Órgano Oficial de la Federación Canófila Mexicana, AC.

Año 2, Número 8. Febrero - Marzo 2014. ISSN: 2007-5952

Actualidades en Medicina VETERINARIA

Y ZOOTECNIA MÉXICO

www.acmevez.mx

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

ESTATUS ACTUAL DE LA POBLACIÓN DEL AJOLOTE (Ambystoma mexicanum) EN EL VALLE DE MÉXICO Y SU IMPORTANCIA EN LA MEDICINA VETERINARIA pag. 20

2013/2014 Superbrands MÉXICO MARCA CERTIFICADA

Lupus eritematoso sistémico en humanos y animales pag. 10

OSTEOCONDROSIS EN EL EQUINO pag. 28

DR. MOISÉS HEIBLUM -entrevista- pag. 36

CIMVZ

CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

5° CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2014

CONACYT

CONSIGUE TU BECA CON LA INDUSTRIA

info@fcm.mx

DEL 18 AL 20 DE JUNIO

www.congresofcm.mx

World Trade Center, Cd. de México

WTC
Centro Internacional de Exposiciones y Convenciones
Ciudad de México

MAYORES INFORMES:
TEL: (55) 5655 9330
www.fcm.mx

UNAM • FMVZ • SECyT
Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies
Federación Canófila Mexicana, A.C.

ACAPULCO

XVII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ZOOTECNIA EN PERROS, GATOS Y OTRAS MASCOTAS.

del 27 al 30 de marzo de 2014

SEDE: GRAND HOTEL ACAPULCO & CONVENTION CENTER, ACAPULCO, GRO.

TRABAJOS LIBRES Y CARTELES ENVIAR A:
Dr. Moisés Heiblum, moisesheiblum@yahoo.com

4º. CONCURSO NACIONAL DE TRABAJOS LIBRES PARA ESTUDIANTES DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Cuota	
Profesionales:	$700
Socio (cualquier asociación):	$600
Estudiantes (copia credencial vigente):	$500

AGENCIA OFICIAL DEL CONGRESO
México Touring
Hospedaje y transportación
Precio especial a grupos
RESERVACIONES:
52 12 04 41, 52 56 16 69
informacion@mexicotouring.com.mx
josemanuel@mexicotouring.com.mx

FOR DOGS WORLDWIDE
FCI
FEDERATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE

FEDERACIÓN CANOFILA MEXICANA A.C.

www.fcm.mx
Tel: 56 55 93 30
info@fcm.mx

CONACYT

Informes e Inscripciones:
Secretaría de Educación Continua y Tecnología, FMVZ, UNAM.
Cd. Universitaria, Edificio de Posgrado, planta alta
Delegación Coyoacán, México D.F. 04510
Tel. (55) 56 22 58 52 y 53 Fax: (55) 56 22 58 51
http://www.fmvz.unam.mx
congresomedaca@hotmail.com

DIRECTORIO FCM

CONSEJO DIRECTIVO
MVZ ERNA MARTHA DE VILLA LÓPEZ
SR. GERARDO HEREDIA VELASCO
SR. FUJIMOTO MASANORI TAKAHARA
MVZ MANUELRANGELQUINTANAR
SR. JUAN MIRANDA JUÁREZ
MVZ RICARDO FORASTIERI GONZÁLEZ
MVZ CÉSAR MIGUEL DELGADO CONTRERAS
MVZ JESÚS ANDRÉS VILLALOBOS DÍAZ
SR. OSWALDO ALFARO RIVERO
LIC. TERESA RODRÍGUEZ YRÍZAR

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 SIENRA
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 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, BELGUIQUE

EN CIUDAD DE MÉXICO
TELS: (55) 56 55 93 30 Y 56 55 93 44

WWW.FCM.MX
INFO@FCM.MX

EN GUADALAJARA, JALISCO:
TEL: (0133) 38343487 Y 38344490

CONACYT

LA FCM ESTÁ REGISTRADA
EN RENIECYT NO. 2012/672

EDITORIAL Delco

DIRECTOR EDITORIAL
MVZ CÉSAR MIGUEL DELGADO CONTRERAS

ASISTENTE EDITORIAL Y PUBLICIDAD
MA. FERNANDA GÓMEZ GONZÁLEZ

ARTE Y DISEÑO
DG DANIELA VELÁZQUEZ RODRÍGUEZ

COMITÉ CIENTÍFICO EDITORIAL
ACEVEDO ARCIQUE, JOSÉ MARTÍN. MVZ. ESP. M EN C.
BLANCO GUTIERREZ, EDUARDO. MVZ. M EN C. D EN C.
CAMARILLO IBANCOVICHI, JOSE ANTONIO MVZ. ESP. M EN C. D EN C.
MEJÍA SANTOSCOY CARLOS EDUARDO. MVZ. ESP. M EN C.
HEIBLUM FRID, MOISÉS MVZ. ESP.
VILLALOBOS DÍAZ, JESÚS ANDRÉS MVZ, DIPL.

COLABORADORES
CASTILLO SOSA, C.G.
MVZ EMCPG M EN C JOSÉ MARTÍN ACEVEDO ARCIQUE
BIOL. JUAN JORGE AVILÉS ORTEGA
SOLÍS JACQUEZ ROBERTO
DR. MOISÉS HEIBLUM
MVZ ARMANDO SÁNCHEZ LARA

SUSCRIPCIONES
(55) 56559330 EXT. 241
INFO@FCM.MX / WWW.FCM.MX
WWW.ACMEVEZ.MX

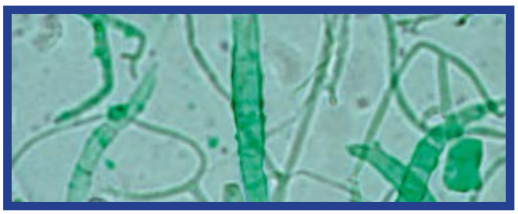
Superbrands MÉXICO
2013/2014
Superbrands MÉXICO
MARCA CERTIFICADA

Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México Año 2, Número 8 Revista bimestral, Febrero-Marzo 2014, es una revista editada por la Federación Canófila Mexicana, AC. Domicilio: Zapotecas 29, Colonia Tlalcoligia, 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 Febrero de 2013. Distribución: Registro publicación periodica autorizado por SEPOMEX número PP09-01890.
Esta revista es propiedad de la Federación Canófila Mexicana y es editada por César Miguel Delgado Contreras (Editorial Delco) en convenio con la Federación Canófila Mexicana, AC. desde junio del 2012. 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.

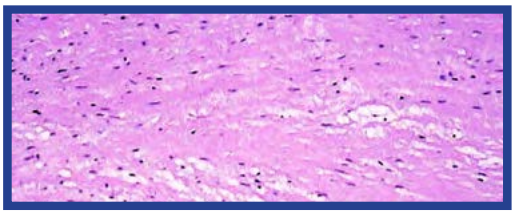
Impreso en México.

Edición No. 8
febrero – marzo 2014

Contenido Editorial



AISLAMIENTO DE AGENTES PRODUCTORES DE MICOSIS SUPERFICIALES EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE LA CD. DE PUEBLA
CASTILLO SOSA, C.G.
04



INTRODUCCIÓN A LA AUTOINMUNIDAD COMPARATIVA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN HUMANOS Y ANIMALES
MVZ EMCPG M EN C. JOSÉ MARTÍN ACEVEDO
10

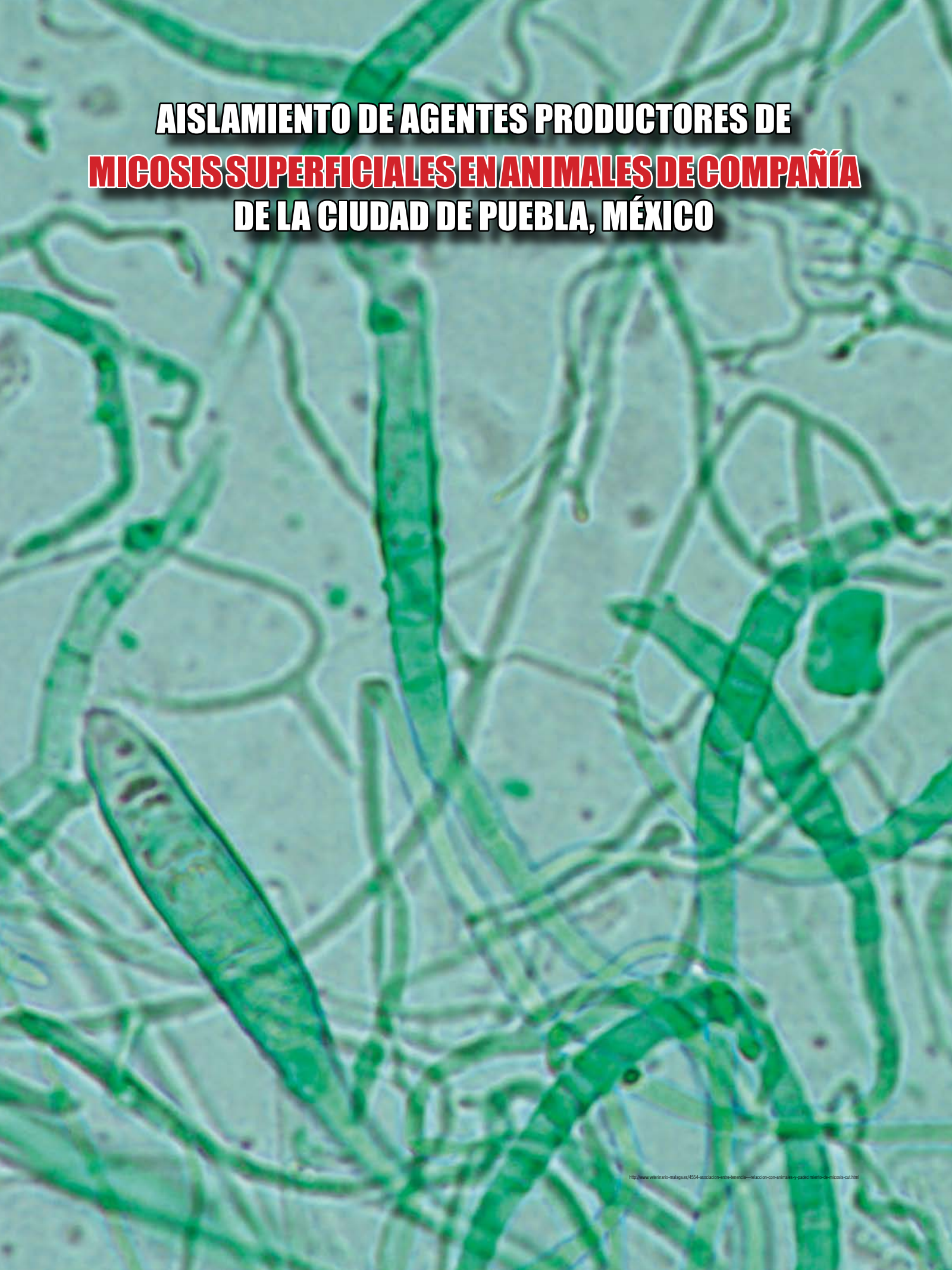
ESTATUS ACTUAL DE LA POBLACIÓN DEL AJOLOTE EN EL VALLE DE MÉXICO Y SU IMPORTANCIA EN LA MEDICINA VETERINARIA
BIOL. JUAN JORGE AVILÉS ORTEGA
20

OSTEOCONDROSIS EN EL EQUINO
SOLIS JACQUEZ ROBERTO
28

DR. MOISÉS HEIBLUM
ENTREVISTA
36

COLEGIO MEXICANO DE MÉDICOS VETERINARIOS EN PEQUEÑAS ESPECIES DEL ESTADO DE COLIMA
RESEÑA
44

AISLAMIENTO DE AGENTES PRODUCTORES DE MICOSIS SUPERFICIALES EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE LA CIUDAD DE PUEBLA, MÉXICO



http://www.veterinario-malaga.es/4554-asociacion-entre-tenencia---relaccion-con-animales-y-padecimiento-de-micosis-cut.html

Aislamiento de agentes productores de micosis superficiales en animales de compañía de la ciudad de Puebla, México.

Castillo Sosa, C.G.[1], Vidal Romero, M.[2], Avelino Flores F.[3] y Espinosa Texis, A.P.[4]
1Profesor-Investigador, Laboratorio de Microbiología y Salud Pública, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP). E-mail: gerrycastle@hotmail.es tel: 22-2177-9511 y (01-22) 2243-9152
2Estudiante de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. BUAP.
3Profesor-Investigador, Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas Instituto de Ciencias. BUAP.
4Profesora-Investigadora, Jefa del Laboratorio de Micología Médica,
Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas Instituto de Ciencias. BUAP. E-mail: alejandra.espinosa@correo.buap.mx

Resumen

Las dermatofitosis -o tiñas- son micosis superficiales que afectan tejidos queratinizados. Los agentes causales de estas micosis pertenecen a los géneros Microsporum, Trichophyton y Epidermophyton. En perros y gatos, la especie de dermatofito que se aísla con mayor frecuencia es Microsporum canis, jugando un papel importante como reservorio para este hongo y fuente de infección para el humano.

El objetivo del presente trabajo fue determinar el tipo de micosis superficial que presentan los animales de compañía en la ciudad de Puebla, identificando además al agente etiológico, para lo cual se tomaron muestras de escamas y pelos de 70 caninos, 12 felinos, 5 lepóridos y un ave, los que presentaron alguna sintomatología clínica compatible con tiñas. Las muestras fueron sembradas en agar glucosa Sabouraud, adicionado de ciclohexamida y cloranfenicol, incubando a 28°C durante tres semanas. Paralelamente se realizó el examen directo de las escamas y/o pelos. La identificación de los cultivos se realizó considerando las morfologías macroscópica y microscópica.

Los resultados obtenidos en el examen directo mostraron filamentos en cinco muestras obtenidas de caninos, el cultivo fue positivo en 12 casos, ocho de caninos, tres de felinos y uno de lepórido. Los dermatofitos aislados en las muestras de caninos fueron dos Trichophyton tonsurans, uno de Trichophyton rubrum, uno de Trichophyton mentagrophytes y cuatro Microsporum canis; en felinos se aislaron dos Microsporum canis y uno de Trichophyton tonsurans; así como uno de Microsporum gypseum de un lepórido.

Microsporum canis y Trichophyton tonsurans fueron los dermatofitos aislados con mayor frecuencia de animales de compañía, los cuales representan una posible fuente de infección para las personas que cohabitan con ellos.
Palabras clave: micosis superficiales, dermatofitos, animales de compañía, cultivo.

Introducción

Las micosis superficiales son un grupo caracterizado por afectar el estrato córneo de la piel y su prevalencia es mundial; se calcula que hasta un 25% de la población mundial está afectada (1, 2). La gran mayoría de los padecimientos micóticos que afectan a los animales no son transmisibles a los humanos, excepto las dermatofitosis o tiñas; en éstas, los animales son importantes fuentes de transmisión para los humanos.

Las tiñas son producidas por hongos queratinofílicos, que pueden habitar el suelo (geofílicos), al hombre (antropofílico) y a los animales (zoofílicos). Los agentes etiológicos son los dermatofitos, un grupo de hongos que tienen afinidad por el tejido queratinizado de la piel (capa córnea), uñas y pelo.

