

Actualidades en **Medicina** **VETERINARIA**

Y ZOOTECNIA MÉXICO



**CO-INFECCIÓN MÚLTIPLE CON
PATÓGENOS TRANSMITIDOS
POR GARRAPATAS pag.28**

**TRANSTORNO DE ANSIEDAD
GENERALIZADA pag.36**



**HOSPITAL DE MEDICINA
VETERINARIA DE LA
UNIVERSIDAD DEL VALLE
DE MÉXICO pag.44**

www.acmevez.mx

1er. Aniversario

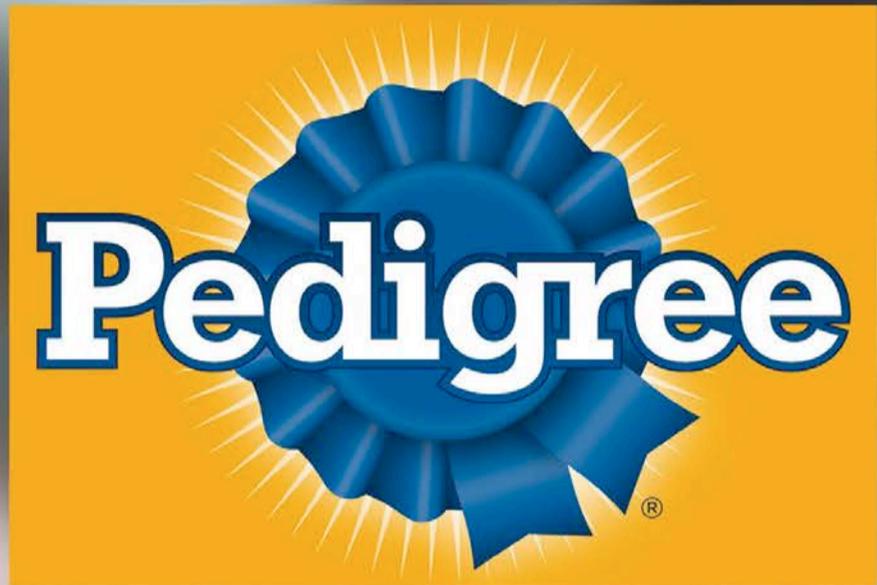
4o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA

VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

¡GRACIAS POR SU APOYO!



LA **FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA AGRADECE** A TODOS NUESTROS PATROCINADORES SU PRESENCIA Y APOYO EN ESTE CUARTO CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO 2013.





DE TIN MARIN
 INSTRUMENTAL Y SUTURAS
 GRUPO INSTRUMENTA
 GCVETS
 BANCO DE SEMEN FCM
 DESEGO

COMUNICACIÓN DIDÁCTICA
 ANIGEN
 UVM
 PET'S PHARMA
 LABORATORIOS IDEXX/MAICO

ENTRE OTROS....



DIRECTORIO FCM

CONSEJO DIRECTIVO

MVZ Erna Martha de Villa López
Sr. Gerardo Heredia Velasco
Sr. Fujimoto Masanori Takahara
MVZ Manuel Rangel Quintanar
Sr. Juan Miranda Juárez
MVZ Ricardo Forastieri González
MVZ César Miguel Delgado Contreras
MVZ Jesús Andrés Villalobos Díaz
Oswaldo Alfaro Rivero
Lic. Teresa Rodríguez Yrizar

PATRONATO F.C.M.

MVZ José Luis Payró dueñas
Sr. José Luis García Sánchez
Sra. Eugenia Salazar de García
Sr. Juan Luis Martínez Gutiérrez
Sr. Juan Martínez Cruz

SOCIOS HONORARIOS

Sra. Geraldine Church
Dra. Phyllis H de Duffy
Sra. María Teresa Álvarez y Sienna
Sra. Luz de Gracia Roiz Corbalá

SOCIOS PROTECTORES

MVZ Valerie Vogt de PESQUEIRA
LIC. PATRICIA ROSADO
CPA Ma. Eugenia Lieberman
MVZ Valerio Rivero Medina
Lic. Carlos Álvarez del Castillo

COORDINADOR DE CLUBES FILIALES

Lic. Teresa Rodríguez Yrizar

COORDINADOR DEL COLEGIO DE JUECES DE TRABAJO, DEPORTE Y AGILIDAD

Sr. Juan Martínez Cruz

EDITOR RESPONSABLE

MVZ José Luis Payró Dueñas

DIRECTOR EDITORIAL

MVZ César Miguel Delgado Contreras

FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA
MIEMBRO FEDERADO DE LA FÉDÉRATION
CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE (F.C.I.)
THUIN, BELGIQUE

En Ciudad de México

Tels: (55) 56 55 93 30 y 56 55 93 44

www.fcm.mx

fcm@fcm.mx

En Guadalajara, Jalisco:

Tel: (0133) 38343487 y 38344490

www.acmevez.mx



Director Editorial

MVZ César Miguel Delgado Contreras

Arte y Diseño

DG Daniela Velázquez Rodríguez

DG Denisse Piña

Venta de Publicidad

DG Denisse Piña

Comité Editorial Científico

Acevedo Arcique, José Martín. MVZ. Esp. M en C.
Blanco Gutierrez, Eduardo. MVZ. M en C. D en C.
Camarillo Ibanovich, Jose Antonio MVZ. Esp. M en C. D en C.
De Paz Campos, Marco Antonio MVZ. Esp. M en C. D en C.
Mejía Santoscoy Carlos Eduardo. MVZ. Esp. M en C.
Villalobos Díaz, Jesús Andrés Mvz, Dipl.

Editores Invitados

QFB M en C Dr. Andrés Romero Rojas
MVZ Esp. Jesús Reyes Ramírez
MVZ Esp. M en C Hortensia Corona Monjaras
MVZ Esp. M en C Patricia Uribe Izquierdo
MVZ Esp. Octavio Mejía Ponce

Colaboradores

Acevedo Arcique J.
De Paz Campos M.
Dr. Moisés Heiblum Frid
Yazmín Esperanza López

Suscripciones

(55) 56559330 ext. 245 y 228

info@fcm.mx / www.fcm.mx

www.acmevez.mx

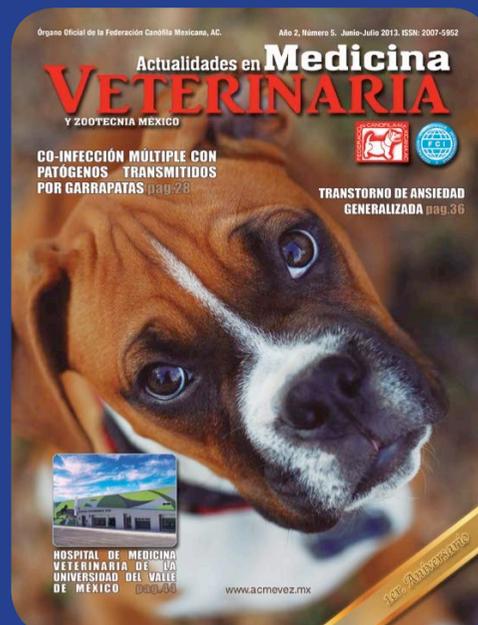
Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México Año 2, Número 5 Revista bimestral, Junio-Julio de 2013 es una revista editada por la Federación Canófila Mexicana, AC. Domicilio: Zapotecas 29, Colonia Tlalcoligía, México, DF.
Email: info@fcm.mx Teléfono: 0155-56559330. Editor Responsable: José Luis Payró Dueñas. Reservas de derechos al Uso Exclusivo No. 04-2013-021909493400-102, ISSN: 2007-5952, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título Contenido 15828. Imprenta: Editora Ajusco. José Ma. Agredo y Sánchez No. 223, Colonia Tránsito, CP. 06820, México, DF. Fecha en que se terminó de imprimir 01 de Junio de 2013. Distribución: Registro publicación periódica autorizado por SEPOMEX número PP09-01890.

Esta revista es editada por César Miguel Delgado Contreras (Editorial Delco) en convenio con la Federación Canófila Mexicana, AC. Prohibida la reproducción parcial o total sin la autorización escrita del Editor. Todos los Derechos Reservados Copyright La Federación Canófila Mexicana y Editorial Delco, no se hacen responsables de la información contenida en los anuncios ni en los artículos firmados. Los textos de los artículos, información, eventos, publirreportajes y anuncios impresos en cada edición de la revista Actualidades en Medicina, Veterinaria y Zootecnia México, no necesariamente reflejan el punto de vista y el criterio de sus editores por lo que son los autores los únicos responsables de los contenidos que envían a Editorial Delco para su publicación. Los editores no asumen ninguna responsabilidad por la información o promociones en todo lo editado.

Impreso en México.



Contenido editorial



Bienvenidos al 4o. Congreso Internacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia México 2013

06

ACTIVIDADES	SALES 1	SALES 2	SALES 3	SALES 4
07:00 a 08:00	REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO
08:00 a 09:30	Recepción y entrega de credenciales de acceso al congreso	Taller básico de actualización en el uso de antibióticos	Platón de Rehabilitación Veterinaria	Platón de Medicina Interna
09:30 a 11:30	Recepción de algunos representantes de la zona	Actualización en la asistencia al cliente	Platón de Medicina Interna	Platón de Medicina Interna
11:30 a 12:30	INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL

Programa de actividades del congreso veterinario

07



Ponentes nacionales y Extranjeros

10



Plano: Salas y Zona comercial

12



Lupus eritematoso sistémico (LES) en cañiño hembra de 4 años con signología ortopédica y terapia de un año con prednisona

14

Acevedo Arcique J.

Contenido editorial



Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular derecha del bóxer
De Paz Campos M.

22



Detección molecular en perros de co-infección múltiple con patógenos transmitidos por garrapata
Lira-Amaya J.

28



Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)
Dr. Moisés Heiblum Frid

36



Hospital de Medicina Veterinaria de la Universidad del Valle de México

44



Encefalopatía hipóxica isquémica en un neonato de 3 días
Yazmín Esperanza López García

54

¡Primer Aniversario!

Actualidades en Medicina VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

www.acmevez.mx

www.fcm.mx

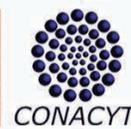


ACMEVEZ FESTEJA SU PRIMER ANIVERSARIO EN LA INDUSTRIA VETERINARIA. AGRADECIENDO TU COLABORACIÓN Y PREFERENCIA.

Suscríbete **Gratis**

Para mayores informes: www.acmevez.mx
info@fcm.mx Tel: (55) 5655 93 30 ext. 228 - 241

20 al 22 de JUNIO
www.congresofcm.mx



¡BIENVENIDOS!

Uno de los objetivos constantes de la Federación Canófila Mexicana, es la contribución en la actualización y preparación del médico Veterinario Zootecnista de todo el país, es por eso que año con año, realiza un importante esfuerzo para consolidar la realización de este gran evento, el Congreso Internacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, el cual ofrece parte de las herramientas necesarias para la práctica profesional del Veterinario, a través de los diferentes trabajos que los destacados ponentes presentan para todos los asistentes.

El programa Académico-Científico cuenta con un alto nivel y prestigio, siendo estos atributos que cada médico debe aprovechar, presentaremos 4 salas de conferencias simultáneas, con la participación de eminentes médicos, tanto nacionales como extranjeros, lo cual nos hace estar seguros que el éxito de estas jornadas se hará presente y usted, estimado médico, tiene la oportunidad de ser parte de él.

Contaremos con una extensa y atractiva área comercial, en donde podrá adquirir los productos y servicios necesarios para su hospital, clínica o consultorio, es por eso que le invitamos a que visite y recorra esta vital área dentro del Congreso. Todos los que conformamos el equipo de Federación Canófila Mexicana estamos trabajando arduamente para que este Congreso sea cada vez más interesante y completo, en donde usted es pieza importante y nuestro motor. Lo invitamos a que se inscriba a este gran congreso y nos dé la oportunidad de servirle como se merece.

Muchas gracias.

ATTE:
COMITÉ ORGANIZADOR



4^{o.} CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2013



4o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA FCM-FCI 2013

JUEVES 20 DE JUNIO		SALÓN 1	SALÓN 2	SALÓN 3	SALÓN 4
COORDINADOR		DRA. CLAUDIA EDWARDS PATIÑO	ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA - DR. MARTÍN ACEVEDO ARCIQUE	REHABILITACIÓN VETERINARIA DRA. TANIA ARROYO	MEDICINA INTERNA DR. HUGO TAPIA
		REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO
07:00 a 10:00		Domesticación y el origen del gato doméstico Dra. Adriana Kajon (USA)	Taller Básico de interpretación del Electrocardiograma Dra. Alheli Sierra Briseño	Fisiatría Veterinaria: Evaluación funcional y fisiología del ejercicio Dra. Renata Diniz (BRASIL-ESPAÑA)	Parvovirus Canino MVZ ESP Froylan Soberanes Fragoso (México)
10:00 a 10:50		Bases Genéticas de algunas características estructurales de gatos Dra. Adriana Kajon (USA)	Actualidades en la enseñanza médica hospitalaria Dr. Jesús Marín Reyes (MÉXICO)	Fisioterapia acuática para lesiones neurológicas y ortopédicas Dra. Renata Diniz (BRASIL-ESPAÑA)	Cetoacidosis Diabética MVZ ESP Fausto Reyes Delgado (México)
11:00 a 11:50	40 min	INAGURACIÓN ZONA COMERCIAL (RECESO)	40 min	40 min	40 min
11:50 a 12:30		Bases Genéticas de defectos físicos en el gato doméstico Dra. Adriana Kajon (USA)	Taller Interactivo de pruebas dermatológicas en pequeñas especies. Dr. Marín Acevedo Arcique (MÉXICO)	Cómo optimizar los resultados de la rehabilitación con ejercicios terapéuticos Dra. Renata Diniz (BRASIL_ESPAÑA)	Hiperplasia mamaria en gatos MVZ MPA Carlos Esquivel Lacroix (MÉXICO)
12:30 a 13:20		Diagnóstico y Tratamiento de la lipidosis Hepática Dr. Jesús Marín Heredia (MÉXICO)	Actualidades en la anestesia veterinaria Dr. José Antonio Ibancovich Camarillo (MÉXICO)	Actividad física para el control de la obesidad en perros Dra. Tania Arroyo (MÉXICO)	Actualidades en el Diagnóstico de las Coagulopatías Dr. en C. Israel Alejandro Quijano Hernández (México)
13:30 a 14:20	100 min	VISITA ZONA COMERCIAL / COMIDA	100 min	100 min	100 min
14:20 A 16:00		Enfermedad inflamatoria intestinal crónica en gatos Dra. Tamara Iturbe (MÉXICO)	Actualidades en el uso de IFN- ω en gatos Dr. Octavio Mejía Ponce (MÉXICO)	Láser terapéutico clase IV: la terapia lumínica de alta tecnología Dra. Renata Diniz (BRASIL-ESPAÑA)	Uso correcto de la relación PaO ₂ :FiO ₂ en Insuficiencia Respiratoria M en C Antonio Barbosa Mireles (México)
16:00 a 16:50		El papel del Veterinario garantizando el bienestar animal de los gatos y la legislación vigente en la materia Dr. Edgar Islas Calderón (MÉXICO)	Actualidades en el tratamiento de la enfermedad articular degenerativa Dr. Carlos Santoscoy Mejía (MÉXICO)	Rehabilitación en lesión a nervio periférico Dra. Tania Arroyo (MÉXICO)	Proteinuria: ¿Marcador o mediador de la Enfermedad Renal? Dr. en C. Javier Del Angel Caraza (México)
17:00 a 17:50		Cómo Introducir un gato nuevo en casa Dra. Claudia Edwards Patiño (MÉXICO)	Actualidades en la inmunomodulación de la dermatitis atópica en el perro. Dr. Martín Acevedo Arcique (MÉXICO)	Termografía aplicada a rehabilitación física animal Dra. Renata Diniz (BRASIL-ESPAÑA)	Otitis Externa en el Perro MVZ ESP Hugo Tapia Mendoza (México)
18:00 a 18:50					
19:00 a 20:00					

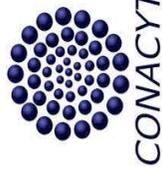
PLÁTICA MAGISTRAL: INTELIGENCIA EMOCIONAL EN MEDICINA VETERINARIA - DR. JUAN ANTONIO ÁGUILA MARÍN (MÉXICO)

4o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA FCM-FCI 2013

VIERNES 21 DE JUNIO				
	SALÓN 1 HVE UNAM PEQUEÑAS ESPECIES DR. LUIS FERNANDO DE JUAN	SALÓN 2 DERMATOLOGÍA DR. PORFIRIO TRÁPALA ÁRIAS	SALÓN 3 ULTRASONIDO/CARDIOLOGÍA DR. CHRISTIAN MÉNDEZ SUÁREZ	SALÓN 4 ANESTESIOLOGÍA DR. JOSÉ ANTONIO IBANCOVICH CAMARILLO
09:00 a 09:50	Usos de la Pentoxifilina en dermatología de perros y gatos. Dr. Octavio Mejía Ponce (MÉXICO)	La Dermatología es diferente Dr. Javier Dlujnewsy (VENEZUELA)	Cardiomiopatía hipertrofica Dra. Yukie Tachika Ohara (MÉXICO)	Mitos y realidades sobre la utilización de los opiáceos en Medicina Veterinaria y realidades Dr. José Antonio Ibancovichi Camarillo (MÉXICO)
10:00 a 10:50	Indicadores de bienestar animal Dr. Moisés Helblum Frid (MÉXICO)	Sporotricosis Cutanea Felina (inglés) Dra. Alessandra Pereira (BRASIL)	Cardiomiopatía Dilatada en Perros Dra. Gemma Fraga Veloso (ESPAÑA)	Errores comunes que se cometen durante la anestesia Dr. José Antonio Ibancovichi Camarillo (MÉXICO)
10:50 a 11:30	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL
11:30 a 12:20	Diagnóstico ultrasonográfico de puentes portosistémicos congénitos en perros. Dra. Rosa Elena Méndez Aguilar (MÉXICO)	Foliculitis bacteriana vs. Médico Veterinario Dr. Javier Dlujnewsy (VENEZUELA)	Enfermedad mitral degenerativa Dra. Gemma Fraga Veloso (ESPAÑA)	Controversias entre la anestesia endovenosa y la anestesia inhalatoria en medicina veterinaria Dr. José Antonio Ibancovichi Camarillo (MÉXICO)
12:30 a 13:20	Hipertensión arterial sistémica. Dra. Yukie Tachika Ohara (MÉXICO)	Aproximación Diagnóstica a las Alopecias I Dra. Manon Paradis (CANADA)	Tratamiento del fallo cardiaco refractario Dra. Gemma Fraga Veloso (ESPAÑA)	Paciente en estado crítico. Manejo Anestésico y Analgésico MVZ. Esp. Carlos Manuel Acevedo Arcique (MÉXICO)
13:30 a 14:20	Hipertiroidismo. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Dr. Jesús Marín Heredia (MÉXICO)	Aproximación Diagnóstica a las Alopecias II Dra. Manon Paradis (CANADA)	Ultrasonografía Doppler Dr. Daniel Rodríguez (MÉXICO)	Mitos y Realidades sobre la Anestesia en el Paciente Sometido a Cesárea MVZ. Esp. Rafael Morán Muñoz (MÉXICO)
14:20 A 16:00	100 min VISITA ZONA COMERCIAL / COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL / COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL / COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL / COMIDA
16:00 a 16:50	Actualización en la inmunopatología de la Dermatitis Atópica en el perro. Dr. Martín Acevedo Arcique (MÉXICO)	"El Club de las Hipersensibilidades Felinas" (inglés) Dra. Alessandra Pereira (BRASIL)	Evaluación ecocardiográfica de las Patologías cardiacas más comunes Dr. Daniel Rodríguez (MÉXICO)	Cómo podemos controlar el dolor perioperatorio en el perro y el gato M en C. Eduardo Gutiérrez Blanco (MÉXICO)
17:00 a 17:50	Alteraciones cerebelares en perros y gatos. Dr. Carlos Santoscoy Mejía (MÉXICO)	Hipotiroidismo Canino Dra. Manon Paradis (CANADA)	Ultrasonido del Tracto Gastrointestinal Dr. Christian Méndez Suárez (COLOMBIA)	Monitorización durante la anestesia en perros y gatos. Su importancia e Interpretación M en C. Eduardo Gutiérrez Blanco (MÉXICO)
18:00 a 18:50	El Hospital Veterinario universitario y sus crisis. Dr. Jesús Ramírez Reyes (MÉXICO)	Lo nuevo y lo viejo de la demodicosis canina DR. Alberto Martín Cordero (México)	Caracterización ultrasonográfica entre enfermedad inflamatoria de instestino y enfermedades neoplásicas Dr. Daniel Rodríguez (MÉXICO)	El paciente con enfermedad cardiovascular y sus implicaciones durante la anestesia M en C. Eduardo Gutiérrez Blanco (MÉXICO)



4^o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2013



4o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA FCM-FCI 2013

SÁBADO 22 DE JUNIO

COORDINADOR	SALÓN 1 ORTOPEDIA DR. RIAD KATRIB	SALÓN 2 REPRODUCCIÓN DR. EMMANUEL GARAY / DR. MARTÍN OROZCO	SALÓN 3 UVM VETERINARIA DR. MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT ALONSO	SALÓN 4 ODONTOLOGÍA DR. GUSTAVO GARRIDO
09:00 a 09:50	Fisiopatología y Diagnóstico de la Enfermedad del ligamento craneal cruzado Dr. Antonio Claudio (ARGENTINA)	Actualización en la evaluación del ciclo reproductivo y ovulación Dra. Mónica de los Reyes S. (CHILE)	Cirugía de oído en perros Dra. Samantha Merker (MÉXICO)	Periodoncia y profilaxis dental en la práctica diaria Dr. Gustavo Garrido Mendoza (MÉXICO)
10:00 a 10:50	Artroscopia de la rodilla Dr. Gabriel Ramírez (MÉXICO)	Manejo clínico de la infertilidad en la perra Dr. Fernando Mir Prieto ESPAÑA	Estrés en borregos asociado al pastoreo con perros MVZ M en C Gustavo Flores Coello (MÉXICO)	Enfoque oral del primer año de vida del cachorro Dr. Juan José Krauss (ARGENTINA)
10:50 a 11:30	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL	40 min VISITA ZONA COMERCIAL
11:30 a 12:20	Técnicas de estabilización extracapsular en la ruptura del ligamento craneal cruzado Dr. Octavio Bravo Miranda (MÉXICO)	Fisiología reproductiva del perro y evaluación seminal Dra. Mónica de los Reyes S. (CHILE)	Como se estructura un centro de simulación de pequeñas especies MVZ Pablo César Mendoza Reyes (MÉXICO)	Técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas de exodoncia Dr. Juan José Krauss (ARGENTINA)
12:30 a 13:20	Resolución de la ruptura del ligamento craneal cruzado mediante avance de la tuberosidad tibial (TTA) Dr. José Luis Martínez Morán (ESPAÑA)	Diagnóstico, tratamiento y prevención de distocias. Dr. Fernando Mir Prieto (ESPAÑA)	Gestión en Medicina Veterinaria MVZ Juan Ávila (MÉXICO)	Enfermedades orales de los gatos Dr. Marcello Rodriguez da Roza (BRASIL)
13:30 a 14:20	Resolución de la ruptura del ligamento craneal cruzado mediante nivelación del plato tibial técnica en cuña Dr. Riad Katrib Mir (MÉXICO)	Congelación de semen de perro y fertilidad Dra. Mónica de los Reyes S. (CHILE)	El cerdo como modelo experimental en perinatología veterinaria Dr. Oscar Orozco (MÉXICO)	Tumores de la cavidad oral Dr. Marcello Rodriguez da Roza (BRASIL)
14:20 A 16:00	100 min VISITA ZONA COMERCIAL/COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL/COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL/COMIDA	100 min VISITA ZONA COMERCIAL/COMIDA
16:00 a 16:50	1) Mini Avance de la Tuberosidad Tibial (MINI TTA) 2) OCD de la Rodilla Dr. José Luis Martínez Moran (ESPAÑA)	¿Cómo programar una cesárea? Dr. Fernando Mir Prieto (ESPAÑA)	Actualidades en estructura y función MVZ Marco Montes (MÉXICO)	Técnicas en el tratamiento de la pulpa dental (Endodoncia) Dr. Gustavo Garrido Mendoza (MÉXICO)
17:00 a 17:50	Toma de decisiones en fracturas de la columna vertebral Dr. Carlos Santoscoy Mejía (MÉXICO)	Fertilidad In vitro en caninos: estado actual Dra. Mónica de los Reyes S. (CHILE)	Avances en simulación en pequeñas especies MVZ Juan José Camargo (MÉXICO)	Bienestar animal y Odontología Veterinaria Dr. Gustavo Garrido Mendoza (MÉXICO)
18:00 a 18:50	Displasia de codo Dr. José Luis Martínez Morán (ESPAÑA)	Mortalidad neonatal canina..... ¿por qué los cachorros nacen sanos y luego mueren? Dr. Fernando Mir Prieto (ESPAÑA)	Bases biológicas del comportamiento del animal enfermo Dr. Miguel Ángel Betancourt Alonso (MÉXICO)	Biomecánica en ortodoncia Dr. Gustavo Garrido Mendoza (MÉXICO)



4to. Congreso

de Medicina

Ponentes Nacionales y



Dr. Octavio Mejía Ponce



Dr. Moisés Heiblum Frid



Dra. Rosa Elena Méndez
Aguilar



Dra. Yukie Tachika Ohara



Dr. Jesús Marín Heredia



Dr. Martín Acevedo Arcique



Dr. Carlos Santoscoy Mejía



Dr. Jesús Ramírez Reyes



Dr. Edgar Islas Calderón



Dr. José Antonio Ibancovichi
Camarillo



Dra. Tania Arroyo



Dr. Riad Katrib Mir



Dra. Alheli Sierra Briseño



Dr. Hugo Tapia Mendoza



Dr. Daniel Rodríguez



Dr. Juan Antonio Águila
Marín

Internacional

Veterinaria y Zootecnia 2013

Extranjeros de alto nivel



Dr. Gustavo Garrido Mendoza



Dr. Chistian Méndez Suárez



Dra. Adriana Kajon



Dra. Renata Diniz



Dra. Alesandra Pereira



Dra. Manon Paradis



Dr. Antonio Claudio



Dr. José Luis Martínez Moran



Dra. Mónica de los Reyes S.



