

vanguardia veterinaria.com.mx

• **ONQUITIS LUPOIDE SIMÉTRICA CANINA:
DESCRIPCIÓN DE UN CASO
CLÍNICO Y SU TRATAMIENTO CON
DROGAS NO INMUNOSUPRESORAS.**

• **LO QUE DEBES DE SABER SOBRE
DIABETES MELLITUS NO COMPLICADA
EN PEQUEÑAS ESPECIES.**

• **HIPERTIROIDISMO FELINO: UN TRASTORNO RELATIVAMENTE “NUEVO”.**

• **INDUCCIÓN DE LA INMUNIDAD DE
MUCOSAS EN LA PREVENCIÓN DEL
COMPLEJO RESPIRATORIO
INFECCIOSO CANINO.**

• **LA IMPORTANCIA EN EL CONTROL
DEL DOLOR CRÓNICO EN
PERROS Y GATOS.**

• **GENERALIDADES Y ABORDAJE
DIAGNÓSTICO EN GATOS
CON OSTEOARTRITIS.**

• **ABORDAJE DEL CONEJO DOMÉSTICO
(ORYCTOLAGUS CUNICULUS) PARA
LA REALIZACIÓN DEL EXAMEN
NEUROLÓGICO EN LA CONSULTA MÉDICA.**

• **PREVENCIÓN DE UNA
ENFERMEDAD ZONÓTICA:
LEPTOSPIROSIS**

• **EFFECTO DE LA ESTERILIZACIÓN
EN LA CONDICIÓN CORPORAL DE
GATOS ADULTOS.**

• **TRATAMIENTO DEL MOQUILLO CANINO
CON EXTRACTO DE LEUCOCITOS DIALIZADO**

• **DISTEMPER CANINO, INFECCIÓN VIRAL
MULTISISTÉMICA, QUE PRODUCE
SÍNDROMES CLÍNICOS NEUROLÓGICOS:
UNA REVISIÓN ACTUALIZADA.**



No. de Suscriptores
16, 047 MVZ's
Auditado Norma CIM
vanguardiaveterinaria.com.mx
Actualice sus datos



BACK »2« NATURE

*Simply
Wholesome*

» Premios 100% naturales «

» Alimento húmedo completo y balanceado «

Búscalo en clínicas veterinarias

grandpet.com | @ f

REGRESO A LO NATURAL
100%
»2«
100%
TRUE BACK TO NATURE

¡Conoce los
nuevos
productos!





Portada
Edición 102
Noviembre Diciembre 2020

ISSN 2007-557X



Consejo Directivo

Arterial S.A. de C.V.

Editor

MVZ Fernando Domínguez Bernádez
editor@arterial.com.mx

Consejo Editorial

MVZ Carlos Santoscoy Mejía
Académico del HMVPE UNAM
Ortopedia y Neurología

MVZ Lourdes Arias Cisneros
Académico del HMVPE UNAM
Imagenología

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

Director Publicidad

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

Administración

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

Arte & Diseño

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

Suscripciones

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

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

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

Impresa por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8 Parque Industrial
Puebla 2000 C.P. 72225 Puebla, Pue. Este número se terminó de imprimir el 10
de Noviembre del 2020. Con un tiraje de 16,500 ejemplares.

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

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

vanguardia

veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies



Edición
No.102

Noviembre Diciembre 2020
Contenido

06

Distemper canino, infección viral multisistémica, que produce síndromes clínicos neurológicos: una revisión actualizada.

Dr. Manuel Emilio Bolio González^{1*}, PhD. Roger Iván Rodríguez Vivas, Dr. José Alberto Rosado Aguilar, PhD. Edwin José Gutiérrez Ruiz, Dr. Eduardo Gutiérrez Blanco, PhD. Juan Felipe Torres Acosta, Dr. Armando Jacinto Aguilar Caballero, PhD. Antonio Ortega Pacheco.

¹Cuerpo Académico de Salud Animal, Departamento de Salud Animal
y Medicina Preventiva, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad Autónoma
de Yucatán. *Correspondencia: bgonza@correo.uady.mx

14

Oniquitis lupoide simétrica canina: Descripción de un caso clínico y su tratamiento con drogas no inmunosupresoras.

**Pineda Bravo Ernesto.
Tonelli Eduardo Alberto.**

Médico veterinario zootecnista, Clínica Bocapets, Veracruz, México.
Médico Veterinario, Facultad Ciencias Veterinarias, U.B.A, Argentina
E-mail: ernepinedabravo@gmail.com

24

Efecto de la esterilización en la condición corporal de gatos adultos.

**MVZ. Melissa Sagrero Del Moral.
Dr. Julio César Castañeda Ortega.**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Popular
Autónoma de Veracruz. C. P. 91100 Calle Juan Escutia No. 2 Colonia
Revolución, Xalapa, Veracruz, México
melsennheizer@gmail.com

32

Hipertiroidismo Felino: Un Trastorno Relativamente “Nuevo”.

MVZ. Saúl Martínez García.

Médico Veterinario y Zootecnista por la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.
Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos por la F.M.V.Z.
de la U.N.A.M. Especialidad en Patología Clínica Veterinaria por la
F.M.V.Z. de la U.N.A.M. GP Cert en Medicina Interna Felina por
International School of Veterinary

40

Tratamiento del moquillo canino con extracto de leucocitos dializado (INMUNEST®).

MVZ. Leticia Vázquez Manríquez.

Laboratorio Dac Novis

48

Prevención de una enfermedad zoonótica: leptospirosis

MVZ Erick Israel G. Mendizábal.

Asesor técnico veterinario, Boehringer Ingelheim Animal Health S.A de C.V.

56

Abordaje del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) para la realización del examen neurológico en la consulta médica.

**MVZ Arturo González Betancourt¹.
MV EMCV (FS) Luis Carrillo D' Lacoste².**

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Estudiante del Programa
Propedéutico de la Especialidad de Medicina y Cirugía en Fauna Silvestre.

²Universidad Nacional Autónoma de México, Zoofari, Centro de Conservación.

64

La importancia en el control del dolor crónico en perros y gatos.

MVZ Stella da Fonseca Rosa.

Analista Técnico en la Unidad de Negocios de Animales de Compañía
stella.rosa@ourofino.com

Gracias a los
Colaboradores
de la Edición 102



MVZ Saúl
Martínez García

Médico Veterinario y Zootecnista por
la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

Especialidad en Medicina y Cirugía
en Perros y Gatos por la F.M.V.Z. de
la U.N.A.M.

Especialidad en Patología Clínica
Veterinaria por la F.M.V.Z. de la
U.N.A.M.

GP Cert en Medicina Interna Felina
por International School of Veterinary
Postgraduate Studies.

Diplomado en Medicina Interna Felina
avalado por la F.M.V.Z. de la U.A.N.L.
Posgrado en Medicina Felina avalado
por la Facultad de Ciencias Agrarias y
Veterinarias de la Universidad Católica
de Salta.

Miembro de Timeless Veterinary
Systems en el área de Medicina de
Gatos.

Miembro del comité científico de
COMVEPE, N.L. en 2016

Mérito académico otorgado por
COMVEPE, N.L. en 2016

Consejero externo del comité
científico de COMVEPE 2019-2021.

Socio fundador de la Asociación
Mexicana de Medicina de Gatos
(AMMEGA) 2020 (Tesorero)

Coordinador del diplomado de
medicina interna en Perros y gatos
por Improve Internacional.

Coordinador del primer simposio
Improve-Maico 2020.

Ponente de diversos temas
relacionados con Medicina Interna
Felina y Patología Clínica Veterinaria.

Co-fundador del Sierra Madre
Hospital Veterinario.

Encargado del área de medicina
interna en el Sierra Madre Hospital
Veterinario.

Más de 25 años de ejercicio
profesional.



MVZ Ernesto **Pineda Bravo**

Médico Veterinario
Egresado de la Facultad de Ciencias
Agropecuarias de la universidad Central
"Marta Abreu" de las Villas en Villa
Clara, Cuba.

Diplomado Dermatología Clínica
Veterinaria

Encargado del área de Dermatología
en la clínica veterinaria Santa Clara
Boca del Río, Veracruz.

ernepinedabravo@gmail.com

**Edición
No.102**

Noviembre Diciembre 2020
Contenido

68

**Lo que debes de saber sobre
Diabetes mellitus no complicada
en pequeñas especies.**

MVZ, M en C, Diplo. Adrián Polo Jeréz.

Coordinador Técnico de la Unidad de Animales de Compañía.
MSD Salud Animal, México.
adrian.polo.jerez@merck.com

72

**Inducción de la inmunidad de
mucosas en la prevención del
complejo respiratorio infeccioso
Canino.**

MVZ EDV M en E Alejandro Sánchez Pacheco.

Gerente Técnico Unidad de Negocios de Animales de Compañía
MSD Salud Animal México.
alejandro.sanchez@merck.com

78

**Generalidades y abordaje
diagnóstico en gatos con
osteoartritis.**

M en C MVZ Angel Jiménez García de León.

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



M en C MVZ Angel **Jiménez
García de León**

Médico Veterinario Zootecnista por
la Facultad de Estudios Superiores
Cuautitlán de la UNAM, con Maestría
en Ciencias de la Producción y de la
Salud Animal con especialización en
desarrollo de fármacos.

Coautor de artículos publicados
en revistas científicas a nivel
internacional.

Ganador del Premio CANIFARMA
Veterinaria 2011 en el área de
Desarrollo Tecnológico.
Ponente en Congresos Nacionales e
Internacionales.
angel.jimenez@vetoquinol.com



MVZ EDV Alejandro **Sánchez
Pacheco**

Médico Veterinario Zootecnista. UNAM
Especialidad en Patología
anatómica. UNAM

Estudios de Maestría en Ciencias en
el área de Inmunología. UNAM

Profesor definitivo en Patología
Veterinaria en UNAM campus
Cuautitlán

Responsable del diagnóstico de
patología UNAM campus Cuautitlán

Gerente técnico de la unidad negocios
de animales de compañía en MSD
alejandro.sanchez@merck.com



MVZ M en C Adrián **Polo
Jeréz**

Médico Veterinario Zootecnista,
y Maestro en Ciencias de la
Producción de la Salud Animal.

Diplomado en Vacunología
Veterinaria, por parte la Universidad
Nacional Autónoma de México
(UNAM).

Cuenta con experiencia en dirección
médica, clínica y docencia en
medicina, anestesia, cirugía de
tejidos blandos y endoscopia de
pequeñas especies y animales de
laboratorio.

Comenzó su carrera profesional
como ayudante de Profesor de la
asignatura de cirugía en la FMVZ
UNAM.
adrian.polo.jerez@merck.com



FullTrust®

Dieta para
adultos en edad avanzada



Salud oral



Envejecimiento
celular retardado



Salud Intestinal



Función cerebral
óptima



Mantenimiento
del sistema
musculoescquelético

Distemper canino, infección viral multisistémica, que produce síndromes clínicos neurológicos: una revisión actualizada.

Canine distemper, a multi-systemic viral infection which produces neurological clinical syndromes: an updated review.

PALABRAS CLAVE > Distemper canino > Infección viral multisistémica > Síndromes clínicos neurológicos > Diagnóstico > Prevención > Tratamiento

KEY WORDS > Canine Distemper > Multi-systemic viral infection > Neurological clinical syndromes > Diagnosis > Prevention > Treatment

Dr. Manuel Emilio Bolio González^{1*}, PhD. Roger Iván Rodríguez Vivas ,
Dr. José Alberto Rosado Aguilar , PhD. Edwin José Gutiérrez Ruiz,
Dr. Eduardo Gutiérrez Blanco, PhD. Juan Felipe Torres Acosta,
Dr. Armando Jacinto Aguilar Caballero, PhD. Antonio Ortega Pacheco.

¹Cuerpo Académico de Salud Animal, Departamento de Salud Animal y Medicina Preventiva, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad Autónoma de Yucatán.

*Correspondencia: bgonza@correo.uady.mx

Resumen

Se presenta una revisión actualizada sobre la enfermedad viral Distemper canino, donde se describen las últimas publicaciones en relación a las características de la enfermedad, los signos clínicos comunes y otros asociados a la enfermedad, así como los diferentes métodos de diagnóstico y terapéutica. Distemper canino sigue siendo una enfermedad de importancia en la clínica de perros, puesto que presenta signos clínicos atípicos y que a pesar de los diferentes métodos de diagnóstico y protocolos de vacunación establecidos, la morbilidad y mortalidad siguen siendo elevadas y no existe un tratamiento específico contra la enfermedad.

Abstract

An updated review on the viral disease canine Distemper is presented. We described publications on the main characteristics of the disease and other clinical signs associated to the disease, different methods of diagnosis and treatments. Canine Distemper is still a disease of clinical importance in dogs, as they present atypical clinical signs, and despite of different diagnostic methods and established vaccination protocols, morbidity and mortality are still elevated and currently, there is no specific treatment against the disease.



Léalo en web

Introducción

La historia del Moquillo canino se remonta a Ulloa quien observó (1735), la enfermedad en Ecuador y Perú; Carré (1905), encontró “un agente filtrable” en las descargas nasales serosas de perros enfermos de Moquillo canino; Lignières (1906), ratificó los hallazgos de Carré; Dunkin y Laidaw (1926), confirmaron su naturaleza viral. Está estrechamente relacionado con los virus del Sarampión y la Peste bovina. Asimismo, Jenner (1809), escribió uno de los primeros artículos científicos sobre Moquillo canino resaltando que la enfermedad era desconocida en Europa antes de la primera mitad del siglo XVIII, reconoció su naturaleza infecciosa y su transmisión por fómites (Calzada Nova y Vázquez Manríquez, 2020a).

Distemper, Moquillo en perros, o Enfermedad de Carré, ha sido descrita en diferentes publicaciones como una patología multisistémica y letal en cánidos (Céspedes et al., 2010; Pinotti et al., 2016; Rebollar-Zamorano et al., 2020). Es producida por un virus que tiene la particularidad de ser linfotrópico y altamente inmunosupresor, que presenta una gran diversidad y variedad de signos clínicos digestivos, respiratorios y neurológicos, en perros y otros cánidos, ha sido encontrado también en células del tracto urinario, endocrino, tejido nervioso, linfóide, en fibroblastos, queratinocitos, y en células bronquiales, endoteliales y neuroectodermales (Carvalho et al., 2012).

En la actualidad varias publicaciones mencionan a los llamados síndromes clínicos neurológicos y que su presentación, dependerá de la localización de la lesión producida por el virus (sitio de infección en el sistema nervioso), y de otros factores asociados al animal (Beineke et al., 2015; Pellegrino, 2015).

Por lo anteriormente expuesto, el trabajo de revisión tiene como objetivo presentar datos de publicaciones actualizadas sobre la enfermedad, diagnóstico y terapéutica.

Características del virus

El causante del Distemper en perros, es un virus de gran tamaño, muy estrechamente relacionado con los del Sarampión y Peste bovina, corresponde al orden de los Mononegavirales, de la familia Paramyxoviridae y del género Morbillivirus, que produce una infección clínica

multisistémica con altos índices de morbilidad y mortalidad en animales de todas las edades, aunque descrita principalmente en jóvenes. Está compuesto por ARN monocatenario de polaridad negativa, con nucleocápside helicoidal rodeada de una envoltura lipoproteica que contiene proteínas como la hemaglutinina (H), de fusión (F) y de matriz (M), que participan en los mecanismos de infección y replicación, que determinan su tropismo, afectando órganos del tejido linfóide, respiratorio, entérico y nervioso (Céspedes et al., 2010; Elia et al., 2015; Pinotti et al., 2016; Duque-Valencia et al., 2019; Rendon-Marin et al., 2019).

“Por lo anteriormente expuesto, el trabajo de revisión tiene como objetivo presentar datos de publicaciones actualizadas sobre la enfermedad, diagnóstico y terapéutica.”

Su constante eliminación por medio de secreciones, exudados y fluidos corporales, le permite que se disemine rápidamente en los animales infectados, antes de manifestar signos asociados a la enfermedad. Las principales vías de infección son los exudados respiratorios y conjuntivales (Pratakpiriya et al., 2017; Torres et al., 2017; Mondino et al., 2019). La infección sistémica se inicia por la inhalación del virus, por medio de gotas de aerosol que penetran por la nariz, pasando a los ganglios linfáticos locales, donde se disemina, llega a la sangre y se replica en los macrófagos de las vías respiratorias bajas y en el tejido linfóide asociado, y de ahí a todo el organismo del animal (Carvalho et al., 2012; Pratakpiriya et al., 2017).

El virus desarrolla varios mecanismos rápidos que neutralizan y evaden la respuesta inmune antiviral innata y adaptativa, los fenómenos desarrollados le permiten utilizar células inmunes para viajar a órganos linfáticos secundarios como el bazo, nódulos linfáticos y tejido linfóide asociado a mucosas; el virus se disemina hacia otros tejidos, donde ocurre una invasión y se producen lesiones nerviosas crónicas progresivas (Céspedes et al., 2010; Pinotti et al., 2016).

Linajes del virus

En relación a los linajes del virus en el mundo, en Europa, 3 han sido descritos en Italia (Mira et al., 2018), denominado Europe, estos son, Europe-1/South América-1, Europe WildLife y Artic-like, los mismos autores, indican que ante los diversos linajes encontrados, sería conveniente establecer las caracterís- ➔



ticas epidemiológicas de la infección para cada uno de los lugares de su presentación, sobre todo ante la gran morbilidad y mortalidad que representa el virus para la salud de los perros. En Asia, Liu et al. (2019), estudiaron el gen H del linaje del virus Asia-1, para comprender mejor el comportamiento del mencionado linaje en China.



En América del sur, en Colombia, Duque-Valencia et al., 2019, reportaron que los linajes, South America-3, South America y North America-4, están circulando en los perros del área metropolitana de Medellín, los mismos autores señalan que en la actualidad a nivel mundial se han reportado alrededor de 19 linajes del virus del Moquillo en perros. Otros autores en Argentina (Pinotti et al., 2016), en la ciudad de Santa Fe, mencionan que durante los años 2000 y 2010, se aislaron 13 cepas autóctonas del virus del Distemper canino.



Signos clínicos

Sobre los signos clínicos, el virus del DC comparte similitudes con los cambios neuropatológicos de enfermedades desmielinizantes humanas, como por ejemplo, con la “Esclerosis Múltiple” (EM), es así, que Médicos neuropatólogos como Scherer (1994), describe que el DC es la “Esclerosis Múltiple Aguda de los caninos”, por esta razón, la enfermedad, ha sido utilizada como modelo de experimentación para la EM (Mondino et al., 2019).

Por lo que se refiere a la fase aguda del DC, esta presenta generalmente cuadros clínicos respiratorios, entéricos y nerviosos (tabla 1), y para a fase crónica, se presentan los mismos signos clínicos, pero con lesiones inmunomediadas, donde el virus muestra su potencial linfotrópico e inmunosupresor. La enfermedad en forma leve, se asocia con fiebre, anorexia transitoria, depresión y conjuntivitis serosa; en la forma multisistémica, ocurren secreciones oculares y nasales serosas, diarrea, vómitos, tos seca, convulsiones, hiperestesia y cambios de conducta (Elia et al., 2015; Soto et al., 2018). ➡

Cuadro Clínico	Signos Clínicos	Autor
Neurológico	Depresión Hiperestesia Cambios de conducta Convulsiones Ataxia Parálisis Paraparesia Tetraparesia Fenómenos motores nerviosos Neuritis óptica Fasciculaciones Movimientos masticatorios	Carvalho et al., 2012 Beineke et al., 2015 Elia et al., 2015 Pellegrino, 2015 Soto et al., 2018 Rendon-Marin et al., 2019 Klemens et al., 2019 Green et al., 2020 Rebollar-Zamorano et al., 2020
Digestivo	Diarrea Vómitos Anorexia	Carvalho et al., 2012 Beineke et al., 2015 Elia et al., 2015 Soto et al., 2018 Mondino et al., 2019 Rendon-Marin et al., 2019 Rebollar-Zamorano et al., 2020
Respiratorio	Tos seca Secreciones oculares y nasales serosas Queratoconjuntivitis Hiperqueratosis nasal	Carvalho et al., 2012 Beineke et al., 2015 Elia et al., 2015 Torres et al., 2017 Soto et al., 2018 Piewbang et al., 2019 Rendon-Marin et al., 2019 Rebollar-Zamorano et al., 2020
Atípico	Fiebre Coriorretinitis Hiperqueratosis digital Abortos Micción involuntaria Ceguera Dermatitis pustular	Carvalho et al., 2012 Beineke et al., 2015 Elia et al., 2015 Soto et al., 2018 Green et al., 2020 Rendon-Marin et al., 2019 Rebollar-Zamorano et al., 2020

Tabla 1. Cuadros y signos clínicos para Distemper canino.

Dr. Armando Jacinto Aguilar Caballero.
PhD. Antonio Ortega Pacheco.

Dr. Eduardo Gutiérrez Blanco.
PhD. Juan Felipe Torres Acosta.

Dr. José Alberto Rosado Aguilar.
PhD. Edwin José Gutiérrez Ruiz.

Dr. Manuel Emilio Bolio González¹.
PhD. Roger Iván Rodríguez Vivas.

Posteriormente se produce ataxia, paraparesia, tetraparesia y fenómenos motores nerviosos, además de otros signos asociados a la forma clínica crónica, como coriorretinitis, neuritis óptica, queratoconjuntivitis, hiperqueratosis nasal y digital, pero también están descritos abortos, nacimientos de cachorros débiles y se señala que la clínica neurológica en animales jóvenes, puede ser variable (Carvalho et al., 2012; Soto et al., 2018; Rendon-Marin et al., 2019).

Durante la infección los perros enfermos siguen expulsando virus y se reporta en varias publicaciones que también es el causante clínico de la enfermedad denominada, “Encefalitis del perro viejo” (Pellegrino, 2015; Pinotti et al., 2016; Rendon-Marin et al., 2019).

En lo referente a la Encefalomiелitis desmielinizante esta se asocia con una pérdida selectiva de la vaina de mielina, acompañada de diferentes grados de cambios espongiiformes en el interior de la sustancia blanca lesionada. También se han descrito diferentes niveles de infiltración mononuclear en los espacios perivasculares y en el parénquima nervioso, así como varios grados de reactividad de las células gliales. Se han considerado mecanismos inmunopatogénicos dirigidos hacia antígenos propios como causa de la progresión del proceso desmielinizante (Pellegrino, 2015; Mondino et al., 2019).

Pellegrino (2015), señala que las manifestaciones clínicas neurológicas de la enfermedad en perros, han sido reconocidas como síndromes clínicos, estos incluyen a la “Encefalomiелitis en perros inmaduros”, “Encefalomiелitis multifocal en perros maduros”, “Encefalitis del perro viejo y “Encefalitis posvacunal”, sin embargo, también se han descrito otras presentaciones clínicas, aunque menos comunes, estas son, “Polioencefalomalacia”, “Encefalomiелitis cró-

Cuadro clínico	Otros signos clínicos	Autor
Neurológico	Leucoencefalitis desmielinizante Encefalomiелitis en perros inmaduros Encefalomiелitis multifocal en perros maduros Encefalitis del perro viejo Encefalitis posvacunal Polioencefalomalacia Encefalomiелitis crónica recidivante Encefalopatía aguda Encefalitis aguda Polioencefalitis con cuerpos de inclusión Encefalitis necrotizante atípica de los cachorros	Carvalho et al., 2012 Machado et al., 2013 Lempp et al., 2014 Beineke et al., 2015 Pellegrino, 2015 Spitzbarth et al., 2016 Seehusen et al., 2016 Klemens et al., 2019 Mondino et al., 2019

Tabla 2. Signos y síndromes clínicos neurológicos para Distemper canino.

nica recidivante”, “Encefalopatía aguda”, “Encefalitis aguda”, “Polioencefalitis con cuerpos de inclusión” y la “Encefalitis necrotizante atípica de los cachorros” (tabla 2), estas presentaciones clínicas neurológicas, dependerán en gran medida, de los sitios donde se localice la lesión producida por el virus.

Otros autores, reportan en publicaciones, que la infección viral podría estar localizada en áreas corticales y núcleos del tronco encefálico y que las regiones del SNC más frecuentemente afectadas por la desmielinización son la sustancia blanca del cerebelo, la región periventricular (especialmente alrededor del cuarto ventrículo), los tractos ópticos y la médula espinal.

De igual forma, estudios desarrollados sobre la patogenia de la leucoencefalitis desmielinizante producida por el virus del DC han demostrado que su desarrollo es un evento bifásico, que presenta una fase inicial aguda, en la que el daño es producido por la acción directa del virus, y otra crónica, la cual ocurre a expensas de un proceso inmunopatológico (Machado et al., 2013; Spitzbarth et al., 2016. Mondino et al., 2019).

Diagnóstico

Para los métodos de diagnóstico que han sido empleados para DC, la historia clínica del paciente (animal vacunado o no, edad, etc.), examen físico general, signos clínicos (respiratorios, digestivos y neurológicos), epidemiología de la enfermedad (factores de riesgo: convivencia con otros animales, ambiente, etc.), y debe de ser acompañado de pruebas de laboratorio, biometría hemática (con revisión de frotis de sangre periférica en busca de cuerpos de inclusión en células mononucleares), química sanguínea, pruebas de gabinete (Rayos x de campos pulmonares), impronta corneal (para observar cuerpos de inclusión), pruebas ➡





de ensayos rápidos para antígenos de DC (Rapid CD ag Test Bio Not), cultivo de líneas celulares, inmunofluorescencia directa, pruebas de ELISA, RT-PCR y MinION (Oxford Nanopore Technologies, Oxford UK) (Linares et al., 2010; Elia et al., 2015; Mira et al., 2018; Gómez da Costa et al., 2019; Peserico et al., 2019; Calzada Nova y Vázquez Manríquez, 2020b; Rebollar-Zamorano et al., 2020).



Otros autores (Athanasίου et al., 2018), evaluaron el diagnóstico del virus del DC mediante las pruebas de inmunofluorescencia directa (IFD), citología de células de la conjuntiva para la detección del virus, y el ensayo de PCR como prueba de oro, los autores encontraron una buena concordancia entre la IFD (valor de kappa de 0.833), mientras que la concordancia para la citología y PCR, fue pobre (valor de kappa de 0.164).



Por su parte, Wang et al. (2018), desarrollaron una prueba de PCR duplex de un solo paso (one-step dPCR) para el diagnóstico simultáneo de los virus del DC y Coronavirus canino, esta demostró ser altamente sensible, específica, rápida y que requiere de menos reactivos cuando es comparada con otras pruebas de PCR para el diagnóstico de estos dos virus en perros.



Tratamiento

En relación al tratamiento, Céspedes et al. (2010), reportan el empleo de dos tratamientos con antivirales, estos fueron la Azatioprina y la Ribavirina, para el primero, debido a su farmacodinamia, el efecto antiviral fue cuestionado y para el segundo, solo se pudo demostrar su efecto in vitro sobre el virus, y que para minimizar el daño inicial sobre la mielina, se deben de emplear antioxidantes, vitaminas E, del complejo B y A.

Por otra parte, Delucchi et al. (2017), probaron en perros con diarrea por DC, probióticos como apoyo para la modulación de la respuesta inmune en pacientes asociados con la patología.

Por otro lado, diferentes publicaciones señalan que se han probado otros tratamientos alternativos como el extracto de leucocitos dializado, células madre, nanopartículas de plata, etc., con resultados variados. Y que a pesar de todos los reportes revisados, se menciona

que para pacientes afectados por el virus, de preferencia, mantenerlos en cuarentena para evitar el contagio hacia otros animales, que permanezcan bajo vigilancia médica, se les administre antibióticos (de amplio espectro) para combatir infecciones secundarias, instaurarles terapia de fluidos (en caso de vómitos y diarreas, para evitar deshidratación), administrarles mucolíticos y expectorantes para los procesos respiratorios.

De los reportes actuales, Xue et al. (2019), en un estudio, emplearon el Favipiravir in vitro contra el virus del DC, y observaron que resultó ser eficaz, porque inhibe la replicación del virus y señalan que este tratamiento se presenta como un candidato para su uso contra la enfermedad.

Prevención y control

En lo que se refiere a la prevención de la enfermedad, la aplicación de vacunas de virus atenuados para el control de DC son recomendadas para animales jóvenes, en esquemas desde las 6-12 semanas de nacidos y deberán de repetirse al menos dos veces al año (Torres et al., 2017; Rubio et al., 2018). Se sugiere vacunar animales adultos una vez al año de por vida, dada la presentación atípica del virus en estos perros y los geriátricos (Rubio et al., 2018; Soto et al., 2018; Rebollar et al., 2020). Otra consideración para el control de la enfermedad, es que se deberían de emplear protocolos de vacunación para cada zona o región (según el linaje y la epidemiología del virus), ya que con esto, se podría reducir la presencia del virus en las poblaciones de perros (Torres et al., 2017; Rubio et al., 2018; Soto et al., 2018). Además, Pinotti et al. (2019), agrega, que aunque se trata de una enfermedad controlada con vacunas vivas atenuadas, y que todavía existen reportes de brotes de Distemper canino en todo el mundo.

Conclusiones

Distemper canino sigue siendo una enfermedad de importancia en la clínica de perros ya que presenta cuadros clínicos atípicos y síndromes neurológicos. A pesar de los diferentes métodos de diagnóstico existentes y protocolos de vacunación establecidos, su morbilidad y mortalidad son elevadas, y no existe tratamiento específico contra la enfermedad ■

¿CÓMO algo tan PEQUEÑO puede proteger TANTO?

Conoce su gran secreto.



Providean
VIRATEC

Nunca algo tan pequeño, protegió tanto.
Ya está aquí Providean® Viratec DP. Máxima confiabilidad en la prevención de enfermedades infecciosas.

