

Actualidades en **Medicina** **VETERINARIA** Y ZOOTECNIA MÉXICO



Hiperparatiroidismo nutricional
secundario en Iguana verde
(Iguana iguana) en cautiverio. Pag. 10

www.acmevez.mx

DISTRIBUCIÓN GRATUITA



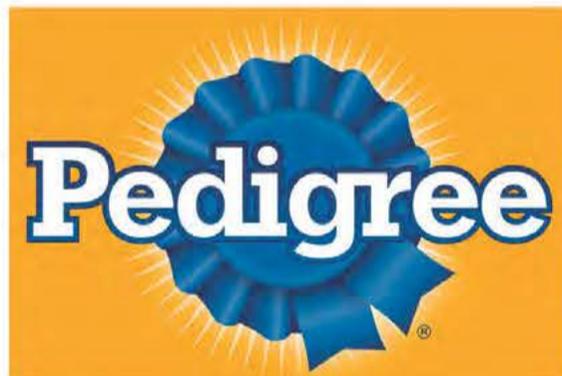
Programa Académico
Plano Comercial Pag. 02

MANEJO INICIAL DE PACIENTES
CON DISTRES RESPIRATORIO AGUDO
Pag. 34

¡GRACIAS POR SU APOYO!



LA **FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA AGRADECE** A TODOS NUESTROS PATROCINADORES SU PRESENCIA Y APOYO EN ESTE QUINTO CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO 2014.



Merecen lo mejor, merecen



CIERRE DE REGISTRO POR INTERNET: 14 de Junio
A partir del 18 de Junio el registro se hará en las instalaciones del Pepsi Center, Cd. de México.



CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

5^o CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2014

DEL 18 AL 20 DE JUNIO

www.congresofcm.mx

Pepsi Center,
Cd. de México



MAYORES INFORMES:
tel: (55) 5655 9330
info@fcm.mx

Dakota s/n, Nápoles. Entre Filadelfia y Montecito 03810
Ciudad de México, Distrito Federal





www.congresofcm.mx

Bienvenidos

Al 5o. Congreso Internacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2014

La Federación Canófila Mexicana, AC, les da la más cordial bienvenida a este importante evento académico que convoca una importante cantidad de congresistas, además que está lo más destacado de la industria veterinaria en nuestro país. El programa académico que se ofrece es de primer nivel, se conforma de 54 ponentes, tanto nacionales como extranjeros, se están tratando los temas de Actualidad como son: dermatología, ortopedia, endoscopia, medicina interna, ultrasonografía, anestesiología, patología clínica, reproducción, cardiología, y muchos más.

Agradecemos mucho la importante participación de la industria, la cual a parte de hacer posible el desarrollo de este evento, acerca a los médicos las mejores promociones, productos y servicios, siendo un plus muy útil para sus clínicas y negocios.

Estamos convencidos de que este evento cuenta con una alta calidad académica y está posicionado dentro de los mejores eventos de este tipo en nuestro país, el completo programa con el que contamos lo avala. Les deseamos a todos un máximo aprovechamiento de todo el conocimiento que se estará compartiendo estos tres intensos días de trabajo, pero también esperamos que pasen gratos momentos de convivencia entre colegas en los diferentes módulos que serán colocados en la zona comercial.

Bienvenidos y muchas gracias por su valiosa participación.

Atentamente
Comité Organizador
CIMVZ





www.congresofcm.mx



MIÉRCOLES 18 DE JUNIO DEL 2014 --COORDINADOR --	SALÓN 1 - ORTOPEDÍA DR. RIAD KATRIB MIR	SALÓN 2 - AMMVEPE DR. CARLOS SANTOSCOY	SALÓN 3 - ENDOSCOPIA DR. JESÚS VILLALOBOS GÓMEZ	SALÓN 4 - MEDICINA INTERNA DR. HUGO TAPIA
07:00 a 10:00	REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO	REGISTRO
10:00 a 10:50	Toma de decisiones en fracturas fisiarias Dra Martha Hernández Arellano (México)	Evaluación y Tratamiento del dolor postquirúrgico MVZ Esp Alejandro Jiménez Yedra (México)	Diagnóstico y tratamiento de enfermedades gastrointestinales por endoscopia e perros y gatos Dr. Carlos Rodríguez (México)	Cambios fisiológicos del paciente geriatra MVZ Hugo Tapia Mendoza (México)
11:00 a 11:50	Toma de decisiones en fracturas del fémur Dr Riad Katrib Mir (México)	La fisioterapia en el manejo del dolor postquirúrgico MVZ Esp MC Tania Arroyo Manzanilla (México)	Endoscopia rígida o flexible... Cómo inicio en mi clínica? Dr. Fausto Brandao (Portugal)	Cambios fisiológicos del paciente geriatra MVZ Hugo Tapia Mendoza (México)
11:50 a 12:30	40 min. RECESO INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO INAUGURACIÓN ZONA COMERCIAL
12:30 a 13:20	Toma de decisiones en fracturas de pelvis Dr. Octavio Bravo (México)	¿Qué hacer cuando mi paciente es refractario al fenobarbital? MVZ Socorro Lara Diaz (México)	Actualidades en artroscopia en perros y gatos Dr. Gabriel Ramírez (México)	Diagnóstico del paciente con ERC MVZ Javier del Ángel Caraza (México)
13:30 a 14:20	Toma de decisiones en fracturas de húmero Dr. Beremiz Sánchez (México)	Actualidades en la neuroprotección MVZ Juan Manuel Archundia Domínguez (México)	Extracción de cuerpos extraños... por endoscopia o por cirugía? Dr. Jesús Villalobos (México)	Diagnóstico del paciente con ERC MVZ Javier del Ángel Caraza (México)
14:20 a 16:00	1.40 min. de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min. de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min. de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL
16:00 a 16:50	Toma de decisiones en fracturas de falanges, carpos, tarsos, metacarpos y metatarsos Dr. Gabriel Ramírez Flores (México)	Pancreatitis en el gato MVZ Esp Jesús Marín Heredia (México)	Avances de la endo-urología en México Dr. Javier del Ángel (México)	Manejo médico de la enfermedad valvular crónica MVZ Marco Antonio Barbosa Mireles (México)
17:00 a 17:50	Toma de decisiones en fracturas de la columna vertebral Dr. Carlos Santoscoy Mejía (México)	Debilidad en miembros pélvicos ¿ortopédico o neurológico? MVZ Esp MC Carlos Santoscoy Mejía (México)	Endoscopia rígida multipropósitos (Rinoscopia, Otoscopia, Uretrocistoscopia y Vaginoscopia) Dr. Fausto Brandao (Portugal)	Oftalmología en pacientes geriátricos MVZ. Brenda B. Díaz Guerrero (México)
18:00 a 18:50	Toma de decisiones y complicaciones en fracturas del radio y la ulna Dr. Carlos Santoscoy Mejía (México)	Manejo anestésico del paciente con endocrinopatía MVZ Edgar Mejía Juárez (México)	Actualidades en laparoscopia en pequeñas especies Dr. Carlos Rodríguez (México)	Corazón, columna, cáncer - complementar el tratamiento convencional MVZ Susanne Rodekoeh (Alemania)
19:00 a 20:00	INAUGURACIÓN PLATICA MAGISTRAL			



www.congresofcm.mx



JUEVES 19 DE JUNIO DEL 2014 --COORDINADOR --	SALÓN 1 DERMATOLOGÍA DR. PORFIRIO TRÁPALA ÁRIAS	SALÓN 2 HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES UNAM DR. LUIS FERNANDO DE JUAN GUZMÁN	SALÓN 3 CARDIOLOGÍA DR. CHRISTIAN MÉNDEZ SUÁREZ	SALÓN 4 ANESTESIOLOGÍA DR. JOSÉ ANTONIO IBANCOVICH CAMARILLO
09:00 a 9:50	Pequeños consejos terapéuticos para la clínica práctica Dr. Lluís Ferrer (España)	Insulinoma. Reporte de un caso clínico MVZ José David Estrada Miranda (México)	Principales cardiopatías congénitas en perros Dr. Christian Méndez Suárez (Colombia-México)	Manejo anestésico en el paciente con enfermedad renal y hepática Dr. en C. Eduardo Gutiérrez Blanco (México)
10:00 a 10:50	Tratamiento de piodermas que recidivan Dr. Lluís Ferrer (España)	Hipotiroidismo. Lineamientos diagnósticos y terapéuticos. MVZ Octavio Mejía Ponce (México)	Enfermedad valvular mitral Dra. Imke Maerz (Alemania)	Actualización en la analgesia epidural en el perro y el gato Dr. en C. Eduardo Gutiérrez Blanco (México)
10:50 a 11:30	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL
11:30 a 12:20	Manejo de casos complicados con otitis externa Dr. Alberto Martín Cordero (México)	Congruencia entre la formación universitaria de MVZ's especialistas en perros y gatos y el mundo del trabajo MVZ Jesús Ramírez Reyes (México)	Cardiomiopatía dilatada Dra. Imke Maerz (Alemania)	Manejo anestésico en el paciente de edad avanzada Dr. Rafael Morán Muñoz (México)
12:30 a 13:20	Limpieza óptica...qué poner y cuándo! Dr. Alberto Martín Cordero (México)	Abordaje clínico de linfoma en perros MVZ Diana Sánchez Castro (México)	Cardiomiopatía hipertrofica felina Dra. Imke Maerz (Alemania)	Reanimación cardiopulmonar en perros y gatos MVZ. Esp. Julio Chávez Monteagudo (México)
13:30 a 14:20	Alergia alimenticia, una actualización Dr. Porfirio Trápala (México)	Consecuencias de la obesidad en gatos MVZ Jesús Marín Heredia (México)	Tromboembolismo aórtico Dra. Imke Maerz (Alemania)	Ventilación mecánica durante la anestesia (Ventilación controlada vs ventilación espontánea) Dr. en C. José Antonio Ibancovichi Camarillo (México)
14:20 a 16:00	1.40 min. de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL
16:00 a 16:50	Demodicosis "Opciones para casos difíciles" Dr. Lluís Ferrer(España)	Toma de decisiones quirúrgicas en tumores de glándula mamaria MVZ Jesús Méndez Flores (México)	Hipertensión sistémica Dra. Imke Maerz (Alemania)	Utilización del desflurano en la anestesia de perros y gatos Dr. en C. José Antonio Ibancovichi Camarillo (México)
17:00 a 17:50	Dermatitis atópica "Soluciones para casos desesperados" Dr. Lluís Ferrer (España)	Abordaje diagnóstico en derrame pericárdico MVZ Alicia Alhelí Sierra Briseño (México)	Hipertensión pulmonar Dra. Imke Maerz (Alemania)	Estado Actual de la dexmedetomidina durante la sedación y anestesia en perros y gatos Dr. Carlos Manuel Acevedo Arcoque. (México)
18:00 a 18:50	Pénfigo foliaceo "Alternativas a los esteroides" Dr. Lluís Ferrer (España)	Enfermedad intestinal inflamatoria. Abordaje diagnóstico y tratamiento MVZ Tonalli Galeana Maciel (México)	El uso de biomarcadores en el diagnóstico de cardiopatías. Dra. Imke Maerz (Alemania)	Utilización de la lidocaina durante la anestesia en perros y gatos Dr. Carlos Manuel Acevedo Arcoque (México)

VIERNES 20 DE JUNIO DEL 2014 --COORDINADOR --	SALÓN 1 PATOLOGÍA CLÍNICA DR. JOSÉ ANTONIO RUIZ REMOLINA	SALÓN 2 REPRODUCCIÓN DR. EMMANUEL GARAY SALINAS / DR. MARTÍN OROZCO LÓPEZ	SALÓN 3 ESPECIALIDADES VETERINARIAS MVZ CÉSAR SÁNCHEZ MERINO	SALÓN 4 REVISTA ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA MVZ MC MARTÍN ACEVEDO ARCQUE
09:00 a 9:50	Terminología Citológica - Una guía para los clínicos MV EPCV Javier Coen Alfaro (Costa Rica)	Actualización del ciclo estral de la perra y técnicas para su seguimiento MVZ MC Martín Orozco López (México)	POR CONFIRMAR	Immunología clínica en pequeñas especies y evolución de las enfermedades alérgicas Dr. Pascal Prelaud (Francia)
10:00 a 10:50	Muestras citológicas guiados por US ¡DIAGNOSTICOS! MVZ ESP Jorge Alanís -- MV ESP Luis Miguel Campos (México)	Infertilidad en la Hembra Dra. Cristina Gobello (Argentina)	POR CONFIRMAR	Conceptos mínimos de inmunología cutánea que se debe conocer para la atención del paciente dermatológico Dr. Pascal Prelaud (Francia)
10:50 a 11:30	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL	40 min. RECESO VISITA ZONA COMERCIAL
11:30 a 12:20	¿Cómo, y de qué lesiones, obtener una muestra útil para citología? MVZ EPCV eMPV Daniela Escobar Alarcón (Ecuador - UNAM)	Actualización de las técnicas de inseminación artificial en los caninos MVZ Emmanuel Garay Salinas (México)	POR CONFIRMAR	Enfoque clínico de la hipersensibilidad tipo I y II (urticaria, atopia, reacciones cruzadas y enfermedades autoinmunes) Dr. Pascal Prelaud (Francia)
12:30 a 13:20	Identificación de diversos procesos infecciosos mediante citología MVZ EPCV José Antonio Ruiz Remolina (México-UNAM/LUVM)	Infertilidad en el macho Dra. Cristina Gobello (Argentina)	POR CONFIRMAR	Enfoque clínico de la hipersensibilidad tipo III y IV (vasculitis, reacciones a fármacos, dermatitis por contacto) Dr. Pascal Prelaud (Francia)
13:30 a 14:20	Evaluación integral de líquidos y efusiones MV EPCV Javier Coen Alfaro (Costa Rica)	Actualización en la terapéutica prostática Dra. Cristina Gobello (Argentina)	POR CONFIRMAR	Frecuencia de enfermedades alérgicas y protocolos diagnósticos de pacientes atendidos en el consultorio de dermatología HVE-UNAM Dr. José Martín Arcique (México)
14:20 a 16:00	1.40 min. de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL	1.40 min de receso COMIDA / VISITA ZONA COMERCIAL
16:00 a 16:50	Evaluación citológica de linfonodos MVZ EPCV José Antonio Ruiz Remolina (México-UNAM/LUVM)	Interrupción de la gestación no deseada Dra. Cristina Gobello (Argentina)	POR CONFIRMAR	Enfoque clínico de las hipersensibilidades en gatos (DAPP, dermatitis atópica, alergia alimentaria) Dr. Pascal Prelaud (Francia)
17:00 a 17:50	Correlación Cito - Histopatológica de neoplasias comunes en perros MVZ EPCV eMPV Daniela Escobar Alarcón (Ecuador - UNAM)	La utilidad de las pruebas funcionales espermáticas en la evaluación del semen canino Dr. Oscar Gutiérrez (México)	POR CONFIRMAR	Bases inmunológicas y aplicación clínica de la desensibilización alérgeno específica Dr. Pascal Prelaud (Francia)
18:00 a 18:50	Sesión de laminillas de diferentes casos al microscopio MVZ EPCV José Antonio Ruiz Remolina (México-UNAM/LUVM)	Prevención de los ciclos estrales Dra. Cristina Gobello (Argentina)	POR CONFIRMAR	Inmunoterapia en las hipersensibilidades Dr. Pascal Prelaud (Francia)

5^o CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2014

PLANO COMERCIAL DEL CONGRESO 2014

www.congresofcm.mx



ESPACIOS COMERCIALES	
ESTAND	EMPRESA
13	EDITORIAL ANTÁRTIDA
19	COMUNICACIÓN DIDÁCTICA
18	ELSEVIER LIBROS VETERINARIOS
22	PROTECTORA DE ANIMALES
23	UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MÉXICO
26	REV. ACTUALIDADES VETERINARIAS
27	FYNESA
28	PET FOOD INSTITUTE
29	MAYO LESCON
30	HOLLAND
31	AHG BYOMEDICA
39	CLUB MELIA

ESPACIOS COMERCIALES	
ESTAND	EMPRESA
40	HERMED VET
42	VETERINARY MEDICINE
45	LABORATORIOS NORVET
46	ANIGEN
56	NEGMED SA DE CV
57	MEXGLOBAL
58	BANCO DE SEMEN FCM
59	MEDIGLOB
60	ESTAMPADOS EN CALIENTE
61	GRUPO INSTRUMENTA
64	FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
67	REMEVET
69	FUNDACIÓN AMMEVEE

ESPACIOS COMERCIALES	
ESTAND	EMPRESA
70	VET EDUCANDO
71	GC VET'S
72	CEAMVET
73	MUEBLES VETERINARIOS
10,11,12	COMERCIALIZADORA GARZA
24, 25	MAICO
32-34, 51-53	PEDIGREE
35-36, 49-50	ROYAL CANIN MÉXICO
37, 48	GRAN PET
43, 44	LABORATORIOS HALVET
54, 55	MERIAL DE MÉXICO
62, 63	LABORATORIOS SALUD ANIMAL

PONENTES DE ALTO NIVEL

NACIONALES E INTERNACIONALES



Dr. Pascal Prelaud



Dra. Cristina Gobello



Dr. Octavio Mejía



MVZ Emmanuel Garay



Dr. Carlos Santoscoy



MVZ. ESP. Christian Méndez



MVZ. Tonalli Galeana



MVZ. ESP. Benemiz Salazar



Dr. Gabriel Ramírez



Dr. Fausto Brandao



Dra Imke März



MVZ. ESP. Jesús Marín



Dr. José Antonio Ibancovichy



MVZ. ESP. José Antonio Ruiz



MVZ. DIPL. Jesús Villalobos



MVZ. MC. Martha Hernández



MVZ. MC. Martín Acevedo



MVZ. MC. Martín Orozco



Dr. Oscar Gutiérrez



MVZ. Porfirio Trápala



MVZ. ESP. Tania Edith Arroyo



Dr. Alberto Martín Cordero



Dr. Riad Katrib Mir



Dra. Susanne Rodekohr

MVZ Octavio Bravo
MVZ Carlos Rodríguez
MVZ Javier del Ángel Caraza
MVZ Esp. Alejandro Jiménez Yedra
MVZ Socorro Lara
MVZ Juan Manuel Archundia
MVZ Jesús Marín
MVZ Edgar Mejía Juárez
MVZ Hugo Tapia

MVZ Marco Antonio Barbosa
MVZ Brenda Díaz
Dr Lluís Ferrer
MVZ Juan Daniel Estrada
MVZ Esp. Octavio Mejía Ponce
MVZ Jesús Ramírez Reyes
MVZ Diana Sánchez
MVZ Esp. Jesús Méndez Flores
MVZ Esp. Alina Alheli Sierra Briseño