Dr. Fernando Mir Prieto



Dr. Juan Jose Krauss



Dra. Gemma Frafa Veloso



Dr. Marcello Rodríguez Da Rosa

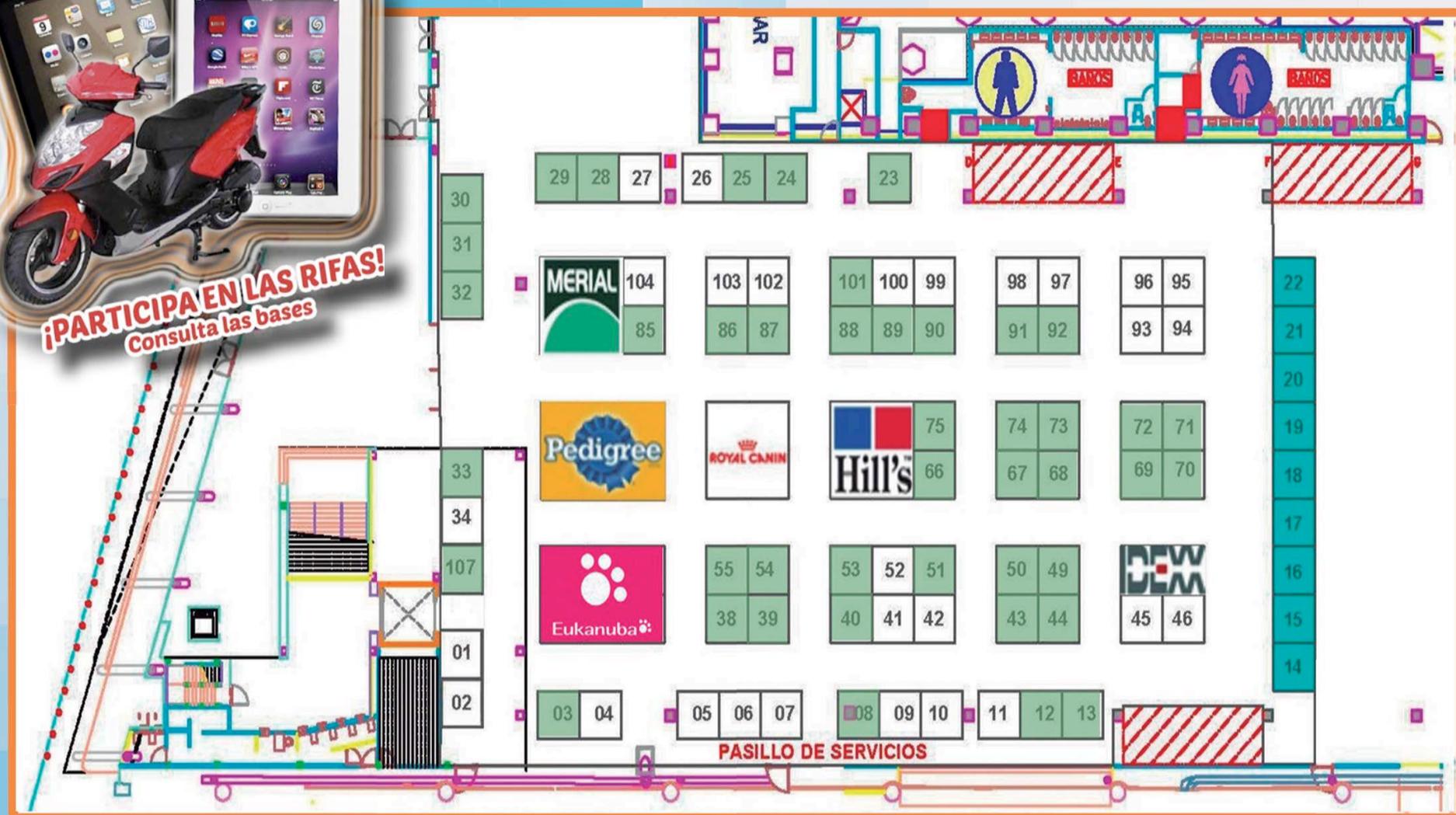
Otros Ponentes

Dra. Tamara Iturbe
Dra. Claudia Edwards
Dr. Jesús Marin Reyes
Dr. Gustavo Flores Coello
Dr. Marco Montes
Dr. Froylan Soberanes Fragoso
Dr. Fausto Reyes Delgado
Dr. Carlos Esquivel Lacroix
Dr. Porfirio Trapala Arias
Dr. Rafael Moran Muñoz
Dr. Octavio Bravo Miranda
Dr. Miguel Angel Betancourt Alonso

Dr. Israel Alejandro Quijano Hernández
Dr. Antonio Barbosa Mireles
Dr. Javier de Ángel Caraza
Dr. Pablo César Mendoza Reyes
Dr. Juan José Camargo
Dr. Javier Dlujnewsy
Dr. Alberto Martín Cordero
Dr. Juan Ávila
Dr. Carlos Manuel Acevedo Arcique
Dr. Eduardo Gutiérrez Blanco
Dr. Gabriel Ramírez
Dr. Oscar Orozco

PLANO DEL CONGRESO

www.congresofcm.mx



CUPACIÓN DE ESPACIOS COMERCIALES	
ESTAND	EMPRESA
3	DE TIN MARIN
8	MUEBLES VETERINARIOS
23	REMEVET
24	FUNDACIÓN AMMEVEE
25	EXPO PET
33	EDITORIAL ANTARTIDA
38	INSTRUMENTAL Y SUTURAS
39	NEGMED SA DE CV
40	TECHNODOMUS
51	REVISTA DE ACTUALIDADES VETERINARIAS
53	PCR TECH
54	PET FOOD INSTITUTE

CUPACIÓN DE ESPACIOS COMERCIALES	
55	MAYO LESCON
66	GRUPO INSTRUMENTA
67	GCVETS
68	BANCO DE SEMEN FCM
73	LABORATORIOS NORVET
74	DESEGO
75	UNIFORMES GALLANTDALE
85	COMUNICACIÓN DIDÁCTICA
86	ANIGEN
87	VETERINARY MEDICINE
88	MEDIGLOB
89	DIFARVET
90	CANIS CLUB
12,13	UVM

CUPACIÓN DE ESPACIOS COMERCIALES	
14 al 22	REGISTRO FCM
28,29	PET'S PHARMA
30 al 32	COMERCIALIZADORA GARZA
43,44,49,50	HALVET
47,48	LABORATORIOS IDEXX/ MAICO
57 al 59 - 78 al 80	PEDIGREE
62,63,78,79	ROYAL CANIN MÉXICO
64, 65, 76, 77	HILL'S
81, 82, 103, 104	MERIAL DE MÉXICO
91, 92	CONFER
101	HOLLAND
107	BENCAS MEDICAL

De los creadores de

**BRAVO
SPRAY**



Halvet
24 AÑOS **ACOMPAÑÁNDOTE**
MEJOR QUE NADIE

Actividad
Repelente



**3 MESES DE
PROTECCION
A TU ALCANCE**

Pipetas con **PERMETRINA** al **65%**
y sustancias sinergizantes.
Tratamiento seccionado en 3 pipetas
Cada dosis brinda 28 días
de efecto residual prolongado
de baja toxicidad, con contra pulgas
y garrapatas.

PIPETA SPOT-ON

www.halvet.com

01 800-3639 500

HALFIN
COMPLEMENTO IDEAL
para el tratamiento contra
pulgas y garrapatas
en el ambiente.



LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

Reporte de Caso Clínico

**En canino hembra de 4 años con
signología ortopédica y terapia
de un año con prednisona**



Lupus eritematoso sistémico (LES) en canino hembra de 4 años con signología ortopédica y terapia de un año con prednisona

ACEVEDO ARCIQUE J. M¹ HERNÁNDEZ ALBERTO G. A² GUZMÁN RIVAS NATALIA³

Hospital de Pequeñas Especies (HPE) Facultad de Estudios Superiores (FES) Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) Académicos del HPE1 2, Programa de PPS del HPE 3

ABSTRACT

We report submitted for consultation to the HPE-FESC one canine breed female English Cocker Spaniel brown 4 years old and 7.7 kg weight.

The reason for the visit is weak and intermittent claudication walking right posterior membership.

A clinical history tells us that the owner was previously diagnosed with leptospirosis 1 year and since then is given oral treatment with prednisone (5 mg total per day).

When performing the physical examination and identified an alteration at the level of lung fields where you hear rattling. Treatment is given according to the presumptive diagnosis of pneumonia secondary to bacterial infection, no improvement is seen as the process evolves and clinical signs are variable enrolled with fevers, orthopedic problems, changes in blood count and your mood.

The methodology was meticulous with what were discarded and presumptive diagnoses according to a sum of variables that the patient was presented led us to associate with a probable autoimmune disease (systemic lupus), which was confirmed by the presence of several criteria reported in the literature and the favorable response to treatment.

RESUMEN

Se presenta a consulta en el HPE-FESC un canino hembra raza Cocker Spaniel Inglés de 4 años color café y 7.7 kg de peso.

El motivo de la consulta es debilidad al caminar y claudicación intermitente de miembro posterior derecho.

A la historia clínica la propietaria nos comenta que fue previamente diagnosticada con leptospirosis hace un año y desde entonces se le administra tratamiento oral con prednisona (5 mg totales al día).

Al realizar el examen físico general se identifica una alteración a nivel de campos pulmonares donde se escuchan estertores. Se administra tratamiento según el diagnóstico presuntivo de una neumonía secundaria a infección bacteriana, no se observa mejoría y conforme el proceso evoluciona los signos clínicos son variables cursando con fiebres, problemas ortopédicos, cambios en su hemograma y en su estado de ánimo.

La metodología fue meticulosa, con lo que se fueron descartando los diagnósticos presuntivos y de acuerdo a una sumatoria de variables que el paciente fue presentando, nos condujo a asociarlas con una probable enfermedad autoinmune (lupus sistémico), la cual se confirmó mediante la presencia de varios criterios reportados en la literatura y la respuesta favorable al tratamiento instaurado.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, autoinmune, multisistémico.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad autoinmunitaria se puede definir como un síndrome clínico producido por la activación de los linfocitos T, B o de ambos tipos en contra de moléculas propias, en ausencia de una infección en evolución u otra causa reconocible.

En el LES, la alteración de la regulación del sistema inmunitario que ocasiona la formación de inmunocomplejos se considera responsable de las lesiones tisulares (hipersensibilidad tipo III); sin embargo, también se produce una citotoxicidad directa mediada por autoanticuerpos (hipersensibilidad tipo II) y una autoinmunidad mediada por células (hipersensibilidad tipo IV).

La causa desencadenante de LES todavía no se entiende bien, pero los perros con enfermedad activa tienen la relación CD4 y CD8 aumentada, un acrecentamiento en la expresión de un marcador de activación de linfocitos, incremento en la apoptosis, lo que sugiere que probablemente en estos animales los linfocitos T supresores pueden ser defectuosos.

La enfermedad es hereditaria, aunque no por mecanismos simples autosómicos. Entre las razas que presentan predisposición están el Pastor Alemán, Pastor de Shetland, Collie y Caniche. Otros factores de riesgo son posiblemente los ambientales y la exposición a la radiación solar, determinados agentes infecciosos y fármacos.

La enfermedad es infrecuente en perros, puede ocurrir en animales de cualquier edad y no hay predisposición sexual.

El LES se acompaña de una amplia variedad de signos clínicos, ya que puede afectar cualquier órgano, los más comunes son fiebre, (100%) cojera o inflamación articular por una poliartritis no erosiva (91%), manifestaciones dermatológicas (60%) y signos de fallo renal, como pérdida de peso, vómitos, poliuria y polidipsia. Alrededor de 65% presentan proteinuria por glomerulonefritis.

En las zonas de la piel expuestas a la luz solar suelen aparecer lesiones dermatológicas, siendo frecuente que se acompañen de fotosensibilización. Las manifestaciones dermatológicas son altamente variables, pero suele haber alopecia, eritema, úlceras, costras o hiperqueratosis. También pueden presentarse lesiones mucocutáneas. Otras manifestaciones clínicas son anemia hemolítica, aplasia

eritrocitaria, trombocitopenia, leucopenia, miositis, pleuropericarditis y disfunción del sistema nervioso central. Son características en el LES las remisiones y recaídas, en las que pueden afectarse otros órganos.

Se debe sospechar de LES en un paciente con una enfermedad inmunomediada cuando haya varios órganos implicados. Dado el elevado número de sistemas que pueden estar involucrados, las pruebas diagnósticas varían en cada animal, pero por excelencia la identificación de autoanticuerpos debe ser realizada, también se debe incluir el hemograma completo, bioquímica, análisis de orina, extracción de líquido sinovial para citología, cultivo y examen de fondo de ojo.

Otras pruebas que pueden estar indicadas son radiografías torácicas y abdominales, ecografía abdominal, la prueba de Coombs, biopsias de piel, según sea el caso y los signos clínicos que presente el paciente.

CASO CLÍNICO

La paciente "Matilda" se presentó el día 07/agosto/12 a su primera consulta, es un canino hembra de raza Cocker Spaniel Inglés, color café claro, edad 4 años, peso 7.7 kg, desde hace aproximadamente un año no la vacunan.

El motivo de la consulta fue debilidad al caminar y claudicación intermitente de miembro posterior derecho, esto se presentaba por las noches o en invierno.

La propietaria refirió que el día 24/junio/11 le diagnosticaron leptospirosis y había tenido un tratamiento con enrofloxacin, meloxicam. De igual forma recibía una terapia con prednisona oral todos los días, desde hace un año (no sabe la dosis).

Al realizar el examen físico las alteraciones que se encontraron fue el TLLC de 3 segundos, los linfonodos poplíteos derecho e izquierdo estaban aumentados de tamaño, y a la auscultación de campos pulmonares se escuchaban estertores.

En el examen ortopédico no se encontró ninguna anomalía dinámica ni a la palpación, sólo se observaba ligera dificultad del paciente al sentarse y acostarse.

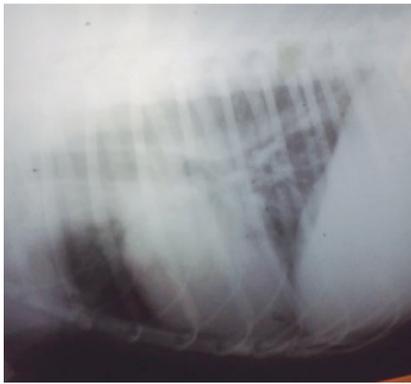


IMAGEN 17 Proyección LI-LD de tórax, se observa un patrón bronquial.



IMAGEN 18 Proyección VD de tórax, se observa un patrón bronquial.

Con estas alteraciones se decidió hacer un estudio radiográfico para observar tórax proyecciones VD y Latero Lateral izquierda-derecha (IMAGEN 17y 18)

En los estudios radiográficos se observa un patrón bronquial, por lo cual se sospecha de un probable proceso infeccioso, en este caso neumonía bacteriana y se manda tratamiento a casa: Cefalexina 30mg/kg cada 12 hrs durante 7 días, Ambroxol 0.5mg/kg cada 12 horas durante 7 días, Omeprazol 20 mg dosis total durante 7 días y nebulizaciones una vez al día con gentamicina 1ml y 3ml de solución salina.

No se realizaron estudios de Hemograma y Bioquímica, ya que tenía una medicación previa con prednisona, por lo que se decidió hacer la reducción paulatina de ésta y después realizar los estudios.

- Se presentó nuevamente a revisión el día 14/08/12 (CONSULTA 1) En el examen físico el paciente no ha respondido al tratamiento: LN poplíteos aumentados, Temperatura: 39.5, TLLC 2 segundos, Campos Pulmonares: estertores húmedos. Tratamiento: Se continúa con la reducción de prednisona. Acabado el tratamiento con cefalexina, no se receta otro antibiótico. Se recomienda realizar broncoscopia y cultivo en su próxima consulta.
- CONSULTA 2 (7/09/12): la paciente presentó diarrea por la mañana.

No ha mejorado. Sigue con problemas respiratorios al examen físico: LN poplíteos aumentados, temperatura 39.5, FR 60, FC 180, CP Anormal. Se realizó estudio radiográfico de campos pulmonares, se continúa observando el patrón bronquial. Se obtienen muestras para HG, QS y microaglutinación en placa para leptospira, se programa broncoscopia.

Los resultados del hemograma son los siguientes (CUADRO1)

Analito	Resultado	V. de referencia	Analito	Resultado	V. de referencia
Eritrocitos x 10 ¹² /L	4,11	5.5-8.5	VGM fL	80,3	60-77
Hemoglobina g/L	72	120-180	HGM pg	17,5	19.5-24.5
Hematocrito L/L	0,33	0.35-0.55	CHGM g/L	218,2	320-360
Reticulocitos %	0,4	menos de 5.0	Metarrubricitos %		
Anormalidades:	Anisocitosis marcada, hipocromia y policromasia moderadas, equinocitosis moderada.				

Analito	Resultado	V. de referencia	Anormalidades:
Leucocitos x10 ⁹ /L	-----	Absolutos 53,5	Absolutos x 10 ⁹ / L 6.0-17
Neutrófilos:			
segmentados	95	50,8	3.0-11.5
en banda	4	2,1	0-0.3
Linfocitos	1	0,5	1.0-4.8
Monocitos	0	0,0	0.1-1.4
Eosinófilos	0	0,0	0.0-0.9
			Cambios tóxicos:
			Tipo de cambio Tóxico:
			Hipersgmentación:
			Metamielocitos:
			Linfocitos reactivos:
			Otros:

Analito	Resultado	V. de referencia	Anormalidades:
Plaquetas x 10 ⁹ /L	208	200-600	
Proteínas plasmáticas g/L	69	60-75	Otros:
Fibrinógeno g/L			

CUADRO 1 HEMOGRAMA

Se encuentra una anemia macrocítica hipocrómica, Leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda regenerativa. Inflamación severa focalizada

Los resultados de la bioquímica CUADRO 2 son hipoglucemia, incremento de FA, Hipoalbuminemia, Hipoosmolaridad relacionada a la hipoglucemia.

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA PERFIL BÁSICO				
ANALITO	RESULTADO		UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	2.44	▼	mmol/L	3.38 - 6.88
Urea	2.59		mmol/L	2.09 - 7.91
Creatinina	49		μmol/L	<126
Colesterol	4.61		mmol/L	2.85 - 7.76
Bilirrubina Total	0.33		μmol/L	<5.16
ALT	14		UI/L	<70
FA	388	▲	UI/L	<189
Proteínas Totales	58.4		g/L	56.6 - 74.8
Albumina	24.1	▼	g/L	29.1 - 39.7
Globulina	34.2		g/L	23.5 - 39.1
Relación A/G	0.7	▼	Calculado	0.78 - 1.46
Calcio	2.28		mmol/L	2.27 - 2.91
Fósforo	1.33		mmol/L	0.75 - 1.70
Potasio	3.87		mmol/L	3.82 - 5.34
Sodio	144		mmol/L	141 - 153
Cloro	112		mmol/L	108 - 117
Bicarbonato	25		mmol/L	17 - 25
Ácidos no volátiles	11	▼	Calculado	12 - 24
DIF	32		mmol/L	30 - 40
Osmolalidad	282	▼	mOsm/kg	285 - 320

CUADRO 2 Bioquímica
El estudio radiográfico se muestra en la IMAGEN 19

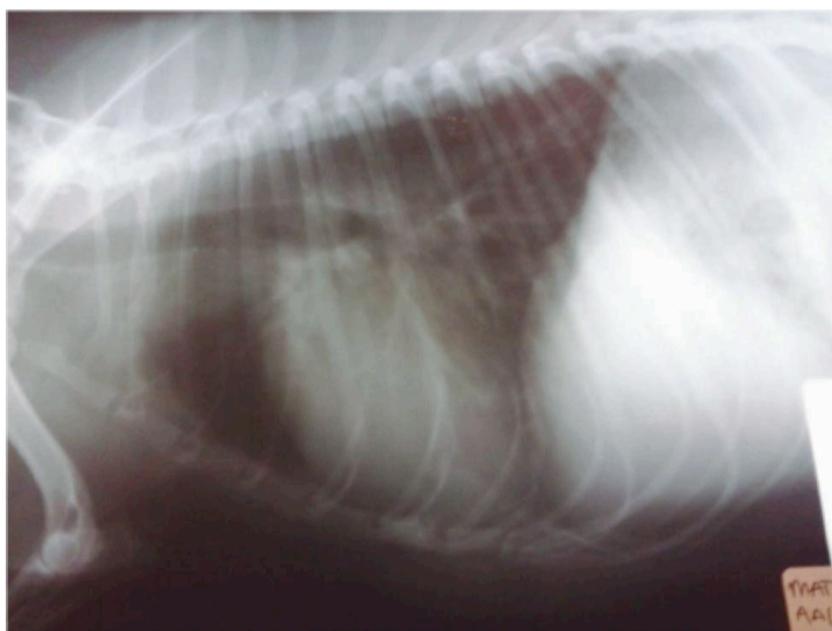


IMAGEN 19 LI-LD Tórax

- Consulta 3 día 18/09/10. Desde las 10 am empezó con problemas para respirar; llegó al hospital en 30 minutos (min). Al llegar se encontraba con mucosas cianóticas. Se introdujo en la cámara de oxígeno, a los 10 minutos posteriores había recuperado coloración rosada de mucosas y FR 35. Se realizó estudio radiográfico de cuello (IMAGEN 20), sospechando de colapso traqueal.



IMAGEN 20 LI-LD Cuello

No se observó ninguna anomalía en el estudio. Se hospitalizó al paciente y se estableció tratamiento de soporte y sintomático: Terapia de Fluidos al 4% de deshidratación; 24gotas/min, Cefalexina 20mg/kg IM BID, Ambroxol 0.5mg/kg BID, Omeprazol 0.2mg/kg IV, Nutriplus gel 1ml/kg TID, nebulizaciones 1ml Gentamicina y 4ml SSF BID; revisar temperatura cada 2 horas.

Se obtuvieron los resultados del estudio de microaglutinación en placa (CUADRO 3)

Serovariedad de Leptospira	Títulos
Autumnalis, Akiyami A	1/100
Bratislava, Jez Bratislava	1/50
Canicola, Hond Utrech IV	1/100

CUADRO 3 Microaglutinación en placa 18/09/12

Los títulos son bajos comparados con los resultados anteriores (cuando presentó la enfermedad), de igual manera la presencia de títulos no permite descartar leptospira de los diagnósticos diferenciales.

Serovariedad de Leptospira	Títulos
L. Bratislava, Jez Bratislava	1/800
L. Canicola, Hond Utrech IV	1/400

CUADRO 4 Microaglutinación en placa 29/06/11

- Consulta 4 día 19/09/10, la paciente no volvió a mostrar crisis respiratoria, presenta anorexia, LN poplíteos aumentados, FR 40, Condición Corporal 2/5, TLLC 3seg, presentó fiebre de 40 °C, se le colocaron compresas frías, no disminuyó temperatura hasta que se aplicó meloxicam 0.02mg/kg SC y se continuó con el plan terapéutico.

La temperatura disminuyó, pero presentó variaciones el resto del día (Gráfico 3)

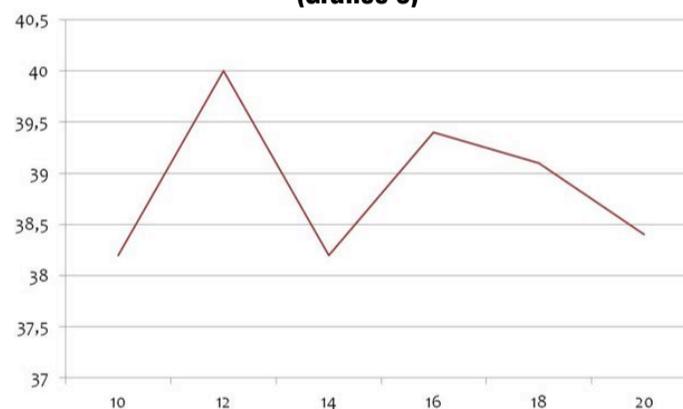


GRAFICO 3 Variaciones de temperatura del paciente durante el día.

- Consulta 5 (20/09/12). La paciente pasó la noche tranquila, no subió su temperatura, ha comido y tomado agua. LN poplíteos anormales, TLLC 3seg, FR 37, CP se escucha estertores húmedos. Se continúa con plan terapéutico, se registran temperaturas de 39.2-39.5 durante el día.
- No se administra meloxicam, se mantiene en ayuno desde las 10 pm por broncoscopia al día siguiente.

Consulta 6 (21/09/12). Se escuchan expectoraciones cuando respira y presenta secreción ocular blanquecina en ambos ojos. En el examen físico: LN poplíteos anormales, FR 60, FC 180, TLLC 3 seg, Temp 38.4. Se realiza la broncoscopia (IMAGEN 21) en la cual no se observan alteraciones anatómicas. Se toman las muestras para cultivo micológico y cultivo bacteriano con antibiograma.

IMAGEN 21 ► BRONCOSCOPÍA



Se realiza ECG, en el cual no hay alteraciones (IMAGEN 22), se recomienda realizar ecocardiograma para observar válvulas cardiacas y otros órganos.

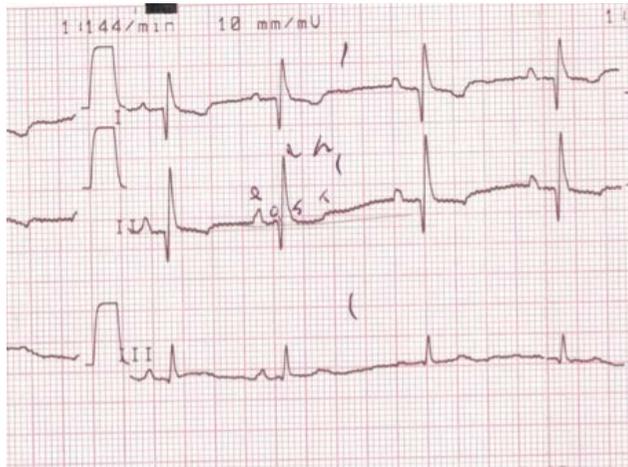


IMAGEN 22 ECG

Se da de alta ese mismo día, ya que no ha presentado fiebre y el tx se lo pueden dar en casa: Cefalexina 20mg/kg PO BID durante 5 días. Ambroxol 0.5mg/kg TID durante 5 días, Meloxicam 0.5mg/kg SID durante 3 días.

- *Consulta 7 (24/09/12). Se encuentra de mejor ánimo, no se escuchan tantas expectoraciones, tiene secreción ocular blanquecina, TLLC 3 seg Temperatura 38°C, FC 180, FR hiperapnea, CC 2/5, CP estertores húmedos. Se continúa tratamiento de Cefalexina 20mg/kg BID PO durante 10 días, Ambroxol 5mg/kg PO TID durante 5 días. Se realiza Ecocardiograma, el estudio no revela ninguna alteración cardiaca. No se observan anormalidades en otros órganos.*

- *Se obtienen los resultados de laboratorio: Cultivo Bacteriológico Muestra **negativa** a desarrollo bacteriano Cultivo micológico Muestra **negativa** a crecimiento micológico*

- *Consulta 8 (21/10/12). Se toman muestras para Hemograma y PCR de leptospira.*

Los resultados se muestran en el CUADRO 5

Analito	Resultado	V de referencia
Eritrocitos *10 ¹² /L	5.14	5.5-8.5
Hemoglobina g/L	85	120-180
Hematocrito L/L	0.31	0.35-0.55
Leucocitos *10 ⁹ /L	49.2	6-17
Neutrofilos segmentados	45.8	3-11.5
banda	2.5	0.03
Plaquetas *10 ⁹ /L	683	200-600

CUADRO 5 Hemograma

Anemia normocítica hipocrómica por pérdida de hierro con datos de regeneración.

Leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda. Inflamación severa focalizada.

Trombocitosis asociada a hemorragia e inflamación.

El resultado de PCR fue Negativo, por lo tanto se descartó Leptospira de los diagnósticos diferenciales. (IMAGEN 23)



Número de caso: 16270-12 No. de cliente: 1

Paciente: MATILDA	Fecha y hora de muestreo: 28/10/12
Raza: COCKER SPANIEL	Fecha de recepción: 28/10/12
Edad: 5 AÑOS	Fecha de emisión de resultado: 03/11/12
Sexo: HEMBRA	
Propietario: ESCOBAR	
Médico Remitente: DR. Hospital/Clinica: HOSPITAL DE ESPECIALIDADES VETERINARIAS SAN JERÓNIMO	Tel.: 56812078

Anamnesis: Desde hace unos días presenta tos crónica, fiebre, depresión, está medicado con varios fármacos sin respuesta.

Tratamientos: Amoxicilina más ácido clavulánico.

LEPTOSPIRA PCR PERRO

Resultado:	NEGATIVO
LEPTOSPIRA PCR	

Interpretación: No se detectó ADN de Leptospira en la sangre ni en la orina.



IMAGEN 23 RESULTADO DE PCR

- *Consulta 9 (29/10/12). No ha querido comer bien –hiporrexia-; no ha presentado fiebre; en casa su estado de conciencia es deprimido, temperatura elevada 39.8, FC 180, FR 60, peso 6.4 kg, CP estertores húmedos, presenta secreción mucopurulenta en belfos y se observa presencia de sangre, hay resequead y descamación en trufa. (IMAGEN 24 y 25)*



IMAGEN 24 SE OBSERVA RESEQUEAD Y DESCAMACIÓN DE TRUFA



IMAGEN 25

La debilidad en MP es más evidente y hay crecimiento bilateral a nivel articular.

Se aplica dipirona 10mg/kg IM SID, se hace monitoreo de temperatura hasta que disminuye y se toma muestra para HG.

- Se realiza nuevamente el examen ortopédico:

Estática: se observa dificultad del paciente al sentarse y acostarse.

Dinámica: Locomoción-Claudicación Grado I

Adaptación-Normal

Equilibrio-Normal

Manipulación: anormalidad en miembro pélvico a nivel de rodilla, hay aumento de tamaño articular y ligero dolor en ambas articulaciones al realizar movimientos de flexión y extensión.

Se va a casa con el siguiente tratamiento: Meloxicam 0.1mg/kg PO SID durante 6 días, Enrofloxacin 10mg/kg PO SID durante 7 días.

Los resultados del hemograma CUADRO 6 nos muestran: Anemia normocítica hipocrómica con regeneración, leucocitosis por neutrofilia y desviación a la izquierda regenerativa. Inflamación severa focalizada.

