

vanguardia veterinaria

.com.mx

TRATAMIENTO DE ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES UTILIZANDO UNA MALLA DE POLIPROPILENO EN UN PERRO

INFORME DE UN CASO CLÍNICO

OSTEOSARCOMA
ORBITAL EN UN PERRO
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

OTITIS CANINA POR
PSEUDOMONAS
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

PREVENCIÓN Y DAÑO POR
INSUFICIENCIA RENAL EN PERROS
(*Canis lupus familiaris*)
POR ALTO CONSUMO DE CARBOHIDRATOS

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS EN
PERROS Y GATOS: IMPORTANCIA EN EL
MANEJO Y TRATAMIENTO

SÍNDROME DE IMPLANTACIÓN
SÉPTICA OCULAR SECUNDARIO A
ARAÑAZO DE GATO EN UN CANINO

LEPTOSPIROSIS CANINA: UN RETO
EN EL DIAGNÓSTICO Y VIGILANCIA
EPIDEMIOLÓGICA



No. de Suscriptores
15, 107 MVZ's
Auditado Norma CIM
vanguardiaveterinaria.com.mx



Natural Gourmet®

ALIMENTO SECO Y HÚMEDO
PARA MASCOTAS

80%

Proteína
animal



(ALIMENTO SECO)



(ALIMENTO HÚMEDO)

0% granos

~grain free~

(ALIMENTO SECO Y HÚMEDO)

Alimento con
prebióticos



0% granos



Síguenos:



grandpet.com



Portada
Edición 94
Julio Agosto 2019



Consejo Directivo	Arterial S.A. de C.V.
Editor	MVZ Fernando Domínguez Bernáldez editor@arterial.com.mx
Consejo Editorial	MVZ Carlos Santoscoy Mejía Académico del HIMVE UNAM Ortopedia y Neurología MVZ Lourdes Arias Cisneros Académico del HIMVE 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 diseno@arterial.com.mx +52 (55) 7825-9843
Suscripciones	suscripciones@arterial.com.mx +52 (55) 7825-9843

Vanguardia Veterinaria, Año 16 Número 94 Julio Agosto 2019.
Es una publicación bimestral editada por Arterial, S.A. de C.V. Calle Niebla No. 2 Torre Palma Int. 108. Col. Ampliación Vista Hermosa, Tlalnequim, Edo México, C.P. 54080. Tel. 55.7825-9843. www.vanguardia veterinaria.com.mx

Editor responsable Lic. Joaquín Raúl Guido Mantey. Reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2017-013114040000-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y Contenido No. 16859 Exp. CCPRI/3/TC/17/20770. Permiso SEPOMEX No. PP09-02067. Revista Suscrita 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 4 de Julio del 2019. 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 responsable a su correo electrónico. Las firmas del editor sobre las pruebas de color, no indican su aprobación sobre lo aseptado 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: +15,103

vanguardia veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies

latindex

facebook

Edición
No.94

Julio Agosto 2019
Contenido

06

Tratamiento de rotura del tendón de Aquiles utilizando una malla de polipropileno en un perro. Informe de un caso clínico.

¹Méndez F Jesús, MVZ, ²Claudio Antonio, MV, Esp, ³Santoscoy M Carlos, MVZ, Esp, M en C.

¹Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. mendezmvz@yahoo.com.mx. ²Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, servicio de ortopedia. ³Académico del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, servicio de ortopedia y neurología

22

Síndrome de implantación séptica ocular secundario a arañazo de gato en un canino. MVZ MMVZ Esp. Cert. María de la Luz Ramírez Méndez

Académico Área Oftalmología
Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

28

Osteosarcoma Orbital en un perro, reporte de un caso clínico.

¹M.V. Ms C. Fred Pineda., ²M.V.Z. Norma Villalpando Díaz., ³M.V.Z. Juan Carlos Garza.

^{1,2} Servicio de Oftalmología Veterinario México. ³ Garza Veterinary Clinic, Houston, Tx. Comunicados al autor: arpineon@hotmail.com

34

Boletín de Cardiología: Características de la supervivencia de 50 perros con insuficiencia cardiaca congestiva derivada de enfermedad valvular mitral degenerativa, tratados con polifarmacoterapia gradual*

36

Prevención y daño por insuficiencia renal en perros (Canis lupus familiaris) por alto consumo de carbohidratos.

Rojas Sánchez de la Barquera D., Medina Domenzán R., Gutiérrez Vargas M.E., Jiménez Torres R., Ruiz Castañeda G.

Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xoc. Departamento de Producción Agrícola y Animal. zoogenia@yahoo.com.mx



Presenta esta revista en la zona de registro y obten tu acceso GRATUITO para tí y un acompañante.

EL EVENTO LIDER DE NEGOCIOS PARA LA INDUSTRIA ANIMAL

LATINZOO.COM



Jueves 18 y Viernes 19
JULIO 2019 WTC
WORLD TRADE CENTER
CIUDAD DE MEXICO

FOROS GRATUITOS DE CAPACITACIÓN JUEVES 18 DE JULIO



VIERNES 19 DE JULIO





44

Leptospirosis canina: Un reto en el diagnóstico y vigilancia epidemiológica.

MVZ. Samantha Hay-Parker Freyermuth

Technical Manager.
Companion Animal Business Segment Boehringer Ingelheim

50

Otitis canina por Pseudomonas. Revisión Bibliográfica.

M en C. MVZ Angel Jiménez García de León

Gerente Técnico en Pequeñas Especies
Vetoquinol de México, S.A. de C.V.
angel.jimenez@vetoquinol.com

58

Cicatrización de heridas en perros y gatos: Importancia en el manejo y tratamiento.

MVZ Andrea Novak Savioli.

Gerente Técnico Ourofino Brasil
andrea@ourofino.com

62

NUPEC 1st CARE® alimento inmunológicamente reforzado para cachorros menores de 6 meses de edad.

MVZ Gonzalo Villar Patiño*

Dirección Técnica en Grupo NUTEC*
gvillar@gponutec.com

Próximos Eventos 2019



Congreso Veterinario de León 2019
4, 5, 6 y 7 de Septiembre
Poliforum León

**Boehringer
Ingelheim**

**65 AÑOS EN
MÉXICO**

El pasado 16 de Mayo en la Ciudad de México, **Boehringer Ingelheim** ofreció una Conferencia de Prensa, en la que tuvimos el honor de presenciar los resultados de la compañía durante el 2018.

Miguel Salazar Hernández, Presidente y Director General para la compañía en México, Centroamérica y El Caribe, indicó que durante ese tiempo, la empresa ha sido un aliado estratégico de la comunidad médica y gobierno, con el objetivo de proteger la salud de seres humanos y animales, no sólo con soluciones integrales y una completa cartera de productos en diferentes áreas terapéuticas, sino también al fomentar el crecimiento económico del país mediante la generación de empleos y una destacada inversión en acciones de Responsabilidad Social (RS) e investigación y desarrollo (ID) de nuevas moléculas.

Por su parte **Gerald Behrens, Director de la Unidad de Salud Animal de Boehringer Ingelheim México**, indicó que este segmento ofrece una amplia e innovadora cartera de productos y servicios para prevenir enfermedades y mejorar la productividad de los animales. "Somos la segunda empresa más grande en el mercado mundial de la salud animal y proveedor **#1** de parasiticidas y vacunas para animales de granja y de compañía. También, ocupamos la posición **#5** en el rubro de rumiantes y tenemos el liderazgo en las categorías de mascotas (perros y gatos), cerdos, equinos, aves de corral y salud pública veterinaria, donde hacemos alianzas con autoridades y productores para el control de infecciones en animales de gran importancia económica y social, además de apoyar el uso prudente de antibióticos".

Finalmente, todos los directivos recordaron que el **65 Aniversario de vida de Boehringer Ingelheim en México** ha sido una oportunidad para no bajar la guardia con el objetivo de perseguir el sueño de cambiar al mundo y hacer de él un lugar más saludable. **"Tenemos la experiencia, el conocimiento y la pasión para continuar trabajando en beneficio de la salud humana y animal, considerando su interacción como UNA SOLA SALUD, así como implementar acciones que transformen positivamente la vida de los mexicanos hoy y en el futuro"**, concluyeron.

Agradecemos la invitación y nuestra admiración y reconocimiento por el compromiso hacia México, la Salud y la comunidad veterinaria.

corix® 70 VET
Equipo de Rayos-X Digital

**La mejor opción
en Radiodiagnóstico para
el Médico Veterinario.**



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



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

CORIX MEDICAL SYSTEMS®

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

De venta a través de nuestros Distribuidores Autorizados

coramex S.A.

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



CORIX® 70 VET-MM
Versión de base móvil
que se desplaza con
excelente estabilidad
y movilidad.

Tratamiento de rotura del tendón de Aquiles utilizando una malla de polipropileno en un perro. Informe de un caso clínico.

¹ Méndez F Jesús, MVZ, ² Claudio Antonio, MV, Esp,

³ Santoscoy M Carlos, MVZ, Esp, M en C

¹ Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. mendezmvz@yahoo.com.mx

² Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, servicio de ortopedia

³ Académico del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM, servicio de ortopedia y neurología

Resumen

Objetivo: Reportar el uso de malla de polipropileno como parte del tratamiento quirúrgico en un perro con ruptura del tendón de Aquiles.

Método: La ruptura del tendón de Aquiles se reparó afrontando parcialmente los extremos desgarrados y colocando una malla de polipropileno como puente y soporte.

Resultados: La malla proporcionó soporte parcial del peso del paciente al ser evaluado a la manipulación y en dinámica, ya que presentó ligero apoyo plantígrado. El paciente no manifestó rechazo de la malla.

Conclusiones: El uso de la malla de polipropileno representa una buena opción de tratamiento en pacientes en los cuales no sea posible afrontar los extremos desgarrados del tendón, ya que proporciona una función de puente mientras se lleva el proceso de reparación.

Relevancia Clínica: La malla de polipropileno puede ser empleada como un método seguro en la reparación de tendones en los cuales exista pérdida del tejido tendinoso.

Introducción

Los tendones conectan a los músculos con los huesos y transmiten las fuerzas tensoras producidas por los músculos para mover y estabilizar las articulaciones.¹ Se clasifican en dos tipos: vasculares y avasculares. Los avasculares se deslizan sobre canales o vainas, que dirigen su camino y disminuyen la fricción con el tejido adyacente. Las vainas están formadas por dos capas entre las cuales circula líquido sinovial. Los vasculares están rodeados por tejido conectivo conocido como “paratendón”, éste tejido aísla al tendón de los tejidos circundantes y permite el movimiento libre del tendón. El tendón de Aquiles se considera de tipo vascular.¹

El tendón de Aquiles, también llamado tendón calcáneo común, se inserta en el aspecto proximal del calcáneo y está conformado por tres tendones; el del músculo gastrocnemio, el del bíceps femoral y un tendón combinado compuesto por los del músculo gracilis, flexor digital superficial y semitendinoso.^{1,2,3,4} El tendón del gastrocnemio es el de mayor calibre, se inserta en la superficie dorsal proximal del calcáneo, es responsable de la extensión del tarso y limita la flexión del tarso.^{1,2,4}

Las lesiones tendinosas se pueden clasificar en crónica y aguda, completas o parciales y en directas e indirectas. Las lesiones directas son secundarias a contusiones, heridas no penetrantes, ejercicio y laceraciones. Las lesiones indirectas se ocasionan por extensión excesiva, microtraumas repetidos o infección.⁴

La rotura del tendón calcáneo genera posición plantígrada, extensión de la rodilla y dolor.^{1,4} Las roturas por lo general se presentan en la unión osteotendinosa y con menor frecuencia de manera intermedia debido a la resistencia del tendón sano.⁴

Existen dos teorías que explican la reparación de los tendones; la extrínseca y la intrínseca. La reparación extrínseca explica que el tendón no tiene habilidad de reparación propia y depende de la formación de adherencias, infiltración de células inflamatorias y fibroblastos, y del aporte sanguíneo extratendinoso. La reparación intrínseca propone que el tendón tiene capacidad de regeneración por medio de la proliferación del epitendón y endotendón, el aporte sanguíneo ten-

“La reparación intrínseca propone que el tendón tiene capacidad de regeneración por medio de la proliferación del epitendón y endotendón, el aporte sanguíneo tendinoso y mínima formación de adherencias.”

dinoso y mínima formación de adherencias. Las adherencias son importantes para el proceso de reparación, pero pueden interferir con el deslizamiento libre del tendón posterior a la reparación. Se ha concluido que el proceso de reparación es la combinación entre la reparación intrínseca y extrínseca.⁴

Los factores que interfieren con la reparación pueden ser locales o externos. Dentro de los factores locales el que tiene mayor relevancia es el tamaño del defecto entre los extremos, ya que se ha demostrado que separaciones mayores a 3 mm de longitud afectan en gran medida el

proceso de reparación.^{1,4,5} Otros factores locales son: infección, enfermedad sistémica, hipoxia tisular y obesidad. Los factores externos se refieren principalmente al método y el tiempo de fijación. La fijación rígida y prolongada demora la reparación.^{1,5}

El tratamiento de roturas completas es quirúrgico. La incisión para abordar el tendón del gas-

trocnemio debe ser lateral o caudo-lateral y nunca sobre el tendón ya que el proceso de cicatrización cutánea podría interferir con el deslizamiento del tendón. Se debe realizar el desbride de las terminaciones del tendón para retirar el tejido necrótico y generar bordes lisos que puedan ser adosados. Siempre se debe intentar afrontar los extremos del tendón y suturarlos.^{1,5}

Existen varios patrones de sutura para la reparación de tendones. Sin embargo, el patrón de triple polea y triple polea modificado han sido los que han demostrado tener mayor resistencia.⁷ En caso de no poder realizar la triple polea se recomienda el patrón de Kessler. La resistencia del patrón de sutura se asocia al número de veces que la sutura atraviesa el sitio del defecto.^{1,8} El calibre de la sutura recomendado es de 3-0 hasta 0 dependiendo del tamaño del tendón.^{1,6,7} El material recomendado es nylon o polidioxanona. El patrón de sutura, material y técnica son de suma importancia durante las primeras dos semanas posteriores a la reparación ya que la fuerza de la anastomosis depende totalmente de la sutura.¹

También está descrito el uso de implantes como placas ortopédicas y mallas de polipropileno.¹ Existen técnicas para la reparación de tendones por medio de injertos, que pueden ser autoinjertos, aloinjertos o xenoinjertos. Se puede emplear fascia lata, submucosa intestinal, la banda caudal del músculo sartorio, el tendón flexor digital profundo y trasplante de tendón.^{1,6} ➔

Tratamiento de rotura del tendón de Aquiles utilizando una malla de polipropileno en un perro. Informe de un caso clínico.





En la rotura del tendón de Aquiles se debe suturar cada tendón por separado, en caso de no poder hacerlo se deberán tomar todos los tendones como una unidad.¹

La malla de polipropileno se ha utilizado como refuerzo para el sitio de lesión o en caso de defectos grandes que no puedan ser adosados se utiliza como puente. El polipropileno es un implante sintético, químicamente inerte, hipoalergénico, resistente y poroso. La porosidad del implante permite el crecimiento de tejido fibroso dentro del implante.⁸

Debido a que el tendón esta poco vascularizado se ha utilizado colgajos musculares para generar aporte sanguíneo inmediato durante la reparación del tendón. Para la reparación del tendón de Aquiles se ha descrito el colgajo muscular del semitendinoso. En el cual se realiza la incisión en la cara caudal del miembro pélvico afectado para abordar el músculo semitendinoso. La arteria y vena glútea se liga a nivel de la tuberosidad isquiática en el sitio donde penetran al semitendinoso. El músculo se desinserta de la tuberosidad isquiática y por medio de disección roma e incisiva se diseca la mitad lateral hacia distal hasta que identificar la arteria femoral, la cual debe de permanecer intacta. La mitad libre del músculo se rota 180° hacia distal para lograr cubrir el tendón. Este procedimiento es posible gracias al tipo de irrigación del músculo semitendinoso, el cual es irrigado en la porción proximal por la arteria glútea y en la parte distal por la arteria femoral.⁹

Después de la técnica de reparación se debe inmovilizar la articulación tibio-tarsiana, intertarsiana proximal y distal, y tarso-metatarsiana. Se

pueden utilizar diferentes técnicas, por ejemplo un AFEE (Aparato de fijación esquelética externa), férulas y un tornillo que involucre la tibia y el calcáneo. Los tres métodos con el cuidado adecuado han demostrado ser útiles.^{1,6,7,8,10}

Una vez colocado el método de fijación seleccionado se considera el tiempo en el cual la articulación debe volver a tener movimiento. Esto es importante debido a que se ha demostrado que el tendón debe de recibir cierta tensión para acelerar su reparación.¹ El movimiento mejora las propiedades tensoras del sitio de lesión, el deslizamiento, y la remodelación de fibras de colágeno.^{1,4,5}

Existen dos opciones para iniciar la actividad de la articulación, movimiento pasivo o activo. En los pacientes veterinarios no se recomienda de inicio el movimiento activo debido a que no son capaces de modular la fuerza de apoyo. Durante las primeras 4-6 semanas la articulación deberá estar inmóvil, posteriormente se puede iniciar un protocolo de fisioterapia pasiva y el método de fijación se cambia a uno menos rígido (férula). Seis semanas después de la reparación el tendón es capaz de soportar ejercicio moderado.¹

Caso clínico

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM (HVE-UNAM) un Bull terrier macho entero, de 2 años 6 meses de edad. Señalo calendario de medicina preventiva incompleto, consumía alimento comercial seco y convivía con un perro de la misma raza y edad (hermano). El motivo de consulta fue aumento de volumen en la articulación tibio-tarsiana de 2 días de evolución, los propietarios no sabían la causa.

Debido al estado del paciente se ingresó por el servicio de urgencias del hospital.

Examen primario

A	B	C
S/A	Taquipnea	M: Hiperémicas TLLC: Retardado (> 2s) Pulso: Débil

A.- Vías aéreas, B.- Ventilación, C.- Circulación, S/A.- Sin alteraciones, M.- Mucosas, TLLC.- Tiempo de llenado capilar

Se canalizó y se administró solución NaCl 0.9%. Se indicó terapia de choque EV (20 ml/kg), con el cual los parámetros de perfusión mejoraron. Posteriormente se mantuvo terapia de mantenimiento.

También se administró Buprenorfina* 6 µg/kg, Omeprazol** 1 mg/kg, Cefalotina*** 30 mg/kg, Gentamicina+ 4 mg/kg y se administró infusión de Lidocaina++/Ketamina+++ para el manejo del dolor.

Al examen inicial mostro Fiebre (40.3°C), depresión, pulso débil. Además se apreció la presencia de una masa dura, caliente y dolorosa en la zona posterior del miembro pélvico izquierdo a la altura del tendón de Aquiles; lo que se considero como absceso. ►

FullTrust®



Transforma su mundo con FullTrust® y sus fórmulas perfectamente balanceadas que ayudarán a liberar todo su potencial en cada una de sus etapas, con los ingredientes más selectos y la última tecnología en nutrición para formar mejores hijos y padres más orgullosos.





- * Brospina, Pisa
- ** Omeprazol, AMSA
- *** Falot, Pisa
- + Garamicina, Schering-Plough
- ++ Pisacaina, Pisa
- +++ Anesket, Pisa

Examen físico general (EFG)

EM: D	RD: (+)	CP: S/A	Temp: 40.3° C
M: H	RT: (-)	PP: (-)	CC: 3/5
TLLC: >3s	FC: 140	Pulso: Débil	Peso: 20 kg
LN: S/A	FR: 40	PA: S/A	%H: S/A

EM.- Estado mental, D.- Deprimido M.- Mucosas, H.- Hiperémicas, LN.- Linfonodos, S/A.- sin alteraciones, RD.- Reflejo deglutorio, (+).- Positivo, (-).- Negativo, RT.- Reflejo tusígeno, FC.- Frecuencia cardíaca, FR: Frecuencia respiratoria, CP: Campos pulmonares, PP.- Palmo percusión, PA.- Palpación abdominal, Temp: Temperatura, CC.- Condición corporal. %H.- Porcentaje de hidratación.

Después del manejo primario del paciente se realizó el desbride del absceso donde escurrió material sanguino purulento en cantidad moderada; se colocó un drenaje pasivo tipo Penrose. Se aplicó vendaje Robert-Jones sobre el sitio de la lesión.

En el cuarto día de hospitalización de nuevo se realizó desbride y lavado quirúrgico de la herida (Imagen 1). Se retiró el tejido necrótico y se lavó con 1 litro de solución Hartmann. Después del lavado se tomó muestra para cultivo microbiológico aerobio y anaerobio y estudio histopatológico.

Resultado del análisis microbiológico e hitopatológico:

Estudio	Resultado
Microbiológico aerobio	<i>Staphylococcus aureus</i>
Microbiológico anaerobio	Negativo
Histopatológico	Necrosis grave con tejido de granulación



Imagen 1. Vista lateral del MPI después del desbride quirúrgico. Se observa abundante tejido de granulación cubriendo la herida, la vena safena expuesta y parte del tendón calcáneo común expuesto (flecha amarilla).