MVZ MC Eduardo Gutiérrez Blanco
MVZ Rafael Morán
MVZ Julio Chávez Monteagudo
MVZ Carlos Manuel Acevedo Arcique
MVZ Javier Coen Alfaro
MVZ Esp Jorge Alanís
MVZ Luis Miguel Campos
MVZ Daniela Escobar Alarcón



DIRECTORIO FCM

CONSEJO DIRECTIVO

MVZ ERNA MARTHA DE VILLA LÓPEZ
 SR. GERARDO HEREDIA VELASCO
 SR. FUJIMOTO MASANORI TAKAHARA
 MVZ MANUEL RANGELQUINTANAR
 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, BELGIQUE

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



LA FCM ESTÁ REGISTRADA
 EN RENIECYT NO. 2012/672



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

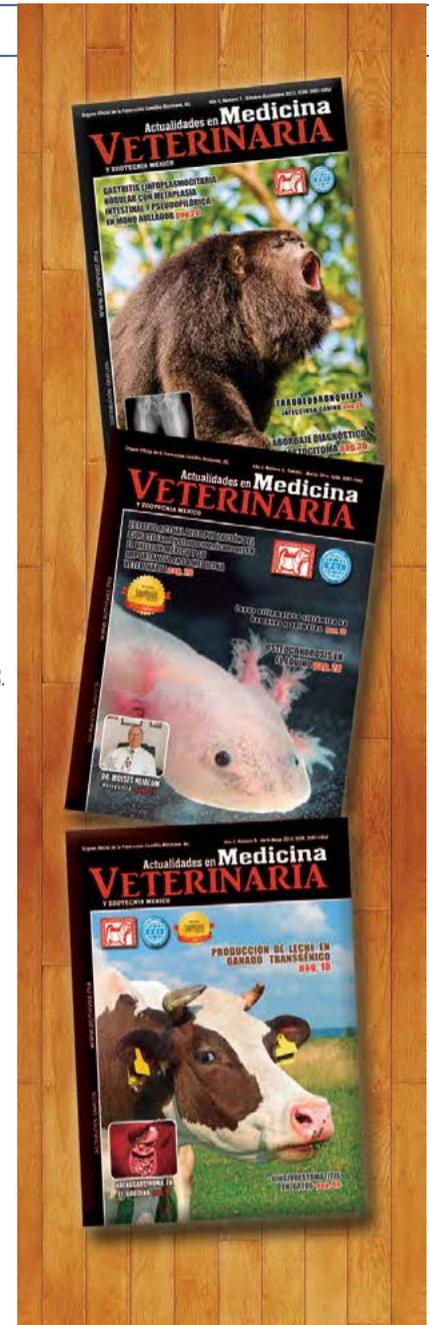
ACEVEDO ARCIQUE, JOSÉ MARTÍN. MVZ. ESP. M EN C.
 BLANCO GUTIERREZ, EDUARDO. MVZ. M EN C. D EN C.
 CAMARILLO IBANCOVICH, JOSE ANTONIO MVZ. ESP. M EN C. D EN C.
 MEJÍA SANTOSCOY CARLOS EDUARDO. MVZ. ESP. M EN C.
 HEIBLUM FRID, MOISÉS MVZ. ESP.
 VILLALOBOS DÍAZ, JESÚS ANDRÉS MVZ, DIPL.

COLABORADORES

BIOL JUAN JORGE AVILÉS ORTEGA
 MVZ ESP JUVENAL CAMBERO GIL
 VIZCARRA SANBUICHI MAYRA
 RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ M.Y.
 A. CORZO SEGURA

VENTA DE ANUNCIOS
 (55) 56559330 EXT. 245
 INFO@FCM.MX

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



Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México Año 3, Número 10 Revista bimestral, Junio-Julio 2014, es una revista editada por la Federación Canófila Mexicana, AC. Domicilio: Zapotecas 29, Colonia Tlalcoligía, México, DF. Email: info@fcm.mx Teléfono: 0155-56559330. Editor Responsable: José Luis Payró Dueñas. Reservas de derechos al Uso Exclusivo No. 04- 2013-021909493400-102, ISSN: 2007-5952, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título Contenido 15828. Imprenta: Editora Ajusco. José Ma. Agredo y Sánchez No. 223, Colonia Tránsito, CP. 06820, México, DF. Fecha en que se terminó de imprimir 01 de Junio de 2014. Distribución: Registro publicación periódica 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, publicreportajes 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. 10
JUNIO - JULIO 2014

Contenido Editorial



5.º CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2014

5o. CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA

02



HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO EN IGUANA VERDE (IGUANA IGUANA) EN CAUTIVERIO
BIOL. JUAN JORGE AVILÉS ORTEGA

10



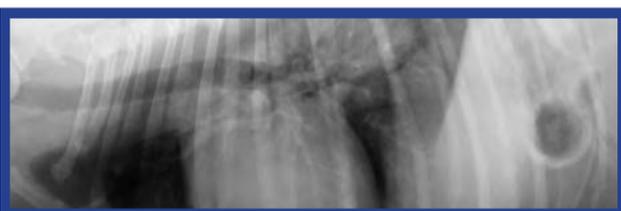
COCCIDIOIDOMICOSIS EN EL PERRO
MVZ ESP JUVENAL CAMBERO GIL

16



PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA EN UN COBRADOR DORADO
VIZCARRA SANBUICHI MAYRA

26



MANEJO INICIAL DE PACIENTES CON DISTRES RESPIRATORIO AGUDO
RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ M.Y.

34



ERITEMA MULTIFORME
A. CORZO SEGURA

40

**Hiperparatiroidismo nutricional secundario en Iguana verde (Iguana iguana) en cautiverio.
Profilaxis, tratamiento y diagnóstico clínico.**



Hiperparatiroidismo nutricional secundario en Iguana verde (Iguana iguana) en cautiverio. Profilaxis, tratamiento y diagnóstico clínico.

Autor: 1 Biol. Juan Jorge Avilés Ortega.
1Director del Centro Biológico Veterinario de alta especialidad (CeBiVe).
1e-mail:biologia@ciencias.unam.mx

Palabras clave:

Enfermedad Metabólica Ósea (EMO), Osteodistrofia Fibrosa, Osteopatía Metabólica, Raquitismo en iguanas, Hiperostosis Facial, Síndrome de Popeye.

Resumen:

México es el segundo país con más importaciones de Iguana Verde (Iguana iguana) a nivel mundial con un total de 625,883 ejemplares internados desde 2001 al 2008, lo que representa el 19% del total de las importaciones mundiales. Se cuenta con un promedio anual de importación legal de 78,235 ejemplares destinados para animales de compañía.

La tenencia de esta especie en los últimos años ha incrementado las consultas asociadas a Hiperparatiroidismo nutricional secundario en clínicas privadas y universidades veterinarias en el país, esta enfermedad es la más frecuente en iguanas verdes en cautiverio, la mayoría de las veces se presenta al paciente en una etapa de intermedia a avanzada de la enfermedad, principalmente con alteraciones músculo-esqueléticas (Osteodistrofia fibrosa y fracturas de huesos largos), hiperostosis facial (mandíbula de caucho), anorexia, tetania hipocalcémica y paresis. Si la enfermedad no es diagnosticada y no se aplica un protocolo terapéutico específico puede desencadenar la muerte del paciente. El principal problema deriva que la enfermedad es confundida por el propietario con un estado óptimo de salud ya que los miembros y mandíbula aumentan de volumen, dando una apariencia tonificada (hipertrofia muscular).

El presente trabajo orienta al Médico Veterinario Zootecnista a determinar un diagnóstico a través de una anamnesis y examen físico clínico para establecer un tratamiento específico en cada paciente, es de suma importancia informar y concienciar al propietario los cuidados y medidas necesarias para prevenir y tratar esta enfermedad en cautiverio.

El tratamiento está enfocado a brindar los elementos carentes de la profilaxis en el paciente, el pronóstico es favorable la mayoría de las veces si es detectado a tiempo.

Introducción. El Hiperparatiroidismo nutricional secundario es una alteración ósea con una elevada incidencia en Iguana verde en cautiverio, su etiología en la mayoría de los casos es provocada por la carencia de los elementos básicos de su hábitat y dieta.

En la enfermedad destacan los factores causales como la alteración en la concentración sérica de calcio y fósforo, el déficit de la vitamina D3, abundantes oxalatos en dieta e hipotermia.

Paratohormona

La paratohormona (PTH) tiene como función regular la concentración sérica de los iones calcio y fósforo 2 a 1. (2 Ca:1 P). La activación e incremento de la PTH acelera resorción osteológica y osteoclástica, ésta estimula a los osteoclastos para que se destruya la parte mineral de los huesos y se libere el calcio contenido. A nivel intestinal incrementa la absorción de calcio y fósforo. Esta acción es indirecta al potenciar la síntesis renal de calcitriol que sí tiene un efecto directo sobre la absorción intestinal. En el riñón estimula la reabsorción de calcio en el túbulo distal e inhibe la de absorción de fósforo en el túbulo proximal.

El tejido afectado es reemplazado por tejido conectivo fibroso inmaduro, provocando una Osteodistrofia fibrosa. Los huesos más susceptibles son los largos y la mandíbula. Estos huesos presentan osteomalacia y son propensos a fracturas.

Desequilibrio de los iones de Calcio (Ca) y Fósforo (P).

Hipocalcémica: es resultante de la carencia de calcio en dieta, esta carencia activa la PTH.

Hiperfosfatemia: es resultante de dietas ricas en fósforo, la paratohormona se activa para equilibrar la relación calcio y fósforo.

Oxalatos en dieta. El ácido oxálico se une al calcio, inhibiendo la absorción intestinal y, por lo tanto, disminuye la concentración sérica de calcio. Esto provoca que la PTH se active, debido a la alteración del balance Ca y P.

Factores Físicos

Hipovitaminosis D3: La vitamina D3 tiene funciones reguladoras en la homeostasis entre calcio, fósforo y secreción de la paratohormona.

La biosíntesis de vitamina D3 inicia con la exposición de luz ultravioleta (UVB 290-315 nm) obteniendo la conversión del colecalciferol (pre vitamina D3) en la dermis de nuestro paciente, una vez sintetizado el colecalciferol se une a una proteína transportadora en la sangre (DBP). En el hígado se capta y es transporta hacia los vasos linfáticos, donde es transformada a

25-hidroxi-vitamina-D3 (Calcifediol) y es excretada por bilis. Esta forma monohidroxilada de la vitamina D no es activa, y tiene otra transformación en el riñón, donde se vuelve a hidroxilar formando 1,25-dihidroxi-vitamina-D3 (Calcitriol o Vitamina D3 Activa). Estas transformaciones metabólicas dependen de la hidroxilasa, esta enzima está regulada extracelularmente por calcio, fósforo y la paratohormona.

La vitamina D3 (Calcitriol) y la PTH actúan de forma sinérgica en el proceso de reparación y remodelación ósea, el calcitriol fija el calcio en los huesos y la paratohormona promueve la resorción ósea.

La hipovitaminosis de D3 provoca osteoporosis y osteomalacia, el tejido afectado es reemplazado por tejido conectivo fibroso inmaduro, el problema en su diagnóstico radica que en este proceso los signos clínicos relacionados a la osteodistrofia fibrosa se pueden presentar en pacientes hasta el año desde la carencia de vitamina D3.

Hipotermia: afecta la absorción de nutrientes, el metabolismo y la síntesis de vitamina D3.

Justificación.

México es el segundo país con más importaciones de Iguana iguana a nivel mundial para el mercado de animales de compañía.

Las importaciones internacionales de Iguana Verde (Iguana iguana) se examinaron del 2001 al 2008, basados en la base de datos del PNUMA-CMCM Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y Centro de Monitoreo de la Conservación Mundial (UNEP-WCMC) el cual refleja los siguientes datos.

El número total de importaciones de ejemplares de Iguana Verde animales vivos y cuerpos durante los años 2001–2008 a nivel mundial fue de 4'649,617 el 99.9% eran animales vivos para el mercado de mascotas (animales de compañía) y el 0.01% fueron cuerpos.

México tiene un total de 625,883 ejemplares importados desde 2001 al 2008, lo que representa el 19% del total de las importaciones mundiales. Hay un promedio anual

de importación de 78,235 ejemplares destinados para animales de compañía.

Tabla 1.
Tabla 1. Principales importadores de (I. iguana) 2001-2008 PNUMA-CMCM

País importador	Número de especímenes	Porcentaje
Estados Unidos	1,703,010	51%
México	625,883	19%
España	411,577	12%
Italia	135,145	4%
República de Corea	119,020	3%

Metodología

La iguana verde (*Iguana iguana*) es un reptil herbívoro arborícola con una distribución natural de Centroamérica (Sur de México) a Sudamérica (Norte de Argentina). Se encuentran en clasificación CITES Apéndice II, su tenencia y comercialización están reguladas por el CITES y las Normas Oficiales Mexicanas vigentes.

Profilaxis

Hábitat confortable, amplio y ventilado. Las medidas del terrario varían dependiendo de la longitud del paciente. (Medir de sínfisis mandibular a cloaca), la longitud animal debe ser multiplicada por 6 para obtener ancho y alto del hábitat. La profundidad equivale a la longitud animal multiplicada por 3. Se recomienda la construcción de terrarios con malla inoxidable y con materiales térmicos.

Las iguanas tienen alta competencia entre sí por lo cual se recomienda tener una iguana por hábitat, si se desea tener más se considerarán parámetros individuales para cada iguana y el hábitat deberá tener elementos para cada iguana (comederos, bebederos, fuentes de calor, etc.) Mantener una ventilación adecuada en el hábitat para evitar la formación de hongos y bacterias. Estos agentes patógenos pueden originar enfermedades respiratorias y gastrointestinales.

Enriquecer el hábitat con elementos característicos de su flora, se deben utilizar plantas y troncos artificiales, no se recomienda el uso de plantas naturales.

Bebedero plástico o de resina, profundo con capacidad de inmersión del paciente, siempre con agua potable ad libitum; la limpieza del bebedero debe ser diaria.

Se aconseja el uso de sustratos que conserven humedad ambiental como peat moss, corteza y fibra de coco. Limpiar zonas de desecho diario y cambiar el sustrato totalmente cada semana.

Se recomienda usar humidificadores o cuerpos de agua dentro del hábitat que ayuden a mantener una humedad relativa del 70% al 80%. Un adecuado enriquecimiento animal ayuda a mantener a nuestro paciente sano y a optimizar su calidad de vida.

Iluminación

Natural o artificial, con una longitud de onda UVB 290-315 nm, esta longitud es brindada por el sol, por eso es recomendable colocar el terrario cerca de una fuente de luz natural, la luz tiene que ser totalmente directa, no debe pasar por cristales o cualquier barrera translúcida.

La luz artificial se puede brindar con focos UVB al 5% para reptiles, las marcas los comercializan como focos fluorescentes UVB 5.0, esta longitud de onda regularmente es efectiva de 30 cm a 40 cm de longitud, estos focos tienen una vida de uso eficiente de un año. Se recomienda usar radiómetros para medir la calidad de onda.

La síntesis óptima de vitamina D3 necesaria se obtiene con un mínimo de cuatro horas de exposición diaria, con una longitud de onda UVB 290-315 nm.

Temperatura

Rango de temperatura en el terrario de 29°C a 34°C. La temperatura es un factor indispensable para la digestión de los alimentos y la síntesis de vitamina D3.

Se recomienda como fuentes de calor focos de cerámica (Spot Heater) o focos infrarrojos que generen una temperatura dentro del rango recomendado. El uso de placas térmicas se recomienda para incrementar la temperatura del terrario. Mantener cualquier fuente de calor aislada para evitar quemaduras.

La síntesis de vitamina D3 a temperaturas menores de 24°C no se lleva a cabo y la digestión en la iguana se ve afectada.

Dieta

Las iguanas son estrictamente herbívoras y consumen el 10% de su peso corporal cada 72 horas.

Los alimentos deben proporcionarse frescos y en trozos pequeños, se recomienda mezclar la alimentación base, secundaria y concentrado comercial en una sola porción y brindarla cada 72 hrs.

Evitar la ingesta de alimentos con alto contenido en oxalatos. Las dietas de origen animal pueden alterar la microbiota y motilidad gastrointestinal.

A continuación se muestra una tabla con los alimentos recomendados y el porcentaje de las porciones de los alimentos que se recomiendan, es importante establecer específicamente una dieta por paciente.

Tablas 2 y 3.

Alimentación Base c/72 hrs.	Nopal, Alfalfa, Flor de calabaza, Diente de León Verde, Melón (sin cascara), Papaya
Alimentación Secundaria 1 vez por semana	Toronja (sin cascara), Mango (sin cascara), Manzana, Pera.
Concentrado Comercial c/72 hrs.	Súper Premium Caducidad. Verificar etapas Juvenil o Adulto. Caducidad
Suplemento Vitamínico Mineral 1 vez por semana	Súper Premium Ca2:P1. Verificar etapas Juvenil o Adulto
Alimentos Prohibidos comúnmente usados	Perejil, Cilantro, Acelgas, Uvas, Mandarinas, Limón, Ciruela, Plátano, Frutos secos, Espinacas, Coliflor, Aguacate, Moras, Naranja, Lechuga, Piña y Fresas

	Alimentación base	Alimentación secundaria	Alimento Concentrado	Suplemento Mineral
Iguana Juvenil <2 años	50%	15%	35%	1 vez a la semana
Iguana Adulta >2 años	50%	20%	30%	1 vez a la semana

Diagnóstico

Es indispensable que el médico veterinario realice una anamnesis completa, ya que será la base para obtener el diagnóstico y un examen físico clínico del paciente.

Reseña y Anamnesis

- Nombre y datos del propietario.
- Nombre del paciente / ID.
- Especie.
- Peso y edad.
- Sexo.
- Origen (Lugar de adquisición)
- Animales que comparten el mismo recinto.
- Enfermedades previas
- Detalles relevantes.
- Tipo de manejo y fin zootécnico.
- Tiempo en posesión del propietario desde adquisición.

Incluir especificaciones del hábitat.

- Dimensiones y tipo de terrario
- Ambiente (Externo al terrario)
- Tipo de sustrato
- Accesorios (Enriquecimiento Animal)
- Temperatura y Humedad
(Instrumentos de medición analógicos o digitales)
- Tipo de iluminación natural o artificial (UVA,UVB marcas)
- Fuentes de calor.
- Fuente agua.
- Limpieza del Hábitat

Dieta

- Tipo de alimentos brindados incluyendo suplementos (marcas).
- Porción en gramos brindada a la semana.
- Porción y frecuencia de alimentación.
- Frecuencia en el cambio de agua.

Examen físico clínico.

