

REVISTA
HOSPITALES
VETERINARIOS
VERSIÓN DIGITAL

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA
EN PEQUEÑOS ANIMALES

VOLUMEN 14 – N°1 - ABRIL - 2026

DIRECTOR GENERAL

Ramón Faúndez Vergara

rjfaundez@gmail.com

COMITÉ EDITORIAL

Ramón Faúndez Vergara, MV.

Paulo Mallea Valenzuela, MV.

Romy Wienborn Astudillo, MV

EDITORES ASOCIADOS

Rodrigo H. Tardón Brito.

Alfonso E. Sánchez Riquelme.

Lina Sanz Aguirre.

Volumen 14 - Número 1

Abril - 2026

CONTENIDO

- 3 **ESTUDIO RESTROSPECTIVO: 34 casos de neumonía o enfermedad intersticial pulmonar canina. Más allá de la fibrosis pulmonar.**

Rodrigo Frávega Pérez
Axel Rey

- 15 **REPORTE DE CASO: Acidosis tubular renal en un perro de 2 meses de edad.**

Macarena Nahum

- 22 **REPORTE DE CASOS: Osteodistrofia hipertrófica en 2 perras.**

Alexandra Zenteno
Rodrigo Frávega
Joaquín Illanes

ESTUDIO RESTROSPECTIVO: 34 casos de neumonía o enfermedad intersticial pulmonar canina. Más allá de la fibrosis pulmonar.

RETROSPECTIVE STUDY: 34 cases of canine pneumonia or interstitial lung disease. Beyond pulmonary fibrosis.

Autores: Rodrigo Fravega¹ MV, Axel Rey² TM

1. rodrigofravega@gmail.com
2. ax.rey@hotmail.com

RECIBIDO: 15 Noviembre 2025

ACEPTADO: 20 Abril 2026

Resumen

Se describen 17 casos de pacientes con enfermedad pulmonar y se contrastan los hallazgos clínicos y patológicos. Se establece en la discusión las dificultades para un diagnóstico certero y se realza la importancia de obtener imágenes avanzadas y biopsia pulmonar para estos casos.

Abstract

Seventeen cases of patients with pulmonary disease are described, and their clinical and pathological findings are compared. The discussion highlights the difficulties in obtaining an accurate diagnosis and emphasizes the importance of advanced imaging and lung biopsy in these cases.

Key word: Neumonia, NINE, pulmonary disease, EPI.

Introducción

Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) son aquellas que afectan principalmente a las paredes alveolares y al intersticio que las rodea. En personas son un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por el compromiso difuso del tejido pulmonar, en su mayoría con importante morbilidad asociada. Muchas de

ellas tienen guías diagnósticas, pronósticas y terapéuticas bien establecidas.^{1,2} Si bien, muchas EPI afectan el intersticio verdadero, definido como el espacio anatómico revestido por células epiteliales alveolares y células endoteliales y tejido conectivo, varias EPI comprometen bronquios y espacio alveolar.³ Los neumólogos clasifican las EPI como de

causa conocida o idiopáticas. Entre las de causa conocida se encuentran las manifestaciones pulmonares de vasculitis autoinmunes (poliarteritis, síndrome de Churg-Strauss, etc.), enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoide, polimiositis, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis), toxicidad pulmonar inducida por fármacos (TPIF) y las por exposición ocupacional (silicosis, asbestosis, pulmón del granjero, etc.).² Las EPI idiopáticas incluyen la neumonía intersticial idiopática (NII), proteinosis alveolar pulmonar, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, hemangiomatosis capilar pulmonar y enfermedad pulmonar venooclusiva, varias de estas han sido reportadas en perros y gatos.^{4,5} Otras neumopatías idiopáticas son la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), neumonía intersticial no específica (NINE), enfermedad intersticial con bronquiolitis, neumonía intersticial descamativa, neumonía organizada criptogénica (*COP*), neumonía intersticial aguda y neumonía linfocítica.⁴ La intersticiopatía más frecuente en personas es FPI y se clasifica radiológica e histopatológicamente como neumonía intersticial usual. En veterinaria las EPI están pobremente caracterizadas y se diagnostican con poca frecuencia. La EPI mayor descrita es la FPI que afecta principalmente a la raza Westhighland white terrier (WHWT). La gran mayoría de las EPI se diagnostican por histopatología y en varios casos por dictamen de neumólogos tras una adecuada evaluación de la historia clínica, interpretación de las imágenes y análisis de la biopsia pulmonar. La NINE es una entidad con datos clínicos, radiológicos e histopatológicos característicos. En términos generales, las lesiones de la NINE

se caracterizan por diversos grados de inflamación y fibrosis.^{1,2} En humanos puede ser una manifestación de conectivopatías, TPIF, enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4 (IgG4D), enfermedad de Rosai-Dorfman, síndromes mielodisplásicos, VIH y neumonitis por hipersensibilidad.^{6,7} En raras ocasiones NINE es la histología reconocida en pacientes con intersticiopatía, en quienes los esfuerzos por encontrar posibles fenómenos causales son inútiles.⁶ A continuación se describen en detalle trece casos de EPI distintas a la FPI, la mayoría con características de NINE, seguidos de una revisión de la literatura con enfoque clínico.

Materiales y Métodos

Se realizó una búsqueda en la base de datos del Hospital Veterinario de Santiago, que incluyó las siguientes palabras clave: Enfermedad pulmonar intersticial, neumonía intersticial y neumonía intersticial no específica. Se recopilaron datos de los historiales médicos de todos los perros que acudieron al hospital entre enero de 2017 y mayo de 2025. La información extraída de los historiales médicos incluyó el motivo de consulta, los hallazgos de la exploración física, los estudios de imagen, el hemograma completo, la bioquímica sérica, la oximetría de pulso, la gasometría arterial, el lavado broncoalveolar (LBA), el número de días de hospitalización, la dosis, la vía de administración y el tipo de fármaco sospechoso de estar relacionado con la toxicidad pulmonar, así como su evolución. Se excluyeron todos los gatos. Se excluyeron los casos sin biopsia o tomografía pulmonar con cambios característicos de EPI, así como los casos

de FPI sin historial médico completo y en los que se desconocía la evolución clínica.

Resultados

Se encontraron treinta y cuatro casos de EPI. Se excluyeron 21 casos, de los cuales 4 eran gatos y 17 perros. De los 17 perros, ocho fueron WHWT con FPI y 9 fueron perros con sospecha de EPI sin biopsia o tomografía. Trece casos fueron incluidos. La mayoría de los perros tuvo antecedentes de enfermedad pulmonar aguda (6/13 [50%]), hubo 5 perros con enfermedad subaguda y 2 casos tuvieron signos crónicos (promedio 20 días, rango 21-70 días). En los casos crónicos, hubo un deterioro agudo de la función respiratoria. Los principales signos observados por los propietarios fueron taquipnea (9/13 [81,8%]), respiración laboriosa (8/13 [72,7%]) y tos (4/13 [36,3%]). Hubo uno de los pacientes que evolucionó a falla respiratoria durante la hospitalización mientras estaba en tratamiento por un trastorno febril con anemia, colestasis no obstructiva y diarrea crónica. Este último mejoró los signos con prednisona y clorambucilo, excepto la diarrea. Este perro ingresó con cambios pulmonares bilaterales en la evaluación ecográfica (Figura 1) pero no presentó manifestaciones de compromiso respiratorio durante los primeros días de su hospitalización. La tomografía del paciente se realizó cuando empeoró su función respiratoria (Figura 3, izquierda). Cuatro de los perros estuvieron tomando medicamentos durante semanas antes de que aparecieran signos respiratorios. Un perro estaba recibiendo gemcitabina durante las últimas 3 semanas, después del diagnóstico de carcinoma pancreático, el otro perro estaba recibiendo rifampicina, doxiciclina y enrofloxacin hace 8

semanas debido a un probable cuadro de brucelosis sistémica caracterizado por osteomielitis y prostatitis, y el otro estaba recibiendo doxiciclina, ácido ursodesoxicólico y una dieta de exclusión por anemia hemolítica y diarrea crónica.

Otro paciente recibió amoxiciclina con ácido clavulánico, metamizol y esomeprazol mientras se estudiaba un cuadro febril. Un paciente de raza dachshund presentó cambios ecográficos pulmonares leves bilaterales, que fueron confundidos con una neumonía infecciosa durante el estudio con una fiebre de 6 semanas, el diagnóstico final fue una poliartritis inmunomediada idiopática. Al examen físico la mayoría presentó algún grado de disnea o taquipnea, excepto uno. Sólo algunos presentaron crépitos bilaterales finos. La mayoría de los perros tuvo una temperatura normal, tres perros tuvieron fiebre y ninguno tuvo hipotermia.

La alteración bioquímica más frecuente fue el aumento de los niveles de ALT (promedio 87 UI/l, rango 34-270 UI/l) y fosfatasa alcalina (340 UI/l, rango 180-1200 UI/l). El VGA promedio fue 42 % (rango: 15-67 %), leucocitos 18 930 cél/μl (rango: 13 400-58 790 cél/μl) y plaquetas 130 000-663 000 cél/μl. La leucocitosis fue por neutrofilia con grados variables de desviación a la izquierda en todos los casos. Se midió la saturación mediante oximetría de pulso (SpO₂) en 11 de los 13 casos, la SpO₂ promedio fue de 88%, rango 82%-93%. Se realizó gasometría arterial en 3 casos. El promedio de PaO₂ / FiO₂ 117 (rango, 89-185). Todos los pacientes recibieron suplementación de oxígeno, los tres tuvieron que ser intubados para ventilación mecánica debido a hipoxemia refractaria (SpO₂ ≤

92% con $\text{FiO}_2 \geq 60\%$). En todos los casos se realizó ecografía pleuropulmonar y radiografía de tórax. Todos los perros presentaron diversos grados de líneas B difusas bilaterales, en dos casos las líneas B se limitaron sólo a las regiones ventrales. En 10 de los 13 perros hubo engrosamiento e irregularidad pleural bilateral. En 4 pacientes hubo áreas con signo de desgarro. Los once perros que tuvieron radiografía presentaron un patrón pulmonar intersticial no estructurado. Seis perros también presentaron patrón alveolar. Se realizó tomografía de tórax en 9 perros. En todos hubo un patrón de vidrio esmerilado de distribución multifocal, 7/9 presentaron algún grado de condensación de distribución variable de ubicación preferentemente dorsales, en 4 casos hubo nódulos de hasta 3 mm, tres casos mostraron bronquiectasias por tracción y en uno de los casos hubo patrón reticulado lineal interlobulillar.