Analito	Resultado	V. de referencia	Analito	Resultado	V. de referencia
Eritrocitos x 10 ¹² /L	4.55	5.5-8.5	VGM /L	57	60-77
Hemoglobina g/L	7.6	120-180	HGM pg	1.7	19.5-24.5
Hematocrito L/L	0.26	0.35-0.55	CHGM g/L	29.2	320-360
Reticulocitos %	0.4	menos de 5.0	Metarrubricitos %		
Anormalidades: Anisocitosis severa hipocromia moderada					

Analito	Resultado		V. de referencia		Anormalidades:
	Porcentaje	Absolutos	Absolutos	x 10 ⁹ /L	
Leucocitos x 10 ⁹ /L	-----	55		6.0-17	Cambios tóxicos:
Neutrófilos:					Tipo de cambio Tóxico:
segmentados	95	50.5		3.0-11.5	
en banda	4	2.2		0-0.3	Hipersgmentación:
Linfocitos	1	1.7		1.0-4.8	Metamielocitos:
Monocitos	0	1.1		0.1-1.4	Linfocitos reactivos:
Eosinófilos	0	0.0		0.0-0.9	Otros:

Analito	Resultado	V. de referencia	Anormalidades:
Plaquetas x 10 ⁹ /L	332	200-600	
Proteínas plasmáticas g/L	64	60-75	Otros:
Fibrinógeno g/L			

CUADRO 6 Hemograma

Consulta 10 (08/10/12): la propietaria nos comenta que el día de ayer presentó fiebre de 41°C, aplicó compresas frías y supositorio de paracetamol. Al examen físico el estado de conciencia: alerta, temperatura 39.5, LN poplíteos aumentados de tamaños, FC 190, FR 45, CC 2/5, a la palpación abdominal presenta dolor, CP estertores húmedos, se observa secreción mucopurulenta y mal olor en belfos. La resequead de la trufa continúa y se acentúa la debilidad en miembros pélvicos. (IMAGEN 25)

Acabó el tratamiento el día 6/10/12

Presenta buen apetito y mejor ánimo



◀ **IMAGEN 25 SE OBSERVA ATROFIA DE MÚSCULOS MASETERO Y TEMPORAL**

- Establecemos como dx presuntivo: Lupus Eritematoso Sistémico.

Se tomaron muestras para el perfil de Lupus

Los resultados del perfil de Lupus se muestran en el CUADRO 7

Prueba	Resultado	Unidades
Ac Anti-nucleares en suero	negativo	
Ac. Anti-DNA de Doble Cadena en suero	< 0.50	U/ml
Ac anti Cadiolipinas igG en suero	<2.0	U/ml
Ac Anti Cadiolipinas IgM en suero	<2.0	U
Ac Anti Ribonucleoproteinas en suero	2.4	U/ml

CUADRO 7 Perfil de Lupus

- Dx final Día 11, 05/11/12

Lupus Eritematoso Sistémico

Tx Ranitidina 2mg/kg BID PO durante 7 días.

Prednisona 5 mg (dosis total) PO BID durante 7 días.

Día 12 (12/11/12) Ha empezado a comer con normalidad. No hay dolor en miembros pélvicos, no ha presentado fiebre en una semana.

Temperatura 39.3°C, CC 3/5, FR 60, peso 6.8 kg, TLLC 1 seg, CP estertores húmedos. Se observa mejoría en su estado de ánimo, no presenta dolor en miembros pélvicos, todavía se presenta la resequead en trufa.

(IMAGEN 26)

Ya no hay secreción en belfos

Se agita mucho al correr y se escucha un "ronquido" al respirar.



IMAGEN 26
CONSULTA DÍA 12/11/12

Discusión

En medicina veterinaria los pacientes con LES muestran clásicamente al menos dos manifestaciones separadas de autoinmunidad, además de anticuerpos antinucleares (ANA). Sin embargo, algunos pacientes muestran características de autoinmunidad multisistémica, aunque no presenten ANA en el suero.

Se han descrito casos de LES con ANA negativos en medicina veterinaria y una prueba de ANA positiva no es necesaria ni suficiente para realizar el diagnóstico de LES de forma aislada. (Ettinger & Feldman 2011)

CUADRO 8 Criterios para el diagnóstico de LES en perros y gatos.

CRITERIO	DEFINICIÓN
ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA)	Alteraciones de la concentración de ANA en ausencia de fármacos o infecciones o neoplasias que se asocien a alteraciones de la misma.
LESIONES CUTÁNEAS	Despigmentación, eritema, erosiones, ulceraciones, costras o descamación con hallazgos de biopsias compatibles con LES.
ÚLCERAS ORALES	Úlceras orales o nasofaríngeas, en general indoloras.
ARTRITIS	Artritis no erosiva que afecta a dos o más articulaciones periféricas.
TRASTORNOS RENALES	Glomerulonefritis o proteinuria persistente en ausencia de infecciones urinarias.
ANEMIA, TROMBOCITOPENIA O AMBOS	Anemia hemolítica o trombocitopenia en ausencia de fármacos responsables.
LEUCOPENIA	Recuento total de leucocitos bajo
POLIMIOSITIS O MIOCARDITIS	Enfermedad inflamatoria del músculo esquelético cardíaco
SEROSITIS	Presencia de derrame inflamatorio aséptico en cavidades (abdominal, pleura, pericardio)
TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	Convulsiones o psicosis en ausencia de enfermedades conocidas
ANTIFOSFOLIPÍDICOS	Prolongación del tiempo parcial de tromboplastina

Se establece el diagnóstico de LES si el paciente cumple tres o más criterios de forma simultánea o en un periodo cualquiera de tiempo. En el caso de estudio "Matilda" se desarrollaron:

ÚLCERAS ORALES, ARTRITIS, ANEMIA Y/O TROMBOCITOPENIA.

Los pacientes con tres o más manifestaciones separadas de autoinmunidad también se pueden considerar enfermos de LES, incluso en ausencia de ANA detectables. (Ettinger & Feldman 2011)

Otro criterio de diagnóstico que se tomó en cuenta incluye los signos de úlceras orales, artritis, desórdenes hematológicos (anemia hemolítica y/o trombocitopenia), desórdenes inmunológicos (anticuerpos anti Sm). En este caso se requieren cuatro o más signos de forma simultánea en un periodo cualquiera de tiempo. (Aiden Foster; Carol Foil, 2003)

En el Cuadro 9 se encuentran los signos del paciente y la comparación con Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Signos del paciente	Signos de LES
Pelo quebradizo y delgado	Lesiones cutáneas*
Linfonodos poplíteos aumentados de tamaño	Linfadenopatía (27)
Estertores húmedos	Neumonía (28)
Crecimiento y dolor a la palpación a nivel articular en miembros pélvicos.	Artritis no erosiva
Fiebre cíclica	Fiebre sin ninguna causa (27)
Anemia y/o trombocitopenia	Anemia, trombocitopenia o ambos
Úlceras orales	Úlceras orales
Descamación y resequedad en trufa	Lesiones cutáneas*
Atrofia de los músculos macetero y temporal	Polimiositis*
Anticuerpos anti sm	Desórdenes inmunológicos (anticuerpos anti sm)

Cuadro 9 Comparación de signos del paciente y LES.

Anticuerpos Anti DNA de doble cadena en suero

El anticuerpo frente al ADN bicatenario (nativo) es muy específico para el diagnóstico de LES en el ser humano, aunque sólo es positivo en el 60-83% de los pacientes. Estos anticuerpos frente al ADN bicatenario se han identificado de forma infrecuente en perros con LES. (Ettinger & Feldman 2011)

CUADRO 10 Resultados positivos para anticuerpos en perros con sospecha de LES.

Epítipo	Cociente	Porcentaje	Referencia
ADN bicatenario	6/38	16	Costa 1984
	1/3	33	Bennet, 1987
	1/47	2	Brinet, 1988
	2/100	2	Monier, 1992

CUADRO 11 Resultado de la paciente "Matilda"

Ac. Anti-DNA de Doble Cadena en suero	< 0.50	UI/ml
---------------------------------------	--------	-------

Sensibilidad de la prueba de ANA respecto a LES.

A partir de la literatura sobre medicina humana se han extrapolado criterios para el diagnóstico de LES en perros. Una característica del LES es el desarrollo de autoanticuerpos contra antígenos del núcleo celular (ANA).

La evaluación de los títulos séricos de ANA es una prueba relativamente sensible para confirmar el diagnóstico de LES, aunque la sensibilidad publicada en la literatura es muy variable, algunos autores lo publican entre el 50 y el 100%. (Couto, Nelson.2010) y otros lo observan en 97 a 100% de los perros con lupus. (Tizard, 2003).

Un estudio reciente de 120 perros en los que se analizó el título de ANA (Smee y cols., 2007). En este estudio el título de ANA no constituyó una herramienta diagnóstica útil en perros sin alteraciones clínicas o clinicopatológicas sugerentes de LES. Sólo uno de los 47 perros examinados que no presentaban signos importantes de LES tenía una enfermedad inmunomediada y fue seronegativo para ANA. Diez (21%) de los 47 perros fueron seropositivos para ANA. Por el contrario, 13 de 16 perros con dos signos principales compatibles con LES tenía una enfermedad inmunomediada, y 10 de los mismos eran positivos a ANA. (Couto, Nelson. 2010)

Signos que se presentan en LES

Los autoanticuerpos formados durante el proceso pueden causar daño por varios mecanismos:

Destrucción directa de células causando anemias hemolíticas, trombocitopenias y otros procesos locales (miositis, neumonías). Formación de complejos antígeno-anticuerpo y posterior depósito, causando sobre todo glomerulonefritis, artritis y una típica dermatitis. (Gómez, Blanco. 2007)

Las manifestaciones más comunes son fiebre (constante, o cíclica irregular), poliartitis (no erosiva), proteinuria y enfermedades de la piel, estas se presentan en el 50% de los casos. Consecuentemente el desgaste muscular puede ocasionar que los perros se vean mayores de lo que son. Otras manifestaciones relativamente frecuentes son anemia, leucopenia, linfadenopatía periférica, esplenomegalia y úlceras orales.

Otros síndromes reportados en asociación con LES son pericarditis, trombocitopenia, polimiositis, miocarditis, neumonitis, pleuritis, desórdenes neurológicos, linfedema.

Las manifestaciones cutáneas de LES son muy diversas. Estas son dermatitis seborreica, alopecia, eritema regional o difuso, desórdenes cutáneos, vesiculobuloso mucocutáneo o desórdenes ulcerativos, hiperqueratosis, lupus eritematoso discoide y dermatitis nasal. (Aiden Foster; Carol Foil, 2003)

Tratamiento

El LES suele reaccionar bien a altas dosis de corticosteroides 1-2 mg/kg c/12 hrs (prednisona o prednisolona). (Tizard, 2003, Aiden Foster; Carol Foil, 2003, Ettinger & Feldman 2011)

Se deben administrar dosis completas hasta que la enfermedad muestre remisión completa, que se define como la remisión de los signos clínicos y las alteraciones del laboratorio y radiológicas presentes inicialmente. Tras conseguir la remisión se reduce la dosis, generalmente a la mitad en cada disminución, durante cuatro semanas. Después se procede a evaluar al paciente, y si no existen signos de enfermedad (en el examen físico y estudios de laboratorio), se volverá a reducir la dosis a la mitad. Este ajuste de dosis se repite una vez al mes hasta que el paciente sufra una recaída o se interrumpa la medicación. La duración mínima recomendada del tratamiento es de 6 meses. Si se produce una recaída durante el ajuste, se deberá volver a incrementar la dosis hasta llegar a la eficaz más reciente y mantenerla durante unos meses. Si las necesidades de mantenimiento resultan inaceptables por los efectos secundarios, se deberá añadir un inmunodepresor. (Ettinger & Feldman 2011)

Los inmunodepresores que se han utilizado son ciclofosfamida, azatiotropina o clorambucilo. (Tizard, 2003)

Pronóstico

Los pacientes pueden controlarse bien y es posible reducir las dosis de los fármacos, aunque cabe esperar haya recaídas. La valoración habitual incluye pruebas hematológica, bioquímicas, análisis de orina y determinaciones de ANA cada tres meses. Las concentraciones de ANA pueden correlacionarse con la gravedad clínica y pueden disminuir con la mejoría, aunque el anticuerpo puede persistir en concentraciones bajas durante las remisiones. (Ettinger & Feldman 2011)

Por arriba del 40 % de los perros con LES mueren un año después de que se hace el diagnóstico, ya sea por la enfermedad (enfermedad renal, septicemia), por los fármacos utilizados o por eutanasia.

Los pacientes con LES son muy susceptibles a infecciones oportunistas. (Aiden Foster; Carol Foil, 2003)

El pronóstico es reservado. La presencia de anemia hemolítica, glomerulonefritis y de infecciones bacterianas nos indican un mal pronóstico. Algunas complicaciones son falla renal y síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis y bronconeumonía o septicemia secundarias a la inmunosupresión. (Larry P Tilley, Smith WK Francis.2011, Day J Michael.1997)

Conclusiones

El diagnóstico final de LES se establece tomando en cuenta los criterios y conlleva realizar un proceso para descartar los diferenciales, otra de las problemáticas que presenta, es establecer si la aparición de un nuevo signo se trata de una enfermedad causada por LES o es un proceso infeccioso secundario al estado de inmunidad del paciente.

Estos pacientes deben ser monitoreados constantemente para determinar el ajuste del tratamiento.

En el presente caso el pronóstico es grave, debido a los signos respiratorios que pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

Literatura citada

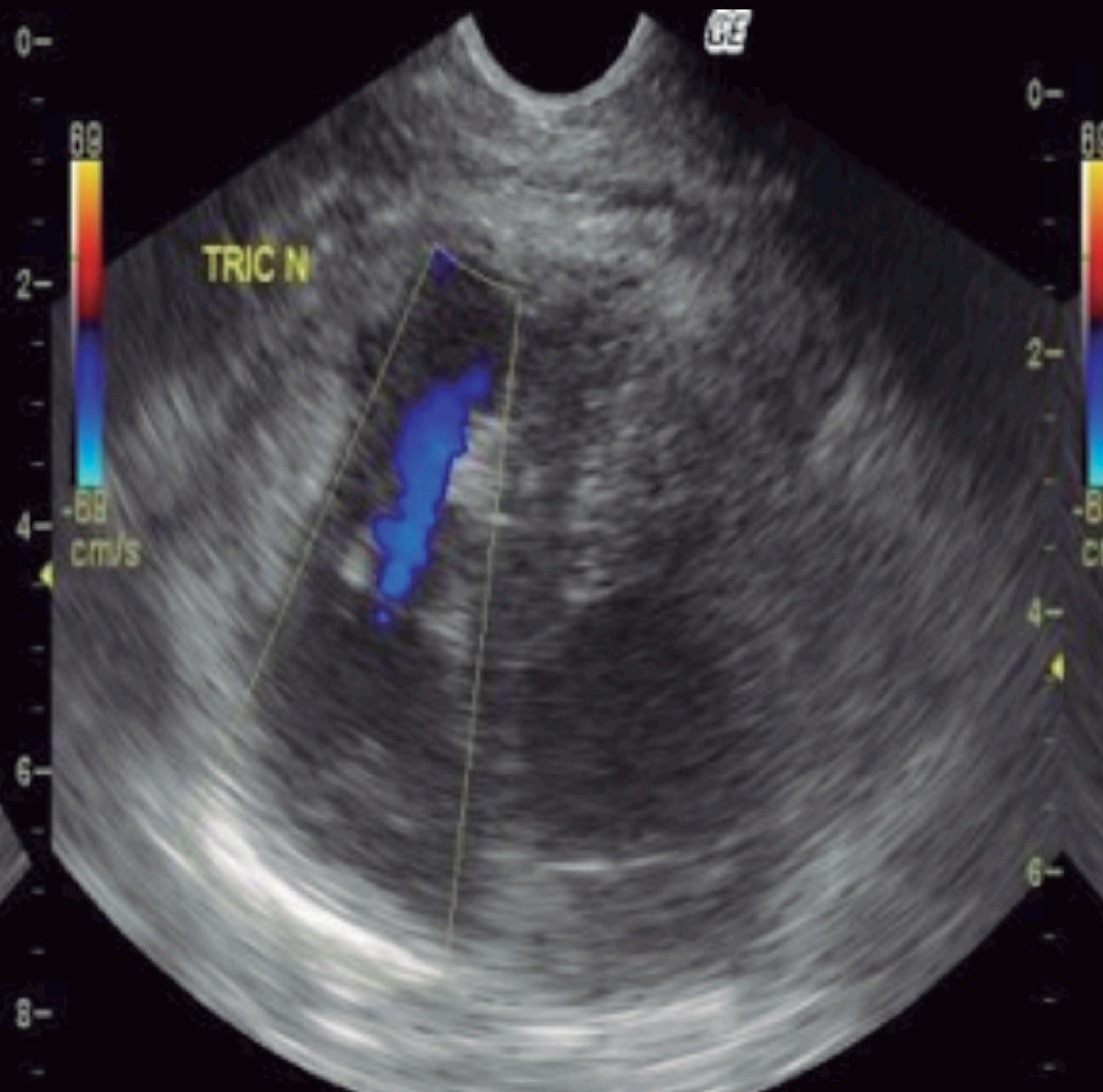
1. Guillermo Couto, Nelson W Richard, *Medicina Interna de Pequeños animales, cuarta edición*. Elsevier 2010 Barcelona España.
2. Tizard R. *Inmunología Veterinaria. Ian mcgrawhill Interamericana, sexta edición, 2002. México.*
3. Ettinger & Feldman, *Tratado de medicina interna veterinaria INTERMEDICA EDITORIAL, 2011*
4. Gómez Lucía, Blanco. *Manual de inmunología veterinaria. Educación. 2007*
5. Michael J day *Clinical immunology of the dog and the cat. Iowa State University.1997*
6. Tilley P. Larry, Smith WK Francis *Blackwells five minute veterinary consult. 2011*
7. Muller y Kirks, Scott Miller, Griffin. *Dermatología en pequeños animales. Intermédica. 2002*
8. Aiden Foster; Carol Foil *Bsava Manual of Small Animal Dermatology, 2003*
9. *Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog. 1. Canine systemic lupus erythematosus. David Bennett. Article first published online: 10 APR 2008. Journal of Small Animal Practice. Volume 28, Issue 10.*
10. *www.felupus.org. Consultada el 03/02/2013*

ACMEVEZ



Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular derecha del Boxer

REPORTE DE CASO CLÍNICO



Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular derecha del Boxer

DE PAZ CAMPOS M A¹ ACEVEDO ARCIQUE J. M² HERNÁNDEZ ALBERTO G. A³ CAMACHO SÁNCHEZ I⁴

Hospital de Pequeñas Especies (HPE) Facultad de Estudios Superiores (FES) Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Coordinador del HPE1 Académicos del HPE2 3, Programa de SS del HPE4

Abstract

Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy is a disease of the myocardium that predominantly affects the Boxer. It is characterized by fibrofatty infiltration of the right ventricular myocardium which produces the appearance of right ventricular extrasystoles and ventricular tachycardia. It may be asymptomatic or present with symptoms such as syncope or sudden death. Its diagnosis is mainly based on Holter study findings (prolonged ECG monitoring). The onset of the disease usually occurs between 6 and 8 years. Echocardiography is unreliable for detecting ARVC because it is not good to assess right ventricular function and the best tool for that is the cardiac MRI. For sure do not know a cause that results in the disease, studies show that there is a genetic mutation.

RESUMEN

La Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular Derecha (ARVC) es una enfermedad del miocardio que afecta prevalentemente al Boxer. Se caracteriza por una infiltración fibroadiposa del miocardio ventricular derecho, la cual produce la aparición de extrasístoles ventriculares derechas y taquicardia ventricular. Puede ser asintomática o cursar con síntomas tales como síncope o muerte súbita. Su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos del estudio Holter (monitorización electrocardiográfica prolongada). (2,6)

La aparición de la enfermedad suele darse entre los 6 y 8 años.

La ecocardiografía no es fiable para detectar la ARVC, ya que no es buena para valorar la función del ventrículo derecho y la mejor herramienta para eso es la resonancia magnética cardíaca.

No se sabe la causa que origina la enfermedad, existen estudios que demuestran que hay una mutación genética. (1, 3, 6)

INTRODUCCIÓN

Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular Derecha es una enfermedad poco común del miocardio que afecta prevalentemente a perros de la raza boxer. Se caracteriza por una infiltración fibroadiposa del miocardio ventricular derecho la cual produce la aparición de extrasístoles ventriculares derechas y taquicardia ventricular. (2,6)

En 1983 se describió la cardiomiopatía del Boxer en tres categorías clínicas:

- a) *Asintomática (sin signos clínicos, pero con complejos prematuros ventriculares en el electrocardiograma)*
- b) *Con síncope (episodios de debilidad o colapso asociados a taquiarritmias)*
- c) *Con disfunción miocárdica (disfunción sistólica con insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias).*

Esta presentación clínica de los boxers se había descrito previamente en medicina humana y recibía el nombre de cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Esta similitud ha permitido reclasificar la cardiomiopatía en los boxers dándole un nuevo nombre: cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho del Boxer (ARVC). (1, 3, 4, 6).

Su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos del estudio Holter (monitorización electrocardiográfica prolongada).

La mayoría de boxers presentan dilatación del ventrículo izquierdo y signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva; el signo clínico más frecuente es el síncope; este síncope se debe a las arritmias ventriculares, la mayoría de boxers no tiene soplo o es de muy baja intensidad; el número límite de complejos ventriculares ectópicos o prematuros a partir del cual hay que sospechar de una cardiomiopatía del Boxer es de 100 CPV/24h. (2)

La morfología de estos complejos ventriculares es de bloqueo de rama izquierda y altamente sugestiva de cardiomiopatía arritmogénica del

ventrículo derecho del bóxer; y la dimensión límite del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LVIDs) es de 35 milímetros.

La supervivencia descrita en los boxers con cardiomiopatía asintomática o sólo con síncope es de unos 2 años, mientras que la de los boxers con disfunción sistólica es de 3 a 6 meses. (1, 3, 6)

Causas

A ciencia cierta no se sabe una causa que origine la enfermedad, existen estudios que demuestran que hay una mutación, ya que es una enfermedad poco común.

Las mutaciones suceden predominantemente en 5 genes.

La ARVC en Boxer tiene herencia autosómica dominante (4).

Las mutaciones más importantes afectan a los desmosomas que son los responsables de la unión entre las células miocárdicas.

Los Boxer parecen tener una mutación en el gen que codifica la proteína llamada Estriatina (2).

La severidad de la enfermedad es mayor en portadores homocigotos; sin embargo, no todos muestran la enfermedad.

La prevalencia de la mutación es mayor en Boxer que en humanos, un 72% de los animales afectados por la mutación mostrará la enfermedad.

Animales con el mismo genotipo muestran una gran variación en la severidad de la enfermedad (2,6).

Como tratamiento se utilizan betabloqueadores como propanolol, atenolol, carvedilol, mexiletina y sotalol. Son fármacos que bloquean la acción de los receptores beta adrenérgicos que principalmente son de dos tipos:

Betabloqueadores 1, en el corazón. Su estimulación provoca aumento de la frecuencia cardíaca, de contractibilidad, con el consiguiente consumo de oxígeno y aumenta la velocidad de

conducción auriculo-ventricular. Betabloqueadores 2, en la musculatura lisa de vasos y bronquios, provocando broncodilatación y vasodilatación ^(1, 2, 5).

Los usos más habituales en arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular, fibrilación auricular) enfermedad valvular degenerativa. Arritmias ventriculares (complejos ventriculares prematuros frecuentes, multifocales, ritmos bigéminos, taquicardia ventricular, en la cardiomiopatía dilatada o en la cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha del Boxer.

Después de iniciar una terapia con un bloqueante, la supresión del tratamiento debe realizarse de manera progresiva durante unos días.

La interrupción brusca de la terapia podría ocasionar una taquicardia persistente o aparecer isquemia miocárdica ^(1, 3, 4).

CASO CLÍNICO

Se presentó en el Hospital de Pequeñas Especies de la FES Cuautitlán un perro doméstico de raza Boxer, hembra, 9 años de edad, con un peso de 22.7 kilogramos.

El motivo de la consulta fue porque los propietarios -desde aproximadamente un mes- notaron depresión, anorexia, pérdida progresiva de peso, hipodipsia, letargia, paresis de miembros pélvicos, dificultad para respirar y la llevaron con un médico, quien le realizó un hemograma y bioquímica sanguínea, además le tomó un estudio radiográfico y se percató del edema pulmonar. El médico veterinario zootecnista, teniendo estos estudios dio el diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva y le recetó Enalapril, Espironolactona, Omeprazol, Furosemida, Nutriplus gel y Artroflex, ya que sospechaba de degeneración articular, pero los propietarios mencionan que no ha habido mejoría con el tratamiento. Durante la consulta, en el examen general se evidenció.

Estado mental: alerta; temperatura: 38.1; frecuencia cardiaca 79 l/min, presenta arritmia. Campos pulmonares: anormales crepitaciones. Pulso: fuerte y lleno. Mucosas: rosadas. Tiempo de llenado capilar: 3 segundos. Linfonodos: aumentados de tamaño submandibulares y poplíteos. Reflejo deglutorio: (+) R.T. (-) P.P. normal. Deshidratación: 8%. Condición corporal: 1 de 5. Palpación abdominal: normal.

Con estas alteraciones se decidió hospitalizar y realizar pruebas sanguíneas. En el hemograma se obtuvo linfopenia moderada, que se asoció a estrés crónico. En la química sanguínea se encontró hiponatremia, hipocloremia y alcalosis metabólica hipoclorémica, asociada a diuresis por el tratamiento que ya tenía.

Se sospechaba de cardiomiopatía dilatada, debido a la edad, la raza y la signología del paciente.

Se realizó un estudio radiográfico de campos pulmonares debido a que Canela presentaba disnea, crepitación pulmonar, disminución de sonidos cardiacos y respiratorios. Se encontró en las proyecciones Li, Ld y DV la presencia de patrón bronquial y derrame pleural que generaba no se notara la silueta cardiaca, evidenciando esto se tomó la decisión de realizar una toracocentesis del ambos lados obteniendo 2950 ml de trasudado modificado, mandando este liquido a citología, teniendo como resultado exudado supurativo aséptico, producto de un proceso inflamatorio. Durante tres días se monitoreo con estudio radiográfico de campos pulmonares.

También se realizó un electrocardiograma y a la interpretación se observó corridas de complejos sin una onda P que los preceda, por lo que sugiere sea de origen ventricular, una taquicardia ventricular paroxística un

Complejo Ventricular Paroxístico pequeño, lo que indica malignidad, ya que entonces los CVPs son multiformes. Posteriormente se efectuó un ultrasonido de tórax.

- *Mediante Doppler color y espectral, se documentaron válvulas tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica normales.*
- *DVDd aumentado por sobrecarga de volumen.*
- *Derrame pleural.*
- *No presenta hallazgos ecocardiográficos de cardiomiopatía dilatada.*
- *Aumento de la cámara ventricular derecha.*
- *Derrame pleural.*

Órganos revisados de abdomen no presentaban cambios sonográficos aparentes.

Teniendo todo el plan diagnóstico y la información de la literatura descrita se llegó a la determinación del diagnóstico final como Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular derecha del Boxer.

La paciente estuvo hospitalizada 7 días, tiempo en el que se le administró Furosemida 4 mg/kg po BID, Enalapril 0.5 mg/kg, L-Carnitina 1 cápsula cada 12 hrs., Coenzima Q 10 1 cápsula cada 12 hrs., oxígeno terapia y propanolol 0.3 mg/kg cada 8 hrs., además de una terapia de líquidos con solución Hartmann como de mantenimiento, más el 8% de deshidratación. Durante esos días el alimento se tuvo que dar forzado, también se monitoreó cada 2 horas la frecuencia cardiaca y el patrón respiratorio, que en la mayoría del tiempo era restrictivo.

Posteriormente se dio de alta el 3 de octubre, ya que se estabilizó Canela mandando un tratamiento de propanolol, L carnitina Coenzima Q10 y dieta blanda hasta nuevo aviso y con revisiones periódicas cada semana.

DISCUSIÓN

En la mayoría de los boxers se presenta una dilatación del ventrículo izquierdo y signos clínicos de insuficiencia cardiaca congestiva; el signo clínico más frecuente es el síncope; éste se debe a las arritmias ventriculares, la mayoría de boxers no tiene soplo o es de muy baja intensidad; el número límite de complejos ventriculares ectópicos o prematuros a partir del cual hay que sospechar de una cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha del Boxer, que es de 100 CPV/24h; ^(1, 2, 6).

En el caso de Canela, la paciente mostraba varias características compatibles con Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular Derecha del Boxer como raza predispuesta, edad común de la presentación, y signología de anorexia, depresión, deshidratación, cansancio, derrame pleural, arritmia, disminución de sonidos cardiacos. Y recopilando lo que el plan diagnosticó, como el electrocardiograma, que reveló taquicardias ventriculares y el ecocardiograma mostró derrame pleural, presencia de una estructura en la periferia cardiaca sugestiva a tejido fibroso, descartando un tumor en la base del corazón y una cardiomiopatía dilatada ⁽²⁾.

CONCLUSIÓN

En el presente caso, la paciente mostraba varias características compatibles con Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular Derecha del Boxer como raza predispuesta, edad común de la presentación y signología, llegando al diagnóstico definitivo por descarte y utilizando el plan diagnóstico antes descrito, la literatura menciona que el tratamiento de primera elección es el sotalol y la mexiletina, pero no se logró conseguir el fármaco, dado que su venta está descontinuada ^(1, 2, 3, 6).

Se utilizó el propranolol que es un betabloqueador que ayuda a controlar las taquicardias ventriculares y fue fácil conseguirlo y la L Carnitina complementando el tratamiento, lo que ayuda a facilitar la contractibilidad cardiaca ^(1,2,6).

