



REMEVET

AÑO 4 · NÚMERO 4
JULIO/AGOSTO
ISSN: 2448-8968

f remevet1
203,592 seguidores

🐦 @remevet
5,258 seguidores

📧 remevet.mx
59,181 seguidores
remevet.com



Multi Radiance
Laser Therapy
Peer Reviewed, Practice Proven



MAICO
TECNOLOGÍA EN SALUD



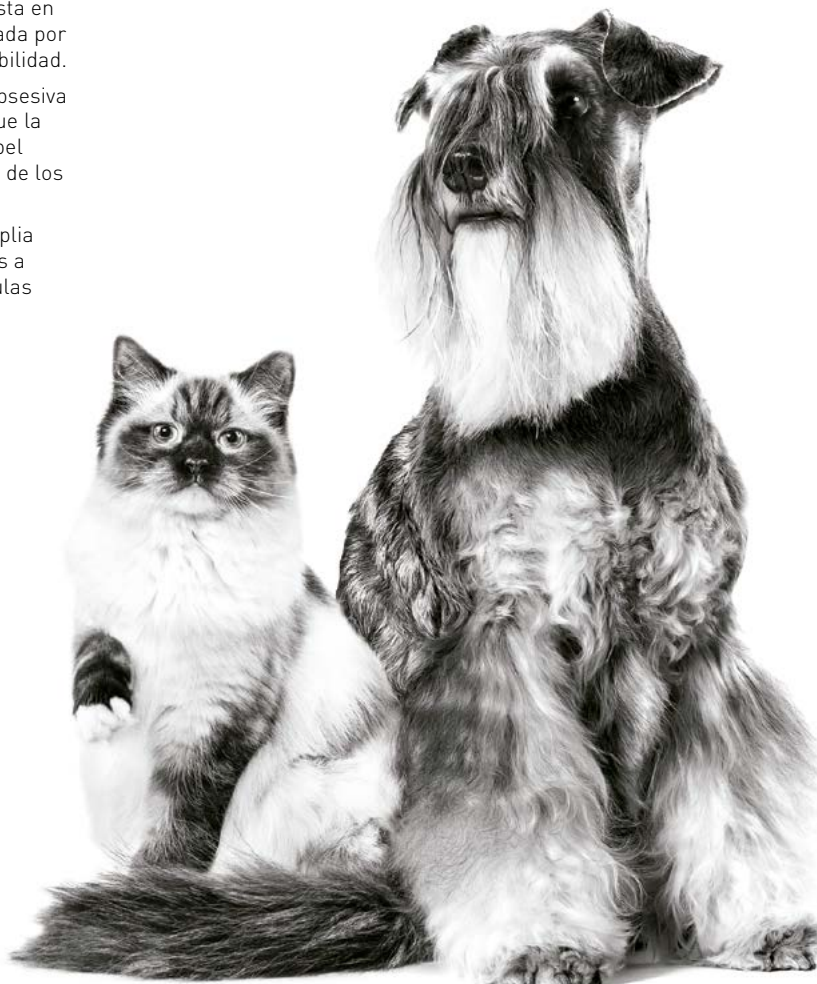


TODA CONDICIÓN URINARIA MERECE SER DILUIDA

La enfermedad del tracto urinario inferior abarca una amplia gama de problemas, se manifiesta en una variedad de síntomas y puede ser causada por múltiples afecciones o patologías de comorbilidad.

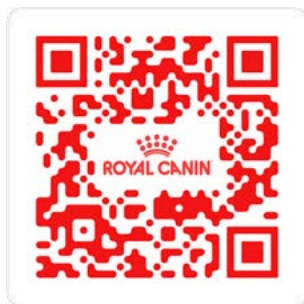
Gracias a 50 años de ciencia, observación obsesiva y asociaciones con veterinarios, sabemos que la nutrición dirigida puede desempeñar un papel clave en la recuperación y la salud continua de los pacientes con problemas urinarios.

Es por eso que hemos desarrollado una amplia gama de soluciones nutricionales adaptadas a condiciones urinarias específicas con fórmulas mejoradas e innovaciones de vanguardia.



© ROYAL CANIN® 2020. Todos los derechos reservados.

Tenemos una sorpresa para ti...



Escanéame



BRAVECTO[®] CON

SPOT ON



Protege a tu familia y hogar contra las enfermedades transmitidas por pulgas y garrapatas con **Bravecto[®] Spot On.**



12 SEMANAS DE PROTECCIÓN
CON 1 SOLA DOSIS.



ELIMINA EN 12 HORAS EL 100%
DE LAS PULGAS Y GARRAPATAS
DE TU GATO.



ÓPTIMA PROTECCIÓN
DE PULGAS Y GARRAPATAS
EN TU HOGAR.



12
SEMANAS
DE DURACIÓN

3 VECES MÁS PROTECCIÓN
QUE LAS PIPETAS CONVENCIONALES



Avalado por la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies, A.C



Bravecto[®] Spot On Reg. SAGARPA Q-0273-240
Copyright © 2020 Intervet International B.V., a subsidiary of Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. All rights reserved.
En caso de reacción adversa, repórtalo al correo farmacovet@merck.com



DIRECCIÓN EDITORIAL
MVZ. Cert. Luis Fernando Martínez Cornejo
lfmartinez@remevet.com

RELACIONES PÚBLICAS Y PUBLICIDAD
Lic. Gabriela Martínez
gabriela.m@remvete.com

CONSEJO EDITORIAL
MVZ, Dr en C. Javier Del Angel Caraza
MV, MS, DVM. Luis Tello
MVZ. Silvia M. Sánchez Nicolat

COMITÉ CIENTÍFICO
MVZ. Hugo Tapia Mendoza
MV. Jorge Hernando Forero López
MV. César Mayorga Zambrano

ARTE & DISEÑO
L.D.P. Karla A. Pacheco Villada
k.pacheco@remevet.com

REDES SOCIALES
Mvz. Sharon Palma Lara

SUSCRIPCIONES, OPINIONES Y SUGERENCIAS
contacto@remevet.com
Tel. + 52 (55) 5689-9624

REMEVET, Año / Volumen 4, No. 4, julio-agosto 2020, es una publicación bimestral editada por REMEVET, S. DE R.L. DE C.V. Calle América No. 103, Col. Parque San Andrés, Coyoacán, Ciudad de México C.P. 04040. Tel. +52(55)5689-9624, www.remevet.com, contacto@remevet.com. Editor responsable: Luis Fernando Martínez Cornejo. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2017-012011502600-102, ISSN: 2448-8968, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y Contenido No. 16867, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX No. PP09-02069. Av. Ceylán No.468, Azcapotzalco Cosmopolita. C.P. 02520. Impresa por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8. Parque Industrial Puebla 2000, C.P. 72225 Pue, Puebla. Este número se terminó de Imprimir el 12 de agosto 2020 con un tiraje de 20,000 ejemplares. Impreso en México, Tiraje 20,000 ejemplares. Suscriptores: 17,000

REMEVET es una publicación independiente, creada para la educación continua de los Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies e interesados en el área. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de REMEVET.



REMEVET está registrada en
RENEICYT No.1701468

Dewey 636

latindex

Fólio único: 24114

ÍNDICE

165 ASTENIA CUTANEA EN UN PERRO

Jocelin Selene Sánchez Cisneros



189 ACTUALIZACIÓN EN PANCREATITIS AGUDA

Javier Mouly JTP
Victor Magallanes



169 OZONOTERAPIA COMO ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE PADECIMIENTOS OFTALMOLÓGICOS EN MEDICINA VETERINARIA

Gabriela Rebollo Ibarra



197 DESCONTAMINACIÓN DEL PACIENTE INTOXICADO EN MEDICINA VETERINARIA

Mariana A. Pardo BVSc, MV, DACVECC



173 ESTENOSIS PULMONAR Y VALVULOPLASTÍA CON BALÓN

Gutiérrez Espinoza CA
Fernando García Macías F
Barbosa Mireles MA
Valenzuela C
Morán Muñoz R
Medina Macías LA
Medina Meléndez A
Macuil Cházaro B



202 ABDOMEN AGUDO: ¿OPERAR O NO?, EL GRAN DILEMA

M.V. Yomaira Abrahám



207 MEMORIA GENERAL DEL PRIMER CURSO-TALLER: "ENFOQUES BIOTECNOLÓGICOS PARA ABORDAR ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES TRANSMITIDAS POR MOSQUITOS Y GARRAPATAS EN EL NOROESTE DE MÉXICO". CD. JUÁREZ, CHIHUAHUA, 2019

181 AFECCIONES MAS FRECUENTES DEL NERVIOS TRIGÉMINO

Roy Mac Gregor R



208 CONOCIENDO A NUESTROS ESPECIALISTAS...

Dr. Riad Katrib



KRUUSE Miel de Manuka

Miel médica de alta calidad para promover la cicatrización húmeda de las heridas.
La miel de Manuka está reconocida por su buen efecto en el proceso de cicatrización de las heridas

- Ayuda a mantener húmeda la herida para una mayor cicatrización.
- La Miel de Manuka médica es 100% pura y viene de *Leptospermum scoparium* que es un pequeño árbol de Nueva Zelanda
- Esterilizada por rayos gamma que no destruyen la glucosa oxidada
- La miel de Manuka KRUUSE tiene propiedades únicas en comparación con otros tipos de miel y apósitos



Ayuda a una cicatrización húmeda

Las características de la Miel de Manuka KRUUSE Manuka ayudan al desbridamiento autolítico y mejoran en muchas maneras la cicatrización húmeda de las heridas.

El pH de la miel crea el ambiente ácido deseado

El pH de la miel crea el ambiente ácido deseado (3.6-3.7), lo cual se ha demostrado que disminuye el crecimiento bacteriano, aumenta la actividad de los fibroblastos y la liberación de oxígeno, lo que favorece aún más a la cicatrización.¹¹

Acción osmótica debido a la alta osmolaridad de la miel

El aumento de la osmolaridad extrae líquido y linfa de los tejidos subyacentes y este líquido proporciona alimento a la herida sanadora.

Efecto de la glucosa oxidasa

La glucosa oxidasa produce peróxido de hidrógeno y ácido glucónico, que proporcionan las principales cualidades antibacterianas de la miel. Los niveles bajos de peróxido de hidrógeno, bien tolerados, promueven la angiogénesis y la actividad de los fibroblastos, mejorando así el suministro de oxígeno al tejido.

Reduce los gastos

El apósito se puede dejar en la herida de 3 a 5 días según el estado de ésta. Lo cual reduce el número de cambios de vendaje, la necesidad de sedación y el material de vendaje.

Fácil de aplicar

Después de revisar el área de la herida aplique el apósito necesario. Al mismo tiempo evalúe la cantidad de exudado para así calcular el tiempo para el próximo cambio de apósito.

Reduce el olor, lleva a un buen cumplimiento por parte del paciente

Cuando la miel funciona y reduce la cantidad de bacterias, elimina a menudo el mal olor que proviene de una herida infectada.

Sugerencia

Para mantener una cicatrización húmeda en heridas sin infección, aplique HydroGel.



Calidad y Confianza

Lapisa®



Dermoscent®
LABORATOIRE



BIO BALM®

Reparación y cuidado
para los cojinetes
plantares agrietados,
trufa y callos por
decúbito.



Hecho en Francia por Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale.
Distribuido en México por Lapisa®



ANIMALES DE
COMPAÑÍA



www.lapisa.com



ASTENIA CUTANEA EN UN PERRO

Autor



**MVZ. Jocelín Selene
Sánchez Cisneros**

Clínica Veterinaria Fauna,
Apodaca, Nuevo León

Contacto:
faunaclinica@hotmail.com

Palabras clave

- Astenia cutánea
- Síndrome de Ehlers Danlos
- Perro
- Piel



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ehlers-Danlos comprende un grupo de enfermedades hereditarias raras del tejido conectivo caracterizadas por hiperextensibilidad de la piel, laxitud de las articulaciones, fragilidad de la piel y vasos, y una cicatrización deficiente de las heridas.^{1,3,16} Existen reportes de síndrome de Ehlers Danlos en diferentes especies como en bovino⁴, conejo,⁵ perros,^{1,6-10,12} gatos,¹³ ovejas,^{14,15,17,18} pez cebra en forma experimental,¹¹ caballos¹⁹ y humanos,^{2,3,16} siendo este el que más información y clasificaciones presenta. La herencia de Ehlers-Danlos en perros es autosómica dominante, pero se han postulado formas recesivas y se han visto con mayor frecuencia en Dachshound, Bóxer, San Bernardo, Pastor alemán, Springer spaniel, Greyhound, Setter irlandés y Poodle. En gatos la herencia autosómica dominante y recesiva se describe especialmente en los

himalayas y birmanos.^{8,13} El síndrome de Ehlers Danlos continua bajo investigación y clasificación, en humanos se mencionan trece subtipos identificados de 2017, doce tienen mutación genética reconocida y asociada.^{2,3,16} Una de las afectaciones del síndrome de Ehlers Danlos es vascular, en perros solo se cuenta 1 reporte de este tipo. Los hallazgos fueron post mortem el cuál revelo hemotórax y ruptura de la arteria subclavia izquierda¹⁰. El diagnóstico de esta enfermedad se lleva a cabo por los hallazgos encontrados normalmente en animales jóvenes como piel hiperextensible, articulaciones laxas, laceraciones severas en piel y cicatrices atróficas, en histopatología se encuentran fibrillas de colágeno laxas y deformes. Normalmente en casos graves los animales con esta enfermedad son sacrificados por motivos humanitarios¹².



Caso clínico

Se presentó en Clínica Veterinaria Fauna, canino hembra, raza mixta, de 7 meses de edad aprox. para servicio de estética, los propietarios comentan que la mascota fue un regalo familiar y tienen poco con ella en casa, comentan tiene cicatrices y debemos tener cuidado al hacer el manejo, no saben cuál fue el motivo de estas ya que el propietario anterior no les proporcionó ningún dato de la mascota. Los propietarios no reportan ningún problema de salud o dolor aparente en las zonas afectadas. El paciente es ingresado para evaluación del manto y piel y así localizar las zonas afectadas. Se observan cicatrices iridiscentes de gran tamaño en la cabeza y en parte exterior de oreja, alopecia sin eritema en ambas zonas, cicatrices con piel delgada, el rostro presenta pliegues. Se sugiere al propietario una evaluación más completa posterior al servicio de estética para retirar el excedente de pelo y ver más a detalle la piel. Se realiza el retiro de pelaje excedente para una evaluación minuciosa en la cual podemos reportar un importante sobrante de piel, múltiples pliegues y gran margen de extensibilidad cutánea, ventralmente encontramos hernia unilateral derecha, eritema en cuello y pecho. Al realizar palpación de miembros posteriores se encontró luxación patelar bilateral. En zona de las vértebras caudales se localizó invaginación de piel debido a la gran laxitud ya que

Figura 1. Se observa piel sobrante especialmente en zona caudal

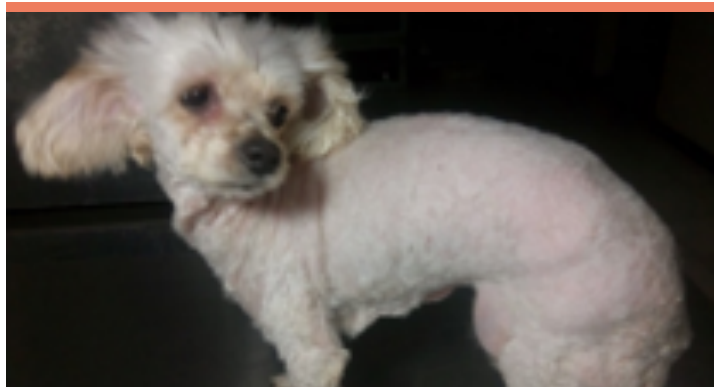


Figura 2. Extensión de piel en zona dorsal para medir índice de extensibilidad.



la mascota presenta caudectomía, el sobrante de piel y pelo fueron retraídos manualmente los hallazgos encontrados son eritema y pioderma superficial (Figuras 1 y 2). Piel frágil y suave al tacto con hiperextensibilidad sugerente de fragilidad cutánea.

Plan diagnóstico

Debido a la sospecha de “Astenia cutánea” se realiza prueba de índice de extensibilidad para evaluar la piel del paciente, encontrando un resultado de 20%.

Altura vertical del pliegue 11cm / largo del cuerpo 55 cm por 100 es igual a 20 %. En perros afectados el índice es mayor al 14,5% dando positivo el diagnóstico de Astenia cutánea. Se realiza biopsia de piel retirando una porción de esta de la zona dorsal-lumbar, los resultados histopatológicos arrojaron una marcada disminución del tejido conectivo colagenizado que conforma la dermis, notando una menor proporción de entrelazamiento entre las bandas de colágeno, mismas que se observan más separadas entre sí, con una apariencia roma y achatada, entre las bandas de colágena de la dermis superficial suele observarse material fibrilar acidófilo amorfo que en algunas áreas adquiere una apariencia edematosa, la epidermis subyacente denota adelgazamiento y atrofia. Así confirmando histopatológicamente astenia cutánea. Además de estos exámenes se realizó revisión con lámpara de Wood en zonas afectadas con eritema y alopecia para descartar la presencia de hongos dando como resultado negativo a presencia de hongos.

Plan terapéutico

Se les informa a los propietarios sobre el síndrome que presenta el paciente esto con el fin de que comprendan que es una enfermedad sin un tratamiento efectivo reportado. Se sugiere tratamientos preventivos. Se comenta que la mascota no debe ser usada para reproducción, preferentemente se debe evitar la convivencia con más mascotas para evitar que con actividades como el juego éstas puedan rasgar la piel, mantener el pelo limpio y en buenas condiciones además de implementar el uso de ropa como protección física y ectoparasiticidas para prevenir problemas con prurito. En casa se sugiere no tener muebles con esquinas filosas o cubrir estas con esponjas para evitar traumas. Como tratamiento sistémico vitamina C 500mg cada 12hrs por tiempo indefinido.

Como tratamiento de heridas abiertas e higroma se manejó drenaje, limpieza y depilación de la zona afectada, amoxicilina oral 7mg/kg cada 12 horas por 7 días. Se sugiere corrección quirúrgica de hernia inguinal.

La calidad de vida del paciente ha mejorado considerablemente al mantener los cuidados básicos de higiene y uso de ropa.

DISCUSIÓN

Los pacientes con Ehlers-Danlos se ven afectados con hipermovilidad articular, hiperextensibilidad y fragilidad en piel y los vasos que conduce a cicatrices atróficas.^{3,6} Este



caso está dentro del tipo clásico.^{1,2} En equinos se reporta la astenia dérmica regional hereditaria en la cual las lesiones son localizadas mayormente en dorso y lumbar, el manejo de la piel en estas zonas provocó dolor y trauma superficial en piel.¹⁹

Las mutaciones que causan las diversas formas en Ehlers-Danlos en humanos está bien caracterizada pero la patología clínica en perros aún se desconoce. Se realizó un estudio en perros y se identificaron dos variantes de COL5A1 confirmando el diagnóstico de la forma clásica de Ehlers-Danlos, estos datos proporcionaron evidencia de la importancia del colágeno V en la fibrillogénesis de colágeno dérmico.

El síndrome se ha descrito en varias especies, como conejos, gatos, visones, ovejas, vacas, y caballos.⁸ Esta enfermedad es crónica e incurable se debe aportar calidad de vida al paciente, en el caso de daño en articulaciones se prefiere el manejo no quirúrgico, pero para pacientes cuidadosamente seleccionados, la estabilización articular específica y los procedimientos de descompresión nerviosa pueden proporcionar alivio sintomático cuando fallan las medidas conservadoras.² Pocas publicaciones describen anomalías del globo ocular y los tejidos circundantes, se describe un caso en canino macho raza shih tzu donde se llevó a cabo corrección quirúrgica de enfermedad ocular y dermatitis en el pliegue de la piel, un seguimiento de un año mostró que no se necesitaban más correcciones clínicas, por lo tanto, la cirugía podría considerarse en algunos pacientes caninos con síndrome de Ehlers-Danlos.⁸

Para diagnosticar este padecimiento podemos basarnos en la historia clínica donde presentan cicatrices sin ningún trauma aparente, la hiperextensibilidad cutánea y articulaciones con hiper movilidad. Podemos corroborar este diagnóstico por medio de pruebas especiales como índice de extensibilidad e histopatología de piel¹. Estas técnicas fueron implementadas para el diagnóstico de este paciente. En pacientes ovinos existe una prueba genética comercialmente disponible en Australia la cual analiza genéticamente los folículos capilares.¹⁷

CONCLUSIÓN

El diagnóstico temprano del síndrome de Ehlers Danlos es de gran importancia para un manejo adecuado del paciente. Con un estilo de vida adecuado y preventivo la mascota puede tener una adecuada calidad de vida. El tratamiento preventivo que ha sido de gran ayuda en este caso es el mantenimiento del manto libre de nudos y suciedad además del uso de ropa para prevenir laceraciones por tracción. El manejo rápido y oportuno de heridas es de gran ayuda en estos pacientes ya que se evitan daños más graves. En la mayoría de los casos al final los pacientes son candidatos a eutanasia ya que presentan múltiples complicaciones sistémicas que comprometen su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paciello O, et al. Ehlers-Danlos-like syndrome in 2 dogs: clinical, histologic, and ultrastructural findings. *Vet Clin Pathol* 2003;32(1):13-8.
2. Ericosn WB Jr, et al. Orthopaedic management of the Ehlers-Danlos. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2017;175(1):188-194
3. Bowen JM, et al. Ehlers-Danlos Syndrome, classical type. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2017;175(1):27-39
4. Carty CI, et al. Dermatoparaxis in two limousine. *Ir Vet J* 2016; 18 69:15
5. Sinke JD, et al. A case of Ehlers-Danlos-like syndrome in a rabbit whit a review of the disease in other species. *Vet Q* 1997;19(4):182-5
6. Bellini MH, et al. Increase elastic microfibrils and thickening of fibroblastic nuclear lamina in canine cutaneous asthenia. *Vet Dermatol* 2009; 20(2):139-143
7. Bauer A, et al. Identification of two independent COL5A variants in dogs whit Ehlers-Danlos Syndrome. *Genes* 2019;21(10):10
8. Rasch SN. Surgical and medical treatment of ocular disease in a dog with Ehlers-Danlos Syndrome. *Clin Case Report* 2017;5(6):880-6
9. Bauer A, et al. 2019. Compound heterozygosity for TNXB genetic variants in a mixed-breed dog with Ehlers-Danlos Syndrome. *Anim Genet* 2019;50(5):546-9
10. Uri M, et al. Verin R., Ressel L, Buckley L, McEwan N. 2015. Ehlers-Danlos Syndrome associated with fatal spontaneous vascular rupture in a dog. *J Comp Pathol* 2015;152(2-3):2011-6
11. Delbaere S, et al. Hypomorphic zebrafish models mimic the musculoskeletal phenotype of b4GalT7. *Matrix Biol* 2019;89:59-75
12. Jaffrey JA, et al. 2019. A homozygous ADAMTS2 nonsense mutation in a dóberman pinscher dog with Ehlers-Danlos syndrome and extreme skin fragility. *Anim Genet* 2019;50(5):543-5
13. Count DF, et al. 1980. Dermatoparaxis in a himalayan cat: I. Biochemical studies of dermal collagen. *J Invest Dermatol* 1980;74(2):96-9
14. Monteagudo LV, et al. In silico identification and three-dimensional modelling of the missense mutation in ADAMTS2 in a sheep Flock with dermatoparaxis. *Vet Dermatol* 2015;26(1):49-52
15. Fjølstad M, et al. A Hereditary dysplasia of collagen tissues in sheep. *J Pathol* 1974;112(3):183-8
16. Rilev B. The many facets of hypermobile Ehler-danlos Syndrome. *J Am Osteopath Assoc* 2020;120(1):30-2
17. Vaaststra BI, et al. Dermatoparaxis in two White dorper lambs. *N Z Vet J* 2011; 59(5):258-60
18. Joller S, et al. Dermatoparaxis in White dorper sheep: confirmation of a causative nonsense mutation in ADAMTS2. *Anim Genet* 2017,48(6):729-30
19. Borges AS, et al. Hereditary equine regional derma asthenia in three related Quarter horses in Brazil. *Vet Dermatol* 2005,16(2):125-30

JARA SÁNCHEZ
CORPORATIVO LEGAL
SEGURIDAD JURÍDICA Y ALTERNATIVA

Materia laboral: Llevamos a cabo convenios modificatorios de los contratos individuales y colectivos de trabajo, para los centros de trabajo que se han visto obligados a suspender sus labores, llevar a cabo horarios escalonados de sus trabajadores y modificar las condiciones de trabajo de manera temporal.

Asesoría y capacitación sobre los documentos que la autoridad revisa en el marco normativo de las inspecciones de seguridad y salud en el trabajo.

Asesoría y capacitación del marco normativo ante el COVID-19.

Negociación de contratos con clientes y proveedores.