Hacer énfasis en la evaluación del sistema músculo-esquelético, signos a considerar:

Sx Musculo-esqueléticos

- Hiperostosis facial
- Rotación horizontal de la escapula.
- Escoliosis.
- Miembros torácicos y pelvianos con claudicación, paralizados y aumento anormal de volumen a nivel diafisis de huesos largos y (o) fracturados.
- Osteodistrofia Fibrosa.

- *Tetania hipocalcémica*

No todos los signos estarán presentes, ya que son dependientes del curso de la patología.

Sx Gastrointestinales

- *Constipación*
- *Estasis intestinal (hipocalcémica)*

Sx SNC

- *Desorientación espacial.*
- *Hiperreflexia*
- *Ataxia*
- *Paresis*
- *Excitabilidad neuromuscular disminuida.*

Otros Sx

- *Ptialismo crónico*
- *Mucosas pálidas*
- *Anorexia*
- *Caquexia*
- *Poliuria*
- *Letargia.*
- *Prolapso cloacal*
- *Cauda con necrosis seca*

Sx Asociados al diagnóstico definitivo

- *Hiperostosis facial*
- *Osteodistrofia fibrosa de huesos largos*

Dx Diferencial

- *Hiperparatiroidismo renal secundario*
- *Pseudohiperparatiroidismo asociado a neoplasias metastásicas en tejido óseo.*

Pruebas complementarias de gabinete y laboratorio.

- *Placa radiográfica*
- *Química Sanguínea*
- *Hemograma*
- *EGO*

Tratamiento

Consiste en brindar atención a las carencias nutricionales y las condiciones ambientales adecuadas.

Implementar inmediatamente las medidas de profilaxis descritas en este trabajo.

Pronóstico

Depende del tiempo de cronicidad de la enfermedad, si es diagnosticada en los primeros días el pronóstico es favorable y la recuperación del paciente es total. Cuando se diagnostica en estados intermedios o avanzados el pronóstico es reservado, regularmente si mantiene las secuelas de la enfermedad, la recuperación del paciente tarda meses.

En estados avanzados el paciente muere por inanición debido a la parálisis generalizada causada por la hipocalcémica.

Conclusión

En la mayoría de los animales de fauna silvestre los signos relacionados a la patología se hacen evidentes en estados avanzados, por tal motivo es de suma importancia que el Médico Veterinario Zootecnista implemente en sus pacientes de fauna silvestre una profilaxis personalizada e informe al propietario de la importancia de seguir al pie de la letra las indicaciones.

Agradecimientos

A la bióloga Mónica Salmerón Estrada, Coordinadora del Herpetario de la Facultad de Ciencias, UNAM, por apoyar y difundir los proyectos de investigación en torno a la Herpetofauna.

Citas y Referencias

- Aguilar, Roberto F. (2005) "Atlas de Medicina, Terapéutica y Patología de Animales Exóticos" Intermedicina. Argentina pag.175-182.
- Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ. (1996) "Exotic Animal formulary". Greystone Publications. Manhattan-Kansas,,: 43-89.
- Catherine Stephen, et al. (2012) "Evaluación del Estado, Comercio y Explotación de las Iguanas de Centro América. CONVENTION ON INTERNATIONAL TRADE IN ENDANGERED SPECIES OF WILD FAUNA AND FLORA." Twenty-sixth meeting of the Animals Committee Geneva (Switzerland), 15-20 March 2012 and Dublin (Ireland), 22-24 March 2012, AC26 Inf. 4
- CITES, (2009). "Convención sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestres", Apéndices I, II y III en vigor a partir del 22 de mayo de 2009. 41 pp. Ginebra, 2009.
- Frye, F. (1991): "Reptile care, an atlas of diseases and treatments". New Jersey, T.F.H. Publications.
- Fowler, M.E. et al. (1999): "Zoo and Wild Animal Medicine". Current Therapy 4. Philadelphia, W.B. Saunders Co. -Girling, Simon J. BSAVA "Manual of Reptiles". Second Edition (2004) pag.47-117
- Gonzalo Otero Llende, et all. (2001) "Enfermedad óseo metabólica en iguanas" SEMIV Las Palmas de Gran Canaria - 24
- Mader, Douglas R. (2006) "Reptile Medicine and Surgery". Saunders Elveiser. Segunda edición. Canadá.
- Martínez-Silvestre A. (1994): "Manual clínico de reptiles". Barcelona, Grass-latros Ediciones.
- Reynosa Víctor Hugo. et all. (2008) "Iguanas Generalidades, Ecología y Biología de Iguanas" Herpetofilos. Año 0 Numero 2 pág. 7-10. **ACMEVEZ**

Coccidioidomicosis en el perro

Reporte de tres casos clínicos



Coccidioidomicosis en el perro. Reporte de tres casos clínicos

MVZ Esp Juvenal Cambero Gil
Contacto: juvenalcambero@yahoo.com.mx

Introducción

La Coccidioidomicosis es una enfermedad causada por hongo del género *Coccidioides* spp, en la que el espectro del cuadro clínico varía desde una infección inaparente, enfermedad respiratoria primaria (con resolución sin complicación) hasta una diseminación extrapulmonar que afecta huesos, meninges y varios órganos más.

Su presentación puede ser aguda, crónica o progresiva, el grado de intensidad varía de acuerdo a la cantidad de artroconidias inhaladas, predisposición genética del huésped y su estatus inmunológico. Afecta a una gran variedad de mamíferos incluyendo al hombre, perro, gato, cabra, oveja, vaca, cerdo, equino, armadillo, incluso lobo marino y delfín, así como algunos reptiles, pero no se ha encontrado en aves.

Las especies que afectan a perros son *C. immitis* y *C. posadassi* las cuales son especies diferenciadas genéticamente, pero no fenotípicamente; *immitis* viene de la frase “not mild” queriendo decir “no leve”, y *posadassi* de su descubridor Alejandro Posadas, quien hace 120 años siguió el caso de un soldado argentino con lesiones en piel compatibles con organismos parecidos a protozoarios, soldado que después de 4 años sucumbió a esta enfermedad y dejó especímenes para su estudio, hecho que le permitió ser el primer caso documentado de afección diseminada.

Poco tiempo después, en Estados Unidos de América el cirujano Ernest Dickson siguió un caso e identificó al agente causal como el mismo descrito por Posadas años atrás, pero éste lo propuso como “coccidiodes” y a la enfermedad “coccidioidomicosis”, esto fue en la reunión anual de la asociación de médicos de California y como seudónimo la nombró “Fiebre del Valle”, ya que estos casos se dieron en la región conocida como El Valle de San Joaquín, en California.

Recientemente se descubrió el esqueleto con lesiones de un indio de hace más de mil años conteniendo

esférulas, evidenciando la micosis en la era prehistórica de Norteamérica (3). A las dos variedades también se les conoce como especie California y especie no California (*C. immitis* y *C. posadassi* respectivamente).

Este hongo prolifera principalmente en regiones desérticas o áridas, con veranos muy calurosos, inviernos con pocas heladas, suelos arenosos y alcalinos; dichas regiones se localizan en la región noroeste de nuestro país (Sonora y las dos Baja California) y en la región suroeste de Estados Unidos (California, Arizona, Nuevo México y Texas). Así mismo, en ciertas regiones de América Central y América del Sur.

Durante la época de sequía, cuando el suelo está árido, con pocos nutrientes y el clima muy caliente, el hongo entra en fase latente como micelio por debajo de la superficie, mientras que durante el periodo de lluvia el hongo prolifera y se reproduce asexualmente, desarticulando sus hifas en pequeñas artroconidias resistentes al medio ambiente (esporas reproductivas) y suben a la superficie. Los brotes se dan principalmente en periodos posteriores a la época de lluvias, cuando el suelo es removido y causa dispersión de polvo con artrosporas, que son la fase infectante.

Se habla de cierta predisposición genética en el caso de humanos, en perros se presenta en animales jóvenes, menores de 6 años, mayores a 22 kilogramos (kg), sobre todo perros que hacen actividades en el exterior donde se exponen más al polvo, razas como Bóxer, Doberman, Pinscher, Pointer, Pastor Australiano, Beagle y Terrier Escocés, aunque cualquier animal expuesto a estas condiciones que radique en dichas zonas es susceptible.

La mayoría controlará y eliminará la infección en el sistema respiratorio y el resto desarrollará diseminación por vía hematogena o linfática, pudiendo afectar huesos, articulaciones, piel, sistema nervioso, corazón, bazo, hígado, riñones, ojos y testículos, entre otros órganos.

Ciclo biológico

La ruta de infección es por inhalación o -muy rara vez- a través del contacto con laceraciones en la piel, de las artrosporas, sólo bastan unas pocas (como 10), para infectar. Una vez inhaladas, las artrosporas se dispersan a lo largo de árbol bronquial y alveolos, donde son fagocitadas en la presencia de bióxido de carbono y luego son estimuladas para convertirse en esférulas, mismas que crecen de tamaño y entran en endosporulación hasta romperse y -con ello- liberar cientos de endosporas, las cuales maduran a nuevas esférulas, repitiendo así el ciclo, hasta que el huésped logra controlarlo.

Desde la inhalación hasta la formación de las endosporas transcurren de 48 a 72 horas, pero los signos de enfermedad respiratoria se manifiestan hasta después de dos semanas. Se dice que no es contagiosa, pero se han reportado casos de contagio a humanos al manipular animales infectados, como en el caso de una necropsia en un caballo y otro en una ayudante de veterinaria en Arizona, al ser lesionada por un gato que después falleció por la enfermedad.

Patogenicidad

Dentro del organismo, la patogenicidad del hongo está relacionada con la resistencia de las esférulas a su erradicación por el sistema de defensas del huésped y por la respuesta inflamatoria que éste genere; extractos fungales pueden activar y atacar neutrófilos; hallazgos histológicos muestran acumulación de neutrófilos y eosinófilos y otras evidencias de inflamación aguda están presentes en las lesiones por este hongo.

La pared externa de las artroconidias es en parte responsable de la resistencia a la fagocitosis, haciéndolas más vulnerables a la ingestión de neutrófilos, con

proteasas capaces de digerir anticuerpos y otras opsoninas que pueden incrementar su resistencia a ser atacado, la pared por sí misma provee un sustrato para reaccionar con una variedad de intermediarios microbicidas de los neutrófilos, bloqueando efectos que serían letales.

La respuesta inflamatoria aguda puede frenar la proliferación fungal, pero al final es inadecuado para detenerlo, así nuevas esférulas son propagadas dentro del tejido infectado, que continúa como fuente de inflamación aguda y resulta en supuración progresiva y destrucción tisular. Se ha visto que otras defensas celulares pueden jugar un papel importante ante la estimulación antigénica como células asesinas naturales o fracciones mononucleares de leucocitos que matan endosporas y artroconidias respectivamente, siendo esta una posibilidad por la cual las defensas celulares erradican la infección temprana.

Una gran respuesta inmunitaria mediada por células se requiere para la resolución y protección contra la diseminación. La inmunidad por los linfocitos T es crítica para el control normal de la infección, así que pacientes con deficiencias en estos linfocitos son particularmente vulnerables a la diseminación de la infección.

Una respuesta humoral es hecha en la mayoría de los casos, pero no ha demostrado hacer un rol importante en la limpieza de la infección, mas los anticuerpos sirven como herramienta diagnóstica para el clínico.

Aunque en humanos una vez recuperados de la enfermedad resultan en una aparente inmunidad de por vida (Hee Joung), en animales es muy común la recaída, de ahí que no sea clara la inmunidad a largo plazo.

Signología clínica

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con los órganos afectados y diferenciarlos de otras enfermedades es un reto, sobre todo en áreas no endémicas. En los perros el signo más común es tos crónica húmeda o seca, que puede acompañarse con enfermedad pulmonar, fiebre mayor a 39.2° C, aunque la mitad de los casos puede presentar temperatura corporal normal, pérdida de peso, anorexia, letargia y depresión.

En humanos se estima que dos terceras partes de los pacientes infectados no se enferman, o desarrollan signologías respiratorias muy leves que no son revisadas por un médico; la forma más común de presentación de la enfermedad en áreas endémicas es el síndrome pulmonar subagudo y autolimitante.

En enfermedad pulmonar puede haber nódulos circunscritos, cavidades hasta neumonía difusa, los nódulos usualmente solitarios menores a seis centímetros, los cuales dificultan diferenciar de carcinoma, las cavidades solitarias tienen paredes delgadas localizadas en la periferia de los pulmones, la mayoría asintomáticas y pueden desaparecer con el tiempo;

la neumonía difusa comúnmente resulta de infiltrado retículo-nodular, causada por dispersión hematogena del hongo.

La diseminación puede ocurrir en el curso temprano de la enfermedad o después de meses, y hasta el 22% de los casos de perros con cuadro diseminado no tendrán historia de enfermedad respiratoria, la presentación de diseminación más común en el perro es la claudicación de algún miembro debido a osteomielitis, puede haber tractos drenando en la piel subyacente, dolor a la palpación e incremento de temperatura, así como linfadenomegalia regional y artritis.

Puede haber afección de otros órganos, como lesiones que drenan en la piel sin enfermedad ósea subyacente, orquitis, conjuntivitis, uveitis y ceguera repentina; la linfadenomegalia generalizada es poco común. También puede afectar el sistema nervioso central y provocar convulsiones hasta en el 50 % de estos casos, ataxia, cambios conductuales y coma. Puede haber osteomielitis vertebral con signos medulares espinales. Si afecta el corazón o el pericardio puede haber falla cardíaca, arritmias, síncope y muerte súbita.

Diagnóstico

Se basa en la historia, signos y hallazgos clínicos del animal, pero puede ser un reto sobre todo en las áreas no endémicas de esta enfermedad, por eso es importante -como en todos los casos- saber si hubo viajes a estas zonas, o de objetos provenientes de éstas (ejemplo llantas de automóviles).

En las zonas endémicas es necesario tomar a esta enfermedad dentro de los diagnósticos presuntivos a muchas afecciones, ya que puede ser causa o estar subyacente en muchas ocasiones, como en el caso de molestias respiratorias de origen viral y/o bacteriano, indisposiciones óseas o articulares como osteomielitis u osteosarcoma, lesiones en piel o cavitarias, que también semejan carcinomas.

Así mismo, se debe tener en mente como una de las causas de convulsiones, sobre todo en las regiones endémicas. Hallazgos sanguíneos pueden incluir ligera anemia, leucocitosis por monocitosis con o sin neutrofilia, leve hipoalbuminemia e hiperglobulinemia (frecuente gamapatía policlonal).

Las pruebas diagnósticas que se pueden emplear son las siguientes: cultivo, microscopía electrónica y serología.

Estrictamente hablando, el diagnóstico definitivo se da con la identificación del hongo en los sitios de infección a través del aislamiento desde algún espécimen clínico, o mediante la identificación de las esférulas en el tejido infectado en preparaciones citológicas de éste, el aislamiento del hongo es relativamente fácil en la mayoría de los medios de cultivo, y es

detectable a los pocos días, aunque una colonia en fase de micelio no es del todo diagnóstica.

Hay que establecer la identidad del organismo o usar medios de cultivo específicos, que indiquen la presencia de este hongo a través de un cambio de color determinado mediante pruebas específicas de ADN, la gran desventaja es que es un factor de riesgo para el personal que manipule estas pruebas, ya que la fase micelia es altamente contagiosa, así que sólo laboratorios con cabinas de bioseguridad y personal calificado pueden hacer estos estudios.

En las preparaciones citológicas ocasionalmente otras estructuras pueden simular esférulas, vistas con hematoxilina y eosina bajo luz fluorescente pueden ser identificadas por personal experimentado.

Comúnmente se usa como método la detección de anticuerpos, los dos mayores antígenos para detectar anticuerpos anticoccidioides son la reacción de precipitina en tubo, por la formación de un botón de precipitina que se forma en el fondo del tubo de la prueba (PT) y el otro antígeno es la fijación de complemento (FC); en infecciones primarias anticuerpos IgM en contra del antígeno PT normalmente son encontrados en el suero antes que los anticuerpos contra FC y desaparecen más temprano.

Con algunas excepciones, al contrario anticuerpos contra PT normalmente no son encontrados en infecciones crónicas donde es típico encontrar los de FC que son IgG, la concentración de estos anticuerpos no se relaciona con el pronóstico de la enfermedad, sino con proporción de la extensión de ésta; en humanos, anticuerpos detectados en diluciones mayores a 1/16 se relacionan con infecciones extrapulmonares, anticuerpos IgG fijan y activan al

complemento y persisten por periodos prolongados.

Estos métodos de detección de anticuerpos no eran accesibles en kits comerciales y son difíciles de adaptar para propósitos clínicos ocasionales. Después se hicieron pruebas de inmunodifusión en gel de agar para detectar IgM e IgG, los cuales son específicos pero relativamente insensibles, pudiendo haber muchos falsos negativos. También hay pruebas ELISA para IgM e IgG y partículas de aglutinación en látex para IgM, pero en ambas pruebas pueden ocurrir falsos positivos.

Hay que tomar en cuenta que resultados negativos a estos estudios no excluyen el diagnóstico de esta enfermedad, especialmente en casos agudos o en pacientes con una deficiente respuesta inmune; algunos animales pueden resultar con bajos títulos de anticuerpos (1:2) y estar enfermos, y perros subclínicamente infectados con títulos de anticuerpos 1:16. Así pues, estudios serológicos son de ayuda para identificar si el animal está o estuvo infectado con el hongo, pero otras pruebas diagnósticas son necesarias para confirmar la enfermedad.

Recientemente se han hecho estudios para detectar en sangre (suero) o en fluidos corporales (orina) la presencia de antígenos coccidioideos, lo cual puede llevar a un diagnóstico definitivo a pesar de ser negativo serológicamente, en un estudio realizado en pacientes humanos con coccidioidomicosis severa o moderadamente severa, se detectó antigenuria de coccidioideos en el 71% de los casos.

En otro estudio realizado en Arizona con 60 perros con títulos de anticuerpos mayores a 1:16 contra la enfermedad, se evaluaron especímenes de suero y orina utilizando inmunoensayo con enzima,

detectando el antígeno en el 20% de las muestras de orina y suero, en 19% sólo en suero y en 3.5% sólo en orina.*(2012).

Otro avance reciente en el diagnóstico es el análisis genómico, basado en la detección de huellas genéticas del hongo, ofreciendo un prometedor método rápido y específico sin requerir el crecimiento del organismo o sin la respuesta en el huésped, pero desgraciadamente aún no están accesibles comercialmente.

Tratamiento

La finalidad del tratamiento se debe enfocar a la resolución de los signos de la infección, a la disminución de la concentración de los niveles de anticuerpos al hongo y el retorno de la funcionalidad de los órganos afectados, también es deseable prevenir recaídas aun con la interrupción del tratamiento, pero esto último no es posible en la actualidad.

