



Fibrosarcoma en cavidad oral, un desafío para clínicos y tutores



No todos los cálculos urinarios requieren cirugía



Implante de marcapasos definitivo en un canino sin utilización de radioscopia



Dermatomiopatía en una perra mestiza



Tromboembolismo Aórtico



**CONGRESO INTERNACIONAL
DE VETERINARIOS EN PANAMÁ
12-14 AGOSTO 2026**



CONGRESO INTERNACIONAL DE VETERINARIOS EN PANAMÁ



I Congreso AMVEPE



XXII Congreso FIAVAC



12 al 14
AGOSTO
2026

www.vetevolutionpanama.com

**INSCRIPCIONES
ABIERTAS**

5. EDITORIAL

7. FIBROSARCOMA EN CAVIDAD ORAL, UN DESAFÍO PARA CLÍNICOS Y TUTORES. REPORTE DE CASO

Sebastián Fernández Barrios

Ejercicio Liberal, Clínica Veterinaria SAV, Avenida Artigas esquina
Calle 26, Atlántida (Canelones), Uruguay



16. NO TODOS LOS CÁLCULOS URINARIOS REQUIEREN CIRUGÍA: REPORTE DE CASO CLÍNICO

Yadira Díaz Fernández

Doctora en Medicina Veterinaria, Ciudad de Panamá, Panamá



24. IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO EN UN CANINO SIN UTILIZACIÓN DE RADIOSCOPIA

G Cigliuti, C Muñoz, N Ruiz, M Amaro, C Nan

Unidad de Clínica y Cirugía de Pequeños Animales, Facultad
de Veterinaria, La Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

G Peluso, L De León, P Marichal, A Benech, A Cuesta

Departamento de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad
de Medicina, La Universidad de la República, Montevideo, Uruguay



30. DERMATOMIOPATÍA EN UNA PERRA MESTIZA

LA Casas, DA Pérez, S Iveli

Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias
Veterinarias Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires,
Argentina



36. TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO

Ademilda Fernandes Soares

Médica Veterinária doutoranda da Universidade Estadual Norte
Fluminense, Rio de Janeiro, Brasil

Tainara Micaele Bezerra Peixoto, André Lacerda de Abreu Oliveira

Professor do Departamento de Clínica e Cirurgia da Faculdade
de Veterinária da Universidade Estadual Norte Fluminense,
Rio de Janeiro, Brasil



El contenido y recomendaciones de esta revista son una fuente de información que no pretende sustituir una consulta veterinaria. FIAVAC no se hace responsable de las opiniones publicadas por los autores o por los anunciantes.

CLÍNICA PRÁCTICA

Publicación Oficial de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía



**Asociación de Veterinarios
Especializados en Animales de
Compañía de Argentina (AVEACA).**
Argentina



**Asociación de Médicos
Veterinarios Especialistas en
Pequeñas Especies (AMVEPE).**
Guatemala



**Sociedad Venezolana de Médicos
Veterinarios de Pequeños
Animales (SOVEMEVEPA).**
Venezuela



**Associação nacional de clínicos
veterinários de pequenos animais
(ANCLIVEPA-BR). Brasil**



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Pequeñas Especies
de Panamá (AMVEPE). Panamá**



**Easter States Veterinary
Association (ESVA). Estados
Unidos de America**



**Asociación Colombiana de
Médicos Veterinarios Especialistas
en Clínica y Cirugía de Pequeños
Animales (VEPA). Colombia**



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Práctica en
Pequeños Animales (AMVEPPA).**
Perú



**Asociación de Médicos
Veterinarios Especialistas en
Pequeños Animales (AMVEPA).**
Paraguay



**Asociación de médicos
veterinarios especialistas
en pequeñas especies
(AMVEPE). Ecuador**



**Associação portuguesa de
medicos veterinarios especialistas
em animais de companhia
(APMVEAC). Portugal**



**Asociación Médicos Veterinarios
Especialistas de Costa Rica
(MEVEPES).**



**Asociación de Veterinarios Españoles
Especialistas en Pequeños Animales
(AVEPA). España**



**Sociedad Uruguaya de Veterinarios
Especialistas en Pequeños
Animales (SUVEPA). Uruguay**

COMITÉ DIRECTIVO DE FIAVAC

Presidente: Jordi Franch, AVEPA, España.

Vicepresidente: Wanderson Ferreira, ANCLIVEPA, Brasil.

Secretario: Ariel Saez, SUVEPA, Uruguay.

Tesorero: Silvina Muñiz, AVEACA, Argentina.

Director Revista FIAVAC: Gilberto Gauthier, SOVEMEVEPA, Venezuela

Director: Joaquín Aragonés, AVEPA, España.

CONTACTO FIAVAC

Paseo San Gervasio 46-48, E-7
Barcelona 08022, España

+34 93 2531522

+34 93 4183979

Email: secre@fiavac.org

www.fiavac.org

www.instagram.com/fiavac/

Editorial

Más allá de las fronteras: la Cooperativa de Médicos Veterinarios de Puerto Rico se integra a Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía.

La medicina veterinaria atraviesa momentos retantes. Las enfermedades emergentes, la seguridad alimentaria y el bienestar animal ya no son temas locales: son desafíos regionales que exigen respuestas coordinadas.

En este contexto, para la Cooperativa de Médicos Veterinarios de Puerto Rico representa un honor y una responsabilidad haber sido invitados a formar parte de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía (FIAVAC).

Desde 2015, nuestra cooperativa ha trabajado para fortalecer la práctica veterinaria en Puerto Rico aportando en su educación y en el apoyo a nuestro país para ayudar en el bienestar animal. Esta invitación no lo consideramos como algo aislado: es el reconocimiento para lograr la integración de nuestros médicos veterinarios y sobre todo, la oportunidad de aprender, aportar y crecer junto a nuestros pares de toda la región.

Nos sumamos a FIAVAC convencidos de que el futuro de la medicina veterinaria se construye en red. Ningún país, puede enfrentar por si solo los retos sanitarios del siglo XXI, aun con lo avanzado que este en investigación o infraestructura. La colaboración entre países para la formación continua, normativas sanitarias e intercambio científico es hoy una necesidad, no una opción. Este congreso es prueba de ello.

En sus conferencias, mesas y pasillos se cruzan experiencias de investigadores y estudiantes que comparten una misma vocación: cuidar la salud animal como pilar de la salud pública. Cada ponencia, cada intercambio informal entre colegas, suma a ese propósito común.

Desde la Cooperativa de Médicos Veterinarios de Puerto Rico asumimos este ingreso a FIAVAC con humildad y entusiasmo. Nos comprometemos a aportar nuestra experiencia y a seguir aprendiendo de quienes llevan más tiempo construyendo puentes en la región.

Bienvenidos sean todos a este congreso. Que estas jornadas fortalezcan no solo nuestros conocimientos, sino también los lazos que hacen de la veterinaria iberoamericana una comunidad cada vez más unida. ●

Dr. Jose A Colon Colon

Presidente de la Junta de Directores

la Cooperativa de Médicos Veterinarios de Puerto Rico





CONGRESO INTERNACIONAL DE VETERINARIOS EN PANAMÁ



I Congreso AMVEPE & XXII Congreso FIAVAC

Conferencistas



Dr. André
Lacerda



Dr. Carlos
Auzmendi



Dr. Enrique
Bieberach



Dr. Fiorano
Pinheiro



Dr. Francisco
Wray



Dr. Jordi
Franch



Dr. Jorge
Castro



Dr. Julio
Ramos



12 al 14
AGOSTO
2026

www.vetevolutionpanama.com

**INSCRIPCIONES
ABIERTAS**

Fibrosarcoma en cavidad oral, un desafío para clínicos y tutores

Reporte de caso

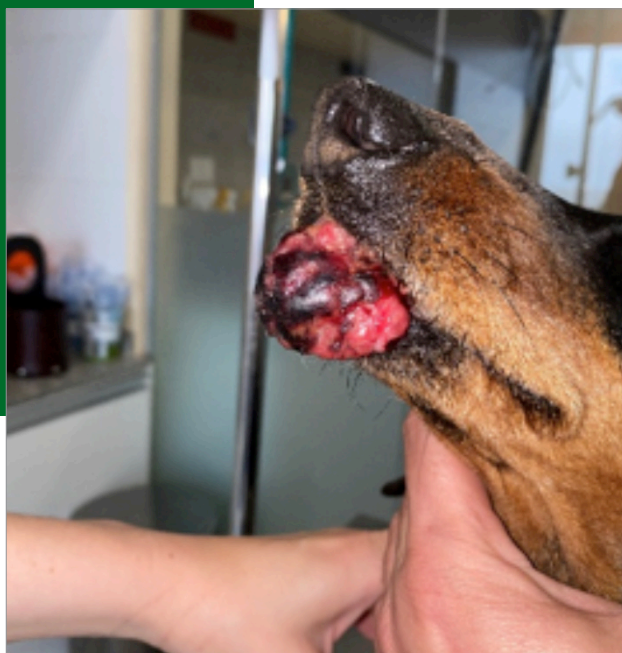
Sebastián Fernández Barrios

Ejercicio Liberal, Clínica Veterinaria SAV, Avenida Artigas
esquina Calle 26, Atlántida (Canelones), Uruguay.



RESUMEN

Los tumores de la cavidad oral en el canino representan entre el 6 a 7% de todas las enfermedades neoplásicas de esta especie. Los tipos histológicos más comúnmente diagnosticados son melanoma oral, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma, complejo fibroma odontogénico y ameloblastoma acantomatoso. Los fibrosarcomas de cavidad oral (FSAo) suelen presentarse con un bajo grado histológico pero un alto grado de malignidad en el comportamiento biológico. El diagnóstico no es sencillo debido que la citología suele no aportar resultados con buena correlación con el diagnóstico histopatológico. Son esencialmente tumores “quimiorresistentes” y la primera línea de tratamiento es la cirugía oncológica con terapia neoadyuvante y/o adyuvante. Las tasas de supervivencia medias para pacientes con cirugía oncológica de FSAo rondan entre los 10 y 12 meses, con una tasa de recurrencia local de alrededor del 30-60%. Se describe el caso de una paciente canina Dachshund, de nombre “Pancha”, hembra castrada, de 11 años de edad, con un diagnóstico de FSAo moderadamente pleomórfico, localizado en la zona rostral a nivel de la sínfisis mandibular, en que la tutora desestimó la mandibulectomía rostral como tratamiento y no fue aceptado el uso de otro tratamiento que no fuera oral en casa. Concurrió a consulta de segunda opinión a nuestra clínica, se valoró a la paciente, que presentaba una masa tumoral de 5,9 cm³ en la zona descrita con pérdida de incisivos y evidente dolor a la inspección de ambas ramas mandibulares, la información diagnóstica disponible, la negativa de la tutora a la cirugía como primer línea de tratamiento y los antecedentes de pautas de tratamiento y respuesta, se indicó una terapia con fosfato de toceranib 2,75 mg/Kg (25 mg totales) en combinación con meloxicam logrando una respuesta parcial,



Imágenes 1 y 2.

clínicamente significativa durante más de 16 meses y con una progresión de la enfermedad se suspendió el toceranib y se indicó imatinib en combinación con meloxicam, logrando una sobrevida total de 19 meses desde el momento del inicio del tratamiento indicado en noviembre de 2021. Se presenta el protocolo utilizado como alternativa de terapia en el caso de tutores que no aceptan la cirugía como línea de tratamiento. El FSAo es sin duda un gran desafío para pacientes, tutores y oncólogos; se entiende de interés compartir este caso dado que no todos los tutores aceptan la cirugía radical en la cavidad oral como línea de tratamiento.

Palabras clave

Canino, fibrosarcoma oral, toceranib, imatinib, masitinib, inhibidores tirosina quinasa

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de la cavidad oral siempre significan un desafío diagnóstico y de tratamiento; debido a que en general, los métodos de rutina en la clínica tienen una sensibilidad y especificidad de media a baja, requiriendo muchas veces métodos más invasivos para el diagnóstico definitivo. Los histotipos más frecuentes, melanoma, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma y las neoplasias del antes denominado “complejo épulis” actualmente denominado ameloblastoma, como el más frecuente de los tumores benignos odontogénicos, suelen no

tener muchas alternativas terapéuticas en nuestros países, donde la radioterapia no es una opción disponible, por costos o por disponibilidad de equipamiento. Estos pacientes suelen significar un desafío importante, porque en general, el diagnóstico es tardío y, salvo excepciones, se requiere cirugía oncológica que involucra mandibulectomía o maxilectomía total o parcial, procedimientos quirúrgicos que pocos tutores aceptan. En los últimos años se han publicado reportes de buenos resultados, frente a algunas de estas neoplasias orales con el uso de electroquimioterapia, aunque en muchas ocasiones la selección de los pacientes significa resultados variables.

Estas neoplasias significan entre un 6 a 7% de la enfermedad oncológica canina, y dentro de este grupo, el FSAo significa el 8 a 25%, ubicada en tercer lugar de prevalencia de estas neoplasias (Martano et al. 2018). En general se trata de neoplasias de comportamiento biológico maligno en mayor grado que la localización extraoral. La tasa de metástasis al momento del diagnóstico es de baja a moderada alcanzando el 0 a 35%, y con una tasa de recurrencia posterior al tratamiento que ronda el 24 al 59% (Milovancev et al, 2016).

Las tasas de sobrevida o tiempos libres de enfermedad tienen relación con la localización, siendo mejor en localización mandibular que la localización maxilar, tamaño al diagnóstico, tipo de



Imágenes 3 y 4: 30 días de terapia con Toceranib y Meloxicam

dosis quirúrgica, márgenes y grado histológico (Milovancev et al, 2016).

En la literatura, independiente del tratamiento, aparentemente el FSAo sigue siendo el tumor de “un año de vida”, si bien los resultados del uso de radioterapia hipofraccionada, en combinación con terapia médica, ha mejorado estas tasas medias de supervivencia (Riggs et al, 2018).

La primera línea de tratamiento para el FSAo es la cirugía de amplio margen, incluyendo mandibulectomía/maxilectomía parcial o total continuada de adyuvancia con radioterapia hipofraccionada, con períodos libres de progresión de entre 300 y 505 días (Riggs et al, 2018), (Gardner et al, 2013). Uno de los principales problemas de la determinación de las tasas de respuesta y el pronóstico de pacientes con FSAo sometidos a cirugía oncológica se centra en que, incluso en los trabajos retrospectivos, la cantidad de pacientes es baja, por lo que se reportan tiempos de supervivencia, post cirugía oncológica, que van desde los 3, 6 y 32 meses. Con trabajos que incluyen series de casos de 3, 9 y 19 pacientes y tiempos de supervivencia de 3, 7, y medias de 9.5 meses, con tasas de recurrencia local

que rondan entre 30 a 59% (Frazier et al, 2011) (Sarowitz et al, 2016).

La radioterapia ha sido utilizada como primera línea de tratamiento, así como terapia neoadyuvante y adyuvante (Bray, J.P., 2017). Se han reportado resultados con radioterapia de megavoltaje en pacientes con FSAo con períodos libres de enfermedad que van desde los 12 a los 26 meses (Martano et al, 2018).

Se entendió de importancia la presentación de este reporte de caso, teniendo en cuenta la respuesta inicial al tratamiento con toceranib y meloxicam, que para esta paciente, produjo una excelente respuesta parcial y un tiempo libre de progresión de prácticamente 16 meses, logrando una tasa de supervivencia muy superior a la reportada en la literatura para pacientes incluso sometidos a cirugía oncológica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presentó a consulta de segunda opinión paciente canino, dachshund, hembra castrada, de 11 años de edad, 9,2 Kg de peso, con antecedentes de enfermedad articular degenerativa toraco-lumbar, y



Imagen 5: Feb 22 – 75 días de tratamiento – Respuesta parcial

con masa en cavidad oral, con un diagnóstico histopatológico de FSAo de *moderado a importante pleomorfismo* en el mes de mayo de 2021 (ver reporte adjunto), posterior a una cirugía realizada sin margen quirúrgico con un diagnóstico citológico previo de “*compatible con neoplasia epitelial, posible neoplasia odontogénica/épulis*”. Posterior a la intervención la masa continuó creciendo; desde mayo a agosto de 2021 no le fue indicado tratamiento, dado que se había propuesto mandibulectomía rostral la que fue rechazada por la tutora. En agosto de 2021 fue indicado, por la oncóloga actuante, iniciar con Clorambucilo 2 mg totales cada 48 horas, que fue modificado a un régimen diario en septiembre de 2021, por estar la paciente con una enfermedad progresiva. Al no evidenciar cambios en la masa tumoral, concurre a consulta de segunda opinión en noviembre de 2021.

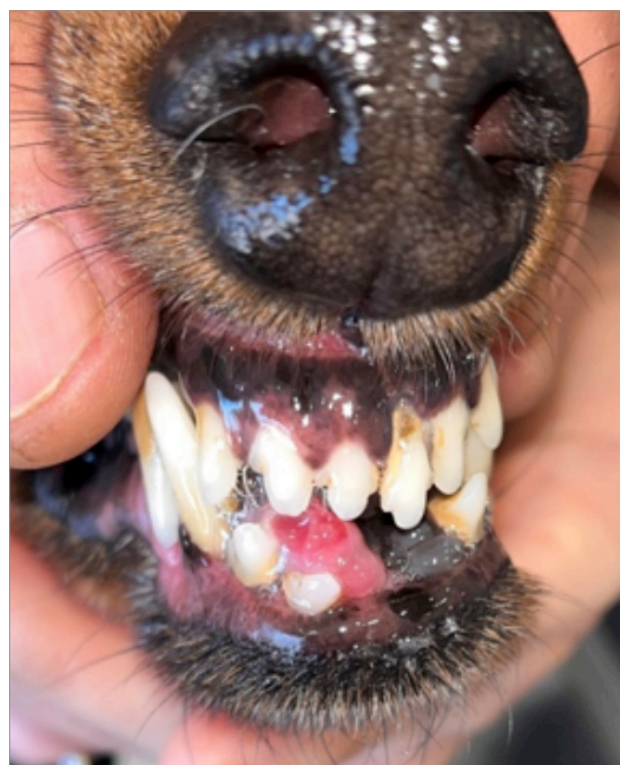
La paciente se presentó con buen ánimo, atenta y responsiva, con una condición corporal 4.5/9; comiendo únicamente dieta casera con alto grado de humedad; presentaba una masa tumoral de 5,9 cm³ (2,7 cm de ancho x 1,3 cm de largo x 1,7 cm de profundidad) localizada en zona incisiva mandibular, ya con pérdida de incisivos 301 y 302, con superficie que presenta algunas zonas necróticas (Imagen N°1 y N°2). Se estadia a partir del diagnóstico histopatológico y los estudios de imágenes disponibles, en donde no se evidenciaba invasión ósea, ni evidencia de afectación de linfonódulos o de metástasis pulmonares en los estudios radiológicos, ni evidencia de metástasis abdominal según reporte ecográfico realizado previamente (no se contaba con

el reporte, se adjunta reporte ecográfico posterior que confirma la no presencia de metástasis - Imagen N° 5), teniendo en cuenta esta información se clasificó como fibrosarcoma oral **T2** (tamaño), **N0** sin compromiso de linfonódulos satélites y **M0** sin evidencias de macrometástasis al momento del diagnóstico.

Se sugirió nuevamente la mandibulectomía con margen quirúrgico, la que fue rechazada por la tutora y se valoró que la paciente no era candidata a electroquimioterapia, por lo que se planteó tratamiento con fosfato de toceranib 2,75 mg/Kg (25 mg totales) lunes, miércoles y viernes, combinado con meloxicam a dosis de 0.1 mg/Kg martes, jueves y sábados, agregando ranitidina a dosis de 4 mg/Kg cada 12 horas. Se modificó la terapia para control de dolor neuropático indicando Pregabalina 2,8 mg/Kg cada 12 horas. Se realizaron controles clínicos evolutivos, en conjunto con su clínica de cabecera; así como controles hematológicos para valorar mielosupresión como principal efecto adverso esperado de la terapia con toceranib. Se valoró el resultado de la terapia a través de la determinación de respuesta clínica objetiva (tamaño de masa tumoral) y se valoró el tiempo libre de progresión de la enfermedad.

