ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA A.C.

AÑO 9, NÚMERO 28, 2021. ISSN: 2007-5952

ACMEVEZ

ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

EL ADIÓS A UN GRAN SER HUMANO Y MVZ LUIS FERNANDO DE JUAN GUZMÁN

DIAGNÓSTICO DE MALASSEZIA.

TRATAMIENTOS TÓPICOS PARA LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA.

INFLUENZA CANINA.

fcm.mx

fci.be

escuelaveterinariafcm.edu.mx

acmevez

@acmevez

www.acmevez.mx

VISíTANOS EN:
www.fcm.mx
Conoce los servicios de la FCM
Revisa el calendario de eventos
Publicaciones FCM, Mejores Perros del Año
Criaderos, Escuelas y más...

pura sangre Perros

SUSCRÍBETE A NUESTRA PUBLICACIÓN

suscripciones@fcm.mx

Visita nuestra página y redes sociales

Perros Pura Sangre

@revista_pps

www.revistapps.mx

CONTENIDO

6 **SEMBLANZA DE LUIS FERNANDO DE JUAN GUZMÁN**

10 **DIAGNÓSTICO DE MALASSEZIA**
MVZ William A. Gamboa Madera
Profesor: MVZ EMCPG. Martín Acevedo Arcique
Universidad Autónoma de Yucatán
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Especialización en Medicina y Cirugía de Perros Y Gatos

16 **TRATAMIENTOS TÓPICOS PARA LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA**
MVZ R2 Andrea R. Solís Piña
Profesor: MVZ EMCPG. Martín Acevedo Arcique
Universidad Autónoma de Yucatán
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Especialización en Medicina y Cirugía de Perros Y Gatos

24 **ACTUALIDADES EN ANESTESIA LOCO-REGIONAL EN PEQUEÑOS RUMIANTES: ANESTESIA Y ANALGESIA DEL FLANCO ABDOMINAL**
Velázquez-Delgado Perla Ivette[1], Gutiérrez-Blanco Eduardo[2]*, Ortega-Pacheco Antonio[2], Aguilar-Caballero Armando Jacinto[2], Bolio-González Manuel Emilio[2], Erales-Villamil José[2]
[1]Estudiante Doctorado FMVZ-UADY
[2]Depto. Salud Animal y Medicina Preventiva. FMVZ. Universidad Autónoma de Yucatán
* Autor de correspondencia gublan@correo.uady.mx

32 **INFLUENZA CANINA**
Betancourt Alonso Miguel Ángel *, Martínez Pérez Mauricio**
* Profesor de tiempo completo. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia en Pequeñas Especies FCM. Correo electrónico: betancourt1978@yahoo.com.mx
**Coordinador Académico de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia en Pequeñas Especies FCM. Correo electrónico: mvzmauriciomartinez@gmail.com
Zapotecas 29, Tlalcoligia,14430, CDMX

DIRECTORIO FCM

CONSEJO DIRECTIVO
Sr. Gerardo Heredia Velasco
Sr. Fujimoto Masanori Takahara
MVZ Manuel Rangel Quintanar
Sr. Juan Miranda Juárez
MVZ César Miguel Delgado Contreras
Sr. Oswaldo Alfaro Rivero
Lic. Teresa Rodríguez Yrízar

PATRONATO F.C.M.
MVZ José Luis Payró Dueñas
Sra. Eugenia Salazar de García
Sr. Juan Luis Martínez Gutiérrez
Sr. Juan Martínez Cruz
MVZ Jesús Andrés Villalobos Díaz

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

SOCIOS PROTECTORES
MVZ Valerie Vogt de Pesqueira
Lic. Patricia Rosado
CPA Ma. Eugenia Lieberman
MVZ Valerio Rivero Medina
Lic. Carlos Álvarez del Castillo

COORDINADOR DEL COLEGIO DE JUECES DE TRABAJO, DEPORTE Y AGILIDAD
Sr. Juan Martínez Cruz

EDITOR RESPONSABLE
MVZ José Luis Payró Dueñas

DIRECTOR EDITORIAL
MVZ César Miguel Delgado Contreras

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

En Ciudad de México
Tels: 55 56 55 93 30 y 55 56 55 93 44

www.fcm.mx
info@fcm.mx

CONACYT
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

La FCM está registrada en RENIECYT
No. 1800058
Registro Definitivo

ACMEVEZ
ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México Año 9, Número 28 Revista trimestral febrero - abril, Año 2021, es una revista editada por la Federación Canófila Mexicana, AC. Domicilio: Zapotecas 29, Colonia Tlalcoligia, México, DF. Email: info@fcm.mx Teléfono: 55 56 55 93 30. 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. Esta revista es propiedad de la Federación Canófila Mexicana, AC y es editada por César Miguel Delgado Contreras (Delco Fergo Editorial S.A. de C.V.) 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, AC, Delco Fergo Editorial SA de CV y César Miguel Delgado Contreras, no se hacen responsables de la información contenida en los anuncios ni en los artículos firmados. Los textos de los artículos, información, eventos, publirreportajes y anuncios impresos en cada edición de la revista Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México, no necesariamente reflejan el punto de vista y el criterio de sus editores por lo que son los autores los únicos responsables de los contenidos que envían a Delco Fergo Editorial SA de CV para su publicación. Los editores no asumen ninguna responsabilidad por la información o promociones en todo lo editado.

Impreso en México.

COMITÉ CIENTÍFICO EDITORIAL

Director
del Comité
Científico Editorial

Martín Acevedo Arcique

Carlos Manuel Acevedo Arcique
Cardiología

Omar Rafael Alemán Muñoz
Inmunología Molecular

Oscar Francisco Barillas Velásquez
Dermatología

Miguel Ángel Betancourt Alonso
Infectología

Gloria Rosela Cortés Aguirre
Bienestar Animal

Luis Enrique García Ortuño
Patología Clínica

Eduardo Gutiérrez Blanco
Anestesia y manejo del dolor en perros, gatos xy caballos

Mauricio Martínez Pérez
Enfermedades Infecciosas - Clínica de Pequeñas Especies

Rosario Martínez Yáñez
Acuicultura

Rafael Morán Muñoz
Anestesia y manejo del dolor

Juan Carlos Muñíz Guerra
Animales no convencionales

José Mauro Victoria Mora
Ortopedia

DIRECTORIO EDITORIAL

DIRECTOR EDITORIAL
MVZ César Miguel Delgado Contreras
cesardelgado@fcm.mx

ASISTENCIA EDITORIAL
Lic. Vanessa Escárcega García
vanessa.escarcega@fcm.mx

ARTE Y DISEÑO
Lic. María Gisela Miranda Mena
g.miranda@fcm.mx

Lic. Diana Elizabeth Lagos Palma
elizabeth.lagos@fcm.mx

REDES SOCIALES
Ma. Fernanda Gómez González
fergomez@fcm.mx

VENTA DE PUBLICIDAD
55 56 55 93 30 ext. 245
info@fcm.mx

SUSCRIPCIONES
55 56 55 93 30 ext. 241 o 245
info@fcm.mx / www.fcm.mx

www.acmevez.mx

Síguenos

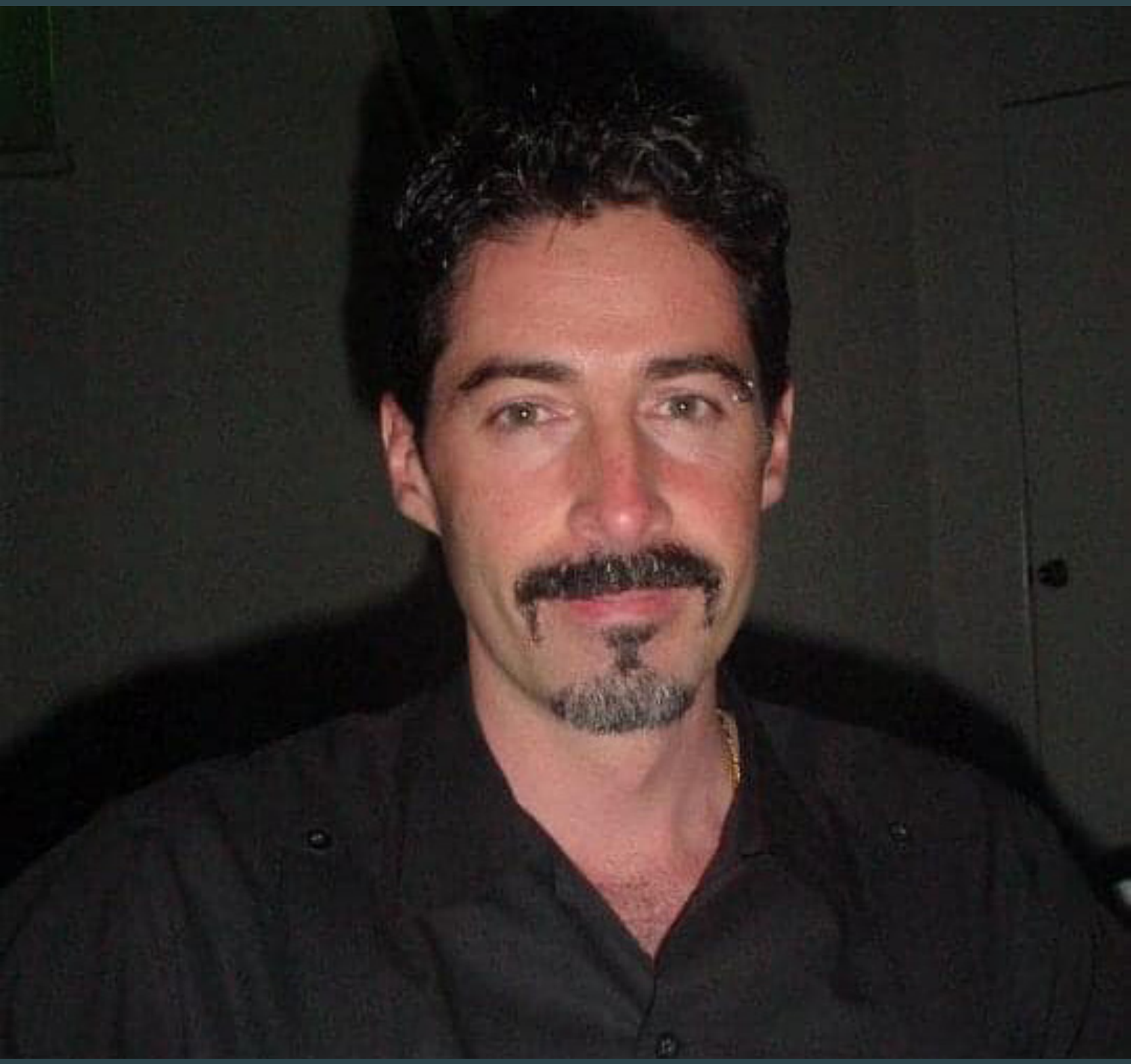
acmevez

@acmevez

Te invitamos a revisar nuestra Revista Digital, la cual tiene más de 170,000 impactos por mes.

ACMEVEZ
ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

MVZ FCM
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN PEQUEÑAS ESPECIES



SEMBLANZA DE

LUIS FERNANDO DE JUAN GUZMÁN

Médico Veterinario Zootecnista con áreas de especialización en Etología y Medicina de perros y gatos, Historia de la Medicina Veterinaria y Zootecnia, así como en la Zootecnia de perros y gatos; es egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

A muchos de nosotros nos sorprendió la triste noticia del fallecimiento de nuestro querido amigo Luis Fernando, ni siquiera nos pasó por la mente, y es que él siempre lució radiante, amigable, sano, así que parecía imposible que partiera a un mejor lugar el día 08 de febrero del 2021. Deja muchos huecos importantes que serán difíciles de llenar. Se caracterizó por ser una gran persona, siempre dispuesto a apoyar con una palabra amable en todo momento; los que tuvimos oportunidad de tratar con él podemos constatar que su camaradería era genuina, desinteresada, siempre tenía una sonrisa para compartir.

Luis Fernando de Juan fue activo colaborador en las ediciones de nuestro Congreso Internacional de Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros, Gatos y otras Mascotas, llevado a cabo por más de 20 años en Acapulco, Guerrero, México, organizado por la Federación Canófila Mexicana, A.C. y la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. En múltiples ocasiones fungió como ponente y compartió su conocimiento con miles de congresistas que año con año acudieron a este evento,

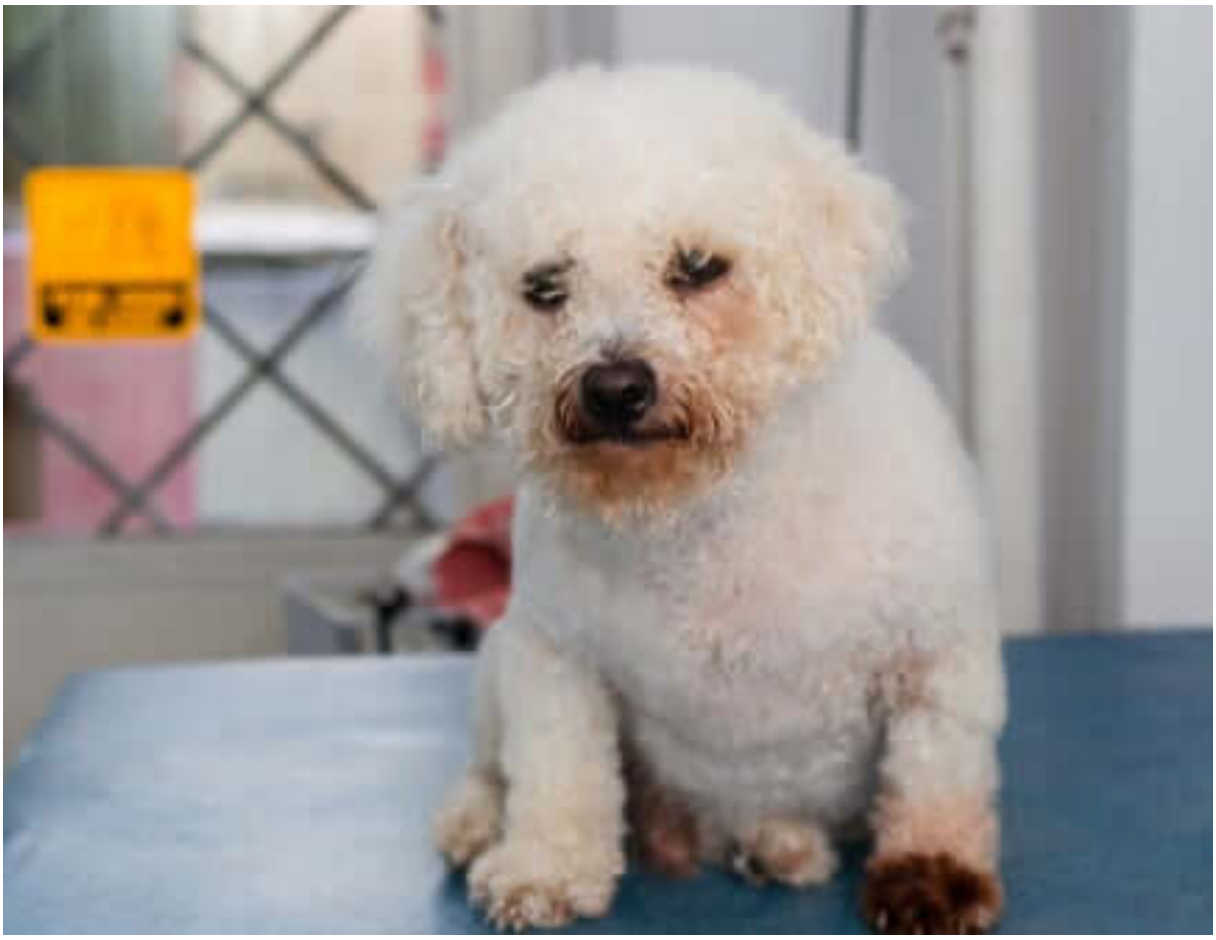
así mismo, en varias ocasiones formó parte del Jurado Calificador, órgano de dicho Congreso que analiza, selecciona y premia los trabajos presentados por los médicos veterinarios y estudiantes competidores.