Es importante pensar qué casos tratar, cuándo tratar y con qué tratar, ya que como se ha mencionado, de los animales que se infectan cerca de dos terceras partes se enferman de vías respiratorias y de estos como el 20 % tenderán a la diseminación, el tratamiento dependerá pues del criterio del médico en base a estas estadísticas; en medicina humana muchos clínicos no tratan las enfermedades respiratorias primarias delimitadas, incluso afectando los linfonodos regionales; por otra parte, algunos inician el tratamiento tratando de prevenir la diseminación de la enfermedad y otros tratan cuando hay signos de diseminación.

El tratamiento dependerá también de cada caso en particular, es decir, desde un tratamiento sintomático a base de antitusígenos, desinflamatorios, estimulantes de defensas, antibacterianos por infecciones oportunistas, antimicóticos, hasta procesos quirúrgicos en ciertos casos, como abscesos, secuestros óseos, etc.

El tratamiento antimicótico consiste básicamente en dos tipos de medicamentos y son anfoteracina B y los denominados azoles, ambos tipos atacan la integridad de la membrana celular interviniendo con la actividad fungal esterol.

Los azoles son los medicamentos antifungales orales más usados en medicina veterinaria, ya que poseen pocos efectos secundarios, son relativamente económicos y fáciles de conseguir, el mecanismo de acción es similar en todos ellos, inhiben la enzima dependiente de citocromo P450, la lanosterol 14 alfa demetilasa, la cual es responsable de la formación de ergosterol, la depresión de éste resulta en falla de la función de la pared celular del hongo.

Los azoles usados son ketoconazol, itraconazol, fluconazol, voriconazol y posaconazol, el uso del itraconazol es preferible al del ketoconazol, ya que tiene actividad más potente con menos efectos secundarios y es el

más usado en la medicina para humanos en afecciones diseminadas no meníngeas, así mismo en veterinaria es más recomendado, sobre todo en casos de osteomielitis.

En caso de afección nerviosa el preferido es el fluconazol, ya que llega a niveles adecuados a este sistema, además penetra convenientemente al humor acuoso y al epitelio bronquial; el voriconazol es derivado del fluconazol y tiene actividad intrínseca mayor contra hongos, pero su costo es mayor también; el posaconazol es un reciente derivado del itraconazol y se recomienda en caso de tratamientos resistentes a los azoles convencionales, pero no se recomienda en gatos.

Se debe evitar el uso concomitante de medicamentos que incrementen el pH gástrico, como sucede con bloqueadores de receptores H₂, antiácidos, inhibidores de la bomba de protones, los cuales reducirán la absorción del ketoconazol, itraconazol y posaconazol.

En un estudio reciente se demostró que el cotrimoxazol, un antibacteriano de amplio espectro formado por sulfametozazol y trimetoprim incrementó la susceptibilidad in vitro de *Coccidioides posadassi* a antifungales, donde se observó que las concentraciones mínimas inhibitorias de las colonias de este hongo usando la combinación del antibacteriano con anfotericina B, itraconazol, fluconazol y voriconazol, se redujeron 11, 2.4, 4.3 y 3.5 veces respectivamente.

El antifungal hace que entre el antimicrobiano a la célula, donde el bloqueo del ácido fólico puede ser un blanco para la inhibición de *C. posadassi*. (Rossana Cordeiro 2011).

Terbinafina es un medicamento no azol, clasificado como una alilamina, con amplio espectro contra levaduras y hongos, aparte de muy económico, pero hay pocos estudios de su farmacocinética en animales como perros y gatos.

Monitoreo y pronóstico

Al iniciar la terapia con azoles se recomienda monitoreo mensual a través de hemograma, química sanguínea y para evaluar daños secundarios por el tratamiento; más adelante cada dos meses hasta que el clínico se sienta confiable con la dosis y frecuencia del medicamento, en caso de tratamiento prolongado se recomienda monitorear dos veces al año.

La efectividad es determinada por la resolución de la signología clínica, de las lesiones observadas radiográficamente y la reducción de los títulos de anticuerpos en sangre. El pronóstico dependerá de la severidad de la enfermedad y el grado de diseminación, éste es favorable para los casos de sólo afección pulmonar ya que se pueden recuperar del todo, mientras que la recuperación total de los con diseminación es poco probable y las recaídas al discontinuar el tratamiento son muy comunes.

Prevención

Debido a que la prevención de una enfermedad siempre es preferible al tratamiento de ésta, vacunas contra enfermedades fungales están ganando atención debido al gran impacto de estas enfermedades en la medicina moderna, dado que revelan la necesidad de investigar herramientas inmunológicas para integrarlas o reemplazar los quimioterapéuticos, lo cual minimizará el uso de antibióticos y su consecuente resistencia.

Sólo existen dos inoculaciones comerciales contra hongos, son las vacunas contra aspergilosis de orígenes ruso y checoslovaco.

En el caso de Coccidioidomicosis hay necesidad de desarrollar una vacuna que induzca una respuesta tipo I en linfocitos T colaboradores (TH1) en contra de la enfermedad que desarrolle una resistencia protectora en el huésped, como en teoría resulta una aparente inmunidad de por vida hacia pacientes que se recuperan de la enfermedad.

Suero inmunológico protectoro, anticuerpos en mucosas de ratones y humanos, anticuerpos monoclonales y fragmentos de anticuerpos conseguidos por ingeniería genética han demostrado una eficacia marcada en contra del hongo.

Se han desarrollado varias vacunas contra coccidioides. El primer tipo usó vacuna muerta, es decir esferulas muertas en formalina, dando protección en modelos animales, pero han fallado en demostrar una reducción significativa en la incidencia o severidad de la enfermedad, debido a una inadecuada concentración de estas esferulas por los efectos secundarios asociados, tales como irritación y dolor local, una posible dirección es remover los factores irritantes preservando los

principios inmunógenos, por fraccionamiento de los componentes vacunales.

El segundo tipo de preparación utiliza mutantes auxotrópicos o aislados con virulencia reducida, estas vacunas proveen una ventaja de sobrevivencia, pero no resultan en una completa limpieza del hongo en el tejido. El tercer tipo de vacuna sería con células vivas, pero no es deseable debido a posible reversión a virulencia del mutante atenuado. El cuarto tipo de vacuna consiste en preparaciones con proteínas o subcelulares.

Una meta reciente en las vacunas contra coccidioides es obtener antígenos más puros, incluyendo tecnología recombinante de ADN, las vacunas con ADN inducen una protección superior y pueden indicar la futura dirección para investigaciones venideras. Un quinto tipo de vacuna sería el uso de Células Dendríticas transformadas con un plásmido, codificando una proteína que se instiló en nariz de ratones, previo a inoculación de antígeno, demostrando significativa reducción de la carga fungal y severidad de la enfermedad.

El sexto tipo de vacuna es conjugado proteína-glucano, estos últimos han demostrado estimular inmunidad contra bacterias, virus, parásitos y hongos, la meta sería conjugar un glucano óptimamente configurado con una proteína inmunogénica específica.

Casos clínicos

A continuación se muestran tres casos de coccidioidomicosis en perros, ejemplificando algunas de sus presentaciones clínicas y respuestas a tratamiento convencional. El primero de ellos trata de un leve problema de vías respiratorias superiores, el segundo es sobre una afección sistémica y el tercero se relaciona con una indisposición ósea.

Primer caso: perro hembra Cobrador de Labrador de 7 años con OSH electiva previamente realizada. Su calendario de medicina preventiva estaba actualizado.

Motivo de consulta: tos no productiva, la cual se manifestaba en los paseos con collar.

Al examen físico general las constantes fisiológicas se encontraron en rangos de referencia, excepto por reflejo tusígeno positivo y sobrepeso.

Lista de problemas:

Diagnósticos diferenciales: se trató como un caso de traqueitis irritativa y sobrepeso por exceso de calorías en la ingesta.

Plan terapéutico: administración de meloxicam a .1mg/kg PO SID durante una semana y restricción de los paseos con collar por unos días, en lo que se recuperaba de la irritación traqueal, así mismo, disminución de la ingesta calórica en un 20%.

Notas de progreso: la perra no fue presentada a su revisión semanal, y dos meses después regresa a solicitar servicio para guardería.

Subjetivo: comenta el propietario que se había corregido el problema, pero que unos días previos a esa fecha comenzó a toser de nuevo y disminuyó su apetito.

Objetivo: al examen físico no se volvieron a encontrar alteraciones más que las dos mencionadas.

Plan: se realizó hemograma donde se encontró ligera anemia de 36.7% de hematocrito y se realizó prueba para coccidioidomicosis a través de fijación de complemento y precipitina en tubo, con resultado positivo en ambas pruebas (precipitina 1:20), se realizó estudio químico sanguíneo básico sin registrar alteraciones, se trató con itraconazol a 7 mg/kg PO BID hasta nuevo aviso, al mes se reporta el propietario que cedió la tos y que ya come habitualmente, y que una semana atrás discontinuó el tratamiento.

El segundo caso es un perro macho Staffordshire Terrier de 2 años de edad, con estado de medicina preventiva actualizada, que se presentó a consulta por problemas de claudicación en un miembro pélvico desde 2 semanas atrás y que llevaba meses teniéndole que cambiar el alimento porque se enfadaba y dejaba sus croquetas; al examen físico no se encontraron alteraciones, pesó 15 kg, salvo que al examen ortopédico presentó claudicación grado 2 de miembro pélvico derecho (MPD), y ligero dolor en articulación coxofemoral derecha, se realizó estudio radiográfico de articulación coxofemoral sin encontrarse cambios radiográficos aparentes, se trató como una tenosinovitis postraumática, ya que vive en el campo y brinca mucho, por lo que se mandó con carprofeno a 2.2 mg/kg PO BID y condroprotectores (glucosamina y condroitín sulfato) PO SID hasta nuevo aviso.

A la semana siguiente se presentó a revisión y ya estaba mucho mejor dado que apoyaba el miembro afectado y hasta volvió a comer croquetas, disminuyó la claudicación a grado 1.

Una semana después fue presentado a consulta por empeorar la condición de su miembro afectado, por depresión e hiporexia, al examen clínico se observó deprimido, con fiebre de 39.6° C, claudicación grado 3 del mismo miembro y bajó su condición corporal (bajó 500 gramos –gr- de peso corporal), se tomó muestra para hemograma y para coccidioidomycosis, así mismo se realizó prueba rápida de ELISA para Erlichiosis, siendo esta última prueba negativa, se mandó con enrofloxacin a 8 mg/kg PO BID, carprofeno a 2.2 mg/kg PO BID y condroprotectores hasta nuevo aviso, en lo que se recibían los resultados para coccidioidomycosis, en el homograma se encontraron leucocitosis (18.7 x 10⁶/ml) por granulocitosis (15.8 x 10⁶/ml) y demás analitos en rangos de referencia.

Transcurrió una semana más (la tercera desde la primera consulta) y de nuevo se presentó a revisión; el propietario comentó que siguió deprimido, sin querer comer e incluso había vomitado el día anterior; al examen clínico mostró depresión, fiebre de 39.3° C, claudicación grado 3 con atrofia muscular del MPD y pesó 14.3 kg (700 gr menos que en su primer consulta), se tomó muestra para perfil químico básico sanguíneo, el cual no presentó alteraciones, aún no se recibían resultados de coccidioidomycosis (precipitina en tubo y fijación de complemento); debido a falta de respuesta favorable se indicó cambio de antibiótico a doxiciclina a 8 mg/kg PO BID, pensando en falso positivo del resultado de la prueba de erlichiosis; se anexó itraconazol a 8 mg/kg PO BID (a pesar de no haberse diagnosticado aún coccidioidomycosis, pero con la idea de ir contrarrestando esa posible infección) y omeprazol a 1.3 mg/kg PO SID hasta nuevo aviso.

Por problemas con el laboratorio no se pudieron obtener los resultados de coccidioidomycosis sino hasta tres semanas después, siendo estos positivos en ambas pruebas (precipitinas 1:40); se contactó al propietario por teléfono, ya que no había podido llevar al perro a revisión, comentó que la mascota se encontraba mejor comiendo solo y claudicando un poco, se indicó suspender doxiciclina y omeprazol, que continuara con itraconazol y condroprotectores.

Un mes después se presentó a revisión indicando que ya era el mismo de tiempo atrás, es decir juguetón y comelón; al examen físico se encontró sin alteraciones; así mismo de su examen ortopédico, con peso de 15.5 kg, se indicó continuar con itraconazol a la misma dosis y frecuencia hasta nuevo aviso.

Caso tercero. - Perro Cobrador de Labrador macho de uno y medio años de edad, con calendario de medicina preventiva al día, fue presentado a consulta por no apoyar adecuadamente el miembro torácico derecho, que donde vive siempre estaba brincando y que el día anterior había salido a correr, constantes en rangos de referencia con 36 kg de peso corporal.

Al examen ortopédico se detectó claudicación grado 2 de miembro afectado con dolor a la manipulación, sobre todo a la extensión del codo, se realiza estudio radiográfico del sitio afectado sin encontrarse cambios radiográficos aparentes, se trató como problema músculo-articular traumático y se mandó a casa con carprofeno a 2.2 mg/kg PO BID por siete días y reposo hasta su próxima revisión (una semana después) a la cual no se presentó sino hasta un mes y medio más tarde.

En esa ocasión comentaron que llevaba una semana de haber comenzado a claudicar de nuevo el miembro afectado; presentó constantes fisiológicas en rangos de referencia y pesó 34.5 kg, claudicación grado 3 de miembro afectado, dolor a la manipulación del codo e incremento en el grosor de dicha área, se realiza nuevo estudio radiográfico observándose reacción perióstica en empalizada de cóndilos humerales, se comentó que podría tratarse de cualquiera de dos problemas, el primero sería tumor óseo y el segundo osteomielitis por coccidioidomycosis debido a la zona geográfica donde radica, así que se tomó muestra sanguínea para coccidioidomycosis para estudio fijación de complemento y precipitina en tubo, mientras se esperaban los resultados se indicó comenzar tratamiento con itraconazol a 8 mg/kg PO BID, y carprofeno a 2.2 mg/kg.

A la semana posterior se recibieron resultados negativos de la mencionada prueba, se comentó que sería necesario realizar una biopsia de lesión ósea para llegar al diagnóstico lo antes posible o repetir prueba para coccidioidomycosis en otro laboratorio con aglutinación en látex; el propietario optó por la última opción y hasta un

mes después regresó la mascota a revisión; para entonces apoyaba mejor el miembro en cuestión; al examen clínico se volvieron a observar constantes fisiológicas en rangos normales, examen ortopédico claudicación grado 2, leve dolor a la hiperextensión del codo, se repitió estudio radiográfico observándose la misma reacción perióstica en los cóndilos humerales derechos, pero más uniforme, se toma muestra sanguínea para coccidiodomicosis en aglutinación en látex y además realizar química sanguínea para monitoreo hepático y renal, se indicó continuar con el tratamiento sin cambios, es decir, itraconazol, carprofeno y condroprotectores.

Siete días más tarde se recibieron resultados del laboratorio, el de química sanguínea no mostró alteraciones y el de coccidiodomicosis fue positivo (2 cruces de aglutinación en base al fabricante).

Transcurrida otra semana se presentó a revisión para monitoreo de lesión ósea, ortopédicamente presentó claudicación grado 1, disminución de tumefacción del codo afectado a casi normal; en estudio radiográfico se observó disminución de la reacción perióstica, continuando con el tratamiento sin cambios.

Un mes después se realizó revisión, alteraciones ortopédicas al examen fueron casi nulas, radiográficamente se observó reacción perióstica en aros de cebolla en región condilar bilateral derecha, continuó con mismo tratamiento hasta nuevo aviso.

Comentarios

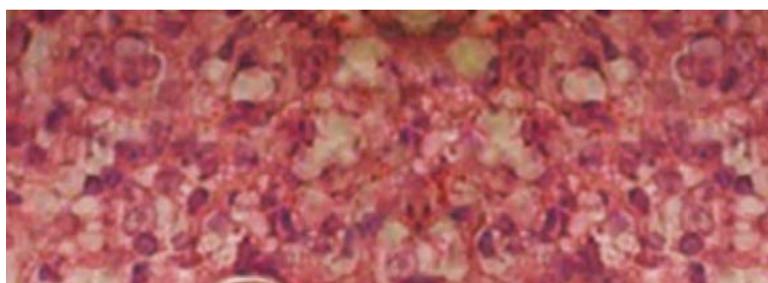
Como pudimos ver, el primer caso tuvo un manejo y resolución relativamente sencillos, ya que fue un caso delimitado al sistema respiratorio, aunque presentó hiporexia relacionada a esta afección, tal vez hubiera respondido de igual manera sin tratamiento antimicótico, pudiendo haber sido uno de los casos autolimitantes y de resolución espontánea que no requieren tratamiento, o tal vez por haberle dado el tratamiento se logró detener a tiempo y aparentemente erradicar la infección.

El segundo caso fue un poco más complejo, ya que se trató de una diseminación con signología vaga o generalizada, no específica como fiebre, depresión, hiporexia, vómitos, pérdida de peso y afección locomotora, y no mencionó la presencia de problema respiratorio previo, pero debido a que vive en zona endémica se consideró dentro de los

diferenciales esta enfermedad, aunque debido a lo tardado en recibir los resultados, por razones ajenas, se complicó su diagnóstico y se dio un tratamiento innecesario al pensar en otra enfermedad común en la zona (erlichiosis); así mismo, haber dado un inhibidor de secreción ácida estomacal y con ello afectar la absorción adecuada del antimicótico, que por suerte no pareció influir mucho en la respuesta.

El tercer caso en un principio también simuló ser un problema netamente locomotor relacionado a la manera de ser del paciente, por la raza, edad y actividad, pero no fue sino hasta que se evidenció francamente la afección ósea a través de la palpación y los estudios radiográficos que se pensó en esta enfermedad, como también son conocidas las reacciones óseas radiográficas manifestadas entre la osteomielitis y las neoplasias óseas, que son muy similares (formación de nuevo hueso perióstico con reacción radial alrededor del hueso, zonas con incremento en la opacidad y áreas con disminución de ésta, la corteza cortical puede estar reabsorbida, etc), una forma de diferenciar entre estas dos patologías es si la lesión involucra uno o más huesos, ya que la osteomielitis puede involucrar más de un hueso y los tumores óseos sólo involucran un hueso.

En base a esto y a la edad del paciente era más probable tratarse de una enfermedad de origen infeccioso, a pesar de que el resultado del primer estudio para coccidiodomicosis resultó negativo, pero gracias a que se decidió repetir éste es que no se realizó un tratamiento más agresivo y radical que involucraría una neoplasia ósea; estas diferencias en los resultados dan un ejemplo de que hay que buscar siempre una segunda opinión si no estamos convencidos de lo que nos muestran; también hay que pensar en los resultados que reflejan la presencia de anticuerpos en sangre y que el nivel de estos puede estar dado por el tiempo de la enfermedad y por el estatus inmunológico del paciente; afortunadamente, en este caso el paciente respondió muy bien al antifungal, incluso antes de confirmar mediante el estudio de laboratorio, lo cual nos recuerda que a veces la respuesta a un tratamiento también nos sirve de herramienta diagnóstica.