Después del procedimiento quirúrgico se realizaron lavados diarios de la herida a baja presión con agua corriente. Durante los primeros cinco días postquirúrgicos se utilizó después del lavado un hidrogel para desbride (Intrasite gel Smith&Nephew) y se cubrió con gasas estériles y vendaje de protección.

El día seis se inició la aplicación de miel de abeja sobre la herida, realizando el lavado y el cambio de apósito diariamente. Posteriormente se añadió Polimixina B tópica en la herida para el control del microorganismo (*S. aureus*). Durante este periodo el paciente recibió dos protocolos de seis sesiones (2 sesiones por día) en la cámara hiperbárica a 2.5 atmósferas durante una hora con la intención de controlar la infección y favorecer la regeneración tisular. ➡

Sus pacientes, ¿están REALMENTE PROTEGIDOS CONTRA pulgas y garrapatas?



Con Simparica sí lo estarán



Las garrapatas pueden transmitir agentes responsables de **enfermedades mortales como Rickettsiosis, Ehrlichiosis y Anaplasmosis** tanto a animales como a personas.



Por eso es importante elegir un antiparasitario que mantenga **un efecto sostenido durante todo el tratamiento.**



Pregunte a su representante Zoetis por Simparica®

Marca registrada propiedad de Zoetis. Registros propiedad de Zoetis México, S. de R.L. de C.V., Paseo de los Tamarindos No. 60 PB, Col. Bosques de las Lomas, México, CDMX, C.P. 05120. Simparica (Sarolaner) 10 mg Reg. Q-1196-223; Simparica (Sarolaner) 20 mg Reg. Q-1196-224; Simparica (Sarolaner) 40 mg Reg. Q-1196-225; Simparica (Sarolaner) 80 mg Reg. Q-1196-226. USO VETERINARIO. Consulte al Médico Veterinario. SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA.



El día 21 de evolución el tendón de Aquiles del MPI sufrió rotura intermedia completa asociada a la infección, a la pérdida de tejido blando y al movimiento del paciente. (Imagen 2)



Imagen 2. Vista lateral de la región de los tarsos. En la cual se observa la rotura completa intermedia del tendón de Aquiles (flecha azul). También se observa tejido de granulación uniforme y rojo brillante.

Debido al resultado positivo a *Staphylococcus aureus* se decidió realizar un nuevo cultivo microbiológico el cual resultó negativo. Una vez con el resultado en el día 29 de evolución se realizó el procedimiento quirúrgico para reparar el tendón y colocar un injerto de piel sobre el defecto.

Se preparó al paciente de la manera habitual para abordar la articulación tibiotarsiana. Se colocó en decúbito lateral derecho y se realizó incisión sobre el aspecto caudal desde el tercio medio de la tibia hasta la articulación tibio – tarsiana para exponer la porción proximal del tendón.

Debido a que no se logró identificar cada componente del tendón calcáneo común se tomó el tejido como una sola unidad. Se intentó afrontar los extremos, pero no se logró debido a la pérdida de tejido. Entre los extremos del tendón existía una distancia de aproximadamente 4 cm. Para unir el tendón se colocó sutura

de polidioxanona de calibre 0 con patrón de Kessler. Después se situó una malla de polipropileno en función de soporte y de puente. La malla se emplazó envolviendo al tendón. Los extremos proximal y distal del tendón se suturaron a la malla con puntos simples separados utilizando polidioxanona 3-0. (Imagen 3).

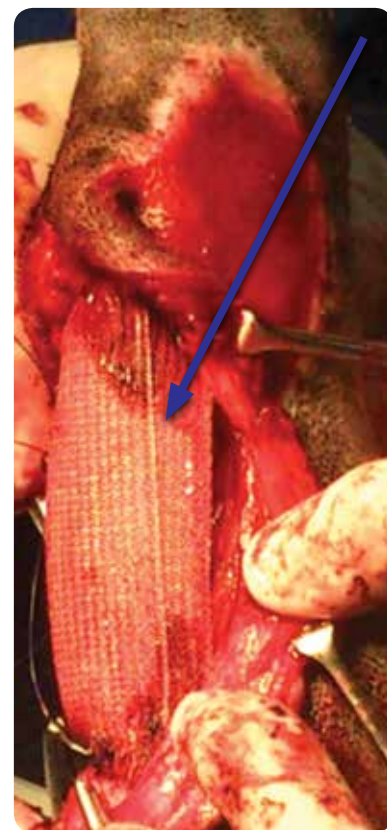


Imagen 3. Vista caudo-lateral de MPI en la región distal de la tibia. En la que se aprecia la malla de polipropileno envolviendo al tendón calcáneo común. (flecha)

Después de la colocación de la malla, la incisión se extendió hacia proximal sobre la cara caudal del MPI hasta la tuberosidad isquiática. Se identificó y ligó la arteria glútea en la porción que ingresa al músculo semitendinoso. Posteriormente, con disección roma e incisiva se tomó aproximadamente $\frac{1}{4}$ de la porción lateral del músculo semitendinoso hasta la mitad de su extensión, desinsertando previamente esta porción de la tuberosidad isquiática.

A continuación se rotó 180° hacia distal para cubrir la malla de polipropileno. El colgajo muscular se suturó sobre la porción distal del tendón y a la malla con polidioxanona 3-0 con puntos simples separados. (Imagen 4)

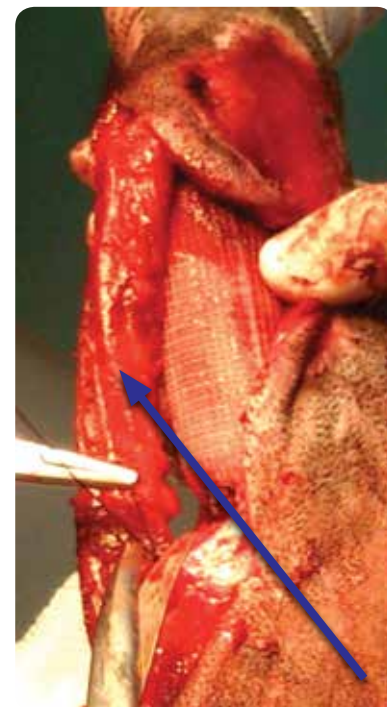


Imagen 4. Vista lateral de la región de los tarsos del MPI. Se observa el colgajo muscular siendo colocado sobre la malla de polipropileno. (flecha)

La piel se suturó con Nylon 3-0 y puntos simples continuos. Se colocó un AFEE tipo II configuración 3-1-3 para mantener inmóvil la articulación. (Imagen 5)»



Imagen 5. Colocación del AFEE tipo II transarticular para la inmovilización de las articulaciones.

ALIMENTO NATURAL

Elaborado con las mejores proteínas crudas.
Además, libre de colorantes y de ingredientes artificiales.

VENTA EXCLUSIVA PARA
VETERINARIAS
Y PETSHOPS

Hecho de:

CARNE CRUDA Y FRESCA
DE ALTA CALIDAD

CEREALES
FÁCILES DE DIGERIR

OBTÉN HASTA
45% DE GANANCIAS

Desde **\$265.00** MXN

Nature's
Variety

FEED
WHAT'S
REAL

Instinct
THE RAW BRAND

BE NATURAL
WITH ADDED VITAMINS
& MINERALS

REAL
BEEF #1

RAW
ON EVERY
PIECE

NO
FILLERS

USA-RAISED BEEF

IS THE 1ST INGREDIENT

**REAL BEEF &
BARLEY RECIPE**

ALL LIFE STAGES
*EXCEPT FOR LARGE SIZE PUPPIES

NATURAL NUTRITION FOR DOGS
WITH ADDED VITAMINS & MINERALS
MINIATURE POUCH CHICKENS

MADE IN THE USA
WITH THE FINEST INGREDIENTS
FROM NATURE'S REAL

NET WT:
4.5 LB (2.0 kg)

Distribuidor oficial en México

petmarkt

Be Natural en tu Veterinaria, Clínica o Pet Shop.

benatural.petmarkt.com.mx

(55) 7005 5660





Después de la reparación del tendón, colocada la malla y realizado el colgajo muscular se traslado al paciente al quirófano de tejidos blandos en el cual se realizó un injerto cutáneo sobre el defecto. (Imagen 6).



Imagen 6. Vista lateral de la región de los tarsos del MPI. Se observa el injerto de piel en la porción lateral (flecha) y el AFEE tipo II transarticular.

El paciente se mantuvo hospitalizado durante 7 semanas más en las cuales se realizaron lavados de la herida con solución Hartmann (1litro) y cambios de apósito diariamente. Se aplicó ungüento de *Clostridium peptidasa* y cloranfenicol (Ulcoderma Smith&Nephew), y un apósito absorbente (Allevyn Smith&Nephew).

El día dos postquirúrgico se observó que el colgajo muscular comenzó a cambiar de coloración, tornándose de un color pardo. En el día cinco postquirúrgico se decidió retirar el colgajo muscular debido necrosis.

El injerto cutáneo fracasó en un 50% sobre la zona esperada ya que parte se colocó sobre la malla de polipropileno y no recibió el aporte sanguíneo adecuado.

En el día siete postquirúrgico se inició un nuevo protocolo hiperbárico cada 48 horas a 2.5 atmósferas de una hora durante todo el periodo postquirúrgico. En el día 49 postquirúrgico se dio de alta hospitalaria al paciente debido al grado de exposición de la herida y el riesgo de infección.

En el día 59 postquirúrgico se retiró el AFEE y se evaluó clínicamente la resistencia de la malla de polipropileno. La cual se consideró adecuada ya que limitó la flexión porque el ángulo no se disminuyó. Se colocó férula de acrílico en la porción craneal del MPI desde falanges hasta distal de la rodilla. La férula fue asegurada con vendaje Robert-Jones modificado. Se indicó el mismo manejo de la herida y reposo moderado.

En el día 96 postquirúrgico se retiró la férula debido a la estabilidad que mostraba clínicamente la articulación (el ángulo de flexión no aparentaba estar aumen-

tado) y a que la férula estaba causando complicaciones en la cicatrización de la herida debido a la fricción. Se colocó un vendaje Robert-Jones, se indicó continuar con el mismo manejo de la herida y reposo moderado.

El día 126 postquirúrgico se presentó para revisión, en la cual se detectó al aumento en el ángulo de flexión de los tarsos y ligero apoyo plantígrado. Se concluyó que la malla estaba cumpliendo una función parcial ya que el paciente no tuvo un apoyo plantígrado completo. También se evaluó el porcentaje de exposición de la malla el cual fue 40%. (Imagen 7 y 8).



Imagen 7. Vista caudal del MPI en el día 126 postquirúrgico. Se aprecia el 40% de la malla expuesta (flecha), tejido de granulación en la porción distal, con reepitelización de herida y bordes invaginados.



Imagen 8. Vista lateral del MPI. Se observa parte del injerto de piel con buena evolución (flecha).

En el examen ortopédico a la dinámica el paciente presentó claudicación grado II a la marcha y grado III al trote, sin apoyo plantígrado completo. ►

OLVÍDATE DE LAS DOSIS MENSUALES



12 DOCE SEMANAS
DE PROTECCIÓN



**SEGURO Y EFICAZ
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS.**

También protege contra la sarna demodéica, sarcóptica e infestaciones por ácaros *Otodectes*.

**RÁPIDA ACCIÓN
A PARTIR DE LAS 4h**

**ADMINISTRACIÓN ORAL,
FÁCIL Y LIMPIA**



BRAVECTO
FLURALANER

Copyright © 2018 Intervet International B.V., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. All rights reserved.
En caso de reacción adversa, reportarlo al correo: farmacovet@merck.com



Discusión



La rotura del tendón de Aquiles en la porción intermedia no es frecuente debido a la fuerza que éste posee, el sitio más frecuente de ruptura es la unión osteotendinosa.⁴



En este paciente se asoció la rotura a varios factores; el daño a tejido blando que disminuyó el aporte sanguíneo, y la exposición al medio ambiente.⁴ También un factor que influyó en la fisiopatología de la rotura del tendón fue la infección con *Staphylococcus aureus* por las colagenasas que este microorganismo produce.¹¹



Durante el procedimiento quirúrgico no se logró afrontar los extremos del tendón de la manera adecuada debido a la magnitud de la lesión y al tiempo transcurrido desde la ruptura hasta la reparación.

El defecto entre los extremos del tendón fue de aproximadamente 4 cm de largo, esto es mucho mayor al máximo reportado por la literatura como complicación (>3mm).^{1,4,6} Este factor fue crucial en la evolución del paciente ya que esto pudo causar una nueva rotura o el desgarre de los extremos una vez que el tendón comenzó a soportar más fuerza.¹

“Sin embargo, en estos casos en los cuales es difícil afrontar los extremos se recomienda hiperextender la articulación para lograr el afrontamiento del tendón e inmovilizar la articulación”

El tendón primero se intentó suturar con un patrón de triple polea pero no se logró debido a que el tejido se desgarró, esto se asoció a las malas condiciones del tejido. Por lo cual se colocó un patrón de Kessler. Ésta modificación en el plan de reparación hizo que el papel de la malla de polipropileno como soporte tuviera mayor importancia.

En este caso la articulación se inmovilizó en una posición neutra para mantener el apoyo del miembro pélvico tratando de evitar la atrofia muscular y brindar mayor comodidad al paciente. Sin embargo, en estos casos en los cuales es difícil afrontar los extremos se recomienda hiperextender la articulación para lograr el afrontamiento del tendón e inmovilizar la articulación (posición de equino).^{1,4,6} No se fijó la articulación de ésta manera ya que se consideró que la malla generaría el soporte necesario y además actuaría como un puente.

Probablemente si la articulación se hubiera inmovilizado en posición de equino (hiperextensión) la aproximación de los extremos tendinosos hubiera sido posible.

El colgajo muscular es una buena opción para proporcionar aporte sanguíneo inmediato. En estudios anteriores el colgajo muscular se realizó tomando la mitad del ancho del músculo semitendinoso.⁹ Sin embargo en nuestro caso se observó que la mitad del músculo representa una cantidad excesiva de tejido que dificultaría el cierre de la herida. Por lo tanto se tomó ¼ del ancho del músculo que fue suficiente para cubrir la porción caudal del implante. La necrosis que sufrió el colgajo se asoció a la presión que ejerció la piel al ser suturada ya que los bordes de la herida tuvieron demasiada tensión. Lo que generó también la dehiscencia de puntos en esa zona de la herida.

El injerto de piel que fue colocado, proporcionó cobertura de gran parte de la herida, pero no sobre la malla de polipropileno. Lo que evitó incrementar el aporte sanguíneo a esa zona y proteger el colgajo muscular.

El protocolo en la cámara hiperbárica se suspendió durante los 7 primeros días postquirúrgicos ya que los injertos de piel no desarrollan drenaje venoso hasta después de 3 a 4 días y no son capaces de eliminar los radicales libres.¹

La funcionalidad de la malla durante el día 1 al 58 postquirúrgico no fue evaluada debido a que la fijación utilizada evitó que el tendón soportara fuerza. En el día 59 postquirúrgico se decidió

retirar el AFEE tipo II en base al tiempo transcurrido desde la cirugía. Se recomienda un periodo de inmovilización de 4 a 6 semanas, ya que después de este periodo los tendones son capaces de soportar ejercicio moderado.^{1,4} Pero debido al grado de lesión del tendón y el componente infeccioso que presentó el paciente se decidió ampliar el periodo de fijación.

Durante el periodo en el cual el paciente se inmovilizó con la férula de acrílico no presentó complicaciones, lo cual demostró que la férula proporcionó el soporte necesario a la articulación y permitió que el tendón recibiera cierta tensión. Ésta fuerza tensora es necesaria para la remodelación de las fibras de colágeno del tendón.^{1,4}

La decisión de retirar la férula fue tomada en base al tiempo de evolución del paciente y a la resistencia que la malla demostró a los movimientos pasivos durante el examen ortopédico. ►

Los accidentes no siempre se pueden prevenir... Una infección en heridas, Sí



paso 1
desinfectar

paso 2
proteger



VeteriBac®
Mascotas

ESTERIPHARMA®
INNOVANDO SOLUCIONES PARA LA SALUD

Conoce nuestra nueva línea



Desarrollo cerebral
Mejora la comunicación neuronal, memoria y aprendizaje.

Autorización SAGARPA A-0104-004

Autorización SAGARPA A-0104-003



Osteoartritis
Reduce la inflamación y el dolor.



Piel y pelo
Mayor brillo, suavidad y reducción de la caída.



Cada premio contiene:
200 mg de liofilizado de *Schizochytrium* sp.
Presentación: bolsa hermética resellable con 90 g.

ij

Petwellness®

CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO



Cada premio contiene:
Lactobacillus paracasei 2,5 x 10⁹ UFC
Lactobacillus rhamnosus 2,5 x 10⁹ UFC
Presentación: bolsa hermética resellable con 90 g.

BIOZOO.COM.MX



El aumento en el ángulo de flexión que presentó el paciente en el día 126 postquirúrgico se asoció a pérdida en la resistencia de la malla o a una probable ruptura del tendón.

Sin embargo, concluimos que la malla proporcionó resistencia a la flexión ya que el paciente no presentó apoyo plantígrado completo ■

Referencias:

1. Tobias, K. Veterinary Surgery Small Animal. Volume one. Elsevier. 2012. pp 1023-1025, 1131-1134.
2. Dyce, K. M. Anatomía Veterinaria. Segunda Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 2002. pp 100-105.
3. Evans, H. E. Disección del Perro. Quinta Edición. MacGraw-Hill Interamericana. 2004. pp 69-95.
4. Lin T.W. Cardenas L. Soslowsky L.J. Biomechanics of tendon injury and repair. Journal of Biomechanics. 37 (2004) p. 865-877
5. Corr S.A. Draffan D. Kulendra E. Retrospective study of Achilles mechanism disruption in 45 dogs. Veterinary Record (2020) 167, 407-411
6. Sminella G. Tamburro R. Loprete G. Surgical repair of Achilles tendon rupture in dogs: a review of the literature, a case report and new perspectives. Veterinari Medicine, 55, 2010 (7): 303-310
7. Moores A.P. Owen M.R. Tarlton J.F. The Three-Loop Pulley Suture Versus Two Lockin-Loop Sutures for the Repair of Canine Achilles Tendons. Journal of Veterinary Surgery 33: 131-137, 2004
8. Gall T.T, Santoni B.G. Egger E.L. In vitro Biomechanical Comparison of Polypropylene Mesh, Modified Three-Loop Pulley Suture Pattern, and Combination for Repair of Distal Canine Achilles Tendon Injuries. Veterinary Surgery 38: 845-851, 2009
9. Baltzer W.I. Rist P. Achilles Tendon Repair in Dogs Using the Semitendinosus Muscle: Surgical Technique and Short-Term Outcome in Five Dogs. Journal of Veterinary Surgery 38: 770-779, 2009.
10. Cervi M. Brebner N. Liptak J. Short and long term outcomes of primary Achilles tendon repair in cats: 21 cases. Vet Comp Orthop Traumatol 2010
11. Greene. C. E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Cuarta Edición, Elsevier, 2012. pp. 340-342.

Probablemente se debió de haber mantenido la férula por más tiempo ya que el paciente después de 4 días con solo el vendaje de Robert-Jones comenzó a manifestar ligero apoyo plantígrado. Esto se asoció a ruptura parcial del tendón o a la elongación del mismo.

Durante la evolución del paciente no se realizaron evaluaciones objetivas de la reparación del tendón. Esto se hubiera logrado con imágenes por resonancia magnética.¹ El tendón se intentó evaluar por medio de ultrasonografía, pero debido a la malla no se visualizó el tendón.

Conclusiones

El uso de la malla de polipropileno en la reparación de tendones es de gran utilidad, ya sea que se use como refuerzo o como puente. La malla debe de envolver al tendón, y el diámetro del implante junto con el tendón deberá ser del menor diámetro posible, para que interfiera de manera mínima con el deslizamiento del tendón. En este caso la malla no logró tener deslizamiento normal pero proporcionó soporte funcional al paciente.

Se deberá evaluar la posibilidad de realizar colgajos miocutaneos en los casos en los cuales haya pérdida importante de tejido blando y se utilice la malla de polipropileno como método de reparación ya que la falta de irrigación representa un factor determinante en el proceso de reparación de los tendones. El injerto de piel no es útil en estos casos ya que la malla no proporciona el aporte vascular al injerto y no se logra cubrir la totalidad de la herida.

Los tiempos de inmovilización rígida (AFEE) y semirígida (férula) deberán determinarse en base al grado de lesión, con evaluaciones minuciosas durante el examen ortopédico y con estudios de imagenología que proporcionen información acerca del proceso de reparación del tendón. En este caso no se logró evaluar si hubo crecimiento del tendón a través de la malla de polipropileno.

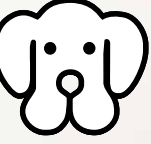
En tendones reparados utilizando malla de polipropileno, la evaluación con ultrasonido no será posible debido a la interferencia que genera la malla.

En los casos que se decida realizar un colgajo muscular se deberá de evitar la presión excesiva sobre el músculo ya que provocará isquemia del tejido y el fracaso del colgajo.