ESTRATEGIAS EMPRESARIALES Y NORMATIVA COVID

Protocolo de seguridad y salud en el trabajo e inscripción ante la plataforma del IMSS, se obtiene una constancia en formato pdf, con enlace web de identificación única.

Protocolo para manejo de casos COVID dentro del centro de trabajo.

Elaboración de protocolos asesoría y capacitación para la nueva normativa de seguridad sanitaria en los sectores de turismo, prestación de servicios, restaurantes y sector salud.

Actualización constante de los lineamientos a seguir en razón del semáforo epidemiológico.

Plan de retorno seguro al trabajo bajo los lineamientos de técnicos de Seguridad Sanitaria.

Trámite y elaboración del instrumento ante Protección Civil, para obtener el índice de riesgo para empresas que reabiertan o expanden operaciones. (a razón de la normativa estatal).

pymes@corporativojs.com
(222) 334 3443
(222) 346 4056

Línea de Cardio NorVet



Pentoxi Pet's NRV* TABLETAS

Pentoxifilina

- S** 1 Tab. / 5 kg
REG. SAGARPA Q-7827-253
- M** 1 Tab./10 kg
REG. SAGARPA Q-7827-525
- L** 1 Tab./25 kg
REG. SAGARPA Q-7827-526
- XL** 1 Tab./40 kg
REG. SAGARPA Q-7827-527



Para el tratamiento de alteraciones debidas a una mala circulación cerebral y periférica en perros geriátricos, mejorando los signos de letargia, mejorando el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos.

Furosi Pet's NRV* TABLETAS

Furosemida

- S** 1 Tab. / 3 kg
REG. SAGARPA Q-7827-246
- M** 1 Tab. / 14 kg
REG. SAGARPA Q-7827-516
- L** 1 Tab. / 25 kg
REG. SAGARPA Q-7827-517
- XL** 1 Tab. / 50 kg
REG. SAGARPA Q-7827-518



Diurético de acción inmediata indicado en terapia de edemas, estasis venosa como consecuencia de insuficiencia cardiaca, ascitis, hidrotórax, edema asociado con cirrosis hepática y nefropatía, incluso el síndrome nefrótico.

Ramipril NRV* TABLETAS

Ramipril

- S** 1 Tab. / 2.5 a 5 kg
REG. SAGARPA Q-7827-241
- M** 1 Tab. / 5 a 10 kg
REG. SAGARPA Q-7827-512
- L** 1 Tab. / 10 a 20 kg
REG. SAGARPA Q-7827-513
- XL** 1 Tab. / 20 a 40 kg
REG. SAGARPA Q-7827-514



Esta indicado para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva en perros (clase funcional NYHA-II-IV)

Ramipril Plus NRV* TABLETAS

Ramipril + Espironolactona

- 5** 1 Tab. /5 kg
- 10** 1 Tab. /10 kg
- 20** 1 Tab. /20 kg



Inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (IECA) que actúa como Vasodilatador mixto el cual está indicado para el tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Congestiva causada por insuficiencia Valvular (Endocarditis) o Cardiomiopatía en Perros. Actúa sinérgicamente con la Espironolactona la cual tiene acción diurética y ahorradora de potasio.

Cuidamos el corazón de tu mascota

@labnorvet
productos veterinarios
laboratorios norvet

Laboratorios
NorVet Una Empresa
Orgullosamente
Mexicana



www.norvet.com.mx



OZONOTERAPIA COMO ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE PADECIMIENTOS OFTALMOLÓGICOS EN MEDICINA VETERINARIA

Autor



Gabriela Rebollo Ibarra

Universidad Autónoma del Estado de México.

Universidad Agraria de la Habana, Cuba.

Visual Vet. Zitácuaro, Michoacán.

Contacto:
gaby120844@gmail.com

Palabras clave

- **Ozonoterapia**
- **Oftalmología**
- **Terapia alternativa**

INTRODUCCIÓN

El uso de ozonoterapia en padecimientos oftalmológicos ha sido aplicado en humanos y animales. Dentro de las enfermedades oftalmológicas en que se ha utilizado la ozonoterapia en perros, gatos y caballos, han sido queratoconjuntivitis herpética, conjuntivitis por clamidia, queratoconjuntivitis mixta, úlceras corneales profundas de diferentes causas, úlceras simples, queratoconjuntivitis seca y glaucoma.

En medio de numerosos obstáculos, la ozonoterapia se abre paso como un proceder terapéutico complementario. Crece el número de países que la reconoce como una práctica legal, se profundizan los conocimientos de sus mecanismos de acción desde el punto de vista molecular y se amplían los estudios clínicos que le dan un soporte científico (Martínez, 2014). La primera mención acerca del ozono que aparece

en la literatura científica, fue hecha por el físico holandés Mark Van Marumom en 1785. Durante experimentos en una instalación para la electrificación descubrió que al pasar un arco eléctrico a través del aire aparecía una sustancia gaseosa con olor característico, que poseía fuertes propiedades oxidantes. En 1840 el profesor de la universidad de Basilea, Suiza, Cristian Frederick Schonbein relacionó los datos de los cambios con las propiedades del oxígeno y la formación de un gas en particular, al cual llamó ozono (de la palabra griega ozein oloroso). Schonbein detectó por primera vez la capacidad del ozono para unirse con sustratos biológicos en las posiciones correspondientes a los dobles enlaces (Martínez, 2013). El uso satisfactorio de la ozonoterapia en la oftalmología ha sido ya descrito, se ha aplicado en humanos como en animales, la inyección de ozono por vía conjuntival, la insuflación de ozono rectal y el uso de colirio



de aceite de girasol ozonizado (OLEOZON) para la terapia de alteraciones de la estructura localizadas en el segmento anterior del ojo (Vigna y Menéndez, 2007). En medicina humana se ha demostrado el beneficio de la ozonoterapia en enfermedades de diferentes etiologías como, neurológicas, oftalmológicas, endocrino metabólicas, ortopédicas e inmunológicas (Vidal *et al.*, 2009). Durante la última década, han sido objeto de publicación diversos efectos benéficos del preacondicionamiento oxidativo con ozono (Vidal *et al.*, 2009), el cual aplicado a dosis controladas puede ejercer efectos antioxidantes, que representa un recurso terapéutico de gran valor en el tratamiento de múltiples enfermedades que se manifiestan con un debilitamiento del sistema antioxidante endógeno (Martínez, 2013). Dentro de las enfermedades oftalmológicas en que se ha utilizado la ozonoterapia en perros, gatos y caballos, han sido queratoconjuntivitis herpética, conjuntivitis por clamidia, queratoconjuntivitis mixta, úlceras corneales profundas de diferentes causas, úlceras simples, queratoconjuntivitis seca y glaucoma (Vigna y Menéndez, 2007). La ozonoterapia tiene un bajo número de efectos colaterales comparada con otros tratamientos, es de fácil y rápida aplicación, eficaz y económica (Gámez *et al.*, 2013).

Gas ozono

El gas ozono (O₃) es una molécula que consta de 3 átomos de oxígeno en su estructura dinámicamente inestable debido a la presencia de estados mesoméricos (Spadea, 2018), es un gas inestable, que no puede almacenarse y debe usarse de inmediato porque tiene una vida media de 40 min a 20 °C y 140 min a 0 °C (Bhatt *et al.*, 2016), el ozono puede actuar como un inductor de citosinas, como interferón (IFN- g y b), factor de necrosis tumoral (INT- a), interleucinas (IL) 1 b 2,4,6,8 y 10, factor estimulador de colonia granulocito macrófago (GM-CSF) y factor transformador de crecimiento (TGF - b1) (Vidal *et al.*, 2009). En el caso del ozono como el de casi todas las sustancias sus efectos dependen de la dosis. Usado a concentraciones apropiadas puede activar mecanismos antioxidantes, que protegen al organismo del efecto de radicales libres, involucrados en el envejecimiento y en un gran número de enfermedades (Martínez, 2014).

Los mecanismos de acción del ozono sobre las biomoléculas de la sangre, con la consecuente generación de varios mensajeros responsables de sus efectos biológicos han sido publicados desde el año 2002. Este descubrimiento fue de notable repercusión, ya que demostró que esta sustancia tiene un papel fisiológico, no solo como agente bactericida, sino que podría formar parte de los mecanismos fisiológicos de amplificación de la inflamación y la activación de genes asociados (Martínez, 2017).

Beneficios del ozono

Se proponen varios mecanismos para explicar la eficacia del ozono medicinal; actúa como germicida, inmunomodulador,

analgésico, antiinflamatorio, regulador del estrés oxidativo y mejora el metabolismo del oxígeno. El ozono medicinal puede ser usado en numerosas enfermedades inflamatorias crónicas (Alfonzo, 2019). Durante la última década, han sido objeto de publicación diversos efectos beneficiosos del preacondicionamiento oxidativo con ozono (POO), el cual aplicado adecuadamente se define como una adaptación ante un estrés oxidativo agudo o preacondicionamiento oxidativo. También se ha demostrado que la ozonoterapia reestablece el balance redox intracelular, incrementando la actividad de las enzimas antioxidantes endógenas y de esta forma disminuye el estrés oxidativo generado en cualquier patología (Vidal *et al.*, 2009).

Para que la práctica de la ozonoterapia sea segura se debe:

- 1) Usar un generador preciso.
- 2) Manejar dosis, volúmenes y concentraciones exactas y bien definidas.
- 3) Asegurar que el médico tenga una buena formación en la terapia por entidades reconocidas y competentes.
- 4) Disponer por parte de las autoridades sanitarias las regulaciones del caso que permitan tanto al paciente como al terapeuta recibir y trabajar bajo normas de seguridad.
- 5) Disponer de fondos para la investigación continuada (Martínez, 2017). Teniendo en cuenta además los principales efectos biológicos del ozono, como la mejora del metabolismo del oxígeno, el aumento de la energía celular, la capacidad inmunomoduladora y el aumento de los sistemas de defensa antioxidante (Magalis *et al.*, 2013). El ozono tiene un mecanismo de acción dual: analgésico y antiinflamatorio. Estos efectos parecen ser debidos a su modo de actuar sobre diversos blancos:
 - 1) Una menor producción de mediadores de inflamación.
 - 2) La oxidación (inactivación) de metabolitos mediadores del dolor.
 - 3) Mejora la microcirculación sanguínea local, con una mejora de la entrega de oxígeno en los tejidos, imprescindible para la regeneración de estructuras anatómicas, la eliminación de toxinas y de manera general a la resolución del disturbio fisiológico que genera el dolor (Martínez, 2017).

Enfermedades en las que se ha utilizado el ozono.

La terapia con ozono medicinal puede ser administrada junto a medicamentos aprobados en el tratamiento de varias enfermedades inflamatorias crónicas. Estudios en humanos y animales proponen su uso en el Dolor Neuropático (Alfonzo, 2019), el ozono se ha utilizado como agente terapéutico clínico para heridas crónicas, como úlceras tróficas, úlceras isquémicas y heridas diabéticas. Los efectos beneficiosos del ozono en la cicatrización de heridas se debe a la regulación positiva del factor de crecimiento derivado de plaquetas, el factor de crecimiento transformante b y las expresiones del factor de crecimiento endotelial vascular, la disminución de la infección bacteriana, la disminución de la cicatrización de la herida dérmica o el aumento tensión de oxígeno por exposición al ozono en el área de la herida (Spadea, 2018). La utilidad de la ozonoterapia

en el tratamiento del dolor que produce la hernia discal ha sido demostrada durante más de 30 años de investigación sobre el tema. Recientemente dos estudios de meta-análisis demuestran que la ozonoterapia es tan eficiente como la cirugía, pero con un índice mucho menor de eventos adversos y también enormes ventajas en cuanto a los costos (Martínez, 2017). La ozonoterapia ha mostrado resultados alentadores en el tratamiento de un alto espectro de enfermedades y trastornos en equinos, incluidas infecciones bacterianas y virales. Se han informado tratamientos en anemia infecciosa equina, abortos por clamidia, linfomas y ehrlichiosis equina (Bhatt *et al.*, 2016).

Padecimientos oculares en los que se puede utilizar el ozono

Las enfermedades tratadas con ozono fueron: Queratoconjuntivitis herpética, conjuntivitis por *Chlamidiophila felis*, queratoconjuntivitis mixta por herpes virus, *Chlamidiophila felis* y micoplasma, úlceras corneales profundas de diferentes causas (herpéticas y traumáticas) tratadas médica y quirúrgicamente mediante colgajo (Vigna y Menéndez, 2007). El uso de ozono en ciertas patologías del segmento anterior del ojo podría ser providencial debido a su actividad antiinflamatoria y bactericida, además de promover las propiedades de reparación de los tejidos. Conjuntivitis, queratoconjuntivitis y úlceras corneales son trastornos oculares frecuentemente diagnosticados tanto en humanos como en animales, y actualmente se tratan mediante la administración tópica de gotas para los ojos que contienen agentes antiinflamatorios y antibacterianos (Spadea *et al.*, 2018).

La queratoconjuntivitis seca (QCS) es una enfermedad común en el perro que progresa hacia la ceguera. Su tratamiento constituye una problemática veterinaria actual. En la búsqueda de alternativas terapéuticas efectivas, eficaces y económicas para su tratamiento y control se consideró el empleo del aceite de girasol ozonizado (Hugues *et al.*, 2016). Desafortunadamente el aceite ozonizado es altamente irritante para el tejido corneal, por lo tanto, se ha desarrollado recientemente una formulación específica para uso oftálmico, basada en aceite ozonizado de girasol liposomal más hipromelosa (Ozodrop, FB Vision, Ascoli Piceno, Italia) que es compatible con el tejido de la superficie ocular (Spadea, 2018). De forma general los aceites vegetales ozonizados tienen efectos *in vitro* ya estudiados y publicados que aportan un posible mecanismo germicida directo, sobre agentes biológicos (hongos, virus y bacterias) estos son:

1. Oxidación directa de biomoléculas presentes en membranas, capsids, etc.
2. Degradación del ADN (bacteriano, fúngico y posiblemente viral).
3. Ataque directo a grupos sulfhídricos presentes en

proteínas de membranas, asociadas al ADN, o formadoras de canales de sodio y/o potasio.

4. Los compuestos presentes en los aceites ozonizados provocan un ambiente de estrés oxidativo para los agentes biológicos (virus, bacterias, protozoo, hongos). Dicho ambiente no es soportado por estos agentes ya que los mismos no cuentan con una capacidad antioxidante, por lo que se inhiben deteniéndose su crecimiento y a veces mueren (Copello *et al.*, 2012).

El glaucoma constituye uno de los grandes problemas de salud en oftalmología, entre las numerosas opciones terapéuticas que brinda la medicina alternativa, la ozonoterapia está siendo utilizada actualmente en Cuba de forma bastante generalizada, en los pacientes con glaucoma (Magalis *et al.*, 2013).

CONCLUSIONES

La ozonoterapia aplicada por diferentes vías y dosis en dependencia del peso del animal y patología ha sido efectiva. El creciente número de bacterias resistentes a los antibióticos, ha motivado a la investigación prospectiva hacia el descubrimiento de nuevas terapias, que conlleve a menos frecuencia de aplicación y en menor tiempo de resolución en padecimientos oftalmológicos. Las gotas de aceite ozonizado podrían usarse como ayuda para la preparación de procedimientos quirúrgicos intra y extraoculares (es decir cirugía de cataratas e inyección intravítrea).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfonso I. Resolución del dolor neuropático con inyecciones perioculares de ozono medicinal y procaína: Reporte de caso con revisión bibliográfica. *Ozone Ther Global J* 2019;9(1):185-97
2. Bayón A, Jiménez C, et al. Oftalmología veterinaria: de la catarata al OCT. *Arch Soc Español Oftalmol* 2010; 85(12):387-9
3. Bhatt J, Rashid B, et al. Una visión general de la terapia de ozono en equinos, una solución emergente de salud. *J Experimental Biol Agriculture Sci* 2016; 4:91-8
4. Copello M, Menéndez S, et al. Efectos del aceite ozonizado en la conjuntivitis hemorrágica epidémica. *Rev Española Ozonoter* 2012;2(1):107-20
5. Gámez M, Mávila C, et al. Ozonoterapia en la rehabilitación del paciente con glaucoma crónico simple. *Rev Española Ozonoter* 2013;3(1):55-66
6. Hugues B, Torres M, et al. Efectividad del aceite de girasol ozonizado (colirio) en el tratamiento de la queratoconjuntivitis seca en perros. *Rev AMMVEPE* 2016;27(4):102-7
7. Martínez G. La ozonoterapia gana evidencias científicas en el campo. *Rev Cubana Farma* 2013;47:1-4
8. Martínez G. Los retos de la ozonoterapia y el acceso a las fuentes de información. *Rev Cubana Farma* 2014;48(3):347-9.
9. Spadea L, Tonti E, et al. Use of ozone-based eye drops: A series of cases in veterinary and human spontaneous ocular pathologies. *Case Rep Ophthalmol* 2018; 9(2):287-98
10. Vidal L, Urruchi W, et al. Utilidad potencial de la ozonoterapia en medicina veterinaria. *Revista Cubana de Oftalmología. Rev Elec Vet REDVET* 2009;10(10). <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63617128017&idp=1&cid=3311461>
11. Vigna I, Menéndez S. Aplicación de la ozonoterapia en diferentes enfermedades oftalmológicas: estudio de 59 casos. *Rev Elec Clin Vet RECVET* 2007;II(11):1-11. https://imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=171&id_seccion=2931&id_ejemplar=4874&id_articulo=48055

La combinación perfecta de Benazepril con Espironolactona para el tratamiento de la INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA en perros / Enfermedad Cardíaca Valvular

- **iECA (Benazepril):** bloquean la Enzima Convertidora de la Angiotensina, previenen la síntesis de Angiotensina II. Los iECA deberían bloquear también la producción de Aldosterona.^{4,5}
- **Benazepril posee metabolismo hepático y renal, lo que beneficia menor eliminación renal para este tipo de pacientes.**
- **La producción de aldosterona también se estimula por otros factores. Por eso la inhibición de la Aldosterona mediante el iECA es incompleta.**^{5,6,7,8,9,10}
- **La Espironolactona ocupa el receptor de la Aldosterona evitando que esta actúe y evita remodelación cardíaca y vascular.**^{2,4,11}



Guía Práctica para la clínica

Esquema de dosificación

● 3 presentaciones

- Cardalis® 2,5mg - 20mg
- Cardalis® 5mg - 40mg
- Cardalis® 10mg - 80mg

Presentación y nº de comprimidos

Peso en Kg	Cardalis 2.5mg Benazepril 20mg Espironolactona	Cardalis 5mg Benazepril 40mg Espironolactona	Cardalis 10mg Benazepril 80mg Espironolactona
2,5 - 5	1/2		
5 - 10	1		
10 - 20		1	
20 - 40			1
40 - 60			1 + 1/2
60 - 80			2

Para una fácil prescripción y administración

- **Indicado desde los primeros signos**
- **1 dosis c/24 horas**
- **Comprimido palatable y fraccionable**
- **Dos principios activos esenciales en un solo comprimido**
- **Un frasco para 30 días de tratamiento**



Bibliografía

1. Oyama MA. Neurohormonal activation in canine degenerative mitral valve disease: implications on pathophysiology and treatment. J Small Anim Pract 2009;50(Suppl 1):3-11.
2. Ovaert P, Elliott J, Bernay F, et al. Aldosterone receptor antagonists—how cardiovascular actions may explain their beneficial effects in heart failure. J Vet Pharmacol Ther 2010;33(2):109-117.
3. Pitt B. «Escape» of aldosterone production in patients with left ventricular dysfunction treated with an angiotensin converting enzyme inhibitor: implications for therapy. Cardiovasc Drugs Ther 1995;9(1):145-149.
4. Kalidindi SR, Tang WH, Francis GS. Drug insight: aldosterone-receptor antagonists in heart failure – the journey continues. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007;4(7):368-378.
5. Atkins CE, Häggström J. Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Cardiol 2012;14(1):165-184.
6. Struthers AD. The clinical implications of aldosterone escape in congestive heart failure. Eur J Heart Fail 2004;6(5):539-545.
7. Bombard AS, Klemmer PJ. The incidence and implications of aldosterone breakthrough. Nat Clin Pract Nephrol 2007;3(9):486-492.
8. Häggström J, Hansson K, Karlberg BE, et al. Effects of long-term treatment with enalapril or hydralazine on the renin-angiotensin-aldosterone system and fluid balance in dogs with naturally acquired mitral valve regurgitation. Am J Vet Res 1996;57(11):1645-1652.
9. Lantis AC, Atkins CE, DeFrancesco TC, et al. Aldosterone escape in furosemide activated circulating renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) in normal dogs. J Vet Intern Med 2010;24(3):672.
10. Lantis AC, Atkins CE, Ames M. The effect of enalapril on furosemide activated renin-angiotensin-aldosterone system in normal dogs. J Vet Intern Med 2012;26(3):715.
11. Tan LB, Schlosshan D, Barker D. Fiftieth anniversary of aldosterone: from discovery to cardiovascular therapy. Int J Cardiol 2004;96(3):321-333.

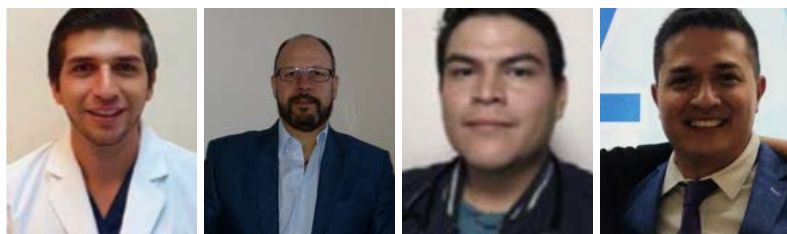


ESCANÉAME



ESTENOSIS PULMONAR Y VALVULOPLASTÍA CON BALÓN

Autores



Gutiérrez Espinoza CA¹
Fernando García Macías F¹
Barbosa Mireles MA²
Valenzuela C²
Morán Muñoz R²
Medina Macías LA³
Medina Meléndez A³
Macuil Cházaro B³

1 Cardiología Veterinaria Mx; 2 Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México; 3 Área de hemodinamia del Hospital Primero de octubre ISSSTE Ciudad de México

Palabras clave

- Estenosis pulmonar
- Valvuloplastia con balón
- Defecto congénito
- Intervencionismo cardíaco



INTRODUCCIÓN

La estenosis pulmonar es una enfermedad cardíaca congénita que se presenta como la tercera patología más frecuente en cardiología de perros, la cual afecta el gasto cardíaco pulmonar. Su presentación puede ser leve, moderada o grave, dependiendo de la estrechez de la válvula pulmonar y por ende del gradiente de presión del flujo de salida del ventrículo derecho. En nuestro país el tratamiento de los perros con esta patología solo era a base de medicamentos en los casos moderados y graves, y proporcionar una sobrevida con cierta calidad. Se sabe que la valvuloplastia pulmonar es eficaz en el tratamiento de la estenosis valvular y esta

debe ser considerada en los casos moderados y graves en humanos y perros. En el presente artículo se describen dos casos de estenosis pulmonar tratados a través de cardiología intervencionista mediante valvuloplastia con balón, siendo el primer reporte de este tipo en México.

La definición de estenosis pulmonar (EP), es un estrechamiento del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD), en cuanto a frecuencia de presentación en Estados Unidos, hacen referencia a que es el tercer defecto cardíaco congénito ⁽¹⁾, y en Europa la consideran el segundo defecto cardíaco congénito ⁽²⁾.

La obstrucción del TSVD tiene tres presentaciones según su localización anatómica, siendo el defeco a nivel valvular el más común, dividiéndose este, en Tipo A y Tipo B, continua la presentación subvalvular y finalmente la forma supravalvular ⁽¹⁴⁾.

Las razas de perros reportadas con mayor frecuencia son: Airdale terrier, Bóxer, Chihuahua, Cocker spaniel, Schnauzer, y en el Beagle se han encontrado factores genéticos para la presentación de la enfermedad ⁽¹¹⁾.

En algunos perros la estenosis pulmonar no se presenta como patología única, se puede asociar a otros defectos cardíacos congénitos, como lo son: la displasia de la válvula tricúspide, el conducto arterioso persistente, el defecto del tabique atrial, el defecto del tabique ventricular o puede ser un componente de la tetralogía de Fallot ⁽¹⁷⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Las consecuencias de la obstrucción del TSVD son proporcionales al grado y al sitio de estrechamiento, provocando un aumento en la resistencia al paso del flujo sanguíneo y por consecuencia una hipertrofia concéntrica por sobrecarga de presión, lo que se ve reflejado en el aumento del grosor de la pared libre de ventrículo derecho así como en la región del septo interventricular, algunos pacientes debido a una severa hipertrofia en la región infundibular del TSVD generan además una estenosis dinámica que agrava más las manifestaciones hemodinámicas y clínicas de los pacientes ⁽¹¹⁾.