Biografía

- 1.- Dixon DM. Coccidioides immitis as a Select Agent of Bioterrorism. Journal of Applied Microbiology 2001,91, 602-605.
- 2.-Galgiani JN, Ampel NM, Blair JE, Catanzaro A, Johnson RH, Stevens DA y Williams PL. Coccidioidomycosis. Treatment guidelines for coccidioidomycosis 2005:41.
- 3.- Galgiani JN, Ampel NM, Blair JE, Catanzaro A, Johnson RH, Stevens DA y Williams PL. Practice guidelines for treatment of Coccidioidomycosis. Clinical Infectious Diseases 2000; 30:658-61.
- 4.- Cox RA, Magee DR. Coccidioidomycosis: Host response and vaccine development. Clinical Microbiology Reviews 2004, 7(4):804.
- 5.- Giadici A, Saubolle MA. Transmission of Coccidioidomycosis to Human via Cat Bite. J. Clin. Microbiol. 2009, 47 (2):505.DOI. 10.1128/JCM.01860-08
- 6.- Galgiani JN. Coccidioidomycosis. West J Med 1993;159:153-171.
- 7.- Laborin RL. Coccidioidomycosis and other endemic mycosis in Mexico. Rev Iberoam Micol 2007;24: 249-258.
- 8.- Graupmann-Kuzma A, Valentine B, Shubitz L, Dial S, Watrous B, Tornquist S. Coccidioidomycosis in Dogs and Cats: A Review J Am Anim Hosp Assoc 2008;44:226-235.
- 9.- Shubitz LF. Comparative Aspects of Coccidioidomycosis in Animals and Humans. Ann NY Acad Sci. 2007 sep;1111:395-403. Epub 2007 Mar 1.
- 10.- Hung C, Xue J, Cole G. Virulence Mechanisms of Coccidioides. Ann. N.Y. Acad. Sci.1111: 225-235 (2007).
- 11.- Yoon HJ, Clemons KV. Vaccines Against Coccidioides. Korean J Intern Med 2013;28:403-407.
- 12.- Shepard JE, MD, Switlik DN, MD. Coccidioides immitis osteomyelitis of the Radius Presenting as Ewing's Sarcoma. Orthopedics 2008;6 V.31:1.6
- 13.- Lee CH, Wilcox L, Chorneyco K, McIvor A. Coccidioides immitis Two Cases of Misidentified Mycosis. Can Respir J, Oct 2008;15(7):337-339.
- 14.- Ampel NM. The Diagnosis of Coccidioidomycosis.F1000 Medicine Reports 2010, 2:2 (doi:10.3410/M2-2).
- 15.- Akieda Y.Canine coccidioidomycosis: Case Report. VMSG
- 16.- Lake D, Antwi K, Blair JE. Methods of Detection of Coccidioides Species in Bodily Fluid. Pub. No.: US 2013/0164764 A1. Pub Date:Jun 27.2013.
- 17.- Kirsch EJ, Greene RT, Prael A, Rubin SI, Sykes JE, Durkin MM, Wheat LJ. Evaluation of Coccidioides Detection in Dogs with Coccidioidomycosis. Clin. Vaccine Immunol. 2012, 19(3):343. DOI:10.1128/CVI.05631-11.
- 18.- Kukanich B. A Review of Selected Systemic Antifungal Drugs for use in Dogas and Cats. DVM360. January 1, 2008.
- 19.- de Aguiar R, Astete D J, de Farias FY, Leite HT, Perdigo LV, Tavares JL, Chavez RA, Rabelo KKN, Monteiro AJ, Nogueira RS, Gadelha MF, de Camargo ZP, Costa JJ. Cotrimoxazole enhances the in vitro susceptibility of Coccidioides posadasii to antifungals. Mens Inst Oswaldo Cruz, Río de Janeiro, Vol.106(8), Dec 2011. **ACMEVEZ**

CALENDARIO DE EVENTOS VETERINARIOS

2014





5º CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA 2014

DEL 18 AL 20 DE JUNIO

INSCRÍBETE AHORA
www.congresofcm.mx

World Trade Center, Cd. de México

8 al 11 de Junio
Congreso Internacional de Veterinaria Porcina
Cancún, México.
www.veterinariargentina.com/revista/2013/03/23º-congreso-internacional-de-veterinaria-porcina-2014-mexico/

3 al 5 de Julio
Congreso de Veterinaria de Monterrey
www.cvmtty.com

10 al 15 de Agosto
Congreso Internacional de Parasitología
México, DF.
www.icopa2014.com

3 al 6 de Septiembre
Congreso Veterinario de León
www.cvdI.com.mx

21 al 26 de Septiembre
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



Parálisis facial periférica idiopática en un cobrador dorado: Informe de un caso clínico



Parálisis facial periférica idiopática en un cobrador dorado: Informe de un caso clínico

Vizcarra Sanbuichi Mayra¹
Sánchez Castro Diana²
Santoscoy Mejía Carlos³

Resumen

Se presentó al Hospital Veterinario de Especialidades UNAM un Cobrador Dorado macho entero, de 7 años, con parálisis facial izquierda de presentación aguda con dos semanas de evolución. Al examen físico se encontró un paciente clínicamente sano con alteración en los nervios oculomotor, trigémino, facial y vestíbulo coclear. Por exclusión de las etiologías más frecuentes se estableció el diagnóstico de parálisis facial periférica idiopática.

Abstract

A Golden Retriever male 7 years old, was presented to the Veterinary Specialty Hospital UNAM with two weeks left facial palsy evolution. Physical examination show a clinically healthy patient with alteration in the oculomotor, trigeminal, facial and vestibulocochlear nerves. By excluding the most common causes a diagnosis of idiopathic peripheral facial palsy was established.

Palabras clave: parálisis, facial, idiopática, perro

Introducción

El nervio facial está compuesto por una raíz motora y otra sensoria llamada nervio intermedio. Sus fibras se originan en dos núcleos en la médula oblonga, saliendo en forma lateral con respecto al cuerpo trapezoide junto con el nervio vestíbulo coclear, con dirección al meato acústico interno, donde penetra en el canal del facial. En el trayecto central y periférico de estas fibras hay numerosas relaciones e interconexiones con otros nervios craneales, lo que hace de este nervio uno de los más complejos. En su trayecto puede perder o ganar fibras a través de ramas comunicantes; sobre la pared del oído medio, el nervio forma el ganglio geniculado, siendo el ganglio sensorial del nervio facial. Ingresa en la porción petrosa del hueso temporal por el meato acústico interno y entra al canal facial dirigiéndose a la cavidad timpánica. En el interior del canal facial se originan el nervio petroso mayor, el nervio estapedio y la cuerda del tímpano.

El nervio facial sale del cráneo por el foramen estilomastoideo formando dos raíces llamadas témporofacial y cérvicofacial. Estas raíces llevan, en su mayoría, fibras motoras y se divide en el nervio auricular caudal, así como en las ramas auricular interna, la digástrica y la estiloidea. Estas inervan a los músculos de expresión facial, a la parte caudal del músculo digástrico y parte de los músculos cutáneos de la región cervical. (Figura 1) La parte sensorial del nervio inerva a los dos tercios rostrales de la lengua y está relacionado con el gusto, así como con las partes del meato acústico externo, el paladar blando y la faringe. La parte parasimpática es secretomotora de las glándulas lagrimales, nasales, palatina y salivar.

1 Interno Hospital Veterinario de Especialidades UNAM. v_mayra1@hotmail.com

2 Residente Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

3 Académico Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

Figura 1

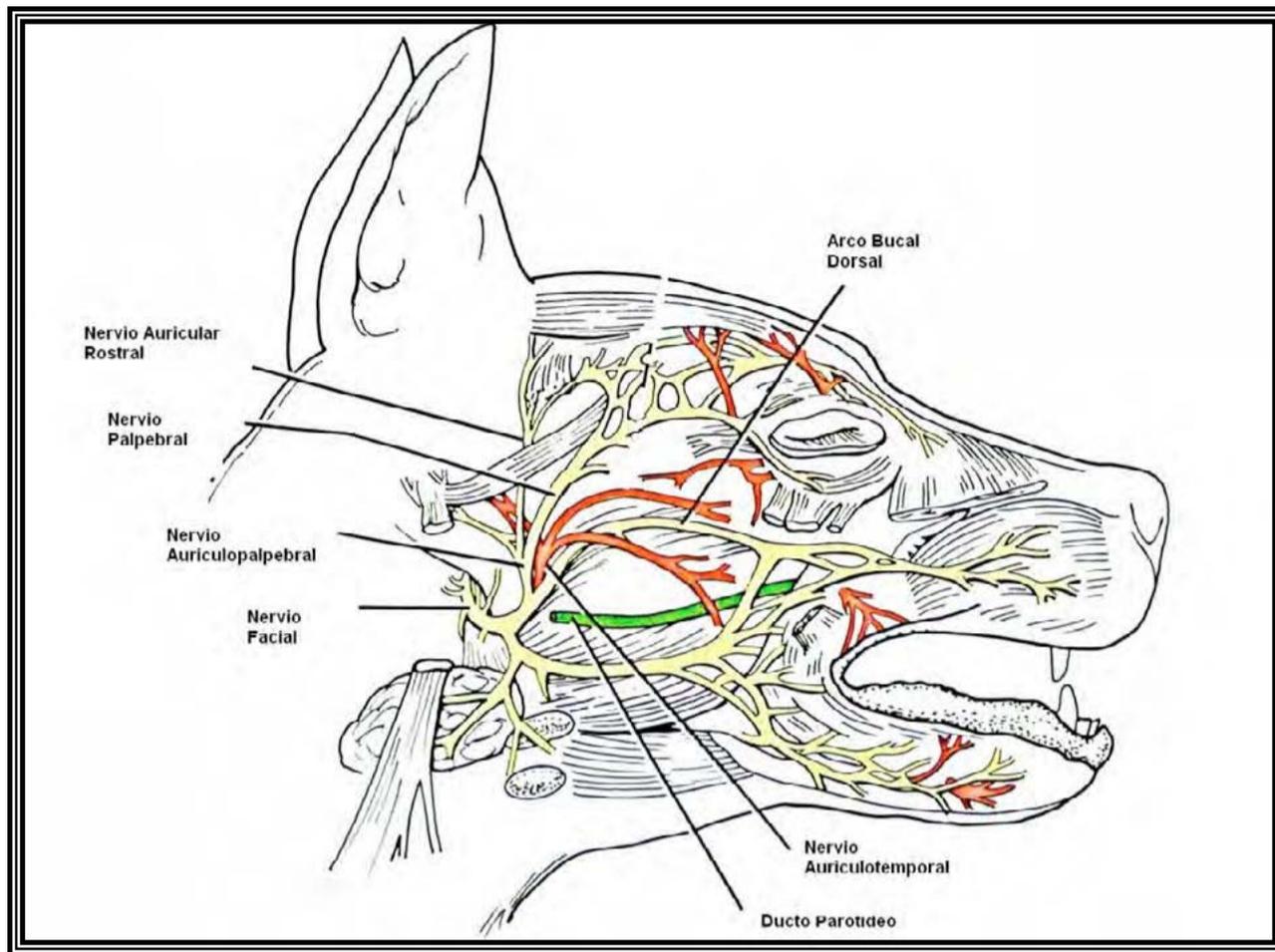


Figura 1.- El nervio facial forma dos raíces: la tímoro-facial y la cérvico-facial; se dividen en nervio auricular caudal, rama auricular interna, rama digástrica y rama estiloidea. Inervan a los músculos de expresión facial, a la parte caudal del músculo digástrico y parte de los músculos cutáneos de la región cervical. La parte sensorial inerva a los dos tercios rostrales de la lengua. La parte parasimpática es secretomotora de las glándulas lagrimales, nasales, palatinas y salivales.

El daño al nervio facial puede suceder en diferentes sitios. Las enfermedades que comprometen la región del tronco encefálico provocan la parálisis facial central. En ella hay compromiso de todos los músculos de expresión facial. La parálisis facial periférica, cuyo origen debe buscarse en la región del oído medio o en la parte del nervio facial ubicada por fuera del cráneo cercano al foramen estilomastoideo, compromete la musculatura de expresión facial de manera unilateral.

La parálisis facial periférica idiopática (PFI) se define como una mononeuropatía periférica de inicio agudo, donde existe daño histológico y bioquímico del nervio, incapacitándolo para conducir el impulso nervioso a la

musculatura facial. En estos casos no puede demostrarse etiología, a pesar de investigarse las causas conocidas de parálisis facial.

La PFI resulta similar a la parálisis de Bell descrita en humanos, su causa es desconocida y su curso es similar en perros y gatos. Se proponen etiologías como la viral, la inmunomediada, la hormonal, sin embargo no se logró establecer la causa de manera consistente. Holland C en 2008 informó la presencia de parálisis facial unilateral relacionada con la presencia de la garrapata *Ixodes holocyclus* en perros y gatos en Australia. En este artículo se menciona que las garrapatas se encontraron en la cara y en el cuello de los animales, generalmente de manera ipsilateral.

Se ha comunicado mayor incidencia de PFI en perros de raza Cocker Spaniel, Setter Inglés y Pembroke Welsh Corgi, en los cuales tres de cada cuatro neuropatías faciales resultan ser idiopáticas. En gatos, se informa que una de cada cuatro neuropatías faciales son idiopáticas. La PFI se presenta principalmente en pacientes mayores a cuatro años de edad, suele ser de curso progresivo agudo y autolimitante en la mayoría de los casos.

Abordaje diagnóstico

Para llegar al diagnóstico de PFI, es importante emplear un abordaje diagnóstico sistemático, ordenado y completo con el fin de identificar y descartar las posibles etiologías de la disfunción neurológica. Debe abordarse como un diagnóstico de exclusión, en el cual se han descartado las pruebas sugeridas. Para establecer el diagnóstico de PFI, las etiologías más frecuentes para el descarte son:

Neuropatías focales	Agudas progresivas	Otitis media/interna
	Agudas no progresivas	Traumatismos Idiopáticas Neuritis del trigémino Síndrome vestibular periférico
	Crónicas	Neoplasias Otitis media/interna Sordera congénita
Neuropatías multifocales	Agudas progresivas	Poliradiculoneuritis idiopática Toxoplasma gondii Neospora caninum Parálisis por garrapatas Botulismo Diabetes mellitus
	Agudas no progresivas	Neuropatía isquémica
	Crónicas	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria Degenerativas Metabólicas: - Hipotiroidismo - Diabetes mellitus - Hiperadrenocorticismos
	Tóxicas	Organofosforados Carbamatos Vincristina
Autoinmunes	Miastenia gravis	

Las pruebas diagnósticas a realizar -para sugerir que un paciente cursa con PFI- comprenden la reseña e historia clínica completa y detallada, valoración otoscópica, pruebas de laboratorio para el descarte de alguna enfermedad metabólica, infecciosa o neoplásica, medición de presión arterial, evaluación del fondo de ojo, radiografías de cráneo y tórax con el fin de descartar la presencia de neoplasias y/o metástasis a cráneo y resonancia magnética.

La reseña e historia clínica completas y detalladas nos dan información acerca de los factores de riesgo, como la especie, raza, edad y género; asimismo, nos encaminan hacia eventos relacionados como características de la

parálisis facial, evolución de la misma, antecedentes familiares, informes sobre traumatismos cercanos, enfermedades metabólicas o neoplásicas, así como cirugías recientes en cabeza, que pudieran comprometer iatrogenia del nervio facial.

El examen físico general permite valorar los linfonodos submandibulares, la presencia de masas en cabeza y cuello, desviación de la nariz o la presencia de dolor en algún área de la cabeza. Se complementa con el examen neurológico, lo que ayuda a diferenciar si el origen de la parálisis facial es periférico o central. La evaluación meticulosa de los nervios craneales es importante, ya que debido a la compleja anatomía del nervio facial,

varios nervios craneales interrelacionados se podrían ver afectados.

El pronóstico de la PFI es bueno, dependiendo de la edad, evolución y tratamiento. Se sugiere que en un 80% de los casos la resolución es favorable en cuatro a seis semanas bajo tratamiento y la resolución suele ser total en tres a seis meses. En el resto de los casos la enfermedad puede continuar en evolución de cuatro a cinco meses, hasta alcanzar una situación definitiva donde presenta secuelas permanentes. En estos pacientes, es importante la evaluación periódica con el fin de valorar la evolución y establecer un pronóstico.

Las complicaciones que se presentan son oftalmológicas y en algunos casos podrían presentarse recidivas de la parálisis facial. Las secuelas que se muestran son paresias residuales y al haber reinervación anormal se pueden presentar sinsinescias, contracturas faciales tónicas y lacrimación excesiva sin causa aparente.

El tratamiento de la PFI consiste en el uso de corticoesteroides en un periodo dorado de ocho horas, aunque gran número de artículos mencionan que no hay diferencia entre su aplicación y la falta de ella. Baugh R et al en 2013 recomendaron el empleo de esteroides al encontrar menor tiempo de recuperación y que ésta es mejor en pacientes que recibieron terapia con esteroides en la etapa precoz de la enfermedad.

En el mismo artículo mencionaron que esto se debía a que la etiología incluía compresión por edema e inflamación del nervio facial por su paso a través del canal facial; por lo tanto la administración de un antiinflamatorio disminuye radicalmente la compresión del nervio y permite su rápido retorno a la normalidad. El uso del complejo B está indicado en esta patología. Es importante el uso de carbómeros como protección ocular. La rehabilitación y fisioterapia suelen ser de gran ayuda para acelerar la recuperación empleando masoterapia, termoterapia local, electroestimulación y/o acupuntura.

En pacientes humanos se informa el tratamiento quirúrgico por medio de trasposición de los músculos faciales, descompresión del nervio, reparación nerviosa en casos de neuropraxia y axonotmesis con el uso de injertos nerviosos o anastomosis para la reparación del nervio facial.

Caso clínico

Se presentó a consulta en el Hospital Veterinario de Especialidades UNAM un Cobrador Dorado, macho entero, de 7 años, por presentar parálisis facial unilateral izquierda de inicio agudo y con dos semanas de evolución. Un médico veterinario externo había realizado Hemograma, Bioquímica, Urianálisis y medición de T4 libre y colesterol, sin encontrar alteraciones.