Existen tres géneros de dermatofitos: Microsporum, Epidermophyton y Trichophyton. De estos, los agentes etiológicos más importantes en las dermatofitosis son Microsporum canis, M. gypseum y Trichophyton mentagrophytes. Los perros y gatos muestran la prevalencia más alta y pueden presentar la dermatofitosis a cualquier edad, siendo más frecuente en animales jóvenes [(3)].

Microsporum canis es la especie más frecuentemente aislada; los gatos y perros de menos de un año, son los que con mayor frecuencia presentan muestras con

cultivos positivos para dermatofitos [4, 5]. Los signos clínicos en las micosis superficiales suelen confundirse fácilmente con los producidos por otras enfermedades dermatológicas, dificultando el diagnóstico; entre los signos más comunes se encuentran zonas alopécicas de apariencia regular, usualmente sin prurito, pero frecuentemente con eritema y descamación [6].

Los métodos más comunes para el diagnóstico incluyen el examen microscópico directo (utilizando hidróxido de potasio -KOH-) y el examen histopatológico, pero ambos tienen la desventaja de no permitir una identificación precisa del agente etiológico, por lo que el cultivo sigue siendo el método más sencillo y eficaz para esta identificación [7, 8].

Justificación e impacto del estudio

Existe en México –y consecuentemente en el estado de Puebla- poca información sobre la prevalencia de los agentes productores de micosis superficiales que afectan a animales de compañía, por lo que es importante llevar a cabo estudios al respecto, ya que es considerada una zoonosis.

Objetivo

La ciudad de Puebla tiene una población creciente de perros y gatos que son utilizados como animales de compañía, los cuales conviven de manera frecuente con adultos y niños, siendo perros y gatos los principales vehículos de transmisión de tiñas al hombre en áreas urbanas [9].

Por ello el objetivo de este trabajo fue identificar a los agentes productores de micosis superficiales más frecuentes en animales de compañía, a través del cultivo y descripción de las morfologías macro y microscópica.

Material y Métodos

Se tomaron muestras de animales de compañía que fueron llevados a consulta a hospitales veterinarios de la ciudad de Puebla. Fueron incluidos en el estudio 70 perros, 12 gatos, cinco conejos y un ave, que presentaban lesiones compatibles con tiña (figuras 1 y 2). Las escamas se tomaron con una hoja de bisturí y los pelos de las zonas afectadas fueron extraídos con una pinza.

Estos productos biológicos fueron sembrados por triplicado en agar dextrosa Sabouraud, adicionado de ciclohexamida y cloranfenicol (agar micobiótico). Los cultivos se incubaron a 28°C por tres semanas, durante las cuales se revisaron diariamente.

Figura 1. Dermatofitosis causada por Trichophyton mentagrophytes en paciente canino de 2 años de edad, mostrando eritema, descamación y manchas pigmentarias en la zona inguinal y abdominal.

Figura 2. Lesiones en paciente felino mostrando zonas alopécicas regulares, con descamación, causadas por Microsporum canis.

Paralelamente se realizó el examen directo de las escamas y/o pelos, utilizando hidróxido de potasio (KOH) al 10% para aclarar las estructuras tisulares y destacar las células fúngicas; además de tinción con cloral lactofenol azul de algodón.

La identificación de los cultivos se realizó considerando la morfología macroscópica de las colonias y la morfología microscópica fue descrita de los microcultivos obtenidos de cada uno de los dermatofitos aislados.

Resultados

De los 70 perros estudiados en el examen directo, sólo en cinco muestras presentaron filamentos, mientras que en las muestras de conejo y del ave no se observaron estructuras fúngicas.

El cultivo realizado a las muestras de los 70 perros fue positivo a dermatofitos en ocho casos. De las muestras de los 12 gatos se obtuvieron tres positivos a dermatofitos, de las cinco muestras sembradas de los conejos se aisló uno positivo a dermatofito, y el cultivo de la muestra del ave fue negativo a dermatofitos. (Tabla 1; figuras 3 y 4).

Especie	Total de muestras por especie	Dermatofitos aislados	Porcentaje del total
Caninos	70	8	11.42
Felinos	12	3	25
Otros*	6	1	16.6
Total	88	12	13.6

Tabla 1. Frecuencia de dermatofitos obtenidos por cultivo de animales de compañía de la ciudad de Puebla.

Especie	Edad	Sexo	Raza	Agente etiológico
Canino	3 meses	Macho	Criollo	Microsporum canis
Canino	-	Macho	-	Trichophyton tonsurans
Canino	-	Hembra	Pug	Micorsporum canis
Canino	3 meses	Hembra	Boxer	Trichophyton tonsurans
Felino	-	-	-	Microsporum canis
Canino	-	-	-	Trichophyton rubrum
Felino	6 meses	Macho	-	Trichophyton tonsurans
Canino	-	Macho	Criollo	Microsporum canis
Canino	4 meses	Hembra	Sharpei	Microsporum canis
Felino	-	Macho	Domestico mexicano	Microsporum canis
Leporido	-	Hembra	-	Microsporum gypseum
Canino	4 meses	Macho	Bulldog	Trichophyton menagrophytes

Tabla 2. Datos clínicos y tipo de dermatofitos obtenidos de animales de compañía de la ciudad de Puebla.

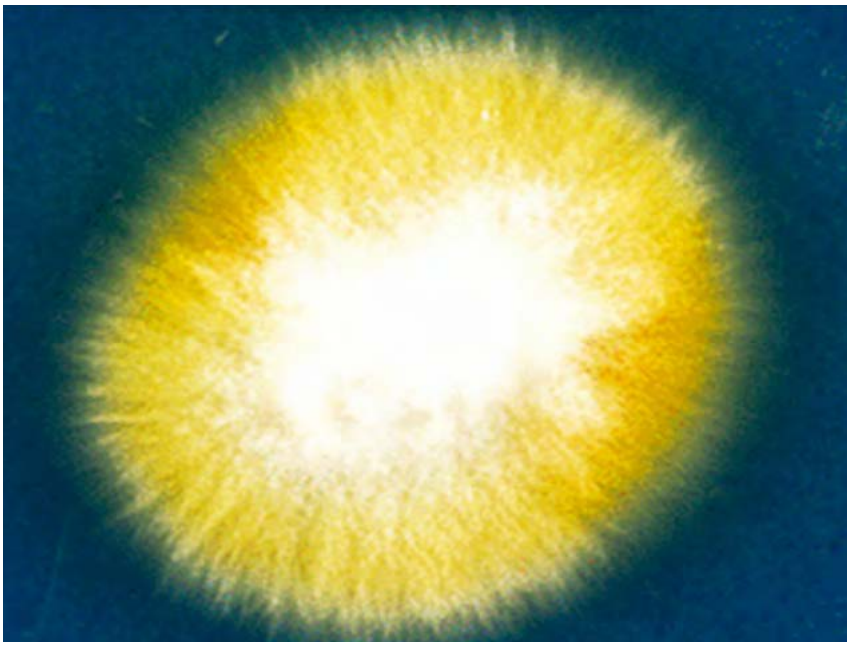


Figura 3. Morfología colonial de Microsporum canis obtenida de un perro.

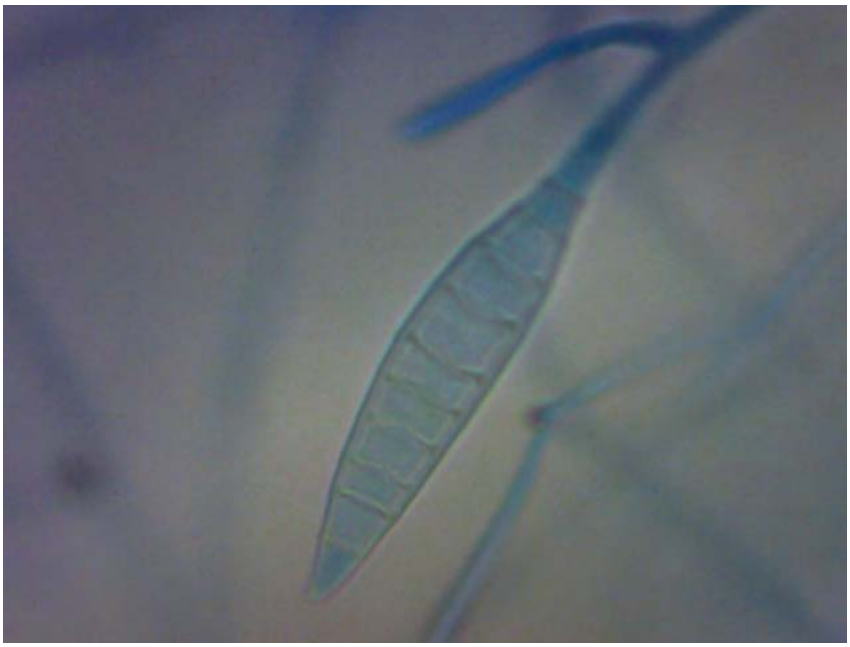


Figura 4. Macroconidia de M. canis que presenta 10 celdas o divisiones, teñida con azul de algodón, observada a 400X.

Las morfologías macroscópica y microscópica de los cultivos obtenidos de los perros, fue compatible con Trichophyton tonsurans (dos casos), Trichophyton rubrum (un caso), Trichophyton mentagrophytes (un caso) y Microsporum canis (cuatro casos). Los dermatofitos aislados de las muestras de los felinos mostraron Microsporum canis (dos casos) y Trichophyton tonsurans (un caso) y de las muestras de conejos se obtuvo Microsporum gypseum (un caso). (Tabla 2).

El porcentaje de aislamientos obtenidos fue del 13.6% de las muestras recolectadas (12/88), siendo Microsporum canis el agente etiológico más frecuente, al encontrase en el 50% (6/12) de las muestras positivas al cultivo, seguido por Trichophyton tonsurans, con un 25% (3/12); se encontró además Trichophyton rubrum, Microsporum gypseum y Trichophyton menagrophytes, cada uno con el 8.3% (1/12) de las muestras positivas. Por especie, se obtuvieron de caninos el 11.42% (8/70) de muestras positivas a dermatofitos; de felinos el 25% (3/12) y de otras especies (5 conejos y un ave) el 13.6% (1/6).

Discusión

Los porcentajes de asilamientos positivos para dermatofitos en perros y gatos que marca la literatura son muy variables y se encuentran desde el 7% hasta un 40% reportado para perros [10, 11]. En el presente trabajo, el porcentaje de muestras positivas al cultivo de dermatofitos fue de 13.6%. Se han argumentado diferentes causas para la variación que se tiene en el porcentaje de asilamientos, algunas de las cuales son que no hay todavía un método estandarizado para la toma de muestras y que los signos inespecíficos dificultan el diagnóstico diferencial [7].

Los porcentajes por especie coinciden con lo reportado con la literatura [3, 4, 10, 11] donde en perros se reporta entre 10 y 15% y en gatos un 20%. En nuestro estudio, se obtuvo en perros el 11.42% y en gatos el 25%. También se coincidió con lo reportado sobre la especie más frecuentemente aislada, Microsporum canis [2, 4, 5, 6, 11]. La segunda especie en cuanto a porcentaje de asilamiento en este trabajo fue Trichophyton tonsurans, la cual está catalogada como dermatofito antropofílico [12].

Algunos autores sugieren que la presencia de un hongo antropofílico, asilado de perros y gatos, se debe al contacto con el dueño portador y que no está involucrado con el cuadro clínico cuando lo hay [13]; otros afirman que la presencia de Trichophyton tonsurans se debe a un estado inmunodeficiente del animal, ocasionado por hiperadrenocorticismo o quimioterapéuticos, en cuyo caso el dermatofito actuaría como oportunista [14]; también se sugiere que el dermatofito antropofílico pudiera estar desarrollando un proceso de "adaptación" al hospedero animal, por el constante contacto entre éste y el propietario [15].

Conclusiones

Microsporum canis fue el agente etiológico de micosis superficiales más frecuentemente encontrado en este estudio.

Se debe confirmar la identificación de Trichophyton tonsurans y T. rubrum por pruebas moleculares, para poder incluirlos como responsables de las lesiones observadas, ya que la literatura los reporta como antropofílicos.

Bibliografía

1. Criado PR, Oliveira CB, Dantas KC, Takiguti FA, Benini LV, Vasconcellos C. Superficial mycosis and the immune response elements. An Bras Dermatol. 2011; 86(4):726-31.
2. Shimamura T, Kubota N, Shibuya K. Animal model of dermatophytosis. J Biomed Biotechnol. 2012; 2012: 125384.
3. Mancianti F, Nardoni S, Cecchi S, Corazza M, Tacchini F. Dermatophytes isolated from symptomatic dogs and cats in Tuscany, Italy during a 15-year-period. Mycopathologia. 2002; 156:13-18.
4. Ross B. Superficial Veterinary Mycoses. Clin Dermatol. 2010; 28:226-236.
5. Skerlev M, Miklic P. The changing face of Microsporum spp infections. ClinDermatol. 2010; 28: 146-150.
6. Chermete R, Ferreiro L, Guillot, J. Dermatophytoses in animals. Mycopathologia. 2008; 166: 385-405.
7. Robert R, Pihet M. Conventional Methods for the Diagnosis of Dermatophytosis. Mycopathologia. 2008; 166: 295-306.
8. Bosshard P. Incubation of fungal cultures. How long is long enough? Mycoses. 2011; 54: 539-545.
9. Cafarchia C, Romito D, Capelli G. Isolation of Microsporum canis from the hair coat of pet dogs and cats belonging to owners diagnosed with M. canis tinea corporis. EurSoc Vet Dermatol. 2006; 17: 327-331.
10. Cabañes FJ. Dermatofitosis animales. Recientes avances. Rev. Iberoam Micol 2000; 17: S8–S12.
11. Brilhante RSN, Cavalcante CSP, Soares-Junior FA, Cordeiro SA, Sidrim JJC, Rocha MFG. High rate of Microsporum canis feline and canine dermatophytoses in Northeast Brazil: Epidemiological and diagnostic features. Mycopathologia. 2003; 156:303-308.
12. Hainer B. Dermatophyte infections. Am Fam Physician. 2003; 69:101-109.
13. Patel A, Lloyd DH, Lamport AI. Survey of dermatophytes on clinically normal cats in the southeast of England. J Small Anim Pract. 2005; 46: 436-440.
14. Van Rooij P, Declercq J, Begin H. Canine dermatophytosis caused by Trichophyton rubrum: an example of man-to-dog transmission. Mycoses, 55: e15-e17.
15. Brilhante RSN, Cordeiro SA, Gomes JMF, Sidrim JJC, Rocha MFG. Canine dermatophytosis caused by an anthropophilic species: molecular and phenotypical characterization of Trichophyton tonsurans. J Med Microbiol. 2006; 55: 1583-1586. ACMEVEZ

COMPLEJO PÉNFIGO

Artículo de consulta clínica rápida

http://www.looktordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Pénfigo+Familiar+Benigno&lang=2

Complejo Pénfigo
Artículo de consulta clínica rápida

SECCIÓN DE DERMATOLOGÍA. HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. HVE-UNAM
MVZ EMCPG Octavio Mejía Ponce
MVZ EMCPG M en C José Martín Acevedo Arcique

Introducción

La piel puede ser afectada por una respuesta autoinmune local o ser órgano blanco de las manifestaciones dermatológicas de enfermedades sistémicas. Los mecanismos de regulación de la expresión de genes humanos son los mismos que están presentes en la mayoría de los mamíferos. La regulación es más compleja, pero equivalente a la que opera en organismos inferiores, siendo posible aplicar en ambos casos los mismos principios básicos.

