

vanguardia

veterinaria

.com.mx

MÁS DE UN AÑO DE PROTECCIÓN CONTRA
BORDETELLA BRONCHISEPTICA.

INMUNIDAD TEMPRANA Y PROTECCIÓN
FRENTE A LOS AGENTES PATÓGENOS EN
LAS PRIMERAS ETAPAS DE VIDA.

IMPORTANCIAS DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA EL PARVOVIRUS Y DISTEMPER CANINO.

- HIPERTIROIDISMO APÁTICO “RUFUS”
CASO CLÍNICO 1
- HIPERTIROIDISMO FELINO “SMOKEY”
CASO CLÍNICO 2
- POLIENDOCRINOPATÍAS EN GATOS: “REMO” UNA ACTUALIZACIÓN RÁPIDA.
CASO CLÍNICO 3
- ¿CUÁL ES EL SÍMBOLO DE LA MEDICINA VETERINARIA?

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA CANINA 1:
CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE, CICLO BIOLÓGICO Y PATOGÉNESIS.

IMPORTANCIA DEL USO DE CICATRIZANTES TÓPICOS EN LA CICATRIZACIÓN DE PERROS Y GATOS.

ASPECTOS GENERALES DE LA HIPERFOSFATEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

MELANOMA EPITELOIDE UVEAL EN CANINO:
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.



No. de Suscriptores

16,107 MVZ's
Auditado Norma CIM
vanguardiaveterinaria.com.mx

Actualice sus datos

REGRESO AL NATURAL
100%
TRUE BACK TO NATURE
100%



BACK
2°
NATURE



¡Conoce la línea
completa!

grandpet.com / [grandPET](#)

Pídelo a tu veterinario o
encuéntralo en tiendas
especializadas.

Alimento
holístico
para perro



ISSN 2007-557X



Portada

Edición 103

Enero Febrero 2021



vanguardia veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies

latindex

Edición
No.103

Enero Febrero 2021
Contenido

Consejo
Directivo Arterial S.A. de C.V.

Editor MVZ Fernando Domínguez Bernáldez
editor@arterial.com.mx

Consejo
Editorial MVZ Carlos Santoscoy Mejía
Académico del HMVPE UNAM
Ortopedia y Neurología

MVZ Lourdes Arias Cisneros
Académico del HMVPE UNAM
Imagenología

Dr José Antonio
Ibancovich Camarillo
Presidente del Colegio Mexicano de
Anestesiología y Analgesia Veterinaria

Director
Publicidad Lic. Joaquín Guido Mantey
joaquin@arterial.com.mx
+52 (55) 5989-3604

Administración C.P. Samuel García Lira
contables19@gmail.com

Arte &
Diseño Lic. Jonathan Mora Bautista
Lic. Leslie Oropeza G
digital@arterial.com.mx
+52 (55) 7825-9843

Suscripciones Moisés Cabrera Ramírez
suscripciones@arterial.com.mx
+52 (55) 7825-9843

Vanguardia Veterinaria, Año 17 Número 102 Noviembre Diciembre 2020.
Es una publicación bimestral editada por Arterial, S.A. de C.V. Calle Niebla No. 2
Torre Palma Int. 108, Col. Ampliación Vista Hermosa, Tlalnepantla, Edo México,
C.P. 54080. Tel. 55.7825-9842. www.vanguardiaveterinaria.com.mx

Editor responsable Lic. Joaquín Raúl Guido Mantey. Reserva de derechos al
uso exclusivo No. 04-2017-013114040000-102 otorgado por el Instituto Na-
cional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 16859 Exp.
CPRI/3/TC/17/20770. Permiso SEPOEMEX No. PP09-02067. Revista Suscri-
ta en LATINDEX con estatus vigente.

Impresa por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8 Parque Industrial
Puebla 2000 C.P. 72225 Puebla, Pue. Este número se terminó de imprimir el 1 de
Febrero del 2021. Con un tiraje de 16,500 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura
del editor de la publicación. Cualquier explicación sobre los contenidos o material
gráfico rogamos a los lectores que los haga directamente con el autor responsa-
ble a su correo electrónico. Las firmas del editor sobre las pruebas de color, no
indican su aprobación sobre lo aseverado por el autor. La firma sólo se hace con
fines de aprobar su proceso de impresión. Los lectores tienen derecho de réplica
siempre y cuando los autores lo acepten y contestaran de acuerdo a su criterio.
Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos
o imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del
Derecho de Autor.

Impreso en México. Tiraje: 16,500 ejemplares. Suscriptores: +16,057

ISSN 2007-557X

34

Importancias de la inmunización
contra el parvovirus y distemper
canino.

Departamento Técnico Lapisa

Animales de Compañía.

42

Hipertiroidismo apático "Rufus"
Caso Clínico 1

Jenny Reeve BVSc MRCVS

Becario Senior de Formación Clínica en Medicina Interna de Pequeños
Animales, Universidad de Bristol, Langford Servicios Veterinarios, UK,
Reino Unido.

46

Hipertiroidismo Felino "Smokey"
Caso Clínico 2

Jenny Reeve BVSc MRCVS

Becario Senior de Formación Clínica en Medicina Interna de Pequeños
Animales, Universidad de Bristol, Langford Servicio Veterinarios.

50

Poliendocrinopatías en gatos:
"Remo" Una actualización rápida.
Caso Clínico 3

Thomas Rieker

Clínica de animales pequeños Hochberg, Ravensburg, Alemania.

54

Inmunidad temprana y protección
frente a los agentes patógenos en
las primeras etapas de vida.

MSD Salud Animal

Departamento Técnico MSD

60

Aspectos generales de la
hiperfosfatemia en pacientes con
Enfermedad Renal Crónica.

M en C MVZ Angel Jiménez García de León.

Gerente Técnico de Pequeñas Especies
Vetoquinol de México, SA de CV.
angel.jimenez@vetoquinol.com

Gracias a los
Colaboradores
de la Edición 103



MVZ. Emilia María
Tobías Ruvalcaba

Médico Veterinario Zootecnista
Formación Académica
Universidad de Guadalajara, Centro Universitario
de Ciencias Biológicas y Agropecuarias.
Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia
2002-2007

Cédula Profesional 5595130.
Universidad Nacional Autónoma de México,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Diplomado en Vacunología Veterinaria 2015-2016.

Registro. Concervet: BV 007/16
Experiencia Profesional
Gerencia Técnica Nacional Boehringer Ingelheim
Animal Health, México.

Médico Veterinario Responsable Autorizado
en el área de Establecimientos Industriales y
Comerciales, por SAGARPA, Enero 2009 – junio
2011.

Clínica Veterinaria El Arca de Noé, suc. Plaza
arboledas. Guadalajara, Jalisco.

Responsable médico del consultorio, tienda y
estética. Consultas, estética canina, cirugías
menores. Derivación de casos al hospital matriz.

Guardias 24 h en hospital matriz.
Médico Veterinario
Junio 2007- enero 2009.

Hospital y clínica veterinaria, El Arca de Noé.
Guadalajara, Jalisco.

Miembro del cuerpo médico. Consultas, cirugías
menores, auxiliar en cirugías mayores, manejo de
pacientes hospitalizados, guardias 24 h, atención
de emergencias, levantamiento de expedientes
clínicos, pruebas de gabinete
Cursos y diplomados.

Veterinary Biologics Training Program, USDA
Animal and Plant Health Inspection Service's
(APHIS): Center for Veterinary Biologics (CVB),
Iowa State University's (ISU): College of Veterinary
Medicine.

Iowa State University, Ames, Iowa. Mayo 2018.
Diplomado en Vacunología Veterinaria,
Universidad Nacional Autónoma de México,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Generación 2015, Junio 2015 – Marzo 2016.
Registro. Concervet: BV 007/16.

Experiencia como ponente
9 años como capacitador técnico tanto en México
como en distintos países de Latinoamérica
como Colombia, Ecuador, Panamá, Guatemala, y
Nicaragua.

Ponente en congresos nacionales con distintos
colegios y asociaciones.

Melanoma epitelioide uveal en canino: Reporte de un caso clínico.

PALABRAS CLAVE > Canino > Desprendimiento retinal > Melanoma uveal > Glaucoma

Paula Morales Valdano^{*o1}; Renato Ordoñez Palacios^{*1}; Reinaldo Pacheco Villegas^{*1}.

¹ MVZ, Hospital Clínica Veterinaria Animalopolis, Ecuador.

^{*} paulamoralesvaldano@gmail.com

Resumen

En el actual reporte se expone un caso clínico de un canino macho de raza labrador, el cual presentó signos clínicos como uveítis y presencia de una masa ubicada en cámara anterior, luego del crecimiento del tumor el paciente presenta escleritis, conjuntivitis, neovascularización corneal, perdida de la transparencia de córnea, glaucoma, dolor y pérdida de la visión. Se realizó ecografía en donde localizó la masa en la úvea generando desprendimiento retinal. El diagnóstico definitivo se dio por medio de histopatología luego realizar una enucleación con los estudios previos para descartar migración.

Introducción

De acuerdo a Zachary (2018) la neoplasia se caracteriza por ser un nuevo crecimiento de células que se originan de tejidos normales, pero que experimentan algunos cambios, excediendo los límites anatómicos normales. Según Kirk, (2014) las neoplasias se clasifican en primarias que son aquellas que provienen del mismo tejido afectado y secundarias cuando se originan tejidos ajenos (esta usualmente es por metástasis). Los tumores oculares no son frecuentes en perros y gatos, sin embargo cuando están presentes afectan considerablemente la visión, la calidad de vida y supervivencia (Morris y Dobson, 2001). Weiss, Hanniford, Hernando y Osman, (2015) describen a los melanomas como neoplasias que presentan melanocitos y melanoblastos, y como indican Siripoonsub, Chankow, Lacharoje y Rungsipipat, (2016) y Bozzolo, (2009) se podrían encontrar en epitelios como piel o mucosa, sistema nervioso central, cavidad oral, mesenterio, oído interno y globo ocular. Según Starkey, Compston-Garnett, Malho, Dunn y Dubielzig, (2017) y Nishiya et ál, (2016) el melanoma uveal primario es el tumor intraocular más común y agresivo en caninos y como expone su comportamiento biológico dependerá de su localización. A diferencia de los humanos, el melanoma coroideo primario es raro en los perros (Hernandez et ál, 2018). Prouteau y André, (2019) aportan que la mayoría de tumores melanocíticos son malignos y no presentan predilección por el sexo pero si predisposición racial.

La enucleación es la terapéutica más común, sin embargo para tomar la decisión el paciente deberá realizarse un examen clínico previo. (Uribe y Cárdenas, 2019). Según Acevedo y Velásquez, (2019) para el diagnóstico de melanoma uveal es de gran utilidad la fondoscopía y ultrasonido, este último método, nos puede indicar la ubicación exacta e informar si el tumor está desplazando alguna de algún estructura ocular. El estudio que nos brinda un diagnóstico definitivo es histopatología (Wang y Kern, 2015).

Evaluación del paciente

- Primera consulta: Anamnesis

Canino macho de raza Golden Retriever, 4 años de edad, en la primera consulta el propietario reporta que el cuadro tiene un mes de evolución, ojo izquierdo opaco con presencia de una mancha de coloración rosa con halo blanquecino. No ha presentado antecedentes de problemas oftalmológicos ni de trauma reportado. ►

Hallazgos al examen clínico

En el examen físico los parámetros fisiológicos se encontraron normales, en la revisión oftalmológica se encontraron las siguientes anormalidades en el ojo izquierdo: una masa vascularizada ubicada en la hora doce de acuerdo a las manecillas del reloj, edema corneal por uveítis, presión intraocular en 24 mmHg, test de fluoresceína negativo, respuesta de amenaza positivo, reflejo pupilar presente. El ojo derecho no mostró cambios.

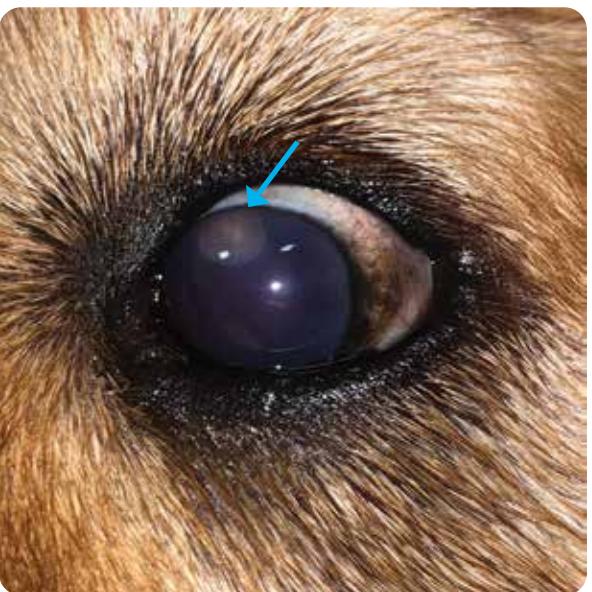


Figura 1. Se observa una masa con vascularización ubicada en la hora doce de acuerdo a las manecillas del reloj (Flecha azul).

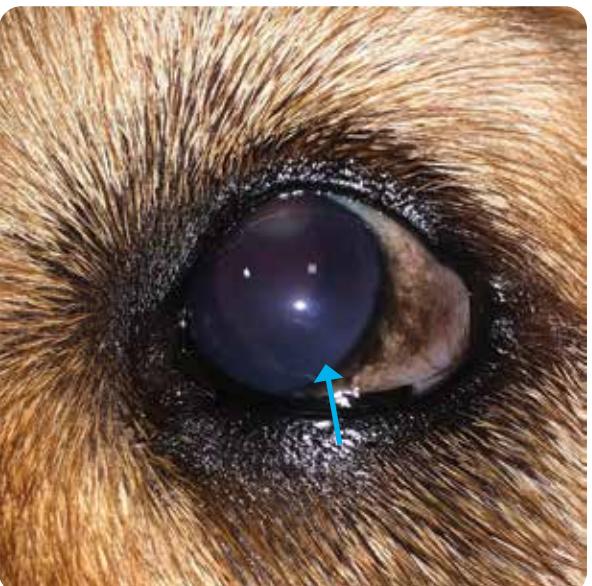


Figura 2. Perdida de la transparencia de la córnea a causa del edema (Flecha azul).



Estudios complementarios

Se recomienda realizar ecografía ocular y citología pero los propietarios no acceden.



Plan terapéutico

Para manejar la uveítis se envía Dexaflox gotas (Dexametasona fosfato al 0,1% y ofloxacina al 0,6%) 1 gota cada 8 horas. El control se pauta en una semana pero propietario no asiste.



• Segunda consulta : Anamnesis

Luego de cinco meses el propietario regresa a consulta porque nota que la masa ha crecido, presentando inflamación y dolor. El tratamiento tópico ocular que se envió hace 5 meses lo continuó aplicando a la misma dosis con el mismo intervalo de horas.

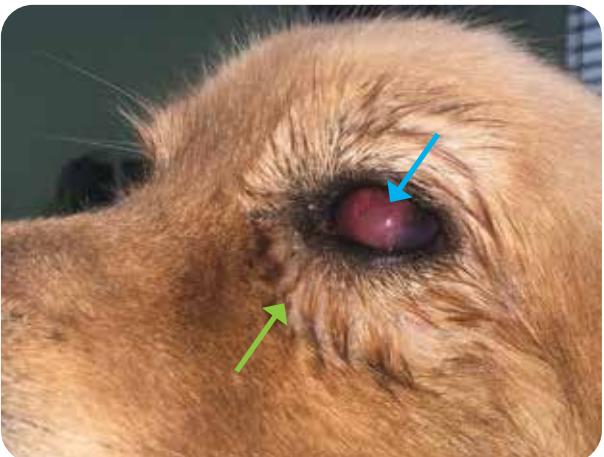


Figura 3. Aumento de la masa cinco meses después de la primera consulta (Flecha azul) y signo de epifora (Flecha verde).



Figura 5. Edema de la córnea (Flecha azul).



Figura 4. Marcada congestión escleral y conjuntival (Flecha azul) y neovascularización corneal (Flecha verde).



Figura 6. Ecografía del ojo izquierdo en donde se evidencia una neoplasia que ocupa la úvea en el aspecto del canto nasal, con un tamaño de 1,7cm x 1,4 cm (Flecha azul) y desprendimiento total de la retina (Flecha verde).



¡NOVEDAD!



**No dejes que la DERMATITIS ATÓPICA
deje huella en su piel**

PIEL+SANA=PIEL-VULNERABLE

Nucleótidos (Nucleoforce®)

Ácido Hialurónico (Dermial®)

Omega 3 Concentrado (Ácido Eicosapentaenoico y Ácido Docosahexaenoico)

Omega 6 Concentrado (Ácido Gamma-linolénico)

Óxido de Zinc

Vitamina E



Área de Salud
Dermatológica

BIOIBERICA



atopivet®
Restablece la barrera protectora de la piel

Disponible en México

Distribuidor exclusivo
CONTÁCTANOS

mx-sales@bimeda.com

Bimeda



ecografía ocular se evidencia en el ojo izquierdo masa de tejido blando que ocupa la úvea en el aspecto del canto nasal, dimensión aproximada 1,7cm x 1,4 cm, desprendimiento total de la retina, en el ojo derecho no se mostró ninguna anormalidad. En la ecografía abdominal presentó hepatopatía vacuolar posiblemente esteroidal. En la radiografía de tórax se observó neumopatía broncointersticial con leve mineralización no estructurada, obesidad y grasa en mediastino. Adicional se realizó una biometría y bioquímicas sin cambios ni anormalidades en sus parámetros.

Se realiza citología de la masa por medio de punción de aguja fina y se realiza una tinción Diff Quick, en microscopio se observa un fondo hemorrágico, se diferencia celularidad de origen conjuntival con gránulos negros en su citoplasma. Lo evidenciado es sugerente un melanoma.



Figura 7. Ecografía del ojo derecho sin cambios en sus estructuras.

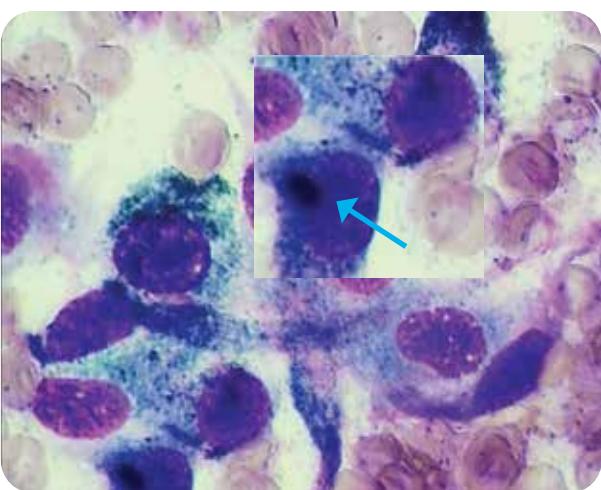


Figura 8. Citología ocular: Depósitos melánicos (flecha azul).

Plan terapéutico

Se indicó al propietario que el paciente requiere enucleación y un estudio de histopatología a la masa para determinar de su origen y pronóstico. El dueño de mascota acepta realizar lo sugerido, programando la cirugía luego de una semana. Se envía un tratamiento previo a la cirugía como manejo del dolor, inflamación e hipertensión, con Dexaflox gotas (Dexametasona fosfato al 0,1% y ofloxacina al 0,6%) 1 gota cada 6 horas, AZOPT gotas (Brinzolamida al 1%) 1 gota cada 6 horas, meloxicam a 0,1 mg por kg de peso vía oral cada 24 horas por 5 días.

Luego de transcurrir los siete días el paciente ingresa a quirófano y se realiza la enucleación del ojo izquierdo. Luego de la extracción del globo ocular se envió la muestra al laboratorio para el estudio histopatológico.



Figura 9. Globo ocular izquierdo luego de la enucleación.



Figura 10. Paciente en post-quirúrgico luego de la enucleación.



Figura 11. Corte del globo ocular previo al análisis de histopatología.

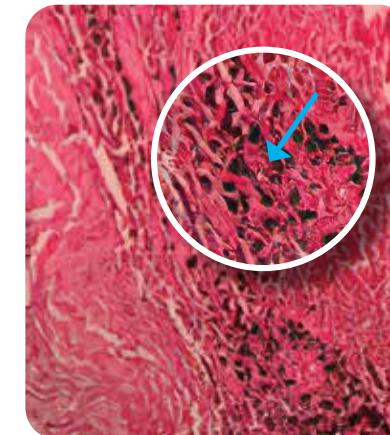


Figura 12. Histopatología: Melanocitos pleomórficos con presencia de gránulos de melanina (Flecha azul).

M&S
Centro Diagnóstico Veterinario

RESULTADO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Barquisimeto, 06 de Enero de 2020 RESULTADO No. MS-92819B

Nombre: TOMMY **Remitente:** NR
Especie: Canino **Hospital/Clinica:** Animalopolis
Raza: Golden Retriever **Propietario:** Rosa Zea
Género: Macho **consultas@animalopolis.vet**
Edad: 4 años **Peso:** 40 Kg

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA
Se recibe globo ocular, que mide 3 x 1,8 cm, presenta cornea opaca con zona blanquecina, al corte presenta tejido neoplásico que desplaza el cristalino y ocupa la cámara anterior; referido como ojo. Se incluyen varios cortes para histopatología.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA
Ojo: Se observa tejido neoplásico que infiltra la cámara anterior y posterior, se encuentra adherido a la cara interna de la cornea y al iris, está representado por una masa proliferativa de melanocitos pleomórficos, son epiteloides, redondos y fusiformes, algunos exhiben en el citoplasma abundantes gránulos de melanina que dificultan visualizar la morfología nuclear, los núcleos son redondos, ovales y fusiformes, exhiben anisocariosis y mitosis atípicas (25 en 10 campos de 40X9). Se encuentran sostenidos por fino estroma fibrovascular, hay hemorragia y necrosis. Adicionalmente se evidencia desprendimiento de la retina.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO:
- Ojo: Melanoma epitelioide.

COMENTARIO: Se sugiere revisar linfonodos regionales y mantener en observación médica, el melanoma tiene alto potencial metastásico.

ATENTAMENTE
Ph.D. M.Sc. MV. Yaritza J. Salas A.
Patólogo Veterinario

Av. Lara / calle 8, C.C. Churum Meru, Planta alta Local D-10, Centro Clínico Delgado Quintero. Urb. Nueva Segovia. Bgo - Lara.
Venezuela. CP 3001. Teléfono 0414-6562733, 0414-6562656
Este resultado no puede ser reproducido ni total ni parcialmente sin autorización del Centro Diagnóstico Veterinario M&S

Figura 13. Diagnóstico histopatológico confirmando un melanoma epitelioide.