RESULTADOS

El seguimiento clínico evolutivo demostró una disminución progresiva de la masa tumoral en las primeras semanas de instaurada la terapia, lográndose en la décimo séptima semana de tratamiento una respuesta parcial significativa, con una reducción de la



Imágenes 6 y 7: Mar 23 – Enfermedad progresiva - 17º mes de terapia

masa tumoral del 79,6% (masa tumoral al inicio 5,9 cm³ noviembre 2021 vs masa tumoral a marzo 2023 0,135 cm³) (Imágenes N° 3 a N° 5).

No se evidenciaron mayores alteraciones en el leucograma durante los primeros 16 meses de tratamiento, con verificación de una anemia arregenerativa y leucocitosis luego de que iniciara nuevamente la progresión de la enfermedad, desde el mes 16 al mes 19; durante la terapia la paciente únicamente demostró algunos signos digestivos esporádicos, con episodios de diarrea responsivas al tratamiento dietario. La paciente se mantuvo con una enfermedad estable, luego de la respuesta parcial, durante 16 meses con una masa tumoral de 0,135 cm³; momento a partir del cual comenzó a tener una enfermedad progresiva. Se sugirió la electroquimioterapia como alternativa terapéutica, teniendo en cuenta la masa tumoral en ese momento, que fue descartada por la tutora; por lo que se indicó suspender el toceranib y se indicó imatinib a unas dosis de 10 mg/Kg cada 24 horas sin evidencia de respuesta objetiva en combinación con la misma posología de meloxicam (Imágenes N° 6 y N° 7). La paciente continuó con progresión de la enfermedad, con pérdida ponderal y se decidió la

eutanasia en junio 2023 (Imagen N° 8). La sobrevivencia total de la paciente, es decir, el período de tiempo entre el diagnóstico fue de 25 meses, con 16 meses (488 días) con una masa tumoral pequeña y excelente calidad de vida debido a la respuesta objetiva a la terapia con toceranib y meloxicam.

DISCUSIÓN

Este tipo de neoplasias de la cavidad oral siempre son desafíos tanto desde el punto de vista diagnóstico como del manejo terapéutico. En este caso, el primer intento diagnóstico fue realizado a través de una punción con aguja fina que sugirió un diagnóstico de *neoplasia odontogénica/épulis* y que significó una cirugía que no se planificó y el resultado de la anatomía patológica post quirúrgica confirmó el diagnóstico de FSAo. Frente a este diagnóstico histopatológico que motivó, debido a la negativa para la mandibulectomía sugerida, indicar inicialmente un tratamiento con Clorambucilo, que no mostró respuesta objetiva alguna, continuando la paciente con una enfermedad progresiva.

Al estado actual de nuestro conocimiento no existen reportes de uso de toceranib u otro inhibidor de tirosina quinasa en la terapia de FSAo canino, se

presenta si un reporte de uso de imatinib y masitinib combinado o no con doxorubicina in vitro.

El uso de los inhibidores de tirosina quinasa, como el fosfato de toceranib, imatinib y masitinib, ha sido evaluado para el tratamiento de varias neoplasias en caninos, sobre la base de la expresión de receptores tirosina quinasa por varios tipos histológicos tumorales. De hecho, la valoración de estas pequeñas moléculas continúa creciendo, frente a diferentes tipos neoplásicos, teniendo en cuenta las ventajas que significan para muchos pacientes y tutores este tipo de terapias. En particular, en el caso de los FSAo existe un reporte de uso de imatinib y masitinib como monoterapia y en combinación con doxorubicina para la valoración del impacto de la viabilidad de líneas celulares, en las que se determinó la expresión de factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGFR- α y PDGFR- β) y la no expresión de Kit y factor de crecimiento de endotelio vascular (VEGFR) (Milovancev et al, 2016) (Sobczynske-Rak et al, 2014), lo que explicaría en parte el resultado inicial de la terapia y probablemente explique la pérdida de eficacia posterior, debido a la probable modificación de las vías de señalización que permitieron retomar la progresión de la enfermedad.

Para el caso de toceranib, además de toda la literatura disponible sobre su uso en mastocitomas caninos, hay estudios sobre su uso en diversos tipos tumorales como carcinomas, adenocarcinomas, hemangiosarcoma, carcinoma de células escamosas, tumores cardíacos, etc., con resultados variados, pero no se ha valorado su respuesta frente a FSAo.

Muchas neoplasias expresan cox-1 y cox-2, dos isoformas de la enzima ciclooxigenasa; cox-1 es constitutiva y cox-2 es de síntesis inducida por procesos inflamatorios, isquemia, neoplasias y otros procesos patológicos (Mohamed et al, 2003). Para el caso de los FSAo se ha determinado la expresión de cox-1 y no de cox-2; los inhibidores no selectivos de cox-1 y cox-2 tienen efectos antitumorales y quimiopreventivos en diferentes neoplasias. Si bien en ese estudio no se determinó la expresión de cox-2 para el caso de los FSAo, el estudio incluyó únicamente un paciente con FSAo, del total de 23 pacientes incluidos en el mismo (Mohamed et al, 2003) por lo que nos parece a priori que no se puede descartar. La inclusión de meloxicam en la terapia de esta paciente se basó en los efectos antiangiogénicos y antitumorales descritos para el principio activo y teniendo en cuenta su combinación

PARA EL CASO DE TOCERANIB, ADEMÁS DE TODA LA LITERATURA DISPONIBLE SOBRE SU USO EN MASTOCITOMAS CANINOS, HAY ESTUDIOS SOBRE SU USO EN DIVERSOS TIPOS TUMORALES COMO CARCINOMAS, ADENOCARCINOMAS, HEMANGIOSARCOMA, CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS, TUMORES CARDÍACOS, ETC., CON RESULTADOS VARIADOS, PERO NO SE HA VALORADO SU RESPUESTA FRENTE A FSAO.

con inhibidores de tirosina quinasa en muchos protocolos frente a otros tipos de neoplasias. No se puede determinar, en particular para este caso si la no inclusión hubiese determinado peores o mejores resultados.

En el manejo inicial de esta paciente sin dudas que la toma de decisiones en base a una única citología significó un error claro de manejo, teniendo en cuenta la baja sensibilidad de la citología para poder diferenciar tumores mesenquimales en la cavidad oral, y la decisión de cirugía sin margen alguno sobre la base de un diagnóstico no concluyente. En este caso, la toma de muestra de biopsia para confirmación diagnóstica hubiese significado contemplar más alternativas claras de tratamiento que podrían haber significado para la paciente y su familia una sobrevida con buena calidad de vida por más tiempo.

Si bien la respuesta al inicio del tratamiento propuesto fue muy buena, a los 16 meses de iniciada la terapia es probable que el cambio de las características de expresión de receptores de tirosina quinasa que determinarían activación de otras rutas de señalización, y probablemente modificaciones en el microambiente tumoral expliquen el hecho de que el crecimiento de la masa tumoral se retomara y ya no respondiera a la terapia



Imagen 8: May 23 - 55 días de tratamiento con Imatinib y Meloxicam

propuesta. Se suspendió la terapia con toceranib y se tentó una respuesta usando imatinib, en combinación con meloxicam, lo que tampoco mostró resultados de respuesta objetiva y la paciente continuó con una enfermedad estable primero y progresiva luego con 60 días de sobrevida aproximadamente, pero con un deterioro progresivo de la calidad de vida que concluyó con la decisión de eutanasia.

A la luz de nuestro conocimiento actual, uno de los tratamientos posibles, en el momento de mayor respuesta a la terapia con toceranib podría haber sido la criocirugía, dado que con un volumen de 0,135 cm³ podría haber sido una alternativa viable; que si bien tiene pocas descripciones actuales en la literatura (Harvey, J.H., 1980), está descrita y en este caso en particular quizás esta terapia podría haber sido aceptada por la tutora.

La comunicación con los tutores con relación a la primera línea de tratamiento disponible para las neoplasias orales requiere sin dudas de mejorar el registro de testimonios de buena respuesta a la dosis quirúrgica, de manera de disminuir los prejuicios, miedos e incertidumbre que produce en los tutores el enfrentarse a la decisión de someter a sus animales de compañía a la cirugía de la cavidad oral.

CONCLUSIONES

En este caso, teniendo en cuenta las circunstancias, la terapia con toceranib en combinación con meloxicam demostró ser una buena alternativa para la paciente, con una respuesta objetiva parcial significativa (79 % de reducción de masa tumoral). No se puede determinar una conclusión sobre el uso de este inhibidor de tirosina quinasa como primera línea de tratamiento para el FSAo, aunque podría significar una alternativa a estudiar en pacientes con estas neoplasias que no son candidatos a cirugía oncológica por cualquier causa, propia de la enfermedad oncológica del paciente o de las consideraciones de los tutores.

Queda demostrado a su vez la importancia de la toma de decisiones terapéuticas a partir de diagnósticos certeros. En el caso de esta paciente, el manejo de las lesiones iniciales sobre la base de una única citología disminuyó la chance de contar con alternativas terapéuticas aceptables para la tutora. ●

Descripción histológica

A la histopatología de las dos muestras se aprecia el mismo patrón lesional.

Se observa una moderada hiperplasia gingival con una proliferación en submucosa de un crecimiento sólido de células elongadas a poliédricas con citoplasma eosinófilo y los límites celulares no nítidos. El núcleo es oval vesicular con un nucléolo eosinófilo prominente algunas y cromatina en grumos en otras. Se distinguen de 7 a 9 mitosis por campo. Se aprecia dos ulceraciones focales. Hay también un exudado inflamatorio multifocal de polimorfonucleares y plasmocitos. Las células tumorales llegan a los bordes de las muestras.

Diagnóstico: Fibrosarcoma

BIBLIOGRAFÍA

1. Gardner et al. (2013) Canine oral fibrosarcomas: a retrospective analysis of 65 cases (1998-2010). *Veterinary and Comparative Oncology*. doi: 10.1111/vco.12017
2. Martano et al. (2018). Canine oral fibrosarcoma: changes in prognosis over the last 30 years?. *The Veterinary Journal*. doi: 10.1016/j.tvjl.2018.09.005.
3. Milovancev et al. (2016). Antiproliferative effects of masitinib and imatinib against canine oral fibrosarcoma in vitro. *BMC Veterinary Research* 12:85. doi: 10.1186/s12917-016-0712-x.
4. Frazier et al. (2011). Outcome in dogs with surgically resected oral fibrosarcoma (1997-2008) *Veterinary and Comparative Oncology*. doi: 10.1111/j.1476-5829-2011-00272.x
5. Sarowitz et al. (2016). Outcome and prognostic factors following curative-intent surgery for oral tumors in dogs: 234 cases (2004 to 2014). *Journal of Small Animal Practice*. doi: 10.1111/jsap.12624
6. Riggs et al. (2018). Outcome following surgical excision or surgical excision combined with adjunctive hypofractionated radiotherapy in dogs with oral squamous cell carcinoma or fibrosarcoma. *JAVMA*. Vol 253, N° 1, Julio 2018.
7. Bray J.P. (2017). Soft tissue sarcomas in the dog – part 2: Surgical margins, controversies and comparative review. *Journal of Small Animal Practice*. doi: 10.1111/jsap.12629.
8. Mohamed et al. (2003). Expression of cyclooxygenase-1 and 2 in naturally occurring canine cancer. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acid. doi: 10.1016/j.plefa.2003.10.002.
9. Harvey J.H. (1980). Cryosurgery of oral tumors of dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol 10, N° 4, November 1980.
10. Yoshida K. (1999). Proliferative potential of canine oral epulides and malignant neoplasms assessed by bromodeoxyuridine labeling. *Veterinary Pathology* 36:35-41 (1999).
11. Sobczynske-Rak et al. (2014). Elevated Vascular Endothelial growth factor (VEGF) levels in the blood serum of dogs with malignant neoplasms of the oral cavity. *Acta Veterinaria Hungarica*. doi: 10.1566/AVet.2014.009



CONGRESO INTERNACIONAL DE VETERINARIOS EN PANAMÁ



I Congreso AMVEPE & XXII Congreso FIAVAC

Conferencistas



**Dra. Kellen
de Sousa**



**Dra. Silvina
Muñiz**



**Dra. Sonia
Hernández**



**Dr. Tomás
Gutiérrez**



**Dr. Samuel
Candanedo**



**Dr. Anderson
Machado**



**Dr. Rodrigo
de Laval**



**Dra. Priscila
Ortiz**



**12 al 14
AGOSTO
2026**

www.vetevolutionpanama.com

**INSCRIPCIONES
ABIERTAS**

No todos los cálculos urinarios requieren cirugía: reporte de caso clínico

Yadira Díaz Fernández

Doctora en Medicina Veterinaria, Ciudad de Panamá, Panamá



RESUMEN

Se describe caso de paciente canina de cuatro años con urolitiasis vesical recurrente y lesión renal aguda por pielonefritis, con antecedentes de cistotomía por urolitiasis hace 2 años y una segunda cistotomía hace 3 meses. De esta forma el presente trabajo pretende mostrar el abordaje de un caso de urolitiasis vesical canina complicada con injuria renal aguda y resaltar la importancia de la terapia médica de disolución de cálculos con el fin de evitar terapias más invasivas como la cirugía. En primera instancia el paciente mostraba signos y hallazgos clínicos compatibles con lesión renal aguda de origen infeccioso que fue manejada con terapia intrahospitalaria, tras catorce días de terapia antibiótica para manejo de la pielonefritis, se decide iniciar tratamiento para disolución médica de los cálculos, monitoreando radiográficamente la respuesta terapéutica cada 2 semanas, con resultado de éxito completo al día 76 sin requerir terapia quirúrgica para eliminar los urolitos.

Palabras clave

Urolitiasis, pielonefritis, infección, disolución, orina.

INTRODUCCIÓN

La urolitiasis es un término general que designa las causas y efectos de piedras alojadas en cualquier parte del tracto urinario, desde la pelvis renal hasta la uretra. La urolitiasis no debe concebirse como una única enfermedad con una única causa, sino, como una secuela de múltiples anormalidades subyacentes que interactúan entre sí. Por lo tanto, este síndrome se puede definir como la presencia de factores familiares, fisiopatológicos congénitos y adquiridos que, en combinación, aumentan progresivamente el riesgo de precipitación de metabolitos excretados en la orina para formar cálculos (Lulich, Jody // Furrow, Eva, 2021).

Se estima que la incidencia de la urolitiasis a nivel mundial en perros está alrededor del 3%, y es fundamental determinar el tipo de urolito, ya que esto nos permite plantear un tratamiento médico, dietético o quirúrgico adecuado en cada caso.

Según datos recogidos por el Minnesota Urolith Center durante el 2024, los urolitos más frecuentes en perros son los de estruvita (42%) y oxalato de calcio (32%), seguidos por los cálculos de cistina (8%) y urato (urolitos de purinas) (5%).

La composición mineral de los cálculos de estruvita es principalmente fosfato amónico magnésico. Para que estos cálculos se formen, la orina debe estar saturada con magnesio, amonio y fosfato. La mayoría de los urolitos de estruvita en la especie canina se forman como consecuencia de una infección del tracto urinario con bacterias que producen ureasa, como *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp. o *Enterococcus* spp. La ureasa es la enzima responsable de convertir la urea en amonio, el cual alcaliniza la orina y favorece la precipitación de estruvita. Las perras tienen un mayor riesgo de infección del tracto urinario que los machos. Los cálculos estériles de estruvita son raros y se han diagnosticado con más frecuencia en machos (Lulich, Jody // Furrow, Eva, 2021).

Radiográficamente, los urolitos de estruvita son moderadamente radiopaacos, relativamente lisos o ligeramente rugosos, a menudo redondos o angulosos (Aké-Chiñas, María Alejandra, Revista MVZ Córdoba, 2022).

Se recomienda realizar la disolución médica de cálculos de estruvita, al menos que las medicaciones o dietas de disolución no puedan ser administradas, los urolitos no puedan estar en contacto estrecho con la orina, o haya una infección de orina incontrolable a pesar del tratamiento médico.

Los beneficios de la disolución sobre la cistotomía incluyen: resolución simultánea de nefrolitos de estruvita no identificados, disminuye el riesgo de contaminación en cavidad abdominal con orina infectada durante la cistotomía, y la prevención de la sutura nido, que es un riesgo de recurrencia de cálculos e infección. La obstrucción durante la disolución es rara cuando la infección y el dolor se controla de manera efectiva.

La disolución está contraindicada para perros con obstrucción urinaria (por ejemplo uretrolitos, ureterolitos), pero puede ser posible después de que se corrija la obstrucción. En algunos perros, la formación de estruvita ocurre en ausencia de infecciones del tracto urinario (es decir, urolito estéril). Sin embargo, su persistencia puede ser promovida por factores de riesgo como: acidosis tubular renal distal, hipoxemia, uso prolongado de diuréticos, administración crónica de antiácidos e hiperaldosteronismo. Estos cálculos estériles se pueden disolver con terapia dietética sin necesidad de antibióticoterapia (Lulich, P. Jody, Minnesota Urolith Center, University of Minnesota).

La terapia nutricional para la disolución de cálculos de estruvita debe entrar dentro de las siguientes consideraciones:

Dieta con reducción moderada de proteínas, fósforo y magnesio que promueven la formación de orina ácida reduciendo la precipitación y promoviendo la disolución de estruvita.

Las reducciones extremas y prolongadas de algunos factores de riesgo que minimizan la formación de urolitos de estruvita (por ejemplo, uso de acidificantes urinarios), pueden aumentar el riesgo de urolitos de Oxalato de Calcio en algunas razas, entre ellas la Schnauzer miniatura.



Figura 1. Paciente canina hembra de 4 años de edad

Tanto alimentos estruvitolíticos secos como los enlatados se han asociado con el éxito de disolución de estruvitas inducida por infección.

Este trabajo describe el caso de una paciente canina de raza schnauzer miniatura con pielonefritis y cálculos vesicales recurrentes. La terapia intrahospitalaria permitió la resolución de la lesión renal aguda potencialmente reversible de origen infeccioso, para posterior manejo terapéutico médico y nutricional que permitió la disolución eficaz y el control en la formación de nuevos urolitos.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Acude a consulta paciente de especie canina hembra esterilizada, de raza schnauzer, de 4 años de edad y 7,4 Kg de peso (Figura 1), con plan de vacunación y desparasitaciones actualizado, fue referida de otro centro veterinario por presentar cuadro de poliuria, polidipsia, fiebre y estranguria. El paciente convive con otro perro de la misma raza que no muestra ninguna sintomatología. El tutor también reporta que hace 3 días ha observado disminución del apetito y vómitos, uno a dos episodios de emesis al día. Además la paciente tiene antecedentes de cálculos urinarios, incluso hace 3 meses le fue realizada su segunda cistotomía por urolitos de composición no descrita. Reportan que luego de la cistotomía le mandaron antibióticoterapia durante 7 días y no la llevaron a controles urinarios hasta ahora que nuevamente empezó a manifestar molestias para orinar.

En la exploración física general la paciente muestra signos de deshidratación leve, temperatura rectal de 40,0 °C, Fc 113 lpm, Fr 14 rpm y tensión a la palpación abdominal. Se realiza medición de presión arterial, dando como resultado una paciente prehipertensa (PAS 149 mmHg, PAD 107 mmHg y PAM 119 mmHg). También se observa vulva infantil.

Hallazgos con base a pruebas complementarias y ayudas diagnósticas

El día de consulta se realiza evaluación de parámetros hematológicos, y análisis bioquímico, en los cuales los resultados reflejan leucocitosis por neutrofilia y monocitosis leve, trombocitopenia, uremia (132 mg/dL), creatinina (3,6 mg/dL) hiperfosfatemia (9,2 mg/dL). Se realiza test Snap 4 DX y este revela resultado negativo.