La severidad de la estenosis está directamente relacionada con el gradiente de presión generado por la resistencia al flujo, clasificándose en tres tipos: estenosis leve 20 a 49 mmHg, estenosis moderada cuando se encuentra entre 50 a 80 mmHg y estenosis grave cuando el gradiente es mayor de 80 mmHg ⁽¹⁾. La turbulencia que se genera por el paso del flujo sanguíneo a través de la obstrucción del TSVD genera una dilatación post-estenótica del tronco pulmonar ^(6,8,10).

HISTORIA Y SIGNOS CLÍNICOS

Los animales afectados con estenosis pulmonar leve o moderada generalmente son asintomáticos y pueden tener vidas aparentemente normales. Los animales que muestran signos clínicos son llevados a consulta por intolerancia al ejercicio, pre-síncope o síncope como consecuencia de un bajo gasto cardíaco ^(12,16).

EXAMEN FÍSICO

En el examen físico, a la auscultación cardíaca se puede percibir un soplo cardíaco en el hemitórax izquierdo a nivel de la base del corazón. Con el uso del fonocardiograma se grafica un soplo sistólico de eyección creciendo-decreciendo. En ocasiones puede existir una insuficiencia de la válvula tricúspide por lo que es audible un soplo en hemitórax derecho ⁽⁵⁾. En casos de estenosis pulmonar grave, se puede palpar frémito precordial, además se puede observar distensión abdominal, pulso yugular, e incluso edema periférico ^(12,16).

ELECTROCARDIOGRAMA

Los hallazgos electrocardiográficos comúnmente encontrados en los pacientes con estenosis pulmonar son alteraciones que indican hipertrofia ventricular derecha tales como onda P pulmonar, ondas S profundas, bloqueo de rama derecha, en pacientes con estenosis grave se pueden desarrollar arritmias como fibrilación atrial ^(12,16).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En el estudio radiográfico de perros con estenosis pulmonar grave se puede observar lo siguiente: utilizando la analogía de reloj, en la proyección dorsoventral se observa una dilatación en el tronco pulmonar entre la una y las dos, en ocasiones se observa cardiomegalia derecha secundaria a la hipertrofia ventricular. En la proyección lateral izquierda-lateral derecha, se aprecia aumento del contacto cardioesternal por hipertrofia ventricular derecha y dilatación del tronco pulmonar ^(12,16).

ECOCARDIOGRAFÍA

El estudio ecocardiográfico provee una alta sensibilidad en el diagnóstico, así como en la clasificación de la severidad de la enfermedad. A través de este estudio podemos determinar si la estenosis valvular es de Tipo A o de Tipo B. En la estenosis valvular Tipo A se observa la fusión de las comisuras de las valvas, esta fusión le da la apariencia de domo o cúpula, en la estenosis valvular Tipo B, las valvas se observan engrosadas, inmóviles e hipoplásicas, así como una reducción o estrechez del anillo valvular. Otros hallazgos encontrados son hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, dilatación postestenótica de la arteria pulmonar, aplanamiento del septo por presión superior del ventrículo derecho (movimiento paradójico del septo), áreas hiperecogénicas visibles en el ventrículo derecho o septo interventricular por zonas de isquemia o fibrosis, la relación del anillo pulmonar y anillo aórtico ($Ao/Ap > 1,2-1,5$) es indicativo de hipoplasia del anillo pulmonar y ayuda a diferenciar entre los dos tipos de estenosis pulmonar. El Doppler color evalúa de manera rápida la turbulencia del tracto de salida del ventrículo derecho, el Doppler espectral continuo (CW) nos indica la velocidad de regurgitación (m/s) así como el gradiente de presión (mmHg) provocado por el defecto ^(6,8,10).

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Los biomarcadores (Troponina I y péptidos natriuréticos) se utilizan para conocer si ya hay isquemia o lesión miocárdica, además de su uso para evaluaciones postoperatorias en caso de corrección de defectos congénitos ^(4,5).

En los casos de EP leve o moderada sin signos no requiere tratamiento. A diferencia de los pacientes que presentan un gradiente severo (gradientes mayores a 80 mmHg y velocidad de regurgitación mayor a 4.5 m/s) estos pacientes muestran hipertrofia concéntrica ventricular derecha, por lo que se puede requerir atenolol (beta bloqueador) con el propósito de disminuir la hipoxia cardíaca, los diuréticos ayudan a reducir la congestión secundaria. Sin embargo, el tratamiento de elección en los casos severos es valvuloplastia pulmonar mediante un catéter con balón ^(7,8,12).

VALVULOPLASTIA CON BALÓN

La valvuloplastia pulmonar percutánea es el método de elección para el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar, y constituye un procedimiento efectivo y seguro. El riesgo de reestenosis significativa es menor de 15% para todos los pacientes y menor del 7% para las estenosis aisladas. Las complicaciones se relacionan principalmente con sangrado del sitio de punción y la mortalidad relacionada con el procedimiento es menor del 0.5%. Este procedimiento es realizado por cateterismo cardíaco, a través del sitio de punción, mediante el empleo de una guía se llega al sitio de la lesión de estenosis, y posteriormente es colocado el balón en posición para ser inflado y corregir la estenosis valvular. El objetivo general de la valvuloplastia con balón es reducir de manera significativa de entre un 40 a un 60% el gradiente de presión posterior a la plastia.

Caso 1

Macho 4 años, mestizo, de 7.4 kg, paciente remitido con diagnóstico de estenosis pulmonar severa y evaluación para probable valvuloplastia pulmonar.

En la historia clínica se menciona por la dueña intolerancia al ejercicio, al examen físico el paciente se muestra alerta y responsivo, a la auscultación cardíaca se escucha un soplo sistólico de eyección IV/VI con punto de mayor intensidad en el 2do espacio intercostal del hemitórax izquierdo hacia la base del corazón. Los estudios de laboratorio de hemograma, química sanguínea, pruebas de coagulación se encontraron dentro de parámetros normales, el estudio de Troponina I y pro-BNP dio como resultados 0.16 ng/ml y 46 pg/ml respectivamente. En el estudio electrocardiográfico se evidenció un aumento en la sensibilidad de la onda Q en todas las derivadas sugerentes de hipertrofia o dilatación ventricular derecha, así como un desplazamiento del eje eléctrico hacia la derecha (Figura 1). El sistema Holter de 24 horas, no mostró arritmias ventriculares o supraventriculares (Figura 2). Su presión arterial fue normal.

El estudio ecocardiográfico mostró una gran hipertrofia concéntrica ventricular derecha, reducción del tracto de salida de ventrículo derecho con estenosis valvular Tipo A, velocidad de regurgitación de la válvula pulmonar 5.3 m/s así como un gradiente de presión de 113 mmHg (Figura 3,4,5).

AI aurícula izquierda, **AD** aurícula derecha, **VI** ventrículo izquierdo, **VD** ventrículo derecho, **SIV** septo interventricular, **PLVI** pared libre de ventrículo izquierdo, **PLVD** pared libre de ventrículo derecho, **TSVD** tracto de salida de ventrículo derecho, **Ao** aorta, **VP** válvula pulmonar.

De acuerdo con la presencia de signos clínicos, así como los hallazgos encontrados en los estudios de gabinete de cardiología y estudios quirúrgicos sin anomalías se decide realizar valvuloplastia valvular pulmonar percutánea.

Figura 1. Electrocardiograma de siete derivadas. Sensibilidad 5mm/1mv y velocidad a 50 mm/seg, muestra aumento de sensibilidad de onda Q en derivadas DI, DII, aVr y VI.



Figura 2. Imagen correspondiente a 1 minuto de grabación Holter, en el estudio no se observaron arritmias importantes.

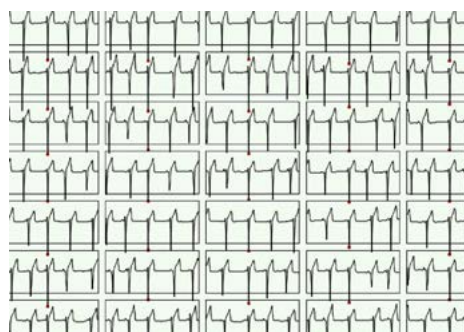


Figura 3. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje longitudinal, observando hipertrofia concéntrica de PLVD, SIV, aplanamiento septal.

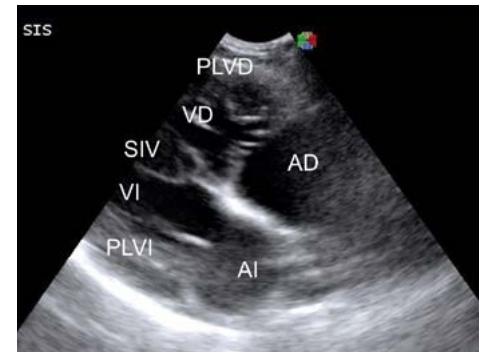


Figura 4. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, observando una disminución del tracto de salida de ventrículo derecho y una estenosis pulmonar Tipo A.

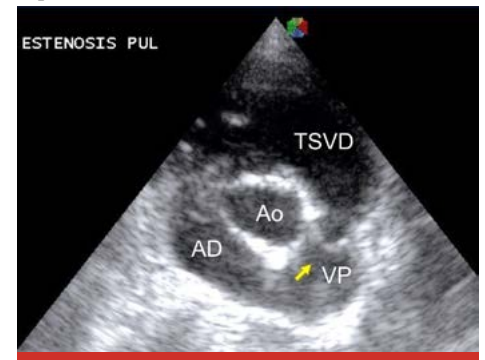
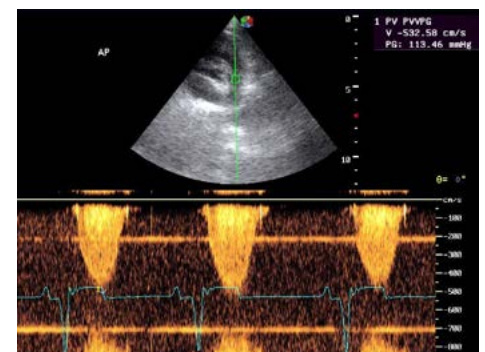


Figura 5. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado un gradiente de presión severo 113.46 mmHg.



Caso 2

Hembra 8 años West Highland Terrier de 7.4 kg, paciente remitida con diagnóstico de estenosis pulmonar severa y evaluación para probable valvuloplastia pulmonar.

En la historia clínica se menciona por los dueños que tiene diagnóstico de estenosis pulmonar desde cachorra, al examen físico el paciente se muestra alerta y responsivo, a la auscultación cardíaca se escucha un soplo sistólico de eyección VI/VI con punto de mayor intensidad en el 2do espacio intercostal del hemitórax izquierdo hacia la base del corazón. Los estudios de laboratorio de hemograma, química sanguínea, pruebas de coagulación se encontraron dentro de parámetros normales, el estudio de Troponina I y pro-BNP dio como resultados 0.29 ng/ml y 135 pg/ml respectivamente. En el estudio electrocardiográfico se evidenció un aumento en la sensibilidad de la onda Q en las derivadas DI, DII, aVI y aumento en la sensibilidad de la onda Q en derivada aVf y V1 sugerentes de hipertrofia o dilatación ventricular derecha, así como un desplazamiento del eje eléctrico hacia la derecha (Figura 6). El sistema Holter de 24 horas, no mostró arritmias ventriculares o supraventriculares (Figura 7); su presión arterial fue normal. El estudio ecocardiográfico mostró una gran hipertrofia concéntrica ventricular derecha, reducción del tracto de salida de ventrículo derecho con estenosis valvular Tipo A, velocidad de regurgitación de la válvula pulmonar 6.9 m/s así como un gradiente de presión de 192.10 mmHg (Figura 8,9,10).

Caso 3

Hembra 7 años mestizo de 7.4 kg, paciente remitida con diagnóstico de estenosis pulmonar severa y evaluación para probable valvuloplastía pulmonar.

En la historia clínica se menciona por los dueños desmayos de aproximadamente de 40 segundos de duración posteriores al ejercicio, se desmaya de 8-10 veces por día, al examen físico el paciente se muestra alerta y responsivo, a la auscultación cardíaca se escucha un soplo sistólico de eyección IV/VI con punto de mayor intensidad en el 2do espacio intercostal del hemitórax izquierdo hacia la base del corazón. Los estudios de laboratorio de

Figura 6. Electrocardiograma de siete derivadas. Sensibilidad 10mm/1mv y velocidad a 50 mm/seg, muestra aumento de sensibilidad de onda Q en derivadas DI, DII, aVI y aumento de sensibilidad de onda S en derivada aVf y V1.

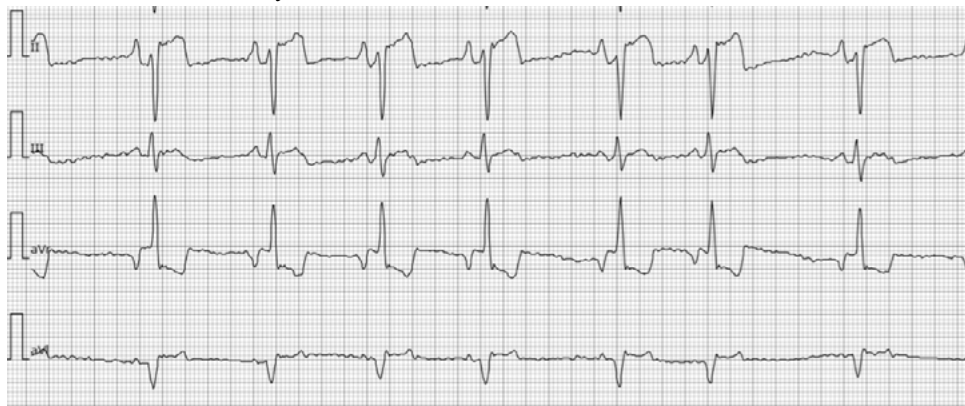


Figura 7. Imagen correspondiente a 30 segundos de grabación Holter, en el estudio no se observaron arritmias importantes.

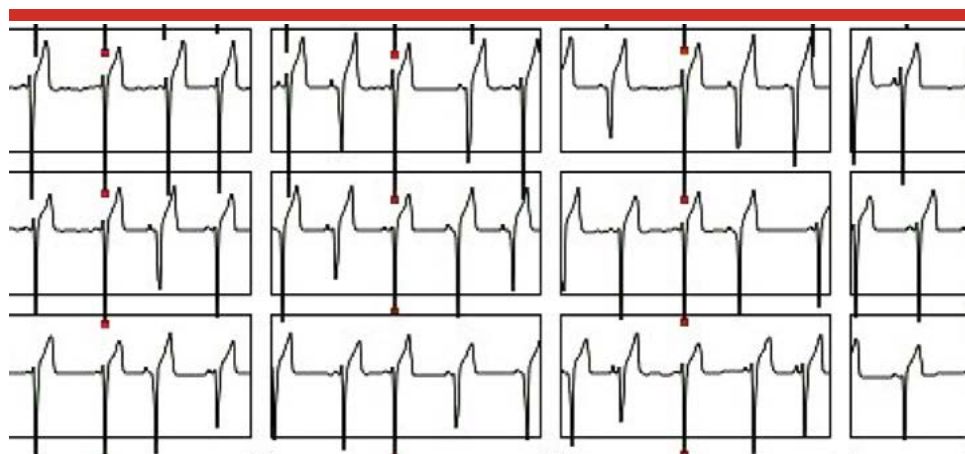


Figura 8. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje longitudinal, observando hipertrofia concéntrica de PLVD, SIV, aplanamiento septal.

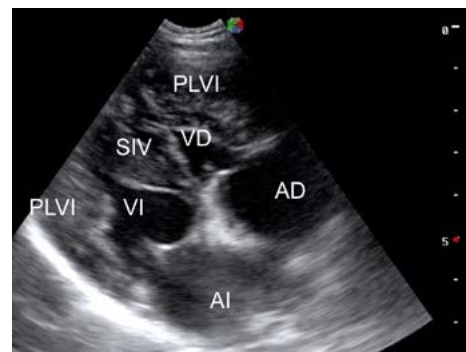


Figura 9. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, observando una disminución del tracto de salida de ventrículo derecho y una estenosis pulmonar Tipo A.

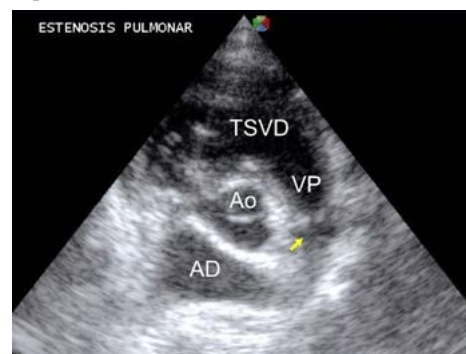
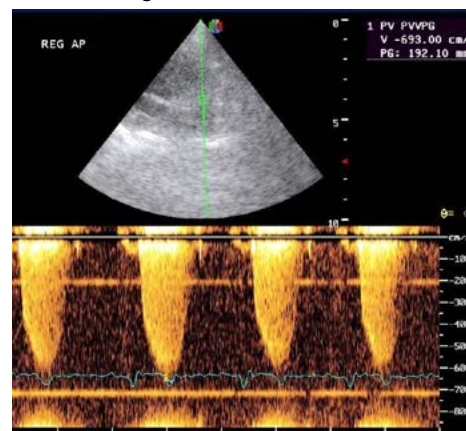


Figura 10. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado un gradiente de presión severo 192.10 mmHg.



hemograma, química sanguínea, pruebas de coagulación se encontraron dentro de parámetros normales, el estudio de Troponina I y pro-BNP dio como resultados 0.18 ng/ml y 36 pg/ml respectivamente. En el estudio electrocardiográfico se muestra aumento de sensibilidad de onda S en derivadas DI, DII, DIII aVI aVF y V1 sugerentes de hipertrofia o dilatación ventricular derecha, así como un desplazamiento del eje eléctrico hacia la derecha (Figura 11). El sistema Holter de 24 horas, no mostró arritmias ventriculares o supraventriculares (Figura 12); su presión arterial fue normal.

El estudio ecocardiográfico mostró una gran hipertrofia concéntrica ventricular derecha, reducción del tracto de salida de ventrículo derecho con estenosis valvular Tipo A, velocidad de regurgitación de la válvula pulmonar 6.81 m/s así como un gradiente de presión de 185 mmHg (Figura 13,14,15).

VALVULOPLASTIA CON BALÓN

En los tres casos la zona de estenosis y colocación del balón de dilatación se realizó por angiografía con control fluoroscópico; se insufló el balón en dos ocasiones hasta que desapareció la cintura o muesca provocada por la estenosis subvalvular válvula estenótica (Figuras 16,17,18,19,20,21).

Figura 11. Electrocardiograma de siete derivadas. Sensibilidad 10mm/1mv y velocidad a 50 mm/seg, muestra aumento de sensibilidad de onda Q en derivadas DI, DII, aVr, aVF y aumento de sensibilidad de onda S en derivada V1.

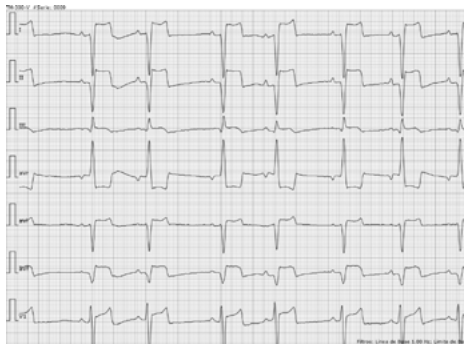


Figura 12. Imagen correspondiente a 30 segundos de grabación Holter, en el estudio no se observaron arritmias importantes.

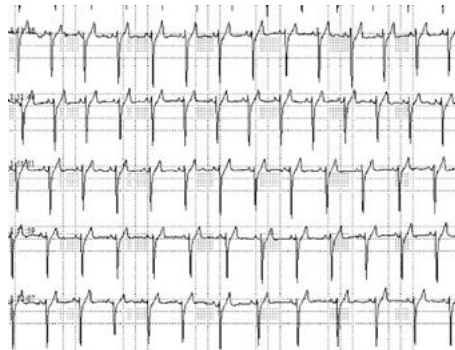


Figura 13. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje longitudinal, observando hipertrofia concéntrica de PLVD, SIV, aplanamiento septal.

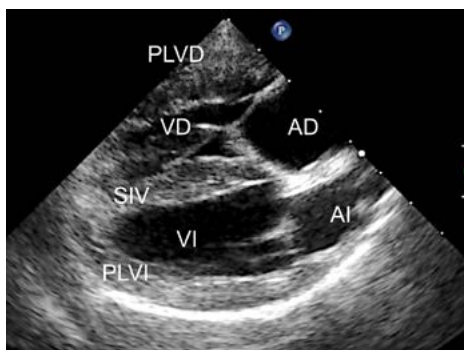


Figura 14. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, observando una disminución del tracto de salida de ventrículo derecho y una estenosis pulmonar Tipo A.

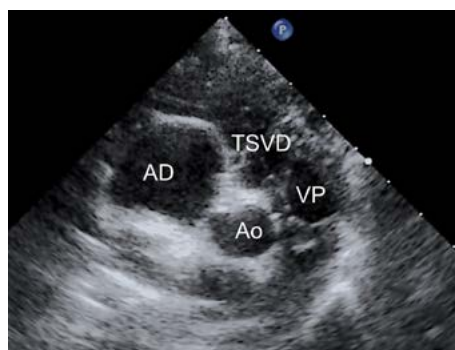


Figura 15. Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado un gradiente de presión severo 185 mmHg.

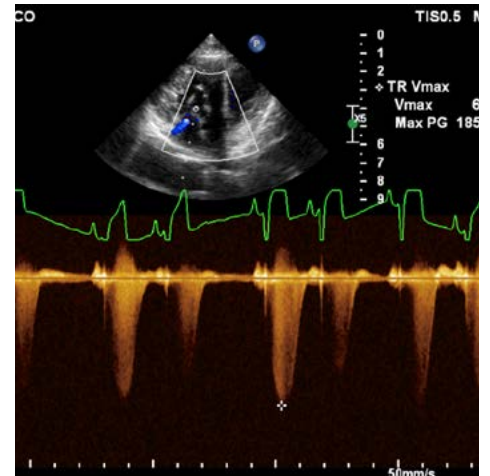


Figura 16. Guía a nivel de la rama pulmonar.



Figura 17. Balón sin insuflar en la posición correcta, se observan los puntos de referencia, flechas.



Figura 18. Balón vascular parcialmente insuflado, la flecha indica la muesca formada donde se cruza el sitio la estenosis valvular pulmonar (Caso 1°).

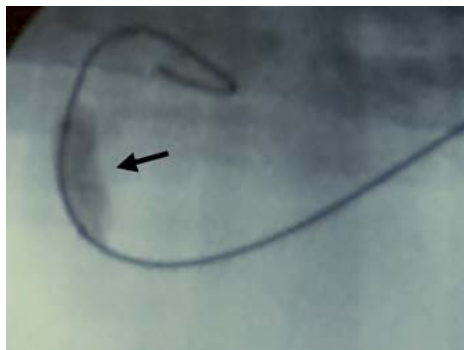


Figura 19. Balón vascular completamente insuflado provocando la dilatación completa de la estenosis (Caso 1°).

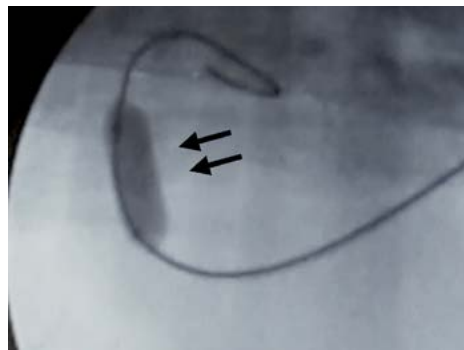


Figura 20. Balón vascular parcialmente insuflado, la flecha indica la muesca formada donde se cruza el sitio la estenosis valvular pulmonar (Caso 2°).

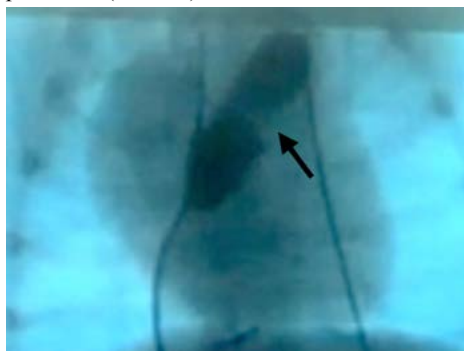
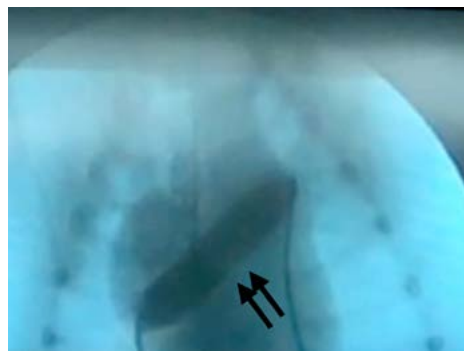


Figura 21. Balón vascular completamente insuflado provocando la dilatación completa de la estenosis (Caso 2°).



