

V HOSPITALES VETERINARIOS



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS
VOLUMEN 3 • NÚMERO 4 • DICIEMBRE 2011

HOSPITAL VETERINARIO DE SANTIAGO

DIPLOMADOS 2012

- MEDICINA FELINA
- CIRUGÍA DE PEQUEÑOS ANIMALES
- MEDICINA DE PEQUEÑOS ANIMALES
- MEDICINA DE MASCOTAS EXÓTICAS
- ANESTESIA Y CUIDADOS INTENSIVOS



Inscripciones hasta el 31 de enero 2012
cursos@hvs.cl



Revista **HOSPITALES VETERINARIOS**

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Contenido

- 110 Estudio clínico controlado en pacientes caninos obesos con tratamiento con sibutramina.
Edson Montero.
Sandra Concha.
Enrique Contreras.
María Jacqueline Sepúlveda.
- 120 Estudio descriptivo de la técnica quirúrgica de avance de la tuberosidad tibial modificada, mediante el uso de tornillo "TDF", para la ruptura de ligamento cruzado craneal.
Pablo Fariña.
Carolina Espinoza.
Ignacio Fajardo.
Felipe Silva.
- 125 Influencia cronobiológica de la Xilacina en el sistema cardiovascular de perros.
Diego Graiff.
María Dolores San Andrés Larrea.
María Victoria Barahona Gomariz.
Germán Zurbriggen.
Marcelo Priotto.
Marcela Faya.
- 132 Neoplasias malignas felinas entre 2006-2010: Estudio retrospectivo.
Lina Sanz.
Marcela Molina.
- 138 REPORTE DE CASO: Hiperplasia prostática benigna quística en un perro.
Alfonso Sánchez.



Volumen 3 - Nº 4. Diciembre - 2011 - Santiago - Chile
hospitalesveterinarios@gmail.com

ISSN-0718-8773

Previcox®^{MR}

Contra el Dolor, supera todo lo conocido
en AINE COX2 selectivos

Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Director
Revista
Hospitales Veterinarios
Dr. Ramón Faúndez.

COMITÉ EDITORIAL

Presidente
Dra. Lina Sanz Aguirre.
lina.sanzcat@gmail.com
Santiago, Chile.

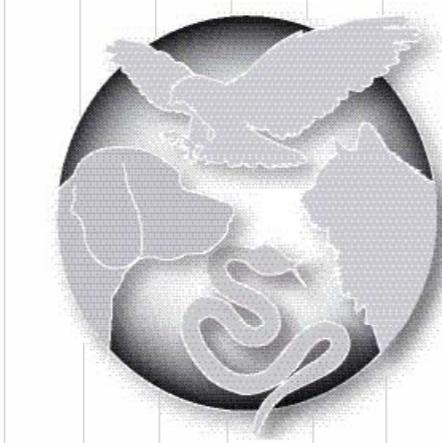
Editores asociados
Dr. Rodrigo Humberto Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile

Dr. Alfonso Eduardo Sánchez Riquelme
profesanchez@gmail.com
Viña del Mar - Chile

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

Prohibida la reproducción parcial o total
sin permiso previo del director.

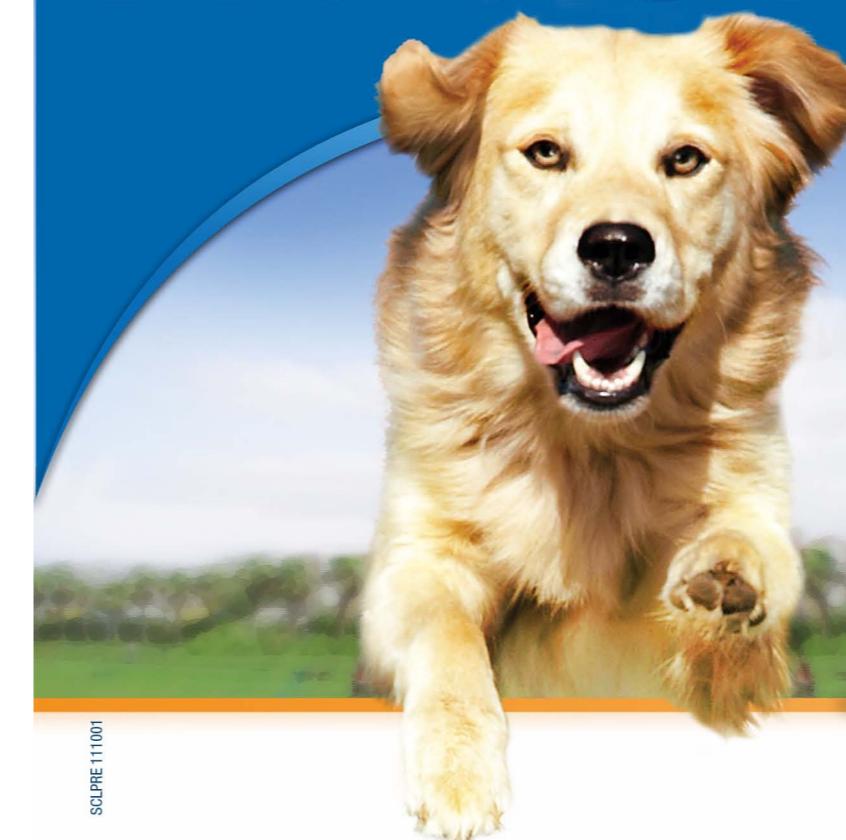
Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA
Av. Antonio Varas 1472
Of. 103
Providencia
Teléfono 341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
2011



FE DE ERRATAS

En revista Volumen 3 Número 3 correspondiente al mes de Septiembre 2011, en página 85, 1^a columna, 4^{to} párrafo, línea 11. Dice: rivera
Debe decir: ribera

En página 99, 1^a columna, 2^{do} párrafo en Subtítulo. Dice: Anemnesis
Debe decir: Anamnesis



- ✓ Nuevo COXIB altamente selectivo de la COX-2.
- ✓ Rápido y potente alivio del dolor y la inflamación.
- ✓ Un nuevo estándar en seguridad.
- ✓ Excelente tolerancia
- ✓ Fácil administración.
- ✓ Dosificación diaria única.



MERIAL
UNA COMPAÑIA SANOFI

Av. Presidente Riesco 5435 piso 17 - Las Condes - Santiago
Tel.: 367 69 97 - Fax 367 69 06 - www.merial.cl



Protégelos de pulgas, garrapatas y zancudos

ADVANTIX®

Antiparasitario externo spot-on para perros

**NUEVA PRESENTACIÓN
PIPIETA UNITARIA**



Perros de
hasta 10 Kg



Perros de
10 a 25 Kg



Perros de
25 a 40 Kg



www.bayer.cl
www.clubdemascotas.cl

Bayer
Si es Bayer, es bueno



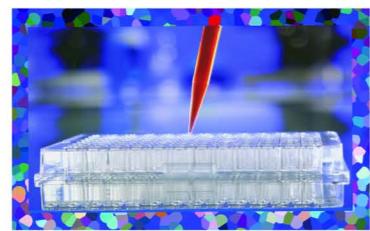
Ahora contamos con un laboratorio complementario:

VetLab sede La Reina

Nos unimos al
Instituto Neurológico Veterinario
y a Histo-vet



Para formar una entidad
clínico - diagnóstica
de alta complejidad



Desarrollo asistencial y de investigación aplicada,
para satisfacer las necesidades diagnósticas de
los médicos veterinarios en Chile.

Hematología, Química Clínica, Bacteriología, Parasitología, Micología, Inmunología, Biología Molecular, Toxicología, Hormonas y Drogas, Hemostasia, Diagnóstico Transfusional, Citología, Histopatología.

Cobertura amplia para apoyar todos
los niveles de atención
veterinaria:

Consultorios, Clínicas, Hospitales,
Zoológicos, Manejo de Fauna Silvestre,
Criaderos, Organizaciones de Protección
Animal.



VetLab® Laboratorio Veterinario Especializado. Matriz: Salta Rosa 1934 Santiago,
fonos 9256526 9256527. Sucursal: Pepe Vila 25 La Reina, fono 2269496.

6 meses de PROTECCIÓN
GARANTIZADA
contra GARRAPATAS

Sin Olor y resistente al agua

Tecnología innovadora
y patentada

MSD
Salud Animal

VETERINARY
EXCLUSIVE



Scalibor®
COLLAR ANTIPARASITARIO PARA PERROS



“ Que tu alimento sea
tu primera medicina ”

- ◆ En Royal Canin la investigación está enfocada exclusivamente hacia los **Perros y Gatos**, sin antropomorfismo
- ◆ En el núcleo del proceso innovador, la Investigación y Desarrollo de Royal Canin ha permitido mejorar el conocimiento mundial de la **Nutrición-Salud**
- ◆ Un objetivo importante de los investigadores que trabajan para Royal Canin es **compartir su conocimiento** con los demás veterinarios a través de numerosos artículos y publicaciones

ROYAL CANIN

(56 2) 583 00 30 consultas@royalcanin.cl www.royalcanin.cl

Estudio clínico controlado en pacientes caninos obesos con tratamiento con sibutramina.