Desde el punto de vista clínico, las enfermedades autoinmunes representan un reto para el diagnóstico y control de la enfermedad. Avances recientes en inmunología y genética han permitido una mejor apreciación de los elementos que cada mamífero adquiere durante su vida y la mezcla genética dentro de la cual estos factores son puestos para generar el mosaico de la autoinmunidad.
Algo en qué reflexionar ampliamente es el doble papel que la autoinmunidad tiene, por un lado ser benéfica y por otro perjudicial. Prioritario es tratar de definir los términos autoinmunidad, enfermedad autoinmune y tolerancia inmune.

.....

Autoinmunidad: es una condición en la cual el huésped organiza una respuesta inmune contra lo propio. Esta simple definición, sin embargo, puede prestarse para confusiones dados los conceptos actuales de inmunología, ya que no indica de ninguna manera una enfermedad. El porqué de lo benéfico de la autoinmunidad radica en el hecho de que existe la autoinmunidad fisiológica, la cual es saludable para el huésped.

Enfermedad autoinmune: síndrome clínico causado por la pérdida de la tolerancia inmune, caracterizado por la activación de células T autorreactivas, células B autorreactivas, o ambas, que conduce a daño tisular (patología) en ausencia de una causa evidente.

Tolerancia inmune: reconocimiento por parte del sistema inmune de antígenos propios, sin generar enfermedad.

Una de las propiedades fundamentales del sistema inmunitario es su capacidad para reconocer y responder frente a antígenos extraños, pero no frente a los propios, esto se conoce como *"discriminación de lo propio y lo no propio".*

La falta de respuesta del sistema inmunitario a la estimulación antigénica se llama tolerancia inmunológica.

Las enfermedades autoinmunes, desde el punto de vista etiológico, conjugan factores medioambientales, genéticos, inmunológicos y hormonales. Estos se caracterizan por la presencia de una respuesta linfocitaria T y/o B autorreactiva, en ausencia de alguna causa discernible (infección o cáncer), acompañados de inflamación, producción de autoanticuerpos, presencia de autoantígenos (modificados o no), pérdida de la tolerancia y daño tisular.

Tratar de explicar los conceptos inmunológicos y mecanismos propuestos e identificados como generadores de autoinmunidad, así como el de enfermedad autoinmune escapa a los objetivos de este escrito; no obstante, debo mencionar que uno de los protagonistas más importantes de este proceso dual de enfermedad y salud, son los receptores Fc (del inglés fracción cristalizable), los cuales son expresados constitutivamente por diferentes células del sistema inmune (Fig. 1).

En este apartado sólo se mencionarán las enfermedades autoinmunes más importantes en frecuencia de presentación, observadas en el Hospital Veterinario de Especialidades de la Universidad Nacional Autónoma de México (HVE-UNAM).

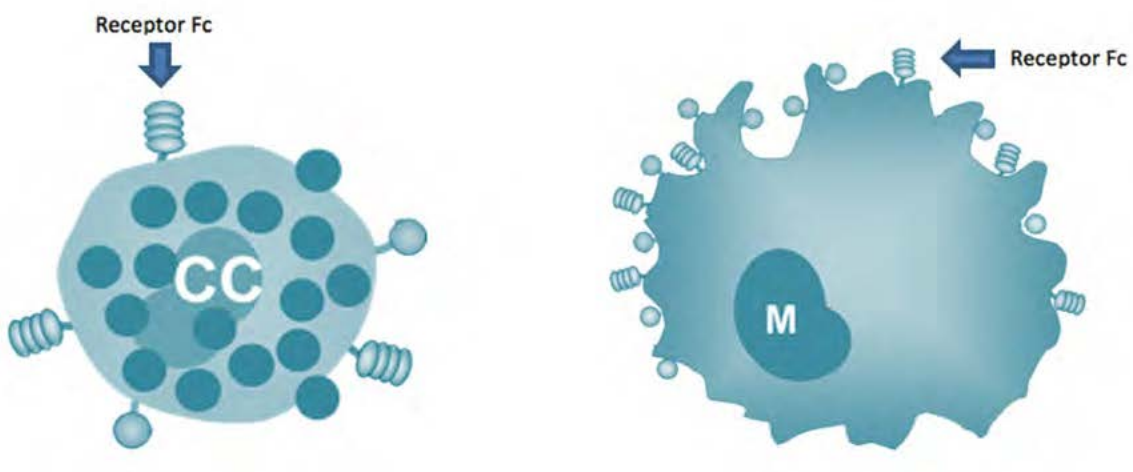


Figura 1.- Receptores Fc, el caso de la célula cebada (CC) pueda degranular posterior a su estímulo y en el caso del macrófago (M) pueda atrapar antígenos para su fagocitosis y procesamiento (imagen: autoría Dr. Martín Acevedo Arcique).

Los receptores Fc participan en varios procesos inflamatorios y antiinflamatorios, influyendo sobre la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa.

Controlan una serie de funciones inmunológicas que incluyen reacciones mediadas por complejos inmunes, liberación de citocinas, lisis celular dependiente de complemento, apoptosis, degranulación de mastocitos, endocitosis y potenciación de la presentación antigénica clases I y II, todas ellas importantes y propuestas en algún punto como parte de la autoinmunidad fisiológica y enfermedad autoinmune.

El desequilibrio en la función de los receptores Fc puede llevar a una ruptura de la tolerancia inmunológica y así desencadenar la producción de autoanticuerpos, la depuración frustrada de complejos inmunes y, en consecuencia, el desarrollo de enfermedad autoinmune.

Por lo anteriormente citado, queda claro que la **AUTOINMUNIDAD** no es enfermedad en sentido estricto y que la pérdida de los mecanismos que controlan la tolerancia por factores genéticos, medioambientales, inmunológicos y hormonales, pueden generar **ENFERMEDAD AUTOINMUNE.**

Las enfermedades autoinmunes se clasifican por el órgano u órganos que afectan en dos:

1. Enfermedad autoinmune órgano específico; por ejemplo: hipotiroidismo, pénfigos
2. Enfermedad autoinmune no órgano específica; por ejemplo: lupus eritematoso sistémico (LES)

En esta sección hablaremos de dos complejos que desde el punto de vista clínico, son las más frecuentes y representan todo un reto para su diagnóstico.

COMPLEJO PÉNFIGO

Corresponde a un grupo de enfermedades autoinmunes ampollosas crónicas de la piel, que se caracterizan por el desarrollo de ampollas o pústulas intraepidérmicas, con presencia de autoanticuerpos dirigidos contra la superficie celular de los queratinocitos.

El complejo pénfigo afecta humanos, perros, gatos y caballos, también ha sido reportado en ovejas.

Este complejo está formado por el pénfigo foliáceo (PF), pénfigo eritematoso (PE), pénfigo vulgar, pénfigo panepidérmico pustular (PPP) y pénfigo paraneoplásico (PNP).

En perros y gatos, la característica dermatológica que esta enfermedad posee es la de producir lesiones de la piel a nivel de la epidermis y/o membranas mucosas.

Los anticuerpos causan pérdida de la adhesión entre las células epidérmicas, fenómeno conocido como acantólisis. Los anticuerpos en Pénfigo son de clase IgG y subclases IgG1 e IgG4 y tienen como blanco molecular a un componente normal de los desmosomas, que es la desmogleina.

El mecanismo completo de la acantólisis aún es desconocido; empero, hay evidencia experimental que indica que una vez que los anticuerpos IgG se unen a la superficie celular se inicia una cascada de señalización mediada por calcio y proteínas tipo cinasas, lo que a su vez induce fosforilación de la desmogleina, disociación de la placoglobulina y ruptura del desmosoma, con lo que los queratinocitos pierden su adhesión y son observados como células acantolíticas. (Fig. 2)

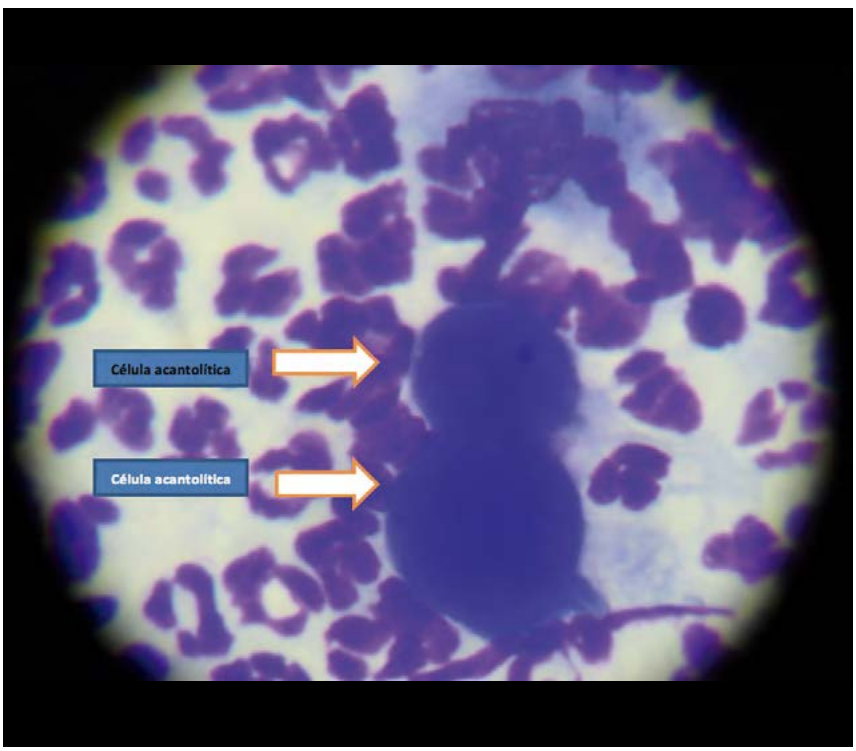


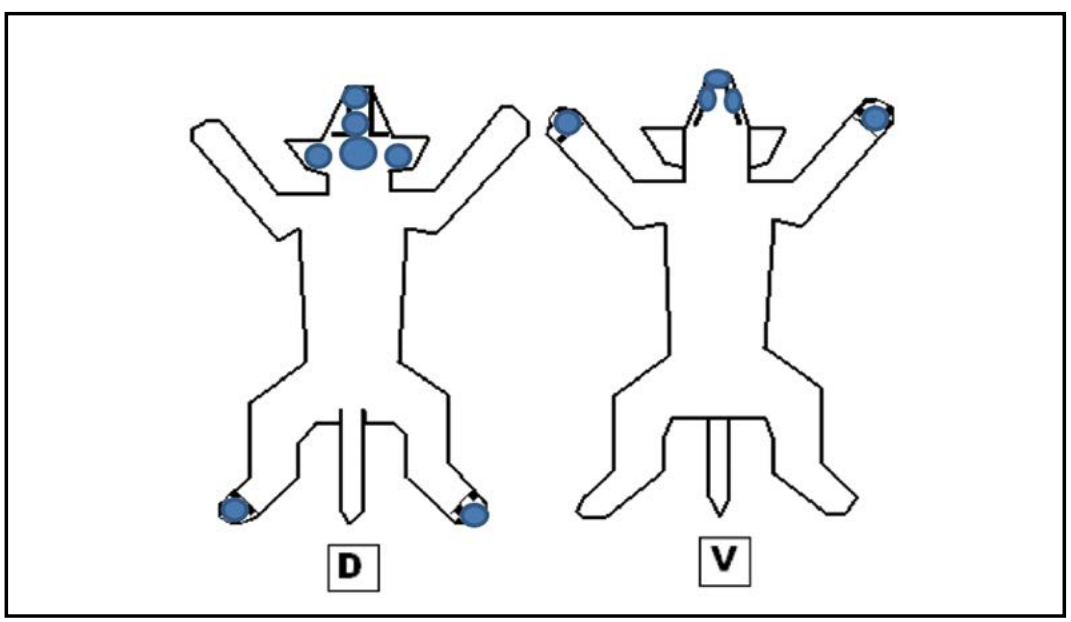
Figura 2. Citología por aspirado de una pústula, en donde se observan células acantolíticas rodeadas por neutrófilos. En las citologías se pueden observar células acantolíticas, sin embargo estás células no únicamente se encuentran en Pénfigo, también las podemos observar en lesiones crónicas donde hay infección bacteriana, infecciones de hongos dermatofitos y otras enfermedades autoinmunes. En el caso de las bacterias y los dermatofitos (Tricophyton metagrophytes), estos producen proteasas que rompen la desmogleina tipo (Cortesía sección de dermatología HVE-UNAM).

Fig 3.- Cojinetes plantares afectados, presentado fisuras y costras (Cortesía sección de dermatología HVE-UNAM).

Pénfigo foliáceo: es la forma más común en perros y gatos, puede llegar a ser hasta el 2% de los casos vistos en la consulta dermatológica. Las lesiones clínicas incluyen pústulas, costras, erosiones, ulceras y alopecia. El prurito es común en la forma generalizada.

En los gatos las lesiones se presentan frecuentemente en orejas, alrededor de los pezones, cojinetes o pliegues de las garras. Usualmente no es tan severa en comparación con la presentación canina.

La enfermedad puede ser desencadenada por reacciones a fármacos o enfermedades crónicas en ambas especies.



Dermograma para pénfigo foliáceo: el patrón de distribución es simétrico bilateral, la mayoría de las lesiones asienta en la cabeza y cojinetes plantares.

Figura 5-10: patrón de distribución simétrico bilateral y lesiones más comunes descritas para pénfigo foliáceo (Cortesía del Departamento de dermatología HVE-UNAM).

Pénfigo eritematoso: es una variante del pénfigo foliáceo limitada a la cara (figuras 7 y 8). Las razas Pastor Alemán y Colli se consideran predispuestas, la radiación UV se considera un factor desencadenante de la enfermedad, por lo que las pantallas solares son indicadas en esta enfermedad, independientemente de la terapia inmunomoduladora.

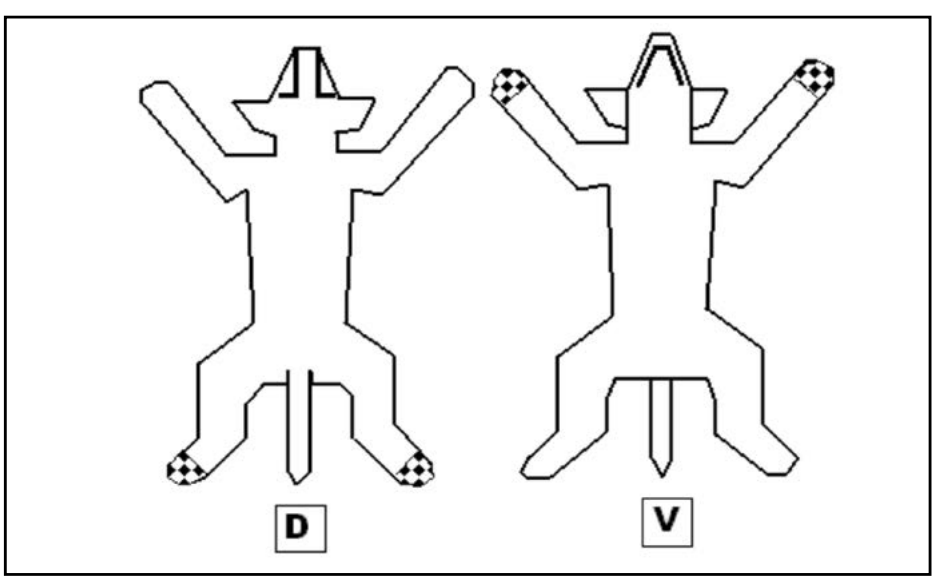


Figura 7 y 8: lesiones en cara, características de pénfigo eritematoso (Cortesía del Departamento de dermatología HVE-UNAM).

