

# vanguardia veterinaria.com.mx

**EFECTO DEL ÁCIDO  
DOCOSAHEXAENOICO (DHA)  
SOBRE LA CAPACIDAD DE  
ENTRENAMIENTO EN EL CACHORRO**

**HIPOTERMIA PERIOPERATORIA**

## **ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA** *y e hipoplasia renal en una gata persa*

**ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES Y SU  
USO TERAPÉUTICO EN PERROS**

**¿QUÉ SABE UD. ACERCA DE...  
DOLOR CRÓNICO EN EL PERRO?**

**INSUFICIENCIA MITRAL**

**DISNEA, DISTRESS E INSUFICIENCIA  
RESPIRATORIA EN PERROS Y GATOS**



**No. de Sucriptores**  
12, 070 MVZ's  
Auditado Norma CIM  
Tiraje 13,000  
[www.moctezumayasociados.com.mx](http://www.moctezumayasociados.com.mx)

**Eukanuba**  
DEDICADOS A  
VIDAS MÁS  
LARGAS Y  
SALUDABLES

**Eukanuba**<sup>®</sup>

**Tiene 17 años  
y es un explorador  
incansable.**

› Una larga vida llena de vitalidad.



Utah, el labrador.



 / EukanubaMexico

Eukanuba® y su logotipo son Marcas Registradas. 2016. Todos los derechos reservados. Publicidad Dictaminada por Unidad de Verificación Autorizada.  
Aut. SAGARPA A-7355-604. Imagen de empaque de carácter ilustrativo.

**Eukanuba**<sup>®</sup>  
Dedicados a vidas más largas y saludables.

Disponible en tu clínica o tienda de mascotas más cercana.  
Conoce más en [Eukanuba.com.mx](http://Eukanuba.com.mx)

# Efecto del Ácido Docosahexaenoico (DHA) sobre la capacidad de entrenamiento en el cachorro

División de Investigación y Desarrollo de The Iams Company. Lewinsburg Ohio, EEUU

## Resumen

El ácido docosahexaenoico (C22:6, Omega – 3), juega un importante papel estructural y funcional en el organismo del perro. El ácido docosahexaenoico (DHA), es un componente importante del sistema nervioso (especialmente del cerebro), de los ojos (particularmente de la retina), los vasos sanguíneos y otras células y órganos.

Diversos estudios han demostrado que el ácido docosahexaenoico es fundamental para un desarrollo neural óptimo en diversas especies de mamíferos y que su suplementación influye positivamente sobre la capacidad de procesamiento de la información en cachorros.

Un estudio realizado por The Iams Company demostró que la suplementación dietaria de ácido docosahexaenoico influye positivamente sobre la capacidad de aprendizaje en cachorros. A través de este estudio, se ratificó la importancia de la alimentación y su relación con el desarrollo de habilidades y capacidades, además de que los niveles de ácido docosahexaenoico contenidos en las dietas para cachorro Eukanuba® promueven cachorros más inteligentes y fáciles de entrenar.

## Antecedentes

El ácido docosahexaenoico se transmite a través de la placenta, está presente en la leche y se acumula en el cerebro y la retina durante el desarrollo fetal y perinatal. Este ácido graso juega un papel fundamental en el desarrollo neural.

Estudios realizados durante las últimas tres décadas demuestran que la falta de ácido docosahexaenoico presente en el cerebro y la retina, causa anomalías en el comportamiento de aprendizaje. Estos cambios en el desempeño cognitivo, el comportamiento y la transmisión de información visual y auditiva podrían representar los efectos del ácido docosahexaenoico sobre el metabolismo de los neurotransmisores, la actividad de los canales de iones, las vías de señalización o la expresión de los genes.

Investigaciones recientes comprobaron que los requerimientos nutricionales de ácidos grasos omega – 3 en perros dependen de la etapa de vida, que los niveles de ácido docosahexaenoico en cachorros son altamente dependientes del estado de la madre y que a su vez, esta depende de los antecedentes dietarios y reproductivos.

A fin de evaluar los efectos del ácido docosahexaenoico, The Iams Company llevó a cabo un estudio en donde se califica la capacidad de entrenamiento en cachorros relacionado con los niveles de ácido docosahexaenoico presentes en la dieta.

## El estudio

Este trabajo involucró 27 camadas de cachorros Beagle, el objetivo principal consistió en determinar si el ácido docosahexaenoico dietario podía tener un impacto sobre la capacidad de entrenamiento de los cachorros mediante

una suplementación dietaria previo al destete (maternal) y posterior al destete (posnatal) a través de la administración de dietas para cachorro Eukanuba®.

Para la parte maternal del estudio, se administró a hembras gestantes Beagle fórmulas de prueba completas y balanceadas en base a una matriz de dieta seca Eukanuba®, solo variando el contenido de ácido docosahexaenoico desde el proestro hasta el destete de los cachorros. La asignación de la dieta a las hembras fue aleatoria. Para la parte posterior al destete, se administró a los cachorros la misma dieta que a sus madres.

A las 9 semanas de edad, los cachorros comenzaron un periodo de entrenamiento de una semana para la prueba de laberinto. Se les enseñó a asociar un símbolo (un cuadro o un círculo) con la ubicación de un premio dentro de un laberinto simple en forma de “T”. Por ejemplo, un círculo podía indicar que el premio se ubicaba en el brazo izquierdo del laberinto (*figura 1*), la ubicación fue asignada aleatoriamente para los cachorros en ambos grupos (experimental y control).

Después de una semana de entrenamiento, se realizaron múltiples pruebas con cada cachorro, reforzando positivamente los comportamientos deseables hasta que los cachorros fueran capaces de conducirse correctamente por el laberinto 80% de las veces en dos sesiones consecutivas para posteriormente modificar la ubicación detonada por la figura (ej.: si originalmente el círculo que relacionaba el premio del lado derecho, ahora estaba en el lado izquierdo). Cuando un cachorro terminaba esta fase, volvía a la combinación original de ubicación – forma y recomenzaban las pruebas. La duración de las pruebas fue de 30 días incluyendo los 5 días de entrenamiento inicial.



Figura 1

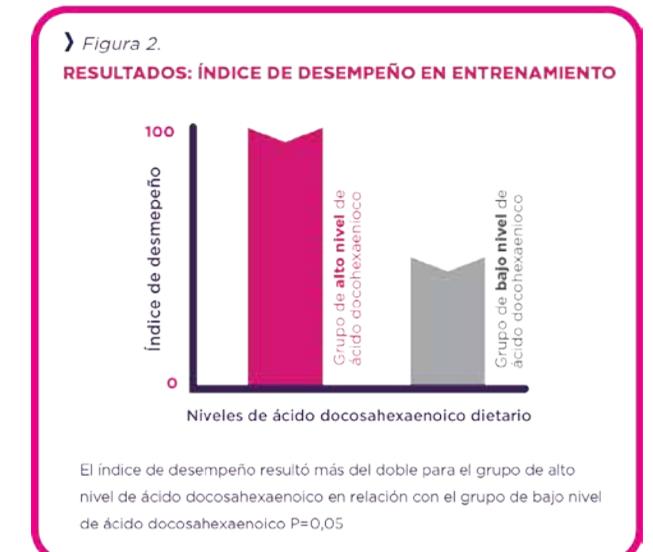


Figura 2

**PALABRAS CALVE:** Ácido Docosahexaenoico > desarrollo neural > crecimiento posnatal > neurotransmisores > memoria de referencia > capacidad de aprendizaje > desempeño cognitivo > capacidad de entrenamiento.



## Resultados

Los cachorros del grupo de alto nivel de ácido docosahexaenoico (n=19) se desempeñaron mejor que los cachorros del grupo control (n=20) de manera uniforme en la prueba de laberinto (P=0.05).



El índice de desempeño en el entrenamiento en el grupo experimental resultó dos veces superior (*figura 2*), basado en la cantidad de cachorros que satisfacían un criterio de éxito (pasar satisfactoriamente al menos una prueba de laberinto). Adicional a esto, en todas las repeticiones, el porcentaje de cachorros que tuvo al menos un criterio de éxito fue superior al 50% para el grupo experimental en contraste con el grupo control en el que el porcentaje de éxitos fue menor al 50%.



## Discusión

En el estudio aquí descrito, los cachorros a los que se les administraron altos niveles de ácido docosahexaenoico a través de la administración de una dieta para cachorros Eukauba® mostraron una mayor capacidad de entrenamiento en comparación a aquellos que no fueron suplementados. Este resultado puede ser atribuible a una mejor actitud y/o a una memoria superior asociada a la administración de una dieta con altos niveles del nutriente.

Diversos estudios han evaluado los efectos del ácido docosahexaenoico sobre la formación de la memoria en ratas, arrojando resultados que concuerdan con los encontrados en este trabajo e indican que la suplementación se traduce en una mayor capacidad de aprendizaje relacionada con la memoria de referencia, lo que puede llevar a una mejor capacidad de entrenamiento.

## Conclusiones

El nivel de ácido docosahexaenoico dietario es un factor determinante para el índice de éxito en el desempeño en el entrenamiento en cachorros, la suplementación con este nutriente desde la etapa prenatal influye positivamente en la capacidad de aprendizaje derivado del desarrollo de la memoria (*figura 3*).

Este descubrimiento puede tener múltiples implicaciones y aplicaciones prácticas, como una mejor socialización en el entorno familiar, mayor rapidez en los desafíos de entrenamiento y obediencia y una menor cantidad de cachorros devueltos por problemas de comportamiento.

Entre las marcas líderes del mercado, solo el nivel de ácido docosahexaenoico de Eukauba® ha demostrado promover cachorros más inteligentes y fáciles de entrenar.

## Referencias

- Innis SM. Bioquímica y fisiología perinatal de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. *J Pediatr*. 2003 Oct; 143 (4Suppl): S1-8.
- Larque E, Demmelair H, Koletzko B. Administración perinatal y metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga: importancia del desarrollo temprano del sistema nervioso. *Ann N Y Acad Sci*. Jun 2002; 967: 299 – 310.
- Delion S, et al. La deficiencia crónica de ácido linoleico dietario Altera los neurotransmisores dopaminérgicos y serotoninérgicos en ratas. *J Nutr* 1994. 124: 2466 – 2476.
- De la Presa Owens S, Innis SM. Los ácidos docosahexaenoico y araquidónico revierten los cambios en los neurotransmisores dopaminérgicos y serotoninérgicos en el cortex frontal de los cerdos jóvenes causados por la dieta deficiente en ácidos linoleico y alfa linoleico. *J Nutr* 1999, 199: 2088 – 2093.
- Le Moal M, Simon H. Redes dopaminérgicas mesocorticolímbicas. *Physiol rev* 1991; 71: 155 – 234.
- Blich EE; Garfield S, Hoffman DR, Uauy R, Blich DG. Estudio controlado randomizado de la administración dietaria temprana de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y el desarrollo mental en infantes a término. *Devel Med Child Neurol* 2000, 42:174 – 181.
- Gamoh, S et al.: la administración crónica de ácido docosahexaenoico mejora la capacidad de aprendizaje relacionada con la memoria de referencia en ratas jóvenes. *Neuroscience* 93(1):237 – 241: 1999
- Hamazaki T, Swazaki S, Nagasawa T, Nagao Y, Kanagawa Y, Yazawa K, La administración de ácido docosahexaenoico influencia el comportamiento y los niveles de catecolamina en plasma en momentos de stress psicológico. *Lípidos*. 1999; 34 Suppl: S33 – 7.
- Takeuchi T, Iwanaga M, Harada E. Posible mecanismo regulador de la reacción anti – stress inducida por ácido docosahexaenoico en ratas *Brain Res*. 2003 Feb 21; 964(1):136 – 137.

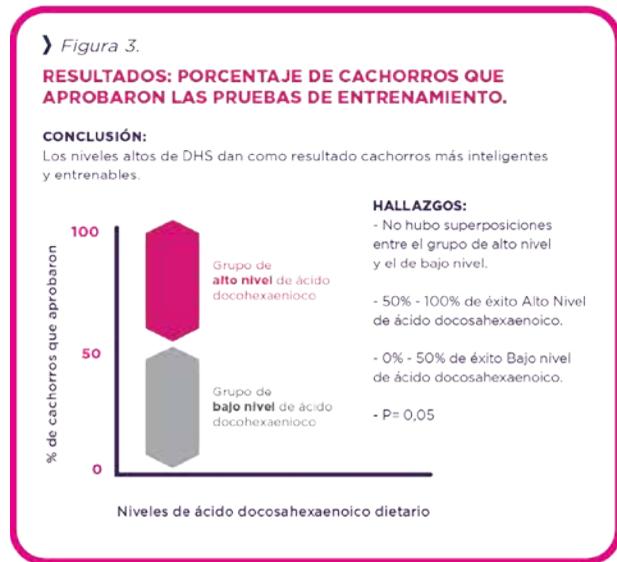


Figura 3

• 19, 20 y 21 de Mayo de 2016 • Acapulco • EXPO Mundo Imperial ACAPULCO • DIAMANTE

Inscripciones en la página de la asociación [www.ammvepe.com.mx](http://www.ammvepe.com.mx)





**Portada**  
Edición 74  
Marzo Abril 2016

ISSN 2007-557X



facebook /VanguardiaVeterinaria

# vanguardia veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies

Atención Médicos Veterinarios  
Si aún no se han suscrito a nuestra revista, ahora pueden hacerlo a través del correo electrónico: [suscripciones@editorialantartida.com.mx](mailto:suscripciones@editorialantartida.com.mx)

## Edición No.74 Marzo Abril 2016 Contenido

2

### Efecto del Ácido Docosahexaenoico (DHA) sobre la capacidad de entrenamiento en el cachorro

División de Investigación y Desarrollo de The Iams Company, Lewinsburg Ohio, EEUU

8

### Enfermedad renal poliquística e hipoplasia renal en una gata persa

MVZ Irving León Cortés

22

### Ácidos grasos esenciales y su uso terapéutico en perros

MVZ Luna Reyes José Antonio,  
eMVZ Cruz Lira Jessica,  
eMVZ Noyola Rodríguez Paulina.

26

### ¿Qué sabe usted acerca del...dolor crónico en el perro?

Dr. en C. Marco Antonio De Paz Campos.

32

### Insuficiencia Mitral

MV; MSc. Carlos J. Mucha

40

### Disnea, distress e insuficiencia respiratoria en perros y gatos

MVZ. Luis Antonio Calzada Nova

## Colaboradores



**MVZ. Luis Antonio Calzada Nova**

Médico Veterinario Zootecnista, egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en 1983 y realiza su examen profesional en 1986 con la tesis "Fisiología y fisiopatología del pulmón en el perro".

En 1984 realiza una estancia en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Cursa dos años del programa de Residencia en el Hospital Veterinario de la FMVZ de la UNAM. Enero de 1985 a Diciembre de 1987

Es Especialista en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos por la FMVZ de la UNAM, en 1992.

Obtiene el grado de Maestro en Ciencias con Mención Honorífica por la FMVZ de la UNAM en 2001.

Ha ejercido la práctica profesional privada en clínica de pequeñas especies desde 1983 a la fecha.

Es socio titular y miembro honorario de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies de 1985 a la fecha.

Es socio fundador del Colegio de Médicos Veterinarios Zootecnistas del Distrito Federal, A.C., periodo 1996 a la fecha.

Es Miembro Honorario, del capítulo Antioquia, de la Asociación Colombiana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales, A.C.

Ha recibido el Premio al Mérito Profesional AMMVEPE 2000 de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies, A.C.

Fue Presidente de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies, A. C., en el bienio mayo 1995 – mayo 1997.

Fue Presidente de la Federación de Colegios y Asociaciones Médicos Veterinarios Zootecnistas de México, A.C., de enero de 1999 a enero de 2000.



**MV. MSc. Carlos Mucha**

Médico Veterinario egresado de la Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina. 1994

Master en Clínica Médica. Universidad Estatal de San Pablo. Brasil. Tema de Tesis: Caracterización histopatológica de la válvula mitral normal y con degeneración mixomatosa en caninos. 2002

Doctorando por La Universidad de Las Palmas, Gran Canaria, España. 2006-2009

Ex - Docente de la Cátedra de Patología Médica. UNLP. Argentina.

Profesor visitante Universidad Mayor de San Marcos. Lima. Perú.

Profesor adjunto ad Honorem de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Centro de la Provincia de Buenos Aires.

Profesor del programa de Magister en Ciencias Médicas. Mención Medicina y Clínica en Animales de Compañía. Universidad de Santo Tomas. Chile

Docente Honorario en el Programa de Maestrías de la Facultad de la Republica. Uruguay.

Autor de los libros: "Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales" (2001), "Atlas de Cardiología en Pequeños Animales" (2005), y "Consulta Rápida en la Clínica Diaria" (2005), "Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales, 2da. Edición" (2007), Manual de Cardiología Veterinaria, Conceptos aplicables al Día a Día (2008).

Conferencista en el área de Cardiología en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Uruguay, Perú, Ecuador, Venezuela, Paraguay, México, Bolivia, Costa Rica, Guatemala, El Salvador, Honduras y España.

## Facebook VanguardiaVeterinaria

Personas a las que les gusta nuestra página



10,846 personas



Por País

1.	México	9,633
2.	Colombia	156
3.	Perú	146
4.	Estados Unidos de América	136
5.	Argentina	134
6.	Ecuador	118
7.	Chile	104
8.	España	97
9.	Venezuela	52
10.	Paraguay	34
11.	Costa Rica	31
12.	El Salvador	23
13.	Bolivia	23
14.	Uruguay	20
15.	Brasil	18
16.	Guatemala	18
17.	Nicaragua	12
18.	República Dominicana	9
19.	Puerto Rico	7
20.	Honduras	7
21.	Canadá	5
22.	Portugal	4
23.	Panamá	4
24.	Otros	55



Mujeres 51%



Hombres 48%

20%

15%

18-24 años

23%

20%

25-34 años

5%

7%

35-44 años

0.5%

1%

55-64 años

0.75%

1%

65+

Vanguardia Veterinaria, Año 14 Número 2 Marzo Abril 2016. Es una publicación bimestral editada por Editorial Antártida, S.A. de C.V. Calle Bosque de Alisos No. 47 B, Colonia Bosques de las Lomas, Delegación Cuajimalpa, C.P. 05120. Teléfono 52581190 [www.vanguardiaveterinaria.com.mx](http://www.vanguardiaveterinaria.com.mx) Editor responsable MVZ. Carlos Ortiz Guzmán. Reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2012-101510164400-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido en trámite. Permiso SEPOMEX No.PP15- 5086 IM 09-0111, 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 30 de Enero del 2015. Con un tiraje de 13,000 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 responsable a su correo electrónico.