En el urianálisis se reporta hematuria, bacteriuria, piuria, gravedad específica urinaria 1.035 y pH alcalino (9) . También se realiza estudio microscópico de sedimento urinario en el

que se observó leucocitosis, células renales en cantidad moderada, abundantes bacterias cocoides y bacilares (Figura 3), bacterias bacilares en moderada cantidad, y cristales de estruvitas en regular cantidad (Figura 2).

Se decide realizar pruebas de imagen, tanto ultrasonido abdominal como radiografías simples de abdomen, ambas vistas (ventro-dorsal y latero-lateral), en estas pruebas se encontraron hallazgos como hiperecogenicidad renal, pielectasia mínima (1,6 mm riñón izquierdo, 2,6 mm riñón derecho y leve dilatación ureteral) (Figura 4). Ecográficamente en el plano longitudinal de la vejiga se observa cistolito grande de márgenes regulares y engrosamiento irregular del margen apical ventral de la vejiga urinaria consistente con cistitis severa. Además de focos hiperecóticos suspendidos y precipitados. Se procede a tomar radiografías de abdomen (Figura 6) con el objetivo de visualizar las características radiográficas de los cistolitos para así aproximarnos más al diagnóstico, y medirlos.



Figura 2. Cristaluria de estruvita

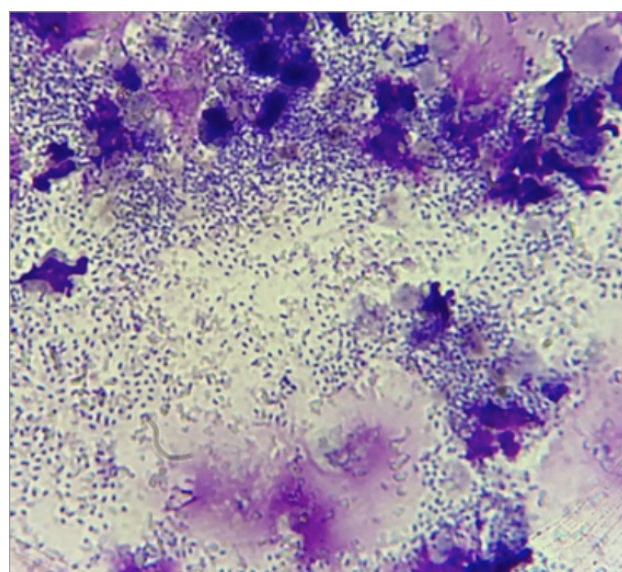
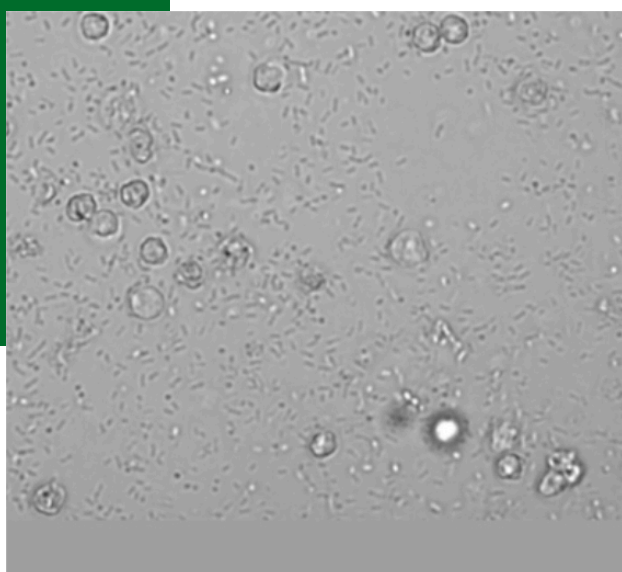


Figura 3. Microscopía y tinción de sedimento urinario: bacteriuria

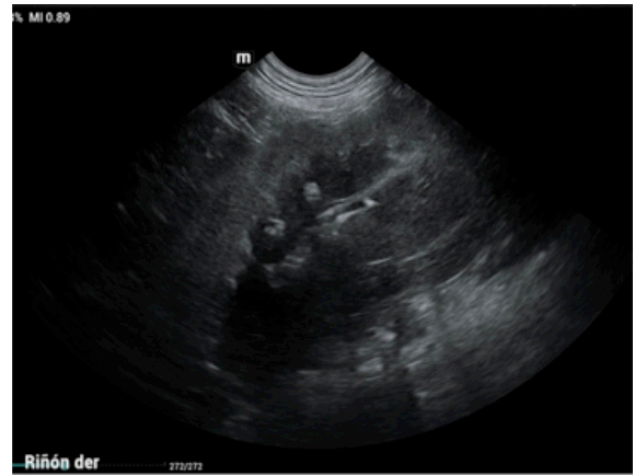


Figura 4. Signos ecográficos sugestivos de pielonefritis

El cultivo de orina muestra > 1.000.000 de unidades formadoras de colonia de *Staphylococcus* sp. Y *E. coli* + consistente con una infección oportunista (Figura 5).

Antibiótico	Resultado	Antibiótico	Resultado
Meropenem	S		I
Imipenem	S	Cefalotina	R
Amikacina	S	Cefalexina	R
Marbofloxacin	S	Ampicilina	R
Gentamicina	S	Clindamicina	R
Levofloxacin	S	Sulfa trimetropina	R
Amoxicilina + ac clavulánico	S	Cefadroxilo	R
Ceftriaxona	S	Ceftiofur	R
Enrofloxacin	I	Eritromicina	
Ciprofloxacin	I	Metronidazol	R

Figura 5. Urocultivo

DIAGNÓSTICO

Nefropatía bilateral de aspecto inflamatorio y hallazgos compatibles con lesión renal aguda de origen infeccioso, con hallazgos sugestivos de pielonefritis, y cistolitiasis severa por estruvita asociada.

Enfoque terapéutico y evolución

Se decide internar a la paciente en hospital para manejo y monitorización más cercana del paciente con la finalidad de

estabilizar primeramente la injuria renal aguda con causa presuntiva de pielonefritis, asegurandonos de brindar un ambiente tranquilo y libre de estrés para la paciente. Para la terapia inicial en hospital nos basamos en:

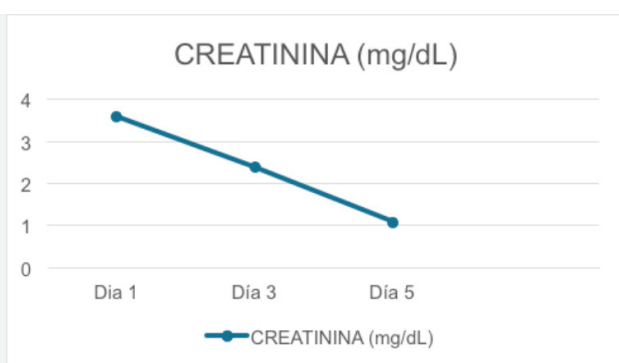
- Antibioticoterapia: administración inyectable de amoxicilina/ácido clavulánico a dosis de 25 mg/Kg dos veces al día por 14 días.
- Hidratación: empleamos Lactato de Ringer para corregir la deshidratación y asegurar una adecuada perfusión renal.

- Uso de antioxidantes: omega 3 a dosis de 72 mg/Kg/día por su acción antiinflamatoria y contrarrestar daño de los radicales libres.
- Probióticos: como coadyuvantes en la reducción de toxinas urémicas y para equilibrar la microbiota intestinal.
- Control de hiperfosfatemia: quelante de fósforo intestinal – Hidróxido de Aluminio (30 mg/Kg cada 12 horas) hasta control de hiperfosfatemia.
- Omeprazol 1 mg/Kg/día durante la hospitalización
- Maropitant: 1 mg/Kg/día, éste fue empleado durante 3 días para control de la emesis.

Manejo de dieta baja en proteínas para ayudar al control de la uremia, en este caso se empleó dieta de prescripción renal, solo hasta estabilizar la crisis de IRA en la paciente, para luego instaurar dieta de disolución de cálculos, con el objetivo de evitar en la medida de lo posible nuevamente una cirugía.

El monitoreo consistió en seguimiento cercano de la función renal, que incluyeron análisis de sangre y orina, control diario del peso, presión arterial, producción de orina, entre otras constantes, para evaluar la respuesta al tratamiento. Transcurridos 7 días de terapia intrahospitalaria, la paciente ya no reflejaba azotemia en sus estudios bioquímicos (Gráfica 1), ni leucocitosis. Ya mostraba apetito, aceptaba voluntariamente la dieta de prescripción renal y reflejaba buen ánimo, decidimos enviarla a casa a continuar tratamiento de antibiótico, continuar terapia de nefroprotección, siempre monitoreando en casa que tuviera buen consumo de líquidos. Una vez pasaron dos semanas, se toma la decisión de empezar terapia de disolución de los urolitos vesicales, claro, siempre manteniendo la terapia nefroprotectora a base de antioxidantes (ácidos grasos omega-3, especialmente EPA y DHA) para reducir inflamación y el estrés oxidativo en los riñones.

Para la disolución médica de los cálculos, tomamos en cuenta varios factores a manejar:



Gráfica 1. Evolución de la creatinina en hospitalización

Control del pH de la orina, empleamos ácido ascórbico (vitamina C) a 50 mg/Kg cada 12 horas para acidificar la orina de la paciente. Ya que teníamos aún orina alcalina que predisponía a la paciente a la formación de los urolitos de estruvita.

Manejo de la dieta, en este caso hicimos transición de dieta de prescripción renal a dieta terapéutica para disolución de cálculos de estruvita, progresivamente durante 10 días. Y también se extendió la terapia antibiótica con Amoxicilina-á. Clavulánico hasta completar 30 días, que fue cuando ya no repotaron bacterias en el análisis de orina comparativo.

Dieta de mantenimiento, ya esta paciente lleva aproximadamente 10 meses con dieta especializada para prevenir la recurrencia de cálculos por la que estaba pasando, junto con la estimulación de la ingesta de agua.

El monitoreo se basó en radiografías cada dos semanas aproximadamente hasta la disolución total de los cálculos que se logró a los 76 días una vez iniciada la terapia. La reducción del tamaño, la densidad de los cálculos nos indicó que estaba habiendo respuesta positiva a la terapia de disolución médica y que la predicción de la composición mineral del cálculo era la acertada.

Posteriormente para el control consideramos radiografías y análisis de orina completo, incluyendo urocultivo cada 3 meses.

Actualmente la paciente se encuentra con función renal estable y sin evidencia de urolitiasis y/o ITU. Los tutores han estado comprometidos con sus seguimientos.

DISCUSIÓN

Se dispone de diversos criterios para poder llegar al diagnóstico de cálculos por estruvita y lesión renal aguda de origen infeccioso asociada en el presente caso. Además de signos clínicos genéricos como la presencia de fiebre durante el examen clínico. Lamentablemente no se pudo tomar muestra de orina a través de pielocentesis ni se tuvo acceso a muestras histológicas para el diagnóstico definitivo de pielonefritis, sin embargo, se puede considerar el origen de este cuadro de lesión renal aguda como pielonefritis, tomando en cuenta la historia clínica y hallazgos en pruebas complementarias.

La pielonefritis es una enfermedad grave que requiere atención veterinaria inmediata. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico y prevenir complicaciones a largo plazo (Londoño, Leonel. 2022).

En el caso descrito de la paciente Keysi, la ITU bacteriana fue el factor que consideramos predisponente para el desarrollo de la pielonefritis.

Por su parte, es importante mencionar que la disolución médica de urolitos es más eficaz en caso de cálculos vesicales.



Figura 6. Radiografía inicial

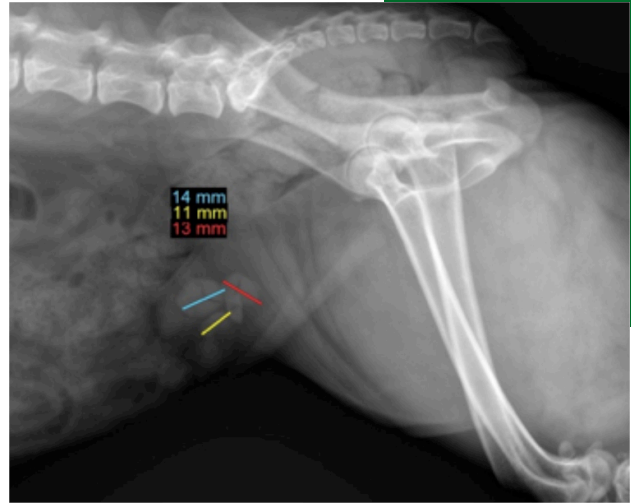


Figura 7. Radiografía a los 15 días



Figura 8. Radiografía a las 60 días



Figura 9. Radiografía a los 76 días

Los cálculos uretrales, especialmente los que causan obstrucción uretral, normalmente son eliminados mediante otras estrategias mínimamente invasivas o bien moviendo los cálculos a la veiga mediante retrohidropulsión y extrayéndolo posteriormente por cirugía (Aké-Chiñas, María Alejandra, Urolitiasis de estruvita en perros, 2022).

En el caso de la paciente Keysi se decidió realizar terapia de disolución tomando en cuenta varios factores como el tipo de urolito, la injuria renal aguda cursada, por lo que queríamos evitar en la medida de lo posible un procedimiento bajo anestesia, además de la disposición y compromiso de los tutores,

ya que era una paciente que había pasado por dos procedimientos quirúrgicos de cistotomía en poco más de un año.

La eficacia de la terapia de disolución médica de urolitos se puede valorar en base a la reducción del tamaño/densidad/número de urolitos en estudios radiográficos. Si no se observa ningún cambio en la imagen radiográfica los cálculos o por el contrario, se detecta un aumento en el tamaño, se recomienda verificar el cumplimiento de la terapia (urianálisis, urocultivo) o considerar la puesta en marcha de otro tipo de tratamiento para eliminar los urolitos (Coffey, Emily. Vet. Sci. 2024, University of Minnesota).



Figura 10. Radiografía a los 9 meses

En el caso de Keysi se empleó inicialmente dieta de prescripción renal para ayudar a controlar la progresión de la enfermedad renal al momento de la crisis, reduciendo la carga de trabajo en los riñones y minimizando la formación de toxinas urémicas.

Para elegir la dieta a utilizar para la disolución de los cálculos de la paciente, tomamos en cuenta las siguientes características:

- Alta palatabilidad que es importante para asegurarnos del cumplimiento del tratamiento. Esto es especialmente relevante para la prevención de la recurrencia de cálculos, donde en este caso era necesario un tratamiento a largo plazo.
- Niveles controlados de minerales
- Promover un pH bajo de la orina
- Nivel moderado de proteína, la reducción del nivel de proteína de la dieta disminuye la urea en orina, por lo tanto el sustrato que necesitan las bacterias para crecer, y a mismo tiempo no sobrecargar los riñones por el exceso de proteínas, tomando en cuenta la injuria renal aguda cursada (AS Ramírez Yepes, JH Londoño Puerta – 2024)

Es importante mencionar que a la paciente del caso descrito también se le realizaron pruebas hormonales (perfil tiroideo, perfil lipídico, TSH canina y estimulación con ACTH) meses posteriores con el objetivo de descartar desórdenes metabólicos que pudieran estar asociados a la recurrencia en la formación de urolitos, todas estas pruebas evidenciaron resultados normales.

A los cuatro meses posteriores se realizó procedimiento menor de episioplastia, ya que la paciente presentaba vulva infantil, que la predisponía a infecciones urinarias recurrentes.

Actualmente, pasados ya 10 meses desde la disolución de los urolitos, la paciente no presenta signos ni hallazgos clínicos compatibles con ITU y/o urolitiasis.

CONCLUSIÓN

La urolitiasis es un problema común en perras, y los cálculos de estruvita son el tipo más frecuente. La infección del tracto urinario con bacterias que producen ureasa es un factor clave en la formación de estos cálculos. La disolución médica de cálculos de estruvita es una opción de tratamiento efectiva, y la terapia nutricional juega un papel importante en la prevención y tratamiento de esta condición. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. ACVIM, Specialty Manual – Nutrition 2025/Urolithiasis: https://www.acvim.org/docs/default-source/certification-documents/general-information-guide/specialty-manual---nutrition-2025-20265a6c71c3-7580-4000-a148-b5df32921423.pdf?sfvrsn=30bdaa96_3
2. Aké-Chiñas, María Alejandra, Urolitiasis de estruvita en perros, características epidemiológicas y clínicas en México. Revista MVZ Córdoba, ISSN 0122-0268, ISSN-e 1909-0544, Vol. 27. (2022)
3. AS Ramírez Yepes, JH Londoño Puerta, Urolitiasis en canino de raza american bully – 2024 – repository.unilasallista.edu.com
4. Bartges JW. Diagnosis of urinary infections. Vet Clin North Am Small Anim Pract 34: 923-933. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.03.001
5. Bartges, J. y Polzin, D.J. (Eds.) (2011) Urolithiasis. Nephrology and Urology of Small Animals. Wiley-Blackwell
6. Calvert Díaz, José. Monografía: urolitiasis por estruvita en perros. Propuesta de un protocolo diagnóstico y terapéutico. Universidad de Chile. 2023
7. Coffey, Emily. Vet. Sci. 2024, 11. Dietary Features Are Associated with differences in the urinary microbiome in clinically healthy adult dogs. University of Minnesota, Saint Paul, MN 55108, USA
8. Londoño, Leonel (2022). Manual de Nefrología crítica en perros y gatos. Capítulo 9. Pielonefritis, 77. Multimédis ediciones veterinarias.
9. Lulich, Jody // Furrow, Eva. Eficacia de la disolución médica de cistolitos de estruvita. AM Wingert 2021
10. Minnesota Urolith Center, University of Minnesota. 2024p. Prevalencia de urolitiasis en perros.
11. Rath, Pritish. Urolithiasis in canines: A comprehensive review. ISSN 0970-4183. Journal of the Andaman Science Association Vol. 28 (1):1-12 (2023).

Implante de Marcapasos Definitivo en un canino sin utilización de radioscopia

G Cigliuti, C Muñoz, N Ruiz, M Amaro, C Nan

Unidad de Clínica y Cirugía de Pequeños Animales, Facultad de Veterinaria,
La Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

G Peluso, L De León, P Marichal, A Benech, A Cuesta

Departamento de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina,
La Universidad de la República, Montevideo, Uruguay



INTRODUCCIÓN

El bloqueo auriculoventricular (AV) es una alteración en la conducción eléctrica del corazón, que impide el paso normal de los impulsos generados en el nodo sinusal hacia los ventrículos. Esta alteración puede manifestarse como un retraso en la conducción o una interrupción completa de la misma. Así mismo, se reconocen diferentes grados de bloqueo según sea la severidad de los mismos. El bloqueo de tercer grado, se presenta como un bloqueo completo y falla persistente en la conducción del impulso a través del nodo AV, se produce una disociación completa auriculoventricular y se establecen ritmos de escape ventricular con una frecuencia mucho menor a la del nodo sinusal. Generalmente se deben a degeneración en el tejido de conducción, endocarditis, neoplasias y también a causas traumáticas, entre otras (Monnet, 2023).

Algunas razas son propensas a padecer enfermedades del nodo sinusal como ser West Highland White Terrier y Cocker Spaniel, mientras que el Ovejero Alemán, Labrador Retriever son más susceptibles a los bloqueos atrioventriculares (Ward et al., 2016, Noszczyk-Nowak et al., 2017).

Los signos clínicos observados en los pacientes son principalmente intolerancia al ejercicio, bradicardia, colapso, síncope, pulso yugular (bloqueos de tercer grado), edema pulmonar, ascitis, muerte súbita entre otras (Monnet, 2023). La disminución del gasto cardiaco, produce

respuestas neuroendocrinas adaptativas que, de continuar en el tiempo, terminan produciendo una falla cardíaca congestiva llevando al paciente a la muerte. Si bien es posible iniciar un tratamiento paliativo en muchas ocasiones, la colocación de un marcapasos es el tratamiento ideal para muchos de estos pacientes.

El implante de marcapasos definitivo (MPD) en perros es una técnica conocida y practicada en el mundo, si bien, la colocación de estos implantes data de 1967, no había hasta el momento experiencia documentada en nuestro país.