A placebo-controlled trial of sibutramine treatment in obese dogs.

Edson Montero¹MV; Sandra Concha¹MV; Enrique Contreras²MV; María Jacqueline Sepúlveda³MV.

Recibido : Junio 2011.

Aceptado: Noviembre 2011.

Resumen

Se realizó un estudio clínico controlado con el propósito de evaluar el peso corporal y parámetros fisiológicos en caninos obesos bajo la administración oral de sibutramina respecto a un placebo, como una alternativa económica a las dietas de prescripción.

Se utilizaron 9 hembras obesas, mestizas, castradas, con edad y peso promedios de 4,8 años y 19,26 kg, respectivamente. Se excluyeron animales con cualquier patología. Durante un primer período de 45 días a los animales se les administró placebo y en un segundo período se les administró sibutramina oral (10 mg/m²/día). Se realizaron exámenes hematológicos, electrocardiográficos, cardiovasculares que incluyeron frecuencia cardíaca y presión arterial (sistólica, diastólica y media), registro de peso y condición corporal, los días 0, 15, 45, 75 y 90 del estudio. El estudio estadístico se realizó mediante ANOVA con medidas repetidas, que en caso de significancia se asoció al test de comparación múltiple de Tukey.

No se observaron diferencias significativas entre los dos períodos del estudio para los parámetros hematológicos, bioquímicos, electrocardiográficos, peso y condición corporal, a excepción de la presión arterial. La presión arterial sistólica, diastólica y media subieron en promedio 38,8, 42,3 y 39,4 mmHg, respectivamente ($p<0,05$).

La administración de sibutramina a hembras canino obesas en un plazo de 45 días produjo un aumento significativo en la presión arterial total y diferenciada, no redujo el peso ni la condición corporal. No presentó diferencias significativas de los parámetros hematológicos, bioquímicos y electrocardiográficos, respecto de la administración de placebo.

Palabras clave: anorexígeno, obesidad, perros.

Introducción

La obesidad corresponde a un desbalance metabólico entre la ingesta de alimentos y el gasto energético del individuo, lo que conduce a una acumulación excesiva de tejido adiposo en el organismo¹, definiéndose en el perro como el aumento del peso en más de un 30% sobre el peso corporal óptimo para la raza.²

Abstract

We conducted a placebo-controlled trial to evaluate the body weight and physiological parameters in obese dogs on oral administration of sibutramine versus placebo, as an economical alternative to prescription diets.

Nine female obese dogs were used, crossbred, castrated were used with age and weight averages of 4.8 years and 19.26 kg, respectively. Animals were excluded any pathology. An initial period of 45 days to animals given placebo and in a second term were given oral sibutramine (10 mg/m²/day). Hematological tests were performed, electrocardiographic, cardiovascular included heart rate and blood pressure (systolic, diastolic and mean), log weight and body condition on days 0, 15, 45, 75 and 90 of the study. Statistical analysis was performed by repeated measures ANOVA, in case of significance was used Tukey Multiple Comparison test.

There were no significant differences between the two study periods for the haematological parameters, biochemical, electrocardiographic, weight and body condition, except for blood pressure. Systolic, diastolic and mean average rose 38.8, 42.3 and 39.4 mmHg, respectively ($p<0.05$).

The administration of sibutramine in obese female dog within 45 days produced a significant increase in blood pressure differential did not reduce weight or body condition. No significant differences in haematological parameters, biochemical and electrocardiographic, compared with the placebo.

Keywords: anorexiant, obesity, dogs.

El peso corporal por sí solo no es un buen indicador de obesidad, es por ello que estimar la condición corporal es de gran ayuda para determinar el estado nutricional real de un animal. La condición corporal se define como la proporción de tejidos grasos respecto del tejido magro, el que se utiliza para calcular el porcentaje de grasa corporal. Animales que presentan una calificación de condición corporal óptima poseen entre 15 a 20% de grasa corporal. En general,

perros que presentan contorno y silueta corporal normal, prominencias óseas palpables, pero que no sobresalen de la superficie cutánea y grasa intrabdominal insuficiente para interferir con la palpación abdominal, presentan una condición corporal óptima³

La frecuencia de la obesidad canina oscila entre el 24% y 44%. Estudios realizados en países europeos demuestran una prevalencia de, al menos, un 20% de perros obesos en la población canina de la Comunidad Económica Europea.⁴

Dentro de los factores predisponentes a considerar se encuentra la raza. Las predisposiciones raciales están vinculadas, en parte, a los factores genéticos y, especialmente, a la relación masa magra/masa grasa que determina las necesidades energéticas del mantenimiento corporal.⁴

Los factores determinados genéticamente son responsables de mantener el equilibrio entre los aportes alimentarios y el gasto energético. Cuando abunda el alimento, como es en caso de animales domésticos que viven en espacio limitado, éstos ya no mantienen dicho equilibrio metabólico.⁵

La frecuencia de la obesidad aumenta con la edad del perro. Aparece sólo en el 6% de los cachorros con edades comprendidas entre los nueve y los doce meses y asciende al 40% en los individuos adultos. La proporción de individuos obesos no llega al 20% en perros de cuatro o menos años de edad, mientras que supera el 50% entre siete y ocho años. En el caso de aquellos cónidos que superan los nueve años de edad, dicho porcentaje bordea el 70%.⁶

El tipo de alimentación es un factor importante, debido a que un mínimo cambio en la alimentación de los perros, tal como un 8% de incremento en el aporte energético de la forma lipídica (sin modificar los aportes energéticos totales), lleva a un aumento significativo del depósito de grasa abdominal sin modificación del peso corporal.⁷

Otro factor que aumenta el riesgo de obesidad es la esterilización, no existiendo diferencias entre machos castrados y hembras. Las hormonas sexuales modifican directa e indirectamente el metabolismo celular; es así como los estrógenos poseen un efecto anorexígeno. Las perras esterilizadas, al no poseer este freno, ingieren en promedio un 20% más de alimento que las hembras enteras. La frecuencia de la obesidad en animales esterilizados es de un 32% en comparación de un 15% de animales enteros, sin hacer distinción entre machos y hembras.⁶

El sedentarismo y la baja frecuencia de ejercicio son un factor primordial en el desarrollo de la obesidad. La prevalencia de esa condición corporal disminuye proporcionalmente según la duración del ejercicio diario, sin embargo, es imposible determinar si la obesidad es la responsable de una limitación de la actividad física o si la falta de ejercicio es la que constituye uno de los factores responsables de la obesidad.⁶

En cuanto a la dimensión social del alimento, los propietarios de animales obesos atienden todas las peticiones del animal como si fueran una petición de comida y se preocupan poco por una dieta equilibrada. Algunos propietarios cometen el error de utilizar los alimentos como sustituto de disciplina o promotor de conductas deseadas en reemplazo de aquellas conductas viciosas.⁴

Algunos de los cuadros asociados a obesidad son los trastornos respiratorios que se caracterizan por disnea, la cual se exacerba después del ejercicio. Los individuos obesos respiran de una forma rápida y superficial de tal forma que el volumen tidal es muy bajo, disminuyendo el intercambio gaseoso efectivo.⁸

La obesidad tiene importantes consecuencias a nivel cardiovascular debido al aumento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y alteración de la función ventricular. En perros con enfermedad cardíaca previa, el aumento de peso las agrava. Esta forma de insuficiencia cardíaca se asocia con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad debido a la muerte súbita, así como también a la aparición de arritmias cardíacas.⁸

Producto de la obesidad, el ángulo que se forma entre el esófago y estómago se debilita, llevando a la regurgitación del ácido clorhídrico hacia el esófago, lo que genera cuadros crónicos de esofagitis. Otra patología atribuible es la insuficiencia hepática, como resultado de una degeneración grasa.⁸

Los caninos obesos tienen menos receptores de insulina; esto se debe a que hay un incremento de la adiposidad corporal, la cual actúa como un órgano endocrino activo produciendo hormonas como leptina y adiponectina, las que disminuyen la concentración de estos receptores y deteriora la función de las células beta del páncreas, lo que puede generar una diabetes mellitus.⁹

La frecuencia de enfermedades de la piel en perros obesos es de un 40-50% superior en comparación a perros que mantienen su peso normal; esto se debe a que en individuos con sobrepeso hay un aumento de sobrepliegues, los cuales hacen propicio el desarrollo de agentes patógenos como hongos y bacterias, entre otros.⁸

¹Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad San Sebastián. Concepción.

²Departamento de Ciencias Básicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción.

³Departamento de Farmacología, Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Concepción.