Se realizó el seguimiento de los pacientes 3, 6, 9 y 12 meses post valvuloplastia para comparar los valores ecocardiográfico y clínicos iniciales con los actuales.

En el caso 1 se evidenció una reducción del gradiente de presión del 85%. El gradiente previo a la plastia pulmonar era de 113.46 mmHg y el gradiente actual es de 17.57 mmHg (Figura 22). Existe una gran remodelación cardíaca del septo interventricular, así como del ventrículo derecho, disminuyendo la hipertrofia concéntrica, las valvas de la válvula pulmonar tienen un movimiento y una captación normales, no se evidenció insuficiencia pulmonar posterior a la plastia. Clínicamente el paciente aumentó de peso, aumentó su actividad física, desapareció el soplo cardíaco en su totalidad.

En el caso 2 también se logró evidenciar una reducción del gradiente de presión del 93%. El gradiente previo a la plastia pulmonar era de 191.10 mmHg y el gradiente actual es de 13.46 mmHg (Figura 23). De igual manera existe una remodelación en cuanto a la disminución de la hipertrofia concéntrica y el movimiento de las valvas tiene una apariencia más normal, no se evidenció insuficiencia pulmonar posterior a la plastia. Clínicamente aumentó su actividad física, mejoró la resistencia al ejercicio, desapareció el soplo cardíaco por completo.

En el caso 3 también se logró evidenciar una reducción del gradiente de presión del 93%. El gradiente previo a la plastia pulmonar era de 185 mmHg y el gradiente actual es de 3.30 mmHg (Figura 24). De igual manera existe una remodelación en cuanto a la disminución de la hipertrofia concéntrica y el movimiento de las valvas tienen una apariencia más normal, no se evidenció insuficiencia pulmonar posterior a la plastia. Clínicamente aumentó su actividad física, mejoró la resistencia al ejercicio, los síncope cardíacos desaparecieron en su totalidad.

Figura 22. Caso 1° Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado el gradiente de presión de 17.57 mmHg post plastia pulmonar con balón.

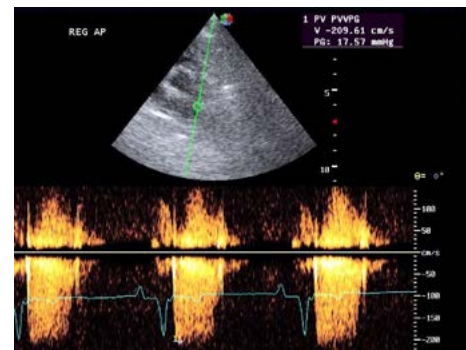


Figura 23. Caso 2° Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado el gradiente de presión de 13.36 mmHg post plastia pulmonar con balón.

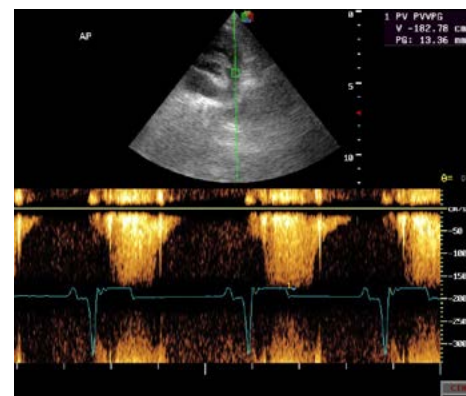
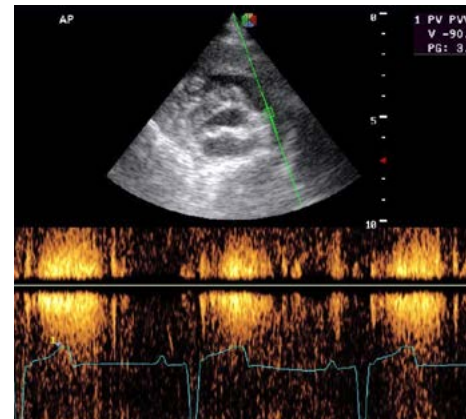


Figura 24. Caso 3° Imagen modo B Proyección paraesternal derecha en eje corto, Doppler espectral continuo a nivel de válvula pulmonar, observado el gradiente de presión de 3.30 mmHg post plastia pulmonar con balón.



CONCLUSIONES

La plastia pulmonar con balón continúa siendo el método de elección para la corrección definitiva de la estenosis pulmonar en medicina veterinaria. Los casos presentados anteriormente tuvieron una resolución satisfactoria y se mantendrán bajo controles de perfiles de cardiología de manera periódica. Los pacientes sometidos a este tipo de procedimientos se ven altamente beneficiados con los resultados obtenidos, las complicaciones post quirúrgicas son mínimas, y la baja mortalidad para esta cirugía la convierte en el tratamiento de elección. Este es el primer reporte en México, de la corrección de esta patología a través de cateterismo cardíaco.

REFERENCIAS

1. Bussadori C, et al. Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology* 2000;2:15-22.
2. Madron E, Chetboul V, Bussadori C. *Clinical Echocardiography in the Dog and Cat*. Elsevier, 2015
3. Fonfara S, et al. Balloon Valvuloplasty for Treatment of Pulmonic Stenosis in English Bulldog with an Aberrant Coronary Artery. *J Vet Intern Med* 2010;24:354-359
4. Kelliham HB, et al. Weekly variability of plasma and serum NT-proBNP measurements in normal dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* 2009;11:593-597
5. Marinus SM, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Phonocardiography in Differentiating Innocent Cardiac Murmurs from Congenital Cardiac Anomalies in Asymptomatic Puppies. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2017;31:661-667
6. Mattoon J, Nyland G. *Diagnóstico ecográfico de pequeños animales*. Barcelona, España. Multiméica Ediciones Veterinarias 2016.
7. Nishumara S, et al. Echocardiographic evaluation of velocity ratio, velocity time integral ratio, and pulmonary valve area in dogs with pulmonary valve stenosis. 2018;32:1-9
8. Oyama MA, Sisson D. "Cardiac Troponin-I Concentration in dogs with Cardiac Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004;18:831-839.
9. Penninck D, D' Anjou MA. *Small Animal Ultrasonography*. Iowa USA, Blackwell 2008
10. Rodríguez GJ, et al. *Cirugía en la clínica de pequeños animales*. Navarra, España: SERVET 2011
11. Scansen Brian A.. *Cardiac Intervention in Small Animals*. *Vet Clin Small Anim*. 2018;48:797-817
12. Tilley L, Smith F, Oyama M, Sleeper M. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4a ed. Elsevier, 2007.
13. Schrope DP. Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2005;20:182-195
14. Sunahara H, et al. Restenosis after balloon valvuloplasty in dogs with congenital pulmonary stenosis. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* 2014;12:174-179
15. Treseder RJ, Jung SW. Balloon dilatation of congenital supra-aortic pulmonic stenosis in a dog. *J Vet Sci* 2017;18:111-114
16. Ware W. *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* 1st Ed. London: Manson Publishing. 2011.
17. Hahyoung Y, et al. Anatomic, histopathologic, and echocardiographic features in a dog with and atypical pulmonary valve stenosis with a fibrous band of tissue and a patent ductus arteriosus. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2017;59:45.

Medicina Regenerativa y Terapia Celular en la Clínica Veterinaria

Somos el corporativo número uno en México en Medicina Regenerativa y Terapia Celular. Contamos con:

- **Laboratorio de Nano Y Biotecnología**, con procesos de producción **avalados y certificados** por el **Instituto Politécnico Nacional** y por la **Universidad Iberoamericana**.

- El **Instituto de Medicina Regenerativa**, centro **especializado** en la **investigación, difusión y capacitación** dirigido a los profesionales de la salud mediante medicina **basada en evidencia**, avalado por la **Universidad de Guanajuato**.

- Centro de **distribución y logística médica** que brinda **atención y asesoría personalizada** con la respuesta inmediata de nuestro equipo de expertos, ante cualquier duda de atención clínica, a cada uno de nuestros clientes.

Te invitamos a conocer más con nuestro webinar: "Casos Clínicos de Medicina Regenerativa"



CREOSALUD
INYÉCTALE VIDA A TU VIDA

☎ 477-668-1909 | 477-693-1173 | 477-632-6310

📍 Blvd. Algeciras #1106 esquina Torre Vieja, Arvide, 37360 León, Gto.

✉ contacto@creosalud.com.mx

🌐 www.cmrct.org
www.creosalud.com.mx
www.institutodemedicinaregenerativa.mx






LA SOLUCIÓN RADIOLÓGICA PARA LA CLÍNICA MODERNA

Rayos X Digital
Imagen Calidad Diagnóstica
Alimentación a 120 VCA



Tenemos un regalo para ti...



 (55) 54 82 13 15

 ventas.vet@eymsa.com.mx

 @eymsa1979

 @EYMSA1979

www.cmr.vet



AFECCIONES MAS FRECUENTES DEL NERVIOS TRIGÉMINO

Autor

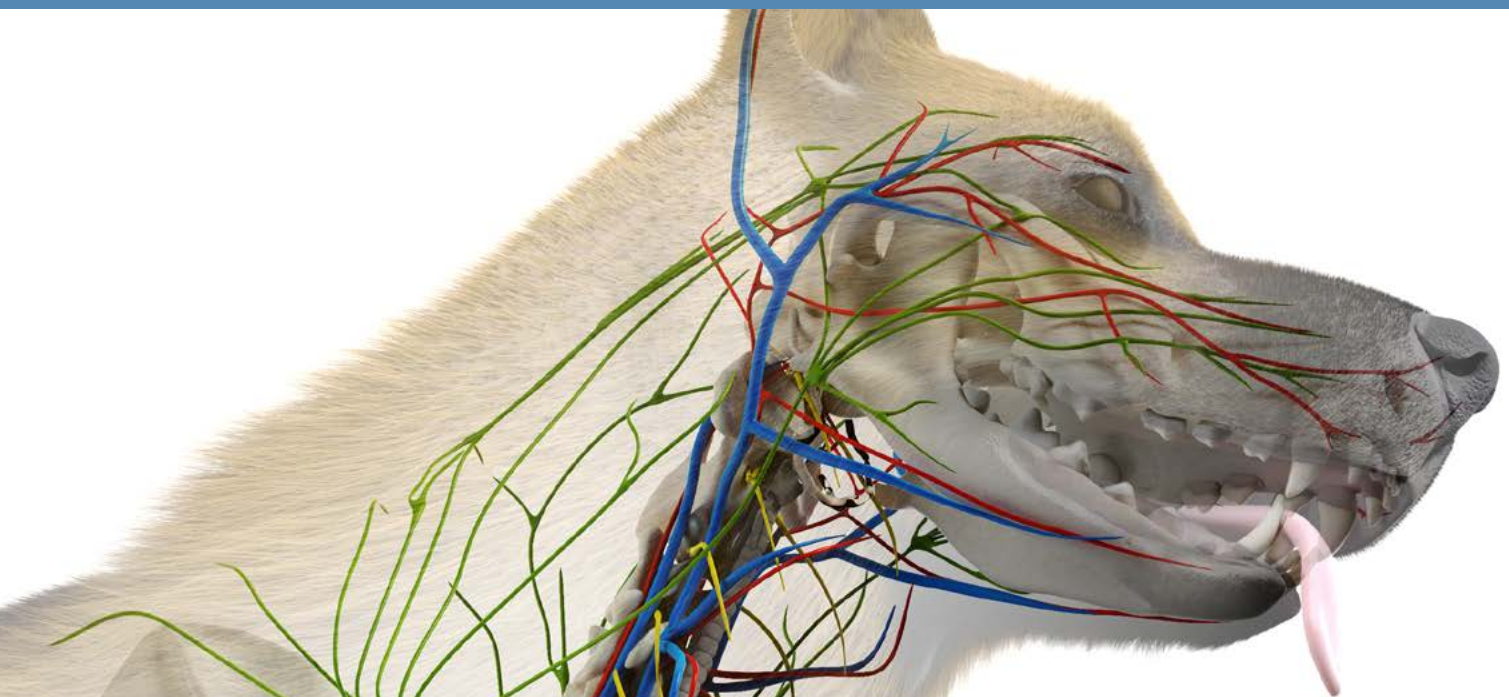


Roy Mac Gregor R

Neurovet CR, Costa Rica

Palabras clave

- Trigémino
- Patologías
- Trismo
- Miositis masticatoria



TRISMO

El nervio trigémino o quinto par craneano es el encargado de proporcionar la innervación motora de los músculos masticatorios y la innervación sensitiva de la cara (córnea, mucosa del tabique nasal y a mucosa de la cavidad oral). Se compone de tres ramas: oftálmica, mandibular y maxilar. La rama mandibular cumple una función motora y sensitiva, mientras que las otras dos ramas solo cumplen una función sensorial. Por eso, la forma de evaluar la función motora del trigémino será evaluando el tamaño, simetría de los músculos masticatorios y probando la resistencia del paciente para abrir la boca.^{1,2,8}

La dificultad para abrir la boca se le conoce como “Trismus” también llamado en inglés “lockjaw” Este signo clínico puede presentarse por diferentes afecciones neurológicas, siendo la más común la miositis masticatoria o por

afecciones no neurológicas.¹

Por lo general los propietarios cuando llegan a la consulta no llegan diciéndonos que el paciente presenta TRISMO, pero si nos indican en la mayoría de los casos que el paciente presenta renuencia a comer o beber, o que se le cae el alimento de la boca o que ya no puede atrapar la pelota cuando juega, babeo excesivo o apariencia facial anormal con exoftalmia o enoftalmia. Solo un examen minucioso de la cavidad oral nos llevará a identificar el problema del trismo.^{1,2}

En todas las patologías que afecten la mandíbula se deberían descartar todas las posibles causas no neurológicas, para confirmar que la patología que el paciente presenta es realmente neurológica.²



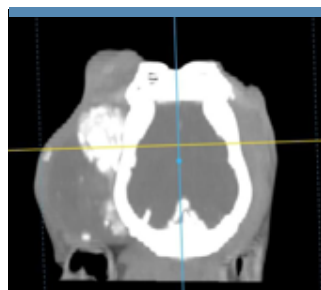
Causas no neurológicas

- Anormalidades mecánicas que afecten la articulación temporo mandibular como displasia, anquilosis debido a fracturas / luxaciones u osteoartritis.
- Condiciones que causan dolor severo haciendo que el paciente no quiera abrir la boca: osteopatía cráneo mandibular, osteomielitis, tumores del oído medio, abscesos retro orbitales. Descartando todos los procesos patológicos que puedan generar dolor referido a nivel de la mandíbula.

Paciente con incapacidad para abrir la boca

Imagen tomografía en su corte axial, proceso neoproliferativo

Imagen tomografía en su corte coronal, proceso neoproliferativo



Imágenes Neurovet CR

Causas neurológicas

- Miositis masticatoria.
- Distrofia Muscular.
- Polimiositis.
- Miositis extra ocular (dolor mandibular referido).

Lo primero como médicos veterinarios, es realizar un protocolo diagnóstico que inicia con el examen clínico para descartar las causas no neurológicas del trismo esto con el objetivo de descartar:

- Traumas que podrían haber resultado en luxación / subluxación de la articulación temporo mandibular.
- Focos de dolor cercanos a la articulación, como dolor en la región timpánica (abscesos para aural, tumores del oído medio, osteomielitis secundaria de la mandíbula por enfermedad dental severa).
- Exoftalmia unilateral por abscesos retro bulbares, celulitis o tumores retro bulbares.
- Enfermedad dental.

Si alguno de las anteriores está presente, se deben realizar más pruebas diagnósticas de acuerdo la sospecha clínica (radiografías de la ATM para descartar luxaciones/ subluxaciones, radiografías dentales por sospecha de enfermedad dental y osteomielitis, radiografías de bulla timpánica y examen otoscópico por sospecha de enfermedades óticas, ultrasonido ocular o TC / MRI del cráneo por sospecha de patologías retro bulbares).

Después que hemos descartado todas las posibles causas no neurológicas, ya podemos iniciar con nuestro examen neurológico centrándonos en la presencia o no de signos neurológicos adicionales. Por lo tanto tenemos dos opciones.

1. Sin presencia de signos neurológicos.

La miositis de los músculos masticatorios es la causa más probable y se debe investigar más afondo solicitando títulos de anticuerpos 2M en suero. En el caso que los títulos de anticuerpos con resultado positivos, se recomienda realizar la biopsia muscular tomada del musculo temporal, ésta es útil en los casos crónicos para poder estadificar la enfermedad en diferentes grados según la fibrosis muscular vs densidad de miofibrillas, pudiendo determinar su potencial de recuperación. En el caso que los títulos de anticuerpos salieran negativos se debe considerar la toma de biopsia muscular del temporal y de las extremidades, así como la serología para confirmar o descartar la presencia de toxoplasmosis o Neosporosis. Hay que tener en cuenta que los resultados de esta prueba pueden generar falsos negativos si el paciente ha estado tomando corticoides o en los casos de miopatía inflamatoria generalizada (polimiositis).

2. Con presencia de otros signos neurológicos lo cual ayuda a reducir los diagnósticos diferenciales.

Si el paciente presentara “Risus sardonicus”, rigidez de las extremidades nos sugiere tétano. Si el paciente presenta marcha rígida que mejora después de unos pocos pasos sugiere una miotonía. Y por último la atrofia muscular generalizada o la hipertrofia, la marcha rígida, la contractura muscular en perros inmaduros puede sugerir distrofia muscular por lo que se debería considerar (biopsia muscular, evaluación de CK, serología de enfermedades por protozoos, así como la prueba genética si está presente en la raza).¹

Miositis muscular masticatoria (MMM)

La miositis de los músculos masticatorios es una miopatía inflamatoria focal autoinmune con signos clínicos restringidos a



los músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideo y digástrico rostral), inervados por la rama mandibular del nervio trigémino. Algunos clientes nos suelen preguntar por que solo los músculos de la masticación se ven afectados y no todos los del cuerpo del paciente. Esto se justifica porque los músculos de la masticación contienen un tipo único de fibra muscular (tipo 2M) que difiere tanto histoquímicamente como bioquímicamente del tipo de fibra muscular presente en las extremidades (tipos 1A / 2A). En esta patología se van a producir anticuerpos contra las fibras musculares tipo 2M. ^{2,3,5}

Al ser el tejido muscular de la masticación el afectado se sugiere realizar biopsias musculares las cuales pueden presentar una intensa infiltración peri vascular linfocítica y plasmocítica multifocal, eosinofilos ocasionales, necrosis y fagocitosis de miofibrillas 2M. ^{2,3}

Los auto anticuerpos circulantes contra las fibras del tipo 2M (auto anticuerpos específicos del tipo de fibra 2M) se pueden detectar en más del 80% de los perros con MMM y son la base de las pruebas serológicas para esta afección. A pesar de muchas hipótesis para justificar la etiología de esta enfermedad para explicar la formación de auto anticuerpos dirigidos

Atrfia bilateral en paciente canino de 12 años de edad.



Imágenes Neurovet CR

específicamente contra estas fibras musculares se desconoce el factor iniciador de este trastorno autoinmune. ^{2,3,5}

Los signos clínicos mas comúnmente asociados con MMM son:

- Incapacidad para abrir la mandíbula
- Dolor de mandíbula.
- Atrfia muscular

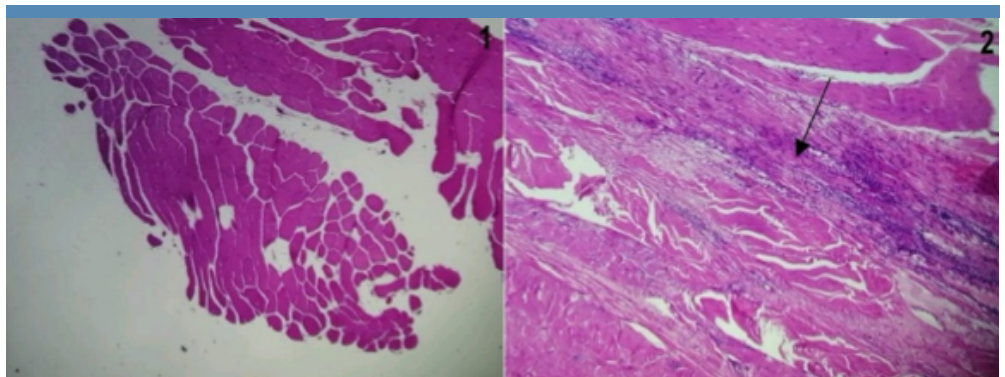
Algunos perros pueden presentar pirexia, linfo adenopatía mandibular, trismo, hipertrofia músculos masticatorios y dolorosos, exoftalmia bilateral por inflamación de los músculos pterigoideos durante la fase aguda. Sin embargo, muchos propietarios no reconocen esta patología hasta la fase crónica, cuando ya hay atrofia muscular marcada y enoftalmia debido a la presencia de músculos pterigoideos atrofiados.

Puede afectar cualquier raza de perro sin predisposición sexual. La edad promedio de inicio es a los 3 años de edad, aunque se ha reportado en perros de hasta 4 meses de edad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede confirmar mediante la detección de niveles significativos de anticuerpos anti-fibra 2m en el suero de perros sospechosos. Se pueden producir resultados falsos negativos, se han administrado corticoides antes de la toma de muestra, por lo que hay que estar bien seguros que no se le han administrado corticoides de ningún tipo. Los niveles séricos de creatinina quinasa (CK) suelen estar moderadamente elevados en algunos perros en la fase aguda de la enfermedad. La electromiografía (EMG) puede ayudar a confirmar la participación selectiva de los músculos masticatorios y diferenciar la MMM de polimiositis. Sin embargo, la EMG puede ser normal en pacientes en la fase terminal debido a la fibrosis severa y al agotamiento de miofibrillas de los músculos masticatorios. La biopsia también puede proporcionar confirmación diagnóstica de la enfermedad, así como

En esta imagen de la biopsia realizada del musculo masetero se puede observar en la imagen Microfotografía 1. Tejido muscular con edema 40X H&E. Microfotografía 2. La flecha exhibe presencia de infiltrado inflamatorio y tejido conectivo entre el musculo 100X. H&E. Cortesía Dra. Guevara.



Cortesía Dra. Guevara.

información pronóstica al determinar la etapa de la enfermedad. ⁵

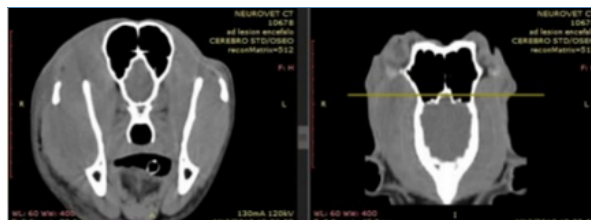


Imagen de tomografía simple, podemos observar las diferencias entre la musculatura masticatoria del lado derecho en comparación con la izquierda. Atrfia muscular derecha. Neurovet CR



En algunas ocasiones los estudios de imagen tomografías o MRI pueden tener utilidad para confirmar la afección de los músculos masticatorios.⁴

Tratamiento

El tratamiento se basa en el uso de drogas inmunosupresoras como la prednisolona (1 – 2 mg / kg cada 12 horas por vía oral) que constituye la piedra angular de tratamiento de la MMM. Esta dosis se debe mantener hasta que la función de la mandíbula y el nivel CK en suero hayan vuelto a la normalidad. La dosis de prednisolona luego se debe disminuir lentamente durante algunos meses a la dosis terapéutica más baja en días alternos. Otros agentes inmunosupresores como la Azatioprina (1 a 2 mg/kg cada 24 horas vía oral) están indicados en los pacientes que no respondan al uso de la prednisolona o que recaen cuando la dosis se reduce.

Pronóstico

A corto plazo generalmente es bueno, sin embargo, muchos pacientes que son tratados por períodos insuficientes tienden a recaer. En algunos casos el tratamiento de por vida puede ser necesario. En fase aguda el pronóstico suele ser favorable, pero en los pacientes en fase crónica de la enfermedad en los cuales se ha dado un reemplazo progresivo de las miofibras por tejido conectivo o fibroso, el pronóstico es reservado.