**Más rápido, más fuerte,
más saludable...**



PRO PAC 
ultimates™
Holistic Food for Dogs

Distribuidor Exclusivo para
el Médico Veterinario desde 1998



Etapa **Cachorro**



**Lamb Meal &
Brown Rice Formula**

Fórmula con Cordero y Arroz integral



**Chicken Meal &
Brown Rice Formula**

Fórmula con Pollo y Arroz integral



Etapa **Adulta | Adulta Senior**



**Chicken Meal &
Brown Rice Formula**

Fórmula con Pollo y Arroz integral



Grain-Free

Fórmula Libre de Glúten

Si Está Ud se encuentra en
el Interior de la República Mexicana
Llame al (01) 55.1323-7272

¿Quiere volverse
Distribuidor?
Llame al +52155.1081-3745

www.ramasa.com.mx

Pedidos en
la CDMX
01 55 1055-0594



Entrega a
Clínicas Veterinarias
01 55 1323-7272

Síndrome de implantación séptica ocular secundario a arañazo de gato en un canino.

MVZ MMVZ Esp. Cert. María de la Luz Ramírez Méndez
Académico Área Oftalmología
Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

Introducción

El Síndrome de Implantación Séptica Ocular es una entidad común cuando se habla de lesiones traumáticas asociadas al arañazo de gato. La manifestación inicial se puede asociar a dolor ocular intenso derivado de la lesión ocular, para posteriormente iniciar todo un evento de inflamación interno, que compromete no solo la función visual, si no la estructura del ojo, por el involucramiento de todas las tunicas del globo. Se presenta el caso clínico y su discusión de un canino con este síndrome, así como su evolución, la cual concluyó con la implementación de una prótesis intraescleral del ojo afectado.

Reseña

Se presenta un perro doméstico, mestizo, macho entero, de 2 años de edad.

Historia Clínica

Paciente con calendario de vacunación y desparasitación interna y externa no vigentes. La propietaria lo adquirió hacía 3 meses, pues lo adoptó de un hogar previo donde era maltratado. Lo alimentan con croqueta marca comercial y pollo cocido.

Motivo de consulta

La propietaria refiere que dos semanas atrás un gato de la casa le arañó el ojo derecho (OD) al paciente y notó opacidad del mismo. Un colega MVZ atendió el caso e indicó dexametasona tópica 2 gotas ambos ojos (OU) TID, además de una pomada amarilla (no sabe referir cual) y le aplicó un antiinflamatorio inyectable (no refiere dosis ni principio activo).

No hubo mejoría y decidió suspender el tratamiento, con lo que se empezó a notar una secreción amarillenta abundante en OD. Reporta al paciente deprimido e hiporexico.

Hallazgos clínicos iniciales

Al examen físico general no se revelaron anormalidades. El examen oftalmológico se realizó con lámpara de hendidura Keeler PSL Classic, oftalmoscopio indirecto HEINE GERMANY, lente de 20 D Heine, tiras de Schirmer TEAR FLO®, tinción de fluoresceína BioGlo®, tinción de rosa de bengala Rose Glo® y tonómetro Icare® TONOVET. Para el ojo izquierdo (OS) no se encontraron alteraciones en la evaluación neuro-oftálmica, ni en alguna estructura. En OS la prueba de Schirmer fue de 12 mm/min y la presión intraocular (PIO) de 19 mmHg. En el ojo derecho (OD) se encontró la respuesta de amenaza ausente. El reflejo de deslumbramiento fue negativo, el reflejo pupilar directo también fue negativo, pero el reflejo pupilar indirecto estaba presente.

Los reflejos, palpebral y de sensibilidad corneal estuvieron presentes. Se apreció blefaroespasma intenso y en el segmento anterior congestión de vasos episclerales, protrusión del tercer párpado, vascularización corneal, edema corneal, lesión lineal en la zona cen-

tral de la córnea negativa a tinción de fluoresceína, pero positiva a tinción de rosa de bengala, opacidad del cristalino, miosis, sinequia posterior, y fibrina abundante en la cámara anterior. Debido a la opacidad de cristalino no fue posible evaluar el segmento posterior. La prueba de Seidel fue negativa, la prueba de Schirmer fue de 17 mm/min y la PIO fue de 41 mmHg. El estado del OD con estos hallazgos se muestra en la **Figura 1**.



Figura 1. Imagen clínica del OD previo a cirugía. Se observa hifema, miosis, opacidad corneal, fibrina en cámara anterior, así como vascularización corneal.

Diagnósticos diferenciales

1. Glaucoma secundario a uveítis facoclástica por lesión corneal penetrante y endoftalmitis secundaria a arañazo de gato.
2. Síndrome de implantación séptica ocular, secundaria a lesión corneal y de cristalino por arañazo de gato.

Exámenes de diagnóstico complementario y laboratorio: Debido a la poca visualización del segmento posterior, se realizó ecografía del OD en modo B con sonda microconvexa de 10 MHz de equipo General Electric Healthcare LOGIQ Book XP, encontrando en el segmento anterior hiperecogenicidad del cristalino asociado a catarata, en el segmento posterior de observó vítreo hiperecicoico y signo de ala de gaviota asociados a endoftalmitis y desprendimiento de retina, respectivamente. La imagen ultrasonográfica del OD se ilustra en la **Figura 2**. Se realizó biometría hemática la cual no tuvo alteraciones. En la Química sanguínea solo se encontró hiperazotemia prerenal, dada por los niveles de urea en 9.3 mmol/L INTERVALO (2.1-7.9), asociado a deshidratación subclínica del paciente. ►

“Debido a la opacidad de cristalino no fue posible evaluar el segmento posterior. La prueba de Seidel fue negativa, la prueba de Schirmer fue de 17 mm/min y la PIO fue de 41 mmHg.”





Tratamiento inicial y justificación

Se indicó la administración de diclofenaco sódico (Dicloftan solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.) 1 gota OD TID, hialuronato de sodio 1 gota OD TID (Humectan solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V., dorzolamida 1 gota OD TID (Dorzolavet solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.), tramadol 3 mg/Kg PO TID y colocación de collar isabelino. Una vez que se tuvieron los resultados de la química sanguínea se anexó meloxicam 0.2 mg/Kg Po en primera dosis y continuando con 0.1 mg/Kg PO SID. Se planteó la posibilidad de enucleación, pues se trataba de un ojo doloroso no funcional, lo que generó cierta impresión a la propietaria. De manera que se dio como opción la evisceración y colocación de prótesis intraescleral en OD, haciendo énfasis en que las posibles complicaciones de una córnea dañada estaban latentes, así mismo el resultado cosmético podría no ser el óptimo al no haber transparencia corneal.

Evolución clínica

A los 5 días de evolución la propietaria refirió que el paciente estaba con menor dolor y que había optado por la evisceración y prótesis a pesar de los riesgos. Se realizó medición del diámetro corneal del OS el cual, fue de 15 mm, por lo que se optó por la colocación de prótesis de silicona de 17 mm. Se realizó peritomía y disección conjuntival en la porción dorsal del ojo, hasta la exposición escleral, y a 4 mm caudal al limbo se realizó incisión escleral de aproximadamente 10 mm, dejando salir el humor acuoso, y con espátula de ciclodíalisis se separó úvea anterior y posterior, para después extraerla junto con el cristalino (el cual mostraba ruptura total de la cápsula anterior y lesión de corteza y núcleo, así

como la catarata antes referida), retina y humor vítreo. Se realizó lavado de la resultante cavidad del OD con solución salina para limpiar sangrado y verificar remanentes de estructuras, y una vez limpia, con insertor de prótesis de Carter se colocó la prótesis intraescleral. Con sutura poligalactina 910 calibre 6-0 (Vicryl-Ethicon®) se suturó la esclera en patrón simple interrumpido. Por último, se suturó conjuntiva sobre la esclera con la sutura referida en patrón simple continuo. Como la propietaria tenía complicaciones de tiempo para el cuidado en casa, el paciente se quedó hospitalizado y medicado



Figura 2. Ecografía en modo B del OD donde se observa fibrina y colapso de la cámara anterior, cristalino con aparente ruptura capsular anterior (zona más ecogénica en contacto con la córnea) y desprendimiento de retina (signo de alas de gaviota).



Figura 3. Imagen clínica del ojo derecho al tercer día postquirúrgico evidenciando lesión corneal central, edema corneal difuso y secreción mucóide.

con infusión de lidocaína/ketamina (60µg/kg/min/ketamina 1 mg/kg) para 12 horas, por control de dolor. Además de buprenorfina a 0.006 mg/kg IV TID, omeprazol 1 mg/kg IV SID, meloxicam 0.1 mg/kg IV SID, cefalotina 30 mg/kg IV BID y continuó con diclofenaco sódico 1 gota OD QID, tobramicina 1 gota OD QID (Tobracetil solución oftálmica Laboratorio Santgar) y hialuronato de sodio 1 gota OD QID. Para el día 1 postquirúrgico se observó inflamación orbitaria severa, así como dolor, exoftalmia y lagofthalmia. Pese al incremento en la frecuencia del lubricante (hialuronato de sodio OD cada cuatro horas) para el día 3 postquirúrgico se evidenció un defecto corneal profundo positivo a fluoresceína y la prueba de Schirmer fue de 3 mm/min.

Figura 3.

Por ello el tratamiento oftálmico se modificó a diclofenaco sódico 1 gota OD QID, tobramicina 1 gota OD QID, hialuronato de sodio 1 gota OD cada 4 horas, suero autólogo 1 OD cada 4 horas y besifloxacin 1 gota OD BID (Besivance 0.6% Bausch+Lomb). Y se realizó tarsorrafia temporal para proteger el globo ocular. Con el transcurso de los días la úlcera corneal disminuyó en tamaño y profundidad hasta su completa cicatrización al día 30 postquirúrgico, en donde los niveles de lágrima también se encontraron ya normales, 15 mm/min. El aspecto final del OD una vez reparada la úlcera se ilustra en la **Figura 4.** ►



Figura 4. Aspecto final del OD con prótesis intraescleral una vez reparada la úlcera corneal y mejorados los niveles de lágrima. Se observa aún vascularización central y tejido de granulación. La periferia ya se encuentra transparente. Día 30 postquirúrgico.

Diagnóstico clínico y confirmación

Síndrome de Implantación Séptica Ocular con endoftalmitis y glaucoma secundario, derivados de arañazo de gato.

Discusión

El trauma ocular es una de las patologías más comunes en la Medicina Veterinaria, cuya secuela común es endoftalmitis. La endoftalmitis se define como la inflamación de las tunicas internas del globo ocular, incluyendo al vítreo, pero sin extenderse a la esclera. El síndrome de implantación séptica es un tipo de uveítis facoclástica producido por un evento traumático que penetra la córnea o la esclera, atravesando la cámara anterior y causando una ruptura de la cápsula anterior del cristalino junto con la implantación de mi-

croorganismos, ocasionando una endoftalmitis supurativa con un absceso en el cristalino¹. El patrón de endoftalmitis asociado al síndrome séptico es asociado a la ruptura de la cápsula anterior del cristalino con la presencia de una reacción inflamatoria fibrino-supurativa distribuida dentro del cristalino². La reacción inflamatoria es diferente a la expresada en la uveítis facolítica (endofalmitis linfoplasmocítica) asociada a cataratas hiper maduras. Actualmente se prefiere el término “Síndrome de implantación séptico” sobre el de “uveítis facoclástica” para evitar confusiones con la uveítis facolítica³.

La liberación repentina de proteínas del cristalino en la cámara anterior supera la tolerancia de los linfocitos T, ocasionando el establecimiento de una respuesta inflamatoria tanto celular como humoral, aunque en esta situación, se ha encontrado la presencia de bacterias en la corteza del cristalino después de la inoculación traumática, lo cual también influye en la reacción inflamatoria.

En una serie de casos (46 perros y 20 gatos) en los que se realizaron estudios histopatológicos a biopsias del globo ocular completo obtenidas entre el año 1998 y 2006, y que fueron procesadas en el Laboratorio de Patología Ocular Comparativa de Wisconsin (COPLOW, por sus siglas en inglés), se seleccionaron casos con signología específica de la colección del COPLOW siguiendo el siguiente criterio: Ruptura de la cápsula del cristalino, presencia de leucocitos dentro del cristalino y presencia de inflamación central, aunque no necesariamente delimitada en el cristalino. Después de revisar los estudios histopatológicos, se reportó que en el 70% de los casos revisados de gatos y en el 35% de los perros se encontraron signos de uveítis. Se reportó la presencia de catarata en el 35% de los gatos y 28% de los perros. De igual manera se reportaron cambios estructurales compatibles con glaucoma en 60% de los gatos y 85% de los perros. Se encontraron alteraciones corneales secundarias a la uveítis en el 25% de los casos de felinos y en el 54% de los caninos. En el 100% de los casos se mostró la presencia de exudado inflamatorio en el área central del cristalino. También en todos los casos se encontró ruptura de la cápsula del cristalino con la degeneración de las fibras del mismo (catarata) y la presencia de un absceso en el cristalino con la presencia de neutrófilos diseminados en su corteza. El exudado inflamatorio estaba compuesto de neutrófilos degenerados y fibrina. También se reportó la presencia media a moderada de infiltrado linfoplasmocítico en el estroma del iris. En los casos, en los que se encontró la presencia de bacterias o estructuras fungales, se encontraron colonias embebidas en las fibras del cristalino, aisladas de los infiltrados inflamatorios.

Se identificaron organismos infecciosos en el 70% de los casos de gatos y en el 65% de los perros. Los organismos encontrados fueron cocos Gram-positivos, bacilos Gram-positivos e hifas fungales. La duración de la presentación de la enfermedad desde el evento traumático hasta la resolución del problema (enucleación o evisceración) va de los 10 días a 1 año en los casos de gatos y de una semana a 8 meses en los casos de perros. Generalmente, existe un periodo de latencia entre la herida penetrante y el desarrollo de una endoftalmitis severa. ►



Debido al periodo que ocurre entre estos dos eventos suele ser largo, las características morfológicas de la afección incluyen lesiones que evidencian cronicidad tales como fibrosis y deposición de colágeno en asociación con sinequias posteriores, además del desarrollo de una membrana ciclóica de colágeno ^{2,3,4,5}. Clínicamente este síndrome puede ser reconocido como una uveítis con progresión lenta y los signos clínicos incluyen la presencia de exudado fibrinoso en la cápsula del cristalino asociado a una catarata focalizada. Se puede visualizar contenido del mismo cristalino presente en la cámara anterior o adherido a la cápsula del cristalino ². En humanos con una herida penetrante asociada a la ruptura del cristalino, el tratamiento estandarizado incluye la extracción temprana del cristalino y la instauración de un protocolo de antibiótico intracameral y sistémico. Si llega a instaurarse en animales de compañía, se puede esperar un buen pronóstico en cuanto a molestias oculares y a la conservación de la capacidad visual. Generalmente es recomendado que lesiones en el cristalino mayores a 1.5 mm de largo sean tratadas con el retiro del cristalino y se ha visto una mejor respuesta si el procedimiento se realiza hasta 3 días después del evento traumático ⁷.

La evisceración se realiza en ojos que no son funcionales para la visión, pero se encuentran estructuralmente viables para alojar una prótesis intraocular ⁵.

Se decide realizar este procedimiento en pacientes cuyos ojos no tienen signos de dolor, que no son viables en cuanto a la vía visual y que tienen un tamaño aproximadamente normal. En casos de ojo ciego con un estadio temprano de pthisis bulbi puede ser candidato a eviscerarse y colocar una prótesis intraocular de silicona para evitar la reducción del tamaño del globo en el futuro ⁸. La evisceración consiste en el remplazo de las estructuras intraoculares con una prótesis esférica de silicona del tamaño adecuado, dejando únicamente la túnica fibrosa. Las complicaciones que más comúnmente se presentan en este procedimiento son la dehiscencia de puntos de la herida escleral, infecciones intraesclerales, erosiones corneales y queratitis séptica ⁹. Como lo fue con nuestro paciente, ya que la erosión corneal que progresó a úlcera profunda consideramos tuvo varios factores, el primero la inflamación orbitaria que generó exoftalmia y lagofthalmia impidiendo la correcta humectación corneal, aunado a la deficiencia en la producción lagrimal. De la misma manera el no haber realizado la tarsorrafia temporal de manera temprana (terminando la cirugía) dejó una ventana abierta para esta complicación ■

Notas

- Alimento comercial Pedigree Adulto ®.
- Lámpara de hendidura Keeler PSL Classic, KEELER LTD SL4 4AA UK.
- Oftalmoscopio indirecto HEINE E9 OMEGA 200, GERMANY.
- Lente de 20 D HEINE GERMANY.
- Tiras de Schirmer TEAR FLO TM HUB Pharmaceuticals, LLC, CA USA.
- Tinción de fluoresceína BioGlo Contacare OPththalmics and Diagnostics, CA USA
- Tinción de rosa de bengala Rose Glo Contacare OPththalmics and Diagnostics, CA USA
- Tonómetro Icare TONOVET
- Ultrasonido General Electric Healthcare LOGIQ Book XP
- Humectan solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.
- Dicloftan solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.
- Dorzolavet solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.
- Tobracetil solución oftálmica Laboratorio Santgar Fórmulas Magistrales de México, S.A. de C.V.
- Besivance 0.6% Bausch+Lomb

Referencias:

1. Colitz CM. Lens-Related Emergencies: Not Always So Clear. Topics in Companion Animal Medicine 2015 24;81-85.
2. Bell CM, Pot SA, Dubielzig RR. Septic implantation syndrome in dogs and cats: a distinct pattern of endophthalmitis with lenticular abscess. Veterinary Ophthalmology 2013; 16: 180-185.
3. Delassandro, NS. Septic lens implantation syndrome in a cat. Veterinary Ophthalmology 2011; 14: 84-87.
4. Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007.
5. Martin CL. Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine. 1a ed. London: Manson Publishing, 2005.
6. Pont RT, Riera MM, Newton R et al. Corneal and anterior segment foreign body trauma in dogs: a review of 218 cases. Veterinary Ophthalmology 2016; 19: 386-397.
7. Blocker T, Hoffman A, Schaeffer DJ et al. Corneal sensitivity and aqueous tear production in dogs undergoing evisceration with intraocular prosthesis placement. Veterinary Ophthalmology 2007; 10: 147-154.
8. Naranjo C, Dubielzig RR. Histopathological study of the causes for failure of intraescleral prostheses in dog and cats. Veterinary Ophthalmology 2014; 17: 343-350.

Conoce nuestro
¡Próximo Lanzamiento!

Kirón®
Cuidando la salud
de tu mejor amigo

Kiróftal

Soluciones para el manejo integral de patologías oculares

**COMBINACIONES
TERAPÉUTICAS
DESARROLLADAS
PARA LA
OFTALMOLOGÍA
VETERINARIA**



Puede ver mejor de lo que crees

USO VETERINARIO
LABORATORIOS KIRÓN DE MÉXICO S.A. DE C.V.
San José, Tlaxcala • 2018 • ventas@kirondemexico.com

Osteosarcoma Orbital en un perro, reporte de un caso clínico.

PALABRAS CLAVE > Sarcoma multilobular > cantotomía lateral > osteosarcoma > Exoftalmia > Neoplasia

¹ M.V. Ms C. Fred Pineda., ² M.V.Z. Norma Villalpando Díaz., ³ M.V.Z. Juan Carlos Garza.

^{1,2} Servicio de Oftalmología Veterinario México. ³ Garza Veterinary Clinic, Houston, Tx.

Comunicados al autor: arpineon@hotmail.com

Resumen

Las lesiones tumorales en pequeños animales, representan un porcentaje relativamente bajo y se ha reportado que aproximadamente el 3.1% afectan a los gatos y posiblemente un porcentaje mayor a los perros, aunque con información relativamente escasa. El Osteosarcoma, también llamado Sarcoma del Hueso, es el tumor más importante, ya que se diagnostica en cerca del 85% de los casos y especialmente en los huesos largos. Sin embargo, igual puede crecer en zonas axiales como; los senos, el cráneo, la órbita, las costillas y las vértebras.

Los tumores orbitales son el grupo de enfermedades más frecuente de los cuales el Osteosarcoma es el número uno, lo cual representa un desafío tanto para el médico veterinario, así como para el propietario. El diagnóstico se basa especialmente en los hallazgos radiológicos; Radiografías simples o de contraste, Resonancia Magnética o Tomografía, así como la biopsia y los estudios histopatológicos. Este es el caso de un canino criollo adulto, que presentó un aumento de volumen de manera progresiva afectando el globo ocular derecho, el cual, sin diagnóstico adecuado, había sido sugerido sacrificarlo, semanas antes de ser presentado a revisión oftalmológica. Una vez realizada biopsia, se confirmó la presencia de un Osteosarcoma. Radiológicamente los hallazgos igualmente mostraron cambios sugerentes de un crecimiento afectando el tejido óseo orbitario.



Léalo en web

Abstract

Tumor lesions in small animals represent a low percentage with approximately 3.1% in Cats, and probably higher in Dogs, but with inaccurate information. The Osteosarcoma is the most important bone tumor, found in 85% of cases, in special affecting not only large bones, but also affecting adnexal such as; sinus, skull, orbit, ribs, and vertebrae. Orbital tumors are frequent and a real challenge to the veterinarian, as well as to the pet's owner with Osteosarcoma as the number one. Diagnostic is based on radiographic; X rays, MRI, CT, and histopathological findings. This is the case of an adult mix male dog who developed a slow and progressive overgrowth over its right eye. The dog was previously suggested to sacrifice. Biopsy and radiology findings came up with relevant information appealing to a Sarcoma of bone.