En el resultado del diagnóstico histopatológico fue melanoma epitelioide, la masa presentó proliferación de Melanocitos pleomórficos, que son epiteloides redondos y fusiformes, en algunos el citoplasma presentó abundantes gránulos de melanina generando dificultad para describir la morfología del núcleo. Los núcleos se mostraron ovales y fusiformes, con presencia de anisocariosis y mitosis atípica. Adicionalmente se encontró desprendimiento retinal en el estudio que previamente se había observado en ecografía.

Conclusiones

Las neoplasias oculares en perros son comunes y pueden ser diagnosticados por los médicos veterinarios, basándose en los signos clínicos que el paciente presenta con ayuda de equipos como el oftalmoscopio, lentes de aumento, tonómetro y el ecógrafo que nos brinda un estudio más avanzado con gran información en cuanto al tamaño, ubicación, extensión de los tumores y otros anormalidades que podría provocar la presencia en masas en el globo ocular. Los estudios de laboratorio como la citología nos da apoyo para emitir un diagnóstico, guiándonos con el tipo de celularidad que presenta la masa pero es indispensable que sea acompañado del análisis histopatológico para confirmación del tipo de tejido presente y pronóstico del paciente.

En cuanto al tratamiento de los pacientes con melanoma ocular es la enucleación acompañada de ecografía y radiografía para descartar que exista migración. Los pacientes que son diagnosticados con esta neoplasia deberán llevar controles posteriores a la enucleación, debido a que existen reportes como en el artículo de Delgado, Silva, Pissarra, Peleteiro y Dubielzig (2016) y en el de Rovesti, Guandalini y Peiffer (2001) en donde los caninos desarrollado metástasis tardía pasado el año y medio después de su diagnóstico .





Bibliografía

1. Acevedo, S.; Velásquez, P. A. (2019). Melanoma uveal en un canino: un reporte de caso. Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES, 14(2), 59-70. <http://dx.doi.org/10.21615/cesmvz.14.2.5>
2. Bozzolo, M.J. (2010). Melanoma: aspectos epidemiológicos. [tesis de especialización en dermatología, Universidad Nacional de la Plata de Argentina]. Repositorio Institucional UNLP. <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/37.pdf>
3. Delgado, E; Silva, J. X.; Pisarra, H.; Peleteiro, M.C.; Dubielzig, R.R., (2016). Metástasis prostática tardía de un melanoma uveal en un perro Schnauzer miniatura. Clinical Case Reports. 4(7), 647-652. <https://doi.org/10.1002/ccr3.536>
4. Hernandez, B.; Adisuu, H. A.; Wei, B. R.; Michael, H.T.; Merlino, G.; Simpson, R. M. (2018). El melanoma canino de aparición natural como modelo oncológico comparativo predictivo para la mucosa humana y otros melanomas triples de tipo salvaje. International Journal of Molecular Science., 19(2), 394. <https://doi.org/10.3390/ijms19020394>
5. Kirk, N.G., (2014). Fundamentos de la oftalmología veterinaria (3.^a ed.). Wiley-Blackwell.
6. Morris, J.; Dobson, J., (2001). Oncología de pequeños animales (1^a. ed.). Blackwell science.
7. Nishiya, A.T.; Massoco, C.O.; Felizzola, C.R.; Perlmann, E.; Batschinski, K.; Tedardi, M.V.; Garcia, J.S.; Mendonça, P.P.; Teixeira, T.F.; Zaidan Dagli, M.L. C. (2016). Aspectos comparativos del melanoma canino. Veterinary Science., 3(1), 7. <https://doi.org/10.3390/vetsci3010007>
8. Prouteau, A; André, C. (2019). Canine Melanomas as Models for Human Melanomas: Clinical, Histological, and Genetic Comparison. Genes, 10(7), 501. <https://doi.org/10.3390/genes10070501>
9. Rovesti, G. L.; Guandalini, A.; Peiffer, R., (2001). Sospecha de metástasis vertebral latente de melanoma uveal en un perro: reporte de un caso. Veterinary Ophthalmology. 4(1), 75-77. <https://doi.org/10.1002/ccr3.536>
10. Siripoonsub, J.; Chankow, K.; Lacharoe, S.; Rungsipipat, A. (2016). Primary Melanoma maligno retrobulbar e intraocular en un gato. Research Journal for Veterinary Practitioners., 4(2), 25. <http://dx.doi.org/10.14737/journal.rjvp/2016/4.2.25.29>
11. Starkey, M. P.; Compston-Garnett, L.; Malho, P.; Dunn, K.; Dubielzig, R. (2017). Expresión de microARN asociada a metástasis en melanoma uveal canino. Veterinary and Comparative Oncology. 16(1), 81-89. <https://doi.org/10.1111/vco.12315>
12. Uribe, D.; Cárdenas, K.L. (2019) Melanoma iridal felino; un reporte de un caso. Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES, 14(2) 71-79. <http://dx.doi.org/10.21615/cesmvz.14.2.6>
13. Wang, A. L.; Kern, T. (2015). Neoplasias melanocíticas oftálmicas de especies veterinarias domésticas: una revisión. Elsevier, 30(4), 148-157. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.06.001>
14. Weiss, S.; Hanniford, D.; Hernando, E.; Osman, I. (2015). Revisando los determinantes del pronóstico en el melanoma cutáneo. Cancer., 121(23), 4108–4123. <https://doi.org/10.1002/cncr.29634>
15. Zachary, J. F., (2018). Bases de la patología en veterinaria (6.^a ed.). Elsevier.

Recombitek es

Amplia Protección contra leptospira

-Protege contra 4 serovares:

L. canicola,
L. grippotyphosa,
L. pomona,
L. icterohaemorrhagiae

-15 meses de duración de inmunidad contra *L. grippotyphosa*

Previene **Leptospirosis** y **leptospiruria** (excreción bacteriana)

Información exclusiva para uso del Médico Veterinario. Su venta requiere receta médica. Número de registro: SI-MG-7-179, -141. Boehringer Ingelheim Animal Health México, S.A. de C.V.

Señor,

Haznos un instrumento de tu paz:

Donde haya odio, **sembremos amor.**

Donde haya ofensa, **perdón.**

Donde haya discordia, **unión.**

Donde haya duda, **fe.**

Donde haya desesperación, **esperanza.**

Donde haya tinieblas, **luz.**

Donde haya tristeza, **gozo.**

Concede que no busquemos ser consolados, **sino consolar;**
ser comprendidos, **sino comprender;**
ser amados, **sino amar.**

Porque dando, **es como recibimos;**
perdonando, **es como somos perdonados;**
y muriendo, **es como nacemos a la Vida Eterna.**

San Francisco de Asís



•DESINFLAMATORIO •ANTISÉPTICO •CICATRIZANTE
ELABORADO CON INGREDIENTES ACTIVOS NATURALES.
PARA GOLPES, CONTUSIONES Y HERIDAS LEVES.



www.laboratoriosordonez.com.mx

unguentodelatia

unguentoveterinariodelatia

REG. Q-0012-001 CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO

Les desea unas felices fiestas y un magnífico año 2021.
¡Gracias!



Tripanosomiasis americana canina 1: Características del agente, ciclo biológico y patogénesis.

PALABRAS CLAVE > Tripanosis > enfermedad de chagas > *Tripanosoma cruzi* > protozoarios

MVZ PhD Antonio Ortega Pacheco.
MVZ PhD Matilde Jiménez Coello.
MVZ M en C Eduardo Avalos Borges.

Introducción

La Tripanosis Americana (TA), conocida en humanos como la enfermedad de Chagas es un padecimiento considerado dentro del grupo de las enfermedades desatendidas. Se distribuye desde el sur de los Estados Unidos de Norteamérica hasta Chile. La enfermedad la produce un protozoario flagelado llamado *Tripanosoma cruzi* (*T. cruzi*) y dependiendo de su ubicación geográfica pueden estar asociados a padecimientos del tracto gastro-entérico o cardiaco. En México los padecimientos cardiacos son los más comunes, asociado al principal biotipo de *T. cruzi* que circula en todo el territorio. Se transmite principalmente por chinches hematófagos, las cuales están ampliamente distribuidas en las distintas zonas geográficas del continente americano en donde la enfermedad está presente.

Los perros, al igual que muchos otros mamíferos, son susceptibles de contraer la infección en la cual se identifican tres etapas de la enfermedad: la aguda, la indefinida y crónica asintomática; durante la primera y segunda fase, el cuadro clínico puede ser muy variado, por lo que existen situaciones en las que el *T. cruzi* se debe ser incluido al dentro del diagnóstico diferencial.

En este primer artículo se describen las características del agente causal, su ciclo de vida y patogénesis en los perros.



Características del agente

La TA, es causada por el protozoario flagelado *T. cruzi* y transmitida principalmente por chinches hematófagos.

Desde su descubrimiento en 1909 por Carlos Chagas, se han descrito diversas sub-poblaciones o cepas de *T. cruzi*.

Al principio se agrupaban o clasificaban de acuerdo a criterios morfológicos, biológicos o al lugar donde se aislaban. Entre otras se conocen las cepas CA1, Tulahuén, Be62, Be78, San Felipe (SF), Boliviana, cepa Y, Colombiana, Berenice (Be 62 y Be78) y ABC⁽¹⁾. Actualmente, el *T. cruzi* se clasifica de acuerdo a las llamadas Unidades de Tipificación Discretas (DTU por sus siglas en inglés) en base a su variación genética y virulencia. Se reconocen 6 DTU conocidos como Tc y numerados del I al VI⁽²⁾.

En México y Centroamérica el DTU con mayor circulación es el TcI, el cual es considerado cardiotrófico y altamente virulento⁽³⁾, produciendo desde problemas de conducción cardiaca (arritmias severas) hasta el desarrollo de cardiomiopatías dilatadas y muerte.

Durante su ciclo vital, existen 4 distintas formas morfológicas del parásito: los amastigotes o estados de división observados en las células de los mamíferos (estados quísticos).

Los epimastigotes en el tracto intestinal de los vectores. Los tripomastigotes son el estado infectante del parásito, los tripomastigotes sanguíneos en los mamíferos y los tripomastigotes metacíclicos en las excreciones de los triatomíneos (chinches hematófagos)⁽⁴⁾.

La principal forma de contagio es por contacto con las heces de insectos triatomíneos infectados, quienes defecan mientras se alimentan del hospedero y cuando éste se rasca el sitio del piquete permite que las heces contaminen las escoriaciones auto infringidas en la piel o mucosas⁽⁵⁾. Otras vías de transmisión son la transfusión sanguínea o trasplante de órganos infectados, transplacentaria de madre a hijo durante la gestación o el parto, por accidente de laboratorio y vía oral, por el consumo directo del vector o de alimento contaminado con sus excretas^(5,6).

Desde hace algún tiempo se conoce otra vía de contagio, que es la transmisión directa a través de las secreciones de las glándulas odoríferas (sacos anales) de las zarigüeyas cuando estos fluidos entran en contacto con las mucosas, extremidades y alimento de otros animales y el hombre⁽⁷⁾, ya que de tales lugares se han aislado epimastigotes y tripomastigotes meta cíclicos con alta capacidad infectante⁽⁸⁾.

Ciclo biológico

El Triatomino se contamina con *T. cruzi* exclusivamente al alimentarse de un mamífero infectado en etapa de parasitemia, ya que no es posible la transmisión vertical (en las chinches). El protozoo es ingerido en forma de trypomastigote sanguíneo y al llegar al intestino se transforma en epimastigote. En este estadio se multiplica en grandes cantidades por fisión binaria y al llegar a la porción inferior del tracto digestivo del insecto se vuelve a transformar, ahora en tripomastigote metacíclico, que es la forma en que se elimina por las heces, para comenzar el ciclo infectivo al picar a algún mamífero para alimentarse de su sangre⁽⁶⁾.

Un hospedero es un animal vivo que de manera natural permite que un agente infeccioso se aloje en él, pudiendo sufrir o no la acción de dicho agente; por otro lado, se considera como reservorio de una enfermedad, a aquel hospedero que es capaz de mantener por largo tiempo las poblaciones del agente etiológico en un ecosistema, al que presenta cargas parasitarias que garantizan su transmisibilidad y al que tiene una densidad poblacional apropiada que facilite el encuentro hospedero-vector, hospedero-ambiente o hospedero-hospedero según el tipo de transmisión.

Desde este punto de vista, el perro es susceptible al *T. cruzi* y es capaz de alojarlo durante largos períodos de tiempo^(9,10). Aunque pudiese suponerse que es un hospedero en el cual la fase transmisible al vector (*Trypomastigote sanguíneo*) sólo circula en sangre durante la etapa aguda de la infección, aún en etapas crónicas puede haber circulación con parasitemias bajas sobre todo si existen reinfecciones.

Por lo general, en la etapa crónica se forman quistes o nidos (amastigotes) en los diversos tejidos, particularmente en el tejido cardiaco⁽¹⁰⁾.

Además del perro que se puede considerar como el principal mamífero doméstico reservorio de la TA^(6,11), los gatos también pueden tener esa función⁽¹²⁾.

En ambos, es importante la infección vía ingesta del vector o de otros reservorios como roedores haciendo posible la reinfección continua, motivo por lo que suele existir una desproporción entre casos positivos de perros y personas que viven en una misma zona⁽¹³⁾.

Se ha determinado que los perros que pernoctan y/o que habitan fuera de la casa tienen mayor oportunidad de ser picados por *T. dimidiata*⁽¹⁴⁾, de manera especial si la ►





vivienda tiene las condiciones para el establecimiento de colonias de triatomínos (ejemplo, paredes con ranuras, techos de lamina o guano, piso de tierra) o se ubica dentro o rodeada de zonas silvestres.

Patogénesis

Una vez que el parásito entra al hospedero después de que la chinche infectada defeca en el punto en donde se alimentó, el *T. cruzi* comienza a circular en el torrente sanguíneo o a entrar en los macrófagos, diseminándose así por todo el organismo⁽¹⁵⁾.

En los macrófagos los trypomastigotes de *T. cruzi* pueden transformarse en amastigotes y multiplicarse por fisión binaria. Después de multiplicarse, los amastigotes se transforman nuevamente en trypomastigotes, entonces y entonces rompen los macrófagos que los albergan y facilitar su liberación de nuevo a la circulación⁽⁶⁾.

Los trypomastigotes circulantes de *T. cruzi* con tropismo cardíaco, infectan principalmente el miocardio, pero también puede ocurrir en tejido nervioso, linfático, hepático, esplénico, gastrointestinal y adrenal⁽¹⁵⁾.

Una vez dentro de las células cardíacas, los trypomastigotes se transforman nuevamente en amastigotes, los cuales pueden formar pseudo-quistes. Al parecer, las excretas de los amastigotes causan daño tóxico en el hospedero, lo que produce una respuesta inmunomedida que provoca degeneración del tejido cardíaco y sustitución de este por fibras de colágeno⁽¹⁶⁾.

Los trypomastigotes pueden detectarse en frotis sanguíneos tan temprano como a los 3 días post infección y a los 14 días llegan a los tejidos transformándose en amastigotes; la parasitemia alcanza su pico a los 17 días⁽¹⁵⁾ y disminuye al momento que la respuesta humoral y celular del hospedero aumenta, es entonces cuando se inicia la etapa crónica. Los individuos que no son capaces de generar esta respuesta inmune, generalmente mueren al no poder controlar la infección, pues se ha visto en perros que cargas parasitarias mayores a 2000 trypomastigotes por kg de peso del hospedero son mortales⁽¹⁷⁾.

Como en los humanos, existen tres distintas fases de la TA en perros: (aguda, indeterminada (o latente) y crónica.

En los perros durante la fase aguda de la enfermedad causa miocardiopatías como en el humano; en esta etapa, los parásitos (en etapa de amastigote) pueden encontrarse principalmente en el miocardio.

“En los macrófagos los trypomastigotes de *T. cruzi* pueden transformarse en amastigotes y multiplicarse por fisión binaria.”

Fases de la Tripanosomiasis Americana en perros y signos.

Aguda: (2-42 días)
Fiebre, anorexia, letargo, diarrea, ascitis, linfoadenopatía, hepatomegalia, Esplenomegalia.

Indeterminada: (42 días)
Generalmente no hay signos.

Crónica: (Años)
Insuficiencia cardiaca (cardiopatías), signos neurológicos.

En el corazón se reporta severa pancarditis linfoplasmocítica e histiocítica necrotizante en ambos atrios y ventrículos, lo que provoca dilatación cardiaca derecha, taquicardia supra ventricular, bloqueo de rama izquierda, taquicardia ventricular sostenida y disfunción sistólica⁽¹⁵⁾.

En la forma aguda también se presenta una linfo-adenomegalia generalizada, signos de miocarditis aguda, como colapso súbito y muerte de un perro joven.

Es común observar palidez de las mucosas, lentitud del tiempo de llenado capilar, pulso débil con déficit, taquicardia e hipotermia e insuficiencia respiratoria terminales. Casi todos los perros infectados que no mueren de un modo súbito presentan ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia por la insuficiencia cardiaca derecha.

Durante la enfermedad aguda también es común encontrar anorexia y diarrea⁽⁴⁾.

Los perros que sobreviven a la etapa aguda entran a una fase prolongada (etapa indeterminada o latente) que puede durar toda la vida del paciente sin signos clínicos aparente, pero los cambios en el corazón se van sucediendo de forma silenciosa durante algunos meses a años⁽⁹⁾, mientras el daño causado por el parásito produce una respuesta inmunomedida que provoca degeneración del tejido cardíaco y sustitución de este por fibras de colágeno⁽¹⁶⁾.

La fase crónica también puede ser sintomática y dependiendo del DTU puede desarrollarse un cuadro clínico digestivo y/o cardiaco.

Solo el 30% de los perros infectados desarrollan problemas de conductividad cardiaca:

Bloqueo de rama derecha asociado a menudo con hemibloqueo anterior izquierdo, latidos ventriculares prematuros, cambios ST-T, anomalías en la ondas Q, varios grados de bloqueo AV, y bajo voltaje QRS.

TU PASIÓN POR CUIDAR SU SALUD SE
MANTIENE INTACTA



Y NOSOTROS **MANTENEMOS NUESTROS MISMOS PRECIOS** por ti y por él.



NUPEC
SUPER PREMIUM



Durante esta etapa en los pacientes caninos también se reportan arritmias ventriculares, endocarditis, endocardiosis valvular e insuficiencia cardíaca congestiva. Se cree que la arritmia es debida a pérdida de ganglios parasimpáticos atriales y fibras neuronales del haz de His.

Debido a la degeneración y fibrosis ya mencionada, se desarrolla atrofia de músculos papilares y anillos valvulares, que desencadena la insuficiencia valvular. El miocardio disminuye su contractibilidad, lo que adicionado a los mecanismos compensatorios cardiovasculares, crea un aumento de la precarga que da como resultado, en la fase terminal de la etapa crónica, la

cardiomielitis dilatada⁽⁹⁾. Estas alteraciones provocan disfunción diastólica y sistólica como se observa en perros con cardiomiopatía dilatada primaria, en los que se reporta disminución del flujo atrio-ventricular y reducción en las fracciones de eyeción y acortamiento⁽¹⁸⁾.

En resumen, la TA en perros es una enfermedad ampliamente distribuida en México. El vector transmisor de *T. cruzi* tiene preferentemente a los perros dentro de sus hábitos de alimentación, siendo este el principal mecanismo de transmisión. El cuadro clínico de la enfermedad en perros en México se manifiesta principalmente por una disfunción cardíaca con cuadros agudos o crónicos que terminan en la muerte del paciente ■

Bibliografía

- Matta-Guedes P.M., Veloso V.M., Patriarca-Mineo T.W., Santiago-Silva J., Crepalde G., Santana-Caldas I., Lima-Nascimento L.N., Lana M., Chiari E., da Cunha Galvão L.M., Bahia M.T. (2016) Hematological alterations during experimental canine infection by *Trypanosoma cruzi*. Revista Brasileira de Parasitología Veterinária 21(2):151-156.
- Zingales B., Miles M.A., Campbell D.A., Tibayrenc M., Macedo A.M., Teixeira M. M.G., Schijman A.G., Llewellyn M.S., Lages-Silva E., Machado, C.R., Andrade S.G., Sturm N.R. (2012) The revised *Trypanosoma cruzi* subspecific nomenclature: Rationale, epidemiological relevance and research applications. Infection, Genetics and Evolution 12(2):240-253.
- Miles M.A., Llewellyn M.S., Lewis M.D., Yeo M., Baleela R., Fitzpatrick S., Gaunt M.W., Mauricio I.L., (2009) The molecular epidemiology and phylogeography of *Trypanosoma cruzi* and parallel research on Leishmania: looking back and to the future. Parasitology 136(12):1509-1528.
- Barr S.C., Gossett, K.A., Klei T.R. (1991) Clinical, clinicopathologic and parasitologic observations of trypanosoma in dogs infected with North American Trypanosoma cruzi isolates. American Journal of Veterinary Research. 52(6): 954- 960.
- Kirchhoff L.V. (2011) Epidemiology of American Trypanosomiasis (Chagas Disease). En: Advances in Parasitology, Vol 75: Chagas Disease, Elsevier Academic Press Inc, San Diego, p. 1-18
- Weese J.S., Peregrine A.S., Anderson M.E.C., Fulford M.B. (2011) Parasitic Diseases. En: S. Companion Animal Zoonoses. Iowa State University Press, Ames, Iowa, p. 3-107.
- Naiff R., Naiff M., Barrett T., Arias, J. (1987) Trypanosoma cruzi nas glândulas anais de *Didelphis marsupialis*: primeiro registro de infecções naturais. In: X Congresso da Sociedade Brasileira de Parasitologia, Salvador, BA.
- Jansen A.M., Leon L., Machado G.M., da Silva M.H., Souza-Leão S.M., Deane, M.P. (1991) Trypanosoma cruzi in the opossum *Didelphis marsupialis*: parasitological and serological follow-up of the acute infection. Experimental Parasitology 73(3):249-259.
- Camacho A.A., De Oliveira R. (2007) Cardiopatía chagásica en caninos. In: Belerénian, G., Mucha, C. J., Camacho, A. A., Manubens-Grau, J. (eds). Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Inter-Médica, Buenos Aires, p. 289 - 295.
- Rassi Jr, A., Rassi A., Marin-Neto J.A. (2010) Chagas disease. The Lancet 375(9723):1388-1402.
- Jiménez-Coello M., Ortega-Pacheco A., Guzman-Marín E., Guiris-Andrade D.M., Martínez-Figueroa L., Acosta-Viana K.Y. (2010). Stray Dogs as Reservoirs of the Zoonotic Agents *Leptospira interrogans*, *Trypanosoma cruzi*, and *Aspergillus* spp. in an Urban Area of Chiapas in Southern Mexico. Vector-Borne and Zoonotic Diseases 10(2):135-141.
- Jiménez-Coello M., Acosta-Viana K.Y., Guzman-Marín E., Gomez-Rios A., Ortega-Pacheco A. (2012) Epidemiological survey of *Trypanosoma cruzi* infection in domestic owned cats from the tropical Southeast of Mexico. Zoonoses and Public Health 59:102-109.
- Jiménez-Coello M., Guzmán-Marín E., Ortega-Pacheco A., Acosta-Viana K.Y. (2010) Serological survey of American Trypanosomiasis in dogs and their owners from an urban area of Mérida Yucatán, México. Transboundary and Emerging Diseases 57(1-2):33-36
- Jiménez-Coello M., Acosta-Viana K.Y., Guzmán-Marín E., Bárcenas-Irabién A., Ortega-Pacheco A. (2015) American trypanosomiasis and associated risk factors in owned dogs from the major city of Yucatan, Mexico. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases 21:37.
- Vitt J.P., Saunders, A.B., O'Brien M.T., Mansell J., Ajithdoss D.K., Hamer S.A. (2016). Diagnostic features of acute chagas myocarditis with sudden death in a family of boxer dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 30(4):1210-1215.
- Guedes P.M.M., Veloso V.M., Caliari M.V., Carneiro C.M., Souza S.M., de Lana M., Chiari E., Bahia M.T., Galvao L.M. (2007) Trypanosoma cruzi high infectivity in vitro is related to cardiac lesions during long-term infection in Beagledogs. Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz 102(2):141-147.
- Quijano-Hernández I.A., Castro-Barcena A., Aparicio-Burgos E., Barbosa-Mireles, M.A., Cruz-Chan J.V., Vázquez-Chagoyán, J.C., Bolio-González, M.E., Dumonteil, E. (2012) Evaluation of clinical and immunopathological features of different infective doses of *Trypanosoma cruzi* in dogs during the acute phase. The Scientific World Journal 2012:635169-635166.
- Chetboul V. (2016) Dilated Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies in Dogs, In: de Madron E., Chetboul, V., Bussadori C (eds). Clinical Echocardiography of the Dog and Cat. Elsevier Health Sciences, St. Louis Missouri. p. 181-205.