Al examen físico se observó un paciente clínicamente sano; a la evaluación del nervio craneal oculomotor se apreció caída del párpado inferior izquierdo, en el trigémino presentó reflejo maxilar y palpebral ausente del lado izquierdo, en el facial exhibió asimetría facial, sensibilidad facial disminuida del lado izquierdo, desviación nasal, parálisis flácida de los labios y aumento de la fisura palpebral del mismo lado y en el vestíbulo coclear mostró hipoacusia, inclinación de la cabeza hacia la izquierda y ataxia vestibular. La producción de lágrima y el fondo de ojo resultaron sin alteraciones. (Figuras 2a y 2b)

Figura 2a



Figura 2a



Figuras 2a y 2b.- Al examen se encontró párpado inferior izquierdo abatido e incremento de la fisura palpebral, asimetría facial, labios superior e inferior con parálisis flácida del lado izquierdo y desviación de la trufa nasal a la derecha

Se realizaron pruebas para el descarte de enfermedades infecciosas: Distemper, Leptospirosis, Ehrlichiosis, Anaplasmosis, Dirofilariasis y Borreliosis. Debido a la presencia inicial de signos neurológicos que sugerían un problema central lateralizado se tomó resonancia magnética, la cual resultó sin cambios. (Figura 3)

Figura 3



Figura 3.- Resonancia magnética T1 en corte transversal no demostró cambios estructurales ni de señal, por lo que se descartó la presencia de problemas vasculares, infecciosos o neoplásicos

Al tercer día el paciente mostró mejoría y las alteraciones encontradas con anterioridad en el nervio craneal VIII ya no estaban presentes.

Al no encontrar etiología alguna que justificara la mono neuropatía del facial, se estableció el diagnóstico de Parálisis Facial Periférica Idiopática. Se indicó tratamiento con Complejo B, prednisona y fisioterapia (Figura 4)



Figura 4.- La rehabilitación forma parte importante del tratamiento: en este caso la electroestimulación permitió recuperar la funcionalidad aproximadamente en un 70%.

Discusión

El abordaje diagnóstico de una parálisis facial resulta importante para poder encaminar nuestra evaluación hacia localización neuroanatómica periférica o central. En el caso de nuestro paciente, en su primera revisión se pensó que se trataba de una parálisis facial central debido a las alteraciones encontradas en varios nervios craneales; sin embargo, en su segunda revisión se observó mejoría y las alteraciones sugerían un problema periférico. Dewey C menciona que la afectación del VIII nervio craneal -aunque poco frecuente- puede presentarse en la PFI, el involucramiento de ambos nervios puede ser un signo de alteración central, no obstante, es necesario el hallazgo de otros signos neurológicos que refuercen esa apreciación.

Estos signos pueden comprender alteración del estado mental, propiocepción alterada generalmente ipsilateral, dismetría, etc. En este caso no se encontró ninguno de los signos mencionados, por lo que el establecer que se trataba de un problema periférico era factible. La edad de nuestro paciente hacía necesario el descarte de alteraciones como las vasculares o las neoplásicas, por lo que sugirió realizar la resonancia magnética.

A diferencia de medicina humana, existen pocos informes que nos indiquen qué tipo de pruebas realizar para llegar a un diagnóstico de una PFI. Para esto es importante ejecutar un diagnóstico de exclusión, iniciando con la reseña e historia clínica completas, examen físico general y examen neurológico minucioso, examen otoscópico, pruebas de laboratorio, radiografías de tórax y cráneo y -finalmente- la resonancia magnética con medio de contraste.

El diagnóstico de la PFI resulta ser complejo, requiere de evaluaciones periódicas, estudios sucesivos para el descarte de las posibles etiologías, de la cooperación del propietario y de la astucia del médico veterinario para establecer el diagnóstico. En medicina humana se emplean diversas escalas de gradación de la función muscular facial, una de ellas es la escala de House-Brackman (Tabla 1) que permite valorar la evolución de los pacientes que sufren parálisis facial. En medicina veterinaria podría emplearse esta escala, teniendo así una referencia en cada

revisión acerca del progreso del paciente. Este tipo de evaluaciones serían importantes para determinar la evolución, el tiempo y el pronóstico del paciente.

Grado	Función muscular facial
I	Normal
II	Disfunción leve
III	Disfunción moderada
IV	Disfunción moderada severa
V	Disfunción severa
VI	Parálisis facial

Tabla 1.- Escala de House-Brackman se emplea para evaluar la evolución de los pacientes humanos que presentan parálisis facial y que se puede adaptar para la evaluación periódica de los animales afectados.

El tiempo de evolución suele ser una clave de diagnóstico en esta patología. Se debe evaluar el deterioro o la estabilización de la parálisis. Si la parálisis resuelve en seis semanas, probablemente se trate de PFI; pero si nuestro paciente no resuelve en este tiempo y su curso es progresivo, es necesario buscar la causa de esta parálisis. Al igual que en medicina humana, es importante el monitoreo constante de la evolución del paciente que cursa con PFI.

El uso de esteroides para el tratamiento de la PFPI es controversial, aunque existen informes de lo positivo que puede ser su empleo (sobre todo en medicina para humanos). La recuperación puede darse de manera espontánea en el curso de semanas o meses, es necesario mencionar que la fisioterapia tiene un papel muy importante para la recuperación de la función neurológica. Un segmento de pacientes mantiene la disfunción neurológica a pesar del tratamiento, en estos casos se debe establecer el manejo adecuado para evitar el desarrollo de queratitis seca y por lo mismo el de úlceras corneales.

Bibliografía

1.Fors S. Neuromuscular Manifestations of Hypothyroidism in Dogs. *EJCAP* 2007; 17:173-178.
 2.Grogan PM, Gronseth GS. Neurology. Steroids, Acyclovir, and Surgery for Bell's Palsy (An Evidence-Based Review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. 2001; 56(7):830-6.

3.May M, Schaitkin BM. The Facial Nerve. 2ª ed. EUA: Thieme, 2000.

4.Pardal FJM, García AG, Jerez GP, Marco GJ, Almodóvar AC. Parálisis Facial Periférica. Utilidad de la Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España. *Rev Neurol* 2003; 36(10):991-6.

5.Salinas RA, Álvarez G, Álvarez MI, Ferreira J. Tratamiento con Corticosteroides para la Parálisis de Bell (Parálisis Facial Idiopática). En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software.

6.Santos LS, Pascual MLF, Tejero JC, Morales AF. Parálisis Facial Periférica: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. *Rev Neurol* 2000; 30(11):1048-53.

7.La T, Escalante K, Linares MT, Mesa J. Efectividad del Tratamiento de Fisioterapia en la Parálisis Facial Periférica. Revisión Sistemática. *Rev Neurol*. 2008; 46(12):714-8.

8.Ortega DCA. Parálisis Facial Periférica (Parálisis de Bell). Tesis doctoral.

Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina. Madrid, 1995.

9.Man TF et al. A Prospective Randomised Controlled Study on Efficacies of Acupuncture and Steroid in Treatment of Idiopathic Peripheral Facial Paralysis. *Acupunct Med* 2009; 27:169-173.

10.Holland C Asymmetrical focal neurological deficits in dogs and cats with naturally occurring tick paralysis (*Ixodes holocyclus*): 27 cases (1999–2006) *Aust Vet J*. 2008 Oct; 86(10):377-84

11.Baugh R et al Clinical practice guideline: Bell's palsy. American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation 2013

12.Dewey C A practical guide to canine and feline neurology. 2th edition. Edited by Dewey C. Wiley – Blackwell. 2121 State Avenue, Ames, Iowa 50014-8300 USA 2008

13.Cook L Neurologic evaluation of the ear. *Vet Clin Small Anim* 34 (2004) 425-435 **ACMEVEZ**

V CONGRESO INTERNACIONAL DE MANEJO DE PASTIZALES I CONGRESO DE CIENCIAS VETERINARIAS Y ZOOTÉCNICAS "AMADO NERVO" I REUNIÓN RED LATINA DE CIENCIA ANIMAL



✓ **CONFERENCIAS**

✓ **TALLERES**

✓ **PONENCIAS**

Áreas de Participación

Conversión-Reconversión Productiva, Cambio Climático, Producción y Salud Animal, Clústers, Recursos Genéticos Forrajeros, Sistemas de Pastoreo, Mejores Prácticas de Manejo de Pastizales, Bioparques, Ecosistemas y Biodiversidad

Costos

\$ 1,000.00 para Profesionistas
\$ 400.00 para Estudiantes

El pago de inscripción será a la cuenta de la Sociedad Mexicana de Manejo de Pastizales
BANAMEX 7892614929
Clabe interbancaria 002078700437800912

Informes e Inscripciones

Coordinación de Investigación y Posgrado, UAMVZ, UAN. 311 114 3090.
E-mail: joalbm_22@hotmail.com
RECEPCIÓN DE TRABAJOS: 311 168 1030
E-mail: villanueva.francisco@inifap.gob.mx
FECHA LÍMITE: Viernes 08 de Agosto de 2014
Consulta en: <http://www.uaaan.mx/DGA/sommap/index2010.html>
<http://www.uamvz.uan.edu.mx>

SAGARPA
SECRETARÍA DE AGRICULTURA,
GANADERÍA, DESARROLLO RURAL,
PECUARIO Y AGROPECUARIO



SECTUR
SECRETARÍA
DE TURISMO

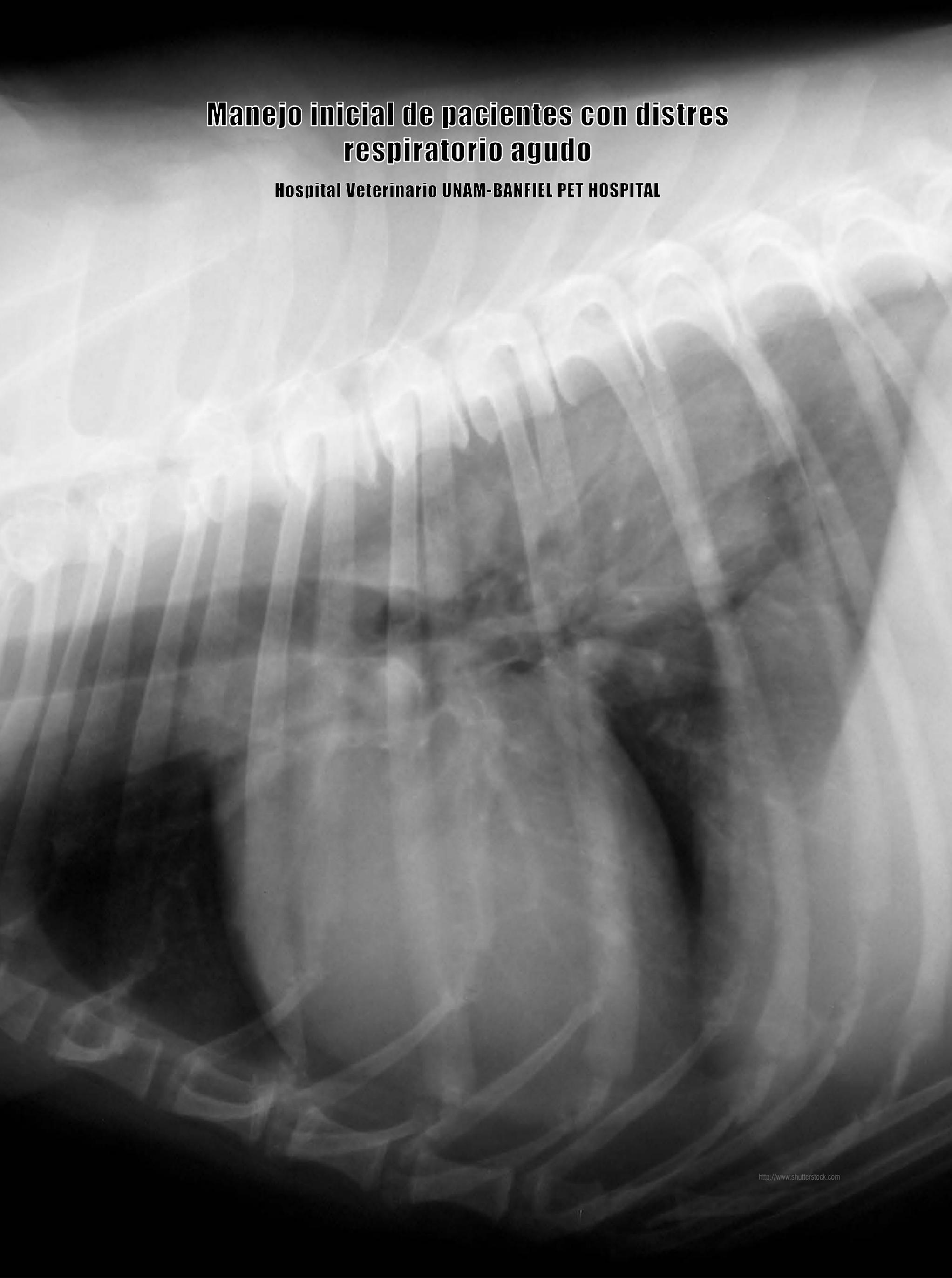


RIVIERA NAYARIT



Manejo inicial de pacientes con distres respiratorio agudo

Hospital Veterinario UNAM-BANFIEL PET HOSPITAL





Manejo inicial de pacientes con distres respiratorio agudo



Rodríguez Rodríguez M. Y.*

INTRODUCCIÓN

La palabra disnea proviene del Disnea es un término empleado en medicina que procede del latín dyspnoea, y éste del griego δύσπνοια δύσπνοια. El español fue la primera lengua moderna que documentó el vocablo en 1494, que da nombre a la dificultad de respirar, la sensación característica de no estar recibiendo suficiente aire.

La disnea es una dificultad respiratoria que se suele traducir en falta de aire. Deriva en una sensación subjetiva de malestar que suele originarse en una respiración deficiente, englobando sensaciones cualitativas distintas y variables en intensidad. Esta experiencia se origina a partir de interacciones en las que intervienen factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples que pueden a su vez inducir desde respuestas fisiológicas a comportamientos secundarios.

Existe un gran debate en el caso de utilizar el término “disnea” en pacientes veterinarios, ya que el término define a una sensación y nuestros pacientes no pueden describirnos sensaciones. Para fines de este trabajo utilizaremos el término distres respiratorio.

El distres respiratorio es un estado patológico en el cual se puede comprometer la vida de nuestros pacientes. El origen que lleva a intercambio gaseoso deficiente puede estar localizado a distintos niveles dentro del sistema respiratorio; tráquea, bronquios, alveolos, espacio pleural o espacio mediastinal. Otras causas que pueden inducir una insuficiencia respiratoria incluyen déficit neurológico, compromiso de la musculatura intercostal y procesos compresivos extra torácicos.

La frecuencia de presentación de este tipo de urgencias varía entre especies. En la especie canina, las causas más frecuentes de consulta debidas a una presentación de distres respiratorio agudo incluyen: politraumatismo, enfermedades pulmonares, colapso traqueal, enfermedades de origen cardíaco y síndrome braquicefálico. Por su parte, en la especie felina es mucho más frecuente la presentación de cuadros pulmonares (asma felino) y problemas de origen cardíaco.

Con un claro conocimiento de las estructuras implicadas en el mecanismo ventilatorio y su dinámica, así como de los patrones respiratorios más frecuentes, podremos realizar una buena aproximación a nuestro paciente.

CLASIFICACIÓN DEL DISTRES RESPIRATORIO

Las posibles causas de distres respiratorio se pueden clasificar en:

1. Alteraciones de vías respiratorias altas (cavidad nasal-oral, faringe, laringe, tráquea): obstrucción total o parcial: masas, cuerpos extraños, el paciente presenta una disnea inspiratoria.
2. Alteraciones de vías respiratorias bajas (bronquios, bronquiolos): prolongación o refuerzo de la espiración: sibilancias/ estertores, alergias (asma felino), infecciones, sustancias irritantes.

MVZ. ESP. María Yarateth Rodríguez Rodríguez, Hospital Veterinario Banfield UNAM. Médico, Delfín Madrigal S/N, Coyoacán. Tel. 56586080, correo electrónico Yarateth.rodriguez@banfield.net

3. Alteraciones del parénquima pulmonar (Restrictiva): crepitaciones, edema pulmonar, neumonía, contusión/hemorragia.

4. Alteraciones de la cavidad pleural: taquipnea superficial: disminución o ausencia de sonidos cardíacos, percusión torácica sonido mate o timpánico. Hidrotórax, hemotórax, piotórax, quilotórax, neumotórax.

5. Alteraciones de la pared torácica: no se genera la presión negativa: heridas abiertas perforantes, fracturas múltiples de costillas.

6. Distensión abdominal severa: desplazamiento craneal del diafragma, distensión abdominal evidente.

7. Enfermedades no-respiratorias: problemas neurológicos/neuromusculares.

MANEJO INICIAL

1. Reducir el estrés: lo primero que tenemos que hacer es reducir al máximo el estrés y la ansiedad del paciente, ya que el manejo podría producir una descompensación. Se sugiere posponer las pruebas diagnósticas o cualquier manipulación que pueda resultar estresante para el paciente, hasta que estemos seguros de haber estabilizado su condición clínica.

En muchas ocasiones puede resultar de gran ayuda proceder a la sedación para aliviar la ansiedad y facilitar el manejo, utilizando dosis-efecto, o podemos incluso recurrir a la anestesia total del paciente para poder proceder rápidamente a la intubación y ventilación si fuera necesario.

2. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea: el siguiente paso es asegurarnos de que no existe nada que obstaculice el paso del aire; si este fuera el caso, hay que realizar las maniobras que sean necesarias para mantener libre esa vía aérea (máxima prioridad en cualquier animal con disnea severa).

3. Oxigenoterapia: la administración de

oxígeno es muy importante para cualquier paciente con alguna urgencia respiratoria. Por lo que se sugiere la administración de oxigenoterapia por alguna de las vías, siempre y cuando ésta no genere estrés al paciente, ya que podría complicar el cuadro clínico. (mascarilla, cámara/jaula/bolsa de oxígeno, etc.)

4. Establecimiento de una vía venosa: siempre es importante una vía endovenosa para la administración de fluido terapia y fármacos, siempre y cuando no se olvide el primer punto, si el obtener la vía endovenosa generara estrés al paciente, se sugiere optar por otras vías de administración, (SC, IM) hasta que el paciente se encuentre más estable.