El tratamiento recomendado fue el adecuado, aunque esta enfermedad es de pronóstico reservado, sin embargo, debido al deteriorado estado en el que se encontraba la paciente ésta falleció el día 22 de octubre del 2012 en su casa, los dueños reportaron que tuvo un síncope y ya no despertó. Se respetó la decisión de los propietarios de no realizar la necropsia.

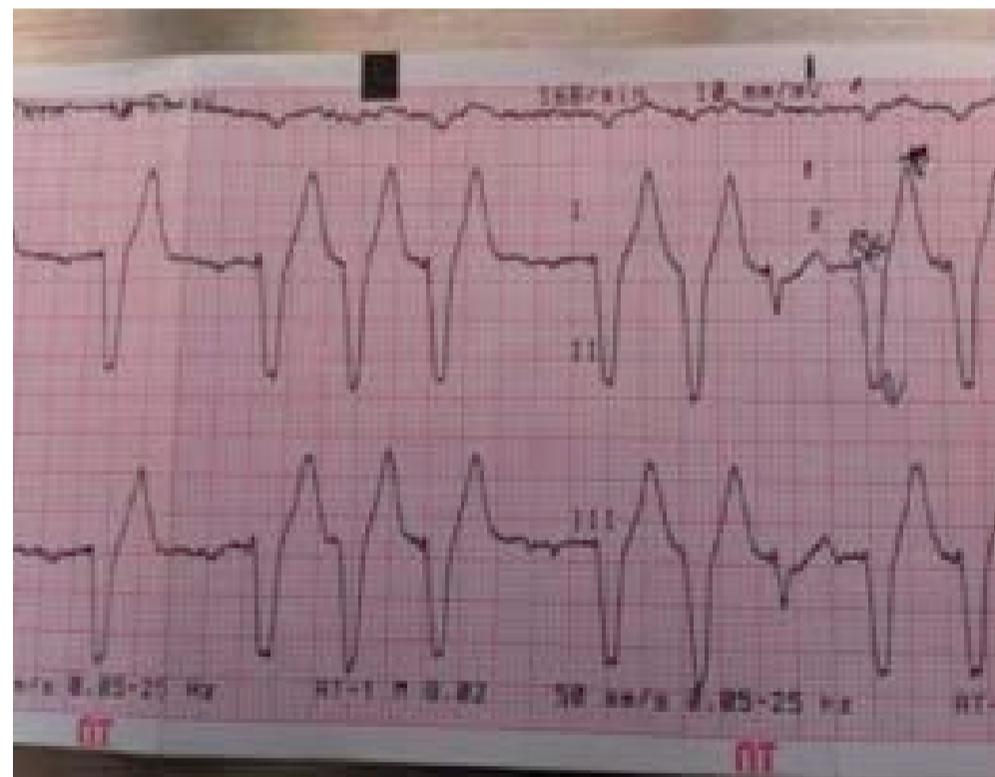
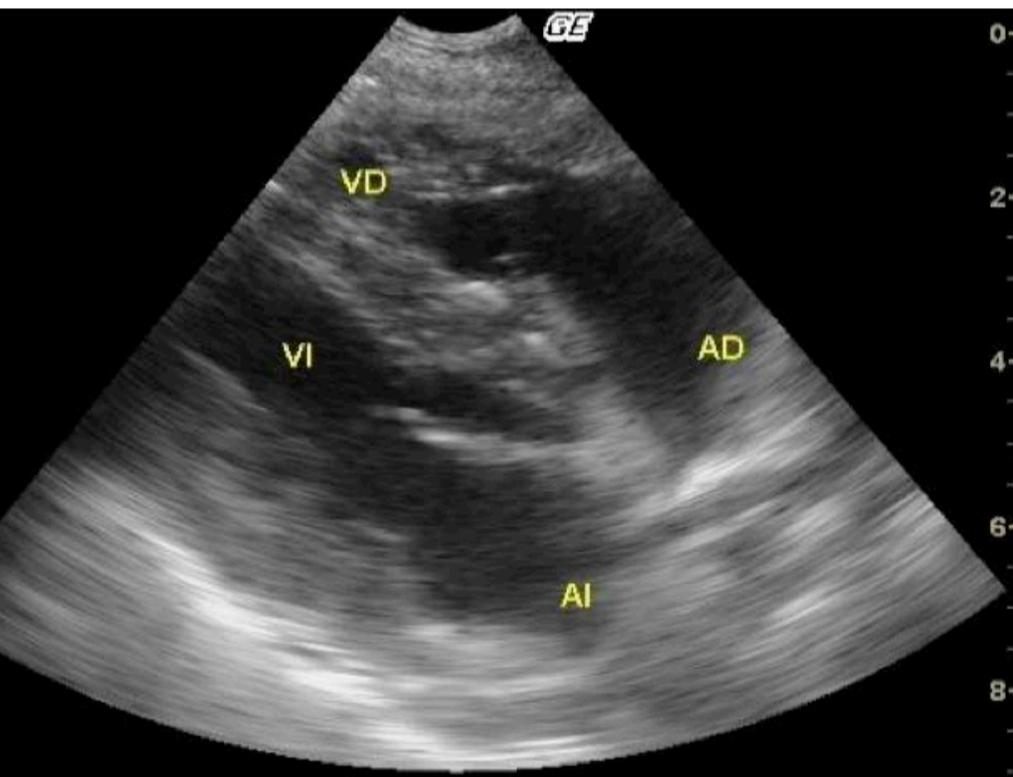


Figura 1. En esta imagen se muestran las cuatro cámaras cardiacas. AI atrio izq. AD atrio derecho, VI ventrículo izq y VD ventrículo derecho.



Figura 2. Mediante doppler color se documentan las válvulas aórtica, pulmonar, tricúspide y mitral normales.

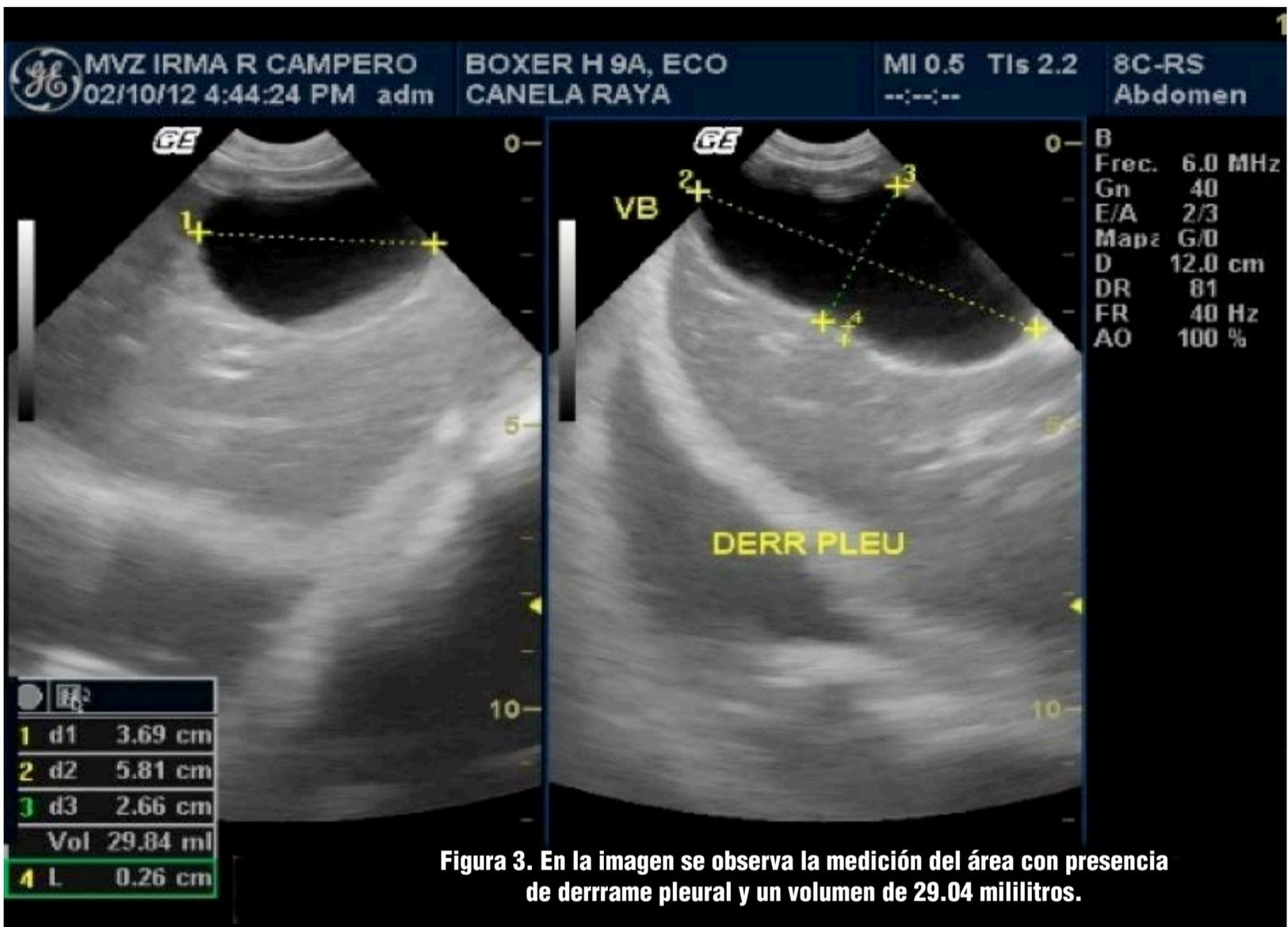


Figura 3. En la imagen se observa la medición del área con presencia de derrame pleural y un volumen de 29.04 mililitros.

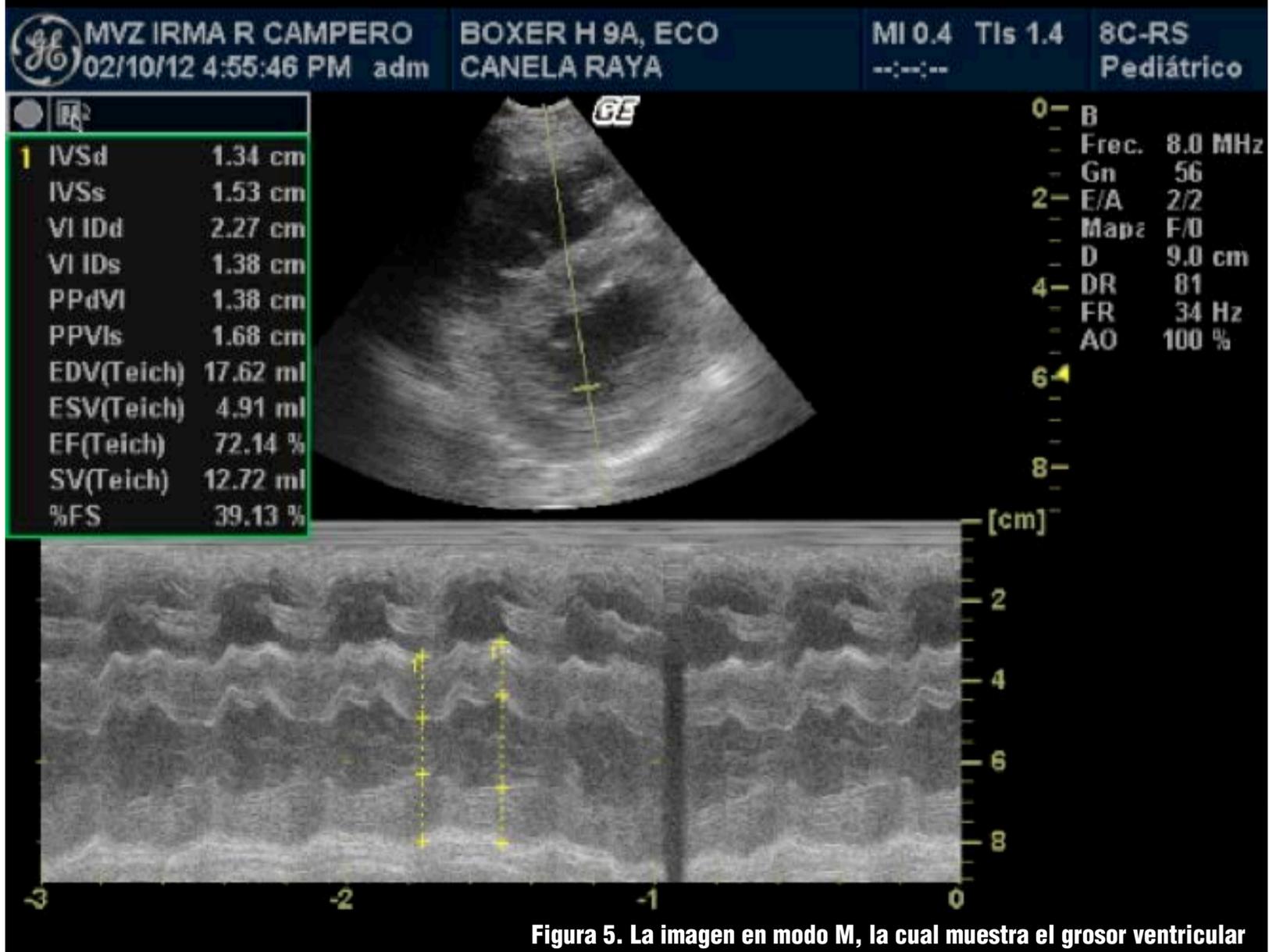


Figura 5. La imagen en modo M, la cual muestra el grosor ventricular

Li-Ld
Canela
AA1708
26/09/12



◀ **Figura 6.**
Proyección Li-LD de tórax
donde se observa derrame
pleural, el cual impide
observar la silueta
cardíaca.

DV Tórax
CANELA
AA1708
26/09/12

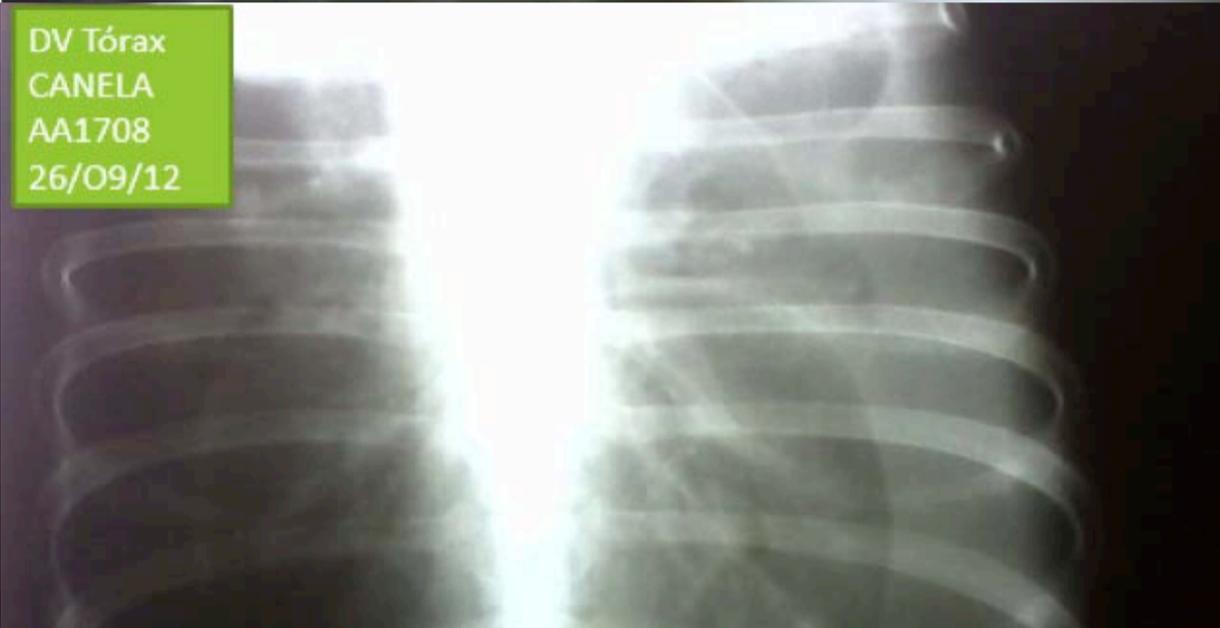
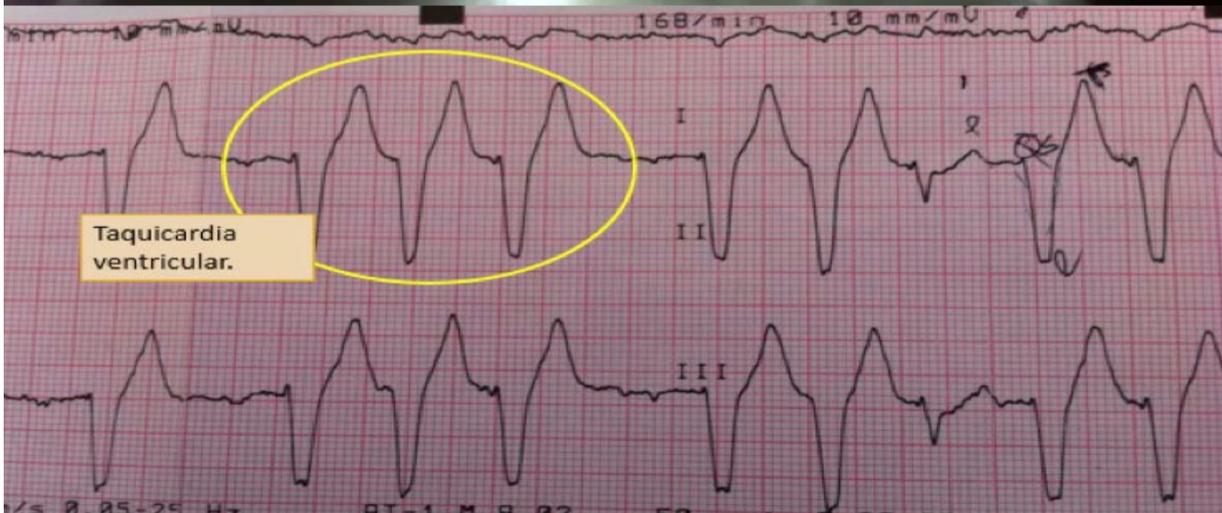


Figura 7.
Proyección DV de tórax
donde se observa derrame
pleural bilateral.



Taquicardia
ventricular.

◀ **Figura 8.**
Se observa taquicardia
ventricular y complejos
ventriculares prematuros.

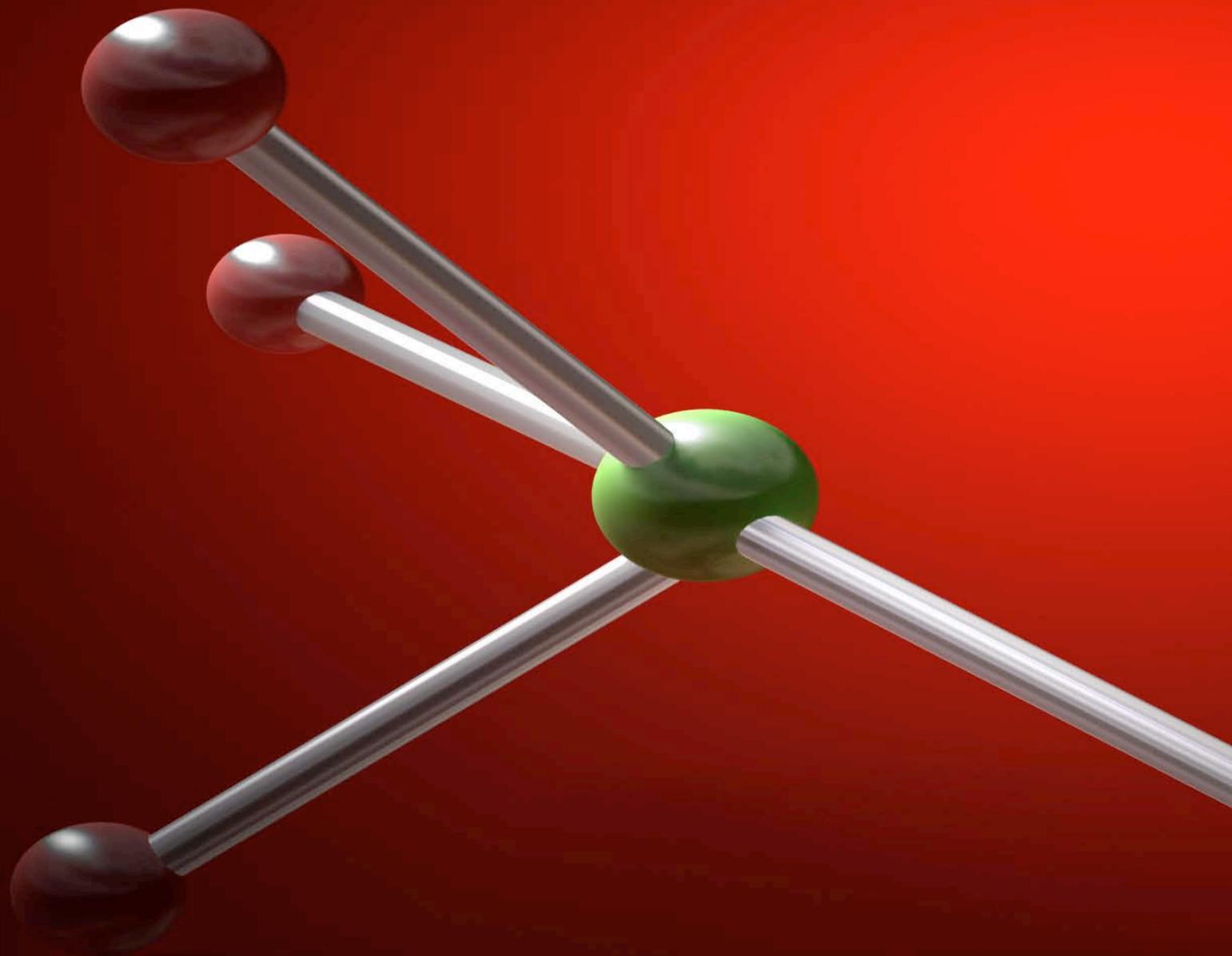
LITERATURA CITADA

1. Ettinger S, Feldman E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Editorial Elsevier. España 2007. Vol. II.
2. Couto C, Nelson R. *Medicina Interna de Pequeños animales*. Tercera edición. Intermédica 2005. Buenos Aires, Argentina. Vol. I
3. *Cardiomyopathy in Boxer dogs: A retrospective study of the clinical presentation, diagnostic findings and survival* Valentina Palermo, Michael J. Stafford Johnson, Elisabetta Sala, Paola G. Brambilla, Mike W.S. Martin. *Journal of Veterinary Cardiology* (2011) 13, 45-55
4. Xavier Roura, med vet, PhD, Dipl ECVIM-CA. Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona.
5. *A. Caro-Vadillo, L. García-Guasch, E. Carretón, J. A. Montoya-Alonso, J. Manubens. *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxer dogs: a retrospective study of survival*. *Veterinary Record* doi:10.1136/vr.100937
6. Kittleson MD, Kienle RD. *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. 2000 Ed. Multimédica

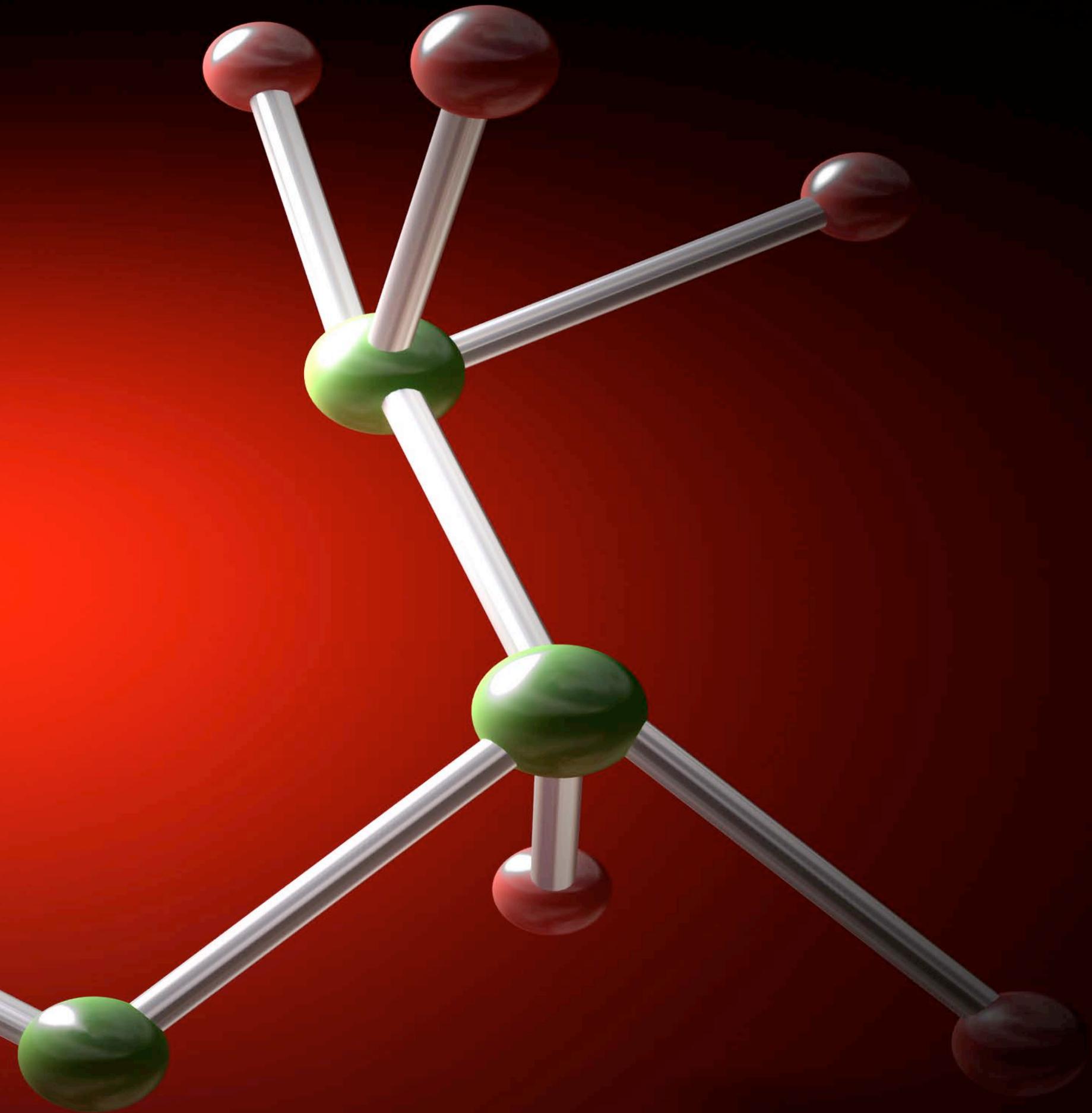
DETECCIÓN MOLECULAR EN PERROS

DE CO-INFECCIÓN MÚLTIPLE CON PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR

GARRAPATAS



PRIMER REPORTE EN MÉXICO
Recibido abril 2013, aceptado mayo 2013



Lira-Amaya J.J1., Comas-González A.G2., Álvarez-Martínez J.A1., Rojas-Martínez C1., Figueroa-Millán J.V1.**
1 CENID-Parasitología Veterinaria, INIFAP, Km 11.5 Carretera Federal Cuernavaca-Cuatla,
Col. Progreso, Jiutepec, Morelos, C.P. 62550. 2 Clínica Veterinaria Animal´s, Av. 5 Norte # 87
Col. Plan de Ayala, Cuautla, Morelos.

DETECCIÓN MOLECULAR EN PERROS DE CO-INFECCIÓN MÚLTIPLE CON PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR GARRAPATAS

PRIMER REPORTE EN MÉXICO - TRABAJO CIENTÍFICO

Recibido abril 2013, aceptado mayo 2013

Lira-Amaya J.J1., Comas-González A.G2., Álvarez-Martínez J.A1., Rojas-Martínez C1., Figueroa-Millán J.V1**. 1 CENID-Parasitología Veterinaria, INIFAP, Km 11.5 Carretera Federal Cuernavaca-Cuautla, Col. Progreso, Jiutepec, Morelos, C.P. 62550. 2 Clínica Veterinaria Animal's, Av. 5 Norte # 87 Col. Plan de Ayala, Cuautla, Morelos.