TECNOVAX
Sanidad Animal

f i n www.lapisa.com

Lapisa

Bibliografía

1. Athanasiou, L.V., Kantere, M.C., Kyriakis, C.S., Pardali, D., Adamama-Moraitou, K., Polizopoulou, Z.S. (2018). Evaluation of adirect immunofluorescent assay and/or conjunctival cytology for detection of canine distemper virus antigen. *Viral Immunology*. 31(3):272-75.
2. Beineke, A., Baumgärtner, W., Wohlsein, P. (2015). Cross-species transmission of canine Distemper virus—an update. *One Health*. 1:49–59.
3. Calzada Nova, L.A., Vázquez Manríquez, L. (2020a). Origen e historia del Moquillo canino. *Vanguardia Veterinaria*. 98:22-29.
4. Calzada Nova, L.A., Vázquez Manríquez, L. (2020b). Diagnóstico clínico del Moquillo canino. *Vanguardia Veterinaria*. 100:42-49.
5. Carvalho, O.V., Vieira Botelho, C., Torres Ferreira, C.G., Scherer, P.O., Pinheiro Soares-Martins, J.A., Almeida, M.R., Abelardo Silva, A.J. (2012). Immunopathogenic and neurological mechanisms of canine Distemper virus. *Advances in Virology*. ID 163860: 1-10.
6. Céspedes, P.F., Cruz, P., Navarro, C.O. (2010). Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus Distemper canino: implicaciones terapéuticas y en el desarrollo de vacunas. *Archivos de Medicina Veterinaria*. 42:15-28.
7. Delucchi, L., Fraga, M., Zunino, P. (2017). Effect of the probiotic *Lactobacillus murinus* LbP2 on clinical parameters of dogs with distemper-associated diarrhea. *The Canadian Journal of Veterinary Research*. 7 (81):118–121.
8. Duque-Valencia, J., Diaz, F.J., Ruiz-Saenz, J. (2020). Phylogenomic analysis of two co-circulating canine Distemper virus lineages in Colombia. *Pathogens*. 9: 26: 2-13.
9. Elia, G., Camero, M., Losurdo, M., Lucente, M.S., Larocca, V., Martella, V., Decaro, N., Buonavoglia, C. (2015). Virological and serological findings in dogs with naturally occurring Distemper. *Journal of Virological Methods*. 213:127–130.
10. Gómez da Costa, V., Vogel, S.M., Luiz, R.R., De Lima, S.R.F., Moreli, M.L., Kruger, R.H. (2019). Molecular and serological surveys of canine Distemper virus: a meta-analysis of cross-sectional studies. *PLoS ONE*. 14(5): 1-19.
11. Green, L., Cook, L., Martinez, M., Green, E. (2020). Distemper encephalomyelitis presenting with lower motor neuron signs in a young dog. *JAAHA*. 56(2):127-132.
12. Klemens, J., Ciurkiewicks, M., Chludzinsky, E., Iseringhaunzen, M., Klotz, D., Pfancuche, D.M., Ulrich, R., Herder, V., Puff, C., Baumgartner, W., Beineke, A. (2019). Neurotoxic potential of reactive astrocytes in canine Distemper demyelinating leukoencephalitis. *Scientific Reports*. 9 (11689): 1-16.
13. Lempp, Ch., Spitzbarth, I., Puff, C., Cana, A., Kegler, K., Techangamsuwan, S., Wolfgang Baumgärtner, W., Seehusen, F. (2014). New Aspects of the Pathogenesis of Canine Distemper Leukoencephalitis. *Viruses*. 6:2571-2601.
14. Linares, V.S.E., Correa, S.A.M., Velásquez, G.L.H. (2010). Diagnóstico de Moquillo canino con la prueba Dot-ELISA. *Veterinaria Zootecnia*. 4(2): 77-84.
15. Liu, Y., Liu, C., Liu, W., Wu, H., Ding, H., Cao, Y., Spibey, N., Wang, L., He, W., Hao, L., Li, X., Tian, K. (2019). Isolation and sequence analysis of the complete H gene of canine Distemper virus from domestic dogs in Henan Province, China. *Archives of Virology*. 164:2153–2158.
16. Machado, G.F., Melo, G.D., Souza, M.S., Machado, A.A., Miglioloa, D.S., Moraes, O.C., Nunes, C.M., Ribeiro, E.S. (2013). Zymographic patterns of MMP-2 and MMP-9 in the CSF and cerebellum of dogs with subacute distemper leukoencephalitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 154:68–74.
17. Mira, F., Purpari, G., Di Bella, S., Vicari, D., Schiro, G., Di Marco, P., Macaluso, G., Battilani, M., Guercio, A. (2018). Update on canine Distemper virus (CDV) strains of Arctic-like lineage detected in dogs in Italy. *Veterinaria Italiana*. 54(3): 225-236.
18. Mondino, A., Gutiérrez, M., Delucchi, L. (2019). Evaluación de potenciales evocados somatosensitivos del nervio tibial en caninos con Distemper. *Veterinaria (Montevideo)*. 211(4):21-28.
19. Pratakpiriya, W., Ping Ping, A., Radtanakattananon, A., Pirarat, N., Thi Lan, N., Takeda, M., Techangamsuwan, S., Yamaguchi, R. (2017). Expression of canine Distemper virus receptor nectin-4 in the central nervous system of dogs. *Scientific Reports*. 7 (349): 1-9.
20. Pellegrino, F.C. (2015). Neuropatología y síndromes clínicos del virus del Moquillo canino; estado actual del conocimiento. *Revista Argentina de Neurología Veterinaria*. 4(1):31-57.
21. Peserico, A., Marcacci, M., Malatesta, D., Di Domenico, M., Pratelli, A., Mangone, I., D'Alterio, N., Pizzurro, F., Cirone, F., Zaccaria, G., Cammà, C., Lorusso, A. (2019). Diagnosis and characterization of canine Distemper virus through sequencing by MinION nanopore technology. 9 (1714):1-9.
22. Piewbang, Ch., Rungsipipat, A., Poovorawan, Y., Techangamsuwan, S. (2019). Cross-sectional investigation and risk factor analysis Of community-acquired and hospital-associated canine viral infections respiratory disease complex. *Heliyon*. 5 (e02726):1-7.
23. Pinotti, M., Gollan, A., Canavesio, M., Passeggi, C., Larrateguy, L.V., Paz, M.E., Formentini, E. (2016). Virus del Distemper Canino: detección molecular de diferentes aislamientos provenientes de perros de la provincia de Santa Fe, Argentina, entre los años 2000 y 2010. *Investigación Veterinaria (INVET)*. 18(1): 349-355.
24. Rebollar-Zamorano M., Morales-Ubaldo A.L., González-Alamilla E.N., Ángeles-Rodríguez A., Valladares-Carranza B., Velásquez-Ordoñez V., Rivero-Pérez N., Zaragoza-Bastida A. (2020). Análisis epidemiológico retrospectivo de Distemper Canino en la ciudad de Pachuca de Soto, Estado de Hidalgo. *Journal of the Selva Andina Animal (Bolivia)*. 7(1):40-46.
25. Rendon-Marin, S., Da Fontoura Budaszewski, R., Wageck Canal, C., Ruiz-Saenz, J. (2019). Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. *Virology Journal*. 16(30): 1-15.
26. Rubio, A., Ricardo Martínez Ávila, R., Guzmán Iturbe, H., Chávez Zapata, F., De la Colina, G., Salazar Guevara, J., Ramírez, I.A., Autrán de Moraes, E., Guerrero, J. (2018). Guías para la vacunación de perros (caninos) y gatos (felinos) en Perú. *Revista de Investigación Veterinaria de Perú*. 29(4):1463-1474.
27. Seehusen, F., Al-Azreg, S., Raddatz, B.B., Haist, V., Puff, C., Spitzbarth, I., Ulrich, R., Baumgärtner, W. (2016). Accumulation of extra-cellular matrix in advanced lesions of canine Distemper demyelinating Encephalitis. *PLoS ONE* 11(7) e0159752: 1-27.
28. Spitzbarth, I., Lempp, Ch., Kegler, K., Ulrich, R., Kalkuhl, A., Ulrich Deschl, U., Baumgartner, W., Seehusen, F. (2016). Immunohistochemical and transcriptome analyses indicate complex breakdown of axonal transport mechanisms in canine distemper leukoencephalitis. *Brain and Behavior*. 6(7):e00472:1-19.
29. Soto, R.A., Luna, E.R.L., Rosadio, A.R., Maturrano, H.L. (2018). Detección molecular del Distemper canino en casos clínicos de caninos domésticos no vacunados y evaluación de factores de riesgo. *Revista de Investigación Veterinaria de Perú*. 29(3): 964-971.
30. Torres, G.C.M., Peraza, G.B., Díaz, R.S., Camacho, S.C., Vega, R.N., Vega, C.E. (2017). Caracterización clínica del Moquillo canino en dos municipios de la Habana. *Revista de Salud Animal*. 39(1): 43-50.
31. Wang, J., Luo, Y., Liang, L., Li, J., Cui, S. (2018). A fast and simple one-step duplex PCR assay for canine distemper virus (CDV) and canine coronavirus (CCoV) detection. *Archives of Virology*. 163 (12): 3345–3349.
32. Xue, X., Zhu, Y., Yan, L., Wong, G., Sun, P., Zheng, X., Xia, X. (2019). Antiviral efficacy of Favipiravir against canine distemper virus infection in vitro. *BMC Veterinary Research*. 15 (316): 1-9.



CON AMOR A MÉXICO

Más de **35,000** familias mexicanas están involucradas en el proceso de elaboración de nuestro alimento desde la materia prima hasta la entrega de cada saco

marca 100% mexicana



NUTRICIÓN CIENTÍFICA CONSCIENTE

www.nupec.com

ADULTO NÚMERO DE AUTORIZACIÓN: A-7460-014; CACHORRO NÚMERO DE AUTORIZACIÓN: A-7460-013;
ADULTO RAZAS PEQUEÑAS NÚMERO DE AUTORIZACIÓN: A-7460-048; CACHORRO RAZAS PEQUEÑAS NÚMERO DE AUTORIZACIÓN: A-7460-049.
"USO VETERINARIO", HECHO EN MÉXICO POR: NUEVA TECNOLOGÍA EN ALIMENTACIÓN S.A. DE C.V.

Oniquitis lupoide simétrica canina: Descripción de un caso clínico y su tratamiento con drogas no inmunosupresoras.

Simmetric Canine Lupoid Oniquitis: description of a clinical case and its treatment with non- immunosuppressive drugs.

PALABRAS CLAVE > Oniquitis > onicodistrofia > onicorexis > onicolisis > onicomalasia
KEYWORDS: > Onychitis > onychodystrophy > onychorexis > onycholysis > onychomalasia

Pineda Bravo Ernesto.*
Tonelli Eduardo Alberto.**

* Médico veterinario zootecnista, Clínica Bocapets, Veracruz, México.

** Médico Veterinario, Facultad Ciencias Veterinarias, U.B.A., Argentina

E-mail: ernepinedabravo@gmail.com

Resumen

Se describe un interesante y poco frecuente caso clínico de oniquitis lupoide canina, detallándose signos clínicos, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento utilizando drogas que no interfieren con el sistema inmunológico del paciente.

Summary

An interesting and rare clinical case of canine lupoid onychitis is described, detailing clinical signs, etiopathogenesis, diagnosis and treatment using drugs that do not interfere with the patient's immune system.

Introducción

La *Oniquitis Lupoide Simétrica Canina*, también llamada *Onicodistrofia Lupoide* ha sido descrita en caninos. En general, la base del diagnóstico han sido clásicamente los signos clínicos de la enfermedad limitada a las garras y patas exclusivamente, con un comienzo repentino de oniquialgia (dolor ungüal), onicodistrofia (deformaciones de la uña), onicorexis (rotura de uñas), onicolisis (separación de la lámina ungüal del lecho ungüal) u onicomadesis (desprendimiento total de la uña) que son observadas por los propietarios. El cuadro clínico progresivo de la enfermedad, entonces, corresponde a oniquialgia, dolor intenso al contacto con la/s uña/s al comienzo del proceso que con el tiempo o el tratamiento disminuye o incluso llega a desaparecer. Normalmente la uña o la funda queratínica se desprende dejando la matriz expuesta, lo que facilita el desarrollo de infecciones bacterianas secundarias (paroniquia).

El problema de realizar el diagnóstico es que los cambios histopatológicos no son considerados patognomónicos y pueden ser visto en una variedad de enfermedades incluyendo *Leishmaniasis*.

Mucho se ha discutido acerca de la posible etiopatogenia de esta enfermedad. En las primeras etapas de las investigaciones se le relacionó mucho como un síntoma mas del *Lupus Eritematoso Sistémico Canino*.- Pero las últimas investigaciones han llegado a resultados mas concluyentes: se ha descubierto uno de los factores genéticos de riesgo responsable del desarrollo de esta afección, en definitiva autoinmune, de las uñas.

La *Oniquitis Lupoide Simétrica Canina* se trataría de una enfermedad inmunomediada de la que se sospecha una patología de tipo autoinmune con autoanticuerpos dirigidos a moléculas presentes en el lecho ungüal. En el desarrollo de la enfermedad todas las uñas se ven afectadas, lo que conduce finalmente a la destrucción del tejido subungüal y posterior destrucción de la uña. La enfermedad es muy dolorosa.

Los factores genéticos de riesgo identificados son genes de la región Clase- II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) que codifica proteínas que controlan la respuesta inmunitaria. Se ha mostrado que estos genes son unos importantes factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades autoinmunes, tanto en caninos como seres humanos. Cuando se activa el sistema inmunitario, las proteínas del CMH determinan las moléculas a las que

irá dirigido el ataque. En la autoinmunidad, las proteínas del CMH reconocen erróneamente las moléculas del propio organismo y provocan la destrucción de los propios tejidos y órganos. Estas alteraciones pueden, en ciertos casos, ocasionar el desarrollo de enfermedades autoinmunes como por ejemplo la *Oniquitis Lupoide Simétrica Canina*.

La región Clase -II del CMH es un factor de riesgo para otras enfermedades autoinmunes en caninos como se ha dicho anteriormente. En los estudios se han identificado dos factores genéticos: uno de Clase II del CMH protector y otro del etéreo que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad que afecta a las uñas.- Las

investigaciones se han realizado en Gordon Setters y se ha observado un mayor riesgo de padecer la enfermedad en aquellos animales que han heredado el factor de riesgo de la región Clase II de los dos padres.

En cambio, en aquellos animales que han heredado ambos factores de ambos padres, el efecto del factor protector es dominante y estos

perros no desarrollan la enfermedad. Todavía no se han identificado las moléculas en el tejido de la uña contra las que se reacciona.

La enfermedad puede ocurrir en cachorros o animales ancianos; el rango mas frecuente es entre los 2 y 6 años de edad. Los más predispuestos son Gordon Setter y Ovejero Alemán. Se ha reportado en Akita, Bearded Collies, Boxer, Doberman, Pointer alemán de pelo corto, Golden retriever, Greyhound, Cavalier King Charles, Caniches, Schnauzer, Rottweiler, y West Highland White Terriers, sin predilección de sexo. Los animales estan en general sanos, solo son llevados a consulta por lesiones en las uñas, aunque algunos han presentado displasias foliculares.

Típicamente, lo primero que los propietarios notan es el lamido de las garras, renguera o manquera (por oniquialgia), u onicomadesis. Cuando se observa en detalle, se aprecia paroniquia con onicolisis u onicomadesis de una o varias uñas en una o varias garras. En cuestión de semanas, cada garra y a menudo cada uña se encuentra afectada. En algunos perros se observa hemorragia subungüal; Muchas uñas pueden tener incluso exudado purulento alrededor del corion o debajo de la placa ungüal y paroniquia concurrente. Después de que las garras se han desprendido, el rebrote se caracteriza por garras cortas, deformadas, secas, suaves, quebradizas, a menudo desmoronadas y descoloridas. ►

“Normalmente la uña o la funda queratínica se desprende dejando la matriz expuesta, lo que facilita el desarrollo de infecciones bacterianas secundarias .”



Puede verse infección bacteriana secundaria, también como linfadenopatías regionales.

El diagnóstico diferencial es variado, dependiendo de la existencia o no de otras lesiones visibles dermatológicas: Lupus Eritematoso Sistémico, *Onicomycosis*, *Oniquitis bacteriana*, Síndromes paraneoplásicos, Eritema necrolítico migratorio, etc.

El principal criterio diagnóstico definitivo es clínico, ya que el estudio histopatológico del material ungüal tampoco es concluyente.- Fundamental la presentación clínica, con enfermedad limitada a los dedos.

Los cambios histopatológicos incluyen casi siempre dermatitis de interface liquenoide o hidrópica, pero no son específicos: también puede darse en enfermedades bacterianas de las uñas, y en casos de alergia alimentaria, Leishmaniasis, Lupus Eritematoso Sistémico, Hipotiroidismo, etc.- No hay banda de Lupus en las tinciones para inmunofluorescencia directa.- Se recomienda en todos los casos realizar un perfil tiroideo, Anticuerpos antinucleares y dietas de eliminación. La histopatología no es concluyente, y la toma de muestra del lecho ungüal (placa de crecimiento ungüal) con sacabocado es sumamente dolorosa y traumática.

Materiales Y Método

Descripción del caso clínico:

Se presenta a consulta un canino hembra, castrada, de 5 años de edad, raza mestiza, "Candelaria".

La anamnesis no revela datos que llamen la atención sobre su estado de salud general, ni sospecha aparente de otras patologías asociadas.

El paciente presenta buen desarrollo corporal, actitud vigilante, apetito y sed normales, sensorio activo, materia fecal normal, con su calendario vacunal al día y la desparasitación actualizada, convive con otra perra que no presenta signología dermatológica alguna, hallándose también en buen estado de salud. Consume alimento balanceado de buena calidad, acompañada de pequeños snacks y galletas.- Se observa deterioro del manto piloso con pelo seco y áspero y de aspecto apolillado sobre todo en región de escápulas y muslos.- El tratamiento efectuado anteriormente fue Itraconazol 5 mg/kg/día por un mes sin respuesta significativa.

El motivo de consulta excluyente es que la paciente se lame constantemente las uñas de los cuatro miembros.▶

A la inspección veterinaria se observa a simple vista un franco deterioro en todas las uñas, las que se observan rotas (onicorrexis), ausentes en algunos dedos (anoni-quia), crecimiento de nuevas uñas con malformaciones evidentes (onicodistrofia), se observan algunos dedos con inflamación del lecho ungüal (paroniquia) y eritema interdigital por lamido, y algunas con pigmentaciones marrones y rojas, característicos de las alteraciones del lecho ungüal.(Figuras 1,2,3,4,5)



Imagen 1. Se muestra la Onicorrexis (rupturas longitudinales o transversales de las uñas), se puede observar rubor en la zona le lecho ungueal debido a infecciones secundarias lo cual provoca que la paciente muestre mucho dolor (Oniquialgia).



Imagen 2. Se muestra la Onicorrexis (ruptura ungüal) y onicofagia (habito de comerse las uñas) infringido por la paciente debido al dolor causado por esta enfermedad.



Imagen 3. Pérdida total de la uña (anoni-quia u onicomadesis) lo que provoca un gran dolor.

Itrasek®

PRODUCTOS NUEVOS

La evolución en el tratamiento de la dermatofitosis y levaduras en pequeñas especies.



Doxmas®

Efectiva combinación antibiótica y vitamínica para el tratamiento integral de infecciones y enfermedades transmitidas por vectores.



60 años
Aportando soluciones terapéuticas al médico veterinario

CHINOIN®
VETERINARIA

Experiencia que da Vida



Imagen 4. Cambios pigmentarios en las uñas: marrón y hemorragia subungüal, característicos de los disturbios queratogénicos ungüales.



Imagen 5. Uñas rotas (onicorrexis) pérdida de las uñas (anoniquia) y malformación de la uña emergente (onicodistrofia).

- **Diagnóstico:** Se realiza por observación directa de los síntomas clínicos, donde aparecen afectadas solo las uñas. No hay evidencia de infección micótica pero sí contaminación bacteriana a través de la observación directa de improntas de material afectado teñidas con Tinción 15, en donde hay escasos neutrófilos tóxicos, algunas bacterias, ausencia de macro o microconidias y/o esporas.- Se deduce una leve paroniquia por contaminación bacteriana secundaria.-No fue posible la realización de estudios histopatológicos por negativa de los propietarios.
- **Tratamiento:** Se decide instaurar un esquema de tratamiento con ácidos grasos omegas 3 y 6 (Megaderm) diarios por tiempo indefinido, Doxiciclina 10mg/kg/día (en reemplazo de la Tetraciclina) y Niacinamida 500mg/día durante 30 días a esta terapia se le agrega ciclosporina (Ciclavance) 10mg/kg/día.

- **Resultados:** Al cabo de 2 a 3 semanas de tratamiento se comienza a observar el desarrollo de consistencia normal en la funda de queratina que cubre la matriz ungüal anteriormente expuesta, así como la contaminación e inflamación bacteriana, el dolor y el síntoma de lamido excesivo de las zonas. También se observa recuperación en la calidad del manto piloso. (Figuras 6,7 y 8).



Imagen 6. Paciente a dos semanas de tratamiento (imagen superior día 1), (imagen inferior día 14) se observa brillo en toda la capa acentuando su verdadero patrón de coloración, las zonas apolilladas expuestas en región de la escápula y muslos desaparecieron en su totalidad.



Imagen 7. Tercer semana de tratamiento, se observa la desaparición de las infecciones secundarias del lecho ungüal y la onicorrexis va disminuyendo



Imagen 8. Paciente a 3 semanas de tratamiento, comienza a desaparecer la Onicorrexis, ya no hay dolor del lecho ungüal debido a que desaparecen los patrones infecciosos localizados anteriormente

Hacia los 75 días de la terapia la recuperación ha sido completa, observándose la recuperación total de las estructuras ungüales, la falta de dolor, y la funcionalidad de los miembros (Figuras 9,10 y 11)



Imagen 9. Recuperación de la funcionalidad de los miembros a 75 días de comenzar la terapia.



Imagen 10. Recuperación de la morfología ungüal a 75 días de comenzar la terapia.



Imagen 11. Recuperación de la morfología ungüal a 75 días de comenzar la terapia

- **Discusión:** Si bien la *Oniquitis Lupoide* Simétrica Canina sigue siendo una patología para seguir investigando, tenemos la certeza de que se trata de un trastorno genético/inmunológico. Aún no está claro el elemento blanco sobre el que actúa el sistema inmunológico, pero en todo caso, si consideramos una terapia exitosa, debe estar dirigida a bloquear o minimizar esa reacción deletérea. Y aquí es interesante destacar el elemento base del tratamiento: la combinación de tetraciclina/doxiciclina y niacinamida no interfiere necesariamente con la inmunidad del paciente, sino mas bien su efecto es no solo efectivo, sino que carece de la sintomatología colateral adversa de cualquier droga inmunodepresora/supresora: Corticoides, Micofenolato, Azatioprina, Ciclosporina, etc.

Tetraciclina/Niacinamida o Doxiciclina/Niacinamida está considerada una terapia “ahorradora de corticoides”, y con propiedades antiinflamatorias e inmunomodulatorias muy interesantes: Es una terapia absolutamente efectiva en afecciones ligadas a la inmunidad tales como: *Oniquitis lupoide*, Síndrome uveodermatológico, Vasculitis, Síndrome del granuloma/piogranuloma estéril, Panniculitis estéril, Fístula metatarsal, Histiocitosis cutánea, Adenitis sebácea y Dermatitis de interface con displasia folicular.

El mecanismo de acción de la Tetraciclina/Doxiciclina sería a través de: disminuir la activación/proliferación de Linfocitos T, disminución de la producción de anticuerpos, inhibición de la activación del complemento, disminución de la quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos, además de disminuir la síntesis de prostaglandinas.

La Niacinamida actuaría disminuyendo la activación/proliferación de Linfocitos T, la quimiotaxis de neutrófilos, disminuyendo las fosfodiesterasas, las proteasas y la degranulación de mastocitos así como la liberación de histamina inducida por antígenos/IgE.

Con respecto a la suplementación con ácidos grasos Omega 3,6 son innumerables los estudios y evidencia científica de ser agentes moduladores no solo de la respuesta inmunológica, sino como muy potentes antiinflamatorios. Son eficaces en el tratamiento y prevención de variadas enfermedades: neurodegenerativas, autoinmunes, etc, participando en la modulación de la respuesta inmune disminuyendo la inflamación y el daño anatomofuncional generado por esta.- No se conoce exactamente la dosis terapéutica de los mismos. ►

Conclusiones

Si bien no se trata de una patología frecuente, es importante no confundir el diagnóstico, ya que condiciones infecciosas o micóticas que afectan el lecho ungüal pueden producir el mismo signo clínico. Una terapia antibiótica o antimicótica no solucionará el problema. También es destacable resaltar la localización exclusiva en las uñas, síntoma único y patognomónico de esta afección.

Por último, teniendo en cuenta el origen autoinmune del trastorno, el uso de medicamentos como Tetraciclina/Doxiciclina/Niacinamida y ácidos grasos que no afectan el estado general del animal como sucede con otras drogas inmunosupresoras (glucocorticoides p/ej.) es una gran posibilidad terapéutica beneficiosa para el trastorno en sí y el estado de salud general del paciente, al evitar los efectos adversos que otras drogas producen ■

Bibliografía

- Mueller RS, et al: Microanatomy of the canine claw. Vet Dermatol 10:55, 1993. 56. Scott DW, Foil C: Claw diseases in dogs and cats. In Kwochka K, et al, editors: Advances in Veterinary Dermatology V3, Boston, 1998, Butterworth Heinemann, p 406.
- Mueller RS, et al: Diagnosis of canine claw disease: a prospective study of 24 dogs. Vet Dermatol 11(2):133-141, 2000.
- Boord MJ, Griffin CE, Rosenkrantz WS: Onychectomy as a therapy for symmetric claw and claw fold disease in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 33(2):131-138, 1997.
- Harvey R, Markwell P: The mineral composition of nails in normal dogs and comparison with shed nails in canine idiopathic onychomadesis. Vet Dermatol 7:29, 1996.
- De Jonghe S, Ducatelle R, Mattheeuws D: Trachyonychia associated with alopecia areata in a Rhodesian ridgeback. Vet Dermatol 10(2):123-126, 1999.
- Koutinas AF, Carlotti DN, Koutinas C, et al: Claw histopathology and parasitic load in natural cases of canine leishmaniasis associated with Leishmania infantum. Vet Dermatol 21(6):572-577, 2010.
- Griffin CE: Claw diseases, Luxembourg, 1994, European School of Advanced Veterinary Studies.
- Rosychuk R: Diseases of the claw and claw fold. In Bonagura J, editor: Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Philadelphia, 1995, WB Saunders Co, p 641.
- Carlotti DN: Nail diseases in the dog and cat: differential diagnosis and treatment. In William Dick Bicentenary, Edinburgh, 1993.
- Foil CS: Facial, pedal, and other regional dermatoses. Vet Clin North Am Small Anim Pract 25(4):923-944, 1995.
- Scott DW, Rousselle S, Miller WH Jr: Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs: a retrospective analysis of 18 cases (1989-1993). J Am Anim Hosp Assoc 31(3):194-201, 1995.
- Auxilia ST, Hill PB, Thoday KL: Canine symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management. J Small Anim Pract 42(2):82-87, 2001.
- Mueller RS, Rosychuk RA, Jonas LD: A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. J Am Anim Hosp Assoc 39(2):139-150, 2003.
- Wilbe M, et al: DLA class II alleles are associated with risk for canine symmetrical lupoid onychodystrophy (SLO). PLoS One 5(8):e12332, 2010. 78. Ovrebo Bohnhorst J, Hanssen I, Moen T: Antinuclear antibodies (ANA) in Gordon setters with symmetrical lupoid onychodystrophy and black hair follicular dysplasia. Acta Vet Scand 42(3):323-329, 2001.
- Verde MT, Basurco A: Symmetrical lupoid onychodystrophy in a crossbred pointer dog: long-term observations. Vet Rec 146(13):376-378, 2000. 80. Vicek T, et al: Symmetrical lupoid onychodystrophy in two siblings rottweilers. Vet Pathol 37:5, 1997.
- Barrand KR: What is your diagnosis? Symmetrical lupoid onychodystrophy. J Small Anim Pract 47(12):757-759, 2006.
- Bergvall K: Treatment of symmetrical onychomadesis and onychodystrophy in five dogs with omega-3 and omega-6 fatty acids. Vet Dermatol 9(4):263, 1998.
- Paterson S: Successful protocol for therapy of lupoid onychodystrophy: 12 dogs. Vet Dermatol 15(s):58, 2004.
- Foil C, Conroy J: Dermatoses of claws, nails, and hoof. In von Tschanner C, Halliwell REW, editors: Advances in Veterinary Dermatology I, Philadelphia, 1990, Bailliere Tindall, p 420. 86. Mueller RS, Olivry T: Onychobiopsy without onychectomy.



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



www.laboratoriosordonez.com.mx



unguentodelatia



unguentoveterinariodelatia

REG. Q. 0012-001 CONSULTA AL MÉDICO VETERINARIO



CURSO INTERNACIONAL DE MEDICINA FELINA

Modalidad **ON LINE**

24 Clases

20 Docentes Internacionales

Duración: 14 Semanas

Inicio: 13 de Diciembre

Informes e Inscripciones a:

thevetschool@gmail.com

PONENTES:

Marggie **SCHERK**
Guillermo **COUTO**
Pablo **OTERO**
Lina **SANZ**
Marcelo **ROZZA**
Belén **MONTOYA**
Flor **DESSAL**
Marisa **PALMERO**
Melía **GISBERT**
Karine **KLEIN**
Paola **PISANO**
Tamara **ITURBE**
Claudia **ESPINA**
Rocío **ORTEGA R.**
Javer **CÉSPEDES**
Fabián **MINOVICH**
Mario **JENSEN**
Santiago **TEYSSANDIER**
Guillermo **HERMO**
Mario **BARTOLOMEO**



DVM DipABVP
Margie **SCHERK**



M.V. PhD.
Pablo **OTERO**



DVM.
Guillermo **COUTO**



Vet.Esp.
Belén **MONTOYA**



MVZ. Esp. CERT.
Tamara L. **ITURBE**



DVM
Marisa **PALMERO**



DVM.
Flor **DESSAL MARINO**



MV.
Marcelo **ROZZA**



VET. ESP. PHD.
Amelia **GISBERT**



VET.ESP. PHD
Paola **PISANO**



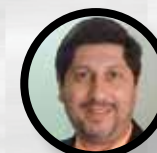
MV.
Karine **KLEIN**



MV.
Guillermo **HERMO**



MVZ. EMCOG
Rocío M. **ORTEGA**



MV. Esp.
Fabián **MINOVICH**



MV. Esp.
Javier **CÉSPEDES**



Vet. Esp.
Claudia **ESPINA**



MV.
Santiago **TEYSSANDIER**

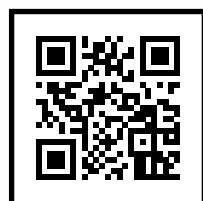


MV. Esp.
Mario **JENSEN**



MV. Esp.
Mario **BARTOLOMEO**

El principal objetivo de este curso es que el **Médico Veterinario** participante adquiera los conocimientos necesarios para poder desarrollarse en el área de medicina felina tanto en la parte diagnóstica como terapéutica. Brindar a los alumnos del curso la posibilidad de reunirse virtualmente con los exponentes más reconocidos y destacados en medicina felina, compartiendo de su gran conocimiento y experiencia de tantos años frente a los pacientes.



Nos acompañan en este proyecto:

Efecto de la esterilización en la condición corporal de gatos adultos.