Estos implantes se utilizan para trastornos del ritmo en perro, si bien su uso es poco frecuente, las indicaciones más comunes son el bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, el síndrome de seno enfermo y las paradas atriales persistentes (Oyama et al., 2001, Santilli et al., 2019, Akshata et al., 2024).

Los marcapasos modernos consisten en un generador de impulso y electrodos con punta en rulo, que se conectan al miocardio. Cuando es necesario conectar 2 electrodos (uno en atrio derecho y el otro en ventrículo derecho), se denomina bicameral y cuando solo se conecta el electrodo ventricular, se denomina monocameral. Para la colocación de estos implantes en paciente caninos se describen diferentes abordajes, pudiendo ser de manera transdiafragmática epicárdica o por vía endovenosa endocárdica, dependiendo del tipo de animal y de la condición clínica (Akshata et al., 2024). La mayoría de los procedimientos en medicina veterinaria se realizan por vía endovenosa ya que resulta ser un procedimiento mucho menos invasivo (Buschman et al., 2003).

El implante con técnica convencional utiliza radioscopia (fluoroscopia), a efectos de hacer un

seguimiento de la posición de los electrodos durante el abordaje, ver el trayecto de los mismos, la posición en que se fija el extremo distal al miocardio y la curva con la que se dejan los cables (para dar margen al movimiento cardíaco sin que estos se desprendan). Esta técnica requiere de una infraestructura adecuada para que el procedimiento sea seguro dada la exposición a radiación tanto de los pacientes como del personal médico (Limacher et al., 1998). Es conocido el efecto deletéreo de la radiación en piel y tejido subcutáneo, si bien se intenta disminuir el tiempo de exposición de cada intervención existe efecto acumulativo por el uso repetido (Balter et al., 2010). Si bien no hay certezas sobre la carcinogénesis debido a la exposición, según Renhani y López (2006), existe la probabilidad de ocurrencia y depende en parte de los umbrales de dosis y el tiempo de exposición.

Por otro lado, el equipamiento es de alto costo y resulta ser una limitante en nuestro país ya que en medicina veterinaria no se cuenta con esta tecnología hasta el momento.

OBJETIVO

Describir la realización de implante de MPD unicameral por vía endovenosa, sin guía radioscópica en un canino con diagnóstico de bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Asimismo, se describe la evolución posquirúrgica a corto y mediano plazo.

MATERIAL Y METODO

Polcarpo es un paciente canino macho de 13 años de 22 kg PV., mestizo, que se presentó a la consulta especializada de cardiología de la Facultad de Veterinaria con varios episodios de síncope que incrementaron a uno por día e incluso 2 o 3 veces al día cuando realizaba ejercicio.

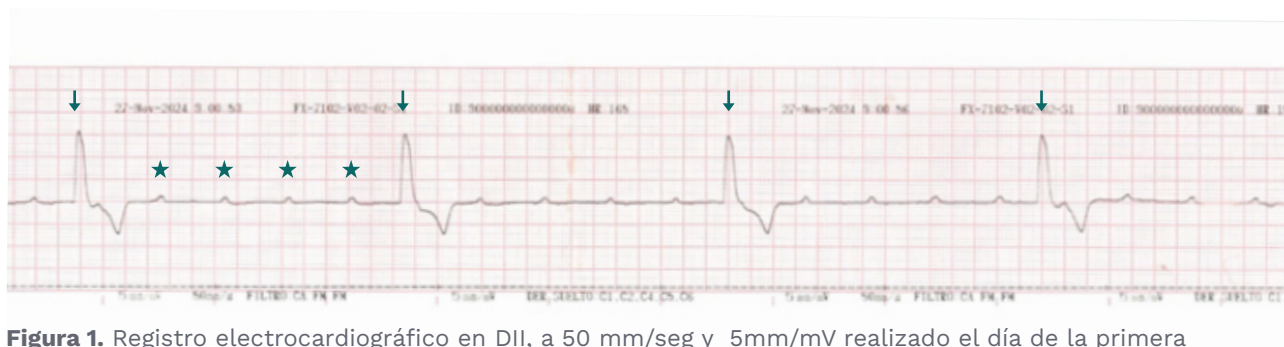


Figura 1. Registro electrocardiográfico en DII, a 50 mm/seg y 5mm/mV realizado el día de la primera consulta donde se observa Bloqueo AV de 3er grado. En el registro se observa que las ondas P (estrella) presentan una frecuencia de 220 x min, mientras que la actividad ventricular (flecha) presenta una frecuencia de 40 x minuto. En esta porción del registro no se observa taquicardia ventricular.

En la misma consulta se realizó una evaluación cardiológico integral. A la auscultación no se constató soplo cardíaco, pero se detectó una bradicardia de 40 lpm. Se realizó electrocardiograma en las 6 derivaciones (electrocardiógrafo Fukuda Denshi, Japón), donde se determinó bradicardia y Bloqueo AV de tercer grado, con escapes nodales alternados con taquicardia ventricular (Fig. 1).

Se realizó ecocardiografía (bidimensional y Doppler) según lo descrito por Boon (2012), utilizando un ecógrafo con sonda cardiológica (Mindray M7 vet,

sonda phased array 4-12 MHz, China), donde, salvo la bradicardia descrita, no se observaron alteraciones anatómicas en los índices de función miocárdica. Tampoco se observaron alteraciones de flujo a nivel de válvulas atrioventriculares ni semilunares.

El panel básico (hemograma, perfil renal y funcional hepático) no presentó alteraciones significativas, por lo que se optó por la colocación de un marcapasos definitivo (MPD) unicameral que marcará la frecuencia de despolarización ventricular constante (Medtronic AttestatTM DR, MRI Sure Scan) (Fig. 2).

Inicialmente se comenzó el tratamiento con Pimobendan (Boehringer Ingelheim[®] 0,3 mg/Kg cada 12 hs), Enalapril (Vetcross[®] 0,5 mg/Kg cada 24 hs) y Espironolactona (Holidays[®] 1 mg/Kg cada 12 hs), además de restricción del ejercicio hasta la colocación del marcapaso.

COLOCACIÓN DEL MARCAPASO

Protocolo anestésico

Se realiza una premedicación con acepromacina (Inadrim Richmond[®] dosis 0,02 mg/kg) en conjunto con metadona (Lazar[®] 0,2 mg/kg) intramuscular. Se pre oxigena el paciente 15 minutos, mientras se colocan las vías venosas periféricas, induciendo con

Figura 2. Marcapasos colocado en Policarpo.



Figura 3. Paciente colocado en decúbito lateral izquierdo preparado para la intervención quirúrgica.



propofol (Libra® 3 mg/kg) totales y midazolam (Midazolam Richmond® dosis 0,1 mg/kg). Se mantuvo la anestesia con Isoflurano 1% promedio, sin necesidad de plano profundo. La administración de Meloxicam (Richmond® dosis 0,2 mg/kg) intravenoso y se monitoreo el paciente con un monitor multiparamétrico que contaba con: saturometría, presión arterial invasiva, electrocardiograma y capnografía temporal. Se necesitó del uso de Dobutamina (Dobutam, Libra®) como inotrópico positivo por infusión continua buscando garantizar un gasto cardiaco durante el procedimiento y el aumento leve de la frecuencia cardiaca, los rangos de uso fueron de 2- 6 mcg/kg/min.

Técnica

El paciente se colocó en decúbito lateral izquierdo para tener acceso venoso, a través de la vena yugular externa derecha (Estrada et al, 2019). Se preparó la región del cuello y entre las escápulas con tricotomía y maniobras de antisepsia (Monet, 2023) (Fig. 3).

Luego de colocado el campo quirúrgico se realizó una incisión de 4 cm en el dorso del paciente en un punto medio entre las escápulas y se disecó un bolsillo subcutáneo (en el cual se colocará finalmente el generador de pulsos), visualizando fascia y plano muscular (Fig. 4).

En un segundo paso, se realizó el abordaje por punción simple de vena yugular externa y se pasó una guía metálica de 0.035 pulgadas (0.89 mm) de diámetro, que habitualmente es utilizada en procedimientos de cateterismo cardiaco y vascular. Sobre la misma guía, se realizó una incisión de 1 cm en la piel y se disecó el tejido subcutáneo hasta visualizar la fascia, el plano muscular y la “gotera yugular”. Sobre la guía se pasó introductor de 7 French valvulado, avanzando con el mismo hasta la cava anterior. Luego, desde afuera del animal, se estimó la distancia desde el abordaje yugular hasta el latido de punta y por el introductor se introdujo el electrodo hasta la distancia estimada anteriormente, momento en que se observaron extrasístoles ventriculares en el monitor cardíaco.

La guía que se utiliza en general posee en su interior una hélice extensible y retráctil (conocido como sistema de fijación activo) que una vez situado en la pared ventricular se despliega. En ese momento, el cirujano realizó intentos de colocación con una tracción suave para luego comenzar a medir los

umbrales de sensado, estimulación y la impedancia. Se asumió que el electrodo se encontraba colocado en el lugar adecuado cuando las pulsaciones regulares del paciente se modificaron a las predeterminadas por el generador de pulso (marcapaso), y cuando la detección sobre el estímulo fue confiable, el cual fue medido mediante electrocardiografía durante el procedimiento. Una vez que el registro electrocardiográfico fue estable y respondió a las variaciones impuestas al generador de impulsos, se retiró el introductor y se fijó el electrodo mediante el sistema propio, utilizando suturas no absorbibles al plano muscular antes expuesto.

Antes de comenzar la intervención se había previsto colocar el chasis del aparato digital de radiografías (Next Sound III ®) debajo del paciente, ya que no contábamos con una guía fluoroscópica que indicara la posición del electrodo dentro del ventrículo derecho. Por lo tanto, una vez que se consideró que las respuestas de sensado fueron adecuadas, se realizaron

Figura 4. La fotografía muestra la colocación de marcapasos (ya conectado al electrodo) en el “bolsillo” subcutáneo en el espacio interescapular..



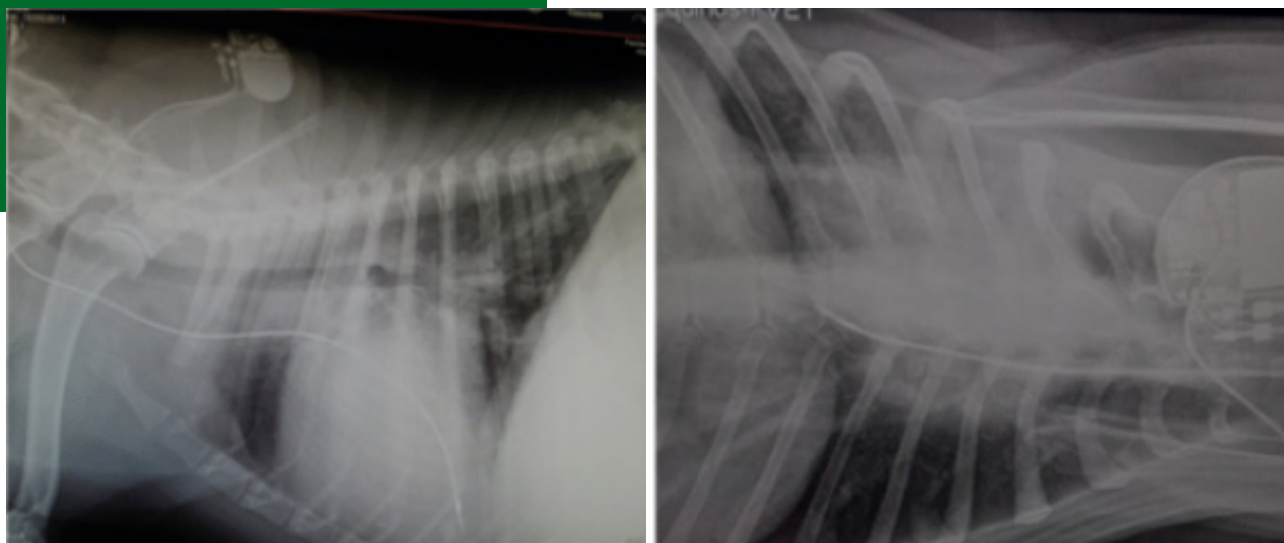


Figura 5. Radiografía de tórax realizada al final de la colocación del MPD unicameral, donde se observa que el mecanismo de fijación del electrodo (rulo) coincide con el ápex cardíaco. También se observa el trayecto del cable con el bucle necesario para permitir que el movimiento cardíaco y/o del cuello no lo desprenda. También se observa el generador de impulsos colocado a nivel interescapular.

radiografías de tórax en decúbito lateral y dorsoventral, lo cual nos permitió, mediante una imagen estática, ver la exacta ubicación de la guía (Fig 5).

Mediante una cánula de polietileno de 11 French que se emplean para extracción de electrodo se realizó tunelización en el subcutáneo, desde el abordaje yugular hasta el bolsillo dorsal por donde se introdujo la parte del electrodo que va desde la punción de la yugular (en el cuello) hasta el marcapasos (espacio interescapular). Posteriormente, se conectó el electrodo al generador unicameral, se alojó el mismo en el bolsillo subcutáneo, se dispuso el largo de electrodo remanente por debajo del generador y se fijó al plano muscular.

En controles posteriores, la frecuencia cardíaca no debe modificarse de la que fue preestablecida en el marcapaso, generalmente suelen ajustarse a una frecuencia de entre 80 y 100 lpm, en el caso de Policarpo la frecuencia establecida fue de 90 lpm.

SEGUIMIENTO POST-QUIRÚRGICO

A las 24 hs de la colocación del MPD, Policarpo estaba completamente recuperado de la anestesia y en 15 días las heridas quirúrgicas estaban cicatrizadas. En el control realizado a las 48 horas del MPD se registró

una taquicardia ventricular paroxística, que no se repitió en controles posteriores.

A los 30 días se monitorizó el funcionamiento del generador de impulsos que resultó ser óptimo con una frecuencia de disparos estable en 90 latidos por minutos y una vida útil de 5 años. El registro electrocardiográfico se presenta en la figura 6.

Luego de transcurridos 6 meses el paciente no presentó más síncope y presenta una calidad de vida muy buena y superior a la que presentaba antes del procedimiento.

CONCLUSIONES

En el presente caso clínico, en que la patología requirió la colocación de un MPD unicameral, la misma fue posible sin la utilización de radioscopia. La sustitución de esta tecnología con el registro de la actividad eléctrica del corazón y las imágenes radiográficas sumadas a la experiencia del equipo de trabajo fue suficiente para una colocación exitosa. La mejoría clínica fue inmediata a la cirugía, sin los síntomas antes descritos, incluso 6 meses después el paciente sigue teniendo una respuesta buena.

Con el MPD así implantado se logró la supervivencia del paciente y la mejoría clínica, con un pronóstico de vida favorable. ●



Figura 6. Registro electrocardiográfico luego de conectado el MPD, en DII, 25 mm/seg y 10 mm/mV posquirúrgico donde se registra una FC de 90 lpm. Si bien la línea de base está irregular, se aprecia que cada complejo QRS se corresponde con un impulso en forma de espiga previo (flecha).

BIBLIOGRAFÍA

1. Akshata B., Shukla R., Tanwer C., Rathore G., Chaudhary S. (2024) Pacemaker Implantation in Small Animal Practice: Indications, Types of pacing and Implantation Technique. *Journal of Animal Research* 14(01): 39-46.
2. Balter, S., Hopewell, J. W., Miller, D. L., Wagner, L. K., & Zelefsky, M. J. (2010). Fluoroscopically guided interventional procedures: a review of radiation effects on patients' skin and hair. *Radiology*, 254(2), 326-341.
3. Buchanan, J.W. (2003) First Pacemaker in a Dog: A Historical Note. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 713-714
4. Estrada A., Maisenbacher H., Jones A., Prošek R., Kleman M., Bryant R. (2019) Transvenous pacing implantation: techniques, tips, and lessons learned along the way. *J Vet Cardiology* 22: 51-64.
5. Limacher M., Douglas P., Germano G., Laskey W., Lindsay B., McKetty M., Moore M., Park J., Prigent F., Walsh M. (1998) ACC expert consensus document. Radiation safety in the practice of cardiology. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol.*, 31(4):892-913
6. Monnet, E. (Ed.). (2023). *Small animal soft tissue surgery*. John Wiley & Sons.
7. Noszczyk-Nowak, A., Michalek M., Kałuża E., Cepiel A., Paślawska U. (2017) Prevalence of arrhythmias in dogs examined between 2008 and 2014. *J. Vet. Res.*, 61(1): 103.
8. Oyama M., Sisson D., Lehmkuhl L., (2001) Practices and outcome of artificial cardiac pacing in 154 dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 15(3): 229-239.
9. Rehani M, Ortiz-Lopez P. (2006) Radiation effects in fluoroscopically guided cardiac interventions--keeping them under control. *Int J Cardiol.* ;109(2):147-51.
10. Santilli R., Giacomazzi F., Porteiro D., Perego M. (2019) Indications for permanent pacing in dogs and cats. *J. Vet. Cardiol.*, 22: 20-39.
11. Seymour, C., Duke-Novakovski, T., & Mendenhall, V. (2008). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*.
12. Ward J., DeFrancesco T., Tou S., Atkins C., Griffith E., Keene B., (2016) Outcome and survival in canine sick sinus syndrome and sinus node dysfunction: 93 cases (2002-2014). *J. Vet. Cardiol.*, 18(3): 199-212.

Dermatomiopatía en una perra mestiza

LA Casas, DA Pérez, S Iveli

Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias
Veterinarias Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina



Palabras claves

Dermatomiositis, canino, familiar, mestizo.

RESUMEN

La dermatomiositis canina familiar es un trastorno inflamatorio de la piel y músculos que se presenta con mayor frecuencia en razas como Collie, Pastor de Shetland y Pastor belga, con posible herencia genética. Afecta a perros jóvenes, presentando lesiones cutáneas y miositis. Se sospecha que su origen es una causa inmunomediada. El caso clínico describe una perra mestiza con lesiones cutáneas, miositis y problemas digestivos. Inicialmente se sospechó de hipotiroidismo, pero ante la respuesta parcial al tratamiento, se diagnosticó dermatomiositis por los hallazgos clínicos e histopatológicos. Los dos cachorros de la perra también mostraron las mismas lesiones cutáneas, respaldando la idea de la heredabilidad de la enfermedad. El tratamiento con Levotiroxina sódica mejoró los problemas digestivos, pero las lesiones cutáneas persistieron. La resolución espontánea de las lesiones en uno de los cachorros y la falta de asociación documentada entre dermatomiositis e hipotiroidismo en perros agregan relevancia al caso.

INTRODUCCIÓN

La dermatomiositis canina familiar es un proceso inflamatorio, idiopático, hereditario e infrecuente de la piel y músculos de perros jóvenes de las razas Collie, Pastor de Shetland y Pastor belga principalmente. También se han reportado casos de otras razas como el Beauceron, Corgi galés, Lakeland Terrier, Chow Chow, Pastor alemán, Kuvasz y mestizos, aunque en estas últimas no se pudo demostrar la herencia familiar de esta enfermedad. Si bien la causa es desconocida,

se sospecha de una patogenia inmunomediada determinada genéticamente. Los estudios sugieren que la dermatomiositis se hereda de forma autosómica dominante (de ambos progenitores) con expresión variable. Dado su carácter hereditario los signos clínicos suelen manifestarse temprano en la vida de los pacientes (de 7 a 11 semanas de vida) aunque típicamente se observan antes de los 6 meses de edad, sin predilección sexual ni asociación con el color o el largo del manto piloso. Las lesiones cutáneas se caracterizan por alopecias no pruriginosas, eritema, descamación, hiperpigmentación y costras en áreas de trauma mecánico, hocico, extremo de orejas, punta del rabo, alrededor de los ojos, regiones carpales y tarsales. La miositis suele aparecer meses después de las alteraciones cutáneas y se correlaciona directamente con la gravedad de las mismas. La atrofia asintomática de músculos masticatorios y los distales de las extremidades son frecuentes. En algunos casos puede presentarse regurgitación causada por un megaesófago y trastornos en la deglución. Las alteraciones de las uñas como la onicorrexia, onicosquicia u onicomadesis fueron reportadas en algunos perros con esta enfermedad. Los animales con cuadros clínicos leves suelen curarse espontáneamente y con rapidez, sin embargo, la mayoría exhibe lesiones nuevas aumentando la extensión de éstas hacia el primer año de vida, pasada esa edad tienden a mejorar.