El sobrepeso lleva a graves problemas como son la artritis, ruptura del disco intervertebral y de ligamentos. Cuando más alta es la obesidad menor es la tolerancia al ejercicio y esto hace que el animal sea menos activo y su obesidad sigue aumentando. Debido a la inactividad los músculos se atrofian y el riesgo de fracturas aumenta considerablemente.⁸

Dentro del tratamiento nutricional para perros con tendencia a la obesidad o ya obesos, existen alimentos dietéticos, con fórmula rica en fibra, la cual sirve como apoyo nutricional para perros que sufren enfermedades como diabetes mellitus, constipación y diarrea. También existen otras alternativas nutricionales dietéticas, con fórmulas bajas en grasas y calorías, altas en fibra y l-carnitina para la disminución de peso, ya que ésta ayuda a quemar las grasas e incrementar la masa muscular. Estos tratamientos son efectivos para la disminución de peso, sin embargo, el fracaso de estos ocurre una vez terminada la dieta, debido a que los propietarios no mantienen una ingesta nutricional equilibrada para su perro.¹⁰

La gran limitante en tratamiento de la obesidad es el costo, ya que no todos los propietarios tienen los medios económicos para poder adquirir y mantener dicha terapia con este tipo de dieta. Considerando lo anterior, es atingible postular como alternativa un tratamiento farmacológico.

Un fármaco clásico en tratamiento de la obesidad humana es la sibutramina, anorexígeno, termogénico, con ciertos efectos antidepresivos, que favorecen el control de la ansiedad y el bloqueo de los impulsos, cuyo mecanismo de acción se expresa como inhibidor específico de la recaptación de noradrenalina y serotonina en las terminales neuronales del sistema nervioso simpático a nivel central y periférico. El antagonismo de este fármaco sobre los receptores de serotonina 5HT 2A y 2C, así como sobre los receptores adrenérgicos beta-1 a nivel central, brindan propiedades de supresión del apetito y prolongación de la saciedad post-ingesta.¹¹

A nivel periférico, el antagonismo sobre los receptores adrenérgicos beta-3, especialmente en el tejido adiposo, hace que se incremente la tasa metabólica y, por lo tanto, el gasto energético sea ligeramente mayor. Aunque posee un mecanismo de acción central, la sibutramina no posee potencial de adicción, porque no afecta las señales dopaminérgicas.²

Dentro de las investigaciones para medir los efectos cardiovasculares producto de la administración de sibutramina, realizadas en pacientes humanos obesos, de los cuales cerca del 50% eran hipertensos, aproximadamente un 43%

de estos presentaron disminución de sus presiones arteriales media, sistólica y diastólica, aunque no disminuyeron o aumentaron su peso. En pacientes normotensos se presentó un evento contrario, debido a que aumentaron sus presiones arteriales atenuadas con el aumento de la pérdida de peso. La frecuencia del pulso fue uniformemente elevada, independiente de la presión arterial o el cambio en el estado peso.¹³

Durante el tratamiento con sibutramina en pacientes humanos obesos, se evaluaron los efectos sobre el peso corporal, masa grasa, metabolismo de glucosa plasmática, lípidos séricos y resistencia a la insulina. Se obtuvieron resultados favorables como pérdida de peso corporal, disminución de glucosa plasmática e insulina sérica en ayunas, disminución de los triglicéridos y colesterol total. En conclusión, la sibutramina es bien tolerada por los pacientes y presenta buenos resultados.¹⁴

Los efectos secundarios de la sibutramina se han obtenido a través de estudios controlados con placebo, realizados en humanos, en los cuales el 9 % de los pacientes tratados con el fármaco y el 7% de los tratados con placebo presentaron efectos adversos. Los más comunes corresponden a constipación, fiebre, diarrea, flatulencia, edema periférico, disnea, nefritis intersticial aguda y pruebas de función hepática anormales como el aumento de las transaminasas, LDH, fosfatasa alcalina y bilirrubina en 1.6%.¹⁵

En base a lo anteriormente expuesto y considerando la nula investigación realizada en obesidad canina, se diseñó un estudio clínico controlado con el objeto de evaluar la sibutramina en el tratamiento de la obesidad en perro, considerando parámetros cardiovasculares, electrocardiográficos, hematológicos y de bioquímica clínica, durante la reducción de peso y condición corporal.

Materiales y Método

Determinación del tamaño muestral

Se realizó un estudio clínico controlado, utilizando la siguiente fórmula para la obtención del tamaño muestral (n):

$$n = \frac{2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{\beta})^2}{d^2}$$

Donde:

δ : Error Estándar del ensayo de referencia

$Z_{1-\alpha/2}$: Seguridad (para 0.05)

Z_{β} : Nivel de Probabilidad (para 0.20)

d : es la diferencia de las medias del grupo experimental y el grupo control

Young MJ. et al, Ann Intern Med. 1983; 99(2):248-51.¹⁶

Criterio de inclusión

Se trabajó con nueve hembras caninas, mestizas, castradas, obesas, menores de cinco años de edad, que presentaron una condición corporal igual o superior a cuatro, según la escala de la Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina.¹⁷

Criterio de exclusión

Para la realización del estudio se excluyeron todos los caninos machos, sin distinción de edad ni raza, y aquellas hembras caninas enteras y las que se encontraban cursando signología compatible con enfermedades infecciosas, degenerativas y/o crónicas, diagnosticadas a través de un examen clínico o de laboratorio. Se descartaron aquellas hembras enteras que presentaban celo. La selección de los individuos fue aleatoria, evitando todo riesgo de sesgo.

Diseño experimental

Se consideró para el grupo seleccionado dos tiempos experimentales de 45 días cada uno. En el primer tiempo experimental se administró placebo y en el segundo tiempo experimental se administró sibutramina en dosis de 10 mg por m². La presentación del producto fue jarabe (Recetario Magistral, Farmacias Ahumada, Santiago, Chile.), con una concentración de 5 mg por ml, administrándose vía oral desde el día 46 al 90.

El estudio duró tres meses, en los cuales se realizó registro de peso y condición corporal por cada ejemplar, considerando exámenes cardiovasculares tales como frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, diastólica y media registrado por monitor multiparámetro (Analogue, modelo Lifegard. Wakerfield. MA. USA); exámenes hematológicos, de bioquímica clínica: urea, creatinina, glucosa, calcio, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (FA) (Laboratorio universitario) y parámetros electrocardiográficos (Electrocardiógrafo Biocare digital single Channel, modelo ECG 101. AC 220 V 50Hz, Shenzhen, China). Los registros por cada ejemplar se obtuvieron los días 0, 15, 30, 45, 75 y 90 del ensayo.

La obtención de la muestra sanguínea individual se realizó de la vena cefálica; previo a esto, el área fue depilada y desinfectada. Cada muestra fue almacenada en tres tubos para el efecto. Un primer tubo con EDTA para hemograma, segundo tubo con fluoruro de sodio para determinación de glucosa y el último tubo libre para exámenes de bioquímica clínica.

Registro de datos

Los datos obtenidos fueron registrados en tablas Excel por parámetro de estudio, expresándose en valores promedios y error estándar, tanto en animales en que se administró placebo como sibutramina. En los registros electrocardiográficos, al parámetro QT se realizó la corrección (QTc) de acuerdo a la fórmula de Fridericia.¹⁸

Análisis estadístico

La determinación fue expresada en valores promedio y error estándar, las que se sometieron a ANOVA con medidas repetidas y Test de Tukey's para comparación de los períodos de estudio (control y experimental), con un intervalo de confianza del 95%, considerando significativo un valor p<0.05. El programa estadístico usado fue Stragraphics Prism 3. 2003.

Resultados

Tras la comparación de datos mediante ANOVA para los cambios en el peso, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales (p < 0.05). Tal como lo demuestra la figura 1.

En la comparación de datos mediante ANOVA para los cambios en la condición corporal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales (p > 0.05). Tal como lo demuestra la figura 2.

En la figura 3, tras la comparación de datos mediante ANOVA con Test de Tukey's, se observó un aumento significativo de la presión arterial sistólica en los tiempos 45 y 90 días (p < 0.05), tiempos en cual a los animales se les administró sibutramina.

En la figura 4, tras la comparación de datos mediante ANOVA con Test de Tukey's, se observó un aumento significativo de la presión arterial diastólica en el tiempo del día 90 (p < 0.05), tiempo en cual a los animales se les administró sibutramina.

En la figura 5, tras la comparación de datos mediante ANOVA con Test de Tukey's, se observó un aumento significativo de la presión arterial media en los tiempos 45, 75 y 90 días (p < 0.05), tiempos en cual a los animales se les administró sibutramina.