PALABRAS CLAVE > Morfometría > dimorfismo sexual > condición corporal > gato doméstico

MVZ. Melissa Sagrero Del Moral.
Dr. Julio César Castañeda Ortega.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Popular Autónoma de Veracruz. C. P. 91100
Calle Juan Escutia No. 2 Colonia Revolución, Xalapa, Veracruz, México
melsennheizer@gmail.com

Resumen

Se muestrearon 107 gatos adultos 66 hembras (28 esterilizadas y 38 no esterilizadas) y 41 machos (27 esterilizados y 14 no esterilizados) de los cuales para determinar el efecto de la esterilización en su Condición Corporal (CC) se realizaron mediciones morfométricas (peso, circunferencia de la cabeza, circunferencia torácica, longitud del miembro anterior izquierdo, circunferencia del miembro anterior izquierdo, longitud del miembro posterior izquierdo, circunferencia del miembro posterior izquierdo y longitud corporal) para comparar las medidas entre sexos. En la comparación de hembras esterilizadas vs no esterilizadas, las hembras esterilizadas fueron significativamente mayores en peso ($p = 0.001$), circunferencia de la cabeza ($p = 0.001$), circunferencia torácica ($p = 0.001$), circunferencia de miembro anterior izquierdo ($p = 0.002$), y en circunferencia de miembro posterior izquierdo ($p = 0.004$), no así en las variables longitud de miembro anterior izquierdo ($p = 0.158$), longitud de miembro posterior izquierdo ($p = 0.270$) ni en la longitud corporal ($p = 0.253$). En la comparación de Machos esterilizados vs no esterilizados: solo existieron diferencias en la circunferencia torácica siendo los machos esterilizados mayores ($p: 0.004$), no así en las variables peso ($p: 0.923$), circunferencia de la cabeza ($p: 0.659$), circunferencia de miembro anterior izquierdo ($p: 0.901$), longitud del miembro anterior izquierdo ($p: 0.693$), circunferencia del miembro posterior izquierdo ($p: 0.144$), longitud del miembro posterior izquierdo ($p: 0.836$) y longitud corporal ($p: 0.804$). Por lo que se concluye que la esterilización favorece un aumento significativo en las tallas de las hembras más no así en los machos.



Léalo en web

Introducción

Es común que la práctica de esterilizar a los gatos sea asociada con el aumento de peso inclusive llegando a la obesidad (Sloth, 1992). El peso corporal de los organismos está regulado por la relación entre la ingesta de alimento y su gasto energético (Ferman et al., 1997; Biourge et al., 1994). Aunque se ha demostrado que la ingesta de alimentos aumenta 3 meses después de la esterilización, no está claro si un aumento en la ingesta de alimentos es la causa principal del aumento de peso corporal en los gatos castrados (Ferman et al., 1997).

Este aumento puede generara sobrepeso, la cual es una condición en la que un animal pesa más de lo considerado normal para su altura, edad, sexo, sin consecuencias graves en su salud, la obesidad es un padecimiento en el que existe un depósito

y acumulamiento de grasa corporal excesivo y generalizado, generando un desequilibrio en el organismo del animal, así como desencadenando padecimientos crónicos (Backus et al., 2000; Burkholder, et al., 2000; Sloth, 1992). La obesidad en gatos, está asociada con múltiples anormalidades del metabolismo de la glucosa incluyendo resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus, predisponiendo a la enfermedad o exacerbándola (Butterwick, 2000).

Además, tienen un alto riesgo de desarrollar lipidosis hepática, hipertensión, apoplejía, enfermedad del tracto urinario inferior, cálculos biliares y se cree que aumenta el riesgo de algunos tipos de cáncer, la obesidad también contribuye al desarrollo de enfermedades pulmonares y cardiovasculares (Scarlett et al., 1998; Root, 1995). Los efectos físicos de cargar con un exceso de peso también llevan a intolerancia al calor y al ejercicio, a trastornos articulares y locomotores, tales como osteoartritis, cojeras y al desarrollo de artritis (Nguyen et al., 2002; Case et al., 2001; Harper et al., 2001).

La obesidad es más común en machos, especialmente en los castrados. Esto se debe a que, aunque las hormonas sexuales no son de requerimiento primario para la regulación del metabolismo estas influyen en la alimentación y en el peso corporal directamente actuando en el Sistema Nervioso Central e indirectamente alterando el metabolismo celular. Los estrógenos ejercen un efecto inhibitorio en el consumo de alimento. Sin embargo, el consumo de alimento varía

con el cicloestruo en la hembra, siendo mínimo en el estro, incrementando en el metaestro y alcanzando su máximo consumo en el anestro (Thatcher et al., 2000). Estudios recientes han demostrado que los estrógenos inhiben la lipogénesis y es un factor determinante para el número de adipocitos sobretodo en machos. Está claramente establecido que en el inicio aumenta el ingreso de energía en machos es más rápido desde las primeras semanas de esterilización en un 15% y en la semana 7 en el 80%. Este incremento en el consumo de alimento después de varias semanas incrementa alrededor del 30% del peso corporal principalmente en forma de grasa. Sin embargo, la edad del gato en el momento de ser esterilizado no tiene ningún efecto sobre el desarrollo de obesidad (Diez, 2006).

Los gatos castrados tienen índices metabólicos en reposo de 20 a 25% inferiores al de los gatos enteros de la misma edad según lo indican las mediciones de calorimetría indirecta. En la práctica esto indica que los gatos castrados requieren solo el 75 a 80% del alimento que necesitan

los animales enteros para mantener el peso corporal óptimo. Esto confirma la supuesta reducción del índice metabólico, secundaria a la pérdida de estrógenos y andrógenos luego de la gonadectomía. Esta reducción del índice metabólico en reposo parece sumarse a toda reducción de la actividad física derivada de la disminución del vagabundeo y de la actividad sexual (Hoenig & Ferguson, 2002).

La supresión de los efectos metabólicos de los estrógenos mediante la gonadectomía puede elevar el consumo de alimento cuando el requerimiento energético del animal disminuye debido a la reducción del índice metabólico y de la actividad física. (Thatcher et al., 2000).

Determinar si un gato tiene sobrepeso, el peso óptimo o bajo peso no parece ser una tarea muy difícil. Pero en la práctica clínica la subjetividad inherente a esta determinación requiere contar con mediciones objetivas (Thatcher et al., 2000). La subjetividad se debe a la variación de la conformación física, así como el sesgo del veterinario y el propietario acerca del peso corporal y la conformación ideales para la mascota (Germán, 2006).

En los ámbitos de investigación existen numerosos métodos para valorar la condición corporal: tomografía computarizada, activación con neutrones, hidro-



densiometría, contenido de agua corporal total mediante disolución de hisopos, potasio corporal total, ultrasonido, impedancia bioeléctrica, entre otros métodos vanguardistas; en la actualidad pueden utilizarse numerosos métodos clínicos para diferenciar la condición corporal óptima del sobre peso y la obesidad, sin embargo, se ha consolidado que el peso corporal relativo, la calificación de la condición corporal y el análisis morfométrico, son las herramientas que sustentan el diagnóstico de la obesidad (Harper et al., 2001).

La Morfometría, (también llamada zoometría en Medicina Veterinaria) se apoya en medidas anatómicas diversas para evaluar la composición corporal. El análisis morfométrico se utiliza de forma habitual en los seres humanos para calcular la composición corporal y el porcentaje de grasa corporal a partir de la medición de diferentes longitudes anatómicas (Moreno et al., 2001). El éxito de las mediciones realizadas en sitios específicos para calcular la composición corporal general requiere que las mediciones se correlacionen con la composición en todo el cuerpo (Case et al., 2001). Ésta valiosa herramienta, por lo tanto, tiene una gran cantidad de campos para su desarrollo en ciencias morfológicas.

“El objetivo de este trabajo fue determinar si la esterilización influye en las medidas morfométricas de hembras o machos.”

Ejemplos de su aplicación puede ser la evaluación del crecimiento para fines clínicos y no sólo de estudio antropológico o biológico estricto, cualquier estructura que se encuentre en desarrollo puede ser susceptible de ser analizada mediante la Morfometría según sus características. En antropología forense y ortopedia la Morfometría presenta gran utilidad.

También sirve para corroborar los indicadores de dimorfismo sexual o afinidad racial, gracias a ello, se sabe que diferentes especies naturalmente presentan diferencias en su tamaño corporal (Suazo et al., 2009; Zavando et al., 2009). El objetivo de este trabajo fue determinar si la esterilización influye en las medidas morfométricas de hembras o machos.

Materiales y métodos

Recolección de datos.

Para las mediciones morfométricas se utilizó una cinta métrica graduada en centímetros marca, una balanza electrónica modelo TY-2003B marca Towe. Las variables morfométricas tomadas fueron peso, circunferencia de la cabeza, circunferencia torácica, longitud del miembro anterior izquierdo, circunferencia del miembro ante-

rior izquierdo, longitud del miembro posterior izquierdo, circunferencia del miembro posterior izquierdo, longitud corporal. Los datos obtenidos fueron anotados en una ficha de registro individual para cada felino.

Análisis estadístico

Para comparar los datos de morfométricos obtenidos entre machos esterilizados vs no esterilizados y hembras esterilizadas vs no esterilizadas, se utilizó la prueba U Mann Whitney (Martínez, 2013; Zar, 2010). Todas las pruebas estadísticas se elaboraron con el software Sig-mastat 4.0 Advisory Statistics for Scientist de Jandel Scientific Software.

Resultados

De mayo a octubre de 2019 se realizaron visitas a distintos albergues de felinos así como a las campañas de esterilización del municipio de Xalapa a cargo de el MVZ Pablo Melo Flores, se midieron 107 gatos adultos de los cuales 66 fueron hembras (28 esterilizadas y 38 no esterilizadas) y 41 fueron machos (27 esterilizados y 14 no esterilizados), los resultados de las mediciones morfométricas y las comparaciones entre hembras esterilizadas vs no esterilizadas y machos esterilizados vs no esterilizados fueron los siguientes.

- **Peso:** Comparando el peso, el promedio las hembras esterilizadas fue de 3.5kg (DS = ± 1.0 kg) fue mayor que el de las no esterilizadas 2.8kg (DS = ± 0.4 kg) encontrándose diferencias significativas (U= 217 n1= 28; n2: 38; p: 0.001). Por su parte, en promedio los machos esterilizados pesaron 3.5 kg (DS = ± 0.9 kg) por 3.6 kg (DS = ± 1.1 kg) de los no esterilizados, no encontrándose diferencias significativas (U = 185 n1=14; n2: 27; p: 0.923).
- **Circunferencia de la cabeza:** En la variable circunferencia de la cabeza se encontró que las hembras esterilizadas fueron considerablemente más grandes midiendo en promedio 23.4 cm (DS = ± 1.8 cm) por un promedio de de 21.1 cm (DS = ± 0.9 cm) de las no esterilizadas arrojando diferencias significativas (U = 158.5 n1= 28; n2: 38; p: 0.001). En el caso de los machos, en esta variable en promedio los machos esterilizados midieron 24.2cm (DS = ± 2 cm) mientras los no esterilizados midieron en promedio 23.9 cm (DS = ± 2.6 cm) sin diferencias significativas (U = 172.5 n1=14; n2: 27; p: 0.659). ➔

Diarrea aguda
Pro-Enteric
TRIPLEX
SIMBIÓTICO + CAOLINA + PECTINA

C S P
caolina + simbiótico + pectina

Diarrea crónica
Entero-CHRONIC



La solución para las diarreas

Disponible en México

BIOBERICA
VETERINARY
www.bioberica.com

Bimeda
Companion Animal
www.bimeda.mx

Distribuidor exclusivo
CONTÁCTANOS

✉ mx-sales@bimeda.com

Bimeda



- **Circunferencia torácica:** La circunferencia torácica fue mayor en las hembras esterilizadas promediando 35.8 cm (DS = $\pm$ 5.2cm) por 30.4 cm (DS = $\pm$ 3.1 cm) de las no esterilizadas encontrándose diferencias significativas (U= 196 n1= 28; n2: 38; p: 0.001). Para el caso de los machos la única variable en la que se encontraron divergencias fue en la comparación de las medidas correspondientes la circunferencia torácica, reportándose que los machos esterilizados en promedio midieron 37.5cm (DS= $\pm$ 5 cm) mientras que los no esterilizados midieron un promedio de 32.2 cm (DS = $\pm$ 3.4 cm) encontrándose diferencias significativas (U: 84 n1=14; n2: 27; p: 0.004).
- **Longitud del miembro anterior izquierdo:** En la longitud del miembro anterior izquierdo no hubo diferencias significativas (U = 423 n1= 28; n2: 38; p: 0.158), en promedio las hembras esterilizadas midieron 21.8 cm (DS = $\pm$ 2.3cm) y las no esterilizadas 21 cm (DS = $\pm$ 2 cm). Al medir la longitud del miembro anterior izquierdo en promedio los machos esterilizados midieron 22.5 cm (DS = $\pm$ 2.5 cm) y los machos no esterilizados 21.3 cm (DS = $\pm$ 2.6 cm) no se reportaron divergencias significativas (U: 142.5 n1=14; n2: 27; p: 0.693).
- **Circunferencia del miembro anterior izquierdo:** Cuando se comparó la circunferencia del miembro anterior izquierdo se encontró que las hembras esterilizadas fueron más grandes, en promedio midieron 7.6 cm (DS = $\pm$ 0.7cm) mientras que las no esterilizadas alcanzaron un promedio de 7.2 cm (DS = $\pm$ 1.0 cm) encontrándose diferencias significativas (U= 292.5 n1= 28; n2: 38; p: 0.002). Al analizar los resultados de las mediciones de la circunferencia del miembro anterior izquierdo se encontró que en promedio los machos esterilizados midieron 8.2cm (DS = $\pm$ 0.8 cm) por 8.4 cm (DS = $\pm$ 1.4 cm) de los no esterilizados, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (U: 184 n1=14; n2: 27; p: 0.901).
- **Longitud del miembro posterior izquierdo:** Cuando se comparó la longitud del miembro posterior izquierdo, se encontró que las hembras no esterilizadas midieron más, alcanzando un promedio de 21.6 cm (DS $\pm$ 3 cm) por 20.9 cm (DS = $\pm$ 3.1cm) de las esterilizadas, sin embargo, no existieron diferencias significativas (U = 446 n1= 28; n2: 38; p: 0.270). Al comparar la medida de la longitud del miembro posterior izquierdo, en promedio los machos esterilizados midieron 22.1cm (DS = $\pm$ 2.5 cm) mientras que los no esterilizados midieron 21.9 cm (DS = $\pm$ 3 cm), sin reportarse diferencias significativas (U = 181 n1=14; n2: 27; p: 0.836).
- **Circunferencia del miembro posterior izquierdo:** En promedio la circunferencia del miembro posterior izquierdo de las hembras esterilizadas midió 7.2 cm (DS = $\pm$ 0.7cm) mientras que en las no esterilizadas el promedio fue de 6.9 cm (DS = $\pm$ 1.2 cm) encontrándose diferencias significativas (U = 312.5 n1= 28; n2: 38; p: 0.004). En la variable circunferencia del miembro posterior izquierdo se encontró que los machos esterilizados midieron 7.7cm (DS = $\pm$ 1.2 cm) por 7.2 cm (DS = $\pm$ 0.6 cm) que midieron en promedio los no esterilizados sin encontrar, diferencias significativas (U = 136.5 n1=14; n2: 27; p: 0.144).
- **Longitud corporal:** El análisis estadístico respecto a la longitud corporal arrojó que en promedio las hembras esterilizadas midieron 52.1 cm (DS = $\pm$ 5.2cm) y las no esterilizadas midieron en promedio 53.5 cm (DS = $\pm$ 3.3 cm) no encontrándose diferencias significativas (U = 443.5 n1= 28; n2: 38; p: 0.253). La longitud corporal de los machos esterilizados en promedio fue 56.2cm (DS = $\pm$ 3.7 cm) por 55.7 cm (DS = $\pm$ 5 cm) en promedio que alcanzaron los no esterilizados, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ellos (U = 179.5 n1=14; n2: 27; p: 0.804).

Discusión

Los resultados obtenidos respecto a la comparación entre hembras esterilizadas contra hembras no esterilizadas, encontramos que hay diferencias notables entre ellas en cuanto a peso, circunferencia de la cabeza, circunferencia torácica, circunferencia de miembros anteriores y circunferencia de miembros posteriores, estas variables anteriormente mencionadas fueron en promedio más grandes en hembras esterilizadas contra las no esterilizadas, evidenciando así, que la esterilización si está relacionada en el aumento de ciertas variables en particular, esto puede deberse a la gonadectomía, el cual juega un papel importante en el aumento de peso y desarrollo de obesidad, debido a los cambios fisiológicos y de comportamiento, en el caso de las hembras, disminuye considerablemente la tasa metabólica de ayuno, desencadenando un aumento de tejido graso y magro (Russell, et al. 2000).

En el caso de las hembras no esterilizadas, la diferencia de tamaño, peso y conformación física puede estar relacionada con el comportamiento, hábito de vagabundeo diario y actividad física, sumado al número de partos de cada una de ellas. Tomando en cuenta todos estos factores importantes, se puede inferir que éstas hembras suelen tener un gasto energético mayor, especialmente durante la gestación y la etapa ▶



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

CORIX PRO® 70 DUAL MODE

*Lo tiene todo...
Y al precio más competitivo!!!*



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

CORIX MEDICAL SYSTEMS®

Technology and reliability in X-Ray Equipments,

Since 1974.

Manufactured in North America.



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

CORIX PRO® 70 - WM DUAL MODE

Versión para Montaje a Pared que ofrece el mayor alcance ocupando un mínimo de espacio.

CORIX PRO® 70 - MM DUAL MODE

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

“Al alimentar a los animales con alimentos muy sabrosos ad libitum se contribuye tanto al desarrollo como al mantenimiento de la obesidad, ya que dicha práctica promueve un consumo superior a los requerimiento.”

de lactancia, donde fisiológicamente la mayoría de los nutrientes que produce su cuerpo pasan a las crías por medio de la leche, caso contrario con las esterilizadas donde la disminución en la concentración de hormonas sexuales, mas la falta de actividad física, son los que favorecen el cambio en su composición corporal. Queda claro, que la gonadectomía puede predisponer a los animales al aumento de peso hasta llegar al sobrepeso u obesidad, al remover hormonas androgénicas y estrogénicas que comúnmente estimulan el vagabundeo y actividad física en general o por la supresión de los estrógenos que actúan como factores de saciedad a nivel de sistema nervioso central (Sloth 1992)

En el caso de las comparaciones morfométricas entre machos esterilizados contra machos no esterilizados, no se encontraron diferencias física y estadísticamente notables entre ellos. La castración tiene diversos efectos en los gatos, generando un aumento en el consumo de alimentos, los gatos castrados tienen índices metabólicos en reposo de 20 a 25% inferiores a los de los gatos enteros de la misma edad según lo indican las mediciones de calorimetría indirecta (Hoenig & Ferguson, 2002). En la práctica esto indica que los gatos castrados requieren solo el 75 a 80% del alimento que necesitan los animales enteros para mantener el peso corporal óptimo. Esto confirma la supuesta reducción del índice metabólico, secundaria a la pérdida de estrógenos y andrógenos luego de la gonadectomía. Ésta reducción del índice metabólico en reposo parece sumarse a toda reducción de la actividad física derivada de la disminución del vagabundeo y de la actividad sexual.

Un dato muy importante, es, que en los gatos machos la mayor parte de la grasa subcutánea se deposita a lo largo de la región ventral del abdomen, en la cara y en la región intrabdominal, es habitual ver a gatos machos con esta región ventral aumentada, y es más notable posterior a la castración (Thatcher et al., 2000). Durante la experimentación de ésta investigación, se pudo constatar ésta tendencia mayormente en gatos machos. En general, tanto para gatos machos como para las hembras, el tipo de dieta y la frecuencia en que se administra juegan un rol no menos importante en el desarrollo del sobrepeso y obesidad, entre los factores externos que afectan la ingesta alimentaria se incluyen estímulos como: el sabor del alimento, su composición, textura, el horario y situación ambiental de la alimentación.

De estos factores, el más importante es la palatabilidad de la dieta, ya que puede conducir a una ingesta excesiva. Al alimentar a los animales con alimentos muy sabrosos ad libitum se contribuye tanto al desarrollo como al mantenimiento de la obesidad, ya que dicha práctica promueve un consumo superior a los requerimientos (Kirk et al., 2000).

Por último, otro factor que puede contribuir al aumento de peso, posterior a la esterilización tanto en hembras como en machos, es la composición en los nutrientes de la dieta. En la alimentación ad libitum, las dietas con alto contenido en grasas favorecen el aumento. Incluso la obesidad debido a que, si un animal consume una determinada dieta en una cantidad superior a sus requerimientos calóricos, y el exceso de calorías consumida está en forma de grasas, ganará más peso que si el exceso de calorías consumido proviene de hidratos de carbono o de proteínas (Burkholder et al., 2000).

Conclusiones

La esterilización si influye en las medidas morfométricas de hembras y machos, en este caso el uso de la morfometría fue de gran apoyo, permitiendo comparar ambas poblaciones de gatos hembras y machos

Al comparar a las hembras contra los machos en sus diferentes situaciones (esterilizados y no esterilizados) se pudo comprobar que los ejemplares esterilizados son de mayor tamaño, por lo que la esterilización influye mucho en el aumento de las medidas morfométricas.

Como Médicos veterinarios, es importante tener en cuenta a la Morfometría como una herramienta confiable para poder conocer la condición corporal no solo de los gatos domésticos, si no, de todas las especies y así poder hacer uso de ella para diagnosticar problemas relacionados al sobrepeso o la obesidad, ésto asegurará la calidad óptima de vida de nuestros pacientes con el apoyo de una alimentación adecuada a sus necesidades, considerando siempre que cada paciente es diferente y cada uno de ellos requieren de dietas especiales, sin olvidar también a los pacientes excepcionales que pueden refutar las recomendaciones convencionales ■

Referencias Bibliográfica

- Backus R. C., P. J. Havel, R. L. Gingerich, Q. R. Rogers. 2000. Relationship between serum leptinImmune reactivity and body fat mass as estimated by use of a novel gas-phase Fourier transform infrared spectroscopy deuterium dilution method in cats. Am J Vet Res 61, 796-801
- Biourge, V. C., Groff, J. M., Munn, R. J., Kirk, C. A., Nyland, T. G., Madeiros, V. A., Morris, J. G. & Rogers, Q. R. (1994) Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. Am. J. Vet. Res. 55: 1291-1302.
- Burkholder W. J. 2000. Use of body condition scores in clinical assessment of the provision of optimalnutrition. Am Vet Med Assoc 217, 650-654.
- Butterwick R. 2000. How fat is that cat?. J Feline Med Surg 2, 91-94.
- Case L. P., D. P. Carey, D. A. Hirakawa, L. Daristotle. (2001). Nutrición Canina y Felina Guía para Profesionales de los Animales de Compañía. Segunda edición. Harcourt, S. A. Madrid
- Diez, M. (2006). The epidemiology of canine and feline obesity, IVIS, Vol 16 No 1
- Fettman, M. J., Stanton, C. A., Banks, L. L., Hamar, D. W., Johnson, D. E., Hegstad, R. L. & Johnston, S. (1997) Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. Res. Vet. Sci. 62: 131-136.
- Germán, A. 2006.A simple reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat, The WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium, American Society for Nutrition. J. Nutr. 136: 2031S-2033S.
- Harper, EJ, DM, Stack, TD Watson, G. Moxham. 2001. Effects of feeding regimens on bodyweight, composition and condition score in cats following ovariectomy. J Small AnimPract 42, 433-438.
- Hoenig M, & D. C. Ferguson. 2002. Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats. Am J Vet Res 63, 634-639.
- Kirk CA, J Debraekeleer, PJ Armstrong. 2000. Gatos normales. En: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P (Cuarta edición). Nutrición Clínica en Pequeños Animales. Pp 349-413. Intermédica, S. A. I. C. I. Buenos Aires.
- Martinez, Elena. 20013. Métodos no paramétricos I [Internet]. 2do. Cuat. Página 81. [citado 2020 jul 10]. Disponible en: https://www.dm.uba.ar/materias/optativas/metodos_no_parametricos_1/2013/2/Noparl08.pdf
- Moreno, M.; Gandoy, G; Benito J.; González, A; M.J. 2001. “Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. Análisis comparativo”. Revista Española de Salud Pública, vol. 75, núm. 3, mayo-junio, pp. 221-236 Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad Madrid, España.
- Nguyen P, H Dumon, L Martin, B Siliart, L Ferrier, B Humbert, M Diez, S Breul, V Biourge. 2002.Weight loss does not influence energy expenditure or leucine metabolism in obese cats. J Nutr 132, 1649s-1651s.
- Root MV. 1995. Early spay-neuter in the cat: effect on development of obesity and metabolic rate. Vet Clin-Nutr2, 132-134.
- Russell K, R Sabin, S Holt, R Bradley, EJ Harper. 2000. Influence of feeding regimen on body condition in the cat. J Small AnimPract41, 12-17.
- Scarlett JM, S Donoghue. 1998. Associations between body condition and disease in cats. J Am Vet Med Assoc212, 1725-1731.
- Sloth, C. (1992) Practical management of obesity in dogs and cats. J. Small Anim. Pract. 33: 178-182.
- Suazo, GIC; Russo, PP; Zavando, MD A y Smith, R. L. 2009. Dimorfismo sexual en las dimensiones del agujero Magnum. En t. J. Morphol., 27 (1): 21-3.
- Thatcher CD, MS Hand, RL Remillard. 2000. Nutrición clínica en pequeños animales: un proceso repetitivo. En: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P (Cuartaedición). Nutrición Clínica en Pequeños Animales. Pp 1-22. Intermédica, S. A. I. C. I. Buenos Aires.
- Zavando, MD A; Suazo, GI C & Smith, RL. 2009. Determinación del dimorfismo sexual en las dimensiones lineales de cráneos. En t. J. Morphol., 27 (1): 133-7.
- Zar, Jerrold H. 2010.“ Biostatistical Analysis” (5ª edición). Prentice Hall.

Hipertiroidismo Felino: Un Trastorno Relativamente “Nuevo”

PALABRAS CLAVE > Hipertiroidismo Felino > tiroides > hormonas > hiperplasia adenomatosa metimazol

MVZ. Saúl Martínez García.

Médico Veterinario y Zootecnista por la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.
Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos por la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.
Especialidad en Patología Clínica Veterinaria por la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.
GP Cert en Medicina Interna Felina por International School of Veterinary

Introducción

En la actualidad se reconoce al Hipertiroidismo Felino como el trastorno endocrino común en gatos de mediana a edad avanzada, sin que se haya encontrado una predilección obvia por raza o sexo en la mayoría de los estudios epidemiológicos (De wet *et al.*, 2009; Peterson, 2012; Peterson, 2014). El hipertiroidismo se refiere a un trastorno multisistémico, resultante de la sobreproducción de hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y/o, tiroxina (T4) producidas por la glándula tiroides, que funciona de manera anormal (Figura 1) (De Wet *et al.*, 2009; Bree *et al.*, 2018; Khare *et al.*, 2018). Esta enfermedad felina es una condición progresiva, por lo general resulta de hiperplasia adenomatosa tiroidea funcional o adenoma, en la que los gatos pasan de una etapa subclínica a un hipertiroidismo manifiesto a medida que los nódulos tiroideos aumentan de tamaño (Peterson, 2014; Watson *et al.*, 2018), y sólo una pequeña proporción de la población presenta carcinoma de tiroides (Bree *et al.*, 2018).

Prevalencia

El Hipertiroidismo Felino fue descrito por primera vez en 1979 (Peterson, 2012), durante estos últimos años, la prevalencia de anomalías patológicas tiroideas ha aumentado de manera constante en la población mundial de gatos (Tabla 1).

Este trastorno ahora no solo se reconoce como la endocrinopatía más común del gato, sino que es uno de los trastornos diagnosticados con más frecuencia en la práctica veterinaria. Se ha reportado en gatos de entre 8 meses y 22 años, con una edad media de 13 años. Sólo el 5% de los gatos hipertiroides tienen menos de 10 años en el momento del diagnóstico (McLean *et al.*, 2014). La estimación de la prevalencia del hipertiroidismo es importante para facilitar la priorización de la enfermedad (Stephens *et al.*, 2014).

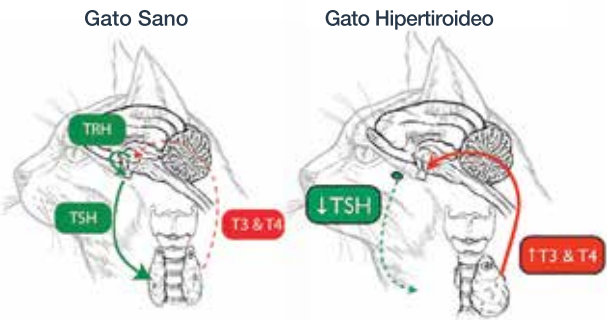


Figura 1. Eje hipotalámico-hipofisiario-tiroideo en un gato sano y en un gato con hipertiroidismo. La hormona liberadora de tirotropina (TRH), producida por el hipotálamo y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) producida por la adenohipofisis son liberadas al torrente sanguíneo en respuesta a la TRH, son los dos factores que controlan la secreción de las hormonas tiroideas (Advanced veterinary medical imaging; Khare *et al.*, 2018).

Etiología y factores de riesgo

La etiología de la enfermedad sigue sin estar clara (Grossi *et al.*, 2019), en 99% de los casos, la causa son adenomas nodulares benignos que secretan de forma autónoma las hormonas tiroideas T4 (Tiroxina) y T3 (Tiryodotironina) en exceso, esta secreción tiene retroalimentación negativa a la pituitaria, suprimiendo la secreción de hormona estimulante de la tiroides (TSH) (Figura 1).

El tejido tiroideo normal se atrofia debido a la falta de TSH de la glándula pituitaria y cesa la secreción de T4 y T3. Estos adenomas varían en tamaño de 1 mm a 30 mm, a veces muestran cambios quísticos extensos, entre el 70 y el 75% de los casos son bilaterales. En el caso de adenocarcinoma de tiroides leve a moderadamente maligno se presentará raramente (1% de los casos) (Bodey, 2015; Khare *et al.*, 2018). ►

País	Prevalencia general	Edad de inclusión	Año de estudio	Referencia
España	1,53%	> 9 años	2001-2003	Wakeling <i>et al.</i> , 2005
Reino Unido	11,92%	> 9 años	2001-2003	Wakeling <i>et al.</i> , 2005
Hong Kong	3.93%	>10 años	2006-2007	De Wet <i>et al.</i> , 2009
Polonia	20.14%	7-19 años	2007-2011	Gójska-Zygner <i>et al.</i> , 2014
Inglaterra	2.4%	6 - 25 años	2009-2011	Stephens <i>et al.</i> , 2014
Irlanda	21.1%	>10 años	2011-2012	Bree <i>et al.</i> , 2018
Alemania	12.3%	>8 años	2012-2013	Köhler <i>et al.</i> , 2016
Portugal	9%	>10 años	2013-2014	Horspool y Neves, 2014
Sudáfrica	7%	> 9 años	2014-2015	McLean <i>et al.</i> , 2016

Tabla 1. Prevalencias de Hipertiroidismo Felino registradas en diferentes países



“Distintos estudios epidemiológicos han intentado identificar factores de riesgo potenciales para el Hipertiroidismo Felino.”