Quijada caída

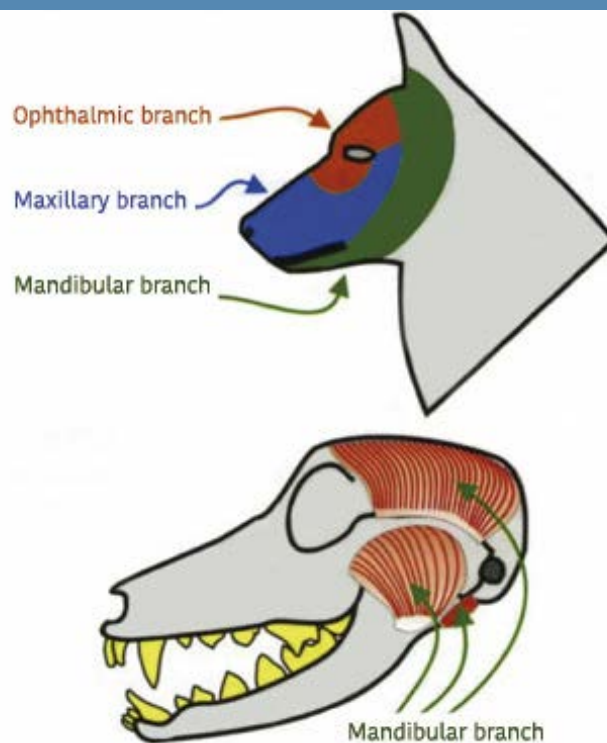
Base Neuroanatómica

El nervio trigémino proporciona la inervación sensitiva de la cara de nuestro paciente, elementos cutáneos de la cara, cornea, mucosa del tabique nasal y la mucosa de la cavidad oral. La inervación motora ya la mencionamos anteriormente en la miositis masticatoria. Los cuerpos neuronales se localizan en el núcleo motor trigeminal en el puente cerca de los pedículos cerebelares rostrales, medial al núcleo sensitivo trigeminal y dorsal al núcleo del cuerpo trapezoide (De Lahunta, 1983; Lorenz & Kornegay, 2004). Esta raíz motora se une a la raíz sensitiva y pasa a través del ganglio trigémino para después separarse de esta y atravesar el canal trigeminal del hueso petroso, formando el nervio mandibular que pasa por el foramen oval para distribuirse en los músculos de la masticación: masetero, temporal, pterigoideo, digástrico rostral. (Lorenz y Kornegay, 2004) El cuerpo celular de la parte sensorial del nervio trigémino se encuentra en el ganglio trigémino y sus núcleos sensitivos se localizan en forma de una columna continua y alargada que se extiende a lo largo del tronco encefálico, por otro lado, sus núcleos motores se encuentran en los pons.

El nervio trigémino está compuesto por tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular y cada uno se encarga de brindar sensación a áreas específicas de la cara.

- Oftálmica: Cornea, canto medial del ojo, mucosa del septo nasal y piel del dorso de la nariz.
- Maxilar: Canto lateral del ojo, piel de la mejilla,

Inervación sensorial y motora del nervio trigémino (Manual BSAVA de Neurología Canina y Felina, Platt S & Olby, 2004)



costado de la nariz, hocico, paladar, membrana mucosa de la nasofaringe y encías de la mandíbula superior.

- Mandibular: Porción mandibular de la cara y la cavidad oral.

Dicho lo anterior es importante tomar en cuenta que se requiere la participación bilateral de las ramas motoras para que se produzca la caída de la mandíbula con incapacidad para cerrar la boca voluntariamente. Esta patología se puede asociar con diferentes grados de atrofia muscular de la musculatura masticatoria dependiendo del tiempo transcurrido de los signos. Además, podemos encontrar en nuestro examen neurológico la disminución o pérdida completa de la sensación facial que la definimos como hipoalgesia facial o anestesia facial.

Estos pacientes suelen presentarse a la consulta con la incapacidad para cerrar el hocico (mandíbula caída) es una presentación frecuente en los caninos. Los pacientes afectados con frecuencia también se presentan con dificultad para comer y beber, hiper salivación, incapacidad para transportar objetos, tiempos prolongados bebiendo agua y suelen ensuciar el plato de agua con contenido alimenticio.

Los diagnostico diferenciales más frecuentes son las



alteraciones de la articulación temporo mandibular como la luxación bilateral. Fracturas de la mandíbula o la presencia de cuerpos extraños especialmente los que se encuentran atrapados transversalmente en el techo de la boca.

Enfoque clínico

• En ausencia de otros signos neurológicos distintos de la afección del quinto par craneano sensitivo y motor, la neuropatía trigeminal es considerada la causa más probable es importante recordar que en esta patología también podemos observar la presencia de síndrome de Horner y parálisis facial.

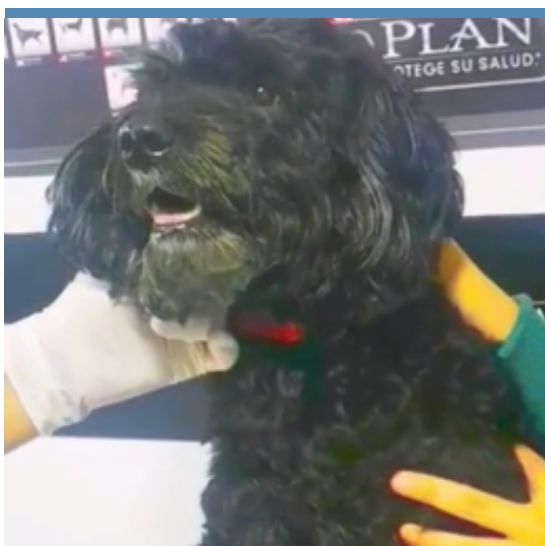
• En presencia de otros signos neurológicos (alteraciones de conciencia, alteraciones de otros pares craneales o de nervios espinales), se deben replantear nuestros diagnósticos diferenciales y se deberán realizar más pruebas como Radiografías de tórax, LCR, MRI de cerebro o pruebas electrofisiológicas.

En este caso hablaremos de las causas neurológicas que pueden generar una mandíbula caída.

Neuropatía trigeminal idiopática

Esta patología es la causa más frecuente de la caída de la mandíbula, el inicio suele ser de presentación aguda. También conocida como neuritis trigeminal, síndrome trigeminal, síndrome de mandíbula bloqueada o parálisis

Paciente caniche negro que presenta incapacidad para cerrar la boca al momento de la consulta. Cortesía Jorge Vergara



trigeminal corresponden a los nombres con los cuales se le conoce a esta a esta afección idiopática y auto limitante del quinto par craneano (Pellegrino et ál., 2003)

Es importante tomar en cuenta que en los pacientes que presentan Neuropatía trigeminal idiopática se puede ver acompañada de afección de la vía simpática del ojo y parálisis facial. En el caso de Horner es una injuria de la simpática del ojo. Para eso hay que recordar un poco la neuroanatomía. La inervación simpática del ojo inicia a nivel del hipotálamo y viaja por el tronco encefálico y la medula espinal (tracto tectoespinal) En su paso por la médula espinal hace sinapsis con nervios espinales a nivel de las primeras vertebras torácicas, esta sería la neurona de primer orden, ganglio cervical craneal a través del tronco vago

Síndrome de Horner	Parálisis facial
<ul style="list-style-type: none"> • Enoftalmia. • Prolapso del tercer parpado. • Miosis pupilar. • Ptosis palpebral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría facial. • Desviación del plano nasal. • Caída del bello, parpado y pabellón auricular. • Queratoconjuntivitis seca.
	
Síndrome de Horner, paciente felino. Miosis ojo derecho midriasis ojo izquierdo	Parálisis facial, tomada de internet con fines ilustrativos.

simpático (neurona de segundo orden) y para concluir la (neurona de tercer orden). En este último recorrido pasan a través del oído medio.

Los signos clínicos se suelen presentar con el síndrome de Horner y parálisis facial son:

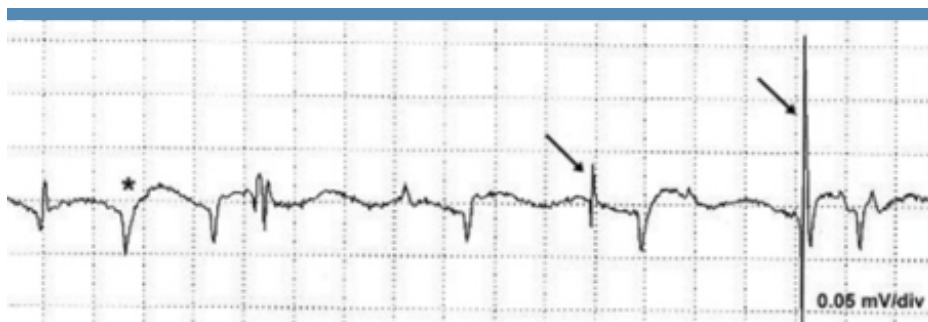
La etiología sigue siendo desconocida, en algunos casos se ha confirmado la neuritis inflamatoria no supurativa en las ramas motoras del nervio trigémino y el ganglio de este mismo nervio. Se desconoce si este proceso inflamatorio se presenta en todos los casos de Neuropatía trigeminal idiopática.

El diagnostico se realizará por exclusión y no se puede confirmar mediante ninguna prueba antemortem. Las únicas pruebas que han mostrado resultados anormales en la mayoría de los pacientes son la electromiografía (EMG) y la toma de líquido cefalorraquídeo(LCR). En el líquido cerebroespinal podemos encontrar una pleocitosis con predominio de células mononuclear.

En el caso de la EMG se pueden observar ondas positivas agudas o



Imagen con fines didácticos donde se muestra con un asterisco fibrilación y con flechas ondas positivas en un electromiografía.



potenciales de fibrilación en los músculos masticatorios. Esto siempre que el paciente no sea evaluado en la fase inicial de la parálisis mandibular que puede ser que no observemos estos signos en el EMG.

Pronóstico

Este padecimiento es un trastorno extraño de presentación aguda y auto limitante que generalmente se resuelve en el transcurso de 4 a 6 semanas sin necesidad de tratamiento.

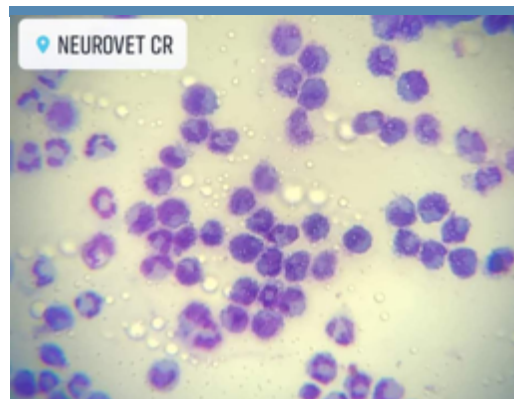
Atrofia de la musculatura masticatoria unilateral

La atrofia de la musculatura masticatoria se puede presentar de forma unilateral y bilateralmente. Esto puede ser resultado de una afección en la inervación debido a lesiones de la rama motora del nervio trigémino. La afección unilateral de la parte motora del trigémino provoca atrofia de la musculatura masticatoria ipsilateral secundaria a la atrofia neurogénica y disminución del tomo mandibular.^{3,5,6,7}

Se puede observar enoftalmia y la protrusión del tercer párpado de forma ipsilateral. La enoftalmia se da principalmente por la retracción pasiva del globo ocular secundaria a la pérdida de masas temporal y del musculo digástrico, también se puede observar hipostesia o anestesia de la región facial por afección de la rama sensitiva del trigémino. Además, hay que tomar en cuenta la afección de la rama oftálmica la cual puede producir disminución en la secreción lagrimal y queratitis neurotrópica secundaria a la pérdida de estimulación aferente del reflejo lagrimal. Otros signos neurológicos que se pueden observar son: la hemiparesia, parálisis facial, marcha en círculos y midriasis ocular. Estos se dan secundariamente al efecto masa y daño a las diferentes estructuras cerebrales.

Realmente la lista de posibles diagnósticos diferenciales en estos casos es bastante reducida e incluye solo los tumores de vaina y las neuritis. Por otro lado, el nervio trigémino entre los diferentes pares craneales es el más afectado por los tumores malignos de vaina. Como dato curioso, en el ser humano el octavo par craneano es el que suele ser más afectado por este tipo de patologías malignas. En los caninos estos tumores suelen aparecer a nivel del ganglio del nervio trigémino que reside en el hueso temporal petroso. En comparación con los tumores de vaina, las enfermedades inflamatorias restringidas a los nervios craneales son poco frecuentes en los perros, en sí las posibles causas de neuritis incluyen procesos autoinmunes o infecciosos.^{5,6,7,8}

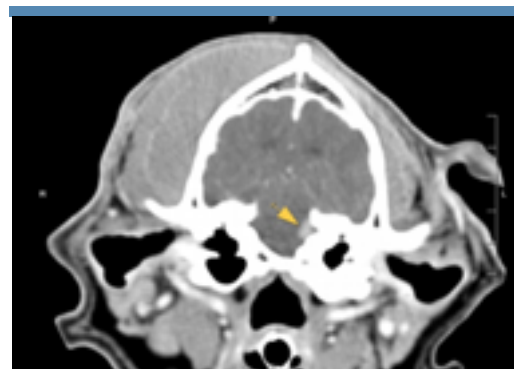
En el líquido cerebroespinal con una pleocitosis supurativa. Imagen Neurovet CR

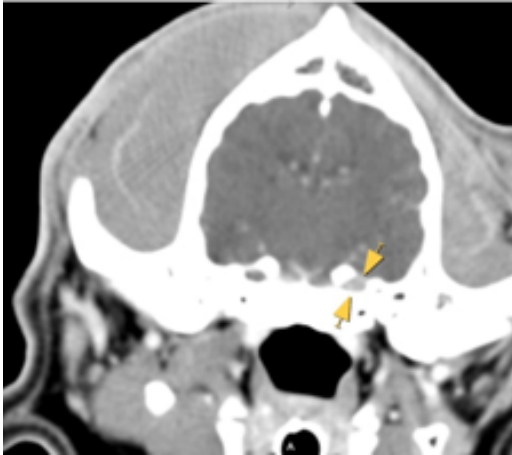


Paciente con marcada atrofia muscular del temporal y masetero derecho en un perro con tumor de vaina del nervio trigémino, Imagen Neurovet CR



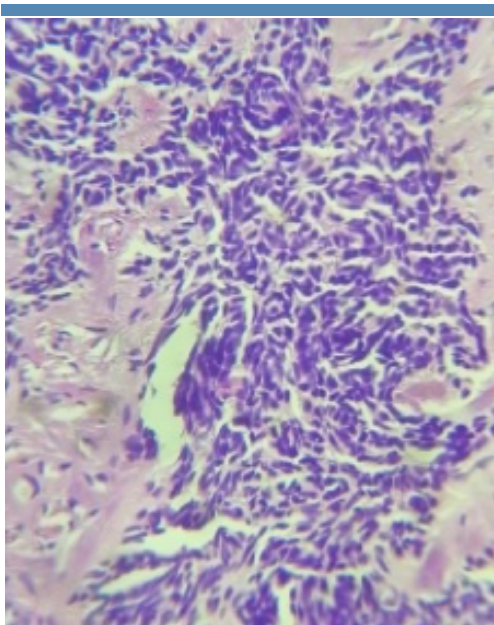
Tomografía con medio de contraste donde se observa con flechas una posible del trigémino. Con marcada pérdida de masa muscular ipsilateral. Imágenes Neurovet CR.





Los estudios de imágenes avanzados como TC / MRI toman gran importancia para el

Microfotografía. Células fusiformes formando grupos. 100X. H&E. Compatible con tumor de vaina nerviosa. Cortesía Histopatovet Costa Rica



diagnóstico de este tipo de patologías. En el caso de la resonancia, permite un diagnóstico temprano de estas lesiones del nervio.

El diagnóstico definitivo se realizará post mortem utilizando la histopatología.


Pronóstico

En pacientes con enfermedades de tipo neoplásico se debe ser cauteloso, aunque estos tumores de células fusiformes son


de crecimiento lento y no tienden a hacer metástasis, son por lo general localmente infiltrativos y surgen en lugares de difícil acceso quirúrgico, por lo que la radioterapia como técnica oncológica sería la mejor opción terapéutica en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA




1. Al. Gatineau M, El-Warrak AO, Marretta SM, Kamiya D, Moreau M. Locked jaw syndrome in dogs and cats: 37 cases (1998-2005). J Vet Dent 2008; 25 (1): 16-22
2. N Jeffery (2004). Neurological abnormalities of the head and face. In S R Platt, N J Olby BSAVA canine and feline neurology manual 3rd ed. British Small Animal Association, Gloucester. PP 172-188.
3. Panciera RJ, Ritchey JW, Baker JE, DiGregorio M. Trigeminal and polyradiculoneuritis in a dog presenting with masticatory muscular atrophy and Horner syndrome. Veterinary Pathol. 2002 January; 39 (1): 146-9. PubMed PMID: 12102209.
4. Schwarz T, Weller R, Dickie AM, Konar M, Sullivan M. Imaging of the canine and feline temporomandibular joint: a review. Vet Radiol Ultrasound 2002; 43 (2): 85-97
5. Podell M. Inflammatory myopathies. In Shelton, GD (ed). Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002; 32 (1): 147-67
6. Melmed C, Shelton GD, Bergman R. Chewing muscle myositis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. 2004 Compendium; August: 590-605



JARA SÁNCHEZ
CORPORATIVO LEGAL
SEGURIDAD JURÍDICA Y ALTERNATIVA



Nos especializamos en derecho preventivo para las clínicas y hospitales veterinarios.

-  **Ofrecemos documentación específica para el gremio.**
-  **Consentimientos médicos: Dentro de una clínica/hospital veterinario se recomienda contar con tres tipos de consentimientos médicos.**
-  **Gestión de documentos ante gobierno estatal y federal.**





⊙ No Autorización de Procedimiento:


Dicho documento es apto para cuando el propietario del animal de compañía decide no autorizar la realización del procedimiento que el especialista considera necesario para salvaguardar la vida/salud de la mascota. Es importante contar con un documento en el que conste la recomendación experta del M.V.Z., así como la decisión de no proceder por parte del propietario, para cualquier situación futura, ya sea judicial (denuncias por maltrato animal y demandas por negligencia) o extra judicial (amenazas, difamación por redes sociales, etc.).

⊙ Consentimiento Médico Simple.

⊙ Consentimiento Médico para Procedimientos Quirúrgicos y Hospitalización

Dichos documentos son convenientes para deslindar responsabilidad de sucesos previsibles, debiendo aplicarse cualquiera sea la magnitud del procedimiento a realizar.

-  Documento para el consentimiento de Eutanasia bajo lo estipulado por la Ley Federal de Salud Animal y la Norma Oficial Mexicana "NOM-033SAG/ZOO-2014, Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres".
-  Responsivas por servicios de Pensión/Guardería y Estética.
-  Elaboración y gestión de contratos de prestación de servicios con adhesión a PROFECO.
-  Avisos de Privacidad.



pymes@corporativojs.com
(222) 334 3443
(222) 346 4056

Analizador de Química Clínica Veterinario

Skyla VB1+



Procedimiento en 3
simples pasos:



1. Inyectar
muestra
de sangre



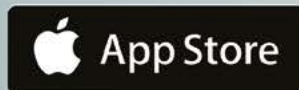
2. Presiona
"INICIO"



3. Lee los
resultados



Disponible en
Desego APP



I \Wkb F^I _I 5\$Z

6' WZb WK
Vba YXeXa VT

MORELIA, CDMX, GUADALAJARA, MÉRIDA, MONTERREY, HERMOSILLO, MIAMI, PANAMÁ, COSTA RICA

☎ 443 233 0303 ✉ ventas@desego.com 🌐 desego.com 🇲🇽 🇺🇸 🇨🇷 🇵🇷 DESEGO®

ACTUALIZACIÓN EN PANCREATITIS AGUDA

Autores



Javier Mouly JTP ^{1,2}
Victor Magallanes¹

^{1,2} Coordinador del Curso Optativo de Urgencias en Pequeños Animales. FCV. UNLP

² Clínica Veterinaria del Sol, Urgencias y Cuidados Críticos

Contacto:

javiermouly@hotmail.com;

vsmagallanes@hotmail.com

Palabras clave

- Pancreatitis
- Pancreatitis Aguda
- SIRS
- CID

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) se refiere a la inflamación del páncreas de inicio súbito y con cambios patológicos leves o no permanentes tras la recuperación. La no recuperación es debido a complicaciones asociadas a la PA (shock séptico, síndrome inflamatorio de respuesta sistémica agudo -SIRS-, y coagulación intravascular diseminada -CID-) o también al grado de necrosis del páncreas, esto guarda relación directa con el índice de mortandad.

La pancreatitis se subdivide en formas aguda y crónica. La forma crónica recurre constantemente en “pequeños” cuadros de pancreatitis asociados a vómitos y anorexia. Este síndrome conlleva a la destrucción del tejido noble pancreático y a la alta posibilidad de aparición de pancreatitis aguda.

El tratamiento de la PA ofrece un gran desafío para el

clínico. La combinación de la anamnesis, signos clínicos, laboratorio, imágenes y laparotomía exploratoria son necesarias para arribar a un correcto diagnóstico y pronóstico. La alta incidencia de complicaciones secundarias puede derivar en la muerte del paciente, esto implica un monitoreo y terapia acordes para poder anticipar las complicaciones secundarias.

Si bien hoy existen avances en su diagnóstico y terapia, el conocimiento acabado de su fisiopatología redundará en un mayor éxito terapéutico.

El espectro clínico de la PA tiene un amplio rango que varía desde los síntomas leves y autolimitados, hasta la enfermedad fulminante y rápidamente letal y esto hace necesario tener una clasificación pronóstica precoz que permita establecer terapias efectivas y oportunas.



Fisiopatología:

La teoría más aceptada para explicar el desarrollo de la pancreatitis aguda es que las enzimas digestivas pancreáticas se activan dentro de la glándula, produciéndose así una autodigestión. En condiciones normales, esta autodigestión no se produce, las enzimas se almacenan como zimógenos inactivos; los cuales son activados en la luz del intestino delgado. La fisiopatología de la PA en caninos no está del todo comprendida por lo que se sigue extrapolando y comparando con la fisiopatología de medicina humana. La interacción de la cascada inflamatoria es muy compleja, la liberación de citoquinas, cininas y complemento estimula la activación de leucocitos que extienden la proinflamación. Recientemente se ha postulado al óxido nítrico como iniciador de la respuesta inflamatoria a nivel de los microcapilares pancreáticos. El intestino delgado es un gran amplificador de la respuesta inflamatoria debido al tejido linfóide ligado al intestino (**GALT** por sus siglas en inglés) desarrollado por lo que es un gran colaborador de la lesión por stress oxidativo. La apoptosis de las células pancreáticas juega un papel importante en la prolongación del cuadro inflamatorio.²

Los cambios morfológicos en la PA son el resultado de la autodigestión por enzimas pancreáticas; sin embargo, el proceso mismo por el cual estos cambios se realizan, no están bien definidos, existiendo dudas respecto a:

- ¿Dónde se inicia la destrucción enzimática, dentro o alrededor del páncreas?
- ¿Por qué se pierden los mecanismos de control que normalmente protegen al páncreas?
- ¿Qué alteración celular o funcional, permite el desarrollo de la pancreatitis?

La principal característica macroscópica típica, la constituye el hallazgo de necrosis grasa que puede comprometer vasos, células acinares y conductos llevando a trombosis venosa, necrosis del parenquima y destrucción de conductos.

La activación de enzimas que incluyen al tripsinógeno, la kalikreína, la proelastasa y la profosfolipasa A, las cuales provocan autodigestión del tejido pancreático, y el inicio de la respuesta inflamatoria. Conforme las células acinares son dañadas, empiezan a liberar dichas enzimas activadas hacia el espacio intersticial. Esto inicia la respuesta inflamatoria con la liberación de factores y mediadores proinflamatorios incluyendo interleukinas (**IL-1, IL-2, IL-6, IL-8**), el factor de necrosis tumoral y el factor activador de las plaquetas (**PAF** por sus siglas en inglés). Como consecuencia del daño acinar y de la respuesta inflamatoria consiguiente, se generan radicales libres, particularmente de oxígeno, los cuales a su vez perpetúan la activación de proenzimas, fenómenos de quimiotaxis y activación de células que intervienen en el proceso inflamatorio. Aparte de esta acción deletérea de

dichos radicales libres, por su capacidad de lipoperoxidar y degradar glucoproteínas estructurales de membrana, potencian el daño ya existente de las células acinares.²

Por suerte esto no es siempre así, ya que hay mecanismos para evitar esta “cascada letal”. El primer mecanismo de defensa es la capacidad de la tripsina para autoactivarse. El segundo mecanismo corresponde a la inhibición de la tripsina por parte de inhibidores de la tripsina de bajo peso molecular; y por último existen la alfa 2 macroglobulina, una importante y vital inhibidora plasmática de la proteasa y la alfa 1 antitripsina, ambas se unen a las enzimas liberadas. La alfa 2 macroglobulina (A2M) es tan importante que en estudios experimentales caninos, a los cuales se le aplica en forma endovenosa tripsina y quimiotripsina, la sola presencia de alfa 2 macroglobulina inhibe a estas enzimas evitando la aparición de PA. Una vez que se utilizan la alfa macroglobulinas, incluso aunque haya inhibidor de la alfa 1 –proteínasa libre, los pacientes mueren rápidamente de coagulación intravascular diseminada (CID) y shock o SIRS agudo, ya que las proteasas libres activan la cascadas de quininas, de coagulación, fibrinolítica y del complemento. Es decir que la expresión clínica de la PA va a depender también de la reserva “antiinflamatoria” con que cuente ese paciente. La unión de las proteasas por parte de las A2M, da como resultado un cambio en la conformación estructural del complejo, esto es reconocido por el sistema monocito / macrófago y es eliminado. Esta eliminación es importante, ya que las proteasas unidas a las A2M retienen actividad catalítica, especialmente frente a sustratos de bajo peso molecular y el funcionamiento normal del sistema monocito / macrófago es un factor importante que determina la supervivencia en la PA experimental.^{2,3}

Etiología

Muchas etiologías se ven involucradas en la génesis de la pancreatitis aguda, aún no se discute su verdadero rol. Las etiologías potenciales incluyen factores nutricionales, drogas, toxinas, obstrucción ductal biliar, cirugía o trauma abdominal, isquemia pancreática y causas infecciosas. Los pacientes hipotiroideos, diabéticos, con síndrome de Cushing y con enfermedad gastrointestinal, tienen mayor riesgo de padecer una pancreatitis aguda.