Pénfigo Vulgar: es una rara forma de pénfigo, representa menos del 0.1% del total de las presentaciones de enfermedades autoinmunes. Es la forma más severa del complejo pénfigo y menos del 25% sobreviven más de un año.

Las lesiones dermatológicas son vesículas o ampollas que usualmente se ulceran, estas lesiones se distribuyen en cavidad oral, axilas, ingle, flancos y uniones mucocutáneas. Teniendo en cuenta que la mayoría de las veces las lesiones están confinadas a cavidad oral. Los pacientes pueden presentar salivación, halitosis y a menudo depresión y anorexia. La terapia farmacológica que estos pacientes requieren es agresiva y en combinación de diferentes inmunomoduladores, por lo usual glucocorticoides y azatriopina.

Pénfigo paraneoplásico: es una forma en extremo rara de pénfigo, asociada a una variedad de condiciones neoplásicas. Sólo existen dos casos confirmados, de los que han sido reportados en la literatura. Las lesiones dermatológicas comenzaron en la cavidad oral y rápidamente se diseminaron a otras áreas del cuerpo.

Neoplasias asociadas con esta presentación timomas, sarcomas, linfomas, carcinoma mamario, carcinoma esplénico y tumor de células de Sertoli. El pronóstico es malo, ya que se tiene poca o nula respuesta al tratamiento, sólo en el caso de ser secundario a timomas se reporta una mejor respuesta, previa remoción de la neoplasia.

Diagnóstico

Una vez establecida la aproximación metodológica dermatológica, de haber realizado las pruebas primarias dermatológicas y descartado diagnósticos diferenciales como piodermas secundarios, dermatofitosis, demodicosis y otras hipersensibilidades con lesiones y patrones similares, se deberá realizar una biopsia para la identificación histopatológica de las lesiones.

Es a través de la histopatología que se evidencia la presencia de acantólisis corneal, granular o en estratos superiores al estrato espinoso. La muestra debe ser tomada de pústulas intactas. La inmunofluoresencia o inmunohistoquímica debe ser realizada para evidenciar lesiones o las zonas compatibles con el depósito de anticuerpos IgG, IgA o IgM.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Azatriopina: es una modificación sintética de 6-mercaptopurina. Es considerada un antagonista del metabolismo de las purinas, ya que interfiere con la mitosis y la síntesis del DNA y RNA.

Indicaciones: complejo lupus.

Contraindicaciones: no administrar en gatos, ni en pacientes con falla hepática.

Dosis y vía de administración: perros únicamente; se recomienda la administración oral a dosis de 1.5 a 2.5 mg por kilogramo cada 24 horas, hasta tener remisión completa que en promedio requiere de 4 a 8 semanas, se puede combinar con glucocorticoides.

Efectos adversos: toxicidad hepática, diarrea, mielosupresión, vómito, pancreatitis, alopecia, infecciones recurrentes por flora residente y neoplasias.

Comentarios: se recomienda monitoreo con hemograma cada dos semanas, bioquímica sanguínea y enzimas pancreáticas cada mes, durante la fase de inducción, posteriormente todas las pruebas mencionadas cada dos meses. En los schnauzers gigantes se recomienda precaución, ya que son predispuestos a toxicidad hepática y en el Alaska Malamute se recomienda utilizar la dosis más alta, por tener un incremento en la tasa metabólica de este fármaco.

Cloranbucilo: es un agente alquilante derivado de la mostaza nitrogenada. Su efecto citotóxico es debido a que interfiere con el entrecruzamiento del DNA.

Indicaciones: complejo pénfigo.

Contraindicaciones: pacientes alérgicos a la fórmula, pacientes inmunocomprometidos, pacientes con infecciones, animales preñados (teratogénico).

Dosis y vía de administración: perros y gatos, se recomienda en general 0.1 a 0.2 mg por kilogramo, vía oral cada 24 o 48 horas, la respuesta clínica puede requerir de 4 a 8 semanas, se puede y recomienda combinar la primera semana con glucocorticoides.

Efectos adversos: mielosupresión, vómitos, diarreas, alopecia, retraso en el crecimiento del pelo, urticaria.

Comentarios: comparado con otro agentes alquilantes, el clorambucilo es el menos tóxico, los efectos adversos ocurren gradualmente durante los primeros 7 a 14 días de iniciar con la terapia. La mielosupresión puede revertirse en días, meses o puede durar años.

Ciclofosfamida: es un agente alquilante, derivado de la mostaza nitrogenada, es metabolizada a mostaza fosforamida y acrolein, las cuales inhiben la mitosis mediante interferencia con la replicación del DNA, transcripción y replicación del RNA. Los linfocitos son especialmente sensibles a sus efectos y en mayor proporción los linfocitos B, por lo que puede disminuir la síntesis de anticuerpos.

Indicaciones: casos refractarios a los tratamientos convencionales y menos agresivos contra complejo pénfigo.

Contraindicaciones: pacientes sensibles a la fórmula, pacientes con problemas hepáticos o renales, no debe ser administrado a hembras gestantes (embriotóxico y teratogénico).

Dosis y vía de administración: en perros la dosis es de 1.5 a 25 mg por kilogramo, por vía oral cada 48 horas. En gatos la dosis es de 6.25 a 12.5 mg cada 24 horas, cuatro días a la semana. La respuesta clínica puede llevar de una a cuatro semanas, se utiliza combinado con glucocorticoides. No es recomendado utilizarla por más de cuatro meses.

Efectos adversos: cistitis hemorrágica, fibrosis de la vejiga, infertilidad, alopecia, vómitos, inflamación gastrointestinal, mielosupresión, los gatos pueden perder sus bigotes.

Comentarios: en el 30% de los perros que reciben tratamiento con ciclofosfamida durante dos meses, se presenta cistitis hemorrágica.

Se recomienda no utilizar como primera elección y si se ocupa, se sugiere únicamente en la fase de inducción.

Ciclosporina: es un metabolito polipéptido cíclico, liposoluble del hongo Tolypocladium inflatum gams. Se une específicamente a un receptor intracelular en la proteína calcineurina y con esto evita el desacoplamiento del complejo calcineurina-calmodulina, en el cual se encuentra el factor de transcripción N-FAD, con lo que bloquea la transcripción de genes para la síntesis de citocinas, especialmente interleucina 2 (IL-2), que es esencial para la expansión clonal de los linfocitos.

Indicaciones: complejo pénfigo.
Contraindicaciones: pacientes con neoplasias malignas, sensibles a la fórmula, con diabetes, con enfermedad hepática o renal y hembras gestantes.

Dosis y vía de administración: en perros con pénfigo foliáceo se recomiendan 15 a 25 mg por kilogramo cada 24 horas, en perros con lupus cutáneo se recomienda de 5 a 30 mg por kilogramo, por vía oral cada 24 horas; en gatos con pénfigo foliáceo se recomienda de 8 a 10 mg por kilogramo, por vía oral cada 24 horas.
Una vez que la respuesta clínica es observada, se puede comenzar con la reducción de la dosis, se recomienda reducirla a un 50% de la dosis inicial, hasta tener la dosis e intervalo de administración mínimos para mantener un adecuado control terapéutico.

Efectos adversos: en perros se observan comúnmente vómitos, diarrea y anorexia, letargia, hiperplasia gingival, linfadenopatía e infecciones de tracto urinario. De forma rara se han observado papilomatosis viral, toxicidad hepática, toxicidad renal, mielosupresión, hipertricosis, neurotoxicidad, infecciones bacterianas y enfermedades neoplásicas. En gatos, los signos gastrointestinales son frecuentes y de forma rara se han reportado hiperplasia gingival, hipertricosis, infecciones bacterianas y/o micóticas (toxoplasmosis).

Comentarios: es importante el monitoreo de las concentraciones plasmáticas a las dos semanas de haber iniciado el tratamiento, el urianálisis, urocultivo y hemograma cada tres meses son recomendados.

Glucocorticoides: hormonas sintéticas, tienen potentes efectos en la piel y afectan de muchas maneras al sistema inmune. Algunos efectos reportados a diferentes dosis son:

Disminuyen la formación en médula ósea, inducen apoptosis y acortan la supervivencia de eosinófilos, decrecen las poblaciones de linfocitos T cooperadores y linfocitos B, merma el número y síntesis de histamina de los mastocitos, aumenta la expresión de lipocortina 1, contrae la producción de ácido araquidónico y sus metabolitos, disminuye la producción de anticuerpos (únicamente en dosis altas), limita la maduración de células dendríticas, inhibe la transcripción de NF-kB y AP-1, mengua la activación de células T, entre otros efectos. El mecanismo de acción mediante el cual ejerce estos efectos es complejo, pero se ha comprobado su mecanismo de acción a nivel genómico y no genómico.

Indicaciones: complejo pénfigo.

Contraindicaciones: enfermedades infecciosas, hiperadrenocorticismo, úlcera gástrica, úlcera corneal, diabetes mellitus, falla renal y gestación.

Dosis y vía de administración: prednisona; en perros terapia de inducción a 2.2 mg por kilogramo cada 24 horas por vía oral, si no hay respuesta se ocupa una dosis de 4 a 6 mg por kilogramo por vía oral cada 24 horas, la dosis total se puede dividir en dos tomas de cada 12 horas. En gatos se recomienda el mismo protocolo. Para mantenimiento a largo plazo en ambas especies, se busca la reducción paulatina hasta tener la dosis de 1 mg por kilogramo cada 48 horas por vía oral, esta reducción debe ser implementada hasta ver la remisión de lesiones y ocupar el mismo tiempo para reducir la dosis, que el ocupado para inducción, con disminuciones

del 25% de la dosis inicial. La elección del tipo de glucocorticoide puede ser difícil, sin embargo se pueden tener en consideración ciertas reglas; la disponibilidad del paciente para la administración de terapias orales o inyectadas, esto es, en el gato puede ser mejor la aplicación de inyecciones que la administración oral, experiencia del clínico en el uso de ciertos glucocorticoides que funcionan mejor que otros, efectos adversos y disponibilidad del fármaco.

Se debe tener en cuenta que no existe la dosis terapéutica óptima, la terapia debe ser individualizada. A nivel mundial el glucocorticoide que más se ocupa para las enfermedades autoinmunes es la prednisona o prednisolona, ya que sus efectos son idénticos y no hay diferencias significativas.

Efectos adversos: en perros el hiperadrenocorticismo iatrogénico, infecciones bacterianas, infecciones urinarias, diarrea, vómito, úlcera gastrointestinal, pancreatitis, demodicosis, hipoadrenocorticismo. En gatos la diabetes mellitus y es rara la presentación de hiperadrenocorticismo iatrogénico, falla cardiaca congestiva, diarrea y depresión.

Comentarios: el monitoreo mediante bioquímicas sanguíneas, hemogramas y urianálisis se recomienda cada mes, teniendo especial cuidado en evitar generar un cuadro de hiperadrenocorticismo iatrogénico e hipoadrenocorticismo

BIBLIOGRAFÍA

Shoenfeld Y. Common infections, idiotypic dysregulation, autoantibody spread and induction of autoimmune diseases. J Autoimmun 1996; 9: 235-239.

Lernmark A. Immune surveillance: Paraneoplastic or environmental triggers of autoimmunity. Crit Rev Immunol 1997; 17: 437-447.

Zurgil N, Levy Y, Deutsch M, et al. Reactivity of peripheral blood lymphocytes to oxidized low-density lipoprotein: a novel system to estimate atherosclerosis employing the Cellscan. Clin Cardiol 1999; 22: 526-532.

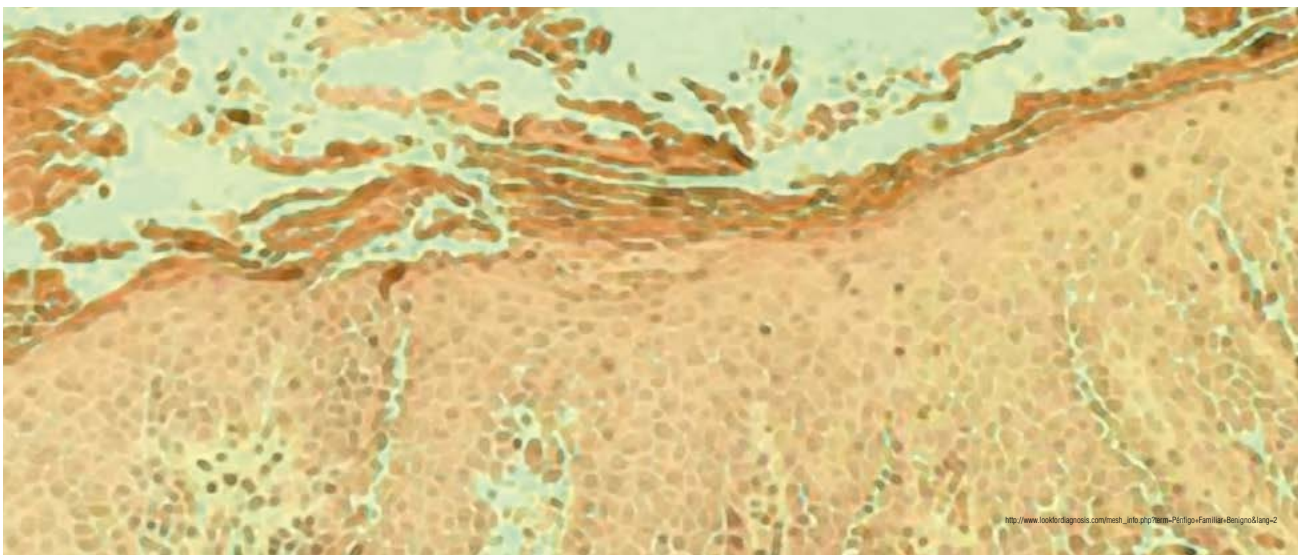
Rose NR, Bona C. Defining criteria for autoimmune diseases (Witebsky's postulates revisited). Immunology Today 1993; 14: 426-430-

Vega P, Tobon GJ, Cañas C, et al. Familial autoimmunity in primary Sjögren's syndrome (resumen). Autoimmun Rev 2004;3(suppl. 2):125.

Shoenfeld Y, Isenberg DA. The mosaic of autoimmunity. Immunol Today 1989; 10: 123-128.

Criswell LA, Amos CI. Update on genetic risk factors for systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Curr Opin Rheumatol 2000; 12: 85-90.

Koch NS, Torres MF, Plumb CD. Canine and Feline Dermatology drug handbook. Wiley-Blackwell.2012; 15-54. ACMEVEZ



ESTATUS ACTUAL DE LA POBLACIÓN DEL AJOLOTE (Ambystoma mexicanum) EN EL VALLE DE MÉXICO Y SU IMPORTANCIA EN LA MEDICINA VETERINARIA

Boletín UNAM-DGCS-798 Ciudad Universitaria.

Estatus actual de la población del Ajolote (Ambystoma mexicanum) en el Valle de México y su importancia en la Medicina Veterinaria

Autor: [1]Biol. Juan Jorge Avilés Ortega.
Asesor: [2]PhD. MVZ Rosalía Pastor Nieto.
Sinónimos de Ajolote (Ambystoma mexicanum) Shaw and Nodder, 1798:
Axolote, Axolotl, Perro de agua, Salamandra de Xochimilco.