Luego de la comparación de datos mediante ANOVA para los cambios de frecuencia cardíaca, no se encontraron diferencias significativas entre ambos tiempos experimentales (p < 0.05). (Figura 6)

La comparación de los datos mediante el

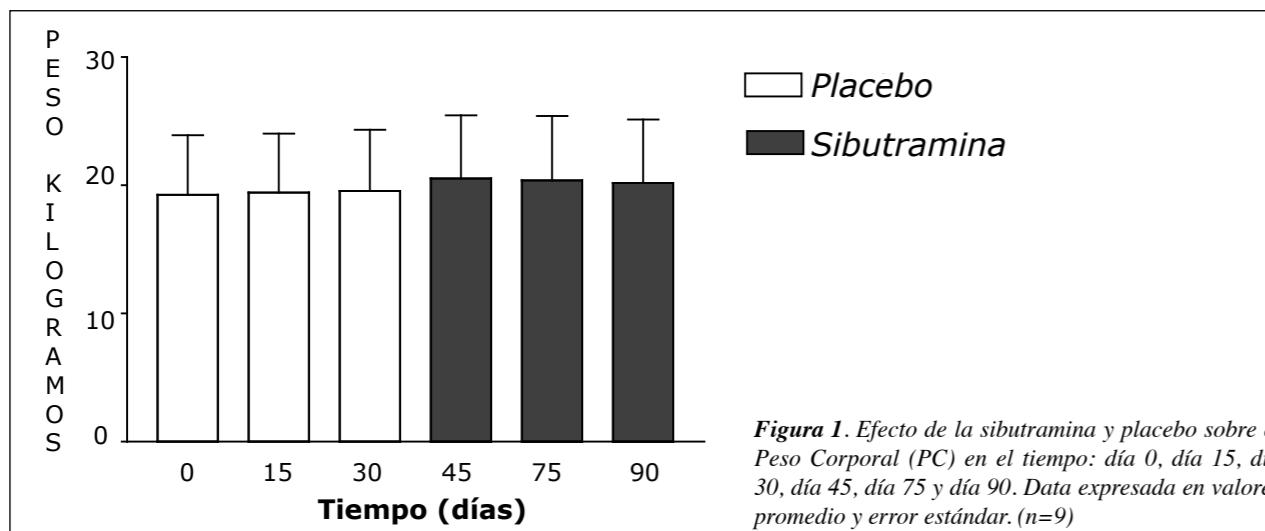


Figura 1. Efecto de la sibutramina y placebo sobre el Peso Corporal (PC) en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

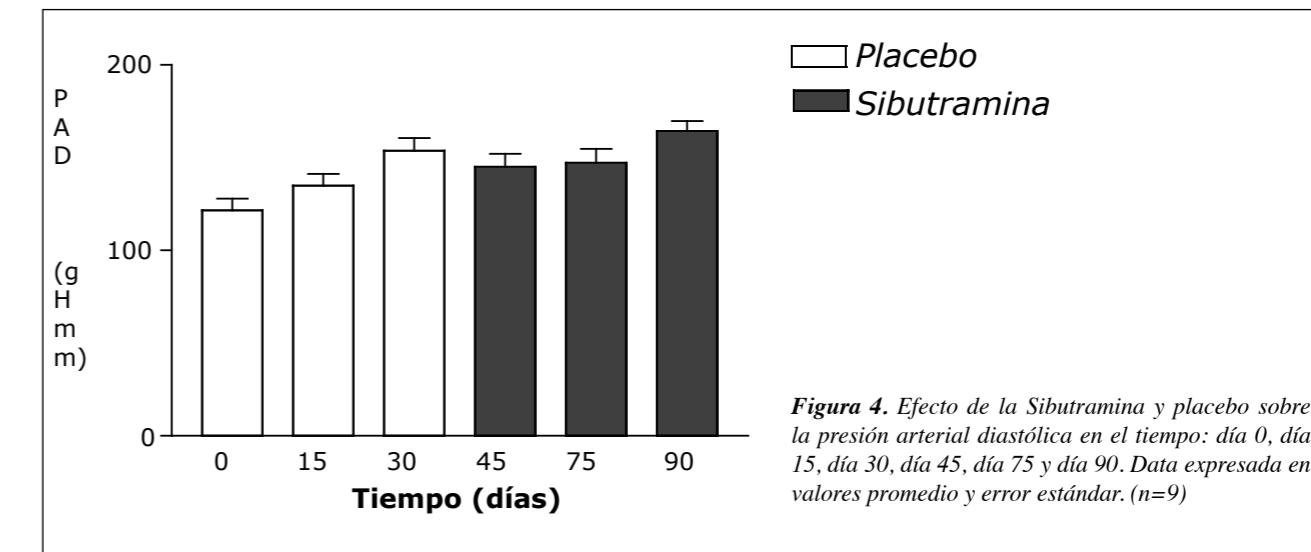


Figura 4. Efecto de la Sibutramina y placebo sobre la presión arterial diastólica en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

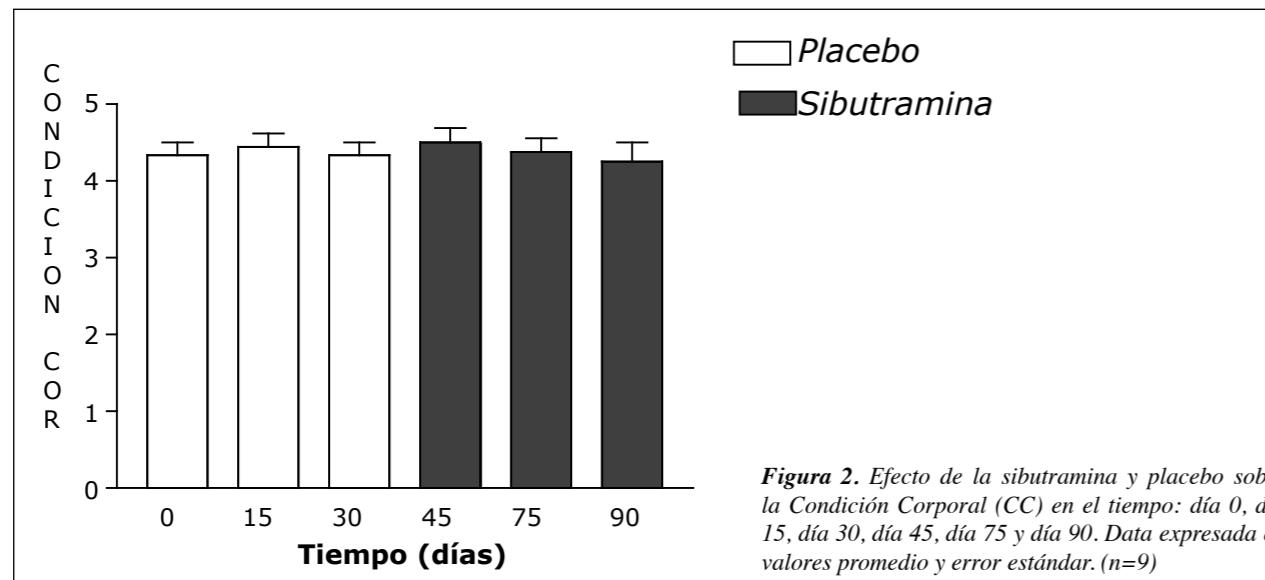


Figura 2. Efecto de la sibutramina y placebo sobre la Condición Corporal (CC) en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

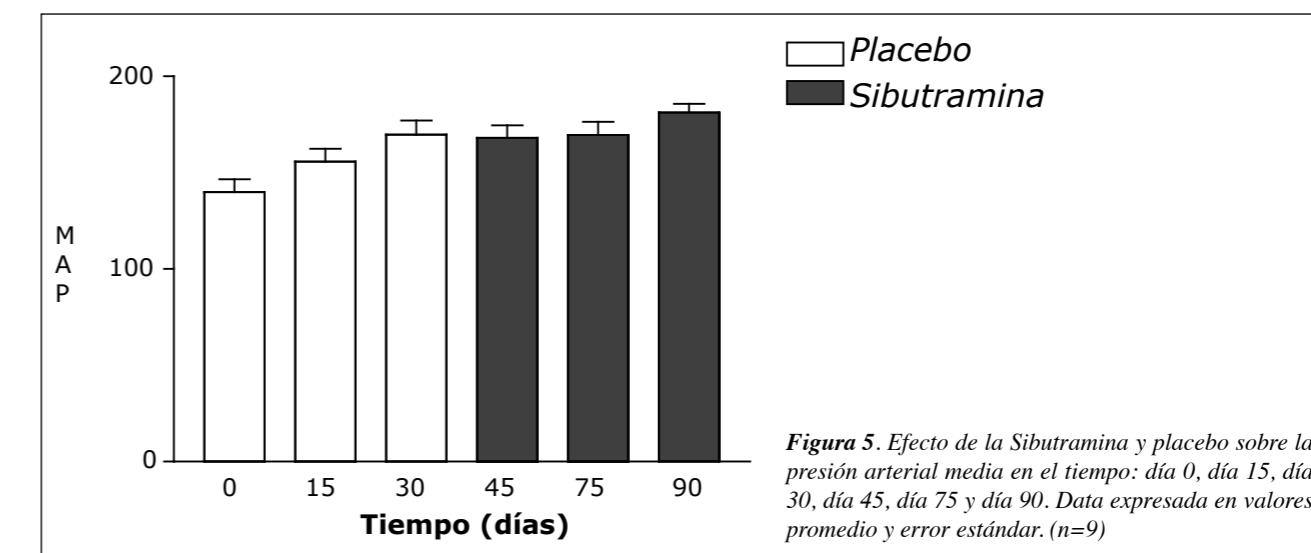


Figura 5. Efecto de la Sibutramina y placebo sobre la presión arterial media en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