SEVERIN®

SOLUCIÓN INYECTABLE

Reg. Q-0895-082

Nimesulida



ANTIINFLAMATORIO:

En problemas musculosqueléticos agudos y crónicos como: Discopatías, espondilitis, osteoartritis, etc.



Caninos

**4 mg/kg de peso
(0.5 mL /12.5 kg de peso)
cada 48 hrs.**
4 inyecciones sucesivamente como máximo.

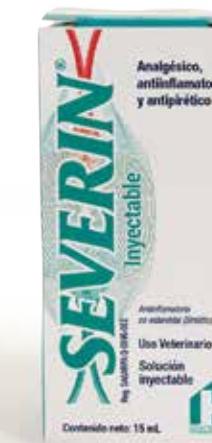
ANALGÉSICO:

En cirugía pre-operatoria y post-operatoria, ortopédica y de tejidos blandos.



Felinos

**4 mg/kg de peso
(0.1 mL/2.5 kg de peso)
una sola aplicación.**



SEGURIDAD Y EFICACIA:
Inhibe selectivamente la COX2
disminuyendo los efectos a nivel digestivo.

¿Cuál es el símbolo de la Medicina Veterinaria?

PALABRAS CLAVE > Medicina Veterinaria > Símbolos médicos veterinarios > Báculo > Caduceo

MC. Luis Antonio Calzada Nova.
Centro Médico Veterinario Coyoacán.

Resumen

El uso de los símbolos de la medicina veterinaria da sentido de identidad, pertenencia y orgullo, sin embargo, cuando no se tiene un claro conocimiento del símbolo o emblema usado pueden generarse grandes errores de interpretación a veces negativos, como sucede cuando se usa el caduceo de Mercurio y no el báculo de Esculapio, como signo de comunicación.

La semiología o semiótica (del griego semeion “signo”) es la ciencia que estudia los sistemas de signos, no lingüísticos: códigos, señalizaciones, símbolos, escudos, emblemas, logotipos, fenómenos, representaciones, etc. Casi todas las áreas del conocimiento humano se incluyen en el dominio de la semiología.

Ferdinand de Saussure la concibió como: la ciencia que estudia la vida de los signos en el seno de la vida.

Cada saber humano tiene su propio sistema de signos: semiología de la ciencia, zoosemiótica, semiología ambiental, semiología médica, semiología cartográfica, semiología musical, semiología del derecho, semiología cultural, etc.

La función del signo consiste en comunicar ideas por medio de mensajes y esta operación implica: 1) Un emisor, que es la fuente, de origen humano o natural, que genera una comunicación o pone en su conocimiento.; 2)

Un referente u objeto, una cosa de la que se habla; 3) Un mensaje, que es lo que se dice o representa; 4) Un código, es decir, el sistema de signos empleados; 5) Un canal, que es el medio mediante el cual se transmite el signo; 6) Un contexto, que refiere a la situación o circunstancia en las que se emite el mensaje; y 7) Un destinatario o receptor, la persona o entidad a quien va destinada o dirigida un mensaje.

Toda emisión de una comunicación humana tiene siempre una motivación, una intención y un objetivo para influir en el destinatario o receptor, y pretende inducir una asociación de signos en la mente del mismo, que inicia con la percepción del signo, a través de los sentidos, y finaliza con la interpretación en su mente del objeto del signo, en otras palabras, provocar una significación interpretativa.

En la medicina se introdujo como símbolo de la disciplina al báculo o bastón de Asclepio o Esculapio (figura 1)

El báculo se representa en su forma más completa con la siguiente descripción, es vara fina con un nudo en el extremo superior, rematado por un pseudoespejo, formado por un ramo de uvas estilizado, la serpiente esta enroscada en la vara y su cabeza queda frente al pseudoespejo.

Asimismo, esta adornado por una rama de laurel a la izquierda y una de roble a la derecha.

El nudo significa las dificultades de la ciencia. La vara es el símbolo del poder. El racimo de uvas significa el vino, que produciendo embriaguez es usado con fin profético y adivinador en la práctica misteriosa de los taumaturgos y en la terapéutica como medicamento preciado. El roble, es el árbol sagrado en la Galia y Grecia, los sacerdotes especializados en estos quehaceres interpretaban el ruido del viento al batir las hojas del árbol en el bosque. El laurel, tiene propiedades ligeramente narcóticas en sus hojas.

Este símbolo se originó en la antigua Mesopotamia donde los Sumerios le daban mucha importancia al agua, ya que protegían a las plantas y a los animales; entre sus dioses tenían a Ningishizida, que significa dios protector de las plantas y era representado por dos serpientes creciendo de sus hombros.

Mas tarde el símbolo de la medicina paso a ser representado por una serpiente con dos cabezas, enrolladas en el cayado de una planta. Esta simbología fue transmitida hasta el reinado de Hammurabi (1792-1750 AC), quien retiró una de las cabezas de las serpientes y el símbolo quedo con una serpiente enrollada en un bastón de madera.

Este símbolo se transmitió a la civilización griega de forma definitiva 800 años A.C., en la época de Homero, y se perpetuó como símbolo de la Medicina. En Grecia, Asclepio fue el dios sanador, hijo del dios Apolo y la mortal Coronide.

Coronide ya embarazada de Apolo se dejó seducir por otro mortal, Isquis, en venganza Apolo la mató para castigar su infidelidad y cuando el cuerpo de Coronide ya estaba ardiendo en la pira funeraria y su alma ya había bajado al Hades (Reino de los muertos); éste último arranco el feto del cadáver de la madre, resultando así el nacimiento de Asclepio.

Apolo confió a Asclepio al centauro Quirón, quien lo educó y enseñó el arte de la caza y la medicina. Asclepio puso toda esta sabiduría al servicio de los hombres, realizando innumerables curaciones e incluso resucitaciones, resucitó a Glauco, Hipólito, Orión, Tindareo, Licurgo y Capaneo; se volvió tan hábil ►►

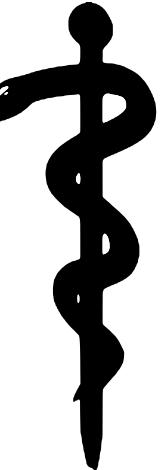


Figura 1. Báculo o bastón de Esculapio.





que un día Hades, dios del mundo subterráneo, se quejó con Zeus debido a que le estaba quitando a sus muertos y Zeus para evitar que el orden del mundo se alterase decidió fulminarlo con un rayo.

Asclepio no fue precipitado al tartaro después de su muerte, sino que se le concedió la inmortalidad y el rango de dios, convirtiéndose en una constelación, el serpentario (Ofiuco). Fue objeto de culto fervoroso en la antigüedad, los enfermos acudían a su santuario buscando alivio, se cita que sus poderes se transmitían a través de la tierra y los enfermos que acudían a consulta debían pasar una noche en el templo acostados sobre la tierra y los Galenos recibían en sus sueños las prescripciones terapéuticas correspondientes.

En Roma, adoptó el nombre de Esculapio. En las representaciones gráficas, Asclepio o Esculapio, frecuentemente aparece con dos símbolos: La serpiente y el perro. Con uno simboliza la vida, la renovación, la sabiduría y con el otro la lealtad, la nobleza y la entrega; todas ellas características idóneas de la Medicina y de su ejecutante el Médico.

En la medicina veterinaria la investigación histórica muestra evidencia de prácticas y conocimientos rudimentarios en China que se remontan al año 9,000 a.C. y es bien conocido que la educación veterinaria moderna e institucionalizada comenzó cuando Claude Bourgelat fundó la Real Escuela de Veterinaria en 1761 en Lyon,

"Antiguamente se consideró como símbolo de la paz y la concordia. Y esencialmente se integra por una vara delgada y corta de olivo, con dos alas en la punta rodeada por dos serpientes ascendentes y entrelazadas"



Figura 2. Símbolo de la Medicina Veterinaria.



Figura 3. Caduceo de Mercurio.

Francia por orden del rey Luis XV. Es muy probable que el símbolo de la medicina veterinaria no se haya usado antes de ese año.

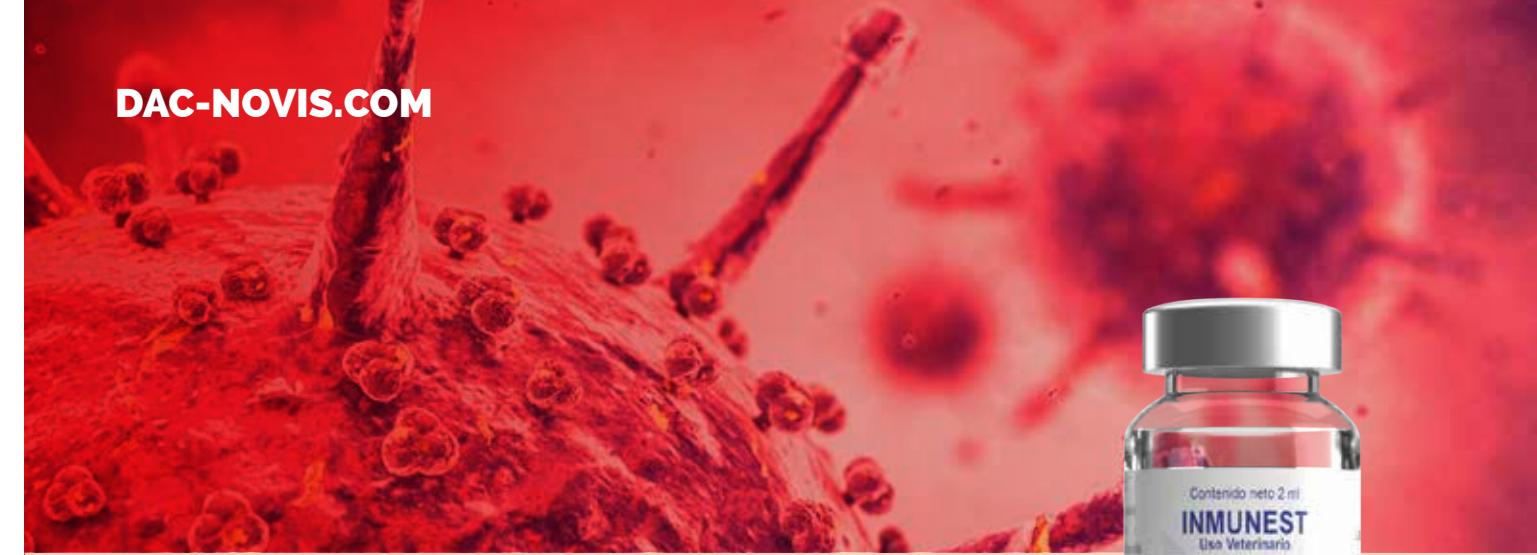
Y como refería Flavius Vegetius Renatus en su texto escrito en Roma, en el siglo IV: Artis Veterinariae sive Mulomedicinae: la veterinaria sigue a la medicina.

"La veterinaria no fue una preocupación relegada entre los autores griegos y latinos. Así como los animales siguen al hombre, del mismo modo la veterinaria sigue a la medicina, porque caballos y mulos constituyen valiosa ayuda en la guerra y la paz".

Así la medicina veterinaria adaptó el símbolo de la medicina, con todas sus implicaciones semiológicas y mitológicas, sobreponiéndole una letra "V" al ya citado y descrito báculo de Esculapio. (Figura 2)

En el comercio, las ciencias económicas y de las comunicaciones se ha utilizado al caduceo de Hermes (en la mitología griega) o Mercurio (en la mitología romana) como símbolo de identidad. Antiguamente se consideró como símbolo de la paz y la concordia. Y esencialmente se integra por una vara delgada y corta de olivo, con dos alas en la punta rodeada por dos serpientes ascendentes y entrelazadas. (Figura 3)

Se han encontrado símbolos semejantes en civilizaciones más antiguas a la griega y la romana como la asiria, la fenicia y la caldea. Algunos autores sugieren que las imágenes más antiguas conocidas del caduceo tienen sus raíces en un origen mesopotámico relacionado con el dios ▶



"INMUNEST es la primera elección para el tratamiento del moquillo canino"

Esta indicado en la profilaxis y tratamiento de enfermedades infecciosas en perros, como:

- Moquillo
- Leptospirosis
- Tos de las perreras
- Brucelosis
- Coccidiosis

Los perros con Distemper tienen una opción eficiente de tratamiento... "Inmunest"

MVZ José Luis González Hernández

RESPONSABLE DE CONSULVET.

Alfaro # 13, Zona Centro, Xalapa, Veracruz

Teléfono 2288176348



Extracto de leucocitos dializado (ELD). Solución inyectable

ELEDL es un producto farmacológico que se compone de al menos 200 partículas diferentes, con pesos moleculares menores a 12,000 daltons, las cuales, le confieren al producto, la propiedad de ejercer sobre el organismo un efecto de inmunomodulación e inmunoestimulación tanto específica como inespecífica.



Visite nuestra página web:
www.dac-novis.com

Para mayor información:
contacto@dac-novis.com

Tel. 55-5679 8773
WhatsApp: +52 1 55 6525 7977





sumerio Ningishzida, dios del inframundo, mensajero de la “Madre Tierra” cuyo símbolo, un bastón con dos serpientes entrelazadas a su alrededor, se remonta del 4,000 al 3,000 a.C.

Mercurio era hijo de Zeus y de Maya, una de las siete pléyades, hijas de Atlas. Nació en una cueva del monte Cilene, en Arcadia, y creció muy rápidamente. Manifestó, desde que era solo un bebé, una sorprendente precocidad y una inteligencia y astucia extraordinarias.

Según la fábula de Ovidio, dicen que sólo tenía unos días de nacido cuando, aprovechando que su madre estaba de espaldas, se bajó de su cuna y se escapó en busca de aventuras a Pieria, donde Apolo, su medio hermano, tenía de un excelente rebaño de vacas. Se apoderó de 50 cabezas de ganado por divertirse y por ánimo de lucro, pero como temía que sus huellas le delataran, se confeccionó unos zapatos con la corteza de un roble caído y los ató a las patas de las vacas.

De vuelta a su caverna natal, tropezó con el caparazón vacío de una tortuga que se encontraba abandonado por el suelo, le dio vuelta y tensó, sobre esta original caja de resonancia, unas cuerdas; de este modo nació la lira.

Mientras tanto Apolo, que se había percatado de la pérdida del ganado, pero no del engaño, se dispuso a buscarlo. Su búsqueda fue infructuosa, hasta que, cuando pasaba por Arcadia, escuchó una bella melodía, y siguiendo su rastro encontró al pequeño Mercurio con su rebaño.

Apolo lo llevó al Olimpo frente a Zeus para ser juzgado y fue condenado a devolver el ganado, con la salvedad de que faltaban dos reses. Mercurio explicó que las había descuartizado y hecho doce partes iguales como sacrificio a los doce dioses (considerándose él mismo como duodécimo).

Este dios ingenioso, elocuente y persuasivo, obtenía todo cuanto pedía y acomodaba la verdad de acuerdo a sus intereses. Así, un día, le pidió a Zeus ser su heraldo, convirtiéndole al instante en el mensajero de los dioses. Le entregó una vara de heraldo o caduceo como distintivo, que tenía el poder de reconciliar cualquier elemento en conflicto y que todo mundo tenía que respetar, un sombrero redondo para protegerlo de la lluvia y unas sandalias aladas con las que podía desplazarse de un lado a otro con la velocidad del viento.

Ansioso por probar el caduceo, Mercurio encontró en el monte Citeron a dos serpientes que se peleaban, entonces insertó el caduceo entre las serpientes para separarlas y éstas se enrollaron inmediatamente alrededor de la vara, de forma tal que la parte más alta de sus cuerpos formaron un arco, quedando sus cabezas frente a frente en señal de concordia. Desde entonces el caduceo fue considerado por los hombres como emblema de la paz, la concordia, el beneficio, la fortuna y el comercio.

Los griegos y romanos veían en esta elocuente y astuta deidad al patrón de los oradores, de los comerciantes, de los pastores; por su reputación como ingenioso se le atribuyen la creación del alfabeto, de la lira, de la astronomía, de los pesos y las medidas y de la gimnasia. Entre sus obligaciones estaban las de hacer tratados, la promoción del comercio y el mantenimiento del libre derecho de paso para viajeros en todos los caminos del mundo.

Se le solía erigir estatuas en los entrecruces de las carreteras y al borde de los caminos, pues su sola presencia servía para dar valor al viajero y alentar al mercader ambulante en su dura labor, ya que el dios alejaba de ellos los peligros de la ruta y de los funestos encuentros.

Hermes no tiene casi conexiones con la medicina, salvo que en el cumplimiento de sus funciones con el caduceo adormecía y despertaba a los mortales, asimismo, atraía a él las almas de los fallecidos y los conducía a la morada de los muertos o al infierno.

El caduceo de Mercurio se empezó a utilizar como emblema de la medicina cuando Sir William Butts, miembro de la corte de Enrique VIII de Inglaterra y médico del rey, fue autorizado para usar el caduceo como distintivo profesional. posteriormente se incluyó en los emblemas del Royal Collage of Physicians de Londres. En el siglo XIX, en 1944, la casa editorial de libros médicos J.S.M. Churchill de Londres, lo usó como distintivo de su establecimiento.

Posteriormente, según algunos autores, el caduceo apareció en 1851 cuando fue adoptado por el cuerpo de hospitales del ejército de los Estados Unidos de Norteamérica, en substitución de la Cruz de San Juan; para otros fue en 1856, cuando los servicios hospitalarios de la marina estadounidense, antecesor de los Servicios de Salud Pública de los Estados Unidos, que también lo uso como insignia, pensó que el caduceo sería un buen símbolo para significar el carácter no combatiente de la clase médica.

“Desde entonces, médicos y otros relacionados con la medicina, adoptaron el símbolo de Mercurio.”



Figura 4. Caduceo, símbolo errado de la medicina veterinaria.



Figura 5. Caduceo, símbolo errado de la medicina veterinaria.

veterinaria, estarían enviando en mensaje con un objeto y un código equivocado que independientemente del canal en el que se le exhiba podría generar una significación interpretativa desafortunada al vincularla con una actividad comercial, o aún peor con una actividad negativa como el engaño o hurto ■

Bibliografía

1. Bunn JT. (1967) Origin of the caduceus motif. *JAMA*. 202(7):615-619.
2. Eco U. (2013) Tratado de Semiótica General, Random House Mandadori, México.
3. Engle BS. (1929) The Use of Mercury's Caduceus as a Medical Emblem. *Classical Journal*. 25(3):204-208
4. Friedlander WJ. (1992) The Golden Wand of Medicine: A History of the Caduceus Symbol in Medicine. Greenwood Press, New York.
5. Garrison FH (1919) The Use of the Caduceus in the Insignia of the Army Medical Officer. *Bull. Med. Lib. Assoc.* 9(2):13-16.
6. Guiraud P. (2008) La semiología, 30° Ed., Siglo Veintiuno Editores, México.
7. González-Raya JM (2012) Aspectos Penales y Criminológicos de la Mitología Griega. 2° Ed. ECCEHOMO. México.
8. Padilla MR (1999) Dioses Mitológicos. Edimat Libros, Madrid, España.
9. Practice Builders (2020) Does Caduceus Affect Your Medical Practice Branding? Spartanburg, SC, USA: Practice Builders. Recuperado de: <https://www.practicebuilders.com/blog/does-caduceus-affect-your-medical-practice-branding/>
10. Tyson SL (1932). The Caduceus. *Scientific Monthly*. 34(6):495.
11. Wilcox RA, Whitham EM. (2003) The Symbol of Modern Medicine: Why one snake is more tan two? *Ann. Intern. Med.* 138(8):673-677.
12. Young P, Finn BC, Breutman JE, Gelos JC, Trimarchi H. (2013) La vara de Esculapio, símbolo de la medicina. *Rev Med Chile* 141:1197-1201.

Importancia del uso de cicatrizantes tópicos en la cicatrización de perros y gatos.

PALABRAS CLAVE > Regepil > cicatrización > fibroblastos > regegeneración > piel > heridas

MV Juliana María Caruso Trigo

Departamento Técnico Ourofino Salud Animal.