Fue un amante de los gatos, y en los múltiples congresos a donde era invitado se notaba la gran pasión que imprimía en cada una de sus charlas y con gran dominio del tema. En alguna ocasión nos compartió que el tiempo previo a la charla lo pasaba preparándola, para que estuviera presentada de la mejor manera, sin embargo, tenía la humildad de un extraordinario ser humano y no era raro que manifestara su nerviosismo minutos antes de impartir una plática ante un foro determinado, expresaba

"en corto" que aún le daba algo de pánico escénico y sentía una gran presión porque todo saliera muy bien, lo cual sin duda hablaba de su altísimo compromiso con la enseñanza, y consideramos que en su desempeño docente y académico así fue valorado y evaluado.

Ahora que se han leído cientos y cientos de mensajes póstumos, nos queda muy claro que la inmensa mayoría tenemos una gran opinión sobre él, de su profesionalismo, entrega, dedicación, perseverancia, pero sobre todo, y algo que lo caracterizó de mejor manera, es que era un excelente ser humano, lleno de virtudes y atributos. Por eso y muchas cosas más, recordaremos por años a este gran personaje de la Medicina Veterinaria y Zootecnia.

DESCANSA EN PAZ, QUERIDO LUIS FERNANDO.



DIAGNÓSTICO DE MALASSEZIA

MVZ William A. Gamboa Madera
Profesor: MVZ EMCPG. Martín Acevedo Arcique

Universidad Autónoma de Yucatán
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Especialización en Medicina y Cirugía de Perros Y Gatos

Introducción

Las especies de Malassezia son organismos comensales de vertebrados de sangre caliente que pueden actuar como patógenos oportunistas.

Diversas técnicas como la citología, cultivos e histopatología se utilizan para la detección de levaduras.

Tradicionalmente se creía que especies de *Malassezia lipofílicas* se presentaban únicamente en la piel humana, mientras que *M. pachydermatis* predominaba en la piel animal. Sin embargo, las especies lipofílicas pueden ser aisladas en una amplia variedad de vertebrados domésticos y exóticos.

Su relevancia en los clínicos dedicados a animales de compañía se hizo aparente en el contexto de otitis externa en los años 50, donde su papel en la dermatitis canina aún no se había establecido. La dermatitis por Malassezia es reconocida como un desorden de piel común en caninos, sin embargo, es encontrado con menor frecuencia en la práctica felina.

Malassezia pachydermatis es un habitante normal de la piel y mucosa de caninos sanos. Malassezia pachydermatis también predomina en la piel de los gatos domésticos, aunque otras especies también se han identificado, particularmente *Malassezia nana* en el canal auditivo y *Malassezia slooffiae* en el lecho ungueal.

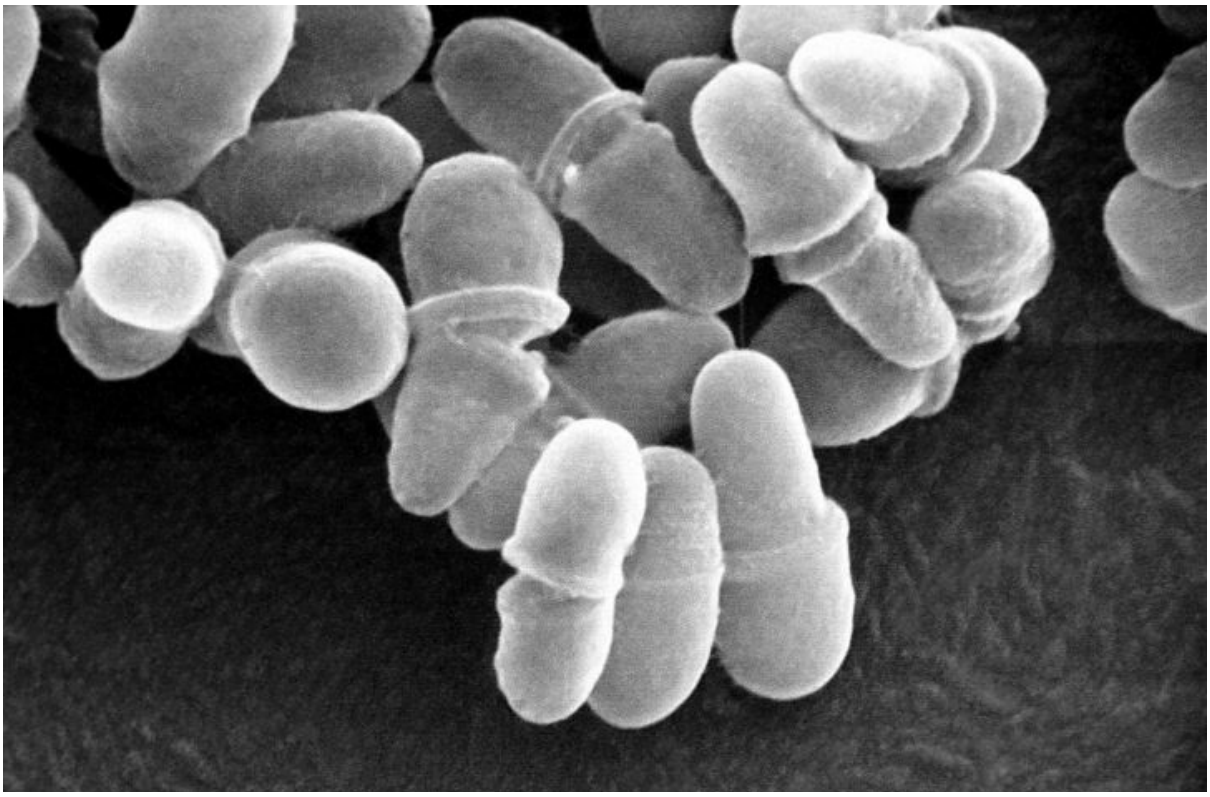


Foto: Janice Haney Carr, USCDCP

ECOLOGÍA DE MALASSEZIA EN PERROS

La colonización de la piel canina probablemente ocurre en los primeros días de vida, sin embargo, no se sabe cómo ocurre esto, pero posiblemente se transmite de la flora de la madre en el canal del parto, seguido de la remoción de la membrana amniótica, lamido de los cachorritos y su alimentación mediante lactación materna, de la misma manera que se transmite *staphylococus spp*.

Los sitios colonizados con mayor frecuencia por *Malassezia pachydermatis* en caninos sanos de distintas razas son la zona peri oral/ labios y la piel de la zona interdigital; las zonas en las que se detecta con menor frecuencia es en la piel de las axilas y el dorso. Estudios de la carga oral de *Malassezia* puede tener una relación relevante como una fuente para la transferencia hacia la piel.

ECOLOGÍA DE MALASSEZIA EN GATOS

La piel de los felinos es colonizada por una amplia gama de especies de *Malassezia (M)*. Mientras que *M. pachydermatis* es la especie más frecuente al igual que en perros, las especies lipofílicas aisladas en gatos incluyen *M. sympodialis, M. globosa, M. furfur, M. nana, y M. slooffiae. Malassezia* nana aparenta ser la especie lipofílica más común aislada en los gatos, particularmente en el canal auditivo. *Malassezia slooffiae*

se asocia principalmente en el espacio ungueal de las garras .

CUANTIFICACIÓN DE POBLACIONES DE MALASSEZIA EN LA PIEL CANINA Y FELINA POR MEDIO DE CITOLOGÍA Y CULTIVOS

Investigadores y clínicos han desarrollado una variedad de métodos semi cuantitativos y cualitativos para la contabilización de levaduras en la piel, algunas de las cuales tienen una aplicación importante en la práctica clínica veterinaria para el diagnóstico rutinario, evaluación de la respuesta al tratamiento y para investigación y desarrollo de nuevos agentes terapéuticos y formulaciones.

Se ha descrito una técnica en la cual se utiliza una sonda de alimentación 5-French de hule insertada en el canal auditivo horizontal para aspirar y obtener muestras. Esta técnica se dice que es bien tolerada y que posiblemente produzca resultados citológicos distintos, comparados con la técnica del hisopo.

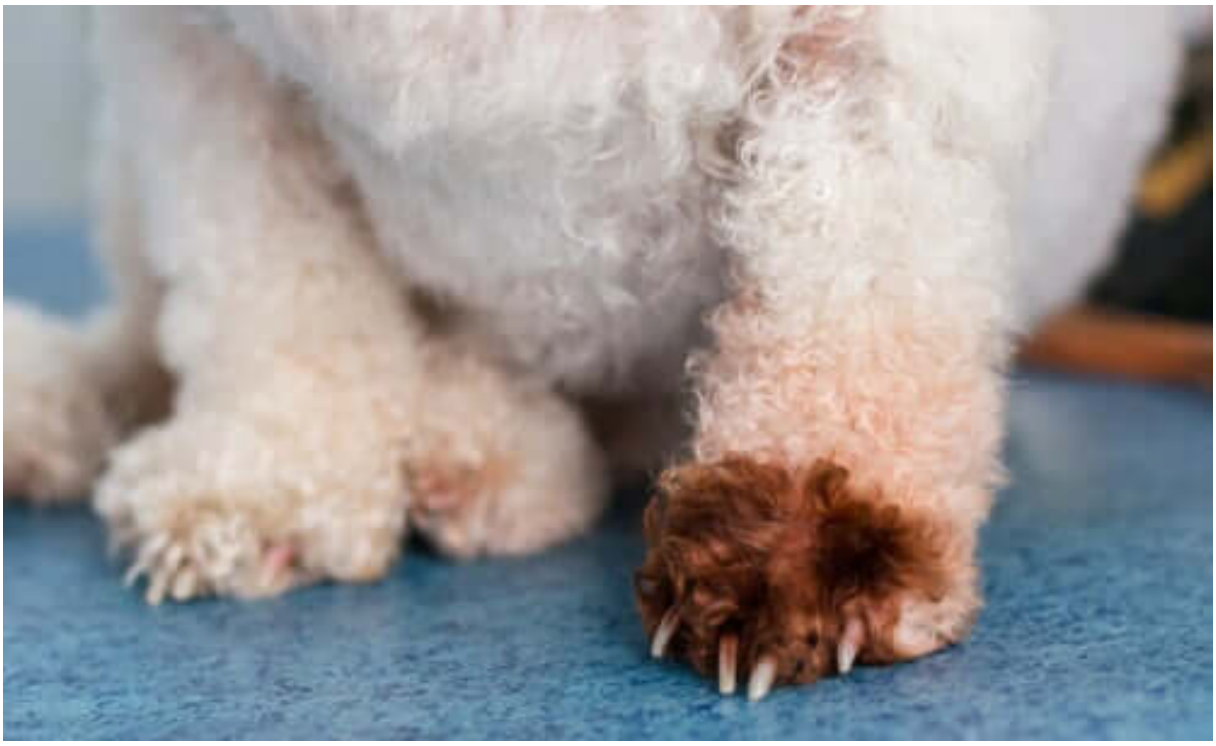
No obstante, los métodos tradicionales para la identificación de poblaciones cutáneas tradicionalmente han sido la impresión directa (citología usando portaobjetos, isopos o cinta adhesiva). La utilización de cinta de acetato ha adquirida una aceptación amplia en la práctica clínica veterinaria como un método rápido y versátil. La cinta adhesiva puede utilizarse en zonas con pliegues profundos o en zonas no accesibles para las técnicas directas.

También se ha descrito una técnica utilizando palillos picadientes para la toma de la muestra, en la cual se expone el pliegue de las garras y se inserta la punta de los palillos y se raspa gentilmente en tres ocasiones. Los resultados en un estudio sugieren que la técnica proporciona muestras más fáciles de leer, comparándolas con las técnicas de impronta directa o con cinta de acetato. Se deben tener reservas al emplear esta técnica, puesto que existe un solo artículo que evalúa esta nueva técnica.