El diagnóstico definitivo suele realizarse principalmente a partir de la pesquisa clínica, estudio histopatológico de piel y músculos afectados. Complementariamente pueden realizarse electromiografías y análisis de laboratorio para descartar otros diagnósticos diferenciales.

Generalmente los tratamientos incluyen ácidos grasos omega 3, Vitamina E (200 a 800 UI/ día) y prednisolona (1 a 2 mg/kg/24h) y en casos severos puede indicarse la eutanasia del paciente.

CASO CLÍNICO

Se presentó a la consulta una perra mestiza, de un año de edad, de 10 kg de peso. Veinte días antes la paciente había parido dos cachorros con normalidad. El motivo de la consulta fue por presentar lesiones cutáneas alopécicas y apruríticas en la región de la cara (hocico, frente, zona interorbitaria) (figura 1), región lumbosacra, perineal, rabo (figura 2) y distal de carpo y tarsos, de 6 meses de evolución. La perra no defecaba desde hacía 5 días, además regurgitaba



Figura 1: lesiones cutáneas alopécicas y apruríticas en la región de la cara.

el alimento y en menor medida el agua desde hacía diez días. El apetito estaba conservado. Durante el examen físico de la piel, se reconoció una alopecia total con eritema y leve descamación en las zonas mencionadas, costras e hiperpigmentación severa. A la palpación abdominal, las asas intestinales estaban distendidas con contenido sólido y gaseoso.

Ante la sospecha de que la perra padeciera hipotiroidismo, es que se decidió realizar análisis de sangre y bioquímica sanguínea. Los resultados de los mismos fueron un hemograma sin particularidades y la bioquímica sérica evidenció un aumento del colesterol que estaba en 3,2 g/l, los dosajes hormonales fueron de T4 libre 0,5 ng/dl y de TSH canina de 1,2 ng/ml. Se indicaron estudios radiográficos simples de abdomen que constataron una distensión gaseosa generalizada de asas de intestino delgado y grueso sugerente de íleo (figura 3). Ante la sospecha de megaesófago se solicitó una radiografía simple de tórax latero- lateral que confirmó el diagnóstico presuntivo mostrando un esófago de diámetro considerable en su porción torácica y un aumento de la radiodensidad de los campos pulmonares a expensas de un patrón intersticial/ alveolar.



Figura 2: lesiones cutáneas alopécicas y apruríticas en la región lumbosacra, perineal y rabo.

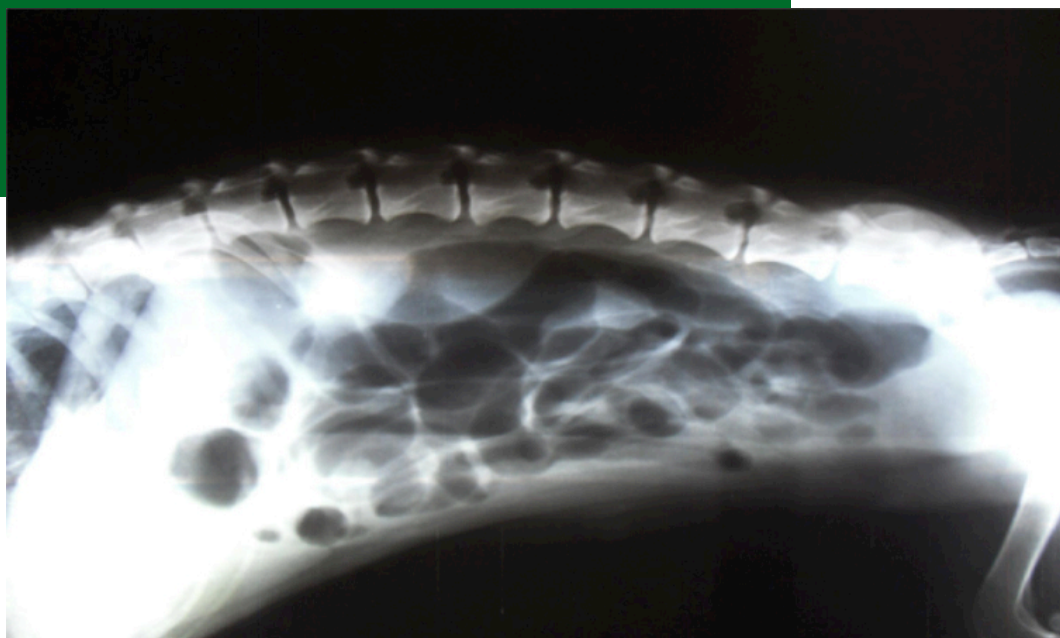


Figura 3: distensión gaseosa generalizada de asas de intestino delgado y grueso.

Confirmado el diagnóstico de hipotiroidismo se indicó la suplementación con Levotiroxina sódica 0,01 mg/kg/12h. Pasadas dos semanas del tratamiento, el volumen y frecuencia defecatorias habían mejorado considerablemente, en cambio, la regurgitación seguía presente.

Luego de 3 meses del tratamiento con Levotiroxina sódica a las dosis mencionadas, las lesiones cutáneas no habían presentado mejoría. Siendo muy insuficiente la respuesta al tratamiento, es que se consideró a la dermatomiositis como principal diagnóstico diferencial de comorbilidad. Es por ello que se tomaron muestras de varias zonas de piel

alterada y de músculo de las zonas subyacentes para su posterior estudio histopatológico. Dicho estudio evidenció una moderada hiperqueratosis, vacuolización de células del estrato granuloso, áreas de desprendimiento entre dermis y epidermis. Incontinencia pigmentaria. Edema e infiltrado linfoplasmocitario moderado en zona de interfase. Atrofia folicular moderada con vacuolización celular (figura 4). En los cortes de músculo se observaron: moderado infiltrado intersticial de células inflamatorias mononucleares, con una mayor infiltración en el extremo de fibras musculares fragmentadas, sumado a cambios degenerativos

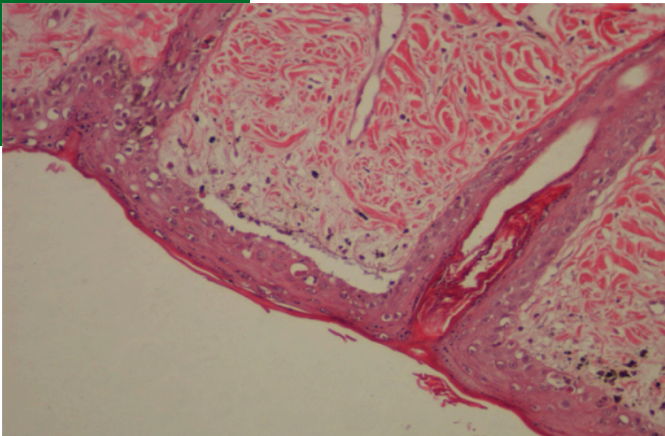


Figura 4: 10X: moderada hiperqueratosis, vacuolización de células del estrato granuloso, áreas de desprendimiento entre dermis y epidermis. Incontinencia pigmentaria. Edema e infiltrado linfoplasmocitario moderado en zona de interfase. Atrofia folicular moderada con vacuolización celular.

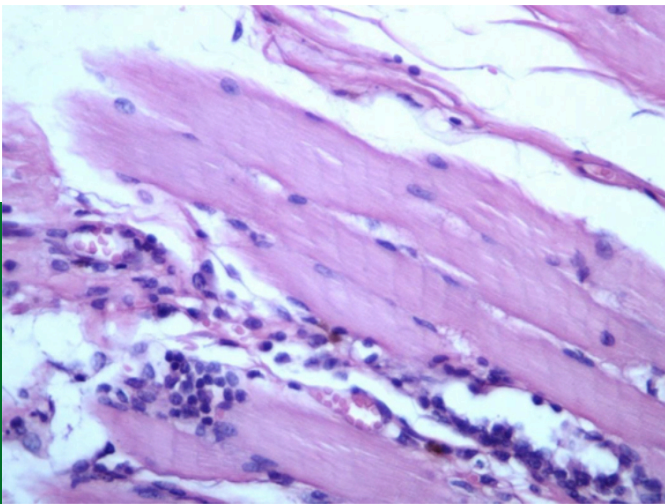


Figura 5: 60X: moderado infiltrado intersticial de células inflamatorias mononucleares, con una mayor infiltración en el extremo de fibras musculares fragmentadas, sumado a cambios degenerativos.

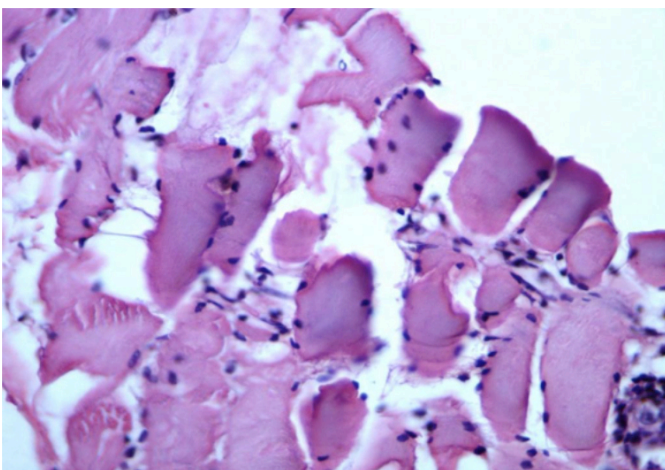


Figura 6: 60X: miólisis, fragmentación de fibras musculares (en zona de línea Z) y pérdida de las estriaciones con hialinización del sarcoplasma (degeneración hialina de Zencker).

(figura 5). En la figura 6 se observan con mayor detalle los cambios degenerativos de las fibras musculares. Los mismos son: miólisis, fragmentación de fibras musculares (en zona de línea Z) y pérdida de las estriaciones con hialinización del sarcoplasma (degeneración hialina de Zencker).

Vale destacar que cuando las dos crías (un macho y una hembra) de la perra llegaron a los seis meses de edad comenzaron a presentar las mismas lesiones cutáneas que la madre: alopecia no pruriginosa con una distribución similar. No se realizó el seguimiento clínico de las crías. Pasados seis meses desde la primera consulta de la madre, uno de los cachorros comenzó a tener remisiones espontáneas de las lesiones dérmicas.

CONCLUSIONES

El diagnóstico definitivo fue dermatomiositis familiar, basado en la sumatoria de los hallazgos del examen clínico, la edad de presentación y el estudio histopatológico.

Que ambos cachorros hayan presentado los mismos signos clínicos que la madre, apoyan la teoría de la heredabilidad de la enfermedad, a pesar de que no haya reportes en este sentido en perros mestizos.

El hallazgo digestivo más reportado en el hipotiroidismo es el megacolon, a diferencia del íleo que es una alteración poco reportada. En nuestro caso se asoció el íleo con hipotiroidismo por la buena respuesta a la suplementación con Levotiroxina sódica.

En la bibliografía consultada no se hallaron asociaciones entre la dermatomiositis y el hipotiroidismo en pacientes caninos.

Coincidentemente con los reportes bibliográficos, las lesiones pueden resolverse espontáneamente como ocurrió en uno de los cachorros.

Es por lo mencionado anteriormente que consideramos a este reporte de caso clínico de suma importancia. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller, W.H.; Griffin, C.E.; Campbell, K.L. En Muller & Kirk's. Dermatología en Pequeños Animales. Séptima edición. Intermédica, Buenos Aires, 2014. pp 645-647.
2. Jacquelyn MW, Leigh AC, Omar S, Andy A, Christine AR, Joanne LM, Keith EM. Analysis of gene transcript profiling and immunobiology in Shetland sheepdogs with dermatomyositis. Vet. Dermatol. 2008 Apr;19 (2): 52-8. doi: 10.1111/j.1365-3164. 2008. 00655.x.
3. Evans, J.; Levesque, D.; Shelton, G. Canine Inflammatory Myopathies: A Clinicopathologic Review of 200 Cases. J. Vet. Intern. Med. 2004. 18:679-691.
4. Gross, T.L.; Ihrke, P.J.; Walder, E.J.; Affolter, V.E. En: Skin Diseases of the dog and cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis. Second edition. Blackwell Science, UK, 2005. pp 49-52.
5. Kornegay, J. Disorders of the Skeletal Muscles. En: S. Ettinger, E. Feldman. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. Vol. 1. Fourth Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1995. pp 727-736.
6. Ushikoshi, W. Síndromes miopáticos, A. En: Pellegrino, L. Garibaldi. Intermédica. Buenos Aires. 2003. Pp 217-224.



CONGRESO INTERNACIONAL DE VETERINARIOS EN PANAMÁ



I Congreso AMVEPE & XXII Congreso FIAVAC

Conferencistas



Dr. Karlo
Soriano



Dr. Leonel
Londoño



Dr. Miguel
Novoa



Dr. Roy
McGregor



Dr. Wanderson
Ferreira



Dra. Amalia
Membreño



Dra. Carmen
Bonilla



Dra. Daniela
Garzón



12 al 14
AGOSTO
2026

www.vetevolutionpanama.com

**INSCRIPCIONES
ABIERTAS**

Tromboembolismo Aórtico

Ademilda Fernandes Soares

Médica Veterinária doutoranda da Universidade Estadual Norte Fluminense,
Rio de Janeiro, Brasil

Tainara Micaele Bezerra Peixoto

André Lacerda de Abreu Oliveira

Professor do Departamento de Clínica e Cirurgia da Faculdade de Veterinária
da Universidade Estadual Norte Fluminense, Rio de Janeiro, Brasil



RESUMO

O tromboembolismo arterial (TEA) representa uma condição vascular de relevância clínica significativa, decorrente da formação e mobilização de trombos que podem comprometer parcial ou completamente a passagem do sangue pelos vasos, desencadeando quadros de isquemia nos tecidos afetados. Na rotina da medicina veterinária, essa afecção incide especialmente sobre felinos e cães, apresentando-se, na maioria das vezes, como complicação de doenças preexistentes, entre as quais se destacam a cardiomiopatia hipertrófica em gatos e a parvovirose na espécie canina. Do ponto de vista fisiopatológico, a condição tem como fundamento a Tríade de Virchow, cujos elementos constitutivos são a estase sanguínea, a lesão do endotélio vascular e os estados de hipercoagulabilidade. As manifestações clínicas incluem surgimento súbito de dor, resfriamento das extremidades, ausência de pulso nas artérias periféricas e comprometimento motor dos membros acometidos, variando de paresia à paralisia. O diagnóstico é estabelecido por meio da integração entre a avaliação clínica, exames hematológicos e bioquímicos e recursos de imagem, sendo a ultrassonografia Doppler o método de eleição. A conduta terapêutica pode envolver abordagem medicamentosa com uso de anticoagulantes e protocolos de analgesia ou intervenção cirúrgica, reservada a casos específicos em que a remoção do trombo e a restauração do fluxo sanguíneo sejam viáveis. A identificação precoce da condição é determinante para a instituição do tratamento adequado e para a evolução clínica favorável do paciente.

Palavras-Chave

Cardiomiopatia hipertrófica, Disfunção endotelial, Hipercoagulabilidade, Isquemia periférica, Perfusão tecidual, Trombogênese.

A base fisiopatológica da trombogênese reside na convergência de três elementos fundamentais descritos na denominada "Tríade de Virchow"⁶: a estase sanguínea, correspondente à diminuição da velocidade do fluxo; a lesão endotelial, representada por qualquer comprometimento estrutural da parede vascular; e a hipercoagulabilidade, entendida como

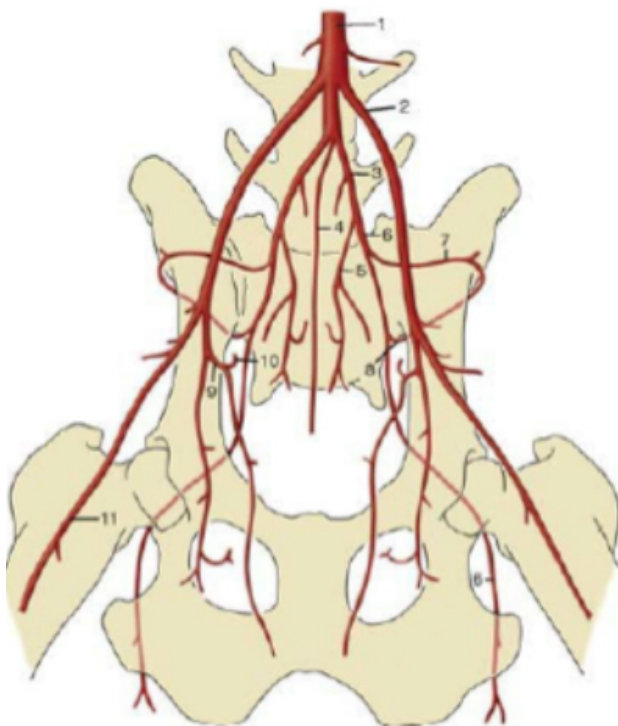


Figura 1. Parte final da aorta abdominal canina (vista ventral). 1, aorta; 2, a. ilíaca externa; 3, a. ilíaca interna; 4, a. sacral mediana; 5, a. pudenda interna; 6, a. glútea caudal; 7, a. iliolumbar; 8, a. glútea cranial; 9, a. femoral profunda; 10, tronco pudendoepigástrico; 11, a. femoral. Fonte: Dyce.

toda e qualquer desregulação da cascata de coagulação¹. A compreensão desses três pilares permite reconhecer o trombo como uma afecção vascular de natureza secundária, que emerge a partir de condições patológicas de base².

ANATOMIA

A aorta abdominal tem sua origem no hiato aórtico do diafragma, onde assume o papel de segmento caudal da aorta torácica. Durante seu trajeto, emite ramos destinados tanto às vísceras quanto às estruturas parietais, incluindo as artérias ilíacas externas, responsáveis pela irrigação dos membros pélvicos. Na porção terminal, a aorta se bifurca nas artérias ilíacas internas, ventralmente à última vértebra lombar, dando continuidade caudal por meio da artéria sacra média, um vaso de menor calibre que segue em direção à cauda⁷ (Fig.1). Esse ponto anatômico, denominado trifurcação aórtica, tem importância central no estudo do TEA: é nessa região, conhecida como sede do "trombo em sela" (responsável por cerca de 90% dos casos), além das artérias ilíacas, femorais, renais e braquiais, que se concentram as principais obstruções vasculares decorrentes da condição⁵.

EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologia do TEA em Felinos

Entre os felinos, o tromboembolismo arterial apresenta maior prevalência no sexo masculino e acometimento preferencial de determinadas raças — Ragdoll, Birman, Tonquinês, Abissínio e Maine Coon⁸ —, as quais exibem maior incidência de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), condição reconhecida como o principal fator predisponente ao desenvolvimento do TEA³.

A manifestação clínica tende a ocorrer com maior frequência em animais com idade acima de 7 anos⁹. A combinação entre as particularidades fisiológicas da espécie — como o comportamento contrátil e a relativa rigidez do miocárdio felino — com a presença de cardiomiopatias contribui para a restrição do fluxo intracardiaco e a redução volumétrica das câmaras cardíacas¹⁰. Dentre as cardiomiopatias identificadas em gatos com TEA na rotina clínica, destacam-se a cardiomiopatia restritiva (CMR) e a CMH, sendo esta última responsável pela maioria dos casos descritos³.

Epidemiologia do TEA em Cães

Na espécie canina, o TEA é incomum e associado a prognóstico reservado¹. Nessa espécie, os eventos

trombóticos decorrem com maior frequência de trombose in situ, especialmente na aorta abdominal, e costumam estar vinculados a estados de hipercoagulabilidade sistêmica gerados por enfermidades subjacentes, como nefropatia perdedora de proteína¹¹, neoplasias¹², hiperadrenocorticismo¹³, processos inflamatórios sistêmicos e uso prolongado de corticosteroides¹⁴.