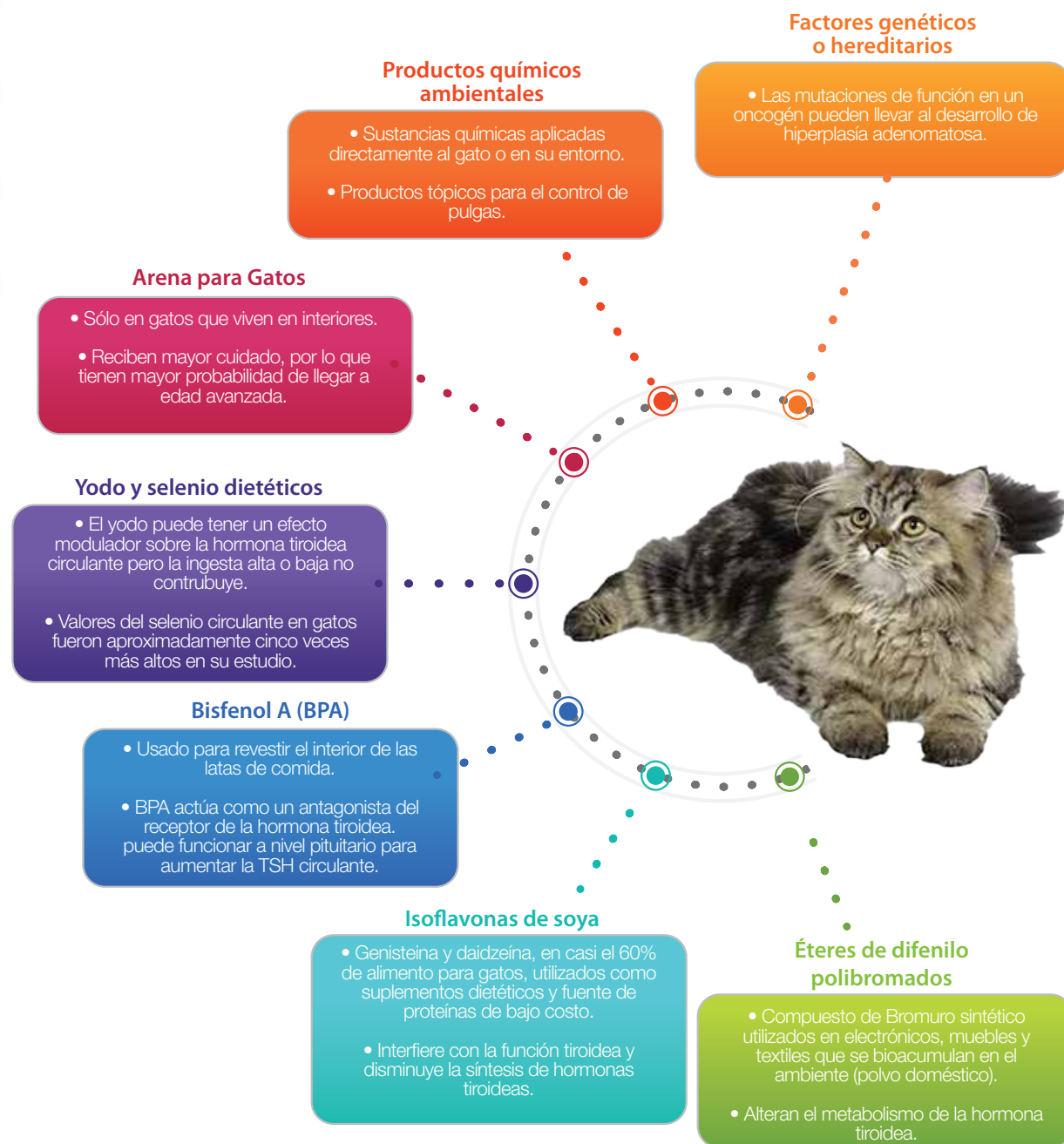


Figura 2. Factores potenciales asociados al desarrollo de Hipertiroidismo Felino (Modificado de McLean *et al.*, 2014)

Distintos estudios epidemiológicos han intentado identificar factores de riesgo potenciales para el Hipertiroidismo Felino (**Figura 2**) (McLean *et al.*, 2014; Bodey 2015). Se han explorado muchas hipótesis; factores inmunológicos, infecciosos, nutricionales, ambientales y genéticos, sin embargo, aún no se ha identificado un solo factor dominante, aparte de la edad avanzada (Bree *et al.*, 2018). ▶▶

FELIMAZOLE®

Un problema resuelto con precisión

La solución para el Hipertiroidismo Felino

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



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

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

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

Dechra

Pérdida de peso

- A pesar de un apetito normal o aumentado es el signo clásico y más común
- Es generalmente progresiva
- Puede ocurrir un desgaste muscular severo, emaciación y muerte por inanición.

Poliuria y Polidipsia

- Aproximadamente la mitad de los gatos con hipertiroidismo
- Posiblemente por enfermedad renal concurrente

Aumento de apetito

- Puede ser dramático (algunos gatos duplican la ingesta de alimento)
- Es un intento de compensar su tasa metabólica más alta de lo normal aumentando la cantidad de calorías ingeridas
- Puede continuar perdiendo peso

Signos Gastroentéricos

- Vómitos o regurgitaciones intermitentes (por alimentación excesiva rápida, estasis gástrica o acción directa de las hormonas tiroideas sobre quimiorreceptores)
- Heces blandas y diarrea (tránsito gastrointestinal acelerado)

Cambios de comportamiento

- Hiperactividad, que se manifiesta particularmente como nerviosismo o inquietud.
- Aullidos nocturnos.
- Algunos gatos: tolerancia reducida al estrés.

Signo Cutáneos

- Pelaje: descuidado, sin brillo e incluso enmarañado
- Alopecia (acicalamiento obsesivo) o una dermatitis miliar (comezón intensa)
- Crecimiento excesivo de las uñas (engrosadas y frágiles)



Figura 3. Gato con hipertiroidismo (Advanced veterinary medical imaging)

Signos Clínicos

Las hormonas tiroideas normalmente regulan muchos de los procesos metabólicos del organismo. A medida que los niveles circulantes de hormonas tiroideas aumentan cada vez más en los gatos con hipertiroidismo, se desarrolla un aumento progresivo de su tasa metabólica (Khare *et al.*, 2018), por lo que los gatos afectados pueden presentar signos que incluyen pérdida de peso y mala condición corporal (**Figura 3**), polifagia, taquicardia, polidipsia y poliuria, diarrea y vómitos, hiperactividad y nerviosismo, con frecuencia se les diagnostica enfermedades asociadas que incluyen hepatopatía, insuficiencia renal e hipertrofia cardíaca. Sin embargo, estos cambios no son evidentes en las primeras etapas y el Hipertiroidismo Felino es una condición frecuentemente sub-diagnosticada en hasta un 10% de los gatos mayores con hipertiroidismo subclínico (Stephens *et al.*, 2014; Bodey, 2015). Más del 90% de los gatos hipertiroides tienen una masa cervical palpable (Grossi *et al.*, 2019).

Sospecha de Hipertiroidismo Felino

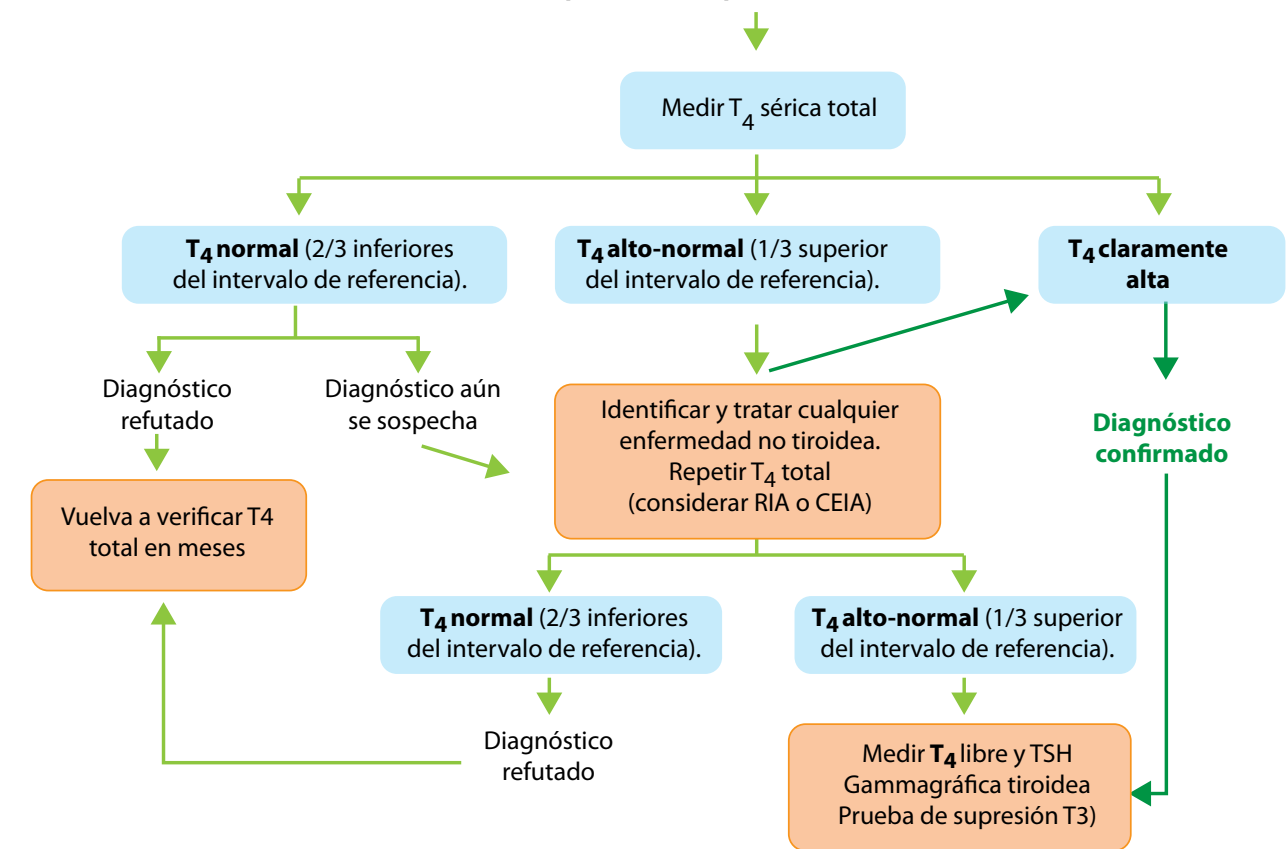


Figura 4. Abordaje diagnóstico de un gato con sospecha de hipertiroidismo (Modificado de Peterson, 2013b).

Diagnóstico

El diagnóstico correcto puede ser un desafío, independientemente de su etiología. Es realizado mediante una combinación de signos clínicos, hallazgos a la exploración física, resultados de pruebas de laboratorio de rutina y concentraciones altas de hormonas tiroideas circulantes (Figura 4) (Peterson, 2013a).

Pruebas específicas de función tiroidea

- **Concentración total de T4 en suero**
Más del 90% de los gatos hipertiroides se confirmarán mediante pruebas aleatorias de T4 Total en suero. La concentración sérica de T4 Total mide la fracción unida a proteínas y las fracciones de hormonas libres. La T4 sérica se puede medir mediante cuatro técnicas de ensayo diferentes: radioinmunoensayo (RIA) (método estándar de oro), inmunoensayo enzimático

quimioluminiscente, inmunoensayo enzimático homogéneo (CEIA) y un kit de prueba ELISA (SNAP Total T4, IDEXX Laboratories) para uso interno, sin embargo, cualquiera de estas técnicas puede proporcionar valores de T4 en suero que son falsamente bajos (o altos) (Peterson, 2013a; Vaske *et al.*, 2014).

- **Concentración de T4 libre en suero**
La fracción libre de la hormona T4, representa menos del 1% del total de la hormona tiroidea circulante.

Esta prueba es más sensible que la anterior, ya que, más del 95% de los gatos hipertiroides con una concentración de T4 total dentro del intervalo de referencia tendrán una concentración de T4 libre elevada. La medición de T4 libre no está indicada ni es necesaria si la T4 total está elevada. Si las concentraciones de T4 total y T4 libre se encuentran dentro del intervalo de referencia en varias ocasiones separadas, pero la sospecha clínica de hipertiroidismo sigue siendo alta, se deben realizar pruebas adicionales (Peterson, 2013a; Vaske *et al.*, 2014). ►

- Prueba de supresión de T3

Evalúa la integridad del circuito de retroalimentación fisiológica a través del cual la hormona tiroidea regula la función de la glándula pituitaria. Esta prueba es útil para distinguir gatos levemente hipertiroides de gatos eutiroides; sin embargo, se requieren varios días de tratamiento para que ocurra la supresión y el cumplimiento del propietario es fundamental. Después de la recolección de muestras de suero T3 y T4 de referencia, los propietarios deben administrar la hormona T3 (liotironina) 25 µg por vía oral tres veces al día durante 2 días, y una vez en la mañana del día 3, para un total de siete dosis. De dos a cuatro horas después de administrada la dosis final, se evalúa una segunda concentración de T3 y T4.

Los gatos con hipertiroidismo tendrán poca o ninguna disminución en la concentración de T4 total después de la administración de liotironina, aunque la falta de supresión de T4 también podría ser el resultado de un cumplimiento deficiente de la prueba (Vaske *et al.*, 2014).

- Prueba de estimulación TRH

También evalúa la integridad del sistema de retroalimentación de la glándula pituitaria-tiroides mediante la administración de TRH. Para realizar esta prueba, se recolecta una muestra de T4 sérica antes y 4 horas después de la administración intravenosa de 0.1 mg / kg de TRH. Los gatos con hipertiroidismo leve deben tener poco (50%) o ningún aumento en la concentración sérica de T4 total. Esta prueba se considera tan confiable como una prueba de supresión de T3; sin embargo, ya no está disponible (Vaske *et al.*, 2014).

Gammagrafía de tiroides

Es un procedimiento de medicina nuclear que produce una muestra visual del tejido tiroideo funcional basada en la captación selectiva de varios radionucleidos por el tejido tiroideo (Peterson, 2013). Se debe considerar la gammagrafía tiroidea para confirmar el hipertiroidismo si los resultados de las pruebas de hormona tiroidea son ambiguos pero la sospecha clínica sigue siendo alta. La gammagrafía tiroidea también puede proporcionar información que ayuda en las decisiones de tratamiento y es la mejor manera de detectar metástasis de tumores tiroideos malignos (Vaske *et al.*, 2014). Sin embargo, pocos veterinarios tienen acceso al equipo necesario para obtener imágenes de la tiroides o realizar determinaciones de la captación tiroidea (Peterson, 2013a).

Ecografía de tiroides

Se puede utilizar para evaluar la arquitectura de las glándulas tiroides; sin embargo, no es útil para el diagnóstico de hipertiroidismo. La glándula tiroides felina normal es delgada, de forma fusiforme y de aproximadamente 15 a 25 mm de longitud, con ecogenicidad uniforme y rodeada por una cápsula hiperecica delgada (Vaske *et al.*, 2014).

Tratamiento

Actualmente, existen cuatro alternativas terapéuticas para el Hipertiroidismo Felino: tiroidectomía, terapia farmacológica, terapia con yodo radiactivo y terapia nutricional, que por lo general su elección

será en función de la preferencia del propietario, los recursos económicos y la disponibilidad de las alternativas en cada país, la presencia de enfermedades concurrentes y la posibilidad de realizar una cirugía o terapia con yodo radiactivo (Grossi *et al.*, 2019). En la práctica general,

el tratamiento farmacológico a menudo se percibe como más asequible. A largo plazo el tratamiento con tioureilenos (tioamidas) es muy popular, generalmente exitoso y bien tolerado (Khare *et al.*, 2018). El metimazol es uno de los fármacos más utilizados para tratar el Hipertiroidismo Felino, es una modalidad de tratamiento no curativo, su uso tiene muchos beneficios, incluida la reducción de los niveles de T4 antes de la cirugía o de la terapia con yodo radioactivo: (Vaske *et al.*, 2014; Druce, 2015).

- Permitir una anestesia más segura
- Reversibilidad del tratamiento que permite detectar precozmente la insuficiencia renal subyacente
- El tratamiento puede interrumpirse si es necesario
- Asequible para muchos clientes

El metimazol (también conocido como tiamazol) es un compuesto de tioureileno que bloquea la síntesis de ambas hormonas tiroideas (T4 y T3) dentro de la glándula tiroides, al inhibir la actividad de la peroxidasa tiroidea, lo que conduce a una organificación reducida del yoduro, así como a la inhibición del acoplamiento de yodotironinas para formar T3 y T4 (Vaske *et al.*, 2014; Khare *et al.*, 2018). Tiene una vida media sérica de 2.3 horas en gatos hiperti-

roides y de 4.7 horas en gatos normales (Vaske *et al.*, 2014). Es eficaz para normalizar la T4 en la mayoría de los gatos tratados, y este efecto depende de la dosis.

Las dosis iniciales típicas de metimazol varían de 1,25 a 2,5 mg administrados dos veces al día. Rara vez es necesaria una dosificación más frecuente (cada 8 horas). Las dosis iniciales se pueden ajustar hacia arriba si hay una respuesta inicial inadecuada a dosis más bajas de metimazol durante 2 a 4 semanas (Trepanier, 2007).

Como ocurre con todos los medicamentos, los tioureilenos pueden causar efectos secundarios en algunos gatos, aunque estos no son comunes. En gatos que toleran el

metimazol sin efectos secundarios, la eficacia es superior al 90%. Los efectos secundarios generalmente ocurren dentro de los primeros tres meses de tratamiento.

Hasta en un 20 % de los gatos se observan efectos secundarios leves, típicamente transitorios, que incluyen disminución del apetito, náuseas y vómitos. Se observan efectos secundarios graves en menos del 5% de los gatos tratados e incluyen signos gastrointestinales persistentes, dermatitis pruriginosa que afecta a la cabeza y el cuello, hepatopatías y complicaciones hematológicas, como trombocitopenia y leucopenia (Trepanier, 2007; Khare *et al.*, 2018) ■.

Referencias Bibliográficas

1. Bodey, A. L. (2015) Feline hyperthyroidism: current treatment options and the role of the veterinary nurse. *The Veterinary Nurse*, 6(6), 344–351.
2. Bree, L., Gallagher, B.A., Shiel, R.E., Mooney, C.T. (2018) Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. *Irish Veterinary Journal*, 71(1), 2.
3. De Wet, C.S., Mooney, C.T., Thompson, P.N., Schoeman, J. P. (2009) Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in Hong Kong. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(4), 315–321.
4. Druce, K. (2015) Feline hyperthyroidism. Part Two: Treatment. *Veterinary Nursing Journal*, 30(9), 259–262.
5. Gójska-Zygner, O., Lechowski, R., Zygnier, W. (2014) Prevalence of feline hyperthyroidism in mature cats in urban population in Warsaw. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 58(2), 267–271.
6. Grossi, G., Zoia, A., Palagiano, P., Leoni, N., Bubini-Regini, F., Malerba, E. Peli, A., Biagi, G., Fracassi, F. (2019) Iodine-restricted food versus pharmacological therapy in the management of feline hyperthyroidism: A controlled trial in 34 cats. *Open Veterinary Journal*, 9(3), 196–204.
7. Horspool LJII, Dias Neves R. (2014) Prevalence of hyperthyroidism in Portuguese cats. 24th Annual Congress of the European College of Veterinary Internal Medicine-Companion Animals (ECVIM-CA). Sept 4–6, Mainz, Germany.
8. Khare, D.S., Gupta, DK., Shukla, P.C., Meena, N.S., Khare, R. (2018) Feline hyperthyroidism: An overview. *Journal of Entomology and Zoology studies*, 6(6): 418–423.
9. McLean, J.L., Lobetti, R.G., Schoeman, J.P. (2014) Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism: A review. *Journal of the South African Veterinary Association*, 85(1).
10. McLean, J.L., Lobetti, R.G., Mooney, C.T., Thompson, P.N., Schoeman, J.P. (2016) Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in South Africa. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(10), 1103–1109.
11. Peterson, M. (2012) Hyperthyroidism in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 804–818.
12. Peterson, M.E. (2013a) Diagnostic Testing for Feline Thyroid Disease: Hypothyroidism. *ompendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35(8), E1–6.
13. Peterson, M.E. (2013b) More Than Just T4. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(9), 765–777.
14. Peterson, M.E. (2014) ANIMAL MODELS OF DISEASE: Feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *Journal of Endocrinology*, 223(2), T97–T114.
15. Stephens, M.J., Neill, D.G.O., Church, D.B., McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Brodbelt, D. C. (2014) Feline hyperthyroidism reported in primary-care veterinary practices in England: prevalence, associated factors and spatial distribution. *Veterinary Record*, 175(18), 458–458.
16. Trepanier, L. A. (2007) Pharmacologic Management of Feline Hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4), 775–788.
17. Vaske, H.H., Schermerhorn, T., Armbrust, L., Grauer, G.F. (2014) Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. *Veterinary Medicine: Research and Reports* 2014;5 85–96
18. Wakeling, J., Melian, C., Font, A., Syme, H. (2005) Evidence for Differing Incidences of Feline Hyperthyroidism in London, Uk and Spain. *Proceedings of the 15th ECVIM-CA Congress*; 220
19. Watson, N., Murray, J.K., Fonfara, S., Hibbert, A. (2018). Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1098612X1875592.

Tratamiento del moquillo canino con extracto de leucocitos dializado (INMUNEST®).

PALABRAS CLAVE > Infecciones virales > moquillo canino > inmunoterapia > inmunoestimulación
extracto de leucocitos dializado > factor de transferencia

MVZ. Leticia Vázquez Manríquez.
Laboratorio Dac Novis

Resumen

El moquillo canino es una enfermedad infecciosa y contagiosa producida por un paramyxovirus que es un virus poco resistente en el medio ambiente y requiere para su contagio del contacto directo entre los epitelios del animal que elimina el virus con la mucosa respiratoria u oral del animal susceptible o con la inhalación de las secreciones respiratorias expelidas, en gotitas o en aerosol, por el animal enfermo o por el contacto con sus excreciones recientemente expulsadas.

Es una enfermedad que en términos generales cursa en cuatro etapas:

La primera, ocurre desde el contacto inicial con el virus y la replicación en los macrófagos y las células del tejido linfóide de la orofaringe, y posteriormente en los siguientes 7 a 14 días, en todos los tejidos linfoides del organismo, que corresponde al periodo de incubación. Si el perro inoculado con el virus es capaz de establecer una buena respuesta inmune, tanto humoral como celular, que es detectable en las primoinfecciones a los 9 días y en las infecciones recurrentes a los 4 días, entonces se mostrará asintomático habiendo tenido como único signo clínico hiperemia tonsilar. Los perros que no pudieron establecer una respuesta inmunitaria oportuna y consistente padecerán de inmunosupresión mediada por células debido a apoptosis y depleción de linfocitos T. (3,4,21,47)

La segunda, refiere al momento en el que el virus es trasladado por las células linfoides infectadas a las células epiteliales de todo el organismo, con lo cual inicia la enfermedad clínica con los signos clínicos, ampliamente descritos de tipo cutáneos, glandulares exócrinas y endócrinas, gastrointestinales, respiratorios y genitourinarios; los cuales pueden ocurrir simultáneamente siendo los más persistentes y evidentes los respiratorios, de ahí el nombre más común de la enfermedad.

Este periodo puede durar 15 días, con variaciones dependientes de la capacidad de la respuesta inmune del paciente. Se ha publicado que en perros gnotobióticos la severidad de la enfermedad tiene una relación inversa con los títulos de anticuerpos séricos. (3,4,21,47,52)

La tercera, corresponde a una neuroinvasión del Sistema Nervioso Central, que puede ocurrir vía hematogena (plexo coroideo) o vía neural (bulbo olfatorio), con neuroinfección y desmielinización aguda no inflamatoria.

Este tipo de lesión depende de numerosos factores que incluyen la cepa viral, la vía de inoculación y la cantidad del inóculo, la edad y la inmunocompetencia del huésped al momento de la exposición, así como, las propiedades inmunosupresoras y neurotrópicas del virus.

Hay una desmielinización no inflamatoria en la materia blanca que se asocia a la replicación del virus en las células de la microglía y de la astrogliá con una infección no citolítica de los oligodendrocitos que inducen su disfunción y degeneración morfológica con desmielinización. Al inicio de este periodo hay depleción linfóide sistémica producida por la apoptosis inducida por la viremia que afecta principalmente a las células CD4+.

El cuadro clínico neurológico incipiente puede ocurrir a la siguiente semana de que los signos clínicos sistémicos han mejorado o han desaparecido, indicando que la respuesta inmunológica sistémica se está recuperando o puede suceder que se presenten datos clínicos neurológicos concomitantes con signos clínicos respiratorios o aún digestivos, lo que indicaría una muy pobre respuesta del sistema inmune del paciente.

Los datos clínicos podrían corresponder con hiperestesia paraespinal, rigidez cervical y aullido o chillidos nocturnos de origen inaparente indicativos de la inflamación meníngea, anosmia o convulsiones parciales. (3, 4, 7, 9, 10, 21,42,43,47,52)

La cuarta, se define como encefalitis subaguda o crónica la cual se caracteriza por la infiltración perivascular de células mononucleares, predominantemente linfocitos CD8+ y en menos cantidad linfocitos CD4+.

Estas células inducen una fuerte respuesta inmune humoral con un incremento intratecal de anticuerpos neutralizantes de virus. De manera secundaria al proceso inflamatorio, también se producen anticuerpos antimielina e infiltración de células T sensibilizadas por mielina.

Los anticuerpos dirigidos contra el virus interactúan con los macrófagos infectados en las lesiones del SNC, induciendo su activación con la consecuente liberación de radicales reactivos de oxígeno, citocinas proinflamatorias y metaloproteasas. En esta etapa de encefalitis coincide con la recuperación de la depleción linfóide sistémica que había ocurrido en las semanas anteriores, dando como resultado un incremento significativo de las poblaciones de linfocitos B y T. La recuperación del sistema inmune es el mecanismo patogénico para la desmielinización en esta etapa. En adición a la respuesta humoral, se establece una respuesta de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos CD4+ y la presencia de células T CD8+ citotóxicas que potencializan el daño a la mielina y la muerte del animal.

Los datos clínicos de esta etapa, todos de pronóstico negativos, son: convulsión del lóbulo temporal (convulsiones masticatorias), signos cerebelares o vestibulares, paraparesis, o tetraparesis, ataxia sensoria, mioclonos rítmicos, convulsiones generalizadas tónico-clónicas que pueden evolucionar a estatus epiléptico. (3,4,7,9,10,21,42,43,47,52)

Los datos clínicos de esta etapa, todos de pronóstico negativos, son: convulsión del lóbulo temporal (convulsiones masticatorias), signos cerebelares o vestibulares, paraparesis, o tetraparesis, ataxia sensoria, mioclonos rítmicos, convulsiones generalizadas tónico-clónicas que pueden evolucionar a estatus epiléptico. (3,4,7,9,10,21,42,43,47,52)

El moquillo canino es una enfermedad infectocontagiosa de los perros que presenta altos índices de mortalidad, que puede ir del 50 al 100% dependiendo de la cepa viral, el tipo de población canina afectada, la edad de los perros, el estado de vacunación-inmunización poblacional y la respuesta inmunológica de los animales. La rabia es la única enfermedad que tiene un índice de mortalidad mayor a la del moquillo canino, ya que esta es siempre del 100%. (21,47,52)

El conocimiento de la enfermedad permite considerar diferentes abordajes terapéuticos para el moquillo canino considerándose la mejor opción la inmunoestimulación. Siendo el inmunoestimulante más estudiado y eficiente para el tratamiento del moquillo canino es el extracto de leucocitos dializado (ELD), que es a un compuesto farmacológico de origen biológico patentado que se obtiene de leucocitos, preferentemente linfocitos, que son lizados y posteriormente dializado. ►

“La recuperación del sistema inmune es el mecanismo patogénico para la desmielinización en esta etapa.”





“La actividad del ELD se orienta específicamente a incrementar la capacidad de respuesta de la inmunidad de tipo celular, sin ejercer efecto directo en la inmunidad humoral.”

El ELD tiene muchos efectos inmunomoduladores sobre la inmunidad celular dado que contiene factores inductores y supresores obtenidos de células t-auxiliares y células t-supresoras, y se ha argumentado que tal variedad de actividades biológicas, se deben a que contiene una mezcla heterogénea de moléculas, siendo cada una de ellas responsable de uno o varios efectos. Las respuestas observadas en las aplicaciones clínicas han permitido ubicar al ELD como un inmunomodulador útil para la inmunoterapia e inmunoprofilaxis de enfermedades en donde la inmunidad celular se encuentra deprimida de forma primaria o secundaria, así como, en estados morbosos en donde la respuesta inmunitaria se encuentra exacerbada, como en enfermedades alérgicas.

Las células blanco para el efecto del ELD son los linfocitos T, pero estas células necesitan al menos un factor liberado por los monocitos o células dendríticas para responder ante los estímulos dados. (5)

La actividad del ELD se orienta específicamente a incrementar la capacidad de respuesta de la inmunidad de tipo celular, sin ejercer efecto directo en la inmunidad humoral. (5)

Se han estudiado diversos efectos del ELD en el Sistema Inmune del ser humano y diversas especies animales, como:

- Incremento de leucocitos totales.
- Poderoso quimiotáctico para granulocitos y más débil quimiotáctico para monocitos.
- Incrementa la quimiotaxis defectiva de leucocitos.
- Inhibición específica de la migración leucocitaria.
- El ácido ascórbico contenido en el ELD incrementa la motilidad aleatoria y la respuesta quimiotáctica de los leucocitos.
- Incrementa citocinas Th1 (IL-2, IFN γ , FNT- β , FNT- α).
- Restaura la expresión de citocinas tipo Th1.