RECOLECCIÓN DE MUESTRAS PARA CULTIVO

Los cultivos de muestras por impresión directa, hisopos, placas de contacto, cinta adhesiva o cepillos denman para la cuantificación de *Malassezia spp* en la piel están bien descritos en dermatología humana, y algunos de estos métodos también en medicina veterinaria. Empero, existen variables sujetas a la toma de la muestra, del paciente y de cada método utilizado, por ejemplo: cuando se incuban las placas de contacto a 32° C, en agar modificado de Dixon y agar Sabourads dextrosa, los conteos de *M. pachydermatis* son idénticos a los tres y siete días, mientras que al séptimo día son mucho mayores los conteos que al tercero, cuando se incuban a 26°C, mostrando que la temperatura es un factor que modifica su población.

Otro ejemplo es que en gatos, los conteos de *M. pachydermatis* en placas de contacto fueron significativamente más elevados en gatos Devon Rex comparados con gatos de pelo corto,



mostrando que el factor raza influye en el resultado.

ESPECTROMETRÍA MOLECULAR Y EN MASA

La aplicación de técnicas de biología molecular ha apuntalado la transformación radical de la taxonomía del gen *Malassezia* en los últimos 30 años por medio de la expansión de 2 a 18 especies reconocidas.

Entre las técnicas utilizadas se mencionan a la cariotipificación electroforética, secuenciación de gen ARN, genes chitin sintetasa 2 y beta-tubulina, aproximaciones de PCR multilocus, amplificación de ADN polimórfico, etc. Sin embargo, estás técnicas sólo permiten la identificación y cuantificación indirecta de *Malassezia* y no su correlación con una patología.

TINCIÓN IDEAL PARA VISUALIZAR MALASSEZIA

Existe una carencia en la comparación de la efectividad de los métodos de tinción para la detección de *Malassezia* en animales, quizás debido a la satisfacción generalizada del uso de las tinciones modificadas de Wright-Giemsa o sus equivalentes genéricos, pero también se han utilizado azul de lactofenol y tinciones May-Grunwald Giemsa.

MÉTODOS DE DISPERSIÓN: LAVADO CON HISOPO

Poblaciones microbianas recuperadas utilizando hisopos convencionales pueden ser cuantificadas dispersando organismos de la punta del hisopo y utilizando soluciones detergentes. Los conteos pueden ser adquiridos al emplatar diluciones seriadas en medios de cultivo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: ESPECTROMETRÍA MOLECULAR Y EN MASA

La aplicación de técnicas de biología molecular, ha apuntalado la transformación radical de la taxonomía del gen *Malassezia* por los últimos 30 años por medio de la expansión de 2 a 18 especies reconocidas.

Entre las técnicas utilizadas se mencionan a la cariotipificación electroforética, secuenciación de gen ARN, genes chitin sintetasa 2 y beta-tubulina, aproximaciones de PCR multilocus, amplificación de ADN polimórfico, etc.

CONCLUSIONES

Es deber del médico veterinario conocer todas las técnicas cualitativas y cuantitativas descritas para el diagnóstico de *Malassezia spp,* sin embargo, entender la utilidad de cada una de ellas y las variables que se presentan es lo que podrá guiar al clínico en la elección de la técnica correcta. Un criterio inicial debe partir en preguntarse ¿qué estoy buscando para el beneficio de mi paciente? Ya que las técnicas cualitativas son las que arrojan los mejores beneficios para nuestros pacientes y las cuantitativas *in vivo* nos permiten evaluar la respuesta al tratamiento, sin embargo las cuantitativas por medio de cultivo *(in vitro)* son empleadas con fines de investigación. Ya que para el clínico la única utilidad de cuantificar *Malassezia spp in vitro,* es poder realizar una prueba de susceptibilidad a fármacos antimicóticos. Con todo, primero se deberá estandarizar a nivel internacional el medio de cultivo para el crecimiento de *Malassezia spp,* con lo cual, hasta estos momentos, no se cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bond, R., Morris, D. O., Guillot, J., Bensignor, E. J., Mason, K. V, Kano, R., Hill, P. B., & Robson, D. (2020). Biology, diagnosis and treatment of Malassezia dermatitis in dogs and cats Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. https://doi.org/10.1111/vde.12809
2. Choi, N., Edginton, H. D., Griffin, C. E., & Angus, J. C. (2018). Comparison of two ear cytological collection techniques in dogs with otitis externa. May. https://doi.org/10.1111/vde.12664
3. Lo, K. L., & Rosenkrantz, W. S. (2016). Evaluation of cytology collection techniques and prevalence of Malassezia yeast and bacteria in claw folds of normal and allergic dogs. https://doi.org/10.1111/vde.12297

TRATAMIENTOS TÓPICOS PARA LA DERMATITIS ATÓPICA CANINA

MVZ R2 Andrea R. Solís Piña
Profesor: MVZ EMCPG. Martín Acevedo Arcique

Universidad Autónoma de Yucatán
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Especialización en Medicina y Cirugía de Perros Y Gatos

Introducción

La dermatitis atópica canina (DAC) se ha definido como una *"enfermedad cutánea alérgica, inflamatoria y pruriginosa, genéticamente predispuesta con características clínicas, asociada con anticuerpos IgE dirigidos comúnmente contra alérgenos ambientales"*. La DAC es una de las enfermedades de la piel más comunes en los perros, con una prevalencia del 3 al 15 % de la población canina general y representa entre el 3 % y el 58 % de los perros afectados por enfermedades de la piel que se presentan a los veterinarios (Saridomichelakis et al., 2015).

Los tratamientos más utilizados y eficaces han sido las terapias de amplio espectro, (v. gr. los glucocorticoides), que pueden suprimir una multitud de mediadores inflamatorios y proporcionan un alivio eficaz de la respuesta alérgica en la mayoría de los pacientes, al menos a corto plazo. Tradicionalmente este ha sido el enfoque principal para la enfermedad atópica, pero dado que esta afección es de naturaleza crónica, es importante proporcionar opciones, ya que la eficacia de los glucocorticoides tiende a disminuir con el tiempo y los efectos adversos pueden volverse inaceptables. Por estas razones, es importante tener un enfoque a largo plazo, así como estrategias para hacer frente a los brotes agudos y a las infecciones secundarias, que constituyen un factor agravante significativo (Marsella, 2012).

A la luz de esta consideración, la terapia tópica es extremadamente importante y debe considerarse como parte integral del tratamiento a largo plazo. Estudios recientes también han destacado la importancia del deterioro de la barrera cutánea en la DAC. La disfunción de la barrera cutánea puede provocar una mayor penetración de alérgenos y un mayor riesgo de sensibilización alérgica.

La mayoría de los tratamientos tópicos son seguros con una mínima toxicidad cutánea o sistémica. Por lo tanto, su uso puede compensar la necesidad de tratamientos sistémicos que son costosos y/o tienen un mayor potencial de efectos adversos. Las terapias tópicas pueden hidratar y calmar la piel, tratar y prevenir las infecciones secundarias por hongos y bacterias, así como eliminar las escamas, la grasa y los alérgenos adheridos (Nuttal, 2020).

OPCIONES EN EL TRATAMIENTO TÓPICO PARA DAC

GLUCOCORTICOIDES TÓPICOS

El uso de glucocorticoides sistémicos puede reemplazar la terapia sistémica a largo plazo para el manejo de DAC, si la inflamación y el prurito están restringidos a áreas cutáneas localizadas. Aunque el tratamiento tópico es relativamente más costoso y laborioso de utilizar, en comparación con los glucocorticoides orales, son considerados mucho más seguros (Olivry et al., 2003). Sin embargo, se debe tener cuidado para evitar la atrofia cutánea inducida por esteroides que casi siempre se desarrollará después de la aplicación diaria a largo plazo del producto en las mismas zonas de la piel (Olivry et al., 2015).

Más recientemente se ha informado del uso de glucocorticoides tópicos de diéster, como el aceponato de hidrocortisona, que se metabolizan in situ en moléculas inactivas y combinan una alta potencia con una menor propensión a los efectos adversos sistémicos. Una vez en remisión, después del tratamiento diario con aceponato de hidrocortisona, se ha propuesto un tratamiento tópico (una vez al día durante dos días consecutivos por semana) en un esfuerzo por retrasar la recurrencia de los signos clínicos y reducir la necesidad de medicación antiinflamatoria sistémica (Saridomichelakis et al., 2015).

Los glucocorticoides tópicos en aerosol (v. gr. Cortavance Virbac-aceponato de hidrocortisona) son efectivos para el tratamiento de brotes agudos de DAC y atienden significativamente las lesiones y prurito (Olivry et al., 2015).

El principal problema que se observa con el uso de esteroides tópicos es el empleo prolongado, a pesar de la presencia de una infección secundaria. En esas circunstancias, es probable que se observen efectos adversos y falta de eficacia (Muller & Kirk, 2013).

INHIBIDOR TÓPICO DE LA CALCINEURINA (TACROLIMUS)

Tacrolimus es un inhibidor tópico de la calcineurina que puede usarse en lugar de la terapia inmunosupresora sistémica para tratar la inflamación localizada y el prurito (Saridomichelakis et al., 2015). En los casos en que la atrofia cutánea sea una preocupación, el tacrolimus tópico puede sustituirse por glucocorticoides tópicos. El costo del producto y la formulación grasosa hacen que este tipo de terapia sea la mejor para los casos con enfermedad localizada. Además de no inducir atrofia cutánea, la otra ventaja del uso

de tacrolimus es la ausencia de riesgo de favorecer infecciones secundarias. En estudios de medicina humana se demostró que el uso regular de tacrolimus ayudó a disminuir las infecciones estafilocócicas.

El tacrolimus tópico se aplica inicialmente a diario en las áreas afectadas y, una vez que se obtiene el beneficio (generalmente dentro de los 7-10 días), se puede disminuir la frecuencia de aplicación. En algunas personas el tacrolimus puede causar inicialmente un aumento del prurito o una sensación de escozor, que tiende a desaparecer a los pocos días de la terapia. A pesar de la advertencia de recuadro negro sobre el tacrolimus tópico, en la actualidad no hay casos confirmados de desarrollo de cáncer relacionados con el uso de este producto en perros o humanos. Este hecho, junto con su mínima absorción a través de la piel, convierte al tacrolimus en una opción muy segura para la terapia tópica que busca disminuir el prurito y la inflamación (Muller & Kirk, 2013).

El lento inicio de acción de los inhibidores tópicos de la calcineurina (v. gr. Tacrolimus) los hace inadecuados para tratar los brotes agudos de DAC (Olivry et al., 2015).

TRIAMCINOLONA TÓPICA

Un bajo porcentaje de triamcinolona aplicada tópicamente es otra opción para controlar eficaz y rápidamente el prurito en perros atópicos. Esta modalidad de tratamiento es segura y bien tolerada en la mayoría de los casos (Marsella, 2012). La disponibilidad de un aerosol con triamcinolona de bajo porcentaje ayuda a controlar los brotes agudos. Estos productos son bastante seguros y tienen efectos adversos mínimos o nulos, especialmente si se utilizan para la terapia a corto plazo de un brote (Muller & Kirk, 2013). La triamcinolona utilizada como solución en aerosol en una concentración de aproximadamente un sexto de la concentración de las preparaciones tópicas de triamcinolona actualmente disponibles para uso veterinario; es eficaz para el alivio a corto plazo del prurito alérgico en perros. Los efectos adversos son pocos y leves y, por tanto, no excluyen el tratamiento prolongado con la solución (DeBoer, 2012).

OPCIONES TERAPEÚTICAS PARA LA DISFUNCIÓN DE LA BARRERA CUTÁNEA

Hasta hace poco, la mayoría de las terapias tópicas para la DAC se dirigían a disminuir la inflamación y el prurito; muy pocos productos han intentado abordar el problema de la función de barrera (Muller & Kirk, 2013). La disfunción de la barrera cutánea juega un papel clave en la dermatitis atópica. Este deterioro está relacionado con la composición y el metabolismo altera-

dos de los esfingolípidos epidérmicos y una deficiencia de ceramidas (Marcella et al., 2020).

Las pautas de tratamiento del Comité Internacional de Enfermedades Alérgicas en Animales (ICADA) para DAC (Olivry et al., 2010; 2015) establecen que los baños al menos una vez a la semana con un champú no irritante y agua tibia, pueden proporcionar un efecto calmante directo a la piel, eliminar físicamente alérgenos y microbios y aumentar la hidratación de la piel (Nuttal, 2020).

FITOESFINGOSINA

Se ha utilizado un aerosol y un champú que se aplica en forma puntual y contiene fitoesfingosina para disminuir la inflamación y el prurito en perros atópicos. Se afirma que la fitoesfingosina tiene propiedades antibacterianas y ayuda a restaurar la barrera lipídica en la piel. Actualmente no existen datos publicados que apoyen o refuten este concepto. Teniendo en cuenta los estudios recientes que enfatizan la importancia de las deficiencias en la barrera cutánea en perros atópicos, este tipo de terapia tópica se espera con gran interés (Muller & Kirk, 2013).

GLUCOSAMINOGLICANOS Y ESFINGOLÍPIDOS

La función principal de los esfingolípidos epidermales en el estrato córneo de la epidermis, es la formación de la barrera cutánea y la regulación transepidermal de la pérdida de agua. Las ceramidas con los principales esfingolípidos epidermales (Marcella et al., 2020).

La aplicación de un extracto de esfingolípidos único -especialmente rico en esfingomielina-, condujo a un aumento de los niveles de ceramida en el estrato córneo y al refuerzo del número de estructuras lipídicas laminares. Otro estudio in vitro reciente, informa sobre la capacidad de la esfingomielina para modular a la baja la secreción de PGE2 en queratinocitos caninos, por lo cual proveería beneficios clínicos al reducir la inflamación y ayudar en restaurar la función de la barrera cutánea. Los glicosaminoglicanos (GAG) pueden ser utilizados como terapia adjunta para la curación de heridas y el mantenimiento de la homeostasia en la piel. El ácido hialurónico, un abundante componente de GAG en la piel, está involucrado en el proceso de cicatrización.

Los beneficios clínicos reportados después de la administración de la combinación de esfingolípidos con AGES, especialmente en el prurito, confirman su eficacia. Además de eso, si se usa en combinación con otras terapias, podría resultar en mejoras más rápidas, permitiendo una reducción en la necesidad y dosis de otros medicamentos y ser útil para el manejo a largo plazo de dicha condición crónica (Marcella et al., 2020).