Obesidad y nutrición: la obesidad es reconocida como una causa de pancreatitis aguda. Está comprobado que dietas altas en grasas y bajas en proteínas pueden inducir la (PA), es posible que la hipertrigliceridemia presente en los capilares pancreáticos, produzca formación de ácidos grasos tóxicos. Las hiperlipidemias idiopáticas de los Schnauzer mini puede desencadenar una PA. Algunas hipertrigliceridemias familiares en humanos están asociadas con episodios frecuentes de PA que responden al control de los triglicéridos en sangre.

Razas: el Schnauzer miniatura se evidenció la falta del

gen que codifica la síntesis del inhibidor de tripsina no encontrados en otras razas. También se ve predisposición en Yorkshire terrier pero sin la evidencia de este gen.

Enfermedades endócrinas: los pacientes que padecen de síndrome de Cushing son proclives a padecer PA. La diabetes mellitus (DM) puede desencadenar en una PA, es un hecho comprobable que aquellos pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) que presentan dolor abdominal puedan padecer PA. Los pacientes hipotiroideos con PA asociada tienen un índice de supervivencia más bajo (hiperlipidemia). Algunos estudios incriminan a un tipo de PA autoinmune con respuesta a corticoides en medicina humana; se sospecha que este mecanismo está presente en algunos pacientes felinos con PA.

Drogas y toxinas: se relacionan las tiazidas, furosemida, estrógenos, azatioprina, L-asparaginasa, sulfas, tetraciclinas, acetaminofen, corticoides y procainamida. La clomipramina puede producir vómitos y elevación de las enzimas pancreáticas, en la literatura humana existen varios trabajos de aparición de PA con pacientes que estaban tomando clomipramina, y existen reportes también de fluoxetina en medicina humana. En perros puede deberse a una reacción idiosincrática a la droga. Estudios en ratas apoyan que la clomipramina puede producir dislipemias, pero esto no fue constatado en caninos. Se debe tener en cuenta el uso de clomipramina en razas predisuestas para PA (Yorkshire terrier y Schnauzer miniatura).

Órganos fosforados, estados de hipercalcemia y picaduras de alacranes son relacionados como inductores de PA. Estos venenos producen un aumento en la secreción de las enzimas pancreáticas, conllevando en algunos casos a pancreatitis aguda. Se han observado cambios estructurales en páncreas de ratones, inyectados intraperitonealmente con la fracción III de Tityus. Discrepan. El páncreas de estos ratones se veía ampliamente vacuolizado, con los gránulos de zimógeno disminuidos y aumentada la región intersticial; estos cambios estructurales son típicos de pancreatitis aguda. Actualmente se está estudiando el mecanismo de acción de estos venenos sobre acinos y lóbulos acinares aislados. La intoxicación por zinc ha sido descrita como causa de PA en los perros.

Enfermedad del conducto pancreático: las inflamaciones, obstrucciones y la teoría del reflujo se involucran en la génesis de la (PA). Pero en las pequeñas especies deberían darse condiciones muy especiales para que esto ocurra.

Trauma e isquemia: la hipovolemia como la isquemia del lecho esplácnico son causas reconocidas de PA. En el trauma abdominal no debe descartarse la aparición de PA, tanto para el abierto como cerrado (Imagen 1 y 2). Una resucitación hemodinámica no apropiada puede finalizar en una PA hemorrágica necrótica. El síndrome de dilatación

torsión vólvulo gástrico (SDTVG), es una entidad en la que conviven tres tipos de shock, (obstructivo, hipovolémico, séptico) por lo que la aparición posterior de PA es una situación a tener en cuenta. La presencia de arritmias ventriculares frecuentes en el SDTVG, indica la presencia de factor depresor del miocardio (FDM), prueba inequívoca de la isquemia pancreática.

Infección: se describen causas virales como en la peritonitis infecciosa felina y la toxoplasmosis y calicivirosis en gatos. Un paciente en shock séptico, puede sufrir (PA) por aumento en la translocación bacteriana y disminución de perfusión esplácnica. Recientemente, se ha reconocido la PA como una complicación potencial de la babesiosis, quizás como consecuencia de la anemia e isquemia.

Signos clínicos:

Son variados y muy inespecíficos, no existe signo o signos patognomónicos de este cuadro. Los mismos varían de acuerdo con la severidad de la lesión anatomopatológica.

Imagen 1. Pancreatitis edematosa postrauma por isquemia esplácnica

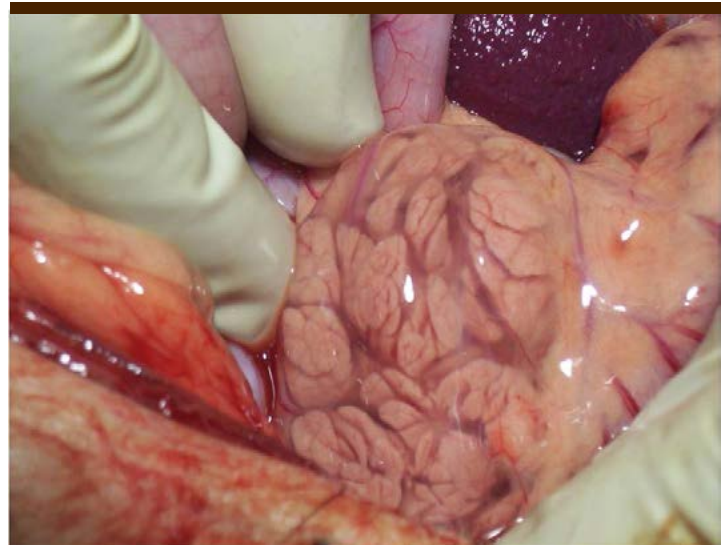
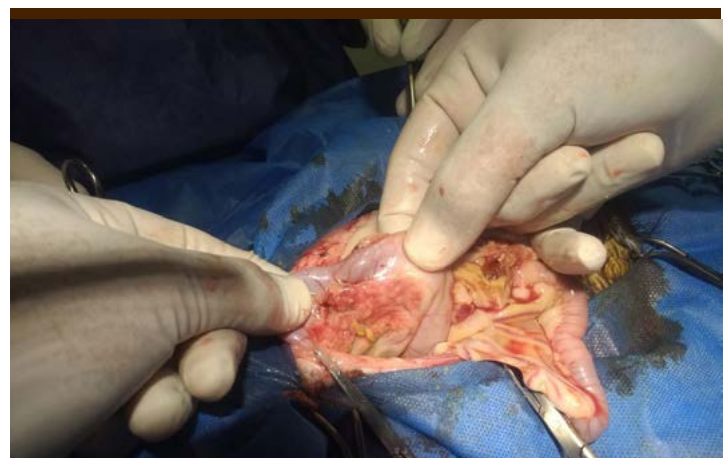


Imagen 2. Hematoma pancreático por trauma abdominal cerrado





- o Vómitos (mucosos, hemorrágicos, biliosos).
- o Diarreas.
- o Dolor abdominal leve.
- o Abdomen agudo.
- o Ileo.
- o Melena, diarrea, mucohemorrágica.
- o Anorexia.
- o CID.
- o Alteraciones en la coagulación.
- o Hematomas en vientre.
- o Fiebre, hipotermia.
- o Hipotensión marcada.
- o Oligoanuria.
- o Distensión abdominal.
- o Signos neurológicos.
- o Shock.

Métodos complementarios:

La interpretación e interrelación de éstos, debe estar presente en el clínico para poder configurar al paciente con PA.

Análisis de laboratorio:

Hemograma: el leucograma puede mostrar leucocitosis y neutrofilia con desvío a la izquierda, trombocitopenia y hematocrito elevado debido a la hemocntración. Posteriormente el hematocrito puede bajar, lo que manifiesta un pronóstico peor.

Urea y creatinina: en el caso de azotemia prerrenal por deshidratación se encontrará por encima de los valores normales, la creatinina en este caso tendrá una leve elevación.

Enzimas hepáticas: incrementadas al igual que la fosfatasa alcalina, esto último debido a la obstrucción del conducto biliar por la inflamación pancreática.

Glucemia: en un primer estadio elevada por la secreción de glucagón, corticoides endógenos y adrenalina; todas estas hormonas diabéticas. Posteriormente puede aparecer hipoglucemia consecuencia en parte de la presencia de citoquinas como la interleuquina 6 (IL) que inhibe la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa enzima relacionada con la

gluconeogénesis.

Albúmina: su disminución nos indica la existencia de un tercer espacio por la pancreatitis (inflamación).

Lipasa y amilasa séricas: no son determinaciones fieles, no determinan la presencia de pancreatitis. Pueden estar elevadas en otras enfermedades.

Calcio: puede estar disminuido al producirse la saponificación en el tejido graso, en algunos pacientes se observa primariamente una hipercalcemia.

Colesterol y triglicéridos: la hiperlipidemia puede preceder y mantenerse en una pancreatitis aguda.

Orina: la presencia de sedimento reactivo puede sugerir a una falla renal aguda parenquimatosa.

Estudios especiales:

- Metalbúmina: aparece a las 24 hs de la lesión.(punción abdominal).
- Antiproteasas: alfa 2 macroglobulina inactivador de proteasas. Baja su nivel.
- PCR: como marcador inicial
- Elastasa granulocítica y péptido-tripsinógeno activado.
- Tripsina inmunorreactiva.
- Lipasa inmunorreactiva felina y canina, es hoy el marcador específico y más confiable en nuestro medio, rápido de realizar con una excelente sensibilidad y con un costo razonable. Tripsinógeno metalbúmina, elastasa, y fosfolipasa A, no sobrepasan la especificidad de la lipasa. Puede ser evaluada en un paciente con varios días de evolución no se eleva en quemaduras, cetoacidosis, infecciones y disfunción de las glándulas salivales (Imagen 3).
- Péptido activador de tripsinógeno. (MAT)
- TNF alfa; IL-6; IL8.
- Péptido activador de carboxipetidasa P

Estudios de imagen:

Radiografías: la presencia de masas radiodensas en el cuadrante anterior, como la presencia de gas segmentado en zona pilórica y colónica (asa centinela) y desplazamiento del estómago son signos sugestivos de pancreatitis. La presencia de imagen de vidrio esmerilado puede estar presente. Dentro de las anomalías radiológicas se pueden ver:

- Densidad aumentada, contraste y granularidad disminuidos en el abdomen craneal derecho.
- Desplazamiento del estómago a la izquierda.
- Ensanchamiento del ángulo entre antro pilórico y el duodeno proximal.
- Desplazamiento del duodeno descendente hacia la derecha.
- Presencia de una masa medial al duodeno descendente.
- Patrón de gas estático o paredes engrosadas en duodeno descendente.
- Patrón de gas estático o desplazamiento del colon transversal.
- Distensión gástrica sugestiva de obstrucción de la salida gástrica.
- Paso retardado de bario a través del estómago y el duodeno, con corrugación de la pared duodenal indicando un peristaltismo anormal.

Ultrasonografía: la ecografía abdominal tiene una aceptable especificidad para la PA, con una sensibilidad aproximada de 70 % para los perros y de 30

Imagen 3. Lipasa inmunorreactiva a la izquierda reacción positiva, derecha reacción negativa



% para los gatos. El aumento del tamaño del páncreas y/o efusión peritoneal. La punción con aguja fina ecoguiada de esta área puede ser de gran ayuda diagnóstica. La ecogenicidad disminuida indica necrosis pancreática, la cual se asocia a menudo con hiperecogenicidad en la región peripancreática. Los estudios seriados son de utilidad para evidenciar lesiones secundarias (quiste, pseudoquiste, aumento de tejido necrótico, absceso).

Tomografía axial computada (TAC) con contraste: sigue siendo el método más sensible para evidenciar extensión de daño pancreático por imágenes. Existe una clasificación de daño en páncreas a partir de la TAC.

Monitoreo:

Es fundamental el control exhaustivo de todos los parámetros de rutina. La aparición de arritmias sobre todo ventriculares debe ser tenido en cuenta, esto puede ser debido a la aparición en circulación sistémica del factor depresor del miocardio que es sintetizado por el páncreas isquémico.

Las placas radiográficas de tórax, en caso de cuadros de aflicción respiratoria pueden revelar un patrón alveolo intersticial resultado de un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). El control del débito urinario como así también la calidad de su sedimento son normas estrictas en el paciente con PA.

- **Volumen de micción:** la caída en el débito urinario puede deberse a un fallo renal prerrenal, por disminución del volumen circulante efectivo (VCE) por vómitos y diarrea o por tercer espacio en el foco inflamatorio de la PA. El fallo renal puede ser renal o parenquimatoso, por extensión del prerrenal o en respuesta a un SIRS agudo y/o shock séptico en el contexto de una PA.
- **Frecuencia respiratoria (FR), con patrón respiratorio anormal:** el aumento de la FR en un paciente con FA puede obedecer a dolor, alteración del medio interno o SDRA. Los pacientes que presentan SDRA asociado a PA tienen un curso de enfermedad fatal.
- **Coloración de mucosas y tiempo de llenado capilar:** la variación de las mismas obedece a cambios hemodinámicos producidos por la inflamación sistémica de la PA.
- **Presencia de dolor abdominal:** la liberación de enzimas produce un foco álgido a nivel peritoneal, la presencia de signos de dolor están presentes en los pacientes con PA. La liberación de sustancia P en la PA juega un rol importante se une a los receptores NK 1. No solo la sustancia P produce dolor, sino que también se la relaciona con un aumento de la permeabilidad microvascular a nivel del páncreas autopropagando el fenómeno inflamatorio de la PA. La sustancia P también puede interactuar y sinérgicamente amplificar la respuesta inflamatoria y el dolor. La expresión de la sustancia P también es relacionada con la presencia de injuria pulmonar.
- **Distensión abdominal:** la formación de un tercer espacio peritoneal debido al foco inflamatorio produce por arrastre osmótico la acumulación de líquido proveniente del espacio vascular. De acuerdo con la intensidad inflamatoria el líquido puede presentar un aspecto a “jugo de ciruelas”.
- **Temperatura corporal:** el control seriado de la misma es importante al igual que la relación delta T.
- **Valoración del pulso femoral y metatarsiano. Presión indirecta:** la mensuración de la presión arterial ubica hemodinámicamente al paciente con PA, la hipotensión marcada, descartando déficit de volumen y dolor (las fibras de dolor tienen relación con el centro vasomotor central), puede indicar ingreso a shock séptico.
- **Score Glasgow modificado:** muchos pacientes con PA pueden tener de base diabetes mellitus y consecuentemente cetoacidosis diabética, por lo que la posibilidad en la reposición de líquidos en forma inapropiada puede desencadenar un edema cerebral de tipo citotóxico con el consiguiente aumento de la presión intracraneana. Alterando el Score Glasgow.
- **Deposiciones fecales auscultación de sonido hidroaéreos:** cualificar el aspecto de las deposiciones fecales, la ausencia de borborigmos puede indicar la presencia de ileo adinámico
- **Presencia de arritmias:** si la causa de PA es isquémica, la liberación de factor depresor del miocardio puede estar presente, la inducción de arritmias ventriculares puede estar presente.
- **Hematocrito, sólidos totales, gases en sangre, ionograma:** los pacientes con PA pueden tener depleción del hematocrito calcio iónico, albúmina y aumento en lactato sanguíneo y déficit de base; presentes en los criterios de clasificación para PA de Ranson. El déficit de estos factores se relaciona con un mayor porcentaje de mortalidad

Tratamiento:

Los fundamentos de la terapia en la pancreatitis aguda, se basan en la reposición agresiva de fluidos, plasma o coloides sintéticos, apoyo vasomotor, manejo del dolor, antibioticoterapia acorde, dieta y laparotomía exploratoria, son los pilares en el manejo de la (PA).



Fluidos: el uso de cristaloides incluso a dosis suprafiológicas, asegurando de base una funcionalidad renal adecuada, suponen una buena perfusión al lecho esplácnico. El uso de plasma fresco y frizado por la presencia de alfa antitripsina, como así también la antitrombina III como preventiva para la aparición de coagulación intravascular diseminada (CID), si bien últimos estudios indican que no se ve mejoría en pacientes con PA, tal vez debería evaluarse en que momento de la PA se administra el plasma. El uso de hidroxihetilalmidón en casos de hipoalbuminemia es recomendado en los pacientes con (PA). No existe una postura tomada hacia el uso de plasma fresco ya que algunos estudios no encuentran diferencias significativas con respecto a su uso.

Manejo del dolor: la meperidina es una buena opción para el paciente con (PA); su ventaja radica al igual que el butorfanol es su escasa acción sobre el colédoco. Su inconveniente es que su acción analgésica no se extiende más allá de las 2 horas. La morfina y el fentanilo, este último a goteo continuo, son sin duda también excelentes opciones.

Antibióticos: el uso de una terapia antibiótica preventiva es fundamental para prevenir la abundante translocación bacteriana que aparece en esta enfermedad. El uso de combinaciones antibióticas como enrofloxacin y clindamicina o también cefalotina, enrofloxacin y metronidazol, nos aseguran un gran margen de seguridad ante las posibles infecciones secundarias. Si bien la presencia de abscesos pancreáticos no es frecuente en pacientes caninos y felinos, la administración de antibióticos en forma preventiva no debe ser menospreciada.

Apoyo vasomotor: el apoyo vasomotor es necesario en caso de presencia de hipertensión refractaria al uso de fluidos (presencia evidente de ingreso potencial a shock séptico); el uso de dopamina a bajas dosis tiene como función la protección del lecho esplácnico. En caso de encontrarse una falla de bomba cardíaca la dobutamina es el inotrópico indicado. La noradrenalina hoy se replantea como una buena opción ya que mejora en forma sustancial la perfusión de la submucosa intestinal.

Somatostatina: la somatostatina y sus análogos pueden reducir las complicaciones y mejorar la supervivencia en pacientes humanos, pero aún no hay suficientes evidencias para su uso en medicina veterinaria.

Laparotomía exploratoria y diálisis peritoneal: cuando los signos clínicos evolucionan desfavorablemente esta modalidad debe ser tenida en cuenta (las 4 D), la resección de tejido necrótico y lavado copioso de la cavidad abdominal permite diluir y eliminar los factores inflamatorios en la (PA). La colocación de un drenaje facilita el monitoreo de la cavidad abdominal.⁷

El uso de diálisis peritoneal para eliminar el material tóxico acumulado en la cavidad peritoneal es beneficioso experimentalmente y muchos creen que es indicado en pacientes humanos. No existe en medicina veterinaria un lineamiento terapéutico sobre esta modalidad. En caso de tener que realizar la laparotomía exploratoria la colocación de un drenaje para monitoreo y lavado trae mas beneficios que complicaciones. En un estudio indica una sobrevida global de 63,4 % para 37 caninos sometidos a cirugía por PA. Con una tasa de supervivencia de 80,8% en perros con obstrucción biliar extrahepática, 64,3% en perros con necrosis pancreática y un 40,6% con absceso pancreático.⁸

La conducta de laparotomía exploratoria puede ser llevada a esta nemotecnia:

“Las cuatro (4) D”.

- A) Descompresión de una obstrucción biliar
- B) Diagnóstico incierto
- C) Drenaje de tejido necrótico e infectado
- D) Deterioro a pesar del tratamiento conservador

Nutrición: la colocación de tubos de yeyunostomía permite realizar un bypass de la zona pancreática de no ser posible, se debe comenzar con alimentación baja en grasas, no obstante, esta práctica puede recidivar el cuadro. La alimentación parenteral total es una opción. Nuevamente ha cobrado importancia las sondas nasoesofagoyeyunales las cuales no son de fácil acceso aún en nuestro medio.

El uso de sondas nasogástricas en felinos es un nuevo replanteo atrayente ya que la nutrición en estos pacientes con PA resulta en una mejora sustancial de la sobrevida, las soluciones de alimentación contienen aminoácidos e hidratos de carbono. Las sondas se colocan a las 72 de ingreso.⁴

BIBLIOGRAFÍA

1. Annette Gerhardt, Jorg M. Steiner, David A. Williams, Sabine Kramer, Christiane Fuchs, Martin Janthur, Marion Hewicker-Trautwein, and Ingo Nolte. Comparison of the Sensitivity of Different Diagnostic Tests for Pancreatitis in Cats. *J Vet Intern Med* 2001;15:329-333
2. Caroline Mansfield. Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26:875-887.
3. Edward J. Hall; James W. Simpson; David A. Williams (Eds) “ Manual de Gastroenterología en Pequeños Animales” British Small Animal Veterinary Association. Editorial Lexus 2012 ; 23; 309- 323.
4. Jennifer A. Klaus, DVM; Elke Rudloff, DVM, DACVECC and Rebecca Kirby, DVM, DACVIM, DACVECC. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001-2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(4) 2009, pp 337-346doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00438.x
5. Jennifer L. Holm, DVM, Daniel L. Chan, DVM and Elizabeth A. Rozanski, DVM, DACVECC. Acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 13(4) 2003, pp 201-213.
6. Linda K. Weatherton, DVM and Elizabeth M. Streeter, DVM, DACVECC. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(6) 2009, pp 617-622.
7. Lisa J. Thompson, DVM; Ravi Seshadri, DVM, DACVECC, DAVBP and Marc R. Raffé, DVM, MS, DACVA, DACVECC. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(2) 2009, pp 165-173 doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00401.x
9. M.A. Forman, S.L. Marks, H.E.V. De Cock, E.J. Hergesell, E.R. Wisner, T.W. Baker, P.H. Kass, J.M. Steiner and D.A. Williams. Evaluation of Serum Feline

CryoProbe™

LO MEJOR EN CRIOCIRUGÍA

SIN ANESTESIA / POTENTE / PRECISO



www.maico.cc (81) 8373.6810



Forthyron®

Levotiroxina Sódica

Mayor control en el tratamiento del hipotiroidismo en perros.



- Comprimidos fraccionables para una dosificación precisa.
- Presentados en blísteres para mayor protección del principio activo.
- Altamente palatables para una mayor aceptación por parte de la mascota.



Expertos en Endocrinología Veterinaria

Dechra-Brovel S.A. de C.V.
Empresa 66, Insurgentes Mixcoac, Benito Juárez C.P. 03910 Ciudad de México.
Tel.: 5563 5022 CDMX y área metropolitana / En el interior de la República 01800 681 0594

Forthyron Flavoured 200 µg Reg. SAGARPA Q-0036-331 / Forthyron Flavoured 400 µg Reg. SAGARPA Q-0036-332

Forthyron Flavoured 600 µg Reg. SAGARPA Q-0036-333 / Forthyron Flavoured 800 µg Reg. SAGARPA Q-0036-334

SU VENTA REQUIERE RECETA MÉDICA CUANTIFICADA / CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO PARA USO EXCLUSIVO DEL MÉDICO VETERINARIO.