Se realizó LBA en 5 casos. Todos tuvieron aumento en el recuento celular con un predominio de neutrófilos (promedio 60%, rango 33-70%), macrófagos (promedio 22, rango 15-35%) y linfocitos (promedio 12%, rango 9-24%). No se observaron agentes infecciosos en ninguna de las muestras y los cultivos fueron negativos; salvo en un caso donde creció *Acinetobacter* sp. Diez pacientes recibieron corticosteroides y antibióticos por vía intravenosa. La mayoría recibió dexametasona a 0.5 mg/kg día. Tres perros recibieron una o dos dosis de furosemida hasta que la ecocardiografía descartó edema pulmonar cardiogénico. La mayoría de los perros recibieron antibióticos hasta que el LBA dio negativo para bacterias o no hubo respuesta clínica a los 3 días de antibióticos. Un paciente recibió

antibióticos para una pielonefritis durante su hospitalización. Tres pacientes recibieron prednisona en casa a dosis de 2 mg/kg día. Se observó respuesta significativa a corticoides en 4 casos. Cinco fueron eutanasiados y 4 fallecieron durante la hospitalización. Tres perros fueron sacrificados el primer día por insuficiencia respiratoria, por temas financieros y un pronóstico incierto. Dos pacientes fallecieron durante las primeras 48 horas debido a colapso hemodinámico durante la terapia ventilatoria con PEEP alta. La mayoría de los perros que mejoró con corticoides lo hizo entre el quinto y séptimo día. Uno de los perros que mejoró con corticoides falleció luego de deteriorarse súbitamente la función respiratoria, al suspender gradualmente el tratamiento. Se realizó un análisis histopatológico pulmonar en 6 de los 13 casos. En 5 casos fue post mortem. El cambio principal fue una inflamación multifocal homogénea con áreas interpuestas de pulmón no afectado y fibrosis, engrosamiento de los tabiques alveolares con predominio de neumocitos tipo II. En un caso hubo solo fibrosis (Figure 4). En dos casos se observó daño alveolar difuso sobre un fondo fibrótico. Ambos pacientes tenían antecedentes de enfermedad pulmonar crónica.

Discusión

Existen más de 200 EIP en personas y para diagnosticarlas se requiere personal médico y de imagenología especializado, además de patólogos con amplia experiencia en enfermedades pulmonares.¹ Para facilitar su diagnóstico, se agrupan en EPI de causa conocida o desconocida y la mejor herramienta para facilitar su clasificación es la historia y los hallazgos en tomografía.^{2,3} Ésta imagen puede

mostrar cambios clásicos de FPI, conocidos como patrón de NIU (neumonía intersticial usual), EPI más común en personas y mejor documentada en perros.^{2,4,8} La tomografía también puede mostrar cambios típicos de COP, proteinosis alveolar pulmonar y NINE.³ Según algunos consensos, la biopsia puede llegar a ser prescindible si los hallazgos tomográficos son característicos.^{9,10} La NINE es un tipo común de EPI en humanos que puede ser originada por diversas causas p. ej., conectivopatías (lupus, artritis reumatoide, enfermedad de Still, etc.), TPIF, IgG4D, enfermedad de Rosai-Dorfman, síndromes mielo displásicos, VIH y neumonitis por hipersensibilidad.^{11,12} En nuestro estudio, la mayoría de las biopsias pulmonares analizadas post mortem presentaron un patrón de NINE.

En todo paciente con patología pulmonar no explicada del todo por infección, aspiración o insuficiencia cardíaca, se debe realizar un tomografía e idealmente biopsia. Debido a los costos y el pronóstico incierto, esta imagen no se realizó en todos los casos y tampoco la biopsia. No obstante, la realización de biopsia y/o tomografía permitió un diagnóstico razonable de EPI del tipo neumonía intersticial. Desde un enfoque pragmático, ante la sospecha de NINE u otra neumonía intersticial, se debe considerar la suspensión de cualquier fármaco que no parezca indispensable. Existe una larga lista de medicamentos relacionados con TPIF. Los más frecuentes son fármacos para el cáncer, principalmente ciclofosfamida, metotrexato, bleomicina, gemcitabina y bleomicina, también antibióticos como nitrofurantoína y sulfas, antiarrítmicos

como la amiodarona y medicamentos inmunosupresores como ciclosporina, azatioprina y leflunomida.¹³ En perros se ha sospechado TPIF por citarabina, bleomicina y lípidos.^{14,15,16} En gatos se ha relacionado el uso de bromuro de potasio con signos respiratorios.^{17,18} En dos de nuestros pacientes, hubo exposición a fármacos. La gemcitabina utilizada en uno de los pacientes coincide temporalmente con el desarrollo de neumopatía. Es un análogo de pirimidina que se usa ampliamente en personas para tratar el cáncer de mama, colon, ovario y páncreas. Se estima que la frecuencia de TPIF con la gemcitabina oscila entre el 2,7 % y el 24 %.^{19,20} Los patrones de lesión más comunes son NINE, lesiones similares a neumonitis por hipersensibilidad y hemorragia alveolar.¹⁹ El mecanismo de toxicidad se desconoce. Otra causa potencial de NINE en personas son algunas enfermedades sistémicas autoinmunes o idiopáticas como lupus, sarcoidosis, esclerosis, artritis reumatoide, vasculitis, entre otras.^{1,2,21,22} Incluso existen casos relacionados con enfermedad inflamatoria intestinal (IBD).²³ Aunque no hubo enfermedad autoinmune confirmada en todos nuestros casos, se documentó compromiso sistémico en dos pacientes sin una causa identificable y a un paciente se le diagnosticó poliartritis inmunomediada. Uno de los perros ingresó con un patrón intersticial y desarrolló insuficiencia respiratoria mientras recibía tratamiento por un cuadro febril relacionado con colestasis, anemia y diarrea de dos meses de duración. Inicialmente, se identificó un patrón ecográfico pulmonar con líneas B bilaterales asociadas a focos leves de consolidación subpleural. Este hallazgo se produjo tras la búsqueda de neumonía que

explicara la fiebre persistente. Inicialmente se trató con doxiciclina, dado que la serología dio positivo para enfermedad por rickettsias. Debido a una colestasis no explicada por hemólisis, se realizó una biopsia hepática. Al séptimo día de hospitalización, se inició tratamiento con corticosteroides debido al deterioro respiratorio con patrón tomográfico de neumonía intersticial y fiebre persistente. Un esquema de prednisona y clorambucilo logró mantenerlo bien durante 4 meses. Este caso presentó características de *IBD* con colangitis asociada, un fenómeno inmunomediado bien descrito en humanos y que puede complicarse con NINE.²³ Sin embargo, la ausencia de biopsia intestinal no permite concluir el diagnóstico. El otro perro tuvo fiebre por varios meses con hiperglobulinemia y lesiones inflamatorias piogranulomatosas en bazo y linfonodos, con un patrón histológico pulmonar de NINE. Todas las muestras fueron negativas para micobacterias y micosis.

Después de leer el estudio de Lydia et al. he indagar más sobre enfermedades raras, podría haber sido un caso de *igG4D* o alguna enfermedad relacionada.²⁴ Este perro fue sacrificado antes de evaluar respuesta a terapia inmunosupresora. Según estudios realizados en personas, un porcentaje no menor de pacientes presenta NINE idiopática y respuestas razonables al tratamiento con corticosteroides. Se observó una respuesta positiva en la mitad de los pacientes que iniciaron dexametasona. Uno de los perros tenía una urosepsis y se pensó en SDRA. Un artículo mostró una mejora en la supervivencia y una reducción de los días de ventilación mecánica con el uso de dexametasona en personas con SDRA.²⁵ Las principales

causas del SDRA son la sepsis y la aspiración.^{26,27} Ningún perro tuvo neumonía por aspiración y el paciente que cumplió los criterios de urosepsis no tuvo cambios histológicos de SDRA. Además, cuando se suspendieron los corticoides tuvo una descompensación respiratoria fatal. Koster y Kirberger (2014) publicaron dos casos de EPI con respuesta a corticosteroides en perros. En ambos casos, la respuesta clínica se mantuvo hasta seis meses, fecha de publicación del estudio, en el que ambos perros aún recibían prednisona.²⁸ En el estudio de Phillips y cols., donde describen a un perro con sospecha de *COP*, se observó remisión mientras tomaba corticosteroides durante al menos 8 meses.²⁹ Es probable que la disminución de las dosis de corticosteroides haya sido muy rápida en uno de nuestros pacientes que experimentó recaída.