COMPLEJOS LIPÍDICOS (CERAMIDAS, COLESTEROL, AGES)

La aplicación de un complejo lipídico tópico que contiene ceramidas, colesterol y AGES en una proporción destinada a reproducir la de los lípidos del estrato córneo intercelular (v. gr. Allerderm Spot On, Virbac) cada tres días durante seis aplicaciones en perros atópicos, moderó las anomalías preexistentes del perfil lipídico del estrato córneo. Se había demostrado previamente que esta formulación aumentaba la formación de laminillas lipídicas del estrato córneo intercelular de apariencia normal en algunos perros con DAC; sin embargo, sólo se informó un beneficio clínico menor e inconsistente de este

complejo lipídico tópico (Olivry et al., 2015). Un pequeño ensayo controlado, aleatorio, estableció la modesta eficacia de una formulación tópica que contiene ácidos grasos esenciales Omega-6 y aceites esenciales (Dermoscent Essential 6 spot-on, Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale) para reducir los signos clínicos de la DAC (Olivry et al., 2015).

Curiosamente, en un estudio publicado en fecha reciente, un champú medicado que contiene ácidos grasos esenciales fue tan eficaz como su vehículo. Este resultado puede explicarse por el hecho de que el lavado en sí mismo ayuda a eliminar el alérgeno del pelaje. Dado que la vía epicutánea de exposición al alérgeno es una de las formas más importantes por las que los perros están expuestos a éste, el baño con productos no irritantes es de gran beneficio, tanto para los brotes agudos como para el tratamiento a largo plazo (Marsella, 2012).

CHAMPÚ Y ESPUMA CON OPHYTRIUM

El producto tópico ideal para la DAC debe ser un emoliente, que ahorre barreras lipídicas, equilibre el microbioma (es decir, evite la disbiosis o infección bacteriana y por levaduras), sea fácil de aplicar y esté bien tolerado, y que además tenga cierta actividad residual en la piel. Recientemente se ha desarrollado una gama de productos que contienen ophytrium (un extracto de raíz de hierba mondo-japonesa, *Ophiopogon japonicus*) para lograr estos objetivos (gama Douxo® S3; Ceva Sante Animale), estas formulaciones incluyen emoliente/calmante (Douxo® S3 Calm), antibacteriano/antifúngico con 3 % de clorhexidina (Douxo® S3 Pyo) y antiseborreico

con extracto de *Punica granatum* (granada) (Seboliance / Douxo® S3 Seb). El ophytrium bloquea las vías inflamatorias, mantiene la morfología epidérmica y la función de barrera, también reduce la adherencia de estafilococos y la formación de biopelículas en modelos de epidermis humana y canina (Nuttal, 2020).

Los ciclos de aplicación de champú y espuma de 3 semanas ayudarán enormemente a cumplir con el tratamiento. Si bien es poco probable que estos productos manejen a un paciente por sí mismos, pueden mejorar la eficacia de la terapéutica utilizando otras modalidades, como la inmunoterapia específica con alérgenos y el tratamiento antiinflamatorio. Reducir la necesidad de tratamiento sistémico mejorará la seguridad y reducirá los costos. Finalmente, el uso de antimicrobianos tópicos eficaces reducirá la necesidad de antimicrobianos sistémicos. Esta es una parte vital de la administración de antimicrobianos. Por lo tanto, siempre se deben considerar los beneficios de la terapia tópica en el manejo de la DAC (Nuttal, 2020).

CONCLUSIÓN

Existen múltiples factores patogénicos, los cuales son responsables tanto de la inflamación cutánea como del prurito en pacientes con DAC. El tratamiento tópico proactivo puede prevenir y retrasar las recaídas cuando éstas tienden a ocurrir. Estos tratamientos deben ser reevaluados de acuerdo con la respuesta del paciente, sobre todo en los cuadros agudos de signos clínicos de DAC, y ser modificados cuando sea necesario. La llave del éxito para tener resultados favorables a largo, plazo es usualmente una combinación de tratamientos para maximizar los beneficios y minimizar los efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeBoer D., Schafer J., Salsbury C., Blum J., Beale K., Vitale C., Muse R., Moriello K., Garfield R., Keefe T., Mc Arthur R. (2002). Multiple-center study of reduced-concentration triamcinolone topical solution for the treatment of dogs with known or suspected allergic pruritus. American College of Veterinary Dermatology Annual Meeting, Norfolk, Va.
2. Marsella R., Segarra S., Ahrens K., Alonso C., Ferrer L. (2020). Topical treatment with sphingolipids and glycosaminoglycans for canine atopic dermatitis. BMC Veterinary Research.
3. Marsella R. (2012). An update on the treatment of canine atopic dermatitis. Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Florida Gainesville, FL, USA. Veterinary Medicine: Research and Reports.
4. Muller W., Griffin C., Campbell. (2013). Small Animal Dermatology. Saunders, Elsevier. St. Louis, Missouri.
5. Nutall T. (2020). Topical therapy in canine atopic dermatitis: New products. School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Easter Bush Campus. Companion Animal.
6. Olivry T., DeBoer D., Favrot C., Jackson H., Mueller R., Nutall T., Prelaud P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University. BMC Veterinary Research.
7. Olivry, T., Muller, R.S., (2003). Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis for the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Veterinary Dermatology.
8. Saridomichelakis N., Olivry T. (2015). An update on the treatment of canine atopic dermatitis. The Veterinary Journal.

ACTUALIDADES EN ANESTESIA LOCO-REGIONAL EN PEQUEÑOS RUMIANTES: ANESTESIA Y ANALGESIA DEL FLANCO ABDOMINAL

Velázquez-Delgado Perla Ivette[1], Gutiérrez-Blanco Eduardo[2*], Ortega-Pacheco Antonio[2], Aguilar-Caballero Armando Jacinto[2], Bolio-González Manuel Emilio[2], Erales-Villamil José[2]

[1] Estudiante Doctorado FMVZ-UADY.
[2] Depto. Salud Animal y Medicina Preventiva. FMVZ. Universidad Autónoma de Yucatán.
[*]Autor de correspondencia gublan@correo.uady.mx

Antecedentes

Los avances actuales sobre la neurofisiología y el manejo del dolor han permitido establecer abordajes terapéuticos más racionales, que no sólo lo prevengan o disminuyan, sino también que reduzcan las alteraciones fisiológicas que el dolor desencadena (Whizar-Lugo et al., 2013). Lo anterior es un punto clave en los sistemas de producción, por su impacto directo sobre los parámetros productivos (Galatos, 2011; Newton y O'Connor, 2013). Dichas alteraciones (metabólicas, neuroendocrinas e inmunológicas), pueden llevar a la pérdida de apetito, al catabolismo tisular e inmunosupresión (Muir, 2015; Wiese y Yaksh, 2015). Sin embargo, los profesionales dedicados a los rumiantes a menudo se enfrentan con limitaciones en la selección e implementación de una terapia farmacológica adecuada para el manejo del dolor transquirúrgico (Lin, 2014), influenciados en gran medida por el procedimiento a realizar, su experiencia, la economía, instalaciones, el personal disponible (Anderson y Edmondson, 2013; Lin, 2014; Newcomer y Walz, 2014; Valverde y Sinclair, 2015) y el interés propio del productor. Una práctica común es la combinación de técnicas de anestesia local o regional (generalmente con el uso de anestésicos locales) con métodos de restricción (físicos y/o químicos), permitiendo que muchos de los procedimientos quirúrgicos se realicen de pie e incluso bajo condiciones de campo (Lin, 2014; Valverde y Sinclair, 2015; Edmondson, 2016). Esto se ha desarrollado como una alternativa a la anestesia general y, principalmente, al riesgo asociado a su uso debido a las particularidades de su sistema digestivo (Lemke, 2004; Hodgkinson y Dawson, 2007; Edmondson, 2014; Valverde y Sinclair, 2015).

Mientras que la mayoría de los analgésicos disminuyen la cantidad de neurotransmisores excitatorios, o aumentan el nivel de neurotransmisores inhibitorios liberados en la vía nociceptiva; los anestésicos locales impiden completamente la transmisión de estímulos nocivos periféricos a la médula espinal y al cerebro, proporcionando un bloqueo completo del impulso nocioceptivo y previniendo el desarrollo del dolor (Lemke, 2004; Lerche, 2016). Esto, a su vez, disminuye la respuesta de estrés al trauma quirúrgico y al desarrollo de la sensibilización central (Muir y Hubbell, 2013), mejorando notablemente la analgesia y el bienestar de los pacientes (Lemke, 2004; Hodgkinson y Dawson, 2007; Edmondson, 2014; Valverde y Sinclair, 2015).

Abordaje del flanco abdominal

En rumiantes, la región del flanco es el sitio más común para cualquier laparotomía (cesárea, rumenotomía, obstrucción intestinal, vólvulo, hernia, etc.) (Kumar, 2003; Lee, 2006). Esta zona está delimitada cranealmente por la treceava costilla, dorsalmente por los procesos espinales de las vértebras lumbares y caudalmente por el músculo oblicuo interno abdominal (Schwarze, 1970; Mansour et al., 2018). El flanco abdominal está formado por varias capas de tejidos, tales como la piel, el conectivo subcutáneo, los músculos oblicuos (externos e internos) y el peritoneo parietal como la capa más interna (Mansour et al., 2018). Esta área es inervada por los nervios espinales de la treceava vértebra torácica (nervio costoabdominal) y por la primera (nervio iliohipogástrico), segunda (nervio ilioinguinal) y tercera lumbar (nervio genitofemoral) (Schwarze, 1970; Getty, 1975).

TÉCNICAS ANESTÉSICAS PARA LA INSENSIBILIZACIÓN DEL FLANCO ABDOMINAL

Existen diversas técnicas de anestesia local y regional que pueden ser usadas para insensibilizar esta zona. Estas técnicas incluyen el bloqueo en línea o incisión, el bloqueo en L invertida y el bloqueo paravertebral proximal y distal (Valverde y Sinclair, 2015).

Bloqueo en línea o incisión

La infiltración del anestésico local en el lugar de la incisión o el bloqueo en línea pueden utilizarse para insensibilizar una zona seleccionada del flanco abdominal o la fosa paralumbar. Se emplea una aguja de 2.5-3.8 cm, calibre 20 G, administrándose volúmenes de 1-2 mL de lidocaína al 2 % por sitio. La cantidad de anestésico local necesario para proveer una anestesia adecuada dependerá del tamaño de la zona que se va a insensibilizar: en un paciente de 40 kg, el uso de un volumen de 10-12 mL de lidocaína al 2 % corresponde a la dosis de 5-6 mg/kg, exceder esta dosis total puede provocar signos de intoxicación, ya que la absorción desde las capas musculares es probablemente rápida. En general se considera que bajo la utilización de lidocaína al 2 %, se espera una duración del bloqueo de aproximadamente 60-90 minutos. El retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica es una posible complicación de esta técnica (Edmonson, 2014; Valverde y Sinclair, 2015). La anestesia del flanco requiere el bloqueo sensorial de todas las capas, incluido el peritoneo, lo que hace que esta técnica sea inadecuada si la propagación del anestésico no alcanza todas las capas (Valverde y Sinclair, 2015).

El bloqueo en L invertida

Es un bloqueo regional no específico, para una correcta nomenclatura, el flanco izquierdo se bloquea por medio de la infiltración del anestésico local en forma de “L” invertida o de “7” invertido, mientras que el flanco derecho se bloquea en forma de “7”. La infiltración del anestésico local se realiza a lo largo del borde caudal de la última costilla y la cara ventral de las apófisis transversas de las vértebras lumbares, bloqueando de esta manera la transmisión del impulso nocioceptivo desde la periferia (zona del flanco) hasta la médula espinal. Requiere volúmenes similares a las técnicas de infiltración en línea. Sin embargo, este bloqueo proporciona una mayor difusión del anestésico local que el bloqueo lineal; no obstante, como se realiza en dos ejes, es importante distri-

buir la cantidad de anestésico local de manera uniforme para evitar un bloqueo incompleto del flanco abdominal, así como la falta de relajación de las paredes musculares. Al igual que en el bloqueo lineal, la duración de la acción es de aproximadamente 60-90 minutos (Edmonson, 2014; Valverde y Sinclair, 2015) y presenta el mismo riesgo de toxicidad por los volúmenes de anestésicos necesarios para su realización (Edmonson, 2014).

Bloqueo paravertebral

La técnica paravertebral consiste en la inyección perineural del anestésico local adyacente a los nervios espinales, a medida que estos emergen del canal vertebral (Valverde y Sinclair, 2015). Este bloqueo anestésico también se conoce como bloqueo paravertebral proximal (técnica Farquharson, Hall o Cambridge) o bloqueo paravertebral distal (técnica de Magda, Cakala o Cornell) esto en relación con el tipo de aproximación que se realiza durante el bloqueo, donde generalmente los nervios espinales T13, L1 y L2 son bloqueados. Actualmente se ha comprobado que la inclusión del nervio espinal L3 puede proporcionar una mejor anestesia del tercio caudal del flanco abdominal (Valverde y Sinclair, 2015). Al realizar este tipo de bloqueo, las ramas dorsal y ventral de cada nervio deben ser bloqueadas si se desea una anestesia completa del flanco (Valverde y Sinclair, 2015).