- Incrementa síntesis de TNF- α . Secretada por macrófagos, mastocitos, linfocitos T y B, células endoteliales, adipocitos, y fibroblastos. Es inductor central de la inflamación.
- Incrementa síntesis de IFN- γ . El IFN- γ es una citocina proinflamatoria que activa diversas poblaciones celulares como los macrófagos, neutrófilos, linfocitos B, células NK, y particularmente a la diferenciación de linfocitos T auxiliares en linfocitos Th1, lo cual es especialmente importante para el control de infecciones producidas por patógenos intracelulares. Inhibe a los linfocitos Th2.
- Incrementa la activación de macrófagos.
- Induce la expresión del RNA-m en linfocitos T.
- Incrementa síntesis de interleuquina-1. Es producida por macrófagos, y células epiteliales induce reacción de fase aguda y la activación y reconocimiento por parte de linfocitos T y macrófagos del lugar donde se desarrolla la respuesta immune.
- Incrementa síntesis de interleuquina-2. Producida por linfocitos Th1, estimula el crecimiento y la diferenciación de la respuesta de los linfocitos T, linfocitos B, células NK y macrófagos.
- Incrementa síntesis de interleuquina-6. Segregada por macrófagos, participa en reacciones de fase aguda, también estimula el crecimiento y diferenciación de tanto linfocitos T como linfocitos B.
- Incrementa síntesis de interleuquina-7. Se produce per las células del estroma de la médula ósea y del timo. Regula la actividad de las células madre linfoides, tiene actividad linfopoyética.
- Incrementa síntesis de interleuquina-8. Es producida por monocitos, macrófagos, queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, su función es atraer a neutrófilos y linfocitos Th0, así como movilizar, activar y provocar la desgranulación de neutrófilos. También estimula la angiogénesis.

- Incrementa síntesis de interleuquina-12. Se produce por los monocitos y los macrófagos, las células dendríticas, los linfocitos B y los Queratinocitos. Es el principal activador de los linfocitos Th2 y de las células NK.
- Induce la producción de RANTES (Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed and Secreted) una citocina quimiotáctica o una quimocina que juega un rol activo en el reclutamiento de leucocitos en los sitios inflamatorios y tiene un efecto importante sobre los linfocitos T de memoria.
- Estimula la acumulación intracelular de GMPc en monocitos lo que incrementa la liberación de mediadores y la citotoxicidad celular.
- Resíntesis del receptor de superficie CD11 (el receptor CD11 de las células T es un sitio involucrado con la activación de las células T).
- Inhibición de la pérdida espontánea del receptor de superficie CD11 de las células T.
- La inosina y otros elementos contenidos en el EDL incrementa la formación de blastos de linfocitos, la proliferación de células fibroblásticas y de líneas celulares leucémicas.
- Incremento de la síntesis de ADN por linfocitos sensibilizados y no sensibilizados.
- Incremento de clonas de linfocitos T específicas para un antígeno.
- Estímulo de la reactividad de los cultivos linfocitarios mixtos.
- Incremento de subpoblaciones de linfocitos T CD 2+, T CD3+, T CD4+, T CD8+; y de células con moléculas de diferenciación CD16+, CD41+, CD 56+ y células asesinas naturales (NK).
- Incrementa la función de las células NK deficientes.
- Incremento de la reacción de rechazo a los injertos.
- Capacidad de transferir reacciones de hipersensibilidad local y sistémica entre individuos.

“Estimula la acumulación intracelular de GMPc en monocitos lo que incrementa la liberación de mediadores y la citotoxicidad celular.”

- En pacientes con inmunodeficiencia, aumenta la actividad de la citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos, así como, de las NK.
 - Efecto coestimulante (con eritropoyetina y/o M-CSF) para incrementar el crecimiento de células progenitoras hematopoyéticas formadoras de colonia de granulocitos/macrófagos (GM-CFC) de la médula ósea para recuperar la hematopoyesis, granulopoyesis y megacariopoyesis suprimida.
 - Incrementa las concentraciones de óxido nítrico inducible. El óxido nítrico es una molécula tóxica de defensa contra agentes infecciosos. También regula la actividad funcional de crecimiento y muerte de muchos tipos de células inmunes e inflamatorias incluyendo a los macrófagos, linfocitos, células presentadoras de antígenos, células cebadas, neutrófilos y células NK.
 - Regular negativamente la producción de osteopontina de RNA-m, una citocina con efecto regulatorio (en bajas concentraciones incrementa la respuesta inmune pero en altas concentraciones modula negativamente la respuesta).
 - Incremento en producción de linfocinas y de la citotoxicidad de células T en contra de tumores.
 - Induce apoptosis en inyección intratumoral de glioblastomas malignos.
 - Induce apoptosis en cultivos de células de cáncer de mama MCF-7, bloqueando la proteína activante-1, que ha mostrado regular la proliferación y diferenciación celular.
 - Transfiere reacciones de rechazo a haloinjertos.
 - Aumento en la reacción de formación de rosetas de los linfocitos T. (2,6,8,13,16,18,19,20,23,24,26,27,28,31,33,34,36,40,41,46,47,49,51,52)
- En los seres humanos se ha aplicado con relativamente buenos resultados y está indicado en: dengue, herpes zoster, varicela-zoster, herpes simplex tipo I, neuritis post-herpética, infección por citomegalovirus, hepatitis B, alopecia totalis, papiloma escamoso, papiloma genital humano persistente, tuberculosis,





“En la Medicina Veterinaria se han realizado estudios de transferencia de inmunidad mediada por células con ELD en ratones, ratas, cuyes, cobayos, conejos, pollos, cerdos, bovinos, perros, burros y corderos.”

lepra, candidiasis mucocutánea, coccidioidomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, cryptococcosis, sarcoidosis, leishmaniasis cutánea, toxoplasmosis, sinusitis, faringitis y otitis media, queratitis micótica, uveitis anterior recurrente, corioretinitis, retinitis pigmentosa, queratoacantoma, estomatitis aftosa, dermatitis atópica, asma, penfigus vegetans, displasia epidérmica, psoriasis, otitis media recurrente, rinitis atrófica primaria, cistitis femenina no bacteriana, enfermedad granulomatosa crónica, lupus discoide eritematoso crónico, artritis reumatoide juvenil, epilepsia, autismo, ataxia telangectasia, enfermedad de Alzheimer, síndrome crónico de hiperfagitabilidad, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia gravis, neumonía intersticial, escleroma respiratorio, Síndrome Wiskott-Aldrich, síndrome de Chediak-Higashi, enfermedad de Hodgkin, inmunodeficiencia combinada severa, disgammaglobulinemia, prevención de metástasis de neoplasias malignas, choque endotóxico, retarda progresión de VIH + a SIDA. (8, 13, 15, 16, 17, 18, 22, 23, 25,26,33,38,39,46,48,50)

En la Medicina Veterinaria se han realizado estudios de transferencia de inmunidad mediada por células con ELD en ratones, ratas, cuyes, cobayos, conejos, pollos, cerdos, bovinos, perros, burros y corderos. (1,14,20,24,27,28,30,33,35,36,40,43,49, 53,54,55)

La evidencia de que el ELD tiene efecto como inmunoadyuvante y como inmunoterapéutico al fortalecer inespecíficamente los mecanismos inmunológicos de defensa del animal y al transferir respuestas inmunes mediadas por células de un animal sensibilizado con antígenos específicos a otro no sensibilizado, le da valor especial como modificador de reacción biológica (MRB) para el tratamiento de las enfermedades infecciosas producidas por virus, hongos y protozoarios.

Cabe resaltar a los MRB también se les ha denominado como: inmunomoduladores, inmunoaugmentadores, inmunoadyuvantes, inmunorestauradores, inmunoestimulantes o inmunopotenciadores; en la literatura científica especializada.

El tratamiento con MRB puede estar indicado en animales cuando exista:

1. Una supresión temporal de la función inmunitaria, por factores fisiológicos, patológicos o ambientales.
2. Supresión de las funciones inmunitarias debida a infección.
3. Una necesidad de mejorar o aumentar el potencial inmunitario existente (animales muy jóvenes o viejos, infecciones masivas o eliminación de tumores)
4. Disfunción del sistema inmunitario (inmunosupresión primaria, enfermedades por hipersensibilidad inmunitaria).

El uso del ELD para el tratamiento de moquillo canino se conoce desde 1996 con el ensayo clínico realizado por Calzada L, García, F y Retana A; con perros con propietario en donde 20 animales que lo recibieron tuvieron una sobrevida de 90% y una mortalidad de 10%, lo cual resultó muy contrastante respecto a los 20 perros que no o recibieron que mostraron una sobrevida de 15% y una mortalidad de 85%, resultando esta diferencia estadísticamente significativa ($p \leq 0.01$). (12)

En trabajos posteriores con un tamaño de muestra mayor, de 370 perros infectados naturalmente con el virus del moquillo canino, y distribuidos en dos grupos de 185 perros cada uno los resultados fueron muy semejantes con una sobrevida del 90% y una mortalidad del 10% en los perros a los que se les aplicó el ELD y con una sobrevida de 13% y una mortalidad de 87% en los perros que no lo recibieron. Estos resultados indicaron que la aplicación del ELD en el tratamiento del moquillo canino incrementa notablemente la sobrevida de los perros afectados a niveles altamente significativos ($p \leq 0.01$). (11)

Con lo antes descrito y la experiencia acumulada por los años de uso del ELD (INMUNEST®), se pueden emitir las siguientes indicaciones: durante la primera semana postinoculación o periodo de incubación, resultaría ideal su aplicación para el perro infectado por el virus del moquillo canino, considerando que durante esta etapa los perros con buena respuesta inmunológica se recuperan sin mostrar signos clínicos.

DAC-NOVIS.COM

“**INMUNEST** es el tratamiento de elección para el moquillo canino”



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

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

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

MVZ José Luis Nájara Ramírez
CLÍNICA Y DISTRIBUIDORA VETERINARIA NÁJARA
Av. Sunyaxchen Mza 2 SMZA 25,
Cancún Q. Roo. CP 77509
Teléfono: 998 8840 889



Extracto de leucocitos dializado (ELD). Solución inyectable

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



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



Para mayor información:
contacto@dac-novis.com
Tel. 55-5679 8773
WhatsApp: +52 1 55 6525 7977



Dac_Novis

Por lo que, sería de gran utilidad para aplicarlo a los perros antes de presentarlo en exposiciones caninas, de estancias en pensiones o de viajes que resulten estresantes; y después de comprar los cachorros en lugares con medidas zoonositarias poco confiables, en cachorros con tonsilitis asintomática o ante cualquier contacto con perros enfermos o sospechosos de padecer moquillo.

También es de gran valor para el tratamiento de los perros cuando se tiene un paciente con no más de catorce días desde la aparición de los primeros signos clínicos de la enfermedad (es decir durante la segunda o tercera semana postinoculación) en donde predominan los signos de replicación epitelial.

El uso de ELD en esta etapa ofrece un 90% de éxito en el tratamiento.

Es importante asegurar que los perros consuman alimento de calidad suficiente para mantener los requerimientos energéticos-protéicos mínimos basales o de reposo, administrar suplementos vitamínicos y minerales, y colocarlo en un medio ambiente adecuado, sin stress, para su recuperación, así como, prescribir la aplicación de antimicrobianos que penetren a la mucosa respiratoria, como: sulfametoxazol/trimetoprim, tetraciclinas (oxitetraciclina, clortetraciclina, minociclina, doxiciclina), macrólidos (eritromicina, azitromicina, claritromicina, tulatromicina), lincosamidas (lincomicina, clindamicina), quinolonas (ciprofloxacina, enrofloxacin, marbofloxacina, orbifloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, pradofloxacina), florfenicoles (cloramfenicol, florfenicol, tiamfenicol); y que abarquen el espectro antimicrobiano mínimo contra *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Escherichia coli* y *Pseudomona mallei*.

El ELD (INMUNEST®) puede ser utilizado, con un pronóstico limitado, en pacientes que llevan más de 14 días enfermos (cuarta semana postinoculación) con el riesgo de que al menos el 50% de ellos manifiesten la sintomatología neurológica, ya que se estima que ese porcentaje de la población afectada ya tienen neuroinfección asintomática y su sistema inmune está deprimido en ese momento; por lo que la inmunoestimulación puede resultar negativa por la poliencefalomalasia que se produce cuando se recupera la población de los tejidos linfoides y por lo tanto la inmunidad humoral y celular, como se describió en los eventos fisiopatológicos de la cuarta semana.

La decisión de aplicar el ELD en este período es a solicitud del dueño y no una recomendación del Médico Veterinario Zootecnista, ante lo incierto de los resultados.

Los perros que se quejan o lloran por las noches, los que presentan hiperestesia espinal, los que presenten mioclonos rítmicos, los que presenten cualquier otro signo neurológico incluidas las convulsiones **no deben de ser tratados**, ya que como lo indica su fisiopatología la recuperación y la estimulación inmunitaria lo único que garantizaría es el deterioro acelerado del paciente y la muerte del mismo al paso de unos cuantos días, al favorecer la respuesta de los linfocitos citotóxicos (CD8+) y las células plasmáticas contra el tejido nervioso.

La vía de administración del ELD (INMUNEST®) es subcutánea o intramuscular y se aplica una dosis de 2 ml por cada 10 kilogramos de peso corporal, con intervalo entre dosis de 48 horas hasta completar 6 dosis. Si el paciente al finalizar este esquema básico de encuentra clínicamente sano, se pasa al periodo de observación, de lo contrario se recomienda continuar con el ELD hasta su recuperación o hasta la aparición de signos nerviosos.

Los casos mas prolongados de tratamiento podrían requerir hasta de 15 dosis.

Los cachorros enfermos de moquillo menores de dos meses son los que respondan con más lentitud a la inmunoestimulación y por lo tanto son los candidatos a recibir esquemas de tratamiento más prolongados.

Se considera que un perro se recuperó del moquillo si al finalizar su esquema de tratamiento se encuentra clínicamente sano y se ha mantenido así durante los siguientes quince días. Si en este tiempo de observación el perro muestra signos de recaída, debe de reiniciarse otro esquema de tratamiento en las siguientes 48 horas. Por razones desconocidas si se tarda más de 48 horas en reiniciar el tratamiento el sistema inmune no responde de manera adecuada, aun incrementando hasta diez veces la dosis terapéutica, y el paciente puede morir en los días subsecuentes. Pasados los quince días de observación, se recomienda iniciar o reiniciar la vacunación con vacunas monovalentes, para evitar el riesgo de encefalitis postvacunal, que se ha observado con las vacunas polivalentes ■

“Se considera que un perro se recuperó del moquillo si al finalizar su esquema de tratamiento se encuentra clínicamente sano y se ha mantenido así durante los siguientes quince días.”

Bibliografía

- Al-Ansari, Huda MH. (1983) Transfer Factor activity of dialyzable lymph node extracts from cattle infected with *Brucella abortus*. Dissert. Abs. Internat. 43(10): 3083-B-3084-B.
- Alvarez TI, Kirkpatrick CH. (1996) Profiles of cytokine production in recipients of transfer factors. Biotherapy 9 (1-3):55-59.
- Appel MJ (1969). Pathogenesis of Canine Distemper. Am. J. Vet. Res. 30 (7):1167-182.
- Appel MJ. (1987). Canine Distemper virus. In: Appel M. Virus Infections of Carnivores, Vol 1, Ney York: Elsevier Science Publisher.
- Arala-Chaves M, Silva A., Porto MT, Picoto A, Ramos MT, Fundenberg HH. (1977) In vitro and in Vivo Studies of the target Cell for Dialyzable Leucocyte Extracts. Evidence for Recipient Specificity. Clin. Immunol. Immunopathol. 8:430-447.
- Barnet K, Vacek A, Cech K, Pekarek J. (1996) The effect of DEL fractions on GM-progenitors of haematopoietic stem cells in vitro. Biotherapy 9(1-3):171-174.
- Beineke A, Puff C, Seehusen F and Baumgärtner. (2009) Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. Vet. Immunol. Immunopathol. 126 (1-2):1-18.
- Berrón-Pérez R, Chávez-Sánchez R, Estrada-García I, Espinosa-Padilla, Cortez-Gómez, Serrano-Miranda E, Ondarza-Aguilera R, Pérez-Tapia M, Pineda-Olvera B, Jiménez-Martínez M, Portués A, Rodríguez P, Cano L, Urcino-Pacheco P, Barrientos J, Chacón R, Serafín J, Méndez P, Monges A, Cervantes E, Estrada-Parra S. (2007) Indications, usage and dosage of transfer factor. Rev. Alerg. Mex. 54 (4):134-139.
- Bonami F, Rudd PA and Von Messling V. (2007) Disease duration determines canine distemper virus neurovirulence. J. Virol. 81:12066-12070.
- Budazewski RF and Von Messling V. (2016). Morbillivirus Experimental Animal Models: Measels Virus Pathogenesis Insights from Canine Distemper Virus. Viruses 8(10): 274-285.
- Calzada L (2002) Extracto de Leucocitos Dializado en la Elaboración de un Fármaco para el Tratamiento de Enfermedades Infecciosas en Animales. Patente 242842. México: IMPI.
- Calzada L, García, F y Retana A. (1996) Evaluación clínica de la aplicación del factor de transferencia en perros afectados por el moquillo canino. Memorias XVII Congreso AMMVEPE, Aguascalientes, México 65-68.
- Catanzaro A, Spiller L. (1976) Transfer Factor in Diseases of the Lung. In: Kirkpatrick CH, Reynolds H. Immunologic and Infectious Reactions in the Lungs. M.Dekker, New York. 519-548.
- Chivinda-Eduardo AB, Kalynovska IH. (2000) Immunomorphological changes in the lymph nodes and spleen of rats sensitized with the transfer factor. Fisiol. Zh. 46(4):66-70.
- De Vinci C, Pizza G, Cuzzocrea D, Meniti D, Aiello E, Maver P, Corrado G, Romagnoli P, Dragoni E, Lo Conte G, Riolo U, Masi M, Severini G, Fornara V, Viza D. (1996) Use of transfer factor for the treatment of recurrent non-bacterial female cystitis (NBRC): a preliminary report. Biotherapy 9(1-3):133-138.
- Fernández-Ortega C, Dubé M, Alvarez G, Navea L, Casillas D, Ramírez D, Lobaina L, Panque, T, Noa E. (2008) El extracto dializable de leucocitos protege a las células de la infección por el VIH antes de la duplicación del cultivo celular. Biotecnol. Aplic. 25:141-144.
- Franco-Molina M, Mendoza-Gamboa E, Castillo-León L, Tames-Guerra R, Rodríguez-Padilla C. (2004) Bovine Dialyzable leukocyte extract protects against LPS-induced, murine endotoxic shock. Int. Immunopharmacol. 4 (13):157-1586.
- Fundenberg HH, Fundenberg HH. (1989) Transfer Factor: Past, Present and Future. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 29: 475-516.
- Gallin JJ, Kirkpatrick CH. (1974) Chemotactic Activity in Dialyzable Transfer Factor. Proc. Nat. Acad. Sci. 71 (2):498-502.
- Giambrone JJ, Klesius PH, Yu M. (1983) Adoptive transfer of delayed wattle reactivity in chickens with a dialyzable leukocyte extract containing transfer factor. Poultry Science 62:767-771.
- Greene CE, Vandevelde M (2012) Canine Distemper. In: Greene CE (ed). Infectious Diseases of The Dog And Cat, 4th Ed. (pp. 25-42). Athens, Georgia: Elsevier.
- Grohn P, Antila R, Krohn K. (1976) The effect of non-specifically acting transfer factor component on cellular immunity in juvenile rheumatoid arthritis. Scand. J. Rheumatol. 5 (3): 151-157.
- Hana I, Stara J, Boguszakova J, Ivaskova E, Kalanin J. (2004) Retrospective evaluation of successful treatment of anterior uveitis by immunomodulating drug containing transfer factors (Immodin) Medimond 97-101.
- Holeva OH, Paster IP, Liubchenko TA, Paster IU, Kholodna LS, Zamotaierva HA, Hrodzinsky DM. (2000) The immune reactivity transfer factor as a modulator of lymphocyte functional activity in rats. Fiziol. Zh. 46(4):58-65.
- Khan A, Hill JM, MacLellan A, Loeb E, Hill NO, Thaxson S (1975) Improvement in delayed hypersensitivity in Hodgkin's disease with transfer factor: Lymphoparesis and cellular immune reactions of normal donors. Cancer 36:86-89.
- Kirkpatrick CH (1989) Biological response modifiers. Interferons, interleukins, and transfer factor. Ann. Aller. 62: 170-176.
- Kirkpatrick CH (1996) Activities and characteristics of transfer factors. Biotherapy 9(1-3):13-16.
- Klesius PH, Fudenberg HH. (1977) Bovine transfer factor: in vivo transfer of cell-mediated immunity to cattle with alcohol precipitates. Clin. Immun. Immunopathol. 8:238-246.
- Klesius PH, Giambrone JJ. (1984) Adoptive Transfer of delayed hypersensitivity and protective immunity to Eimeria tenella with chicken-derived transfer factor. Poultry Science 63:1333-1337.
- Komatsu F. (1989) Effects of Dialyzable Leukocyte Extracts (DEL) and Inosine on Stimulated Lymphocytes. Bull. Tokyo Med. Dent. Univ. 36:35-40.
- Kreeger JM, Snider TG, Olcott BM. (1992) Effects of dialyzable lymph node extracts on lymphoblast proliferative capacity of blood mononuclear cells in cattle with chronic paratuberculosis. Am J Vet Res 53(7):1225-1230.
- Láng I, Nékám K, Gergely P, Petrányi G. (1982) Effect of in Vivo and in Vitro Treatment with Dialyzable Leukocyte Extracts on Human Natural Killer Cell Activity. Clin. Immunol. Immunopathol. 25:139-144.
- Luckacs K, Szabo G, Schroeder I, Szegedi G. (1988) Adult chronic granulomatosis disease-like neutrophil granulocyte disorder corrected by dialyzable leukocyte extract. Allergol. Immunopath. 16(2) 121-125.
- Mackenzie G, Hunter AR, Ross JG (1984) The effect of transfer factor treatment on two challenge infections of Haemonchus contortus in immuno-competent 7-month-old lambs. Vet. Res. Comm. 8:283-292.
- Mendoza-Gamboa E, Franco-Molina MA, Zapata-Benavides P, Castillo-Tello P, Vera-García ME, Tamez-Guerra RS, Rodríguez-Padilla C (2008) Bovine dialyzable leukocyte extract modulates AP-1 DNA-binding activity and nuclear transcription factor expression in MCF-7 breast cancer cells. Cytotherapy 10(2):212-219.
- Mikula I, Pistl J, Rosocha J. (1992) Dialyzable leukocyte extract used in the prevention of Salmonella infection in calves. Vet. Immun. Immunopathol. 32:113-124.
- Mishra SS, Jaiswal TN (1992) Transfer of delayed hypersensitivity by dialyzable lymphocyte extract from Listeria monocytogenes sensitized rabbits. Indian Vet. J. 69:1-4.
- Missene-Orellana B, Vázquez-Sandoval R, Sada-Merhy A, Rubio-Sánchez MG, Rubio-Montevede H, Camarena-Olvera AE, Terán-Ortiz LA, Castellanos-Coutiño J. (1992) Tratamiento de escleroma respiratorio y rinitis atrófica primaria con factor de transferencia. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 5 (3):123-129.
- Morfin-Maciél BM, Sotelo-Ortiz JM (2012) Use of transfer factor in patients with persistent genital human papillomavirus infection. Word Allergy Org. J. 5:s100
- Nékám K, Láng I, Török K, Kalmár L, Gergely, Petrányi G. (1979) Effects of Therapy with Dialyzable Leukocyte Extracts Containing Transfer Factor Activity on Antibody-Dependent Cytotoxic Activity in Humans. Clin. Immunol. Immunopathol. 13: 407-412.
- Person JM, Lesourd B, Poirier J, Edirnelis A, Marescot MR, Thiollet M, Moulias, Pilet CH. (1981) Production d'extraits dialysables leucocytaires chez les bovins - L. protocole et controles de l'immunisation des animaux. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 4(1):47-57.
- Rendon-Marín S, Fontoura da R, Wägeck C and Ruiz-Saenz J. (2019) Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. Virol. J. 16:30-43.
- Rudd PA, Cattaneo R and Von Messling V. (2006). Canine Distemper Virus Uses both the Anterograde and the Hematogenous Pathway for Neuroinvasion. J. Virol. 80 (19):9361-9370.
- Russell HT Patricia AJ (1979) Mononuclear cells contain human transfer factor as assayed locally on the skin of dogs. J. Immunol. 123(2):590-593.
- Sandler JA, Smith TK, Manganiello VC, Kirkpatrick CH. (1975) Stimulation of monocyte cGMP by Leucocyte Dialysates. J. Clin. Investig. 56:1271-1279.
- Santacruz-Valdes C, Aguilar G, Estrada-Parra S, Pérez-Tapia M, Jiménez-Martínez MC. Dialyzable leukocyte extracts (transfer factor) as adjuvant therapy for fungal keratitis. Am. J. Case Reports 11:97-101.
- Sellon RK and Vahlenkamp TW. (2017) Canine Distemper and other Canine Viral Infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC and Côté E (ed). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and The Cat. 8th Ed. (pp.1006-1013). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Simko M, Mokran V, Nyulassy S. (1997) Immunomodulatory therapy of epilepsy with transfer factor. Bratisl Lek Listy 98(4):234-7.
- Simon MR, Silva J, Freier D, Bruner J, Williams R. Tuberculin-specific transfer factor in dogs. Infect. Immun. 18(1):73-77.
- Sosa-Vázquez M, Orea M, Flores G. (2001) Nuevos conceptos sobre la dermatitis atópica. Rev. Alerg. Mex. 48(1):15-24.
- Vacek A, Hofer M, Barnet K, Cech K, Pekárek J, Schneiderova H. (2000) Positive effects of dialyzable leukocyte extract (DLE) on recovery of mouse haematopoiesis suppressed by ionizing radiation and on proliferation of haemopoietic progenitor cells in vitro. Int. J. Immunopharmacol. 22:623-634.
- Vahlenkamp TW. (2017) Canine Distemper and other Canine Viral Infections. In: Ettinger SJ, Feldman EC and Côté E (ed). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and The Cat. 8th Ed. (pp.1006-1013). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Welch TM, Triglia R, Spiller LE, Fudenberg HH. (1976) Preliminary studies on human "Transfer Factor" activity in guinea pigs. Clin. Immun. Immunopathol. 5:407-415.
- Wilson GB, Morin ML, Stuart LD, Williams AM, Floyd E, Paddock GV, Just L, Fundenberg H. (1983) Immunobiology of Transfer Factor. Ed. Kirkpatrick CH, Burger DR, Lawrence HS. Academic Press Boston 213-226.
- Williams ME, Kauffman CA. (1980) Transfer Factor: a murine model. Infect. Immun. 27:187-191.

Prevención de una enfermedad zoonótica: leptospirosis

PALABRAS CLAVE > Leptospira > zoonosis > Recombitek > bacteria > epidemiología

MVZ Erick Israel G. Mendizábal
Asesor técnico veterinario, Boehringer Ingelheim Animal Health S.A de C.V.

Introducción

La *leptospirosis* es una enfermedad zoonótica, reemergente, de distribución mundial, causada por espiroquetas patógenas del género *Leptospira*. Las *leptospiras* son bacterias Gram negativas del género *Leptospira*, familia Leptospiraceae, orden Spirochaetales, flexibles, móviles, en forma de espiral que tienen un extremo en forma de gancho (*leptos* = “delgado”, *spira* = “enrollado”) de aproximadamente 0.1 µm de diámetro por 6-20 µm de longitud.¹⁻⁴ El género contiene tanto especies patógenas como saprófitas, los estudios de taxonomía, basados en análisis de ADN, han llevado a la descripción de ocho especies patógenas: *Leptospira borgpetersenii*, *L. alexanderi*, *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. mayottensis*, *L. noguchii*, *L. santarosai* y *L. weilii*; las especies saprófitas incluyen a *Leptospira biflexa*, *Leptospira meyeri*, *Leptospira kmetyi*, *Leptospira vanthielii*, *Leptospira yanagawae* y *Leptospira wolbachii* entre otras.^{1,2,5,6}

Historicamente, las leptospiras se han clasificado por su composición antigénica, en 23 serogrupos y a su vez en más de 260 serovares.^{2,4} Los serovares son organismos distintos desde el punto de vista antigénico y a menudo, epidemiológico, la clasificación de serovares de *Leptospira* se basa en la expresión de epítomos expuestos en la superficie bacteriana en un mosaico de antígenos de lipopolisacáridos (LPS), y en gran medida no está relacionada con la clasificación genética de especies, por lo tanto serovares estrechamente relacionados pueden pertenecer a diferentes especies, pero este tipo de referencia se utiliza más en entornos clínicos.^{1,7} El término serogrupo se refiere a serovares que comparten antígenos comunes que a menudo conducen a reacciones cruzadas con métodos de detección de anticuerpos. Aunque los serogrupos actualmente no tienen una base taxonómica, históricamente han sido útiles para el seguimiento epidemiológico y la comprensión de la enfermedad.⁷ Los serovares más importantes en América del Norte, sus hospedadores principales y hospedadores clínicos se describen en la **Tabla 1** ^{2,3,7}:

Serovar	Hospedero primario	Hospedero incidental	Animales domésticos reservorios	Reservorios de fauna silvestre
Icterohaemorrhagiae	Ratas	Humano, perro y gato	Caninos, equinos, bovinos y porcinos.	Ratón, mapache, zarigüeya, erizo, zorro, marmota, nutria, mono, zorrillo, rata almizclera, mangosta.
Grippotyphosa	Mapaches, mofetas, zarigüeyas	Humano, perro y gato	Perros, bovinos y cerdos.	Ratón, rata, zorro, ardilla, gato montés, musaraña, erizo, rata almizclera, comadreja, topo.
Canicola	Perros	Humano, perro y gato	Cerdos, caballos y bovinos.	Rata, mapache, erizo, armadillo, mangosta, nutria, chacal, zorrillo.
Pomona	Bovinos, cerdos, zorrillos, zarigüeyas	Humano, perro y gato	Caballos, borregos, cabras, conejos.	Ratón, mapache, erizo, lobo, zorro, marmota, león marino, venado.
Hardjo	Bovinos	Humano y perro	Cerdos, caballos y borregos.	Bóvidos silvestres.
Bratislava	Ratas y cerdos	Humano y perro	Caballos y bovinos.	Ratón, mapache, zarigüeya, erizo, zorro, zorrillo, comadreja, nutria, leones marinos.

Tabla 1. Hospederos y serovares de *Leptospira* que comúnmente infectan a animales y humanos.