Introducción

La piel es el mayor y uno de los más complejos órganos del cuerpo, representando la principal barrera protectora del organismo y es esencial para la supervivencia (De Nardi *et al.*, 2004). Las lesiones en piel, particularmente las heridas, tienen gran importancia clínica debido a la alta frecuencia con que ocurren, más allá de la posibilidad de resultar en infecciones y así reflejar un aumento en el costo de los tratamientos (Souza, 1989 apud Wouk *et al.*, 1998). Las heridas, en especial las que afectan la capa dérmica, afectan la fisiología de la piel y se clasifican de acuerdo con la pérdida del tejido, que puede alcanzar la dermis de forma completa o incompleta y, algunas veces pudiendo llegar al tejido subcutáneo (Isaac, 2010).

La cicatrización tiene como objetivo la curación de las heridas y consiste en una perfecta y coordinada cascada de eventos celulares y moleculares que interactúan para que ocurra la reconstitución del tejido (Mandelbaum *et al.*, 2003).

El proceso de cicatrización se divide en 3 fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. La fase inflamatoria se caracteriza por el reclutamiento de leucocitos (neutrófilos y macrófagos) hacia el lugar de la lesión. En la fase proliferativa, que presenta un tiempo estimado de 5 a 20 días, ocurre la migración de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, resultando en la nueva epitelización con formación de tejido de granulación y neovascularización. Por último, en la fase de remodelación el exceso de colágeno es degradado y varias enzimas proteolíticas llevan a la reparación del tejido (BERTONE, 1989; MORI, 2004 apud OLIVEIRA JUNIOR, 2010).

La pseudo-cicatrización puede ocurrir después de la epitelización y unión de los bordes de la piel, pero sin la apropiada deposición de colágeno entre la epidermis. En este caso, la herida tendrá menor tensión y estará sujeta a la dehiscencia prematura después de la remoción de los puntos de sutura.

En los gatos, este cuadro es común, debido a que la formación de tejido de granulación es más lenta en comparación a los perros, donde la diferencia es alrededor de 7,5 días en perros y 19 días en gatos. La tensión de la herida en gatos en relación a los perros también es menor en alrededor de un 50% (DeWeerd *et al.*, 2011).

La cicatrización es un proceso fisiológico y normalmente no requiere ninguna intervención, sin embargo, las heridas pueden causar incomodidad, además de ser propensas a las infecciones y otras complicaciones. En casos de procedimientos quirúrgicos, los retazos cutáneos resultantes o incluso la simple sutura, provenientes de una amplia escisión, como por ejemplo la remoción quirúrgica de mastocitomas, causan en general gran preocupación durante el período postoperatorio, demandando cuidados intensos con la cicatrización de las suturas por un período de hasta 30 días.

Por estos motivos, muchos agentes y procedimientos han sido probados para estimular o acelerar la cicatrización de heridas, principalmente debido a la variabilidad de las mismas y a las características individuales de los pacientes (KARAYANNOPOULOU *et al.*, 2011).

La ketanserina es un antagonista de los receptores de serotonina 5-HT2 que aumenta la microvascularización y proporciona una respuesta inflamatoria más

efectiva en la fase inicial de la cicatrización, ampliando la activación de macrófagos para un mayor control de la herida.

El asiaticosideo, un compuesto aislado de la Centella asiática, actúa principalmente en los fibroblastos durante las fases de proliferación y remodelación, estimulando la síntesis de colágeno tipo I y equilibrando la maduración de la red de fibras de colágeno, promoviendo una cicatrización más rápida y con mayor soporte a las fuerzas de tensión.

“La tensión de la herida en gatos en relación a los perros también es menor en alrededor de un 50% (DeWeerd *et al.*, 2011).”

Una formulación cicatrizante de uso tópico (spray) a base de asiaticosideo 0,2% y tartrato de ketanserina 0,345% (producto Regepil - Ourofino Salud Animal), ha ayudado a mejorar la cicatrización de varios tipos de heridas de perros y gatos.

Un estudio realizado en asociación con la empresa Eleve y con el Departamento de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Ribeirão Preto / SP sobre “Evaluación de la actividad cicatrizante de Regepil en modelo de úlceras cutáneas en ratas diabéticas” tuvo como objetivo evaluar el índice de cierre de heridas, así como el proceso cicatricial e inflamatorio en animales diabéticos que presentan úlceras obtenidas con ayuda de un “punch”, bajo tratamiento con los principios activos asiaticosideo, ketanserina y el medicamento que contiene ambos activos (asiaticosideo y ketanserina es decir, el producto Regepil) en comparación con el grupo tratado con el medicamento actualmente utilizado en la clínica veterinaria (asociación de alantoína y óxido de zinc).

Los resultados de este estudio demostraron que el producto Regepil presenta superioridad en la tasa de cierre de las heridas cuando es comparado con la formulación a base de alantoína y óxido de zinc, donde en 2 días de tratamiento, el porcentaje de cierre fue de 15,4% contra 0,20%; en 7 días de tratamiento el cierre fue de 54,7% contra 8,22% ya a los 14 días el cierre pasa al 95% con el uso de Regepil frente al valor del 60% con la utilización de la formulación a base de alantoína y óxido de zinc. Los datos histológicos evaluados en este estudio, demostraron la superioridad de los activos ketanserina y asiaticosideo (Regepil) en todos los momentos con relación a la angiogénesis, presencia de infiltrado inflamatorio y producción de colágeno, así como una mayor estructuración de las fibras de colágeno a partir del día 7. ►





En el “Estudio termográfico en el uso de retrazos cutáneos pediculados” conducido bajo la responsabilidad de la Profesora Julia Maria Matera y de la doctora Samantha Rios, en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ/USP-SP) evaluó la acción y eficacia del producto Regepil frente a la evolución postoperatoria de heridas quirúrgicas y retazos cutáneos pediculados, en perros que sufrieron la escisión quirúrgica de mastocitoma, por medio de la obtención y análisis de imágenes infrarrojas. El tratamiento de las heridas quirúrgicas con Regepil fue comparado con el tratamiento a base de Trofodermin (formulación en crema a base de neomicina 5 mg y clostebol 5 mg), usualmente utilizado en el Hospital Veterinario (FMVZ/USP).

El estudio demostró que los animales del grupo tratado con Regepil presentaron menor número absoluto de dehiscencia de herida quirúrgica, aparentemente el tejido de granulación se desarrolló con mayor rapidez y el 40% de esos animales presentaron anticipación en la retirada de puntos. Es importante resaltar que el 62,5% de los animales tratados con Regepil recibieron algún tipo de tratamiento quimioterapéutico, lo que en general retarda procesos de cicatrización y genera más casos de dehiscencia y/o infecciones.

En comparación con la termografía, el tratamiento con Regepil permitió que los retazos cutáneos alcanzaran la temperatura cercana a la corporal (38°C) de forma precoz en relación al otro tratamiento. Además, el producto fue considerado de fácil aplicación, durante la retirada de los vendajes no hubo adherencia o manifestación de dolor y los animales no presentaron signos de infección de la herida quirúrgica. Estos datos complementarios refuerzan el resultado de que el producto Regepil fue eficaz en estimular el proceso de cicatrización de las heridas cutáneas, incluso para aquellos animales con compromiso del proceso de cicatrización fisiológica.

Referencias Bibliográficas

1. DE NARDI, A.B.; RODASKI, S.; SOUSA, R.S.; BAUDI, D.L.K.; CASTRO, J.H.T. Cicatrização Secundárias em Feridas Dermoepidérmicas tratadas com ácidos graxos essenciais, vitaminas A e E, lecitina de soja e iodo polivinilpirrolidona em cães. Archives of Veterinary Science, v.9, n.1, p.1-16, 2004.
2. WOUK AFPF, DINIZ JM, CIRIO SM, DOS SANTOS H, BALTAZAR EL, ACCO A. Estudo comparativo com outros agentes promotores da cicatrizacao da pele em suinos: aspectos clinicos, histopatologicos e morfometricos. Arch. Vet. Scienc., v. 3, n. 1, p. 31-37, 1998.
3. ISAAC, C., DE LADEIRA, P. R. S., DO RÊGO, F. M. P., ALDUNATE, J. C. B., & FERREIRA, M. C. Processo de cura das feridas: cicatrização fisiológica. Revista de Medicina, v.89 n.3/4, p.125-131, 2010.
4. MANDELBAUM, S. H., DI SANTIS, É. P., & MANDELBAUM, M. H. S. A. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares-Parte II Cicatrization: current concepts and auxiliary resourcesPar II. An Bras Dermatol, v. 78, n. 5, p. 525-542, 2003.
5. DE OLIVEIRA JUNIOR, L. A. T. Efeitos do uso tópico de óleo de semente de girassol (*Helianthus annus*) em feridas cutâneas experimentalmente induzidas em equinos, 2010.
6. DE WEERD, L. ; MERCER, J.B; WEUM, S. Dynamic Infrared Thermography. Clinic and Plastic Surgery, v.38, p.277-292, 2011.
7. KARAYANNOPOULOU,M.,TSIOLI,V.,LOUKOPOULOS, P., ANAGNOSTOU, T. L., GIANNAKAS, N., SAVVAS, I., & KALDRYIMIDOU, E. Evaluation of the effectiveness of an ointment based on Alkannins/Shikonins on second intention wound healing in the dog. Canadian Journal of Veterinary Research, v. 75, n. 1, p. 42-48, 2011.



Más de un año de protección contra *Bordetella bronchiseptica*.

PALABRAS CLAVE > Enfermedad respiratoria > *Bordetella* > vacunación > medicina preventiva

MVZ Emilia Tobías Ruvalcaba.

Gerente Técnico de Boehringer Ingelheim Animal Health.

Introducción

El Complejo Respiratorio Infeccioso Canino (CRIC), Traqueobronquitis Infectiosa o Enfermedad Respiratoria Infectiosa Canina, es una enfermedad del tracto respiratorio alto causado por una variedad de distintos patógenos, se reconoce a *Bordetella bronchiseptica* como el componente bacteriano más importante del CRIC¹.

La vacunación ha sido un factor importante en la prevención y reducción de los signos clínicos asociados a CRIC; vacunas inyectables, orales e intranasales, monovalentes o en combinación con otros agentes han estado disponibles desde hace mucho tiempo ya.^{2,3}

Típicamente la vacunación contra *Bordetella bronchiseptica* se aplica bajo el criterio de: estilo de vida del paciente y/o al riesgo de exposición, por ejemplo, confinamiento con otros animales en guarderías, refugios, hoteles, entre otros. Al no ser una vacuna esencial existe el riesgo de que esta se aplique sin considerar el tiempo necesario para que el paciente alcance un nivel adecuado de anticuerpos antes del desafío.^{4,5}

Para disminuir el riesgo del escenario antes descrito, resulta necesario conocer cuantos días después de la vacunación un perro ha desarrollado anticuerpos protectores. Para ello se cuenta con estudios sobre el establecimiento de la inmunidad, también conocido como DOI por sus siglas en inglés (Onset of Immunity)⁶. Sin embargo, hasta ahora pocos productos habían hecho público la evaluación de la duración de la inmunidad, información que resulta igual o aún más relevante para el Médico Veterinario, pues con esta información podría establecer con certeza programas de vacunación que aseguren la inmunidad y tener la confianza que en cualquier momento que el perro pudiera entrar en contacto con *B. bronchiseptica*, su paciente estará protegido; y por supuesto programar el refuerzo necesario en el momento más adecuado.

Recientemente fueron publicados los resultados de un estudio que tuvo como objetivo determinar la duración de la inmunidad, DOI por sus siglas en inglés (Duration of Immunity), de Recombitek® Oral *Bordetella* (Boehringer Ingelheim Animal Health), una vacuna de administración oral contra *Bordetella bronchiseptica*. En este estudio se desafió a los animales 13 meses después de haber recibido una sola dosis del producto en evaluación.⁷

Resumen de la metodología

En dicho estudio se utilizaron cachorros de raza Beagle de aproximadamente 8 semanas de edad, la población se dividió en 2 grupos de 17 individuos cada uno. Al primer grupo se administró por vía oral 1 mL

de placebo, y al segundo grupo 1mL de Recombitek® Oral *Bordetella*, vacuna a base de cultivo vivo avirulento de *B. bronchiseptica*. 13 meses después de la vacunación, ambos grupos fueron desafiados por aerosolización con dos cepas virulentas de *B. bronchiseptica*. Durante el estudio se obtuvieron muestras de hisopados nasales y traqueales con el objetivo de aislar la bacteria.

Siendo un estudio controlado un factor que debe destacarse del diseño experimental es que el grupo de Recombitek® Oral *Bordetella* recibió una formulación con la concentración o dosis mínima protectora que se estableció durante el desarrollo del producto, es decir una dosis menor comparada con la formulación del producto comercial. Esta dosis permitió demostrar la relevancia clínica de los resultados y asegura que los perros que reciben la formulación comercial nunca recibirán una dosis menor a la estudiada.

Resultados

Ninguno de los individuos del estudio desarrolló reacciones adversas asociadas a la vacunación durante el estudio.

Trece de 17 perros en el grupo placebo (76.5%) desarrollaron espontánea por dos o más días consecutivos, lo que fue considerado para este estudio como estado de enfermedad. En contraste, en el grupo de animales vacunados con Recombitek® Oral *Bordetella* ningún perro desarrolló tales características, (0.0%).

Los perros del grupo vacunado con Recombitek® Oral *Bordetella* tuvieron una prevalencia significativamente menor de presentación de enfermedad con una fracción prevenible de 1 (100% de prevención), en otras palabras, se demostró que la vacunación fue una medida eficaz para prevenir la presentación de bordetellosis tras la exposición de los individuos.

En el grupo placebo, catorce días después del desafío, la bacteria se aisló de las muestras traqueales en el 88.2% y en el 64.7% de las muestras nasales. Para el grupo de la vacuna Recombitek® Oral *Bordetella*, un solo perro (5.9%) tuvo resultados positivos en la muestra nasal y un segundo individuo (5.9%) en la muestra de tráquea. En ninguno de estos dos animales se observó tos. ▶▶





Conclusiones

Las visitas anuales al veterinario son una meta alcanzable cuando el Médico Veterinario ha logrado transmitir al propietario de una mascota los beneficios que obtendrá de ello. Y uno de los beneficios que con mayor éxito se ha transmitido es la prevención de enfermedades a través de la vacunación.

Contar con una vacuna contra *B. bronchiseptica* que por su DOI tiene cabida en los programas anuales de vacunación permite al Médico Veterinario diseñar esquemas confiables aumentando el éxito de la inmunización contra esta enfermedad contribuyendo así con la disminución de contagios por periodos tan largos como 13 meses. Adicionalmente, Recombitek® Oral *Bordetella* ha demostrado el establecimiento de inmunidad en tan solo 7 días después de la aplicación, de este modo los Médicos Veterinarios tienen acceso a herramientas que proveen a sus pacientes de protección rápida y duradera contra *Bordetella bronchiseptica*.⁸

Nota: Recombitek® Oral *Bordetella*, contiene cultivos vivos avirulentos de *B. bronchiseptica*. Producto registrado en México por Boehringer Ingelheim Animal Health, S.A. de C.V. Reg. B -8407-140.

Bibliografía

- Ellis JA. How well do vaccines for *Bordetella bronchiseptica* work in dogs? A critical review of the literature 1977-2014. *The Veterinary Journal* 2015; 204: 5-16.
- Jacobs AAC, Theelen RPH, Jaspers R, et al. Protection of dogs for 13 months against *Bordetella bronchiseptica* and canine parainfluenza virus with a modified live vaccine. *Vet Rec* 2005;157:19–23.
- Larson LJ, Thiel BE, Sharp P, et al. A comparative study of protective immunity provided by oral, intranasal and parenteral canine *Bordetella bronchiseptica* vaccines. *Int J Appl Res Vet Med* 2013;11:153–60.
- M. J. Day, M. C. Horzinek, R. D. Schultz and R. A. Squire. Directrices para la vacunación de perros y gatos. Compilado por el grupo de las directrices de vacunación (VGG) de la asociación Mundial del Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice* 2016, Vol 57.
- Ford RB., Larson, LJ, Schultz RD, Welborn LV. 2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Trends Magazine* 2017.
- Scott-Garrard MM, Chiang Y-W, David F. Comparative onset of immunity of oral and intranasal vaccines against challenge with *Bordetella bronchiseptica*. *Veterinary Record Open* 2018;5:e000285. doi:10.1136/vetreco-2018-000285
- Scott-Garrard M, Wang X, Chiang Y-W, et al. Thirteen-month duration of immunity of an oral canine vaccine against challenge with *Bordetella bronchiseptica*. *Veterinary Record Open* 2020;5:e000423. doi:10.1136/vetreco-2020-000423
- Scott-Garrard MM, Chiang Y-W, David F. Comparative onset of immunity of oral and intranasal vaccines against challenge with *Bordetella bronchiseptica*. *Veterinary Record Open* 2018;5:e000285. doi:10.1136/vetreco-2018-000285

Recombitek®
es Vacunación
amigable contra
bordetella
bronchiseptica

Recombitek Oral *Bordetella* brinda protección rápida y efectiva.

Ofrece una experiencia simple y libre de estrés para todos los involucrados.

Recombitek® es una línea de vacunas caninas que protege contra la rinitis canina, parainfluenza, coronavirus, parainfluenza canina, bordetella, rinoparainfluenza, y parvovirus. Para uso veterinario. Se vende requiere receta médica.
Para uso exclusivo veterinario. Se vende requiere receta médica.
No. de Reg. B-6407-092, B-6407-091, B-6407-092, B-6407-095, B-6407-113, B-6407-139, B-6407-141, B-6407-140.
Boehringer Ingelheim Animal Health Mexico, S.A. de C.V.

Importancias de la inmunización contra el parvovirus y distemper canino.

PALABRAS CLAVES > Vacunación > distemper > parvovirus > inmunidad > respuesta inmune

Departamento Técnico Lapisa
Animales de Compañía.

Introducción

La vacunación en animales de compañía ha sido una de las verdaderas historias de éxito de la medicina veterinaria, siendo una de las mayores contribuciones a la mejora de la salud de las mascotas (Iturbe *et al.*, 2017). En el caso del virus del moquillo canino (VMC) y el parvovirus canino (CPV) provocan infecciones con altas tasas de mortalidad en perros, siendo virus que afectan a perros no vacunados o perros con protocolos de vacunación incompletos o inadecuados (Vila *et al.*, 2018).

El virus entérico más importante que infecta a los cánidos es el parvovirus canino tipo 2 (CPV-2), ya que es el agente etiológico de una enfermedad contagiosa, el CPV-2 surgió en el año 1977, con datos específicos de poder infectar a perros domésticos y se distribuyó en la población mundial de perros en 2 años (Nandi *et al.*, 2010). Los cambios genéticos y antigenicos en las variantes también se han correlacionado con cambios en su rango de hospedadores; en particular, en la capacidad de replicarse en gatos y también diferencias en el rango de hospedadores en caninos y otras células de cultivo de tejidos. Las variantes de CPV-2 han estado circulando entre carnívoros silvestres y han sido bien documentadas en varios países de todo el mundo (Miranda *et al.*, 2016). La enfermedad se caracteriza por dos formas clínicas prominentes enteritis con vómitos y diarrea en perros de todas las edades, miocarditis e insuficiencia cardíaca posterior en cachorros menores de 3 meses de edad (Nandi *et al.*, 2010). En el caso de morbillivirus canino (conocido como virus del moquillo o distemper canino (VDC) es uno de los principales patógenos en las poblaciones caninas, ya es una de las enfermedades más contagiosas y fatales para los perros domésticos (*Canis familiaris*) (Costa *et al.*, 2019).



El VDC está envuelto con material genético de ARN monocatenario, de sentido negativo y no segmentado, perteneciente al género Morbillivirus (familia Paramyxoviridae) (Messling *et al.*, 2003). La transmisión viral se produce a través de aerosoles o por contacto directo de animales susceptibles con las diversas secreciones corporales frescas de animales infectados (Costa *et al.*, 2019). En consecuencia, la infección por VMC produce moquillo canino (EC), que es una enfermedad grave con signos clínicos multisistémicos (Carvalho *et al.*, 2012). A pesar de la existencia de una vacuna, varios informes destacan la presencia de VDC, llamando la atención el aumento de la actividad, la diversidad genética y el resurgimiento de otras infecciones en el mundo (Costa *et al.*, 2019).

La vacunación juega un papel importante en la reducción de las tasas de mortalidad, la prevención de casos clínicos y el control de la propagación del virus. Sin embargo, la eficacia de la vacunación puede verse afectada por diferentes factores, incluida la programación de la vacuna y la neutralización de la vacuna por los anticuerpos maternos (Vila *et al.*, 2018). Experimentos demuestran que, bajo ciertas condiciones, es posible superar los anticuerpos de la madre y para inducir a un protocolo de vacunación (Chappuis, 1998). El GLV reconoce que los anticuerpos maternos (ACM) interfieren de manera significativa con la eficacia de la mayoría de las vacunas principales administradas a cachorros y gatitos durante la vida temprana.

Como el nivel de ACM varía significativamente entre camadas, el GLV recomienda la administración de múltiples dosis de vacunas principales, con una dosis final a las 16 semanas o más y luego seguido de un refuerzo a los 6 o 12 meses de edad (Day *et al.*, 2010).

Esta revisión tiene como objetivo conocer los lineamientos de vacunación en perros y los factores que intervienen en este proceso.

ETIOLOGÍA DE CPV-2 Y VMC

El CPV-2 pertenece al género Protoparvovirus, miembro de la familia Parvoviridae, que se ha incluido dentro de la especie Carnivore protoparvovirus 1, junto con el virus de la panleucopenia felina (FPV), el virus de la enteritis del visón (MEV) y el parvovirus del mapache (RPV), según al Comité Internacional de Taxonomía de Virus (Tijssen *et al.*, 2011). El genoma es un ADN monocatenario de sentido negativo que tiene un tamaño de 5.2 Kb (Murphy *et. al*, 1999), que contiene dos marcos de lectura abiertos principales (ORF), una de las cuales codifica las proteínas no estructurales NS1 y NS2, y las otras dos proteínas estructurales VP1 y VP2. En cualquier extremo del genoma, se utilizan horquillas palindrómicas de aproximadamente 150 bases en la replicación del ADN viral (Miranda *et al.*, 2016). En el caso de Distemper canino es un virus pleomórfico (formas esféricas y filamentosas), con un

tamaño de entre 150 y 300 nm de diámetro y contiene un genoma que comprende ácido ribonucleico (ARN) monocatenario no segmentado de sentido de codificación negativo. El genoma comprende 15.690 nucleótidos (15,6 kb), incluidas seis regiones genéticas organizadas en unidades transcripcionales separadas y no superpuestas que codifican seis proteínas estructurales: la proteína nucleocápside (N), la fosfoproteína (P), la polimerasa viral (L), la matriz (M) y las glicoproteínas hemaglutinina (H) y proteína de fusión (F) (MacLachlan *et al.*, 2011).