Esta técnica es ideal para el abordaje de flanco y preferible a las técnicas anestésicas de infiltración, debido al menor volumen de agente anestésico requerido, la generación de una anestesia más extensa de la pared abdominal y a que proporciona un bloqueo más preciso, debido a la administración del anestésico local de manera más circunscrita a los nervios principales, produciendo bloqueos con una duración mayor (90-120 min). Así mismo, reduce la presencia de hematomas y tumefacción postoperatoria (Rostami y Vesal 2011; Valverde y Sinclair, 2015). En comparación con la anestesia epidural lumbosacra, no produce depresión respiratoria, hipotermia o parálisis de las extremidades posteriores (Skarda y Tranquilli, 2015; Oliveira et al., 2016). Además de proveer el bloqueo sensorial de la zona, también se ven afectadas las fibras motoras y simpáticas, lo que provoca la relajación de los músculos epaxiales lumbares y vasodilatación, respectivamente. Por lo tanto, la columna vertebral se curva (escoliosis) hacia el sitio bloqueado y la temperatura de la piel sobre el flanco aumenta (Valverde y Sinclair, 2015). Este bloqueo se realiza habitualmente en la práctica clínica de bovinos; empero, existen pocos estudios clínicos de esta técnica en pequeños rumiantes, en los cuales se ha descrito una baja tasa de éxito del bloqueo al emplear las técnicas convencionales (proximal y distal) por extrapolación de las técnicas descritas en bovinos (Rostami y Vesal 2011; Oliveira et al., 2016; Gayas et al., 2020). Esto es debido a las variaciones anatómicas de la zona, así como en el curso de las ramas dorsales y ventrales de estos nervios, principalmente en los espinales de la primera y segunda lumbares, requiriendo dosis mayores de anestésicos locales (Roe, 1986; Oliveira et al., 2016). Esta situación es de vital importancia en el ovino, dada su susceptibilidad al desarrollo de toxicidad a los anestésicos locales (Hodgkinson y Dawson, 2007; Anderson y Edmondson, 2013). Esta toxicidad va a depender de múltiples factores entre los cuales se encuentran: la dosis, la velocidad de inyección, la administración intravascular involuntaria, el grado de absorción del sitio y la administración conjunta de otros fármacos (Valverde y Sinclair, 2015). De acuerdo con diversos auto-

res, este bloqueo puede realizarse en pequeños rumiantes de manera más segura y eficaz con el conocimiento de la anatomía topográfica del curso de los nervios involucrados (Sikder et al., 2010; Clarke et al., 2014; Nev et al., 2017). Sin embargo, hasta el momento de la realización de este trabajo, sólo existen dos artículos que hayan descrito la anatomía topográfica de esta zona en cabras (Sikder et al., 2010; Nev et al., 2017). De la misma manera que las disciplinas quirúrgicas, es necesario tener un conocimiento práctico de la anatomía y las estructuras asociadas que no incluyan detalles innecesarios (Hadzic y Franco 2012), de tal forma que permita establecer un abordaje efectivo de esta zona.

En la literatura se han descrito diferentes volúmenes a administrar para la realización del bloqueo del nervio paravertebral en pequeños rumiantes (Cuadro 1). No obstante, estudios clínicos han concluido que estos pudieran ser insuficientes para lograr el bloqueo de los nervios espinales durante la realización, al desarrollar una anestesia incompleta del flanco. Con todo, es importante considerar que existen diversos factores además de los anatómicos (Sikder et al., 2010; Oliveira et al., 2016; Nev et al., 2017) y el volumen (Oliveira et al., 2016; Gayas et al., 2020), que pudieran influir en la tasa de éxito de un bloqueo, como la forma de administración (dosis única o de forma continua) (Luyet et al., 2011), cantidad de inyecciones siendo de forma única (Naja et al., 2004) o múltiples (Uppal et al., 2018) y la técnica de localización empleada (Rioja et al., 2012).

Consideraciones finales

Es importante considerar la falta de información sobre la realización de este bloqueo enfocado en pequeños rumiantes, tomando en cuenta la importancia clínica de los abordajes quirúrgicos por el flanco. No se debe seguir considerando a los pequeños rumiantes como bovinos pequeños, ya que sus diferencias anatómicas han sido demostradas anatómica y clínicamente.

Conclusiones

La anestesia loco-regional en pequeños rumiantes y específicamente en ovinos, debe ser re-evaluada anatómica y clínicamente para poder ser realizada con éxito y con menos probabilidad de intoxicación del sistema nervioso central. Son necesarios estudios que evalúen la pertinencia del uso de adyuvantes que permitan disminuir la dosis de anestésicos locales en ovinos.

Abordaje	Rama espinal	Volumen	Anestésicos	Especie	Autor
Proximal-Distal	Rama dorsal-Ventral	5.0 mL	Procaína 5.0 %	Ovino-Caprino	Hodgkinson y Dawson, (2007).
Proximal	Rama dorsal	3.0 mL,	Lidocaína 2.0 % Lidocaína 2.0 % con epinefrina 5 µg Bupivacaína 0.5%	Ovino	Rostami y Vesal, (2011).
Proximal-Distal	Rama dorsal-Ventral	5.0 mL	Lidocaína al 1.0-2.0 %	Ovino-Caprino	Clarke et al. (2014).
Distal	Rama dorsal	0.5-1.0 mL	lidocaína 2.0 % (sin exceder la dosis de 5-6 mg/kg)	Ovino-Caprino	Valverde y Sinclair, (2015).
	Rama ventral	2-3 mL	lidocaína 2% (sin exceder la dosis de 5-6 mg/kg)		
Distal	Rama dorsal	1,5	Lidocaína 2.0 %, Levobupivacaína 0.5% Ropivacaína 0.5%	Ovino	Oliveira et al. (2016).
	Rama ventral	2.5 mL	Lidocaína 2.0 %, Levobupivacaína 0.5% Ropivacaína 0.5%		
Distal	Rama dorsal	2 mL	Lidocaína al 1.0-2.0 %	Ovino	Gayas et al. (2020).
	Rama ventral	3 mL	Lidocaína al 1.0-2.0 %		

Cuadro 1. Anestésicos locales y volúmenes recomendados para la anestesia paravertebral en pequeños rumiantes.

REFERENCIAS

1. Anderson, D.E., Edmondson, M.A. (2013). Prevention and Management of Surgical Pain in Cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 29,157–184. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.11.006
2. Clarke, K.W., Trim, C.M., Hall, L.W. (2014). Anaesthesia of cattle. En: Clarke, K.W., Trim, C.M., Hall, L.W. Veterinary Anaesthesia (Eds.). Eleventh Edition. W.B., Saunders, pp. 313-343.
3. Edmondson, M. (2013). Local and regional anesthetic Techniques. En: Lin, H, Walz, P (eds.). Farm Animal Anesthesia: Cattle, Small Ruminants, Camelids, and Pigs. John Wiley & Sons, Inc, Chichester, UK, pp. 174-214.
4. Edmondson, M.A. (2014). Local and regional anesthetic techniques. En: Lin, H., Walz, P. (eds.). Farm Animal Anesthesia: Cattle, Small Ruminants, Camelids, and Pigs. John Wiley & Sons, Inc, Chichester, UK, pp. 136-154.
5. Edmondson, M.A. (2016). Local, Regional, and Spinal Anesthesia in Ruminants. Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice, 32(3), 535–552. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.05.015
6. Galatos, A.D. (2011). Anesthesia and Analgesia in Sheep and Goats. Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice, 27(1), 47–59. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.10.007
7. Gayas, M. A., Fazili, M. ur R., Aijaz, R., Handoo, N., Gugjoo, M. B., Dar, S. H., & Teeli, A. S. (2020). Distal paravertebral nerve block in sheep undergoing laparohysterotomy: comparing the use of 1 % and 2 % lignocaine hydrochloride. Small Ruminant Research, 192, 106185. https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2020.106185
8. Getty, R. (1975). Spinal Nerves. En: The Anatomy of the Domestic Animals, Volume 1. Fifth Edition. WB Saunders Philadelphia, USA, pp 1135-1141.
9. Hadzic, A., Franco, C. (2012). Essential Regional Anesthesia Anatomy. In: Hadzic's Peripheral Nerve Blocks and Anatomy for Ultrasound Guided Regional Anaesthesia (2nd edn). Hadzic A (ed.). McGraw Hill Medical, NY, USA, pp. 24-83.
10. Hodgkinson, O., Dawson, L. (2007). Practical anaesthesia and analgesia in sheep, goats and calves. In Practice, 29(10), 596–603. https://doi.org/10.1136/inpract.29.10.596
11. Kumar, A. (2003). Paravertebral Anaesthesia. En: Veterinary Surgical Techniques. 1st Ed., Vikas Publishing House PVT. LTD., New Delhi,India, pp. 117-119.
12. Lee, L. (2006). Local Anaesthesia & Analgesia. En: Veterinary Surgery. Pp. 12-18.
13. Lemke, K.A. (2004). Understanding the pathophysiology of perioperative pain. Canadian Veterinary Journal, 45,405-413.
14. Lerche, P. (2016). Introduction. En: Lerche, P., Aarnes, T., Covey-Crump, G., Martinez Taboada, F. Handbook of Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia. Wiley-Blackwell, pp. 1-12.
15. Lin, H. 2014. Preanesthetic considerations. En: Lin, H., Walz, P. (eds.). Farm Animal Anesthesia: Cattle, Small Ruminants, Camelids, and Pigs. John Wiley & Sons, Inc, Chichester, UK, pp. 1-18.
16. Luyet, C., Herrmann, G., Ross, S., Vogt, A., Greif, R., Moriggl, B., Eichenberger, U. (2011). Ultrasound-guided thoracic paravertebral puncture and placement of catheters in human cadavers: where do catheters go? All experiments were performed at the Institute of Anatomy of the University of Bern, Bern, Switzerland. British Journal of Anaesthesia, 106(2), 246–254. https://doi.org/10.1093/bja/aeq309
17. Mansour, M., Wilhite, R., Rowe, J. (2018). Guide to Ruminant Anatomy: Dissection and Clinical Aspects. First Edition. John Wiley & Sons, Inc. pp. 92-96.
18. Muir, W.W. (2015). Pain and Stress Stress-Induced Hyperalgesia and Hypoalgesia. En: Gaynor, J.S., Muir, W.W. (eds.). Handbook of Veterinary Pain Management. 3th Edition. Elsevier Inc. USA, pp. 43-60.
19. Muir, W.W., Hubbell, J.A.E. (2013). Handbook of Veterinary Anesthesia, 5th Edition. Elsevier Mosby, St. Louis, MO, USA.

20. Naja, M. Z., Ziade, M. F., Rajab, M. E., Tayara, K. E., Lönnqvist, P. A. (2004). Varying anatomical injection points within the thoracic paravertebral space: effect on spread of solution and nerve blockade. Anaesthesia, 59(5), 459–463. https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2004.03705.x
21. Nev, T.O., Banet, O., Elsa, T.A. (2017). Investigation of anatomical landmarks for paravertebral anaesthesia in West African Dwarf goats (Capra hircus). Sokoto Journal of Veterinary Sciences, 15, 88-93. https://doi.org/10.4314/sokjvs.v15i4.13
22. Newcomer, B., Walz, P. (2014). Anesthetic management for specific procedures. En: Lin, H., Walz, P. (eds.). Farm Animal Anesthesia: Cattle, Small Ruminants, Camelids, and Pigs. John Wiley & Sons, Inc, Chichester. UK, pp. 155.
23. Newton H.P., O'Connor A.M. (2013). The economics of pain management. Veterinary Clinics Food Animal, 29:229-250. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.11.010
24. Oliveira, A. R., Araújo, M. A., Jardim, P. H., Lima, S. C., Leal, P. V., Frazílio, F. O. (2016). Comparison of lidocaine, levobupivacaine or ropivacaine for distal paravertebral thoracolumbar anesthesia in ewes. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 43(6), 670–674. https://doi.org/10.1111/vaa.12353
25. Rioja, E., Sinclair, M., Chalmers, H., Foster, R. A., Monteith, G. (2012). Comparison of three techniques for paravertebral brachial plexus blockade in dogs. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 39(2), 190–200. https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2011.00677.x
26. Roe, J.M. 1986. Bovine Paravertebral Analgesia: radiographic analysis and suggested method for improvement. Veterinary Records, 119(10), 236-238.
27. Rostami, M., Vesal, N. (2011). Comparison of lidocaine, lidocaine/epinephrine or bupivacaine for thoracolumbar paravertebral anaesthesia in fat-tailed sheep. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 38, 598–602. https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2011.00658.x.
28. Schwarze, E. (1970). Sistema Nervioso Órganos de los Sentidos. En: Schwarze, E., Schröder, L. Compendio de Anatomía Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España, pp. 61-66, 78-80.
29. Sikder, S., Ahmed, S., Kibria, A., Pallab, M., Uddin, M., Basu, J., Uddin, M. (2010). Anatomical measurements for the blocking sites of paravertebral regional anaesthesia in Black Bengal Doe. Bangladesh Journal of Veterinary Medicine, 8(1), 81–86. https://doi.org/10.3329/bjvm.v8i1.8354
30. Skarda, R.T., Tranquilli, W.J. (2015). Local Anesthetics. En: Tranquilli, W.J., Thurmon, J.C. y Grimm, K.A. (Eds), Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition. Blackwell Publishing, Iowa, EUA, pp. 395-418.
31. Uppal V, Sondekoppam RV, Sodhi P, Johnston D, Ganapathy S. (2017). Single-Injection Versus Multiple-Injection Technique of Ultrasound-Guided Paravertebral Blocks: A Randomized Controlled Study Comparing Dermatomal Spread. Reg Anesth Pain Med, 42(5), 575-581. https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000631
32. Valverde, A., Sinclair, M. 2015. Ruminant and Swine Local Anesthetic and Analgesic Techniques. En: Tranquilli, W.J., Thurmon, J.C., Grimm, K.A. (Eds), Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition. Blackwell Publishing, Iowa, EUA, pp. 941-958.
33. Whizar-Lugo, V.M., Granados, M., De Lille, R., Gómez-Gutiérrez, C., Zepeda-Mendoza, A.D. (2013) Alternativas de analgesia: interacciones entre fármacos y receptores. Actas Peruanas de Anestesiol, 21, 27-42.
34. Wiese, A.J., Yaksh, T.L. (2015). Nociception and pain mechanisms. En: Gaynor, J.S., Muir, W.W. (eds.). Handbook of Veterinary Pain Management. 3th Edition. Elsevier Inc. USA.