Algunos autores han documentado altas tasas de recurrencia en las EPI idiopáticas corticosenibles. Por lo tanto, los expertos recomiendan suspender el tratamiento gradualmente en un plazo de 4 a 6 meses, sin interrumpirlo en el plazo de un año.¹ Dos pacientes presentaron signos muy crónicos y fueron refractarios al tratamiento con corticosteroides. Tras consultar ambos casos con un médico neumólogo, se concluyó que podrían tratarse de exacerbación aguda de fibrosis pulmonar (EAFPI), en lugar de NINE. El deterioro agudo, el predominio de fibrosis en la histopatología pulmonar y la presencia de crepitantes con radiografía normal durante meses previos al deterioro abrupto de la función respiratoria son características de la EAFPI. Según la literatura, la EAFPI presenta un patrón histológico predominantemente fibrótico

con daño alveolar difuso y edema. La escasa experiencia de los patólogos veterinarios en patología pulmonar probablemente explique estas discrepancias. La EAFPI tiene pésimo pronóstico en humanos y la mayoría fallece en el plazo de un mes si no se realiza un trasplante de pulmón.³⁰ El grupo de la Dra. Reinero fue pionero en la

introducción de estos temas con dos revisiones bibliográficas, recopilando toda la información disponible. Dada la baja prevalencia de estas enfermedades, la colaboración de diferentes especialistas a nivel mundial es esencial para recopilar el mayor número de casos posible y comenzar a comprenderlas mejor.

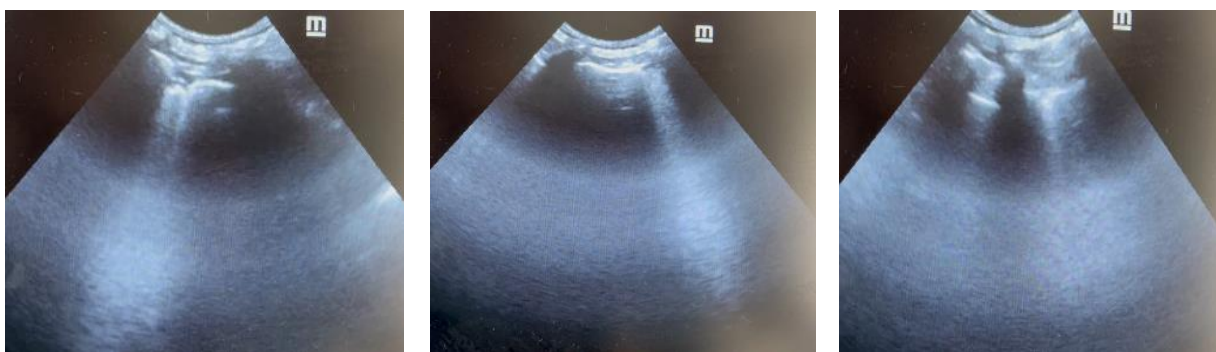


Figura 1. Hallazgos ecográficos pulmonares en un perro con sospecha de enfermedad autoinmune sistémica relacionada a enfermedad inflamatoria intestinal. Tanto las líneas B como los desgarros pleurales son discretos pero consistentes. A la derecha se aprecia un nódulo.

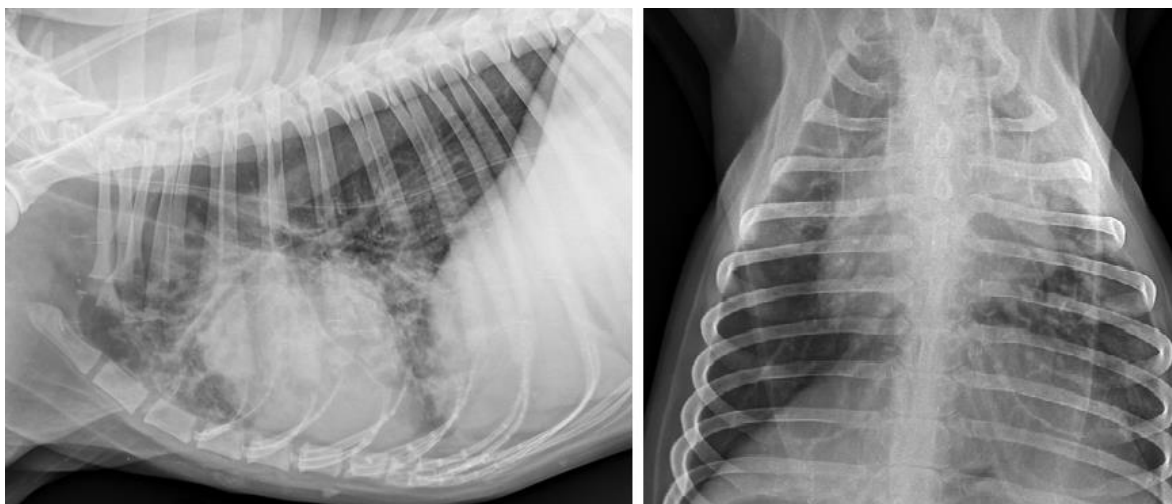


Figura 2. Patrón intersticial no estructurado en un paciente con sospecha de NINE. El TC y los hallazgos histopatológicos en la figura 5.

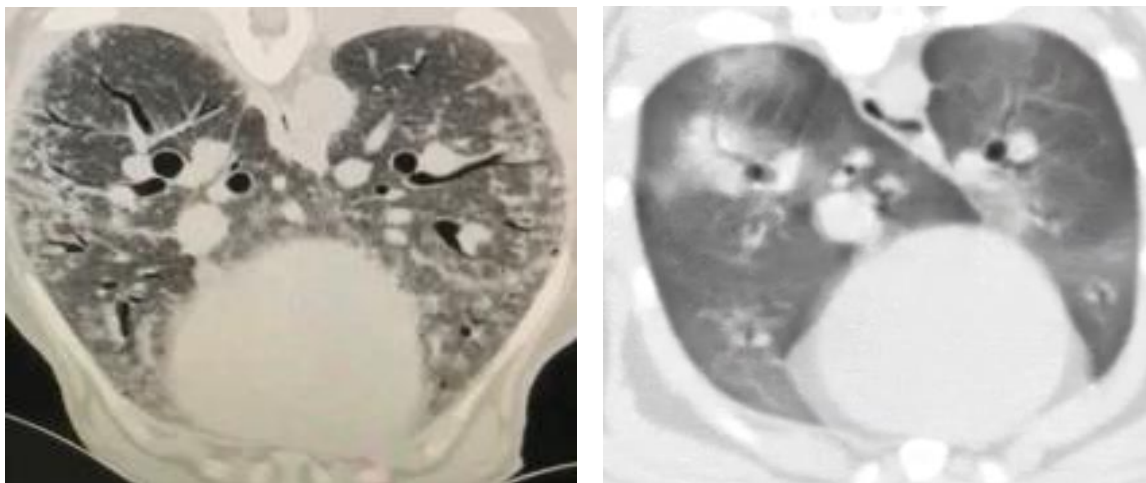


Figura 3. *A la derecha tomografía del pulmón de un perro con sospecha de COP, nótese las áreas de multifocales de condensación y vidrio esmerilado difuso. A la izquierda tomografía de un perro con sospecha de NINE, note el patrón reticular, vidrio esmerilado difuso y bronquiectasias por tracción.*