**Autor corresponsal: Dr. Julio V. Figueroa Millán

Unidad de Babesia. Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Km 11.5 Carretera Federal Cuernavaca-Cuautla, Col. Progreso, Jiutepec, Morelos, C.P. 62550

Tel: (777) 319-2850 ext. 139. email: figueroa.julio@inifap.gob.mx

RESUMEN

Las garrapatas son ectoparásitos que tienen la capacidad de ser vectores de uno o más patógenos con potencial zoonótico. La babesiosis canina es una enfermedad hemoparasitaria causada por el protozoo intra-eritrocítico *Babesia canis*. La ehrlichiosis canina es causada por la rickettsia intracelular gram negativa *Ehrlichia canis* afectando glóbulos blancos. La anaplasmosis canina es causada por las bacterias gram negativas *Anaplasma phagocytophilum* y/o *Anaplasma platys* que infectan neutrófilos y plaquetas respectivamente. La garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, con distribución mundial en zonas con climas tropicales y subtropicales, está asociada con la transmisión de las principales enfermedades contagiadas por garrapatas a los perros. Con el objeto de identificar molecularmente la presencia de los agentes etiológicos en México, se colectaron muestras sanguíneas de 22 perros expuestos a garrapatas y con signología compatible a infección por hemoparásitos. El material genético (ADN) extraído con un kit comercial, fue empleado en la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), seguida de una PCR (semi)-anidada con iniciadores específicos para cada especie. Se logró identificar la presencia de material genético de *Ehrlichia canis* en 13 muestras; *Anaplasma platys* en 4 muestras; *A. phagocytophilum* y *Babesia canis vogeli* en 3 de ellas. La infección múltiple simultánea se pudo corroborar en 5 perros, uno de ellos mostró infección con los 4 patógenos sometidos a estudio (*Babesia canis vogeli*, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*); mientras que dos perros presentaron una infección triple (*E. canis*, *A. platys* y *A. phagocytophilum*, o *B. canis*, *E. canis* y *A. platys*), y dos perros fueron identificados con una co-infección (*B. canis*, *E. canis* o *A. platys* y *A. phagocytophilum*). La infección múltiple simultánea es la primera ocasión que se reporta en México y corrobora que este tipo de infección se presenta con una relativa alta frecuencia. Este es el primer reporte de la identificación de la subespecie *B. canis vogeli* y la confirmación por diagnóstico molecular de infecciones por *E. canis*, *A. platys* y *A. phagocytophilum* en el país.

1. INTRODUCCIÓN

Las garrapatas son ectoparásitos que habitan en lugares con clima tropical y subtropical, además tienen la capacidad de ser vectores potenciales en la transmisión de uno o más patógenos. Entre las enfermedades que transmiten las garrapatas se encuentra la babesiosis canina, enfermedad cosmopolita que afecta a los perros domésticos, y su distribución se relaciona con la presencia del vector con mayor prevalencia en regiones con climas tropicales y subtropicales. La enfermedad es causada por los parásitos intra-eritrocíticos *B. canis* y *B. gibsoni*, observándose signos como: hematuria, depresión, ascitis, linfadenopatía, esplenomegalia,

anormalidades en sistema nervioso central y complicaciones renales (Birkenheuer et al., 2003; Figueroa, 2006). Otra de las enfermedades asociadas a las garrapatas del perro es la originada por la rickettsia intracelular gram negativa *Ehrlichia canis* y transmitida por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, con distribución mundial principalmente en zonas con climas tropicales y subtropicales (Jongejan y Uilenberg, 1994). La anaplasmosis es una enfermedad que afecta a los animales domésticos y en los caninos es causada por las bacterias gram negativas *Anaplasma phagocytophilum* y/o *Anaplasma platys* que infectan considerablemente células hematopoyéticas

como neutrófilos y plaquetas respectivamente (Pusterla et al., 1998; Rymaszewska y Grenda, 2008; Oscherov et al., 2011). En México no se ha logrado identificar molecularmente la presencia de los agentes etiológicos transmitidos por garrapatas en perros, únicamente se tienen reportes de exposición a *Ehrlichia canis* mediante el uso de técnicas serológicas indirectas como la prueba inmuno-enzimática (ELISA) y la Inmunofluorescencia (IFI) para la detección de anticuerpos (Núñez, 2003; Rodríguez et al., 2005).

La extensión zoogeográfica de las garrapatas y las enfermedades que transmiten está aumentando considerablemente en los últimos años, además de producirse una amplia expansión en zonas urbanas y semiurbanas en el mundo. En México su distribución abarca casi todo el país y el ácaro puede buscar alojamiento en otras especies domésticas y silvestres, además de su hospedero común, el perro (Dantas-Torres, 2010; Morales, 1995). Los cambios climáticos y la adaptación por parte de las garrapatas han permitido que en busca de sobrevivencia éstas pueden llegar a parasitar al humano, dada la interrelación con su hospedero natural y debido a ello puedan causar la enfermedad en regiones con climas tropicales y subtropicales (Dantas-Torres, 2010).

La amplia distribución de la garrapatas en zonas tropicales de México y la estrecha relación con los caninos permite que la interacción hospedero-vector propicie la transmisión de patógenos, haciéndoles susceptibles para co-infectarse con algunos de ellos, principalmente microorganismos del género *Ehrlichia*, *Babesia* y *Anaplasma*. Sin embargo, en México no se han desarrollado estudios o no existen reportes que permitan la identificación molecular de dichos hemoparásitos, particularmente en vista de que su principal vector, la garrapata, *Rhipicephalus sanguineus*, tiene presencia en casi todo el país (Morales, 1995; Kordick et al., 1999).

El propósito de este trabajo fue implementar un esquema de detección molecular de *Babesia*, *Ehrlichia* y *Anaplasma* mediante las pruebas de PCR y PCR-anidada que permita identificar perros con infecciones múltiples simultáneas. La reacción en cadena de la polimerasa es una técnica molecular confiable, esencialmente porque demuestra tener una mayor sensibilidad analítica cuando se amplifica el gen que codifica por el ARN ribosomal 18S de *Babesia* sp y del 16S rRNA de *Ehrlichia/Anaplasma*, seguido de un PCR anidado con iniciadores de especie específicos.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Colección y preparación de muestras. Se colectaron muestras sanguíneas a conveniencia de 22 perros que fueron referidos a una clínica particular en la ciudad de Cuautla,

Morelos, con signología de fiebre, anemia, letargia o epistaxis, consistente y sospechosa de babesiosis y/o ehrlichiosis canina, e historia de previa exposición o presencia de garrapatas. El paquete celular conteniendo glóbulos rojos y blancos fue separado del plasma mediante centrifugación a 4,000 rpm (revoluciones por minuto) en centrífuga clínica y almacenado a -20°C hasta su utilización.

Extracción de ADN y PCR. La extracción del material genético (ADN) se realizó a partir del paquete celular con un kit comercial (ZR Genomic DNA II Kit; ZYMO RESEARCH) utilizando el protocolo indicado en el kit. La prueba de PCR se realizó con la enzima Polimerasa Go Taq Green Master Mix, 2X (PROMEGA), con un volumen final de 25 µl en un termociclador (BIO-RAD Icyler). La prueba de PCR semi-anidada para la especie *Babesia canis* incluyó un primer paso con los iniciadores externos 455-479 sentido (5'-GTCTTGTAATTGGAATGATGGTGAC-3') y 793-772 anti-sentido (5'-ATGCCCCAACCGTTCCTATTA-3') que alinean con una porción del gen que codifica por el ARN ribosomal 18S (18S rRNA). Posteriormente, y utilizando los iniciadores internos para cada una de las subespecies de *B. canis* [*B. canis canis* (BCC) sentido (5'-TGCGTTGACGGTTTGACC-3'); *B. canis rossi* (BCR) sentido (5'-GCTTGCGGTTTGTGTC-3'); y *B. canis vogeli* (BCV) sentido (5'-GTTCGAGTTTGCCATTCGTT-3')], junto con el iniciador antisentido 793-772 se realizó la segunda PCR (PCR semi-anidado) con el protocolo de amplificación 95°C 5 min; 95°C 45 seg; 58°C 45 seg; 72°C 45 seg; 72°C 5 min, 30 ciclos de repetición (Birkenheuer et al., 2003). Para la amplificación de un fragmento del gen 16S rRNA de miembros de la familia Ehrlichiae se utilizó un par de iniciadores genéricos para *Ehrlichia* sp (Wen et al, 1997), denominados ECC sentido (5'-AGAACGAACGCTGGCGGCAAGCC-3') y ECB antisentido (5'-CGTATTACCGCGGCTGCTGGC-3'), bajo el protocolo de amplificación 94°C; 1 min, 94°C; 1 min, 60°C; 1 min, 72°C; 40 seg, 72°C; 3 min. Para amplificar el ADN de *Anaplasma* sp. (Martin et al, 2005), se utilizaron los iniciadores denominados 8F sentido (5'-AGTTTGATCATGGCTCAG-3') y 1448 antisentido (5'-CCATGGCGTGACGGGCAGTGT-3'), a 94°C; 1 min, 94°C; 1 min, 45°C; 1 min, 72°C; 40 seg, 72°C; 3 min, con 35 repeticiones, respectivamente. La prueba de PCR anidada para *Ehrlichia canis* incluyó el uso de los iniciadores específicos HE sentido (5'-TATAGGTACCGTCATTATCTCCCTAT-3') y ECA anti-sentido (5'-CAATTATTTATAGCCTCTGGCTATAGGAA-3') bajo el protocolo 94°C; 1 min, 94°C; 1 min, 60°C; 30 seg, 72°C; 40 seg, 72°C; 3 min. Mientras que para la amplificación de *Anaplasma platys* con PCR anidado el protocolo utilizado fue 94°C; 1 min, 94°C; 1 min, 53°C; 30 seg, 72°C; 40 seg, 72°C; 3 min, utilizando los iniciadores PLATYS sentido (5'-GATTTTTGTCTAGCTTGCTATG-3') y EHR162 anti-sentido (5'-TAGCACTCATCGTTTACAGC-3'), por 35 ciclos.

La detección del 16S rRNA de *A. phagocytophilum* se realizó con los iniciadores genéricos ge3a sentido (5'-CACATGCAAGTCGAACGGATTATTC-3') y ge10r antisentido (5'-TTCCGTTAAGAAGGATCTATTCTCC-3'), mientras que para la PCR anidada los iniciadores específicos fueron ge9f sentido (5'-AACGGATTATTCTTTATAGCTTGCT-3') y ge2 antisentido (5'-GGCAGTATTAAGCAGCTCCAGG-3'), bajo el siguiente protocolo: 2 min 95°C desnaturalización inicial; 94°C 30 seg, 55°C 30 seg, 72°C 1 min con 40 y 30 repeticiones respectivamente y 72°C 5 min de extensión final (Massung et al., 1998). Los productos de amplificación fueron separados por electroforesis en geles de agarosa al 3% conteniendo bromuro de etidio (¿no es etilo? pregunta mía), y visualizados mediante exposición a luz ultravioleta para digitalización de la muestra.

3. RESULTADOS

La amplificación de ADN por medio de la prueba de PCR con los iniciadores específicos para cada una de las especies identificó a 14 perros positivos y 8 negativos (Cuadro 1). En los primeros se demostró que 3 muestras fueron positivas para la especie *Babesia canis vogeli* con un fragmento amplificado de 192 pb, mientras que para las especies restantes 13 muestras de perro fueron positivas para *Ehrlichia canis* (390 pb), 4 muestras positivas para *Anaplasma platys* (720 pb) y 3 positivas a *A. phagocytophilum* (546 pb). Los resultados de muestras representativas se presentan en las figuras 1-4. La infección múltiple simultánea se pudo corroborar en 5 perros (Cuadro 1), donde uno de ellos mostró infección con los 4 patógenos sometidos a estudio (*Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*); mientras que dos perros presentaron una infección triple (*E. canis*, *A. platys* y *A. phagocytophilum*, o *B. canis*, *E. canis* y *A. platys*), y dos perros fueron identificados con una co-infección por (*B. canis*, *E. canis* o *A. platys* y *A. phagocytophilum*), corroborando que este tipo de co-infecciones se presenta con relativa y elevada frecuencia (22.7%).

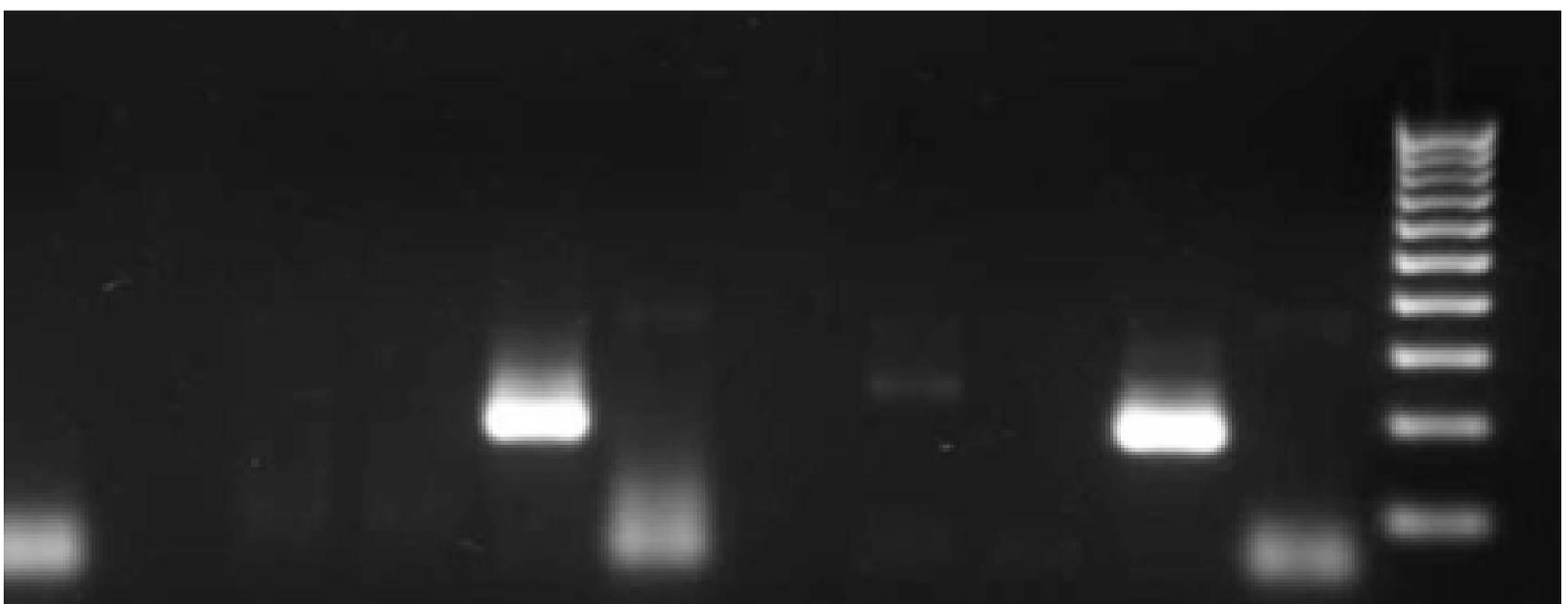


Figura 1. Imagen representativa de productos (192 pb) obtenidos por PCR anidada para la especie *Babesia canis vogeli* (Bcv). M= Marcador de 100 pb.

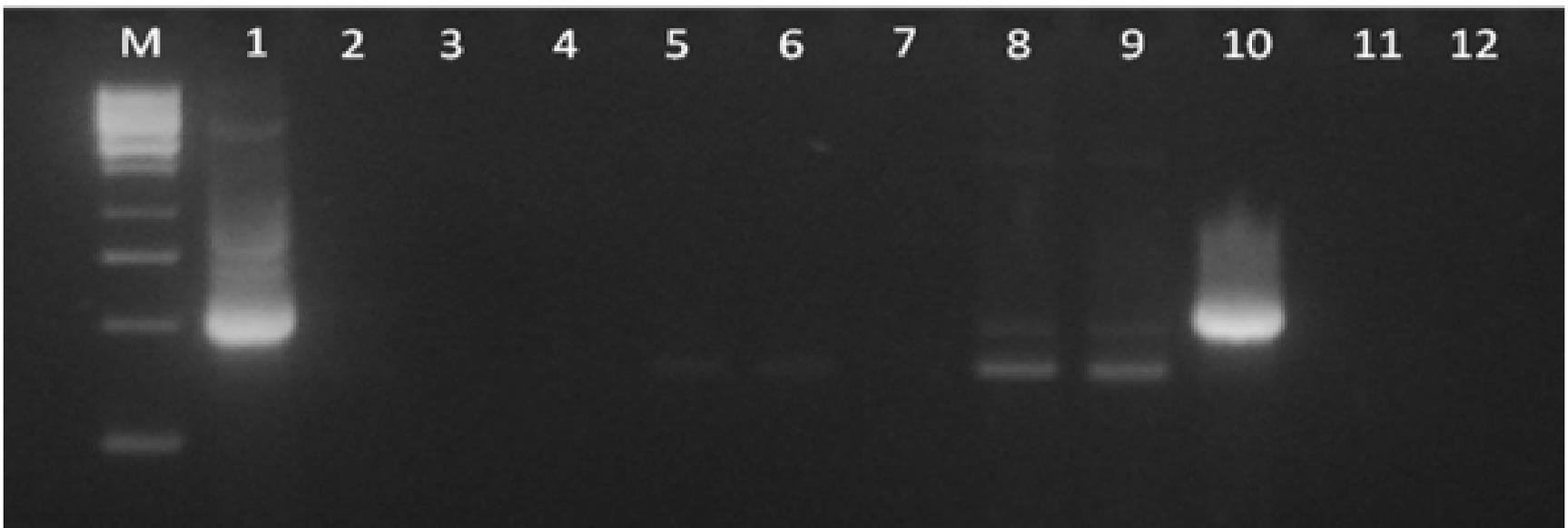


Figura 2. Imagen representativa de productos (546 pb) obtenidos por PCR anidada para la especie *Anaplasma phagocytophilum*. M= Marcador de 1 Kpb.



Figura 3. Imagen representativa de productos (720 pb) obtenidos por PCR anidada para la especie *Anaplasma platys*. M= Marcador de 1 Kpb.

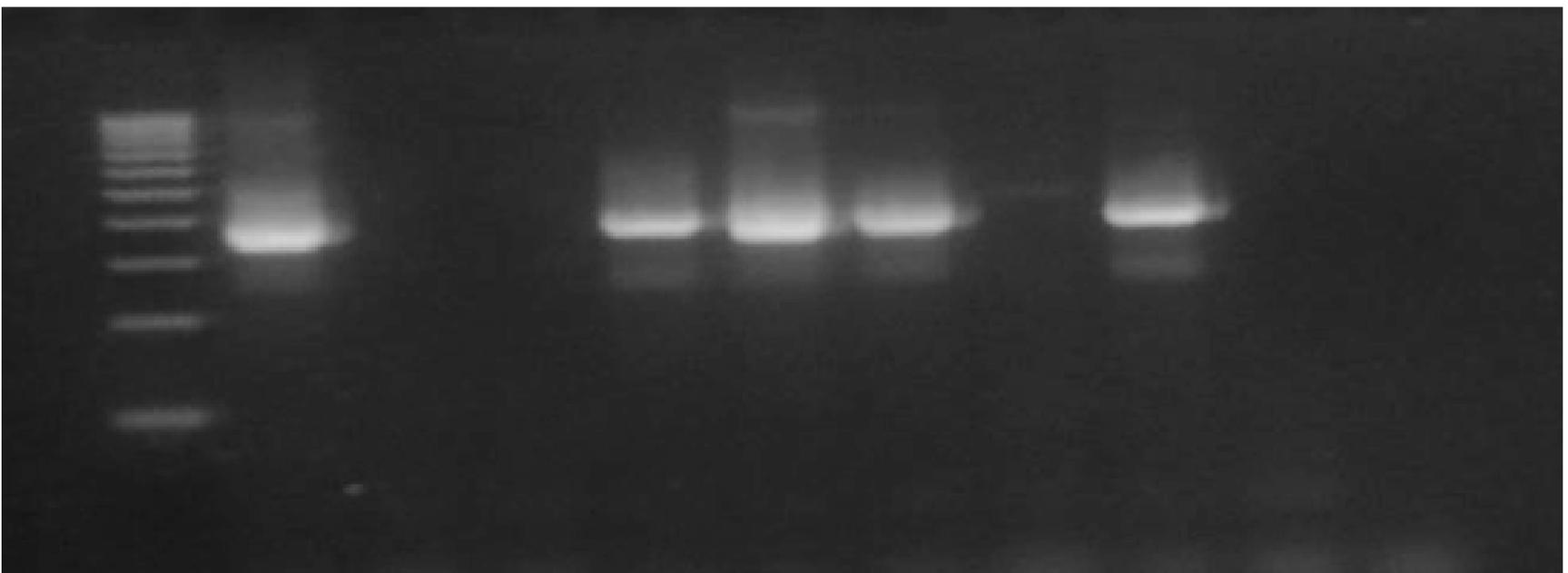


Figura 4. Imagen representativa de productos (390 pb) obtenidos por PCR anidada para la especie *Ehrlichia canis*. M= Marcador de 100 pb.

Cuadro 1. Resultados de las muestras analizadas por PCR anidada con los indicadores específicos para cada especie.

ID	<i>Babesia canis</i>					<i>Ehrlichia canis</i>		<i>Anaplasma platys</i>		<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	
	PCR A-B	PCR Bcv	PCR Bcc	PCR Bcr	PCR Bg	PCR	PCR Ec	PCR	PCR Ap	PCR	PCR G2-9
1	(+)	(+)	-	-	-	-	(+)	-	(+)	-	(+)
2	-	(+)	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
8	(+)	(+)	-	-	-	-	(+)	-	(+)	-	-
9	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	(+)	-	(+)	-	(+)
11	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-	(+)
12	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

4. DISCUSIÓN

La importancia de la garrapata vector radica en que por sus hábitos hematófagos, es capaz de transmitir mecánica y biológicamente distintas enfermedades, algunas tan graves que alcanzan niveles epidemiológicos alarmantes, porque pueden afectar al hombre (Morales y Nava, 2006).

Tradicionalmente, los parásitos intracelulares pueden evidenciarse mediante la observación microscópica de extensiones de sangre teñidas con colorante del tipo Romanowski. En este estudio sólo se pudo observar microscópicamente la infección múltiple en dos perros, uno de ellos presentando una infección con los cuatro parásitos intracelulares (*B. canis*, *E. canis*, *A. platys* y *A. phagocytophilum*), mientras que en el segundo perro se pudieron evidenciar tres de ellos: *B. canis*, *E. canis* y *A. platys*. Utilizando la prueba de PCR anidada especie específica, se identificaron 3 perros infectados con *Babesia canis vogeli*. Hasta donde sabemos, este es el primer reporte de la identificación de la subespecie *B. canis vogeli* en México. La garrapata *Rhipicephalus sanguineus* es el vector de las enfermedades

ocasionadas por *E. canis* y *A. platys* (Jongejan y Uilenberg, 1994; Pusterla et al., 1998), y en este estudio se identificaron 13 perros infectados con *E. canis* y 5 plagados de *A. platys*. Se ha demostrado que puede existir co-infección en los perros después de haber sido expuestos a la garrapata vector (Kordick et al, 1999), corroborando en este estudio que tres perros se encontraron co-infectados con *E. canis* y *A. platys*. En estos casos de co-infección, en particular se sugiere la amplificación y secuenciación de los ácidos nucleicos para confirmar la identidad de las especies involucradas en la infección. En ese sentido, muestras representativas de los amplicones obtenidos han sido purificados y clonados en un vector plasmídico, para ser seriados posteriormente en un secuenciador automatizado. Las secuencias de ADN obtenidas fueron analizadas mediante una búsqueda por homología con la aplicación blast (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast/blastn>), que arrojó una identidad de secuencias del 97-100% (datos no mostrados), confirmando la identidad de la(s) especie(s) de patógenos transmitidos por garrapatas a los perros muestreados.

Estos resultados dan pauta a realizar un análisis molecular epidemiológico más exhaustivo, para determinar la tasa real de infección múltiple en diferentes áreas endémicas, donde la presencia de patógenos transmitidos por garrapatas en perros sea de elevada importancia veterinaria. Se propone la inclusión del diagnóstico molecular en un paquete tipo "combo" para la identificación de los principales agentes transmitidos por garrapatas al perro (*Babesia canis*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia canis*, *A. platys*), con la inclusión adicional de oligonucleótidos específicos para *B. gibsoni*, *Borrelia burgdorferi*, *Hepatozoon canis*, *Rickettsia* spp y *Hemoplasma* spp, otros agentes que pueden ser encontrados en co-infecciones múltiples (Kordick et al, 1999). Finalmente, la disponibilidad de un paquete diagnóstico molecular específico de especie en México, permitiría realizar un monitoreo más estrecho de la infección transmitida por garrapata y proporcionaría mejores elementos al Médico Veterinario para establecer una pauta terapéutica más oportuna, haciendo uso del medicamento más apropiado para tratar la enfermedad canina en función de la(s) especie(s) de microorganismo(s) involucrada(s) en una infección simple o mixta.

5. CONCLUSIONES

La infección múltiple simultánea por *Babesia canis vogeli*, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y/o *A. phagocytophilum* en perros expuestos a garrapatas, puede demostrarse mediante la utilización de herramientas moleculares con elevada especificidad y sensibilidad analítica, es la primera ocasión que se reporta en México, indicando que este tipo de infección se presenta con una incidental elevada frecuencia. Este es el primer reporte de la identificación de la subespecie *B. canis vogeli* y la confirmación por diagnóstico molecular de infecciones por *E. canis*, *A. platys* y *A. phagocytophilum* en el país.

AGRADECIMIENTOS. Trabajo financiado parcialmente por el Proyecto INIFAP No. 16321431988. Se agradece a los propietarios de los perros analizados en este estudio, las facilidades proporcionadas para la toma de una muestra sanguínea.

6. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

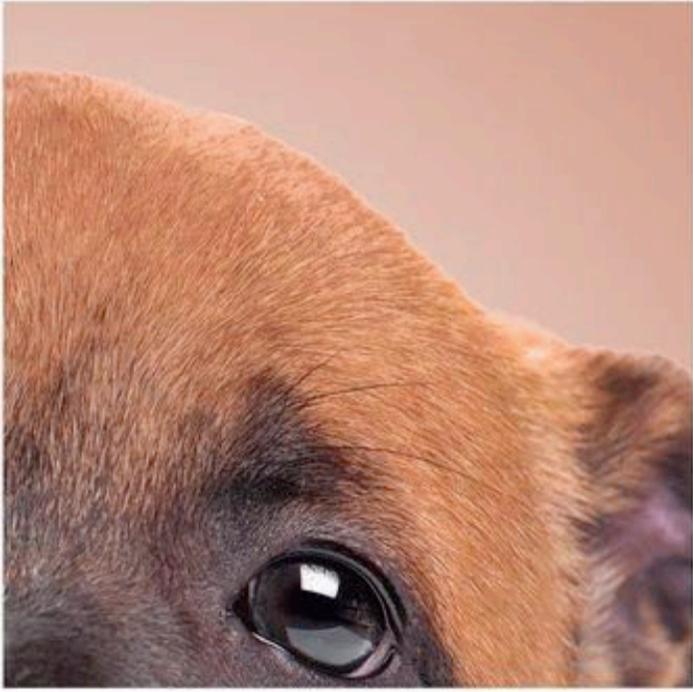
- Birkenheuer, A.J., M.G. Levy, E.B. Breitschwerdt. 2003. Development and evaluation of a seminested PCR for detection and differentiation of *Babesia gibsoni* (Asian genotype) and *B. canis* DNA in canine blood samples. *J. Clin. Microbiol.* 41:4172-4177.
- Dantas-Torres F. Biology and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Parasites & Vectors* 2010; 3 (26): 1-11.
- Figueroa, M.J.V., 2006. Babesiosis. En: H. Quiroz-Romero y O.F. Ibarra-Velarde, eds. Enfermedades parasitarias en perros. Ed. Castdel, México, D.F. pp 29-45.
- Jongejan, F., G. Uilenberg. 1994. Ticks and control methods. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 13:1201-1226.
- Kordick, S.A., E.B. Breitschwerdt, B.C. Hegarty, K.L. Southwick, C.M. Colitz, S.I. Hancock, J.M. Bradley, R. Rumbough, J.T. McPherson, J.N. MacCormack. 1999. Coinfection with multiple tick-borne pathogens in a Walker Hound kennel in North Carolina. *J. Clin. Microbiol.* 31: 2631-2638.
- López, L.J. 1994. Tres enfermedades transmitidas por garrapatas. *Clin. Vet. Peq. Anim.* 14(2): 119-128.
- Martin, A.R., G.K. Brown, R.H. Dunstan, T.K. Roberts. 2005. *Anaplasma platys*: an improved PCR for its detection in dogs. *Exp. Parasitol.* 109: 176-180.
- Massung RF, Slater K, Owens JH, Nicholson WL, Mather TN, Solberg VB, Olson JG. Nested PCR assay for detection of granulocytic ehrlichiae. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36 (4): 1090-1095.
- Morales SM. Biología de *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille) (Acarida: Ixodidae), en el Estado de Morelos, México. [Tesis doctorado]. Mexico, DF: Facultad de Ciencias, UNAM; 1995.
- Morales, S.M., R.A. Nava. 2006. Construcción de un control integral de *Rhipicephalus (Rhipicephalus) sanguineus* (LATREILLE) (ACARIDA: IXODIDAE) en Morelos, México. *Investigación Agropecuaria.* 3:112-122.
- Nuñez OL. Estudio de la seroprevalencia de *Ehrlichia canis* en México. *Rev. AMMVEPE.* 2003; 14 (3): 83-85.
- Oscherov, E.B., A.M.F. Milano, B. Lobo, P. Anda, R. Escudero. 2011. Detection of *Anaplasma platys* and other pathogens in ectoparasites from urban hosts in Northeast Argentina. *Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol.* 70: 42-48.
- Pusterla, N., J.B. Pusterla, P. Deplazes, C. Wolfenberger, W. Muller, A. Horauf, C. Reusch, H. Lutz. 1998. Seroprevalence of *Ehrlichia canis* and of canine granulocytic Ehrlichia infection in dogs in Switzerland. *J. Clin. Microbiol.* 36: 3460-3462.
- Rodríguez VRI, Albornoz REF, Bolio GME. *Ehrlichia canis* in dogs in Yucatan, Mexico: seroprevalence, prevalence of infection and associated factors. *Vet. Parasitol.* 2005; 127: 75-79.
- Rymaszewska A, Grenda S. Bacteria of the genus *Anaplasma* – characteristics of *Anaplasma* and their vectors: a review. *Vet. Med.* 2008; 53 (11): 573-584.
- Wen, B., Y. Rikihisa, J.M. Mott, R. Greene, H.Y. Kim, N. Zhi, G.C. Couto, A. Unver, R. Bartsch. 1997. Comparison of nested PCR with immunofluorescent-antibody assay for detection of *Ehrlichia canis* infection in dogs treated with doxycycline. *J. Clin. Microbiol.* 35: 1852-1855.