Foto: Pexels

INFLUENZA CANINA

Betancourt Alonso Miguel Ángel *, Martínez Pérez Mauricio**

*Profesor de tiempo completo. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia en Pequeñas Especies FCM. Correo electrónico: betancourt1978@yahoo.com.mx
**Coordinador Académico de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia en Pequeñas Especies FCM. Correo electrónico: mvzmauriciomartinez@gmail.com
Zapotecas 29, Tlalcoligia,14430, CDMX

Introducción

El virus de Influenza canina (CIV, por sus siglas en inglés), es uno que está envuelto y pertenece al género de virus de Influenza tipo A, de la familia *Orthomyxoviridae*. Al inicio de la década del año 2,000 sólo se habían observado ciertos brotes de CIV en algunas partes del mundo y fue hasta el año 2004 que la cepa de Influenza H3N8 -de origen equino- ocasionó problemas respiratorios en perros de la raza Greyhound en el estado de Florida (Estados Unidos de América, por siglas EUA); posteriormente surgieron brotes de diferentes cepas de este virus en países como China y Taiwán (Xing Xie et al., 2016).

Dentro de la familia *Orthomyxoviridae,* el género del virus de Influenza tipo A es uno envuelto, tipo ARN, el cual codifica para 10 proteínas: Hemoaglutinina (HA), Neuroaminidasa (NA), Subunidades de polimerasa 1 y 2 (PB1 y PB2), Nucleoproteína (NP), Antagonista del interferón (NS1), Proteínas nucleares de exportación (NEP), Proteína matriz (M1) y proteína de canal (M2); las proteínas de relevancia son la HA y la Na, ya que son glicoproteínas de superficie, la HA forma las espículas o peplómeros que determinan la malignidad de la partícula viral, así como la especificidad hacia el huésped, mientras que la NA facilita la liberación del virus de las células infectadas. Según la antigenicidad de las moléculas de proteína HA y NA, los virus de Influenza A actuales se clasifican en 17 subtipos de HA (H1-H17) y 9 subtipos de NA (N1-N9) (Tong et al., 2012).

Los virus serológicamente idénticos (es decir, que tienen el mismo número de subtipos H y N) pueden tener diferencias considerables en sus otros segmentos del genoma que contribuyen significativamente a la determinación de la especificidad y patogenicidad del hospedador. Dado que la mayoría de los fragmentos del genoma parecen ser capaces de reagruparse, cada miembro del género representa una única especie llamada virus de la Influenza A (IAV).

Los huéspedes naturales de los IAV son las aves, pero ciertos linajes de IAV pueden infectar a diferentes huéspedes adicionales, con mayor frecuencia humanos, cerdos y caballos. El IAV también puede infectar, además de los huéspedes principales, a otras especies de aves de corral o mamíferos; sin embargo, estas infecciones no conducen a una transmisión viral sostenida ni establecen linajes permanentes dentro de estos nuevos huéspedes (Lipatov et al., 2004). En la década de 1970, se informó que los virus de la Influenza H3N2 que afectan a los humanos, también infectaban a los perros (Romváry & Tanyi, 1975; Romváry et al., 1975); sin embargo, el perro no se consideró una especie reservorio del virus de la influenza, porque la mayoría de los perros infectados no presentaban signos clínicos evidentes y tampoco había evidencia de que el virus pudiera propagarse continuamente entre los perros. Sin embargo, en 2004 un virus de Influenza H3N8 de origen equino, causó una extensa epizootia de enfermedades respiratorias en perros en Florida (Cuadro 1) (Crawford et al., 2005). Posteriormente, en 2007 se informó de la transmisión del virus de la Influenza aviar H3N2 a perros en Corea del Sur (Song et al., 2008). Hasta ahora, se ha informado sobre casos de perros infectados con varios subtipos de IAV en muchos países y regiones. Hay que destacar que los perros son los compañeros más íntimos de los humanos y el contacto cercano con esta especie aumenta la posibilidad de la transmisión del virus a los humanos.

AÑO	UBICACIÓN	ESPECIE/ RAZA	VIRUS	SEROCONVERSIÓN	SIGNOS CLÍNICOS
1973	USA, New York	Varios perros	n.d.	H3N2	No se notificó ninguno
2002	Reino Unido	Perro, Foxhound	n.d.	H3N8	Respiratorio, bronconeumonía intersticial, muerte
2003	Tailandia	Tigre, Leopardo	H5N1 (hp)	n.d.	Respiratoria, neumonía severa, muerte
2004	Tailandia	Perro mestizo	H5N1 (hp)	n.d.	Muerte sistemática
2004	Tailandia	Gato doméstico	H5N1 (hp)	n.d.	Muerte respiratoria, neumonía severa
2004	USA, Florida	Perro, Greyhound	H3N8	H3N8	Muerte respiratoria, neumonía severa
2005	USA, varios estados	Varios perros	H3N8	H3N8	Muerte respiratoria, neumonía severa
2006	Irak	Gato doméstico	H5N1 (hp)	n.d.	Muerte sistemática
2006	Alemania	Gato doméstico	H5N1 (hp)	n.d.	Muerte sistemática
2007	Corea del Sur	Varios perros	H3N2	H3N2	Muerte respiratoria, neumonía severa

Cuadro 1. Descripción general de las infecciones naturales por el virus de la influenza en perros y gatos.

Diversidad de subtipos de IAV en perros

En la actualidad hay al menos seis subtipos de virus de la Influenza que se ha informado infectan a los perros: H3N8, H3N2, H5N1, H5N2, H3N1 y H1N1 (cuadro 2). Se ha confirmado que los virus H3N8 y H3N2 pueden provocar una transmisión sostenida entre perros. Aunque otros subtipos también pueden infectar a los perros, no existe evidencia suficiente que demuestre que estos subtipos pueden transmitirse de manera continua en las poblaciones de esta especie.

Del subtipo H3N8 (Crawford & col. 2005) informaron el brote de una enfermedad con signología respiratoria grave en perros de raza Galgo destinados a carreras en un hipódromo de Florida, EUA; posteriormente, en estos ejemplares se aisló una cepa de IAV y los análisis moleculares indicaron que los ocho genes de este virus compartían

FUENTES DEL VIRUS	TRANSMISIÓN SOSTENIDA	REFERENCIA
Humano (sospechoso)	Desconocido	Kilbourme & Kehoe (1975)
Equino (carne de caballo?)	No	Daly et al. (2008); Newton et al., (2007)
Aviar (cadáveres de pollo)	No	Keawcharoen et al., (2004)
Aviar (carne de pato)	No	Songserm et al., (200b)
Aviar (aves silvestres)	No	Songserm et al., (200b)
Equino	Sí (>2 años?)	Crawford et al., (2005)
Canino	Sí (en curso?)	Payungporn et al., (2008)
Aviar (ganso, pollo)	No	Yingst et al., (2006)
Aviar (aves silvestres)	No	Klopfleisch et al., (2007 a.b)
Aviar	Sí (6 meses)	Song et al., (2008, 2009)

una homología del 96 % con el virus de la Influenza equina (EIV) H3N8. Empero, los aislamientos caninos formaron un grupo monofilético distinto, separado del linaje equino ancestral (Payungporn et al., 2008) y, por lo tanto, se denominaron "virus de la Influenza canina subtipo H3N8". Desde entonces, el virus ha sido reconocido en al menos 38 estados de este país y se ha propagado a las regiones noreste y oeste de Estados Unidos de América (Dubovi, 2010; Rivailler et al., 2010).

Anderson y col. (2012) analizaron muestras de suero obtenidas de galgos y perros de refugio para detectar la presencia de anticuerpos contra la proteína H3. Todas las muestras tomadas de galgos entre 1999 y 2004 fueron seropositivas; no obstante, en las muestras de perros de refugio sólo una contenía anticuerpos anti-H3 detectables. Payungporn y col. (2008) aislaron el CIV H3N8 de perros que no eran galgos, lo que indica que este virus podría infectar a distintas razas caninas. Para el análisis a detalle de la evolución genética del H3N8 CIV, Pecoraro et al., (2013) recolectaron más de 5100 hisopos nasales de perros de refugios en Colorado, Nueva York y Carolina del Sur (EUA). Se aislaron 19 virus y se secuenciaron sus genes HA. El análisis filogenético indicó que el H3N8 CIV podría estar divergiendo en dos linajes: Colorado y Nueva York, que están estrechamente relacionados con el grupo equino. Aún se desconoce si estas variaciones antigénicas han proporcionado al CIV la capacidad de evadir la respuesta inmune.

En el caso del Reino Unido, una investigación serológica realizada por Newton et al., (2006) sugirió que el EIV H3N8 se transmitía de los caballos a los perros de raza Bloodhound y Beagle; también un estudio retrospectivo de Daly et al., (2008) reveló que el EIV H3N8 provocó un brote de enfermedad respiratoria entre perros de la misma raza. Durante la epidemia de EIV H3N8 en Australia, una gran cantidad de perros desarrollaron una enfermedad similar a la Influenza después de estar en contacto con caballos afectados (Kirkland et al., 2010). Schulz col. (2014), en este caso se llevaron a cabo las investigaciones de la prevalencia

VIRUS DE LA INFLUENZA	TIEMPO DE OCURRENCIA	LUGAR DEL ACONTECIMIENTO	PROPAGACIÓN CONTÍNUA	HUÉSPED SUSCEPTIBLE	REFERENCIA
H3N8 (origen en equinos)	2004	USA	Sí	Equino, canino	Crawford et al., (2005)
HPAI HSN1	2004	Tailandia	No	Humano, aves de corral, canino	Songserm et al., (2006)
H3N2 (origen aviar)	2007	Corea del Sur	Sí	Humano, aves de corral, canino, felino	Song et al., (2008)
HIN1 (origen porcino)	2009	China	No	Humano, porcino, felino, canino	Lin et al., (2012a)
H5N2	2009	China	No	Aves de corral, canino	Zhan et al., (2012)
H3N1	2010	Corea del Sur	No	Canino	Song et al., (2012)

Cuadro 2. Subtipos de virus de la influenza que afectan a los perros.

de CIV H3N8 en perros de Alemania y concluyeron que la incidencia de infección por CIV H3N8 en perros era baja en ese país. Los datos epizootiológicos indican que la Influenza canina causada por el virus H3N8 se volvió endémica sólo en los Estados Unidos de América (Gibbs & Anderson, 2010).

En el caso del virus de la Influenza canina H3N2 se informó por primera vez en Corea del Sur (Song et al., 2008), donde los resultados de la secuenciación indicaron que los ocho segmentos genéticos de la muestra obtenida mostraron identidad con el virus de la Influenza aviar (AIV) H3N2, que estaba entre el 95.5 % y el 98.8 %; también se han realizado estudios de infecciones experimentales en perros de la raza Beagle, los resultados muestran los siguientes hallazgos clínicos: secreción nasal, tos y febrícula; en la necropsia se detectaron lesiones histopatológicas en los pulmones (Song et al., 2008). Otro estudio demostró que todos los perros infectados experimentalmente y expuestos por contacto mostraron temperaturas rectales elevadas, diseminación de virus, seroconversión, necrosis a nivel de la tráquea y bronquios, así como bronquioalveolitis severas. En el examen histológico se observaron diferencias menores entre los perros infectados en cuanto a la gravedad de la traqueitis, la bronquitis y otras lesiones (Piccirillo et al., 2010).

Para aclarar la aparición de la infección por CIV H3N2 en perros, Lee et al., (2012) realizaron una encuesta retrospectiva que analizó 980 muestras de suero recolectadas entre 2004 y 2007, e indicó que este virus ya había estado circulando en perros en 2005. Se han reportado con frecuencia casos caninos de infección por el virus H3N2. Song y col. (2011) aislaron un virus del tejido pulmonar de un gato y encontraron ocho segmentos del genoma de este aislado felino que compartían una identidad de secuencia del 99 % al 99.8 % con el CIV de H3N2. Con el fin de

comprender mejor la homología entre los virus de la influenza de origen felino, canino, aviar y porcino, se comparó la secuencia de HA de 42 cepas diferentes de virus de la Influenza H3N2 y los análisis filogenéticos indicaron que los virus de la influenza derivados de felinos son más cercanos filogenéticamente con los virus de la Influenza canina, y ambos están incluidos en el grupo de linaje aviar. Jeoung y col. (2013) reportaron un brote de Influenza canina en 2010 entre perros domésticos mantenidos en un refugio de animales en Corea del Sur, y 28 gatos en el mismo refugio también mostraron signos de enfermedades respiratorias típicas. Estos estudios demuestran que los gatos también son susceptibles al CIV H3N2, lo que sugiere que los caninos pueden actuar como reservorios y propagar el CIV H3N2 a otras especies.

También se han informado casos de infección por CIV H3N2 en China. Li y col. (2010) aislaron cuatro cepas de CIV H3N2 de perros con enfermedad respiratoria grave en la provincia de Guangdong, y encontraron que estas cuatro cepas estaban relacionadas con el virus H3N2 coreano, aislado en 2007. Posteriormente, seis cepas de CIV H3N2 se aislaron en Provincia de Jiangsu, y su patogenicidad se ha evaluado tanto en ratones (Lin et al., 2012b) como en perros (Zeng et al., 2013). El análisis molecular indicó que los ocho genes de las seis cepas compartían una identidad de secuencia alta (> 99 %) con los aislados de CIV H3N2 de gatos en Corea del Sur (Lin et al., 2012b). Otros investigadores también han informado del mismo subtipo (Sun et al., 2013; Teng et al., 2013). En una encuesta serológica reciente de CIV H3N2, 31 de 882 muestras de suero (3.5 %) dieron positivo para el virus H3N2, y se encontraron muestras positivas todos los meses entre enero de 2012 y junio de 2013 (Sun et al., 2014).

En 2012, se notaron varios casos clínicos de enfermedades similares a la influenza en perros en un pequeño hospital de animales de Tailandia. Se aisló en perros un virus de la influenza aviar H3N2, lo que lo convierte en un evento señalado para esos países del sudeste asiático (Bunpapong et al., 2014).