Sintomatología

Agente causante de la enteritis hemorrágica aguda y la miocarditis en perros, es uno de los más importantes virus patógenos. Es un muy contagioso y es una enfermedad a menudo fatal. Se presentan dos formas clínicas prominentes, enteritis con vómitos y diarrea en ▶



Figura 1. Un caso de infección por parvovirus canino con diarrea severa y vómitos en tratamiento (Nandi *et al.*, 2010).

perros de todas las edades acompañado de miocarditis e insuficiencia cardíaca posterior en cachorros de menos de 3 meses de edad. VMC puede causar neumonía, miocarditis y enteritis en cachorros o infecciones transplacentarias en hembras preñadas, con reabsorción de embriones y muerte fetal (**Figura 1**) (Nandi *et al.*, 2010).

Las manifestaciones clínicas de la infección por VMC incluyen depresión, anorexia, secreciones mucopurulentas nasales y oculares, gastroenteritis, hiperqueratosis de las almohadillas plantares y del hocico e hipoplasia del esmalte dental en cachorros (Koutinas *et al.*, 2004). Además, las convulsiones, la mioclonía con hiperestesia, ataxia, paresia y temblores indican afectación del sistema nervioso central (**Figura 2**) (Rudd *et al.*, 2006).

Diagnóstico

Se ha demostrado que el diagnóstico de la infección por CPV por métodos tradicionales es poco sensible, especialmente en las últimas etapas de las infecciones desarrollado nuevos enfoques de diagnóstico basados en métodos moleculares para la detección sensible de CPV en muestras clínicas y la caracterización rápida del tipo viral. La vigilancia continua ayudará a evaluar si existe una necesidad real de actualizar las vacunas y las pruebas de diagnóstico actualmente disponibles. Se han desarrollado nuevos enfoques de diagnóstico basados en métodos moleculares para la detección sensible de CPV en muestras clínicas y la caracterización rápida del tipo (Decaro *et al.*, 2012). Por tanto, un caso clínico sospechoso siempre debe ser confirmado por pruebas de laboratorio que gene-

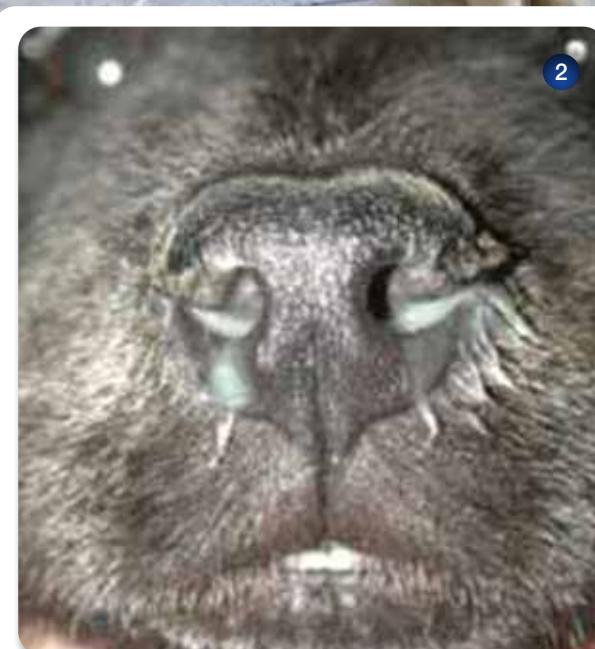


Figura 2. Caso de cachorro no vacunado por infección por distemper canino con secreciones nasales y oculares (Ferreira, 2007).

ralmente se lleva a cabo en las heces (o intestino en caso de que el animal esté muerto). Al final de la infección, se han probado muestras de sangre con EDTA para ser más útiles para el diagnóstico ya que la viremia por CPV es excepcionalmente duradero (Decaro *et al.*, 2005). En cambio con el VMC los métodos de diagnóstico que emplean la biología molecular, como la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), han contribuido con el diagnóstico de esta enfermedad en animales, la técnica de RT-PCR, dada su alta sensibilidad, ha sido empleada en la detección de este virus en diferentes tipos de muestras biológicas y diferentes estadios de la enfermedad (Soto *et al.*, 2018). La circulación de VMC todavía se evidencia en los años siguientes en animales salvajes y domésticos, el diagnóstico directo de la infección por VMC en ►

Providean Viratec DP

¿Qué tiene de especial?

Providean®
VIRATEC DP

Microdosis de 0,5 cc con
máxima concentración
antigénica y menor cantidad
de proteínas totales.



FRACCIÓN
NO ANTIGÉNICA
FRACCIÓN
ANTIGÉNICA

CARACTERÍSTICA

VACUNA BIVALENT

BENEFICIO

Protección frente a los principales patógenos que amenazan a los cachorros durante los primeros meses de vida. (Distemper y Parvovirus)

ALTA CONCENTRACIÓN

Títulos antigenicos hasta 10 veces superiores. Ayuda a una protección efectiva, incluso frente a la presencia de anticuerpos maternos circulantes.

MICRODOSIS

Microdosis de 0,5 ml para la vacunación segura de cachorros de todas las razas. (MDT - Microdose Technology).

FÓRMULA LPF (LOW PROTEIN FORMULA)

Mayor seguridad gracias a la formulación con menor cantidad de proteínas totales. (Ensayo interno C11/18 doble dosis a 28 días).

Solo en 3 países en Latinoamérica:
Argentina, Colombia y México

- Tecnología Microdosis 0.5ml (MicroDoseTechnology).
- Fórmula baja en Proteínas (LowProteinFormula).
- Inicio de vacunación a partir de la 4ta semana de edad



Lapisa®

TECNOVAX
sanidad Animal



animales que presentan signos neurológicos se realiza principalmente mediante ensayos moleculares que detectan el genoma viral en el líquido cefalorraquídeo o alternativamente en la orina (Peserico *et al.*, 2019).

Tratamiento

La restauración del equilibrio de electrolitos y líquidos es el objetivo más importante de la terapia, se deben administrar antibióticos de amplio espectro (ampicilina, cloranfenicol, eritromicina, gentamicina, etc.) Se ha demostrado que la norfloxacina y el ácido nalidíxico son eficaz contra la gastroenteritis hemorrágica canina (Nandi *et al.*, 2010).

El tratamiento sintomático con antibióticos de amplio espectro, líquidos y electrolitos puede salvar la vida del animal.

La acidosis metabólica se desarrolla si la diarrea es grave y la suplementación de potasio en la forma de KCl puede ser necesaria para mantener los electrolitos a equilibrar. Durante la fase temprana de la enfermedad, la aplicación de suero hiperinmune puede ayudar a reducir la carga viral. Se ha demostrado que tal tratamiento reducir la mortalidad y acortar la duración de la enfermedad. En caso de vómitos, clorpromazina o metaclopromida, citrato de maropitant. Para corregir el problema gástrico se puede administrar algunos de los siguientes medicamentos, cimetidina, ranitidina, famotidina, omeprazol.

En caso del distemper siendo una enfermedad viral que involucra diferentes órganos o sistemas, el tratamiento convencional es inespecífico y de sostén, adaptándose a cada caso particular, básicamente deben controlarse las infecciones bacterianas secundarias y tratar los signos clínicos observados. La terapéutica empleada con mayor frecuencia consiste en antibioti-coterapia en los cuadros respiratorios y complicados con neumonía a menudo se complican con infeccio-nes bacterianas secundarias causadas por *Bordetella bronchiseptica* entre otras, por lo que es necesario administrar antibióticos de amplio espectro, siendo de elección la ampicilina o amoxicilina-clavulánico junto con fluido terapia administrar soluciones elec-trolíticas balanceadas por vía intravenosa en todos los casos, por la posible deshidratación ocasionada por vómitos, diarreas o anorexia, que se presentan en casi todos los animales enfermos, vitaminas del grupo B para reemplazar las que se pierden a causa de la anorexia y la diuresis y estimulan el apetito (Greene and Appel, 2006). Antipiréticos en los cuadros febriles con temperaturas superiores a 40°C, anticonvulsivos

y sedantes en trastornos neurológicos, antiinflamato-rios esteroides están indicados para controlar la neu-ritis óptica, y para signos de edema cerebral y en los últimos años se han difundido dos alternativas tera-péuticas consistentes para estimular la respuesta in-mune innata empleando agentes inmunomoduladores (Pinotti *et al.*, 2013).

Inmunización

La inmunización exitosa con la mayoría de las vacunas se puede lograr con un alto grado de confianza solo en

cachorros seronegativos, o en cachorros con títulos de anticuerpos muy bajos, los anticuerpos maternos son adquiridos durante los primeros 2-3 días de vida y luego declina, con una vida media promedio de aproximadamente 9 a 10 días hay un período crítico donde los anticuerpos maternos ya no se encuentran presentes en

cantidad suficiente para conferir protección pero el 90% de las crías de poblaciones vacunadas responden a las vacunas a las 12 semanas de edad (Nandi *et al.*, 2010). La vacunación de perros se realiza generalmente con vacunas multivalentes, que contienen VMC, CPV, bacterina leptospira y virus de la rabia inactivado (Virus Muerto). CP V-2 monovalente también hay vacunas disponibles, algunas de las cuales contienen muy virus de alto título (10^7 DICT50) y ampliamente recomendado para vacuna-ción inicial de los cachorros. aproximadamente el 60% de todos los cachorros que seroconvirtieron después de una sola vacunación a las 6 semanas de edad con una vacuna cpv monovalente de CPV o a las 8 semanas de edad con una vacuna multivalente a las 12 semanas de edad, otra aplicación se administra cuando todos los cachorros han recibido 2-3 inoculaciones en a esta edad, pero casi el 10% de los cachorros todavía no se habían seroconver-tido, la principal razón por la que no respondieron fue la persistencia de niveles interferentes de anticuerpos maternos (WSAVA) (Day *et al.*, 2010).

Efectos Adversos

Se asume que este efecto está asociado a la reacción inflamatoria localizada en el punto de inoculación, el cual puede ser más notorio en animales jóvenes y de razas pequeñas (Rubio *et al.*, 2018). El evento adverso de la vacuna se define como cualquier efecto secundario in-deseable o efecto no deseado (incluido el incumplimien-to de inmunizar) asociado con la administración de un producto biológico autorizado (vacuna) (Welborn *et al.*, 2011). El angioedema proceso agudo que se producen en perros y gatos donde se produce hinchazón de la cara, las orejas es uno de los eventos adversos más comunes

observados y tratados en la práctica (Frana *et al.*, 2008). En perros y gatos, angioedema posvacunación se cree que es el resultado de una hipersensibilidad de tipo 1, por la desgranulación de mastocitos mediada por IgE en la piel (Figura 3) (Moore *et al.*, 2010). Potentes compuestos va-soactivos, como la histamina es un factor activador de plaquetas, leuco-trienos y prostaglandina D2: causa la liberación de líquido en las siguien-tes capas bajas (más profundas) de piel dermis, mucosa y submucosa provocando el angioedema distin-guido por urticaria, una alergia pruri-ginosa aguda (Welborn *et al.*, 2011).

El dolor en el momento de la vacuna-ción puede estar asociado al lugar de aplicación de la vacuna, empleo de una aguja de calibre demasiado pequeño, y al pH o temperatura de la vacuna, entre otros factores, la formación de nódulos benignos en el punto de inoculación de la vacuna puede estar relacio-nada a la reacción inflamatoria local como consecuencia de la estimulación inmunológica del animal vacunado, pero también puede estar relacionada a reacciones de hipersensibilidad. Los granulomas en el punto de inocu-lación están asociados con frecuencia a los adyuvantes asocia-dos a la vacuna, suelen ser estériles, no dolorosos y se resuelven en semanas a meses, la formación de abscesos en el punto de inoculación de la vacuna puede ocurrir como consecuencia de una contaminación de la vacuna empleada o una contaminación introducida en el momen-to de la vacunación e inmunosupresión se menciona que las vacunas de distemper canino a VVM (Virus Vivos Modificados) cuando se combinan con Adenovirus cani-no tipo 1 ó 2, pueden generar una inmunosupresión en el paciente vacunado. Esta inmunosupresión puede iniciarse tres días después de la vacunación y persistir por 7 a 10 días. Las vacunas de distemper canino recombinante no causan este efecto (Rubio *et al.*, 2018).

Conclusión

La respuesta de la vacuna a VMC y CPV es específica en cada individuo de acuerdo a la protección inmunitaria eficaz en la vacunación primaria depende principalmente del título inicial de anticuerpos maternos adquiridos por el neonato. Otros factores como la exposición ambiental, los programas de inmunización y la actividad del sis-tema inmunológico influyen en la duración de la inmunidad en perros adultos y la variabilidad encontrada refuerza la necesidad de determinar los niveles de inmunidad humoral individual para evaluar la eficacia de la vacuna ■

Fallas en la vacunación (almacenamiento, manipulación y conservación de las vacunas).

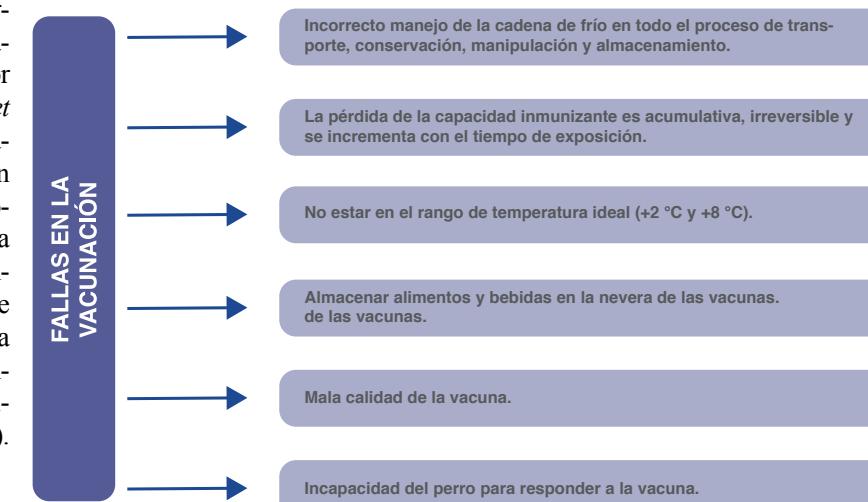


Figura 3. Angioedema posvacunal en un Dachshund (Ford,2013).





Nota: Además le sugerimos el poder leer y revisar las guías de vacunación del World Small Veterinary Association (WSAVA) y del American Animal Hospital Association (AAHA), en donde encontrará las guías de vacunaciones para perros y gatos. www.wsava.org y www.aaha.org

Bibliografía

1. Vila NB, Cunha E, Sepúlveda N, Oliveira M, São BB, Tavares L, Almeida V, Gil S. Evaluation of the humoral immune response induced by vaccination for canine distemper and parvovirus: a pilot study. *BMC Vet Res.* 2018; 16;14(1):348.
2. Miranda C, Thompson G. Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *J Gen Virol.* 2016; 97(9):2043-2057.
3. Nandi S, Kumar M. Canine Parvovirus: Current Perspective. *Indian J. Virol.* 2010; 21(1):31-44.
4. Costa VGD, Saivish MV, Rodrigues RL, Lima Silva RF, Moreli ML, Krüger RH. Molecular and serological surveys of canine distemper virus: A meta-analysis of cross-sectional studies. *PLoS One.* 2019; 29;14(5): e0217594.
5. Messling V, Springfield C, Devaux P, Cattaneo R. A ferret model of canine distemper virus virulence and immunosuppression. *J Virol.* 2003; 77(23):12579-91.
6. Carvalho OV, Botelho CV, Ferreira CGT, Scherer PO, Soares-Martins JAP, Almeida MR, Silva Jr. A. Mecanismos immunopatogénos y neurológicos del virus del moquillo canino. *Adv Virol.* 2012; 2. ID 163860.
7. Chappuis G. Neonatal immunity and immunization in early age: lessons from veterinary Medicine. 1998; 16 (14): 1468-1472.
8. Day MJ, Horzinek MC, Schultz DR, Squires RA. Recommendations on vaccination for Latin American small animal practitioners: a report of the WSAVA Vaccination Guidelines Group. 2010. Global Veterinary Community.
9. Tijsse P, Agbandje-McKenna P, Almendral P, Bergoin P, Flegel P, Hedman P, Kleinschmidt P, Li P, Pintel DJ, Tatter-sall P. Familia Parvoviridae en taxonomía de virus. En noveno informe del Comité Internacional de Taxonomía de Virus. 2011. pp. 405- 425.
10. Murphy FA, Gibbs EPJ, Horzinek M, Studdert MJ. Veterinary Virology. 3rd ed. New York: Academic Press; 1999. p. 169-70.
11. Rudd, PA, Cattaneo, R, Von Messling, V. El virus del moquillo canino utiliza tanto la vía anterógrada como la hematogéna para la neuroinvasión. *J. Virol.* 2006; (80)9361-9370.
12. Koutinas, AF, Baumgartner, W, Tontis, D, Polizopoulou Z, Saridomichelakis MN, Lekkas, S. Histopatología e inmunohistoquímica de la hiperqueratosis (enfermedad de la almohadilla dura) inducida por el virus del moquillo canino en perros con moquillo canino natural. *Veterinario. Pathol.* 2004; (41) 2-9.
13. MacLachlan, N, Dubovi, E, Fenner, F. Paramyxoviridae. En Fenner's Veterinary Virology. 4^a ed.; Prensa académica:
14. Boston, MA, EE. UU. 2011. págs. 299-325.
15. Iturbe TLC, Aguilar BJ, Basurto AF, Guerrero J, Autrán MH. Guías de Vacunación para perros y gatos COLA-VAC-FIAVAC-México. 2017. Ed. 89. Pp, 15-21.
16. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus—a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol.* 2012; 24;155(1):1-12.
17. Decaro, N, Campolo, M, Desario, C, Elia G, Martella V, Lorusso E, Buonavoglia C., 2005. Maternally-derived antibodies in pups and protection from canine parvovirus infection. *Biologicals* 33, 259–265.
18. Peserico A, Marcacci M, Malatesta D, Di Domenico M, Pratelli A, Mangone I, D'Alterio N, Pizzurro F, Cironi F, Zaccaria G, Cammà C, Lorusso A. Diagnosis and characterization of canine distemper virus through sequencing by MinION nanopore technology. *Sci Rep.* 2019; 8;9(1):1714.
19. Kramer JM, Meuter PC, Pollock RVH. Canine parvovirus: update. *Vet Med Small Anim Clin.* 1980; 175:1541-55
20. Soto R A, Luna LRE, Rosadio RA, Maturrano LH. Molecular detection of canine distemper virus in clinical cases of unvaccinated domestic canines and evaluation of risk factors. *Rev. investig. vet.* 2018; 29 (3). 1609-9117.
21. Pinotti M, Gollan A, Passeggi C, Blainq L, Reutemann S, Picco E, Formentini E. Canine Distemper: Evaluation of Two Therapeutic Alternatives. 2013. *Rev. FAVE - Ciencias Veterinarias* 12 (1- 2) 1666-938X
22. Welborn LV, deVries JF, Ford R. Canine Vaccination Guidelines. 2011; 47:1-42
23. Frana TS, Clough NE, Gatewood DM, Rupprecht CE. Postmarketing surveillance of rabies vaccines for dogs to evaluate safety and efficacy. *JAVMA* .2008; 232:1000-1002.
24. Moore GE, HogenEsch H. Adverse vaccinal events in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim Pract* .2010; 40:393-407.
25. Rubio A, Martínez RA, Guzmán IH, Chávez ZF, Colina G, Salazar GJ, Ramírez AI, Autrán MH, Guerrero J. Vaccination guidelines for dogs (canine) and cats (feline) in Peru. *Rev. investig. vet. Perú.* 2018; 29 (4) 1609-9117.
26. Ferreyra PE. Use of Azithioprine in the treatment of canine distemper. 2007. *Revista electrónica veterinaria.* 17. 197-200.
27. Ford BR. Vital vaccination series vaccine adverse events Acute Allergic Angioedema. 2013 Today's Veterinary Practice. 53-55.

Acerca de Lapisa

Empresa líder de capital 100% mexicano, ubicada en La Piedad, Michoacán, una de las zonas pecuarias más importantes del país.

La experiencia de 43 años ha permitido a Lapisa destacar en el mercado de la salud animal en México, con una participación creciente en los mercados internacionales, teniendo también presencia en América Latina, el Caribe, África Central, Oriente Medio y el Pacífico Asiático. Hoy en día la calidad de Lapisa se reconoce y compite en cualquier parte del mundo.

El laboratorio mexicano cuenta con una amplia cartera de productos, entre ellos: antibióticos, biológicos, farmacéuticos y premezclas para nutrición animal, además de un equipo de asesores técnicos especializados en cada área y un laboratorio de diagnóstico con tecnología de vanguardia y personal calificado.

Contacto de prensa
Karla G. Ibarra Bautista
Coordinador de Comunicaciones y Relaciones Públicas
Tels.: +52 (352) 526 1300 | +52 (352) 690 9800

Porque *ellos iluminan*
nuestras vidas

FullTrust®



Biotecnología Aplicada
para maximizar beneficios
acorde a *sus* necesidades.



**Es especial
porque es tuyo®**



Hipertiroidismo apático “Rufus”: Caso Clínico 1

PALABRAS CLAVE > Hipertiroidismo Apático > tiroides > tiroxina > Felimazole

Jenny Reeve BVSc MRCVS

Becario Senior de Formación Clínica en Medicina Interna de Pequeños Animales, Universidad de Bristol, Langford Servicios Veterinarios, UK, Reino Unido.

Resumen

Rufus paciente felino de 14 años castrado, de raza pelo corto doméstico que es llevado a consulta por la presentación de signos clínicos vagos hace unos meses con antecedentes de pérdida de peso progresiva, letargo e inapetencia.

Durante la consulta, Rufus mostró un buen estado de ánimo, a pesar de su condición corporal delgada. Las anormalidades observadas fueron: un pequeño bocio móvil y un soplo cardíaco sistólico apical izquierdo grado II/VI, con un ritmo de galope intermitente.

Introducción

Los signos de presentación fueron inespecíficos y probablemente secundarios a una enfermedad sistémica subyacente responsable de la inapetencia. Específicamente los problemas identificados incluyeron anomalías en la tiroides y el corazón. A pesar de la ausencia de signos clínicos clásicos, el hipertiroidismo siguió siendo un diferencial primario debido a los signos, bocio, pérdida de peso y hallazgos cardíacos a la auscultación.