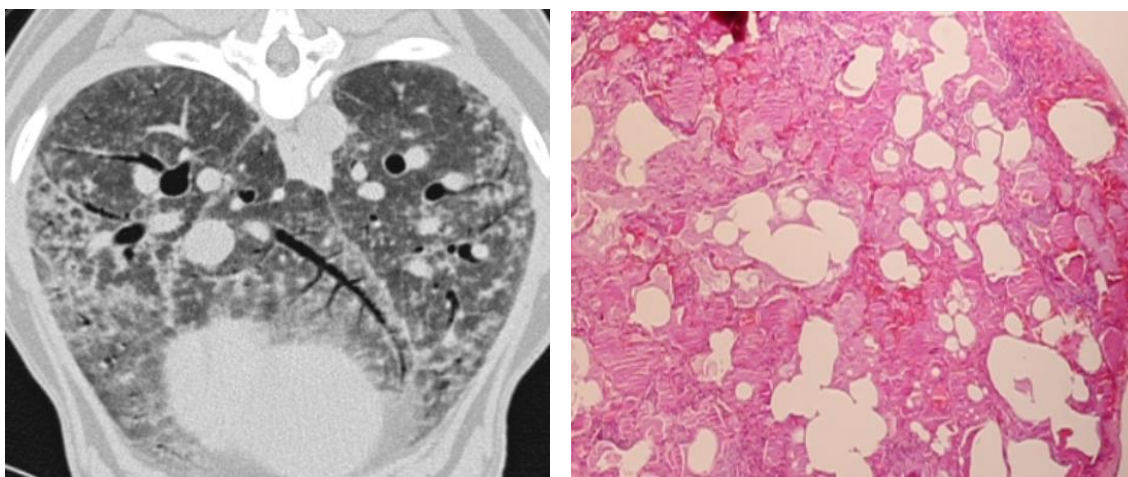


Figura 4. *Muestra histopatológica del pulmón de un bulterrier con FPI.*

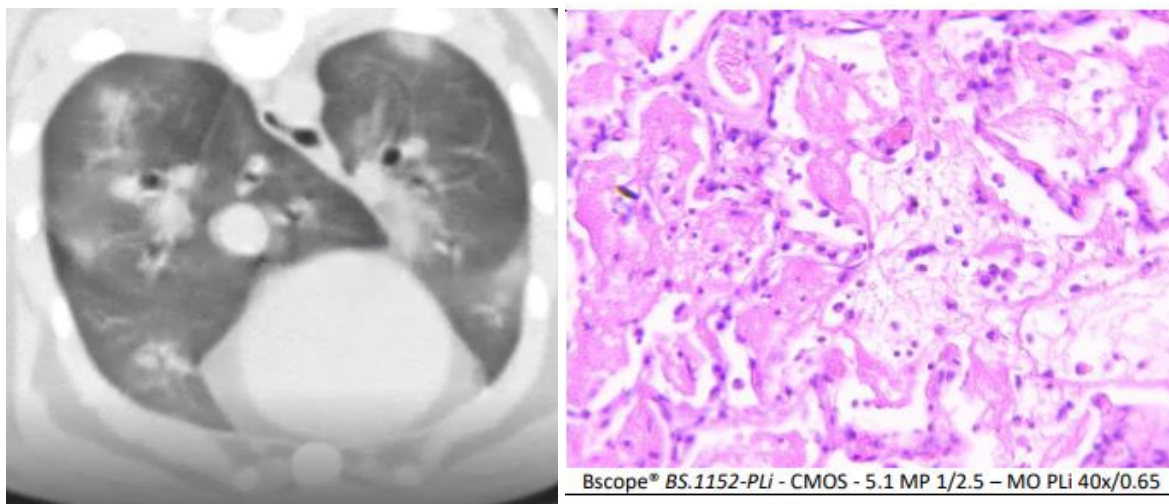


Figura 5. A la izquierda tomografía y a la derecha histopatología de paciente con EPI crónica sin respuesta a corticoides. En la tomografía se aprecia aumento de la opacidad pulmonar leve-moderada difusa, de tipo vidrio esmerilado con focos de consolidación multifocales de predominio periférico. En la histopatología los septos alveolares se encuentran engrosados por edema, congestión capilar y moderado infiltrado inflamatorio mixto, constituido por macrófagos, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos polimorfonucleares. Los espacios alveolares muestran exudado proteináceo fino con abundantes macrófagos alveolares y células epiteliales reactivas, con citoplasma basófilo y núcleos aumentados de tamaño. En algunos sectores se aprecian focos inflamatorios perivasculares y peribronquiolares, acompañados de fibrosis intersticial incipiente

Referencias:

1. Travis WD, et al. An official American Thoracic Society / European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Sep 15;188(6):733-48.
2. Hunninghake G, Rosas IO. Enfermedad pulmonar intersticial. En: Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo, Eds. *Harrison principios de medicina interna.* 20ª Ed. Vol. 1. Mc Graw Hill, 2018: 1999-2009.
3. Kadoch MA, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: a radiology-pathology correlation based on the revised 2013 American Thoracic Society-European Respiratory Society classification system. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015 Jan-Feb;44(1):15-25.
4. Billups LH, et al. Pulmonary granulomas associated with PAS-positive bodies in brachycephalic dogs. *Vet Pathol* 1972; 9: 294– 300.
5. Reinero CR, et al. Clinical features of canine pulmonary veno-occlusive disease and pulmonary capillary hemangiomatosis. *J Vet Intern Med.* 2019 Jan;33(1):114-123.

6. Poletti V, et al. Current status of idiopathic nonspecific interstitial pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012 Oct;33(5):440-9.
7. Teoh AKY, Corte TJ. Nonspecific Interstitial Pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*; 2020 Apr;41(2):184-201.
8. Johnson VS, et al. Thoracic high resolution computed tomographic findings in dogs with canine idiopathic pulmonary fibrosis. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 381-388.
9. Ryerson CJ, Bankier A, Beasley MB, et al. Standardized Clinical Terms and Definitions for Interstitial Lung Disease: A Consensus Statement from the Fleischner Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025 Oct;211(10):1756-1774.
10. Carroll MB, Kanne JP, Martin Rother MD. Update on Interstitial Pneumonias. *Clin Chest Med*. 2024 Jun;45(2):419-431.
11. Darke PG, et al. Acute respiratory distress in the dog associated with paraquat poisoning. *Vet Rec* 1977; 100: 275-277.
12. Castleman WL. Bronchiolitis obliterans and pneumonia induced in young dogs by experimental adenovirus infection. *Am J Pathol* 1985;119, 495-504.
13. Schwaiblmair et al. Drug Induced Interstitial Lung Disease. *Open Respir Med J*. 2012; 6: 63–74.
14. Fleischman RW. Bleomycin-induced interstitial pneumonia in dogs. *Thorax* 1971; 26: 675-682.
15. Hart SK, Waddell L. Suspected drug-induced infiltrative lung disease culminating in acute respiratory failure in a dog treated with cytarabine and prednisone. *J Vet Emerg Crit Care* 2016; 26: 844-850.
16. Botha H, et al. Suspected Acute Respiratory Distress Syndrome Associated With the Use of Intravenous Lipid Emulsion Therapy in a Dog: A Case Report. *Front Vet Sci*. 2019. Jul 9;6:225.
17. Wagner SO. Lower airway disease in cats on bromide therapy for seizures (abstr), in *Proceedings. 19th Am Coll Vet Intern Med Forum* 2001; 19:562.
18. Boothe DM, George KL, Couch P. Disposition and clinical use of bromide in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2002 Oct 15;221(8):1131-5.
19. Tamura M, Saraya T, Fujiwara M, et al. High-resolution computed tomography findings for patients with drug-induced pulmonary toxicity, with special reference to hypersensitivity pneumonitis-like patterns in gemcitabine-induced cases. *Oncologist*. 2013;18(4):454-459.
20. Dimopoulou I, Efsthathiou E, Samakovli A, et al. A prospective study on lung toxicity in patients treated with gemcitabine and carboplatin: clinical, radiological and functional assessment. *Ann Oncol*. 2004;15(8):1250-1255.
21. Nagai S, Kitaichi M. Neumonías intersticiales idiopáticas. En: Crapo, Karlinsky, Glassroth, King, Eds. 7ª Ed. Marbán, 2007: 489-500.
22. de Lauretis A, et al. Review series: Aspects of interstitial lung disease: connective tissue disease-associated interstitial lung disease: how does it differ from IPF? How should the clinical approach differ? *Chron Respir Dis*. 2011;8(1):53-82.
23. Zippi M, et al. Extraintestinal manifestations in a large series of Italian inflammatory bowel disease

- patients. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 14;20(46):17463-7.
24. Lydia J et al. Immunoglobulin G4-related disease in a dog. *J Vet Intern Med*. 2019; 33(6): 2732- 2738.
 25. Villar J, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2020 Mar;8(3):267-276.
 26. Bellani G, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):788-800.
 27. Boiron L et al. Risk factors, characteristics, and outcomes of acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 54 cases. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2019 Mar;29(2):173-179.
 28. Koster L, Kirberger R. Steroid-responsive idiopathic interstitial lung disease in two dogs. *Vet Rec Case Rep* 2014; 2: e000091.
 29. Phillips S, et al. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia in a dog. *J Vet Intern Med*. 2000 Mar-Apr;14(2):204-7.
 30. Juarez M, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis—a review of current and novel pharmacotherapies. *J Thorac Dis*. 2015 Mar; 7(3): 499–519.
- Berry CR, et al. Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in seven dogs (1976-1987). *J Vet Intern Med* 1990; 4: 157–166.
 - Black LJ, et al. Presumed lupus erythematosus cells identified in bronchoalveolar lavage fluid from a Mexican Hairless dog. *Vet Clin Pathol*. 2017 Jun;46(2):354-359.
 - Busch MD, et al. Feline pulmonary Langerhans cell histiocytosis with multiorgan involvement. *Vet. Pathol* 2008; 45: 816–824.
 - Cadore JL, et al. Interstitial lung disease in feline immunodeficiency virus (FIV) infected cats. *Res Vet Sci* 1997; 62: 287-288.
 - Cogan DC, Carpenter JL. Diffuse alveolar injury in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194, 527-530.
 - Cohn, L.A., et al. Identification and characterization of an idiopathic pulmonary fibrosis-like condition in cats. *J Med Intern Med* 2004; 18, 632-641.
 - Corcoran BM., et al. Chronic pulmonary disease in West Highland white terriers. *Vet Rec* 1999; 144: 611-616.
 - Corcoran, B.M., et al. Idiopathic pulmonary fibrosis in a Staffordshire bull terrier with hypothyroidism. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 185-188.
 - Evola MG, et al. Radiographic and histopathologic characteristics of pulmonary fibrosis in nine cats. *Vet Radiol Ultrasound*. 2014 Mar-Apr;55(2):133-40.
 - Fina C, et al. Computed tomographic characteristics of eosinophilic pulmonary granulomatosis in five dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2014; 55: 16–22.

Otra bibliografía consultada:

- Bailiff NL, Norris CR. Clinical signs, clinicopathological findings, etiology, and outcome associated with hemoptysis in dogs: 36 cases (1990-1999). *J Am Anim Hosp Assoc* 2002; 38: 125–133.

- Holopainen S, et al. ANLN truncation causes a familial fatal acute respiratory distress syndrome in Dalmatian dogs. *PLoS Genetics* 2017; 13: e1006625.
- Jaffey JA, et al. Vasoproliferative process resembling pulmonary capillary hemangiomatosis in a cat. *BMC Vet Res* 2017; 13: 72.
- Jarvinen AK, et al. Lung injury leading to respiratory distress syndrome in young Dalmatian dogs. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 162-168.
- Jenkins TL, Jennings RN. Pulmonary capillary hemangiomatosis and hypertrophic cardiomyopathy in a Persian cat. *J. Vet. Diagn. Invest* 2017; 29: 900–903
- Kobayashi, R., et al. Diffuse alveolar damage in a young cat. *J Vet Med Sci* 2011; 73: 1347-1349.
- Koster LS, Kirberger RM. A syndrome of severe idiopathic pulmonary parenchymal disease with pulmonary hypertension in Pekingese. *Veterinary Medicine: Research and Reports* 2016; 7: 19-31.
- Morita T, et al. Pulmonary hypertension due to unclassified interstitial lung disease in a Pembroke Welsh corgi. *J Vet Med Sci.* 2018 Jun 29;80(6):939-944.
- Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022 May 1;205(9):e18-e47.
- Rahaghi FF, Hsu VM, Kaner RJ, et al. Expert consensus on the management of systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *Respir Res.* 2023 Jan 9;24(1):6.
- Silverstein D, et al. Pulmonary alveolar proteinosis in a dog. *J Vet Intern Med.* 2000 Sep-Oct;14(5):546-51.
- Szatmári V, et al. Pulmonary alveolar proteinosis in a cat. *BMC Vet Res.* 2015 Dec 9;11: 302.
- Williams JH et al. Paraquat intoxication and associated pathological findings in three dogs in South Africa. *J S Afr Vet Assoc.* 2016 Nov 9;87(1): e1-e9.