Assim, a ocorrência do TEA em cães está estreitamente relacionada à presença de comorbidades que desestabilizam a hemostasia e favorecem a trombose local — ou seja, doenças pró-trombóticas de caráter sistêmico. Esse padrão difere do observado em felinos, nos quais o tromboembolismo arterial decorre predominantemente de doenças cardíacas.

FISIOPATOLOGIA

Fisiopatologia do Trombo e Tríade de Virchow

O mecanismo central envolvido na formação de trombos é descrito pela Tríade de Virchow, que compreende três elementos inter-relacionados: alteração do fluxo sanguíneo (estase), lesão endotelial e hipercoagulabilidade. A atuação sinérgica desses fatores potencializa o risco trombótico de forma significativa¹⁵.

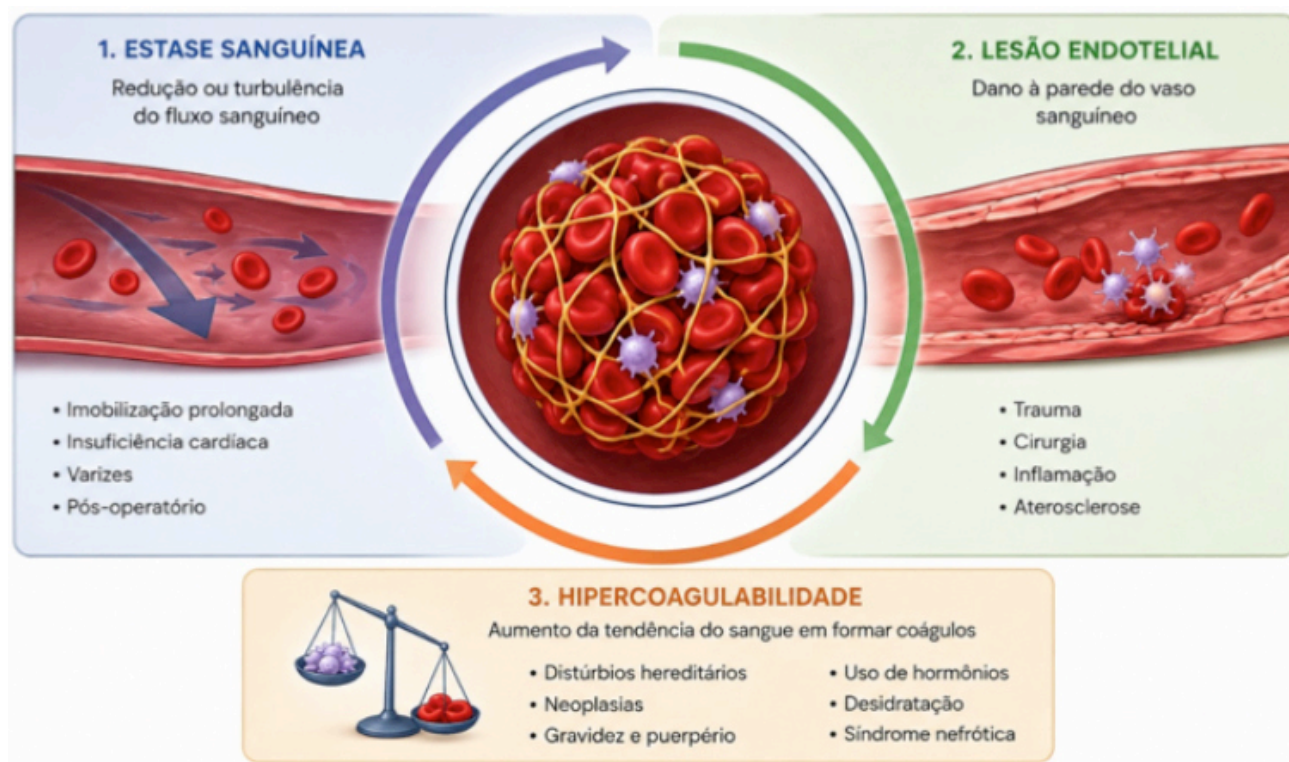
A estase sanguínea cria condições propícias à trombogênese porque, em circunstâncias fisiológicas, o fluxo laminar garante a distribuição equilibrada de plaquetas e plasma ao longo dos vasos. Quando esse padrão é substituído por estase, o fluxo torna-se turbulento, eleva o estresse mecânico sobre a parede vascular e favorece a formação do trombo¹.

Em condições normais, o endotélio vascular atua como elemento-chave na manutenção do equilíbrio hemostático, secretando substâncias com propriedades anticoagulantes e antiagregantes plaquetárias. Quando ocorre lesão ou disfunção endotelial, verifica-se redução na liberação desses mediadores protetores e concomitante aumento da expressão de fatores pró-coagulantes e moléculas de adesão, o que favorece tanto a ativação da cascata de coagulação quanto a adesão plaquetária, criando um ambiente permissivo à trombogênese¹.

Fisiopatologia do TEA em Felinos

Os gatos apresentam elevada suscetibilidade ao desenvolvimento espontâneo de doenças cardíacas e maior propensão à formação de trombos em

Figura 2. Tríade de Virchow. Representação esquemática dos três componentes centrais da trombogênese: estase do fluxo sanguíneo, lesão endotelial e hipercoagulabilidade. Fonte: IA.



comparação a outras espécies, incluindo cães e humanos³. As cardiomiopatias são as cardiopatias mais prevalentes nessa espécie e comumente se associam à dilatação progressiva do átrio esquerdo (AE)¹⁶. O comprometimento do enchimento ventricular esquerdo pode conduzir à expansão atrial, disfunção da aurícula esquerda e estase sanguínea¹⁰, condição identificável ecocardiograficamente pela presença de contraste espontâneo, conhecido como "fumaça", culminando na formação de trombos e possíveis eventos tromboembólicos arteriais¹.

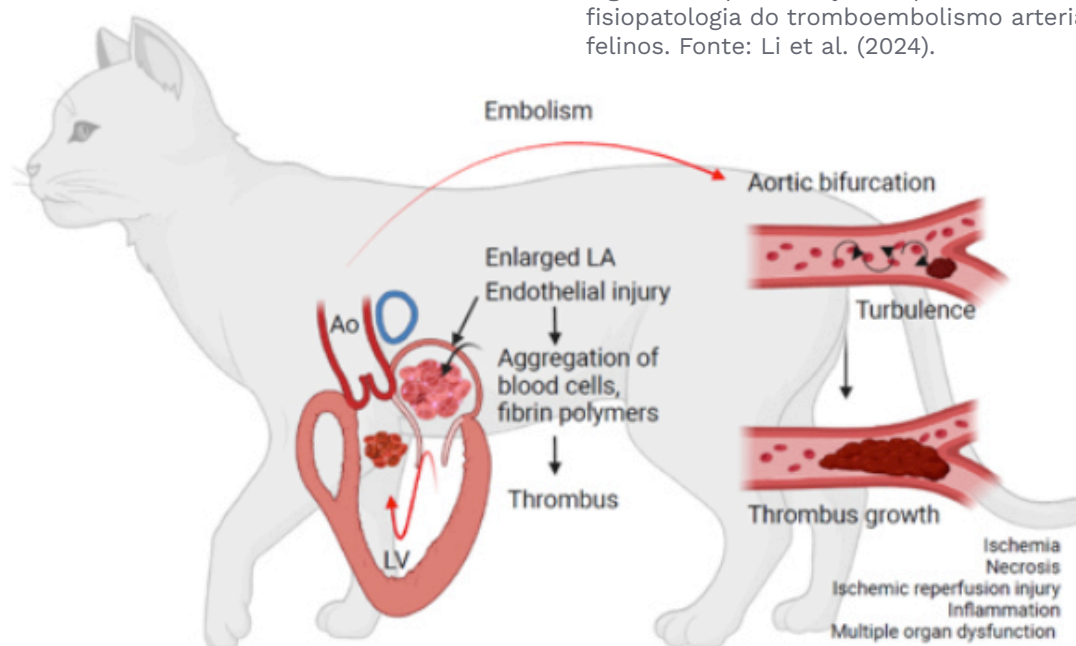
A gênese de trombos em gatos com cardiomiopatia está intimamente associada a alterações estruturais e funcionais do átrio esquerdo, bem como à disfunção endotelial¹⁰. Nesse cenário, o fator de von Willebrand (vWF) assume papel relevante na adesão e na agregação plaquetária, contribuindo para o processo trombogênico. Estudos evidenciaram que felinos com cardiomiopatia avançada apresentam expressão aumentada de vWF no endotélio do átrio esquerdo, além da presença dessa proteína na constituição dos trombos formados nessa região. Tais achados indicam que a lesão ou disfunção endotelial pode ativar a coagulação e resultar na formação de trombos intracardíacos, com potencial de embolização sistêmica arterial, uma das

complicações mais graves associadas às cardiopatias felinas¹⁶.

Embora as doenças cardíacas representem os fatores mais frequentemente implicados na trombogênese felina, o TEA pode também se instalar secundariamente a processos inflamatórios sistêmicos¹⁴, inclusive neoplasias¹². Condições inflamatórias e infecciosas induzem um estado pró-coagulante ao estimular, por meio de citocinas, a expressão do fator tecidual e a ativação da cascata de coagulação, enquanto os mecanismos anticoagulantes endógenos e a atividade fibrinolítica se encontram suprimidos¹. Toxinas e mediadores inflamatórios também exercem efeito lesivo sobre o endotélio, facilitando a adesão plaquetária e a consolidação do trombo¹.

No que concerne às neoplasias, diversos tumores exibem atividade pró-coagulante intrínseca, uma vez que células neoplásicas podem expressar fator tecidual e outras moléculas ativadoras da coagulação¹⁴. O microambiente tumoral também é caracterizado pela liberação de mediadores inflamatórios, citocinas e quimiocinas, que promovem ativação endotelial e maior adesividade plaquetária¹. A presença de massas tumorais pode ainda alterar a hemodinâmica vascular pela

Figura 3. Representação esquemática da fisiopatologia do tromboembolismo arterial em felinos. Fonte: Li et al. (2024).



EM CÃES, AO CONTRÁRIO DO QUE SE OBSERVA NOS FELINOS, A TROMBOSE AÓRTICA É PREDOMINANTEMENTE SECUNDÁRIA A DOENÇAS SISTÊMICAS SUBJACENTES, SENDO INCOMUM A ASSOCIAÇÃO COM CONDIÇÕES CARDÍACAS PRIMÁRIAS.

compressão de vasos e indução de estase, favorecendo a formação de trombos⁶. Dessa forma, a trombose associada ao câncer em gatos é compreendida como fenômeno multifatorial, envolvendo simultaneamente hipercoagulabilidade, inflamação e alterações hemodinâmicas⁹.

Fisiopatologia do TEA em Cães

Em cães, ao contrário do que se observa nos felinos, a trombose aórtica é predominantemente secundária a doenças sistêmicas subjacentes, sendo incomum a associação com condições cardíacas primárias. A compreensão desses mecanismos é essencial para o entendimento do TEA nessa espécie, dado que a afecção costuma surgir como decorrência de alterações sistêmicas que criam um estado pró-trombótico persistente, com destaque para a nefropatia perdedora de proteína, neoplasias, hiperadrenocorticismos, diabetes mellitus, enteropatias perdedoras de proteína e processos inflamatórios ou infecciosos sistêmicos¹⁴.

A Nefropatia Perdedora de Proteína constitui uma das condições mais frequentemente implicadas na trombogênese canina. Nessa doença, a lesão da barreira de filtração glomerular resulta em perda urinária de proteínas plasmáticas, incluindo anticoagulantes naturais como a antitrombina III, comprometendo os mecanismos fisiológicos de controle da coagulação. Adicionalmente, a hipoalbuminemia estimula o fígado a sintetizar proteínas plasmáticas em maior quantidade, incluindo fatores pró-coagulantes como o

fibrinogênio, o que estabelece um estado de hipercoagulabilidade sistêmica¹¹.

O Hiperadrenocorticismos representa outra condição de base frequentemente associada ao desenvolvimento de trombose em cães¹³. O hipercortisolismo crônico exerce múltiplos efeitos sobre o sistema hemostático: estimula a síntese hepática de fatores de coagulação, incluindo fibrinogênio, fator VIII e fator de von Willebrand, reduz a atividade fibrinolítica por meio da expressão aumentada de inibidores da fibrinólise e promove disfunção endotelial e hipertensão sistêmica, condições que favorecem a lesão da parede vascular e a ativação da coagulação, culminando num estado persistente de hipercoagulabilidade.

Nos cães, os processos inflamatórios sistêmicos compartilham os mesmos fundamentos fisiopatológicos previamente descritos para os felinos, configurando igualmente um estado pró-trombótico multifatorial, como observado em neoplasias ou em outras infecções sistêmicas. A parvovirose canina é um exemplo representativo: estudo publicado em 2024 demonstrou, por meio da tromboelastografia (TEG) associada a curvas de velocidade (v-curve), que a intensa resposta inflamatória desencadeada pela doença se correlaciona à redução significativa da atividade fibrinolítica, caracterizando um quadro de hipofibrinólise. Esse mecanismo, atuando em sinergia com a hipercoagulabilidade, cria um ambiente hemostático favorável à trombose, explicando o elevado risco de eventos trombóticos nesses pacientes¹⁷.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do TEA ocorre geralmente em contexto emergencial, demandando abordagem clínica integrada e sistemática, especialmente diante do prognóstico desfavorável e das baixas taxas de sobrevivência relatadas na maioria dos casos. A investigação diagnóstica deve contemplar o histórico do paciente, anamnese detalhada, exame físico minucioso, avaliação laboratorial e exames de imagem adequados⁵.

A literatura atual evidencia que as primeiras horas após o surgimento dos sinais clínicos são determinantes para o desfecho do paciente, pois a progressão da isquemia arterial pode evoluir para necrose muscular, dano neurológico e síndrome de reperfusão. Em outras palavras, quanto mais prolongada a obstrução

vascular, menores as chances de recuperação funcional do membro. Nos casos de diagnóstico tardio, a isquemia prolongada pode acarretar lesões teciduais irreversíveis, tornando a amputação do membro afetado a única opção terapêutica viável. Nas situações de comprometimento sistêmico acentuado ou prognóstico extremamente desfavorável, a eutanásia pode ser indicada¹⁸.

SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas variam de acordo com a localização do trombo, a extensão da obstrução e o tempo de isquemia⁴. Entre os achados mais característicos, destaca-se a paralisia súbita dos membros posteriores, que inviabiliza a locomoção normal do animal⁵. A ausência de pulso femoral à palpação, extremidades frias e coloração cianótica dos coxins plantares são igualmente frequentes, sinalizando déficit circulatório periférico. A dor intensa, manifestada por vocalização persistente, agitação e expressão evidente de desconforto severo, constitui outro achado característico desta condição³.

Sinais Clínicos em Felinos

No gato, o quadro clínico do tromboembolismo aórtico é marcado pelo início abrupto de paresia ou paralisia dos membros afetados, frequentemente associado à ausência ou redução do pulso arterial, musculatura rígida e algica e extremidades hipotérmicas³. Essas manifestações refletem o processo isquêmico decorrente da interrupção do fluxo arterial².

A apresentação clínica clássica é sumarizada pelo conjunto de sinais denominado "5 Ps": dor intensa, palidez ou cianose das extremidades, ausência de pulso arterial, paralisia ou paresia e hipotermia dos membros afetados². Esses elementos traduzem a redução ou supressão da perfusão sanguínea nos tecidos periféricos.

Na maior parte dos casos, o acometimento é bilateral dos membros pélvicos², embora possam ocorrer apresentações unilaterais ou, mais raramente, envolvimento de membros torácicos³. Além dos déficits locomotores, podem ser observadas alterações neurológicas como perda de propriocepção, diminuição ou abolição dos reflexos e ausência de sensibilidade profunda nos membros comprometidos⁵.

Os sinais sistêmicos também podem estar presentes, sobretudo quando o tromboembolismo coexiste com cardiopatias subjacentes, como a

cardiomiopatia hipertrófica. Nessas circunstâncias, taquipneia, dispneia, taquicardia, sopro cardíaco, hipotermia e sinais de insuficiência cardíaca congestiva podem integrar o quadro clínico².

A intensidade e a progressão das manifestações clínicas são influenciadas pelo grau de obstrução vascular e pelo tempo de isquemia. Nas fases iniciais, a dor costuma ser intensa e acompanhada de vocalização e agitação³. Com o avançar da isquemia, pode ocorrer redução progressiva da sensibilidade em decorrência do comprometimento das fibras nervosas periféricas⁵.

Sinais Clínicos em Cães

O início dos sinais clínicos costuma ser abrupto e comumente é percebido pelos tutores como incapacidade repentina de caminhar ou sustentar os membros posteriores¹⁹. Em muitos casos, o animal demonstra dificuldade imediata de locomoção durante atividades cotidianas como caminhar ou correr, manifestação diretamente relacionada à oclusão súbita do vaso sanguíneo e ao rápido comprometimento da perfusão periférica²⁰.

As alterações locomotoras estão entre as manifestações mais evidentes. Cães acometidos podem apresentar paralisia súbita dos membros posteriores, especialmente quando o trombo se localiza na bifurcação da aorta abdominal²⁰. Obstruções parciais podem se manifestar como paresia ou fraqueza muscular¹⁹, ao passo que claudicação aguda, incapacidade de sustentar o peso corporal e dificuldade de deambulação são achados igualmente relatados²⁰.

A dor intensa é achado frequente nas fases iniciais da condição. A isquemia tecidual provoca estímulo nociceptivo significativo, levando o animal a exibir vocalização, inquietação e relutância em se movimentar¹⁹. A palpação dos membros afetados habitualmente desencadeia resposta dolorosa evidente²⁰. Com a progressão do quadro isquêmico, pode ocorrer redução gradual da sensibilidade por comprometimento das fibras nervosas¹.

As alterações vasculares periféricas são igualmente importantes para o reconhecimento da condição. Entre os achados mais frequentes estão a ausência ou diminuição do pulso femoral, extremidades hipotérmicas, tempo de preenchimento capilar prolongado e palidez ou cianose das extremidades²⁰. Esses sinais refletem a redução expressiva da perfusão arterial e podem indicar comprometimento circulatório grave.

ESSAS ALTERAÇÕES SÃO CONSEQUÊNCIA DO COMPROMETIMENTO SIMULTÂNEO DA MUSCULATURA E DOS NERVOS PERIFÉRICOS PELA ISQUEMIA PROLONGADA.

A interrupção do fluxo sanguíneo também pode desencadear alterações neurológicas nos membros afetados, como perda de propriocepção, diminuição ou abolição dos reflexos espinhais e ausência de sensibilidade profunda²⁰. Essas alterações são consequência do comprometimento simultâneo da musculatura e dos nervos periféricos pela isquemia prolongada.

Além das alterações locomotoras e vasculares, alguns cães podem exibir manifestações sistêmicas decorrentes da doença subjacente ou da resposta inflamatória associada à isquemia: hipotermia, letargia, taquicardia e taquipneia podem estar presentes, podendo evoluir para sinais de choque nos casos mais graves²¹.

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais desempenham papel auxiliar essencial no diagnóstico do TEA em felinos, além de contribuir para a avaliação da gravidade do quadro e para o estadiamento do paciente. As alterações hematológicas mais frequentemente observadas incluem variações na contagem plaquetária e possível presença de anemia². A ativação da cascata de coagulação aliada à disfunção plaquetária é comum nos estados pró-trombóticos, caracterizados pelo desequilíbrio entre fatores pró-coagulantes e pró-fibrinolíticos²². Nesse cenário, a produção aumentada de tromboxano A₂ (TXA₂) intensifica a agregação plaquetária e contribui para a formação e manutenção do trombo²³.