Se realizó panel de laboratorio y se midió T4 Total (tiroxina) para evaluar la posibilidad de hipertiroidismo y para identificar la presencia de cualquier enfermedad concurrente. En la Hematología se identificó un volumen de células empaquetadas (PCV) en el cuarto superior del rango de referencia (40,9%; ref. 25-45%), lo cual es inesperado en un gato mayor y clínicamente enfermo, en quienes PCV normal/baja, o incluso anemia crónica, la enfermedad se encontraría con mayor frecuencia. La bioquímica documentó aumentos leves en la Alanina Aminotransfesa y Fosfatasa Alcalina. (73 iu / l; ref.15-45 iu / l y 66 iu / l; ref.15-60 iu / l respectivamente). La evaluación de T4 total identificó un valor en la mitad superior del rango de referencia (42,9 nmol / l; árbito. 15-60 nmol / l). Producida por una enfermedad clínica de casi cualquier etiología "enfermedad no tiroidea"; manifestando bioquímicamente supresión de los valores de T4 Total. Por lo tanto una T4 Total hacia la parte superior del rango de referencia es inapropiado en un gato enfermo y probablemente refleja un valor total de T4 que de otro modo sería superior a lo normal si ese paciente estaba clínicamente bien.

Por lo tanto, a pesar de la ausencia de confirmación definitiva de hipertiroidismo, una fuerte sospecha clínica de esta enfermedad se mantuvo. Otros factores de apoyo que reforzaron esta sospecha incluyeron:

Pérdida de peso; reportado en > 85% de los casos.
Presencia de bocio; reportado en 80-95% de los casos
Sin embargo, los diferenciales alternativos no funcionales incluyen: Neoplasia de tiroides, otras neoplasias (p. ej. paratiroides), linfadenomegalia.

Presencia del soplo sistólico y galope en auscultación cardíaca; hallazgos presentes en el 50% de gatos hipertiroides debido a la miocardiopatía hipertrófica secundaria que surge como resultado del estado de hipertiroidismo.

Actividad elevada de las enzimas hepáticas; reportada en mas del 90% gatos hipertiroides.



Figura 1. Palpación de tiroides.



Figura 2. No hay anomalías hepáticas ecográficas que expliquen la elevación de las enzimas hepáticas.

PCV normal-alta; o una leve eritrocitos se informa en casi la mitad de gatos hipertiroides. La hemoconcentración como causa del PCV elevado se excluyó en este caso debido a la ausencia de elevación de proteínas concurrente, y estado de hidratación normal en el examen clínico.

A falta de poder confirmar nuestras sospechas con un valor de T4 total elevado, las opciones en esta etapa eran realizar pruebas diagnósticas adicionales para respaldar el diagnóstico de hipertiroidismo (p. ej. evaluación de T4 libre, prueba dinámica de tiroides (prueba de supresión de T3, gammagrafía), rastrear en >





serie anomalías identificadas en unas pocas semanas (para evaluar enfermedad progresiva) o para excluir la posibilidad de otras etiologías de los signos clínicos. En este caso, quedaron suficientes diferenciales para justificar la exclusión de una enfermedad alternativa que pueda explicar los signos clínicos. Diagnósticos adicionales incluyendo más trabajo de laboratorio y se realizaron imágenes de abdomen. No se pudo identificar la etiología.

Al repetir la evaluación de lo previamente identificado anormalidades dos semanas después demostraron una progresión leve de del aumento de la actividad de las enzimas hepáticas y y persistencia de los demás cambios documentados; La T4 Total permaneció en la mitad superior del rango de referencia. Habiendo excluido racionalmente otros diferenciales para los signos clínicos, T4 Libre fue analizada en este momento y se encontró que estaba elevada (45,6 pmol / l; ref. 10-40 pmol / l). En la presencia de hallazgos clínicos y de laboratorio consistentes y concurrentes, esto es compatible con hipertiroidismo; esta es la presentación clínica indicativa de Hipertiroidismo Apático.

La flexibilidad en la dosificación que ofrece Felimazole® es ideal en casos como este, en donde los estudios de laboratorio y la presentación de los signos clínicos son moderados o discretos, lo ideal es iniciar el tratamiento con una dosis baja.

En el seguimiento tres semanas después del inicio del tratamiento, se observó la resolución completa de los signos clínicos presentes y Rufus volvió a ser el mismo de siempre. Las alteraciones en la biometría y química sanguínea previamente identificadas se habían normalizado y su T4 Total estaba en la mitad inferior deseada del rango deseado de referencia, valor deseado para un gato. Rufus es manejado con terapia a largo plazo con Felimazole® y ha permanecido clínicamente bien en el transcurso del tiempo. Se recomienda dar el seguimiento regular para un gato en tratamiento con Felimazole® y ha requerido de manera poco frecuente (<1 / año) ajustes de dosis.

Hipertiroidismo Apático

El Hipertiroidismo Apático (o "Enmascarado") se reporta en aproximadamente el 10% de los casos. Los signos típicos de polifagia e hiperactividad son reemplazados por inapetencia (o en casos extremos anorexia) y letargo, generalmente con pérdida de peso concurrente. La exploración y los hallazgos clínicos

patológicos difieren en cuanto a la forma típica de la enfermedad, aunque con la forma apática de la presentación, es importante la exclusión de enfermedades concurrentes.

El uso de T4 Libre como herramienta de diagnóstico.

Un valor de T4 Total del rango de referencia se informa en el 10% de todos los gatos hipertiroidos y hasta al 40% en aquellos con enfermedad leve, aunque esto normalmente puede estar dentro de la mitad superior del rango de referencia. Por tanto, en aquellos casos con consistentes y una T4 Total normal-alta, la T4 Libre se convierte en una herramienta de diagnóstico útil, ya que se eleva en > 90% de casos de Hipertiroidismo Felino, incluso en aquellos con signos leves. La T4 Libre elevada no es definitivamente diagnóstica para el hipertiroidismo; pueden ocurrir resultados falsos positivos en gatos eutiroideos enfermos (hasta un 20% de los gatos eutiroideos con enfermedad renal crónica han mostrado tener T4 Libre elevada). Sin embargo, con la apropiada selección de casos (fuerte sospecha clínica, exclusión de otras etiologías de los signos clínicos) la medición de T4 Libre es una valiosa herramienta de diagnóstico. Cuando un diagnóstico de Hipertiroidismo Felino se basa en un valor de T4 Libre, suponiendo una buena respuesta clínica al tratamiento, el monitoreo continuo se basa en los valores de T4 Total, con el objetivo estándar de lograr una T4 Total en la mitad inferior del rango de referencia.

Los tratamientos y dosis descritos en este caso clínico quedan enteramente a discreción del autor y se basan en su considerable y propia experiencia clínica. Es responsabilidad de cada Médico Veterinario la prescripción individual para asegurarse de que cumplen con las regulaciones locales. en los pacientes caninos.



www.dechra.mx

FELIMAZOLE®

Un problema resuelto con precisión

La solución para el Hipertiroidismo Felino

Tratamiento que inhibe de forma reversible la síntesis de hormonas tiroideas, ofreciendo flexibilidad y precisión.



Felimazole 2.5 mg. Número de registro Q-0036-347
Felimazole 5 mg. Número de registro Q-0036-348

Dechra-Brovel, S.A. de C.V.
Empresa No. 66, Col Mixcoac, Alc. Benito Juárez,
C.P. 03910, Ciudad de México.
Tels: 5563-5022 CDMX y Área Metropolitana
+52 55 4383 7919
contacto.mx@dechra.com
www.dechra.mx

Su venta requiere Receta Médica Cuantificada.
Para uso exclusivo del Médico Veterinario.
Consulte al Médico Veterinario.



Hipertiroidismo Felino "Smokey" Caso Clínico 2

PALABRAS CLAVE > Hipertiroidismo Felino "Smokey" > tiroides > tiroxina > Felimazole

Jenny Reeve BVSc MRCVS

Becario Senior de Formación Clínica en Medicina Interna de Pequeños Animales, Universidad de Bristol,
Langford Servicio Veterinarios.

Introducción

En la presentación, Smokey mostraba taquipnea de leve a moderada, con un patrón respiratorio rápido y superficial. La auscultación pulmonar identificó sonidos pulmonares amortiguados ventral y bilateralmente, dando una alta sospecha de un derrame pleural. Hubo una taquicardia moderada, con un soplo cardíaco sistólico paraesternal de grado III / VI y un sonido de galope. Los hallazgos de otro examen clínico destacado incluyeron un móvil y grande bocio (12-15 mm de diámetro) palpable en la entrada torácica.

La ecografía torácica confirmó la presencia de un derrame pleural de volumen moderado; se drenaron 95 ml de un líquido lechoso mediante toracocentesis; el análisis fue compatible con un quilotórax crónico.

La ecocardiografía fue consistente para miocardiopatía hipertrófica de moderada a grave (MCH) con disfunción diastólica severa y un marcado alargamiento auricular bilateral. La miocardiopatía hipertrófica puede ser primaria o secundaria (por ejemplo, hipertiroidismo, hipertensión, acromegalia).



Figura 2. Aspecto bruto de un derrame quiloso; este puede variar de blanco lechoso a sangre teñida.

Resumen

Smokey, una gatita doméstica de 10 años de edad, castrada y de pelo corto fue llevada a consulta por derrames pleurales recurrentes y disnea asociada. Se sospechó que era derivado de una congestión en la insuficiencia cardíaca, que había sido diagnosticada algunos meses antes y la cual fue tratada médicaamente con diuréticos, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y ácido acetilsalicílico. A pesar de estas terapias combinadas, los derrames pleurales seguían siendo frecuentes y comprometían la calidad de vida de Smokey.

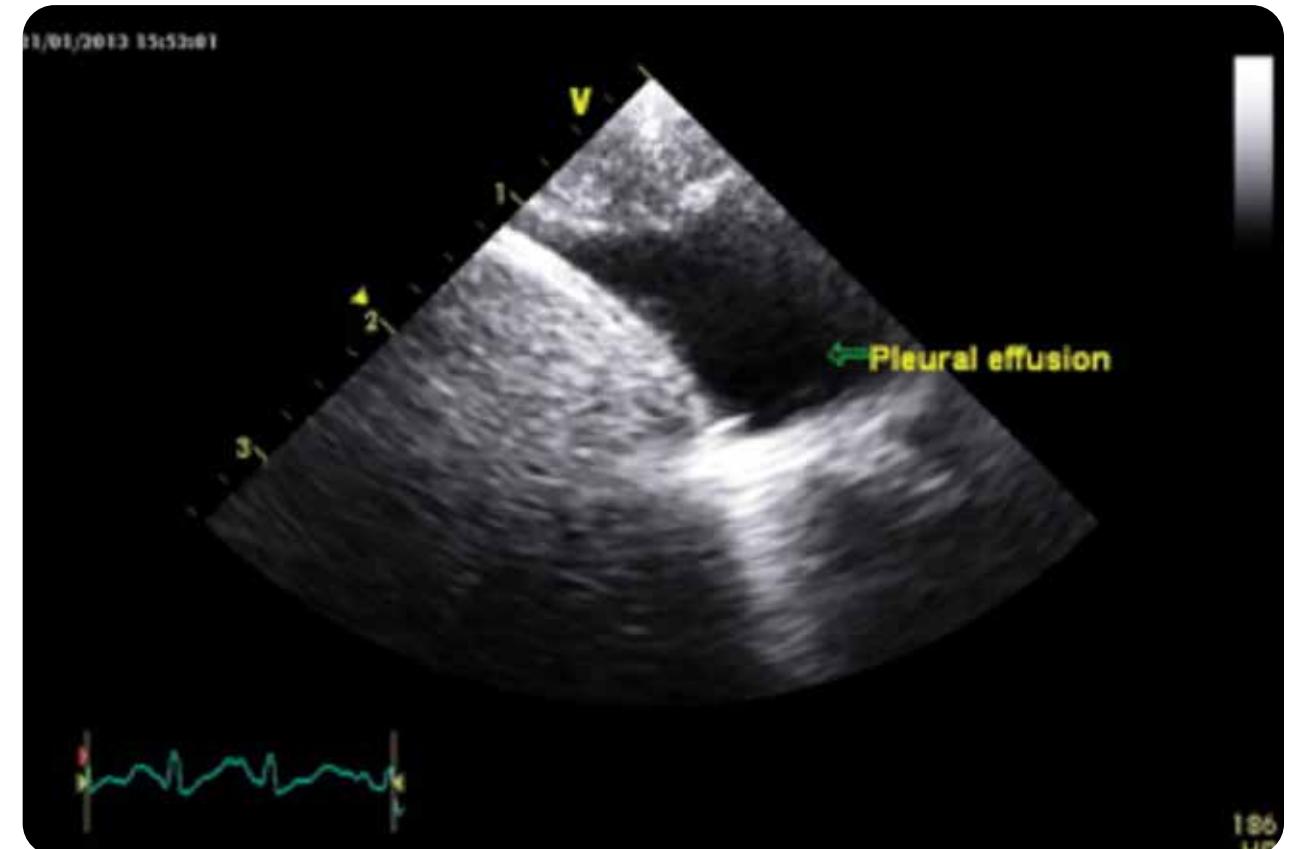


Figura 1. Derrame pleural de volumen moderado.





La gravedad de los resultados en la ecocardiografía de Smokey, señalaron la probable presencia de miocardiopatía hipertrófica primaria, con o sin la presencia de factores secundarios exacerbantes. Se encontró una elevada presencia de T4 Total (tiroxina) (76,6 nmol / ref. 15-60 nmol / l), confirmando la presencia de hipertiroidismo.

Antes de diseñar un régimen de manejo, se realizaron estudios de hematología y bioquímica a través de los cuales se identificó un aumento moderado en la actividad de la Alanina Aminotrasferasa (ALT) y un marginal aumento en la actividad de la Fosfatasa Alcalina (134 iu / l; ref. 15-45 iu / l y 62 iu / l; ref. 15-60 iu / l respectivamente), como se suele encontrar en > 90% de los gatos hipertiroideos.

Había también un leve aumento de urea, con creatinina baja (13,5 mmol / l; 6,5-10,5 mmol / l y 99 µmol / l; ref. 133- 175 µmol / l respectivamente); probablemente compatible con una azotemia prerenal, aunque la capacidad de concentrar la orina no se pudo evaluar con precisión debido a un diurético previamente administrado. Hubo una hiperfosfatemia leve (1,78 mmol / l; ref. 0,95-1,55 mmol / l), que no es un hallazgo poco común en el hipertiroidismo (que se encuentra en aproximadamente un tercio de los casos y se cree que es derivado de un metabolismo óseo alterado en el estado de hipertiroidismo), aunque este hallazgo también puede aumentar la sospecha de enfermedad renal crónica enmascarada.

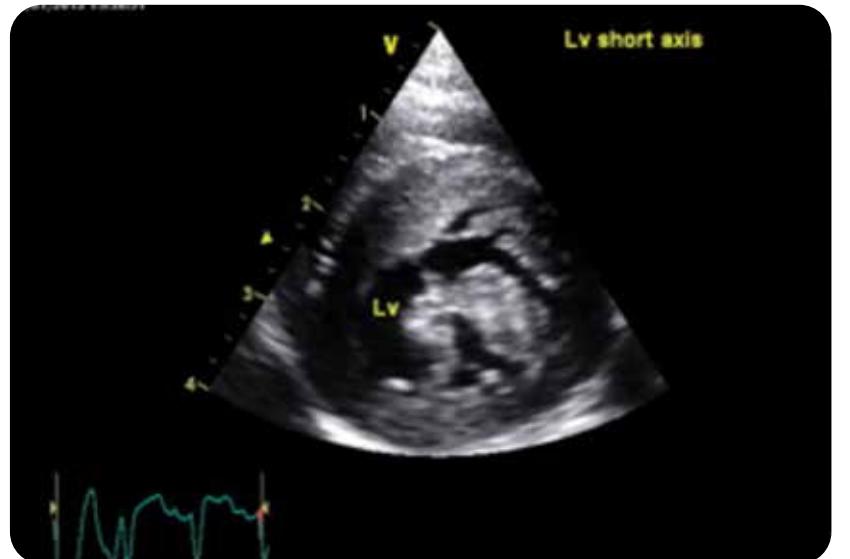


Figura 4. Imágenes ecocardiográficas que demuestran una MCH grave.



Figura 3. Imágenes ecocardiográficas que demuestran una MCH grave.

Los problemas identificados en Smokey fueron:

- Quilotórax recurrente
- Miocardiopatía hipertrófica
- Hipertiroidismo incontrolado

El hallazgo principal a controlar en este caso fue el hipertiroidismo. Sin un control adecuado del estado del hipertiroidismo, no podíamos esperar un buen control de la insuficiencia cardíaca congestiva y posteriormente los recurrentes derrames pleurales.

Se prescribió Felimazole® 2,5 mg dos veces al día para el manejo del hipertiroidismo. Más tarde se hicieron ajustes al protocolo terapéutico para la insuficiencia cardíaca congestiva (se aumentó la dosis de diurético, adicionalmente se agregaron terapias antiplaquetarias y un inodilatador), para reducir el riesgo de manifestación repetida de insuficiencia congestiva durante el período de estabilización del hipertiroidismo.

Durante los primeros diez días de terapia, Smokey exhibió una mejora significativa en el comportamiento. El examen clínico identificó un patrón respiratorio normal con resolución tanto de la taquicardia como de los sonidos de galope. No hubo evidencia ecográfica de un derrame pleural.

Al hacer una reevaluación del tratamiento después de tres semanas, se mostró una mejora clínica continua y un aumento de peso agradable, consistente con un buen control del hipertiroidismo.

Al hacer en este punto nuevos estudios de hematología y bioquímica, se encontró la presencia moderada de azotemia (urea 25,3 mmol / l, creatinina 357 µmol / l). Una evaluación de T4 Total en suero demostró hipotiroidismo bioquímico (<12,9 nmol / l). La terapia con diuréticos concurrente impidió la evaluación de la gravedad específica de la orina para excluir o confirmar una azotemia prerenal. Sin embargo, el probable origen de la azotemia se consideró multifactorial; ambos reflejan el desenmascaramiento de la enfermedad renal con un control del hipertiroidismo (renal), con una deshidratación subclínica y una agresiva terapia diurética (prerenal).

Esta evolución agregó una enfermedad renal crónica a la lista de problemas de Smokey. En la gestión de hipertiroidismo e hipotiroidismo bioquímico leve (T4 Total 10-15 nmol / l) es aceptable en ausencia de azotemia o signos clínicos de hipotiroidismo. Sin embargo, en ambas circunstancias la supresión excesiva de la glándula tiroideas no es apropiada, por lo tanto, se aconsejó una reducción en la dosis de Felimazole®.

Un tratamiento de Felimazole® con dosis diarias alternas de 2,5 mg SID y 2,5 mg BID se adaptaron perfectamente a Smokey. Se encontraba clínicamente bien y

eutiroidea (T4 Total 18,4 nmol / l). Persistió una azotemia moderada, aunque fue bioquímicamente menos marcada (urea 20,5 mmol / l, creatinina 207 µmol / l). Este es exactamente el tipo de situación en la que ahora haríamos uso de los comprimidos de Felimazole® de 1,25 mg (con nueva licencia).

A pesar de que, históricamente, las dosis diarias alternas han permitido lograr un eutiroidismo clínico y bioquímico, la oportunidad de administrar una dosis diaria de manera constante (es decir, en este caso 2,5 mg AM, 1,25 mg PM) permite una supresión tiroidea más uniforme y con ello se mejora el control de la enfermedad clínica. En la presencia de azotemia estable, el manejo del hipertiroidismo debe tener como objetivo lograr un valor de T4 Total en la mitad inferior del rango de referencia, con una concurrente terapia apropiada para la enfermedad renal crónica. Aunque la aparente reducción de la gravedad de la azotemia puede resultar en un mal control del hipertiroidismo, con el tiempo esto también puede contribuir a la progresión de la enfermedad renal crónica, debido a los efectos dañinos de aumento de la

tasa de filtración glomerular asociada con el estado de hipertiroidismo.

Tras el establecimiento del eutiroidismo e insuficiencia cardíaca congestiva, pudimos establecer adecuadamente la enfermedad renal crónica de Smokey.

La creatinina plasmática se evaluó en serie y fue consistente con un estadio II de IRIS (creatinina 140- 249 µmol / l). Se utilizaron las directrices de IRIS para fomentar un subestadio (basado en hipertensión y proteinuria) y controlar la enfermedad renal crónica.

Como se esperaba en una miocardiopatía hipertrófica primaria, hubo una progresión ecocardiográfica en los meses siguientes, aunque con el control estricto del hipertiroidismo proporcionado por una dosificación flexible con Felimazole®, y tratamiento médico adecuado para la insuficiencia cardíaca congestiva, pudimos eliminar la recurrencia de derrames pleurales en un tiempo respetable; permitiendo que Smokey tuviera un comportamiento normal en el día a día sin la necesidad de repetir una toracocentesis toracocentesis.



Poliendocrinopatías en gatos: “Remo” Una actualización rápida. Caso Clínico 3

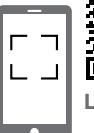
PALABRAS CLAVE > Poliendocrinopatías > tiroides > tiroxina > Felimazole

Thomas Rieker

Clinica de animales pequeños Hochberg, Ravensburg, Alemania.

Resumen

En los seres humanos, las poliendocrinopatías son un síndrome bien conocido, el cual es atribuible principalmente a causas genéticas y autoinmunes. ¿Las poliendocrinopatías juegan un papel importante en los gatos? ¿Cuáles son los trastornos endocrinos felinos más comunes que ocurren de forma simultánea? ¿Existe un vínculo fisiopatológico entre las diversas endocrinopatías felinas? ¿Qué se debe tomar en cuenta para el diagnóstico?



Antes de abordar estos problemas, veamos primero un caso clínico específico:

- Datos Generales: "Remo", un gato castrado, europeo pelo corto de 12 años y cuyo peso corporal actual es de 4,8 kg, el cual es libre de vagar al exterior.
- Historia: Pérdida de peso muy clara en las últimas semanas, aunque el apetito se mantuvo e incluso aumentó, poliuria / polidipsia, diarrea ocasional, alimentado con comida seca premium.
- Examen clínico: A la vista el índice de puntuación de condición corporal era de 4/9, pelaje descuidado, frecuencia respiratoria 28 / min.
- A la palpación: Tiroides fácilmente palpable, membranas mucosas rosa pálido, tiempo de llenado capilar aprox. 1 segundo, el pliegue cutáneo desapareció inmediatamente, profunda palpación abdominal, estómago blando, pulso potente, frecuencia cardíaca 144 / min.