Introducción

Las enfermedades de origen neoplásico, representan un porcentaje relativamente bajo en pequeños animales. Al parecer, solo aproximadamente el 3.1% de entidades que afectan a los gatos, son de origen tumoral y posiblemente un dato levemente más alto, se ha observado en el perro, aunque con información poco específica. Al mismo tiempo, los tumores representan el grupo de enfermedades más importante a nivel de la Órbita, teniendo en cuenta que entre el 85 y 90% generalmente son malignos¹. Las neoplasias de tipo primario surgen del tejido orbital propiamente y las secundarias normalmente se producen en los tejidos adyacentes a la órbita o en tejidos distantes^{1,4}. En el caso del humano, el Osteosarcoma primario es un tipo de tumor de hueso extremadamente extraño, con una tasa de presentación de aproximadamente dos por cada millón de personas por año. De igual manera, solo se han reportado 5 casos en la literatura, de Osteosarcoma de tipo secundario o metastásico en la Órbita, para la misma especie².

Generalmente, los tumores de la órbita afectan a los pacientes viejos, con una edad promedio de 9.5 años, aunque no se descarta su presentación en animales jóvenes. La forma de presentación se caracteriza por ser de forma lenta, con exoftalmia e incluso con desplazamiento del globo ocular, protrusión del tercer párpado y generalmente sin dolor aparente, en fases iniciales.³

Reporte del caso

Un paciente mestizo, macho castrado adulto, de edad indeterminada, fue llevado a evaluación clínica y oftalmológica, por solicitud del propietario a segunda opinión, varias semanas después de haber sido revisado y desahuciado, por un médico veterinario, ante la sospecha del posible desarrollo de un tumor ocular. No pruebas de laboratorio o estudios complementarios se practicaron en esa ocasión.

Una que el paciente arribó, se le practicó una revisión general donde se observó un aumento de volumen en la zona ocular derecha, aparentemente indolora, así como

“Como parte del examen clínico general y como se indica en pacientes que desarrollan algún tipo de neoplasia, se practicaron radiografías de tórax, las cuales no mostraron cambios de ninguna naturaleza.”

la protrusión del tercer párpado del mismo lado. Con base en lo anterior, se consideró necesario enfatizar la revisión al aspecto ocular del paciente. Durante la evaluación se hizo evidente una congestión conjuntival generalizada, leve opacidad corneal, por disminución en la lubricación de la misma, ya que el paciente no podía cerrar el ojo completamente y la presencia de visión con reflejos visuales; amenaza y seguimiento eran

positivos. La respuesta palpebral superior era limitada, aunque estaba presente. La retina del ojo se encontró normal, con presión intraocular en rangos adecuados (17 mm). El ojo izquierdo no presentó cambios o lesiones que pudieran indicar alguna enfermedad. ➤

Durante la evaluación se observó igualmente enfermedad periodontal grado II, con sarro dental abundante, encías congestionadas y halitosis.

En una primera aproximación clínica – diagnóstica, se sugirió hacer tratamiento paliativo, con esquema de Doxiciclina Oral, a dosis de 10 mgs/kg, durante 15 días, así como el uso de Lubricante corneal a base de Carbomero, EDTA y Hialuronato de Sodio (Optixcare Eylube Plus, Aventix Ontario, Canada) y Tobramicina Solución Oftálmica, uso comercial, tres veces al día. El paciente no regresó a nueva revisión. A las pocas semanas, telefónicamente se informó que el paciente había tenido una mejoría inicial importante. Poco tiempo después, nuevamente se hizo contacto telefónico con los propietarios del paciente, quienes reportaron que la mejoría lograda ya no era evidente y que de nuevo el crecimiento del área ocular derecha era notorio. Con base en lo anterior, se sugirió una nueva revisión.

En la revisión, el propietario mencionó que el paciente había disminuido su estado de ánimo, así como su apetito. El examen general no mostró cambios importantes a nivel sistémico, ni pérdida de peso o ganglios linfáticos regionales o sistémicos aumentados de tamaño. La temperatura corporal se mantenía en rangos normales y no había alguna deficiencia respiratoria.

A nivel ocular, se observó un globo ocular derecho muy aumentado, con un crecimiento retro bulbar duro y poco definido en sus bordes, protrusión de la Membrana Nictitante, así como de la glándula lagrimal del tercer párpado y dolor manifiesto a la palpación (figura 1).



Fig. 1 (Paciente mostrando globo aumentado con protrusión de la glándula lagrimal del tercer párpado, se aprecia el aumento de volumen de la zona, debido a la presencia del tumor emergiendo de la zona orbitaria).

Fue evidente que ya había un compromiso sobre la visión ya que la pupila estaba completamente dilatada sin respuesta a la luz y la retina mostraba cambios atróficos. La presión intraocular aun en rangos normales.

Como parte del examen clínico general y como se indica en pacientes que desarrollan algún tipo de neoplasia, se practicaron radiografías de tórax, las cuales no mostraron cambios de ninguna naturaleza. Igualmente, estudios radiográficos de la zona orbital mostraban cambios leves en el tejido óseo orbitario, se observa la masa invadiendo el tejido e incluso la imagen de tejido blando (globo ocular y párpados), a pesar de no ser radiopacos, sobresaliendo de la zona orbitaria (Figura 2). Una vez lo anterior, se propuso practicar una cirugía exploratoria orbital, con la idea de obtener biopsias de tejido, o en caso necesario, practicar una enucleación. ▶



Fig. 2 (Radiografía simple del cráneo, mostrando cambios a nivel del tejido óseo e incluso el globo ocular proyectado fuera de la fosa orbitaria).

Durante el procedimiento, una vez iniciado, se practicó una Cantotomía lateral, con el fin de exponer tanto, el globo ocular, como la masa que estaba ocupando todo el espacio retroorbitario. Inicialmente, se realizó una enucleación con lo cual el tumor se hizo más evidente y palpable. (Figura 3).



Fig. 3 (Osteosarcoma ocupando la zona retro bulbar, una vez practicada la enucleación, el tejido palpebral igual ha sido retirado).

Fue notable que el crecimiento del tejido tumoral era de gran tamaño y ya había afectado las paredes orbitales, aunque esta aún guardaba gran parte de su anatomía. La órbita se palpaba muy irregular, con el periostio desaparecido, cráteres en el tejido óseo y áreas prácticamente inexistentes. El procedimiento se realizó con mucho cuidado de no generar un mayor daño o, provocar lesiones en el tejido que aún se mantenía intacto. De la misma manera, se cauterizaron algunos vasos sanguíneos y pequeñas áreas de tejido que no fue posible extraer por completo. El tumor se extrajo en fragmentos de diversos tamaños, algunos incluso mas grandes que el globo ocular. (Fig. 4)

Al final, una vez que la zona quedo prácticamente limpia y sin rastros de tumor, al menos a simple vista, posteriormente se procedió al cierre, haciendo un entramado con el tejido muscular, conjuntival y la piel periorcular. Todo se llevó a cabo de manera convencional.

El paciente, se envió a casa, con terapia de soporte, a base de analgésicos, antibióticos y antiinflamatorios sistémicos. A nivel local se recomendó un Ungüento y limpieza local, varias veces al día, durante la fase de cicatrización. El paciente regreso a los pocos días, como le fue indicado al propietario, con el objetivo de revisar la herida quirúrgica y retirar los puntos. Debido a que no regreso a nuevas revisiones, se le solicito vía telefónica, una nueva visita, habiendo ya transcurrido algunos meses después de haberse practicado el procedimiento.

La última revisión del paciente se realizó aproximadamente a los 6 meses, donde se observó que no había crecimiento de tejido dentro de la órbita, sin inflamación y la zona presentaba cicatrización normal. (Figura 5) ▶



Fig. 4 (Globo ocular y Tumor extraídos de la fosa Orbitaria).



Fig. 5 (Paciente 6 meses después del procedimiento, con una recuperación total, sin signos de crecimiento tumoral y llevando una vida completamente normal).

El tejido obtenido durante la cirugía, se envió completo a Patología, con el objeto de tener el diagnóstico completo.

El informe de Patología, confirmó el diagnóstico el diagnóstico de Sarcoma Multilobular de Hueso, los bordes de algunos de los tejidos presentaban aun células tumorales, por lo que un recrecimiento podría ser evidente en algún tiempo. (Figura 6).

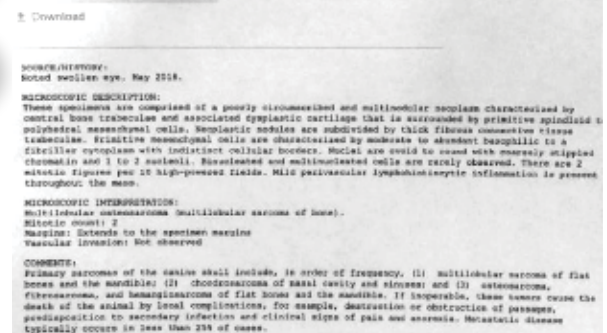


Fig. 6 (Diagnóstico histopatológico, confirmando la presencia de Osteosarcoma Multilobular).

Es importante resaltar, que mucho de lo que se llevó a cabo en este caso, se realizó de manera altruista, debido a los escasos recursos por parte de los propietarios. El procedimiento se realizó de manera simple, ya que, por el tamaño del tumor, una orbitotomía hubiera facilitado el procedimiento.

Discusión

El Osteosarcoma es el tumor mas importante que afecta especialmente los huesos largos, aunque no es exclusivo y por lo mismo se puede desarrollar en cualquier tejido óseo, como es el caso de la Órbita. La presentación en el caso del perro es poco frecuente, aunque no hay muchos casos documentados de Osteosarcoma Multilobular, en la órbita de un perro. A pesar que el pronóstico es reservado, el caso ha mostrado una evolución favorable y la calidad de vida del paciente se ha visto gratamente mejorada, hasta la fecha de realización de este informe clínico. Posiblemente una Tomografía o una Resonancia Magnética, si la situación económica lo permitiera, serían de gran ayuda para establecer la situación real y actual del paciente, en el área afectada.

El seguimiento cercano es la clave para tratar de establecer algún cambio en el estatus actual del paciente ■

Referencias:

1. Kirk G, Veterinary Ophthalmology, Fourth Ed. Pgs 546 y 547.
2. Rabaji M.T., Saedi-Anari G., Ramezani F. Orbital Metastatic Osteosarcoma, case Report, Arch Iran Med. 2015; 18:2 (123-126).
3. Miller PE, Dubielzig RR. Part IV: Specific malignancies in the small animal patient. In: Withrow SJ, Vail DM, Page RL, eds. Withrow & MacEwen's *Small Animal Clinical Oncology*. 5th ed. St Louis, MO: Elsevier; 2013. 603-604.
4. Liu SK, Dorfman HD, Patnaik AK. Primary and secondary bone tumours in the cat. *J Small Anim Pract*. 1974; 141-156.

Rab-Aid®

Vacuna antirrábica inactivada

Es una vacuna antirrábica inactivada a base de virus rábico cepa P.V. II, propagado en cultivos celulares, inactivado y adsorbido en gel de hidróxido de aluminio como coadyuvante.

Recomendaciones:



Asegurar que el producto mantenga la cadena fría hasta su aplicación.



Actualice el calendario de vacunación de manera anual, es recomendable inmunizar contra la rabia a partir de los 90 días de edad.



En aplicaciones antes de los 6 meses de edad, es recomendable realizar una reinmunización a los 6 meses posteriores a la primera aplicación.

Rab-Aid® protege a tu compañero de la rabia.



Protección para tu compañero especial.

Salud animal
Bienestar humano®

Inmunización contra la rabia en perros y gatos.

Reg. S. A. G. A. R. P. A. B-7833-010

PISAAGROPECUARIA.COM.MX

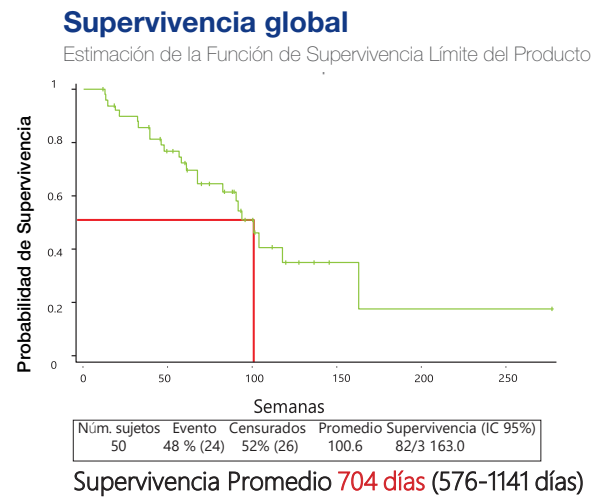
Síguenos en:

Boletín de **Cardiología:**

Características de la supervivencia de 50 perros con insuficiencia cardiaca congestiva derivada de enfermedad valvular mitral degenerativa, tratados con polifarmacoterapia gradual*

Presentado en el Congreso ACVIM en Montreal, en junio de 2009 - Resumido en: Dierenartsenwereld #101, septiembre de 2009

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) secundaria a enfermedad valvular mitral degenerativa (EVMD) es la causa más común de muerte por razones cardiacas en perros. Los datos de supervivencia disponibles generados en estudios comparativos nos han proporcionado información pertinente, pero no reflejan lo que sucede en la práctica especializada.



Pimo Salvage Study (Ettinger ACVIM 2008): 552 d

Resumen

Hoy en día, la mayoría de los cardiólogos/especialistas están convencidos de que el tratamiento ideal para este padecimiento es furosemida, un inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (ECA) y un inodilatador. Sin embargo, existe escasa evidencia disponible que lo soporte. Además, en medicina humana, el impacto del seguimiento del especialista de los pacientes cardiacos en el entorno ambulatorio está claramente demostrado en numerosos estudios clínicos. No obstante, no existen datos similares disponibles en medicina veterinaria. El propósito de este estudio fue definir las características de supervivencia de una población de perros diagnosticados con ICC derivada de EVMD y tratada con polifarmacoterapia gradual (Inhibidor de Enzima Convertasa Angiotensina (IECA) y furosemida primero y posteriormente pimobendan y otros tratamientos cardiacos), con seguimiento riguroso por parte de un especialista/cardiólogo.

Estudio retrospectivo. Los datos de los pacientes se derivan de la base de datos del autor. Fármacos a.o. prescritos: pimobendan (Vetmedin®, Boehringer Ingelheim), enalapril (e.g. Enacard®, Merial), benazepril (e.g. Fortekor®, Novartis) and ramipril (e.g. Vasotop®, MSD).

Los expedientes médicos de todos los pacientes diagnosticados, en una clínica de referencia, con ICC secundaria a EVMD, tratados con cuando menos el tratamiento triple (IECA, furosemida e inodilatador) que recibieron seguimiento por el mismo especialista, fueron evaluados en este estudio retrospectivo. Todos los perros con otros padecimientos médicos que podrían afectar la supervivencia fueron excluidos del análisis. Los animales fueron subdivididos en los que presentaron muerte cardiaca (natural o eutanasia) y aquellos con una causa de muerte no cardiaca o que aún vivían al momento del análisis estadístico (censurados).

Cincuenta perros diagnosticados entre febrero de 2003 y abril de 2008 fueron elegibles para el estudio (n=50). Las razas más comunes fueron Bichones (8), Cavalier King Charles Spaniels (6) y Chihuahuas (4). Veintiséis perros eran machos (9 castrados) y 24 eran hembras (15 esterilizadas). Once perros tenían menos de 10 años de edad al momento de ser diagnosticados con ICC. Nueve perros pesaban más de 20 kg. Setenta y ocho por ciento de los perros padecían además Enfermedad Valvular Tricúspide Degenerativa (EVTD), 54% desarrollaron hipertensión arterial pulmonar (HAP) en algún momento, 44% ruptura de cuerda (RC) y 18% desarrollaron fibrilación auricular (FA).

La curva de supervivencia de Kaplan-Meier para toda la población indicó un tiempo de supervivencia promedio de 704 días (IC 95% 576 - 1141 días). Los perros menores de 10 años de edad al momento del diagnóstico de ICC (405d) tuvieron un tiempo de supervivencia diferente estadísticamente significativo (p=0.041) en comparación con los mayores de 10 años (728d). El tiempo de supervivencia promedio para los perros que desarrollaron fibrilación auricular fue significativamente más corto (576d) que el de aquellos que no desarrollaron este padecimiento (823d), pero no fue estadísticamente significativo (p=0.081). El género, peso corporal, la presencia de EVT, el desarrollo de HAP o padecer RC no tuvo un impacto estadísticamente significativo en el tiempo de supervivencia.

Este estudio sugiere que la polifarmacoterapia gradual, basada en un diagnóstico correcto e iniciada después del desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva demostrada radiográficamente, monitoreada cuidadosamente, y adaptada a los requerimientos individuales del paciente por un veterinario experimentado, mejora la supervivencia en los perros con ICC debido a EVMD.

N. Van Israël,
European Specialist™ Veterinary Cardiology,
Animal CardioPulmonary Consultancy
(ACAPULCO), Stavelot, Belgium



Cardisure®

- Tres presentaciones para una dosis óptima:
1.25 mg, 2.5 mg, 5 mg
- Tabletas palatables y fraccionables con doble ranura para dividirlos (excepto 1.25 mg: una ranura)
- Las tabletas vienen en envase blíster

Peso corporal	Dosis diaria total 0.5 mg/kg	Dosis dividida en dos tomas	Tabletas por toma	Indicación
5 kg	2.5 mg	1.25 mg		1 tableta de 1.25 mg por toma
10 kg	5 mg	2.5 mg		1 tableta de 2.5 mg por toma
15 kg	7.5 mg	3.75 mg		1 y 1/2 tabletas de 2.5 mg por toma
20 kg	10 mg	5 mg		1 tableta de 5 mg por toma
25 kg	12.5 mg	6.25 mg		1 y 1/4 tabletas de 5 mg por toma
30 kg	15 mg	7.5 mg		1 y 1/2 tabletas de 5 mg por toma
35 kg	17.5 mg	8.75 mg		1 y 3/4 tabletas de 5 mg por toma
40 kg	20 mg	10 mg		2 tabletas de 5 mg por toma
50 kg	25 mg	12.5 mg		2 tabletas de 5 mg y 1 tableta de 2.5 mg por toma
60 kg	30 mg	15 mg		3 tabletas de 5 mg por toma



Cardisure Flavoured®
Pimobendan

Cardisure Flavoured 1.25 mg Reg. SAGARPA Q-0036-335
Cardisure Flavoured 2.5 mg Reg. SAGARPA Q-0036-336
Cardisure Flavoured 5 mg Reg. SAGARPA Q-0036-337

CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO
SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA

PARA USO DEL MÉDICO VETERINARIO

Dechra-Brovel S.A de C.V.
Empresa No. 66, Insurgentes Mixocac, Alc. Benito Juárez C.P. 03910, Ciudad de México.
Tel.: 5563-5022 CDMX y Área Metropolitana / En el interior de la República 01800-681-0594



Prevención y daño por insuficiencia renal en perros (*Canis lupus familiaris*) por alto consumo de carbohidratos.

Damage and prevention due to renal failure in dogs (*Canis lupus familiaris*) due to high consumption of carbohydrates.

PALABRAS CLAVE > Insuficiencia renal aguda > Insuficiencia renal crónica > Anuria > Oliguria > Dieta renal > Daño tubulointersticial > Patología > Hiperparatiroidismo > Hipertensión intraglomerular > Hipertrofia glomerular > Proteinuria > Estrés oxidativo > Azotemia > Concentración de creatinina > Hipernatremia > Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors.

KEY WORDS > Acute renal failure > Chronic renal insufficiency > Anuria > Oliguria > Renal diet > Tubulointerstitial damage, Pathology, Hyperparathyroidism, Intraglomerular hypertension, Glomerular hypertrophy > Proteinuria > Oxidative stress > Azotemia > Creatinine oncentration > Hypernatremia, Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors.

Rojas Sánchez de la Barquera D., Medina Domenzáin R., Gutiérrez Vargas M.E., Jiménez Torres R., Ruiz Castañeda G.

Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xoc. Departamento de Producción Agrícola y Animal. zoogenia@yahoo.com.mx

Resumen

La insuficiencia renal (RF, Renal Failure) es la tercera causa de mortalidad en los perros. Esta patología en su fase aguda en el paciente presenta anuria u oliguria. Por lo que no pueden eliminar el exceso de agua, electrolitos, urea y creatinina en sangre, lo que causará graves alteraciones en la homeostasis. En cambio, la insuficiencia renal crónica (CRF, Chronic Renal Failure), no es reversible debido al daño a nivel de los túbulos uriníferos, perdiendo la función renal. Dada la importancia, la finalidad fue analizar, argumentar y demostrar la importancia del daño de insuficiencia renal en perros, así como determinar medidas de prevención. Se sabe que el alto consumo de carbohidratos puede causar insuficiencia renal. Por lo que se recomienda una dieta renal para perros con estadios de insuficiencia renal aguda (ARF, Acute Renal Failure). Las dietas renales han demostrado un avance en la mejora de la nutrición

y la calidad de vida. La dieta rica en carne con altos contenidos de grasa, vísceras, alimentos con grandes cantidades del tejido conectivo y lácteos, no son apropiados para el mantenimiento de los perros. Nosotros especulamos que las dietas en perros actualmente no cumplen con las expectativas, de manera que están generando alteraciones metabólicas y con el tiempo podrían producir insuficiencia renal aguda. A pesar de las novedosas técnicas de laboratorio y marcadores en la insuficiencia renal aguda, poco se sabe en como prevenir esta enfermedad. Se espera que en un futuro las técnicas sean menos invasivas y con resultados más prometedores.