REPORTE DE CASO: Acidosis tubular renal en un perro de 2 meses de edad.

CASE REPORT: Renal acidosis in a 2-month old dog.

Macarena Nahum MV.
macarenanahuml@gmail.com

Recibido: 09 Diciembre 2025

Aprobado: 23 Abril 2026

Resumen

El siguiente reporte describe el caso de un paciente canina de 2 meses de edad, hembra, raza Shih Tzu, peso 0.705 kg, con acidosis tubular renal que ingresó para atención de urgencia al Hospital Veterinario de Santiago de Chile por decaimiento, inapetencia y diarreas de 2 días de curso. No presentó anormalidades en el examen clínico. El análisis de electrolitos y gases en sangre arrojó acidosis metabólica severa, con pH 7.049, bicarbonato 6.7 mEq/L, potasio 3.07 mEq/L. Se realizaron manejos con fluidoterapia, bicarbonato y potasio, principalmente. Luego de 8 días de hospitalización, se otorgó el alta con indicación de gluconato de potasio y citrato de potasio. Luego de 3 meses, se discontinuaron los medicamentos orales y la paciente no volvió a presentar signos clínicos.

Abstract

The following report describes the case of a 2-month-old female Shih Tzu, weighing 0,75 Kg, with renal tubular acidosis. She was admitted for emergency care to the Hospital Veterinario de Santiago, Chile, due to lethargy, inappetence and diarrhea of two days' duration. No abnormalities were found on clinical examination. Electrolyte and blood gas analysis revealed severe metabolic acidosis, with a pH 7,049, bicarbonate 6,7 mEq/L and potassium 3,07 mEq/L. Treatment consisted primarily of fluid therapy, bicarbonate and potassium. After eight days, she was discharged and sent home with potassium gluconate and potassium citrate. Three months later, the oral medication were discontinued and the patient remained asymptomatic.

Introducción

El equilibrio ácido base es fundamental para la fisiología. Una anormalidad en este afecta directamente la función celular y orgánica. Su evaluación es muy valiosa tanto como para llegar al diagnóstico, como para el seguimiento y pronóstico del paciente enfermo.¹

Los principales procesos implicados en la regulación ácido base son las reacciones buffer, que son reacciones químicas inmediatas que ocurren en respuesta a cambios en los fluidos y que se encargan de absorber o liberar ácidos o bases que estén en exceso o déficit; regulación respiratoria a la presión parcial de dióxido de

carbono (PCO₂) y la regulación renal de las concentraciones de bicarbonato de sodio (HCO₃), actuando ambas últimas como mecanismos compensatorios del trastorno ácido base, buscando minimizar los cambios generados en el pH.¹

La acidosis metabólica se caracteriza como una disminución en la concentración de HCO₃, con consiguiente disminución del pH sanguíneo, generada por una pérdida de HCO₃ o por aumento de ácidos.¹

Los túbulos renales regulan la homeostasis ácido base mediante la reabsorción del HCO₃ y la excreción de ácidos.

La acidosis tubular renal describe un trastorno tubular, poco frecuente, que genera acidosis metabólica. Existen varios tipos; siendo la estudiada en este reporte la tipo I o distal, que se caracteriza por la incapacidad de los túbulos distales para excretar ácidos.²

En medicina veterinaria, la acidosis va asociada a una baja supervivencia en perros que llegan de urgencia.

Reseña y anamnesis

Paciente hembra canina de 2 meses de edad, peso 0.705 Kg; ingresó para atención de urgencia al Hospital Veterinario de Santiago, con signos clínicos inespecíficos: decaimiento severo, diarreas, anorexia y vómitos de 2 días de curso.

La paciente nació en casa y ninguno de los otros cachorros de la camada, ni su padres, presentaban signos clínicos. En la Ecografía Fast no se observó ninguna anormalidad en tórax, ni abdomen. La ecografía abdominal realizada por el ecografista concluyó pneumoperitoneo discreto e hígado de aspecto inflamatorio/infiltrativo leve.

En un principio, por el peso del paciente, se manejó sólo con el valor de los gases venosos.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37	37-39.3
Presión sistólica	115	120-150
Frecuencia cardíaca	100	80-150
Tiempo llene capilar	2	<2
pH	7.049	7.351-7.443
pCO ₂	24	33.6-41.2
Hematocrito	36%	40-60%
Na	130	145-154
K	3.05	4.1-5.3
Cl	104.8	105-116
iCa	1.12	1.2-1.5
Glu	90	
Lactato	1.3	<2
HCO ₃	6.7	21-24
Anión gap	20	12-25

Tabla 1: Examen clínico y gases venosos de ingreso.

Manejo intrahospitalario, evolución en hospital y resultado de exámenes.

El primer manejo realizado en el servicio de urgencias, fue la administración de fluidoterapia, con suero Ringer Lactato y potasio (mediante ampolla de cloruro de potasio): se administró 1 bolo de suero a 5 ml/kg, luego quedó la fluidoterapia a 3 ml/kg/hr suplementado con 15 ml de KCl. La paciente continuó con decaimiento severo, anorexia, acidosis e hipokalemia pese a suplementación con KCl.

Se decidió administrar una dosis completa de HCO₃, calculado con la siguiente fórmula: $0.3 \times (18 - \text{HCO}_3 \text{ paciente}) \times \text{kg de peso}$. Mejoró considerablemente el ánimo del paciente pues estaba atento, con examen clínico y hemodinamia estable, pero persistía la anorexia y diarreas, sin sangre.

En los gases venosos control, luego de la primera dosis de HCO₃ continuaba la hipokalemia (siendo más severa que en la gasometría anterior) y presentó hiponatremia.

Los gases venosos, luego de 8 horas de fluidoterapia, fueron los siguientes: (Tabla 2)

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37.9	37-39.3
Presión sistólica	125	120-150
Frecuencia cardíaca	120	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.142	7.351-7.443
pCO ₂	27.6	33.6-41.2
Hematocrito	27%	40-60%
Na	139.9	145-154
K	3.65	4.1-5.3
Cl	116.5	105-116
iCa	1.26	1.2-1.5
Glu	83	
Lactato	1.4	<2
HCO ₃	9.5	21-24
Anión gap	15	12-25

Tabla 2. Examen clínico y gases venosos post 8 hrs de fluidoterapia.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.3	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	130	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.356	7.351-7.443
pCO ₂	27.8	33.6-41.2
Hematocrito	32	40-60%
Na	127.1	145-154
K	2.8	4.1-5.3
Cl	104.8	105-116
iCa	1.04	1.2-1.5
Glu	80	
Lactato	0.8	<2
HCO ₃	15.7	21-24
Anión gap	9.3	12-25

Tabla 3. Resultado del examen clínico y gases arteriales post primera administración de HCO₃ endovenoso.

A las 24 hrs de la administración de HCO₃ y continuar con fluidoterapia, la paciente presentó nuevamente acidosis metabólica, hipokalemia aún más severa que en el examen anterior, pese a suplemento de potasio con KCl endovenoso, además de hipoglicemia y anemia. Continuaba con anorexia, y nuevamente se encontraba decaído, con estado de conciencia normal.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.5	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	130	80-150
Tiempo llene capilar	1	<2
pH	7.130	7.351-7.443
pCO ₂	18.8	33.6-41.2
Hematocrito	28%	40-60%
Na	129	145-154
K	2.08	4.1-5.3
Cl	105.8	105-116
iCa	1.10	1.2-1.5
Glu	68	
Lactato	0.4	<2
HCO ₃	7.1	21-24
Anión gap	18.0	12-25

Tabla 4. Examen clínico y gases venosos 24 hrs post administración de HCO₃.

Se decidió administrar nuevamente HCO₃ endovenoso. Además, se agregó gluconato de potasio a dosis de 1 ml cada 12 hrs y citrato de potasio 0.5 ml cada 8 hrs vía oral. Se cambió a suero glucosado 5% por persistir hipoglicemias de 50-60 mg/dl, con signos clínicos asociados tal como decaimiento severo.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	38.7	37-39.3
Presión sistólica	118	120-150
Frecuencia cardíaca	120	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.347	7.351-7.443
pCO ₂	27.2	33.6-41.2
Hematocrito	24%	40-60%
Na	133.1	145-154
K	3.02	4.1-5.3
Cl	109.1	105-116
iCa	1.19	1.2-1.5
Glu	74	
Lactato	0.5	<2
HCO ₃	15.0	21-24
Anión gap	12.0	12-25

Tabla 5. Examen clínico y electrolitos venosos post segunda dosis de HCO₃.

No se realizaron cambios en la fluidoterapia, ni prescripción. El paciente seguía anoréxico, generando hipoglicemias leves asintomáticas y diarreas sin sangre. Se tomaron nuevamente electrolitos venosos para control.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Temperatura	37.6	37-39.3
Presión sistólica	110	120-150
Frecuencia cardíaca	140	80-150
Tiempo de llene capilar	1	<2
pH	7.431	7.351-7.443
pCO ₂	34.3	33.6-41.2
Hematocrito	17%	40-60%
Na	134.1	145-154
K	5.09	4.1-5.3
Cl	111.1	105-116
iCa	1.11	1.2-1.5
Glu	58	
Lactato	0.7	<2
HCO ₃	23.0	21-24
Anión gap	5.0	12-25

Tabla 6. Examen clínico y gases venosos 24 hrs de la segunda dosis de HCO₃.