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: 13,000 ejemplares. Suscriptores: 12,070



Auditada por:  
Mochizuma & Asociados  
Publicación certificada  
apegada a la Norma  
CIV vigente

# Enfermedad renal poliquística e hipoplasia renal en una gata persa

PALABRAS CLAVE > Enfermedad Renal> Poliquística> Hipoplasia> Gato>

MVZ Irving León Cortés

## Resumen

La enfermedad renal poliquística es una enfermedad autosómica dominante, que comúnmente afecta a la población mundial de gatos persas, himalayas y exóticos, mientras que la hipoplasia renal es una patología menos frecuente y de carácter autosómica recesiva. Se presenta el caso de un felino doméstico hembra de raza Persa, de 15 años de edad con historial de hematemesis, melena y emaciación crónica, los hallazgos radiográficos sugieren enfermedad renal por lo que se realiza ecografía confirmando el diagnóstico de ERP o PKD y se sospecha de posible hipoplasia o aplasia renal derecha concomitante.

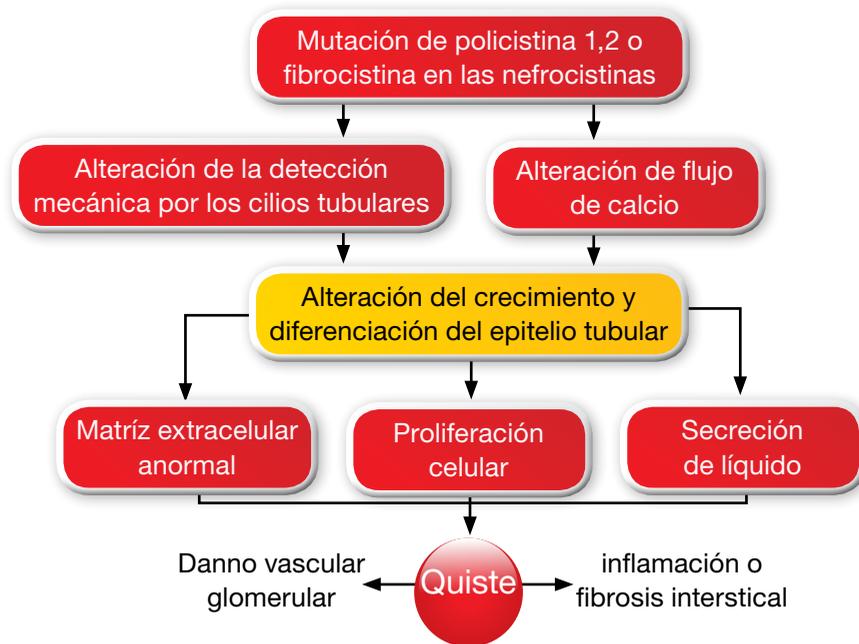


Figura 1. Posibles mecanismos de formación de quistes en PKD

## Introducción

La enfermedad renal poliquística o PKD (Polycystic kidney disease), es una enfermedad hereditaria de tipo autosómica dominante que ha sido descrita tanto en perros como en gatos, siendo en ésta última especie más común, las razas Persa, Himalaya y exóticos son las más afectadas por ésta enfermedad, su prevalencia varía en los diferentes países pero se calcula que afecta al 38% de la población mundial de gatos de estas razas, también ha sido reportada en el 16% de otras razas en las que se ha practicado “outcrossing”, tales como American Shorthairs, Siamés, American curls, Scottish folds, Birmano, Ragdoll, American rex devon y Maine coon. La PKD se caracteriza por el desarrollo progresivo de quistes llenos de líquido seroso transparente o más frecuentemente, de un líquido turbio rojo o marrón a veces hemorrágico, que están delimitados por epitelio, dichos quistes se originan en los túbulos distales y proximales de las nefronas por lo que poseen un revestimiento epitelial variable, y pueden desarrollarse dentro de la médula y/o corteza renal modificando la arquitectura normal de los riñones causando dilatación e irregularidad en su morfología. Los quistes pueden presentarse en otros órganos, (por ejemplo: Hígado, aunque es raro, en promedio solo el 6-8% de los gatos con PKD presentan quistes hepáticos), su tamaño, forma, número y localización anatómica, varía en los individuos afectados, en gatos gerontes el tamaño de los quistes suele ser mayor y también aumentan en número. Con el tiempo el crecimiento progresivo de los quistes provoca compresión y destrucción del parénquima renal adyacente, hasta provocar el desarrollo de insuficiencia renal. Los signos clínicos pueden estar ausentes si la condición es unilateral o no es severa, o bien pueden presentarse signos variables de enfermedad renal crónica (ERC). La falla renal puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, estudios demuestran que en gatos persas con PKD los signos de ER se presentan en promedio a los 7 años. A la palpación la renomegalia suele ser el signo característico de ésta enfermedad, acompañado de irregularidad de la superficie renal debido a la presencia de quistes en la corteza, la hipertensión es una manifestación extra renal común y a menudo precede a la insuficiencia renal, ésta puede ser primaria, dado que la isquemia producida por los quistes puede estimular al sistema renina-angiotensina-aldosterona; o secundaria a la ERC debido a los cambios intersticiales crónicos inflamatorios y degenerativos que ocurren provocando una nefritis intersticial crónica.

“La policistina puede formar un complejo de proteínas que actúan regulando el calcio intracelular en respuesta al flujo de líquido, quizás porque el líquido que se desplaza a través de los túbulos renales causa la angulación ciliar que abre los canales de calcio.”

Todos los individuos portadores de la mutación genética son afectados en algún momento, aunque la severidad de los signos varía en gran medida, así como el momento de la manifestación clínica de la enfermedad, se sabe que ésta siempre cursa con insuficiencia renal causada directamente por la presencia de quistes.

Debido a la naturaleza hereditaria de la enfermedad renal poliquística, los gatos afectados no deben ser reproducidos, no existe un tratamiento específico para ésta patología, el tratamiento solo se basa en el manejo de la ERC subyacente.

Debido a la naturaleza hereditaria de la enfermedad renal poliquística, los gatos afectados no deben ser reproducidos, no existe un tratamiento específico para ésta patología, el tratamiento solo se basa en el manejo de la ERC subyacente.

## Patogenia

La PKD es una enfermedad hereditaria de tipo autosómico dominante, causada por una mutación puntual en el exón 29 del gen PKD1, situado en el cromosoma 18 (E3), donde una adenina es sustituida por una citosina en la posición 3284, generándose de ésta manera una señal de paro que traerá como consecuencia la formación de una proteína anómala, la policistina, que será la responsable directa de la formación de quistes en el riñón, hígado y páncreas. Aún se desconoce parte de la patogenia de la enfermedad poliquística, pero se cree que la clave para comprenderla está en el complejo cilios-centrosoma de las células epiteliales tubulares.

(fig1). Cada célula epitelial del riñón contiene un único cilio primario no móvil, un orgánulo piloso de 2-3µm de longitud que se proyecta hacia la luz tubular desde la superficie apical de las células tubulares. El cilio está compuesto por microtúbulos y se origina en un cuerpo basal derivado del centriolo, al que se une. Los cilios forman parte de un sistema de orgánulos y estructuras celulares que detectan las señales mecánicas. Se cree que los cilios apicales funcionan en el túbulo renal como mecanosensores que vigilan los cambios del flujo de líquido y el estrés de movimiento, mientras que los

complejos de unión intercelular controlan las fuerzas entre las células y las adherencias focales detectan la unión con las matrices extracelulares. En respuesta a señales externas, esos sensores regulan el flujo iónico (los cilios pueden inducir el flujo de calcio en los cultivos de células epiteliales renales) y la conducta celular, incluida la polaridad y proliferación celular. La hipótesis de que los defectos de la detección mecánica, la entrada de Ca y la transducción de la señal son los mecanismos que intervienen en la formación de los quistes, se apoya en la observación de que la policistina está localizada en el cilio primario.

La policistina puede formar un complejo de proteínas que actúan regulando el calcio intracelular en respuesta al flujo de líquido, quizás porque el líquido que se desplaza a través de los túbulos renales causa la angulación ciliar que abre los canales de calcio. La alteración consiguiente de la actividad normal de policistina provoca cambios en la concentración intracelular de Ca y, dado el efecto de segundo mensajero de éste, cambios en la proliferación celular, niveles basales de apoptosis, interacciones con la MEC (matriz extracelular) y función secretora de los epitelios que, en conjunto, justifican las características propias de la PKD. El incremento del número de células debido a su proliferación anormal y



el aumento de volumen del líquido intraluminal, causado por la secreción anormal de las células epiteliales que recubren los quistes dan lugar al aumento de tamaño progresivo de los mismos. Además, el líquido de los quistes contiene mediadores derivados de las células epiteliales, que potencian la secreción de líquido e inducen inflamación. Esas anomalías contribuyen a un nuevo aumento del tamaño de los quistes y a la fibrosis intersticial característica de la nefropatía poliquística progresiva.

### Diagnóstico

Existen otras patologías que pueden generar nefromegalia, como: pseudoquistes perirrenales, quistes renales adquiridos, hidronefrosis, y linfoma por lo que deben considerarse como diagnósticos diferenciales importantes.

El diagnóstico de PKD debe incluir:

#### LABORATORIO:

- **Química sanguínea completa:** La evaluación por laboratorio es necesaria para determinar el estadio de la ERC resultante, los hallazgos más comunes suelen ser azotemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica.
- **Citometría hemática:** Anemia no regenerativa.

#### IMAGEN:

- **Rx:** La urografía excretora, puede ser usada para mostrar las lesiones quísticas que aparecen como áreas radiolúcidas dentro del parénquima. La rx no contrastada puede evidenciar organomegalia y aumento de radiopacidad, así como cambios morfológicos del riñón.
- **USG:** La evaluación ecográfica suele ser el método de elección para el diagnóstico de PKD y otras patologías renales ya que es un método no invasivo y es un estudio con alta sensibilidad para el diagnóstico de ésta enfermedad, los quistes se visualizan como múltiples regiones redondas anecoicas en la anatomía del riñón, se recomienda

realizar una exploración ecográfica a los gatos con potencial de desarrollar PKD a partir de las 12 semanas de edad con la intención de tener un diagnóstico temprano, pero la edad ideal es a los 10 meses en donde la fiabilidad de la evaluación ecográfica es del 99%.

#### TEST GENÉTICO:

- **PCR:** La prueba de reacción en cadena de la polimerasa ha sido creada para detectar el ADN del gen PKD1 en gatos persas y exóticos mediante una muestra sanguínea o de células epiteliales que se obtiene mediante el isopado de la mucosa oral. Éste método es esencialmente útil para diagnosticar a gatos menores de 10 meses pudiéndose realizar a partir de las 5 semanas.

### Tratamiento

No existe tratamiento específico, cualquier protocolo terapéutico debe estar enfocado al tratamiento de la ERC y deberá incluir en caso de ser necesario fuidoterapia, suplementación de potasio, tratar la hiperfosfatemia con quelantes como el hidróxido de aluminio (IRC-Vett), sales de calcio (Ipakitine), bloqueadores H2, algún IECA (benazepril, enalapril o ramipril), antieméticos, eritropoyetina humana (EPO) 100 UI/kg SC 3 veces por semana, antihipertensivos como el amlodipino 0.625-1.250 mg/gato/día se recomienda comenzar con dosis bajas y manejo dietético.

La castración debe ser considerada en ejemplares que tengan este padecimiento para evitar su reproducción.

### Hipoplasia Renal

Por otro lado, la hipoplasia renal se refiere al fracaso del desarrollo de los riñones hasta su tamaño normal. Esta anomalía es de carácter autosómico recesivo y puede ser bilateral, dando lugar a una insuficiencia renal precoz, pero es más frecuente como defecto unilateral. La hipoplasia renal verdadera es muy rara. La mayoría de los casos descritos representan la cicatrización adquirida debida a enfermedades vas-

culares, infecciosas o parenquimatosas de otro tipo, más que un fracaso del desarrollo. La distinción entre los riñones atróficos congénitos y adquiridos puede ser imposible, una forma de riñón hipoplásico, es la oligomeganefronia, donde el riñón es pequeño, con menos nefronas muy hipertrofiadas.

Es indudable que existen anomalías nefro-urológicas congénitas derivadas de alteraciones en el complejo desarrollo embriológico del sistema urinario y renal, así como una serie de enfermedades multisistémicas de reconocida etiología genética, éstas anomalías nefrourológicas comentadas se han denominado clásicamente por su acrónimo en inglés CAKUT (congenital anomalies of the kidney and urinary tract). Para entender mejor las malformaciones renales debemos comprender como base el desarrollo embriológico del tracto urinario y del riñón. En los vertebrados, el riñón procede de los conductos mesonéfricos, una pareja de cordones epiteliales que se extienden a lo largo del eje antero-posterior del embrión. La yema ureteral (YU) se extiende desde el conducto mesonéfrico subiendo hasta el blastema renal. Durante el desarrollo embrionario, señales recíprocas entre la YU y el blastema metanéfrico adyacente, inducen que el extremo distal de la YU comience a bifurcarse y a formar los conductos colectores. Al mismo tiempo el blastema metanéfrico se epiteliza formando las nefronas. El extremo proximal de la YU permanece unido al conducto mesonéfrico y formará el uréter distal. El conducto néfrico común, que es el segmento del conducto mesonéfrico que enlaza el uréter y el seno urogenital (vejiga primitiva), está programado para la muerte celular, lo cual permite al uréter insertarse dentro de la vejiga (trayecto submucoso) y desarrollar una capa muscular que conecta con el triángulo vesical. Numerosos estudios hablan de que la posición de la YU en el conducto mesonéfrico es fundamental para el desarrollo del riñón y el tracto urinario. De este modo una YU situada demasiado craneal resultaría en un orificio situado en la uretra o en

Dorso Pet®  
**Guard™**  
Spot On  
Fipronil 9.7%  
SAGARPA Q-2083-198



**Blindaje para tu mascota,  
bienestar para tu familia!!**  
Ectoparasiticida contra pulgas, piojos y garrapatas.





**“Numerosos estudios hablan de que la posición de la YU en el conducto mesonéfrico es fundamental para el desarrollo del riñón y el tracto urinario.”**



estructuras genitales; mientras que la posición inicial de la YU demasiado caudal llevaría a una inserción en el trígono demasiado craneal y como consecuencia una unión ureterovesical corta o lateral al trígono.

Otros estudios apuntan a que la interacción necesaria entre la YU y el blastema metanéfrico para el crecimiento y diferenciación, también se altera dependiendo de la posición de la YU, ocurriendo que en casos de contacto con zonas en que las células mesenquimales son escasas, se desarrollarán riñones hipoplásicos o displásicos. De acuerdo a estas teorías la hipoplasia/dislasi renal sería consecuencia de la unión aberrante de la YU con el mesénquima metanéfrico.

En general se cree que aquellos pacientes con hipoplasia renal, desarrollan proteinuria, insuficiencia renal crónica e hipertensión, debido a la glomeruloesclerosis progresiva en el parénquima renal presente e hipertrofia glomerular que desarrollan debido a la hiperfiltración y a los cambios hemodinámicos como: vasodilatación renal, preferentemente a nivel de la arteriola glomerular aferente, con au-

mento de la presión hidrostática en el capilar glomerular, también se cree que una disminución crítica en el número de nefronas funcionales conlleva una serie de mecanismos adaptativos en las nefronas restantes que, en último término, juegan un papel decisivo en la progresión hacia la insuficiencia renal terminal.

### Caso Clínico

Es presentada a consulta el día 28 de Octubre del 2015, un paciente felino, hembra, de raza Persa, con un peso de 1.85kg y 15 años de edad de nombre “Cookie”, con historia de hematemesis, melena, anorexia y postración, la propietaria refiere que su actividad ha ido disminuyendo desde hace unos meses y se lo atribuye a la edad, es alimentada normalmente con dieta comercial seca y húmeda y agua.

### Exámen Físico

Ambos ojos presentan abundante secreción verdosa, espesa y opacidad corneal, signos compatibles con QCS; mucosa oral pálida, TLLC  $\geq 3$ seg, halitosis, gingivitis, nariz y orejas SCA (sin cambios aparentes), presenta una condición corporal de 1 (Guía para la

evaluación nutricional WSAVA), reflejo tusígeno negativo, palmoperCUSión negativa, FC 92 lpm, FR 12 rpm, T° 36°C. A la palpación abdominal manifiesta dolor y se detecta una masa firme, con bordes irregulares en abdomen medio.

### Plan Diagnóstico

Se decide realizar estudio radiográfico (fig 2 y 3), donde el hallazgo más relevante es el aumento de radiopacidad y tamaño del riñón izquierdo, el riñón derecho no se aprecia en la toma VD.