Abstract

Renal failure (RF, Renal Failure) is the third cause of death in dogs. This pathology in its acute phase in the patient presents anuria or oliguria. So they can not eliminate excess water, electrolytes, urea and creatinine in blood, which will cause serious alterations in homeostasis. In contrast, chronic renal failure (CRF, Chronic Renal Failure), is not reversible due to damage to the uriniferous tubules, losing renal function, given the importance, the purpose was to analyze, argue and demonstrate the importance of the damage of renal failure in dogs, as well as determining preventive measures It is known that high consumption of carbohydrates can cause renal failure, which is why a renal diet is recommended for dogs with stages of acute renal failure (ARF, Acute Renal Failure). The renal diets have shown an advance in the improvement of nutrition and quality of life. The diet rich in meat with high fat content, foods with large amounts of connective tissue and dairy, are not appropriate for the maintenance of dogs, we speculate that dog diets currently do not meet expectations, so they are generating metabolic alterations and over time producing an acute renal failure. Despite the novel laboratory techniques and markers in acute renal failure, little is known about how to prevent this disease. It is hoped that in the future the techniques will be less invasive and with more promising results.

Nomenclatura

(ACEIs) Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors
(ARF) Acute Renal Failure
(BUN) Blood Urea Nitrogen
(CKD) Chronic Kidney Disease
(CKD-MBD) Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder
(CRF) Chronic Renal Failure
(Cys-C) Blood Protein Cystatin C
(GCKD) Glomerulocystic Kidney Disease
(GFR) Glomerular Filtration Rate

(MD) Maintenance Diet
(PNAz) Proteinuric Non-Azotemic
(PTH) Parathyroid Hormone
(PUFA) Polyunsaturated Fatty Acids
(RDs) Renal Diets
(RF) Renal Failure
(RHPT) Renal Secondary Hyperparathyroidism
(SBP) Sytolic Blood Pressure
(TID) Tubulointerstitial Damage
(UPC) Urine Protein-Creatinine



Introducción

La insuficiencia renal (RF, Renal Failure) es la tercera causa de mortalidad en los perros de 5-6 años y en el 45% de más de 10 años (Polzin, Osborne, Hayden, & Stevens, 1984). También, afecta de entre el 2 al 5% de los perros de edad media y avanzada (Bronson, 1982). Y se sabe que existen diferentes lesiones anatómicas más importantes que provocan RF en perros como estomatitis gastrointestinal, pancreatitis, gastritis, enteritis, colitis y necrosis peripancreática (Holman, 1943). A causa de esto se ha comprobado que la cistatina-C en la sangre (Cys-C, Blood Protein Cystatin C) es un importante marcador endógeno de la función renal por sus características biológicas y bioquímicas (Antognoni, Siepi, Porciello, Rueca, & Fruganti, 2007).

Un estudio realizado en 1998 sobre los efectos y variaciones en la dieta a base de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA, Polyunsaturated Fatty Acids) en 21 perros adultos reveló que los suplementos a base de la PUFA incrementa la insuficiencia renal, sin embargo, la suplementación con Omega 3 en dietas suplementadas con PUFA fue renoprotector (Brown et al., 1998).

Otro estudio sobre hipertiroidismo crónico a causa de RF, realizado en 2 grupos de perros sanos a los que se les indujo reducción de nefrona para causar RF, por la Nutritional Biochemicals Corporation, revela que el sistema homeostático de excreción de fosfato contribuye significativamente a la patogenia del hiperparatiroidismo en la RF avanzada (Slatopolsky et al., 1971). A pesar del desarrollo de técnicas de laboratorio novedosas y marcadores en la insuficiencia renal aguda, poco se sabe en como prevenir esta enfermedad. La finalidad fue analizar, argumentar y demostrar el daño de insuficiencia renal en perros (*Canis lupus familiaris*), así como determinar medidas de prevención. Nosotros hipotetizamos que la insuficiencia renal podría ser causada por una alimentación alta en carbohidratos. La RF se considera como una causa importante de mortalidad (Polzin et al., 1984), por mala alimentación (Leibetseder & Neufeld, 1991). Esto causa serveros trastornos como neuromusculares, cardiopulmonares, oculares, metabólicas, endócrinas, así como de equilibrio hidroelectrolítico, hematológico, entre otros (Randolph, Scarlett, Stokol, & MacLeod, 2004).

Anamnesis

La anamnesis describe el proceso, resultado del descubrimiento y la evaluación de datos obtenidos del paciente, con la finalidad de realizar un diagnóstico preciso (Kruse, Papenbrock, Harmouch, & Naumann, 2016). Por ejemplo, al evaluar a un paciente por enfermedad gastrointestinal, es importante descartar enfermedades de otros órganos, como el hígado, el páncreas, los riñones y las glándulas suprarrenales, que pueden causar una enfermedad gastrointestinal secundaria o signos clínicos. Una vez que se determina que el muestreo del tracto gastrointestinal es apropiado, se utilizan varios métodos para obtener muestras citológicas e histológicas, incluyendo aspirados guiados por ecografía o biopsias de tejido, endoscopia, laparoscopia, muestreo directo durante la cirugía exploratoria abdominal, raspado rectal y examen de heces fecales (Cowell, 2014).

De forma general (enfermedad glomerulocística en dos perros con RF), por ejemplo:

Caso 1

Corresponde a un perro de raza dalmata, de 1 año y 5 meses de edad y 19 kg de peso, que fue remitido a una clínica veterinaria por presentar depresión, olor bucal desagradable, vómito y eventos febriles desde 3 meses antes. El animal fue tratado con laurato de nandrolona a una sola dosis de 20 mg (4ml); metoclopramida, una tableta de 10 mg cada 12 horas y complejo B (vitamina B1, 2.1mg; vitamina B2, 2.4 mg; vitamina B6, 3mg; vitamina B12, 1.5mg; vitamina B3 (nicotinamida), 27mg; y ácido fólico, 300mg), una cápsula diaria (Salinas, Ramírez, Ortuño, Díaz, & González, 2008).

Caso 2

Corresponde a una perra de raza Rottweiler, de 8 años de edad y 39kg de peso, que fue remitida al hospital veterinario de la FMVZ-UNAM por presentar depresión, vómito, olor bucal desagradable, diarrea y deshidratación. Según su dueño, aparentemente el curso de la enfermedad fue de una semana. El animal había sido vacunado solo contra la rabia a los 4 años de edad (Salinas et al., 2008).

Insuficiencia Renal Aguda

Los sinónimos de la insuficiencia renal aguda (ARF, Acute Renal Failure): insuficiencia renal anúrica/oligúrica. Aunque puede producirse una ARF poliúrica, la presentación clásica es oliguria o anuria. Por el contrario, la insuficiencia renal crónica (CRF, Chronic Renal Failure) se asocia con volúmenes de orina anormales o excesivos (Etienne, 2015).

La pérdida progresiva de las funciones de la nefrona puede ser causada por la persistencia de factores inducidos por la enferme- ➔

dad renal (Finco et al., 1999). La ARF ocurre cuando hay una disminución abrupta y prolongada en la filtración glomerular resultando en la acumulación de residuos de nitrógeno. El fluido, electrolitos, y el constante desequilibrio del medio ácido-básico acompaña este síndrome. Los desordenes prerrenales, intrínsecos renales, y postrenales pueden causar ARF en perros.

Cualquier causa de perfusión renal disminuida (ej. prerrenal), incluyendo el estado de shock, potencia cardíaca disminuida, y trombosis vaso renal u oclusión, puede resultar en ARF (Vaden, Levine, & Breitschwerdt Edward, 2008). Cuando la perfusión renal disminuida se prolonga, la isquémica renal puede causar una necrosis tubular aguda, o una falla renal intrínseca. La necrosis tubular aguda también se ha asociado con la lesión tubular por nefrotoxicidad inducida. Otras causas de ARF incluye glomerulonefritis aguda y nefritis intersticial aguda. La obstrucción del tracto urinario y la filtración del mismo son causas postrenales que terminan en ARF. A pesar de que la ARF es un síndrome clínicamente común y que tiene la probabilidad de resultar con mortalidad en la mayoría los perros afectados, los reportes de ARF en perros han sido limitados a reportes de casos independientes o a series de casos de ARF resultantes de una causa en particular (Vaden et al., 2008).

En cambio, la enfermedad renal crónica (CKD, Chronic Kidney Disease) puede ser el resultado de una variedad de causas (Nakamura et al., 2018), y es la patología renal más frecuente en el perro. Sin duda, una completa evaluación de los pacientes permitirá establecer un diagnóstico preciso y la prescripción del tratamiento adecuado (Cortadellas & Fernandez-del Palacio, 2012). A pesar de las diferencias causales subyacentes, la CKD progresa de manera irreversible al daño tubulointersticial (TID, Tubulointerstitial Damage), que es el mecanismo común final que conduce a la enfermedad renal en etapa terminal. La TID también está involucrada en la progresión de la CKD en perros y gatos (Nakamura et al., 2018). Aunque la progresión de la CKD está influenciada predominantemente por la TID en los gatos, parece estar mediado tanto por glomeruloesclerosis como por TID en perros. Estudios recientes señalan que varios factores como el factor de crecimiento transformante-β (TGF-β, Transforming Growth Factor), el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF-23, Fibroblast Growth Factor-23) y la transglutaminasa-2 (transglutaminase-2) están implicados en la progresión de la CKD felina (Nakamura et al., 2018).

Fisiopatología del RF

La función del sistema urinario es eliminar los desechos de la sangre y expulsarlos del cuerpo, junto con el exceso de agua, como la orina. Los órganos urinarios comprenden los riñones, que funcionan como unidades de filtración y producen orina; los uréteres, tubos que transportan la orina lejos de los riñones; la vejiga, que actúa como un reservorio; y la uretra, el tubo por el cual se excreta la orina. El proceso está regulado por hormonas que actúan sobre los riñones para mantener el equilibrio correcto de sales y otros químicos en el cuerpo, como nitrógeno en la orina (TDE, 2013).

La tasa de filtración glomerular (GFR, Glomerular Filtration Rate), la eliminación del fosfato renal, y los niveles de la hormona paratiroidea (PTH, Parathyroid Hormone) radioinmunoanalizable en suero son moderados. Lo que se sugiere es que el control del sistema regulador de la excreción de fosfato contribuye importantemente a la patogénesis del hiperparatiroidismo secundario que contribuye al desarrollo de RF (Slatopolsky et al., 1971).

En la evaluación microscópica del tejido renal en el modelo animal de la enfermedad renal, el desarrollo de las lesiones renales son indicadores mayormente sensitivos que las medidas de la GFR. No obstante, en pacientes clínicos, el estudio morfológico no es constantemente utilizado o está limitado a una biopsia en particular obtenida por el diagnóstico. En otros estudios se señala que las biopsias seriadas son raramente usadas porque la distribución heterogénea de lesiones hacen que sea difícil procurar una muestra tisular representativa. Y se sabe que las biopsias seriadas inducen un daño parenquimal que podría ser difícil de diferenciarse de la enfermedad en progreso (Finco et al., 1999).

Los cambios morfológicos renales observados en perros son compatibles con la enfermedad glomerulocística renal (GCKD, Glomerulocystic Kidney Disease) descrita en humanos y en tres perras; las lesiones predominantes fueron la dilatación quística de los espacios glomerulares, que se distingue de otras enfermedades poliquísticas renales más comunes.

Existen pocos informes en perros sobre este padecimiento que no permiten aún determinar si existe predisposición de raza, sexo o edad. En cambio, tres informes previos han provenido de hembras de raza Collie de 11 meses de edad, Pastor belga de 15 meses de edad y Shiba de cinco años de edad. Y un nuevo caso en un perro macho de raza Dalmata (Salinas et al., 2008). ➔

Por otro lado, datos importantes han señalado que la reducción progresiva de la masa renal funcional, junto con la CKD, conduce a la reducción de la excreción renal de varios solutos, productos de desecho metabólicos y toxinas. Lo que induce la retención de estas moléculas y los desequilibrios metabólicos.

Las nefronas residuales en el intento de mantener equilibrios corporales neutros aumentan la excreción de solutos activando algunos mecanismos compensatorios, es decir, la llamada “hipótesis de compensación” que son perjudiciales para el riñón y para todo el organismo (Bellizzi, Calella, Carrero, & Fouque, 2018). Por lo que durante la CKD progresiva, las adaptaciones renales permiten mantener el equilibrio de los principales solutos corporales, que también contribuyen a la progresión negativa del daño renal hacia la enfermedad renal terminal. Los principales solutos retenidos durante la CKD son los productos relacionados con proteínas que causan hiper-azotemia, acidez, hiperfosfatemia; el fosfato y el sodio también juegan un papel relevante en la adaptación renal causando hiperparatiroidismo y expansión del volumen extracelular (Bellizzi et al., 2018).

Diagnóstico

El hiperparatiroidismo, ha sido reconocido como una seria complicación potencial de enfermedad renal crónica. De manera que la significancia clínica completa de esta anomalía sólo se ha vuelto aparente desde la llegada de técnicas para prolongar la vida de los pacientes en etapa final de la enfermedad renal. La exposición de los detalles de la evolución secundaria de hiperparatiroidismo es importante, no solo desde el punto

de vista de la investigación científica; sino que probablemente representa un prerrequisito esencial en el desarrollo de técnicas efectivas para prevenir osteítis fibrosa en uremia crónica (Slatopolsky et al., 1971).

Estudios sugieren que el daño a la nefrona es autopetruadora una vez que la masa renal es reducida a un nivel crítico. Las teorías originales en mecanismos de autopetruación de la lesión de la nefrona enfocado en hipertensión intraglomerular e hipertrofia glomerular, y otros factores han sido incriminados, incluyendo respuestas tubulointersticiales, proteinuria, y estrés oxidativo. Los estudios en perros con masa renal reducida quirúrgicamente (el modelo remanente del riñón de la enfermedad renal crónica) ha permitido la investigación de la teoría de la autopetruación en estas especies (Finco et al., 1999). El uso de este modelo animal elimina la preexistencia de la enfermedad renal como un factor de confusión. Por lo que ahora se sabe que la autopetruación de la lesión renal es iniciada cuando la azotemia leve es inducida, es decir, cuando la concentración de creatinina en plasma es = 2 a 4 mg/dL. De tal forma que la incidencia natural de las enfermedades renales sean más probables que ocurran antes que la autopetruación del daño a la nefrona o al mismo tiempo en que la mayoría de los casos de la enfermedad renal crónica sea diagnosticada (Finco et al., 1999).

En perros con riñones remanentes (cambios de dimensiones), pérdida de la función renal ocurre frecuentemente en una progresiva alteración, pero los patrones no progresivos son igualmente comunes. El recíproco de la concentración de creatinina en plasma, la cual ha sido utilizada para monitorear la

progresión, es únicamente un marcador efectivo de la función renal al compararse con la GFR. Así, los resultados clínicos de las mediciones de creatinina cuando la enfermedad ocurre naturalmente no deberían ser interpretados muy rigurosamente. En los riñones remanentes en perros, la magnitud de proteinuria (índice de UPC, Urine Protein-Creatinine) no fue predictivo en la tasa en decline de GFR, en la importancia de la proteinuria causando progresión de la enfermedad renal.

En este sentido, el incremento progresivo en UPC podría ser marcador de una tasa acelerada de lesión renal. Así, la autopetruación de la lesión renal en perros podría ser el único mecanismo mediante el cual se podría dar el progreso de las enfermedades renales ocurridas naturalmente (Finco et al., 1999).

Datos más pragmáticos y actuales señalan que la hipovitaminosis D se asocia con progresión de la enfermedad renal, desarrollo de hiperparatiroidismo secundario renal (RHPT, Renal Secondary Hyperparathyroidism), trastorno mineral óseo asociado a la enfermedad renal crónica (CKD-MBD, Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder) y aumento de la mortalidad en pacientes con CKD (Parker et al., 2017). A pesar de lo que se sabe sobre la desregulación de la vitamina D en humanos con CKD, poco se sabe sobre el metabolismo de la vitamina D en perros con CKD. Y la importancia clínica de la CKD radica en perros que se asocian con una disminución en todos los metabolitos de la vitamina D evaluados. Lo que sugiere que múltiples mecanismos, además de la disminución de la masa renal, afectan su metabolismo. Lo que podría tener implicaciones pronósticas y terapéuticas (Parker et al., 2017). ▶

Por otro lado, el síndrome urémico es un trastorno metabólico caracterizado por la alteración de la administración renal de varios solutos, la acumulación resultante de productos tóxicos y la activación de algunos mecanismos adaptativos, pero perjudiciales que, en conjunto, contribuyen a la progresión del daño renal (Bellizzi et al., 2018). Existe otro síndrome, de Fanconi, resultado de una disfunción tubular renal proximal generalizada que produce una reabsorción anormal de muchos solutos, como la glucosa, los aminoácidos y el fosfato. Pueden producirse bajos niveles en sangre de los solutos involucrados. Los perros afectados son poliúricos y polidipsicos. La condición puede progresar a ARF o pielonefritis (Gough, Thomas, & O'Neill, 2018). Es evidente que el diagnóstico de la RF se basa en signos clínicos, hallazgos de imagenología renal, y datos clinicopatológicos. En la mayoría de los casos se confirma mediante la histopatología, la concentración de creatinina en suero, respuesta a la terapia, y el conocimiento de una exposición reciente a nefrotoxinas o eventos isquémicos (Vaden et al., 2008).

Tratamiento

El tratamiento de las complicaciones de la ARF es en gran parte sintomático. La dietoterapia y específicamente la restricción proteica, pueden limitar o mitigar muchos de los signos relacionados con la uremia. Aunque existe un vínculo entre los productos del metabolismo catabolismo proteico, y los signos clínicos de la uremia, no son claros, exactos y siguen siendo desconocidas. La mejora en los signos clínicos a menudo se correlaciona con una reducción de nitrógeno ureico en sangre (BUN, Blood Urea Nitrogen). Las complicaciones gastrointestinales, son una justificación eficiente para la reducción de la ingesta de proteína en la dieta. Los bloqueadores más utilizados son la ranitidina y famotidina (Polzin, 2011). También, los pacientes con ARF presentan una reducción en sus niveles de calcio, esta disminución puede mejorar al limitar la ingesta de fósforo. En cambio, mientras progresa la enfermedad, la suplementación de calcitriol se convierte en una herramienta necesaria para mantener sus niveles normales. Se cree que los efectos del tratamiento con calcitriol en pacientes que presentan ARF media sus efectos sobre la PTH y el metabolismo mineral (Polzin, 2011).

Datos más actuales señalan que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEIs, Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors) comúnmente conocidos como los IECAs, se usan para el control de la proteinuria en perros con enfermedad renal crónica. Las dietas renales (RDs, Renal Diets) tienen efectos beneficiosos en el manejo de perros azotémicos, pero su papel proteinúrico

en perros no azotémicos (PNAz, Proteinuric Non-Azotemic) han sido pobremente documentados. La administración de la RD en perros PNAz tratados con Benazepril podría ayudar a controlar la proteinuria y presión sanguínea sistólica (SBP, Systolic Blood Pressure) en comparación con la administración de una dieta de mantenimiento (MD, Maintenance Diet), sin inducir desnutrición clínicamente detectable (Cortadellas, Talavera, & Fernández del Palacio, 2014).

Otros datos recientes, con un perfil clínico, mencionan que la dieta baja en proteínas, baja en fosfato y baja en sal, al contrarrestar tanto la acumulación de solutos urémicos como los mecanismos adaptativos renales, representa un enfoque fisiopatológico racional para manejar las alteraciones metabólicas en la CKD. De hecho, en la CKD el tratamiento nutricional que se centra en la restricción de proteínas y sodio permite el control metabólico y de fluidos; incluso durante las etapas avanzadas de la CKD, un tratamiento dietético muy restringido puede reducir los signos y síntomas de la uremia y posiblemente la progresión de la CKD al contrarrestar la acumulación de productos de desecho de nutrientes y los mecanismos adaptativos relacionados (Bellizzi et al., 2018).