PARÁMETRO	VALOR	REFERENCIA
Leucocitos	16.4	6.0-17.0
Eritrocitos	1.62	5.40-7.8
Hemoglobina	3.1	13.0-20.0
Hematocrito	10.1	40.0-60.0
VCM	62.5	66.0-77.0
HCM	19.1	19.5-24.5
CHCM	30.6	28.5-36.5
Plaquetas	76	170-575
Seg. absolutos	12.956	3.000-11.500
Bacili. absolutos	820	0-300
Reticulocitos	0.3	

Tabla 7. Hemograma de la paciente a los 5 días de ingreso a hospital.

Se decidió administrar un bolo de glucosa a 200 mg/kg y obtener un hemograma para poder evaluar el grado real de anemia.

Se realizó una transfusión de sangre entera fresca, con hematocrito objetivo de 25%. La cantidad a transfundir se calculó mediante la fórmula: $90 \times \text{peso kg} [(\text{hematocrito deseado} - \text{hematocrito paciente}) / \text{hematocrito donante}]$; se transfundieron 25 ml totales. El hematocrito post transfusión quedó en 26%. Luego de la transfusión, mejoró considerablemente el ánimo de la paciente, además comió de manera voluntaria. No volvió a presentar hipoglicemias, por lo que se cambió la fluidoterapia a suero Ringer Lactato.

Una vez la paciente estaba más estable (36 hrs después de la transfusión), se realizaron exámenes de sangre y urianálisis completos, con electrolitos/gases venosos control.

PARÁMETRO	VALOR	UNIDAD	REFERENCIA
Leucocitos	9.8	X10 ³ /mm ³	6.0-17.0
Eritrocitos	5.03	X10 ⁶ /mm ³	5.40-7.8
Hemoglobina	11.1	Gr/dl	13.0-20.0
Hematocrito	35.9	%	40.0-60.0
VCM	71.5	fL	66.0-77.0
HCM	22.0	Pg	19.5-24.5
CHCM	30.9	g/dl	28.5-36.5
Plaquetas	749	X10 ³ /mm ³	170-575

Seg. Absol.	6566	/mm ³	3.000-11.500
Albúmina	3.1	g/dL	2.6-4.0
Colesterol	130	mg/dL	116-254
Creatinina	0.2	mg/dL	0.5-1.8
Fosf. alcalina	150	U/L	11-101
Fósforo	9.6	Mg/dL	3.0-6.1
Proteínas totales	5.2	g/dL	5.5-7.5
Uremia	30	mg/dL	19-55
Tiempo protrombina	7.7	Segundos	<10 seg
TTPa	25	Segundos	<25 seg
Urianálisis	Normal		

Tabla 8. Exámenes de sangre y orina a los 7 días de ingreso a hospital.

La paciente se encontraba con el examen clínico normal, comiendo de manera voluntaria y sin pérdidas gastrointestinales, por lo que se otorgó el alta con la prescripción de gluconato de potasio y citrato de potasio. Al control de los 7 días se encontraba bien de ánimo, comiendo de manera voluntaria y sin pérdidas gastrointestinales. Se realizaron exámenes control y seguimiento por 3 meses. Todos los resultados de los exámenes se encontraron dentro de rangos normales, la paciente no volvió a necesitar hospitalización y los medicamentos fueron disminuidos gradualmente, hasta la suspensión total en 1 mes.

Discusión

La evaluación ácido base se realiza mediante la ecuación de Henderson – Hasselbalch, la que indica que el pH está determinado por la proporción entre la concentración de HCO₃⁻ y la presión parcial de CO₂ (PCO₂).¹

La PCO₂ es controlada por los pulmones y es considerada como la contribución de la respiración en el balance ácido-base, y el HCO₃⁻ es regulado por los riñones y representa la contribución metabólica en el balance ácido-base.³

La evaluación del equilibrio ácido-base se basa en evaluar la contribución del sistema respiratorio (representado por la PCO₂), versus

el sistema metabólico (representado por la concentración de HCO_3^-). Cuando se presenta una anomalía en alguno de estos sistemas habrá cambios en el otro, para poder compensar la alteración de pH.⁴

La compensación respiratoria frente a un trastorno metabólico primario es rápida y completa en horas. Como hay evidencia que la función respiratoria puede cambiar rápidamente, habrá compensación respiratoria frente a cualquier trastorno metabólico.⁵

La compensación metabólica frente a algún trastorno respiratorio ocurre en 2 fases: primero habrá un cambio inmediato, generando alteraciones rápidas en la concentración de HCO_3^- , cuya magnitud estará dada por la anomalía que se genere en la PCO_2 . Y luego, un cambio tardío que puede completarse en 2-5 días.¹

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución de la concentración de HCO_3^- y disminución del pH. A grandes rasgos, es generada por procesos patológicos que provocan pérdida de HCO_3^- o que generan aumento de ácidos. Para diferenciar estos procesos, se utiliza el anión GAP, el que representa la cantidad de aniones no medidos. En animales sanos, las cargas negativas las componen principalmente la albumina, el fosfato y lactato, en menor medida.⁶

Las causas se agrupan en dos; las que generan pérdida de HCO_3^- , y las que generan aumento de ácidos, las que están descritas en la figura 1.

Common causes of metabolic acidosis	
Bicarbonate loss (hyperchloremic metabolic acidosis)	
Normal anion gap*	
• Renal tubular acidosis	
• Intestinal loss	
• Saline administration	
Acid gain	
Increased anion gap*	
• Common causes	
D—Diabetic ketoacidosis	
U—Uremia	
E—Ethylene glycol toxicity	
L—Lactic acidosis	
• Other possible causes	
○ Metaldelhyde	
○ Salicylate toxicity	
○ Propylene glycol	
○ Metformin	
○ Methanol	
*Note—The anion gap can be misleading in the presence of hypoalbuminemia where it loses sensitivity and can be normal despite the presence of gained acid.	

Figura 1. Causas comunes de acidosis metabólica. (Hopper, 2023).

El tratamiento se basa en la resolución del proceso patológico. En casos de pérdida de HCO_3^- , se indica la administración de bicarbonato de sodio, que es una solución hipertónica que aumenta la concentración sérica de sodio y contribuye la expansión vascular. Esto generará aumento en la producción de CO_2 , y si el paciente no tiene una respiración adecuada, podría presentar una acidosis respiratoria.⁴

La acidosis tubular renal ocurre cuando los riñones no pueden mantener la homeostasis ácido-básica normal por defectos tubulares en la excreción de ácidos o la reabsorción de bicarbonato.²

Los riñones contribuyen al mantenimiento de la homeostasis ácido-base a través de la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal, y la regeneración de HCO_3^- en el conducto colector.³

La reabsorción de HCO_3^- implica la secreción de ácidos en el túbulo proximal mediante el intercambiador NHE3 y el transportador adenosina trifosfato. Luego, el HCO_3^- reacciona con el H^+ para formar CO_2 y agua, el que se absorbe libremente a través de la membrana tubular proximal y se forma el ácido carbónico,

que se transforma luego en HCO_3^- . Este se reabsorbe en la sangre y se secreta de nuevo en el lumen tubular. El HCO_3^- también se reabsorbe en la rama ascendente del asa de Henle

En el conducto colector también ocurre un proceso de generación de HCO_3^- , el que es secretado en el lumen del túbulo colector.³

La acidosis tubular puede ocurrir por uno o más defectos en el transporte de H^+ o HCO_3^- . Puede ocurrir en pacientes con tasa de filtración glomerular normal o disminuida y en pacientes con enfermedad renal crónica. Las principales formas de presentación son acidosis tubular renal tipo 1- distal, caracterizada por excreción de ácido alterada; acidosis tubular renal tipo 2 – proximal, causada por defectos en la reabsorción de bicarbonato, acidosis tubular renal tipo 3 – distal + proximal, forma rara de expresión; acidosis tubular renal tipo 4 – hiperpotasémica, causada por excreción anormal de ácido y potasio en el conducto colector.²

La acidosis tubular distal tipo 1 presenta, como defecto primario, una disminución en la excreción de ácido o un aumento de permeabilidad de la membrana hacia iones hidrógeno. Los pacientes presentan síntomas como poliuria, polidipsia, dolor muscular, nefrolitiasis, nefrocalcinosis y retraso del crecimiento. Suelen tener niveles de HCO_3^- entre 10-20 mm/L, con niveles séricos de potasio menor a 3.5 mm/L, con anión gap normal, ya que la pérdida de HCO_3^- genera retención de cloro.⁵

	Distal (type 1) RTA	Proximal (type 2) RTA	Hyperkalemic (type 4) RTA
Primary defect	Decreased distal acid excretion or increased H^+ membrane permeability	Decreased proximal reabsorption of HCO_3^-	Reduced excretion of acid and K^+ in the collecting duct
Symptoms	Polydipsia, polyuria, muscle weakness, nephrolithiasis, nephrocalcinosis, growth retardation or failure to thrive, rickets	Muscle weakness or paralysis (if severely hypokalemic), growth retardation in early childhood	Often asymptomatic, occasional muscle weakness of cardiac arrhythmia
Urine pH	> 5.3	< 5.5	< 5.5
Serum HCO_3^-	10–20 mmol/L	16–20 mmol/L	16–22 mmol/L
Serum K^+	Low (< 3.5 mmol/L)	Low (< 3.5 mmol/L)	High (5.5–6.5 mmol/L)
Serum anion gap	Normal	Normal	Normal
Diagnostic tests	Positive urinary anion gap after NH_4^+ loading test	Fractional excretion of HCO_3^- > 15% or urine pH > 7.5 after HCO_3^- loading test Glycosuria, hypophosphatemia, and hypouricemia indicates Fanconi syndrome	Urinary K^+ < 40 mmol/L or fractional K^+ excretion < 20%, abnormal serum aldosterone, with near-normal renal function
Treatment			
Diet and lifestyle modifications	Increased citrus fruit and fluid intake, restricted intake of Na^+ , oxalate, fructose, and animal protein, normal Ca^{2+} intake	Limit acid-based foods (animal source protein), increase alkali-based foods (fruits and vegetables)	Dietary K^+ restriction, increase alkali-based foods, limit acid-based foods
Pharmacotherapy	NaHCO_3 or KHCO_3 (1–2 mmol/kg/day), KCl or K-citrate (in patients with severe hypokalemia)	Alkali therapy (usually K-citrate 10–15 mmol/kg/day), fluids, electrolytes, vitamin D, phosphate, hydrochlorothiazide	Low-dose fludrocortisone, loop diuretics (if fludrocortisone not tolerated), oral NaHCO_3 if serum HCO_3^- < 22 mmol/L, K^+ binders (patiromer or SZC)

Ca^{2+} calcium ion, HCO_3^- bicarbonate, K^+ potassium, KCl potassium chloride, Na^+ sodium, NaHCO_3 sodium bicarbonate, NH_4^+ ammonium, RTA renal tubular acidosis, SZC sodium zirconium cyclosilicate

Figura 2. Clasificación de la acidosis tubular renal, características diagnósticas y opciones de tratamiento. (Hall, 2015).