O hemograma não constitui método diagnóstico definitivo, mas fornece informações relevantes sobre a gravidade sistêmica e o grau de estresse metabólico do paciente¹¹. A alteração mais

característica é o leucograma de estresse, no qual a exposição a dor intensa e choque desencadeia liberação elevada de cortisol e catecolaminas, resultando em neutrofilia¹⁷ e linfopenia¹. A avaliação da série vermelha é igualmente relevante: elevações do hematócrito podem indicar hemoconcentração por desidratação, enquanto reduções podem sugerir doenças crônicas subjacentes. Em relação às plaquetas, embora muitos gatos apresentem contagens dentro dos limites de normalidade, a trombocitopenia ou a presença de agregados plaquetários pode sinalizar consumo dessas células durante a formação do trombo, indicando hiperatividade do sistema de coagulação²¹.

O perfil bioquímico é um dos pilares para a avaliação da extensão do dano tecidual e da perfusão orgânica. O achado mais marcante é a elevação acentuada das enzimas Creatina Quinase (CK) e Aspartato Aminotransferase (AST), liberadas na corrente sanguínea em decorrência de necrose e lesão muscular (rabdomiólise) provocadas pela isquemia¹⁸. Azotemia (elevação de ureia e creatinina) é frequentemente observada, podendo ter origem pré-renal — por baixo débito cardíaco e desidratação — ou renal, quando o trombo obstrui o fluxo para as artérias renais¹⁹. O monitoramento do potássio também é indispensável, pois a hipercalemia pode surgir após a reperfusão dos membros, representando um fator de risco significativo para o desenvolvimento de arritmias potencialmente fatais¹.

A análise de gases sanguíneos e eletrólitos é fundamental para o manejo clínico adequado. O lactato constitui o principal marcador de hipóxia tecidual, uma vez que seus níveis séricos elevados refletem o metabolismo anaeróbico decorrente da oferta insuficiente de oxigênio aos tecidos¹. A comparação entre a concentração de lactato no sangue do membro afetado e a circulação sistêmica pode auxiliar no diagnóstico, pois diferenças expressivas entre os valores indicam isquemia localizada. Na gasometria, a presença de acidose metabólica e a monitoração do potássio são críticas, dado que a reperfusão do membro pode liberar potássio e ácidos acumulados na circulação geral, com risco de paradas cardíacas súbitas¹⁸.

De maneira semelhante, a medição das diferenças de glicose entre os membros e a circulação sistêmica é um método acessível e de grande utilidade diagnóstica e terapêutica no TEA¹⁸. A lógica subjacente a esse teste é que o coágulo impede o

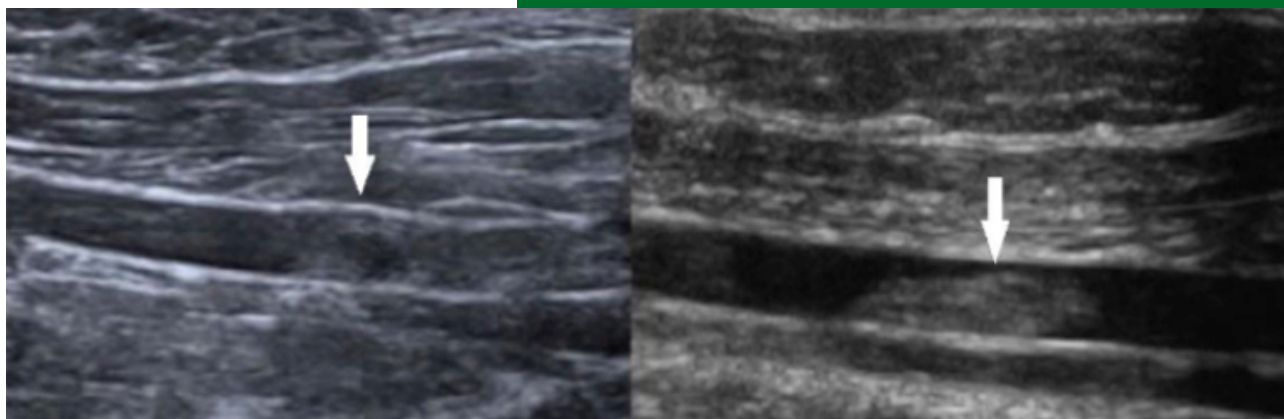


Figura 4. A. Ultrassonografia com transdutor linear, aspecto longitudinal a 18MHz, evidenciando a morfologia de um trombo. Fonte: Eberlé et al. (2022).

aporte de oxigênio e nutrientes aos tecidos do membro ocluído. Essa privação leva à depleção progressiva de glicose, pois as células continuam consumindo o substrato disponível sem que haja reposição pelo fluxo sanguíneo⁶. A diferença de glicose pode ainda orientar a investigação de cardiopatias em pacientes com suspeita de trombose².

Considerando que o TEA em felinos é quase invariavelmente secundário a uma cardiopatia de base (como a CMH), o diagnóstico laboratorial atual busca identificar o dano miocárdico subjacente^{2,3}. Além da Troponina I, indicadora de sofrimento miocárdico, estudos proteômicos recentes identificam fragmentos de proteínas contráteis, como a cadeia de miosina e a actina, no plasma de gatos doentes^{24,25}. Essas proteínas funcionam como marcadores moleculares do remodelamento e hipertrofia cardíacos, permitindo diferenciar a causa do trombo e estimar o risco de insuficiência cardíaca congestiva concomitante^{25,10}.

EXAMES DE IMAGEM

A ultrassonografia Doppler possui grande relevância no diagnóstico de trombos²⁶ por permitir a avaliação hemodinâmica dos vasos sanguíneos em tempo real, fornecendo informações qualitativas e quantitativas sobre a direção e a velocidade do fluxo²⁷. Por meio do mapeamento Doppler colorido e da análise espectral, torna-se possível identificar estreitamento do lúmen vascular, redução da velocidade do fluxo e alterações nos padrões das ondas de velocidade, que podem indicar processos obstrutivos como o tromboembolismo^{26,27,7}.

Essas alterações hemodinâmicas favorecem a detecção precoce da oclusão vascular e a avaliação da gravidade do comprometimento circulatório, contribuindo tanto para o diagnóstico quanto para o prognóstico. O método é não invasivo, amplamente disponível e dispensa o uso de contraste, tornando-se uma ferramenta eficaz na investigação de trombos em medicina veterinária^{26,27}. A ultrassonografia Doppler destaca-se, portanto, como método diagnóstico de eleição no TEA, permitindo identificar obstruções vasculares e determinar o grau de comprometimento da perfusão sanguínea^{26,27}.

A classificação do grau de obstrução pode ser estratificada conforme o percentual de comprometimento do lúmen vascular: grau I para obstrução inferior a 50%; grau II entre 50% e 75%; grau III entre 75% e 100%; e grau IV quando a obstrução supera 100%, distinguindo-se do grau V principalmente pela redução da capacidade de deambulação²⁸. Observa-se ainda que a maioria dos trombos se localiza na trifurcação aórtica (aproximadamente 90%), enquanto menores proporções podem comprometer a artéria ilíaca externa (24%), a artéria ilíaca externa direita (10%) e a artéria ilíaca externa esquerda (7%)^{15,26}.

Outro recurso diagnóstico complementar de grande valia é a termografia infravermelha (TRI), técnica não invasiva voltada para a avaliação do estado térmico dos animais^{29,30}. Sua aplicação não requer contato direto com o animal nem contenção química, o que minimiza o estresse, especialmente relevante em felinos, espécie suscetível à

hipertermia induzida pelo manejo, que pode comprometer os resultados do exame^{29,30,31}. Outra vantagem do método reside na possibilidade de avaliação das alterações de temperatura superficial em tempo real, com dispositivos automatizados ou portáteis³⁰.

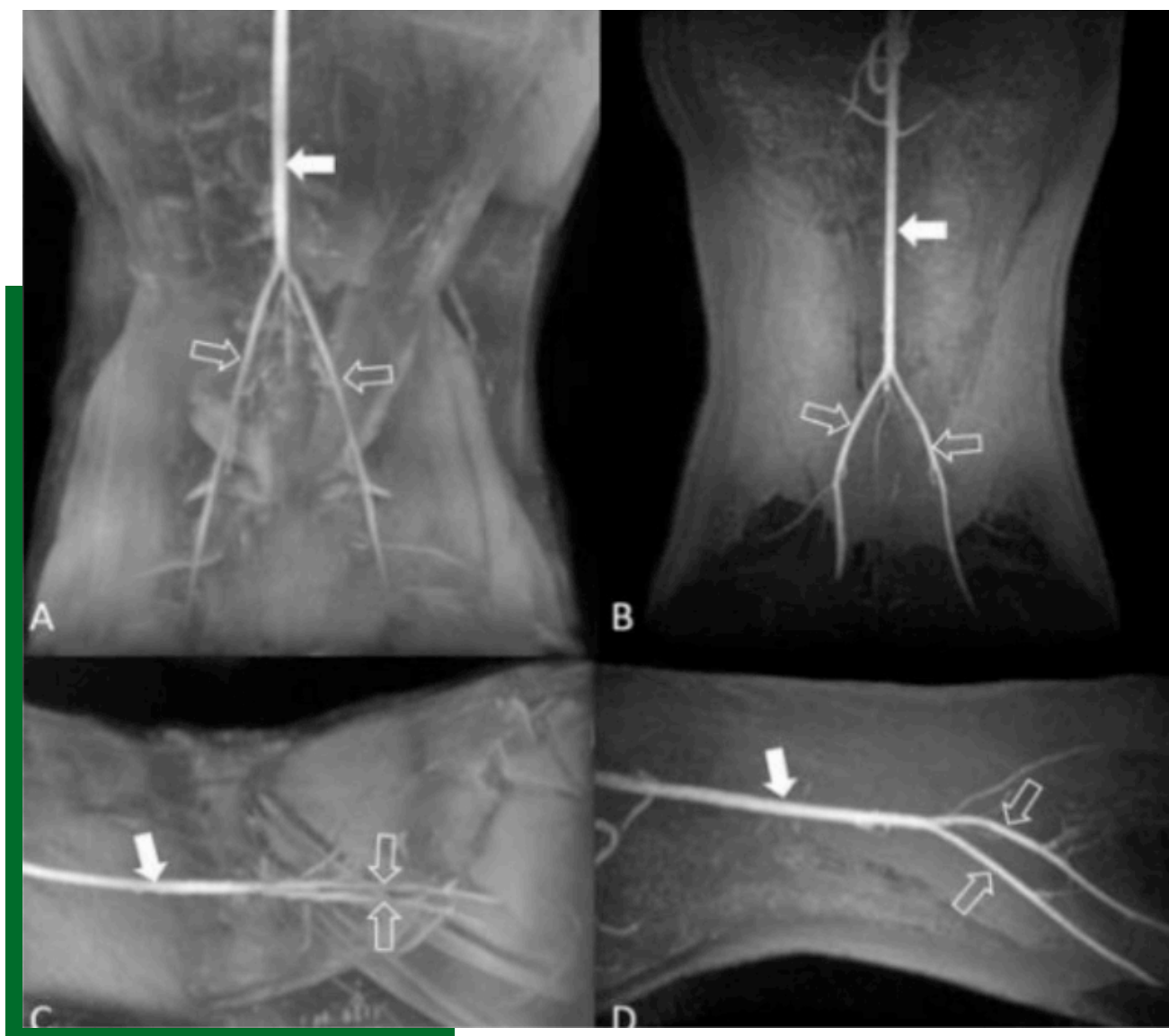
A angiorressonância magnética (angio-RM) e a angiotomografia computadorizada (angio-TC) representam recursos de grande valor para o planejamento terapêutico, pois fornecem imagens tridimensionais de alta resolução da vasculatura, possibilitando a determinação precisa da localização e extensão do trombo. O uso de contraste pode

aprimorar a visualização das estruturas vasculares¹⁵. Contudo, é importante considerar que, na rotina da medicina veterinária, esses exames ainda apresentam acessibilidade limitada e dependem da disponibilidade de profissionais e equipamentos especializados^{15,26}. A condição clínica do paciente deve igualmente ser avaliada, visto que esses métodos habitualmente demandam protocolos anestésicos específicos^{15,26}.

TRATAMENTO

A definição da abordagem terapêutica clínica ou cirúrgica no TEA em cães e gatos deve ser fundamentada em avaliação cuidadosa do quadro

Figura 5. Imagens de angiografia por ressonância magnética (angio-RM) por tempo de voo tridimensional (TOF) sem contraste em: A vista dorsal, C vista lateral; e com contraste em: B vista dorsal, D vista lateral da aorta abdominal e das artérias ilíacas de um felino. Fonte: Lee et al. (2022).



individual de cada paciente. Entre os parâmetros a serem considerados estão a extensão da obstrução vascular, o tempo de evolução dos sinais clínicos, o grau de perfusão distal nos membros afetados, a condição hemodinâmica do animal e a existência de enfermidades subjacentes²¹.

De modo geral, o manejo clínico representa a estratégia terapêutica mais amplamente empregada, sobretudo em felinos, nos quais a afecção se associa comumente a cardiopatias e o risco de complicações anestésicas é elevado. Nessas situações, a terapia medicamentosa e o suporte clínico têm como objetivos estabilizar o paciente, controlar a dor, prevenir a formação de novos trombos e favorecer a perfusão gradual dos tecidos isquêmicos²³.

A abordagem cirúrgica ou intervencionista, por sua vez, está reservada a situações selecionadas, especialmente quando há evidência de obstrução arterial recente e possibilidade de reversibilidade do quadro isquêmico. Nessas circunstâncias, a trombectomia pode ser realizada com o objetivo de restabelecer prontamente o fluxo sanguíneo e ampliar as chances de recuperação funcional dos membros. A indicação cirúrgica deve ser criteriosamente avaliada, considerando os riscos inerentes ao procedimento e as potenciais complicações decorrentes da reperfusão tecidual²².

Tratamento Clínico

O manejo clínico do TEA tem como pilares fundamentais a estabilização do paciente, o controle da dor associada à isquemia aguda, a contenção da progressão do trombo e a redução do risco de recorrência tromboembólica²¹. Essa abordagem é considerada a estratégia inicial mais utilizada na prática clínica, particularmente em felinos, nos quais o tromboembolismo decorre frequentemente de cardiopatias de base. A opção pelo tratamento conservador leva em conta a gravidade do quadro, o tempo de evolução da obstrução e a condição hemodinâmica do paciente¹⁴.

A analgesia representa uma das medidas terapêuticas prioritárias, pois a isquemia tecidual provoca intensa estimulação nociceptiva. Os analgésicos opioides são amplamente empregados pelo seu reconhecido desempenho no controle da dor severa associada à redução abrupta da perfusão. Além disso, medidas de suporte, como oxigenoterapia, regulação da temperatura corporal e fluidoterapia criteriosamente monitorada, podem ser necessárias para a estabilização clínica,

A ABORDAGEM CIRÚRGICA OU INTERVENCIONISTA, POR SUA VEZ, ESTÁ RESERVADA A SITUAÇÕES SELECIONADAS, ESPECIALMENTE QUANDO HÁ EVIDÊNCIA DE OBSTRUÇÃO ARTERIAL RECENTE E POSSIBILIDADE DE REVERSIBILIDADE DO QUADRO ISQUÊMICO.

em especial nos pacientes que apresentam manifestações sistêmicas decorrentes da isquemia ou da doença de base³.

Os anticoagulantes têm como objetivo principal limitar a progressão dos trombos já formados e diminuir a ocorrência de novos eventos tromboembólicos. É importante ressaltar que não existem fármacos capazes de dissolver um trombo já constituído, apenas de estagnar sua evolução. Entre os mais utilizados na prática clínica, destacam-se a heparina não fracionada e as heparinas de baixo peso molecular, como a enoxaparina, que atuam primariamente na inibição da cascata de coagulação. Em fases subsequentes ou na profilaxia de recorrências, podem ser utilizados agentes orais de ação direta, como a rivaroxabana, ou fármacos antiplaquetários, como o clopidogrel, especialmente em pacientes com risco trombogênico persistente²¹.

Nesse contexto, a rivaroxabana atua por meio da inibição direta e seletiva do fator Xa, etapa central da cascata de coagulação, impedindo a conversão de protrombina em trombina. Dado o papel essencial da trombina na produção de fibrina, responsável pela estrutura do coágulo, sua redução compromete tanto a formação quanto a estabilização do trombo, interferindo de forma expressiva na fase plasmática da coagulação²⁵.

O clopidogrel, por sua vez, exerce seu efeito antitrombótico mediante inibição irreversível do receptor plaquetário P2Y₁₂, bloqueando a ação do ADP e, conseqüentemente, impedindo a ativação e a

agregação das plaquetas. Considerando que a formação de trombos arteriais está intimamente vinculada à atividade plaquetária, esse mecanismo resulta em redução expressiva da progressão trombótica, sendo especialmente relevante na prevenção de eventos tromboembólicos de origem arterial²⁵.

Estudo publicado em 2024 comparou a eficácia desses dois fármacos na prevenção da recorrência do TEA em gatos após evento cardiogênico. Os resultados não identificaram diferença estatisticamente significativa entre os tratamentos quanto à recorrência do tromboembolismo ou à sobrevivência, indicando eficácia equivalente entre as abordagens²⁵. Esses achados reforçam que tanto a inibição da agregação plaquetária quanto a interferência na cascata de coagulação constituem estratégias válidas na profilaxia secundária, corroborando a participação de múltiplos mecanismos na fisiopatologia do TEA felino:

O tratamento da doença de base representa etapa indispensável no manejo do TEA em cães e gatos, uma vez que essa condição geralmente se instala de forma secundária a enfermidades que favorecem a trombogênese. O manejo terapêutico não pode, portanto, limitar-se ao controle do evento tromboembólico em si, sendo igualmente essencial a identificação e o tratamento adequado da patologia primária, visando à redução do risco de recorrência e à melhora do prognóstico¹⁴.

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico do TEA em cães e gatos é uma abordagem menos frequente em comparação ao manejo clínico, sendo indicado em casos selecionados nos quais se verifica obstrução vascular aguda com possibilidade de restabelecimento do fluxo e preservação da viabilidade tecidual. A indicação cirúrgica está condicionada a fatores como o tempo de evolução da isquemia, a extensão da obstrução, o estado

PARÂMETRO	CLOPIDOGREL	RIVAROXABANA
Classe farmacológica	Antiagregante plaquetário	Anticoagulante (inibidor direto do fator Xa)
Mecanismo de ação	Inibe agregação plaquetária (bloqueio do receptor P2Y12)	Inibe diretamente o fator Xa → reduz formação de trombina
Dose utilizada no estudo	18,75 mg/gato	2,5 mg/gato
Via de administração	Oral (VO)	Oral (VO)
Frequência	A cada 24 horas (SID)	A cada 24 horas (SID)
Início de ação	Não especificado	Pico entre 1–3 horas após administração
Protocolo clínico	Monoterapia antitrombótica após ATE	Monoterapia anticoagulante após ATE
Objetivo terapêutico	Prevenção de recorrência de tromboembolismo	Prevenção de recorrência de tromboembolismo
Efeitos adversos relatados	Poucos, sem eventos relevantes destacados	Epistaxe transitória, DM/DKA (raros)
Vantagem prática	Muito utilizado e bem estabelecido	Alternativa oral sem necessidade de injeções
Observações importantes	Atua predominantemente na via plaquetária	Atua na cascata de coagulação (fator Xa)

Tabela comparativa entre Clopidogrel e Rivaroxabana em felinos com TEA. Fonte: Adaptado de Brainard et al. (2024).