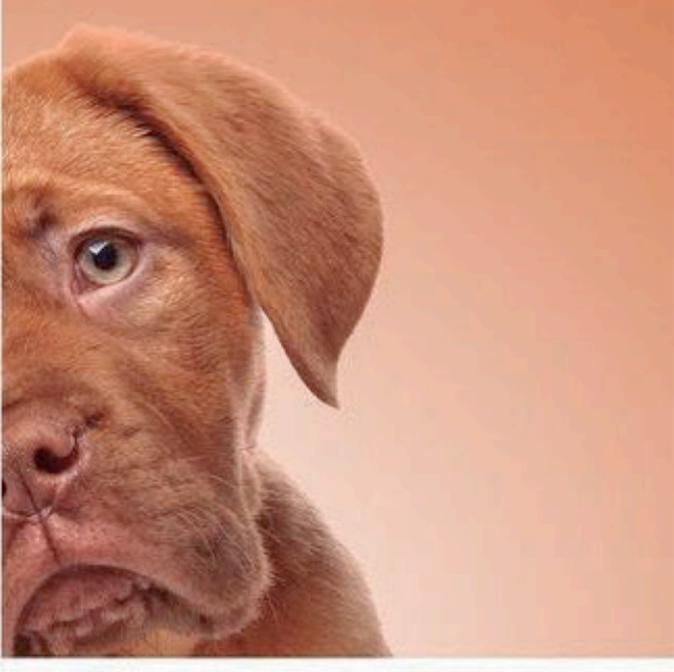
ACMEVEZ



FOTOGRAFÍA: <http://salesganasa.com/2011/08/17/garrapatas-un-problema-a-tener-en-cuenta/>

Trastorno de ANSIEDAD generalizada





TTAG

Dr. Moisés Heiblum Frid
Departamento de Etología y Fauna Silvestre
Práctica privada en Etología Clínica.
moisesheiblum@yahoo.com

Trastorno de ANSIEDAD generalizada

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

Dr. Moisés Heiblum Frid

Departamento de Etología y Fauna Silvestre Práctica privada en Etología Clínica.

moisesheiblum@yahoo.com

Overall, en 1997, menciona que un estado de ansiedad generalizada es aquel cuando en el animal se observa un incremento en la vigilancia y búsqueda de señales en el medio, hiperactividad autonómica y un incremento de la conducta de locomoción. La autora nos remite a una serie de signos para que de manera diagnóstica se considere a este como tal, entre estos están:

De manera necesaria: mostrar de manera consistente hiper-reactividad autonómica, incremento de la actividad motora, así como de la vigilancia y la exploración que interfieran con un rango normal de interacciones sociales.

Suficiente: situaciones como las mencionadas, aun ante la ausencia de cualquier estímulo que la provoque.

Ansiedad se define como la anticipación de peligros futuros de orígenes imaginarios o desconocidos que resultan en respuestas fisiológicas asociadas con miedo (hipervigilancia del entorno inmediato, alerta, aumento en la actividad motora, tensión).

La ansiedad puede ocurrir después de un evento que produce miedo o como resultado de cambios ambientales no relacionados al estímulo de origen, pero que son impredecibles.

La ansiedad puede ser una respuesta hacia situaciones específicas o generalizada, no siempre se considera como una respuesta no adaptativa; sin embargo, cuando se vuelve extrema y continua puede tener efectos muy profundos en la calidad de vida no solamente del animal, sino de sus propietarios.

En individuos con TAG aparentemente no son evidentes los estímulos disparadores, pero el animal es incapaz de relajarse y llevar una vida funcional, se agitan fácilmente con la menor provocación o con cualquier cambio y frecuentemente muestran respuestas extremas de ansiedad y/o miedo ante incidentes menores. TAG puede coexistir con otras condiciones relacionadas a procesos vehementes, como ansiedad por separación, fobias, trastornos obsesivo compulsivos y síndrome de disfunción cognitiva.

Muchos sistemas corporales son afectados cuando un animal se encuentra ansioso:

Cardiovascular: taquicardia

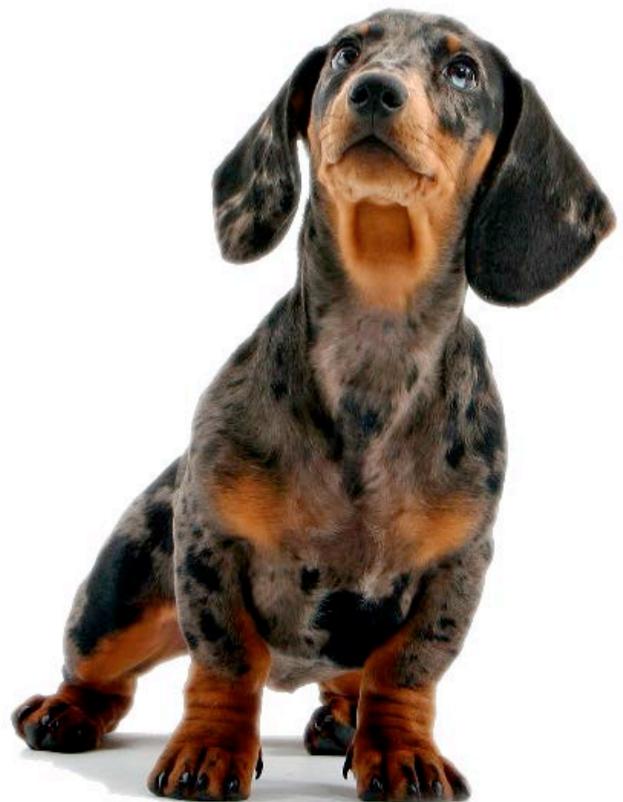
Endócrino / metabólico: alteraciones en el eje hipotálamo, pituitario y córtico adrenal

Gastrointestinal: apetito aberrante, salivación, vómito, diarrea, tenesmo, hematoquezia

Hemático/linfático/inmune: leucograma de estrés

Músculo-esquelético: condición general deteriorada debido a aumento en la actividad motora, daño autoinfringido (pérdida de peso, cojinetes plantares lastimados, abrasiones y laceraciones y daño a dientes y encías)

Nervioso: aumento en la actividad motora, actividades repetitivas, temblores, daño auto infringido.



FOTOGRAFÍA: <http://wallpaper-photo.ru/es/preview.php?hd=10664&px=1600x1200>

Respiratorio: taquipnea y cambios metabólicos
Piel: lesiones secundarias a daño auto infringido (granuloma acral por lamido, alopecia por lamido excesivo)
Oftálmico: **dilatación** pupilar como respuesta a la estimulación del sistema nervioso autónomo
Conductual: **hipervigilancia**, conductas de evitación, deambulación, temblores, actividades repetitivas, actividades sustitutivas, posible agresión ante manejo o restricción física.

No se ha encontrado predisposición racial ni genérica, la edad de inicio es variable, aunque en animales viejos que sufren de cambios cognitivos frecuentemente se observan trastornos ansiosos asociados.

Por lo general, el dueño reporta que el animal permanece ansioso y vigilante casi todo el tiempo y estas conductas no están asociadas a un disparador en particular.

Terminología

Ansiedad es una emoción normal bajo circunstancias de amenaza y se cree que puede ser parte de una respuesta de supervivencia, preparando al animal a pelear o escapar. Aun cuando ésta puede ser una respuesta adaptativa, existen muchas otras circunstancias en que dicha respuesta no es adaptativa y constituye un trastorno de comportamiento, sobre todo cuando se presenta de forma crónica.

Aunque se cree que los trastornos de ansiedad generalizada no constituyen una condición estable, por lo que pueden alternarse aquellos estados de ansiedad con signos poco observables (estados de relativa normalidad) con episodios de gran intensidad.

Ansiedad es la anticipación de peligros futuros de orígenes desconocidos que resultan en respuestas fisiológicas asociadas con miedo (hipervigilancia, alerta, actividad motora, tensión muscular, etcétera).

Factores contribuyentes: componentes genéticos, deficiente periodo de socialización, experiencias desagradables, medio ambiente impredecible o interacciones sociales impredecibles con los miembros del grupo de convivencia humano o animal.

Diagnóstico

La ansiedad puede ocurrir como resultado de cambios ambientales no relacionados al estímulo de origen, pero que son impredecibles.

Puede ser una respuesta hacia situaciones específicas o ser generalizada

Es posible se presente después de un evento traumático

Una causa sería por cambios en la rutina

Ocurre en perros con déficit de estimulación temprana

En individuos con TAG aparentemente no son evidentes los estímulos disparadores

Frecuentemente muestran respuestas extremas de ansiedad y/o miedo ante incidentes menores.

TAG puede coexistir con otras condiciones relacionadas a procesos ansiosos (APS, fobias, TOC, SDC, etcétera)

No hay predisposición racial ni genérica

La edad de inicio es variable

En animales viejos que sufren de SDC se observan trastornos ansiosos asociados.

El animal permanece ansioso y vigilante casi todo el tiempo y estas conductas no están asociadas a un disparador en particular.

Diagnósticos diferenciales en perros: cualquier condición que cause incomodidad o dolor. Ansiedad por separación, fobias sonoras, trastorno obsesivo compulsivo, síndrome de disfunción cognitiva, búsqueda de atención.

Tratamiento

Identificar y evitar situaciones provocadoras.- Trata de determinar cuáles son los estímulos causales y evitar que el individuo se exponga a estos en situaciones impredecibles, ya que cuando el individuo se expone continuamente a un estímulo o evento, al cual no es capaz de adaptarse, probablemente el nivel de miedo o ansiedad se intensifique.

Establecer un ambiente seguro y tranquilo.- Intentar crear un sitio donde el individuo tenga asociaciones positivas y esto lo ayude a mantenerse en un estado emocional más receptivo para lograr hacer las sesiones terapéuticas cuando esté listo. Recordemos que parte de crear un ambiente seguro, consiste en estructurar no solamente el ambiente físico para

que el individuo pueda realizar conductas propias de la especie y poder disminuir los episodios ansiosos. También implica el proveer al paciente una estructura de vida social no amenazante.

Reestructurar la relación con el animal.- Todos los animales necesitan interacción social, juego, ejercicio y acicalamiento, asegúrate de incorporar esto en tu rutina regular de forma predecible. Si el animal sabe que la hora de jugar, una caminata, caricias o la hora de comer, están próximas, frecuentemente se pueden calmar y relajar en otras ocasiones. Una estructura de vida con alta previsibilidad puede ser muy importante para los animales, especialmente para aquellos que sufren de ansiedad.

Evitar cualquier tipo de castigo físico.- Tiempos precisos de asociación, intensidad apropiada y consistencia son factores clave en el aprendizaje del perro. Éste debe entender por qué está siendo premiado o corregido. Ya hablamos de que el aprendizaje se basa en asociaciones repetitivas, por lo tanto, la acción correcta debe ser inmediatamente seguida por una recompensa, y la incorrecta por una corrección. Como realmente es muy difícil cubrir las reglas de un castigo y esto pone al perro en una circunstancia de incertidumbre, el castigo debe ser evitado. Lo que debemos intentar es enseñarle una conducta nueva, que sea incompatible con la conducta indeseable y reforzar la conducta alterna. Enseñémosle la conducta apropiada (eso es lo que esperamos obtener de él).

Programa de aprender a ganar.- Una estructura de vida con alta previsibilidad puede ser muy importante para los animales, especialmente para aquellos que sufren de ansiedad. Al proveer una guía al animal de compañía durante todas las interacciones y recompensando solamente por el comportamiento calmado y tranquilo, estableces una nueva forma de relacionarte con tu animal por medio de recompensar solamente el comportamiento deseado, lo cual provee al animal de una estructura de vida mucho más disciplinada y predecible.

Ejercicios de relajación.- Encuentra un lugar tranquilo en tu casa para el entrenamiento inicial.

En algunos casos, querrás utilizar un tapete pequeño o cama, como el lugar dónde enseñarle a tu perro se quede y relaje.

El utilizar un tapete o cama te permitirá el llevar este objeto a otros lugares en los cuales tu perro necesite estar calmado. Naturalmente si el problema ocurre en exteriores, esto no es necesario.

El tener un orden “ve a X” confiable es muy útil, para una amplia gama de comportamientos no deseables que van desde saludos muy excitables, que pueden ser muy incómodos, hasta agresión.

En todos los ejercicios, el perro debe realizar una orden simple (sentado o echado) y luego permanecer en esta posición **y en un estado de calma** para ganar la recompensa, la cual debe ser de gran valor para el animal. Puedes querer agregar una palabra clave como “relax” o “calma” para enseñarle al perro a que asocie la relajación con el sentarse / echarse y quedarse y quieto. La meta es que el perro esté relajado y en calma. El estado de relajación se puede medir al ver las expresiones faciales y posturas corporales del animal: las orejas deben estar relajadas y el cuerpo suave y flojo, respiraciones lentas y relajadas y si se encuentra echado normalmente tiene todo el cuerpo en contacto con el suelo.

DS-CC a estímulos que producen ansiedad.- La meta es ayudar a que tu animal de compañía aprenda nuevas tareas que le ayuden a lidiar con situaciones, gente o lugares que los vuelven temerosos, ansiosos o los hacen exhibir algún comportamiento no deseado.

a. Para mayor seguridad se aconseja una correa y un collar o un líder gentil.

b. Para gatos un arnés y una correa, o una transportadora pueden ser necesarios para el control

Ten conciencia del gradiente de intensidad del estímulo antes de empezar las sesiones:

Estos pueden ser distancia, tamaño, velocidad de acercamiento, características personales (gorras, bicicletas, edad, etcétera).

Organiza el incentivo de tal forma que inicies con aquel que sea menos probable que cause una respuesta problema, hasta aquel que sea más probable que ocasione el comportamiento problemático. Establece un gradiente de recompensas. Encuentra recompensas que sean extremadamente valoradas, algunas de un poco menos valor y finalmente las de menos valor. Usualmente las de mayor valor serán comida que consumen las personas. Estas deben reservarse exclusivamente para sesiones de tratamiento.

Debes exponer al animal al interés provocador a un nivel menor al que provoca la respuesta de ansiedad/miedo/no deseada.

Cuando se exponga a este aliento de baja intensidad, se le debe recompensar al perro por la calma, relajación y comportamiento adecuados. Después de varias repeticiones exitosas, intensifica gradualmente la acentuación del estímulo hasta que llegue a una intensidad completa o cercana a ella. Siempre cuidando no provocar una respuesta de miedo o ansiedad o cualquier conducta no deseada.

Tratamiento farmacológico de apoyo.- Dependiendo de la severidad de los signos, el tratamiento farmacológico es considerado como un procedimiento de apoyo, siempre en combinación con las estrategias de modificación ambiental y conductual, y nunca como único recurso, puede darse con diferentes medicamentos:

Medicamentos ansiolíticos

Alprazolam 0.1- 0.5 mg/Kg. c/ 6-24h PO SSN

Clorazepato 0.5 - 2.2 mg/Kg. c/ 12-24 h PO

Diazepam 0.55 - 2.2 mg/kg c/12-24 PO

Medicamentos antidepresivos tricíclicos

Clomipramina 1.5- 3 mg/Kg. c/ 12h PO

Amitriptilina 1-4 mg/Kg. c/ 12-24 h PO

Medicamentos antidepresivos ISRS

Fluoxetina 1-1.5 mg/Kg. c/ 24 h PO

Paroxetina 1mg/Kg. c/ 24 h PO

Sertralina 1-2 mg/kg c/24 h

Fluvoxamina 1-2 mg/kg c 24 h

Combinaciones medicamentosas

ISRS por otro ISRS

ADT por otro ADT

ADT por ISRS

ISRS por ADT

Pronóstico: depende de la severidad del problema, duración y complicidad de los dueños, por lo general los trastornos de ansiedad generalizada que tienen su origen en falta o inadecuada exposición a estímulos diversos durante la etapa sensible "síndrome de privación temprana" tienen un pronóstico más reservado que aquellos originados por la exposición a un estímulo o evento traumático.

Falta de éxito: demasiada presión y muy rápida, señales confusas para el perro, falta de sincronización en los tiempos.

Caso clínico: Tina, Fox Terrier, hembra, 2 años, completa 10kg. (FIG.1)

Motivo de consulta: vocalización excesiva ante perros y personas en todo momento, un MVZ le dijo que tenía ansiedad por separación y lo remitió al área de etología clínica del hospital.

Conductas problema

Cuando se va la propietaria Tina se va a su lugar, al regresar encuentra parte de su cama destruida, también hay heces y orina fuera de lugar (como 3 veces a la semana). Sí elimina en la calle y también lo hace frente a la propietaria.

Al entrar la dueña a casa Tina vocaliza. Cuando la propietaria sale sin aviso o rutina existe una respuesta de excitación muy alta de parte de Tina.

Ladra e intenta morder a la gente que está cerca y percibe amenaza de la gente, aunque no intenten interactuar ni acercarse a ella.

Respuesta dueña: extremadamente sobreprotegida, sin reglas. Tina es extremadamente miedosa y demandante de la dueña.

Hx temprana.

Adopción a los 6 meses aproximadamente por medio de un anuncio en la radio, se suponía que la iban a aplicar la eutanasia.

Medio ambiente

Medio humano: propietaria, señora de limpieza con la cual hay buena relación.

Medio físico: departamento con acceso libre

Medio animal: artemisia, perra mestiza 2 años; Quiela, mestiza de 9 meses de edad.

Interacción social

Humanos: gruñe a la dueña por situaciones de manipulación, gruñe a extraños y a conocidos. Le ladra al veterinario, no ha mordido.

Animal: aparentemente Tina es la de mayor rango, gruñe a perros de la casa (**juego-agresión**) y a perros extraños, no ha llegado a morder, pero generalmente gana porque la gente desiste de su intento de aproximación.

Quiela y Tina compiten frecuentemente, en un pleito la lastimada fue Tina. No se mueve si las dos perras la amenazan.



(FIG. 1)

Estructura de vida

Come alimento comercial con horario fijo. Pasa 12 horas sola, camina y hace ejercicio. Eliminación de orina y heces cuando la dueña no está o cuando no se cumple con sacarla. Duerme en la cama de la dueña y se despierta muy fácil con cualquier ruido. Le cuesta mucho trabajo relajarse.

Historia médica

Episodios frecuentes de diarrea. El médico cree que se trata de una colitis nerviosa

Entrenamiento

En casa por la propia dueña, con comida
A veces obedece la orden de "sentada".

Observación en consulta

Agresión a equipo médico, alerta continua, temblando y salivando toda la consulta. Pegada a la dueña e incapaz de relajarse durante toda la consulta, aún estando exhausta

Diagnósticos presuntivos:

Desorden jerárquico entre perras de convivencia cotidiana
Agresión aprendida
Hiperapego
Trastorno de ansiedad generalizada

Se envía a casa con el siguiente tratamiento:

- a) Establecimiento de rangos sociales: 1 Artemisia, 2 Quiela, 3 Tina.
- b) Establecimiento de normas de convivencia
- c) Programa de salario
- d) Establecimiento de situaciones de desapego (programa de independencia)
- e) Evitar reforzar atención a Tina al presentar conductas de búsqueda de atención.
- f) Recompensar conductas de calma en todas las perras
- g) Tina: pendiente el uso de líder gentil y desensibilización sistemática a estímulos provocadores

Medicada con Amitriptilina de 25 mg, 1.5 mg/kg c/12 h HNA

2ª Consulta

Menor cantidad de ladridos en relación a la conducta inicial. No se ha establecido confiablemente la orden de sentado. Comienzo de medicación hace 3 días. Ningún efecto hasta ahora. Sí ha trabajado en situaciones de desapego, sí está recompensando conductas de calma.

3ª Consulta

Retroceso por vacaciones de la propietaria. Estuvo 3 semanas sin medicamento. Regresó hace 2 semanas. Previo a vacaciones ladraba menos. Reportan marcaje con orina. No se ha establecido el programa de salario, ni siquiera leyó la

información escrita que se llevó.

Se indica restablecer todas las indicaciones iniciales.

Se vuelve a insistir en realizar el programa más consistentemente y se manda de nuevo a casa.

4ª Consulta

Ya se estableció la orden de sentado, pero no la mantiene durante mucho tiempo.

Ladra menos, pero sigue siendo reactiva a movimientos repentinos y ruidos súbitos.

Se indica realizar aproximaciones graduales a personas y recompensar de nuevo conductas de calma.

Hay cambios notables en cuanto a la aceptación de una persona cerca, aunque sin intentar interactuar con ella. La dueña ha trabajado bien y recompensado adecuadamente. No intervenir en relación con las perras, respetar las jerarquías.

5ª Consulta

La propietaria reporta cierta mejoría en general. Comenta que hay menos intentos de llamar la atención, se asusta menos con gente, lleva 3 meses con medicamento. En términos generales no hay cambios espectaculares, pero está menos ansiosa según la dueña. Ha disminuido la agresión ante visitas, han disminuido los ladridos, está menos pegada a la dueña. Tina ya se sienta confiablemente a la orden y se está aplicando correctamente el programa de salario, además de recompensar estados espontáneos de calma. Se mantiene con Amitriptilina tabletas de 25 mg a dosis de 1.5 mg/kg c/12 h hasta nuevo aviso.

Seguimiento telefónico

La propietaria comenta que Tina está mejor, pero en las mañanas se apega más. Se explica que hay que seguir con el programa de independencia y no ceder un ápice.

6ª Consulta

REVISIÓN por Ansiedad generalizada

La propietaria comenta que no soporta el GL (lo usa exclusivamente para salir a la calle)

Sigue medicada con Amitriptilina. Ladra menos cuando llega alguien a la casa, se habitúa más rápidamente a la presencia de visitas, ya come sin la presencia de la dueña, ya no le ladra a otros perros ni a ruidos nuevos.

Está siendo entrenada en la finca de una entrenadora, hay otros perros presentes pero la atención es individualizada, trabaja con clicker.

Ya se aplica la obediencia como herramienta confiable para el programa de salario.

En cuanto al conflicto social han aceptado mucho mejor sus rangos sociales y la dueña ha respetado y reforzado el rango social de cada una. No han peleado.

Todavía orina y/o defeca ocasionalmente cuando no está la

dueña por períodos prolongados. Aunque la dueña reporta que en casa es más independiente.

Cuando hay visitas se acerca un poco más a la gente. El entrenamiento está dando muy buenos resultados, hay mayor exposición a estímulos, el área de trabajo le permite conocer y disfrutar.

Seguimiento telefónico

La propietaria comenta que Tina sólo está comiendo frente a ella. La está ignorando al volver del trabajo.

Dice que pronto van a entrar en celo.

Comenta que en la finca se le obligaba a socializar con otros perros y que la última vez que fueron un perro la correteó y se asustó mucho, salió corriendo con la cola entre las patas. Se le aconseja no obligar a Tina a socializar, que ella sea la que tome la iniciativa de buscar el contacto.

7ª Consulta.

La propietaria comenta que Tina entró en celo hace 2 semanas y monta a Artemisia y a Quiela y que no ha habido conflicto ni peleas. Dice que Tina ya se acerca más a las personas, sigue medicada con Amitriptilina.

En consulta Tina permite que alguien se ponga de pie sin ladrar, manteniendo toda la atención en la dueña. Se observa relajada aunque busca atención con dueña por salchichas. Tolerancia bien el líder gentil y la obediencia está bien establecida.

Se demuestra la dinámica de la desensibilización sistemática a ausencias de dueña mediante el programa de salidas planeadas con clave de seguridad, se dan indicaciones de continuar con el programa de salario y de independencia.

Continuar la Desensibilización sistemática y contracondicionamiento con personas desconocidas, ahora con un objeto en la mano, ya que todavía responde a esa condición y recompensar por respuestas apropiadas.

Se dan indicaciones para ir reduciendo el medicamento paulatinamente.

8ª Consulta

La dueña comenta que ya interactúa con otras personas, que la última vez que fue a la finca persiguió a borregos y caballos sola.

Lleva 3 semanas sin medicamento, nota que ocasionalmente le ladra a otros perros aún con el líder gentil puesto, ya tiene amigas caninas en la finca. Cuando no va con Artemisia y Quiela le cuesta más trabajo interactuar con perros. La dueña cree que se ha

vuelto dependiente de ellas. El conflicto jerárquico se ha resuelto favorablemente, ya no hay peleas y Tina se adapta.

En consulta Tina explora libremente y permite caricias por parte del equipo médico.

9ª Consulta ALTA



FOTOGRAFÍA: <http://www.dogwallpapers.net/chilean-fox-terrier/Smooth-chilean-fox-terrier-dog-wallpaper.html>

Literatura consultada

1. Chapman BL, Voith VL. Behavioral problems in old dogs. JAVMA 1990;196:944-946.
2. Charney DS, Heninger GR. Abnormal regulation of noradrenergic function in panic disorders. Arch Gen Psychiat 1984;43:1042-1058.
3. Free NK, Winget CN, Whitman RM. Separation anxiety in panic disorder. Am J Psychiatry 1983;150:595-599.
4. Grunhaus L, Harel Y, Krugler T, Pande AC, Haskett RF. Major depressive disorder and panic disorder. Clin Neuropharmacol 1988;11:454-461.
5. Heiblum, M. Medicina del comportamiento canino para el clínico veterinario, Intermedia 2011
6. Houpt KA, Honig SU, Reisner IR. Breaking the human-companion animal bond. JAVMA 1996; 208:1653-1659.
7. Kalin NH: The neurobiology of fear. Sci Am 1993;268(5):94-101.
8. McCrave EA. Diagnostic criteria for separation anxiety in the dog. Vet Clin NA: Sm Anim Pract 1981;21:247-256.
9. Miller DD, Staats SR, Partlo C, Rada K. Factors associated with the decision to surrender a pet to an animal shelter. JAVMA 1996;209:738-742.
10. Overall KL. Animal Behavior Case of the Month: Stereotypic motor behavior associated with separation anxiety responds to clomipramine. J Am Vet Med Assoc 1998;213:34-36.
11. Overall KL. Animal Behavior Case of the Month: Treatment of a complicated case of separation anxiety. JAVMA 1998;212:1702-1704.
12. Overall KL. Neurobiology and neurochemistry of fear and aggression. Proceedings - NAVC 1997;11:33-39.
13. Overall KL: Clinical Behavioral Medicine for Small Animals. Mosby, St. Louis, 1997.