El diagnóstico se realiza mediante una brecha aniónica positiva después de prueba de carga NH_4^+ , que es un análisis de sangre que mide el equilibrio entre ácidos y bases⁴. Hasta la fecha de publicación de este artículo, este tipo de análisis no está disponible para animales en Chile.

El tratamiento farmacológico consta de la administración de alcalinizantes como cloruro de potasio endovenoso, bicarbonato de sodio endovenoso u oral, citrato o carbonato de potasio oral para lograr normalizar los niveles de potasio y el pH; además de restringirse a una dieta con aumento de cítricos y líquidos, ingesta restringida de sodio y proteína animal.⁴

Conclusión

La acidosis tubular renal es una enfermedad renal de baja frecuencia en nuestros pacientes que, de no ser manejada a tiempo, puede ser mortal.

El análisis de electrolitos y gases en sangre en tiempo real es fundamental, tanto para el diagnóstico como para el manejo intrahospitalario. Se debe detectar la acidosis, la hipokalemia y los niveles de HCO_3 lo antes posible, para evitar desenlaces fatales.

El objetivo del tratamiento en estos pacientes es normalizar el pH.

No hay reportes, hasta la fecha de esta publicación, sobre la duración del tratamiento oral, ni la esperanza de vida en estos pacientes. En este caso, el uso de medicamentos orales no fue de largo plazo. Tampoco existen reportes, ni estudios que expliquen el momento o la edad de aparición de los signos clínicos o la presencia de factores que gatillen su expresión.

Referencias

1. Hopper, K. (2023). *Acid-base. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 2023, 53(1):191–206.
2. Kohen CJ, Hopper K, Kass PH et al. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH, and anion gap in canine and feline emergency patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*; 2018, 28(1): 54–61.
3. Hall JE. Acid-base regulation. In JE. Hall (Ed.), *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 13th ed. Saunders. USA; 2015: 409-422.
4. Hopper K. Is bicarbonate therapy useful? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 2017, 47(2): 343–349.
5. Indrasari, N. D., Wonohutomo, J. P., & Sukartini, N. (2019). Comparison of point-of-care and central laboratory analyzers for blood gas and lactate measurements. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 33, e22885.
6. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2024). *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9th ed.). Elsevier.

REPORTE DE CASOS: Osteodistrofia hipertrófica en 2 perras.

CASE REPORT: Hypertrophic osteodystrophy in two female dogs.

Alexandra Zenteno¹ MV, Rodrigo Fravega MV, Joaquín Illanes MV.

¹ a.zentenoaviles@gmail.com

Recibido: 09 Diciembre 2025

Aprobado: 22 Abril 2026

Resumen

Se presentan 2 casos de ODH en perras atendidas de urgencia en el Hospital Veterinario de Santiago. Se exponen los hallazgos clínicos, de laboratorio y las imágenes radiográficas, así como el tratamiento y su posterior evolución. Se concluye que este sería el primer reporte de un perro de raza pequeña con ODH.

Abstract

Two cases of hypertrophic osteodystrophy in female dogs treated as emergencies at the Hospital Veterinario de Santiago are presented. Clinical and laboratory findings, radiographic images, treatment, and subsequent outcomes are described. It is concluded that this is the first reported case of HO in small breed dog.

Key Words: OH, ODH, osteopatía, cojera.

Introducción

La osteodistrofia hipertrófica (ODH) es una enfermedad ortopédica del crecimiento en perros jóvenes que afecta con mayor frecuencia a perros de razas grandes y gigantes de entre 2 a 8 meses de edad que afecta la metáfisis de los huesos largos; preferentemente radio, la ulna y la tibia. Sin embargo, también se ha documentado en perros de tamaño mediano y perros de raza mestiza, así como en perros de hasta 15 meses de edad y en huesos como la mandíbula, el húmero, las costillas, la escápula y los huesos metacarpianos ^{1,2,3,4}

Se desconoce, hasta la actualidad, una etiología específica y se cree que probablemente sea multifactorial. Se han encontrado asociaciones con el virus distemper⁵, causas hereditarias⁶, vacunación reciente⁷, causas autoinmunes e inflamatorias⁸, e incluso se ha descrito que podría deberse a un déficit de vitamina

C⁹. Hasta ahora, se mantiene como una enfermedad ortopédica idiopática poco común en la población canina general, siendo probable que sea una causa infradiagnosticada de cojera y/o malestar general en cachorros, sobre todo en los casos leves.

Los signos clínicos varían de leves y autolimitados hasta signos graves, sistémicos y potencialmente mortales. Generalmente los tutores consultan por letargo, debilidad, cojera o falta de voluntad para caminar. En el examen físico la característica más distintiva de esta enfermedad es la hinchazón metafisaria distal y simétrica de los huesos largos afectados, que a menudo están calientes al tacto, dolorosos, firmes y diversos grados de pirexia.¹ En casos graves pueden haber ruidos respiratorios anormales, secreción oculonasal, pioderma, hematoquecia, diarrea, vómitos, vulvovaginitis e incluso

un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).⁷

Desde el punto de vista radiográfico, el rasgo más característico es la presencia de la “doble línea fisaria” en las extremidades afectadas, la cual es una línea radiolúcida paralela a la fisis y suele ser más evidente en el radio distal y la ulna distal.¹⁰ También se puede observar un margen esclerótico subcondral por colapso del hueso trabeculado y aumento de volumen de los tejidos blandos adyacentes.¹¹ Los signos clínicos de letargo, depresión, disminución del apetito y cojera pueden aparecer entre 48 y 72 horas antes de que se manifieste la evidencia radiográfica.⁷ En los casos de curso crónico, se puede observar reacción periosteal lisa alrededor de las metáfisis.¹¹

En la evaluación histopatológica de los huesos afectados se ha observado que las trabéculas metafisarias están interrumpidas paralelas a la placa de crecimiento, lo que corresponde a la lucidez en la región metafisaria en las radiografías.¹²

El tratamiento depende de la severidad de la enfermedad. El paciente puede necesitar solo antiinflamatorios no esteroideos como tratamiento ambulatorio cuando la enfermedad es leve, pero cuando es más grave puede llegar a necesitar hospitalización, fluidoterapia, AINEs o corticoides e incluso una analgesia con opioides¹³, según la severidad de la enfermedad.^{6,7}

La ODH comparte algunas características con múltiples enfermedades, como la artritis séptica o fisitis séptica, panosteítis, artropatías autoinmunes, hiperparatiroidismo nutricional secundario, núcleo de cartílago retenido, osteocondrosis disecante (OCD), enfermedades transmitidas por garrapatas y osteopatía hipertrófica. La ODH debe diferenciarse de la osteopatía hipertrófica,

que a menudo se asocia con una masa pulmonar neoplásica y se caracteriza radiográficamente por un crecimiento óseo perióstico e hinchazón de la extremidad distal. Si hay signos clínicos que indiquen enfermedad sistémica, como vómitos, diarrea, afectación respiratoria, fiebre o letargo, se debe descartar una enfermedad infecciosa como parvovirus, virus distemper o neumonía antes de comenzar con esteroides. El pronóstico se considera bueno en casos leves a moderados y reservado en casos graves. La muerte es poco frecuente, pero puede producirse en caso de fiebre prolongada y desnutrición.¹³

En este reporte, se describen dos casos de osteodistrofia hipertrófica atendidos durante el año 2024 en el Hospital Veterinario de Santiago, Chile.

Caso N°1

Canino, hembra de 4 meses, entera, raza Fox terrier, 3 kilos. Fue adoptada hace una semana, vive en departamento y es mascota única. Vacunada con la primera dosis de óctuple hace una semana. La paciente ingresó para atención de urgencia por cojera bilateral de miembros anteriores, decaimiento y anorexia, de curso 24 horas.

Al examen físico presentaba aumento de volumen y dolor a la palpación de la metáfisis distal radio-ulnar bilateral y temperatura de 39,7°C. No se observaron otras anormalidades.

Se realizó radiografía de miembros anteriores, en la que se evidencia una línea radiolúcida en la metáfisis del radio distal derecho, compatibles con osteodistrofia hipertrófica leve aguda (Figura 1). En la radiografía del miembro anterior derecho no se identificaron anormalidades.



Figura 1. A y B, vista ML y AP del miembro anterior derecho. C Ampliación de la vista AP, se observa el signo de la “doble línea fisiaria” paralela a la fisis de crecimiento (flecha).

Respecto del tratamiento, se le administró metamizol a dosis de 25 mg/kg vía oral cada 8 horas por 5 días, carprofeno a dosis de 4,4 mg/kg vía oral cada 24 horas, por 5 días.