Debido a los hallazgos obtenidos mediante radiografías se realiza también estudio ultrasonográfico para una mejor evaluación, en el corte longitudinal del riñón izquierdo se realiza la medición para determinar el largo del mismo (fig 4), obteniendo un valor de 68.2mm, evidenciando la nefromegalia existente ya que la longitud normal en gatos es de aproximadamente 38-44mm, durante el barrido se observan múltiples quistes tanto en la corteza como en la médula renal, de distintos tamaños, con contenido hipoecoico uniforme, y delimitados por paredes finas con bordes de mayor ecogenicidad (fig5)

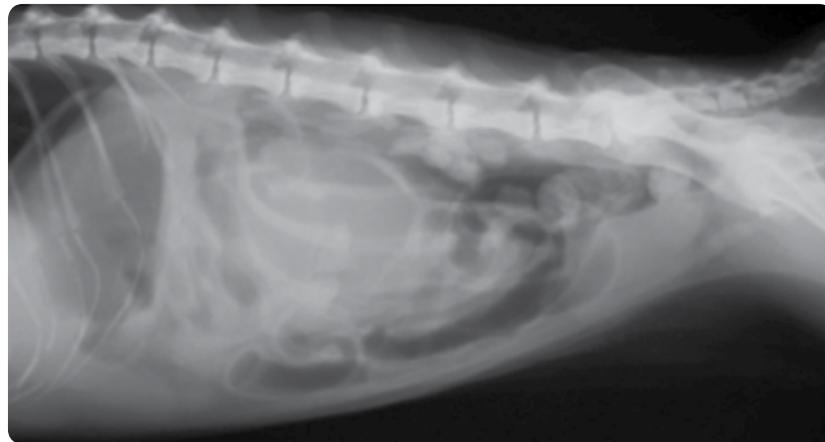


Figura 2.- Radiografía L-L, se observa una masa en abdomen medio con aumento de radiopacidad, gas en colon y estómago.



Figura 3.- Radiografía VD, se aprecia aumento de tamaño y densidad del riñón izquierdo, el riñón derecho no se observa.

# CVII CONGRESO VETERINARIO DE GUADALAJARA 2016

MAYO 19, 20 Y 21  
SEDE: HOSPICIO CABAÑAS



CONFERENCIAS • PLÁTICAS MAGISTRALES • WORKSHOP • ÁREA COMERCIAL  
TALLERES DE ESPECIALIDAD • CARTELES CIENTÍFICOS • EVENTOS SOCIALES

INFORMES:

amvzacj.wix.com/amvzacjac www.miticket.com/coveg2016

coveg@live.com amvzacj@outlook.com mvzsaulcamarena@hotmail.com

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS VETERINARIOS ZOOTECNISTAS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA EN EL ESTADO DE JALISCO A.C.

Basilio Vadillo No. 522-A. Zona Oblatos, C.P. 44380, Guadalajara Jalisco, Tel: (33) 36-44-64-42 Cel: 33-13-66-36-96 / 33-34-96-72-84 / 35-21-06-38-62



Figura 4.- Corte longitudinal de RD que evidencia renomegalia y la presencia de múltiples quistes en la corteza



Figura 5.- Corte longitudinal de RI se observan varios quistes en la corteza y medula renal.



Figura 6.- Corte transversal de RI, se observa un gran quiste en la médula y múltiples quistes de menor tamaño en la corteza.

En el corte transverso (fig 6) se observa un quiste de gran tamaño en la región próxima a la cresta renal, rodeado por quistes de menor tamaño.

Durante el barrido abdominal no es posible la identificación y evaluación del RD, y se desconoce si existe aplasia o hipoplasia renal.

Diagnóstico clínico: Enfermedad Renal Poliquística (PKD). El diagnóstico se determinó mediante los estudios de imagenología realizados y habiendo considerado la historia clínica, raza y edad de la paciente. Se toman muestras para pruebas de laboratorio que incluyen citometría hemática, química sanguínea y EGO (fig 7-9), para evaluar la ERC que se presenta de manera secundaria en los casos de PKD.

### CITOMETRÍA HEMÁTICA

Parámetro	Unidades	Resultado	Valores de referencia
Eritrocitos	10*12/L	3.4	5.0 - 10.0
Ht	L/L	0.24	0.27 - 0.45
Hemoglobina	g/L	66	80 - 150
VGM	fL	71	39 - 55
CMHC	g/L	275	300 - 360
Plaquetas	10*9/L	320	300 - 700
Leucocitos	10*9/L	40.1	5.5 - 19.5
N.Segmentados	10*9/L	33.3	2.5 - 12.5
N.Banda	10*9/L	0.8	< 0.3
Linfocitos	10*9/L	3.6	1.5 - 7.0
Monocitos	10*9/L	2.4	0 - 0.8
Eosinófilos	10*9/L	0	0 - 0.8
Basófilos	10*9/L	0	raros

Morfología: Rouleaux ++, equinocitos ++, neutrófilos hipersegmentados +, ictericia +

Figura 7.- Citometría hemática, los cambios sugieren anemia moderada no regenerativa por disminución en la producción, cambios en el leucograma y presencia de rouleaux incrementado asociados a inflamación crónica activa, neutrófilos hipersegmentados sugiere efecto de glucocorticoides endógenos.

### QUÍMICA SANGUÍNEA

Analito	Unidades	Resultado	Valores de referencia
Glucosa	mmol/L	5.2	3.8 - 7.9
Glucosa	μmol/L	573	56 - 176
BUN	mg/dL	188	10 - 30
Urea	mmol/L	67	4.1 - 10.8
AST (TGO)	U/L	40	< 61
ALT (TGP)	U/L	27	< 70
Proteínas totales	g/L	70	59 - 81
Albúmina	g/L	22	26 - 38
Fosfatasa Alcalina	U/L	40	< 107
Colesterol	mmol/L	4.36	1.78 - 3.87
Fósforo	mmol/L	5.5	0.96 - 1.96
Sodio	mmol/L	160	143 - 157
Potasio	mmol/L	4.9	3.6 - 5.3
Cloro	mmol/L	134	110 - 125
Calcio Total	mmol/L	2.07	2.05 - 2.76

Nota: Suero icterico +

Figura 8.- Citometría hemática, los cambios sugieren anemia moderada no regenerativa por disminución de cambios asociados a hiperazotemia prerrenal y renal con hiperfosforemia relacionada por disminución de la TFG, alteraciones proteicas asociadas a inflamación crónica, hipercolesterolemia por lipomoviliación, deshidratación hipertónica, acidosis metabólica hiperclorémica.



DISEÑADO PARA GANAR EN CONTRA DEL DOLOR



# SIN DOLOR, MÁS JUEGO.



AINE (Selectivo de COX-2) para el alivio del dolor a corto y largo plazo en caninos domésticos. Eficacia comprobada en el manejo del dolor perioperatorio y por osteoartritis. Alta tolerancia gastrointestinal, renal y hepática.

Registro SAGARPA Q-7090-096  
Registro SAGARPA Q-7090-097

www.vetoquinol.mx





**“Al realizar cortes sagitales en el riñón izquierdo se observan múltiples quistes tanto en la región cortical como medular, en el riñón derecho se observa un número menor de quistes, pero de tamaño similar a los quistes del riñón izquierdo. No se observa presencia de quistes o alteraciones en otros órganos además del hígado.”**

EXAMEN GENERAL DE URINA					
EXAMEN MACROSCÓPICO		EXAMEN QUÍMICO			
Color	Amarilla	pH	7	Cetonas	Negativo
Aspecto	Turbio 3+	Leucocitos	75 leu/UI	Bilirrubinas	Negativo
Sedimento	Abundante	Glucosa	0 mg/dl	Urobilinógeno	Negativo
Densidad	1.012	Proteínas	30 mg/ dl	Nitritos	Negativo
		Sangre	250 eri/↔L		
EXÁMEN MICROSCÓPICO (SEDIMENTO)					
Epitelio uretral	0-1/ campo	Leucocitos	Abundantes		
Urotelio	2-3/campo	•Mononucleares	20%		
Tubulos renales	0-1/campo	•Polimorfonucleares	80%		
Cristaluria	Negativo	Piocitos	80%		
Eritrocitos	0-8/campo	Bacterias	3+		
Método de recolección: micción espontánea					

Figura 9.- Interpretación EGO: Densidad urinaria por debajo del punto crítico secundaria a daño renal, cambios asociados a inflamación e infección de vías urinarias.

Estos resultados revelan ERC severa estadio 4 de acuerdo a IRIS (International Renal Interest Society) (fig10), la paciente sufre una crisis urémica.

Estadificación de la ERC basado en niveles de creatinina sérica en gatos según IRIS (2013)				
	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	ERC sin azotemia	Azotemia leve	Azotemia moderada	Azotemia severa
Creatinina (mmol/dl)	≦ 140	140-250	251-440	≧440
Observaciones:	ER temprana TFG ≧ No concentra bien la orina Otras alteraciones renales	Signos clínicos leves a ausentes Mala adaptación puede conducir a DPTH, DK	Signos clínicos sistémicos presentes: uremia, anemia, acidosis metabólica, vómitos, etc	Alto riesgo y signos de crisis urémica.
TFG: Tasa de filtración glomerular, PTH: parathormona.				

Figura 10.- Estadificación de ERC en gatos según IRIS

La propietaria decide la eutanasia de la paciente debido a que su condición es mala y su pronóstico desfavorable ya que medicamente es imposible garantizar su calidad de vida. Se obtiene la autorización para realizar la necropsia correspondiente, donde se confirma el diagnóstico de enfermedad renal poliquística, el hígado presenta quistes en toda su anatomía, se visualiza un quiste de gran tamaño muy cercano a la vesícula biliar, con contenido líquido translúcido de color amarillento, el riñón izquierdo presenta un cambio morfológico importante, renomegalia muy evidente y modificación de su forma normal, la cápsula renal no presenta anomalías evidentes, en su interior se observa la presencia de líquido de apariencia translúcida, se aprecian zonas hemorrágicas en la parte externa del riñón, los bordes renales se observan lisos con múltiples hemorragias, de primera instancia pareciera que existe aplasia del riñón derecho pero se logra identificar cómo un órgano hipoplásico, presenta quistes que poseen líquido seroso amarillento, que alteran su morfología, la vascularización es en apariencia normal. Al realizar cortes sagitales en el riñón izquierdo se observan múltiples quistes tanto en la región cortical como medular, en el riñón derecho se observa un número menor de quistes, pero de tamaño similar a los quistes del riñón izquierdo. No se observa presencia de quistes o alteraciones en otros órganos además del hígado. A continuación, se muestran las imágenes más relevantes. (fig11-19).

**GRAND PET**

# Cesar MILLAN

## SALMON FILLET

ALIMENTO a BASE de SALMÓN

- GLUTEN-FREE**  
LIBRE de GLUTEN y FUNCIÓN HIPOALERGÉNICA
- NATURAL PREBIOTICS**  
INULINA de AGAVE, DESARROLLA BACTERIAS BENEFICAS
- HEALTHY SKIN AND COAT**  
MINERALES ORGANICOS que AYUDAN a MANTENER la PIEL y PELAJE SANO
- HELPS PREVENTS GINGIVITIS**  
SALUD BUCAL
- NATURAL ANTIOXIDANTS**  
PREVIENE el DEBILITATE y ENVEJECIMIENTO CELULAR

De venta en clínicas veterinarias, PETCO® y LIVERPOOL®.

[cesarpet.com](https://www.cesarpet.com)



**“Todos los pacientes con el gen PKD1 desarrollaran tarde o temprano la enfermedad, aunque esto ocurre a los 7 años de edad en promedio.”**



Figura 11.- Aspecto del Hígado que presenta pequeños y numerosos quistes en toda su anatomía, debajo de la vesícula biliar se observa un quiste de mayor tamaño.



Figura 12.- Exteriorización del hígado que permite visualizar mejor el quiste colindante con la vesícula biliar.



Figura 13.- Origen de quiste hepático interlobulillar.

## CONCLUSIONES

Todos los pacientes con el gen PKD1 desarrollaran tarde o temprano la enfermedad, aunque esto ocurre a los 7 años de edad en promedio.

El diagnóstico temprano puede realizarse desde las 6 semanas de edad mediante PCR, y a los 10 meses mediante ultrasonografía y una vez obtenido el diagnóstico temprano la esterilización es necesaria debido al carácter autosómico dominante de la mutación que genera la enfermedad.

La PKD no tiene tratamiento específico, el tratamiento debe estar enfocado a tratar la insuficiencia renal crónica.

La enfermedad renal poliquistica en esta paciente no es responsable de la hipoplasia renal ni viceversa, ya que la ERP se da por una mutación genética específica y la hipoplasia se da por un desarrollo embrionario aberrante en el proceso de diferenciación y/o unión de las láminas mesodermales, específicamente del metanefros. Desafortunadamente para la paciente, padecía dos condiciones que afectan la función renal en forma simultánea y ambas desencadenan ERC, la hipoplasia renal puede producir hipertensión por lo que se cree, contribuyó de manera activa en la formación de los quistes renales, y a la fibrosis del epitelio renal que a su vez también producía aumento en la presión sanguínea agudizando el daño renal.

La probabilidad de que un paciente presente ambas patologías de manera coexistente es mínima, sin embargo, puede ocurrir.



Figura 14.- Aspecto externo del riñón izquierdo (RI).



Figura 14.- Aparente aplasia renal derecha, se observa el espacio renal vacío. Debajo de los intestinos sujetados con la mano izquierda se aprecia el polo caudal de RD hipoplásico

# Controlar el dolor en tu mascota, ahora es más Práctico.



**PISADOL® 50 Sol. Iny.**  
Clorhidrato de Tramadol  
Frasco con 50 mL.  
Reg. S.A.G.A.R.P.A. Q-7833-267

- Analgesico opioide oral e inyectable, para el control del dolor agudo y crónico en perros y gatos.
- Puede usarse en conjunto con antiinflamatorios no esteroides y/o protocolos anestésicos para un manejo profesional del dolor.

**Solución Inyectable**

**DOCARPINA® 100 mg.**  
Carprofeno  
Frasco con 60 tabletas.  
Reg. S.A.G.A.R.P.A. Q-7833-261

- Es el antiinflamatorio y analgésico no esteroide de mayor uso en las clínicas veterinarias.
- Sus tabletas sabor carne que disminuye su rechazo.
- Ideal en tratamientos prolongados como inflamación osteoarticular.
- Gracias a su notable seguridad gástrica y renal, los especialistas lo utilizan en analgesia postquirúrgica.

**Ejemplo de terapia multimodal para dolor quirúrgico y posquirúrgico en caninos:**  
(En una cirugía rutinaria sin complicaciones).  
15 minutos aproximadamente, previos a la intervención quirúrgica, administra **Docarpina®** tabletas a una dosis de 4 mg/kg, seguida de **Pisadol®** inyectable a una dosis de 2 mg/kg, infiltrar con anestésico local **Pisacaina®** 2%, el sitio de la incisión quirúrgica.

Posterior a la intervención, continúa con la administración de **Docarpina®** tabletas a dosis de 2 mg/kg cada 12 horas durante 5 días, y **Pisadol®** oral a dosis de 2 mg/kg cada 8 horas durante 7 días.

**“La probabilidad de que un paciente presente ambas patologías de manera coexistente es mínima, sin embargo, puede ocurrir.”**



Figura 15.-Aspecto comparativo de RD hipoplásico y RI renomegalia



Figura 16.-Detalle del RD se observa un quiste en el polo craneal, como una estructura de forma ovalada y contenido líquido.

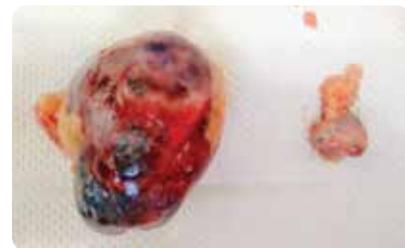


Figura 17.- RI y RD respectivamente, aspecto comparativo.



Figura 18.- Corte sagital del RI con PKD, nótese la variabilidad de tamaño y ubicación de los quistes, así como la presencia de coágulos en la pelvis renal.



Figura 19.- Corte sagital del RD que muestra presencia de quistes solo en la región cortical.

## BIBLIOGRAFÍA

1.-Shelly L. Vaden, DVM, PhD, Dipl ACVIM, North Carolina, USA, Familial renal diseases of dogs and cats, International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians 28 - 30 May, 2010 Rimini, Italy.

2.- E.A. Chandler, C.J. Gaskell and R.M Gaskell, Feline Medicine & Therapeutics 3rd Ed., Blackwell Publishing.

3.- Robbins y Cotran, Patología estructural y funcional 8va Ed, Elsevier Saunders

4.- Galleguillos Cruz Claudio, Estudio epidemiológico de casos de enfermedad renal poliquística en gatos persa, Tesis de licenciatura Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias, escuela de ciencias veterinarias, Universidad de Chile.

5.- Malik. R. New Insights into Feline Nephrology British Small Animal Veterinary Congress 2011

6.- Adams. L. Evidence-Based Medicine Approach to Treatment of Chronic Kidney Disease in Cats 2012 Western Veterinary Conference 2012

7.- Embryology and genetics of primary vesicoureteral reflux and associated renal displasia, Antonio Morales Martínez, Rocío Calvo Medina, Mercedes Chaffanel Peláez, Alberto Bueno Fernández, Carlos Miguelez Lago y Emilia del Castillo Acedo del Olmo. Servicio de Urología, Servicio de Nefrología y Servicio de Enfermedades Genéticas. Hospital Materno Infantil. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga. España 2008

8.- Macroscopic and Microscopic Analysis of the Embryonic and Fetal Growth in the Cat(Felis catus), in Relation to Chorionic Vesicle and Placental Development, Julio Illanes; Cupertina Orellana; Bárbara Fertilio; Victor Leyton & Felipe Venegas Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, Chile 2007

9.- A Practical approach to chronic kidney disease (CKD) in cats: Improving diagnosis, H. M. Syme and A. M. van Dongen2 DVM, Utrecht University, Faculty of Veterinary Medicine, Dept. of Clinical Sciences of Companion Animals , NL A.M.vanDongen@uu.nl, hsyme@RVC.AC.UK I, Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen Amsterdam, the Netherlands Apr. 23-25, 2009

10.-Pilar Muñoz Rascón, Juan Morgaz Rodríguez, Alba Galán Rodríguez, Manual clínico del perro y el gato 2ª Edición, ELSEVIER,2015.

10.- Detección de una enfermedad autosómica dominante mediante marcadores moleculares de tipo SSCP: identificación de portadores de PKD felino., Isaac Crespo Casajús, María asunción García-Atance Fatjó, Susy Méndez Delgado, Dpto de Producción Animal Fac. de Veterinaria UCM, Revista Complutense de Ciencias Veterinarias.