ACMEVEZ

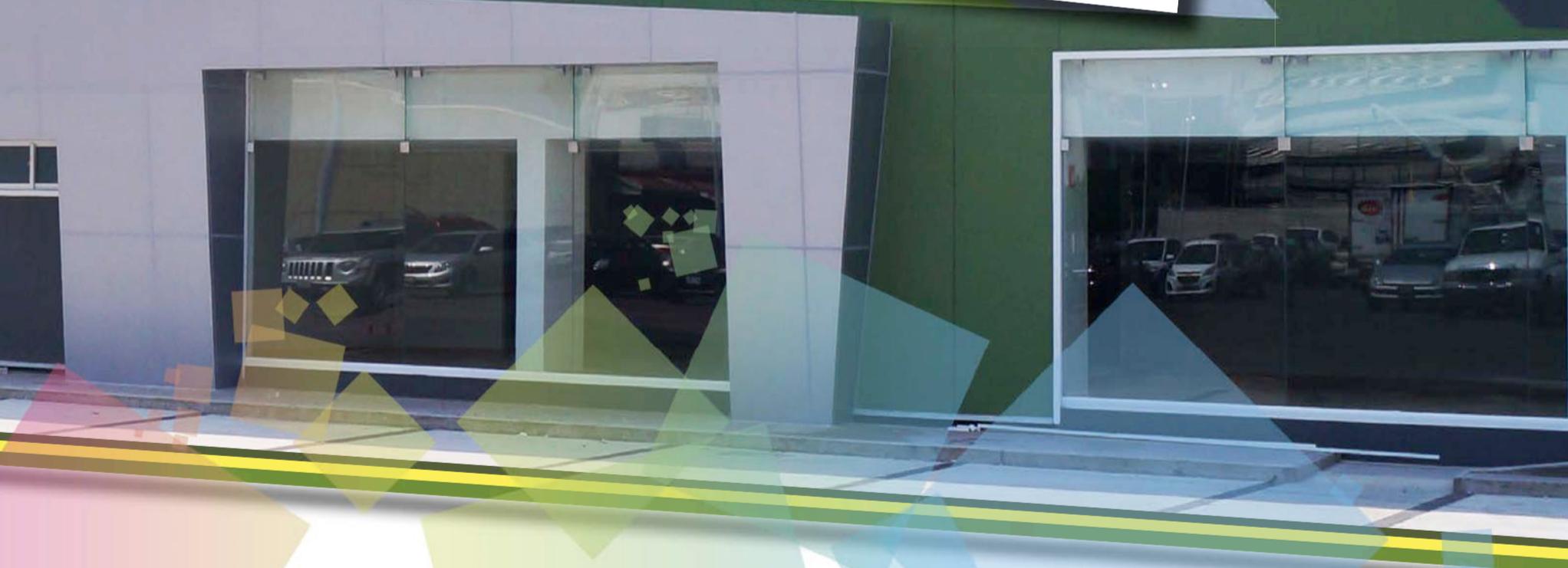
HOSPITAL DE MEDICINA VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MÉXICO



**LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA DE LA UVM CAMPUS
COYOACÁN CUENTA CON EL PRIMER
HOSPITAL DE VANGUARDIA Y
ENSEÑANZA DE MEDICINA VETERINARIA
EN MÉXICO COMO APOYO A LOS
ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE MVZ.**



**PRÓXIMA
INAUGURACIÓN
16 de Agosto
2013**



UVVM

LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®



La amplitud de campos de acción de la medicina veterinaria en el país hace que la carrera de Médico Veterinario Zootecnista requiera egresados bien capacitados en muchas áreas, con perspectivas reales de iniciar de inmediato una actividad profesional. Es una profesión tan versátil que debe responder rápidamente a los cambios del entorno y a la aparición o desarrollo de áreas emergentes. La capacidad de respuesta de los estudiantes ante nuevas demandas de la sociedad o del mercado de trabajo, debe ser eficiente e inmediata. Por la calidad del alumnado y de los profesores, así como por los grandes esfuerzos de los trabajadores que laborarán dentro de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad del Valle de México (UVM), es necesaria una infraestructura moderna, eficaz, bien equipada, con tecnología de vanguardia, que asegure la calidad educativa, tanto en licenciatura como posgrado. La política nacional de modernización educativa que la Universidad del Valle de México ha emprendido, implica la participación de diversos sectores de la sociedad en el establecimiento de estrategias adecuadas, para que la formación de profesionales en México sea de excelente calidad, de acuerdo con estándares internacionales.



En este sentido, la integración regional comercial de nuestro país implica que la actividad profesional deba estar sometida a una intensa competencia. Por lo anterior, la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UVM debe continuar elevando los estándares de educación superior y establecer programas de certificación de calidad profesional de los egresados de la carrera, además de crear una estructura efectiva que permita seguir con un proceso de educación continua y permanente.

La Universidad del Valle de México, con 51 años de tradición y prestigio, perteneciente a Laureate International Universities, presente en 24 países con 50 universidades alrededor del mundo y con más de 600 mil estudiantes, decide enfrentar el reto del cambio, iniciando la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia el 2 de agosto del 2010 en el campus Coyoacán, al sur de la ciudad de México, especialmente porque cuando México ingresa al Tratado de Libre Comercio de América del Norte en el año de 1994, los médicos veterinarios zootecnistas de nuestro país se dieron cuenta que para sobresalir en un mercado abierto mundial, tenían que cambiar su estrategia profesional, su imagen personal y

pública, por una visión empresarial y, sobre todo, siendo más eficientes al ejercer su profesión, para aprovechar las ventajas competitivas que la geografía, la economía, la administración y la mercadotecnia les ofrecen mediante este tratado. La carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la UVM brinda a los aspirantes una nueva oportunidad, al cubrir todas las expectativas y necesidades actuales de nuestro país, en virtud de conocer la amplitud de los campos de acción que requiere de egresados de excelencia, perfectamente capacitados en todas las áreas, con perspectivas reales para iniciar la práctica profesional que debe responder a los cambios que México requiere ante las nuevas demandas de la sociedad mexicana y de los mercados nacional e internacional que buscan profesionales de calidad.

La UVM tiene como reto elevar la calidad de los profesionistas que egresan de la carrera, fortaleciendo su imagen. Esta formación básica dará a los egresados capacidad para desempeñarse por igual en el área médica-zootécnica, en la producción animal, en la salud pública, en el aseguramiento de la calidad de los productos de origen animal o en la planeación y utilización racional de los recursos naturales. En la





actualidad es vital establecer y desarrollar programas sólidos que fortalezcan la imagen profesional, pública, personal y empresarial del médico Veterinario Zootecnista, señalando la importancia que tienen en la profesión y en sus diferentes especialidades al aplicar los conocimientos de mercadotecnia, administración y comercialización como factores que fortalezcan su imagen empresarial y posicionen la profesión dentro de la sociedad mexicana.

Una de las principales tareas por resolver de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UVM es la problemática a la que se enfrentan los alumnos egresados para conseguir empleo. Esto se consigue con el desarrollo de un plan de estudios moderno, vigente, apegado a la realidad que vive México, agregando las áreas que permiten que cada persona pueda generar su propio empleo y, por qué no, algunos otros para la formación de una empresa pequeña o mediana.

En licenciatura existe la necesidad de lograr una excelencia académica en la preparación de los alumnos para que la industria privada y sector privado abran espacios donde puedan desarrollarse desde los últimos semestres de la carrera; para ello, celebramos diferentes convenios con la principales empresas que darán trabajo a los profesionales egresados. Entre las acciones más relevantes de la carrera está la creación y desarrollo de proyectos especiales que

complementan todas las obligaciones inherentes a la propia escuela, por otra parte, el plan de estudios fomenta la práctica profesional directa, sustituyendo muchas de las horas teóricas por actividades prácticas planificadas, programadas y evaluables. Este plan está estructurado de forma tal, que facilita la preparación del estudiante en las actividades prácticas de cada asignatura, a través de los centros de enseñanza e investigación con los que se realizan convenios, de manera que los alumnos tengan un contacto directo y permanente con los animales vivos de las diferentes especies, en zoológicos, hípicas, centros de crianza y producción animal, etc., Además, se cuenta con el programa gemelo de intercambio de la Universidad de Anhembi Morumbi, (Laureate International Universities) que tiene su sede en Sao Paulo, Brasil, dentro del cual pueden participar los alumnos de la carrera que así lo deseen, tanto de Brasil como de México.

De manera concreta, el plan de estudios actual con que cuenta la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UVM garantiza a los estudiantes de esta licenciatura obtener los conocimientos generales de la totalidad de las materias, preparándolos en la práctica profesional, ya sea para las grandes especies o de producción, o bien, las pequeñas especies, fauna silvestre, animales de zoológico, equinos y especies no convencionales, etc. Este plan de estudios brinda a los estudiantes de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia las bases y la preparación necesaria para



enfrentar el entorno cambiante y competitivo en el que se desarrollarán profesionalmente, concentrándose en aquellas áreas que realmente son de su interés y les facilitaría la rápida incorporación al sector productivo nacional. Adicionalmente, este plan busca que los alumnos tengan una estrecha relación con los productores y las empresas nacionales enfocadas a sus áreas de interés, para que realicen su servicio social dentro de estas instituciones por medio de convenios, estrechando lazos laborales, preparándose y logrando mecanismos que les permitan contar con la experiencia práctica para asegurar de inmediato su vida profesional.

La fortaleza de la carrera sólo puede concebirse acertadamente y cumplirse en forma correcta si parte de las necesidades nacionales y repercute favorablemente en el desarrollo del país. Una de sus principales tareas será la formación de médicos veterinarios zootecnistas generales y especialistas en las diferentes áreas. Esto no es posible sin la colaboración de un cuerpo docente

bien preparado, preferentemente con estudios de posgrado y visión empresarial; maestros y doctores en ciencias de la salud conscientes de su responsabilidad social que, a partir de la comprensión de aspectos científicos, tecnológicos, económicos, políticos y sociales, sean capaces de formular soluciones que contribuyan al progreso de México; profesionales que estén preparados para desenvolverse en un mundo actual cambiante, globalizado y altamente competitivo; que posean una formación ética sólida y que se sientan altamente comprometidos con la sociedad mexicana, con la Medicina Veterinaria y Zootecnia, con la Universidad del Valle de México, con su gremio y, por supuesto, con el país.

Las maniobras básicas que un médico Veterinario Zootecnista debe aprender durante su carrera, en los procesos de enseñanza tradicionales implican la adquisición de destrezas y habilidades manuales realizadas sobre animales vivos, las cuales son de tipo cruentas e implican una gran dificultad para las



universidades por su carácter invasivo y también para conseguir los suficientes animales para que los estudiantes practiquen. Como consecuencia de ello sólo unos cuantos alumnos se benefician y pueden llegar a obtener la experiencia necesaria en dichas maniobras al graduarse como médicos veterinarios zootecnistas, especialmente por la gran dificultad que existe para realizar estos procedimientos múltiples veces hasta adquirir las habilidades y las destrezas necesarias, pero se torna aún más difícil cuando los grupos de estudiantes son muy numerosos, ya que sólo unos cuantos pueden realizar dichos procedimientos; en cambio, el plan de estudios innovador utilizado por la Universidad del Valle de México en la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, proporciona una nueva alternativa a las universidades, utilizando la tecnología moderna de simulación para formar verdaderos profesionales, mediante un sistema educativo sobre el cual descansa la gestión empresarial, la creatividad y la innovación tecnológica utilizada por los docentes, capacitados amplia y profesionalmente para impartir

las asignaturas en este plan de estudios de la UVM, se convierten en facilitadores de la enseñanza en las distintas etapas de la preparación superior del médico Veterinario Zootecnista.

El hospital de enseñanza en medicina veterinaria y zootecnia es uno de los proyectos más importantes de la UVM. Será para pequeñas y grandes especies, así como para fauna silvestre. Su tecnología de punta, infraestructura e instalaciones modernas y funcionales serán de gran trascendencia para la preparación académica de los estudiantes de licenciatura y posgrado en pequeñas y grandes especies, así como para la atención del público en general de la ciudad de México. El hospital tiene como objetivo hacer accesible un servicio de medicina veterinaria de primer nivel, con calidad y calidez humana, proporcionando una vida más larga y saludable a los animales de compañía y siempre cuidando su bienestar, con el compromiso de lograr que dicha institución hospitalaria ofrezca el mejor servicio de práctica para la medicina veterinaria

del país. Asimismo, para las grandes especies ofrecerá los servicios necesarios, utilizando la tecnología de punta, especialmente para equinos, bovinos, ovinos, caprinos y suinos, entre muchos otros animales.

Este proyecto tiene como finalidad primordial la orientación a la planeación, operación y evaluación académica de las diversas asignaturas que se imparten en el plan de estudios vigente, especialmente aquellas relacionadas íntimamente con la medicina interna, la cirugía y la zootecnia, con una visión empresarial.

El Hospital Veterinario UVM se centra principalmente en el aprendizaje y la formación práctica profesional de los estudiantes de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia en las pequeñas y grandes especies, la fauna silvestre, así como para las clases de licenciatura, posgrado, internados, residencias, investigación y los cursos extracurriculares con las universidades nacionales e internacionales, fuera y dentro de la red Laureate.

Al contar con un hospital de actualidad, la UVM ofrece a los estudiantes las herramientas intelectuales que les permiten aprender en forma autónoma, autorregularse y organizarse, tanto en el campo laboral individual como grupal, con una alta autoestima y el concepto que los haga capaces de buscar y encontrar la información médica y sistematizarla, transmitirla, evaluarse y tomar decisiones, con la asesoría de los docentes expertos que les imparten las asignaturas, principalmente aquellas que se encuentran íntimamente relacionadas con la medicina, para garantizar el bienestar animal, dichas áreas son:

Urgencias Veterinarias

Patología clínica

Anatomía

Fisiología

Fisioterapia y rehabilitación

Diagnóstico clínico

Farmacología

Cirugía en tejidos blandos y ortopedia

Inducción a la anestesia

Terapéutica médica y quirúrgica

Además sobresale la utilización de tecnología de punta como: endoscopia, radiología, ultrasonido, incluyendo a las áreas que cubren la zootecnia como la estética, la industria, la nutrición y alimentación, la reproducción, la etología y la genética, que contempla las enfermedades hereditarias ligadas a las razas, la medicina preventiva, adiestramiento, propedéutica, auscultación, examen físico general, anamnesis orientada a problemas, administración de negocios, mercadotecnia -entre muchas más-, siempre con una visión empresarial.

El perfil de los egresados del Hospital Veterinario UVM por competencias integra al profesional que:

a) Previene, diagnostica y trata las diferentes enfermedades y padecimientos de los animales para garantizar su bienestar

b) Diagnostica el estado de salud, diseña, implementa y evalúa esquemas terapéuticos en los animales

c) Administra los servicios veterinarios y las empresas, y vigila cada uno de los servicios

Los atributos de los estudiantes egresados del Hospital Veterinario UVM:

-Liderazgo y visión empresarial

-Sólida formación médica básica

-Sólida formación práctica

-Responsabilidad social para brindar la apropiada dirección y pericia en la prevención y atención de las enfermedades emergentes

-Enfoque por competencias.



UVVM
LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA EN UN NEONATO DE 3 DÍAS

(REPORTE DE UN CASO CLÍNICO)

Yazmín Esperanza López García. Calle Girasol No. 55 Colonia Juan González Romero Correo electrónico: mivezo@hotmail.com Teléfono 19908152

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), es un término usado para referir diversos disturbios neurológicos y del comportamiento de un potrillo neonato.^{1,2,3}

Ha sido reconocida desde hace décadas como una de las enfermedades neonatales más comunes. Otros nombres con los que se conoce son: síndrome del potrillo mudo, potro dummy o síndrome de maladaptación neonatal.^{1,3,4}

También es conocida como encefalopatía neonatal (EN), esta es una manifestación sistémica del síndrome más amplio de asfixia perinatal (SAP).¹

Mientras que el SAP se manifiesta de forma primaria como EHI, el tracto gastrointestinal, el sistema cardiovascular, el respiratorio y los riñones con frecuencia están afectados por la hipoxia perinatal, la isquemia y la asfixia y deben esperarse las complicaciones asociadas a estos sistemas.^{1,4}

De manera típica, los potrillos afectados pueden ser normales al nacimiento y mostrar signos de anomalías en el sistema nervioso central, horas o días después (24 a 72 hrs de edad). Sin embargo, algunos potrillos son obviamente anormales al nacimiento.^{1,3}

A la fecha no se ha logrado establecer un origen exacto, se ha relacionado tanto con potros que necesitan cierto grado de resucitación, como con potros de partos rápidos y sin problemas aparentes; lo que sugiere que es resultado de problemas o situaciones que lleven a un estado de asfixia.^{5,6,7}

HISTORIA

Nació a las 3:35 hrs, el parto fue observado y se reportó en un principio cierta dificultad en su expulsión.

Su madre es una yegua primeriza de 5 años.

La gestación fue de 335 días, la placenta pesó 4.2 kg, estaba aparentemente normal y fue arrojada una hora después del parto.

Su examen físico general (EFG) al nacimiento estuvo en rangos normales y por protocolo los potros de este lugar son medicados con Penicilina Procaínica (5 ml) IM y Gentamicina (3 ml) IM durante 3 días.

A las 48 hrs de nacido lo ven deprimido, deshidratado y deciden administrar Glucosa al 5%, este mismo día toman una muestra para hemograma. El potrillo continuó deprimido, ausente, indiferente a la madre, con la cabeza recargada en la pared y un par de horas después el potrillo convulsionó, presentando nistagmo, movimientos de carrera, boqueo y giros.

EXAMEN FÍSICO GENERAL

Los hallazgos clínicos encontrados en el examen físico general fueron los siguientes:

- Frecuencia cardíaca: 70 latidos/min
- Frecuencia respiratoria: 42 respiraciones/min
- Temperatura: 38.4°C
- Color de mucosas: rosadas
- Tiempo de llenado capilar: 2 segundos
- Patrón respiratorio: tóraco abdominal
- Auscultación torácica: aparentemente normal
- Sonidos intestinales: presentes en ambos flancos
- Reflejo de succión: disminuido
- Comportamiento: no tiene apego materno y recargaba constantemente la cabeza a la pared
- Estado mental: se encontraba deprimido, tuvo un periodo convulsivo

FOTOGRAFÍA: <http://www.taringa.net/posts/magenes/8910822/Razas-de-caballos-Historia-y-caracteristicas.html>



RESEÑA

Especie: equino

Raza: Pura Sangre Inglés

Sexo: macho entero

Edad: 3 días

Pelaje: alazán

Peso: 45 kg aprox.



FOTOGRAFÍA: http://sp9.fotolog.com/photo/9/31/105/harasmonteso/1196644294_f.jpg

LISTA DE PROBLEMAS

- "Dificultad" al nacimiento
- Depresión
- Deshidratación
- Ausente e indiferencia ante la madre
- Cabeza recargada a la pared
- Reflejo de succión disminuido
- Periodo convulsivo
- Leucograma de estrés reportado en el hemograma

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Septicemia
- Hipoglucemia
- Trauma cráneo encefálico
- Encefalopatía hipóxica isquémica

PLAN TERAPÉUTICO INICIAL

El potro tuvo un tratamiento basado en terapia de fluidos con solución salina y solución glucosada al 5%. Flunixin meglumine (1.1 mg/kg IV), Manitol (5ml/kg/h), Xilacina (1.1mg/kg) con Butorfanol (0.25mg/kg) en infusión y también Diacepam (0.4mg/kg = 20mg) en infusión para controlar las convulsiones. Además, los antibióticos que por protocolo se administran.

PROGRESO

El potro empezó a deprimirse cada vez más y continuó con episodios convulsivos que se presentaron cada 30 a 40 minutos, en total 5 periodos a pesar del tratamiento, después entró en un estado epiléptico que lo condujo a la muerte por paro cardiorrespiratorio.

Se le realizó la necropsia en donde los hallazgos reportados se asocian principalmente a un estado severo de hipoxia, probablemente relacionado con la dificultad al nacimiento o resultado de los episodios convulsivos previos a la muerte. Los hallazgos reportados más importantes fueron los siguientes:

Examen macroscópico:

- Cavity torácica. El saco pericárdico contenía líquido amarillo traslúcido, la superficie pulmonar presentaba impresiones costales.
- Cavity abdominal. Se encontró sangre, linfangiectasia. En bazo y riñones se apreciaron hemorragias petequiales.
- Cavity craneana. En el cerebelo se reporta un área roja que involucra al vermis de aproximadamente 0.6 cm de diámetro.

Examen microscópico:

- Sección renal. Se aprecia necrosis túbulo renal, en la región cortical y medular se observan hemorragias.
- Sección de cerebro. Los vasos sanguíneos cerebrales se observan congestionados.
- Sección de adrenal: la zona fascicular muestra un área de necrosis coagulativa.
- Sección de bazo. El parénquima muestra áreas de linfonecrosis.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO:

Encefalopatía Hipóxica Isquémica

DISCUSIÓN:

La EHI está asociada de forma frecuente con eventos adversos en el parto, pero un número razonable de potrillos no han demostrado periodo de hipoxia en el

periparto, sugiriendo que proviene de una hipoxia aguda o crónica intrauterina.^{1,2}

La asfixia, que se define como la dificultad o desigualdad para llevar oxígeno a las células, con frecuencia es el resultado de una combinación de hipoxemia (disminución del oxígeno en la sangre) e isquemia (reducción de perfusión a los tejidos).³

La asfixia fetal resulta de cualquier evento que impida el flujo sanguíneo oxigenado, ya sea umbilical o uteroplacentario y puede ocurrir durante el parto, intraparto o durante el periodo neonatal; se ha asociado con partos sin complicaciones y con diferentes causas asociadas a la madre, placenta, parto y neonato; es decir, se puede presentar en cualquier tipo de parto y raza.^{3,4,5}

TABLA 1. CAUSAS PRINCIPALES DE HIPOXIA EN EL FETO Y NEONATO

Causas maternas	Reducción del aporte materno de oxígeno <ul style="list-style-type: none"> - Anemia, enfermedad pulmonar o cardiovascular Flujo uterino sanguíneo reducido <ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión (Endotoxemia, cólico), Hipertensión - Contracciones uterinas anormales - Cualquier causa que aumente la resistencia vascular uterina
Causas placentarias	Separación prematura, parcial o completa, de la placenta <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia placentaria (gemelos) - Disfunción placentaria <ul style="list-style-type: none"> - Toxicidad por Festuca - Gestación prolongada - Placentitis - Edema de la placenta Flujo sanguíneo umbilical reducido <ul style="list-style-type: none"> - Anestesia general en la yegua - Enfermedad vascular congénita - Distribución sanguínea fetal inadecuada - Hipovolemia fetal - Cordón umbilical excesivamente largo
Causas durante el parto	Distocia <ul style="list-style-type: none"> - Separación prematura de la placenta - Inercia uterina - Inducción de la labor de parto por oxitocina - Cesárea <ul style="list-style-type: none"> - Anestesia general - Irrigación uterina deficiente por la postura de la yegua - Vacío cardíaco materno disminuido - Flujo sanguíneo umbilical reducido - Efectos de drogas anestésicas en el feto Cualquier causa que prolongue el periodo 2 del parto
Causas durante el periodo neonatal	Prematuro <ul style="list-style-type: none"> - Recumbencia <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad músculo-esquelética - Sepsis - Prematuro <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad pulmonar <ul style="list-style-type: none"> - Aspiración de meconio - Aspiración de leche - Hipertensión pulmonar persistente - Neumonía séptica - Síndrome agudo respiratorio o daño pulmonar agudo - Disturbio severo del ritmo respiratorio - Shock séptico - Anemia <ul style="list-style-type: none"> - Isoeritrolisis neonatal - Hemorragia umbilical excesiva - Fractura de costillas (hemotórax) o fractura de huesos largos - Enfermedad cardiovascular congénita

Adaptado de: Palmer JE, Perinatal Hypoxic-Ischemic Disease, Proceedings IVECCS VI, 1998; 717-718

PATOGÉNESIS:

El daño cerebral perinatal en el feto resulta de la asfixia uterina severa, debida a una reducción aguda de circulación uterina o umbilical. El feto responde a estos eventos activando el sistema nervioso simpático adrenérgico, causando una redistribución del vaciado cardiaco que favorece a los órganos centrales -cerebro, corazón y glándulas adrenales-.^{6,7}

Si el daño hipóxico continúa, se alcanza un punto en el cual el feto no puede mantener su circulación centralizada, el vaciado cardiaco falla y la circulación cerebral disminuye.⁷

Se desconoce el tiempo requerido para que la isquemia ocasione la muerte celular en la corteza cerebral del caballo, pero la experiencia clínica ha demostrado que si el periodo de asfixia es pequeño y se produce una isquemia ligera de los tejidos, con un tratamiento oportuno se puede evitar el daño permanente y las secuelas neurológicas.³

La pérdida de oxígeno produce un descenso sustancial en la fosforilación oxidativa en el cerebro, con un descenso en la producción de energía. La bomba de Na²⁺ y de K⁺ en la membrana celular no puede mantener los gradientes iónicos, y el potencial de la membrana en las células cerebrales se pierde. En ausencia del potencial de membrana, el calcio fluye hacia el interior y esta sobrecarga en la neurona provoca el daño celular por activación de las proteasas dependientes del calcio, lipasas y endonucleasas.⁸

La pérdida de la síntesis de proteínas parece ser un indicador temprano de la muerte celular debida a un evento hipóxico/anóxico primario.⁸

Una segunda onda de muerte celular neuronal acontece durante la fase de "reperusión", en la cual el daño es debido a la producción y liberación de radicales de oxígeno, síntesis de óxido nítrico (ON) y reacciones inflamatorias.⁹

Por otro lado, la entrada de calcio y la activación de sistemas enzimáticos que liberan radicales libres de oxígeno impiden la función mitocondrial, con lo cual se van agotando las reservas de energía y se daña el ADN de la célula.^{10, 11, 12}

Por otro lado, la presencia de un receptor de superficie para el factor de necrosis tumoral (TNF) ocasiona la activación de cascadas dependientes de las caspasas, que son proteasas que han sido involucradas en el proceso de apoptosis o también llamado suicidio celular.¹³

Los cambios neuroquímicos, incluyendo la excesiva liberación de neurotransmisores, son cruciales en el desarrollo de muerte neuronal secundaria. La activación del N-metil-D-aspartato (NMDA) subtipo de los receptores del glutamato está implicada en la patofisiología de la lesión cerebral traumática y se sospecha tiene un papel en la EHI.^{14,15}

El glutamato es el neurotransmisor excitador, el cual, después de unirse a los receptores NMDA, participan en la apertura de los canales de sodio y calcio al espacio intracelular, provocando el ingreso de iones de cloro y de agua, lo que causa el cambio del potencial de membrana y el inicio de la señal nerviosa.^{11, 12, 16}

Se ha propuesto que la asfixia fetal puede resultar de la acumulación de concentraciones tóxicas de neurotransmisores excitatorios (ej, el glutamato y aspartato), los cuales llevan a cabo el flujo de sodio, cloro y el flujo pasivo de agua.³

Por otra parte, las neuronas dañadas en forma mecánica demuestran una reducción del bloqueo de la corriente de NMDA por voltaje dependiente de magnesio que puede ser parcialmente restituido por el aumento de la concentración del magnesio extracelular ó por tratamiento previo con calfostin C, un inhibidor de la proteína kinasa C.⁷

Estos hallazgos sugieren que la administración de Mg²⁺ a pacientes que presentan daño cerebral puede mejorar el pronóstico.

SIGNOS CLÍNICOS

Estos neonatos pueden ser normales al nacimiento y no mostrar evidencia hasta tiempo después. Sin embargo, hay potros que pueden exhibir anomalías nerviosas inmediatamente después del nacimiento.

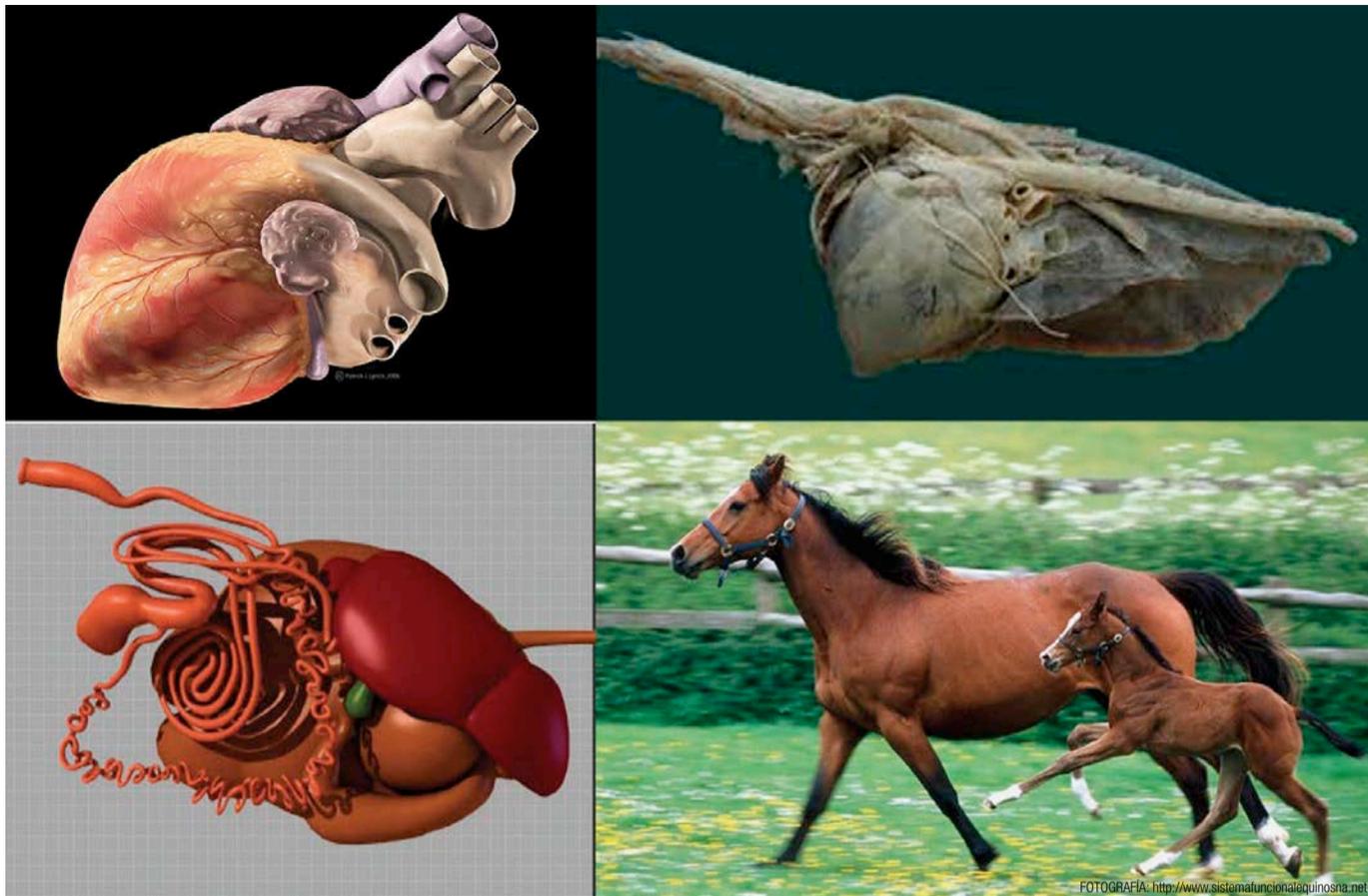
Esta variación de signos clínicos puede relacionarse con el grado de daño celular resultado de la hipoxia e isquemia, y posiblemente al grado de edema que ocurre como resultado de la muerte celular.²

SIGNOS NERVIOSOS: Los signos nerviosos presentados por el potro que sufre de EHI son variados y muy similares a los que presentan los infantes humanos.