Prevención

Los perros machos con sedentarismo son más propensos a adquirir la ARF. Los ejemplares que padecen un caso severo de azotemia (concentración de creatinina en suero > 10mg/dL), hipocalcemia (<8.6 mg/dL), y proteinuria tienen menos posibilidades de sobrevivir a la ARF (Vaden et al., 2008). No obstante, las terapias están diseñadas para prevenir o tratar las complicaciones de disminución de la función renal, manejo de comorbilidad (morbilidad asociada) que acompañan a la enfermedad renal, junto con la lenta pérdida de la función del riñón (Polzin, 2011). Una modificación terapéutica no solo ofrece más posibilidades de una mejora a largo plazo de los resultados de pacientes con CKD. Los estándares de cuidado recomiendan una dieta renal para perros con estadios de ARF. Por lo que las dietas renales han demostrado un avance en la mejora de la nutrición y calidad de vida, según algunos informes, en comparación a las dietas de mantenimiento (Polzin, 2011). Es importante señalar que una dieta rica en carne con altos contenidos de grasa, no es apropiada para el mantenimiento de los perros. Así, como abstenerlos de vísceras u otros alimentos que contengan grandes cantidades del tejido conectivo y lácteos (Gerstner & Liesegang, 2016).

En la insuficiencia renal moderada a avanzada, la manipulación dietética de nutrientes mejora las anomalías metabólicas y puede contribuir a retrasar el ▶

momento del inicio de la diálisis. Este comentario se centra en la fisiopatología y la aplicación clínica de la dieta muy baja en proteínas suplementada con cetanalogos para el tratamiento de la CKD (Bellizzi et al., 2018).

Conclusión

La importancia del estudio de la anatomía del riñón, de la histología de la unidad funcional y fisiología de la formación de orina, radican en que son necesarias para entender los mecanismos que ocurren dentro del organismo ante la RF. La ARF es una patología en la cual el paciente no puede excretar la orina (anuria) o secreta en muy pocas cantidades (oliguria), ya sea por obstrucción de un conducto o por el cese de la función renal. Si no se puede eliminar la orina entonces no se podrá eliminar el exceso de agua, electrolitos, urea y creatinina en sangre, todo esto causará graves alteraciones en la homeostasis como hipernatremias, hiperkalemias, hipercalcemias, hiperclorémias, retención nitrogenada y hasta acidosis metabólica. Los mecanismos compensadores ante la acidosis son la hiperventilación, pero el agua y los iones son eliminados en casi su totalidad por el riñón, en esto radica la gran importancia de este órgano en la homeostasis. La CRF, no es reversible por el daño que se da a nivel de los túbulos uriníferos, por lo que se pierde la función renal. En la CRF las alteraciones hidroelectrolíticas, ácido-básicas, y retención nitrogenada, generan la uremia, todo esto tiene efecto sobre los sistemas hematopoyético, cardiovascular, neurológico, músculo-esquelético, endocrino, gastrointestinal, inmunológico, pulmonar y cutáneo, manifestando en el paciente diferentes estados patológicos (acidosis, oliguria, hipertensión, entre otros) los cuales son aliviados por medio de diálisis. Los cambios en los solutos iónicos de la sangre (sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, bicarbonato, fosfatos e hidrogeniones) generan en el organismo cambios en el medio interno que pueden llevar a una muerte si no son reguladas a tiempo, pero estos cambios se regulan mediante mecanismos compensatorios, uno de los más importantes en cuanto a alteraciones hidroelectrolíticas es el mecanismo renal, debido a que puede variar las concentraciones en sangre de agua y de los solutos en sangre de forma rápida formando orina ■

Referencias

1. Antognoni, M., Siepi, D., Porciello, F., Rueca, F., & Fruganti, G. (2007). Serum cystatin-C evaluation in dogs affected by different diseases associated or not with renal insufficiency. Veterinary research communications, 31.
2. Bellizzi, V., Calella, P., Carrero, J. J., & Fouque, D. (2018). Very low-protein diet to postpone renal failure: Pathophysiology and clinical applications in chronic kidney disease. Chronic Diseases and Translational Medicine, 4(1), 45-50. doi: https://doi.org/10.1016/j.cdtm.2018.01.003
3. Bronson, R. T. (1982). Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. American journal of veterinary research, 43(11), 2057-2059.
4. Brown, S. A., Brown, C. A., Crowell, W. A., Barsanti, J. A., Allen, T., Cowell, C., & Finco, D. R. (1998). Beneficial effects of chronic administration of dietary ω -3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 131(5), 447-455. doi: 10.1016/S0022-2143(98)90146-9
5. Cortadellas, O., & Fernandez-del Palacio, M. (2012). Diagnosis and therapy of canine and feline chronic kidney disease (CKD). Part I: patient evaluation. CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES, 32(4), 215-223.
6. Cortadellas, O., Talavera, J., & Fernández del Palacio, M. (2014). Evaluation of the Effects of a Therapeutic Renal Diet to Control Proteinuria in Proteinuric Non-Azotemic Dogs Treated with Benazepril. Journal of Veterinary Internal Medicine, 28(1), 30-37.
7. Cowell, R. L. (2014). Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. Elsevier, Fourth Edition, 1-603.
8. Etienne, C. (2015). Clinical Veterinary Advisor, Dogs and Cats Elsevier, 3rd Edition, 1-3526.
9. Finco, D. R., Brown, S. A., Brown, C. A., Crowell, W. A., Cooper, T. A., & Barsanti, J. A. (1999). Progression of chronic renal disease in the dog. J Vet Intern Med, 13(6), 516-528.
10. Gerstner, K., & Liesegang, A. (2016). Management of a growing dog with renal failure fed a homemade diet. Schweiz Arch Tierheilkd, 158, 834-836.
11. Gough, A., Thomas, A., & O'Neill, D. (2018). Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats. Wiley Blackwell, Third Edition, 1-416.
12. Holman, R. L. (1943). Necrotizing Arteritis in Dogs Related to Diet and Renal Insufficiency: VI. Associated Lesions: Stomatitis, Gastroenteritis and Pancreatic Fat Necrosis. Am J Pathol, 19(6), 993-1007.
13. Kruse, S., Papenbrock, T., Harmouch, H., & Naumann, F. (2016). Data Anamnesis: Admitting Raw Data into an Organization. IEEE Data Eng. Bull., 39(2), 8-20.
14. Leibetseder, J. L., & Neufeld, K. W. (1991). Effects of medium protein diets in dogs with chronic renal failure. J Nutr, 121(11 Suppl), S145-149. doi: 10.1093/jn/121.suppl_11.S145
15. Nakamura, R., Yabuki, A., Ichii, O., Mizukawa, H., Yokoyama, N., & Yamato, O. (2018). Changes in Renal Peritubular Capillaries in Canine and Feline Chronic Kidney Disease. J Comp Pathol, 160, 79-83. doi: 10.1016/j.jcpa.2018.03.004
16. Parker, V. J., Harjes, L. M., Dembek, K., Young, G. S., Chew, D. J., & Toribio, R. E. (2017). Association of Vitamin D Metabolites with Parathyroid Hormone, Fibroblast Growth Factor-23, Calcium, and Phosphorus in Dogs with Various Stages of Chronic Kidney Disease. J Vet Intern Med, 31(3), 791-798. doi: 10.1111/jvim.14653
17. Polzin, (2011). Chronic kidney disease in small animals. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 41(1), 15-30.
18. Polzin, Osborne, C. A., Hayden, D. W., & Stevens, J. B. (1984). Influence of reduced protein diets on morbidity, mortality, and renal function in dogs with induced chronic renal failure. American journal of veterinary research, 45(3), 506-517.
19. Randolph, J. E., Scarlett, J., Stokol, T., & MacLeod, J. N. (2004). Clinical efficacy and safety of recombinant canine erythropoietin in dogs with anemia of chronic renal failure and dogs with recombinant human erythropoietin-induced red cell aplasia. J Vet Intern Med, 18(1), 81-91.
20. Salinas, E. M., Ramírez, L. I. M., Ortuño, L. E. G., Díaz, A. C. N., & González, L. A. C. (2008). Glomerulocystic kidney disease in two dogs with renal failure. Veterinaria México, 39(1), 97-109.
21. Slatopolsky, E., Caglar, S., Pennell, J., Taggart, D. D., Canterbury, J. M., Reiss, E., & Bricker, N. S. (1971). On the pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic experimental renal insufficiency in the dog. The Journal of clinical investigation, 50(3), 492-499.
22. TDE. (2013). The Dog Encyclopedia. Great Britain by Dorling Kindersley Limited. United States by DK Publishing, 375 Hudson Street, New York, New York 10014, 1(First American Edition), 1-362.
23. Vaden, S. L., Levine, J., & Breitschwerdt Edward, B. (2008). A Retrospective Case-Control of Acute Renal Failure in 99 Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 11(2), 58-64. doi: 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00074.x



CEVA PRESENTA SU LÍNEA COMPLETA DE DESPARASITANTES



Cestem compuesto

No. Registro: Q-7378-083

- Pamoato de Pirantel - 145.0 mg
- Prazicuantel - 50.5 mg

PRESENTACIÓN:

- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 4 comprimidos (48 tabletas).

DOSIS:

- 1 Tableta por cada 10 kg de peso



Petzi plus

No. Registro: Q-7378-068

- Pamoato de Pirantel - 1.45 g
- Pamoato de Oxantel - 3.80 g
- Prazicuantel - 0.50 g

PRESENTACIÓN:

- Frasco con 20 ml y aplicador

DOSIS

- 1 ml por cada kg de peso



Cestem Plus 3

No. Registro: Q-7378-084

- Pamoato de Pirantel - 144.0 mg
- Prazicuantel - 50.0 mg
- Febantel - 150.0 mg

PRESENTACIÓN:

- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 4 comprimidos (48 tabletas).

DOSIS:

- 1 Tableta por cada 10 kg de peso



Petzi gatos

No. Registro: Q-7378-085

- Pamoato de Pirantel - 232 mg
- Prazicuantel - 20 mg

PRESENTACIÓN:

- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 4 comprimidos (48 pastillas) de 600 mg.

DOSIS

- 1 Tableta por cada 4 kg de peso



Cestem Premium

No. Registro: Q-7378-098
No. Registro: Q-7378-099
No. Registro: Q-7378-100

	450 mg	900 mg	3.6 g
• Ivermectina	0.03 mg	0.06 mg	0.24 mg
• Pamoato de Pirantel	72.0 mg	144.0 mg	576.0 mg
• Prazicuantel	25.0 mg	50.0 mg	200.0 mg
• Febantel	75.0 mg	150.0 mg	600.0 mg

PRESENTACIONES Y DOSIS:

- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 4 comprimidos (48 pastillas) de 450 mg.
1 Tableta por cada 5 kg de peso
- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 4 comprimidos (48 pastillas) de 900 mg.
1 Tableta por cada 10 kg de peso
- Caja colectiva conteniendo 12 cajas con 2 comprimidos (24 pastillas) de 3.6 g.
1 Tableta por cada 40 kg de peso



PALATABLES
Excepto Cestem® Compuesto



DIFERENTES ESPECTROS



PRECIOS CONVENIENTES

Una excelente opción de desparasitantes de acuerdo a la necesidad de cada paciente, dosis, días y frecuencia de tratamiento.

Ceva Salud Animal, S.A. de C.V.
Av. Periférico Sur No. 4829 Int. 301,
Col. Parque del Pedregal, Tlalpan, C.P. 14010, Ciudad de México,
Tel.: (55) 53 62 18 00 - www.ceva.com.mx

Leptospirosis canina: Un reto en el diagnóstico y vigilancia epidemiológica.

PALABRAS CLAVE > Leptospirosis > Insuficiencia renal > Insuficiencia hepática > zoonosis > epidemiología

MVZ. Samantha Hay-Parker Freyermuth

Technical Manager

Companion Animal Business Segment Boehringer Ingelheim

Resumen

La Leptospirosis es una enfermedad zoonótica emergente que ha sido subdiagnosticada a nivel mundial, debido a su gran variedad de manifestaciones clínicas tanto en animales como en humanos. El reporte de los casos caninos por parte de los veterinarios, debería ser una obligación ante las autoridades sanitarias para poder tomar las medidas de prevención y control de una enfermedad potencialmente mortal tanto para perros como para humanos. Los protocolos de vacunación contra las distintas serovariedades de *Leptospira* deberían estar ligados a la aproximación de las épocas de lluvias, que es cuando aumenta el número de reportes.

Introducción

La Leptospirosis canina es una enfermedad de difícil diagnóstico, con una alta variedad de signos clínicos. Puede presentar curso sobrea-gudo, agudo o crónico y no implica necesariamente presencia de ictericia. Otro factor que dificulta su diagnóstico es que frecuentemente se presenta en forma subclínica, siendo los hallazgos serológicos la forma de detección, más que las manifestaciones clínicas ⁽¹⁶⁾. Muerte por insuficiencia renal y hepática suelen ser el resultado final en los casos crónicos. Cuando la recuperación es posible, los animales siguen siendo portadores propagando la bacteria a través la orina. Esto es un claro factor de riesgo y un importante eslabón en la cadena epidemiológica de la leptospirosis humana ⁽¹³⁾. A pesar de su importancia médica, su amplia distribución geográfica, la gran variedad de agentes y hospederos involucrados, así como su alto nivel de incidencia y letalidad durante los brotes epidémicos asociados a inundaciones, la situación de Leptospirosis canina en México es poco conocida y el ámbito de interacción medicina veterinaria/salud pública está pobremente atendido. Tampoco parece haber procedimientos específicos para su detección y estudio ⁽²²⁾ y el cambio climático podría actuar sinérgicamente favoreciendo la propagación y prevalencia de la enfermedad. Por lo anterior, llama mucho la atención el hecho de que no se cuente con estrategias específicas para entender el comportamiento epidemiológico de este patógeno e implementar medidas de control.

“Leptospira interrogans, refleja la ausencia de criterios específicos que faciliten la prevención de epidemias causadas por este patógeno.”

Descripción e historia natural de la patología

La Leptospirosis es una zoonosis bacteriana, cosmopolita en cuanto a su distribución geográfica, que tiene como hospederos a diversas especies de fauna silvestre y doméstica. Con cierta frecuencia, el ser humano se infecta y sufre de una enfermedad sistémica, febril y aguda. El causante de esta enfermedad es la espiroqueta *Leptospira interrogans*. Se transmiten al hombre a través del agua, los alimentos o el terreno húmedo, contaminados por orina de animales infectados. Anteriormente, se consideraba a *L. interrogans* como la única especie patogénica ⁽⁷⁾. Sin embargo, recientemente se revisó la clasificación del género, quedando distribuidas en 10 especies las 200 serovariedades patogénicas ⁽²¹⁾. Es posible que algunos laboratorios, continúen utilizando la clasificación anterior, lo cual evitaría que se considere la especificidad de los anticuerpos contenidos en las vacunas, en función de la ubicación geográfica.

La frecuencia de Leptospirosis tiene variaciones estacionales estrechamente relacionadas con la abundancia de lluvias y con la ocurrencia de fenómenos climáticos como huracanes e inundaciones. La contaminación del agua por animales asociados al ser humano también es un factor importante, así como poblaciones provenientes de reservorios en especies de fauna silvestre ⁽⁵⁾.

En México se identificaron 9,261 casos seropositivos entre los años 2000 y 2005. De ellos, 293 fueron adecuadamente verificados de acuerdo a los criterios de presencia de *Leptospira spp.* La falta de un enfoque especializado en la especie zoonótica, *Leptospira interrogans*, refleja la ausencia de criterios específicos que faciliten la prevención de epidemias causadas por este patógeno. Sin embargo, en el trabajo referido se encontró que la mayor incidencia y prevalencia ocurre en los estados del sur y

centro del país, coincidiendo la mayoría de los casos con la temporada de huracanes ⁽²⁰⁾.

La serovariedad canícola parece ser la más común en las infecciones registradas, siendo la orina de los perros enfermos o portadores la vía de infección. La Leptospirosis canina debida a

la serovariedad Icterohaemorrhagiae es en cambio menos frecuente y se asocia a la presencia de ratas al ser éstas las portadoras y transmisoras de la misma. Sin embargo, ambas serovariedades pueden infectar al ser humano, por lo que su presencia en la población canina resulta de importancia para la salud pública ⁽¹³⁾.

En el caso de perros que se recuperan de la enfermedad, se ha publicado que las leptospirosis pueden seguir siendo eliminadas por la orina hasta cuatro años después de la recuperación, aunque lógicamente, durante las primeras semanas post-recuperación la cantidad es mayor. El comportamiento social de los perros (e.g. olfateo, lengüeteos y frecuentemente marcaje de territorio), hacen que la propagación de la bacteria sea relativamente fácil. Las zonas rurales y suburbanas, en las que suele haber grandes poblaciones tanto de perros como de roedores, pueden constituir focos de infección y propagación epidémica, misma que puede extenderse a la población de perros de casa no vacunados, al interactuar con los perros de calle ⁽⁹⁾.

La bacteria ingresa al organismo por cualquiera de las mucosas, así como por laceraciones o incluso reblandecimiento de la piel por humedad. Después pasa al torrente sanguíneo y llega a órganos parenquimatosos como hígado, riñón, bazo y meninges ocasionalmente. ➤



Léalo en web



Por otro lado, los patógenos que permanecen en el torrente sanguíneo, penetran en el endotelio vascular, persisten en los intersticios celulares donde la presencia de anticuerpos es reducida. Estamos hablando de sitios corporales como túbulos renales, humor ocular o útero. La localización postsepticémica de la bacteria en los riñones está asociada con inflamación intersticial focal o difusa de este órgano y una degeneración tubular transitoria aguda, así como a la eliminación de esta vía a la orina ⁽⁹⁾.

Riesgos domésticos ante la falta de medidas preventivas

Normalmente, los niños pasan tiempo jugando en el suelo, en charcos y en ambientes en general que pueden ser visitados tanto por perros como por roedores, que pueden haber eliminado cargas bacterianas a través de la orina. Claramente, las condiciones sanitarias del entorno doméstico y el cuidado veterinario de las mascotas son factores clave en la prevención de la Leptospirosis. Se ha observado que, personas con antecedentes de estrecho contacto con animales eran 7.5 veces más proclives a enfermar de Leptospirosis ⁽¹⁸⁾.

Normatividad en México y en el contexto internacional

La Organización Panamericana de la salud, en su normativa de notificación de enfermedades de denuncia obligatoria en veterinaria de pequeños animales, califica a la Leptospirosis canina como una enfermedad de notificación individual ante una muestra sospechosa ⁽¹⁴⁾. Sin embargo, y en contraste con la gran cantidad de artículos y normas de notificación sobre leptospirosis en humanos, hasta el término de esta revisión no encontramos normativas veterinarias para la notificación y seguimiento de pacientes caninos en México ante la sospecha o la detección de la enfermedad, ni tenemos conocimiento de la aplicación de protocolos estandarizados. Esto resulta un tanto incongruente dada la estrecha relación entre perro y humano, que implica importantes riesgos de contagio.

El manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de Leptospirosis señala que debe reportarse en forma inmediata cualquier caso probable o confirmado de la enfermedad en humanos, desde el nivel local hasta el federal. Además, todos los casos deberían ser investigados para poder identificar las fuentes de transmisión y dirigir las acciones de control ⁽²⁰⁾.

Situación epidemiológica de Leptospirosis a nivel mundial

De acuerdo a las estimaciones, unos 10 millones de personas se infectan de Leptospirosis cada año. Como es lógico, es difícil estimar cuántos de ellos mueren por este

padecimiento, precisamente por la falta de protocolos de manejo epidemiológico para Leptospirosis en muchos de los países donde la enfermedad ocurre. Dichos protocolos, tendrían que incluir el seguimiento de los casos reportados y el registro de la evolución de los pacientes ⁽²⁰⁾.

Esta falta de sistemas de vigilancia no solo se observa en nuestro país, sino que es el común denominador en muchos países, especialmente aquellos en vía de desarrollo. Establecer normas y estrategias, y trabajar en la capacitación de recursos humanos en prevención de Leptospirosis debería ser considerado una prioridad en los sistemas de salud de estos países ⁽¹⁷⁾.

La situación epidemiológica de Leptospirosis en México

El registro de los casos de Leptospirosis en humanos se inició apenas en el año 2000, por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE). En México, los casos de Leptospirosis son más comunes en las regiones tropicales, con predominio en otoño. Los serovares predominantes fueron *L. bratislava*, *L. autumnalis* y *L. canicola* ⁽²⁴⁾.

Aunque la incidencia reportada no es muy alta, considerando la carencia de estrategias y protocolos oficiales y el desconocimiento de la enfermedad incluso dentro del gremio médico, resulta plausible suponer que la incidencia podría ser mucho mayor y que podría tenerse una situación de riesgo epidemiológico permanente. En un estudio realizado por Rivera, A., et al (1999) se colectó el suero de 135 perros capturados en las calles del norte de la ciudad de México, que fueron alojados en el Centro de Control Canino Luis Pasteur. Los sueros fueron probados por aglutinación microscópica para detectar anticuerpos antileptospira. Cincuenta y dos sueros (38.51%) fueron positivos a una o más serovariedades. Las serovariedades detectadas en mayor frecuencia fueron: *L. interrogans* (50%), *L. pyrogenes* (38.46%) y *L. canicola* (26.92%). *L. icterohaemorrhagiae* fue detectada en 21.15% de los sueros positivos. No se tienen registros similares para el 2019.

Prevención y control de la enfermedad en perros

En la prevención de Leptospirosis en perros, lo primero en una secuencia lógica es la vacunación, para evitar la leptospiremia, la leptospiruria y reducir la severidad de la signología clínica ⁽²⁾. Uno de los puntos más débiles de la prevención es el tema de la fauna silvestre, sobre la que no es posible tener mucho control, aunque nuevamente, el cuidado sanitario y el manejo y disposición de los residuos es de suma importancia. ►

PROTECCIÓN COMPROBADA

Recombitek® protege al paciente canino de forma efectiva desde temprana edad hasta su vida adulta.