CONGRESO INTERNACIONAL DE CIENCIAS VETERINARIAS FMVZ-UNAM



EN HONOR A SUS EXDIRECTORES



CUOTA \$ 300.00 hasta el 16 de mayo \$ 500.00 a partir del 17 de mayo

Secretaría de Educación Continua y Tecnología, FMVZ-UNAM Ciudad Universitaria, edificio de posgrado 1er. piso Delegación Coyoacán, México, D.F. C.P. 04510 Tel: 5622-5851, 52 y 53 e-mail: ccvet@unam.mx

<http://congresos.fmvz.unam.mx/CCV2016>

# Ácidos grasos esenciales y su uso terapéutico en perros

## Essential fatty acids and its therapeutic use in dogs

MVZ Luna Reyes José Antonio.  
MVZ Cruz Lira Jessica.  
MVZ Noyola Rodríguez Paulina.

Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.  
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.  
Contacto: joseantonio.luna01@upaep.mx

### Resumen

Estudios demuestran que el consumo de ácidos grasos esenciales (AGE), en la dieta del perro, son determinantes para mantener una buena salud. Como su nombre lo indica, los AGE se deben suplementar en el alimento, ya que el organismo, por sí solo, no los puede sintetizar. De la serie n-6, se deriva el ácido araquidónico (AA) y ácido gamma linoleico (AGL), mientras que los n-3, están conformados por ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). El uso de AGE, en la dieta del perro, ayuda a prevenir enfermedades inflamatorias, así como a controlarlas cuando son diagnosticadas. La serie de n-3 inhibe el proceso inflamatorio de la producción de prostaglandinas (PG) E2, E1, tromboxanos TXA2 y leucotrienos LTB4 y ácidos grasos hidroxilados, provenientes del AA. Los n-3 fungen como antioxidantes ante la presencia de los ácidos grasos hidroxilados.

**Palabras clave:** Ácidos grasos esenciales, Omega 3, DHA, EPA, Omega 6, AGL, AA, beneficios, inflamación, lípidos, PG.

### Abstract

Studies show that consumption of Essential Fatty Acids (EFA) in dog's diet, is decisive for maintaining good health. As the name suggests, the EFA should be supplemented in food, since the body itself can't only synthesize them. The n-6 series is derived arachidonic acid (AA) and Gamma Linoleic (AGL), while the n-3, are formed by Eicosapentaenoic Acid (EPA) and Docosahexaenoic acid (DHA). The use of EFA in diet of the dog, helps to prevent inflammatory diseases, as well as control them. The series of n-3 inhibits the inflammatory process of the production of prostaglandin (PG) E2, E1, TXA2 thromboxanes and leukotrienes LTB4 and hydroxylated fatty acids, from the AA. The n-3 acting as antioxidants in the presence of the hydroxylated fatty acids.

**Key words:** Essential Fatty Acids, Omega 3, DHA, EPA, Omega 6, AGL, AA, benefits, inflammation, lipids, PG.

### Introducción

La grasa es indispensable dentro de la dieta del animal, ya que entre otras funciones, es el nutriente que aporta la mayor energía concentrada, suministra ácidos grasos esenciales (AGE) y es responsable del transporte de vitaminas liposolubles. Así mismo, es muy importante para la palatabilidad y textura del alimento para perros.<sup>1-4</sup>

Los ácidos grasos (AG), es la unidad fundamental de la mayoría de los lípidos, los cuales se caracterizan por el número de átomos de carbono que los conforman además de poder ser sintetizados por el organismo. Los ácidos grasos esenciales (AGE) son moléculas de lípidos que pertenecen a la familia de poliinsaturados, y son llamados así debido a que no pueden ser sintetizados por el organismo del animal, por lo que deben ser consumidos en la dieta. Se clasifican y caracterizan de acuerdo al número y posición de enlaces dobles que poseen en su estructura. Existen AGE monoinsaturados y poliinsaturados. Se les denomina así debido a que no se encuentran repletos de átomos de hidrógeno, teniendo uno o más enlaces dobles entre cada una de sus unidades de carbono.<sup>1,2,4,5</sup>

### Ácidos grasos Omega 6 (n-6) Desarrollo.

Se les denomina así, debido al carbono 6, lugar donde se encuentra su doble enlace. Son indispensables, a nivel biológico, al sintetizar prostaglandinas (PG) proinflamatorias y en reproducción. Mantienen la calidad y buena salud en piel y pelo, siendo los número uno para síntesis de membranas celulares. Por lo que se recomienda para pacientes con sequedad cutánea, seborrea o xerosis. Los n-6 provienen de un AGE llamado linoleico; conformado por 18 átomos de carbono y 2 enlaces químicos dobles, dando origen a otros dos importantes ácidos.<sup>1-4,6,7</sup>

- Ácido gamma-linolénico (AGL): Está presente en problemas inflamatorios y alteraciones dermatológicas; ayudan en la regeneración celular (suavidad, elasticidad), por lo que una deficiencia de éste, podría causar pelo cespado, mate y seco; piel sensible a deshidratación e infecciones cutáneas.<sup>1,2,7</sup>
- Ácido araquidónico (AA): Componente fosfolipídico de la membrana celular. Tiene como función principal, la producción de prostaglandinas y leucotrienos, participando en la respuesta inflamatoria; así mismo, permite la integridad estructural de la membrana mitocondrial.<sup>1,2,7</sup>

### Ácidos grasos Omega 3 (n-3)

Estos ácidos grasos incrementan la producción de prostaglandinas tipo 1 e inhiben la producción de PG tipo 2, por lo que son de efecto antiinflamatorio. Proviene del ácido alfa-linolénico (AAL). Son cadenas muy largas de átomos de carbono; su estructura está conformada por 18 átomos de carbono y 3 enlaces químicos dobles. A partir de este grupo, se derivan dos ácidos grasos de cadena larga.<sup>1,2,4,6,7</sup>

- Ácido docosahexaenoico (DHA). Es uno de los más importantes para las funciones visuales y neurológicas, ya que conforman las membranas de las células cerebrales y tejidos nerviosos, como (retina); es por ello, que el cerebro es el órgano con mayor cantidad de DHA. A nivel terapéutico, es utilizado para cachorros en entrenamiento, y para perros adultos con alto rendimiento, edad avanzada, problemas dermatológicos y enfermedades inflamatorias como: artritis, prurito e insuficiencia renal crónica.<sup>1,2,7</sup>
- Ácido eicosapentaenoico (EPA): Posee propiedades antiinflamatorias y coagulativas, lo que ayuda en el mantenimiento del sistema inmunológico, nervioso y cardiovascular.<sup>1,2,7</sup>

De acuerdo con la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), menciona que los (n-3) son benéficos para la salud, debido a que intervienen en el retardo de la progresión de tumores,

**“Objetivos  
El objetivo del presente  
trabajo es conocer  
los beneficios que  
aportan los AGE en  
la dieta del perro; así  
como, identificar su uso  
terapéutico en distintas  
patologías.”**

principalmente, disminuye los signos asociados a osteoartritis, displasia de cadera y artritis pélvica; además de ayudar en la protección, desarrollo y mantenimiento de funciones: cardíacas, cerebrales y renales. Los factores más comunes que alteran las moléculas de los ácidos grasos, modificando su estructura son: oxígeno, calor y luz.<sup>1,2,4</sup>

Los ácidos grasos insaturados, llevan a cabo funciones esenciales y específicas que el organismo, por sí solo, no puede sintetizar, como el metabolismo energético,

estructural e intercambio de oxígeno entre células; permitiendo que conserven la fluidez de la membrana y, por consiguiente, la vida; generando elasticidad y flexibilidad en la piel. Los n-3 suministrados brindan una mejor calidad y apariencia en piel y pelo; así mismo, refuerza los sistemas inmune, nervioso, cardiovascular y metabólico, mejorando los resultados deportivos y la oxigenación cerebral (en el caso de los animales de edad avanzada), mientras que mejoran la capacidad de aprendizaje de los animales jóvenes. Así mismo, reduce problemas dermatológicos, como alergias y prurito; debido a que actúan como antioxidantes; previene problemas urinarios, ya que perros con insuficiencia renal, controlan mejor el dolor, debido a su función antiinflamatoria, que inhibe la síntesis de ciertos mediadores químicos de la inflamación, desinflamando los órganos dañados. El EPA y el DHA, presentes en la leche materna.



Son indispensables para el desarrollo cerebral y retiniano de los embriones y fetos; la madurez del sistema nervioso del animal joven será tan importante, como lo sea la concentración de DHA en la leche materna.1-4,6-8



### Mecanismo antiinflamatorio de los age

Quizá el beneficio mejor conocido aportado por los ácidos grasos esenciales, sea su papel durante el proceso inflamatorio, tanto n-3 como n-6, son metabolizadas en diferentes familias de eicosanoides.

La cantidad y tipo de eicosanoides sintetizados en la membrana celular, depende de la habilidad y tipo de AG que salga de la membrana celular, así como de la presencia de dos enzimas (ciclooxigenasa y lipoxigenasa). Los n-6, producen dos series de prostaglandinas, cuatro series de leucotrienos, ácido hidroxieicosatetranoico y tromboxanos A2. Mientras que los n-3, especialmente EPA, producen mediadores que ayudan a contrarrestar la inflamación. La familia n-3 produce tres series de PG, cinco series de leucotrienos, ácido hidroxieicosapentanoico y tromboxano A3. Es por ello, cuando la célula está dañada, se libera AA de la membrana celular, causando inflamación y prurito, que se verá reflejado en la piel del perro. Para contrarrestar este proceso, se libera la familia de omegas 3 que inhiben la producción COX1 y COX 2, las cuales en el proceso inflamatorio, se encargan de producir PG: E2, E1, tromboxanos TXA2 y leucotrienos LTB4 y ácidos grasohidroxilados, fungiendo los n-3 en éstos últimos como antioxidantes. 2,4,5-7

### Ingredientes que aportan ácidos grasos esenciales

#### Ácidos Grasos Omega 3:

- Aceites vegetales, como: aceite de borraja, el de onagra y el de las semillas de la grosella negra, podemos encontrar AGL. Grasas animales muy insaturadas (cerdo y ave).7

#### Ácidos grasos omega 3:

- Aceites de pescados azules. Para AAL, EPA y DHA: lino, soja y alimentos de origen marino: fitoplancton y algas unicelulares1-3,7.

### Uso terapéutico de los age

La osteoartritis (OA), es una de las patologías ortopédicas más comunes. Es una enfermedad compleja y progresiva de las articulaciones sinoviales, que se caracteriza por la degeneración irreversible del cartilago articular y por la formación de hueso nuevo, en los márgenes articulares. La causa de OA puede ser primaria, que está asociada a la edad (perros mayores a cinco años) y la secundaria, debido a problemas como displasia de cadera, codo o traumatismos, sobrepeso.5

El tratamiento conservador consiste en el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) opioides como: tramadol o corticoides y condroprotectores. En algunos casos, un procedimiento quirúrgico corrige la causa subyacente de la OA o bien, un cambio de alimentación para mantener el peso adecuado y una rehabilitación (fisioterapia) a base de hidroterapia y paseos ligeros.5,9,10

Un tratamiento acorde para esta osteopatología será aquel que favorezca la regeneración de la matriz del cartilago y que además disminuya la inflamación presente. Es por ello, que podemos incluir a la familia n-3 (EPA Y DHA), condroprotectores como glucosamina y condroitina, que, al combinarse, producen un efecto sinérgico, aportando precursores de cartilago articular y antioxidantes: vitaminas (C y E), B-caroteno, selenio y zinc, que reducen la lesión oxidativa acumulada. Al aumentar los niveles de n-3 es posible alterar los lípidos de membrana y, como consecuencia, las respuestas inflamatorias. Se aconseja suplementar estos alimentos con aceite de pescado, rico en EPA y también en DHA; cabe mencionar, que las dietas se deben manejar cuidadosamente, debido a que el aceite de pescado, brinda al animal grasas y calorías, por lo que si no se dosifica con precaución, puede causar sobrepeso.9.

La dosis recomendada de EPA +DHA en perros con OA según Baurer, en su revisión del 2011 y de acuerdo con Cecilia Villaverde, es de 310 mg/kg elevado a 0.7510.

Para AAL, de acuerdo a la literatura consultada en Canine and feline Nutrition, dosis que se recomienda es de 0.044% de Materia Seca y 0.09 % de Energía Metbólica. Ba-

sándonos con la NRC, los requerimientos de LA (n-6) deben de oscilar entre el 2 al 3% de la energía metabólica o bien, en perros en crecimiento 200 mg y en adultos 540 mg.

### Conclusión

En ocasiones, en el alimento para perro, no se suministran las cantidades requeridas de AGE, haciendo susceptible a su organismo de padecer enfermedades degenerativas o problemas de salud, como: piel irritada, infecciones cutáneas, inflamación de las articulaciones, pérdida de la agudeza mental; donde los primeros signos, aparecen entre los dos y tres meses de un consumo insuficiente de alimento. Es vital que el alimento de los caninos, esté provisto de AGE, por los beneficios que ofrecen al organismo, por ser componentes esenciales de la membrana celular, manteniendo la salud e integridad de tejido epitelial del cuerpo; además de ser nutrientes naturales que ayudan a contrarrestar enfermedades, supliendo a fármacos que en un consumo alto, producen daños al hígado y riñón.

### Bibliografía

1. Jacobs Jocelyn, Performance Dog Nutrition (Optimize Performance with Nutrition) USA; 2005.
2. Case, Daristotle, Hayek, Raassch. Nutritionally Responsive Dermatoses. Canine and Feline Nutrition. A Resource for Companion Animal Professionals. Tercera Edición. Elsevier Mosby pp 388-394. 2011.
3. Desachy Florence. La alimentación del perro. S/E. Barcelona: Editorial De Vecchi; 2006
4. Crespo N., Baucells M.P.D. Ácidos grasos esenciales en el perro: aplicaciones clínicas. A.V.E.P.A., 1997; 3 (17): 187-192
5. D. L. Palmquist. Omega-3 Fatty Acids in Metabolism, Health, and Nutrition and for Modified Animal Product Foods. The Professional Animal Scientist. 2009;25
6. Sancho Forrellad Pedro Javier, Aspectos terapéuticos de los ácidos grasos poliinsaturados. Aplicaciones en dermatología. A.V.E.P.A., 2004; 21(1): 18-27.
7. Jennifer L. Garcia, DVM, DACVIM. Journal Scan: Omega-3 fatty acids: How much is too much?. VETERINARY MEDICINE.2013;
8. Lenox CE, Bauer JE. Potential adverse effects of omega-3 fatty acids in dogs and cats. J Vet Intern Med 2013;27:217-226.
9. Schoenherr W. D., Ácidos grasos y tratamiento dietético de la artrosis canina basado en la evidencia. A.V.E.P.A., 2007; 27 (2): 139-144
10. Villaverde Cecilia. Manejo nutricional de la osteoartritis en perros obesos.

# NexGard™

## ¿GUAAAT, una golosina contra pulgas y garrapatas?

De los creadores de **FRONTLINE® Plus**

**NexGard®**, consiente a tus pacientes de forma frecuente, rápida y sabrosa. Hacemos valer tu recomendación profesional.



MX-NEX-158-15 / USO VETERINARIO



# ¿Qué sabe usted acerca del dolor crónico en el perro?

Dr. En C. Marco Antonio De Paz Campos.

## Preguntas

1. ¿Cuándo se considera que el dolor es crónico?
2. ¿Qué diferencias existen entre el dolor agudo y el crónico?
3. ¿Cuáles son las causas más comunes de dolor crónico en el perro ?
4. ¿Qué es la sensibilización central?
5. ¿Cómo se lleva a cabo la sensibilización central?
6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico del dolor crónico?
7. ¿Qué significa rescate farmacológico?
8. ¿Qué otras medidas ayudan al control del dolor crónico?

## Respuestas

1.- La International Association for the Study of Pain (IASP) clasifica al dolor según su duración en crónico cuando tiene una persistencia mayor de 3 meses.

2.-Las diferencias entre el dolor agudo y crónico se muestran en la siguiente tabla:

Dolor Agudo	Dolor Crónico
Inicio respiratorio	Inicio incidoso
remite en forma paralela a la causa que lo produce	Su evolución es independiente a la causa que lo provocó
Funciona como sistema de alarma	Sin función biológica
Respuesta neuroendócrina y simpática aumentada	Respuesta neuroendócrina y simpática disminuida
Mediado por nociceptores	Perpetuado por una respuesta mal adaptada del sistema nervioso, originado proceso de hipersensibilización.
Responde bien al tratamiento farmacológico	Difícil control farmacológico requiere tratamiento multimodal

Tabla 1. Diferencias entre dolor agudo y crónico.

3.- Las causas de dolor crónico más comunes en perros, son sin duda alguna, la Osteoartritis que se presenta a nivel coxo-femoral y las enfermedades crónicas del disco intervertebral, sin embargo, se han identificado otras causas (Figura 1).

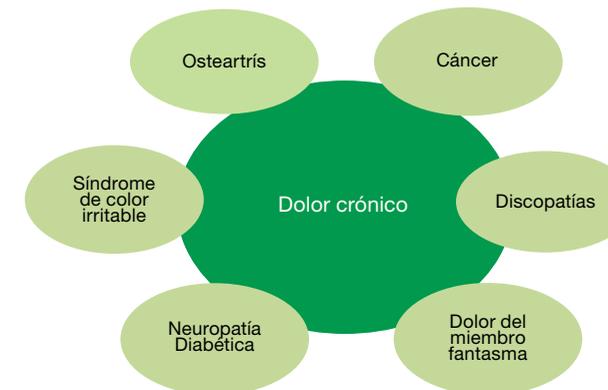


Figura 1. Causas de dolor crónico en el perro.

4.- La fisiopatología del dolor crónico se puede explicar en gran medida con la aparición de la sensibilización central, fenómeno que es definido como el incremento en la función de neuronas y circuitos nociceptivos causados por incrementos en la excitabilidad de membrana y eficacia sináptica, así como una inhibición disminuida del sistema somatosensorial, en respuesta a un estímulo nociceptivo intenso, repetitivo, sostenido o a daño neural, de tal manera que el umbral para la activación neuronal disminuye y las respuestas a estímulos subsecuentes se amplifican.