[1]Director del Centro Biológico Veterinario de alta especialidad (CeBiVe).
[2]Cordinadora Regional de México, Caribe y Centro América IUCN Wildlife Specialist Group,
Académica UVM-MVZ, Colaboradora en Investigación del Instituto de Ecología AC.
correo:biologia@ciencias.unam.mx

Resumen

El ajolote es un anfibio microendémico del Valle de México, único en el mundo y emblemático para nuestro país y cultura; se encuentra restringido a los ambientes lacustres de Xochimilco. El ajolote es "neotenico" que puede alcanzar la madurez sexual conservando su fase juvenil; es además el único vertebrado en el mundo que tiene la capacidad regenerativa total anatómico funcional de tejidos, entre los que destacan el nervioso, muscular, óseo, cardiaco, hepático y renal. Existen cientos de líneas de investigación en el mundo con el fin de aplicar con fines médicos la capacidad regenerativa del ajolote. En la actualidad los últimos censos indican que el ajolote está al borde de la extinción y la vida de la especie podría terminar en los próximos años.

Ilustración de Xólotl, una de las deidades

Según cuenta la leyenda del Quinto Sol, el ajolote fue considerado un dios por los antiguos mexicas, mejor conocido por ellos como "Xólotl", gemelo de "Quetzalcóatl". Xólotl manifestó en diferentes organismos múltiples transformaciones a las que recurrió para evitar el sacrificio, siendo su última el ajolote. Ahora, después de miles de años de permanecer con nosotros, se enfrenta a una inminente extinción, lo que nos lleva al sacrificio del postrer dios mexicano.

Introducción

México es un país de enorme diversidad y ocupa el segundo lugar mundial en riqueza de anfibios y reptiles. Cuenta con alrededor de 1,165 especies de las cuales 606 son endémicas1. A nivel mundial se estima que existen 7,044 especies de anfibios.

El número de especies de anfibios en México se estima en 382 y se considera el sexto país con mayor diversidad[2].

En la actualidad las poblaciones de anfibios se han reducido y algunas especies han desaparecido. Los anfibios son muy sensibles a cambios en el medio ambiente, en comparación con otros vertebrados terrestres; algunos de los factores que están provocando la disminución de su población se relacionan con la contaminación de los hábitats, la introducción de especies exóticas y principalmente las infecciones micóticas (triquidiomicosis)[3].

Los anfibios se clasifican en tres órdenes: Anura, Caudata y Gymnophiona.
El ajolote (Ambystoma mexicanum) es un anfibio urodelo, perteneciente al orden Caudata, familia Ambystomatidae, del genero Ambystoma[2].

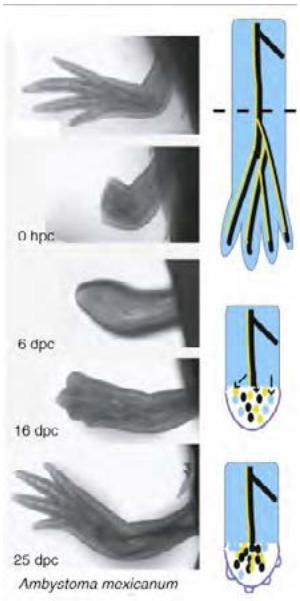
El nombre del ajolote tiene su origen de la palabra náhuatl "Axolotl" (atl, agua y xolotl monstruo) la cual significa monstruo de agua o acuático. Xólotl es considerado en la cultura "Mexica" un dios, en este caso gemelo de Quetzalcóatl.

En base a la leyenda del Quinto Sol, el dios Xólotl trató varias veces de evitar su sacrificio escondiéndose en diversos organismos, hasta finalmente llegar a los canales de Xochimilco y transformarse en "Axolotl" (ajolote).
Es importante destacar que los mexicas lograron detectar y darle una gran importancia al ajolote en su desarrollo cultural, mágico y religioso. Es claro que el ajolote poseía cualidades, las cuales pudieron identificar y diferenciar entre toda la herpetofauna mexicana existente[4].

El ajolote es un anfibio microendémico del Valle de México, se encuentra restringido a los ambientes lacustres del lago de Xochimilco, éste y otras especies del género Ambystoma tienen una característica especial asociada a la carencia de la hormona tiroidea a la que se le conoce como "neotenia", la cual consiste en alcanzar su madurez sexual conservando su fase larvaria (juvenil) sin necesidad de perder branquias y cauda (fase adulta). El ajolote puede llegar a sufrir su metamorfosis a fase adulta provocada por factores extrínsecos y desencadenantes[5].
Existen registros que informan que los ajolotes fueron llevados a Paris en 1863, donde se lograron reproducir en cautiverio y tomaron una gran relevancia para los campos de la medicina y biología, desde ese entonces fueron utilizados como animales de laboratorio[6]. En la actualidad se ha estimado que existen más de tres mil publicaciones relacionadas con el Ajolote (Ambystoma mexicanum)[7].

Al ajolote se le conoce como el único vertebrado que tiene la capacidad regenerativa total -anatómico funcional- de tejidos, en los que destacan el nervioso, muscular, óseo, cardiaco, hepático y renal[8]. Los laboratorios de la universidad de Dresden, en Alemania, tienen un presupuesto de más de 6.5 millones de dólares que donó el Departamento de Defensa de Estados Unidos, con el fin de investigar la capacidad regenerativa y neurológica con fines médicos terapéuticos[9].

En la actualidad el ajolote se encuentra en la categoría de especie en "peligro de extinción" a nivel nacional, en base a la Norma Oficial Mexicana NOM-059 SEMARNAT-2010, en el mundo se encuentra en "Peligro Crítico" (CR) en base a la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (IUCN) y se encuentra en el "Apéndice II" en base a la Convención sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestres (CITES)10.



El objetivo de este trabajo es informar los factores que afectan a la población, así como su estatus actual en vida libre del ajolote; así mismo, dar a conocer el potencial a futuro hacia la investigación en la medicina veterinaria.

Metodología

La zona lacustre de Xochimilco se encuentra ubicada en el centro sur del Distrito Federal y ha estado poblada por asentamientos humanos desde antes de la colonización. Durante los primeros asentamientos, el lago fue alterado al crearse las chinampas. En la época de la colonia se explotaban los recursos pesqueros y el ajolote. A principios del siglo XX, la necesidad de agua por la creciente ciudad de México hizo que se comenzaran a explotar los manantiales de Xochimilco[11].

En la actualidad, el Lago de Xochimilco forma un cinturón central en esa Delegación . El cuerpo lacustre cuenta con 189 km de canales, que son alimentados por plantas de tratamiento ubicadas en el cerro de la Estrella y en otros puntos cercanos a la región de los canales.

Las plantas de tratamiento no cuentan con el estándar normal de tratamiento de agua, ocasionando que la calidad del agua no sea homogénea en todo el sistema lacustre. Estos canales se encuentran rodeados tanto por zonas urbanas, rurales e industriales como por zonas agrícolas de cultivo[12].

Factores que afectan las poblaciones naturales del Ambystoma mexicanum in situ:

Calidad del agua

El déficit en la calidad del agua es un posible factor que genera enfermedades en los ajolotes. En particular los canales de Xochimilco han sido receptáculos de contaminación tanto biótica como abiótica. Algunos químicos contaminantes de origen antropogénico por actividades agrícolas en el agua son extremadamente altos y pueden ser causa de la baja sobrevivencia de ajolotes en ciertas zonas de Xochimilco[13].

Contaminación

Con base en otros estudios realizados anteriormente, los contaminantes orgánicos (Entero bacterias de los géneros Eschrichia, Enterobacter, Citrobacter y Klebsiella) están por arriba del 50% de lo especificado por la NOM-003-ECOL-1997) y los inorgánicos tienen niveles muy altos en Xochimilco. En particular las altas concentraciones de nitrógeno amoniacal son causantes de mortalidad de ajolotes12. También las variables inorgánicas están muy por encima de lo que la NOM-127-SSAI-1994 estipula como calidad de agua aceptable: cloro residual libre, nitratos y trihalometanos totales. Estos contaminantes, junto con los metales pesados, pueden también estar ejerciendo presión sobre las poblaciones de los ajolotes[14].

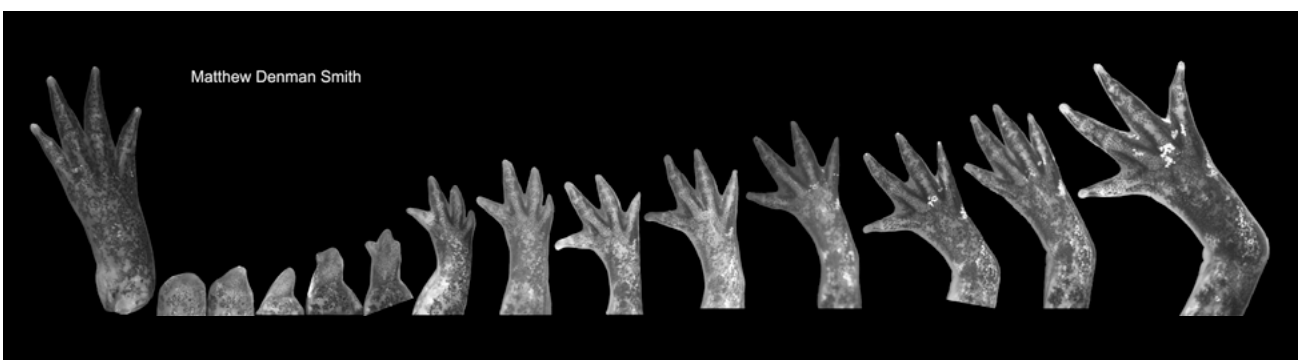
Especies de peces exóticas introducidas que coexisten con el ajolote

Las especies de peces presentes en Xochimilco son una muestra de lo perturbado que está el hábitat lacustre. Muchos de las especies de peces que se encuentran son introducidos. Cuatro de las especies nativas de la familia Cyprinidae están extintas. De las especies introducidas se encuentran la carpa (Cyrpinus carpio) y la tilapia (Oreochromis niloticus) las cuales comen larvas de Ambystomas en los sitios donde se introduce. Estas especies de carpas han generado grandes cambios en la red trófica donde han sido introducidas en México.[15, 16]
Las densidades de estas especies de peces como población son muy altas, por lo que reciben gran parte de la energía del ecosistema que se va en la producción de estos organismos. Aun cuando las carpas no depredan a los ajolotes juveniles, es probable que estén sustrayendo sus puestas. Además, de manera indirecta, las carpas pueden estar reduciendo los sitios de puestas de los ajolotes al generar una disminución en la cobertura de plantas sumergidas, que son fundamentales para la reproducción y mantenimiento de las poblaciones de ajolotes.

El análisis del contenido estomacal indica que su alimentación se basa en insectos, plantas y peces pequeños y aun cuando no se han encontrado huevos de ajolote (debido a su fácil digestión, ya que contiene estructuras muy blandas) es muy probable que los ingieran al consumir la vegetación acuática[17].

Pesca ilegal del ajolote

Los decomisos por parte de PROFEPA en los puertos de exportación sugieren que existe todavía demanda internacional para obtener organismos que nacieron y viven en estado natural. El status actual de protección en el que el ajolote se encuentra genera un aumento en el precio de la venta ilegal de los organismos, al grado de que ya no es competitivo con las granjas de ajolote establecidas a nivel nacional e internacional. Si no existiera la prohibición de mercado de este organismo a nivel internacional, es muy probable que los precios de los ajolotes por pesca clandestina bajaran, por lo que se generaría una demanda de éstos sobre los obtenidos por las granjas. Esta demanda sería un aliciente para los pescadores y por lo tanto se incrementaría la pesca, reduciendo las poblaciones de ajolotes[14].
Importancia de la capacidad regenerativa del ajolote en la medicina veterinaria:



El ajolote es conocido ampliamente en el mundo por su increíble capacidad de regenerar múltiples órganos y tejidos, en las que destacan tejidos óseo, tegumentario y nervioso. Los miembros torácicos y pelvianos han sido los más estudiados gracias a su fácil manejo y son utilizados como modelos de análisis de desarrollo, regeneración, esqueletogénesis y la expresión de los múltiples genes que intervienen en el proceso. La regeneración de los miembros de los ajolotes parece ser un proceso bifásico donde existe una etapa de preparación y otra de desarrollo[20, 21]. Este proceso y los mecanismos subyacentes son diferentes a lo que ocurre en la reparación de fracturas[22].

La capacidad de regeneración del ajolote está relacionada a la formación de blastemas que posteriormente se diferencian en células específicas para cada tejido y éstas son totalmente diferentes en origen, forma y función a las de la reparación músculo esquelética. El blastema se diferencia por un mecanismo de modelado que es único en el ajolote. Es lógico esperar que el estudio, análisis y entendimiento de la capacidad regenerativa de miembros y médula espinal de estos urodelos aportara novedosas estrategias terapéuticas en el campo de la medicina[23].

Resultados

El grupo GIAX (Grupo de Investigación del Ajolote en Xochimilco) encabezado por el Dr. Luis Zambrano González, jefe del Laboratorio de Restauración Ecológica del Instituto de Biología (UNAM) ha realizado en los últimos años el censo del (Ambystoma mexicanum) en Xochimilco.

De 1998 a 2008 la población de ajolote (Ambystoma mexicanum) pasó de 6000 ejemplares por kilómetro cuadrado a sólo 100 en el mismo espacio, lo que refleja el alto grado de deterioro ambiental en la zona lacustre18. La última información proporcionada por el grupo GIAX indica que en los censos actuales no existe registro de ningún ejemplar visto durante el 2013. Esto es alarmante, ya que el Ambystoma mexicanum se encuentra al borde de su extinción in situ. El grupo GIAX ha propuesto establecer refugios in situ para la conservación del (Ambystoma mexicanum). Actualmente el Gobierno del Distrito Federal lleva a cabo un programa para reinsertar los ajolotes en Xochimilco, aun cuando se les ha anunciado que esta acción podría reducir la variabilidad genética, lo que reduce la capacidad del animal para reproducirse y dejar huevos[19].

Axolotl - By Laura Klappenbach Photo © Aureapterus / iStockphoto.

Conclusión

Para evitar que la pequeña población actual se enfrente a su extinción, se deben realizar las siguientes acciones:

-Establecer refugios que cuenten con las condiciones fisicoquímicas y biológicas necesarias para los ajolotes, que permitan realizar programas de repoblamiento in situ, con el mayor éxito posible. Sin alterar o introducir genes de ajolotes de origen ex situ.

-Erradicar especies exóticas como la carpa (Cyrpinus carpio) y la tilapia (Oreochromis niloticus) que cuentan con altas densidades dentro de Xochimilco, en base a una planeación precisa y seleccionando los métodos de pesca apropiadas, a fin de no afectar las especies nativas de peces, anfibios y crustáceos.

-Mantener la prohibición de la pesca del ajolote en estado natural y realizar un monitoreo de las zonas donde éste ha sido encontrado, a fin de implementar acciones de vigilancia y protección más concretas.

-Es importante que se reparen y mantengan las plantas de tratamiento de aguas residuales que vierten a Xochimilco, con el fin de que la sobrevivencia de las especies nativas no se vea amenazada por los altos índices de contaminación del agua. Esto va acompañado de establecer zonas de refugios alejados de agroquímicos y desechos propios de la urbanización del lago de Xochimilco.