En el control de los 5 días, los tutores relataron que la paciente se encontraba de buen ánimo y apetito. Se decidió mantener carprofeno por 10 días más.

A fecha de confección de este reporte (Diciembre 2025), se constató vía telefónica que la paciente respondió bien al tratamiento, se recuperó completamente y no tuvo secuelas.

Caso N°2

Canino, hembra, entera, mestiza, 11 meses y 9,7 kilos. Fue adoptada hace un mes, vive en casa donde convive con dos perros adultos. Había recibido una dosis de vacuna óctuple 1 mes antes de la consulta.

La paciente acudió para tención de urgencia por decaimiento de curso 3 semanas, hiporexia de 3 días, dificultad para caminar de curso 3 días y un vómito 2 días antes de la consulta. Fue atendida en otro centro veterinario 5 días antes del ingreso, donde le administraron un antiinflamatorio y una

dosis parenteral de amoxicilina/ácido clavulánico.

Al examen físico la paciente presentó un estado mental normal, mucosas rosadas con tiempo de llene capilar 1”, frecuencia cardíaca de 179 latidos por minuto, PAS 97 mmHg y temperatura de 40.9° C. Se observó aumento de volumen de los tejidos blandos de la epífisis radio-ulnar bilateral y molestia a la palpación de la misma zona. La paciente se mantuvo en decúbito lateral y vocalizaba a la palpación de la zona metafisiaria.

Se hospitalizó y se administró metadona a 0.2 mg/kg c/8 hr vía endovenosa (IV), metamizol a dosis de 25 mg/kg c/8 hr IV y carprofeno a 4.4 mg/kg/24 hrs vía subcutánea. Debido a que persistía el dolor, se incrementó la dosis de metadona a 0.25 mg/kg c/6 hrs IV y se sumó dexametasona a dosis de 0.5 mg/kg IV cada 24 hrs.

En los exámenes de sangre y orina se detectó neutrofilia leve (13.689/mm³), con desviación a la izquierda leve (baciliformes 507/mm³), hipoalbuminemia leve de (2,3 g/dL), hipercalcemia total leve (15 mg/dL), hipercolesterolemia leve (317 mg/dL), aumento de fosfatasa alcalina leve (231 U/L), hiperfosfatemia (10,1 mg/dL),

relación proteína/creatinina en orina de 1,1 (Figura 2).

En el estudio radiográfico de ambos miembros anteriores se observó presencia de líneas radiolucientes de margen irregular y borde esclerótico, paralelas a la fisis distal de la fíbula y radio distal bilateral. Además, se observaron focos de reacción periosteal adyacentes al radio y ulna bilateral (Figura 2).

La paciente presentó una evolución favorable, siendo dada de alta al quinto día con buen apetito, buen ánimo, sin aumento de volumen en las extremidades y una marcha normal. Se prescribió prednisona a dosis de 1 mg/kg c/12 hr vía oral, por 7 días.

En control por vía telefónica, 18 meses después, el tutor comenta que se encuentra completamente sana y no tuvo ninguna recaída de la enfermedad ni secuelas.

Hematología	- Neutrófilos: 13689/mm³ - Neutrófilos inmaduros (baciliformes): 507/mm³
Bioquímica	- Albúmina: 2.3 g/dL. - Calcio: 15 mg/dL. - Colesterol: 317 mg/dL. - Fosfatasa alcalina: 231 U/L - Fósforo 10,1 mg/dL.
Urianálisis	- Densidad urinaria 1.030 - pH 6.0 - Proteínas >30 mg/dL. - Cristales urato amorfos escasos. - Mucus en regular cantidad. - Relación proteína/creatinina: 1.1

Tabla 1. Resultados de exámenes de laboratorio.

pH	7,32
CO ₂	35,9 mmHg
HCO ₃	18,2 mmol/L
HEMATOCRITO	36%
SODIO	136 mmol/L
CALCIO IONIZADO	1,3 mmol/L
LACTATO	2,4 mmol/L

Tabla 2. Gasometría de ingreso



Figura 2. A y B, vista ML y AP del miembro anterior izquierdo. C Ampliación de la vista AP, se observa el signo de la “doble línea fisiaria” paralela a la fisis de crecimiento en radio y ulna (flecha), con esclerosis del área metafisiaria del radio. D Ampliación de la vista ML, se observa reacción periosteal adyacente al margen anterior de la diáfisis proximal del radio (flecha).

Discusión La osteodistrofia hipertrófica se ha diagnosticado en 40 razas de perros, así como en perros mestizos. Se ha descrito una predisposición racial específica en el caso del Gran Danés, el Bóxer, el Pastor Alemán, el Setter Irlandés y el Weimaraner; por lo tanto es probable que un factor hereditario desempeñe un papel en la patogénesis de la enfermedad.¹⁴ El primer caso presentado en este artículo, documenta la enfermedad en un paciente de raza Fox terrier y, si bien se han reportado casos de ODH en razas medianas, este sería el primer reporte en un perro de raza pequeña.

El primer caso representa un ejemplo de la presentación leve y agudo de la enfermedad; la paciente logró un buen control del dolor y del estado febril sólo con el uso de AINEs y metamizol, sin necesidad de hospitalización. En cambio, el segundo caso representa un caso severo, pues la paciente muestra dolor intenso en las extremidades, que necesitó hospitalización, uso de opioides y corticoides. Además, se observó un curso clínico de varias semanas y reacción periosteal lisa adyacente a las metafisis, característico de los casos crónicos.

Desde un punto de vista teórico, un diagnóstico diferencial para ambos casos sería la osteomielitis séptica de origen

hematógico, que corresponde a una infección bacteriana de las fisis de crecimiento. Además de la similitud en algunos aspectos clínicos como la presencia de fiebre y el aumento de volumen y dolor en el área de las metafisis, una condición así generaría cambios radiográficos óseo de tipo agresivo, con una zona de transición mal definida e irregular, potencialmente idénticas a las observadas en la ODH.¹¹ Sin embargo, la ODH muestra características que generan un escenario muy sugerente, como la presentación en perros jóvenes, afectación bilateral y ubicación metafisiaria de las lesiones.

En los casos presentados se habían administrado vacunas recientemente. Pese a que la literatura menciona una posible asociación entre ambos eventos, la relación de causalidad resulta imposible de confirmar. Considerando que las vacunas sucesivas no generaron recaídas de cuadro, parece improbable un vínculo entre las vacunas y la ODH.

Los hallazgos hematológicos inespecíficos de esta patología incluyen leucocitosis caracterizada por neutrofilia y monocitosis, así como anemia leve no regenerativa, trombocitosis o trombocitopenia. El análisis bioquímico sérico pudo revelar hiperfosfatemia y una actividad elevada de

la fosfatasa alcalina- característica de los animales jóvenes- junto con hallazgos inespecíficos como hipoalbuminemia, concentraciones bajas de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina.⁷

En el segundo reporte de caso presentado, la paciente presentaba neutrofilia con desviación a la izquierda, hiperfosfatemia, aumento de la fosfatasa alcalina e hipoalbuminemia leve, lo cual corresponde con los cambios hematológicos y bioquímicos esperados en esta enfermedad.

En este reporte de casos, ambas pacientes se recuperaron completamente del cuadro clínico y ninguna presentó secuelas.

Referencias

1. Demko J, McLaughlin R. Developmental Orthopedic Disease. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*; 2005, 35(5).
2. Muir P, Dubielzig RR, Johnson KA et al. Hypertrophic osteodystrophy and calvarial hyperostosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*; 1996, 18(2): 143-146.
3. Franklin M, Rochat M, Broaddus K. Hypertrophic osteodystrophy of the proximal humerus in two dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2008, 44: 342-346.
4. Hassan E, Torad F, Ashraf AS, Hassan A. Mandibular hypertrophic osteodystrophy fibrosa in a German shepherd puppy. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*; 2019, 25(6).
5. Mee AP, Gordon MT, May C et al. Canine distemper virus transcripts detected in the bone cells of dogs with metaphyseal osteopathy. *Bone*; 1993, 14:59-67.
6. Harrus S, Waner T, Aizenberg I, et al. Development of hypertrophic osteodystrophy and antibody response in a litter of vaccinated Weimaraner puppies. *Journal of Small Animal Practice*; 2002, 43: 27-31.
7. Safra N, Johnson EG, Lit L, Foreman O, Wolf ZT, Aguilar M, Bannasch DL. Clinical manifestations, response to treatment, and clinical outcome for Weimaraners with hypertrophic osteodystrophy: 53 cases (2009–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 2013, 242(9): 1260–1266.
8. Safra N, Hitchens PL, Maverakis E, et al. Serum levels of innate immunity cytokines are elevated in dogs with metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) during active disease and remission. *Veterinary Immunology and Immunopathology*; 2016, 179: 32-35.
9. Gordon DS, Rudinsky AJ, Guillaumin J, Parker VJ, Creighton KJ. *Vitamin C in health and disease: A companion animal focus*. Topics in Companion Animal Medicine; 2020.
10. Watson ADJ, Blair RC, Farrow B, et al. Hypertrophic osteodystrophy in dog. *Australian Veterinary Journal*; 1973, 49: 433-439.
11. Thrall DE. *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (7th ed.). Elsevier. EE.UU.; 2018.
12. Grøndalen J. Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs. A clinical study. *Journal of Small Animal Practice*; 1976, 17: 721-735.
13. Selman J, Towle H. Hypertrophic osteodystrophy in dogs. *BSAVA, Journal of Small Animal Practice*; 2022, 63: 3–9.
14. LaFond E, Breur GJ, Austin CC. (2002). *Breed Susceptibility for Developmental Orthopedic Diseases in Dogs*. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2002, 38(5): 467–477.