Dechra

DESCONTAMINACIÓN DEL PACIENTE INTOXICADO EN MEDICINA VETERINARIA

Autor

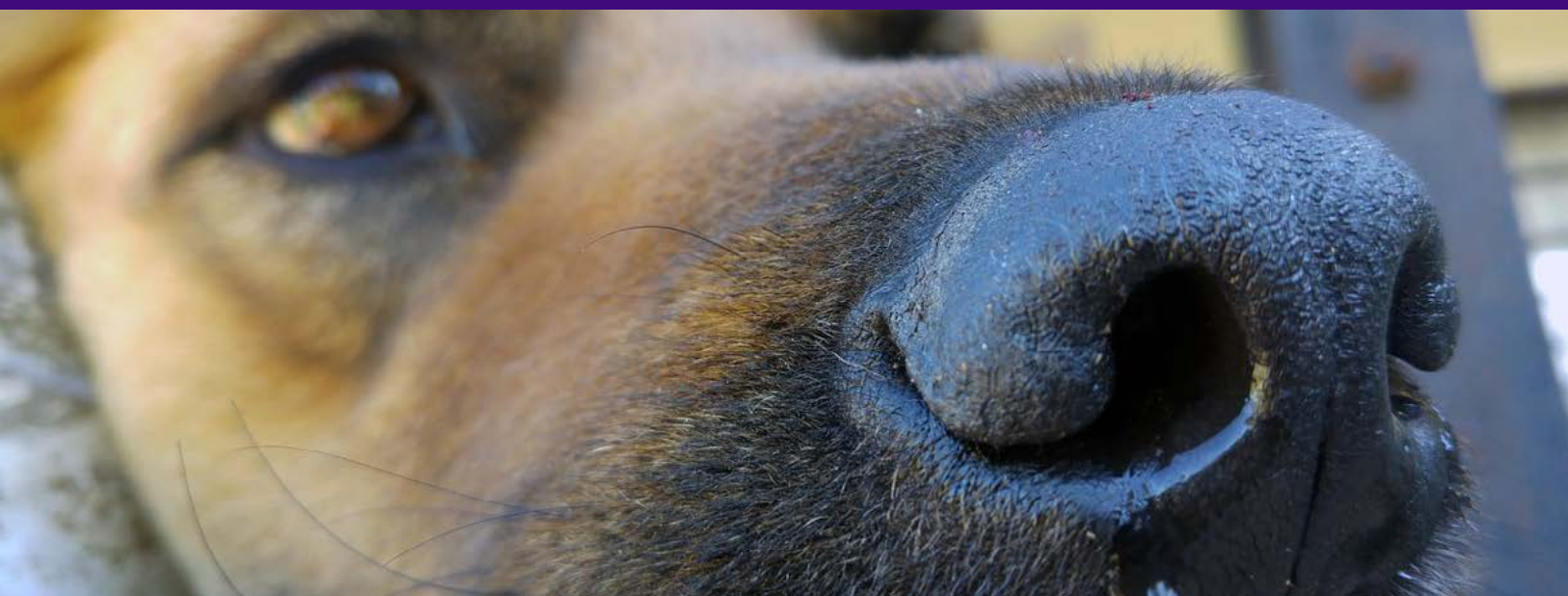


**Mariana A. Pardo BVSc,
MV, DACVECC**

Veterinary Medical Center of
Long Island, NY, USA

Palabras clave

- Intoxicación
- Toxicología
- Descontaminación
- Detoxificación
- Emulsión de lípidos



INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones en animales menores son emergencias frecuentemente vistas en la clínica diaria. La descontaminación del paciente veterinario intoxicado comprende el uso de diferentes técnicas para inhibir o minimizar la absorción adicional de la toxina y promover la excreción o eliminación de la toxina del cuerpo. El médico veterinario debiera intentar tener entendimiento de la dosis de la toxina ingerida o a la que se ha expuesto (si está disponible), la farmacocinética (incluyendo absorción, distribución, metabolismo y excreción), los mecanismos de acción y de los potenciales signos clínicos que se pueden observar con la toxicidad. Esto ayudara a determinar la apropiada descontaminación y terapia para el paciente.^{1,2}

Hay varios métodos de descontaminación que se pueden utilizar en el paciente intoxicado. Mientras que la descontaminación gastrointestinal es la más

común en medicina veterinaria, otros tipos incluyen la descontaminación ocular, dermal, inhalación, diuresis forzada, purificación sanguínea y remoción quirúrgica de la toxina. Adicionalmente, en las últimas décadas la terapia con lípidos se ha reconocido como un tratamiento sumamente útil en las intoxicaciones con drogas lipofílicas. Nos enfocaremos en este último tratamiento en más detalle.

Descontaminación gastrointestinal

La descontaminación gastrointestinal se basa en intentar purgar los contenidos gástricos tóxicos a través de la emesis o del lavado gástrico. Antes de inducir emesis, se debiera considerar que hay una ventana de tiempo en la cual esto será efectivo, en general el vaciamiento gástrico de un perro o un gato demora 3-6 horas, dependiendo del tipo de ingesta que contiene el estómago. además, se debe considerar que hay varios factores que afectan la efectividad de la



emesis. El tipo de emético utilizado, cuando fue la última comida (presencia de ácido o contenido gástrico), la textura y características físicas del agente tóxico (capacidad de disolución), si la toxina afecta el vaciamiento gástrico (ej. opioides, salicilatos, antidepresivos tricíclicos, etc.), cantidad ingerida. Existen situaciones en las cuales la inducción de emesis está contraindicada (ver Tabla 1), por lo que la decisión de inducir emesis debe ser personalizada a cada caso. Estudios demuestran que la recuperación del contenido gástrico con emesis, dentro de una hora de ingestión es de entre 17-62%, por lo que la inducción debiera hacerse lo antes posible en candidatos apropiados.^{1,2}

Tabla 1: Inducción de emesis: Indicaciones y contraindicaciones

Indicaciones	Contraindicaciones
Ingestión de un agente tóxico en un paciente asintomático (<1-3 hr)	Toxinas corrosivas o causticas
Ingestión de un agente tóxico en un paciente asintomático (tiempo desconocido)	Ingestión de hidrocarburos o petróleo que pueden resultar en neumonía por aspiración Pacientes con reflejo de deglución alterado (sedación, coma, hipoglucemia) o con bajo umbral de convulsiones que no puedan proteger su vía aérea Pacientes con predisposición a neumonía por aspiración (megaesófago, parálisis laríngea, enfermedades de vías aéreas superiores)
Ingestión de un producto tóxico que se mantiene en el estómago por periodos prolongados (bezoares, ingestiones masivas, pasas/uvras, chocolate, chicle con xilitol, cuerpos extraños, etc.)	Razas braquicefalas Especies que anatómicamente no pueden vomitar o que no se les pueden inducir farmacológicamente (aves, conejos, ciertos rumiantes, equinos, roedores)

Existen varios agentes eméticos que se han utilizado a través de los tiempos, algunos con más o menos éxito, sin embargo, es muy importante que el médico veterinario recomiende y use agentes eméticos seguros y efectivos. Los agentes eméticos funcionan causando irritación gástrica local, estimulando la zona gatillo quimiorreceptora del sistema nervioso central, o una combinación de ambos. La inducción de emesis segura se puede realizar en perros utilizando apomorfina (0.03-0.04 mg/kg EV, PO u ocular), en gatos los agonistas alpha-2 adrenérgicos (dexmedetomidina 10 – 20 mcg/kg IM, xilacina 0.44-1 mg/kg EV) pueden ser útiles, aunque la emesis en gatos siempre es desafiante y muchas veces poco exitosa. El uso de agua oxigenada 3% es la única forma de emesis que se puede recomendar a los dueños de perros. En 25% de los gatos recibiendo agua oxigenada se han descrito casos de gastritis hemorrágica severa e incluso muerte, por lo que no se recomienda usar agua oxigenada en esta especie. En perros se recomienda usar una dosis de 2 mL/kg de agua oxigenada 3% oralmente, con un máximo de dosis de 45 mL. Riesgos de úlceras gastrointestinales, melena, perforación con peritonitis séptica e incluso anemia hemolítica por daño oxidativo, se han descrito en literatura veterinaria por el uso excesivo de agua oxigenada. Es importante que el veterinario investigue cuanto se administró y si el paciente vomitó, ya que en paciente en donde la emesis no fue exitosa, el agua oxigenada en el estómago puede continuar generando irritación y daño.

El lavado gástrico, es menos frecuentemente utilizado en comparación a la emesis. Esta debiera considerarse en casos en que la emesis este contraindicada (ver Tabla 1), pero que aún se sospeche que la toxina esté presente en el estómago. La meta es remover el contenido gástrico y facilitar la administración de carbón activado (si la toxina es absorbible). A diferencia de la emesis, el lavado gástrico es mucho menos efectivo, se describe que solo el 30-40% del contenido gástrico se puede recuperar dentro de 20-30 minutos de la ingestión, y esto disminuye a 15% en una hora. Esta técnica además requiere anestesia general, intubación e instrumentación para un lavado gástrico que se deben considerar en la determinación de que técnica utilizar.

Métodos que no se recomiendan incluyen la inducción digital por estimulación del reflejo de arcada, jarabe de ipecac, jabón líquido, polvos de mostaza y sal. Estos pueden llevar a complicaciones incluso de riesgo vital y debieran evitarse.

Carbón activado

El uso del carbón activado en intoxicaciones, se ha utilizado por más de 100 años. El carbón activado funciona adsorbiendo la sustancia tóxica en el tracto gastrointestinal. Para que el carbón activado funcione adecuadamente, debe estar en contacto físico con la sustancia tóxica. Para maximizar la adsorción, la administración de carbón activado debiera implementarse lo antes posible, ya que la administración retrasada disminuye su efectividad. Compuestos no polares son bien adsorbidos por carbón activado, mientras que metales pesados y alcoholes no son adsorbidos por carbón activado (ej. etileno glicol, xilitol, etc.). La recomendación de dosificación actual es de 1-5 g/Kg con un catártico (sorbitol) como primera dosis. La adición de un catártico al carbón activado acelera la peristalsis, pero puede llevar a pérdida de agua libre y por ende hipernatremia, por lo que solo se recomienda como dosis inicial.

Ciertas situaciones o intoxicaciones pueden requerir de múltiples dosificaciones de carbón activado. Ciertas sustancias tóxicas que tienen circulación enterohepática, pueden volver a encontrarse dentro del tracto gastrointestinal cada 4-6 horas, dando oportunidad para adsorción con carbón activado. Dosis adicionales se pueden administrar a la misma dosis, sin catártico cada 4-6 horas. Debido a que el carbón activado puede llevar a pérdidas de agua libre, estos pacientes debieran estar con fluidoterapia para evitar deshidratación.

Uso de lípidos intravenosos

El uso de emulsión de lípidos intravenosos ha ido ganando

popularidad como un tratamiento para una variedad de toxinas. El uso de lípidos como parte de la nutrición parenteral han sido descritos en la medicina veterinaria y humana por décadas. Sin embargo, las ventajas de la descontaminación de toxicosis por drogas lipofílicas se han descrito más recientemente.^{3,4,5} Hay una gran cantidad de casos clínicos exitosos descritos en medicina veterinaria, describiendo su uso con intoxicaciones por drogas lipofílicas (Ver tabla 2).

El mecanismo exacto de los lípidos intravenosos en estas intoxicaciones es desconocido. En la actualidad, existen 3 teorías de porqué esta terapia es beneficiosa en intoxicaciones con drogas liposolubles^{3,4,5}, estas incluyen:

1. Descarga lipídica o “lipid sink”: Los lípidos infundidos expanden la fase plasmática de lípidos actuando como un compartimiento en el cual las moléculas lipofílicas de la sustancia tóxica son inactivadas al tener preferencia por los glóbulos de lípidos, se crea una micela alrededor de la toxina permitiendo la disminución de las concentraciones del tóxico en los tejidos diana. Estas micelas son luego metabolizadas eliminando la sustancia tóxica.
2. Cardioprotector al aumentar la provisión de ácidos grasos que son el sustrato energético de los miocitos, aumentando el rendimiento cardíaco.
3. Aumenta la función miocárdica al aumentar la concentración de calcio intracelular, produciendo un efecto inotrópico positivo.

La lipofiliidad de una droga está determinada por su log P, entre más alto el valor log P de una droga o sustancia, más lipofílica. Una droga o sustancia es considerada lipofílica si tiene un log P >1.0 (Ver tabla 2), esta información es usualmente accesible en una búsqueda virtual asociada a características químicas de la droga.

La emulsión de lípidos intravenosos no es selectiva, por lo que afectarán otros medicamentos terapéuticos en conjunto con la sustancia tóxica. Un ejemplo común son los pacientes intoxicados que desarrollan convulsiones. La mayoría de las drogas anticonvulsivas son lipofílicas, sin embargo, el levetiracetam tiene un log P de -0.6, haciéndolo un anticonvulsivante ideal cuando se está utilizando terapia de emulsión de lípidos intravenosos.^{3,4}

Existen múltiples compañías que producen emulsión de lípidos intravenosos, una solución del 20% es recomendada. Se debiera administrar un bolo endovenoso lento de 1.5mL/Kg, seguido de 12 mL/Kg/hr por una hora. El bolo inicial se puede repetir 1-2 veces si no hay respuesta positiva inicial, llegando a un máximo de 8 mL/Kg/día. Se pueden utilizar infusiones continuas si hay una respuesta positiva al tratamiento y la intoxicación es severa, esta debiera administrarse a una dosis de 0.05 mL/Kg/hr por un máximo de 24 horas. Si hay mejoría clínica con el tratamiento, pero aún no hay resolución completa de los signos clínicos, se

Tabla 2: Lista de drogas lipofílicas comunes

Drogas lipofílicas	Valor Log P
Amlodipino	1.9
Baclofeno	1.3
Brometolina	6.5
Bupivacaina	3.64
Carprofeno	2.3
Clorfenamina	3.17
Ciclosporina	3.0
Dexametasona	1.83
Diazepam	2.82
Ibuprofeno	3.97
Ivermectina	3.5
Ketoprofeno	3.12
Lidocaina	2.26
Marihuana	6.97
Moxidectina	4.1
Naproxeno	3.18
Permetrina	6.5
Trazodona	1.8
Vinblastina	3.69

pueden considerar infusiones adicionales si el paciente no está lipémico. Esto se puede corroborar al recolectar una pequeña muestra sanguínea para centrifugar, si el suero sigue lipémico no hay necesidad de dar otra infusión, si el suero está despejado se puede considerar otra dosis.^{3,4,5}

Este tratamiento está asociado a pocos efectos adversos. La contaminación bacteriana puede prevenirse usando técnica aséptica cuando se conecta al paciente y bolsas abiertas no debieran mantenerse por más de 24 horas y debieran mantenerse refrigeradas mientras. Reacciones anafilácticas son poco comunes, sin embargo, las hipersensibilidades a soya y huevos pueden predisponer a estos pacientes debido a los ingredientes en la emulsión de lípidos. El síndrome de sobredosis de lípidos causando pancreatitis, no se ha descrito en medicina veterinaria, este síndrome usualmente presenta con hiperlipidemia, ictericia, trombocitopenia y hemólisis. Pancreatitis es otro efecto adverso en humanos que aún no se ha descrito en animales, sin embargo, los pacientes debieran estar monitorizados para este y otros efectos adversos.

La emulsión de lípidos intravenosos es una herramienta barata, efectiva y segura que se puede utilizar en las intoxicaciones con drogas lipofílicas.

Conclusión

En medicina veterinaria, el principal tratamiento para la exposición de sustancias tóxicas debiera ser la descontaminación del paciente para inhibir o minimizar mayor absorción de la sustancia tóxica y promover la excreción o eliminación de la toxina del cuerpo. Debido a



que la mayoría de las sustancias tóxicas no tienen un antídoto directo el tratamiento se enfoca en la descontaminación y el tratamiento de apoyo, incluyendo la fluido terapia, apoyo gastrointestinal (ej. antieméticos, protectores gástricos, etc.), apoyo cardiovascular, apoyo neurológico (ej. relajantes musculares, anticonvulsivantes, etc.), terapia misceláneas (ej. hepatoprotectores, Vitamina K1, emulsión de lípidos intravenosos, colestiramina, etc.) y antídotos debieran usarse cuando sea posible e indicado.

BIBLIOGRAFÍA

- Annette Gerhardt, Jorg M. Steiner, David A. Williams, Sabine Kramer, Christiane Fuchs, Martin Janthur, Marion Hewicker-Trautwein, and Ingo Nolte. Comparison of the Sensitivity of Different Diagnostic Tests for Pancreatitis in Cats. *J Vet Intern Med* 2001;15:329–333
- Caroline Mansfield. Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. *J Vet Intern Med* 2012;26:875–887.
- Edward J. Hall; James W. Simpson; David A. Williams (Eds) “ Manual de Gastroenterología en Pequeños Animales” British Small Animal Veterinary Association. Editorial Lexus 2012 ; 23; 309- 323.
- Jennifer A. Klaus, DVM; Elke Rudloff, DVM, DACVECC and Rebecca Kirby, DVM, DACVIM, DACVECC. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001^2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(4) 2009, pp 337–346doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00438.x
- Jennifer L. Holm, DVM, Daniel L. Chan, DVM and Elizabeth A. Rozanski, DVM, DACVECC. Acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 13(4) 2003, pp 201-213.
- Linda K. Weatherton, DVM and Elizabeth M. Streeter, DVM, DACVECC. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(6) 2009, pp 617–622
- Lisa J. Thompson, DVM; Ravi Seshadri, DVM, DACVECC, DAVBP and Marc R. Raffé, DVM, MS, DACVA, DACVECC. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001^2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(2) 2009, pp 165–173 doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00401.x
- M.A. Forman, S.L. Marks, H.E.V. De Cock, E.J. Hergesell, E.R. Wisner, T.W. Baker, P.H. Kass, J.M. Steiner and D.A. Williams. Evaluation of Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity and Helical Computed Tomography versus Conventional Testing for the Diagnosis of Feline Pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004;18:807–815.
- Mouly J “ Encuentros Profesionales Mayors” “ Pancreatitis Aguda”
- <http://www.mayorslab.com.ar/epm/mouly11.pdf>
- P. H. Kook, A. Kranjc, M. Dennler and T. M. Glaus. Case Report Pancreatitis associated with clomipramine administration in a dog. *Journal of Small Animal Practice* (2009) 50, 95–98.



El software veterinario más fácil de usar, completo y recomendado por MVZ para equipos de escritorio.

INFORMES



PIXAN CLOUD

El software veterinario con más conocimiento en la operación y gestión de los centros veterinarios ahora en la nube y con aplicación para propietarios.



Usa la tecnología a tu favor para comunicarte eficientemente

INFORMES



Formas de Contacto

✉ informes@squenda.com.mx

☎ +52 1 56.17.57.93.95

📘 www.facebook.com/squenda

📷 www.instagram.com/squendamx/

🐦 www.twitter.com/SQUENDA

📺 www.youtube.com/c/squenda

CELEBRAMOS

110

AÑOS



Junio de 2020

Estimados Clientes, Proveedores y Amigos todos:

En las condiciones actuales que en el mundo nos esta tocando vivir, pandemia, economías a la baja, despidos, falta de empleos, intereses políticos de poder, etc. etc., aún existen empresas que han logrado sobrevivir ante estos múltiples embates.

Hoy, con mucha satisfacción y alegría queremos comunicar a ustedes un mensaje que nos llena de inmensa satisfacción y orgullo sano, pues este año 2020 se cumplen 110 años de vida en el mercado de nuestro producto, el "UNGÜENTO VETERINARIO DE LA TÍA".

Fue en el año 1910, cuando un hombre visionario y con fe "Don Constantino Ordóñez Pliego" (mi abuelo) lanzó al mercado nuestro producto estrella que se ha posicionado a través de ese tiempo en la preferencia de nuestros consumidores, gracias al apoyo invaluable de todos ustedes que alientan y promueven su mercado hasta llegar a los sectores de la ganadería y de las pequeñas especies quienes son los beneficiarios directos al recibir el medicamento para lo que esta indicado.

Queremos ofrecer a ustedes nuestra sincera gratitud, por todo el apoyo que nos han brindado al cabo del tiempo y si el Ser Supremo y las condiciones son favorables, seguiremos esmerándonos en poner a su alcance un producto eficaz y de calidad comprobada.

Ahora, solo nos resta mostrar a ustedes la veracidad de la antigüedad tanto de la patente de invención como del registro inicial y original de nuestra marca, con estas foto-reducciones que hablan por sí mismas.

¡GRACIAS!

Su servidor y colaboradores

M.V.Z Antonio Ordóñez Mancera
Director General



www.laboratoriosordonez.com.mx



unguentodelatia



unguentoveterinariodelatia

REG. Q - 0012 - 001

CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO





ABDOMEN AGUDO: ¿OPERAR O NO?, EL GRAN DILEMA

Autor



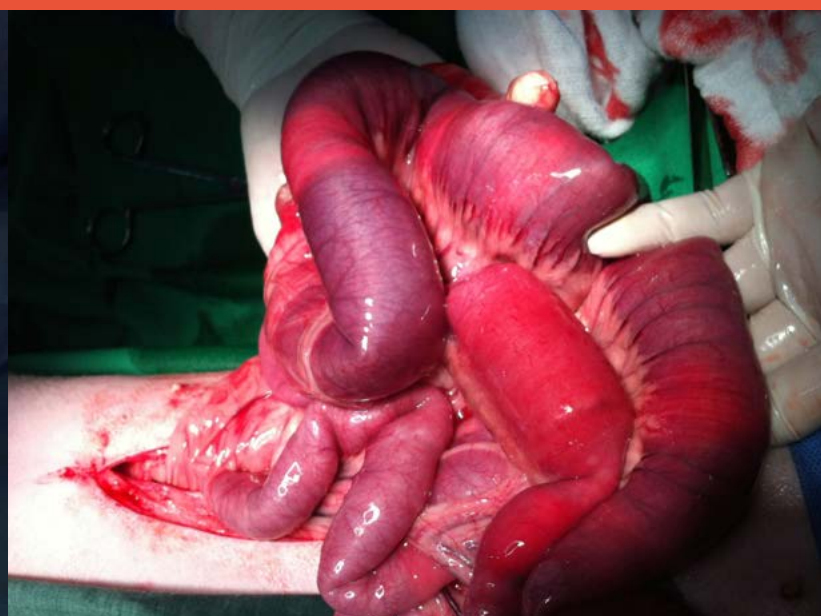
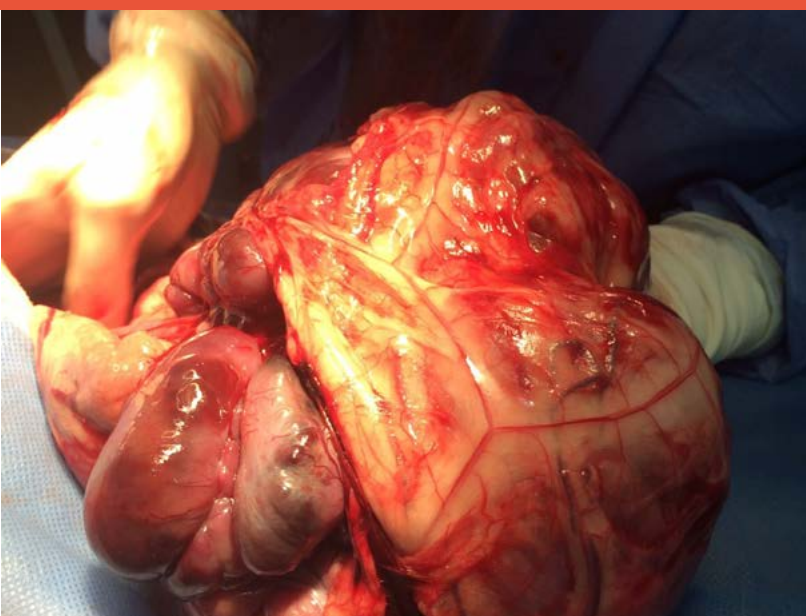
M.V. Yomaira Abrahám¹

¹ Práctica Privada, Cirugía de Tejidos Blandos, Venezuela

yomairaster@gmail.com

Palabras clave

- Abdomen
- Cirugía
- Urgencia
- Shock



INTRODUCCIÓN

El término “abdomen agudo” se utiliza para describir un síndrome clínico a menudo multietiológico que se caracteriza por la aparición repentina de un dolor abdominal intenso y signos asociados que incluyen: choque, vómitos, diarrea, cambios en la motilidad gastrointestinal, fiebre, anorexia, disnea, alteraciones en la marcha por contracción de la musculatura abdominal, cambiando la postura corporal.¹

La terapia de apoyo inmediato se indica para preservar la vida del paciente, mientras que se busca un diagnóstico.

Las decisiones sobre el manejo general del paciente sólo pueden hacerse después del establecimiento de un diagnóstico preciso. Incluso con una historia y examen físico adecuado, la causa real puede exceder la capacidad de diagnóstico de el médico más experimentado y el rápido avance de los signos clínicos suponen un verdadero reto. El laboratorio de diagnóstico y los procedimientos radiográficos son esenciales.¹

EXAMEN FÍSICO

Debe comenzar con la evaluación de los sistemas corporales mayores.

Sistema cardiovascular:

Muchos pacientes con abdomen agudo presentan signos de inestabilidad cardiovascular secundarios a shock hipovolémico o distributivo. Las mismas se deben afrontar inmediatamente mientras se continua la evaluación diagnóstica.

Sistema respiratorio:

Muchos pacientes presentan taquipnea secundaria al dolor y/o como compensación a acidosis metabólica. Si se tiene dudas con el funcionamiento del tracto respiratorio, hay que suplementar con oxígeno.



Sistema nervioso:

El dolor abdominal puede fácilmente confundirse con dolor espinal tanto por los propietarios como los veterinarios, por eso es importante descartar lesiones espinales.

Temperatura:

Animales que presentan abdomen agudo pueden tener temperaturas bajas, normales o altas. Los gatos con abdómenes sépticos a menudo se presentan hipotérmicos.

Evaluación del abdomen:

Evaluación externa buscando distenciones generalizadas o localizadas. Deformidades que pueden estar asociadas con hernias, masas, etc. Si hay distensión, hacer percusión para determinar timpanismo. Palpación superficial suave y si es posible realizar palpación profunda para localizar el origen del dolor y su localización.