Pruebas de Laboratorio

Prueba	Resultado	Valor Normal	Unidad
T4 (valor basal)	123.6	10 - 60	nmol/l
BUN	11.6	5.7 - 13.5	mmol/l
Creatinina	74	< 168	μmol/l
Sodio	157	149 - 163	mmol/l
Potasio	3.4	3.3 - 5.8	mmol/l
Fosfato inorgánico	2.3	0.8 - 2.2 < 5.1	mmol/l
Bilirrubina	2.6	< 5.1	μmol/l
ALT (GPT)	352	< 175	U/l
ALP	111	< 73	U/l
y-GT	1	< 5	U/l
AST (GOT)	85	< 71	U/l
GLDH	5	< 11	U/l
Proteína total	56	62-86	g/l
Albúmina	34	29-46	g/l
Globulina	22	25-50	g/l
Relación albúmina / globulina	1.5	< 0.57	
Glucosa	22.6	3.5-7.8	mmol/l
Colesterol	4	< 8.5	mmol/l
Fructosamina	325	190-365	μmol/l
CK	370	< 542	U/l
LDH	122	< 182	U/l
Calcio	2.2	2.2-2.9	mmol/l
Magnesio	0.7	0.6-1.1	mmol/l
Triglicéridos totales	0.5	0.2-4.9	mmol/l

Pruebas de Orina		
Prueba de orina	Parámetro	Hallazgo
Prueba de tira de orina	Glucosa	
	Cetona	
	Proteína	
Refractómetro	USG	
Química Clínica	UPC	
Microscopía	Sedimento	
Bacteriología	Medio de inmersión (Uricult®)	

La historia, cuadro clínico, exploración física y los resultados de laboratorio apuntan a la presencia de Hipertiroidismo Felino. Con una concentración de T4 Total que se eleva en todo el rango de referencia, el hipertiroidismo es el más importante y de hecho es casi el único diagnóstico diferencial.

El hipertiroidismo explica los valores elevados del hígado de "Remo". Se sabe que alrededor de 90% de todos los gatos con hipertiroidismo exhiben valores de enzimas hepáticas moderadamente modificados. En un segundo vistazo, la fructosamina en el tercio superior del rango de referencia no encaja tan bien con el resto del cuadro clínico. La medicina interna hace un intento de conciliar el cuadro clínico con los datos de laboratorio. En el caso de un hipertiroidismo genuino, se espera un valor de fructosamina "casi patógeno" alrededor de una marca de 200 μmol / l.

Las fructosaminas no son catalizadas enzimáticamente, son proteínas séricas sacarificadas. La concentración de fructosamina por tanto, depende principalmente de la concentración de glucosa sérica, así como de la concentración y la vida media de las proteínas séricas. En la clínica práctica, la fructosamina se utiliza en el diagnóstico y seguimiento de la Diabetes Mellitus (DM). En el caso de hipertiroidismo, el metabolismo de las proteínas aumenta y se reduce la vida media de las proteínas séricas.

En los gatos hipertiroidos, esto da como resultado el conocido fenómeno de baja concentración de fructosamina. Pero volvamos a nuestro caso clínico: la fructosamina está en el tercio superior del rango de referencia y el de la glucosa sérica está significativamente elevada a 22,6 mmol / l (407 mg / dl). El umbral renal de glucosa ha sido excedido y aparece en la prueba de tira reactiva de orina: Glucosa +++.

En gatos hipertiroidos, la fructosamina no es adecuada para el diagnóstico o seguimiento de la Diabetes Mellitus (DM).





En un caso verificado de Hipertiroidismo Felino, debido al metabolismo acelerado de las proteínas, la fructosamina no es adecuada para el diagnóstico o seguimiento de la DM.

"Remo" fue diagnosticado a través de mediciones en serie de glucosa en sangre con un medidor portátil (GlucoCalea® WellionVet). El seguimiento fue realizado de la misma manera. Remo ahora recibe 2,5 mg de Felimazole® por la mañana y por la noche, así como una unidad de insulina glargina1, de modo que ambos trastornos están controlados.

¿Las poliendoctrinopatías juegan un papel importante en los gatos? ¿Cuáles son los trastornos endocrinos felinos más comunes que pueden ocurrir simultáneamente?

Las poliendoctrinopatías en gatos juegan un papel bastante secundario en la práctica clínica diaria. Sin embargo, cada médico veterinario especializado en mascotas está obligado a encontrarlos en su vida profesional. Únicamente existe un estudio de dos universidades canadienses de 2010, por medio del cual se recopiló información prospectivamente en 21 casos durante 12 años. Se excluyeron seis gatos del estudio, debido a que fueron diagnosticados con DM iatrogénica.

La combinación más común en el estudio (en 10 de 15 casos) fue de Hipertiroidismo Felino y DM. La mitad de los gatos inició con hipertiroidismo y la otra mitad inició con DM. Otras de las combinaciones confirmadas fueron hipercortisolismo (hiperadrenocorticismo, enfermedad de Cushing) y DM, diabetes insípida y DM, y finalmente, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo.

Una debilidad del estudio realizado es que los datos fueron recopilados de clínicas universitarias de referencia. Esto significa una preselección considerable de la

población de pacientes. Otra debilidad es el bajo número de pacientes incluidos, lo que significa que el alcance estadístico de la evaluación de los datos está restringido. El bajo número de gatos con enfermedad de Cushing y DM es sorprendente. Colegas más especializados, probablemente han encontrado más casos de forma significativa en un período de doce años. Aún más sorprendente es que la combinación clínica más frecuente no tiene alguna una mención. De acuerdo a la literatura y geografía, uno de cada cinco a uno de cada diez casos, es sospechoso de Acromegalía por DM Felina.

¿Además de la edad, existe un vínculo fisiopatológico entre las diversas endocrinopatías felinas además de la edad? La siguiente tabla resume la información disponible sobre las combinaciones:

Combinación de endocrinopatías	Interfaz entre etiología y fisiopatología	Aspectos clínicos
Hipertiroidismo / DM	Es poco probable que el hipertiroidismo y la DM tengan una etiología subyacente. Es de destacar que el hipertiroidismo da como resultado una reducción de la sensibilidad a la insulina. Para el hipertiroidismo que casi siempre es la consecuencia de una hiperplasia funcional adenomatosa de ambos lóbulos tiroideos, la etiología es multifactorial y no está completamente aclarada. Todos los factores genéticos, nutricionales y ambientales parecen desempeñar papeles coadyuvantes. Causas inmuno-relacionadas para el hipertiroidismo aparentemente no están involucradas. La etiopatogenia de la DM tipo 2 también es multifactorial. Entre los posibles factores que se han discutido están la genética, el sobrepeso, la pancreatitis, los depósitos de amiloide y muchos más.	La mitad de los gatos afectados sucumbe primero a la DM y la otra mitad al hipertiroidismo. Si se establece hipertiroidismo, la fructosamina es inadecuada para el diagnóstico y las pruebas de seguimiento. Si hay DM, la T4 Total puede ser menos sensible en el diagnóstico de hipertiroidismo.
Acromegalía / DM	La acromegalía es un síndrome causado por el exceso de la hormona del crecimiento, la cual es producida por un adenoma pituitario. La sobreproducción de la hormona del crecimiento resulta, entre otras cosas, en la resistencia a la insulina, la hiperglucemia y la DM.	Diagnóstico diferencial importante para DM no ajustable. Probablemente uno de cada diez gatos está afectado por DM. Diagnóstico: ensayo de IGF-I, que se forma en el hígado bajo influencia de la hormona del crecimiento. Importante: no mida hasta las cuatro semanas después del inicio de la terapia con insulina; en el caso de acromegalía, sólo en esta etapa ocurre un aumento en IGF-I.
Hipercortisolismo / DM	El hipercortisolismo puede ser causado por un tumor de la hipófisis o de la corteza adrenal. El cortisol da como resultado resistencia a la insulina y, por tanto, en la hiperglucemia.	Casi todos los gatos con hipercortisolismo tienen DM en el momento del diagnóstico.
Hiperaldosteronismo / DM	No se ha informado de ningún vínculo con la fisiopatología hasta la fecha.	Ambos trastornos pueden provocar hipopotasemia.

1. Nota a pie de página sobre la insulina glargina: en Alemania, el medicamento veterinario Caninsulin® está autorizado para el tratamiento de la diabetes mellitus en gatos, el cual es un medicamento de elección en función de la disponibilidad según el sistema en cascada.

Referencia

i Blois et al (2010) Enfermedades endocrinas múltiples en gatos: 15 casos (1997-2008) JFMS 12 (8): 637-42.

Los tratamientos y dosis descritos en este estudio quedan enteramente a discreción del autor y se basan en su propia experiencia clínica. Es responsabilidad individual de los Médicos Veterinarios la prescripción de los tratamientos para asegurarse que cumplan con las regulaciones locales.



La mejor opción para el Médico Veterinario, ya que cubre tanto el radiodiagnóstico intra-oral, como el de cuerpo completo en pequeñas y medianas especies.

**CORIX PRO® 70
DUAL MODE**
*Lo tiene todo...
Y al precio más competitivo!!!*



Al sustituir el **CONO CORTO** para diagnóstico intra-oral con nuestro exclusivo **BEAM CENTERING DEVICE**, Mod. Q100 (Opcional), el CORIX PRO® 70 produce radiografías de calidad colimadas a las dimensiones físicas de un cassette standard, o sensor CCD, de 8" x 10" hasta 14" x 17", permitiendo el radiodiagnóstico veterinario de cuerpo completo en pequeñas y medianas especies.

CORIX MEDICAL SYSTEMS®
*Technology and reliability in X-Ray Equipments,
Since 1974.
Manufactured in North America.*



CORAMEX S.A.
A Division of CORIX MEDICAL SYSTEMS®
Lauro Villar No. 94-B, 02440 Mexico, CDMX.
Tel. +52-55-5394-1199
Fax: +52-55-5394-8120 ~ www.corix.us

**CORIX PRO® 70 - MM
DUAL MODE**

Versión de Base Móvil que se desplaza con excelente estabilidad y movilidad



Inmunidad temprana y protección frente a los agentes patógenos en las primeras etapas de vida.

PALABRAS CLAVE > Vacunación > inmunidad > virus muerto > virus atenuado > primovacunación > sistema inmune

MSD Salud Animal

Departamento Técnico MSD.

Resumen

La vacunación se ha utilizado con éxito durante muchos años para proteger a nuestros animales de compañía contra enfermedades infecciosas (Dawson, 2007), además, las consultas sobre vacunación han proporcionado una fuente de ingresos constante para las prácticas veterinarias (Belshaw et al., 2018). En perros existe una distinción entre vacunas esenciales y no esenciales. Las vacunas esenciales protegen contra enfermedades infecciosas comunes y que tienen un resultado grave para la mascota o potencial zoonótico y deben ser administradas a todos los perros. Mientras que las vacunas no esenciales brindan protección contra enfermedades infecciosas específicas y se administran a los perros en función de su riesgo de infección, que está influenciado por factores, como la ubicación geográfica y el estilo de vida (Eschle et al., 2020).

Introducción

La vacunación es un acto de la ciencia veterinaria que solo debe estar en manos del Médico Veterinario, donde es el clínico el que toma la decisión final de vacunar, así como del tipo de vacuna a utilizar y ser administrada como parte de un programa de medicina preventiva (Day, 2017; Rubio et al., 2018). Una de las preguntas al construir un protocolo de vacunación es saber a partir de qué edad vacunar, sin embargo, el mejor protocolo de vacunación es el que está adaptado al individuo que vacunamos, según sus necesidades y riesgos específicos a la situación del animal dependientes de la enfermedad (mortalidad, prevalencia, incidencia) (Cadier, 2015). El objetivo, sencillamente, es administrar la vacuna o vacunas más adecuadas en la etapa de vida más adecuada y hacerlo con los mejores productos disponibles (Craig et al., 2001).

Inmunología en el cachorro

El tipo de placentación canina (endoteliocorial) limita la transferencia de inmunidad al feto debido a que las circulaciones maternas y fetales están separadas por 4 capas tisulares (Cadier, 2015; Pereira et al., 2019).

Por lo que los cachorros nacen con una inmunidad sistémica muy baja, con una concentración sérica media de IgG de aproximadamente 0,3 g / L frente a 8-25 g / L en el perro adulto (Chastant y Mila, 2019). La supervivencia de los recién nacidos dentro de las primeras 3 semanas de vida depende particularmente del calostro.

El calostro es la secreción específica de la glándula mamaria que se produce durante los dos primeros días postparto, y es rico en inmunoglobulinas (60% de IgG, 35% - 40% de IgA y 5% de IgM), asegurando tanto la provisión de nutrientes como de inmunidad (Chastant-Maillard et al., 2016; Chastant y Mila, 2019; Pereira et al., 2019). Posteriormente, en la leche, la IgA se convierte en el tipo dominante (90% de Ig), mientras que la IgG y la IgM representan solo el 5% (Chastant-Maillard et al., 2016).

La vida media de los anticuerpos de origen materno varía de siete a 15 días, dependiendo del antígeno, con una disminución de los niveles de anticuerpos a un ritmo uniforme (Bohm, 2009). Por lo tanto, la duración de la protección de los anticuerpos de origen materno depende directamente de la cantidad de inmunoglobulinas G (IgG) ingeridas por el cachorro (Cadier, 2015). Se ha sugerido que la tasa de crecimiento del perro contribuye a la cinética de la desaparición de los anticuerpos de origen materno, ya que las razas de crecimiento rápido eliminan los anticuerpos más rápidamente que las razas de crecimiento lento (Pereira et al., 2019). A medida que los cachorros ya no tienen suficientes anticuerpos de origen materno para protegerlos completamente de la infección, pero aún tienen suficientes para bloquear la capacidad de las vacunas para inducir una respuesta inmune endógena, se crea un período crítico de tiempo llamado "ventana de susceptibilidad" o "brecha inmunológica", en el que el perro es susceptible a infecciones (Figura 1) (Day, 2017; Pereira et al., 2019). En promedio, este período está ubicado entre las 6 y las 12 semanas de edad, pero puede durar hasta las 16 semanas (Cadier, 2015). Para las vacunas atenuadas altamente eficaces (es decir, alto título, bajo pasaje) la "ventana de susceptibilidad" es tan corta como 2 semanas o menos (Day, 2017) ►

Tipos de vacunas

Vacunas infecciosas

(vacunas atenuadas o vivas modificadas)

Están constituidas por microorganismos vivos que sufren un proceso de atenuación para reducir su virulencia.

La atenuación se genera de forma natural (a través de la adaptación del patógeno a un hospedero diferente), o por manipulaciones en el laboratorio (pases sucesivos o adaptación a diferentes temperaturas). Las vacunas atenuadas generan una inmunidad más efectiva, tanto a través de una respuesta de tipo celular (Th1) como de la generación de linfocitos T de memoria, por lo cual no requieren de sustancias adyuvantes (Rubio et al., 2018).

Al igual que una respuesta humoral (mediada por anticuerpos) sólida y eficaz (Day, 2017). Sin embargo, el manejo correcto es fundamental para evitar la muerte del virus de la vacuna (Bohm, 2009).

Vacunas no infecciosas

(Vacunas muertas o inactivadas)

Están formadas por microorganismos antigenicamente intactos, pero inactivados por algún método físico o químico sin que se alteren sus propiedades inmunogénicas. Son más estables que las vacunas vivas / atenuadas modificadas, aunque, como no se multiplica en el huésped, necesita una masa de antígeno alta. Estas vacunas actúan como antígenos exógenos, induciendo una respuesta de tipo humorral (producción de anticuerpos y generación de linfocitos B de memoria) y generalmente tienen una duración de inmunidad más corta que las vacunas vivas modificadas contra el mismo antígeno (Bohm, 2009; Rubio et al., 2018).





Vacunación adaptada al cachorro.

La vacunación estimula tanto la respuesta humoral a través de la producción de anticuerpos como las respuestas celulares a través de los linfocitos B y T (Nova et al., 2018).

Al parecer la respuesta de anticuerpos a la vacunación es específica de cada animal y depende de la edad del perro, el título de anticuerpos protectores y el tipo de vacuna (Pereira et al., 2019). Por lo tanto, existen recomendaciones vacunales emitidas por dos grandes organizaciones internacionales: The World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) y la American Animal Hospital Association (AAHA) que varían para la primovacunación según si el cachorro tiene más o menos de 4 meses. Si el animal tiene menos de 4 meses se sugiere que para superar la interferencia de los anticuerpos maternos y garantizar la protección cuando los niveles de anticuerpos maternos disminuyen, se vacune a los cachorros entre las primeras 6 y 8 semanas de edad, seguida de varias dosis de refuerzo administradas en intervalos de 2 a 4 semanas hasta las 16 semanas de edad. Considerando también que antes de las seis semanas, el sistema inmune de los cachorros aún está en proceso de desarrollo. En cambio, un cachorro de más de 4 meses tiene niveles de anticuerpos de origen materno muy bajos que no pueden neutralizar a una vacuna, por lo que se usarán menos inyecciones en primo-vacunación. Es decir, el número de dosis de refuerzo necesarias durante esta fase puede variar con la edad a la que se inició el protocolo de vacunación. Finalmente, al año de edad o antes, se deberá volver a aplicar todas las vacunas para así completar la primovacunación (Figura 2) (Wilson et al., 2014; Cadier, 2015; Ford et al., 2017; Nova et al., 2018; Rubio et al., 2018).

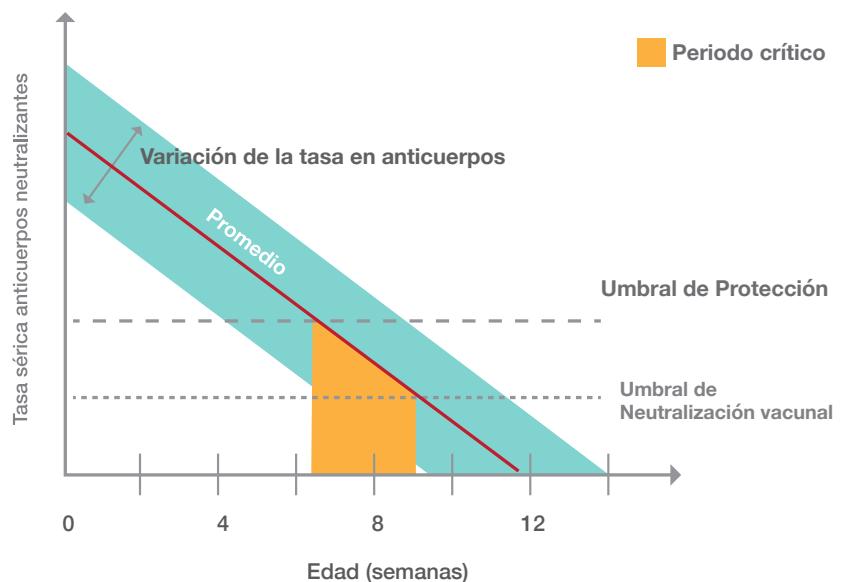


Figura 1. Curva que demuestra la disminución de la tasa sérica en anticuerpos neutralizantes o anticuerpos de origen materno en función de la edad del cachorro. El periodo crítico es el periodo de tiempo durante el cual la tasa de anticuerpos de origen materno se encuentra entre el umbral de protección y el de neutralización vacunal (Cadier, 2015).

Una sola vacuna viva modificada de buena calidad activará la inmunidad protectora si se administra en el momento correcto (es decir, cuando los anticuerpos de origen materno hayan bajado lo suficiente) (Bohm, 2009; Rubio et al., 2018).

Existen vacunas desarrolladas para el uso en cachorros con niveles elevados de anticuerpos derivados de la madre como es el caso de Nobivac® Puppy DP, una vacuna de MSD Salud Animal, que permite poder iniciar con el calendario de vacunación a partir de las 4 semanas, logrando una efectividad del 92.6% aún en presencia de altos niveles de anticuerpos maternos (Chalmers W.S.K., Baxendale W. ((1994)) ▶

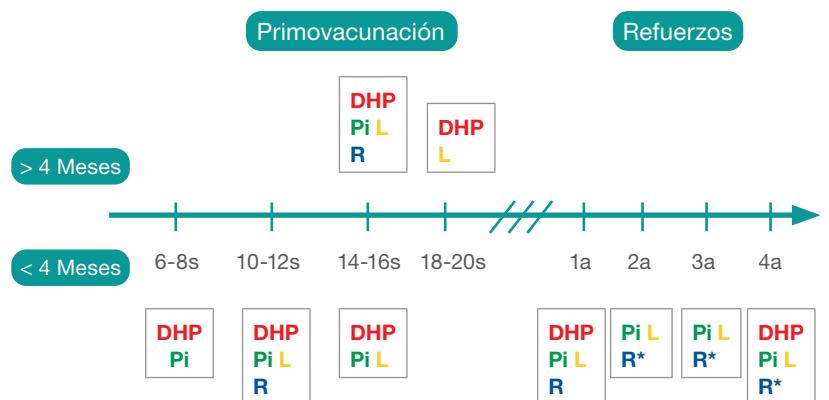


Figura 2. Esquema recapitulativo del protocolo vacunal recomendado por el WSAVA y la AAHA. Leyenda: D= Distemper, H= Hepatitis infecciosa, P= Parvovirosis, Pi= Parainfluenza, L= Leptospirosis, R= Rabia, R*= Rabia según la legislación, s= semanas de edad, a= años de edad (Cadier, 2015).



EL PODER DE LA TRIPLE ACCIÓN DE BRAVECTO® SPOT ON.



1 SOLA DOSIS, 12 SEMANAS DE PROTECCIÓN

Una sola dosis de Bravecto® Spot On (Fluralaner) protege hasta 3 veces más que otras pipetas convencionales, y ofrece tranquilidad para tus clientes y sus mascotas.



ELIMINA EN MENOS DE 12 HRS EL 100% DE LAS PULGAS Y GARRAPATAS.

Bravecto® Spot On (Fluralaner) comienza a actuar a las 2 horas de la aplicación, eliminando estos parásitos de forma rápida y eficaz, previniendo futuras infestaciones.



ÓPTIMA PROTECCIÓN PARA EL HOGAR

Gracias a su larga duración, controla de forma efectiva la población de pulgas que se encuentran en el ambiente donde habitan las mascotas.

- Apto para cachorros perros y gatos a partir de las 9 semanas



Avalado por la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios
Especialistas en Pequeñas Especies, A.C.