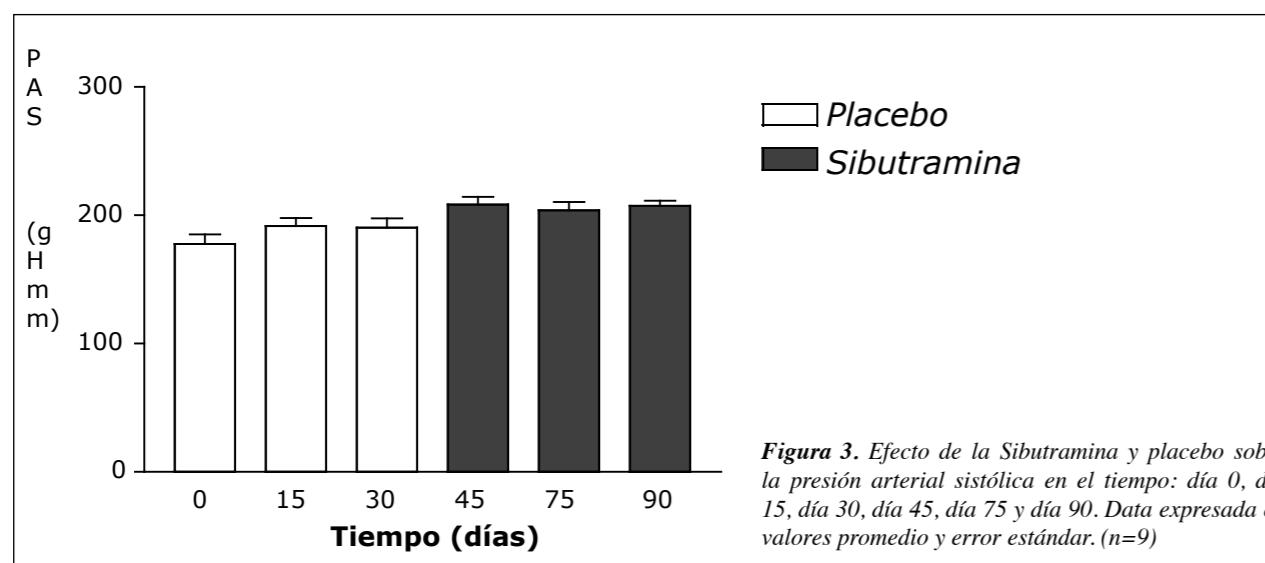


Figura 3. Efecto de la Sibutramina y placebo sobre la presión arterial sistólica en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

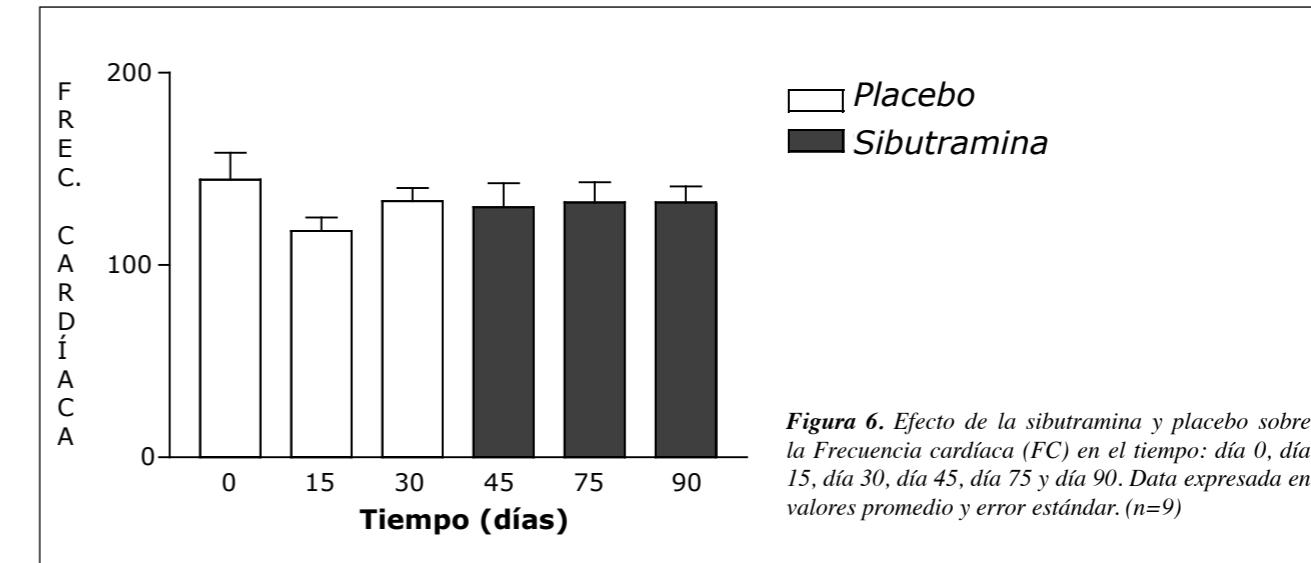


Figura 6. Efecto de la sibutramina y placebo sobre la Frecuencia cardíaca (FC) en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9)

análisis estadístico ANOVA para los parámetros hematológicos en serie roja, no encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales ($p < 0.05$). (Ver tabla 1).

Luego de la comparación de los datos mediante el análisis estadístico ANOVA para los parámetros hematológicos en serie blanca, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales ($p < 0.05$). (Ver tabla 2)

Tabla 1. Efecto de la sibutramina y placebo sobre los parámetros hematológicos de serie roja en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. ANOVA (n=9)

Parámetros	0		15		30		45		75		90		p	
	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES		
Eritrocitos	x10 ⁶ /mL	5,92	0,12	6,01	0,21	5,88	0,23	5,88	0,22	5,91	0,20	6,01	0,24	ns
Hematocrito	%	43,6	0,62	43	1,06	43	0,94	41	0,53	42,25	1,39	43	1,52	ns
Hemoglobina	gr/dL	12,5	0,40	12,52	0,34	12,2	0,31	12,22	0,28	13,42	0,35	13,21	0,39	ns
Plaquetas	x10 ³ /mL	327	10,95	320	14,60	339,3	15,24	330	20,67	299,5	14,46	315,5	18,92	ns
VCM	fL	73,3	1,707	72,60001	2,65	72,03	2,69	70,28	2,59	72,9	3,58	72,98	2,94	ns
CHCM	gr/dL	28,3	0,942	29,37778	0,86	28,23	0,72	29,8	0,80	31,58	1,29	31,68	1,09	ns

Prom: Promedio, ES: Error Estándar, p: Probabilidad estadística. ns: No significativo.

Tabla 2. Efecto de la sibutramina y placebo sobre los parámetros hematológicos de serie blanca en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. ANOVA (n=9)

Parámetros	0		15		30		45		75		90		p	
	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES		
Leucocitos	x10 ³ /mL	21,2	9,24	11,91	0,76	12,3	1,04	13,2	1,02	12,81	0,94	13,22	0,96	ns
Basófilos	%	1,44	0,29	1,11	0,20	1,44	0,29	1,375	0,18	1,87	0,12	1,75	0,16	ns
Eosinófilos	%	0,77	0,32	0,44	0,17	0,33	0,23	0,5	0,18	0,62	0,18	0,62	0,18	ns
Segmentados	%	58,11	2,37	57,44	1,98	59,66	2,99	65,75	2,82	63,3	2,75	64,87	2,88	ns
Linfocitos	%	37,33	2,29	38,77	2,04	35,11	2,20	30,5	2,54	32,37	2,75	33,35	2,83	ns
Monocitos	%	1,66	0,28	2,33	0,33	2,11	0,26	1,875	0,22	1,87	0,22	1,87	0,22	ns

Prom: Promedio, ES: Error Estándar, p: Probabilidad estadística. ns: No significativo.

Tabla 3. Efecto de la sibutramina y placebo sobre los parámetros de bioquímica clínica en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. ANOVA (n=9)

Parámetros	0		15		30		45		75		90		p	
	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES		
Uremia	mmol/L	4,5	0,43	4,34	0,361	4,35	0,36	4,03	0,33	3,82	0,33	4	0,36	ns
Creatinina	umol/L	69,83	8,21	72,60	8,11	69,86	9,88	68,71	9,41	75,31	9,18	74,78	9,93	ns
Calcio	mmol/L	2,54	0,15	2,58	0,12	2,61	0,13	2,38	0,19	2,45	0,19	2,51	0,18	ns
ALT	U/L	48	9,73	54,44	7,66	44,22	13,09	58,25	13,86	75,15	5,99	71,37	8,16	ns
AST	U/L	58	6,02	68,77	6,94	67	12,69	70,75	12,68	61,15	17,17	69,25	15,08	ns
FA	U/L	69	8,82	72,88	7,55	71,77	9,65	104	8,12	81,37	12,19	95,65	10,56	ns
Glicemia	mmol/L	3,13	0,22	3,46	0,26	3,45	0,28	3,22	0,30	2,93	0,31	3,07	0,29	ns

Prom: Promedio, ES: Error Estándar, p: Probabilidad estadística. ns: No significativo.

En la tabla 3, tras la comparación de los datos mediante el análisis estadístico ANOVA para los parámetros de bioquímica clínica, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales ($p < 0.05$). (Ver tabla 1).

Tras la comparación de los datos mediante el análisis estadístico ANOVA para el electrocardiograma, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tiempos experimentales ($p < 0.05$).