Las *leptospiras* pueden infectar una gran variedad de especies de mamíferos e incluso se han reportado que las tortugas silvestres de Blanding pueden eliminar activamente *Leptospira spp.* en la orina y sugiere que pueden desempeñar un papel en la epidemiología de esta enfermedad en los hábitats en los que residen.⁸ Estos hospederos pueden eliminar el organismo en la orina y contaminar el medio ambiente. La infección de hospederos incidentales produce una enfermedad que varía en gravedad desde una enfermedad febril leve hasta una enfermedad multisistémica grave. Tanto los perros como los gatos pueden desarrollar *leptospirosis*, pero los gatos parecen ser relativamente resistentes al desarrollo de una enfermedad clínica, como resultado, la *leptospirosis* se describe con poca frecuencia en gatos.^{3,6}

Epidemiología: Leptospirosis en México
El primer informe de leptospirosis en México se realizó en Mérida, Yucatán, en pacientes que originalmente habían sido diagnosticados con fiebre amarilla.⁹ Posteriormente, varios artículos publicados entre 1920 y 1990 informaron sobre la prevalencia de la enfermedad, principalmente en el sureste del país.^{10,11}

Durante la década 2000-2010, se registraron 1,547 casos confirmados en 89 municipios de 27 (84.4%) de los 32 estados de México. El estado con mayor número de casos fue Veracruz con 377 (24.4%), seguido de Tabasco 260 (16.8%), Sinaloa 129 (8.3%), Hidalgo 116 (7.5%) y Oaxaca 97 (6.3%). Los estados con menor número de casos fueron Nayarit y Tlaxcala 3 (0.2%), Michoacán 2 (0.1%) y Aguascalientes 1 (0.1%). Los estados que nunca reportaron casos fueron: Baja California, Durango, Guanajuato, Querétaro y Zacatecas.¹²

Entre los factores de riesgo para perros y humanos se encuentran la convivencia con otras especies animales, la zona de vivienda, la presencia de roedores y el contacto con cuerpos de agua.¹³ La incidencia de la enfermedad es estacional; pero, en zonas tropicales la mayoría de los casos se presentan durante o después de la temporada de lluvias.¹⁴ Los animales infectados con *Leptospira* pueden eliminar las bacterias a través de la orina y conducen a la posibilidad de transmisión a otros animales y humanos. ►



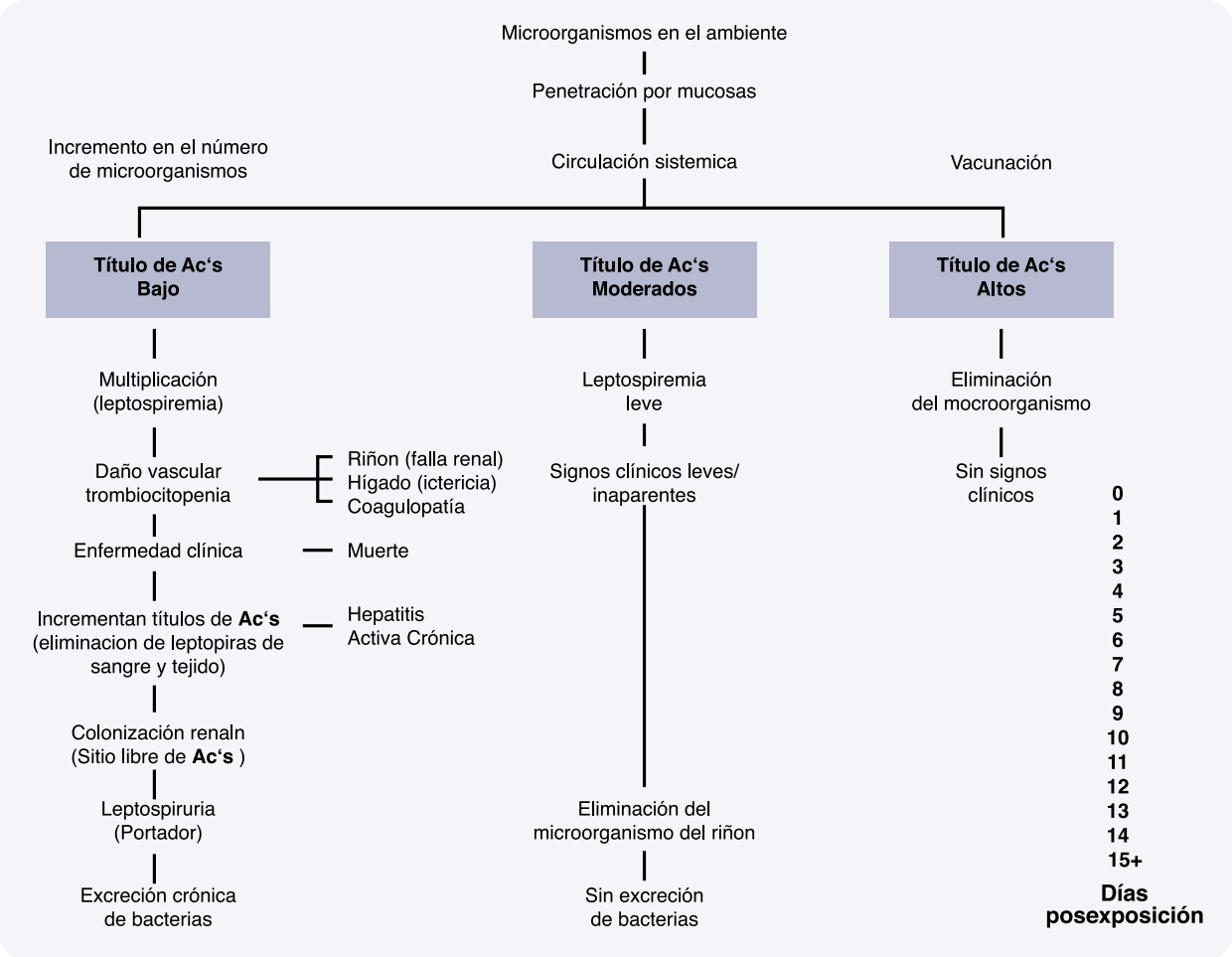


Figura 1. Patogenia de leptospirosis en perros. Tomado y modificado de Greene CE. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th Ed. Elsevier Saunders.; 2012

Las *leptospiras* que provienen de estos animales sobreviven mejor en agua fresca, suelos alcalinos y húmedos, vegetación y fango con temperaturas mayores a 22 °C, pero menores a 35 °C. En algunas áreas suburbanas hay cría de animales productivos de traspaso con los que el perro mantiene una relación muy estrecha y a la vez con los propietarios.¹⁵

En Culiacán, Sinaloa, la seropositividad se asoció con factores de riesgo en su entorno que incluyen la habitación permanente de mascotas en patios y la presencia de agua almacenada en tambores y piletas.¹⁶

El estado de Yucatán cuenta con todas las condiciones ecológicas para albergar esta enfermedad en su población; sin embargo, la morbilidad reportada en la región es baja.

El diagnóstico diferencial incluye una amplia variedad de enfermedades infecciosas y no infecciosas, como el dengue, la influenza, la fiebre amarilla, la hepatitis viral,

las enfermedades reumáticas, oncológicas y del sistema nervioso central.¹⁴ A pesar de ser considerada por la OMS como una de las zoonosis más extendidas a nivel mundial, se sospecha que existe un subregistro importante.

Actualmente, se sabe que la *leptospirosis* comparte un nicho ecológico con otras enfermedades y se ha reportado la presencia de brotes superpuestos en áreas donde hay prevalencia de dengue. Debido a la sintomatología inespecífica de ambas infecciones, con frecuencia se confunden.¹²

El serovar Canícola se considera el más común, siendo su transmisión a través de la orina de perros infectados. Por el contrario, la leptospirosis canina debida al serovar Icterohaemorrhagiae es menos frecuente y se asocia a la presencia de ratas al ser estas las portadoras y transmisoras de la misma. Es importante considerar que ambas pueden infectar al hombre, por lo que su presencia en la población canina resulta de importancia para la salud pública.¹⁷ ➔

Recombitek es

Amplia Protección contra *leptospira*



- Protege contra **4 serovares:**
 - L. canicola*
 - L. grippityphosa*
 - L. pomona*
 - L. icterohaemorrhagiae*
- 15 meses** de duración de inmunidad contra *L. grippityphosa*
- Previene **Leptospirosis** y **leptospiruria** (excreción bacteriana)





La *Leptospira* se puede transmitir después de una infección subclínica o clínica, también durante la última etapa de la enfermedad aguda y la fase crónica, en la que los perros infectados quedan como portadores asintomáticos y la excretan a través de la orina. La cantidad de leptospirosis eliminada por la micción es mayor durante las primeras semanas posinfección y puede durar hasta por 4 años o más, siendo así posible la transmisión de animal a animal y de animal a humano.

Debido a los hábitos de comportamiento de los perros como son el olfateo, el lengüeteo y el cortejo, se favorece la transmisión intraespecie; siendo los perros “sin propietario” una fuente de infección importante para los perros “con propietario” por lo que debe darse especial importancia a la prevención. En las zonas marginadas existe una gran cantidad de perros y roedores que son una fuente potencial de diseminación de la *Leptospira* entre estas especies y por ende al humano.¹³

Patogenia de la leptospirosis:

Las *leptospiras* penetran las membranas mucosas intactas de la boca, la nariz, los ojos, o la piel dañada, raspada o ablandada por el agua, se diseminan de manera hematogena por todo el cuerpo durante una fase de bacteriemia febril, que puede durar varios días. Una vez que ingresan al ambiente corporal más cálido de los mamíferos, ocurren cambios transcripcionales que mejoran la patogenicidad de la bacteria. Las leptospirosis se multiplican rápidamente después de ingresar al espacio vascular sanguíneo.

Luego se diseminan y se replican en muchos tejidos, incluidos los riñones, el hígado, el bazo, el sistema nervioso central, los ojos y el tracto genital.

En general, el período de incubación hasta la aparición de los signos clínicos es de 7 a 10 días, cuando el número de leptospirosis en varios tejidos alcanza un nivel crítico, aparecen signos característicos, como hemorragia pulmonar, ictericia por daño hepático y nefritis por daño renal (Figura 1).

La aparición de anticuerpos circulantes provoca la eliminación de las leptospirosis por opsonización y fagocitosis y / o muerte mediada por el complemento; la recuperación suele ser completa siempre que no se haya producido un daño orgánico irreversible, la excepción a esta eliminación ocurre en los túbulos renales proximales, en los que las leptospirosis pueden persistir durante períodos de tiempo prolongados y pueden desprenderse, de forma continua o intermitente, a veces durante días o meses.

La extensión del daño a los órganos internos es variable según la inmunidad del huésped, la virulencia del organismo y la capacidad del huésped para contener la infección. El edema tisular y la vasculitis pueden ocurrir en infecciones rápidas y graves que provocan lesión endotelial aguda y manifestaciones hemorrágicas. Estas manifestaciones son típicas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) asociado con la septicemia.

Los LPS *leptospirales* estimulan la adherencia de los neutrófilos y la activación plaquetaria, lo que puede contribuir a las anomalías inflamatorias y coagulatorias que se producen. La activación de la coagulación mediada por el factor tisular y la alteración de la fibrinólisis o la activación plaquetaria pueden ser el resultado de respuestas inflamatorias por las citocinas.^{7,18,19}

Diagnóstico y tratamiento

Actualmente, se recomienda utilizar una combinación de pruebas para confirmar la infección, mediante la detección de anticuerpos, con la prueba de microaglutinación (MAT) que es considerada la gold standard o pruebas rápidas tipo SNAP usando la tecnología de ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas); hay que tener en cuenta que, inicialmente, la serología puede ser baja o negativa y que se recomienda repetir las pruebas 2 a 4 semanas en la fase de recuperación de la enfermedad. En la interpretación serológica, se debe tener en cuenta que la vacunación puede inducir serología positiva a serovares vacunales y no vacunales, hasta 4-12 meses después de la vacunación, pero la vacunación reciente no debería dar resultados positivos en la detección del antígeno mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre, orina o tejidos. El diagnóstico definitivo se realiza al demostrar el organismo en la orina, la sangre o los tejidos, pero aunque el microorganismo puede verse en la orina utilizando microscopía de campo oscuro o de contraste de fase, debido a la diseminación intermitente de un pequeño número de microorganismos, estos procedimientos pueden dar falsos negativos.²⁰

Las *leptospiras* son sensibles a la penicilina, tetraciclina, cloranfenicol, fluoroquinolonas, estreptomycin y eritromicina. El tratamiento, para ser beneficioso, debe implementarse tempranamente, posiblemente incluso profilácticamente en casos de exposición conocida. La doxiciclina se usa para tratar a los seres humanos de forma profiláctica; actualmente el tratamiento recomendado en perros con leptospirosis es con doxiciclina oral 5 mg/kg PO BID (una vez al día) o 10 mg/kg PO SID (dos veces al día) por 14 días.⁶ ►

La estreptomycin o dihidroestreptomycin se usa de forma rutinaria para eliminar el estado de portador en animales. Cuando la enfermedad se identifica pronto, se estabiliza al paciente con una terapia adecuada, la tasa de supervivencia puede alcanzar más del 50% en la fase aguda de la enfermedad.^{2,6}

Prevención

La vacunación anual con bacterinas antileptospirales es una práctica importante como medida preventiva, aunque estas vacunas son actualizadas periódicamente para incluir serovares importantes de *Leptospira*; la vacunación puede no ofrecer una protección completa por la gran cantidad de especies y serovares que existen. Actualmente se encuentran disponibles varias bacterinas que contienen los serovares Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa y Pomona, que proporcionan un mayor espectro de protección en comparación con las que contienen solo dos serovares.

Un estudio de duración de inmunidad demostró que la vacuna Recombitek™ 4 Lepto (disponible comercialmente en Recombitek™ C7 y C8 de Boehringer Ingelheim) induce una protección significativa contra *Leptospira kirschneri* serovar Grippotyphosa durante 15 meses en comparación con los controles no vacunados e impide y previene la leptospirosis y leptospiuria causada por los serovares Canicola e Icterohaemorrhagiae; además actúa como un auxiliar en la prevención de la leptospirosis causada por L. serovar Pomona.^{20,21}

Los perros que viven en áreas endémicas o que van a ser vacunados de manera profiláctica deben recibir al menos dos vacunas con 2 a 4 semanas de diferencia, iniciando a la novena semana de edad como mínimo y es ampliamente recomendado realizar refuerzos anuales para mantener títulos protectores.²²

Los riesgos y beneficios de la vacunación contra la *Leptospira* son un punto importante de discusión que vale la pena comentar con los propietarios durante las revisiones anuales de salud.⁶ Los efectos secundarios asociados con las vacunas caninas actuales que contienen cuatro serovares son generalmente transitorios y leves.^{23,24} Las reacciones adversas que se observan con mayor frecuencia en la vacunación canina son reacciones alérgicas como: prurito, edema facial, debilidad, depresión, disnea, vómitos, diarrea e hipotensión. Un estudio estimó las reacciones de hipersensibilidad a las bacterinas contra *Leptospira* en 6.5 / 10,000 perros vacunados.^{20,23}

Conclusión

La *leptospirosis* se considera la enfermedad infecciosa más común transmitida de animales a humanos en todo el mundo.

La manifestación de la enfermedad en los seres humanos varía desde síntomas leves parecidos a los de la gripe, con fiebre hasta signos de daño hepático, cerebral, renal y pulmonar grave. Los dueños de perros infectados deben ser conscientes del riesgo de transmisión y deben consultar a su médico sobre la necesidad de tomar precauciones especiales.

Una buena higiene y el uso de equipo de protección personal como guantes y lentes protectores al manipular animales infectados, suelo y agua potencialmente contaminados puede minimizar el riesgo de transmisión, pero como se ha demostrado anteriormente y con otras enfermedades, la mejor herramienta es la prevención de la enfermedad a través de los procesos de vacunación, los cuales presentan un riesgo menor para el paciente y un beneficio incalculable para la salud pública. Es importante como se mencionó anteriormente que la vacunación en perros, cubra la mayor cantidad de serovares conocidos, tanto para evitar la enfermedad como la diseminación de esta.

Todos los serovares de *Leptospira* que infectan a mamíferos deben considerarse potencialmente zoonóticos y dado que la leptospirosis es considerada una enfermedad ocupacional para los veterinarios, el microorganismo debe estar en la lista de diagnósticos diferenciales si se desarrollan signos clínicos propios de la enfermedad. Se debe evitar el contacto con la orina de animales sospechosos o infectados y tener medidas de prevención adecuadas.

La línea de vacunas Recombitek™ 4 Lepto disponible comercialmente en Recombitek™ C7 y C8 de Boehringer Ingelheim, inducen una protección significativa contra la leptospirosis y leptospiuria canina. ■



Bibliografía

1. Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, eds. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Wiley-Blackwell; 2010. doi:10.1002/9780470958209
2. McVey DS, Kennedy M, Chengappa MM. Veterinary Microbiology. 3rd editio. Wiley-Blackwell; 2013.
3. Sykes JE. Canine and Feline Infectious Diseases. 1st Editio. Elsevier Saunders.; 2014.
4. Adler B, de la Peña Moctezuma A. Leptospira and leptospirosis. Vet Microbiol. 2010;140(3-4):287-296. doi:10.1016/j.vetmic.2009.03.012
5. Vincent AT, Schiettekatte O, Goarant C, et al. Revisiting the taxonomy and evolution of pathogenicity of the genus Leptospira through the prism of genomics. Martins EAL, ed. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(5):e0007270. doi:10.1371/journal.pntd.0007270
6. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Textbook of Veterinary Internal Medicine : Diseases of the Dog and the Cat. 8th Editio. Elsevier; 2017.
7. Greene CE. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th Editio. Elsevier Saunders.; 2012.
8. Rockwell KE, Thompson D, Maddox C, Mitchell MA. Blanding's turtles (Emydoidea blandingii) as a reservoir for Leptospira spp. Johnson CJ, ed. PLoS One. 2019;14(6):e0210688. doi:10.1371/journal.pone.0210688
9. Noguchi H, Kligler JJ. IMMUNOLOGICAL STUDIES WITH A STRAIN OF LEPTOSPIRA ISOLATED FROM A CASE OF YELLOW FEVER IN MERIDA, YUCATAN. J Exp Med. 1920;32(5):627-637. doi:10.1084/jem.32.5.627
10. Zavala Velázquez J, Pinzón Cantarell J, Flores Castillo M, Damián Centeno AG. [Leptospirosis in the Yucatan. Serological study in humans and animals]. Salud Publica Mex. 26(3):254-259. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6474260
11. Meslin FX. Global aspects of emerging and potential zoonoses: a WHO perspective. Emerg Infect Dis. 3(2):223-228. doi:10.3201/eid0302.970220
12. Sánchez-Montes S, Espinosa-Martínez D V., Ríos-Muñoz CA, Berzunza-Cruz M, Becker I. Leptospirosis in Mexico: Epidemiology and Potential Distribution of Human Cases. Wooten RM, ed. PLoS One. 2015;10(7):e0133720. doi:10.1371/journal.pone.0133720
13. Luna AMA, Moles CLP, Gavaldón RD, Nava VC, Salazar GF. LA LEPTOSPIROSIS CANINA Y SU PROBLEMÁTICA EN MÉXICO. Rev Salud Anim. 2008;30(1):1-11. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2008000100001&lng=es.
14. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. Lancet Infect Dis. 2003;3(12):757-771. doi:10.1016/S1473-3099(03)00830-2
15. Cervantes Moles LP, Cisneros Puebla MÁ, Rosas Gavaldón D, Rojas N. Estudio serológico de leptospirosis bovina en México. Rev Cubana Med Trop. 2002;54(1):24-27.
16. Hernández Ramírez CV, Gaxiola Camacho SM, Osuna Ramírez I, Enríquez Verdugo I, Castro del Campo N, López Moreno HS. Prevalence and risk factors associated with serovars of Leptospira in dogs from Culiacan, Sinaloa. Vet México OA. 2017;4(2). doi:10.21753/vmoa.4.2.369
17. Moore GE, Guptill LF, Glickman NW, Caldanaro RJ, Aucoin D, Glickman LT. Canine Leptospirosis, United States, 2002–2004. Emerg Infect Dis. 2006;12(3):501-503. doi:10.3201/eid1203.050809
18. Adler B, Klaasen E. Recent advances in canine leptospirosis: focus on vaccine development. Vet Med Res Reports. Published online June 2015:245. doi:10.2147/VMRR.S59521
19. Zachary JF. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6th Editio. Elsevier; 2017.
20. Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 6th Editio. Elsevier; 2019.
21. Grosenbaugh DA, Pardo MC. Fifteen-month duration of immunity for the serovar Grippityphosa fraction of a tetravalent canine leptospirosis vaccine. Vet Rec. 2018;182(23):665-665. doi:10.1136/vr.104694
22. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. J Small Anim Pract. 2016;57(1):4-8. doi:10.1111/jsap.12431
23. Yao PJ, Stephenson N, Foley JE, et al. Incidence rates and risk factors for owner-reported adverse events following vaccination of dogs that did or did not receive a Leptospira vaccine. J Am Vet Med Assoc. 2015;247(10):1139-1145. doi:10.2460/javma.247.10.1139
24. Spiri AM, Rodriguez-Campos S, Matos JM, et al. Clinical, serological and echocardiographic examination of healthy field dogs before and after vaccination with a commercial tetravalent leptospirosis vaccine. BMC Vet Res. 2017;13(1):138. doi:10.1186/s12917-017-1056-x
25. RECOMBITEK® Recombitek™ 4 Lepto (Reg. B-6407-139), Recombitek™ C7 (Reg. B-6407-139) y Recombitek™ C8 (Reg. B-6407-140); son productos registrados y distribuidos en México por Boehringer Ingelheim Animal Health S.A. de C.V.

Recombitek® es Vacunación amigable contra *bordetella* bronchiseptica

Recombitek Oral *Bordetella* brinda
protección rápida y efectiva.

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



Abordaje del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) para la realización del examen neurológico en la consulta médica.

PALABRAS CLAVE > Examen neurológico > conejo > *oryctolagus cuniculus* > problemas neurológicos encefalitozoon > síndrome vestibular

MVZ Arturo González Betancourt

Universidad Nacional Autónoma de México, Estudiante del Programa Propedéutico de la Especialidad de Medicina y Cirugía en Fauna Silvestre.

MV EMCV (FS) Luis Carrillo D'Lacoste

Universidad Nacional Autónoma de México, Zoofari, Centro de Conservación

Resumen

El conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) ha ganado gran popularidad como animal de compañía no convencional siendo frecuente que se presente a consulta médica por problemas de posible origen neurológico, sin embargo, al ser un animal presa en la naturaleza y a sus diferencias anatómicas con el perro y gato, ocasionan que durante la evaluación médica y exploración neurológica se deban tener algunas consideraciones para un adecuado abordaje. Algunas de las enfermedades que ocasionan signos neurológicos en conejos son zoonóticas como por ejemplo encefalitozoonosis o pasteurellosis, por lo que su diagnóstico es importante para la salud tanto del ejemplar como de las personas que conviven con él.

Abstract

*The Domestic Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) popularity as a non conventional pet has increased greatly over the last years. Therefore, it's presence at veterinary clinics caused by neurological signology is becoming a more frequent event. Nonetheless, there are multiple differences between rabbits and conventional pets like dogs. Being a prey by nature and because of it's anatomical characteristics, some special considerations must be made in order to reach a correct approach to the patient. Some agents which cause neurological signs in rabbits that are also zoonotic diseases, encephalitozoonosis and pasteurellosis are examples of this. Hence, the diagnostic of this diseases it's necessary for both the rabbit's wellbeing, as well as the family's health.*



Léalo en web

Introducción

El conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) se ha mantenido principalmente como fuente de alimento y derivados desde la época romana, sin embargo debido al estilo de vida contemporáneo del humano, los conejos han ganado un lugar importante como animal de compañía no convencional, ya que no requieren grandes espacios, no generan ruido que pudiera molestar a vecinos, su pequeño tamaño, suave pelaje, carácter apacible y facilidad en cuidados.

Los signos neurológicos pueden ser comunes en conejos mantenidos como mascota y ser causados por enfermedades primarias del sistema nervioso central como la encefalitozoonosis, trastornos vestibulares (periférico como otitis media y otitis interna o centrales) o pueden ser secundarios a algún problema sistémico como la cetoadicidosis o hipocalcemia, infecciones bacterianas causadas principalmente por *Pasteurella multocida*, así como incidentes traumáticos (Varga, 2013, Gruber et al, 2009) (Figura 1); por esta razón es importante realizar un abordaje diagnóstico adecuado, que ayude al clínico a delimitar si realmente es un problema neurológico primario o secundario y buscar su neurolocalización de ser el caso.

Es importante estar conscientes que el conejo posee diferencias significativas tanto en anatomía como en su comportamiento con las pequeñas especies, para a las cuales se encuentra bien establecido el desarrollo del examen neurológico. Al comparar, algunas respuestas al examen en pequeñas especies pueden presentar alteraciones sin que eso confirme una anomalía neurológica en los conejos.

Examen neurológico en pequeñas especies.

Una exploración general adecuada de los animales en que se sospeche de trastornos neurológicos incluye la reseña del animal, anamnesis, exploración física y exploración neurológica. La anamnesis permite caracterizar el trastorno como agudo o crónico, progresivo o estático, y persistente o intermitente. (Fossum, 2018). Obtener un historial médico conciso y preciso en caso de problema neurológico a menudo es crucial para guiar el plan de diagnóstico (de Lahunta, 2009).



Figura 1. Conejo con ladeo de cabeza por enfermedad vestibular (Meredith & Richardson, 2015)

Algunos trastornos metabólicos, cardiovasculares y osteomusculares se asemejan el aspecto clínico de los trastornos neurológicos (Fossum, 2018). Además, en casos de alteraciones de la marcha es necesario un minucioso examen ortopédico es particularmente importante (Garosi & Lowrie, 2013).

La exploración neurológica deberá descartar o confirmar la presencia de una enfermedad neurológica y facilitar su

localización neuroanatómica. Es necesario utilizar un método uniforme y detallado para evitar pasar por alto cualquier anomalía. Una hoja de exploración neurológica estándar permitirá mantener la uniformidad de la exploración. La exploración neurológica debe realizarse en un lugar tranquilo, sin distracciones y con un suelo no resbaladizo. No se deben administrar sedantes, narcóticos ni tranquilizantes antes de la exploración; sin embargo, es importante que el animal esté relajado (Garosi & Lowrie, 2013).

El examen neurológico se puede dividir en seis partes: (1) Estado mental y comportamiento, (2) postura y marcha, (3) reacciones posturales, (4) reflejos espinales, masa muscular y tono muscular, (5) ner-

vios craneales y (6) sensación cutánea. El orden en que se realiza el examen neurológico es diseñado deliberadamente para guiar a los médicos hacia una precisa localización neuroanatómica, describiendo el sitio dentro del sistema nervioso donde una lesión resultaría con base a los signos observados (Garosi & Lowrie, 2013).

Consideraciones en la evaluación neurológica del conejo doméstico.

Los conejos, en la naturaleza, están sujetos a un alto grado de depredación; en consecuencia, sus órganos sensoriales están bien desarrollados. Son muy sensibles a las catecolaminas, si son expuestos a situaciones de estrés prolongado afectan su peristaltismo, metabolismo de la glucosa e inmunosupresión, por lo que se han adaptado para huir en lugar de luchar (Mancinelli, 2015). La temperatura, las frecuencias cardíaca y respiratoria aumentan significativamente en un animal asustado; por lo ➤

tanto, se deben obtener estos parámetros de manera temprana en el examen físico, ya que el estrés del manejo puede alterarlos. También es aconsejable lavarse las manos de los olores de animales "depredadores" (como un perro, gato o hurón) antes de comenzar la consulta. (Gruber et al, 2009).

Los conejos deben ser manipulados con cuidado, no solo para minimizar su estrés durante el examen, sino también para protegerlos de lesiones, como fracturas o luxaciones vertebrales, que pueden ser causados por restricción excesiva o intentos de escape (Verneu et al, 2007) y evitar que se paralicen durante el mismo (Harcourt, 2002).

El examen neurológico debe realizarse en un lugar libre de distracciones, no se deben administrar sedantes, narcóticos ni tranquilizantes antes del examen. Es importante que el conejo esté tan relajado como sea posible (Mancinelli, 2015).

El primer paso para localizar una lesión es determinar a qué nivel se encuentra de la anomalía a lo largo del plano longitudinal del neuroaxis (Verneu et al, 2007).

El segundo paso es localizar la lesión aún más dentro de cada una de las siguientes regiones anatómicas:

- **Cerebro- Corteza cerebral:** Cerebelo, ganglios basales, tronco encefálico, sistema visual, sistema vestibular.
- **Médula espinal:** Cervical craneal (C1-C4), continuación cervical (C5-T1), toracolumbar (T2-L3), lumbosacra (L4-Cd).
- **Nervio periférico- nervio periférico:** Raíz dorsal, raíz ventral, unión neuromuscular.

El tercer paso es determinar la ubicación de la lesión en el plano transversal y en el nivel longitudinal apropiado (lado izquierdo o derecho del corteza cerebral) (Verneu et al, 2007).

Los resultados del examen neurológico deben ser cuidadosamente registrados durante el examen, y no dejarlos a la memoria. Se debe utilizar una hoja de examen neurológico para este propósito y debe usarse para posteriores exámenes neurológicos para permitir al clínico documentar la progresión de la enfermedad.

Solo después de que el examen neurológico haya sido completado, y la ubicación de una anomalía neurológica sea determinada, se puede continuar con procedimientos de diagnóstico complementarios (como el examen del líquido cefalorraquídeo [LCR] o radiografía) para establecer un diagnóstico y decidir sobre un tratamiento (Verneu et al, 2007).

Técnica del examen neurológico dirigido a conejo doméstico.

El examen neurológico puede completarse en cualquier orden, sin embargo, se recomienda seguir el siguiente orden, ya que comienza con partes del examen que puede tener menos probabilidades de causar dolor y termina con aquellas pruebas que pueden ser dolorosas o incómodas y pueden requerir una mayor manipulación o contención (Verneu et al, 2007):

- Observaciones generales
- Palpación
- Reacciones posturales
- Reflejos espinales
- Nervios craneales
- Sensación

Observaciones generales

Estado mental. Permita que el conejo se mueva por la sala de examen. Mientras el examinador toma la historia, debe observar la respuesta del conejo a su entorno (Verneu et al, 2007). (Figura 2)



Figura 2. Observación del conejo mientras explora, permite evaluar el estado mental, postura y marcha (Mancinelli, 2015)

- **Postura.** Observar al conejo mientras está libre para moverse y colocar el animal en diferentes posiciones para evaluar la capacidad de recuperar la postura normal, ver si existe inclinación de la cabeza (la inclinación continua de la cabeza generalmente es asociado con una anomalía de la función vestibular) (Verneu et al, 2007).
- **Paso.** Se requiere una superficie antideslizante para que haya una buena tracción. Observar al conejo desde un ángulo lateral y permitiendo que se acerque y se aleje del examinador (Mancinelli, 2015). La organización neurológica de la marcha y la postura es complicada e involucra cerebro, médula espinal y nervios periféricos.

Los conejos normales usan varios pasos cuando se mueven lentamente; sin embargo, la mayoría de los conejos saltan a velocidades más rápidas (Verneu et al, 2007).

Reacciones posturales

Las reacciones posturales son respuestas complejas donde un conejo busca mantener una posición normal (cuadripedestación) y lleva las extremidades a una posición adecuada para soportar su peso (Mancinelli, 2015). Estas reacciones consisten en dos fases, en la primera fase se mueve el pie de posición y depende de la corteza sensoriomotora (corteza cerebral) para el reconocimiento de la posición inadecuada del pie y el inicio de corrección del movimiento, la segunda fase es la fase de soporte de peso y depende de los mecanismos anti gravedad en el tronco encefálico y la médula espinal (Verneu et al, 2007).