5. Monitorización del paciente: es muy importante echar mano de los diferentes monitores a los que se puedan tener acceso, evaluar FC, FR, temperatura, oximetría de pulso, capnografía las 24 horas del día.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos más frecuentes en pacientes con distres respiratorio son:

- Taquipnea
- Respiración con boca abierta (en gatos es un signo de fallo respiratorio inminente).
- Cianosis
- Sonidos respiratorios aumentados
- Ansiedad, movimiento continuo (gatos)
- Expresión facial angustiada
- Ortopnea: cabeza y cuello extendido (perros). Posición de esfinge (gatos).
- Respiración paradójica: el abdomen y el tórax se mueven en dirección opuesta.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS COMPLEMENTARIAS

Existen varias pruebas en las cuales podemos basarnos para tener un diagnóstico mucho más preciso, entre estas se encuentran:

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| + Gasometría arterial | +Bioquímica completa |
| +Pulsioximetría | +Pruebas de coagulación |
| +Hemograma | +Radiografía de tórax |
| +Toracocentesis | +Resonancia Manética |
| +Tomografía Computarizada | |

TRATAMIENTO

El tratamiento específico estará basado en la causa del distres respiratorio, que se instaurará una vez que nuestro paciente se encuentre estable.

CASO CLÍNICO

El día 16 de diciembre del 2013, se presentó en esta institución la paciente "Lluvia", Poodle, hembra, de 5 años 1 mes de edad y 6.5 kg de peso; con historia de "respiración agitada" y anorexia de un día de evolución e hiporexia con una semana de anterioridad.

EFG

EM: Deprimido	FC: 140 lpm	PP pos	CC 2/5
MM: Palidas	PUL: fllc	PA SA	PESO 6.5 kg
RT: neg	FR: taquipnea	%H 7%DH	TLLC > 3s
RD: pos	CP: disp de sonidos	T° 39.8	LN SA

LISTA DE PROBLEMAS

1. Depresión
2. Taquipnea
3. Respiración superficial
4. Disminución de sonidos respiratorios en ambos hemitorax,
5. Crepitaciones de burbuja fina. Hipertermia.

LISTA MAESTRA

- I. Disminución de sonidos respiratorios en ambos hemitorax (1, 2, 3, 5)

DX. DIFERENCIALES

- I. A Disminución de sonidos respiratorios sec. a:
 - a) Derrame pleural de origen cardiogénico
 - b) Derrame pleural de origen neoplásico

Estudios radiográficos con evidencia de edema pulmonar (patrón alveolar) y derrame pleural. (Estudios radiográficos proporcionados por el propietario) de dos días atrás.

PLAN DIAGNOSTICO

Se sugiere mantener bajo observación, mejorar condición respiratoria del paciente, oxigenoterapia (jaula de oxígeno) de ser necesario, estudios radiográficos control. Se mantiene hospitalizada, con solución 1x1, furosemida 4mg/kg IV BID.

Estudios radiográficos control de campos pulmonares, evidencia de patrón alveolar (más evidente que en estudio externo anterior). Oxigenoterapia con mascarilla en periodos cada 6 horas

DÍA 1: la paciente presenta mejoría en patrón respiratorio, oxigenoterapia no necesaria, se sugiere mantener bajo hospitalización, ya que aún no se determina causa de edema pulmonar, continúa tratamiento con furosemida misma dosis. Continúa con hiporexia.

DÍA 2: la paciente se mantiene igual respecto al día anterior, se toman estudios radiográficos control, no hay cambios evidentes al estudio anterior, se sugiere toracocentesis y se obtienen 360 ml de trasudado modificado, se manda muestra a laboratorio externo. Come poco tres veces al día. En el estudio radiográfico posterior a la toracocentesis se observa mejoría respecto al derrame pleural, y dado que la hiporexia parece ser conductual se sugiere continuar tratamiento en casa, se cita en 1 semana y se pide acudir antes si la paciente empeora el cuadro.

DÍA 9: Se presenta el día 02 de enero de 2014, con historia de tos desde que se dio el alta hospitalaria, al examen físico se observa taquipnea, tiro abdominal, hipertermia y crepitaciones de burbuja fina en ambos hemotórax. Se entrega copia del resultado de análisis de líquido, resultado: trasudado modificado compatible con cardiopatía o proceso oncológico. Se tomaron estudios radiográficos de campos pulmonares donde se observó edema pulmonar en mayor cantidad, respecto al último estudio radiográfico (18 de diciembre de 2013) se sugiere hospitalización, fluidoterapia, diuréticos y oxigenoterapia, continuar con diagnóstico con estudios de imagen avanzados (tomografía computarizada de tórax), la propietaria decide realizar manejo con otro MVZ.

Se realizaron dos llamadas posteriores, la propietaria refiere que Lluvia se encuentra bien, aún toma el tratamiento que se envió a casa desde la vez anterior y no ha dado seguimiento con ningún MVZ.

CONCLUSIONES

Es muy importante el manejo de urgencia en pacientes con distres respiratorio, muchas de las veces debemos dejar de lado la parte diagnóstica y enfocar nuestros esfuerzos en mantener la viabilidad de las vías respiratorias. El éxito del manejo de este tipo de paciente es realizar la estabilización lo más rápido posible, disminuir el estrés al máximo, para de esta manera no empeorar el cuadro clínico.

Una vez que se realizan estas maniobras, y tenemos a un paciente más estable (echando mano de oxigenoterapia, sedantes de ser necesario y sobretodo darle el tiempo que requiera para su estabilización) entonces sí, realizar las pruebas diagnósticas necesarias para poder establecer un diagnóstico presuntivo y en el mejor de los casos definitivo y entablar el tratamiento adecuado. Es muy importante referir al propietario el pronóstico de este tipo de pacientes, así como del tiempo prolongado que puede requerirse para su estabilización.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Small animal emergency and critical care medicine. Deborah Silverstein and Kate Hopper, Saunders-Elsevier 2006.
2. Manual of small animal emergency and critical medicine. K. Macintire, K. Drobatz. S. Haskins and D. Saxon, 2004.
3. Feline Emergency and critical care medicine. K. Drobatz and M. F. Costello, Willey- Blackwell 2011.
4. Textbook of respiratory disorders in dogs and cats. Leslie G. King, Saunders 2003.
5. Pneumothorax. Karl Maritato, José A. Colón and D.H. Kergosien. Vetlearn, Compendium: continuing veterinary education, May 2009.
6. Potential risks, prognostic indicators and diagnostic and treatment modalities affecting survival in dogs with presumptive aspiration pneumonia: 125 cases (2005-2008). Kelly Tart, Danielle M. Babski and Justine A. Lee. JVECC 20 (3) 2010, pp 319-329.
7. Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention and diagnosis. Heidi Schulze and Louisa Rahilly. Vetlearn, Compendium: continuing veterinary education, December 2012.
8. Aspiration pneumonia in dogs: treatment, monitoring and prognosis. Heidi Schulze and Louisa Rahilly. Vetlearn, Compendium: continuing veterinary education, December 2012.
9. Evaluation of respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localization in dogs and cats with respiratory distress. Nadja Sigrist et al. JVECC 21 (1) 2011, pp 13-23.
10. Pulmonary thromboembolism. Heidi New and Christopher G. Byers. Vetlearn, Compendium: continuing veterinary education, September 2011.
11. The neurophysiology of dyspnea. Mathew Mellema. JVECC 18 (6) 2008, pp. 561-571.
12. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12th Ed. St. Louis:Saunders, 2010
- 13 Lallo UG. Symptoms of Respiratory Disease, Dyspnea. In: Laurent G, Shappiro S. Encyclopedia of Respiratory Medicine. St. Louis:Elsevier, 2006:182-189
- 14 Lee JA, Drobatz KJ. Respiratory Distress and Cyanosis in Dogs. In: King LG, editor. Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats. St. Louis:Saunders, 2004:1-12.
15. Mandell DC. Respiratory Distress in Cats. In: King LG, editor. Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats. St. Louis:Saunders, 2004:12-17
16. Mawby D. Dyspnea and Tachypnea. In: Ettinger SJ, Feldman EC, editors. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat. 6th ed. St. Louis:Elsevier Saunders, 2005:192-195.
17. McCaffrey TV, Kern EB. Laryngeal regulation of airway resistance. II. Pulmonary receptor reflexes. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1980;89:462-466
18. Encyclopedia of Respiratory Medicine. St. Louis:Elsevier, 2006:618-626.
19. Morrison R, Summer WR. Dyspnea. In: Ali J, Summer WR, Levitzky MG. Pulmonary Pathophysiology Approach. 3rd Ed. USA:McGraw Hill, 2010.
20. Porter J. Dyspnea. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR. Clinical Respiratory Medicine. 3th ed. St. L 2008:293-30
21. Rappaport E. Dyspnea: Pathophysiology and differential diagnosis. Progress in Cardiovascular Di 13:532-545
22. Torres GE. Insuficiencia Respiratoria. 2a Ed. México:Prensa Médica Mexicana, 1991
23. West JB. Respiratory Physiology, The Essentials. 4th ed. Baltimore:Lippincott Williams & Wilkins, 2008
24. West JB. Respiratory Physiology, The Essentials. 7th ed. Baltimore:Lippincott Williams & Wilkins, 2008
25. Widdcombe J. Airway receptors. Respir Physiol 2001; 12
- 26.Orton EC. Pleura and pleural space. Slatter DH. Textbook of small animal surgery. 2d Ed. WB. Saunde Filadelfia, 1993. pp 381-399.
27. White RN. Técnicas de Urgencia. King L., Hammond R. Manual de urgencias en pequeños animales. Barcelona, 2001. pp 415-459.
28. Plunkett SJ. Urgencias respiratorias. Plunkett SJ. Manual de urgencias en pequeños animales. 2d Ed. M Interamericana. Madrid, 2002. pp 29-51.
- 29.. Mensack S. Traqueostomía temporal. Wingfield WE. Secretos de la medicina veterinaria. Mc Interamericana. México D.F., 1999. pp.471-476.
- 30.Taylor NS. Drenaje torácico. Wingfield WE. Secretos de la medicina veterinaria. Mc. Graw-Hill Interameri D.F., 1999. pp.477-484. 25.Fragío C., Soto A., Palacios N.,Caro A.. Urgencias Respiratorias y cardíacas en e gato. Consulta de Difusión Veterinaria vol. 10 no 94. Valencia, 2002. pp 39-55.
31. Puerto DA., Brockman DJ., Lindquist C., Drobatz K. Surgical and non surgical management of and s factors for spontaneous pneumothorax in dogs: 64 cases (1986-1999). J Am Vet Med Assoc. 2002 Jun 1; 220 (1 27. Smeak DD, Stephenj, Birchard, McLoughlin MALindsey MM, Holt DE,Caywood DD, Downs MO. Treatment pleural effusion with pleuroperitoneal shunts in dogs:14 cases (1985-1999). J Am Vet Med Assos.2001 (11:1590-7).
32. Piek CJ, Robben JH.Pyothorax in nine dogs. Vet Q. 2000. Apr; 22(2):107-11. 10. Neath PJ, Brockman DJ, Ki lobe torsion in dogs: 22 cases (1981-1999). J Am Vet Med Assoc. 2000 Oct 1; 217 (7): 1041-4



2, 3 y 4 de Julio 2014

JORNADAS MEDICAS AMMVEPE

CD. JUAREZ, CHIH.



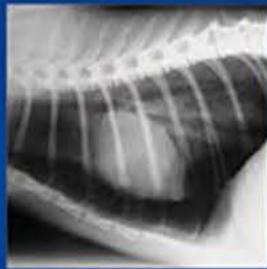
Dr. en C.
José Antonio Ibancovichi
- Anestesia, Analgesia y RCP



MVZ Esp. Cert.
Fausto Reyes Delgado
- Urgencias y Medicina Crítica

Anestesia
Analgesia
Urgencias
Medicina Crítica

Exposición Comercial



COSTO	Socios AMMVEPE	\$ 500
	Médicos no socios	\$ 700
	Estudiantes	\$ 400

INFORMES

/ ammvepecidadjuarez

Realiza tu depósito en la cuenta Scotiabank 4758013 clabe interbancaria 044164226047580133 a nombre de Alma Delia Rodríguez Giner y envía una copia del recibo de pago al e-mail: ammvepecdjuarez@gmail.com

Becas disponibles con la industria

SEDE

Hotel Fiesta Inn
Paseo Triunfo de la República #3451
Circuito Pronaf C.P. 32315
Tel.: (656) 686 0700
<http://www.fiestainn.com>

TARIFA

Habitación Doble
\$450 pesos + impuestos

Habitación Doble /
Desayuno buffet incluido
\$615 pesos + impuestos



• M.V.Z Sergio García González
Cel. 656 215-5965
e-mail: mvzsega@prodigy.net.mx

• M.V.Z Ana Julia Ronquillo
Clínica 656 693-1000
e-mail: mvzajrc@hotmail.com

• M.V.Z Fabian Aranda Medrano
Nextel 62*972325*2
e-mail: draranda02@hotmail.com

• M.V.Z Joaquín Soto Badillo
Clínica 656 406-3251
e-mail: joaquin-soto@hotmail.com

**Eritema multiforme.
Reporte de un caso clínico**



Eritema multiforme. Reporte de un caso clínico

*A. Corzo Segura¹, M. Acevedo Arcique² O. Mejía Ponce³

Abstract

The adverse reactions to drugs are common and in humans the skins reactions are one of the most frequent. The erythema multiforme is define as an uncommon, acute and usually self limitation eruption in skin and mucosa characterized by severe lesions with a sequence of pathologic reactions; an acute immunologic disease which can be chronic o recurrent and manifesting as erythematous and vesicle-blister skin lesions or vesicle-blister mucosal lesions. The underlying etiology is highly variable, and ranges from traumatismos or contact chemical action to autoimmune mechanisms. Since a differential diagnosis is sometimes difficult to establish, it is important to know the clinical, epidemiological and histological particularities of each of the possible causes.

Resumen

Las reacciones adversas a fármacos son comunes y en humanos las reacciones en piel son una de las más comunes. El eritema multiforme se define como erupción de la piel y mucosas, poco común, aguda y usualmente auto limitante, caracterizada por lesiones severas con una secuencia de reacciones patológicas; es una enfermedad aguda de naturaleza inmunológica, que puede comportarse como crónica recurrente y que se caracteriza por presentar lesiones cutáneas eritemato-bullosas de varios tipos y/o lesiones mucosas de tipo vesículo-ampollosas. Dado que en ocasiones es difícil hacer un diagnóstico diferencial para discernir la etiología de las lesiones, es importante conocer los detalles clínicos y los aspectos epidemiológicos e histopatológicos de cada una de ellas.

Reacción adversa a fármacos

Las reacciones adversas a fármacos se pueden dividir en dos grandes grupos:

Predecible, que usualmente es dosis dependiente y se refiere al efecto farmacológico de la droga.

Impredecible o idiosincrática, que normalmente no son relacionadas con las dosis y se conectan con las respuestas inmunológicas del paciente, o a diferencias genéticas en la susceptibilidad de cada paciente, que pueden estar entrelazadas con diferencias enzimáticas y/o metabólicas.

Las reacciones alérgicas representan sólo el 6% de todas las reacciones adversas a fármacos. La mayoría de estos son antígenos incompletos o haptenos.

El enlace covalente del hapteno con una molécula grande de proteína, polipéptido o aminoácido resulta en un antígeno completo con uno o más determinantes antigénicos, que es tratado por el sistema inmunitario como una proteína extraña. Los metabolitos de los fármacos son generados por el citocromo P-450 y también por otras enzimas metabólicas oxidativas, algunas de las cuales están presentes en la piel. Los metabolitos reactivos de los fármacos necesitan ser desintoxicados por la fase II enzimática. Estas dos fases dan lugar a generación o acumulación inapropiada de reactivos más tóxicos que el que les dio origen.

La reacción es de hipersensibilidad que se articula con las reacciones adversas de fármacos del tipo I, II, III y IV³

Caso clínico

Presentan al HVE el día 3 de septiembre del 2013 a Kimbo, un Pastor Alemán macho de 6 meses y medio de edad, con historia de haber padecido a los dos meses de edad demodicosis, la cual se controló de manera eficaz. Fue llevado al HVE debido a que 12 días antes sufrió un traumatismo al caer por las escaleras y presentó heridas por arrastre en miembro torácico izquierdo, las cuales fueron tratadas con cefalexina, omeprazol y tramadol. Estas lesiones fueron evolucionando mostrándose en rostro, abdomen y en los cuatro miembros.

1MVZ programa internado en Hospital Veterinario de Especialidades, Universidad Nacional Autónoma de México, DF. adriancorzo@gmail.com
2espMVZ M en C asesor del departamento Dermatología Hospital Veterinario de Especialidades, Universidad Nacional Autónoma de México, DF
3espMVZ académico del departamento Dermatología Hospital Veterinario de Especialidades, Universidad Nacional Autónoma de México, DF

Al momento de ingresar al hospital fue recibido en el área de urgencias, debido a que presentaba taquicardia, depresión severa, fiebre de 40° C y mucosas levemente hiperémicas, así como linfadenomegalia generalizada, signos que se asociaron a un probable choque séptico. El paciente presentaba dolor severo generalizado y anorexia hacia un día y lesiones en aproximadamente el 80% de la superficie corporal, las cuales eran eritematosas, ampollas que al reventarse formaban las clásicas lesiones en diana, con un patrón de configuración anular y serpentiginosa que convergen en placas muy húmedas.

Debido a su historia de haber padecido demodicosis se decide el realizar pruebas de primera intención dermatológicas, en las que no se encontraron ácaros, pero sí abundantes cocos, sobre todo en las zonas más húmedas.

Merced a las lesiones características tipo diana se sospechó fuertemente de eritema multiforme y se decidió suspender las medicaciones con las que se había estado tratando anteriormente. Se hospitalizó y se mantuvo canalizado, se comenzó el manejo del dolor con buprenorfina, enrofloxacin debido a los signos asociados a choque séptico, Omeprazol; asimismo se comenzó con terapia inmunosupresora con prednisona 4mg/kg PO BID.

Antes de iniciar con el tratamiento se toman biopsias de piel, las cuales fueron mandadas al departamento de Patología de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

Se decide tomar ese mismo día un perfil integral, en cuyo hemograma se hallaron linfocitosis por granulocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda y linfocitosis asociado a proceso inflamatorio y/o infeccioso activo, hipoproteinemia por hipoalbuminemia y aumento de fosfatasa alcalina; en ese momento los analitos disminuidos los asociaron a pérdidas cutáneas, así como proceso inflamatorio y el aumento de FA a la edad del paciente y el aumento en CK debido a daño muscular por el prurito que presentaba.

El segundo día se decidió adicionar albúmina oral al tratamiento, además de ácidos grasos y vitamina E y se comenzó el manejo con baños medicados con peróxido de benzolío y la aplicación de una solución de acetato de calcio- sulfato de aluminio para desecar las lesiones.

Durante los siguientes días se mantuvo con el mismo tratamiento y el apetito comenzó a mejorar paulatinamente, las lesiones en la cara y en las ingles comenzaron a mostrarse más secas y al día 5 de hospitalización y 17 de evolución se reciben los resultados de la biopsia de piel en donde se reporta: Pérdida de la continuidad de la epidermis superficial y profunda (úlceras), separación del estrato lúcido y granuloso, apoptosis de queratinocitos, linfocitos y macrófagos en dermis superficial, escasas células inflamatorias (macrófagos). El diagnóstico histopatológico fue: Dermatitis crónica grave, difusa, compatible con eritema multiforme afectando cara, plano nasal y orejas.