- Tecnología recombinante la cual protege de forma rápida y sostenida contra el moquillo aún en presencia de anticuerpos maternos.
- Fracción de parvovirus altamente concentrada que ofrece protección cruzada contra las principales variantes: CPV-2a, 2b, 2c.
- Vacuna sin adyuvantes contra leptospira que previene la enfermedad por *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*.



RECOMBITEK®



Boehringer Ingelheim

Para uso veterinario | Su venta requiere receta médica
Registros: Recombitek C6: B-6407-092, Recombitek C6/CV: B-6407-096.

Teniendo un buen cuidado en las condiciones del entorno doméstico, y siguiendo los protocolos de vacunación canina adecuados, se puede reducir sensiblemente el riesgo de propagación de la enfermedad. Generalmente, *L. interrogans*, *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae* son las serovariedades incluidas en las vacunas caninas, aunque algunas vacunas de reciente desarrollo incluyen las serovariedades *L. pomona* y *L. grippityphosa*⁽¹⁾. No obstante, existe evidencia que sugiere que otras serovariedades también son de importancia zoonótica lo que plantea la necesidad de nuevas vacunas con antígenos seromultivalentes para *Leptospira*⁽²³⁾.

Antigénicamente hablando, la homología o similitud entre la serovariedad y la producción de anticuerpos es lo que favorece la inmunización a través de la aplicación de vacunas. Por tanto, para que esta respuesta inmunológica ocurra, es necesario vacunar con serovariedades específicas⁽¹²⁾. En el caso específico del género *Leptospira*, la protección vacunal neutraliza por medio de los anticuerpos a las proteínas o carbohidratos que envuelven a la bacteria. Este mecanismo es específico de las distintas serovariedades, por lo que las vacunas heterólogas con una o dos serovariedades, ofrecen solo una protección incompleta⁽¹⁰⁾. En consecuencia, los propietarios deben asumir que es posible que sus perros no estén totalmente protegidos debido a variaciones temporales y geográficas en la distribución de las serovariedades⁽¹¹⁾.

Conclusión

Actualmente la aplicación de vacunas polivalentes en perros es la opción más utilizada por la comunidad veterinaria, ya que se puede inmunizar para varias enfermedades al paciente con una sola inyección, lo que reduce el número de visitas al veterinario. Esto resulta más fácil y realista para el propietario, con posibles efectos positivos en la salud y el bienestar del paciente.

Tomando en cuenta todos los aspectos tratados líneas arriba, parece fundamental que se considere en la práctica veterinaria incluir siempre al menos cuatro serovariedades de *Leptospira* en los protocolos de vacunación, identificados como patógenos comunes en perros, humanos y otras especies como roedores. Finalmente, todos los casos sospechosos o positivos de Leptospirosis, tanto en perros como en humanos deben de ser reportados, atendidos y sujetos de seguimiento. Esto incluye el registro en bases de datos de la evolución de los casos, ya sea que finalice en recuperación o en la muerte del paciente.

Bibliografía

- ADLER, B., DE LA PEÑA, A. (2010): *Leptospira* and Leptospirosis. *Vet Microbiol.* 27;140(3-4):287-96.
- AZÓCAR-AEDO, A., SMITS, H., MONTI, G. (2014): Leptospirosis in dogs and cats: epidemiology, clinical disease, zoonotic implications and prevention. *Arch Med Vet* 46: 337-348.
- BIRNBAUM, N., BARR, S., CENTER, S., SCHERMERHORN, T., RANDOLPH, J., SIMPSON, K. (1998): Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. *J. Small Anim. Pract.* 39: 231-236.
- CANO, C., LAVERDE, L. (2012): Caso clínico de leptospirosis en un canino. Tesis de licenciatura. 1-58.
- CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION. U.S. Department of Health & Human Services. <https://www.cdc.gov/leptospirosis/exposure/hurricanes-leptospirosis.html>
- CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION. U.S. Department of Health & Human Services. <https://www.cdc.gov/leptospirosis/pets/>
- CERRADA-BRAVO, T. (2005): Leptospirosis humana. Historia natural, diagnóstico y tratamiento. *Rev Mex Patol Clin.* 52 (4): 246-256
- DIRECCIÓN DE EPIDEMIOLOGÍA - MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN (2014): Enfermedades infecciosas: leptospirosis. Diagnóstico de Leptospirosis. Guía para el equipo de salud. Rep. Argentina. 1-44.
- FAINE, S., ADLER, B., BOLIN, C., PEROLAT, P. (2000): *Leptospira* and leptospirosis. 2nd ed. MediSci. Melbourne, Australia. 171-182.
- GREENE, C., SCHULTZ, R. (2008): Inmunoprofilaxis. En: Greene C (ed). *Enfermedades infecciosas del perro y el gato*. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- GUERRA M. (2009): Leptospirosis. *J Am Vet Med Assoc* 234: 472-477.
- LEVETT, P. (2004): Leptospirosis: a forgotten zoonosis?. *Clin Applied Immunol Rev.* 4: 435-448.
- LUNA, A., MORALES, C., GAVALDON, R., NAVA, V., SALAZAR, G. (2008): La leptospirosis canina y su problemática en México. *Rev. Salud Anim.* Vol. 30 No. 1: 1-11
- MINISTERIO DE SALUD. (2016): Normativa de notificación de enfermedades de denuncia obligatoria en veterinaria en pequeños animales. 1-53.
- MOORE, G., GUPTILL, L., GLICKMAN, N., CALDANARO, R., AU-COIN, D., GLICKMAN, L. (2006): Canine Leptospirosis, United States 2002-2004. *12(3): 501-503.*
- MORALES, A. (2012): Prevalencia de leptospirosis en perros y gatos de predios lecheros del sur de Chile. Tesis de licenciatura. 1-25.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (2015): Presentation conducted during the international workshop of the Oswaldo Cruz Institute/Fiocruz for leptospirosis research based on country needs & the 5th global leptospirosis environmental action network. Rio de Janeiro, Brazil.
- PÉREZ, M., SUÁREZ, M., ARTIGAS, J., TRUJILLO, F. (2011): Leptospirosis. Enfermedad e infección en niños de la provincia Ciego de Ávila, Cuba. *Rev Mex Patol Clin.* 58(1): 43-47.
- RIVERA, A., DE LA PEÑA, A., ROA, M., ORDOÑEZ, M. (1999): Seroprevalencia de leptospirosis en perros callejeros del norte de la ciudad de México. *Vet. Méx.* 30(1): 105-107.
- SECRETARÍA DE SALUD. (2012): Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la leptospirosis. México. 1-39.
- THE CENTER FOR FOOD SECURITY & PUBLIC HEALTH (2005): Leptospirosis: 1-8
- TORRES-CASTRO, M., HERNANDEZ BETANCOURT, S., AGUDELO-FLOREZ, P., ARROYAVE-SIERRA, E., ZAVALA-CASTRO, J., PUERTO, F. (2016): Revisión actual de la epidemiología de la leptospirosis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 54(5):620-5.
- WILSON, S., STIRLING, C., THOMAS, A., KING, V., PLEVOVÁ, E., CHROMÁ, L., SIEDEK, E., ILLAMBAS, J., SALT, J., STURE, G. (2013): A new multivalent (DHPPI/L4R) canine combination vaccine prevents infection, shedding and clinical signs following experimental challenge with four *Leptospira* serovars. *Vaccine.* 31: 3131-3134.
- ZUÑIGA, C., CARO, J. (2013): Panorama epidemiológico de la leptospirosis, Estados Unidos Mexicanos 2000-2010. *Enf. Inf. Microbiol.* 33 (2): 71-76.

GRAND PET

BACK 20 NATURE

ALIMENTO HOLÍSTICO PARA PERRO

PROXIMAMENTE

Simply Wholesome

Otitis canina por *Pseudomonas*. Revisión Bibliográfica.

M en C. MVZ Angel Jiménez García de León

Gerente Técnico en Pequeñas Especies
Vetoquinol de México, S.A. de C.V.
angel.jimenez@vetoquinol.com

Introducción

La Otitis Externa en perros, es un problema clínico muy común encontrado en la práctica general; y como es sabido, es un problema dermatológico con múltiples causas de origen. La otitis externa suele complicarse con infecciones secundarias causadas por hongos y/o bacterias que contribuyen a perpetuar el padecimiento. Muchos microorganismos pueden estar implicados en casos de otitis incluyendo cocos Gram positivos, y bastones Gram negativos. La otitis externa crónica en perros, a menudo se asocia con infecciones bacterianas, particularmente por *Pseudomonas aeruginosa*.

La otitis externa es una de las afecciones dermatológicas que se presenta con frecuencia en caninos; se estima que afecta desde un 5% hasta un 20%. La infección comúnmente ocurre como una complicación secundaria a factores primarios que desencadenan una inflamación en el conducto auditivo, tales como una dermatitis atópica, reacciones cutáneas a la comida, cuerpos extraños, ectoparásitos, enfermedades metabólicas, anormalidades en la queratinización y enfermedades autoinmunes¹.

Diversos microorganismos pueden estar implicados en casos de otitis incluyendo cocos Gram positivo, bastones Gram negativos como *Pseudomonas* y levaduras como *Malassezia pachydermatis*.

A pesar de que los microorganismos Gram negativo no se aíslan rutinariamente del canal auditivo, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* han sido descritas y deben ser considerados como agentes involucrados en la otitis externa¹.

Pseudomonas spp se pueden encontrar en agua, suelo y materia orgánica en descomposición. Son microorganismos transitorios de la piel canina e invasores oportunistas durante procesos patológicos como la otitis. *Pseudomona aeruginosa* es la bacteria que se aísla más frecuentemente en otitis crónica canina; esta bacteria genera un problema particular, pues usualmente las cepas involucradas son resistentes al tratamiento con antibióticos⁵.

Pseudomonas aeruginosa, es una bacteria con forma de bastón Gram negativa que no forma esporas y es aerobia. En perros, *Pseudomona aeruginosa* está ampliamente reportada como agente infeccioso en otitis externa y media². Esta bacteria puede ser resistente a muchas clases de antibióticos, haciendo que sea difícil de tratar con éxito en pacientes con respuesta inmune comprometida³. Debido a sus factores de resistencia

como reflujo de medicamentos y la presencia de porinas, *P aeruginosa* es intrínsecamente resistente a una amplia gama de antimicrobianos incluyendo bencilpenicilinas, aminobencilpenicilinas, carboxipenicilinas, cefalosporinas de primera y segunda generación, cloranfenicol y tetraciclinas⁴.

Diversos estudios han demostrado que aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* son resistentes a una diversidad importante de agentes antimicrobianos. En un estudio donde se obtuvieron aislamientos de *P aeruginosa* de 528 pacientes con por lo menos 15 días de diagnóstico de otitis externa, sin haber sido medicados previamente, se encontró resistencia a los aminoglucósidos particularmente; la neomicina y la gentamicina fueron las drogas menos efectivas para este microorganismo. Por otro lado, la clase de antibióticos que resultó ser más efectiva en este estudio, fueron las fluoroquinolonas, particularmente la ciprofloxacina (Tabla 1).

Wildermuth y sus colaboradores¹⁰ evaluaron la efectividad *in vitro* de diferentes antibióticos frente a *Pseudomonas spp* aisladas en Estados Unidos, demostrando que las quinolonas, a pesar de ser uno de los grupos antibióticos más utilizados, presentaban una elevada efectividad. En España,

se realizó otro estudio a partir de 135 aislamientos de *Pseudomonas spp* procedentes de perros y gatos que presentaban infecciones de piel y del conducto auditivo externo.

En este estudio, se mostró como las cepas de *Pseudomonas spp*, aisladas a partir de infecciones óticas; en muchos casos infecciones crónicas, son más resistentes a todos los antibióticos estudiados que las cepas obtenidas a partir de infecciones de piel. Por otro lado, a partir de los resultados obtenidos, la marbofloxacina presentó mejor eficacia *in vitro* que la enrofloxacin frente a *Pseudomonas spp*, tanto para cepas procedentes de infecciones óticas como cutáneas (Tabla 2). ➤

Antimicrobiano	Resistencia	
	N	%
Ciprofloxacino	23	13.8
Enrofloxacin	106	63.6
Norfloxacin	31	18.4
Gentamicina	119	71.4
Neomicina	158	94.7
Tobramicina	109	65.4
Amikacina*	85	70.4
Polimixina B	91	54.4
Ceftriaxona*	76	60.8
Ceftazidima*	66	52.8

*Orobado para los 125 aislamientos de *P. aeruginosa*

Tabla 1. Resistencia antimicrobiana de aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* de 528 pacientes sin medicar con otitis externa en Rio de Janeiro, Brasil.⁸





	Enrofloxacin (%)	Marbofloxacin (%)
Otitis n= 99		
Sensibles	16 (16%)	64 (65%)
Resistentes	83 (84%)	35 (35%)
Cutáneas n= 36		
Sensibles	17 (47%)	28 (78%)
Resistentes	19 (53%)	8 (22%)

n= Número total de cepas aisladas
Los aislantes con sensibilidad intermedia fueron interpretados como resistentes

Tabla 2. Sensibilidad observada para las cepas de *Pseudomonas* spp, procedentes de oído y piel, frente a quinolonas.¹¹

Los factores involucrados en una otitis se pueden clasificar en factores predisponentes, perpetuantes, primarios y secundarios. En los casos de otitis crónica, es importante reconocer que más de uno de estos factores puede estar presentes y contribuir a la enfermedad del paciente. Si la otitis externa no se trata adecuadamente, puede progresar a una enfermedad crónica. Ésta se prolonga debido a inflamación del canal auditivo, el cual modifica el microambiente dentro del oído y conduce a un cambio en la población bacteriana que a su vez, causa cambios en la estructura del conducto auditivo como una estenosis e hiperplasia glandular que puede conducir a un aumento en la producción de cerumen. Esto, aunado a un tratamiento antibacteriano tópico prolongado, puede desarrollar una población bacteriana con un patrón de sensibilidad menos predecible, como es el caso de *Pseudomonas*⁶.

Signos clínicos

Los perros que padecen otitis causada por *Pseudomonas* a menudo presentan una etapa aguda donde tienen oídos muy dolorosos con una gran cantidad de exudado purulento y a menudo, el canal auditivo puede estar ulcerado. La ulceración no se observa con frecuencia cuando la otitis cursa con levaduras. Cuando la otitis ya es crónica, también se puede observar liquenificación, hiperpigmentación y/o escoriación de la pinna auricular (Figura 1). Al examen dermatológico, es importante examinar a todo el paciente, ya que se puede encontrar evidencia de un padecimiento de piel generalizado; la dermatitis atópica es una causa común de otitis recurrente⁷ y muchos pacientes con otitis tienen signos de prurito generalizado. Identificando estas señales dan pistas importantes sobre el factor primario que debe controlarse para evitar una recurrencia de la otitis.



Figura 1. Estenosis proliferativa en un Bulldog francés: proliferación de tejido, eritema, liquenificación, excoriación, pus⁸.

Tratamiento

Una vez que la otitis externa o media con *Pseudomonas* ha sido identificada debe ser tratada agresivamente y los propietarios deben ser alertados que el tratamiento en algunos casos puede ser prolongado y requerirá citas de seguimiento para evaluar el progreso del paciente. En algunos casos crónicos, el tratamiento puede durar de 6 a 8 semanas. Los objetivos del tratamiento son:

1. Eliminar la carga bacteriana de *Pseudomonas*
2. Reducir la inflamación del canal auditivo y por lo tanto evitar la producción de exudado adicional.
3. Limpiar el oído para eliminar el exudado mucopurulento
4. Prevenir una recurrencia al abordar cualquier factor primario, predisponente y perpetuante. Esto incluye revertir cualquier cambio crónico, si es posible, cambiar el ambiente en el canal auditivo.

Para eliminar la carga bacteriana de *Pseudomonas* que está causando la infección, se recomienda el tratamiento tópico, pues en estos casos, sigue siendo la vía de elección debido al escaso suministro sanguíneo al canal auditivo y por lo tanto, cantidades relativamente bajas de antibiótico si este se administra por vía parenteral. Sin embargo, la excepción a esta regla es cuando los pacientes tienen trastornos neurológicos asociados a una otitis media. En estos casos el tratamiento tópico debe ser evitado pues puede exacerbar los signos neurológicos.

Las fluoroquinolonas como la enrofloxacin, marbofloxacin y pradofloxacin se emplean comúnmente para tratar infecciones ocasionadas por *Pseudomonas*; se deben usar para las infecciones más resistentes. Las fluoroquinolonas tienen actividad bactericida inhibiendo la enzima DNA girasa, responsable de la síntesis del DNA. La actividad bactericida de las fluoroquinolonas, como la marbofloxacin, es concentración dependiente, y esto la convierte en una buena opción para el tratamiento tópico de los casos de otitis por *Pseudomonas*. Los aminoglucósidos como la gentamicina y la tobramicina son también efectivos contra *Pseudomonas* y pueden usarse como terapia tópica en estos casos. Estos antibióticos ejercen su acción al inhibir la síntesis de proteínas bacterianas. Su acción es óptima en ambientes alcalinos y pueden ser inactivados por la presencia de material purulento. La ototoxicidad es a menudo una preocupación cuando se usan estos medicamentos, especialmente la gentamicina. ►

EL TRATAMIENTO INDICADO PARA LA OTITIS EXTERNA EN CANINOS

Aurizon®

Resultados rápidos aplicando solamente una vez al día



- Poderosa fórmula a base de marbofloxacin, clotrimazol y dexametasona
- Difunde a través del cerumen
- Aplicación cada 24 horas



Los niveles de recuperación clínica son una consideración importante para elegir tratamientos para el oído y eso tuvimos en mente para crear Aurizon. Este producto podrá ofrecer a sus pacientes y a sus propietarios niveles de recuperación altos, la conveniencia de aplicarlo solamente una vez al día y la confianza de un alivio rápido del dolor.

¿Es suficiente con esto?

Para uso del Médico Veterinario





La otitis media es muy común en los casos de otitis por *Pseudomonas*, por lo que el tratamiento es un dilema común. La imagenología del oído es útil para identificar si hay otitis media; las radiografías no son muy sensibles para detectar cambios en la bulla; en cambio, una tomografía es más sensible. En estos casos, el tratamiento sistémico se sugiere cuando hay signos neurológicos. Se sugiere realizar cultivos y pruebas de sensibilidad, ya que al emplearse antibióticos vía sistémica, éste llegará al oído medio a través del torrente sanguíneo. Las fluoroquinolonas, como la marbofloxacin son adecuadas para tratar estos casos de otitis media, sin embargo el tratamiento tópico sigue siendo considerado por las altas concentraciones de fármaco que se puede usar tópicamente.

Reducción de la inflamación.

La mejor manera de reducir la inflamación en casos de otitis es mediante el uso de glucocorticoides tanto por vía tópica como por vía sistémica. Los glucocorticoides sistémicos reducen tanto el prurito intenso, la inflamación como las ulceraciones del canal auditivo.

Limpieza del conducto auditivo.

La limpieza del conducto auditivo es de vital importancia cuando se trata de estos casos donde hay presencia de exudado mucopurulento; la eliminación de este, permitirá que actúen los tratamientos antibacterianos que tienden a inactivarse en presencia de materia orgánica como la gentamicina y la polimixina B. Por otro lado, también se debe tener cuidado de no limpiar en exceso el conducto auditivo, ya que se puede producir irritación y maceración lo que hará que la infección se más difícil de resolver.

Identificación y manejo del factor primario que genera la otitis es fundamental para evitar recurrencia. Es muy importante identificar estos factores primarios, perpetuantes y predisponentes en cada caso y abordar el tratamiento de tal manera que se manejen todos estos factores para evitar que el problema se repita. En casos recurrentes de otitis, debe considerarse una investigación de un proceso alérgico, que es la causa que se presenta con mayor frecuencia.