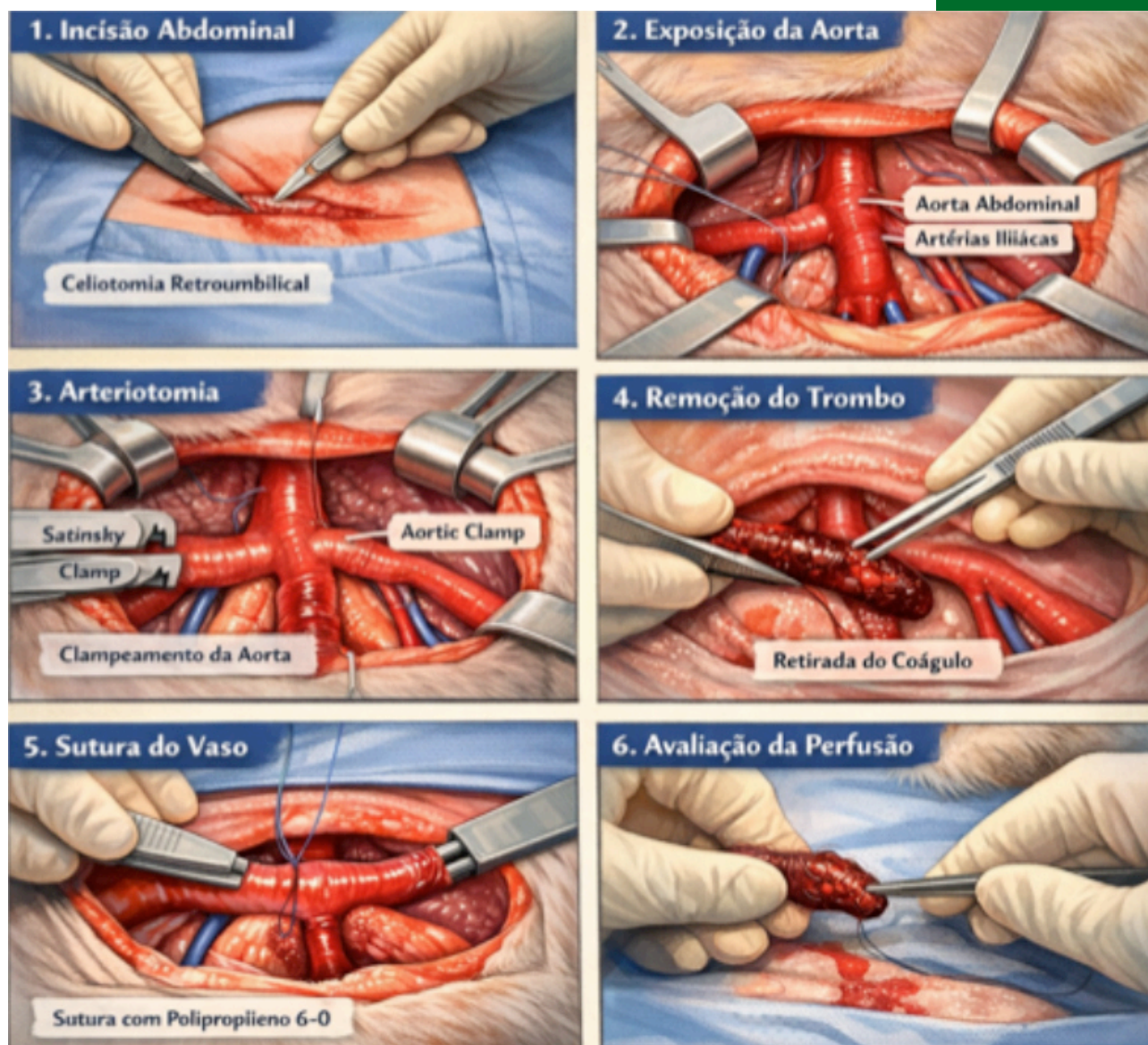


Figura 6. Representação esquemática do procedimento cirúrgico de trombectomia aórtica. Fonte: IA.

clínico geral do paciente e a presença de doenças concomitantes¹⁸.

O procedimento cirúrgico de referência para o tratamento do TEA é a trombectomia, que consiste na remoção direta do trombo localizado na aorta abdominal ou em suas ramificações. O acesso é realizado por celiotomia retroumbilical para exposição da aorta abdominal e das artérias ilíacas, seguida de arteriotomia e extração do material trombótico com auxílio de pinças vasculares como a pinça DeBakey, Satinsky e clamp aórtico. Após a retirada do trombo, procede-se à sutura do vaso

com fio polipropileno 6-0 em padrão simples contínuo, com subsequente avaliação do restabelecimento da perfusão distal³³.

Cabe ressaltar que a trombectomia apresenta riscos expressivos, entre os quais se destacam hemorragia, recorrência trombótica e complicações decorrentes da síndrome de reperfusão. Essa síndrome ocorre quando o fluxo sanguíneo é restaurado após período prolongado de isquemia, podendo resultar na liberação de metabólitos tóxicos, acidose metabólica e hipercalemia, alterações capazes de comprometer a estabilidade cardiovascular do paciente^{22,33}.

O PROGNÓSTICO DO TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL É CONSIDERADO RESERVADO A GRAVE E ESTÁ INTRINSECAMENTE RELACIONADO NÃO APENAS À PRESENÇA DO TROMBO, MAS TAMBÉM À SEVERIDADE DA DOENÇA DE BASE¹.

Em felinos, a indicação cirúrgica é menos frequente, uma vez que a maioria dos casos de TEA está associada a cardiomiopatias, o que eleva o risco anestésico e reduz as perspectivas de recuperação funcional. Em cães, embora a condição seja menos prevalente, a trombectomia pode ser considerada nas situações em que a trombose se apresenta de forma localizada e vinculada a doenças sistêmicas potencialmente controláveis^{23,36}.

PROGNÓSTICO

O prognóstico do tromboembolismo arterial é considerado reservado a grave e está intrinsecamente relacionado não apenas à presença do trombo, mas também à severidade da doença de base¹. Em felinos, a condição associa-se mais frequentemente a cardiopatias, especialmente às cardiomiopatias³, enquanto em cães pode decorrer de diferentes doenças sistêmicas, como neoplasias, endocrinopatias e estados inflamatórios ou hipercoaguláveis^{32,37}. Múltiplos fatores clínicos e relacionados ao manejo do paciente têm sido associados ao desfecho². Ainda que os avanços na medicina veterinária sejam significativos, persistem

limitações quanto à disponibilidade de métodos diagnósticos capazes de estimar com maior precisão o prognóstico individual e a probabilidade de sobrevivência dos pacientes acometidos³. Nos casos de comprometimento sistêmico grave ou prognóstico extremamente desfavorável, a eutanásia pode ser considerada³⁴.

Na medicina felina, as taxas de sobrevivência relatadas na literatura apresentam ampla variabilidade, situando-se, de forma geral, entre 30% e 50%. Os casos com paralisia completa dos membros posteriores estão associados a pior desfecho³⁵. O intervalo entre o início dos sinais clínicos e a instituição do tratamento é determinante para o sucesso terapêutico, pois quanto mais prolongada a obstrução vascular, menores as chances de recuperação funcional do membro. Nos casos de diagnóstico tardio, a isquemia pode causar lesões irreversíveis, podendo tornar necessária a amputação do membro afetado^{32,34}.

CONCLUSÃO

O tromboembolismo arterial configura-se como uma condição de grande impacto na clínica de pequenos animais, caracterizada pela obstrução do fluxo sanguíneo e pelo consequente comprometimento da perfusão tecidual¹. Em felinos, sua ocorrência está predominantemente vinculada às cardiomiopatias, especialmente à cardiomiopatia hipertrófica, enquanto em cães manifesta-se com maior frequência como complicação de doenças sistêmicas que induzem hipercoagulabilidade²³.

O reconhecimento precoce do quadro, aliado a uma avaliação clínica criteriosa e ao emprego de exames laboratoriais e de imagem adequados, é fundamental para a definição da conduta terapêutica e para a melhora do prognóstico³. Ainda que o tratamento clínico seja a abordagem de eleição, especialmente em gatos, a intervenção cirúrgica pode ser considerada em casos criteriosamente selecionados³³. O prognóstico permanece reservado, sendo fortemente influenciado pela doença de base, pelo tempo de evolução da isquemia e pela extensão da obstrução vascular^{34,38}. ●

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SMITH SA, GOGGS R. Arterial thromboembolism in cats: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Animals (Basel)*. 2022;12(15):1977. doi:10.3390/ani12151977.
2. SCHULMAN S, MAKATSARIYA A, KHIZROEVA J, BITSADZE V, KAPANADZE D. The basic principles of pathophysiology of venous thrombosis. *Int J Mol Sci*. 2024;25(21):11447. doi:10.3390/ijms252111447.
3. GUILLAUMIN J. Feline aortic thromboembolism: recent advances and future prospects. *J Feline Med Surg*. 2024;26(6):1098612X241257878. doi:10.1177/1098612X241257878.
4. MATSUMOTO T, KANDA T, TANAKA R, FUKUSHIMA R. Optimized two-port laparoscopic-assisted ovariectomy for hydrometra and pyometra in small-sized dogs. *Animals (Basel)*. 2025;15(2):187. doi:10.3390/ani15020187.
5. RAMOS GFS, SOUSA LM, SILVA PA, LIMA PS, FERNANDES RA. Tromboembolismo aórtico em felinos – diagnóstico emergencial: revisão. *PubVet*. 2025;19(7):e1807. doi:10.31533/pubvet.v19n07e1807.
6. KHIKMATILLAIEV RZ, KHALILOV HD, XUSANOVA RM. Mechanism of the Virchow's triad in the development of thrombosis. *Int J Med Sci Clin Res*. 2025;5(11):173-178.
7. DYCE KM, SACK WO, WENSING CJG. *Tratado de anatomia veterinária*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
8. PHOCHANTACHINDA S, PHOTCHARATINNAKORN P, CHATCHAISAK D, SAKCAMDUANG W, CHANSAWHANG A, BURANASINSUP S, et al. Plasma-based proteomics analysis of molecular pathways in canine diabetes mellitus after astaxanthin supplementation. *PLOS One*. 2024;19(12):e0321509. doi:10.1371/journal.pone.0321509.
9. PETRUSHKO TY, GRUSHANSKA IA. Prevalence of feline cardiomyopathy phenotypes and arterial thromboembolism. *Scientific Reports of the National Academy of Sciences of Ukraine. Biological Series*. 2022;28(4):271011. doi:10.15407/scab28.04.011.
10. PONS MI, OLIVARES AL, MILL J, NOVO MATOS J, GARCIA-CANADILLA P, CERRADA I, et al. Cardiomyopathy and thrombogenesis in cats through left atrial morphological and fluid dynamics analysis. *Sci Rep*. 2025;15:12263. doi:10.1038/s41598-025-96245-7.
11. FORTUNA L, SYME HM. Factors associated with thrombotic disease in dogs with renal proteinuria: a retrospective of 150 cases. *J Vet Intern Med*. 2024;38(1):228-237. doi:10.1111/jvim.16973.
12. PAZZI P, FOSGATE GT, RIXON A, HANEKOM J, KRISTENSEN AT, GODDARD A. A prospective evaluation of the prevalence of thromboemboli and associated hemostatic dysfunction in dogs with carcinoma or sarcoma. *J Vet Intern Med*. 2023;37(5):1848-1863. doi:10.1111/jvim.16828.
13. SEO J, SONG J, PARK J, SEO K. Thromboelastographic evaluation in dogs with hyperadrenocorticism. *J Biomed Transl Res*. 2024;25(4):151-158. doi:10.12729/jbtr.2024.25.4.151.
14. HOGAN DF, BRAINARD BM, LAFORCADE AM, BOLLER M, ROZANSKI EA, SHARP CR, et al. Antithrombotic therapy in dogs and cats: updated guidelines. *J Vet Intern Med*. 2025;39(2). doi:10.1093/jvim/jvim70014.

15. EBERLÉ O, POUZOT-NEVORET C, THOMAS-CANCIAN A, LURIER T, NECTOUX A, SÉGARD-WEISSE E. Ultrasonographic findings of feline aortic thromboembolism. *J Feline Med Surg*. 2022;24(12):588–594. doi:10.1177/1098612X221123770.
16. MARQUES DC, RODRIGUES RPS, LEITÃO KRS, SILVA ABS, SOUSA FCA, ALVES FR. Tromboembolismo em artéria femoral direita de um felino: análise dopplervelocimétrica. *Medicina Veterinária (Recife)*. 2023;17(2):109-113. doi:10.26605/medvet-v17n2-6016.
17. CHENG WC, WILKIE L, KUROSAWA TA, DOBROMYLSKYJ M, PRIESTNALL SL, LUIS FUENTES V, CONNOLLY DJ. Immunohistological evaluation of von Willebrand factor in the left atrial endocardium and atrial thrombi from cats with cardiomyopathy. *Animals (Basel)*. 2021;11(5):1240. doi:10.3390/ani11051240.
18. LI J, ZHOU Y, LIU Y, MA Q, PENG J, LI M. Surgical treatment and outcomes in feline aortic thromboembolism: a retrospective study of 13 cats. *Front Vet Sci*. 2025;12:1618435. doi:10.3389/fvets.2025.1618435.
19. ARCURI G, BRESOLIN P, GUGLIELMINI C. Treatment and prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: a systematic review. *Animals (Basel)*. 2025;15(24):3539. doi:10.3390/ani15243539.
20. GOGGS R, BLAIS MC, BRAINARD BM, CHAN DL, DE LAFORCADE AM, ROZANSKI E, SHARP CR. American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) consensus on the rational use of antithrombotics in veterinary critical care (CURATIVE) guidelines: small animal. *J Vet Emerg Crit Care*. 2019;29(1):12-36. doi:10.1111/vec.12801.
21. GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ A, ROSELL TORMO J, HERRERÍA-BUSTILLO VJ. Aortic thrombosis and acute kidney injury due to atherosclerosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2024. doi:10.2460/javma.24.03.0154.
22. ERALP INAN O, LEVENT P, SARIL A, HAMABE L, KOCATURK M, YILMAZ Z. Evaluation of coagulation by thromboelastography and a velocity curve in dogs with parvoviral enteritis. *Vet Med (Praha)*. 2024;69(10):345-354. doi:10.17221/49/2024-VETMED.
23. CASAS-ALVARADO A, MARTÍNEZ-BURNES J, MORA-MEDINA P, HERNÁNDEZ-AVALOS I, DOMÍNGUEZ-OLIVA A, LEZAMA-GARCÍA K, et al. Thermal and circulatory changes in diverse body regions in dogs and cats evaluated by infrared thermography. *Animals*. 2022;12(6):789. doi:10.3390/ani12060789.
24. LEE M, KO M, AHN J, AHN J, YU J, CHANG J, OH S, CHANG D. Evaluation of the abdominal aorta and external iliac arteries using three-dimensional time-of-flight, three-dimensional electrocardiograph-gated fast spin-echo, and contrast-enhanced magnetic resonance angiography in clinically healthy cats. *Front Vet Sci*. 2022;9:819627. doi:10.3389/fvets.2022.819627.
25. BRAINARD BM, COLEMAN AE, KUROSAWA A, RUSH JE, HOGAN DF, BROOKS MB, et al. Therapy with clopidogrel or rivaroxaban has equivalent impacts on recurrence of thromboembolism and survival in cats following cardiogenic thromboembolism: the SUPERCAT study. *J Am Vet Med Assoc*. 2024. doi:10.2460/javma.24.09.0584.
26. JEON S, LEE G, KIM J, KIM J, KIM NH, LEE N, CHANG D. Mechanical thrombectomy of acute aortic thromboembolism using stent-retriever thrombectomy device in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2025;61(3):61-65. doi:10.5326/JAAHA-MS-7452.

27. YEE M, GUILLAUMIN J, 'T HOEN M, CAI J, MOCHEL J, WALTON R. Utilization of peripheral glucose and lactate differences in the diagnosis of feline arterial thromboembolism: a multi-center study. *Front Vet Sci.* 2024 Dec 4;11:1505479. doi:10.3389/fvets.2024.1505479.
28. SILVA DM, CARAMALAC SM, CARAMALAC SM, GIMELLI A, PALUMBO MIP. Feline aortic thromboembolism diagnosed by thermography. *Acta Scientiae Veterinariae.* 2022;50(Suppl 1):752. doi:10.22456/1679-9216.116992.
29. ZACHARY JF, MCCULLOUGH SM. Feline arterial thromboembolism: recent advances in diagnosis and treatment. *Front Vet Sci.* 2025. doi:10.3389/fvets.2025.1618435.
30. JIWAGANONT P, ROYTRAKUL S, THAISAKUN S, SUKUMOLANAN P, PETCHDEE S. Investigation of coagulation and proteomics profiles in symptomatic feline hypertrophic cardiomyopathy and healthy control cats. *BMC Vet Res.* 2024;20:4170. doi:10.1186/s12917-024-04170-0
31. PARKER VJ, SHIH AC, LAM ATH, PRITTIE JE, ARMSTRONG PJ, LIDBURY JA. Prospective estimation of the prevalence of thromboembolism in dogs with inflammatory protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med.* 2025;39:e70098. doi:10.1111/jvim.70098.
32. HORIKAWA R, SUZUKI R, YUCHI Y, et al. Pulmonary thrombotic pulmonary hypertension managed using antithrombotic and pulmonary vasodilator treatment. *J Vet Intern Med.* 2024;38(4):2333-2338. doi:10.1111/jvim.17089.
33. WANG Y, LI X, ZHANG H, et al. Mechanical thrombectomy for treatment of aortic thrombosis in dogs: case report and literature review. *Vet Surg.* 2024.
34. SHAVERDIAN M, LI RHL. Preventing cardiogenic thromboembolism in cats: literature gaps, rational recommendations, and future therapies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2023;53(6):1309-1323. doi:10.1016/j.cvsm.2023.06.002
35. SILVA DM, CARAMALAC SM, CARAMALAC SM, GIMELLI A, PALUMBO MIP. Feline aortic thromboembolism diagnosed by thermography. *Acta Scientiae Veterinariae.* 2022;50(Suppl 1):752. doi:10.22456/1679-9216.116992
36. CALVO-SÁNCHEZ N, GÓMEZ Á, PÉREZ E, et al. A case report of acute claudication due to vena cava thromboembolism in a dog naturally infected with *Leishmania infantum*. *Vet Res Commun.* 2024;48:2663-2669. doi:10.1007/s11259-024-10370-8.
37. WEBB CB, GERMAN AJ, HALL EJ, HOLDEN SL, NOBLE PJ, SMITH KC, et al. Prospective estimation of the prevalence of thromboembolism in dogs with inflammatory protein-losing enteropathy. *J Vet Intern Med.* 2005;19(6):700-706. DOI:10.1111/J.1939-1676.2005.TB02685.X.
38. EOM TY, CHOI JW, YOON KA, JEONG SW, KIM JH. Case report: non-traumatic unilateral forelimb arterial thrombosis associated with hyperadrenocorticism in a dog. *Front Vet Sci.* 2021;8:795928. doi:10.3389/fvets.2021.795928.
39. OLIVEIRA MBS, PIMENTA AA, VENTURA MS, ROSSATI ACS, RIBEIRO AR, SOUZA GS. Paralisia de membros posteriores em decorrência de Anaplasma platys em felino: relato de caso. In: Mostra Científica XVIII SADI Bogado; XVII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária; 2024; Campos dos Goytacazes, RJ. Anais. p. 25-26.

SUSCRIBETE GRATUITAMENTE

Edición en Español



Una nueva voz en español para la medicina veterinaria avanzada

Suscríbete gratuitamente para recibir en tu buzón de correo electrónico de forma trimestral la versión en español de la revista TVP (Today's Veterinary Practice), publicación oficial de NAVC (North American Veterinary Community) gracias al acuerdo de colaboración con FIAVAC (Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía).

- Un artículo revisado por pares escrito por un experto
- Comentario sobre las conclusiones principales del artículo
- Consejos de la gerencia de la práctica

TVP es una reconocida publicación de medicina veterinaria y una referencia internacional para clínicos y profesionales dedicados al cuidado avanzado de los animales de compañía.

Artículos de la primera edición de TVP en español:

- 5 tips de comunicación con el cliente: cómo dar informes antes y después de la cirugía
- Cómo identificar, prevenir y tratar o corregir las complicaciones anestésicas

¡Suscríbete gratis para recibir una edición digital cada trimestre!

<https://todaysveterinarypractice.com/edicion-en-espanol/>

**SUSCRÍBETE
HOY**