La Influenza aviar de alta patogenicidad H5N1 (IAAP) es un virus altamente contagioso y mortal que se presenta principalmente en aves. Songserm y col. (2006) aislaron por primera vez el virus H5N1 de un perro y especularon que pudo haberse transmitido de patos infectados a perros. En Tailandia, una investigación serológica en 2005 reveló que 160 de 629 perros fueron positivos para anticuerpos contra el virus de la Influenza H5N1, lo que sugiere que los perros podrían actuar como reservorios para el virus H5N1 (Butler, 2006). Los informes sobre la susceptibilidad de los perros al virus H5N1 son controvertidos. En un estudio de Maas et al., (2007), tres perros de raza Beagle fueron inoculados con H5N1 AIV y los perros inoculados no exhibieron cambios en la temperatura corporal o signos clínicos. También se obtuvieron resultados similares en el estudio de Giese et al., (2008). Por el contrario, los experimentos de Chen et al., (2010) mostraron que los Beagle inoculados con AIV H5N1 presentaban signos clínicos significativos de Influenza. Los resultados contrastantes pueden deberse al hecho de que la patogenicidad del virus de la Influenza H5N1 para los perros, podría correlacionarse con las cepas virales.

Desde el brote de influenza H1N1 humana en México y los Estados Unidos de América en 2009, la influenza pandémica H1N1 ha estallado en todo el mundo y también se han reportado muchos casos de infección por H1N1

entre especies no humanas, como los gatos (Sponseller et al., 2010) y porcinos (Han et al., 2012). Lin y col. (2012a) informaron el aislamiento de un virus H1N1 de perros con signos clínicos, y los ocho segmentos de genes de este aislado estaban estrechamente relacionados con el virus de la Influenza H1N1 / 2009 que circula en humanos, lo que sugiere que el virus H1N1 / 2009 se transmitió directamente de los humanos a los perros. Para determinar la prevalencia de H1N1 / 2009 en perros en Italia, Dundon et al., (2010) analizaron 964 muestras de suero y se demostró que siete eran positivas para anticuerpos contra el virus H1N1. Estos resultados sugirieron que el virus detectado en perros podría haber sido transmitido por dueños infectados con H1N1 / 2009 a través del contacto directo. Aún no se sabe si los perros son susceptibles al virus de la Influenza H1N1 / 2009. También se necesitan más datos experimentales para demostrar si el H1N1 / 2009 puede conducir a una transmisión sostenida en perros.

Rara vez se han informado casos de mamíferos infectados con H5N2 (Lee et al., 2009). Sin embargo, una investigación serológica de Zhan et al., (2012) indicó que de 187 muestras de suero de perros en la provincia de Shandong, China, seis dieron positivo para H5N2; también se obtuvo un aislado de H5N2 de los hisopos nasales de un perro infectado. Un estudio adicional mostró que los virus se diseminan a través de la secreción nasal y pueden circular de perros enfermos a perros sanos y causar infecciones (Song et al., 2013). Además, Feng et al., (2014) realizaron un experimento de exposición por contacto en pollos y gatos, demostrando que el virus de la Influenza H5N2 podría transmitirse directamente de los perros a estas dos especies.

Durante una reciente investigación epizootiológica sobre CIV en Corea, Song et al., (2012) aislaron un subtipo nuevo, H3N1. La secuencia de nucleótidos del gen HA de este aislado compartía un 96 % de identidad con la del CIV H3N2 aislado en Corea y China, y los otros 7 segmentos de genes eran muy similares (99,1–99,9 %) a H1N1 / 2009. La investigación molecular indicó que este aislado podría ser un reordenamiento natural de CIV H3N2 y H1N1 / 2009. Aunque no hay otros informes de H3N1 en perros, la evidencia actual indica que el virus de la Influenza H3N1 reordenado tiene la capacidad de adaptarse a los perros, lo que resalta la necesidad de fortalecer los sistemas de monitoreo de H3N1 en canes.

Transferencia entre especies de IAV

Para comprender mejor la evolución del CIV de la transferencia de especies cruzadas de equinos a caninos, Collins et al., (2014) analizaron y compararon las estructuras de las proteínas HA de los virus de la Influenza H3N8 equina y canina mediante cristalografía de rayos X. Un cambio en el sitio de unión al receptor, la sustitución de aminoácidos HA1 Trp-222 por Leu, distingue los HA caninos de los HA equinos. También se detectó la misma mutación en virus caninos H3N2 aislados en Corea del Sur y el sur de China en 2005, a partir de su precursor aviar HA propuesto (Li et al., 2010), además del CIV, este cambio también se observó en los subtipos de HA, H6, H5 y H9 (Gambaryan et al.,

2008). En un análisis de la avidez de los IAV equinos y caninos para unirse a 3 'sialilactosamina (3'SLN), Sialyl Lewis X (SLeX), Sialyl Lewis X sulfatado (Su-SLeX) y Su-3'SLN, los resultados indicaron que el virus canino se unió a 3'SLN y SLeX con una avidez muy similar a la del virus equino, y se unió a Su-SLeX y Su-3'SLN con una avidez de aproximadamente un tercio a la mitad de la avidez del equino virus, que puede estar ligado a la sustitución de Trp-222 a Leu. También se observaron diferencias similares en las propiedades de unión al receptor para el virus H3N2. En un estudio reciente, los virus H3N2 reagrupados rH3N2-222Leu (canino) y rH3N2-222Trp (aviar) con la mutación HA 222-Trp a Leu fueron generados por genética inversa (Yang et al., 2013). En comparación con rH3N2-222Trp, rH3N2-222Leu creció más rápidamente en células Madin-Darby Canine Kidney (MDCK) y tuvo mayor infectividad en células primarias del epitelio traqueal canino; además, rH3N2-222 Leu tenía preferencia por los tejidos traqueales caninos en contraposición a los tejidos aviares. Todos estos datos sugieren que esta sustitución de aminoácidos puede facilitar la infección por IAV en perros. En los virus caninos H3N8, otra mutación notable es Thr a Ser en la posición 30, que influye en las interacciones entre las regiones N-terminal y C-terminal del subdominio que son importantes en los cambios estructurales necesarios para la actividad de fusión de membranas (Collins et al., 2014). La modificación estructural puede haber facilitado la transmisión del virus H3N8 de caballos a perros.

Prevención de la Influenza canina

La vacunación es el enfoque principal para el control de la Influenza canina. En la actualidad se han logrado algunos avances en las vacunas CIV. El CIV H3N8 descubierto en 2004 está estrechamente relacionado con el H3N8 EIV, y Karaca et al., (2007) han indicado que una vacuna con vector de viruela del canario que expresa el gen HA de H3N8 EIV podría inducir una respuesta de anticuerpos contra el CIV en perros. Rosas y col. (2008) informaron que una vacuna basada en RacH que expresaba el H3 del subtipo H3N8 de EIV (RH-EIV) podía inducir una respuesta inmune robusta en perros y aliviar los signos clínicos de la influenza. La vacunación con estas vacunas redujo eficazmente la morbilidad y las lesiones pulmonares en los perros afectados (Deshpande et al., 2009; Larson et al., 2011). Lee y col. (2010) investigaron la eficacia y la inmunogenicidad de una vacuna CIV de origen aviar inactivada. En particular, aunque el nivel de anticuerpos contra el CIV H3N2 estaba significativamente elevado, los anticuerpos contra el CIV H3N2 de origen porcino estaban ausentes, lo que indica que la antigenicidad del CIV H3N2 era diferente de los virus de la influenza que se originaban en otras especies, a pesar de que estas cepas eran del mismo subtipo.

Sin embargo, las vacunas contra la influenza pueden no ser lo suficientemente efectivas para prevenir la infección con cepas virales divergentes, o pueden ser menos inmunogénicas y efectivas en ciertos grupos, como los muy jóvenes, los ancianos y los inmunodeprimidos. Muchos estudios han demostrado que los anticuerpos monoclonales son un tratamiento preventivo eficaz contra la infección por virus de la influenza de origen humano (Payungporn et al., 2008) o de origen aviar (Fouchier et al., 2005). Hasta la fecha, sólo un anticuerpo monoclonal neutralizante específico para el glicopéptido HA2 ha estado disponible para prevenir y controlar la infección por CIV H3N2 (Xie et al., 2015).

Si bien la vacunación se considera uno de los métodos más efectivos para la prevención de la influenza, debido a la alta tasa de evolución del virus de la influenza, los animales vacunados a veces no generan una resistencia eficaz contra virus con mutaciones nuevas. Por lo tanto, es fundamental establecer nuevas tecnologías para el desarrollo de vacunas y acortar el ciclo de desarrollo de ellas con el fin de fortalecer la prevención y el control de la infección por el virus de la influenza.

Conclusiones

En los últimos años, se han informado de forma continua casos de perros infectados por IAV, incluidos los subtipos H3N8 y H2N8. Aunque no ha habido informes de infecciones humanas con H3N8 o H3N2 CIV, estos virus pueden representar enormes riesgos para la salud humana. Además, debido a que varios subtipos de virus de la influenza pueden infectar a los perros, cuando los perros se infectan con dos o más subtipos de virus simultáneamente, se puede generar un nuevo virus reordenado que puede infectar a los humanos. Por lo tanto, es importante desarrollar mejores estrategias de vigilancia y control de las enfermedades emergentes de influenza en perros.

Además de los factores discutidos anteriormente, quedan algunos problemas clave por resolver. Por ejemplo, ¿qué llevó a la transmisión entre especies del virus de la influenza?, ¿cuál es el mecanismo molecular de la infección por el virus de la influenza en perros?, ¿por qué el virus de la influenza puede transmitirse continuamente entre perros?, ¿bajo qué circunstancias puede el CIV infectar a los humanos? Sólo resolviendo estos problemas por completo podremos prevenir y controlar eficazmente las epidemias de influenza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, T. C., Bromfield, C. R., Crawford, P. C., Dodds, W. J., Gibbs, E. P. and Hernandez, J. A. (2012): Serological evidence of H3N8 canine influenza-like virus circulation in USA dogs prior to 2004. Vet. J. 191, 312–316.
2. Bao, Y., Bolotov, P., Dernovoy, D., Kiryutin, B., Zaslavsky, L., Tatusova, T., Ostell, J. and Lipman, D. (2008): The influenza virus resource at the National Center for Biotechnology In- formation. J. Virol. 82, 596–601.
3. Bunpapong, N., Nonthabenjawan, N., Chaiwong, S., Tangwangvivat, R., Boonyapisitsopa, S., Jairak, W., Tuanudom, R., Prakairungnamthip, D., Suradhat, S., Thanawongnuwech, R. and Amonsin, A. (2014): Genetic characterization of canine influenza A virus (H3N2) in Thailand. Virus Genes 48, 56–63.
4. Butler, D. (2006): Thai dogs carry bird-flu virus, but will they spread it? Nature 439, 773. Castleman, W. L., Powe, J. R., Crawford, P. C., Gibbs, E. P., Dubovi, E. J., Donis, R. O. and Han-shaw, D. (2010): Canine H3N8 influenza virus infection in dogs and mice. Vet. Pathol. 47,507–517.

5. Chen, Y., Zhong, G., Wang, G., Deng, G., Li, Y., Shi, J., Zhang, Z., Guan, Y., Jiang, Y., Bu, Z., Kawaoka, Y. and Chen, H. (2010): Dogs are highly susceptible to H5N1 avian influenza virus. Virology 405, 15–19.
6. Collins, P. J., Vachieri, S. G., Haire, L. F., Ogrodowicz, R. W., Martin, S. R., Walker, P. A., Xiong, X., Gamblin, S. J. and Skehel, J. J. (2014): Recent evolution of equine influenza and the origin of canine influenza. PNAS 111, 11175–11180.
7. Crawford, P. C., Dubovi, E. J., Castleman, W. L., Stephenson, I., Gibbs, E. P., Chen, L., Smith, C., Hill, R. C., Ferro, P., Pompey, J., Bright, R. A., Medina, M. J., Johnson, C. M., Olsen, C. W., Cox, N. J., Klimov, A. I., Katz, J. M. and Donis, R. O. (2005): Transmission of equine influenza virus to dogs. Science 310, 482–485.
8. Daly, J. M., Blunden, A. S., Macrae, S., Miller, J., Bowman, S. J., Kolodziejek, J., Nowotny, N. and Smith, K. C. (2008): Transmission of equine influenza virus to English foxhounds. Emerg. Infect. Dis. 14, 461–464.
9. Deshpande, M. S., Jirjis, F. F., Tubbs, A. L., Jayappa, H., Sweeney, D., Spencer, S. J., Lakshmanan, N. and Wasmoen, T. L. (2009): Evaluation of the efficacy of a canine influenza virus (H3N8) vaccine in dogs following experimental challenge. Vet. Ther. 10, 103–112.
10. Dubovi, E. J. (2010) Canine influenza. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 40, 1063–1071.
11. Dundon, W. G., De Benedictis, P., Viale, E. and Capua, I. (2010): Serologic evidence of pandemic (H1N1) 2009 infection in dogs, Italy. Emerg. Infect. Dis. 16, 2019–2021.
12. Feng, H. X., Liu, Y. Y., Song, Q. Q., Ling, Z. S., Zhang, F. X., Zhu, Y. L., Jiang, S. J. and Xie, Z.J. (2014): Interspecies transmission of canine influenza virus H5N2 to cats and chickens by close contact with experimentally infected dogs. Vet. Microbiol. 170, 414–417.
13. Fouchier, R. A., Munster, V., Wallensten, A., Bestebroer, T. M., Herfst, S., Smith, D., Rimmelzwan, G. F., Olsen, B. and Osterhaus, A. D. (2005): Characterization of a novel influenza A virus hemagglutinin subtype (H16) obtained from black-headed gulls. J. Virol. 79, 2814–2822.
14. Gambaryan, A. S., Tuzikov, A. B., Pazynina, G. V., Desheva, J. A., Bovin, N. V., Matrosovich, M. N. and Klimov, A. I. (2008): 6-sulfo sialyl Lewis X is the common receptor determinant recognized by H5, H6, H7 and H9 influenza viruses of terrestrial poultry. Virol. J. 5, 85.
15. Gibbs, E. P. and Anderson, T. C. (2010): Equine and canine influenza: a review of current events.Anim. Health Res. Rev. 11, 43–51.
16. Giese, M., Harder, T. C., Teifke, J. P., Klopfleisch, R., Breithaupt, A., Mettenleiter, T. C. and Vahlenkamp, T. W. (2008): Experimental infection and natural contact exposure of dogs with avian influenza virus (H5N1). Emerg. Infect. Dis. 14, 308–310.
17. Han, J. Y., Park, S. J., Kim, H. K., Rho, S., Nguyen, G. V., Song, D., Kang, B. K., Moon, H. J., Yeom, M. J. and Park, B. K. (2012): Identification of reassortant pandemic H1N1 influ- enza virus in Korean pigs. J. Microbiol. Biotechnol. 22, 699–707.
18. Jeoung, H. Y., Lim, S. I., Shin, B. H., Lim, J. A., Song, J. Y., Song, D. S., Kang, B. K., Moon, H.J. and An, D. J. (2013): A novel canine influenza H3N2 virus isolated from cats in an ani- mal shelter. Vet. Microbiol. 165, 281–286.
19. Jung, K., Lee, C. S., Kang, B. K., Park, B. K., Oh, J. S. and Song, D.S. (2010): Pathology in dogs with experimental canine H3N2 influenza virus infection. Res. Vet. Sci. 88, 523–527.
20. Karaca, K., Dubovi, E. J., Siger, L., Robles, A., Audonnet, J. C., Jiansheng, Y., Nordgren, R. and Minke, J. M. (2007): Evaluation of the ability of canarypox-vectored equine influenza virus vaccines to induce humoral immune responses against canine influenza viruses in dogs. Am. J. Vet. Res. 68, 208–212.
21. Kirkland, P. D., Finlaison, D. S., Crispe, E. and Hurt, A. C. (2010): Influenza virus transmission from horses to dogs, Australia. Emerg. Infect. Dis. 16, 699–702.
22. Larson, L. J., Henningson, J., Sharp, P., Thiel, B., Deshpande, M. S., Davis, T., Jayappa, H., Was- moen, T., Lakshmanan, N. and Schultz, R. D. (2011): Efficacy of the canine influenza vi- rus H3N8 vaccine to decrease severity of clinical disease after cochallenge with canine influenza virus and Streptococcus equi subsp. zooepidemicus. Clin. Vaccine Immunol. 18, 559–564.