Conclusiones

Las otitis que cursan con infección por *Pseudomonas*, es quizás la infección más desafiante del oído para controlar, ya que es intrínsecamente resistente a muchos medicamentos antimicrobianos y prospera un ambiente creado por los cambios inflamatorios crónicos en el canal auditivo. Es muy importante que en estos casos tratarlos agresivamente desde la primera presentación y abordar

cualquier factor predisponente, primario, otro factor secundario o algún factor perpetuante que pueda estar presente. El manejo exitoso de estos casos se vuelve más fácil cuando el propietario está involucrado en el tratamiento y se realizan evaluaciones regulares para evitar una posible recurrencia ■

Referencias:

1. Graham-Mize, C.A.; Rosser Jr, E.J. (2004). Comparison of microbial isolates and susceptibility patterns from the external ear canal of dog with otitis externa. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 40, 102-108.
2. Galles, A.C.; Jones, R.N.; Turnidge, J.; Rennie, R.; Ramphal, R. (2001) Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* isolates: occurrence rates, antimicrobial susceptibility patterns, and molecular typing in the global SENTRY antimicrobial surveillance program, 1997-1999. Clin. Infect. Dis. 32, 146-155.
3. Lyskova, P.; Vydrzalova, M.; Mazurova, J. (2007). Identification and antimicrobial susceptibility of bacteria and yeasts isolated from healthy dogs and dogs with otitis externa. J. Am. Vet. Med. Assoc. 54, 559-563.
4. Hillier, A.; Alcorn, J.R.; Cole, L.K.; Kowalski, J.J. (2006) Pyoderma caused by *Pseudomonas aeruginosa* infection in dogs: 20 cases. Vet. Dermatol. 17, 432-439.
5. Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ (1998) Microbial flora and antimicrobial sensitivity patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. Journal of the American Veterinary Medical Association 212, 534 - 538
6. Alhazmi A (2015). *Pseudomonas aeruginosa* - pathogens and pathogenic mechanisms. International Journal of Biology 7, 44.
7. Jaeger K, Linek M, Power HT, et al. (2010). Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: a comparison of five locations in three continents. Veterinary Dermatology. 21, 118 - 122.
8. Penna B, Thomé S, Martins R, Martins G and Lilebaum W. In vitro antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from canine otitis externa in Rio de Janeiro, Brazil. Brazilian Journal of Microbiology (2011) 42: 1434 - 1436
9. Vetoquinol Atlas de afecciones del oído en el perro (2016)
10. WILDERMUTH BE, et all. Susceptibility of *Pseudomonas* isolates from the ears and skin of dogs to enrofloxacin, marbofloxacin, and ciprofloxacin. J Am Anim Hosp Assoc. 43(6):337-41 (2007)
11. ESCRIBANO C, et all. Sensibilidad de *Pseudomonas* spp frente a las quinolonas en infecciones óticas y cutáneas en el perro y el gato. Clin Vet Peq Anim. 29(4):203-7 (2009).

• DESINFLAMATORIO • ANTISÉPTICO • CICATRIZANTE

Elaborado con ingredientes activos NATURALES



unguentodelatia



unguentoveterinariodelatia

www.delatia.com.mx

REG. S.A.G.A.R.P.A. Q-0012-001 CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO

www.ourofino.mx

Regepil

Por que las
estrellas de tu casa
no tienen sustituto.

Producto con potente
acción cicatrizante

Para Mayor Información
visite nuestra página web:
www.ourofino.mx



Reg. SAGARPA: Q-7550-104

 **ourofino**
salud animal

DISTRIBUIDORES:

RAMASA
CDMX
55.1323 7272
contacto@ramasa.com.mx

FYNESA
CDMX
01.800 - AA-FYNESA
info@fynsa.net

BFV
CDMX
55.5605 8994
biofarvet@yahoo.com.mx

INVETT
GDL
33.3826 5160
ventas@invett.com

PAOSA
GDL
33.3001 4160
administracion@paosa.mx

COVEPA
GDL
33.1525 0783
covepa_gdl@live.com.mx

MARSANVET
OAX
95.1513 8238
ventas@marsanvet.com.mx

VERTA
TAMS
83.3215 2076
comprasverta@hotmail.com

VETLIFE
MNTY
81.8355 0221
vetlifesadecv@gmail.com

FLORESCA
MNTY
81.8317 0772
contacto@floresca.com.mx

DISTRIBUIDORA BAJA
BCN y NORTE
64.6174 6881
distribuidorabaja@prodigy.net.mx


ourofino
salud animal

Cicatrización de heridas en perros y gatos: Importancia en el manejo y tratamiento.

PALABRAS CLAVE > Cicatrización > tartrato de de ketanserina > asiaticosídeo > úlceras cutáneas > fibroblastos > granulación

MVZ Andrea Novak Savioli.
Gerente Técnico Ourofino Brasil
andrea@ourofino.com

Introducción

En la rutina de la clínica veterinaria existe una alta incidencia de atendimientos a animales acometidos por lesiones de diferentes tipos y origen. En el caso de las úlceras crónicas causadas por alteraciones vasculares, problemas metabólicos y neoplasias, se incluyen los factores extrínsecos, como incisiones quirúrgicas y lesiones accidentales, y los intrínsecos, producidos por infecciones y casos de úlceras crónicas causadas por alteraciones vasculares, problemas metabólicos y neoplasias.

Fases del proceso de cicatrización

La cicatrización, que tiene por finalidad la cura de las heridas, comienza inmediatamente después de una lesión o incisión y consiste en una perfecta y coordinada cascada de eventos celulares y moleculares que interactúan para que ocurra la reconstitución del tejido (Mandelbaum et al., 2003). El proceso se divide en tres fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación. La etapa inflamatoria se caracteriza por el reclutamiento de leucocitos (neutrófilos y macrófagos) hacia el lugar de la lesión. En la fase proliferativa, que presenta un tiempo estimado de 5 a 20 días, ocurre la migración de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, resultando en la nueva epitelización, con formación de tejido de granulación y neovascularización. Por último, en la maduración, el exceso de colágeno es degradado y varias enzimas proteolíticas conduce a la reparación del tejido (OLIVEIRA JUNIOR, 2010).

Cuidados de las heridas cutáneas o manejo de heridas

La cicatrización es un proceso fisiológico y normalmente no requiere ninguna intervención, pero ciertos tipos de lesiones se caracterizan por un proceso cicatricial lento y complicado, ocasionando incomodidad y dolor. De esta forma, la interacción terapéutica es siempre bienvenida y puede ser, en algunos casos, determinante para la salud y el bienestar de los animales.

Las heridas en perros y gatos requieren cuidados especiales para evitar la contaminación, como debridamiento de los tejidos muertos, remoción de materiales extraños y contaminantes, drenaje (cuando sea necesario), establecimiento de un lecho vascular viable y elección apropiada para la forma de cicatrización (Pavletic, 2010).

En casos de procedimientos quirúrgicos, la sutura simple o en retazos cutáneos generan gran preocupación en el período postoperatorio, demandando cuidados intensos por un período de hasta 30 días.

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

Tratamiento de las heridas con activos tópicos cicatrizantes

Entre los activos para uso tópico, se citan el tartrato de ketanserina y el asiaticosídeo, agentes genuinamente cicatrizantes que presentan acciones distintas y beneficios complementarios, que resultan en una cicatrización más rápida y de mejor calidad.

El tartrato de ketanserina es un compuesto sintético con acción antagonista a los receptores de serotonina (5-HT₂) y que actúa en la inhibición de los eventos

mediados por ese neurotransmisor, como la vasoconstricción y agregación plaquetaria, promoviendo aumento de la microvascularización y mejora de la perfusión tisular (Juan et al., 2000). De la infección en la herida (Juan et al., 2000; Hedlund, 2007).

El asiaticosídeo es uno de los compuestos de la *Centella asiatica*, que es una planta con propiedades terapéuticas y reconocida actividad cicatrizante. En cuanto al mecanismo de acción del activo, tiene actuación en

“En cuanto al mecanismo de acción del activo, tiene actuación en los fibroblastos en las fases de proliferación y remodelación, estimulando la síntesis de colágeno tipo I, que equilibra la maduración de la red de fibras de colágeno y promueve una cicatrización más rápida y con más soporte a las fuerzas de tensión.”

los fibroblastos en las fases de proliferación y remodelación, estimulando la síntesis de colágeno tipo I, que equilibra la maduración de la red de fibras de colágeno y promueve una cicatrización más rápida y con más soporte a las fuerzas de tensión. (Lee et al., 2012, Somboonwong et al., 2012).

Un estudio conducido en el Departamento de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Ribeirão Preto, en el interior de São Paulo - Brasil, sobre úlceras en ratas diabéticas tratadas con una formulación cicatrizante de uso tópico (spray) a base de asiaticosídeo 0,2% y tartrato de ketanserina 0,345% mostró una cicatrización superior, con mejores índices de cierre en comparación con el tratamiento con una formulación a base de alantoína 3% y óxido de zinc 3%. ►





Leyenda - "Evaluación de la actividad cicatrizante de un medicamento para uso veterinario en modelo de úlceras cutáneas en ratas diabéticas". Universidad de San Pablo - Facultad de Medicina de Ribeirão Preto (SP).



Leyenda - Imágenes del cierre de las heridas tratadas con las formulaciones a base de Alantoína 3%, Óxido de Zinc%, Asiaticosídeo 0,2% y Tartrato de Ketanserina 0,345%.

Otra investigación conducida bajo la responsabilidad de la Profa. Dra. Julia Maria Matera, en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia / USP-SP-Brasil), evaluó la acción y eficacia de la misma formulación, compuesta por Ketanserina 0,345% y Asiaticosídeo 0,2%, en la cicatrización de retazos cutáneos pediculados después de la retirada de mastocitomas ca-

ninos, comparada a los resultados obtenidos con la aplicación de una formulación a base de neomicina 5 mg y clostebol 5 mg. El estudio demostró que los animales tratados con esa combinación presentaban menor número absoluto de reistencia de puntos en la herida quirúrgica, desarrollo más rápido de tejido de granulación y aún permitió la retirada anticipada de los puntos en el 45% de los animales. Es importante resaltar que el 62,5% de los animales evaluados recibieron algún tipo de tratamiento quimioterápico, lo que puede aumentar los riesgos de retardo de la cicatrización y ocurrencia de dehiscencia.

Consideraciones finales

El uso tópico de activos con acción cicatrizante, como el tartrato de ketanserina asociado al asiaticosídeo, es de gran importancia para el estímulo del proceso cicatricial. Ellos potencian la reparación del tejido ■

Bibliografía

1. DE OLIVEIRA JUNIOR, L. A. T. Efeitos do uso tópico de óleo de semente de girassol (*Helianthus annuus*) em feridas cutâneas experimentalmente induzidas em equinos, 2010.
2. HEDLUND, C.S. Surgery of the Integumentary System. In: FOSSUM, T.W. Small Animal Surgery. 3 ed. Missouri: Mosby Elsevier, p. 161-259, 2007.
3. JUAN, J. S., GLORIA, I. L. Q., SERRANO, G., & TORRES-MENDOZA, B. M. Estudio comparativo entre ketanserina dextranómero en el tratamiento de úlceras en enfermos de lepra, *Leprológia*, v. 3, p. 518-522, 2000.
4. LEE, J. H., KIM, H. L., LEE, M. H., YOU, K. E., KWON, B. J., SEO, H. J., & PARK, J. C. Asiaticoside enhances normal human skin cell migration, attachment and growth in vitro wound healing model. *Phytomedicine*, v. 19, n. 13, p. 1223-1227, 2012.
5. MANDELBAUM, S. H., DI SANTIS, É. P., & MANDELBAUM, M. H. S. A. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares-Parte II Cicatrization: current concepts and auxiliary resourcesPar II. *An Bras Dermatol*, v. 78, n. 5, p. 525-542, 2003.
6. Pavletic, M.M. Atlas of small animal wound management and reconstructive surgery. 3 ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2010.
7. KARAYANNOPOULOU, M., TSIOLI, V., LOUKOPOULOS, P., ANAGNOSTOU, T. L., GIANNAKAS, N., SAVVAS, I., & KALDRYMIDOU, E. Evaluation of the effectiveness of an ointment based on Alkannins/Shikonins on second intention wound healing in the dog. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 75, n. 1, p. 42-48, 2011.
8. SOMBOONWONG, J.; KANKAISRE, M.; TANTISIRA, B.; TANTISIRA, M.H. Wound healing activities of different extracts of Centella asiatica in incision and burn wound models: an experimental animal study. *BMC Complementary and Alternative Medicine* v. 12, p.103, 2012.

www.campusveterinario.com
¡Se un Líder!

**Campus
veterinario**
FORMANDO LIDERES



**"Hoy ya no basta ser gran
médico, se necesita tener
elementos empresariales"**

Dr. Victor Guerra

EDUCACIÓN CONTINUA EN LINEA
PARA CLÍNICAS Y HOSPITALES VETERINARIOS

**PREPÁRATE Y
SE TU ÉXITO**

- ◆ **DERMATOLOGÍA**
- ◆ **OFTALMOLOGÍA**
- ◆ **CIRUGÍA DE TEJIDOS**
- ◆ **ORTOPEDIA**
- ◆ **DIPLOMATURA INTERNACIONAL EN NEGOCIOS**

Países de egresados



Nuestros diferenciales

- ◆ **DESAFIANTE**
Nuestros cursos contemplan el desarrollo de actividades interactivas que permiten al usuario involucrarse, expone casos reales para fortalecer la práctica y suma elementos que permitirán a cada alumno poder potenciar sus habilidades.
- ◆ **FLEXIBLE**
La metodología de los cursos está enfocada en la autoinstrucción, permitiendo que el usuario administre libremente sus tiempos y espacios de aprendizaje.
- ◆ **MOTIVANTE**
Entendemos que educar es comunicar, por lo que nuestros cursos responden a las necesidades actuales con los métodos precisos que nos permitan ofrecer el mejor contenido y estimulando el aprendizaje, alcanzando los objetivos académicos.

www.campusveterinario.com



Teléfono: +52 55 7197 7365
mail: gestveterinaria@gmail.com

Dirección: Av. Presidente Plutarco
Elías Calles 1340 CDMX

NUPEC 1st CARE® alimento inmunológicamente reforzado para cachorros menores de 6 meses de edad.

PALABRAS CLAVE > vacunas > inmunología > cachorros > hembras gestantes > nutrición

MVZ Gonzalo Villar Patiño*
Dirección Técnica en Grupo NUTEC®
gvillar@gponutec.com

Introducción:

En contraste con los neonatos humanos quienes reciben la mayoría de sus anticuerpos maternos a través de la transferencia placentaria in útero, los cachorros recién nacidos están desprovistos de anticuerpos maternos cuando nacen.¹

La placentación en los caninos difiere de la placenta hemocorial de los humanos en la cual la sangre de la madre está en contacto directo con los trofoblastos permitiendo la entrada directa de las inmunoglobulinas maternas en la circulación fetal.

Los perros tienen placenta endoteliocorial en la cual cuatro estructuras separan la sangre materna y fetal: el endotelio de los vasos uterinos, corion, mesénquima (tejido conectivo) y endotelio de los tejidos fetales.

Por lo que solamente 5 a 10% de los anticuerpos maternos en el perro son obtenidos in útero a través de la placenta mientras que la mayoría se obtienen a través del calostro durante las primeras 24 horas después del nacimiento.²

Objetivo:

Conocer la respuesta inmunológica en hembras caninas y sus cachorros alimentados con un producto inmunológicamente reforzado con IgY e inmunomoduladores que promueven el estado inmune tanto de la madre como de los cachorros.

Materiales:

Animales:

- Un macho y 6 hembras de raza Beagle entre 3 y 4 años de edad así como los cachorros nacidos de estas.

Alimentos:

- Para el Grupo Control (T1), un alimento para cachorros súper premium suministrado tanto a las madres como a sus cachorros durante toda la prueba.
- Para el Grupo Experimental (T2) un alimento súper premium que contiene el refuerzo inmunológico, suministrado de igual forma durante todo el ensayo. (NUPEC 1st CARE®)

Programa de Vacunación

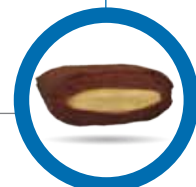
- Vacuna polivalente de 3 diferentes antígenos. (Parvovirus; Distemper y Adenovirus tipo 2).
- Vacuna polivalente de 7 diferentes antígenos (Distemper, Adenovirus tipo 2, Parainfluenza, Parvovirus. Bacterina de Leptospira canina, Leptospira icterohaemorrhagiae, Coronavirus canino).

Diagnóstico:

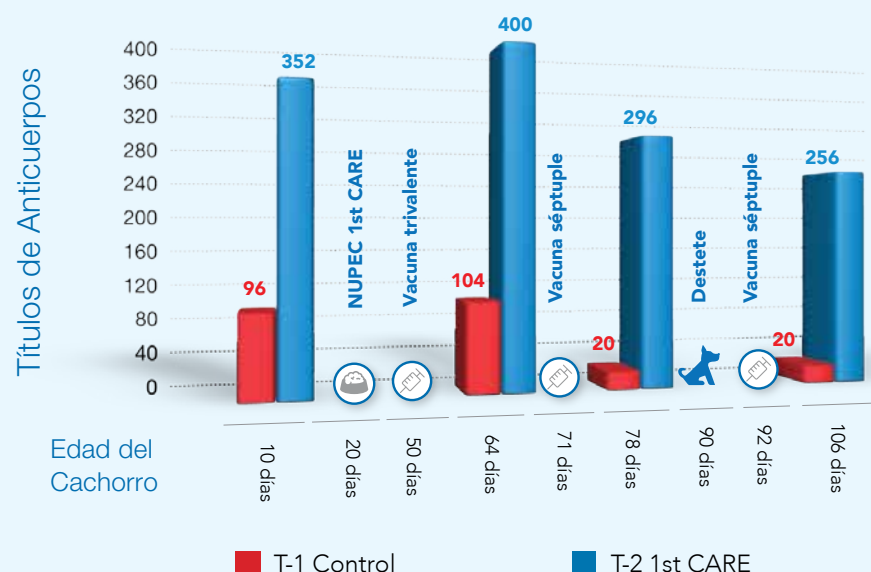
- Inhibición de la hemoaglutinación para el antígeno de Parvovirus. (Kit CPV Ab Test Kit 2.0 Anigen Bionote Lab).

Método:

- Animales previamente evaluados para descartar enfermedades.
- Monta de las perras por un lapso de 10 días durante la presentación de los celos.
- Las perras se vacunaron a la monta.
- Verificación de la gestación en perras por palpación veterinaria.
- Supervisión y atención de los partos.
- Distribución de los cachorros en los diferentes tratamientos para quedar en 2 madres y 10 cachorros por grupo, respetando en todo momento la previa asignación de los tratamientos.
- Medición de la respuesta inmune en ambos grupos por la cuantificación de anticuerpos de la enfermedad de Parvovirus Canina.



Resultados del diagnóstico de protección contra
PARVOVIRUS en grupo de control (T-1)
vs grupo alimentado con **NUPEC 1st CARE®** (T-2)



Fuente: iiii 2018 (Instituto Internacional de Investigación Animal)

Conclusión:

Se demuestra que a través del consumo del alimento **NUPEC 1st CARE®** los cachorros obtienen una respuesta inmune superior con respecto al grupo de perros control.

Lo anterior por tener mejores condiciones inmunológicas a nivel intestinal, así mismo se vio potenciado el efecto del producto en los cachorros a nivel inmunidad sistémica.

Por lo que se recomienda el uso de **NUPEC 1st CARE®** para fortalecer el sistema inmune así como la respuesta al programa de vacunación en cachorros menores de 6 meses.

Referencias:

1. Felsburg PJ. Immunology of the dog. In Pastoret PP, Griebel P, Bazin H, Govaerts A eds. Handbook of vertebrate immunology. New York: Academic Press, 1998: 261 – 288.
2. Felsburg, PJ. Overview of immune system development in the dog: comparison with humans. Human & Experimental Toxicology 2002; 21: 487-492.

FÓRMULA ÚNICA

NUPEC^{MR}
SUPER PREMIUM
- 1st CARE -

FORTALECE EL SISTEMA INMUNE

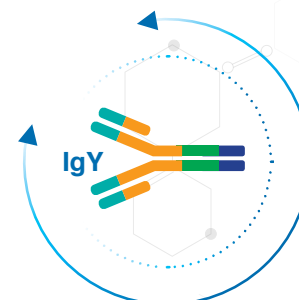
FORTALECE EL SISTEMA DIGESTIVO

MEJOR RESPUESTA VACUNAL

IMMUNITY PLUS^{MR}
CON INMUNOGLOBULINAS NATURALES

NUPEC 1st CARE®
FÓRMULA EXCLUSIVA:

- Fórmula especializada que reduce el riesgo de infecciones virales en los cachorros e **incrementa considerablemente la respuesta inmune** a la vacunación.



Innovación en
CIENCIA:

- Fórmula **rica en inmunoglobulinas naturales IgY** provenientes de huevo hiperinmunizado.
- **Nutrición especializada** con el adecuado balance de proteínas altamente digestibles, grasa, lactosa e inmunomoduladores.



Innovación en
TECNOLOGÍA:

- Inyección de las **inmunoglobulinas** y de la lactosa a temperatura ambiente para conservar la **integridad de sus beneficios**.
- Croqueta de doble textura crujiente afuera y más suave adentro para **fácil ingestión**.

FÓRMULA CLÍNICAMENTE COMPROBADA

0 a 6



NUTRICIÓN PARA HEMBRAS GESTANTES, LACTANTES Y CACHORROS

Conoce toda la Línea de Especialidades de **NUPEC®**:
Weight Control, Sensitive, High Performance

Para mayor información visite: www.nupec.com

NexGard SPECTRA™

Afoxolaner / Milbemicina Oxima

El Primer Masticable de Amplio Espectro

 Alta palatabilidad

 Endectoparasitica:
Protege contra
parásitos externos
e internos.

 Rápida acción y
efecto consistente.

 Uso mensual
recomendado.



Una sola salud, Familia protegida.



Uso veterinario | Su venta requiere receta médica | Consulte a su médico veterinario
Merial ahora es parte de Boehringer Ingelheim | Reg. SAGARPA Q-6407-170 | Correo: AHMascotaProtegida.Mx@boehringer-ingelheim.com