Se decidió dar de alta hospitalaria, debido a la disminución de temperatura y la mejoría en los signos clínicos; se decide suspender todo antibiótico oral y se manda a casa únicamente con prednisona a dosis de reducción, omeprazol como protector de mucosas, así como ácidos grasos y vitamina E orales, se continuarán los baños diarios con peróxido de benzolío.

Se reporta que en casa la evolución fue en aumento; se continuó con los baños medicados durante un mes más, prosiguió medicado con vitamina E y en alrededor de 3 meses de evolución no se volvieron a presentar lesiones en piel, a lo largo de estos meses persistió con presentación intermitente de lesiones solitarias en cabeza y miembros.

Eritema Multiforme

Se define como erupción de la piel y mucosas, poco común, aguda y usualmente autolimitante, caracterizada por lesiones severas con una secuencia de reacciones patológicas¹⁶. Fue descrito por primera vez por Von Hebra -en 1866- como un cuadro clínico donde aparecían lesiones cutáneas con cambios concéntricos de color (en diana) simétricamente distribuidos.

La etiología puede ser multifactorial ya que se han reportados casos debidos a fármacos, neoplasias, infecciones, mediado por alimento o a enfermedades del tejido conectivo, así como casos reportados como idiopáticos.^{16,17}

En un estudio realizado en la universidad de Cornell, no se detectó predilección de sexo y edad; sin embargo, reveló un aumento en la frecuencia de eritema multiforme en los pastores alemanes, Pembroke Welsh Corgi, Antiguo Pastor Inglés, Chow Chow, Carin Terrier, Boerder Collie.²¹

Patogenia y causas

La patogenia no está del todo comprendida, se cree que es una reacción de hipersensibilidad mediada por huésped-células específica dirigida a varios antígenos, incluyendo fármacos. Para algunos autores se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por células (linfocitos T) que pueden producir necrosis en menor o mayor grado en las células epidérmicas. La apoptosis parece ser el mecanismo por el cual las células citotóxicas inducen la muerte celular epidérmica.²²

Los queratinocitos epidérmicos y foliculares expresan ICAM-1, MHC II y en menor grado CD1a. La expresión de estas moléculas atrapa a los leucocitos y los mantiene en el epitelio. Esta expresión simultánea de MHC II y CD1a, da lugar a queratinocitos alterados con la capacidad de presentar antígenos. CD4 es marcadamente sobreexpresado en queratinocitos y células del infiltrado, y está relacionado en la activación de linfocitos T.^{19, 20}

Hay algunas confusiones sobre si la necrolisis epidérmica forma parte de la misma enfermedad con diferente grado de severidad; sin embargo, en la actualidad se sabe que son dos patologías diferentes, histológicamente también son diferentes en el eritema multiforme, el infiltrado celular es de alta densidad (rico en células) abundan los linfocitos T, y en la necrolisis epidérmica el infiltrado es de baja densidad (pocas células) y dominado por macrófagos y dendrocitos dérmicos.¹⁹ La apoptosis de los queratinocitos es una característica en eritema multiforme y no en necrolisis epidérmica.¹⁹

La diferenciación de estos trastornos tiene importancia clínica, ya que en un estudio se ha demostrado que los casos de eritema multiforme están causados con más frecuencia por infecciones víricas y en el otro extremo del espectro la necrólisis tóxica epidérmica suele ser el resultado de una reacción farmacológica. De hecho, una erupción farmacológica fue responsable del 92% de los casos del síndrome de Steven-Johnson y la necrolisis tóxica epidérmica y sólo el 19% de los casos de eritema multiforme mayor/menor.²⁰

Signos clínicos

Como lo dice el nombre –multiforme– las lesiones en piel son variables, pero normalmente se caracterizan por máculas de presentación aguda, más que simétricas, o pápulas levemente elevadas que se distribuyen de manera periférica con un centro claro, produciendo un patrón

anular (o de diana) o patrones acinares, placas, bullas y vesículas, o una combinación de estos.

La lesión clásica de diana es una de tipo pápula a placa, donde la periferia se mantiene endurecida mientras que el centro permanece claro o cianótico²⁴; estas lesiones posteriormente se vuelven en su parte central una vesícula o bulla, predisponiendo a la necrosis con la eventual supuración y formación de úlceras. Los sitios comúnmente afectados en perros incluyen la zona ventral, especialmente las axilas e ingles 65.9%, uniones mucocutáneas (47.7%), cavidad oral (31.8%), pabellón auricular (25%) y cojinetes (20.5%).

Las lesiones en piel son en ocasiones dolorosas (22.7%), pero rara vez pruríticas (4.5%). Las lesiones diana (15.9%), signo nikolsky (11.4%), edema con fóvea en la parte distal de los miembros (11.4%) ocurre ocasionalmente.²⁴ En perros 86.4% de los casos son vesiculobullosos y/o ulcerativos, mientras que sólo el 13.6% son predominantemente maculopapular.^{16, 24}

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se basa en la historia clínica, examen físico, descartar otras patologías mediante pruebas de laboratorio y biopsia de piel. Los hallazgos en la biopsia de piel varían con la severidad de la morfología de las lesiones y no lo diferencia de manera confiable de presentación clínica severa o leve.^{6, 24, 25, 26, 27} Las lesiones se caracterizan histológicamente por una dermatitis de interfase hidrópica, con células prominentes individuales de queratinocitos en apoptosis en todos los niveles de la epidermis y satelitis linfocítica y de macrófagos. La región infundibular del folículo piloso, el epitelio de la vaina externa de la raíz es generalmente afectada de la misma forma.

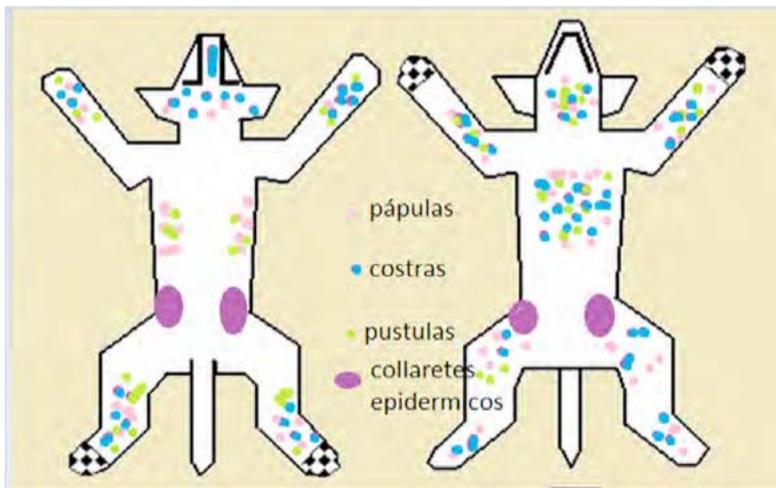
Manejo clínico

El eritema multiforme puede tener un curso leve y una regresión espontánea en unas pocas semanas. Las causas subyacentes deben ser corregidas en la medida de lo posible, lo cual también resulta en regresión espontánea del eritema multiforme²⁵. Los casos vesiculobullosos severos de eritema multiforme requieren cuidados de sostén y una búsqueda exhaustiva de causas subyacentes. Cuando se detectan factores desencadenantes y pueden ser eliminados, el eritema por lo regular resuelve en 3 semanas.^{25, 17}

En medicina humana el uso de fármacos inmunosupresores -en especial glucocorticoides- sigue siendo controvertido.^{24, 25} Debido a la patogenia presumiblemente inmunomediada del eritema multiforme, el tratamiento con fármacos inmunomoduladores parece tener sentido en casos donde también se ha usado pentoxifilina de forma exitosa en algunos casos, y este fármaco debería ser usado antes de drogas inmunosupresoras. Todos los casos idiopáticos deben recibir dietas hipoalergénicas para eliminar la posibilidad que sea debido al alimento.

Se ha propuesto el uso de inmunoglobulina humana vía intravenosa como tratamiento prometedor para este tipo de patologías, aquélla actúa bloqueando la unión a ligandos Fas ("receptor de la muerte") con los receptores. Los mecanismos por los cuales se cree que actúa en el proceso inmunomodulador incluyen bloqueo de los receptores Fc en macrófagos, inhibición del complemento, modulación en la síntesis de citocinas, interferencia con las funciones de las células T y B, neutralización de autoanticuerpos, selección de repertorios inmunes como la supresión de auto anticuerpos- productores de clones de linfocitos.^{24, 25}

Anexo de imágenes



Dermograma



Día de Alta



Evolución 1



Evolución 2

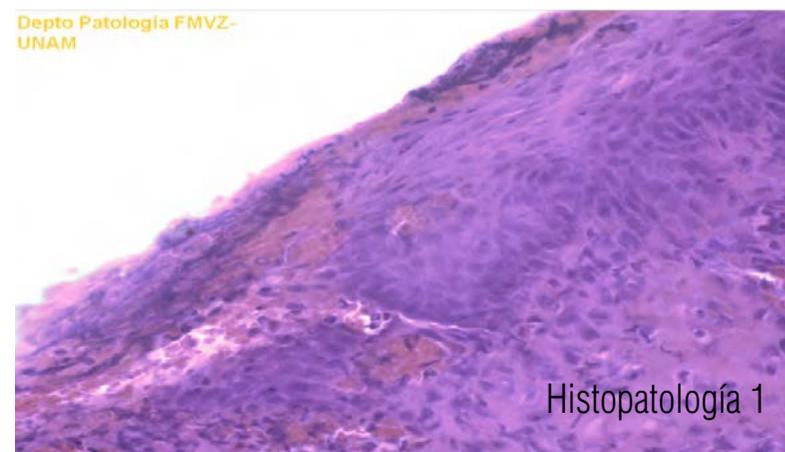


Evolución 3

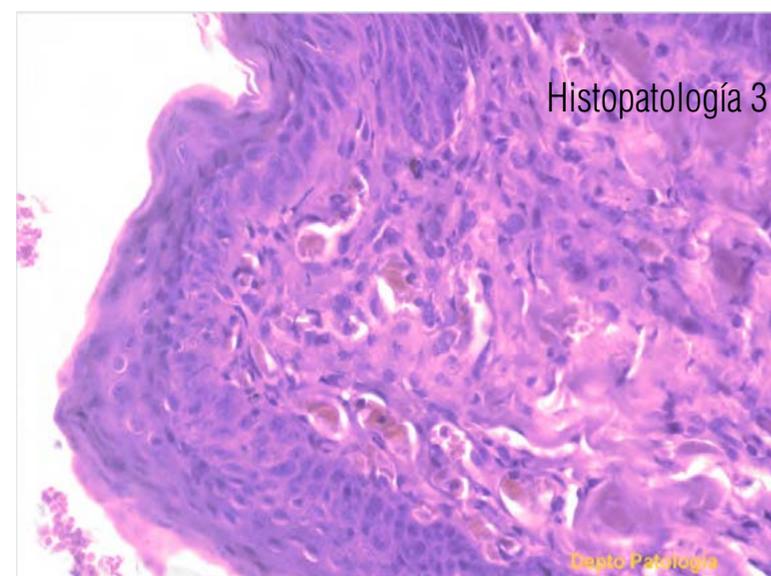
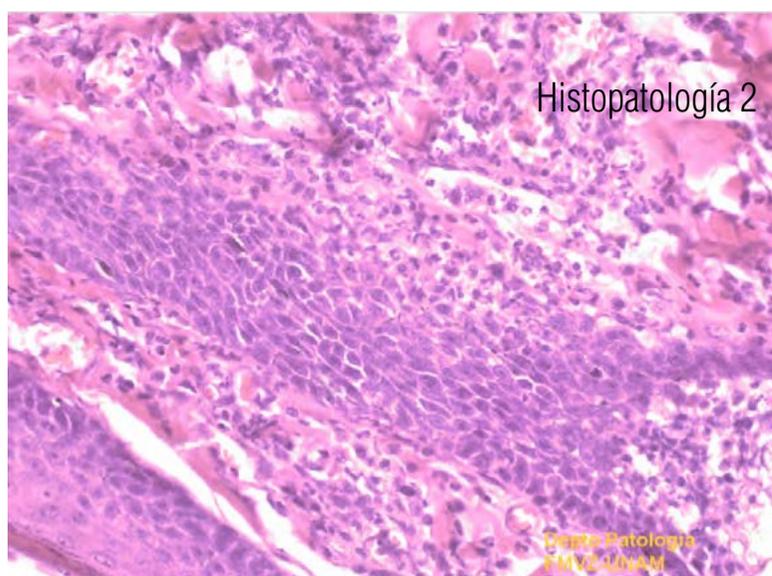


Evolución

Depto Patología FMVZ-UNAM



Histopatología 1



Bibliografía

1. Stern RS, Winttroub BU: Cutaneous reactions to drugs. IM et al (eds) Fitzpatrick´s Dermatology in General Medicine V. McGraw Hill, New York 1999 P 1633
2. Wolkenstein P, et al; Metabolic Predisposition to cutaneous adverse drug reactions. Arch Dermatol 131; 544, 1995
3. Barbaud AM, et al; Role of delayed cellular hypersensitivity and adhesion molecules in amoxicillin-induced morbilliform rashes. Arch Dermatol 133;481, 1997
4. Barthold SW, et al; Reversible dermal atrophy in cat with phenytoin. Vet Pathol 17;469, 2000
5. Stern RS, Winttroub BU: Cutaneous reactions to drugs. IM et al (eds)
6. Fitzpatrick´s Dermatology in General Medicine V. McGraw Hill, New York 1999 P 1633
7. Scott DW, Miller WH Jr; Idiosyncratic cutaneous adverse drug reactions in the dog. Literature review and report of 101 cases, canine pract 24;16 1999
8. Bureau of veterinary drugs; Suspected drug adverse reactions reported to the Bureau of Veterinary Drugs Can Vet J 33;237, 1992
9. Mason KV, Rosser, EJ: Cutaneous drug eruptions in von Tschaner C, Haillwell Rew; Advances y veterinary drematology I. Baellirè-Tindall, Philadelphia 1990, p 46
10. Giger U, el al; Sulfadiazine-induced allergy in six doberman pinchers. J Am Acad Vet Med Assoc 186;479,1085
11. Assier H. et al; Eriythema multiforme with mucous membrane involment and Stevens-Johnson síndrome are cillinally differebt disorders with distinct causes. Arch Dermatol 131;539, 1995
12. Walder, E; Superficial suppurative necrolytic dermatitis ein miniature schnauzers. In; Ihrke PJ, et al: Advances in veterinary Dermatology II Pergamon Press, new York 1995 p 419
13. Vitale CB, et al; Putative rimadyl neutrophilic dermatosis resembling Sweet´s síndrome in 2 dogs. Proc Annu Memb Am acad vet dermatol am coll vet dermatol 15;69, 1999
14. Cutaneous drug eruptions. Vet Clin North Am Small Anim Oract 20;1633, 1999
15. Mason KV, Rosser, EJ: Cutaneous drug eruptions in von Tschaner C, Haillwell Rew; Advances y veterinary drematology I. Baellirè-Tindall, Philadelphia 1990, p 46
16. George H. Muller, Robert Warren Kirk, Danny W. Scott Small Animal Dermatology 6th ed Philadelphia Penssylvania 1999
17. Patel A., Forsythe P. Dermatología de pequeños animales, 1ª edición, esp, Barcelona España, 2010. Elsevier
18. Ayangco L, Rogers RS. Oral manifestations of erythema multiforme. Dermatol Clin 2003;21:195-205
19. Scott, D.W., Miller W.H. Jr, Goldschmidt, M.H. Erythema multiforme in the dog. Journal of the american Animal hospital association 1983; 19:453-9
20. Scott, D.W. Feline dermatology 1979-82 introspeptive restrospections. Journal of the American Animal Hospital Association 1984; 20: 537-64
21. Danny W. S., William H. Miller JR, Erythema multiforme in dogs and cats: Literature review and case material from the Cornell University College of veterinary medicine (1988-96) Veterinary Dermatology 1999, 10, 297-309
22. García Doval I, Roujeau JC, Cruces Prado MJ. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. Actas Dermosifiliogr 2000;91:541- 51
23. Bastuji-garin S, et al: Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Steven Johnson´s syndome and erythema multiforme. Arch Dermatol 129:92, 1993, Fritsch PO, Ruiz-Maldonado R: Erythema multiforme in : Freedberg IM, et al (eds): Fitzpatrick´s Dermatology in General Medicine V. Mc Graw Hill, New York, 1999, P 644.
24. Scott DW, Miller WH Jr: Erythema multiforme in dogs and cats: Literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine. Vet Dermatol 10:297, 1999
25. Scott DW, el al: Muller and Kirk´s Small Animal Dermatology V, WB Saunders Co. Philadelphia, 1995
26. Yager JA: The skin as inmune organ. In: Ihrke PJ, et al (eds): Advances in Veterinary Dermatology II. Pergamon Press, New York, 1999, p 531
27. Hinn AC, et al: Etythema multiforme, Steven-Johnson syndrome, and toxic epidermal nerolysis in the dog: Clinical classification. **ACMEVEZ**

Actualidades en Medicina **VETERINARIA** Y ZOOTECNIA MÉXICO

¡SUSCRIPCIÓN GRATUITA!

Órgano Oficial de la Federación Canófila Mexicana, AC.

Año 3, Número 10. Junio-Julio 2014. ISSN: 2007-5952

Actualidades en Medicina **VETERINARIA** Y ZOOTECNIA MÉXICO



www.acmevez.mx

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

www.acmevez.mx

Para mayores informes tel: (55) 56559330
ext. 241 info@acmevez.mx

Actualidades en Medicina VETERINARIA

Y ZOOTECNIA MEXICO



www.acmevez.mx

info@acmevez.mx
Tel: (55) 56559330



El software de administración de los mejores centros veterinarios

Elige QVET:

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

Ahora desde sólo \$ 4,990 MXN

Financiación a su medida sin intereses

www.qvet.com.mx

mexico@q-soft.net

(+52) 55 5202 4277



CLÍNICA VETERINARIA FCM

EQUIPO DE ALTA TECNOLOGÍA

ESTUDIOS DE PROGESTERONA

ENDOSCOPIA

BANCO DE SEMEN

FEDERACION CANOFILA MEXICANA AC

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

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

● Informe de Expertos

Nutrición - Salud



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

Servicio de atención al cliente
01 800 024 77 64





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



Innovación nutricional para gatos adultos



WEIGHT CONTROL

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.



1.5 kg, 3.5 kg y 8 kg



ADULT

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**.



2 kg, 4.5 kg y 10 kg

Nutrición - Salud