23. Lee, C., Jung, K., Oh, J., Oh, T., Han, S., Hwang, J., Yeom, M., Son, D., Kim, J., Park, B., Moon, H., Song, D. and Kang, B. (2010): Protective efficacy and immunogenicity of an inactivated avian-origin H3N2 canine influenza vaccine in dogs challenged with the virulent virus. Vet. Microbiol. 143, 184–188.
24. Lee, J. H., Pascua, P. N., Song, M. S., Baek, Y. H., Kim, C. J., Choi, H. W., Sung, M. H., Webby, J., Webster, R. G., Poo, H. and Choi, Y. K. (2009): Isolation and genetic characterization of H5N2 influenza viruses from pigs in Korea. J. Virol. 83, 4205–4215.
25. Lee, Y. N., Lee, D. H., Lee, H. J., Park, J. K., Yuk, S. S., Sung, H. J., Park, H. M., Lee, J. B., Park,Y., Choi, I. S. and Song, C. S. (2012): Serologic evidence of H3N2 canine influenza virus infection before 2007. Vet. Rec. 171, 477.
26. Li, S. J., Shi, Z. H., Jiao, P. R., Zhang, G. H., Zhong, Z. W., Tian, W. R., Long, L. P., Cai, Z. P., Zhu, X. Q., Liao, M. and Wan, X. F. (2010): Avian-origin H3N2 canine influenza A vi- ruses in Southern China. Infect. Genet. Evol. 10, 1286–1288.
27. Lin, D., Sun, S., Du, L., Ma, J., Fan, L., Pu, J., Sun, Y., Zhao, J., Sun, H. and Liu, J. (2012a): Natural and experimental infection of dogs with pandemic H1N1/2009 influenza virus. J. Gen. Virol. 93, 119–123.
28. Lin, Y., Zhao, Y. B., Zeng, X. J., Lu, C. P. and Liu, Y. J. (2012b): Genetic and pathobiologic characterization of H3N2 canine influenza viruses isolated in the Jiangsu Province of China in 2009–2010. Vet. Microbiol. 158, 247–258.
29. Lipatov, A. S., Govorkova, E. A., Webby, R. J., Ozaki, H., Peiris, M., Guan, Y., Poon, L. and Webster, R. G. (2004): Influenza: emergence and control. J. Virol. 78, 8951–8959.
30. Lyoo, K. S., Kim, J. K., Kang, B., Moon, H., Kim, J., Song, M., Park, B., Kim, S. H., Webster, R. G. and Song, D. (2015): Comparative analysis of virulence of a novel, avian-origin H3N2 canine influenza virus in various host species. Virus Res. 195, 135–140.
31. Maas, R., Tacken, M., Ruuls, L., Koch, G., van Rooij, E. and Stockhofe-Zurwieden, N. (2007): Avian influenza (H5N1) susceptibility and receptors in dogs. Emerg. Infect. Dis. 13, 1219–1221.
32. Muranaka, M., Yamanaka, T., Katayama, Y., Niwa, H., Oku, K., Matsumura, T. and Oyamada, T. (2012): Time-related pathological changes in horses experimentally inoculated with equine influenza virus. J. Equine Sci. 23, 17–26.
33. Neumann, G., Noda, T. and Kawaoka, Y. (2009): Emergence and pandemic potential of swine- origin H1N1 influenza virus. Nature 459, 931–939.
34. Newton, J. R., Daly, J. M., Spencer, L. and Mumford, J. A. (2006): Description of the outbreak of equine influenza (H3N8) in the United Kingdom in 2003, during which recently vaccinated horses in Newmarket developed respiratory disease. Vet. Rec. 158, 185–192.
35. Parrish, C. R., Murcia, P. R. and Holmes, E. C. (2015): Influenza virus reservoirs and intermediate hosts: dogs, horses, and new possibilities for influenza virus exposure of humans. J. Virol. 89, 2990–2994.
36. Payungporn, S., Crawford, P. C., Kouo, T. S., Chen, L. M., Pompey, J., Castleman, W. L., Dubovi,E. J., Katz, J. M. and Donis, R. O. (2008): Influenza A virus (H3N8) in dogs with respiratory disease, Florida. Emerg. Infect. Dis. 14, 902–908.
37. Pecoraro, H. L., Spindel, M. E., Bennett, S., Lunn, K. F. and Landolt, G. A. (2013): Evaluation of virus isolation, one-step real-time reverse transcription polymerase chain reaction assay, and two rapid influenza diagnostic tests for detecting canine Influenza A virus H3N8 shedding in dogs. J. Vet. Diagn. Invest. 25, 402–406.
38. Piccirillo, A., Pasotto, D., Martin, A. M. and Cordioli, P. (2010): Serological survey for influenza type A viruses in domestic dogs (Canis lupus familiaris) and cats (Felis catus) in north- eastern Italy. Zoonoses Public Health 57, 239–243.
39. Rivailler, P., Perry, I. A., Jang, Y., Davis, C. T., Chen, L. M., Dubovi, E. J. and Donis, R. O. (2010): Evolution of canine and equine influenza (H3N8) viruses co-circulating between 2005 and 2008. Virology 408, 71–79.
40. Romváry, J. and Tanyi, J. (1975): Occurrence of Hong Kong influenza A (H3N2) virus infection in the Budapest Zoo. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 25, 251–254.
41. Romváry, J., Rózsa, J. and Farkas, E. (1975): Infection of dogs and cats with the Hong Kong influ- enza A (H3N2) virus during an epidemic period in

Hungary. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 25, 255–259.
42. Rosas, C., Van de Walle, G. R., Metzger, S. M., Hoelzer, K., Dubovi, E. J., Kim, S. G., Parrish, C. and Osterrieder, N. (2008): Evaluation of a vectored equine herpesvirus type 1 (EHV-1) vaccine expressing H3 haemagglutinin in the protection of dogs against canine influenza. Vaccine 26, 2335–2343.
43. Schulz, B., Klinkenberg, C., Fux, R., Anderson, T., de Benedictis, P. and Hartmann, K. (2014): Prevalence of canine influenza virus A (H3N8) in dogs in Germany. Vet. J. 202, 184–185.
44. Song, D., Kang, B., Lee, C., Jung, K., Ha, G., Kang, D., Park, S., Park, B. and Oh, J. (2008): Transmission of avian influenza virus (H3N2) to dogs. Emerg. Infect. Dis. 14, 741–746.
45. Song, D., Moon, H. J., An, D. J., Jeoung, H. Y., Kim, H., Yeom, M. J., Hong, M., Nam, J. H., Park, J., Park, B. K., Oh, J. S., Song, M., Webster, R. G., Kim, J. K. and Kang, B. K. (2012): A novel reassortant canine H3N1 influenza virus between pandemic H1N1 and canine H3N2 influenza viruses in Korea. J. Gen. Virol. 93, 551–554.
46. Song, D. S., An, D. J., Moon, H. J., Yeom, M. J., Jeong, H. Y., Jeong, W. S., Park, S. J., Kim, H.K., Han, S. Y., Oh, J. S., Park, B. K., Kim, J. K., Poo, H., Webster, R. G., Jung, K. and Kang, B. K. (2011): Interspecies transmission of the canine influenza H3N2 virus to domestic cats in South Korea 2010. J. Gen. Virol. 92, 2350–2355.
47. Song, Q. Q., Zhang, F. X., Liu, J. J., Ling, Z. S., Zhu, Y. L., Jiang, S. J. and Xie, Z. J. (2013): Dog to dog transmission of a novel influenza virus (H5N2) isolated from a canine. Vet. Microbiol. 161, 331–333.
48. Songserm, T., Amonsin, A., Jam-on, R., Sae-Heng, N., Pariyothorn, N., Payungporn, S., Theam- boonlers, A., Chutinimitkul, S., Thanawongnuwech, R. and Poovorawan, Y. (2006): Fatal avian influenza A H5N1 in a dog. Emerg. Infect. Dis. 12, 1744–1747.
49. Sponseller, B. A., Strait, E., Jergens, A., Trujillo, J., Harmon, K., Koster, L., Jenkins-Moore, M., Killian, M., Swenson, S., Bender, H., Waller, K., Miles, K., Pearce, T., Yoon, K. J. and Nara, P. (2010): Influenza A pandemic (H1N1) 2009 virus infection in domestic cat. Emerg. Infect. Dis. 16, 534–537.
50. Sun, Y. P., Shen, Y., Zhang, X. X., Wang, Q., Liu, L. Q., Han, X., Jiang, B., Wang, R., Sun, H. L., Pu, J., Lin, D. G., Xia, Z. F. and Liu, J. H. (2014): A serological survey of canine H3N2, pandemic H1N1/09 and human seasonal H3N2 influenza viruses in dogs in China. Vet. Microbiol. 168, 193–196.
51. Sun, Y. P., Sun, S. S., Ma, J. J., Tan, Y. Y., Du, L. J., Shen, Y., Mu, Q. H., Pu, J., Lin, D. G. and Liu, J. H. (2013): Identification and characterization of avian-origin H3N2 canine influenza viruses in northern China during 2009–2010. Virology 435, 301–307.
52. Teng, Q. Y., Zhang, X., Xu, D. W., Zhou, J. W., Dai, X. G., Chen, Z. G. and Li, Z. J. (2013): Characterization of an H3N2 canine influenza virus isolated from Tibetan mastiffs in China. Vet. Microbiol. 162, 345–352.
53. Tong, S., Li, Y., Rivailler, P., Conrardy, C., Castillo, D. A., Chen, L. M., Recuenco, S., Ellison, J. A., Davis, C. T., York, I. A., Turmelle, A. S., Moran, D., Rogers, S., Shi, M., Tao, Y.,Weil, M. R., Tang, K., Rowe, L. A., Sammons, S., Xu, X., Frace, M., Lindblade, K. A., Cox, N. J., Anderson, L. J., Rupprecht, C. E. and Donis, R. O. (2012): A distinct lineage of influenza A virus from bats. PNAS 109, 4269–4274.
54. Xie, X., Lin, Y., Pang, M. D., Zhao, Y. B., Kalhoro, D. H., Lu, C. P. and Liu, Y. J. (2015): Mono- clonal antibody specific to HA2 glycopeptide protects mice from H3N2 influenza virus infection. Vet. Res. 46, 33.
55. Yang, G., Li, S., Blackmon, S., Ye, J., Bradley, K. C., Cooley, J., Smith, D., Hanson, L., Cardona, C., Steinhauer, D. A., Webby, R., Liao, M. and Wan, X. F. (2013): Mutation tryptophan to leucine at position 222 of haemagglutinin could facilitate H3N2 influenza A virus infection in dogs. J. Gen. Virol. 94, 2599–2608.
56. Zeng, X. J., Lin, Y., Zhao, Y. B., Lu, C. P. and Liu, Y. J. (2013): Experimental infection of dogs with H3N2 canine influenza virus from China. Epidemiol. Infect. 141, 2595–2603.
57. Zhan, G. J., Ling, Z. S., Zhu, Y. L., Jiang, S. J. and Xie, Z. J. (2012): Genetic characterization of a novel influenza A virus H5N2 isolated from a dog in China. Vet. Microbiol. 155, 409–416.

ACMEVEZ

ACTUALIDADES EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA MÉXICO

Visita nuestra web

Suscríbete al boletín

Lee las ediciones anteriores

Sigue nuestras noticias

Lee la edición digital

Anúnciate

Síguenos en:

acmevez

acmevez

acmevez

www.acmevez.mx

Escuela de Medicina Veterinaria
y Zootecnia en Pequeñas Especies FCM

MVZ FCM
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA EN PEQUEÑAS ESPECIES

¿Quieres ser un gran **Médico Veterinario Zootecnista en pequeñas especies?**

Somos tu mejor opción

Ponte en contacto
con nosotros, con gusto
te atenderemos.

SEP-RVOE-20193327
escuela@fcm.mx
www.escuelaveterinariafcm.edu.mx
*Los estudiantes de hoy, **líderes del futuro***