**“f) Pérdida de funcionamiento en las vías serotoninérgica y noradrenérgica inhibitorias supraespinales.”**

La sensibilización central se considera un sistema mal adaptativo que busca volver al sistema nociceptivo hiperalerta en condiciones en las cuales un riesgo de daño posterior es alto, por ejemplo, inmediatamente después de la exposición a estímulos dañinos intensos o persistentes, sin embargo, dicho estado de facilitación en la conducción dolorosa termina siendo permanente y espontáneo, independizando el dolor de la patología periférica causante de la nocicepción inicial.

5.- La sensibilización central sigue los siguientes pasos:  
a) Estímulo permanente de terminales nociceptivas debido a lesión tisular

b) Reclutamiento de fibras Aβ y Aδ que normalmente transmiten estímulos no nociceptivos (tacto fino, grueso, presión y temperatura) para transmitir dolor, junto con las fibras C que se optimizan en la transmisión del dolor; Este fenómeno es conocido como sensibilización periférica.

c) Hiperexcitabilidad de neuronas del asta dorsal de la médula espinal, menor umbral y mayor sensibilidad al dolor (hiperalgesia), así como incrementos de los campos receptivos.

d) Disminución de interneuronas de modulación descendente (Gabaérgicas) en el asta dorsal de la médula espinal

e) Reclutamiento de neuronas de Amplo Rango Dinámico (WDR) para transmitir dolor en el asta dorsal de la médula espinal, éstas usualmente reciben otras variedades sensoriales, lo que produce transmisión de dolor con aferencia no dolorosa (Alodinia).

6.- La siguiente recomendación fue desarrollada modificando la escalera analgésica establecida en medicina humana para el control del dolor oncológico, tomando en cuenta los comportamientos farmacocinéticos-farmacodinámicos y efectos adversos de los fármacos en el perro, recordemos que el dolor es una experiencia individual con componentes subjetivos, por lo que la respuesta a los fármacos es variable de un individuo a otro. Se debe tener en cuenta que el monitoreo con pruebas de laboratorio antes de iniciar un tratamiento ayuda a la elección de los fármacos, de la misma manera, el monitoreo durante la terapia es imprescindible.

La escalera analgésica para el control del dolor crónico en perros, se basa en el uso de AINEs (Anti-inflamatorios no esteroideos) más un antiepiléptico gabapentinoide y en forma opcional un opioide débil en primera instancia, si el control no es el adecuado se recomienda agregar a la terapia un antidepresivo; por último si no tenemos una respuesta satisfactoria se recomienda el uso concomitante de AINEs, gabapentinoides, antidepresivos y opioides fuertes (figura 2).



Figura 2. Escalera analgésica para el tratamiento del dolor crónico en el perro

Los fármacos recomendados de cada grupo se muestran en la siguiente tabla:

AINEs	Antiepilépticos Gabapentinoides	Antidepresivos	Opioides Débiles	Opioides Fuertes*
Meloxicam 0.1mg/kg/24 hrs	Gabapentina 10-20 mg/kg/8-12 horas	Antidepresivos Tricíclicos: Amitriptilina 1-2mg/kg/12-24 hrs Imipramina 0.5-1 mg/kg/8 hrs	Tramadol 1-2mg/kg/8-12 hrs.  tableta de liberación prolongada no recomendables	Morfina 0.3-1mg/kg/8-12 hrs.
Caprofen 4.4 mg/kg/24 hrs.	Pregabalina 3mg/kg/12hrs.	Antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina:  Duloxetina Dosis no establecida para perros	Codenia (En México solo se vende combinada con no recomendable)	Oxicodona
Cimicoxib 2mg/kg/24 hrs.		Antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina:  Citalopram  Dosis no establecida para perros	Dextropopoxifeno 2-5 mg /kg8-12 hrs	Buprenofina Parche transdérmico
Firocoxib 5 mg/kg/24 hrs.				Fentanilo  Parche transdérmico  10 kg: parche de 25µg/hora 10a 20 kg: parche de 50µg/hora 20 a 30 kg: parche de 75µg/hora

Tabla 2. Fármacos recomendados para el control del dolor crónico en el perro (Todos vía oral excepto cuando se indica parche transdérmico) \*No usar metadona por su escasa absorción oral en el perro.



**SE BUSCAN DISTRIBUIDORES**

TEL: 01 (237) 38 101 36 | [distribucion@grupopabsa.com](mailto:distribucion@grupopabsa.com) | [www.bupper.com.mx](http://www.bupper.com.mx)

**BUP2016** **PABSA. Cupón:**  
VÁLIDO DEL 1 DE MARZO AL 30 DE ABRIL 2016

Síguenos ahora en: Bupper Strong & Healthy

**10% DESCUENTO**

Con este Cupón obtén un descuento en tu primera compra como Distribuidor B'UPPER!  
\*Este descuento será válido del 1 de Marzo al 30 de Abril del 2016. Reporte tu cupón y consigue un descuento en la compra mínima para ser Distribuidor B'UPPER bajo nuestras políticas de Distribución. Válido en la compra de cualquiera de nuestras líneas de productos B'UPPER. Vea más detalles en [www.bupper.com.mx](http://www.bupper.com.mx) o llame al 01 (237) 38 101 38.

**SÓLO TIENES 2 MESES ¡APROVECHA!**



7.- El rescate farmacológico se asocia a recaídas en los pacientes que ya se tiene un control adecuado por diversas circunstancias como el clima, actividad física, estrés, etc. En este caso se proponen los siguientes fármacos:

Ketamina:		Lidocaína	Paracetamol*
0.5 mg/kg/IV	1mg/kg/IM	1 mg/kg IV	10 mg/kg/12 hrs/PO hasta por tres días.
2.5-10 µg/kg/min		0.025 mg/kg/min	

\*No administrar en pacientes con alteraciones hepáticas, ni por tiempo prolongado, no administrar bajo ninguna circunstancia a gatos. Se puede administrar junto con AINEs.

8.-Debido a la dificultad en el manejo del dolor crónico se recomiendan acompañar las medidas farmacológicas con otras medidas como: Acupuntura, fisioterapia, electroestimulación neuromuscular, ecografía terapéutica y dieta ( Ácidos grasos poliinsaturados, condroprotectores, glucosamina, sulfato de condroitina y antioxidantes).

Por último cabe mencionar que el dolor crónico está relacionado con un componente emocional considerable, por lo consiguiente cualquier medida tomada en aras de mejorar la calidad de vida del paciente redundará en un mejor control del dolor crónico.

## Bibliografía

1.-Craig AD, Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. Annu Rev Neurosci 2003; 26: 1-30.

2.-D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. Br J Anaesth, 2008; 101:8-16.

3.-Epstein ME, Rodanm I, Griffenhagen G, Kadrlík J, Petty MC, Robertson SA, Simpson W; AHAA; AAFP 2015 AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. J Feline Med Surg. 2015; 17(3):251-72.

4.-Latremliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. J Pain, 2009; 10 (9): 895-926.

5.-Mathews KA, Neuropathic Pain in Dogs and Cats: If Only They Could Tell Us If They Hurt. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 2008; 38 (6):1365-1414.

6.-Pain: International Association of the Study of Pain: [http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain\\_Definitions&Template=/CM/HMLDisplay.cfm&ContentID=1728#Pain](http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions&Template=/CM/HMLDisplay.cfm&ContentID=1728#Pain).

Consultado en octubre 2015.



**Pet guard** ofrece una amplia línea de vacunas, nutracéuticos y farmacéuticos que brindan protección y seguridad a tu mascota cuidando el bienestar de tu familia.



Para conocer la línea completa de productos **petGuard** visita: [www.tornel.com](http://www.tornel.com)



LABORATORIOS TORNEL, S.A



@Lab\_Tornel

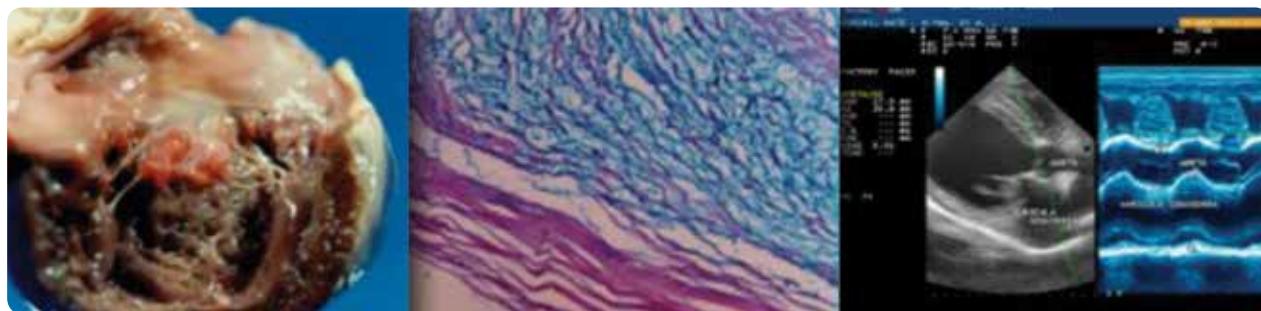
# Insuficiencia Mitral



MV; MSc. Carlos J. Mucha  
 cjmucha@gmail.com  
 www.cardiologiaveterinaria.com

## Resumen

La insuficiencia valvular mitral, puede obedecer a distintas causas. Las causas pueden ser **primarias**, donde la válvula es anormal (ej. degeneración valvular mixomatosa, endocarditis bacteriana, displasia mitral, válvulas con tumores, etc.), o **secundarias** esto es, insuficiencia con válvulas mitrales morfológicamente normales (ej. cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, ruptura de papilares o cuerdas tendinosas, etc.).



## Aparato mitral

La estructura anatómica que regula el flujo de sangre, a través del orificio mitral, se denomina Aparato o Complejo Mitral (Figura 1).

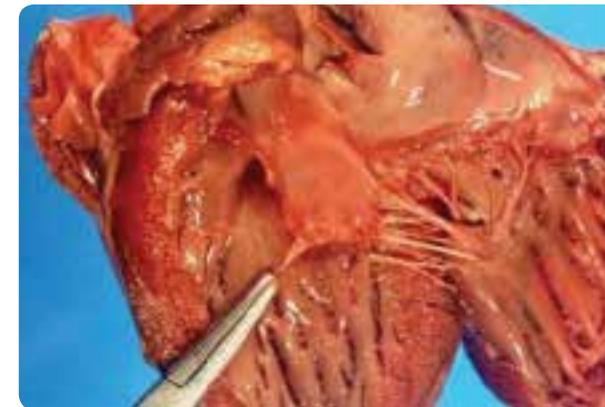


Figura 1: Aspecto macroscópico de una válvula mitral normal en un canino.

La función del Complejo Mitral, es la de mantener la válvula ampliamente abierta, durante la diástole para permitir el correcto llenado del ventrículo, y cerrar el orificio aurículo ventricular, sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole ventricular.

Los elementos anatómicos que componen el Complejo Mitral son:

- Pared posterior de la aurícula izquierda.
- Anillo valvular mitral.
- Válvula mitral.
- Cuerdas tendinosas.
- Músculos papilares.
- Pared libre del ventrículo izquierdo.

El correcto funcionamiento del Aparato Mitral, va a depender de una compleja y coordinada acción de sus componentes, y cualquier afección de alguno de ellos producirá una insuficiencia mitral, lo que dará por resultado la regurgitación de sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda, en cada ciclo cardíaco.

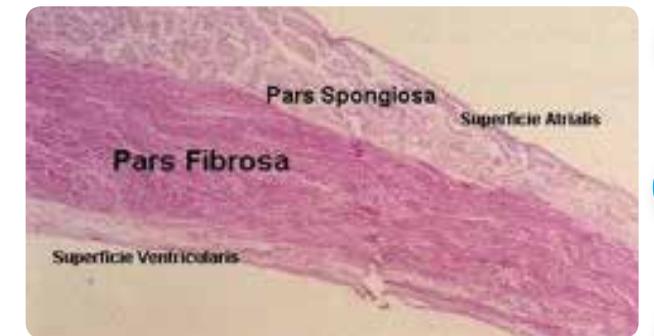
El componente más comúnmente afectado en caninos es la válvula, que sufre un proceso degenerativo, conocido como degeneración valvular mixomatosa (DVM), también denominado endocardiosis mitral, fibrosis crónica, fibrosis valvular, degeneración mucóide o prolapso mitral.

### Prevalencia

- Patología cardíaca de mayor prevalencia en caninos.
- La incidencia aumenta con la edad. (8-11 años).
- Caninos de raza pequeña (menores de 20 kg).
- Poodle, Daschunds, Chihuahua, mestizos.

### Estructura histológica De la valva mitral

Desde el punto de vista histológico, podemos dividir a la válvula mitral normal en cuatro capas (Figura 2), que desde el atrio al ventrículo son:



- Superficie atrialis (endocardio, continuación del atrial).
- Pars spongiosa, que se trata de una colección de escasas fibras y haces de colágeno, y algunas fibras elásticas embebidas en una sustancia fundamental de muco-polisacáridos.
- Pars fibrosa, constituye el esqueleto valvular, y esta constituido por una densa capa de fibras de colágeno, que se continúan en apical con el anillo mitral y endistal con las cuerdas tendinosas.
- Superficie ventricularis (endocardio que se continua con el revestimiento ventricular).

### Patofisiología

La lesión en la DVM, se trata de un engrosamiento de las valvas afectando principalmente el borde de coaptación. Macroscópicamente estas lesiones son en un comienzo del tipo puntiformes, luego se van agrupando en pequeños nódulos y se unen formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular y la retracción de las mismas (Figura 3).

En las primeras etapas de la enfermedad, el elongamiento de las cuerdas tendinosas y laxitud del tejido valvar, produce un prolapso mitral, sin regurgitación



Luego con la evolución del proceso hay una falla en la coaptación de las valvas y comienza la regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula, que producirá el signo cardinal de esta enfermedad: el soplo.

Desde el punto de vista histológico la enfermedad se caracteriza por una notable expansión de la pars spongiosa, que invade y produce una disrupción focal de la pars fibrosa, este cambio en la spongiosa hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrio-

nario, por lo que se lo conoce como tejido mixomatoso, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos. A nivel de la pars fibrosa los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos severos solo se observan restos aislados de capa fibrosa (Figura 4).

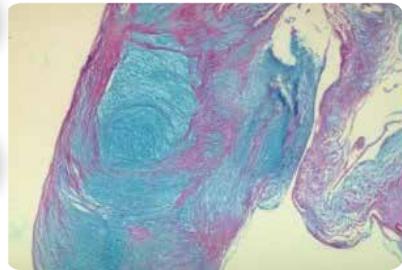


Figura 4: Corte histopatológico del área de contacto valvar, mostrando la severa infiltración de mucopolisacáridos (en color azul), separando e invadiendo la estructura de colágeno (color violeta). Alcian Blue / PAS.

Es de comprender entonces, que el reemplazo de la capa densa de colágeno, por un tejido mixomatoso laxo, permite el estiramiento de las valvas, bajo presiones hemodinamicamente normales (prolapso mitral) y con la posterior retracción valvular la presencia de la regurgitación mitral.

Esta regurgitación, va a traer aparejado una serie de alteraciones cardiovasculares (cambios de presión y volumen), que pondrán en juego los mecanismos compensatorios orgánicos.

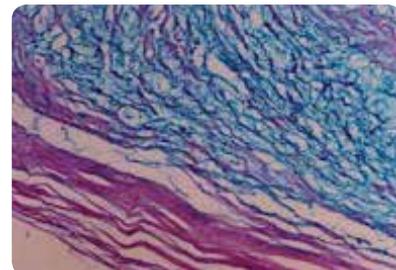
La disminución de la salida de sangre por la aorta, ya que la sangre encuentra menor resistencia al pasaje hacia la aurícula, producirá una baja del volumen minuto y consecuentemente la disminución de la presión arterial, esto desencadenará una descarga simpática (aumento del inotropismo, de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica) para compensar.

Cuando el proceso avanza en el tiempo, se ponen en juego otros mecanismos compensadores (SRAA, neurohormonales), que producirán un aumento del volumen plasmático y de la resistencia periférica, por lo cual se fuerza al corazón a un mayor trabajo cardíaco y estos mecanismos que en un principio compensan, terminan agravando el cuadro y desencadenando la insuficiencia cardíaca.

## Etiología

La etiología de la degeneración valvular, hasta el momento se encuentra poco clara, existen varias teorías al respecto, algunos autores sugieren como causa, un factor poligénico hereditario, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. Otros sugieren una anomalía bioquímica básica en la composición del colágeno, y este defecto responde a lo que se conoce como "hipótesis de la respuesta a la injuria". Para otros la posible causa sería una "discolagenosis", es decir un desorden en la síntesis, contenido u organización del colágeno.

En Medicina Humana, existen enfermedades que afectan al tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, Ehler Danlos, la osteogénesis imperfecta, y en ellas los cambios histopatológicos son similares a los de los caninos con degeneración mitral, aunque debemos tener en cuenta que estas alteraciones sistémicas del colágeno también cursan en humana con alteraciones generales como ser hiperextensibilidad y fragilidad de piel, anomalías viscerales, hiper movilidad articular y necrosis quística en aorta y grandes vasos.



La presencia común de endocardiosis en razas condrodistróficas, que son animales que también están predispuestos a alteraciones como traqueobroncomalacia, afecciones de discos intervertebrales, de ligamentos en rodilla, o ligamentos periodontales, haría sospechar en un defecto de la matriz extracelular.

Pero hasta ahora la causa sigue sin conocerse, sabiéndose solo que la endocardiosis se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio.

## Antecedentes y Diagnostico clinico

La endocardiosis mitral, se trata de una enfermedad de curso crónico y progresivo. A la auscultación, los pacientes con endocardiosis mitral, presentan un soplo holosistólico, más audible a nivel del área

mitral, con irradiación dorsal, caudal y craneal. En las etapas avanzadas, el soplo también se ausculta en el hemitórax derecho. Este soplo es producido, por el brusco pasaje de sangre desde el ventrículo a la aurícula. La intensidad del soplo, se puede correlacionar con el grado de insuficiencia mitral.