-El mantenimiento de flora acuática emergente es fundamental, puesto que constituyen zonas de desove ideales para los ajolotes.

-Mantener una difusión constante y actualizada, dirigida a la sociedad, autoridades y profesionistas de las carreras afines, en torno al status actual del Ambystoma mexicanum para crear programas con los pobladores en pos de su conservación.

Agradecimientos

Al Dr. Luis Zambrano por sus múltiples investigaciones, las cuales son la base de este trabajo y al biólogo Fernando Córdova, por su apoyo en torno a la conservación de este emblemático anfibio.

Referencias

1. FLORES VILLELA O., CANSECO MÁRQUEZ L. Nuevas especies y cambios taxonómicos para la herpetofauna de México. Acta Zoológica Mexicana. (n.s.) 20(2): 2004; 115-144
2. FROST, D. R. Amphibian Species of the World: an Online Reference. Version 5.6 Electronic Database accessible at American Museum of Natural History. New York, USA. 2013.
3. SANTOS BARRERA G. Enfermedades infecciosas y su papel en la declinación mundial de las poblaciones de anfibios. CONABIO. Biodiversitas, 2004; 56:1-6
4. AVILÉS ORTEGA J.J. Ajolote: Perdiendo al Dios Mexicano. Animalia Magazine Año 3 No. 16. 2011; 25-27
5. AVILÉS ORTEGA J.J. El legado de los Dioses Axolote o Ajolote mexicano. Herpetofilos Año 0 No. 3 2008; 8-9
6. SCHRECKENBERG G, JACOBSON A. Normal stages of development of the axolotl, Ambystoma mexicanum. Dev Biol. 1975; 42. 391-400
7. CASAS G, CRUZ R, AGUILAR X. Un regalo poco conocido de México al mundo: el ajolote o axolotl, Ciencia ergo sum 2003-2004 10:304-8
8. GARDINER D., ENDO T., BRYANT S. The molecular basis of amphibian limb regeneration: integrating the old whit the new, Semin Cell Det Bio. 2002; 13:345-52
9. FLORES ALONDRA. Liberan mil ajolotes jóvenes en canales controlados de Xochimilco. La Jornada. 2013; 4
10. ROBERTO ARREOLA. CONABIO. Fichas de especies prioritarias. Ajolote Mexicano (Ambystoma mexicanum) Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas y Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad, México D.F.2011.
11. VIDRIO CARRAZO M. Y ÁVILA JIMÉNEZ. Delegación Xochimilco. En: Garza G. (coordinador) La Ciudad de México en el fin del segundo milenio. El Colegio de México. México 2002 pp.637-641.
12. SANDOVAL JOSUÉ. Calidad microbiológica y fisicoquímica del agua de los canales de Xochimilco. Tesis Licenciatura. Facultad de Ciencias, UNAM, México. 2003.
13. DUHON S. T. Diseases of Axolotls. En: Armstong J y Malacinski (eds).1989
14. ZAMBRANO GONZÁLEZ, L., REYNOSO, V. H. y G. HERRERA. Abundancia y estructura poblacional del axolotl (Ambystoma mexicanum) en los sistemas dulceacuícolas de Xochimilco y Chalco. Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto de Biología. Informe final SNIBCONABIO proyecto No. AS004. México D. F. 2003
15. ZAMBRANO L., M. PERROW, V. AGUIRRE-HIDALGO y C. MACIAS-GARCIA. The impact of introduced carp (Cyprinus carpio) in subtropical shallow ponds. Journal of Aquatic Stress Ecosystems and Recovery.1999. 6:281-288.
16. ZAMBRANO L., SCHEFFER, M. & MARTÍNEZ-RAMOS M. Catastrophic response of lakes to response to benthivorous fish introduction. Oikos. 94: 2001. 344-350
17. MONELLO R. J y R. G. WRIGHT. Predation by Goldfish (Carassius auratus) on Eggs and Larvae of the Eastern Long-Toed Salamander (Ambystoma macrodactylum columbianum). Journal of Herpetology. 2001. 35:350-353.
18. EMIR OLIVARES A. EL ajolote se extinguirá en 10 años, alerta Luis Zambrano. Periódico La Jornada México D.F. Miércoles 4 de mayo de 2011, p. 2
19. ZAMBRANO GONZÁLEZ L. Reportaje. El ajolote lucha contra la extinción. Biodiversidad, Noticias, 2013.
20. BRYANT S., ENDO T., GARDINER D.Vertebrate limb regeneration and the origin of limb stem cells. Int J Dev Biol. 2002; 46:887-96
21. GARDINER D., ENDO T., BRYANT S. The molecular basis of amphibian limb regeneration: integrating the old whit the new, Semin Cell Dey Biol. 2002; 13:345-52
22. HUTCHISON C., PILOTE M., ROY S. The axolotl limb: A model for bone development, regeneration and fracture healing, Bone 2007; 40:45-6.
23. DELGADILLO-MORALES P., López I., SÁNCHEZ I., PÉREZ-TORRES A. El ajolote mexicano (Ambystoma mexicanum) un modelo de investigación biomédica. Laboratorio de Inmunología Comparada de Piel y Mucosas. Departamento de Biología Celular y Tisular. Facultad de Medicina UNAM: LAB-acta 2008; 20:13-8 ACMEVEZ

Ajolote Leucistico Foto: Daily Mail D.A.Haynes ©

Fundación AMMVEE

FUNDACIÓN AMMVEE

invitan al

CURSO

TEÓRICO - PRÁCTICO

Medicina Deportiva, Diagnóstico y Tratamiento de Vanguardia en *equinos*

17 y 18 de febrero, 2014

Ponente:
Carrie Schlachter, VMD

Auditorio Pablo Zierold Reyes, FMVZ-UNAM

CUOTA		
	Estudiantes Asociados	$ 600.00
	Estudiantes	$ 800.00
	Asociaciones	$ 1000.00
	Profesionales	$ 1500.00

PRÁCTICA $200.00 — **CUPO LIMITADO 30 LUGARES**

Los fondos serán destinados a los proyectos de Fundación AMMVEE

Informes e Inscripciones:
Fundación AMMVEE
Nextel: (55) 49-82-08-14 I.D. 92*813930*2
contacto@fundacionammvee.org
www.fundacionammvee.org

Conferencias
Turismo
Talleres

5to Congreso Nacional Veterinario Guadalajara 2014

30 abril
03 mayo

Área de Exposición Comercial
y
Eventos Sociales
Rifa General

Temas:

- Oftalmología
- Urgencias Veterinarias
- Medicina Interna
- Imagenología
- Parasitología
- Dermatología
- Animales no Convencionales
- Carteles Científicos
- Gestión y Consultoría
- Talleres de Especialidad
- Temas Varios

Costo del Congreso.....1,200 pesos
Costo del Congreso con **BECA ACADÉMICA**.....500 pesos*

Incluye mochila de congresista, admisión a todas las secciones del Congreso, derecho a participar de todos los eventos sociales, Rifa General y muchas sorpresa más...

***Solicita tu BECA con tu Laboratorio o Distribuidor preferido.**

LA HUELLA QUE MARCA LA DIFERENCIA...

INFORMES: www.amvzacj.com mvzsaulcamarena@hotmail.com

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

Basilio Vadillo No. 522-A. Zona Oblatos, C.P. 44380, Guadalajara Jalisco, Tel: (33) 36-44-64-42
Cel: 33-13-66-36-96 / 33-34-96-72-84, ID: 92*815354*1 / 62*15*22644 / 62*11*78099

OSTEOCONDROSIS EN EL EQUINO

http://www.sxc.hu/browse.phtml?f=download&id=1371377

Osteocondrosis en el equino

Solís Jacquez Roberto; Hernández Gil Mariano
Artículo de revisión bibliográfica (2013)
Nutrición en equinos; Departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia para Équidos;
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia;
Universidad Nacional Autónoma de México.

Palabras clave: equino; osteocondrosis; articulación; desarrollo; minerales; osificación.

Introducción

La Osteocondrosis (OC) es una enfermedad ortopédica del desarrollo que ocurre comúnmente en los caballos. Causa pérdidas económicas muy grandes en la industria equina mundial, se menciona que presenta un prevalencia del 5 al 20%.

Se define como un disturbio en el proceso fisiológico de osificación endocondral, (Dalin et al. 1993; Jeffcott 1997) que lleva a la producción de áreas cartilaginosas gruesas, en las cuales la nutrición se ve comprometida, de tal manera que los estratos más profundos de dichas áreas se pueden necrosar y formar colgajos cartilaginosos, que se desprendan y quedan libres en la articulación; al ocurrir esta separación recibe el nombre de Osteocondritis Disecante. Disecante viene del griego que significa (separar). Otro término común es Osteocondritis, la cual implica sólo la inflamación de la articulación, cuando la lesión alcanza la superficie articular. (Dalin et al. 1993; Jonsson et al. 2010).

El desarrollo de los primeros cambios radiológicos que son fácilmente visibles, regularmente es entre los 5 a 12 meses de edad. (Carlsten et al. 1993; Shingleton et al. 1997; Dik et al. 1999; Olstad et al. 2007).

La Osteocondrosis en el caballo es una enfermedad de etiología multifactorial, que afecta severamente a diferentes razas, teniendo como factor importante la predisposición genética (Philipsson 1996; Stock and Distl 2007; Walter et al. 2008), así como los problemas nutricionales, el cual tiene un papel muy importante en la patogénesis de la enfermedad. Deficiencia, exceso y desbalance de nutrientes puede resultar en un incremento de la incidencia de la OC (Pagan 2005). El rápido crecimiento, traumatismo y fuerzas biomecánicas que actúan en forma aislada o conjunta para la presentación de la enfermedad (Fortier LA et al. 2005). En estudios anteriores se ha estimado una alta heredabilidad en las articulaciones examinadas.

Reportes indican que la prevalencia de Osteocondrosis está presente en un 10 a un 64% en equinos del prototipo Warmblood, Standarbred y las cruzas de los mismos con otras razas (Jeffcott 1991; Philipsson et al. 1993; Winter et al. 1996; Willms et al. 1999; Stock et al. 2005). También se ha reportado en razas de sangre caliente como el Pura Sangre Inglés, el Pura Raza Español y otras.

Cuando el potro nace, sólo una parte del esqueleto está osificado, el esqueleto es una estructura cartilaginosa durante la vida fetal que empieza a osificarse a partir de los centros de osificación. A medida que el animal crece, las estructuras cartilaginosas van transformándose en hueso, a esto se le llama osificación endocondral.

Durante el crecimiento de los huesos, el tejido óseo se ve afectado por la modelación y remodelación ósea. La modelación es más importante en el caballo en crecimiento porque se obtiene como resultado la formación de tejido óseo. Mientras que en el caballo adulto es la remodelación (Maenpaa et al. 1988).

En la OC la transformación del cartílago en hueso se producirá de forma anormal en alguna zona de la articulación. Esto dejará un fragmento osteocondral que puede permanecer unido al resto del hueso, o quedar libre por el interior de la articulación. En cualquiera de los casos, esta anomalía actúa sobre la articulación irritándola, lo que dará lugar a

dos signos clínicos principales: a) Un aumento de la cantidad de líquido sinovial en el interior de la articulación, con el consiguiente defecto estético, b) En algunos casos dolor. Independientemente de esto, la enfermedad puede quedar oculta y no manifestarse hasta que el caballo llega a la edad adulta.

Las articulaciones afectadas son diartrodiales, se pueden localizar en la mayoría de las articulaciones del equino, hay una mayor incidencia en las articulaciones de gran tamaño que en las más pequeñas (Fortier LA et al. 2005). Es común que se presente de forma bilateral. Regularmente no afecta a dos regiones anatómicas distintas en el mismo paciente y pueden existir varias lesiones localizadas en la misma región anatómica (Mc Ilwraith 2005).

- Alta incidencia.- Corvejón, babilla y menudillo.
- Media incidencia.- Hombro.
- Baja incidencia.- Codo, cadera y vértebras cervicales.

.....

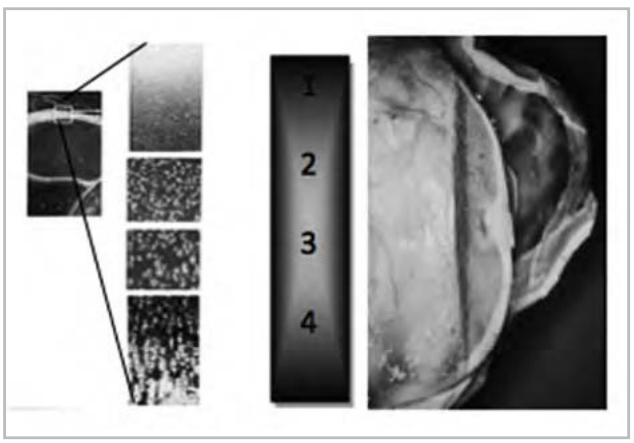
Patofisiología

La enfermedad es causada por un disturbio en la diferenciación normal de las células del cartílago en crecimiento y resulta en la retención del cartílago. A esta lesión le puede ser seguida fácilmente una necrosis, desarrollando una fisura que se extiende y provoca que se desprenda esa parte, convirtiéndose en osteocondritis disecante.

La osificación endocondral normal ocurre cuando los condrocitos de la epífisis proliferan, maduran y se hipertrofian en dirección a la región central, y la subsecuente calcificación.

La placa epifiseal (o fisis) se divide en 4 zonas:

1) Zona de cartílago en descanso.
2) Zona de proliferación celular.
3) Zona de células hipertrofiadas.
4) Zona de cartílago calcificado



Las lesiones de Osteocondrosis ocurren en la zona 3 de condrocitos hipertrofiados.

La osificación endocondral se inicia cuando los vasos sanguíneos penetran en la diáfisis y la epífisis del hueso inmaduro. Los vasos sanguíneos terminan en los canales de cartílago en crecimiento y llegan a los osteoblastos que secretan osteoide para empezar la formación de hueso. Hay datos clínicos experimentales que sugieren que la falta de aporte sanguíneo dentro de los canales de cartílago que irrigan la zona de hipertrofia del cartílago puede causar OC.

La falta de suministro de sangre prelude el fin de la maduración final del cartílago en crecimiento en el hueso y la retención de cartílago engrosado. Los vasos epifiseales pueden ser ocluidos por traumatismos o microtraumas repetitivos, o puede ser una falla primaria en alguna parte de las complejas vías de señalización que controlan la coordinación de los patrones vasculares, el crecimiento y la mineralización en la osificación endocondral (Fortier LA et al. 2005).

Independientemente de la causa, el resultado final es la retención del cartílago de crecimiento que es más débil que el hueso normal circundante y que lo hace más susceptible a los traumatismos.

La tasa de crecimiento, entre los 0 y 16 meses se han relacionado con OC en la porción distal de la

cresta intermedia de la tibia en Standardbreds y en la cresta troclear lateral del fémur en Warmbloods. Estos resultados implican que la tasa de crecimiento es un factor que contribuye, pero hay sitios de lesiones específicas donde no se relaciona.

Nutrición

Factores como la ingestión calórica y el aporte de minerales han recibido mucha atención. La OC está fuertemente asociada a razas de rápido crecimiento. La tasa de crecimiento suele estar relacionada directamente con la ingesta calórica, algunos autores han producido más lesiones cuando alimentan los animales con dietas ricas en energía comparados con un grupo que recibió una dieta de acuerdo a su requerimiento normal (Savege et al. 1993). Sin embargo, debe tenerse presente que la velocidad del crecimiento no sólo está influenciado por la dieta, sino también por factores genéticos.