TABLA 2. DEFICIENCIAS NEUROLÓGICAS ASOCIADAS CON LA ASFIXIA NEONATAL EN POTROS

Inquietud e hiperestesia	Disfagia, pérdida del tono de la lengua
Letargo e hipotonía	Odontoprixis
Somnolencia	Ceguera central
Convulsiones clónicas	Anisocoria y pupilas dilatadas
Rigidez de extensores, hipertonia	Nistagmo o estrabismo
Posturas tónicas	Inclinación de la cabeza
Coma y muerte	Periodos espontáneos de apnea
Deambular presionando la cabeza contra las paredes	Debilidad generalizada
Pérdida del recon eriodos espontáneos de apnea ocimiento materno	Deficiencias propioceptivas
Vocalizaciones anormales	Paso dismétrico o espástico
Pérdida del reflejo de succión	

Adaptado de Vaala, W.E., Peripartum asphyxia. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. 10(1)



SISTEMA CARDIO-PULMONAR: la vasculatura pulmonar responde a los estados de hipoxia y de acidemia, aumentando: la resistencia vascular pulmonar, la hipertensión pulmonar y la presión atrial; ocasionando el flujo persistente de derecha a izquierda a través de las vías vasculares fetales (ej. conducto arterioso persistente, foramen oval). Este síndrome se conoce como circulación fetal persistente (CFP), la cual exacerba el estado de hipoxia.^{17, 18}

La producción de surfactante por los neumocitos tipo II depende de un adecuado aporte sanguíneo; por lo que la hipoxia y acidosis puede reducir su producción provocando la aparición de atelectasia pulmonar progresiva.¹⁹

Los efectos adversos de la asfixia en la función del miocardio incluyen: reducción de la habilidad contráctil, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia de la válvula tricúspide y falla cardíaca. La insuficiencia cardíaca desencadena: hipotensión sistémica, compromiso vascular renal y reducción de la perfusión pulmonar. La isquemia e infartos subendocárdicos, miocárdicos y papilares parecen causa de la disfunción del miocardio.^{20, 21}

SISTEMA RENAL: la redistribución del gasto cardíaco fetal en respuesta a la hipoxia intrauterina, provoca reducción de la perfusión renal y diferentes grados de daño.^{22, 23, 24}

En los infantes humanos, el daño renal se utiliza como un indicador de la asfixia ligera al parto. Los signos clínicos incluyen oliguria y edema periférico.²⁴

En el potro neonato la oliguria con aumento de creatinina sérica y gamaglutamil transpeptidasa (GGT) en orina se relaciona con enfermedad renal causada por hipoxia.²⁵

SISTEMA GASTROINTESTINAL: la reducción del flujo sanguíneo intestinal como respuesta a la hipoxia provoca varios grados de isquemia intestinal. La forma más severa de disfunción intestinal es la enterocolitis necrotizante (ECN).²⁶

Los signos clínicos vinculados a daño isquémico intestinal incluyen: íleo, cólico, distensión abdominal, reducción del vaciamiento gástrico, reflujo y diarrea.^{26, 27}

SISTEMA ENDÓCRINO: se ha reportado daño hepático celular con la asfixia.²⁸ Los neonatos afectados frecuentemente están ictericos con enzimas hepáticas elevadas. Las concentraciones elevadas de GGT pueden estar relacionadas con estasis biliar.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está basado en los signos típicos, historia y eliminación de otras posibles causas de enfermedad de SNC en el recién nacido.

La historia incluye factores tales como problemas parto, problemas durante el parto, separación prematura de la placenta, cesárea, etc.

Los signos de enfermedad del SNC no son patognomónicos de EHI. Los resultados del laboratorio del neonato equino con EHI no son específicos o diagnósticos; sin embargo, una creatinina elevada que se presenta al nacimiento ha sugerido estar relacionada a la insuficiencia placentaria, la cual puede estar relacionada con una falla en la oxigenación adecuada in utero.

La elevación en las enzimas musculares como la CK y AST puede relacionarse con hipoxia muscular, isquemia o trauma al nacimiento.

El análisis de líquido cerebroespinal no es diagnóstico en el potro con EHI; sin embargo, un incremento en la cuenta celular puede ser diagnóstico de meningitis.

Las radiografías pueden ser útiles en casos de traumas severos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de EHI es sintomático, depende de la severidad de los signos. El soporte y cuidado intensivo son básicos.



TABLA 3. GUÍA TERAPÉUTICA PARA EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

OBJETIVOS	FÁRMACO	DOSIS	RUTA	FRECUENCIA
Control de convulsiones (inicial)	Diacepam	0.1–0.4 mg/kg lento	IV	Como sea necesario
	Midazolam	0.05–0.1 mg/kg	IV o IM	Como sea necesario
	Fenobarbital	9–20 mg/kg (30 ml sol. salina)	IV	
	Fenitoína	5–10 mg/kg	IV	
	Primidona	20–40 mg/kg	PO	
	Pentobarbital	2–4 mg/kg	IV	A efecto
	Hidrato de cloral	66.6–222.2 mg/kg	IV	A efecto
Control de convulsiones (mantenimiento)	Guaifenesín	A efecto	IV	A efecto
	Fenobarbital	4–10 mg/kg	PO	c/12 hrs
	Fenitoína	2–10 mg/kg	IV	c/8-12 hrs
Control de edema cerebrocortical	Primidona	1–5 mg/kg	PO o IM	c/2-4 hrs durante 12 hr luego c/6 a 12 hr
	Prednisolona	50–10 mg/kg	IV	
	DMSO	0.5–1.0 g/kg al 10%	IV	c/12 h
Bloqueo de receptores NMDA y antioxidantes (basado en estudios humanos)	Manitol	5-7 ml/kg/h	IV	
	Vitamina E	500–4000 UI/ potro	PO	c/24 h
	Vitamina C	50–100 mg/kg	IV	c/24 h
	Alopurinol	40 mg/kg	PO	Primeras 4h
	Sulfato de Mg	50 mg/kg/h al 1% en la primera hora después 25 mg/kg/h	IV	c/24-48 h

Modificado de Furr (1996), Sihna y Cox (1995), Slovis (2003), Vaala (2002)

TABLA 4. GUÍA TERAPÉUTICA PARA SISTEMA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO

OBJETIVOS	FÁRMACO	DOSIS	RUTA	FRECUENCIA
Hidratación y soporte nutricional	Terapia de fluidos	Mantenimiento: 4–5 ml/kg/h	IV	Como sea necesario
	Nutrición oral	Leche: 10–25% del peso corporal del potro/día	PO – evaluar acceso	Como sea necesario
	Nutrición parenteral	Combinar con terapia de mantenimiento	IV	Como sea necesario
Soporte metabólico	Suplementación con glucosa y electrolitos	Combinar con terapia de mantenimiento	IV o PO	Como sea necesario
	Tiamina	10 mg/kg	IV	c/12 hrs
	Dopamina	6 - 10 µg/Kg/min 20 µg/Kg/min	IV	Inicial máximo
	Dobutamina	6 - 10 µg/Kg/min 25 µg/Kg/min	IV	Inicial máximo
Soporte respiratorio	Suplementación de oxígeno	5–10 l/min	Nasal	
	Teofilina	PO	5 mg/kg 1 – 2 mg/kg	Dosis de carga Cada 12 h
	Cafeína	PO o rectal – disuelta en 5ml de agua tibia	10 mg/kg 2.5 mg/kg	Dosis de carga Dosis de mantenimiento

SISTEMA RENAL: La furosemida funciona de forma sinérgica con la dopamina, para producir vasodilatación renal y diuresis. Dosis de 0.5 a 2.5 mg/kg/hora se han utilizado con éxito en potros que sufren de asfixia y falla renal oligúrica.^{30,31}

SISTEMA GASTROINTESTINAL: la descompresión nasogástrica ayuda a reducir la acumulación de líquido y gas vinculada con el vaciamiento gástrico retardado y la motilidad reducida. La alimentación entérica debe empezar poco a poco, con calostro o leche de la madre.

La terapia nutricional es muy importante y varía con la severidad de la condición. Si el potro puede mantenerse de pie, pero no succiona, una sonda nasogástrica puede ser usada para proveer el soporte calórico adecuado.

EDUCACIÓN AL CLIENTE:

Debemos hacer conciencia en los propietarios de la importancia del reconocimiento temprano de signos de la EHI, tratando de complementar lo mejor posible con la historia del curso de la gestación, el parto y el post parto; pues si bien no se ha determinado una etiología precisa, sí podemos llegar a un diagnóstico y tratamiento eficaz.

Se ha determinado que con una terapia de soporte adecuada, del 70 al 80% de los potros con EHI se recuperan completamente de manera que en el futuro pueden realizar la función atlética deseada.^{31,32}

Sin embargo, también hay que explicar a los clientes que hay potros que desafortunadamente tienen un mal pronóstico, sobre todo cuando cursan con sepsis, anormalidades músculo-esqueléticas o que muestran signos neurológicos severos dentro de los primeros 5 días de vida, pues pueden tornarse comatosos y llevar a la muerte.^{31,32}

REFERENCIAS:

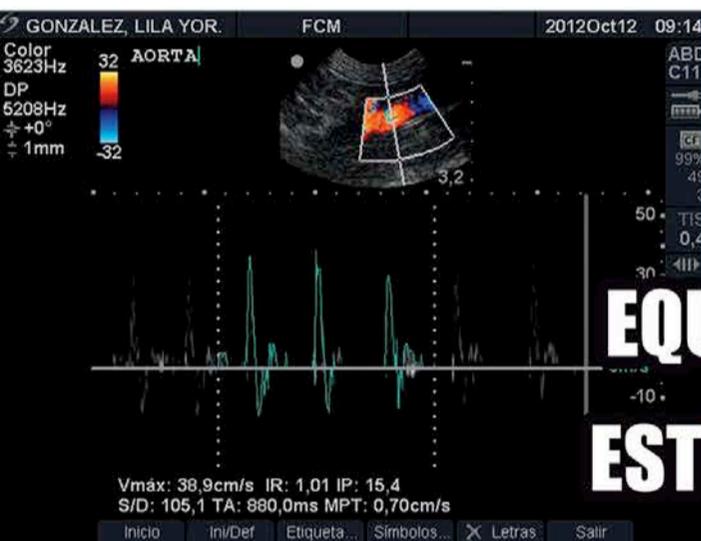
1. Wilkins PA, Palmer JE, Encefalopatía Hipóxica Isquémica, Internacional Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2003.
2. Bernard WV, Jump-Starting the Dummy Foal (Neonatal Maladjustment Syndrome/Hypoxic Ischemic Encephalopathy), Internacional Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2003.
3. Vaala WE, Peripartum asphyxia, Vet Clin North Am Equine Pract 1994;10:187-218
4. Giles RC, Donahue JM, Hong CB, et al. Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). J Am Vet Med Assoc 1993;203:1170-5.
5. Hong CB, Donahue JM, Giles RC, Jr., et al. Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling seasons. J Vet Diagn Invest 1993;5:560-6.
6. Rudolph AM. The fetal circulation and its response to stress. J Dev Physiol 1984; 6(1):11-19.
7. Goetzman BW, Itskovitz J, Rudolph AM. Fetal adaptations to spontaneous hypoxemia and responses to maternal oxygen breathing. Biol Neonate 1984; 46(6):276-284.
8. Evrard P. Pathophysiology of perinatal brain damage. Dev Neurosci 2001; 23(3):171-174.
9. Andine P, Jacobson I, Hagberg H. Enhanced calcium uptake by CA1 pyramidal cell dendrites in the postischemic phase despite subnormal evoked field potentials: excitatory amino acid receptor dependency and relationship to neuronal damage. J Cereb Blood Flow Metab 1992; 12(5):773-783.
10. Anderson CM, Swanson RA. Astrocyte glutamate transport: review of properties, regulation, and physiological functions. Glia 2000;32:1-14.

11. Atlante A, Calissano P, Bobba A, et al. Glutamate neurotoxicity, oxidative stress and mitochondria. FEBS Lett 2001;497:1-5.
12. Choi DW, Rothman SM. The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. Annu Rev Neurosci 1990;13:171-82.
13. Takeuchi H, Jin S, Wang J, et al. Tumor necrosis factor-alpha induces neurotoxicity via glutamate release from hemichannels of activated microglia in an autocrine manner. J Biol Chem 2006.
14. Sebastiao AM, de Mendonca A, Moreira T, et al. Activation of synaptic NMDA receptors by action potential-dependent release of transmitter during hypoxia impairs recovery of synaptic transmission on reoxygenation. J Neurosci 2001; 21 (21):8564-8571.
15. D'Souza SW, McConnell SE, Slater P, et al. Glycine site of the excitatory amino acid N-methyl-D-aspartate receptor in neonatal and adult brain. Arch Dis Child 1993; 69(2):212-215.
16. Rothman SM, Olney JW. Glutamate and the pathophysiology of hypoxic-ischemic brain damage. Ann Neurol 1986;19:105-11.
17. Drummond WH. Neonatal pulmonary hypertension. Equine Vet J 1987;19:169-71.
18. Drummond WH. Persistent pulmonary hypertension of the neonate (persistent fetal circulation syndrome). Adv Pediatr 1983;30:61-91.
19. Tyler DC, Murphy J, Cheney FW. Mechanical and chemical damage to lung tissue caused by meconium aspiration. Pediatrics 1978;62:454-9.
20. Donnelly WH. Ischemic myocardial necrosis and papillary muscle dysfunction in infants and children. Am J Cardiovasc Pathol 1987;1:173-88.
21. Donnelly WH, Bucciarelli RL, Nelson RM. Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. J Pediatr 1980;96:295-300.
22. Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, et al. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. Am J Obstet Gynecol 1974;120:817-24.
23. Dauber IM, Krauss AN, Symchych PS, et al. Renal failure following perinatal anoxia. J Pediatr 1976;88:851-5.
24. Perlman JM, Tack ED. Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome. J Pediatr 1988;113:875-9.
25. Beguin F, Dunnington DR, Quilligan EJ. Effect of carbon dioxide elevation on renal blood flow in the fetal lamb in utero. Am J Obstet Gynecol 1974;119:630-7.
26. Santulli TV, Schullinger JN, Heird WC, et al. Acute necrotizing enterocolitis in infancy: a review of 64 cases. Pediatrics 1975;55:376-87.
27. Bell RS, Graham CB, Stevenson JK. Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis. Experience with 43 cases. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1971;112:123-34.
28. Salli A, Sarna MS, Gathwala G, et al. Liver dysfunction in severe birth asphyxia. Indian Pediatr 1990;27:1291-4.
29. Derek C, Knottenbelt NH, John E. Madigan, Equine Neonatology. Medicine and Surgery. 1ra. Ed., Saunders Elsevier, 2004
30. Docchi D. Dopamine-furosemide in oliguric acute renal failure. Nephron 1984;36:74.
31. Lindner A. Synergism of dopamine and furosemide in diuretic-resistant, oliguric acute renal failure. Nephron 1983;33:121-6.
32. Wilkins PA, Hypoxic Ischemic Encephalopathy: Neonatal Encephalopathy, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Mar 2003.
33. Vaala WE. Perinatal Asphyxia Syndrome in Foals. Compendium Equine: Continuing Education for Veterinarians 2009:134-140.

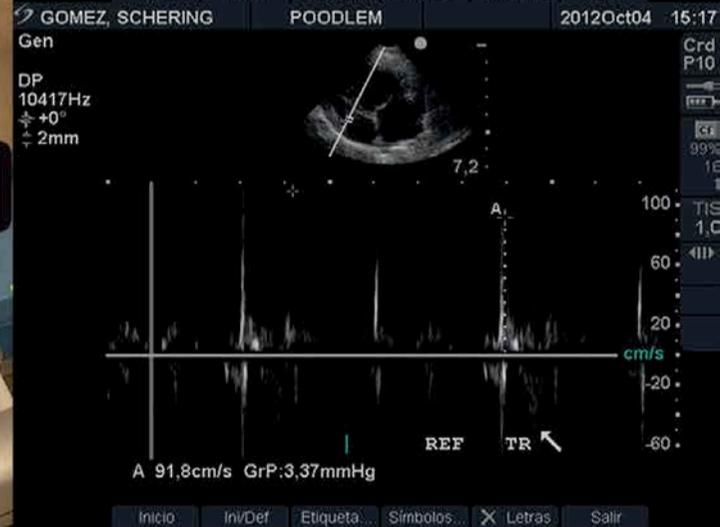
CLÍNICA VETERINARIA



FCM



**EQUIPO DE ALTA TECNOLOGÍA
ESTUDIOS DE PROGESTERONA**



**ENDOSCOPIA
BANCO DE SEMEN**

**SOMOS CLÍNICA DE REFERENCIA, PRECIO ESPECIAL
A MÉDICOS VETERINARIOS**

www.fcm.mx
5655 - 9330 ext. 240
México DF
clinicafcm@fcm.mx

**AHORA CONTAMOS
CON ESTUDIOS DE
ULTRASONOGRAFÍA
PROFESIONAL**

1^{er.} CUPO LIMITADO
**DIPLOADO TEÓRICO
PRÁCTICO EN MEDICINA
INTERNA EN PEQUEÑAS
ESPECIES**

HOSPITAL DE PEQUEÑAS ESPECIES
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INVITAN:

**PRÓXIMAMENTE
CD. DE MEXICO**



**DIRIGIDO A MÉDICOS VETERINARIOS
QUE EJERCEN PRÁCTICA PRIVADA EN
PEQUEÑAS ESPECIES Y A MÉDICOS
VETERINARIOS RECIÉN EGRESADOS**

**INSCRIPCIONES ABIERTAS
INICIO 02 SEPTIEMBRE 2013**

**INFO:
arcique@comunidad.unam.mx**



COORDINADORES:
MVZ EMCPG M en C Dr Marco Antonio de Paz Campos
MVZ EMCPG Martín Acevedo ARcique
MVZ EMCPG Gerardo Alberto Hernández





Calendario de Eventos Veterinarios 2013

20 al 22 de JUNIO

www.congresofcm.mx











4^{o.}

CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2013



12, 13 y 14 DE JUNIO
CURSO DE CIRUGÍA Y ANESTESIA EN EQUINOS EN VILLAHERMOSA, TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO



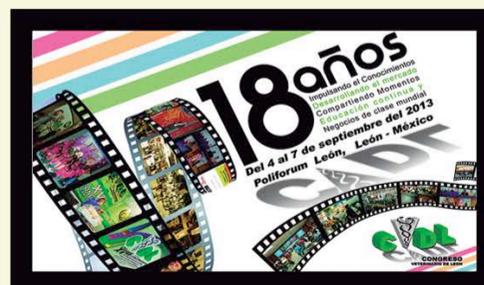
17, 18 Y 19 DE JUNIO
CURSO DE ETOLOGÍA EQUINA Y BIENESTAR ANIMAL. SEDE: ANTIGUA ESCUELA DE VETERINARIA "SAN JACINTO"



26 AL 29 DE JUNIO
IX CONGRESO INTERNACIONAL AMCAL 2013. "SALUD Y BIENESTAR PARA TODOS"
<http://fmvzdec.com/> Tel: 5622-5852 y 53



21, 22 Y 23 DE AGOSTO 2013
CURSO DE PEDIATRÍA Y GERIATRÍA EN PERROS Y GATOS. MÉXICO, D.F.



4 AL 7 DE SEPTIEMBRE
CONGRESO VETERINARIO DE LEÓN (CVDL XVIII) POLIFORUM LEÓN, MÉXICO
www.cvdl.com.mx

Actualidades en Medicina VETERINARIA

Y ZOOTECNIA MÉXICO



www.acmevez.mx

info@acmevez.mx
Tel: (55) 56559330



El software de administración de los mejores centros veterinarios

Elige QVET:

- ✓ Gestión sencilla y eficaz de su clínica, tienda y estética.
- ✓ Más de 5.000 clientes en 27 países nos avalan.
- ✓ Aumenta sus ganancias.



Ahora desde sólo \$ 4,990 MXN

Financiación a su medida sin intereses

www.qvet.com.mx

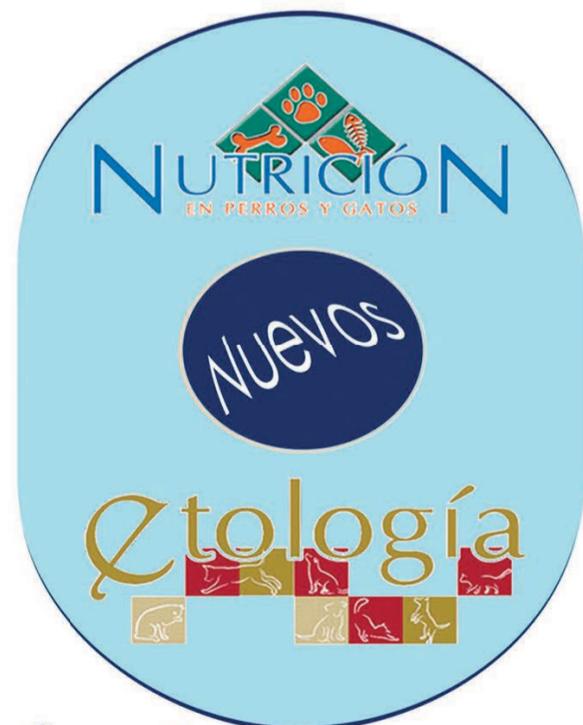
mexico@q-soft.net

(+52) 55 5202 4277



CENTRO DE ESTUDIOS AVANZADOS EN MEDICINA VETERINARIA

*Diplomados a distancia
Tu mejor opción
en educación continua*



¡Pregunta por nuestro sistema de becas!

Comunal #80 Bis 301 Col. Acacias del valle Del. Benito Juárez
C.P. 03240 México D.F.
Telefonos: 01(55)5524-8519 01(55)5524-0084
Email: ceamvet@outlook.com e informacion@ceamvet.com.mx

URINARY S/O

Cálculos de estruvita y oxalato de calcio nunca antes tan en la mira.

Elige precisión extrema

Cada diagnóstico tiene una respuesta nutricional precisa para seguridad urinaria y en general para la salud de perros y gatos.



Aut. Pub. SAGARPA:
A-007-579, A-007-612,
A-0077-611, A-0077-121,
A-0077-117, A-0077-427,
A-0077-464

Lo mejor de la experiencia de Royal Canin para la seguridad urinaria.
Exclusivo para Médicos Veterinarios.

Servicio de
atención al cliente
01 800 024 77 64




ROYAL CANIN



royalcanin
.com.mx

Dietas RENAL LP, soporte nutricional efectivo en gatos con insuficiencia renal crónica



1.36 kg.



170 g.



4 puntos clave en nutrición, para el éxito terapéutico

- 1 **Palatabilidad** factor clave para el cumplimiento y seguimiento del tratamiento.
- 2 **Restricción del fósforo** ayuda al control de la fosfatemia.
- 3 **Proteínas de alta calidad y reducidas** para evitar la formación de toxinas urémicas.
- 4 **EPA/DHA** ayudan a retardar la progresiva disminución de la Tasa de Filtración Glomerular.

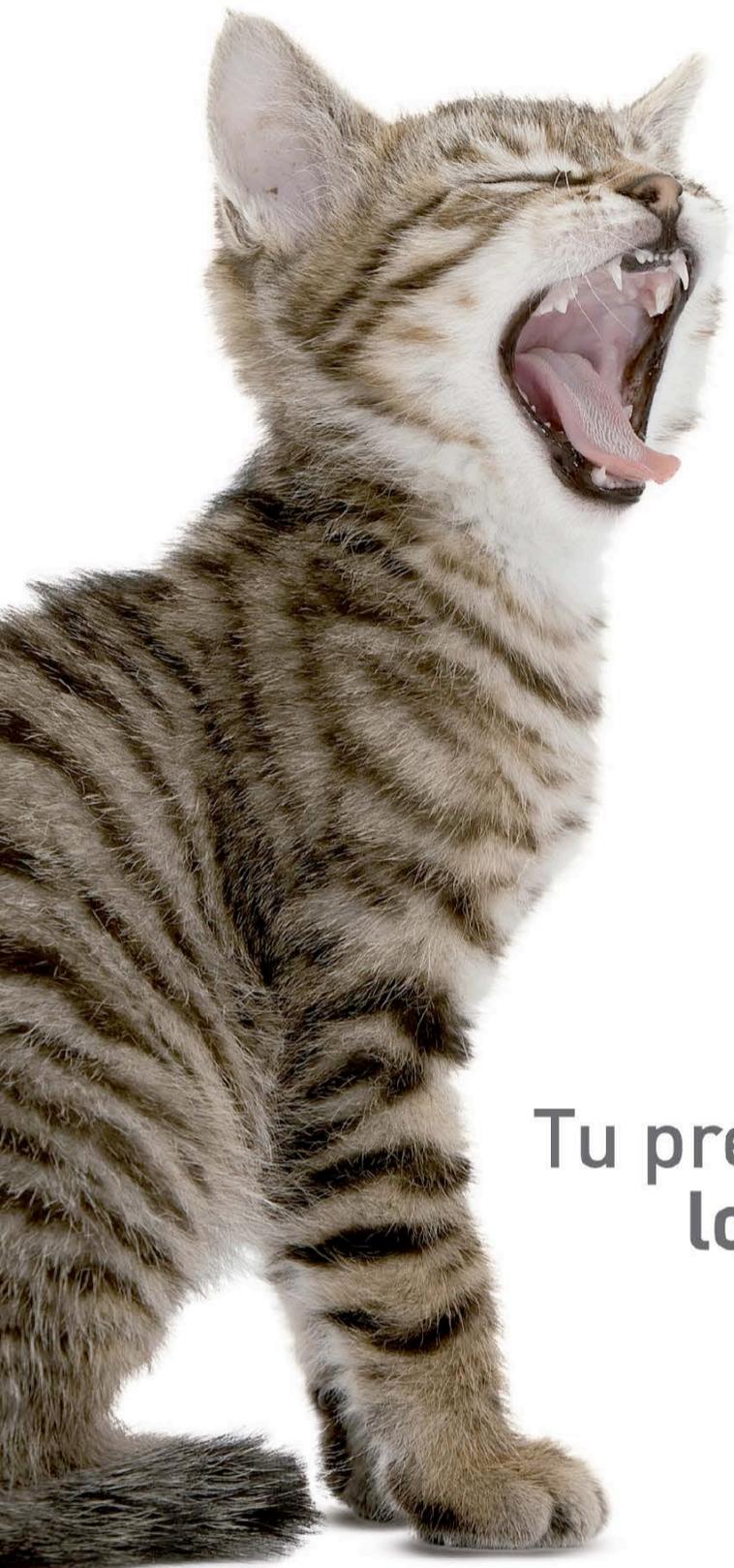


Aut. SAGARPA: A - 0077 - 473, A - 0077 - 504





ROYAL CANIN



Tu prescripción nutricional
los mantiene con buena salud.



**Pediatric • Weight Control •
Mature/Senior Consult**

CONSULTA EN GATOS SANOS:

Un momento único para reclutar nuevos clientes y mejorar su lealtad.

VETERINARY CARE NUTRITION, una gama exclusiva de dietas con soluciones dirigidas a satisfacer todas las necesidades de gatos sanos.

Eficiencia nutricional disponible para médicos veterinarios



royalcanin
.com.mx