Reacciones de posicionamiento propioceptivo consciente.

En la experiencia de Verneu y colaboradores en su artículo de 2007 la mayoría de los conejos no devuelven la pata a la posición normal a menos que sean muy tranquilos y se sientan cómodos al ser manejados de esta manera. Por lo tanto, se debe cuidar la interpretación del aparente déficit de propiocepción consciente en conejos (Verneu et al, 2007) (Figura 3).

Reacciones de carretillas.

El conejo se sujeta levantándolo con una mano debajo del abdomen y permitiendo que apoye su peso en las extremidades torácicas; la región lumbar del conejo debe ser apoyada cuidadosamente durante esta prueba para evitar lesiones debido a hiperextensión de la columna vertebral. Un conejo sin lesiones camina hacia adelante con movimientos coordinados de ambas extremidades torácicas, esta parte del examen solo debe intentarse con conejos extremadamente tranquilos para evitar lesiones (Verneu et al, 2007) (Figura 4).

Reacción táctil o de colocación.

El examinador carga al conejo completamente, se debe cubrir los ojos para bloquear la visión, se aproximan los miembros torácicos a una superficie (el borde de una mesa), la reacción normal es que busque el contacto para apoyo de los miembros, después se permite que el conejo vea la superficie y al acercarlo debe buscar el apoyo de los miembros rápidamente. Puede ser difícil de provocar en conejos que están nerviosos; por lo tanto, se debe tener cuidado en su interpretación (Verneu et al, 2007).

Reacciones de corrección.

Colocar y sostener el de cúbito lateral, luego soltar y observar su capacidad de incorporarse. Asegurarse que la columna vertebral lumbar esté apoyada adecua-



Figura 3. Prueba de propiocepción consciente de la extremidad torácica izquierda, debido a que son animales presa, pueden congelarse durante la examinación y mostrar retardo o ausencia propioceptiva sin que esto signifique una anomalía neurológica (Verneu, 2007).



Figura 4. Prueba de carretilla, es importante brindar un soporte adecuado a la zona lumbar y evitar hiperextender la columna cada vez que se levanta durante las reacciones posturales (Mancinelli, 2015)

damente para prevenir la hiperextensión (Verneu et al, 2007). Una vez más, esta parte del examen debe realizarse solo en conejos manejables.

Reacciones tónicas en el cuello. Estas reacciones son difíciles de provocar e interpretar en conejos, por lo que no se recomienda que se realicen para la evaluación de un conejo. (Verneu et al, 2007).

Reflejos espinales.

Los exámenes de los reflejos espinales deben realizarse con el conejo en posición de cúbito lateral si el conejo tolera ser mantenido en esta posición sin el estrés indebido. El tono muscular (previamente evaluado con el conejo en cuadripedestación) debe evaluarse nuevamente en este momento. Los reflejos de las extremidades pélvicas (rotuliano, tibial craneal, gastrocnemio) generalmente son evaluados antes de los reflejos de las extremidades torácicas (bíceps, tríceps, extensor carporadial (Mancinelli, 2015).



Nervios craneales

El examen de los nervios craneales es una parte importante de la evaluación neurológica, especialmente cuando se sospecha de una afección neurológica. Se realizan de la misma forma que los realizados en pequeñas especies (Mancinelli, 2015).

Para la evaluación de la visión y funcionamiento del nervio óptico se utiliza el reflejo de amenaza. La respuesta normal es un parpadeo y a veces un movimiento aversivo de la cabeza. Los conejos son animales nerviosos que a menudo se congelan durante el examen, muchos conejos no responden a la respuesta de amenaza (es decir, no parpadean cuando se sienten amenazados) (Verneu et al, 2007).

La evaluación de la raíz motora del nervio trigémino es valorando la atrofia de los músculos de masticación y tono mandibular, es más difícil examinar el tono de la mandíbula en conejos que en otras especies domésticas. En comparación con las especies animales carnívoras, los conejos tienen una abertura bucal muy pequeña, y su cavidad oral es larga y estrecha, por lo tanto, obtener acceso a la cavidad oral y evaluar el tono de la mandíbula es más desafiante en conejos.

Una tapa de jeringa pequeña un depresor de lengua pequeño se puede colocar en la boca detrás de los incisivos para evaluar el tono de la mandíbula (Verneu et al, 2007).

El nervio vestibulococlear en su porción auditiva se evalúa permitiendo al conejo escuchar sonidos y ver si existe respuesta (Verneu et al, 2007). Evaluar clínicamente la respuesta conductual del conejo al sonido parcial o la pérdida auditiva unilateral puede ser difícil ya que muchas veces no hay respuesta (Mancinelli, 2015).

La evaluación del nervio glosofaríngeo se evalúa por medio del reflejo de deglución, provocado por una suave presión externa en la región hioides y observando al conejo tragar. Este reflejo es difícil de provocar en conejos nerviosos (Verneu et al, 2007). El reflejo de náusea no se puede inducir en conejos debido a la anatomía de su cavidad oral (Mancinelli, 2015).

El nervio hipogloso se puede evaluar mojando la nariz del conejo y observar su capacidad de extender la lengua. También se puede abrir cuidadosamente la boca con una pequeña tapa de jeringa o un depresor de lengua, y se puede observar si hay atrofia de la lengua.

La fuerza de la lengua es difícil de evaluar en conejos, porque su lengua es difícil de extender. Se debe tener cuidado de no extender demasiado la lengua o puede ocurrir una laceración inadvertida con los incisivos mandibulares (Verneu et al, 2007).

Evaluación sensorial.

La evaluación de la sensación corporal básicamente se limita a las observaciones de propiocepción (sentido de posición) y nocicepción (percepción del dolor). La evaluación de la mecanorrecepción es problemática, porque incluso en los animales normales es posible que no responda a la estimulación mecánica no nociva de la piel. Si el conejo no responde a un estímulo, entonces un estímulo más fuerte puede ser requerido, posiblemente incluso un estímulo nocivo, para determinar la sensibilidad de la función sensorial (Verneu et al, 2007) (Figura 5).



Figura 5. Prueba de retirada ante un estímulo doloroso, la recumbencia lateral en los conejos es estresante debido a su naturaleza como presa, en ocasiones debido al miedo y el estrés el conejo puede congelarse y no responder (Vernau, 2007)

La percepción del dolor puede ser difícil de interpretar en conejos, porque pueden congelarse y no responder incluso a un estímulo doloroso. Repetir el examen o en específico la percepción del dolor puede ser útil en algunos casos (Verneu et al, 2007).

Respuestas neurológicas a considerar en conejos sanos.

Un estudio realizado en 2019 por Warnefors y colaboradores, mostraron que al utilizar el modelo de examen neurológico propuesto por Vernau en 2007 sobre 26 conejos enanos evidenció que algunas pruebas neurológicas no eran de utilidad diagnóstica y que no se puede transferir directamente el examen utilizado en pequeñas especies.

Al evaluar los nervios craneales, el nistagmo fisiológico, reflejo corneal, reflejo palpebral, sensación facial y la musculatura de la lengua logró una respuesta del 100%. El reflejo pupilar directo de luz (PLR) estuvo presente en todos los ejemplares donde esta prueba fue posible (20 de 23), pero fue más lento y no tan completo como es observado en perros. Sin embargo, el PLR consensuado solo fue reconocido en 8 de 23, e incluso entonces era débil (Warnefors et al, 2019).

Prueba Examinación ¹	D e s e m p e ñ o práctico exitoso ²	Respuesta neurológica favorable ³	Comentarios generales ⁴
Observaciones generales			
Estado mental	100% (26/26)	100% (26/26)	
Marcha	100% (26/26)	100% (26/26)	
Postura	100% (26/26)	100% (26/26)	
Pares craneales			
Respuesta de amenaza	100% (25/25)	0% (0/25)	
Tamaño pupilar	96% (24/25)	84% (21/25)	
PLR (directo)	87% (20/23)	87% (20/23)	Respuesta lenta y débil
PLR (consensual)	35% (8/23)	26% (6/23)	Respuesta débil e incompleta
Reflejo corneal	100% (26/26)	100% (26/26)	
Estrabismo	100% (26/26)	100% (26/26)	
Nistagmo fisiológico	100% (26/26)	100% (26/26)	
Sensibilidad en septo nasal	100% (26/26)	96% (25/26)	
Sensibilidad fuera del canal auditivo	100% (26/26)	100% (26/26)	
Reflejo palpebral	100% (26/26)	100% (26/26)	
Simetría facial	100% (26/26)	100% (26/26)	
Movimiento de oreja	86% (18/21)	81% (17/21)	
Audición	46% (11/24)	38% (9/24)	
Inclinación de cabeza	100% (26/26)	100% (26/26)	
Nistagmo patológico	100% (26/26)	0% (26/26)	
Musculatura lingual	100% (26/26)	100% (26/26)	
Reacciones posturales			
Propiocepción consensual			
Miembros torácicos	96% (23/24)	79% (19/24)	
Miembros pélvicos	83% (20/24)	25% (6/24)	
Carretilla			
Miembros torácicos	100% (24/24)	100% (24/24)	
Miembros pélvicos	100% (24/24)	75% (18/24)	
Hemi marcha	100% (25/25)	100% (25/25)	
Colocación			
Miembros torácicos	87% (20/23)	52% (12/23)	
Miembros pélvicos	81% (17/21)	0% (0/21)	
Corrección de posición	92% (22/24)	92% (22/24)	
Reflejos espinales			
Reflejo de retirada			
Miembros torácicos	96% (25/26)	92% (24/26)	
Miembros pélvicos	96% (24/25)	92% (24/26)	
Reflejos patelares	85% (22/26)	85% (22/26)	Frecuente hiperreflexia
Reflejo perineal	83% (20/24)	63% (15/24)	Respuesta lenta
Reflejo tronco cutáneo	92% (23/25)	52% (13/25)	Dificultad para interpretar

Tabla 1. Resultados de la evaluación realizada por Warnefors y colaboradores.

Abordaje del conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) para la realización del examen neurológico en la consulta médica.

La evaluación del tamaño pupilar no fue posible en un ejemplar, debido a cataratas. La respuesta de amenaza, por otro lado, no pudo obtenida en ninguno de los conejos (0 de 25). El movimiento de respuesta al sonido fue difícil de evaluar en ejemplares de orejas caídas o individuos de orejas medio caídas y, en general, solo se obtuvo respuesta detectable a un estímulo auditivo en 11 de 24 individuos, principalmente en sujetos entrenados para responder al dueño al llamarlos por su nombre (Warnefors et al, 2019).

Al probar las reacciones posturales, la corrección de posición fue la reacción más confiable, ya que todos los sujetos evaluados (24) inmediatamente se incorporaron, aparte de dos en los que la prueba no se pudo realizar debido a su temperamento.

En todas las demás pruebas de reacción postural se produjo una respuesta algo inconsistente, en cuanto a la propiocepción consciente, donde enderezar las patas desde una posición de nudillos fue observado de forma irregular, y solo en 6 de 24 en las extremidades pélvicas.

La prueba de carretilla pudo ser realizada en 18 de 24, pero solo en las extremidades pélvicas cuando el conejo se desplazaba hacia atrás, y no hacia adelante.

Como era esperado, el conejo movió sus extremidades pélvicas simultáneamente en un patrón de movimiento de salto típico de esta especie. Las reacciones de colocación fueron provocadas en las extremidades pélvicas en todos los conejos. No hubo diferenciación entre la prueba de colocación visual y táctil. ➡

Renglón 1 Nombre de la prueba realizada
Renglón 2 Número de veces que se pudo realizar de forma eficiente
Renglón 3 Confiabilidad de la respuesta en la evaluación neurológica
Renglón 4 Observaciones durante la exanimación





Al evaluar los reflejos espinales, los reflejos de retirada produjeron la respuesta más consistente, como podrían ser provocados en las extremidades torácicas en 24 de 26 y en las extremidades pélvicas en 23 de 25. El reflejo de rótula fue positivo con similar respuesta, ya que éste pudo obtenerse en 22 de 26 (no fue posible en 4 debido a su temperamento). Sin embargo, la interpretación del reflejo rotuliano requiere algo de experiencia, ya que la respuesta inmediata fue generalmente exagerada, y seguido de segundos de clonus o temblor en la extremidad probada, y porque una respuesta similar (clonus y temblor) podría ser provocada al tocar cualquier parte de la pierna con el martillo de reflejos.

El reflejo perineal se produjo en 20 de 24, pero fue más lento de lo esperado. Cuando se probó el reflejo tronco cutáneo, se obtuvo una respuesta solo reconocido tras un intenso y repentino estímulo (13 de 25), y la respuesta no fue claramente localizada (Warnefors et al, 2019).

FORMULARIO MODIFICADO DEL EXAMEN NEUROLÓGICO EN CONEJO											
Información del paciente:					Examinador:						
					Fecha:						
Observaciones generales: Indica con +/- para cada observación y realiza notas											
Estado mental:	Alerta/responsivo		Obtundación		Estuporoso		Comatoso				
Marcha y postura:	ataxia		círculos								
Marcha: monoparesia/plegiaparparesia/plegia tetraparesia/plegia hemiparesia/plegia											
Postura:	Tronco		Extremidades								
Pares Craneales:					IX, X XI:						
II, III Tamaño pupilar					OS	OD		XII:			
PLR (directo)					OS	OD		Reacciones posturales			
III, IV, VI					Proporción consensual:					TI	TD
Reflejo corneal OS					OS	OD		Carretilla:		PI	PD
Estrabismo					OS	OD		Hemi marcha:		I	D
Nistagmo fisiológico					OS	OD		Colocación:		TI	TD
V: Sensorial					Corrección de posición:						
Fuera del canal auditivo		Septo nasal		Reflejo palpebral							
VII: Simetría facial					Reflejos espinales:						
Movimiento auricular					I	D		Patelar:		I	D
VIII: Auditivo					I	D		Retirada:		TI	TD
Inclinación de Cabeza					I	D				PI	PD
Nistagmos patológicos					I	D		Perineal:			
Horizontal		Rotatorio									
Vertical		Posicional									
No-posicional		Fase rápida									

Tabla 1. Prueba propuesta de examen neurológico realizado por Warnefors y colaboradores en 2019:

Conclusiones

Es frecuente que los conejos presenten signos con un posible origen neurológico, debido a la incidencia de varias enfermedades infecciosas y la susceptibilidad a lesiones traumáticas en esta especie, ya sea por una manipulación inadecuada, caídas, aplastamiento, electrocución o agresiones de otros animales, por lo que es común que los propietarios busquen los servicios veterinarios para su evaluación. Es factible utilizar de manera conjunta, la información que existe sobre neuroanatomía, fisiología y la propia biología de comportamiento de los conejos, combinando a su vez conceptos básicos de neurología de especies caninas y aplicarlo para lograr examinar neurológicamente a conejos y poder localizar lesiones en ellos.

La información recabada ayuda a establecer pautas para realizar un examen neurológico en un conejo, pero se debe considerar el temperamento de cada animal como un punto importante para su correcta realización, debe evaluarse cuidadosamente la manipulación y el lugar para evitar lesiones traumáticas de la médula espinal, así como el potencial riesgo de enfermedades zoonóticas que generan problemas neurológicas en esta especie ■

Bibliografía

1. deLahunta A, Glass E: Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, ed 3, Philadelphia, 2009, Saunders.

2. Fossum, T. W. (2018). Small Animal Surgery E-Book. Elsevier Health Sciences.

3. Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The neurological examination (pp. 1-34). BSAVA Canine and Feline Neurology Library.

4. Gruber, A., Pakozdy, A., Weissenböck, H., Csokai, J., & Künzel, F. (2009). A retrospective study of neurological disease in 118 rabbits. Journal of comparative pathology, 140(1), 31-37.

5. Harcourt-Brown F: Neurological and locomotor disorders, in Harcourt-Brown F, Seager M, Savage C, Holding J (eds): Textbook of Rabbit Medicine. Oxford, UK, Butterworth-Heinemann, pp 307-323, 2002

6. Mancinelli, E. (2015). Neurologic examination and diagnostic testing in rabbits, ferrets, and rodents. Journal of Exotic Pet Medicine, 24(1), 52-64.

7. Meredith, A. L., & Richardson, J. (2015). Neurological diseases of rabbits and rodents. Journal of Exotic Pet Medicine, 24(1), 21-33.

8. Varga, M. (2013). Textbook of Rabbit Medicine E-Book. Elsevier Health Sciences.

9. Vernau, K. M., Osofsky, A., & LeCouteur, R. A. (2007). The neurological examination and lesion localization in the companion rabbit (Oryctolagus cuniculus). Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, 10(3), 731-758.

10. Warnefors, E., Rueløkke, M. L., & Gredal, H. (2019). Results of a modified neurological examination in 26 healthy rabbits. Journal of Exotic Pet Medicine, 30, 54-59.

ourofino.mx

Leevre

Ayuda en la protección para que tu perro sea más libre.



La importancia en el control del dolor crónico en perros y gatos.

PALABRAS CLAVE > Dolor crónico > analgesia > opioides > AINE's > inflamación > osteoartritis > meloxicam

MVZ Stella da Fonseca Rosa.

Analista Técnico en la Unidad de Negocios de Animales de Compañía.

stella.rosa@ourofino.com

Introducción

El aumento de la expectativa de vida de perros y gatos ha llevado al aumento de la incidencia de enfermedades crónicas relacionadas a la edad avanzada, como neoplasias y *osteoartritis*. Estas enfermedades generalmente están asociadas a un cuadro clínico de dolor crónico que, además de persistir por un largo período de tiempo, generalmente viene acompañado por un síndrome debilitante, teniendo impacto sobre la calidad de vida y bienestar de los animales (Hellyer, 2002). El dolor crónico también se manifiesta después de estímulos externos, como procedimientos quirúrgicos, acarreado varias alteraciones fisiológicas que comprometen y retardan la recuperación del paciente.

En lo que se refiere a los cuidados veterinarios, es grande el compromiso de los profesionales para mejorar las formas de diagnóstico y tratamiento de los cuadros clínicos de dolor en los animales. A pesar de que varias escalas de dolor ya se utilizan para medir el dolor agudo en perros y gatos, todavía hay dificultades en cómo evaluar el dolor crónico en los animales de compañía y así administrar el tratamiento adecuado (Yazbek y Fantoni, 2005).

Además de la consideración ética sobre la supresión del dolor, está comprobado que el uso de analgésicos es capaz de reducir el estrés emocional provocado por la liberación de sustancias dañinas al organismo, disminuyendo así el tiempo de hospitalización, mejorando la recuperación, reduciendo la morbilidad y la mortalidad de los animales. Por estos motivos, es necesario y de gran importancia la aplicación de técnicas analgésicas eficaces aliadas al uso de agentes farmacológicos que buscan mejorar el manejo y control del dolor en perros y gatos (Muir, 2008).

La analgesia preventiva es una de las técnicas que se refiere a la utilización de agentes analgésicos antes de que el paciente sea expuesto al estímulo nocivo, como por ejemplo un procedimiento quirúrgico. Esta estrategia tiene el objetivo de inhibir el proceso de sensibilización periférica y central, reduciendo el dolor postoperatorio y promoviendo un período más rápido de recuperación del paciente.

Otra estrategia es la terapia analgésica balanceada o multimodal, que busca la administración simultánea de variados fármacos con actividad analgésica, de dos o más clases farmacológicas, para alcanzar un óptimo control del dolor. Una forma bastante común de obtener la analgesia multimodal en la clínica veterinaria de pequeños animales es a través de la asociación de opioides, considerados los más antiguos y potentes analgésicos utilizados en la clínica y cirugía veterinaria, con antiinflamatorios no esteroides (AINEs) más seguros, como los que actúan con selectividad de inhibición de la vía de la ciclooxigenasa-2.

Los AINEs, constituyen una de las clases farmacológicas utilizadas en la analgesia multimodal, siendo un grupo heterogéneo de compuestos que, a pesar de compartir el mismo mecanismo de acción, tienen fórmula estructural y propiedades químicas muy diferentes, resultando en acción analgésica, anti-inflamatoria

y antipirética y son muy utilizados tanto en el control del dolor agudo como del crónico.

Entre los fármacos del grupo de los AINEs más utilizados para controlar el dolor de origen tumoral, por enfermedades degenerativas, como la osteoartritis y el dolor post-quirúrgico, podemos destacar el activo Meloxicam que, a través del bloqueo preferencial de la enzima COX-2, presenta actividad anti-inflamatoria, analgésica y anti-exudativa con mínimos efectos gastrolesivos y ulcerogénicos, siendo considerado actualmente uno de los AINEs más seguros para el tratamiento del dolor crónico en perros y gatos.

Se considera también que los inhibidores de COX-2 tienen una gran importancia para el tratamiento de las neoplasias. Algunos estudios en neoplasias humanas demostraron que la combinación de Meloxicam con

quimioterápicos resultó en efectos aditivos o sinérgicos para interacciones fisiológicas con efecto inhibitorio al crecimiento de las células tumorales (Ayakawa, 2009).

La dosis de Meloxicam recomendada para perros es de 0,2 mg / kg

el primer día de tratamiento seguido de 0,1 mg / kg los demás días de tratamiento, la duración del tratamiento será estipulada por el veterinario.

Para gatos la dosis recomendada es de 0,1 mg / kg y no debe sobrepasar los 4 días de tratamiento, aunque en la práctica, hay informes de clínicos que consiguieron el uso seguro del activo por un período más prolongado, pero siempre con un cuidadoso monitoreo del animal.

El Meloxicam en la presentación inyectable 0,2% se utiliza en la medicación preanestésica, antes del procedimiento quirúrgico, para auxilio en el control del dolor en el postoperatorio.

Para casos de osteoartritis, pueden ser necesarios tratamientos prolongados a criterio del médico veterinario, en estos casos se recomienda la continuidad del tratamiento con Meloxicam asociado con sulfato de condroitina en tabletas. Varios estudios in vivo en modelos con animales y ensayos clínicos en humanos han demostrado que la administración oral del sulfato de condroitina A, mejora la movilidad y la hinchazón articular (Bali, 2001).

Con el reconocimiento actual del dolor como el quinto signo vital y siendo esta una experiencia altamente ▶

“En los perros adultos su presencia puede causar deficiencia de hierro y anemia hipocrómica microcítica.”





variable entre individuos, para la cual, la medicina veterinaria dispone de pocos recursos en cuanto a diagnóstico y evaluación; es una alerta para los médicos veterinarios para que jamás el dolor sea minimizado o subvalorado en la clínica de pequeños animales.



La elección del protocolo adecuado para el control del dolor debe ser hecha de forma racional, buscando resultados que proporcionen confort y calidad de vida, y sean compatibles con las características individuales y clínicas de cada animal.



El control del dolor, ya sea agudo o crónico, es parte esencial de cualquier tratamiento, y cuando se trata incorrectamente, puede producir efectos negativos en varios sistemas del organismo, llevando al sufrimiento y reduciendo la calidad de vida y el bienestar de los animales.



Por lo tanto, para que haya una respuesta satisfactoria a la terapia analgésica aplicada, es siempre importante realizar una evaluación individual de cada caso, buscando información sobre el historial clínico del animal y el procedimiento involucrado, no habiendo, por lo tanto, un protocolo estándar de tratamiento (Mathews, 2000).

Es fundamental que la evaluación del dolor sea de rutina del clínico y su equipo, para que la elección de los fármacos y técnicas analgésicas, sea adecuada, resultando en el éxito del tratamiento y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes ■

Referencias Bibliográficas

1. HELLYER, P. W. Treatment of pain in dogs and cats. Journal American Veterinary Medical Association, Colorado State University, Fort Collins, v. 221, n. 2, p.212-215, 2002.
2. YAZBEK, K.V.B; FANTONI, D.T. Validity of a health-related, quality-of-life scale for dogs with signs of pain secondary to cancer. Journal of American Veterinary Medical Association, v. 226, n. 8, p. 1354-1358, 2005.
3. MUIR III, W. W. Physiology and patophysiology of pain. In. GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. Handbook of Veterinary Pain Management. St Louis: Mosby Elsevier. 2 ed. p. 13-39, 2008.
4. AYAKAWA, S. et al. Antitumor effects of a cyclooxygenase-2 inhibitor, meloxicam, alone and in combination with radiation and/or 5-fluorouracil in cultured tumor cells. Mol. Med. Rep. Jul-Ago; 2(4):621-5, 2009.
5. BALI, J-P; COUSSE, H.; NEUZIL,E. Biochemical basis of the pharmacologic action of chondroitin sulfates on the osteoarticular system, 2001.
6. MATHEWS, K. A. Pain assessment and general approach to management. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v.30, n.4, p.729-755, 2000.

ourofino.mx

Meloxifin Premium

Asociación única de Meloxicam con Sulfato de Condrotina A. Excelente rentabilidad y más facilidad en el tratamiento



Distribuidores en la República Mexicana

BAJA CALIFORNIA

DISTRIBUIDORA BAJA
Tel. (646) 1746881
olafpingarron@hotmail.com

CDMX

RAMASA
Tel. (55) 13237272
lisandra.ramirez@ramasa.com.mx

INVET
Tel. (55) 79998681
fer.garza@invet.com

FYNSA
Tel. (55) 57697500
a.velazquez@fynsa.net

GUADALAJARA

PAOSA
Tel. (33) 30014160
administracion@paosa.com

INVETT
Tel. (33) 82655160
andres.delamora@yahoo.com.mx

MÉRIDA

SANTA JULIA
Tel. (99) 94014320
santajuliagropecuaria@hotmail.com

MONTERREY

VETLIFE
Tel. (81) 354667
jaalanisr@gmail.com

PADISA
Tel. (81) 23522800
rodolfo.gonzales@padisa.mx

OAXACA

MARSANVET
Tel. (95) 15138238
juanjose@marsanvet.com.mx

TAMAULIPAS

VERTA
Tel. (83) 31261141
comprasventa@hotmail.com

CANCÚN

PETO
Tel. (99) 83982481
mvzomar@gmail.com

Lo que debes de saber sobre Diabetes *mellitus* no complicada en pequeñas especies.

PALABRAS CLAVE > Diabetes > insulina > glucemia > monitoreo

MVZ, M en C, Diplo. Adrian Polo Jeréz.
Coordinador Técnico de la Unidad de Animales de Compañía.
MSD Salud Animal, México
adrian.polo.jerez@merck.com

Resumen

La Diabetes *mellitus* (DM), es un padecimiento relativamente común en perros y gatos, pero poco detectado debido a que su diagnóstico puede llegar a ser complicado, ya que, puede compartir signos y alteraciones con otras enfermedades metabólicas y no metabólicas, y en ocasiones se puede presentar en conjunto con alguna de estas. Una vez diagnosticada, el tratamiento debe de constar de cuatro componentes: administración de insulina, dieta, ejercicio y monitoreo constante de glucemia. Para esto es indispensable tener una adecuada comunicación con nuestro equipo médico y a la vez, con la familia de la mascota, ya que gran parte del éxito del tratamiento implica tiempo, disciplina y revisiones constantes.

Introducción

De acuerdo con las poblaciones estudiadas, se estima que cinco de cada 1,000 perros ⁽¹⁾ y tres de cada 1,000 gatos padecen DM ⁽²⁾. Estos números podrían ser mayores, ya que en muchos casos los signos asociados al padecimiento no son detectados hasta que hay complicaciones o pasan desapercibidos por los propietarios, sin embargo, con los datos de la (Tabla 1) podemos tener referencia sobre el tipo de pacientes en que se suele presentar con mayor frecuencia.

Especie	Caninos	Felinos
Edad (años)	10 (4.8 – 14.4)	10.7 ± 2.9
Raza pura / Mestizo	78% / 22%	13% / 87%
Raza	Samoyedo, Spaniel tibetano, Yorkshire terrier, Labrador, Golden retriever, Pastor alemán y Bóxer	Burmese
Sexo	53% M / 47% H	70% M / 30% H
Peso	21 (4.2 – 51.3 Kg)	5 (2.3 – 11.4 Kg)

Tabla 1. Muestra datos la edad, raza, sexo y peso, de los animales en los que se suele presentar DM con mayor frecuencia ⁽¹⁻⁷⁾. M (Macho), H (Hembra).

Fisiopatología

Una de las razones no patológicas por las que aumentan los niveles de glucosa en sangre, es debido a la ingesta de alimentos, lo que se conoce como glucemia posprandial que en perros puede durar entre 2 – 5 horas y en gatos puede llegar hasta las 12 horas ^(4,5); cuando esto sucede la insulina es producida y liberada por las células β del páncreas, para unirse a sus receptores, esta unión permite que la glucosa ingresa a las células, contrario a lo que sucede con la Diabetes mellitus que es considerado un desorden metabólico crónico con múltiples etiologías, donde el común denominador es una hiperglucemia persistente, debido a la pérdida o disfunción en la secreción de insulina, disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos

debido a la presencia de sustancias endógenas y/o exógenas o una combinación de todos estos ⁽³⁾, lo que significa que la glucosa no puede ingresar al interior de las células y permanece en el torrente sanguíneo.

En perros, los niveles normales de glucemia en sangre (en ayuno) van de 60 a 100 mg/dL, se considera hiperglucemia cuando rebasan los 150 mg/dL ⁽³⁾; mientras que en gatos la normoglucemia (en ayuno) va de 46.8 a 152.3 mg/dL y se considera hiperglucemia a partir de 252 mg/dL, aunque hay que recordar que principalmente en los gatos el estrés puede ocasionar que presenten niveles elevados de glucosa en sangre, sin necesariamente ser diabéticos ^(4,8).

Los signos comúnmente reportados por propietarios de perros y gatos diagnosticados con DM son: polidipsia (91%), poliuria (78%), pérdida de peso (61%), disminución visual, ceguera o cataratas (56%), polifagia (41%), hiporexia o anorexia (15%), vómito (15%), sobrepeso (8%) y diarrea (4%), algunos de estos animales presentaron dos o más de los signos reportados ⁽⁹⁾. En los primeros lugares aparecen los signos que se asocian fuertemente a DM y denominados como “las cuatro P’s”: Poliuria (PU), Polidipsia (PD), Polifagia y Pérdida de peso, pero que sabemos que no son patognomónicos de DM e incluso, que no todos los pacientes diabéticos los van a presentar. De hecho, para que un paciente diabético manifieste signos como PU/PD que están asociados a la diuresis osmótica que genera la hiperglucemia, se deben de suceder dos cosas: que la hiperglucemia sea persistente y crónica, y que los niveles de glucemia superen el umbral renal, es decir que sean mayores 180 – 220 mg/dL en perros ⁽³⁾ y 220 – 270 mg/dL en gatos ^(3,6).