El mecanismo propuesto para las dietas ricas en energía se relaciona con una hiperinsulinemia pospandrial, provocada por alimentos que contienen cantidades excesivas de carbohidratos. La insulina y dos factores de crecimiento derivados de ella, como IGF1 y IGF2, tienen efectos directos en la osificación endocondral, además, la insulina estimula la remoción de las hormonas tiroideas T3 y T4 de la circulación, que están involucradas en la diferenciación final de los condrocitos y la invasión de cartílago en crecimiento por vasos sanguíneos. Este mecanismo se ha demostrado en potros antes del primer año, pero no después (Glade et al. 1985).

Minerales

No existe un mineral que administrado prevenga la OC; sin embargo, se han relacionado dietas pobres en cobre, calcio y fósforo que darán lugar a varias anormalidades esqueléticas y que sólo reflejan una dieta pobre en general.

La deficiencia de cobre en la dieta se asocia a la aparición de enfermedades del desarrollo en el potro, el cobre es un componente esencial de la enzima Lisil oxidasa, la cual interviene en la formación de los llamados puente cruzados de colágeno, elementos indispensables en la maduración del colágeno tipo II presente en el hueso y las articulaciones, sin el cual la matriz cartilaginosa sería de mala calidad. Se ha reportado en algunos estudios que los excesos de zinc y cadmio, ambos antagonistas del cobre, desplazan este elemento y se asocian a lesiones compatibles con OC (Harris 2001).

Deficiencia de minerales

La deficiencia de minerales que incluyen calcio, fósforo, cobre y zinc, pueden desarrollar enfermedades ortopédicas del desarrollo (DOD) por sus siglas en inglés, una de ellas es la OC. La ración de un caballo en crecimiento debe ser complementada, ya que comúnmente los alimentados son granos y cereales que contienen cantidades insuficientes de minerales. Una ración de pasto en heno y avena sólo suplementaria el 40% y 70% a los potros recién destetados sus requerimientos de calcio y fósforo, y menos del 40% de sus requerimientos de cobre y zinc. El mejor método para diagnosticar las deficiencias en minerales es a través de una evaluación de la ración. El análisis de sangre, pelo y casco es de uso limitado (Pagan J 2005).

Exceso de minerales

Los caballos pueden tolerar altos niveles de minerales en su ingesta, pero el exceso de calcio, fósforo, zinc, yodo, flúor y otros minerales pesados como el cadmio, pueden llevar a malformaciones en el desarrollo del sistema esquelético (Pagan J 2005).

El exceso de minerales sucede por suplementación en exceso o por contaminación del ambiente. La suplementación masiva de calcio (300% más del requerido) puede llevar a deficiencias minerales secundarias al interferir con la absorción de otros minerales como el zinc y el fósforo. La ingesta excesiva de calcio puede ser ocasionada al administrar leguminosas como la fuente primaria de forraje. La sobre

suplementación de yodo y selenio sucede si estos son administrados en niveles inapropiados, una evaluación a la ración es la manera más adecuada de identificar este tipo de desbalances.

La contaminación ambiental es la causa más común de enfermedades al desarrollo, ya que puede llevar fácilmente a ingestas extremadamente altas de minerales potencialmente tóxicos. Si una granja está pasando por una fase de alta incidencia de enfermedades ortopédicas del desarrollo (DOD) o si la localización y severidad de las lesiones es anormal, los niveles de contaminación ambiental en el terreno deberían ser investigados (Pagan J 2005).

MINERAL	NMNCJ (ppm)	NMT (ppm)
Zinc	60 - 70	9000
Yodo	0.2 - 0.3	5.0
Flúor	--	50
Plomo	--	80
Selenio	0.2 - 0.3	5.0
Manganeso	60 - 70	4000
Cobre	20 - 30	300 - 500
Cobalto	0.1	400
Hierro	125	5000

Tabla 1. Niveles tóxicos de minerales (modificado Cunha, y NRC, 1989).
NMNCJ.- Nivel de mineral necesario en caballos jóvenes. NMT.- Nivel de mineral tóxico.

Desbalance de minerales

EL nivel de minerales en la ración es tan importante como el nivel actual de minerales individuales en la misma. Un nivel alto en fósforo puede inhibir la absorción de calcio y ocasionar la deficiencia de éste, aun si la cantidad de calcio presente en la dieta es adecuada. La relación de calcio: fósforo en una dieta nunca debe de ser menor a 1:1, e idealmente debería ser de 1.5:1. Mucho calcio podría afectar el estado del fósforo, particularmente si es marginal en la ración. Relaciones mayores de 2.5:1 de calcio a fósforo, deben ser evitadas en lo posible. Las dietas de forrajes con altos niveles de calcio deben ser complementadas con fósforo. La relación de zinc a cobre debe ser 3:1 hasta 4:1 (Pagan J 2005).

Heredabilidad

No hay duda de que, por lo menos, algunas manifestaciones de la OC tienen un componente genético (Douglas, 2003). Sin embargo, los estudios serios sobre la heredabilidad de la enfermedad son escasos en las diferentes razas, estando muy avanzados en los países escandinavos y siendo mucho menos exhaustivos en los países anglosajones.
Entre la población de trotones escandinavos la heredabilidad de la Osteocondrosis tarsocrural varía entre el 0,24 y el 0,52%. (Schougaard y col 1990; Philipsson y col 1993; Grondahl y Dolvik 1993; Philipsson 2002). Este coeficiente de heredabilidad describe la proporción de variación total en incidencia atribuida a factores genéticos. De este modo, incluso los bajos niveles de este rango indican una sustancial heredabilidad para esta enfermedad.

Conclusión

La nutrición juega un papel fundamental en la presentación de esta patología, lo que exige formular las raciones de acuerdo a las necesidades de cada individuo, tanto en aporte calórico, como en minerales. No podemos asegurar que la OC no se presentará, pero diversos estudios han reportado una baja incidencia con una dieta bien balanceada.

Es una enfermedad multifactorial, el cual falta establecer con exactitud la etiología y cómo se puede evitar su presentación. Es fundamental tener presente los factores que la afectan en conjunto y no verlos de forma aislada, tales como el ejercicio, dieta, minerales, toxicidad, genética, raza, tasa de crecimiento, problemas endocrinos, traumatismo, pérdida del suministro sanguíneo epifiseal y conformación.

.....

Referencias

Carlsten, J., Sandgren. B. and Dalin. G. (1993) Development of osteochondrosis in the tarsucrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of standardbred trotter. I. A radiological survey. Equine vet. J., suppl. 16, 42 – 47.

Dalin. G., Sandgren. B. and Carlsten, J. (1993) Plantar osteochondral fragments in the metatarsophalangeal joints in standarbred trotters; result of osteochondrosis or trauma? Equine vet. J., suppl. 16, 62 – 65.

Dik, K.J., Enzerink, E. and von Weeren, P.R. (1999) Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. Equine vet. J., suppl. 31, 9 – 15.

Fortier LA, Kornatowski MA, Mohammed HO, (2005) Age-realted changes in serum insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor-I binding protein-3 and articular cartilage structure in Thoroughbred horses. Equine Vet J. 37, 37-42.

Fortier LA, Nixon AJ. (2005) New surgical treatments for osteochondritis dissecans and subchondral bonecysts. Vet Clin North Am Equine Pract. 21, 673-690.

Glade MJ; Reimers TJ (1985) Effects of dietary energy supply on serum thyroxine, triiodothyronina and insulin concentrations in young horses. J Endocrinol. 104, 93-98.

Harris PA (2005). Hints on nutrition for optimal growth. Harris PA, Hill SJ and Abeyasekere LA eds. The 1st Waltham International Breeding Symposium. Newmarket. (England). June, 41-50.

Jeffcott, L.B. (1991) Osteochondrosis in the horse – searching for the key to pathogenesis. Equine vet. J. 23, 331-338.

McIlwraith CW (2005) What are the major problems associated with growth and how important are they really? Harris PA, Hill SJ and Abeyasekere LA eds. The 1st Waltham International Breeding Symposium. Newmarket (England). June, 25-31.

Olstad, K., Ytrehus, B., Ekman, S., Carlson, C. and Dolvik, N. I. (2007) Early lesions of osteochondrosis in the distal tibia of foals. J. orthopaed. Res. 25, 1094 – 1105.

Philipsson, J. (1996) Pathogenesis of osteochondrosis – genetic implications. In: Joint Disease in the Horse, Eds: C. W. McIlwraith and G. W. Trotter, W.B. Saunders, Philadelphia. Pp 359 – 362.

Philipsson. I., Andrtasson, E., Sandgren, B., Dalin, G. and Carlsten, J. (1993) Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragment? In the fetlock joints in Standardbred trotters. 11. Heritability. Equine vet. J., Suppl. 16, 38-41.

Savage CJ, McCarthy RN, Jeffcott LB (1993) Effects of dietary energy and protein on induction dyschondroplasia in foals. Equine Vet J. 16, 74-79.

Shingleton, W.D., Mackie, E.J., Cawston, T.E. and Jeffcott, L.B. (1997) Cartilage canals in equine articular/epiphyseal growth cartilage and a possible association with dyschondoplasia. Equine vet. J., suppl. 29, 360 – 364.

Stock K.F., Hamann H., and Distl O. (2005) Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses. J. Anim. Breed. Genet. 122, 271–280.

Stock, K.F., and Distl, O. (2007) Genetic correlations between performance traits and radiographic findings in the limbs of German Warmblood riding horses. J. anim. Sci. 85, 31 – 41.

Walker, S., Stamer, E., K, and Kalmt, E. (2008) Monitoring of growth and limb confirmation of young stallions in Schleswig Holstein. 2nd information; Relationship between bodyweight and height of withers and radiographic findings. Zuchtungskunde 80, 345 – 359.

Winter D., Bruns E., Glodek P., Hertsch B. (1996) Genetische Disposition von Gliedmaßener krankungen beim Reitpferd. Zu¨ chtungskunde, 68, 92–108.

ACMEVEZ

XXXI

AMMVEPE
1968 - 2014

Congreso Nacional AMMVEPE

"LUIS TINOCO GRACIA"

2014 Mazatlán, Sinaloa

I Congreso del Colegio de Especialistas "Eugenio Bergeyre"

V Reunión de Jefes de Hospitales de Enseñanza

Mazatlán International Center **22, 23, 24** de Mayo 2014

Costo del Congreso

$1,300.00 Hasta el 31 de Enero 2014
$1,600.00 Del 1 de Febrero al 14 de Abril 2014
$1,800.00 Del 15 de Abril hasta el dia del Congreso

Inscripciones

En la pagina de la asociación

www.ammvepe.com

CALENDARIO DE EVENTOS VETERINARIOS 2014

22 al 24 mayo 2014

Congreso Nacional AMMVEPE.
Colegio de Especialistas "Eugenio Bergeyre"
Sede: Mazatlán. Centro de Convenciones
www.mazatlaninternationalcenter.com

8 al 11 junio 2014

Congreso Internacional de Veterinaria Porcina.
Cancún, México
www.veterinariargentina.com/revista/2013/03/23º-congreso-internacional-de-veterinaria-porcina-2014-mexico/

17 Y 18 febrero 2014

Medicina deportiva, diagnóstico y tratamiento de Vanguardia en Equinos
www.fundacionammvee.org
contacto@fundacionammvee.org

10 al 15 agosto 2014

Congreso Internacional de Parasitología
México, DF.
www.icopa2014.com

27 al 30 marzo 2014

XVII Congreso Internacional de Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros, Gatos y otras mascotas.
Acapulco, Gro.
www.congresofcm.mx
info@fcm.mx

21 al 26 sept 2014

XXV Congreso Nacional y V Internacional de Fotogenética UNAM
www.inifap.gob.mx

Actualidades en Medicina VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

www.facebook.com/acmevez

@acmevez

www.acmevez.mx

LAS FECHAS PUEDEN CAMBIAR SIN PREVIO AVISO

DR. MOISÉS HEIBLUM

El **doctor Moisés Heiblum** Frid nació en la ciudad de México, se graduó de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en el año de 1983, dedicándose a la práctica privada en medicina y cirugía de perros y gatos.
En 1986, hace un curso de entrenamiento canino en Columbus, Ohio, EUA, y se queda como instructor y jefe de entrenadores de National K9 hasta 1988.
De 1998 a 2000 cursó sus estudios de especialización en la Universidad de Georgia en Estados Unidos de Norteamérica, en la especialidad de Medicina del Comportamiento de Perros y Gatos, en el año de 2001 hizo una estancia en la Universidad Autónoma de Barcelona, en la especialidad de Medicina del Comportamiento en Perros y Gatos.
Ha impartido conferencias en todo México y en muchos otros países, ha participado en programas de radio y televisión, es autor de artículos en revistas veterinarias nacionales y autor del libro "Medicina del Comportamiento Canino para el Clínico Veterinario" Ed. Intermédica y es miembro del Comité Editorial del Journal of Veterinary Behavior, Clinical Applications and Research y nosotros tenemos el gusto de contar con él dentro de nuestro prestigiado panel del Comité Científico Editorial de esta revista, Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México.

La primer pregunta que te queremos hacer es ¿por qué la Etología, qué fue lo que te cautivó de ella para que la hayas elegido tu área de acción?

Siempre me ha interesado el comportamiento animal en general, cuando yo terminé la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, la Etología ni se conocía, no era un capítulo desarrollado. Me fui primero a hacer un curso de entrenamiento canino, que era lo que entonces estaba incipientemente creciendo y combinaba la medicina general y cirugía con el entrenamiento y me di cuenta que realmente no era suficiente, el entrenamiento era quizás una forma mecánica de tener cierto control sobre los perros, pero no incidía directamente en las quejas primordiales de los propietarios y seguían teniendo las condiciones de deshacerse del perro, reubicarlo o aplicarle la eutanasia, porque sus problemas reales no eran atendidos, fue cuando decidí que tenía que hacer algo extra. Te estoy hablando que esto ocurrió hace treinta años,

cuando la Etología no estaba desarrollada y mi primera introducción fue autodidacta, a partir de leer muchos libros, de ver gente que tenía más o menos cierta noción, en ese entonces el doctor Alfonso García López algo hacía de Etología, medio empírica, medio autodidacta también, hasta que finalmente, investigando me fui a Estados Unidos en el año de 1997, y ahí justamente en un curso de Etología muy general, llegué a la Universidad de Georgia, en donde había la posibilidad de hacer la especialidad, fui el primer extranjero en la universidad de Georgia que hizo la especialidad, porque realmente ahí también era demasiado incipiente y había quizá dos o tres personas estadounidenses que querían hacer la especialidad y les tomó por sorpresa que de repente llegara un mexicano y les dijera "estoy interesado en esto" y a partir de entonces me di cuenta de la enorme diferencia que hay, y que es una rama de la medicina veterinaria con un amplio campo de desarrollo y ahora es mi modus vivendi y, por supuesto, una de las mejores decisiones que he tomado en mi vida.

¿Cómo puedes diferenciar una resolución de un problema de conducta, entre el que fue por medio de un consejo de un entrenador y el de una con metodología etológica, en donde el propietario pueda distinguir esto y así valore la actividad del etólogo, porque para el propietario muchas veces podría resultar complicado hacer esta diferenciación, no crees?