Tabla 4. Efecto de la sibutramina y placebo sobre los parámetros electrocardiográficos en el tiempo: día 0, día 15, día 30, día 45, día 75 y día 90. Data expresada en valores promedio y error estándar. (n=9).

Parámetros	0		15		30		45		75		90		p	
	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES	Prom	ES		
Segmento ST	mV.	0,24	0,017	0,24	0,029	0,22	0,028	0,25	0,042	0,23	0,032	0,25	0,032	ns
Onda P	mseg	0,04	0,002	0,042	0,002	0,042	0,002	0,03	0,005	0,03	0,003	0,03	0,0032	ns
	mV.	0,08	0,091	0,12	0,11	0,05	0,10	0,10	0,11	0,08	0,099	0,074	0,097	ns
Complejo QRS	mseg	0,05	0,004	0,05	0,006	0,05	0,004	0,05	0,0036	0,04	0,006	0,04	0,003	ns
	mV.	1,96	0,25	2,15	0,23	1,91	0,23	1,98	0,25	1,98	0,22	1,96	0,22	ns
Onda T	mseg	0,02	0,003	0,03	0,003	0,02	0,003	0,02	0,0036	0,027	0,003	0,02	0,003	ns
	mV.	0,26	0,13	0,21	0,14	0,15	0,11	0,21	0,15	0,26	0,15	0,22	0,14	ns
Intervalo PR	mseg	0,15	0,005	0,15	0,006	0,14	0,007	0,15	0,006	0,14	0,008	0,14	0,008	ns
Intervalo QTc	mseg	0,10	0,007	0,10	0,008	0,10	0,004	0,10	0,006	0,09	0,01	0,10	0,006	ns

Prom: Promedio, ES: Error Estándar, p: Probabilidad estadística. ns: No significativo.

Discusión

HT1 en las terminaciones nerviosas noradrenérgicas y en la pared de ciertos vasos. También actúa sobre receptores 5-HT2 que se encuentran tanto en el sistema nervioso central como en tejidos periféricos, especialmente en fibras musculares lisas.²⁵ Este neurotransmisor tiene la capacidad de potenciar la acción vasoconstrictora de la noradrenalina y de otros agentes que contraen la fibra vascular, como la angiotensina II o la PGF2. El mecanismo contráctil está incrementado por la acción de la serotonina sobre el receptor 5HT2A; que además actúa como estimulante de los receptores $\alpha 1$.²⁵

Todos estos efectos, producto de la administración de sibutramina, llevaron a un aumento significativo de la presión arterial en cada paciente a lo largo del estudio.

Al analizar la frecuencia cardíaca, observamos que debido al estrés que sufre el animal al momento de ser manipulado en una consulta veterinaria, extraña para ellos, comienza un incremento de catecolaminas circulantes.²⁶ En el presente estudio no se observaron cambios significativos del parámetro, a pesar de la acción que la noradrenalina ejerce al aumentar la contractilidad y la velocidad de conducción cuando interactúa con los receptores $\beta 1$, y por la acción que la serotonina ejerce en el receptor 5HT1A generando cronotropismo positivo.²⁶⁻²⁴ Otro aspecto a considerar es que la frecuencia cardíaca en caninos experimenta variaciones fisiológicas, visualizado en una arritmia sinusal.²⁶ Esta arritmia, fisiológica para la especie, incrementó el error que se registró en la frecuencia cardíaca obtenida durante el estudio.

El análisis de parámetros hematológicos en el presente estudio se correlaciona con un estudio realizado en Corea por Park y colaboradores (2004), en el cual se administró sibutramina a pacientes humanos de sexo masculino que presentaban obesidad, donde durante el período de administración del fármaco no se apreciaron diferencias significativas en el análisis hematológico.²⁷

Al correlacionar nuestros resultados de bioquímica sérica con ensayos realizados en pacientes humanos que ingirieron sibutramina controlados con placebo, se encontró un aumento de un 1,6% de urea, creatinina, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FA). Los valores clínicamente significativos presentaron incidencia muy baja de 0 a 0,6%. Ensayo que coincide con nuestro estudio, en el cual no observaron diferencias significativas entre ambos períodos experimentales.²⁷

El análisis del electrocardiograma no evidenció alteraciones eléctricas; esto coincide con estudios realizados por Fanghanel y colaboradores (2000), quienes tras el uso de sibutramina en pacientes humanos obesos no observaron diferencias significativas con el grupo control en los parámetros electrocardiográficos (administración de placebo).²⁸

En el presente trabajo se puede concluir que la sibutramina por sí sola es incapaz de reducir el peso y la condición corporal en hembras canino obesas castradas durante los 45 días del estudio. La acción farmacológica de esta droga no modifica los parámetros electrocardiográficos, hematológicos y de bioquímica clínica al compararlo con el control. El principal efecto adverso es el alza significativa de las presiones arteriales estudiadas.

Referencias bibliográficas

1. German, A. 2008. Obesity management: is drug therapy the answer?. European Veterinary Conference Voorjaarsdagen. Ámsterdam, Netherlands. Available at <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/gastro/129.pdf> Accessed 15 October 2008
2. Zoran, D. 2007. See spot run: Obesity doesn't have to be permanent. Nott American Veterinary Conference. Available at <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/268.asp?LA=1> Accessed 25 October 2008.
3. Burkholder, W., y P. Toll. 2000. Obesidad. p. 475-501. In M. Hand et al. (eds.). Nutrición Clínica en Pequeños Animales. Santa Fé de Bogotá, Colombia
4. Diez, M., y P. Nguyen. 2007. Obesidad: epidemiología, fisiología y cuidados del perro obeso. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. Disponible en http://www.ivis.org/advances/rc_es/chap01part01/chapter.asp?LA=2 Leído el 12 de Octubre de 2008
5. Johnson, G. 2000. Genety factors in obesity.p.24-26. 6th. ed. Proceedings of the 6th educational workshop in pet food labeling and regulations at the 2000 Purina Nutrition, Washington, DC, USA.
6. Robertson, I. 2003. The association of exercise, diet an others factors with owner perceived obesity in privately owned dogs from Metropolitan Perth, WA. *Prev. Vet. Med.* (Australia) 58: 75-83.
7. Kim, S., M. Ellmerer, G. Van Cittes, and R. Bergman. 2003. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induce by an isocaloric moderate-fat diet in dog. *Diabetes. (USA)* 52: 2453-2460.
8. Montoya, J. 2008. Canine obesity. Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference. Barcelona, Spain. Available at <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/> montoy1.pdf Accessed 10 October 2008.
9. Mendivil, C. 2005a. Obesidad y síndrome metabólico. *Acta Med. Colomb. (Colombia)* 30: 163-167.
10. Hodgkinson,S., C Rosales, D.Alomar, D. Boroschek, 2004. Evaluación químico nutricional de alimentos secos comerciales en Chile para perros adultos en mantención. *Ach. Med., Vet (Chile)* 36: 173-181.
11. Valdelamar L., M. Rodríguez, V. Bermúdez, E. Leal, F. Bermúdez, M. Cabrera, E. Mengual, C. Silva, A. Amell y A. Toledo. 2007. Tratamiento farmacológico de la obesidad: presente , pasado y futuro. *AVFT (Venezuela)* 26:10-20
12. Mendivil, C. 2005b. Orlistat y Sibutramina en el manejo del síndrome metabólico. *Acta Med. Colomb. (Colombia)* 30: 168-170.
13. Sharma, A., I. Caterson, W. Coutinho, N. Finer, L. Van Gaal, A. Maggioni, C. Torp-Pedersen, H. Bacher, G. Shepherd, and W. James. 2009. Blood pressure changes associated with sibutramine and weight management - an analysis from the 6 - week lead -in period of the sibutramine cardiovascular outcomes trial (SCOUT). *Diabetes Obes. Metab.* 28: 2915-2923.
14. Tong, N., X. Ran, Q. Li, B. Tang, R. Li, F. Yang, Y. Liu, and X. Li. 2005. Effects of sibutramine on blood glucose and lipids, body fat mass and insulin resistance in obese patients: a multicenter clinical trial. *Zhonghua Nei Za Zhi.* 44: 659-663.
15. Behar, R. 2002. Anorexígenos: indicaciones e interacciones. *Rev. chi. neuro-psiquiatr. (Chile)* 40: 21-36.
16. Young MJ, Bresnitz EA and Strom BL. Sample size nomograms for interpreting negative clinical studies. *Ann Intern Med.* 1983;99(2):248-51.
17. Pibot P., Biourge V. and Elliott D.A. (2008) Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition. Royal Canin. pp.514
18. Tiley, L.P. 1992. Essentials of Canine and Feline Electrocardiogram. Interpretation and Treatment. 3rd. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, PA.
19. Wadden, T. R. Berkowitz, D. Sarwer, R. Prus-wisniewski, and C Steinberg. 2001. Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment of obesity: a randomized trial. *Arc. Intern. Med. (USA)* 161: 218-227.
20. Cuevas, A., y M. Reyes. 2005. Lo último en diagnóstico y obesidad. ¿Hay lugar aún para la terapia conservadora? *Rev. Med. Chile. (Chile)* 133: 713-722.
21. Fanghanel, G, L. Cortinas, L. Sanchez-Reyes and A. Berber 2001a. Second of a double-blind study clinical trial on sibutramine for treatment of patients suffering essencial obesity: 6 months after treatment cross-over. *Int. Obes. Relat. Metab. Disord. (Méjico)* 25: 741-747.
22. Berkowitz, R., T.Wadden, A.Tersshakovec and J. Cronquist. 2003. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity and randomized controlled trial. *JAMA. (USA)* 289: 1805-1812.
23. Gonzalvez, J. C Oliver, y A. Belenguer. 2002. Seguridad cardiaca y sibutramina. *Med. Clin. (España)* 119: 356-357.
24. Garcia, J. y J. Meana. 2008. Transmisión catecolaminérgica. Fármacos agonistas catecolaminérgicos. p. 299-300. En Florez, J., J. Armijo y A. Mediavilla. Farmacología humana. 5th. Edición, Elsevier Masson. Barcelona, España.
25. Pazos, A. 2008. Mediadores celulares I. Histamina y 5-hidroxitriptamina. Farmacología de la migraña. 382. p. In Florez, J., J. Armijo y A. Mediavilla. Farmacología humana. 5th. Edición, Elsevier Masson. Barcelona, España
26. Stephenson , R. 2003a. Actividad eléctrica del corazón. p. 131-132. In Cunningham, J. Fisiología Veterinaria. 3^a. Edición. Saunders. Madrid. España.
27. Park, J. K. Kim, P. Park, J. Suh, and G. Lee. 2004. Relative bioavailability and pharmacokinetics of a new sibutramine formulation in healthy male subjects: A randomized, open-label, two period, comparative crossover study. *Clin. Ther. (Korea)* 26: 2092-2101.
28. Fanghanel, G, L. Cortinas, L. Sanchez-Reyes and A. Berber 2001b. A clinical trial of the use of sibutramine for the treatment of patients suffering essential obesity. *Int. J. Obes. Metab. Disord. (Méjico)* 24: 144-150.