TOMANDO LAS PRIMERAS DECISIONES

Lo próximo a seguir con un paciente que presente abdomen agudo es el acceso vascular y el análisis de urgencia basal ya que todos ellos por lo general van a requerir terapia de fluidos o medicación intravenosa. Los exámenes de urgencia iniciales deben incluir hematocrito, proteínas totales, glucosa y urea. Y si está en las posibilidades incluir gases venosos y electrolitos.

Una vez que se esta procediendo a la estabilización se realizan mas pruebas para identificar la causa y así poder iniciar la terapia definitiva. En algunos casos no es posible llegar al diagnóstico definitivo pero lo que si es muy importante en estos pacientes es determinar si requiere una laparotomía exploratoria de urgencia o no, y aquí es donde muchas veces se puede presentar un dilema que debe ser manejado en conjunto con el equipo médico de urgencia y el equipo quirúrgico.^{3,4,6}

Los casos en los que una laparotomía exploratoria urgente está indicada independientemente de tener o no el diagnóstico completo son: peritonitis séptica, uroabdomen y peritonitis biliar, así como cuando hay compromiso de la irrigación de algún órgano.

Muchas condiciones que se presentan como abdomen agudo pueden llevar a Coagulación Intravascular Diseminada (CID); y la presencia de esta no debe atrasar una cirugía que es necesaria, aunque realizarla indique un incremento del riesgo. Para ellos se pueden beneficiar con una transfusión de sangre entera o plasma.

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

Deberían llevarse a cabo en cuanto el paciente esté lo más estable posible.

La radiografía simple

Es la técnica mas utilizada y accesible donde se puede evidenciar signos de peritonitis o neumoperitoneo y se debe obtener al menos dos tomas ortogonales excepto cuando supone riesgo en el animal.

La radiografía de contraste

Puede ser útil cuando se sospecha de obstrucciones gastrointestinales, y es de vital importancia ante la sospecha de ruptura del tracto, que el contraste a utilizar sea con yodados isotónicos hidrosolubles. También se puede necesitar contraste en el tracto urinario si se sospecha de uroabdomen.

Ultrasonido

Se considera una herramienta altamente sensible en manos de operadores familiarizados y con experiencia, ya que se puede obtener una gran cantidad de información mediante ecografía abdominal, evaluandose la posición, estructura interna, arquitectura, tamaño y relaciones de los órganos macizos de la cavidad abdominal: hígado, riñones, bazo, tracto biliar, vejiga y próstata – útero así como también detectar la presencia de líquido libre, hematomas capsulares, sin embargo, la ecografía no deja de ser útil en abdomen agudo aunque sea en manos de operadores no especializados que manejen puntos básicos del (FAST) focused abdominal sonography for trauma, porque el papel primordial es permitir la identificación y obtención de fluido abdominal aunque esté presente en pequeñas cantidades. El cuadrante craneal derecho es el lugar de elección ya que disminuyen la posibilidad de pinchar el bazo.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO ABDOMINAL: ABDOMINOCENTESIS Y/O LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO

Es considerada la parte mas importante de la evaluación del paciente con abdomen agudo. En muchos casos puede confirmar peritonitis séptica que es indicadora de cirugía de urgencia.

Si solo hay volúmenes pequeños se puede utilizar la ecografía o está indicado un lavado peritoneal diagnóstico (LPD).

Pasos:

1. Depilar y preparar el abdomen asépticamente.^{2,3,4,5}
2. Insertar un catéter intravenoso en el cuadrante craneal derecho y retirar la aguja.^{2,3,4}
3. Inyectar en el abdomen 10-20 ml/Kg de solución salina templada.
4. Retirar el catéter.^{2,3,4}
5. Dejar caminar o rotar al paciente 5-10 min.^{2,3,4}
6. Hacer abdominocentesis ciega del cuadrante craneal derecho o ecoguiado.^{2,3,4}

La mayoría de los pacientes toleran bien el procedimiento, pero a algunos hay que sedarlos.

Aunque un análisis completo del fluido (contaje, proteínas, citología) es ideal, a menudo no es posible obtener los resultados de forma inmediata. En una urgencia, el retraso en obtener los resultados puede ser la diferencia entre una evolución positiva o negativa y muchas de las decisiones sobre si un paciente requiere cirugía urgente pueden hacerse usando el equipo disponible en muchos centros.^{2,3,6}

La evaluación básica del LPD debería incluir medición del hematocrito (si el fluido parece hemorrágico), evaluación citológica y ocasionalmente medición de glucosa, urea, creatinina y/o potasio.^{5,6}

Evaluación Cualitativa del Líquido Recolectado:

- Cuando se extrae fluidos verdosos, podemos sospechar de ruptura de tracto biliar.
- Cuando se extrae fluidos con presencia de fibras vegetales se sospecha de ruptura de Tracto Gastrointestinal.
- Cuando extraemos fluidos Turbios o sucios, la orientación es a Peritonitis.
- En fluidos color rosados, estamos ante hemorragias leves.



- Cuando el fluido extraído es rojo oscuro, la hemorragia es mas grave, cada vez que se obtenga fluido hemorrágico se debe repetir la aspiración de líquidos 30 min. más tarde y comparar.^{5,6}

Evaluación e interpretación del Líquido Colectado:

- Densidad/Proteína
- Hematocrito > que el nivel basal sugiere hemoabdomen.
- Creatinina/ Potasio > que el nivel basal sugiere ruptura de vías urinarias.
- Glucosa < que el nivel basal en 20 mg/dl “Peritonitis Séptica”
- Bilirrubina > que el nivel basal, sugiere ruptura de vías biliares o intestinal superior.^{5,6}

EL ABDOMEN AGUDO PUEDE CLASIFICARSE EN TRES CATEGORÍAS:

a) Lesiones intra-abdominales críticas

Requieren intervención quirúrgica apenas el paciente pueda ser anestesiado, donde es fundamental un corto periodo de resucitación o estabilización.

b) Condiciones urgentes

Son todas aquellas donde el paciente necesita cirugía abdominal como tratamiento definitivo, pero se beneficiarán con tratamiento médico por un periodo variable de hasta 12 horas.

c) Condiciones no quirúrgicas

Son tratadas medicamente con cuidados de soporte/estabilización y analgesia con evolución positiva.

Para mejor comprensión gráfica de esta clasificación, pueden observar en los cuadros anexos, como una manera de guía u orientación ante casos que se les presente, la misma fue elaborada después de una revisión bibliográfica y en base a la experiencia de la autora.

Es un reto para el médico que recibe una emergencia de abdomen agudo, el poder llevar a cabo de manera rápida un acertado diagnóstico. Para ello es fundamental la comprensión de la fisiopatología del dolor abdominal y que de manera precisa y ordenada pueda obtener una historia lo mas completa del paciente (cuando existe), además de un buen examen físico.^{1,2,3,4,5,6}

Se debe tener en cuenta las distintas lesiones abdominales que se presentan en la clínica diaria si son de tipo Romo siendo éste el mas común y el que presenta mas desafíos desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico ya que produce lesiones en órganos parenquimatosos como el bazo e hígado bien sea por impacto directo o por movimientos de rebote; así como en órganos huecos vejiga o intestinos. Siendo éste tipo de lesión mas complejo de determinar si requiere o no una intervención quirúrgica ya que no brindan siempre una clara indicación para la celiotomía exploratoria.

Las lesiones penetrantes como mordeduras, iatrogénico (Biopsia), arma de fuego, etc. ya son lesiones que poseen una mas clara indicación de la celiotomía exploratoria para así determinar que tipo de lesiones se han producido y si son corregibles. Es importante tener presente que en las heridas por mordeduras a causa de peleas o ataques Perro-Gato, Perro-Perro, siempre debemos hacer un examen minucioso con rasurado amplio en nuestro paciente para descartar compromiso o no del peritoneo, ya que muchas veces se observan

SISTEMA DIGESTIVO	QUIRÚRGICAS CRÍTICAS	QUIRÚRGICAS URGENTES	NO QUIRÚRGICAS
Dilatación Vólvulo-Gástrica			
Perforación Gastro-intestinal			
Obstrucción intestinal			
Ruptura de conducto biliar			
Colecistitis necrotizante			
Intususcepción			
Úlceras gástricas/duodenales			
Pancreatitis			
Enf. Inflamatorias intestinales			

SISTEMA DIGESTIVO	QUIRÚRGICAS CRÍTICAS	QUIRÚRGICAS URGENTES	NO QUIRÚRGICAS
Obstrucción Uretral			
Obstrucción Uretral			
Uroabdomen			
Neoplasias			
Hidronefrosis			
Nefritis aguda			
Pielonefritis			
Flud			

PERITONEO	QUIRÚRGICAS CRÍTICAS	QUIRÚRGICAS URGENTES	NO QUIRÚRGICAS
Peritonitis			
Torsión Esplénica			
Abseso Pancreático			
Traumatismo Penetrante			
Cuagulopatía			
Hemoabdomen			

SISTEMA	QUIRÚRGICAS CRÍTICAS	QUIRÚRGICAS URGENTES	NO QUIRÚRGICAS
Enf. infecciosas (parvovirus, Hepatitis infecciosa canina, Leptospirosis)			
Muscoesquelético (Enf. Disco Intervertebral)			
Eventración			
Evisceración			
Ruptura de tumor			
Hernias con Incarceración			

SISTEMA REPRODUCTIVO	QUIRÚRGICAS CRÍTICAS	QUIRÚRGICAS URGENTES	NO QUIRÚRGICAS
Piometría Abierta			
Piometría Cerrada			
Metritis			
Torsión de Útero			
Torsión Testicular			
Distocia			
Prostatitis			



lesiones externas muy pequeñas a simple vista, sin contemplar daños internos que suponen un mayor compromiso, bien sea por desgarro de tejidos internos que frecuentemente se pasan por alto en la atención inicial debido a que no presentan cambios inmediatos que nos reflejen dichos daños, por ello la recomendación es que toda herida por mordedura se trate como injuria al peritoneo hasta comprobar lo contrario.

La hemorragia intraabdominal (hemoabdomen) puede ser una situación de emergencia con amenaza inminente de la vida del paciente, el sangrado agudo demanda un control agresivo para prevenir la muerte de este, ya que ésta puede ocurrir cuando se produce la pérdida de un 35-50 % del volumen sanguíneo. Entre los signos clínicos de sangrado retroperitoneal se encuentra el signo de *CULLEN* que se observa mediante un hematoma alrededor de la región umbilical, en los exámenes de laboratorio incluiremos hematocrito (Ht) y las proteínas totales (PT). Aunque el hematocrito no va a disminuir de manera inmediata es necesario tener un valor basal del mismo. Las PT serán bajas en comparación al Ht debido a la esplenotomía auxiliadora que se produce. Es muy importante el monitoreo frecuente de estos pacientes ya que en algunos casos una agresiva terapia de resucitación con fluidos puede incrementar la presión sanguínea de manera tal que empeora el sangrado intrabdominal.

El uroabdomen siendo la causa más común de éste la ruptura de vejiga tanto en perros como en gatos, se puede presentar espontáneamente o por causas de traumatismo abdominal superficial o penetrante, o bien puede ser iatrogénico después de cistocentesis o cateterización de la vejiga o por expresión manual de la misma. Por eso pacientes con trauma abdominal que ingrese al centro veterinario se debe tomar en cuenta la medición de la urea y creatinina, porque cuando hay fuga de orina hacia la cavidad abdominal algunos productos nitrogenados de desecho y electrolitos se reabsorben a través de la membrana peritoneal y regresan a la circulación. Las concentraciones de la creatinina en el líquido abdominal deben rebasar sustancialmente a sus concentraciones séricas para diagnosticar uroabdomen. El potasio también puede ser de ayuda en el diagnóstico del uroabdomen, pues una porción de este elemento entre el líquido abdominal y la sangre superior a 1.4:1 definitivamente indica uroabdomen.

Siendo el lavado peritoneal un procedimiento de rutina en la mayoría de las patologías mencionadas en el artículo que producen un abdomen agudo y otras veces terapéutico como en la peritonitis séptica, es importante que él mismo se realice con solución salina estéril temperada (28-30 °C) con infusión de 20 ml/Kg, sin embargo la recomendación es que el lavado se haga hasta observar que en la extracción del líquido no se aprecie contenido como coágulos, restos de fibrina, etc.; en éstos casos recomiendo la colocación de un sistema de aspiración cerrado que actúe como dren activo, el mismo se coloca antes de la síntesis abdominal y consta de un tubo de succión fenestrado (que va en el abdomen del paciente y no debe salir por la incisión primaria), continúa con un tubo de evacuación que irá conectado a un envase recolector, creando un vacío de constante de succión durante el post quirúrgico, dicho manejo debe ser con el paciente hospitalizado, el volumen de líquido recolectado debe ser medido y registrado, el retiro del dren debe hacerse cuando ya las secreciones han disminuido, la extracción debe ser cautelosa cuidando los planos musculares, subcutáneo y piel, es una excelente herramienta para los pacientes con peritonitis séptica.

ABDOMEN AGUDO OPERAR O NO

Como cirujanos, debemos ser prudentes y acertados en la decisión de ingresar a cirugía, pero con la certeza de que no extenderemos de manera innecesaria tiempos de ingreso ante situaciones que realmente lo requieren, en este punto se verán las diferencias en cuanto a la sobrevivencia de muchos pacientes con abdomen agudo.

Existen causas de abdomen agudo que no siempre dejan clara la indicación a la celiotomía exploratoria y del momento preciso de realizarla siendo ésta una decisión difícil que no deja de serla a pesar de la experiencia, pero que si tomamos en cuenta que aunque tengamos una serie de parámetros que pueden orientar, por cada paciente la situación va a ser diferente, es por ello que se debe educar al propietario a que la laparotomía exploratoria de urgencia

puede ser el último método de diagnóstico que en muchas ocasiones es terapéutico, así como también podría ser negativa lo que no significa necesariamente un error o fracaso diagnóstico, para ello puedo agregar que una comunicación efectiva con el propietario donde las expectativas y el pronóstico sean dejados claros, nos llevará a una mejor alianza terapéutica.

La toma de biopsias de estómago e intestinos ó de los órganos que estén involucrados en la sintomatología de dicho abdomen agudo, en una exploración negativa SIEMPRE deben ser consideradas.

Una recomendación o reflexión que les puedo dejar como cirujana ante el fantástico mundo del abdomen agudo, es que siempre debemos estar muy bien preparados para afrontar las situaciones quirúrgicas que se nos puedan presentar en una exploración; son muchas las sorpresas o los cambios de panoramas intraoperatorios donde la toma de decisiones marcará definitivamente la diferencia entre la vida o la muerte de ese paciente; Nunca debemos perder la humildad de considerar la remisión a cirujanos experimentados en algunos casos complejos donde el compromiso torácico o abdominal sea severo y dicha remisión nos puede llevar a un mejor final con nuestro paciente.

Por último puedo decirles que estoy totalmente de acuerdo en que: “Una exploración Negativa, siempre será mejor que una necropsia positiva” Tomado de: (R.Bruhl-Day. Proceedings of the Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos LAVECCS-2009)

REFERENCIAS

1. Bruhl-Day R.; DVM (hons), Ch.Dipl. S.A. Surgery; St. Georges, Grenada – West Indies. Proceedings of the Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos LAVECCS -2009
2. Fossum DVM, MS, PhD, Diplomada del colegio Estadounidense de Cirujanos Veterinarios. Abdomen Agudo. Segunda Edición.
3. Mazzaferro, Elisa M. MS,DVM,PhD; Clinical Techniques in Small Animal Practice, Vol 18, No 1. February 2003.
4. Powell, Lisa; DVM,ACVECC University of Minnesota Veterinary Medical Center St Paul. En: Proceeding of the NAVC Jan- 2007.Orlando, Florida.
5. Serrano Sergi; LV MRCVS Dip. ACVECC. Advanced Critical Care and Internal Medicine, Tutsin, CA En: 7 Simposio Bayer 2007
6. Tello, Luis H. MV,MS,DVM. “General approach to acute abdomen” .

\$4,500
por región

Vigencia del 17 de agosto
al 31 de agosto



- Tomografía simple de una región
- Tomografía contrastada de la misma región
- Interpretación de las imágenes



Contáctanos

5308.1663 / 5308.3068

email. petvet.vimago@gmail.com



MEMORIA GENERAL DEL PRIMER CURSO-TALLER: “ENFOQUES BIOTECNOLÓGICOS PARA ABORDAR ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES TRANSMITIDAS POR MOSQUITOS Y GARRAPATAS EN EL NOROESTE DE MÉXICO”. CD. JUÁREZ, CHIHUAHUA, 2019

Autores

Garza Hernández JA^{1*}, Blitvich BJ², Laredo Tiscareño SV1⁻², Machain Williams C³, García Rejón J³, Adame Gallegos JR⁴, de Luna Santillana EJ⁵, Lavín Murcio PA¹, Lobo N¹, Rodríguez Alarcón CA¹, Reyes Villanueva F⁵, Beristain Ruiz DM¹

1Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Chihuahua, México.

2College of Veterinary Medicine. Iowa State University. Iowa, USA.

3Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi. Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México.

4Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chihuahua. Chihuahua, México.

5Centro de Biotecnología Genómica. Instituto Politécnico Nacional. Tamaulipas, México.

*Contacto: biolgarza@gmail.com

Las enfermedades transmitidas por artrópodos son una preocupación creciente de salud pública a nivel mundial, ya que, por factores antropogénicos, cada año los casos aumentan con tendencia exponencial. Estas enfermedades son transmitidas a los vertebrados por artrópodos hematófagos, entre los que destacan los mosquitos y garrapatas. Algunas de estas enfermedades, son el dengue, Zika, paludismo, filariasis y rickettsiosis. Debido a las condiciones fisiográficas, económicas y demográficas, México, incluyendo su zona noroeste, es una región donde estas enfermedades presentan ciclos activos de transmisión, generando cada vez estadísticas más altas de incidencia y prevalencia. En el estado de Chihuahua, la información de estas enfermedades es muy escasa, y aunque se han realizado pocos trabajos donde ha sido detectada la presencia de arbovirus y rickettsiosis, estos estudios no han sido sistemáticos y representativos. En este contexto, se planteó la idea de realizar por primera vez en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, un curso taller que tuviera como objetivo el dar a conocer, de manera teórica y práctica, cuáles son las herramientas biotecnológicas actuales y más precisas que se utilizan a nivel mundial en el diagnóstico y para prevenir y anticipar la emergencia de mencionadas enfermedades.

Este evento fue titulado “Enfoques biotecnológicos para abordar enfermedades emergentes y reemergentes transmitidas por mosquitos y garrapatas en el Noroeste de México”, y patrocinado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (No. proyecto: 299242) en el marco de su convocatoria 2019 del Programa para Actividades Científicas, Tecnológicas y de Innovación (PACTI). Este curso taller se llevó a cabo los días 14, 15 y 22 de noviembre del 2019 en las instalaciones del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (ICB-UACJ), en Cd. Juárez, Chihuahua, México (Figura 1).

Durante este primer curso taller se divulgó, debatió, reflexionó y se expuso de manera teórica y práctica, las herramientas, habilidades y líneas de investigación de científicos locales, nacionales e internacionales expertos de las áreas de la Arbovirología, Biología Molecular, Inmunología, Biotecnología y Entomología Médica y Veterinaria enfocadas al estudio de agentes etiológicos causantes de enfermedades transmitidas por mosquitos y garrapatas, tales como las arbovirosis y rickettsiosis, respectivamente. Se llevaron a cabo presentaciones orales por medio de PowerPoint, en español e inglés;

I ♥ CVDL 24.5
CONGRESO VETERINARIO DE LEÓN
UNIDOS ONLINE
DEL 2 AL 5 DE SEPTIEMBRE 2020

f @cvdlnet

CVG CONGRESS & MEETINGS GROUP



Dudas y Comentarios

+52 477 521 4738

informes@cmgroup.mx



esta última presentación fue traducida simultáneamente por un traductor al español para facilitar a la audiencia a comprender el contenido.

Se expusieron 8 tópicos: 1) Regiones biogeográficas de Chihuahua: Fauna silvestre como potenciales reservorios de Enfermedades transmitidas por vectores (ETV's). 2) Ecología de mosquitos y el papel de la Universidad Autónoma de Yucatán en entomología médica. 3) Biotechnological tools focused on the epidemiology of arboviruses (Herramientas biotecnológicas enfocadas a la epidemiología de arbovirus). 4) Biotecnología aplicada al monitoreo de patógenos virales emergentes. 5) Enfoques inmunológicos de paludismo para la generación de vacunas recombinantes. 6) RNAi: Una biotecnología innovadora de control de *Aedes aegypti*. 7) Diseminación y Tropismos de Rickettsiosis: Perros como modelo experimental. 8) El papel del Laboratorio de Entomología Médica y Molecular de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez en el estudio de las ETV's del estado de Chihuahua. También, se llevaron a cabo 3 talleres: 1) Herramientas biotecnológicas para el diagnóstico de arbovirus. 2) Anticuerpos recombinantes y su aplicación en el diagnóstico de ETV's. 3) Uso del Statistical Analysis Software (SAS) para el análisis de datos en Biotecnología. Además, se realizó una "mesa redonda" de discusión donde se planteó el comienzo de una colaboración interinstitucional entre investigadores del ICB, el Laboratorio de Entomología Médica y Molecular de la UACJ con los centros de investigación participantes de este evento.

En conclusión, la respuesta por parte de la comunidad docente y estudiantil del ICB-UACJ a este curso taller fue realmente exitosa. Se tuvo una audiencia de alrededor de 80 integrantes del ICB-UACJ, incluyendo docentes y estudiantes. Y se comenzó un vínculo interinstitucional para colaboración en proyectos relacionados con epidemiología de enfermedades causadas por arbovirus y rickettsias.

Finalmente, esperamos que este primer curso taller haya cumplido sus expectativas y que en la próxima convocatoria PACTI-CoNaCyT, repliquemos esta experiencia de divulgación científica y tecnológica.

Agradecimientos

Se agradece al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por el apoyo otorgado en base a la convocatoria 2019 del Programa para Actividades Científicas, Tecnológicas y de Innovación, proyecto No. 299242. También, se agradece a los Doctores José Alberto López Díaz y José Alberto

Núñez Gastelum por su apoyo brindado para realizar este evento. Se agradece también a todos los estudiantes que brindaron su apoyo en la logística de este curso taller. Finalmente, al Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez quien brindó las facilidades necesarias para llevar a cabo este curso taller en sus instalaciones.

Imagen 1. Folleto de divulgación del curso taller "Enfoques biotecnológicos para abordar enfermedades emergentes y re-emergentes transmitidas por mosquitos y garrapatas en el Noroeste de México".



Conociendo más de nuestros especialistas...



Dr. Riad Katrib Mir

- Médico Veterinario Zootecnista Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México 1995-1999
- Especialidad en medicina y cirugía de perros y gatos Hospital de especialidades FMVZ UNAM 2001-2002
- Profesor de asignatura "A" de la materia de zootecnia de perros y gatos FMVZ UNAM 2005 a la fecha
- Profesor de la sección de ortopedia del hospital de especialidades FMVZ UNAM
- Profesor de residencia-especialidad en perros y gatos del hospital de especialidades UNAM FMVZ
- Profesor de residencia- especialidad en fauna silvestre departamento de etología y fauna silvestre FMVZ UNAM
- Director Médico del Hospital de especialidades veterinarias San Jerónimo SC
- Presidente de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies AMMVEPE
- Instructor de talleres de cirugía ortopédica
- Certificado AO ASIF
- Miembro fundador de la Academia Mexicana de Traumatología Veterinaria



Escanea el siguiente QR para ver la entrevista



Fácil aplicación



Protección por 30 días



Seguro para el gato y la familia



feline

ENDO SPOT



Endoparasiticida *spot on* para prevención, control y tratamiento de los **nemátodos, céstodos y ácaros**.

FULL SPOT



Endectoparasiticida *spot on* para prevención, control y tratamiento de **pulgas, ácaros, nemátodos y céstodos**.

Registro SAGARPA Q-1163-015 | Registro SAGARPA Q-1163-015 | Registro SAGARPA Q-1163-015 | Registro SAGARPA Q-1163-023 | Registro SAGARPA Q-1163-022 | Registro SAGARPA Q-1163-016
Elaborado por Labyes S.A. e importado por Labyes de México, SA de CV. Consulte al Médico Veterinario. Su venta requiere receta médica.



Labyes.com | Tel.: (55) 9171 0278 | ventas@labyes.com.mx

Mejor Empresa Latinoamericana del Sector Veterinario Ganador 2017





Transformando Vidas

FELICITAMOS
A TODOS
LOS MÉDICOS
VETERINARIOS
EN SU DÍA



AGRADECEMOS
EL ESFUERZO Y COMPROMISO
DE TU IMPORTANTE LABOR

UN PASO ADELANTE PARA UNA MEJOR VIDA

©2020 Hill's Pet Nutrition, Inc. ®/™ Marcas registradas propiedad de Hill's Pet Nutrition, Inc.