En las primeras etapas de la entidad, el grado de insuficiencia es leve y el organismo responde a la falla mitral, con una serie de mecanismos compensadores, que se ponen en juego principalmente, debido a la disminución del volumen minuto.

El ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardíaca congestiva:

### Clase I Paciente asintomático

**A-** Están presentes signos de enfermedad cardíaca, pero sin signos de compensación evidentes.

**B-** Están presentes signos de enfermedad cardíaca, con signos de compensación detectados radio o ecográficamente.

### Clase II Falla cardíaca leve a moderada.

Signos: intolerancia al ejercicio, tos, apnéa, distress respiratorio, leve ascitis.

### Clase III Falla cardíaca avanzada.

Signos obvios de falla cardíaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico.

**A-** Pacientes ambulatorios.

**B-** Pacientes que requieren hospitalización.

Tenemos así, en la Clase I a pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en que el diagnóstico de insuficiencia mitral es un hallazgo incidental, detectándose el problema a partir de un buen examen clínico.

En los de Clase II, el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio.

Los de Clase III, son pacientes más graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, la comida o la colocación del collar. Disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, la congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y luego el edema se hace más severo, puede involucrar el lado derecho (ca-

**corix® 70 VET**  
Equipo de Rayos-X Digital

La mejor opción  
en Radiodiagnóstico para  
el Médico Veterinario.



**CORIX® 70 VET-WM**  
Versión para montaje a pared  
que ofrece el mayor alcance  
ocupando un mínimo  
espacio.

Lo equipamos con un Nuevo Dispositivo Centrador / Colimador que le permite colimar con precisión el haz de radiación a la superficie del chasis radiográfico, con formato de 1:1.2 - 1:1.25, para cubrir el rango de 8" x 10" hasta 14" x 17". El Brazo Posicionador de largo alcance le permite la toma radiográfica sin restricciones y desde cualquier ángulo. El Reloj de tres dígitos, con el más amplio rango de tiempos de exposición le permite optimizar los Factores Técnicos, de acuerdo al tipo, tamaño y peso de la especie a tratar, tanto con las películas tradicionales como con los nuevos receptores de imagen digitales.

**CORIX MEDICAL SYSTEMS®**

Tecnología y confiabilidad en equipos de rayos-X, desde 1974.

De venta a través de nuestros Distribuidores Autorizados

**coramex S.A.**

División de CORIX MEDICAL SYSTEMS®  
Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,  
Tel. +52-55-5394-1199  
Fax: +52-55-5394-8120  
www.corix.us

racterizado por hepato-esplenomegalia, ascitis y agrandamiento de los vasos venosos periféricos) y llevar a un shock cardiogénico. También pueden presentarse síncope, asociados a un agrandamiento atrial, que producirá taquiarritmias, o síncope por causa tusígena.

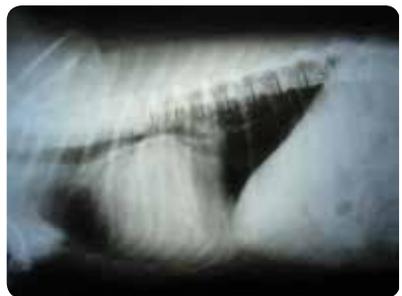
La tos se presenta en los pacientes con endocardiosis mitral, debido principalmente a dos causas, una es el acumulo de fluidos ya sea a nivel intersticial o alveolar en pulmón (edema) y la otra causa es mecánica, ya que en etapas avanzadas de la enfermedad, la regurgitación crónica de sangre desde el ventrículo a la aurícula, produce un aumento del llenado auricular y por consiguiente un aumento de tamaño de ella.



Ese agrandamiento, produce una compresión del bronquio principal izquierdo y la tos consecuente.

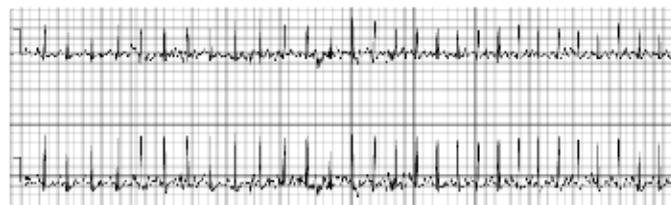
### Metodos complementarios

Entre los métodos complementario, la radiología nos brinda mucha información, ya que además de silueta cardiaca tenemos un panorama general del estado pulmonar. En la falla mitral crónica, en proyección latero-lateral podremos observar el agrandamiento de la aurícula izquierda, esto producirá una elevación traqueal y compresión del bronquio izquierdo, podemos observar también un enderezamiento del borde ventricular izquierdo y la aproximación de este hacia el diafragma.



Cuando se combina con un aumento de tamaño del lado derecho, aumentara el contacto cardiaco con el esternón y un aumento del diámetro craniocaudal del corazón. En la proyección dorso ventral, la aurícula izquierda se extiende mas allá de la región media del borde cardiaco, la insuficiencia hace que el borde del ventrículo izquierdo se redondee y se acerque a la pared torácica.

En el ECG podemos obtener desde un trazado normal, hasta una gran variedad de alteraciones. En los casos de IVM de moderada a severa, podemos observar un aumento en tiempo de la onda P (P mitral), mayor de 0,04 seg, y en procesos mas avanzados y con compromiso del lado derecho, un agrandamiento biatrial, con una onda P mellada. También es factible un agrandamiento en tiempo del QRS, por aumento de tamaño ventricular o por bloqueo de rama izquierda, aunque recordemos que siempre conviene asociar los exámenes complementarios, para determinar un agrandamiento cameral. Debido a la distensión que sufre la aurícula es común la presencia de arritmias supraventriculares, como ser extrasístoles, taquicardia atrial, flutter y fibrilación atrial.



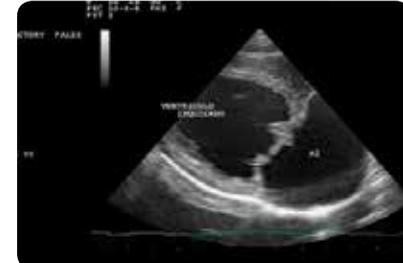
• Taquicardia Sinusal en paciente con Falla Mitral



• Taquicardia atrial Paroxística

En general las anomalías ecocardiográficas, son las relacionadas con una sobrecarga de volumen. En modo B y M, podremos observar el engrosamiento y mayor ecogenicidad de la válvula mitral. En las primeras etapas, o sea prolapso mitral, observaremos el desplazamiento de la válvula hacia la aurícula mas allá de la línea del anillo mitral, también podemos ver la integridad de las cuerdas tendinosas y si existe ruptura de ellas el movimiento libre de la valva sin contención. Debido a la regurgitación mitral, se producirá un agrandamiento atrial, y la pérdida de la relación 1:1 entre Aorta y Aurícula

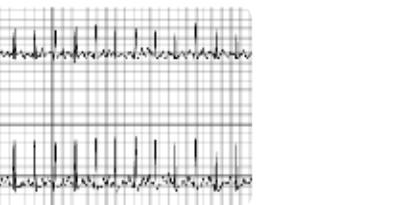
la Izquierda, claramente visible en estadios avanzados de la enfermedad. En las primeras etapas de la enfermedad, la fracción de acortamiento se mantiene normal, pero con la evolución del proceso y la presencia de una insuficiencia cardiaca generalizada, podremos observar un agrandamiento cameral, y adelgazamiento de pared y septum.



Eje largo mostrando engrosamiento de válvula mitral



Perdida de relación AO:A en corte de 5 cámaras



Reflujo mitral con doppler color



Reflujo mitral con doppler color



Reflujo mitral con doppler color

# ASAMBLEAS AMMVEPE 2016 ANTIGUO COLEGIO DE SAN JACINTO

**MARZO 30**  
IMPORTANCIA DE LA  
REHABILITACIÓN EN EL PACIENTE  
POSTQUIRURGICO  
MVZ Esp M C Tania Edith Arroyo Manzanilla  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**ABRIL 27**  
INFORMACIÓN RECIENTE  
SOBRE LA DOMESTICACIÓN DEL PERRO  
MVZ Esp Luis Fernando De Juan Guzmán  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**MAYO 25**  
PRINCIPIOS BÁSICOS EN EL MANEJO  
DE URGENCIAS EN AVES RAPACES  
DE VIDA LIBRE  
MVZ Esp Ángela Rodríguez Hernández  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**AGOSTO 31**  
RIESGOS PROFESIONALES EN EL MANEJO  
DE FAUNA NO CONVENCIONAL Y OTROS  
RIESGOS EN LOS QUE NO PENSAMOS  
Dra MVZ Esp Dulce María Brousset  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**JUNIO 29**  
HERNIA PERIANAL SECUNDARIA  
A QUISTES PROSTÁTICOS  
MVZ MC Francisco Macías Marín  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**JULIO 27**  
NEUMONECTOMIA  
Dr MVZ Esp Jorge Luna del Villar Velasco  
19.00 – 19.30 Asuntos Generales  
19.30 – 20.30 Plática

**AGOSTO 31**  
RIESGOS PROFESIONALES EN EL MANEJO  
DE FAUNA NO CONVENCIONAL Y OTROS  
RIESGOS EN LOS QUE NO PENSAMOS  
Dra MVZ Esp Dulce María Brousset  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**SEPTIEMBRE 28**  
INDICACIONES Y CARACTERÍSTICAS  
DE LA CIRUGÍA INTESTINAL  
MVZ MC Norma Pérez Gallardo  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**OCTUBRE 26**  
MANEJO DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICO  
DEL PACIENTE CON DIARREA CRÓNICA  
MVZ Esp MC Joaquín Aguilar Bobadilla  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

**NOVIEMBRE 30**  
HIPERTIROIDISMO EN GATOS. DIAGNÓSTICO  
Y SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO  
MVZ Esp Tania Díaz Hernández  
19.00 – 19.30 Asuntos generales  
19.30 – 20.30 Plática

Calzada México Tacuba 213,  
Col. Un Hogar para Nosotros,  
Delegación Miguel Hidalgo, C.P. 11330  
(Ingreso por la calle José Parres No. 11)

NO SOCIOS:  
CUOTA DE RECUPERACION  
\$50.00



Modo B y M simultaneo mostrando aumento de atrio izquierdo

## Tratamiento

El tratamiento de la endocardiosis mitral, dependerá de la severidad del caso y para ello nos basaremos en las disposiciones del Internacional Small Animal Cardiac Health Council.

En los primeros estadios (Clase IA), o sea un animal asintomático, sin agrandamiento cardíaco, pero con soplo el tratamiento con IECA despierta controversias, para algunos autores este es el momento de iniciar la terapia y otros tienen la postura de esperar, debido a que aún no está comprobado que el inicio de la terapia en esta fase aumente la sobrevida.

En los casos Clase IB, pacientes con cardiomegalia leve (presenta gran utilidad en estos casos la incidencia radiográfica DV, para observar silueta atrial izquierda), es beneficioso el comienzo de la terapia con IECA.

En los Clase II, pacientes con regurgitación mitral y falla cardíaca leve a moderada, la terapéutica incluye la restricción de sodio en la dieta, el uso de diuréticos e IECA. Existe en esta etapa un punto controvertido, que es el uso de digitalicos para algunos autores no brinda utilidad, y para otros si, debido principalmente a su acción parasimpa-ticomimética.

En los Clase IIIA, el tratamiento se basa en el uso de dietas hiposódicas, diuréticos, IECA, digitalicos y en ciertos casos vasodilatadores arteriolares (hidralazina). Otras medicaciones a utilizar incluirían nitratos, teofilina y de ser necesarios agentes antiarrítmicos.

Y finalmente en los IIIB, en los que es necesario la hospitalización, el tratamiento incluye la oxigenoterapia, furosemida endovenosa, reducir la precarga (nitroglicerina), reducir la poscarga (hidralazina, nitroprusiato de sodio), si es necesario brindar un soporte inotrópico adecuado (dobutamina, dopamina, amrinona), reducir el stress (morfina), suprimir las arritmias y en algunos casos el uso de broncodilatadores.

## Bibliografía:

• ANDERSON, R.H.; WILCOX, B.R. Chapter 2: The anatomy of the mitral valve In WELLS, F.C.; SHAPIRO, L.M. (Ed.). *Mitral Valve Disease*. Ed. Butterworth Heinemann. Oxford. p. 4-13, 1996.

• ASLAM, P.A.; EASTRIDGE, C.E.; BERNHARDT, H.; PATE, J.W. Mixomatous degeneration of cardiac valves. *Chest*. v.57, n. 6, p. 535-539, 1970.

• ATKINS, C.E. Acquired valvular insufficiency. In MILLER, M.; TILLEY, L.P. (Ed.). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 2nd Ed. WB Saunders, p.129-143, 1995.

• BEARDOW, A.W.; BUCHANAN, J.W. Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniel: 95 cases (1987-1991). *JAVMA*. v. 203, n. 7, p.1023-1029, 1993.

• BOON, J.A. Chapter 4: Acquired Heart Disease. In BOON J.A. (Ed.). *Manual of Veterinary Echocardiography*. Ed. Williams & Wilkins, p. 261-285, 1998.

• BRAUNWALD, E.; TURI, Z.G. Chapter 5: Pathophysiology of mitral valve disease. In WELLS, F.C., SHAPIRO, L.M. (Ed.). *Mitral Valve Disease*. Butterworth-Heinemann. Oxford., p. 28-36, 1996.

• COBB, M.A. Capítulo 12: Insuficiencia cardíaca izquierda. In LUIS FUENTES, V.& SWIFT, S.T. *Manual de Medicina y Cirugía Cardiorespiratoria*. Ed. Harcourt. España., p. 225-244. 2000.

• ETTINGER, S.J., Enfermedades de la válvulas cardíacas. In ETTINGER, S.J. (Ed.) *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Ed. Intermédica. Buenos Aires. p. 1092-1112, 1992.

• KITTLESON, M.D. Mixomatous atrioventricular valvular degeneration In KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. (Ed.). *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Ed. Mosby. p. 297-318, 1998.

• MUCHA, C.J. Insuficiencia Valvular Mitral: Endocardiosis Mitral. In: Belerenian, Mucha & Camacho. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*. Ed. Intermédica. 2001, pp. 155-152.

• MUCHA, C.J. Caracterização morfológica da valva mitral de cães normais e com degeneração valvar mixomatosa. Tesis de MSc. Jaboticabal- San Pablo. Brasil. 2002.

• MUCHA, C.J. Degeneración valvular mixomatosa mitral. In: Mucha, C.J; Sorribas, C; Pellegrino, F. *Consulta Rápida en la Clínica Diaria*. Ed. Intermédica. 2005, pp.93-97.

# ProSeries™

## ULTRA HEALTH PET FOOD

La calidad está en nuestra naturaleza



Único alimento en México con infusión de la grasa al vacío

(digestiones más ligeras, prevención de torsiones de estómago, óptimo balance grasa/croqueta).



Cachorro

Formulado para satisfacer las exigentes necesidades nutricionales de los cachorros activos y en crecimiento así como para perras gestantes o lactantes.

Mantenimiento

Formulado para satisfacer las necesidades nutricionales de los perros adultos, ideal para fortalecer el sistema inmunológico, desarrollar y mantener los músculos, además de contribuir a la salud de los sistemas cardiovascular y circulatorio.

Performance

Ayuda a reforzar el sistema inmunológico y la salud de las articulaciones y del esqueleto, mantener y desarrollar los músculos, fortalecer los sistemas cardiovascular y circulatorio, asegurar la recuperación de una lesión, además de proporcionarle a su perro la fuerza y la resistencia necesarias para el trabajo.

Lite

Es un producto ideal para: el control de peso, el fortalecimiento del sistema inmunológico, la salud de las articulaciones y del esqueleto así como la salud de los sistemas muscular, cardiovascular y circulatorio.

Holístico

Formulación hipoalérgica para perros sensibles a carne de pollo, cordero o res. Promueven el pelaje brillante y la piel saludable. Pescado de alta calidad como principal ingrediente.

Inukshuk

Está formulado específicamente para perros que entrenan, cazan y corren como los atletas. El nivel de actividad de cada perro determina el suministro apropiado de proteínas, grasa y carbohidratos en su alimentación.



Hecho en Canadá

Contacto para Distribuidores:  
a.reyes@importadorafra.com  
Mobile: 55.1969.8163 • Oficina 55.5576.1563

[see] the difference  
www.proseries.com.mx

# Entendiendo la disnea y el distress en perros y gatos



MVZ Luis Antonio Calzada Nova <sup>1</sup>

Respirar es la función orgánica básica de todos los seres vivos desde el microorganismo unicelular más simple hasta el más evolucionado animal pluricelular requiere de intercambiar gases desde el medio ambiente con su medio interno y viceversa.

En los mamíferos la función celular normal requiere de un continuo aporte de oxígeno y de la eliminación del bióxido de carbono. Estos requerimientos son satisfechos por la respiración, que se define como la serie de procesos involucrados en el transporte de oxígeno desde el medio ambiente hasta cada célula y del bióxido de carbono, en sentido contrario. La respiración de los animales se puede dividir en cuatro procesos: Ventilación pulmonar, difusión alveolo capilar, transporte de oxígeno y bióxido de carbono por la sangre y respiración celular.

La actividad ventilatoria es controlada por dos sistemas relativamente interdependientes pero con diferentes propiedades: uno involuntario, automático, regido por las necesidades metabólicas del organismo como el ajuste de las concentraciones de oxígeno y bióxido de carbono, la termorregulación, el equilibrio del pH sanguíneo y los estados emocionales (alegría, excitación, miedo, angustia, enojo) y otro voluntario relacionado con las actividades no respiratorias de la ventilación, como la fonación y la deglución.