Estudio descriptivo de la técnica quirúrgica de avance de la tuberosidad tibial modificada, mediante el uso de tornillo "TDF", para la ruptura de ligamento cruzado craneal.

Descriptive study of surgical technique tibial tuberosity advance modified, through the use of "TDF", screw in the cranial criciate ligament rtpure in canine.

Pablo Fariña¹ MV. Especialista en Medicina de Animales Pequeños (EMAP); **Carolina Espinoza**² MV; **Ignacio Fajardo**³ MV; **Felipe Silva**⁴ Lic. MV.

Recibido : Septiembre 2011
Aceptado: Noviembre 2011.

Resumen

Objetivos: Descripción y evaluación de la técnica quirúrgica avance de la tuberosidad tibial modificada (TTAM), mediante el uso de tornillo "TDF", en la ruptura de ligamento cruzado craneal (LCC) en muestras cadávericas.

Materiales y Método: La TTAM se basa en la modificación del ángulo del tendón patelar respecto al platillo tibial, con ello el LCC deja de soportar la carga y se produce la estabilización de la articulación. Para lograr el avance de la tuberosidad tibial se diseñó un pequeño set de implantes conformado por: 1 tornillo TDF y 1 cajón. Mediante un abordaje craneomedial se realiza una perforación en la cresta tibial en dirección anteroposterior, luego se lleva a cabo una osteotomía de la misma, se introduce el tornillo TDF en la perforación produciendo un avance de la cresta tibial, se inserta el cajón el cual se fija mediante un tornillo cortical que es transficcante.

La cirugía fue realizada en 10 miembros pélvicos posteriores.

Resultados: La TTAM resultó ser una técnica efectiva en lograr la estabilidad articular, neutralizando la inestabilidad articular y la señal de cajón positivo en las muestras tratadas, además es factible de ser aplicada en diferentes pacientes, puesto que su procedimiento fue paso a paso estandarizado.

Palabras Claves: Ruptura de Ligamento Cruzado Craneal, TTA,

Introducción

Originalmente descrita por Paatsama en 1952, la ruptura del ligamento cruzado craneal (RLCC) ha sido la segunda patología músculo-

Summary

Objectives: Description and evaluation of the surgical technique of the tibial tuberosity advancement modified (TTAM), using screw "TDF" in the cranial cruciate ligament rupture (CCL) in cadaveric specimens.

Materials and Methods: The TTAM is based on the modification of the angle of the patellar tendon on the tibial plateau, thereby LCC longer support the load and there is stabilization of the joint. To achieve the advancement of the tibial tuberosity was designed a small set of implants composed of: 1 screw and 1 drawer TDF. Using an approach is made craneomedial a perforation in the tibial crest in an anteroposterior direction, then performed an osteotomy of it, the screw is inserted in the perforation TDF producing an advance of the tibial crest, the drawer is inserted which fixed by a screw which is transficante cortex.

The surgery was performed in 10 lower limbs.

Results: The TTAM proved to be an effective technique to provide joint stability and neutralizing the positive drawer sign in the treated samples, it is also feasible to be applied in different patients because the procedure was standardized step by step.

Keywords: Cranial Cruciate Ligament Rupture, TTA.

esquelético más estudiada en la literatura ortopédica veterinaria, después de la displasia de cadera.

La cirugía es el tratamiento más recomendado aun en perros menores de 15 kilos^{1,2}.

1. Docente Unidad Cirugía, Universidad Santo Tomás. Director Médico Clínica Veterinaria CLAN.

2. Médico Veterinario, Unidad Santo Tomás.

3. Docente Unidad de Cirugía, Universidad Santo Tomás.

4. Licenciado en Medicina Veterinaria, Programa Magíster.

Las técnicas más modernas permiten la movilidad y estabilidad articular mediante la modificación de la biomecánica articular (por ejemplo, el avance de la tuberosidad visual modificada o TTAM).

En Chile, las más utilizadas son la "over the top" y la estabilización de la articulación mediante sutura de nylon o alambre (que va entre el sesamoideo y la cresta tibial).

El presente estudio tiene como objetivo describir una técnica para el tratamiento de RLCC basado en TTA: la TTA Modificada, cuyo principio es mantener el adelantamiento de la tuberosidad tibial usando sólo un cajón insertado en el sitio de la osteotomía y un tornillo TDF de acero quirúrgico colocado en dirección craneocaudal en la tuberosidad tibial; este tornillo es el encargado de producir el avance necesario para llevar el tendón patelar a 90° con respecto al platillo tibial y lograr así la estabilidad de la articulación, obteniendo con esto una técnica menos invasiva y de menor costo. La hipótesis es que la TTA Modificada producirá el mismo efecto estabilizador de la técnica tradicional.

Materiales y Método

Las muestras para la aplicación de la TTAM fueron 10 miembros pélvicos de pacientes fallecidos o eutanasiados, (eutanasiada por razones ajenas a este estudio), congelados y libres de trastornos ortopédicos, sin alteraciones visibles y/o radiológicas en la articulación de la rodilla. El peso de los perros fluctuó entre 20 y 30 Kg sin predisposición de raza ni edad.

Para lograr el avance de la tuberosidad tibial se diseñó un pequeño set de implantes conformado por: 1 tornillo TDF y 1 cajón.

El tornillo TDF es de acero quirúrgico 316L y consta de tres partes: 1 cortical, 1 interfase y 1 esponjosa. En general, la media de los diferentes segmentos del tornillo TDF según las placas radiográficas son: esponjoso 1,20 mm; interfase mínimo 0,38 mm y cortical 1,51 mm.

El cajón, además de dar estabilidad a la osteotomía, transfiere el componente compresivo de la fuerza del tendón patelar desde la tuberosidad a la tibia proximal³. Tiene un ancho de 1,5 cm y un espesor de 0,9 cm, un orificio central para el tornillo cortical de fijación y un dispositivo de transporte.

La ubicación del cajón es variable; una vez logrado el avance necesario mediante el tornillo TDF, el cajón debe ser colocado sobre él y en la posición más adecuada para su perfecto calce. Se debe tener una amplia gama de largos de tornillos para

fijar el cajón; la media en las muestras utilizadas es 4,24 ± 0,5057 cm.

Abordaje quirúrgico

Se realizó un abordaje medial de la articulación, obteniendo una vista completa de la tuberosidad tibial y permitiendo un trabajo preciso y cómodo. Este tipo de abordaje es descrito por numerosos autores en la reparación del LCC^{4,5,6,7,8}.

Evaluación clínica y radiológica

Una vez descongeladas las muestras, se les realizó una evaluación ortopédica y radiológica (radiografía medio-lateral en 135°, prueba de cajón y radiografía bajo compresión tibial). Al no presentar alteraciones articulares se procedió a tomar las medidas entre la línea perpendicular a la meseta tibial y el tendón patelar (el ángulo formado por estas dos líneas determina la inclinación del tendón patelar); el ancho y largo de la tibia para definir exactamente y previo a la cirugía el adelantamiento tibial y el largo del corte requerido para llevar dicho ángulo a 90° y lograr así la estabilidad articular.

