negativo
Glucosa	1.000 mg/dl	Negativo
C. Cetonicos	150 mg/dl	Negativo
Bilirrubina	Negativo	0-0.5 mg/dl
Urobilinogeno	Normal	Normal (0.2-1)
Nitritos	Negativo	Negativo
Sangre	Negativo	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo
Examen microscópico.		
Sedimento		
Leucocitos	Ocasionales	
Eritrocitos	No se observan	
Bacterias	Ocasionales	Ausente
Moco	No se observa	Ausente

Celulas epiteliales		
Escamosas	No se observan	Ocasionales
Transición	No se observan	No se observan
Renales	No se observan	No se observan
Cilindros		
Hialinos	0-1 BP	< /1 TC (Ocasional)
Epiteliales	-	Ausente
Céreos	-	Ausente
Granulosos	0-1 BP	< /1 TC (Ocasional)
Cilindroide	-	Ausente
Cristales		
Oxalato de calcio	-	Ausente
Carbonatos	-	Ausente
Urato amorfo	-	Ausente
Fosfato amorfo	-	Ausente
Fosfato triple (Estruvita)	-	Ausente
Mixto	-	Ausente

Paciente vuelve a las 6:15 pm del presente día ya que la propietaria reporta que continua con sangrado nasal y que no le para el vómito con sangre, además de esto no se quiere incorporar, al examen clínico se observa una paciente alerta y atenta al medio, permanece en decúbito esternal, continua con epistaxis unilateral por fosa Nasal derecha, al momento del examen presenta una deposición melénica,

La FC se encuentra en 130 Lpm, FR 40 Rpm, temperatura en 39,6 grados centígrados, membranas mucosas pálidas/secas/brillantes, tiempo de llenado capilar y

tiempo de retorno del pliegue cutáneo de 1 segundo, micro hematocrito del 50% con medición de glicemia de 350 mg/dl, proteínas plasmáticas totales por refractómetro de 7 g/l.

Se observa una paciente hemodinámicamente inestable, se aplica hielo en la región frontal, se administra una dosis de adrenalina intranasal correspondiente a 2 ampollas totales, se canaliza vena cefálica del MAI con catéter número 20, se instaura fluido terapia a un mantenimiento con solución Hartman; se realiza test para hemoparásitos el cual arroja un resultado negativo, se instaura tratamiento con etamsilato a razón de 12,5 mg/kg/IV/TID, dipirona a 28 mg/kg/IV/TID, citrato de maropitant a 1 mg/kg/IV/BID, omeprazol a 0,7 mg/kg/IV/SID y aplicación constante de hielo en la región frontal cada 2 horas.

09/10/2018

A las 6:30 am, se reporta que la paciente estuvo atenta al medio, pero decaída, continuo con sangrado profuso hasta las 10 pm del día anterior y hasta el momento no había vuelto a sangrar, consume una gran cantidad de agua pero no consume alimento a voluntad, no se observa orina o defecar y las constantes fisiológicas se encontraron dentro del rango, la paciente no presento picos febriles y continua con tratamiento indicado.

A la 1 pm de ese mismo día, llegan resultados de laboratorio de la citología del hisopado nasal en la cual no presento evidencia de elementos de tipo inflamatorio, infeccioso o tumoral, ver tabla 11.

Tabla 11. Resultado de citología de hisopado nasal 9/10/18

CITOLOGIA
Se analiza muestra procedente de mucosa nasal por medio de hisopado.
<p>Descripción: La muestra analizada evidencia moderada cantidad de células epiteliales superficiales de tipo descamativo con amplio citoplasma de tonalidad basófila, y dispuestas individualmente o en ocasionales agrupaciones no cohesivas.</p> <p>Se denota un fondo mucoide, eritrocitos mal conservados, muchos de aspecto desvanecido y algunos aglomerados.</p> <p>No se observa reacción leucocitaria ni células con criterio de atipia.</p> <p>No se observan células de TVT.</p>
<p>Interpretación: Muestra sin evidencia de elementos de tipo inflamatorio, infeccioso o tumoral.</p>

A razón de esto se decide realizar toma de muestras sanguíneas en tubo tapa azul para pruebas de coagulación TP y TPT (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina), en los resultados de estos se evidencian ambos en el límite superior de los valores de referencia, ver tabla 12.

Tabla 12. Pruebas de coagulación 9/10/18

Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
TP	8.0	Segundos	6.0-8.4
TPT	16	Segundos	2.3-16.7

A las 4 pm de este mismo día la paciente continua se encuentra deprimida, no se incorpora, no consume alimento pero continua con el alto consumo de líquidos, se observa miccionar en varias oportunidades y en gran volumen, presento dos episodios de vomito color café oscuro, al examen clínico las constantes no varían mucho con respecto al monitoreo de la mañana , presenta una evolución clínica desfavorable, se le adiciona tramadol a 2 mg/kg/IV/TID y carprofeno a 3 mg/kg/IV/SID al tratamiento indicado.

Para las 6 pm del presente día se realiza ecografía abdominal en la cual se evidencian ambos riñones con aumento de la pelvis renal y perdida de la diferenciación cortico medular, el hígado se aprecia con cambios en la ecogenisidad a nivel del parénquima principalmente en los lóbulos cuadrado y presenta bordes redondeados; Se observan las paredes del estómago engrosadas con contenido en el lumen del mismo, los bordes del bazo se observan redondeados y aumentado de tamaño, la vejiga se observa pletórica con paredes delgadas, se vuelve a tomar muestras de sangre para glicemia la cual se encuentra en 482 mg/dl, con micro hematocrito en 41% y proteínas plasmáticas de 66 g/l.