## El control voluntario de la respiración reside en la corteza cerebral.

Las estructuras funcionales responsables del control involuntario y el automatismo del llamado “centro respiratorio” están en: la protuberancia del tronco encefálico, el bulbo raquídeo y la médula espinal. Estos sistemas reciben estímulos de los receptores químicos y de los receptores localizados en los pulmones, tórax y el sistema músculo esquelético. Cabe citar que tanto el tálamo como el sistema reticular activador envían impulsos nerviosos a los centros de control de la respiración ante estímulos de dolor, estrés o emocionales. Asimismo las neuronas del núcleo preóptico del hipotálamo pueden interactuar con las neuronas de la protuberancia del núcleo encefálico para favorecer la pérdida de calor por evaporación ante fiebre intensa o hipertermia, activando el mecanismo denominado jadeo.

Con el fin de entender la semiología de la disnea considero importante comentar algunos aspectos más finos del control de la respiración, empezemos por el bulbo raquídeo lugar en donde se encuentran las motoneuronas que constituyen el “centro inspiratorio” o el grupo motor inspiratorio.

El principal grupo de motoneuronas inspiratorias están localizadas bilateralmente en el núcleo del fascículo o tracto solitario y se les denomina en “grupo respiratorio craneal” (dorsal en los seres humanos), estas motoneuronas tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente y generar impulsos nerviosos inspiratorios autónomos. Este grupo respiratorio craneal es el eje del control respiratorio, ya que, desde ahí se generan los impulsos que estimulan a los nervios frénicos que viajan por la médula espinal y emergen en los agujeros de conjunción cervicales 3 a 5 dando inervación motora al músculo diafragma, así como, a los nervios intercostales que emergen también de la médula espinal en los agujeros de conjunción torácicos, dando inervación a los músculos intercostales externos. Hay que recordar que la acción de estos músculos permite el aumento del volumen torácico, en sus ejes transversal y longitudinal, y con ello se produce un flujo de aire desde el medio ambiente hacia los alveolos pulmonares permitiendo la ventilación, fenómeno que se conoce como inspiración.

Este grupo respiratorio craneal tiene un efecto de control dominante sobre otras motoneuronas, es decir, generan impulsos nerviosos que estimulan la despolarización de otras neuronas inspiratorias, en este caso el denominado “grupo respiratorio caudal” (ventral en los seres humanos) localizados en el núcleo ambigüo y en el núcleo retroambigüo que inervan a los músculos accesorios ipsilaterales de la respiración de la faringe, laringe, tráquea y bronquios. Su activación hace que los diámetros de la luz de estas vías de conducción se amplíen y permitan así un mayor flujo de aire. En condiciones de distrés respiratorio estimulan la activación de los demás músculos accesorios de la inspiración como los escalenos, esternocostales, alares nasales, pectorales, trapecios, serratos y los accesorios de la espiración como los intercostales externos y los abdominales.

Una vez que sabemos que hay dos grupos de motoneuronas que integran el centro inspiratorio en el bulbo raquídeo, que trabajan interconectadas, y que cuando trabajan solas producen una respiración suspiriosa y arrítmica como la que se produce en los momentos agónicos de la muerte. Para evitar este pequeño desorden en el ritmo de la respiración y profundidad de la misma el organismo de los mamíferos superiores tiene dispuesto en la parte inferior del puente encefálico, a nivel del área vestibular, otro grupo de neuronas que controlan directamente, a través de largas fibras reticuloespinales, a las motoneuronas del centro inspiratorio, específicamente a las del grupo respiratorio craneal, a estas neuronas se les conoce como: El centro apnéustico. Su estimulación produce la activación tónica los centros respiratorios provocando un espasmo de todos los músculos inspiratorios (apneusis inspiratoria).

Para ir completando el sistema neurológico del control de la respiración es necesario citar al centro neumotáxico, que se encuentra ubicado en la parte superior del puente en la región del núcleo para braquial y está compuesto por neuronas que establecen un efecto inhibitorio sobre el centro apnéustico y tiene como función desactivar la inspiración, regulando así el volumen inspiratorio y, en consecuencia, la frecuencia respiratoria.

En resumen cuando se activa el centro neumotáxico se produce la espiración en los animales, ya que, inhibe al centro apnéustico y por extensión al centro inspiratorio cortando así la tendencia de los centros bulbares a mantener una apneusis inspiratoria.

Cuando un animal sufre de hipovenilación (hipopnea) y por extensión se le acumula en la sangre el bióxido de carbono (hipercapnia) o su enfermedad cursa con academia severa se activan unos quimiorreceptores, denominados centrales, que están ubicados cerca de la superficie ventrolateral del

bulbo raquídeo, próximo al centro inspiratorio que son estimulados por la disminución en el pH del líquido cefalorraquídeo e intersticial que lo rodea. Cuando los quimiorreceptores son estimulados el impulso nervioso llega a las motoneuronas del centro inspiratorio que responden con un incremento de sus descargas lo que induce un aumento de la ventilación (hiperpnea). Esta acentuación ventilatoria, tanto en frecuencia como en profundidad, pretende disminuir la presión parcial de bióxido de carbono y a elevar el pH sanguíneo.

Asimismo, hay quimiorreceptores periféricos localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos que responden a los cambios en la tensión parcial de oxígeno, bióxido de carbono y el pH sanguíneo. **La hipoxia, la acidemia y la hipercapnia son fuertes estímulos de la ventilación incrementando la profundidad y frecuencia de los ciclos respiratorios.**

Dentro de los sistemas de control de la respiración hay unos receptores mecánicos que tienen mucha importancia clínica para la valoración de los pacientes con disnea y son los receptores: De estimiento, yuxtacapilares, de irritación y torácicos.

**“ La hipoxia, la acidemia y la hipercapnia son fuertes estímulos de la ventilación incrementando la profundidad y frecuencia de los ciclos respiratorios.”**



Los receptores de estiramiento, están ubicados en el músculo liso de la tráquea y bronquios principales que son estimulados por el alargamiento del músculo durante la inspiración y envían impulsos inhibitorios de la inspiración a través de vías eferentes del nervio vago que despolarizan en las motoneuronas del centro inspiratorio, específicamente en las neuronas motoras del grupo respiratorio craneal. Todos los datos científicos parecen indicar que son responsables de los ajustes en la frecuencia y profundidad de la respiración fisiológica.

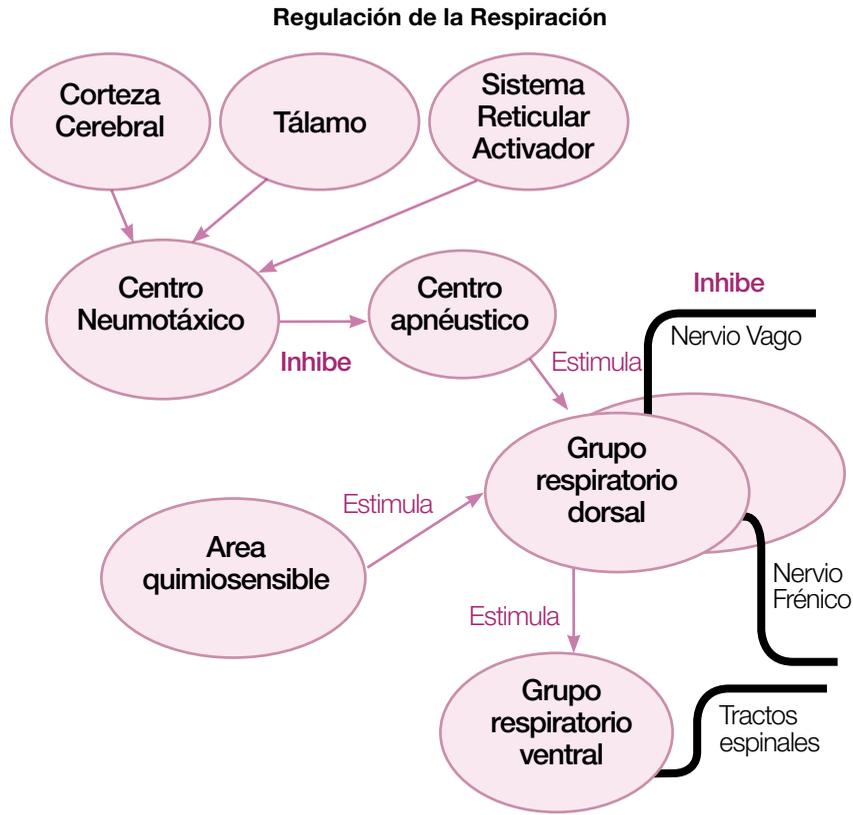


Los receptores yuxtacapilares o “J” asociados a las fibras C, están situadas en el intersticio pulmonar cercano a los capilares pulmonares y las paredes alveolares, así como, en los bronquiolos respiratorios. Son receptores mixtos que pueden ser estimuladas por sustancias químicas que circulan por los capilares pulmonares, por la distensión del intersticio o por la distorsión de las paredes alveolares. La activación de estos receptores tiene un efecto inhibitorio en la inspiración incrementando la frecuencia y disminuyendo la profundidad (taquipnea). Este mecanismo inhibitorio también es transmitido por el nervio vago y produce el mismo efecto en las motoneuronas del grupo respiratorio craneal.

Los receptores de irritación son terminaciones nerviosas mielínicas que se ramifican entre las células epiteliales de la laringe, tráquea, bronquios principales y bronquios intrapulmonares. Pueden ser estimulados por partículas de polvo, gases irritantes y otros factores físicos como cambios de temperatura o humedad del aire, así como, por cualquier padecimiento que provoque inflamación en la vía aérea. Cuando son estimulados los impulsos también son transmitidos el nervio vago y producen tos, broncoconstricción, hipersecreción mucosa y, en casos extremos, un elevado ritmo respiratorio superficial. Todas ellas son respuestas protectoras para eliminar sustancias o materiales irritantes del aparato respiratorio.

Los receptores localizados en la pared torácica se encuentran en la porción tendinosa de los músculos intercostales y en las uniones costocentrales de las costillas. Cuando son estimulados, estos receptores envían señales al bulbo raquídeo para inhibir la inspiración.

A continuación se presenta la siguiente ilustración con el fin de dar una idea más clara de la interacción neurológica del control de la respiración:



### Semiología de la Disnea

Disnea (etimológicamente) significa dificultad respiratoria. Del griego DYS: Mal y PNEA: Respirar, en algunos textos médicos ha sido definida como una sensación de falta de aire; lo que ha originado que determinados autores de literatura médica veterinaria, especialmente norteamericanos, lo consideren un término inapropiado por ser un síntoma que sólo el enfermo humano puede percibir y comunicarlo y refieren que su aplicación debe de eliminarse de la medicina veterinaria prefiriendo el uso de términos como distrés respiratorio y patrones respiratorios. Situación que resulta inapropiada, ya que, crea confusiones semánticas y semiológicas en el clínico que pretende evaluar a un animal con signos de enfermedad respiratoria.

Hipócrates (460 a 380 a.C.) llamaba “asma” a todas las patologías respiratorias en las que el paciente mostraba falta de aire, resultando ser el término que se usó en la medicina desde la era antigua hasta la edad media. Con el desarrollo del pensamiento científico, en el siglo XVIII, se implementa el uso el término disnea para hacer referencia de los pacientes que sufrían de dificultad para respirar o

mostraban falta de aire. Es muy importante citar que el vocablo disnea se generó en la práctica clínica de humanos, pero su sentido semántico permite hacer generalizaciones permitiendo ubicar a la disnea en cualquier ser vivo, desde el organismo unicelular más simple hasta el organismo pluricelular más complejo y evolucionado. Todo ser vivo que respira puede sufrir de disnea.

La disnea está compuesta, al menos en los mamíferos, por un elemento subjetivo (sed de aire), difícil de determinar en la medicina veterinaria, y otro objetivo, que se determina por inspección y se evidencia por anomalías en la amplitud, frecuencia, ritmo y duración de los movimientos respiratorios.

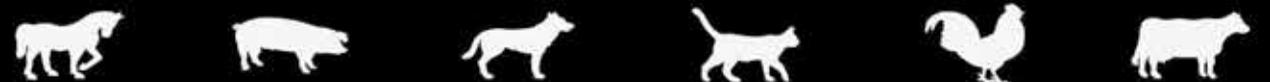
En términos generales, cuando el acto de la respiración no se realiza normalmente. Nos encontramos en presencia de disnea, que en consecuencia, es la respiración anormal o patológica. La disnea, como el dolor, depende en gran parte de la sensibilidad general del individuo. Existen pacientes muy sensibles, en los cuales una ligera alteración en el transporte de oxígeno y del bióxido de carbono es seguido de graves trastornos, en contraste con otros capaces de una vida activa, casi normal, a pesar de una grave alteración de las funciones de oxigenación.



REG. SAGARPA Q-0012-001

**DESINFLAMATORIO ANTISEPTICO CICATRIZANTE**

**ELABORADO CON INGREDIENTES ACTIVOS DE ORIGEN NATURAL**



[www.laboratoriosordonez.com](http://www.laboratoriosordonez.com)

PUBLICIDAD 0012/2004



La respiración en los animales sanos se adapta a las necesidades del organismo, modificando proporcionalmente su frecuencia, su ritmo y su amplitud. Estas modificaciones tienden a aumentar o disminuir la ventilación pulmonar en los límites fisiológicos, pero cuando la demanda del paciente es mayor a su capacidad de respuesta aparece la disnea.



Durante el ejercicio clínico, un médico veterinario se puede encontrar, entre sus pacientes, ante tres posibilidades de modelos respiratorios generales:

1. Eupnea, que es la respiración normal, tranquila fácil y libre, que se aprecia en el sujeto sano.
2. Disnea, que es la respiración difícil o anormal, sin especificar ninguna otra característica y se observa en los pacientes agitados, excitados, anestesiados, traumatizados o enfermos de patologías sistémicas o respiratorias.
3. Apnea, que se refiere a la ausencia de la respiración, en estos casos, se ve a los pacientes en estado crítico, que dejan de respirar pero mantienen la función cardíaca y obviamente a los pacientes que mueren.

Con mucha frecuencia vemos en los textos de Medicina Veterinaria que se utiliza la palabra disnea en casi todas las descripciones de las enfermedades respiratorias, sin definir las características específicas del tipo respiratorio. En otras palabras, cuando se usa el vocablo disnea en esos textos está claro que el autor no tiene preciso el significado de la palabra, ya que tan solo están diciendo que esa enfermedad evoluciona con dificultad respiratoria, y no nos citan si están respirando rápido, lento, profundo, superficial, con dolor, con ritmo, con dificultad al decúbito, o con otra característica que ayude a diferenciar el origen y la severidad del problema.

Con los antecedentes fisiológicos y el saber fisiopatológico de las enfermedades relacionadas con el aparato respiratorio, el clínico tiene la capacidad de estudiar y comprender los justos homeostáticos que están sucediendo en el organismo de un paciente enfermo y cuando se observan cambios en la frecuencia, amplitud, ritmo y duración de las fases (inspiratoria o espiratoria) de la respiración en un paciente, estamos ante un caso de disnea que no es una enfermedad por sí misma, sino un signo general de enfermedad, sujeto a variaciones, que debe de ser interpretado.

Esos ajustes homeostáticos que realiza el paciente para ventilar pueden ser muy variados al valorar un paciente con dificultad respiratoria o disnea y podríamos citar los siguientes términos médicos para identificarlos: Taquipnea, polipnea (picnopnea), batipnea, bradipnea, oligopnea, ciclopnea, de Biot, ortopnea, platipnea, trepopnea, psicógena, paroxística, esporádica, de esfuerzo, en reposo, álgica, inspiratoria, espiratoria, cardiogénica, pulmonar, agónica (gasping).

En el presente texto nos limitaremos a citar las disneas observadas con mayor frecuencia en la práctica clínica del Médico Veterinario Zootecnista.

La taquipnea, es el tipo de disnea que se caracteriza por una frecuencia respiratoria acelerada con ciclos inspiratorios superficiales; se observa en todas aquellas patologías que modifiquen la presión intersticial de los pulmones o que lesionen la caja torácica, como es el caso: neumonía, edema pulmonar, hernia diafragmática, metástasis pulmonar, neumotórax, derrame pleural, contusión pulmonar, fractura de costillas, tórax flotante, asma y fibrosis pulmonar; también es factible observarla en pacientes con dolor abdominal o músculo-esquelético intenso. Fisiopatológicamente, la taquipnea se debe al efecto inhibitorio que se ejerce a través del nervio vago en el centro respiratorio, al bloquear la fase apnéstica, cuando son estimulados los receptores yuxtacapilares o al efecto inhibitorio de la respiración que induce el dolor.

Polipnea es, la respiración rápida y profunda; para su presentación es necesario la integridad de las vías aéreas de conducción, del parénquima pulmonar, de la caja torácica y de las vías nerviosas que controlan la respiración, por lo tanto el paciente con polipnea no está enfermo de las vías respiratorias y está usando la fisiología de la respiración como un evento compensatorio como en los casos de acidosis metabólica asociada a una enfermedad sistémica, como: cetoacidosis diabética, uremia, intoxicación ácida, pancreatitis aguda; así como, en enfermedades que cursen con dolor visceral intenso o hipoxemia e hipoxia tisular por anemia severa.

La bradipnea, se determina cuando la frecuencia respiratoria del perro o del gato es menor a quince ciclos por minuto; es un tipo respiratorio que se aprecia en pacientes dormidos, tranquilizados, sedados, anestesiados, en estado de coma o de estupor, en traumatismo encefálico con incremento de la presión intracraneal, en estado terminal de

choque, así como, en pacientes con alcalosis metabólica o con estenosis nasal. Se asocia a la depresión de los receptores respiratorios centrales o periféricos o del centro respiratorio, o a la obstrucción de las vías aéreas superiores que producen una fase inspiratoria más prolongada.

Por ortopnea, se debe entender, a la disnea que se produce en decúbito o en otras palabras, a la dificultad para respirar acostado. Los animales en estos casos pasan la mayor parte del tiempo en posición de "sentado" con abducción de los codos, se asocia a: Cardiopatías inductoras de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, que al sentarse mejoran la ventilación y retardan el retorno venoso caudal, principalmente abdominal; insuficiencia cardíaca congestiva derecha, cirrosis hepática u otras etiologías que evolucionen con ascitis moderada a severa, que cuando el perro se recuesta el líquido comprime al diafragma limitando su función ventilatoria; derrames pleurales severos y neumotórax, que se caracterizan por cursar con disminución de los volúmenes pulmonares; y en hernia diafragmática aguda, que produce disnea cuando las vísceras abdominales pasan a la cavidad torácica comprimiendo a los pulmones.