Bravecto® Spot On Reg. SAGARPA Q-0273-240
Copyright © 2020 Intervet International B.V., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. All rights reserved.
En caso de reacción adversa, reportalo al correo farmacovet@merck.com

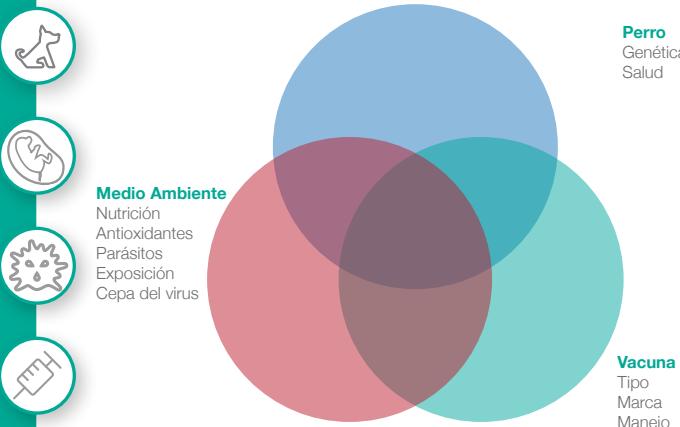


Imagen 3. Otros factores que influyen en la eficacia de la vacuna (Bohm, 2009)

El intervalo de vacunación estará determinado principalmente por la exposición fortuita del cachorro a enfermedades infecciosas, pero no debe ser inferior a cada dos semanas ya que Intervalos menores impiden alcanzar una respuesta inmunológica protectora adecuada. Las vacunas muertas no deben usarse con más de cuatro semanas de diferencia, de lo contrario perderán su efecto de cebado (Bohm, 2009; Rubio et al., 2018).

Vacunas no esenciales

Las vacunas no esenciales pueden ser utilizadas de acuerdo con el criterio del médico veterinario, según las características que adoptan las enfermedades y teniendo en cuenta las condiciones sanitarias y de inmunización del área donde se encuentra la práctica veterinaria. Como, por ejemplo: (Rubio et al., 2018).

- Bordetella
- Parainfluenza, Virus Parainfluenza Canina

En perros menores y mayores de 4 meses la vacuna de Bordetella bronchiseptica + Virus Parainfluenza canina se puede administrar en una sola dosis intranasal, indicada para perros con riesgo de exposición y generalmente se administra entre las 8 y las 16 semanas de edad, aunque puede administrarse desde las 2 semanas de edad ya que el anticuerpo de origen materno no interfiere con la respuesta inmune después de la vacunación de la mucosa. Cuando se mantenga el riesgo de exposición, se puede administrar una dosis única 1 año después de la última dosis administrada y, posteriormente, anualmente (Ford et al., 2017). Las vacunas infecciosas administradas directamente a los sitios de las mucosas (por ejemplo, vacunas intranasales u orales), son aún más efectivas en la inducción de inmunidad protectora relevante de las mucosas (Day, 2017).

Bibliografía

1. Belshaw, Z., Robinson, N.J., Dean, R.S., Brennan, M.L. (2018) Owners and Veterinary Surgeons in the United Kingdom Disagree about What Should Happen during a Small Animal Vaccination Consultation. *Veterinary Sciences*, 5(7): 1-12.
2. Bohm, M. (2009). Current vaccination strategies in dogs and cats. In *Practice*, 31(1): 2-7.
3. Cadier, J. (2015) Actualizaciones en vacunología canina: ¿cómo adaptar el protocolo vacunal a cada animal?. *La Granja: Revista de Ciencias de la Vida*, 22(2): 58-64.
4. Chastant, S., Mila, H. (2019) Passive immune transfer in puppies. *Animal Reproduction Science*, 207: 162-170.
5. Chastant-Maillard, S., Aggouni, C., Albaret, A., Fourquier, A., Mila, H. (2016) Canine and feline colostrum. *Reproduction in Domestic Animals*, 52, 148-152.
6. Day, M.J. (2017) Small animal vaccination: a practical guide for vets in the UK. In *Practice*, Companion Animals, 39: 110-118.
7. Dawson, S. (2007) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 48(9): 483-483.
8. Eschle, S., Hartmann, K., Rieger, A., Fischer, S., Klima, A., Bergmann, M. (2020) Canine vaccination in Germany: A survey of owner attitudes and compliance. *PLoS ONE*, 15(8): e0238371.
9. Ford, R.B., Larson, L.J., Welborn, L.V. (2017) 2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Trehs Magazine*, 26-35.
10. Greene, C.E, Schultz, R.D., Ford, R.B. (2001) Canine vaccination. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, 31 (3): 473 – 492.
11. MSD Salud Animal (2021) Nobivac® Puppy DP, <https://www.msd-salud-animal.mx/productos/nobivac-puppy-dp/>
12. Pereira, M., Valério-Bolas, A., Saraiva-Marques, C., Alexandre-Pires, G., da Fonseca, G.P., Santos-Gomes, G. (2019) Development of Dog Immune System: From in Uterus to Elderly. *Veterinary sciences*, 6(4): 83.
13. Rubio, A., Ávila, R.M., Iturbide, H.G., Zapata, F.C., De la Colina, G., Guevara, J.S., Ramírez, I.A., de Morais, H. A., Guerrero, J. (2018) Guías para la vacunación de perros (caninos) y gatos (felinos) en Perú. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 29(4): 1463-1474.
14. Nova, B.V., Cunha, E., Sepúlveda, N., Oliveira, M., Braz, B.S., Tavares, L., Almeida, V., Gil, S. (2018) Evaluation of the humoral immune response induced by vaccination for canine distemper and parvovirus: a pilot study. *Veterinary Research*, 14, 348.
15. Wilson, S., Siadek, E., Thomas, A., King, V., Stirling, C., Plevová, E., Salt, J., Sture, G. (2014) Influence of maternally-derived antibodies in 6-week old dogs for the efficacy of a new vaccine to protect dogs against virulent challenge with canine distemper virus, adenovirus or parvovirus. *Trials in Vaccinology*, 3: 107-113.
16. Chalmers W.S.K., Baxendale W. (1994) A comparison of canine distemper vaccine and measles vaccine for the prevention of canine distemper in young puppies. *The Veterinary Record*, 135:349- 353.2

RENATOVETDERM

DERMATOLOGÍA VETERINARIA



Descarga Ya!



NECESITAS
GUÍA EN
**DERMATOLOGÍA
VETERINARIA?**

Guía Dermatológica Digital, Biblioteca Digital, Teleconsultas, Material de Consulta, Guía de Estudio, Guía Veterinaria, Fuente de Consulta en Dermatología Veterinaria.

RENATOVETDERM CARACTERÍSTICAS



IMÁGENES ENFERMEDADES
Imágenes de casos Clínicos, pruebas dermatológicas, lesiones primarias, lesiones secundarias.



PRUEBAS DERMATOLÓGICAS
Tipos de pruebas Dermatológicas con imágenes y texto.



DESCARGA DE ARTÍCULOS
Descarga en PDF tus artículos favoritos.

Aspectos generales de la hiperfosfatemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica.

PALABRAS CLAVE > Enfermedad Renal Crónica > hiperfosfatemia > daño renal > síndrome urémico

M en C MVZ Angel Jiménez García de León.

Gerente Técnico de Pequeñas Especies

Vetoquinol de México, SA de CV.

angel.jimenez@vetoquinol.com

Resumen

La Enfermedad Renal Crónica (ERC), es uno de los padecimientos renales con mayor frecuencia en perros y gatos de edad avanzada y una de las causas de mortalidad más importantes en estos pacientes. La ERC, se caracteriza por una aparición progresiva de lesiones tanto estructurales como funcionales irreversibles y que van ocurriendo sin provocar signología aparente hasta que la enfermedad lleva a estadios muy avanzados.¹

La fisiopatología de la ERC, se puede considerar que parte de un nivel orgánico hasta un nivel sistémico. Lo que ocurre inicialmente en los riñones debido a la pérdida progresiva de nefronas es la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). Esta disminución, a su vez, conduce a un aumento de las concentraciones plasmáticas de sustancias que normalmente se eliminan por vía renal.

En términos generales la compensación (es decir, la eliminación de la cantidad obligada de elementos por un número reducido de nefronas) sólo puede llevarse a cabo de dos formas: Aumento de la carga filtrada por cada nefrona intacta y disminución de la absorción o aumento de la secreción en los túbulos. A todo esto se le denomina hipertrofia compensatoria y cuando se alcanza un nivel crítico de pérdida de nefronas, la reserva compensatoria se agota y aparece la insuficiencia renal (**Figura 1**).

Algunos de los cambios fisiopatológicos que ocurren en la IRC, son causados por mecanismos compensatorios. La osteodistrofia, por ejemplo, se produce de forma secundaria al hiperparatiroidismo que se des-

rrolla en un intento de mantener las concentraciones séricas normales de calcio y fósforo. Por otro lado, la TGP de las nefronas hipertrofiadas, aumenta en un intento de mantener la función renal, pero eventualmente, como resultado de este proceso de hiperfiltración, la glomeruloesclerosis y la proteinuria aumentan el grado de lesión y da lugar a pérdidas adicionales.²

Por su parte, el fósforo es absorbido desde el tracto gastrointestinal y es excretado principalmente por los riñones. El fósforo, al no poder ser secretado por los túbulos renales, un aumento en la excreción solamente se puede lograr mediante la reducción de su reabsorción tubular. Una forma que el organismo tiene para promover este mecanismo es la secreción de la hormona paratiroides (PTH) con el objetivo de causar un aumento en la excreción de fosfato mediante la reducción de su reabsorción tubular³; sin embargo, cuando el número de nefronas funcionales es reducido, se convierte en un factor limitante y si la ingesta de fosfatos en la dieta se mantiene constante, se supera la capacidad de excreción renal de fósforo favoreciendo su acumulación generando una hiperfosfatemia y consecuentemente un hiperparatiroidismo renal.⁴

Inicialmente, la hiperfosfatemia se puede controlar mediante la restricción de fósforo en la dieta, sin embargo, cuando esto no es suficiente, se recomienda la administración oral de agentes quelantes de fósforo intestinal.^{4,5}

Sin embargo, el retorno a los niveles séricos normales de fósforo no garantiza que se normalicen los valores de PTH; ya que esta restricción de fosfato, solo funciona en los animales que sus riñones aún cuentan con una cantidad de túbulos renales capaces de promover la síntesis de calcitrol una vez que se retiran los efectos inhibidores generados por el exceso de fósforo. ▶

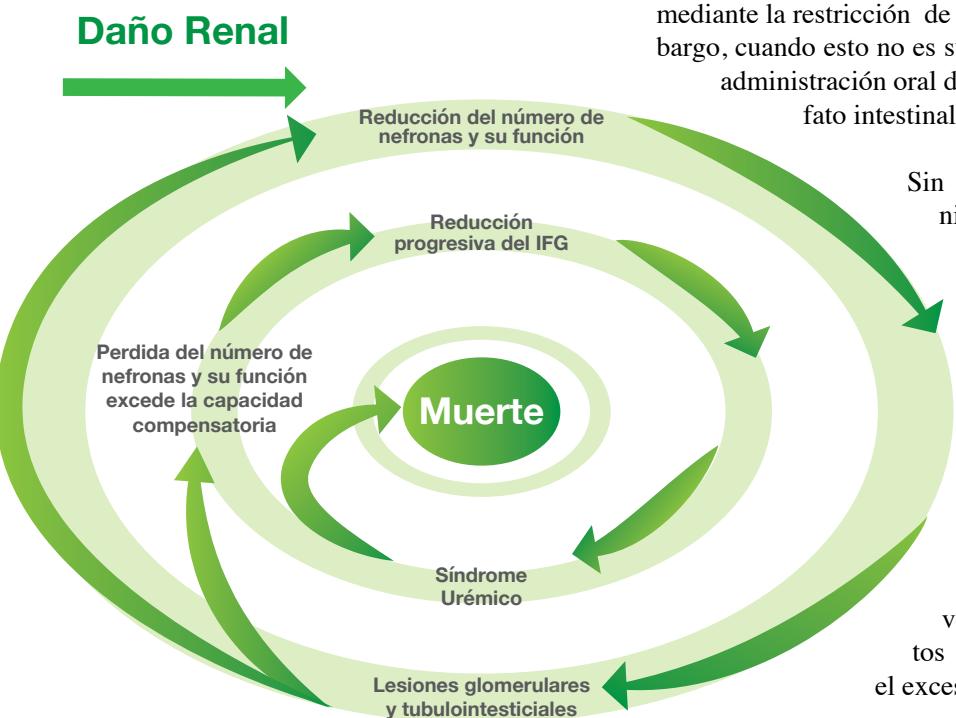


Figura 1. Progresión del daño renal. (Cortesía de Churchill et al University of Minnesota)





La administración de calcitrol, se debe reservar para aquellos casos en los que los valores elevados de PTH persisten incluso cuando se han reducido los valores dentro del rango normal. El calcitrol, no debe ser administrado sin que antes se haya controlado la hiperfosfatemia, ya que puede potenciar la mineralización de los tejidos blandos y tener un efecto contraproducente en medida que dicha hormona, aumenta la absorción intestinal de fosfato.^{3,5}

La evaluación de los niveles de fósforo representa una parte importante del tratamiento de la enfermedad renal crónica debido a que los efectos de la hiperfosfatemia en la progresión de la ERC en perros y gatos, ya que se ha descrito una relación importante entre los niveles elevados de la concentración de fósforo con un incremento importante en la mortalidad. Un estudio reciente en gatos con IRC concluyó que por cada unidad (1mg/dl = 0.323 mmol/l) que aumentaban los niveles de fósforo, el riesgo de muerte se incrementaba un 11.8%. En concreto, los efectos negativos que la hiperfosfatemia tiene sobre la progresión renal de la IRC, son debidos a la que la retención de fósforo favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo renal secundario, además de la fibrosis intersticial y atrofia de los túbulos renales derivada de la formación de complejos de fosfato de calcio.⁶

En la (Tabla 1), se muestran los valores recomendados de niveles de fosfatemia objetivo de acuerdo al estadio de ERC determinado por la International Renal Interest Society (IRIS).⁷

Estadio de enfermedad renal según IRIS	mmol/l
I	No aplica
II	0.81 - 1.45
III	0.81 - 1.61
IV	0.81 - 1.94

Tabla 1. Niveles de fosfatemia objetivo, de acuerdo al estadio de ERC.

Cuando, a pesar de la restricciones de fósforo en la dieta, la concentración de fosfato en plasma se mantiene por encima de 15 mmol/l (4.6 mg/dl) se debe hacer uso de queladores de fosfato como hidróxido de aluminio, carbonato de aluminio, carbonato de calcio o carbonato de lantano para reducir dichos niveles. El tratamiento con queladores de fosfato tienen un mayor efecto sobre la hiperfosfatemia.⁸

Existen estudios relacionados con la utilidad terapéutica de un complemento alimenticio a base de carbonato de calcio y chitosán para reducir la hiperfosfatemia, cuando la dieta con restricciones no es suficiente para reducir los niveles de fósforo plasmático.

Uno de estos estudios clínicos, donde se emplearon perros con promedio de 6 años, afectados con ERC, etapas II, III y IV que fueron agrupados de manera aleatoria y durante las primeras cuatro semanas de inclusión, fueron alimentados con una dieta con restricciones para pacientes con ERC y al finalizar este periodo, todos los perros fueron clínicamente reevaluados y se asignaron a dos grupos, más un grupo control. El grupo A, siguió un tratamiento con dieta renal más un placebo; el grupo B, siguió el tratamiento con una dieta renal más la suplementación de carbonato de calcio (38%), citrato de potasio (36%) y chitosán; ambos tratamientos siguieron durante cuatro semanas.

Al final del estudio, se observó una diferencia significativa ($P=0.0063$; chi-square=7.44; 95% CI 0.1231 a 0.8615) entre los grupos A y B respecto a la probabilidad de con-

tinuar con el mantenimiento estable de la creatinina sérica. Del grupo A, 9 de 15 perros murieron (8 por crisis urémica), contra 6 muertes de 16 que conformaron el grupo B (5 por crisis urémica).⁹

Por su parte, en un estudio realizado en gatos, en 2004, la opción terapéutica se enfocó en una dieta de mantenimiento comercial a la que se le añadió un suplemento a base de carbonato de calcio y chitosán. Los resultados de este estudio, señalan una reducción de la digestibilidad de fósforo de 38.1% en el periodo control, contra un 17.2% en el periodo de tratamiento, así como una digestibilidad de calcio ligeramente negativa durante el periodo de tratamiento (21.9% y posteriormente -4.5%).

La concentración plasmática media de urea en estos animales, fue de 85.6 mg/dl en el día 1 (referencia 20 - 65 mg/dl) y se redujo ($p<0.05$) 61.2 mg/dl después de 35 días de tratamiento. Las concentraciones de fosfato inorgánico disminuyeron significativamente ($p<0.05$) después de 35 días de tratamiento, de 1.7 mmol/l a 1.1 mmol/l (normal 0.8 a 1.6 mmol/l). El promedio de la concentración de calcio plasmático fue de 2.8 mmol/l en los días 1 al 35 sin observarse ningún cambio significativo. Al principio y al finalizar el tratamiento, los niveles de creatinina en sangre fueron comparables en un promedio de 1.2 mg/dl.⁴

En 2008 se llevó a cabo otro estudio, esta vez, empleando gatos experimentalmente nefrectomizados en una proporción 11/12, alimentados con una dieta de mantenimiento a la cual se le adicionó un suplemento conformado por chitosán y carbonato de calcio. La administración de este suplemento se inició 6 meses después de la nefrectomización y se prolongó por más de un año. A los 56 días se realizó una evaluación donde se encontraron reducciones significativas ($p<0.05$) en la concentración de fósforo de 5.55 mg/dl a 5.14 mg/dl y una eliminación urinaria de fósforo de 38.6% a 27.9% durante la administración de los agentes quelantes. Posteriormente se realizó una segunda evaluación a los 9 meses y los resultados obtenidos mostraron una reducción significativa ($p<0.05$) en la concentración de fósforo de 5.0 mg/dl a 3.87 mg/dl.

Los autores de este estudio concluyen que los resultados obtenidos demostraron un efecto significativo quelante intestinal de fosfato así como una reducción en la concentración sérica de fósforo.¹⁰

Conclusiones

Las alteraciones de equilibrio del fosfato están comúnmente asociadas a la Enfermedad Renal Crónica (ERC) desde estadios tempranos debido a que el fosfato se acumula en el organismo a medida que la enfermedad reduce la TFG. En una etapa temprana (II) se recomienda una restricción dietética de fósforo incluso si las concentraciones séricas de fosfato se encuentran dentro del rango de referencia. Por otro lado, en etapas más avanzadas (III y IV) se recomienda una dieta renal así como un control de la concentración de fosfato mediante el uso de quelantes de fósforo.

Las propiedades del carbonato de calcio y el chitosán como quelantes de fosfato, han demostrado una eficacia clínica y han probado de manera estadísticamente significativa y de manera independiente el efecto que tiene sobre la reducción de los niveles de fosfato sérico en los pacientes con IRC. Por otro lado, los valores de calcio no sufren alteraciones bajo la sospecha que se pueda generar una hipercalcemia inducida. En apoyo a esta idea, no se conocen reacciones adversas que sugieran la relación del suplemento a base de carbonato de calcio y chitosán con una hipercalcemia inducida.¹¹



Referencias Bibliográficas

1. Suárez M. Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Rec Vet 2007, Vol II 01 - 04
2. Nelson, RW; Couto CG. Small animal internal medicine. Fourth edition, Mosby, 2009
3. Elliot J. Hyperphosphatemia and Chronic Kidney Disease - Outcomes of the 2006 Roundtable in Luiseville, KY (USA), State of an art in Renal diseases in cats and dogs, Proceedings. Vetoquinol Academia, Nce, 2007
4. E. Wagner, I. Schwedenwein, and J. Zentek, "Effects of a dietary chitosan and calcium supplement on Ca and P metabolism in cats," Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift, vol. 117, no. 7-8, pp. 310–315, 2004.
5. Chew DJ, DiBartola SP. Prolonging life and kidney function 32nd. Annual WSAVA Congress, Proceedings. Sydney, Australia, 2007
6. Boyd LM, Langston C, Thompson K y col. Survival in cats with naturally occurring chronic kidney disease(2000 –2002). J Vet Int Med 2008;22:1111-17.
7. Del Angel CJ, García GEM, Quijano HIA. Diagnóstico temprano de la Enfermedad Renal Crónica. 2010
8. IRIS. International Renal Interest Society. treatment Recommendations for CKD in Dogs (2015)
9. Zatelli A, Pierantozzi M, et al. Effect of Dietary Supplements in Reducing Probability of Death for Uremic Crises in Dogs Affected by Chronic Kidney Disease (Masked RCCT) The ScientificWorld Journal Volume 2012
10. Brown S, Rickersten M, Sheldon S. Effects of an Intestinal Phosphorus Binder on serum phosphorus and parathyroid hormone concentration in cats with reduced renal function. Jurnal of Applied Research in Veterinary Medicine, Vol 6, No 3, 2008
11. Dados internos de farmacovigilancia. Vetoquinol S.A.

IPAKITINE®
POLVO ORAL PALATABLE
PARA MANTENER LA
FUNCIÓN RENAL Y
REDUCIR LOS NIVELES DE
FOSFATOS EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA.

● Disponible en dos convenientes presentaciones de 60 g y 300 g que se adaptan a sus necesidades.

● Ofrece una excelente relación costo-beneficio.

● Está elaborado con ingredientes de la más alta calidad.





Óptima protección desde sus **primeros pasos.**

Desarrolladas para la inmunización temprana de cachorros contra
Moquillo, Parvovirosis, Complejo respiratorio infeccioso canino ocasionado
por Parainfluenza y *Bordetella bronchiseptica*.

Nobivac®



Puppy DP

Inmunidad temprana contra
Distemper Canino y
Parvovirus Canino.

92.6% de los cachorros
responden a la vacunación
aún cuando tienen elevados
los anticuerpos maternos ¹.

Nobivac®



KC

Rápida inmunidad en tan sólo
72hr

Estimula la inmunidad de
mucosas ¡justo donde se
requiere!

Protección contra *Bordetella*
bronchiseptica y Parainfluenza
Canina.

Nobivac®



Intra-Trac
Oral Bb

Protección sencilla y eficaz
frente a la tos de las perreras.

Rápido inicio de una sólida y
duradera inmunidad mediada
por IgA secretora.

1. Chalmers W.S.K., Baxendale W. (1994) A comparison of canine distemper vaccine and measles vaccine for the preve Gon of canine distemper in young puppies. The Veterinary Record, 135:349–353.2



Para más información, visita

VetsZone

Nobivac® Puppy DP Reg. SAGARPA: B-0273-057
Nobivac® KC Reg. SAGARPA: B-0273-119
Nobivac® Intra-Trac Oral Bb Reg. SAGARPA: B-0273-291