Para el día 10/10/2018 a las 5 am se reporta que la paciente estuvo muy decaída durante el transcurso del turno, no se incorpora por sí sola, permanece en decúbito, no se observa orinar, por tal motivo se instaura una sonda urinaria número 8, se realiza medición de producción urinaria la cual es adecuada, produciendo 2 ml/kg/hora, no se observa defecar, no consume alimento pero consume agua en grandes cantidades y a voluntad; al examen clínico se observa una FC de 130 Lpm, FR de 38 Rpm, un tiempo de llenado capilar de 3 segundos con membranas mucosas pálidas/secas y temperatura

de 39,5 grados centígrados. Se decide iniciar con terapia con insulina intravenosa, para esto se canaliza vena cefálica derecha con catéter número 20, se administra en 100 ml de solución salina al 0,9% una dosis total de insulina R de 3 UI junto con bicarbonato de sodio, el cual se administró a 5 mEq en la misma solución de 100 ml de solución salina al 0,9%, el preparado se administraría en 1 hora con el objetivo de disminuir la glicemia a valores < de 250 mg/dl, se empieza con la solución previamente preparada a las 8 pm, para las nueve de la noche la medición de glicemia se observa en Hi, por lo cual se repite el preparado hasta las 10 pm con resultados similares, se decide realizar de nuevo hasta las 11 pm, en este punto se tomó un nuevo valor de glicemia el cual se encontró en 508 mg/dl, para la última preparación la paciente se descompensa aún más y entra en paro cardio-respiratorio, en este momento se observa un episodio de diarrea con abundante contenido de sangre digerida y la paciente fallece.

Conclusiones y recomendaciones

- La diabetes mellitus es una de las endocrinopatías más comunes en la clínica diaria (Nelson, 2016).
- La cetoacidosis diabética es una complicación común en perros a los cuales no se les trata apropiadamente la diabetes mellitus (Nelson, 2016).
- Los signos clínicos de la diabetes mellitus y la cetoacidosis son muy similares, por lo tanto, su abordaje clínico debe ser preciso (O'Brien, 2010).
- El diagnóstico oportuno de la cetoacidosis diabética, es vital para un tratamiento efectivo y eficaz (Ettinger, 2006).
- La fluidoterapia para administrar en estos casos de cetoacidosis debe estar enfocado al control del estado ácido base del paciente (Guillaumin, 2017).
- El uso de bicarbonato como terapia para la regulación del estado ácido base, podría estar contraindicado en pacientes con cetoacidosis diabética (Hopper, 2017).
- La elección de la vía de administración de la insulina es de vital importancia para el pronóstico de vida del paciente (O'Brien, 2010).
- El pronóstico de vida de los pacientes con cetoacidosis diabética tiende a ser reservado a bueno, si el diagnóstico y tratamiento, se realizan de manera oportuna (Chiasson, 2003).

Referencias

- Allen-Durrance, A. E. (2017). A quick reference on phosphorus. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 257-262.
- Álvarez-Linares, B., Ávila-Ramos, F., & López-Briones, S. (2017). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. *Abanico veterinario*, 7(1), 53-67.
- Bartges, J. W., & Callens, A. J. (2015). Urolithiasis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(4), 747-768.
- Chiasson, J. L., Aris-Jilwan, N., Bélanger, R., Bertrand, S., Beauguard, H., Ékoé, J. M., ... & Havrankova, J. (2003). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Cmaj*, 168(7), 859-866.
- Clark, M., & Hoenig, M. (2016). Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(5), 797-815.
- Clemente, M., De Andrés, P. J., & Pérez-Alenza, M. (2006). Estudio retrospectivo de cetoacidosis diabética en la especie canina. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 26(3), 237-242.
- Cook, A.K. (2012). Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 6(3): 491-495.
- Ettinger, S. J. (2006). *Tratado de medicina interna veterinaria*. Elsevier: España.
- Guillaumin, J., & DiBartola, S. P. (2017). Disorders of sodium and water homeostasis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 293-312.
- Guyton, A. C. (2000). *Insulin, glucagon, diabetes mellitus, 10th edition*. Saunders: Philadelphia.

- Hardy, R.M. (1988). Diabetes mellitus en el perro y en el gato. *Revista de AVEPA*. 8(2): 71-88.
- Hopper, K. (2017). Is Bicarbonate Therapy Useful?. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 343-349.
- Latimer, K. S. (Ed.). (2011). *Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology*. John Wiley & Sons.
- Leib, M. S., & Monroe, W. E. (1997). *Practical small animal internal medicine*. Saunders: Estados Unidos.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2014). *Small Animal Internal Medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences: España.
- O'Brien, M. A. (2010). Diabetic emergencies in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(2), 317-333.
- Puliyel, J. M. (2003). Osmotonicity of acetoacetate: possible implications for cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Medical Science Monitor*, 9(4), BR130-BR133.
- Surman, S., & Fleeman, L. (2013). Continuous glucose monitoring in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(2), 381-406.
- Thomovsky, E. (2017). Fluid and electrolyte therapy in diabetic ketoacidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 491-503.