La ciclopnea son respiraciones crecientes, hasta que llegan a ser de gran amplitud, que culminan con un periodo de apnea de unos cuantos segundos hasta de un minuto y nuevamente se repite el ciclo. Hay dos factores necesarios para su aparición: déficit de irrigación cerebral o hipoexitabilidad del centro respiratorio. Se observa en las afecciones esclerosas del cerebro, en la insuficiencia cardíaca izquierda asociada a una afección vascular general, en la intoxicación por barbitúricos u opiáceos, ante tumores endocraneos o traumatismos. Se le denomina respiración de Cheyne-Stokes y más que valor diagnóstico, su presencia indica un pronóstico grave.

La disnea de Biot, consiste en una serie de respiraciones de intensidad variable, separada por periodos de apnea, con un ritmo muy irregular; se ha observado en los casos de meningitis, tumores endocraneos, hematoma extradural, encefalitis y es indicativa de lesión del centro respiratorio.

La disnea puede ser clasificada en aguda o crónica, inspiratoria o espiratoria, cardiogénica o neumogénica, de pequeños, medianos o grandes esfuerzos, emotiva o neurótica, modalidades que se combinan con las ya descritas y que matizan la apreciación clíni-

**Latinzoo**  
**La Expo Veterinaria**

19/20 Mayo 2016  
WORLD TRADE CENTER  
CIUDAD DE MEXICO

Ven, vive, imagina...

W.P.S. WORLD PET SOCIETY  
doZoyde4 Latinzoo  
latinzoo

Regístrate como visitante en: <http://www.latinzoo.com/>

Es presentado por:



Internacionales





ca, por ejemplo: la disnea aguda es más común de las enfermedades respiratorias; la disnea crónica puede ser de origen respiratorio en padecimientos como fibrosis pulmonar, metástasis pulmonar o neumonía micótica o de origen cardiogénico asociado a insuficiencias cardíacas; la disnea inspiratoria o de fase inspiratoria prolongada, es común en padecimientos que cursan con obstrucción del flujo del aire en las vías respiratorias altas, laringe o tráquea; la disnea espiratoria o de fase espiratorio prolongada, se ve en padecimientos bronquiales que cursan con broncoespasmo o con pérdida de la retractibilidad pulmonar como asma, bronquitis crónica, enfisema y bronquiectasia; la disnea cardiogénica va ligada a la capacidad que el sistema cardiovascular tiene para perfundir los tejidos y a la capacidad de respuesta cardíaca a diferentes necesidades metabólicas, generalmente se presenta con el esfuerzo y por eso se le conoce entre los cardiólogos como disnea de pequeños, medianos o grandes esfuerzos, además la disnea cardiogénica grave se agudiza con el decúbito prolongado (como cuando se está dormido), situación que no sucede con la disnea respiratoria, ya que en este último caso la disnea es proporcional a la superficie pulmonar afectada y no se empeora con el reposo.

### Semiología del distres respiratorio

Cuando usamos en medicina el anglicismo distres estamos hablando de una disfunción orgánica, que ha evolucionado por días o semanas, y que ha sobrepasado la capacidad de restablecer la homeostasis ocasionando deterioro físico y mental (angustia y agotamiento) que demanda de atención inmediata. El distres respiratorio es un síndrome indicativo de que el paciente tiene un tipo de disnea que ha llegado a tal magnitud que se ha vuelto una urgencia médica respiratoria y que muy probablemente sufre de insuficiencia respiratoria. En los textos médicos de lengua inglesa al traducirlos al español el distres respiratorio lo podrían encontrar como angustia respiratoria.

Es muy importante referir que el distres respiratorio es un concepto semiológico clínico y que la insuficiencia respiratoria es un concepto fisiopatológico que sólo puede ser demostrado con gasometría, oximetría de pulso o capnografía.

La semiología del distres respiratorio se integra por la concurrencia de la enfermedad respiratoria primaria, en conjunto con la hipoxemia y la hipercapnia, teniendo en cuenta que en muchos casos es similar. No obstante las analizaremos por separado.

Una anamnesis y una exploración física cuidadosa del paciente nos orientarán para determinar la evolución y la severidad del distres respiratorio y la presencia de enfermedades respiratorias y no respiratorias asociadas.

Las manifestaciones clínicas del distres respiratorio son:

- Respiratorias: Activación de los músculos respiratorios secundarios, que se traduce en aleteo nasal y rigidez cervical, retracción de las comisuras labiales, respiración oral, angustia, respiración abdominal, disnea de esfuerzo, taquipnea, ortopnea, cianosis, tiro cervical e intercostal.
- Cardiovasculares: Taquicardia, hipertensión, arritmias, hipotensión, shock.
- Hematológica: Poliglobulia (policitemia eritrocítica)
- Neurológica: Confusión, cambios en la conducta, indiferencia ambiental, estupor, convulsiones.

La disnea es constante y en casos graves se acompaña de tiraje cervical e intercostal. La cianosis aparece cuando la cantidad de Hb reducida es mayor de 5 g/100ml de sangre, apreciándose más fácilmente en la mucosa labial y la lengua de los animales hipoxémicos. No representa un signo fiable ya que la poliglobulia puede simularla y la anemia y el estado de shock, por lo contrario, obviarla.

Es frecuente hallar taquicardia e hipertensión excepto en casos graves, en que sucede hipotensión. En la insuficiencia respiratoria crónica, la médula ósea aumenta su producción de glóbulos rojos en un intento de incrementar el transporte de oxígeno. las manifestaciones neurológicas son diversas y pueden consistir en confusión, cambios en la conducta y, con menor frecuencia, convulsiones. En caso de producirse una parada respiratoria, la lesión cerebral sería irreversible si se prolongara por un tiempo superior a los 4 minutos. En general, hay que considerar la semiología secundaria a la afección de los diversos órganos (riñón, hígado, tubo digestivo), que verán limitada su función al faltarles el necesario aporte de oxígeno.

**Las manifestaciones de la hipercapnia en el distres respiratorio son:**

- Cardiovascular: Vasodilatación periférica
- Neurológica: Cefalea, somnolencia, confusión, asterixis, mioclonias, coma.

La tolerancia de la misma aparece relacionada con el tiempo y rapidez de instauración del distres respiratorio y la insuficiencia respiratoria. De esta manera, es probable encontrarse con algunos pacientes con cifras de PaCO<sub>2</sub> superiores a 60 mmHg sin las manifestaciones propias de distres respiratorio. En los seres humanos se reporta cefalea producida por un incremento de la presión intracraneal y puede acompañarse de papiledema.

La intranquilidad, irritación y desorientación propias de la hipertensión disminuyen al descender la hipercapnia, Es muy importante remarcar la contraindicación absoluta de prescribir fármacos sedantes o la administración incontrolada de oxígeno en esta situación pues ambas acentúan la hipercapnia, especialmente, si la insuficiencia respiratoria ha evolucionado de manera crónica ya que la suplementación de oxígeno induciría bradipnea incrementando así la hipopnea y por extensión la hipercapnia.

### Bibliografía

- Klein BG: Cunningham Fisiología Veterinaria. 5a ed, Barcelona, 2014, Elsevier.
- Cingolani HE, Houssay AB: Fisiología Humana de Houssay. 7ª ed, 2006, Buenos Aires: El Ateneo.
- Torres GE. Insuficiencia Respiratoria. 2ª ed. México, 1991, Prensa Médica Mexicana.
- Islas NL, Ramos B, Aguilar MG, García ML: Perfil psicosocial del cuidador primario informal del paciente con EPOC. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 19:4, pp 266-271, 2006
- Surós A, Surós, J: Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 8ª ed. Barcelona, 2001, Elsevier Masson.
- Mawby DI: Dyspnea and Tachypnea. In Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat. 6th ed. Philadelphia, 2000.
- Silverstein D, Drobatz K: Clinical evaluation of the respiratory tract. In Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat. 6th ed. Philadelphia, 2000.
- Lee JA: Respiratory distress and cyanosis in Dogs. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Mandell DC: Respiratory distress in cats. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Hackner SG: Panting. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Campbell VL, Perkowski SZ: Hypoventilation. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Brady CA: Bacterial pneumonia in dogs and cats. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Mellema MS: Viral Neumonía. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Huges D: Pulmonary edema. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Brockman DJ, Puerto DA: Pneumomediastinum and Pneumotorax: In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Jackson CB, Drobatz KJ: Pulmonary Contusion. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Aldrich JJ: Atelectasis. In King L, editor: Textbook of Respiratory Diseases of Dogs and Cats, St. Louis, 2004.
- Jinich H, Lifshiz A, Garcia JA, Ramiro M-. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 6ª ed. México, 2013, Manual Moderno.
- Johnson LR: Clinical canine and feline respiratory medicine. Ames, 2010, Blackwell Publishing.
- Ware WA: Small animal cardiopulmonary medicine: Self assessment color review. London, 2012, Manson Publishing.
- Fomey S: Dyspnea and Tachypnea. In Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat. 7th ed. St. Louis, 2010.



**Grupo Acuario Lomas**

**Convención Anual 2016**  
Nuevo Vallarta, Riviera Nayarit

Acompáñanos este 2016 a Nuestra Convención Anual, que se llevará a cabo los días 29, 30, 31 de Mayo y 1o. de Junio en el Marival Resort & Suites Nuevo Vallarta.

Forma parte de este selecto grupo que vivirá una de las mejores experiencias en la encantadora Riviera Nayarit.





# TRANSPORTADORAS

## ELIGE LA IDEAL PARA TU MASCOTA

### PET TAXI



#### PET TAXI DO21083

48.2cm x 32cm x 25.4cm  
19" x 12.6" x 10"

Hasta 10 lbs  
Hasta 4 kg

#### PET TAXI DO21084

58.4cm x 38.6cm x 29.9cm  
23" x 15.2" x 11.8"

Hasta 15 lbs  
Hasta 6 kg

#### PET TAXI DO21085

61.2cm x 42.4cm x 36.8cm  
24.1" x 16.7" x 14.5"

15-20 lbs  
6-9 kg

#### PET TAXI DO21086

66.5cm x 46.9cm x 41.9cm  
26.2" x 18.6" x 16.5"

20-25 lbs  
9-11 kg

### PET TAXI MODA



#### PET TAXI MODA DO21087

48.2cm x 32cm x 25.4cm  
19" x 12.6" x 10"

Hasta 10 lbs  
Hasta 4 kg

#### PET TAXI MODA DO21088

58.4cm x 38.6cm x 29.9cm  
23" x 15.2" x 11.8"

Hasta 15 lbs  
Hasta 6 kg

#### PET TAXI MODA DO21089

61.2cm x 42.4cm x 36.8cm  
24.1" x 16.7" x 14.5"

15-20 lbs  
6-9 kg

#### PET TAXI MODA DO21090

66.5cm x 46.9cm x 41.9cm  
26.2" x 18.6" x 16.5"

20-25 lbs  
9-11 kg

### PET PORTER II



#### PET PORTER II DO21181

71cm x 52cm x 54.6cm  
28" x 20.5" x 21.5"

25-30 lbs  
11-13 kg

#### PET PORTER II DO21182

81.2cm x 57cm x 60.9cm  
32" x 22.5" x 24"

30-50 lbs  
13-22 kg

#### PET PORTER II DO21183

91.4cm x 63.5cm x 68.5cm  
36" x 25" x 27"

50-70 lbs  
22-31 kg

#### PET PORTER II DO21184

101.6cm x 68.5cm x 76.2cm  
40" x 27" x 30"

70-90 lbs  
31-40 kg



#### PARA VIAJE DO21514

43.1cm x 29.9cm x 20.3cm  
17" x 11.8" x 8"

Hasta 10 lbs  
Hasta 4 kg

### VARI KENNEL ULTRA



#### VARI KENNEL DO21100

53.3cm x 40.6cm x 38.1cm  
21" x 16" x 15"

Hasta 20 lbs  
Hasta 9 kg

#### VARI KENNEL ULTRA DO21561

71cm x 52cm x 55cm  
28" x 20.5" x 21.5"

20-30 lbs  
9-13 kg

#### VARI KENNEL ULTRA DO21562

81.2cm x 57cm x 60.9cm  
32" x 22.5" x 24"

30-50 lbs  
13-22 kg

### VARI KENNEL ULTRA



#### VARI KENNEL ULTRA DO21563

91.4cm x 63.5cm x 68.5cm  
36" x 25" x 27"

50-70 lbs  
22-31 kg

#### VARI KENNEL ULTRA DO21564

101.6cm x 68.5cm x 76.2cm  
40" x 27" x 30"

70-90 lbs  
31-40 kg

#### VARI KENNEL DO21700

121.8cm x 81.2cm x 88.8cm  
48" x 32" x 35"

Más de 90 lbs  
Más de 41 kg

### COMPASS



#### COMPASS DO41049

48.2cm x 32cm x 29.2cm  
19" x 12.7" x 11.5"

Hasta 10 lbs  
Hasta 4 kg

#### COMPASS DO41050

62.4cm x 42.9cm x 38.1cm  
24.6" x 16.9" x 15"

10-20 lbs  
4-9 kg

#### COMPASS DO41051

71.1cm x 50.8cm x 48.7cm  
28" x 20" x 19.2"

20-30 lbs  
9-13 kg

### COMPASS



#### COMPASS DO41052

81.5cm x 53.3cm x 58.4cm  
32.1" x 21" x 23"

30-50 lbs  
13-22 kg

#### COMPASS DO41053

91.6cm x 59.1cm x 67.8cm  
36.1" x 23.3" x 26.7"

50-70 lbs  
22-31 kg

#### COMPASS DO41054

101.8cm x 66.2cm x 75.4cm  
40.1" x 26.1" x 29.7"

70-90 lbs  
31-40 kg

NOTA: Se mencionan sólo algunas razas de perros, que sirven de referencia para identificar el tamaño de transportadora correcto.



### RAZAS MINI

Chihuahua, Yorkshire Terrier, Gato.



### RAZAS CHICAS

Dachshund Miniatura, Pomerania, Shih Tzu.



### RAZAS MEDIANAS

Boston Terrier, French Bulldog, Schnauzer Miniatura.



### RAZAS INTERMEDIAS

Basset Hound, Cocker Spaniel, Corgis.



### RAZAS GRANDES

Pastor Australiano, Dálmata, Huskies, Chow Chow.



### RAZAS EXTRA GRANDES

Boxer, Pastor Alemán, Golden y Labrador Retrievers.



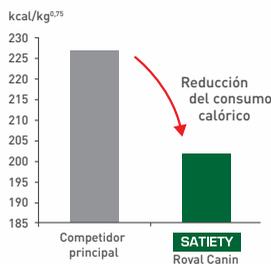
### RAZAS GIGANTES

San Bernardo, Mastín Napolitano, Terranova, Gigante de los Pirineos, Gran Danés.

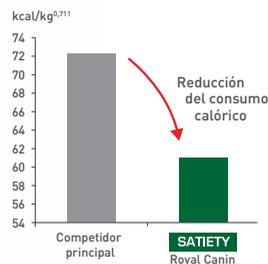
# Reduce su peso, reduce que ruegue por alimento



11% más  
saciedad  
en perros<sup>(2)</sup>



15% más  
saciedad  
en gatos<sup>(8)</sup>



**SATIETY disminuye el consumo voluntario de alimento en gatos y perros**

## SATIETY

La única dieta clínicamente probada que mantiene a perros y gatos **satisfechos**:

- **Impresionante efecto saciogénico**  
SATIETY muestra una reducción de la ingesta calórica: 11% en perros<sup>(2)</sup> y 15% en gatos<sup>(8)</sup>
- **Reduce que ruegue por alimento**  
Incrementa las posibilidades de éxito en la pérdida de peso<sup>(3),(4)</sup>
- **92% de los propietarios cumplieron** con este programa de reducción de peso.<sup>(1)</sup>
- **Mejora su calidad de vida**<sup>(5)</sup> y estabiliza su peso<sup>(6),(7)</sup>



Ahora disponible en croquetas para perros de talla pequeña, en alimento húmedo para todas las tallas de perros y en croquetas para gatos

1. Datos de 149 dueños de perros con sobrepeso y obesidad en el programa de pérdida de peso de Royal Canin / University of Liverpool, alimentados con dietas de mantenimiento de Royal Canin (Satiety). 2. Hours M.A., Sagols E., Junien - Castagna A., Feugier A., Moniot D., Daniel I., Biourge V., Sennisier S. Comparación de ingesta calórica espontánea mientras se consumían dos marcas comerciales para reducción de peso. Proceedings of the 18th ESVCN Congress, Utrecht (The Netherlands), 11-13.3. Bissot T et al. September 2014. Novel estrategias en la dieta pueden mejorar los resultados de los programas para reducción de peso en dueños de gatos obesos. Journal of Feline Medicine and Surgery (2010) 12, 104 - 112. 4. Weber M, Bissot T, Serve t E, Sergheraert R, Biourge V, and German AJ. Una dieta alta en proteína y alta en fibra diseñada para la reducción de peso, mejora la saciedad en los perros. J Vet Intern Med 2007;21:1203 - 1208. 5. German AJ, Holden SL, Wiseman - Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. La calidad de vida de los perros obesos es reducida, sin embargo mejora después de bajar exitosamente de peso. The Veterinary Journal.2012 - Jun;192 (3):428-34. 6. German AJ et al. Los requerimientos bajos en energía de los perros después de bajar de peso. British journal of Nutrition (2011) 596. 7. para perros después del manejo de sobrepeso. Seguimiento de largo plazo German AJ et al. El rol de la dieta para prevenir recaídas. The Veterinary Journal, May 2011. 8. Comparación de ingesta calórica espontánea entre 2 dietas para reducción de peso para gato ofrecidas ad libitum durante 18 horas, datos internos, Royal Canin.