Diagnóstico

La base del diagnóstico se centra en una adecuada y detallada historia clínica, anamnesis, examen físico y como mínimo un perfil integral, donde las principales alteraciones que se pueden presentar son las que se muestran en la (Tabla 2). ➡

Estudio	Hemograma	Química sanguínea	Urianálisis
Alteraciones	Hemoconcentración	Hiperglucemia	D.U. > 1.020
	Anemia Leve	Hipercolesterolemia	Glucosuria
	Leucograma de estrés (Leucocitosis con neutrofilia y linfopenia)	Hipercolesterolemia Elevación de enzimas hepáticas	Cetonuria* (variable) Proteinuria Bacteriuria

Tabla 2. Principales alteraciones en el perfil integral de pacientes con DM ⁽¹⁰⁾. *La presencia de cuerpos cetónicos determina el tipo de insulina que es más conveniente usar.



Léalo en web



Junto con el perfil integral, es recomendable hacer Curvas de Glucosa que se realizan midiendo la glucemia del paciente cada dos horas durante 12 ó 24 horas; además ayudarnos a confirmar el diagnóstico, nos pueden ayudar a evaluar el tratamiento y control de DM. Para este punto es importante resaltar que es preferible utilizar un glucómetro de uso veterinario, ya que el margen de error que puede existir al utilizar un glucómetro de uso humano es hasta de 25%^(3, 10). Adicionalmente, es importante tener en la lista de diagnósticos diferenciales algunas enfermedades metabólicas como hipotiroidismo, hiperadrenocorticismismo en perro e hipertiroidismo y acromegalia en gatos, ya que pueden compartir algunos signos y alteraciones con DM.

Tratamiento

El tratamiento para DM consiste en administración de insulina, manejo de la alimentación, ejercicio y monitoreo de glucosa de forma periódica. En cuanto a la alimentación, se prefieren dietas restringidas en carbohidratos y afortunadamente contamos con varios alimentos de prescripción en el mercado, especialmente diseñados para animales con DM.

En cuanto al manejo de insulina para DM no complicada (pacientes sin cuerpos cetónicos), en México existe una sola insulina de uso veterinario que se puede usar tanto en perros como en gatos^(12, 13) y varias opciones de uso humano, en ambos casos hay reportes de la efectividad de estos productos que son consideradas de efecto intermedio a prolongado, ya que la duración del efecto ronda entre las 12 y las 24 horas.

Para poder elegir la insulina más adecuada para cada paciente, así como, el plan de tratamiento es necesario conocer el origen, tiempo de acción, inicio de acción, pico de acción y vía de administración de la insulina que se pretenda usar⁽³⁾.

Finalmente debemos considerar que es nuestro deber explicarle al responsable de la mascota diagnosticada con DM aspectos como:^(3, 11, 14)

- Mostrar al propietario el almacenamiento correcto y el manejo de insulina, cómo, cuándo y dónde administrar insulina en su mascota.
- Programar revisiones periódicas
- Calcular cantidad de alimento y establecer horarios de comida
- Siempre utilizar la misma marca y presentación de insulina, así como de jeringas
- Enseñar al propietario como reconocer los signos asociados a la enfermedad y monitorear los niveles de glucemia en casa.

Conclusiones

La DM, es un desorden metabólico multifactorial que requiere un enfoque integral para su diagnóstico y tratamiento, así como, un monitoreo constante para lo que debemos conjuntar la mejor evidencia científica disponible, nuestro conocimiento y la experiencia. De igual forma es indispensable resaltar la importancia de asegurar que podamos explicar de forma clara y detallada al propietario, en qué consiste la enfermedad y como debe de implementarse el tratamiento ■

Referencias Bibliografía

1. Fall T et al. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. J Vet Intern Med. 2007; 21:1209-1216.
2. Öhlund M et al. Incidence of Diabetes Mellitus in Insured Swedish Cats in Relation to Age, Breed and Sex. J Vet Intern Med. 2015; 29:1342-1347.
3. Behrend H. et al. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. J Am Anim Hosp Assoc 2018; 54:1-21.
4. Farrow H. et al. Postprandial glycaemia in cats fed a moderate carbohydrate meal persists for a median of 12 hours — female cats have higher peak glucose concentrations. Journal of Feline Medicine and Surgery 14(10).
5. Álvarez-Linares et al Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. Abanico Veterinario ISSN 2448-6132.
6. Lederer R, Rand JS, Jonsson NN et al. Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia. Vet J. 2009;172(2):254-258.
7. Clinical chemistry. In Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. Bonagura J ed. Saunders, Philadelphia, 2000. p. 1215.
8. Yuen KC, Chong LE, Riddle MC. Influence of glucocorticoids and growth hormone on insulin sensitivity in humans. Diabet Med. 2013;30(6):651-663.
9. Macintyre D. Treatment of diabetic ketoacidosis in dogs by continuous low-dose intravenous infusion of insulin. JAVMA, Vol 202, No. 8, April 15, 1993.
10. Clinical chemistry. In Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice. Bonagura J ed. Saunders, Philadelphia, 2000. p. 1215.
11. Ackerman N et al. Diabetes mellitus: Guidance for managing diabetes in practice. Companion Animal | Volume 23 No 3 | March 2018.
12. Ficha técnica Caninsulin®. MSD Salud Animal, 2019.
13. Michiels L et al. Treatment of 46 cats with porcine lente insulin a prospective, multicentre study. Journal of Feline Medicine and Surgery (2008) 10, 439e451.
14. Ford. S. and Lynch H. Practical Use of Home Blood Glucose Monitoring in Feline Diabetics. Vet Clin Small Anim 43 (2013) 283-301.

Links de interés

<http://www.caninsulin-latam.com/Manejo-de-la-diabetes.asp>
https://play.google.com/store/apps/details?id=com.flightpath.merkdiabetes&hl=es_MX
<https://apps.apple.com/mx/app/pet-diabetes-tracker/id1055356950>

BRAVECTO[®] CON
SPOT ON



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



**1 SOLA DOSIS,
12 SEMANAS
DE PROTECCIÓN**

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



**ELIMINA
RÁPIDAMENTE EL 100%
DE LAS PULGAS Y GARRAPATAS**

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



**ÓPTIMA
PROTECCIÓN
PARA EL HOGAR**

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



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



Bravecto[®] Spot On Reg. SAGARPA Q-0273-240

Copyright © 2020 Intervet International B.V., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. All rights reserved. En caso de reacción adversa, reportalo al correo farmacovet@merck.com

Inducción de la inmunidad de mucosas en la prevención del complejo respiratorio infeccioso Canino.

PALABRAS CLAVE > Inmunidad de mucosas > Vacunación > Complejo respiratorio infeccioso canino
Bordetella bronchiseptica

MVZ EDV M en E Alejandro Sánchez Pacheco.

Gerente Técnico Unidad de Negocios de Animales de Compañía

MSD Salud Animal México.

alejandro.sanchez@merck.com

Introducción

La mayoría de los microorganismos tienen como vía de entrada alguna superficie mucosa, más aún aquellos que se ingieren o que se inhalan. Motivo por el cuál estas superficies cuentan con una gran cantidad de defensas físicas, químicas e inmunológicas.

En el caso del complejo respiratorio infeccioso canino, que es una enfermedad multifactorial altamente contagiosa, la vía de entrada de los diferentes agentes etiológicos es la vía aérea y a su vez, el aparato respiratorio es el órgano diana de estos agentes; colonizan las células del epitelio respiratorio.

Adicionalmente, esta enfermedad de rápida propagación es prevenible a través de la vacunación selectiva a perros en una situación de mayor exposición, como son aquellos que asisten a guarderías, a parques para perros, a estéticas, viven en refugios o bien, son paseados en conjunto con otros perros o viajan en transportes junto a otros perros (avión).

La óptima protección de las superficies mucosas y la limitación de infecciones sistémica es a través de la inducción de inmunoglobulinas A secretora (SIgA), esto solamente es posible lograrlo con vacunas aplicadas directamente en la mucosa, debido a que las vacunas inyectadas convencionalmente son malas inductores de este mecanismo, a causa de que la producción de estos anticuerpos está regulada de manera diferente a la de las IgG e IgA sistémicos.

Inmunidad de mucosas

Las mucosas de todo el organismo, incluidas las mucosas respiratoria, digestiva, urinaria, ótica, entre otras, contienen, al igual que la piel, extensos y muy relevantes mecanismos de defensa físico y químicos que eliminan o repelen cualquier material considerado como “extraño”. (Fariñas)

Adicionalmente, la protección de estas superficies está asegurada por el sistema inmunológico de la mucosa, que consiste en una red compleja de células y moléculas designadas como tejidos linfoides asociados a la mucosa (MALT). El papel del MALT es claramente distinto del sistema inmunológico sistémico, que principalmente mantiene el cuerpo interno estéril y libre de microbios, antígenos extraños y células muertas o alteradas. El sistema inmunológico de las mucosas está diseñado para tolerar los microbios comensales y los alimentos, pero también para iniciar respuestas inmunitarias adaptativas contra patógenos invasores y proporcionar una primera línea de defensa en su portal de entrada. (Boyaka, 2017)

El MALT se subdivide según el tejido mucoso al que se asocia (es decir, gastrointestinal, respiratorio, cervical) y su composición difiere entre especies. En los perros, el palatino, lingual y las amígdalas nasofaríngeas son las más claramente identificadas componentes de la MALT respiratorio. (Mitchell & Brownlie, 2015) La administración oral se vale de los linfonodos cervicales para

inducir respuestas mucosas similares a la de la inmunización intranasal. (Boyaka, 2017) En estos sitios, también se han detectado grandes cantidades de inmunoglobulinas A secretora (SIgA). (Tizard, 2019)

Las SIgA adicional al relevante papel que tiene en la detección de microbios comensales y la regulación de su sobrecrecimiento, también protegen al hospedero al unirse a la superficie de los microbios luminales y las toxinas para evitar que se adhieran a las células epiteliales en un mecanismo denominado, exclusión inmunitaria. Este mecanismo de exclusión limita la capacidad para desencadenar respuestas inflamatorias y, por lo tanto, genera un efecto antiinflamatorio. (Boyaka, 2017)

Como ya se explicó el principal mecanismo en la protección de las superficies mucosas es la exclusión inmunitaria, sin embargo, existe otro mecanismo en caso de que los antígenos consigan acceder a la mucosa, este es la eliminación inmunitaria, mediada por IgG e IgE, por el complemento, y con la participación de neutrófilos y células cebadas. (Tizard, 2019)

“Este mecanismo de exclusión limita la capacidad para desencadenar respuestas inflamatorias y, por lo tanto, genera un efecto antiinflamatorio.”

Complejo respiratorio infeccioso canino (CRIC)

El complejo respiratorio infeccioso canino es un síndrome clínico complicado que no se limita a la tráquea (traqueobronquitis infecciosa), ni siempre se manifiesta como tos (tos de las perreras).

En este complejo respiratorio se han identificado múltiples patógenos bacterianos y virales, que actúan de forma secuencial y sinérgica, entre los que se encuentran: virus de la Parainfluenza canina, Adenovirus tipo 2, Coronavirus respiratorio canino (distinto del Coronavirus entérico canino y distinto de los Coronavirus beta que afectan personas) Herpesvirus tipo 1, Pneumovirus y en ocasiones el virus del Distemper canino y el virus de Influenza canina (H3N8 y H3N2). Por su parte las bacterias que han sido aisladas en perros que han padecido este complejo respiratorio son: *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma spp.*, y *Streptococcus zooepidemicus* (University of Wisconsin Madison, 2015) *B. bronchiseptica* puede desempeñar el papel de patógeno primario o invasor secundario dentro del complejo, además de considerarse una zoonosis poco común pero potencialmente grave en personas inmunodeprimidas. (Stavisky, 2019) ➔





Los signos clínicos del CRIC pueden incluir estornudos, secreción nasal y ocular y, a veces, signología sistémica (fiebre, depresión y anorexia). Durante las etapas inflamatorias aguda y subaguda, las vías respiratorias se llenan de exudado espumoso, seroso o mucopurulento de dependiendo de los agentes involucrados y se observa agrandamiento de tonsilas y linfonodos retrofaríngeos y traqueobronquiales. (López, 2017) Los casos graves pueden progresar a bronconeumonía que, en caso de cachorros o cuando está implicado el virus de la Influenza canina pueden llegar a ser mortal. (Merck Animal Health).

Las secuelas pueden incluir diseminación distal que induce bronquitis crónica. (López, 2017)

La compleja patogénesis del CRIC incluye los entornos de alta densidad, estrés y mala ventilación, como los refugios, donde se amplifica la exposición, la susceptibilidad y la transmisión de enfermedades infecciosas. (University of Wisconsin Madison, 2015) Sin embargo, no es el único ambiente donde puede existir esta proximidad entre los perros, otros escenarios comunes son guarderías, parques para perros, estéticas, o bien, son paseados en conjunto con otros perros o viajan en transportes junto a otros perros. (Merck Animal Health)

Vacunación e inmunidad

Actualmente se dispone de biológicos para prevenir los principales agentes primarios del CRIC, lo que en algunos casos evita una prevención completa, pero a pesar de esta limitación, la vacunación disponible juega un papel importante en el control del CRIC. (University of Wisconsin Madison, 2015)

En el contexto del CRIC, los perros que reciben vacunas básicas regulares desde cachorros deben, por lo tanto, estar adecuadamente protegidos contra la infección por CDV y CAV-2, dos patógenos tradicionalmente asociado con la enfermedad respiratoria canina. (Mitchell & Brownlie, 2015) De acuerdo a las recomendaciones de WSAVA, la administración inicial en cachorros menos de 16 semanas ocurre entre las 6 y 8 semanas de edad, luego cada 2-4 semanas hasta las 16 semanas de edad o más con refuerzos al año y posteriormente cada 3 años. (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016). En muchos casos, CPIV también se incluye como un componente de las vacunas esenciales multivalentes.

B. bronchiseptica lo podemos encontrar como producto monovalente o en combinación con CPIV o con CPIV y CAV-2. Así mismo, podemos optar por:

- *B. bronchiseptica* (bacteria viva avirulenta) + CPIV (MLV) intranasal.
- *B. bronchiseptica* (bacteria viva avirulenta) + CPIV (MLV) + CAV-2(MLV) intranasal.
- *B. bronchiseptica* (bacteria viva avirulenta) oral
- *B. bronchiseptica* (bacterina, muerta) parenteral
- *B. bronchiseptica* (extracto antigénico de pared celular) parenteral (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016).

“Este mecanismo de exclusión limita la capacidad para desencadenar respuestas inflamatorias y, por lo tanto, genera un efecto antiinflamatorio.”

Los biológicos aplicados por vía intranasal u oral en la vacunación inicial de cachorros requiere la administrar una única dosis tan temprano como a las 3 semanas de edad (intranasal) u 8 semanas (oral) y posteriormente cada año una sola aplicación. Por otro lado, los biológicos de aplicación parenteral en su vacunación inicial

requiere de dos dosis separadas por 2-4 semanas, iniciando en la semana 6 a 8 con revacunación anual. (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016)

Las vacunas subcutáneas aunque son buenas para inducir inmunidad sistémica, tienden a ser inductores relativamente pobres de la inmunidad de la mucosa; por el contrario, se ha demostrado que las vacunas de mucosas son buenas para inducir inmunidad tanto mucosa como sistémica. (Mitchell & Brownlie, 2015).

Se ha demostrado que la protección de las mucosas comienza en tres días para aplicaciones intranasales (Gore, y otros, 2005) y en siete días para aplicaciones orales. (Ellis, y otros, 2016) De acuerdo a WSAVA, se prefieren los productos intranasales u oral en lugar del parenteral muerto para brindar protección local (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016).

Las vacunas intranasal y oral NO deben darse por inyección parenteral ya que puede producir una reacción severa e incluso la muerte.

En EEUU está autorizada una vacuna contra el virus Influenza canina (H3N8 y H3N2), considerarla para grupos de riesgo de perros alojados juntos tales como en perreras, exhibiciones o guarderías. (Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016). ➔



Caninsulin®

Diseñado para el **tratamiento y control de la diabetes** en perros y gatos.



Control eficaz de los niveles de glucosa en sangre
en perros y gatos.



25 años en el mercado.



Reducción de los signos clínicos de diabetes en pocos días.



Dosificación precisa.



Minimiza el riesgo de anticuerpos antiinsulina (alta compatibilidad).

Caninsulin® se presenta en **formato de 2.5 mL y 10 mL.**

Pregunta por el **glucómetro veterinario** y sus accesorios.

Jeringa exclusiva para la aplicación de **Caninsulin®.**

Acceso a PET DIABETES TRACKER APP.



Conclusiones

El complejo respiratorio infeccioso canino es un síndrome clínico complicado al que están expuesto una gran cantidad de perros, tanto por la fácil propagación a través de aerosoles de los diferentes agentes bacterianos y virales involucrados, como por la falta de identificación de factores de riesgo a lo que están sometidos los perros incluyendo la socialización con otros perros de forma no planeada.

La inducción de la inmunidad de mucosas a través de biológicos aplicados por vía intranasal u oral han demostrado tener varias ventajas en la protección de los perros, tales como, un rápido inicio de la protección (72 hrs IN, 7 días Oral), una sola aplicación con duración de la inmunidad de un año y la pronta aplicación de vacunas IN en cachorros (desde las 2 semanas de edad) al no interferir con anticuerpos derivados de la madre, así como el uso en perras gestantes y lactantes ■

Referencias

1. Boyaka, P. N. (2017). Inducing Mucosal IgA: A Challenge for Vaccine Adjuvants and Delivery Systems. Journal of immunology, 199(1), 9 - 16. doi:https://doi.org/10.4049/jimmunol.1601775
2. Day, M., Horzinek, M., Schultz, R., & Squires, R. (2016). Directrices para la vacunación de perros y gatos. Journal of Small Animal Practice, 57.
3. Ellis, J., Gow, S., Waldner, C., Shields, S., Wappel, S., Bowers, A., . . . Xu, E. B. (2016). Comparative efficacy of intranasal and oral vaccines against Bordetella bronchiseptica in dogs. The Veterinary Journal, 212, 71 - 77.
4. Fariñas, F. (s.f.). Actualización en inmunidad de mucosas y vacunas mucosales. Obtenido de Axón Veterinaria: http://axonveterinaria.net/app/criaysalud/50/PDFs/Actualizacion_en_inmunidad_de_mucosas_Fernando_Farinas.pdf
5. Gore, T., Headley, M., Laris, R., Bergman, J., Sutton, D., & Jacobs, L. H. (2005). Intranasal kennel cough vaccine protecting dogs from experimental Bordetella bronchiseptica challenge within 72 hours. The Veterinary Record, 156, 482-483.
6. López, A. (2017). Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. En J. F. Zachary, Pathology Basis of Veterinary Disease (págs. 471-560). Mosby.
7. Merck Animal Health. (s.f.). Canine Infectious Respiratory Disease Complex (CIRDC). Obtenido de Nobivac: https://www.merck-animal-health-usa.com/nobivac/canine-circ#Canine_CIRDC_Overview
8. Mitchell, J. A., & Brownlie, J. (2015). The challenges in developing effective canine infectious. Journal of Pharmacy and Pharmacology, 67, 372 -381. doi:10.1111/jphp.12380
9. Stavisky, J. (octubre de 2019). Focus on Disease: Canine infectious respiratory disease complex and bordetella bronchiseptica. Obtenido de Small Animal Veterinary Surveillance Network: <https://www.liverpool.ac.uk/savsnet/focus-on-disease/canine-respiratory-disease-complex-bordetella-bronchiseptica/>
10. Tizard, I. (2019). Inmunología Veterinaria. Elsevier. University of Wisconsin Madison. (2015). Canine Infectious Respiratory Disease Complex. Obtenido de Shelter Medicine Program: <https://www.uwsheltermedicine.com/library/resources/canine-infectious-respiratory-disease-complex-a-k-a-kennel-cough>

Diplomado de Anestesiología y Analgesia en Perros y Gatos

EL COLEGIO MEXICANO DE ANESTESIOLOGÍA Y
ANALGESIA VETERINARIA Y LA ASOCIACIÓN
MEXICANA DE ANESTESIOLOGÍA, ANALGESIA Y
REANIMACIÓN VETERINARIA TE INVITAN A FORMAR
PARTE DE LA:

DÉCIMA GENERACIÓN

INICIO 2021

7 DE FEBRERO 2021

Nuevas modalidades de estudio,
escoge la que más se adecue
a tus necesidades

Avalado por
ConcerVet



Generalidades y abordaje diagnóstico en gatos con osteoartritis.

PALABRAS CLAVE > Osteoartritis > inflamación > artrosis > dolor > articulación

M en C MVZ Angel Jiménez García de León.

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

Resumen

La *Osteoartritis (OA)*, se define como una inflamación y daño de las articulaciones y sus estructuras causando dolor y disfunción. Algunos cambios son reversibles en etapas tempranas del curso de la enfermedad; sin embargo, la inflamación crónica conduce a cambios irreversibles de los componentes de la articulación. El mecanismo de la OA es complejo y variable, donde un daño a la membrana sinovial o al cartílago inducen la activación de la respuesta inflamatoria en la cápsula articular y en el hueso subcondral.

La OA, produce un daño en el cartílago y eventualmente en el hueso¹; el problema principal es el incremento en la degradación de la matriz extracelular del cartílago articular con la subsecuente liberación de mediadores de la inflamación y enzimas que producen una mayor degeneración e inflamación. Las citocinas pro-inflamatorias *interleucina 1 (IL-1)*, factor de *necrosis tumoral (TNF)* y la *IL-6* juegan un papel clave en este proceso². En la última fase de la enfermedad, conforme se erosiona el cartílago, existe un mayor sustento de que el hueso subcondral también tiene un papel importante en la activación de las vías del dolor.

Es poco frecuente que un gato asista a la clínica derivado de cojera; sin embargo es mucho más habitual que la consulta se refiera a una marcha rígida o alterada.

Estos se debe a que el gato tiene la capacidad de "ocultar" el dolor para no ser presa de sus depredadores; esto aunado a que la patología es de evolución lenta y se va adaptando a los cambios articulares, sin embargo genera dolor crónico en los gatos afectados³.

La edad del paciente influye notablemente. En un estudio reciente, se evidenció la prevalencia radiográfica que alcanzó el 90% de los gatos mayores de 12 años.

Aun así, esta condición no es exclusiva de gatos adultos o viejos, pues otros estudios clínicos han mostrado que gatos de 2 años de edad pueden sufrir OA⁸. Ocasionalmente a este hallazgo se le resta importancia ya que no se asocia con la presencia de cojeras en los gatos; no obstante, la osteoartritis y el dolor asociado a ella, produce cambios en su comportamiento; duermen más, se pueden mostrar

indiferentes e interactuar menos con su entorno y se hace más evidente la falta de agilidad para subir a alturas donde lo hacían antes; estos cambios de comportamiento sin embargo, son más atribuidos a la edad y no a la presencia de dolor (Gráfica 1).

Las características de comportamiento como buscar aislamiento, evitar interacción, vocalización, agresividad en el manejo y hábitos de orina y defecar anormales, así como alteraciones del estilo de vida como la falta de voluntad para saltar y/o la reducción de la altura del salto y cualquier marcha anormal se han registrado como variables de comportamiento⁶. Comenzar a examinar a los gatos desde los 7-10 años de edad ayudará a establecer una línea de base de "normal" para ese gato y puede descubrir la OA en una etapa temprana de la enfermedad.

“Es poco frecuente que un gato asista a la clínica derivado de cojera; sin embargo es mucho más habitual que la consulta se refiera a una marcha rígida o alterada..”

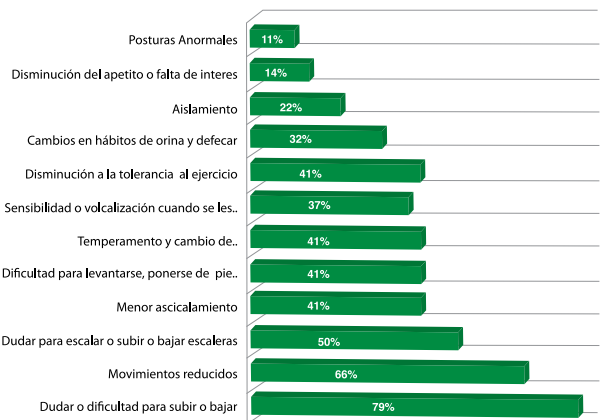
En los gatos, la *osteoartritis* generalmente ocurre como un problema primario sin una causa subyacente fácilmente identificable, pero también puede ocurrir como consecuencia de una enfermedad articular de desarrollo secundario a un padecimiento como la displasia de cadera o después de una lesión articular como una fractura

o luxación intra-articular⁴. Los gatos desarrollan osteoartritis en todas sus articulaciones grandes, pero particularmente en la articulación de la cadera, las corvas y el codo⁷. Las articulaciones más afectadas suelen ser la cadera y los codos, el diagnóstico se basa principalmente en la presencia de signos radiológicos y sobretodo en cambios en el comportamiento del gato. En este punto es conveniente indagar sobre las actividades específicas del gato a los propietarios para correlacionar estos hallazgos radiográficos con la gravedad de la *osteoartritis*.

La obesidad agrava la *artrosis* y debe ser evitada. Los gatos obesos necesitarán cambios nutricionales supervisados cuidadosamente por un veterinario. Los gatos obesos deben perder peso lentamente, es un proceso largo que puede llevar meses. Si pierden peso rápidamente se pueden producir problemas metabólicos como la lipidosis hepática, en la que se acumula una gran cantidad de grasa en el hígado.

Realizando un diagnóstico de Osteoartritis en gatos

La exploración durante la consulta es complicada de valorar, ya que los gatos no suelen ser muy coo- ➤



Gráfica 1. Signos clínicos reportados por propietarios¹⁰.



Léalo en web



perativos y apenas suelen moverse así que la exploración física debe realizarse mediante una palpación cuidadosa muscular y articular; desde los hombros hasta los muslos. Al examen físico los gatos afectados pueden demostrar malestar y resistirse a la palpación y manipulación de las articulaciones doloridas. Las articulaciones pueden notarse duras y engrosadas al tacto.

La dificultad para detectar el dolor por OA en gatos impide el manejo de casos clínicos y las pruebas de nuevos fármacos. Estudios recientes describen escalas tanto objetivas como subjetivas (es decir, escalas de dolor) y medidas de dolor así como deterioro funcional felino por OA.

En un gato que es imposible de examinar, se recomienda solicitar videos del gato al propietario en el entorno del hogar que muestren las posibles anomalías que detectan. En el gato más dócil, observarlo caminar por la sala de consulta y permitirle o animarlo a subir y bajar de una silla puede ser útil para observar si hay alguna anomalía en la marcha. Después de la observación, se recomienda un examen de las articulaciones. Esto se lleva a cabo mejor con un asistente que sostenga al gato suavemente sobre su pecho. Los cambios que se deben buscar en las articulaciones de manera individual son hinchazón o agrandamiento, crepitación, disminución del rango de movimiento y dolor. Sin embargo, tenga en cuenta que no todas las articulaciones serán dolorosas y no todas las articulaciones dolorosas tendrán *osteoartritis*⁹.

Aunque la combinación de los signos clínicos y los hallazgos del examen físico pueden llevarlo a estar bastante seguro de que un gato tiene OA, es ideal tratar de confirmar el diagnóstico observando cambios radiográficos⁵.



Figura 1. Rx mediolateral de articulación de la rodilla de un gato con *osteoartritis*. Esclerosis subcondral, *osteofitos* y entesofitos¹¹

El principal cambio radiográfico asociado con la *osteoartritis* es la presencia de formación de osteofitos periarticulares, aunque no siempre está presente o es fácilmente identificable en todos los casos. Es importante tener en cuenta que la *osteoartritis* puede estar presente en ausencia de cambios radiográficos obvios.

Por el contrario, la presencia de cambios radiográficos no siempre se correlaciona con los signos clínicos de la artrosis ni con el grado de dolor sufrido.

Idealmente se toman dos proyecciones de la articulación afectada que permiten detectar los cambios típicos asociados, como la formación de nuevo hueso alrededor de los bordes de la articulación (para intentar aportar mayor “estabilidad” a ésta). También podemos apreciar esclerosis (engrosamiento) del hueso subyacente y disminución del espacio articular. El diagnóstico de artrosis no suele requerir otras pruebas de laboratorio, pero debido a que la mayoría de pacientes afectados son mayores y es posible que presenten más de una enfermedad⁶ ■

Referencias Bibliográficas

1. Lark MW, Bayne EK, Flanagan J, et al. Aggrecan degradation in human cartilage: Evidence for both matrix metalloproteinase and aggrecanase activity in normal, osteoarthritic, and rheumatoid joints. *J Clin Invest.* 1997;100(1):93-106.
2. Loeser RF, Shanker G, Carlson CS, et al. Reduction in the chondrocyte response to insulin-like growth factor 1 in aging and osteoarthritis: Studies in a nonhuman primate model of naturally occurring disease. *Arthritis Rheum.* 2000;43:2110-2120.
3. HARDIE, E.M. (1997) Management of osteoarthritis in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 27, 945-953
4. Samantha Lindley. Recognising pain in cats. A Challenge for our times. MOSAIC, Metacam Symposium on Arthritic disease In Cats. June 1-3 2007 Sevilla.
5. Sarah Caney, BVS, PhD, DSAM, MRCVS, Feline Arthritis. *Veterinary Focus.* vol 17n°3/2007.
6. S. P. CLARKE* AND D. BENNETT Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *Journal of Small Animal Practice* (2006) 47, 439-445
7. Guillot M, Moreau M, Heit M, et al. Characterization of osteoarthritis in cats and meloxicam efficacy using objective chronic pain evaluation tools. *Vet J* 2013; 196: 360-367.
8. Godfrey DR, Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *J Small Anim Pract.* 2005 Sep;46(9):425-
9. Lascelles BD, Dong YH, Marcellin-Little DJ, et al. Relationship of orthopedic examination, goniometric measurements, and radiographic signs of degenerative joint disease in cats. *BMC Vet Res.* 2012;8:10.
10. KG MarketSense 2018 Global Veterinarian and Pet Owner Market Research
11. Mª Luisa Palmero; Vanessa Carballés. Dolor articular en gatos: revisión de cinco posibles causas. Miembros de GEMFE
12. Gattos Centro Clínico Felino 2012.

¡Para que se mantenga en movimiento!

PPV-MX-AH-170



*Indicado para caninos y felinos domésticos.

Flexadin®

Condroprotector que combina en una fórmula única, los beneficios de la glucosamina y condroitina, con las propiedades **analgésicas y antiinflamatorias** del *Harpagophytum procumbens*.



Número de Registro: Q-7090-094

vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

Para uso del médico veterinario

Para mayor información: servicioalcliente_mx@vetoquinol.com | www.vetoquinol.com.mx



Natural Gourmet®

ALIMENTO SECO Y HÚMEDO PARA MASCOTAS

80%

Proteína animal

(ALIMENTO SECO)



0% granos

grain free

(ALIMENTO SECO Y HÚMEDO)

Alimento con
prebióticos



(ALIMENTO HÚMEDO)

grandpet.com