Creo que para el propietario no es tan difícil establecer la diferencia, pero estamos todavía poco abiertos a una nueva disciplina y todavía existe mucha ignorancia al respecto. El propietario común busca lo que tradicionalmente le han provisto como primera opción, que es el entrenador, pero el mismo propietario ya se da cuenta que no es suficiente, que no estamos realmente incidiendo sobre la raíz del problema real y busca nuevas opciones, porque finalmente un perro por más entrenado que esté, no está exento de manifestar problemas conductuales, que son realmente la condición por la que un perro se va a quedar o no en casa, te diría que una de las primeras condiciones a considerar es que un problema de conducta tiene, por lo general, un contexto médico involucrado, es decir, hay condiciones genéticas, aprendidas, fisiológicas que no se pueden separar unas de otras y que están completamente asociadas en la manifestación de un trastorno conductual y creo que ahí está la clave justamente en que el etólogo clínico sea un médico Veterinario, porque podemos también identificar esta asociación de signos fisiológicos, signos conductuales, aprendizaje, teorías del aprendizaje y poner entonces en marcha un tipo de aproximación terapéutica, utilizando el mismo sistema de medicina veterinaria general, que dice: "no puedo llevar a cabo un plan terapéutico, si primero no sé qué estoy tratando", requerimos primero tener un diagnóstico y éste muchas veces tiene orígenes o condiciones de agravamiento médico o fisiológico, el hecho de ser médicos nos permite tener ese tipo de abordaje y sólo cuando tenemos un diagnóstico y sabemos cuál es el problema de raíz, qué lo produce, qué sistemas fisiológicos están involucrados, podemos entonces incidir en un tipo de plan terapéutico que implica básicamente cuatro puntos, el primero: educar al propietario, sobre que muchos de estos comportamientos

del animal no son culpa suya, es un trastorno emocional, igual que los que tiene la gente, que en algunas ocasiones se ven mantenidos por la conducta del propietario, pero que generalmente no son originadas por la conducta del propietario, este primer elemento es muy importante, no podemos echarle la culpa al propietario, él hace lo que puede y generalmente busca información de donde puede, el médico Veterinario tendría que ser la principal fuente de información y no siempre es.

El segundo elemento terapéutico es justamente llegar a un diagnóstico y descartar o considerar causas orgánicas como parte del diagnóstico.

El tercer elemento terapéutico es crear una serie de técnicas de aprendizaje que nos ayuden a cambiar la conducta del animal, ya sea modificando su estado fisiológico o la percepción que tiene el animal del estímulo que está produciendo ese comportamiento que, particularmente, o es patológico o es normal, pero puede ser indeseable para el propietario, y el cuarto elemento de acción que tenemos y esta es la gran ventaja del médico Veterinario, es que muchos de estos trastornos requieren de un tipo de tratamiento farmacológico porque hay toda una cadena fisiológica involucrada en la manifestación de signos y entonces, el hacer uso de ciertos fármacos que nos implican el incidir exactamente en aquellas estructuras anatómicas o fisiológicas que mantienen o que generan los signos, nos permite facilitar y acelerar el proceso conductual, que es la terapia de aprendizaje.

¿Qué tantas complicaciones te representa el propietario que llega a ti a consulta y realmente quiere tratar a su perro como un humano?

Esa es una condición bastante natural en estos tiempos modernos, en donde realmente ha cambiado completamente la conciencia de los nuevos propietarios, sobre todo en perros y gatos, que son, no solamente los animales tradicionalmente elegidos como compañía humana, sino que son las especies a las cuales me he enfocado en plan profesional, pero ha cambiado la conciencia y ahora un animal de compañía es verdaderamente considerado como un miembro más de la familia y hay vínculos afectivos, los cuales son de doble vía, del animal hacia el humano y viceversa, por supuesto, muchas veces el humano tiende a **"humanizarlos"**, aunque el término correcto de esto es antropomorfizar, que implica el tratar de equiparar emociones humanas a los signos comportamentales que está manifestando el animal y que sí son emociones, pero que no necesariamente pueden ser equiparables a las del humano, y esto muchas veces genera ciertos tipos de conducta porque estamos haciendo que el animal tenga una menor capacidad adaptativa al sacarlo de su instinto natural y al hacer esto implicamos una exigencia mucho más grande de adaptación a entornos o condiciones que normalmente no desarrollaría en su medio natural, lo que genera entonces ese esfuerzo por adaptarse, muchos cambios de comportamiento, aquí es donde uno de los elementos específicos del tratamiento conductual es justamente la educación del propietario, entonces la consulta tiene mucho que ver con explicarle al propietario qué pasa, por qué pasa, cómo pasa, y por supuesto, qué hacer y qué no hacer al respecto, entonces podríamos decir que la consulta etológica tiene ambas consideraciones, no es solamente tratar al perro o al gato, sino tratar al humano, porque muchas veces -como te decía-, el propietario hace lo que puede, no sabe más y no tendría por qué saber, para eso estamos los profesionales, pero justamente un profesional que esté preparado para ofrecer una información veraz, adecuada, ética, les puede ayudar mucho más y esto permite entonces que se comprometan mucho más en el tratamiento conductual si saben qué estamos tratando y por qué lo estamos tratando, que si simplemente les decimos haz esto y no nos

paciente con problemas conductuales va a ser reubicado o eutanasiado, ese paciente se pierde para todo el grupo médico originalmente involucrado, entonces creo que ahí radica el problema, empieza a mejorar porque en la currícula escolar ya se está impartiendo Etología Clínica como una materia optativa, entonces los chicos tienen una diferente noción de qué hacer, cómo hacer y poder influir, no necesariamente en el tratamiento que están realmente especializados, pero sí abordar y proveer una información adecuada para que este paciente pueda ser canalizado con la persona adecuada.

¿Qué consejo le darías a un médico Veterinario que se enfrenta a un propietario que vio que un caso similar al de su perro, se resolvió mucho muy rápido y que está teniendo la percepción de que el Veterinario no es competente?

Ese es un buen punto y no sólo es común, sino arraigado, y bueno, aquí justamente la mejor forma de abordar esto es demostrándole al propietario qué hacer y cómo hacer y educándolo en el sentido de que estas falacias que suceden en los medios masivos son mercadología, no existen en ninguna área tratamientos rápidos, baratos, sin que exista compromiso de todas las partes involucradas, porque el dueño generalmente lo que quiere es, "resuélveme mi problema sin que tenga que hacer gran cosa", pero eso no existe, y el dueño se da cuenta cuando le demuestras a partir de ciertos ejercicios como su animal puede cambiar su comportamiento, pero requiere esfuerzo, dedicación, compromiso de todas las partes y el dueño generalmente es entonces cuando verdaderamente se compromete. Por eso en una consulta haces toda esta anamnesis inicial para determinar qué pasa y por qué y eso te permite que uses esa información para educar al propietario y posteriormente demostrarle ya en la parte práctica con el animal, cómo puede modificar ciertos comportamientos, primero haciéndolo tú con el animal y después supervisando que sea el propietario que lo haga en la forma correcta, y por eso es muy importante sesiones de seguimiento, en una sola sesión puedes lograr, quizá un diagnóstico que igual no necesariamente no es de primera vez, pero puedes lograr informar al propietario y a partir de sesiones control vas llevando a cabo los procedimientos adecuados.

¿Existe algún tipo de perfil en el médico Veterinario para dedicarse a la Etología o no? Porque por ejemplo, no todos los médicos hacen ortopedia.

Te diría que sí, primero, el médico Veterinario debe tener un gusto importante por las especies tradicionalmente de compañía, que son en donde se practica más etología, segundo, debe tener tiempo, porque es una disciplina mucho más tardada que la medicina general, en donde a lo mejor una consulta te lleva 20 ó 30 minutos, estoy hablando que una consulta de etología te lleva entre una y dos horas, entonces tener la organización del tiempo para llevar a cabo este proceso y tener la facilidad de atención al cliente, porque en este campo no puedes trabajar a pesar del cliente, sino que tienes que trabajar con el cliente, si éste no logra comprometerse con el tratamiento, ningún pronóstico será exitoso, debes tener la facilidad de comunicación para crear un manejo generalizado que implique familia, perro, ambiente y por supuesto toda la parte médica, fisiológica, involucrada, necesitas más o menos que te guste el perfil de perros y gatos, que tengas una experiencia previa en medicina general, esto es muy importante, primero somos médicos y luego etólogos, y después que tengas la facilidad de comunicación y de manejo de la persona que va a ser la encargada primaria de llevar a cabo el proceso.

¿Cuáles son tus principales logros en la carrera?

El principal logro académico es haber sido

parte importante en la creación de la materia de Etología Clínica como segmento curricular de la carrera, eso creo que ha sido un logro fundamental porque me ha permitido hacer que la etología clínica realmente esté en el mapa, segundo, el formar nuevos especialistas y tratar que a partir de investigación científica perfectamente integrada, nos deje competir a nivel internacional con etólogos mexicanos que escribimos y participamos en congresos y eventos internacionales, etc. He sido presidente de la Sociedad Mexicana de Etología Veterinaria, consultor en varias asociaciones, actualmente pertenezco a varias asociaciones, a la Asociación Americana de Etología Veterinaria, soy editor del Jornal of Veterinary Behavior que es probablemente el jornal más importante de etología a nivel mundial, me considero un afortunado por tener la posibilidad de trabajar con chicos que pretenden ser etólogos y dejarles un poquito de mi huella como imagen a seguir.

Ya por último, ¿cómo ves el futuro de la Etología en México?

Grandioso, creo que es una especialidad de amplísimo campo, se está desarrollando vertiginosamente, cada vez hay más interés de los chichos que estudian por hacerse etólogos especialistas, pero también cada vez hay mucho mayor interés del propietario general en acudir al especialista en etología para resolver sus problemas de conducta, creo que es un campo muy fértil, un campo de grandes posibilidades y auguro un futuro a mediano plazo extraordinario a la especialidad.

Doctor ¿algo que desees agregar?

Encantado por la entrevista y ojalá que esto pudiera ser también un factor de motivación para que los chicos que empiezan, comiencen a interesarse por esta área que realmente creo va a ser una de las especialidades más importantes y exigentes en un futuro próximo y cercano.

Colegio Mexicano de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Estado de Colima A.C.

CAMBIO DE MESA DIRECTIVA

El sábado 26 de octubre del 2013, en el Centro de Convenciones Allegra de la ciudad de Colima, estado del mismo nombre, se llevó a cabo el cambio de consejo directivo del Colegio Mexicano de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies del Estado de Colima A.C. (COMMVEPEEC A.C.)

Quedando constituido por el MVZ Dipl. Luis Daniel Rodríguez Martínez (Presidente), MVZ Esp. Alejandro García Guevara (Vicepresidente) y la MVZ Cert. Rosa Ma. Reyes Martínez (Secretaria), además se otorgó el reconocimiento de Socio Honorario del Colegio, al prestigiado MVZ José Luis Payró Dueñas por su trayectoria en el área de la Medicina Veterinaria en perro y gatos en México, así como a otras autoridades de los tres niveles de gobierno asentadas en Colima; se contó con la presencia de los presidentes de la Federación de Colegios y Asociaciones de Médicos Veterinarios de México A.C., del Colegio de Médicos Veterinarios en Pequeñas especies del Estado de Jalisco y de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies del Sur de Jalisco A.C. tomando la protesta de ley a los nuevos socios. Al término del evento protocolario de referencia se sirvió una cena. Enhorabuena a los socios y al mencionado consejo directivo. ACMEVEZ

MVZ Armando Sánchez-Lara

ARMANDO SÁNCHEZ-LARA, UNO DE LOS DISCÍPULOS DE DOCTORADO QUE ESTUDIAN EN LA UNIDAD DE NEFROLOGÍA, EN THE UNIVERSITY OF SHEFFIELD, BAJO LA TUTELA DEL DR. JOHN HAYLOR, QUE FUE GALARDONADO CON UN PREMIO ABSTRACTO EN LA SOCIEDAD EUROPEA DE NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA VETERINARIA (ESVNU) EN LIVERPOOL, INGLATERRA, PARA UN PROYECTO DE COLABORACIÓN CON EL COLEGIO REAL VETERINARIO (ROYAL VETERINARY COLLEGE) DE LONDRES Y LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA DE GEORGIA, EN ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMÉRICA.

Armando Sánchez-Lara utiliza contenidos de pacientes veterinarios (gatos) como un modelo de origen natural de la enfermedad humana. Este enfoque de la medicina comparativa podría reducir la dependencia de los modelos animales de laboratorio y estimular estudios de prueba de concepto en pacientes veterinarios para nuevos tratamientos.

La charla titulada 'Enfermedad Renal Crónica Felina se asocia con la regulación positiva de transglutaminasa 2', ha proporcionado pruebas de un nuevo enfoque terapéutico para retardar el desarrollo de la enfermedad renal, la cual es la segunda causa principal de muerte en el gato.

LE EXTENDEMOS NUESTRA SINCERA FELICITACIÓN AL MVZ ARMANDO SÁNCHEZ-LARA Y LE DESEAMOS MUCHOS ÉXITOS MÁS.

Actualidades en Medicina
VETERINARIA
Y ZOOTECNIA MÉXICO

www.acmevez.mx

info@acmevez.mx
Tel: (55) 56559330

acmevez
@acmevez

qvet

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

SOMOS CLÍNICA DE REFERENCIA, PRECIO ESPECIAL

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

CRECIMIENTO

ROYAL CANIN

EL **CRECIMIENTO** ES UNA ETAPA **CRUCIAL** EN SU VIDA

Nutrición - Salud

Informe de Expertos

Como experto en nutrición, Royal Canin ha desarrollado una gama de dietas específicamente diseñadas para las necesidades de los gatitos durante la etapa de crecimiento, garantizando así su desarrollo armonioso.

DEVELOPMENT KITTEN
Beneficios clave:

- Facilita la transición de alimento líquido (leche) a sólido, elevada densidad energética adaptada al volumen pequeño del estómago del gatito.
- Facilita la digestión gracias a sus proteínas altamente digestibles que limitan la fermentación intestinal y reducen la cantidad de heces.
- Un complejo de antioxidantes ayudan al gatito a estar protegido contra el estrés externo.

Aut. SAGARPA: A - 0077 - 645

Copyright Jean Michel Labat

Servicio de atención al cliente
01 800 024 77 64

royalcanin.com.mx

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

KFH © ROYAL CANIN SAS 2011. All Rights Reserved- Credit : F.Duhayer

Aut. SAGARPA: A - 0077- 645, A - 0077- 647, A - 0077- 646, A - 0077- 648, A - 0077- 650

ROYAL CANIN

Innovación nutricional para gatos adultos

WEIGHT CONTROL

1.5 kg, 3.5 kg y 8 kg

Hembras y machos adultos propensos al sobrepeso y/o esterilizados.

De los 6 ó 12 meses a los 7 años.

- Mayor efecto de saciedad ➡ **control del hambre.**
- Mayor restricción en calorías ➡ **mantener el peso ideal.**
- Mayor eficacia en quema de grasa ➡ **mantener el peso ideal.**

ADULT

2 kg, 4.5 kg y 10 kg

Hembras y machos adultos en su peso ideal.

De 1 a 7 años de edad.

- Prevención integral de los **cálculos urinarios** más comunes.
- Antioxidantes que **retardan** el efecto del envejecimiento.
- Salud **digestiva**.

Nutrición - Salud

Servicio de atención al cliente
01 800 024 77 64

/RoyalCaninMexico

royalcanin.com.mx

Aut. SAGARPA: A - 0077 - 647 , A - 0077 - 646