Luego, se procedió a cortar el LCC, corroborando la ruptura del ligamento a través de prueba de cajón positiva y radiografía bajo compresión tibial, tras lo cual se aplicó la técnica quirúrgica de Avance de la Tuberosidad Tibial Modificada mediante el uso de tornillo TDF con el siguiente método: se realiza un abordaje craneomedial al cuerpo tibial proximal, incidiendo piel, músculo y cápsula; luego se siguen los siguientes pasos:

1. Exposición de la porción proximal de la tibia, en su cara medial mediante una incisión vertical a un centímetro caudal de la cresta tibial, desde la cara medial de la patela hasta la mitad del largo de la tibia.
2. Se realizará una perforación en la tibia, en el punto de intersección entre un tercio del largo de la tibia próximo-distal y el ancho de ésta craneo-caudal con broca de 3,2 mm.
3. Se perforará la prominencia ósea distal de la tibia, en dirección craneo-caudal, con broca de 2,5 mm para la inserción del tornillo TDF de 3,5 mm.
4. Con el machuelo se realizará hilo para la inserción del tornillo.
5. Con la sierra oscilante y hoja plana se procederá a realizar la osteotomía de la tuberosidad tibial desde proximal hacia distal, hasta la diáfisis tibial en el punto donde se realizó previamente la perforación con broca 3,2 mm (paso nº2).
6. Se introducirá el tornillo TDF, buscando el avance adecuado de la tuberosidad tibial, según medidas tomadas previamente (para

- llegar a los 90° requeridos, según cada paciente).
7. Se insertará un cajón o distractor con guía, ambos diseñados especialmente para la cirugía (Figura 1), en el espacio resultante del avance de la tuberosidad con el tornillo TDF.
 8. Se perforará con taladro a través de la guía el orificio para el tornillo que fijará al cajón.
 9. Con un profundímetro se medirá el largo del tornillo a utilizar (que variará según el tamaño del animal).
 10. Se hará el hilo con el machuelo.
 11. Se introducirá el tornillo cortical.
 12. Se sacará la guía del cajón.
 13. Se procede a suturar cápsula, subcutáneo y piel.
 14. Se evaluó radiológicamente que el ángulo logrado fuese de 90°; en caso contrario se corregirá a través del tornillo TDF.
 15. Se evaluó clínica y radiológicamente la estabilidad de la articulación (prueba de cajón y de compresión tibial negativas).

Se hizo un registro de todos los resultados de las evaluaciones y mediciones pre y post quirúrgicas, lo que nos entregó al finalizar el estudio los parámetros exactos en cuanto a longitud del corte de la tuberosidad tibial, lugar para colocación del tornillo, entre otros.



Figura 1. Cajón y Dispositivo de Transporte.

Estandarización para el largo del corte de la tuberosidad tibial

En general, el largo exacto de la osteotomía no está definido en ningún estudio, sólo se hacen referencias descriptivas^{9,10,11,7,6}.

Para estandarizar el largo del corte se tomó como referencia un estudio humano realizado por Nakamura y colaboradores, en 1985; en él se prueban tres medidas de avance tibial diferente 1, 2 y 3 cm, por otro lado propone tres largos de cortes: 5, 10 y 15 cm. Como resultado obtuvo que el largo óptimo del corte es aproximadamente 10 cm y 1 cm de avance, con esto se logra minimizar el desplazamiento distal de la rótula causado por el avance de la tuberosidad tibial.

Para llevar estos resultados al presente estudio se ideó una regla de tres de la siguiente manera: la tibia humana de un hombre caucásico, de 70 kilos y 1.70 mt de estatura, mide en promedio 38 cm de largo^{13,14} hasta el piso, incluido el calcáneo^{15,16}, el cual fue descontado, obteniendo un valor de 30 cm aproximadamente para el hueso tibial humano. Se tomo el largo del corte óptimo en humanos de 10 cm. La regla de tres es la siguiente:

$$\begin{array}{|c|} \hline 30 \text{ es a } 10 \\ \hline *n \text{ es a } X \\ \hline \end{array}$$

*n es el largo de la tibia en nuestro paciente.

*X es el largo de la osteotomía.

Basados en el mismo estudio, Nakamura concluye que el corte se debe hacer a 1/3 del grosor de la tibia.

El largo y ancho de la tibia se debe medir en la radiografías pre quirúrgicas, por lo que se deben tomar en tamaño real (Figura 2).

Por ejemplo: Paciente con largo de tibia 22 cm y ancho 2.2

$$\begin{array}{|c|} \hline 30 \text{ es a } 10 \\ \hline 22 \text{ es a } X \\ \hline X = 7.3 \\ \hline \end{array}$$

El largo del corte en este paciente es 7.3 cm. Se miden de proximal a distal los 7.3 cm y se marca este punto, aquí se mide el ancho de la tibia y se marca el tercio anterior, en este caso 0.7. La intersección de estos dos puntos entrega las coordenadas del corte (Figura 3).

La media del avance de la tuberosidad tibial fue 8.6 ± 0.9165 mm con esto se logra un ángulo de 90° aproximadamente entre el platillo tibial y el tendón patelar, obteniendo la estabilidad articular en todos los casos.

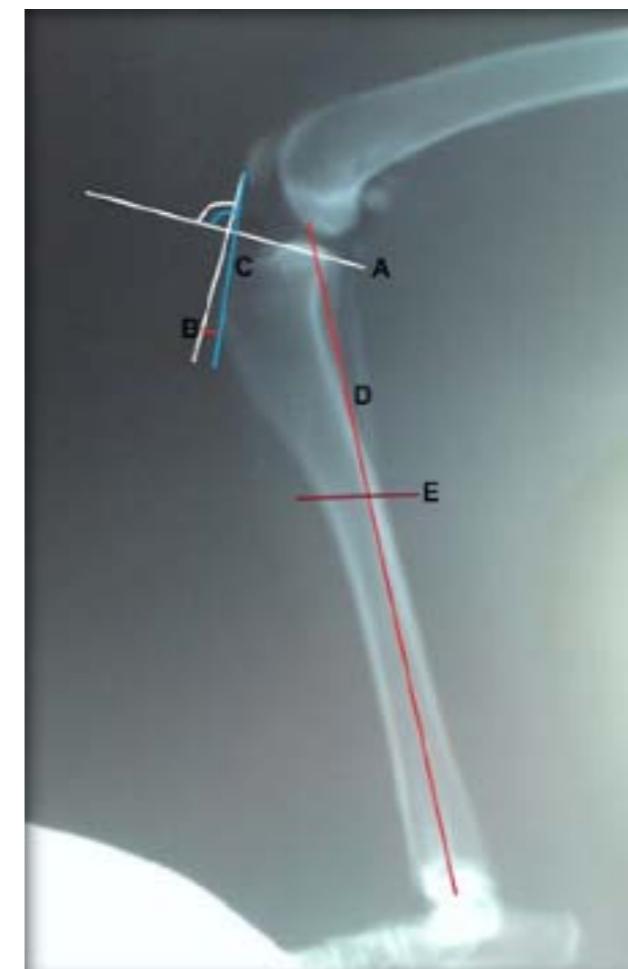


Figura 2. Medidas radiológicas prequirúrgicas.
A: Platillo Tibial. B: Tendón Patelar corregido.
C: Tendón Patelar. D: Largo de la Tibia.
E: Ancho de la Tibia.



Figura 3. Diagrama coordenadas del corte.

El avance producido por el tornillo TDF (Figura 4) es paulatino, lo que permite controlar perfectamente el avance de la cresta tibial según lo requerido en cada caso (Figura 5).



Figura 4. Tornillo TDF.



Figura 5. Radiografía final bajo compresión tibial y ángulo en 90° logrado post cirugía.

Métodos de evaluación post-quirúrgico

Evaluación radiológica: Se tomaron radiografías de control post quirúrgico, bajo compresión tibial. En ellas se espera no evidenciar desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur.

Sutura

La sutura es un procedimiento de suma importancia, ya que influye directamente en la estabilidad articular.

Se debe suturar la cápsula articular fibrosa, la capa muscular y tejido subcutáneo en forma separada y con material absorbible utilizando un patrón interrumpido simple. El tegumento se sutura con material no absorbible en un patrón interrumpido simple¹⁷.

Resultados

La estabilidad articular mediante TTAM se logró en el 90% de los casos, esto porque en la muestra 4 no se pudo llevar a cabo la totalidad del procedimiento (debido a lo friable de la corteza).

Las nueve muestras en las que sí se probó la técnica, mostraron un 100% de eficacia en

estabilizar la articulación, sin presentar ninguna de ellas cajón o compresión tibial positivas.

Discusión

La técnica originalmente descrita por Montavon y Tepic en 2002, basa el éxito de la TTA en modificar la inserción del tendón patelar adelantando la tuberosidad tibial mediante una osteotomía parcial de la tibia, logrando con esto la estabilidad articular y, por ende, la desaparición del signo de cajón positivo^{3,19,7,20}. El mismo principio fue utilizado en la TTAM, obteniendo excelentes resultados en cuanto a estabilidad articular.

Hay ciertos pacientes en los cuales no es aconsejable aplicar TTAM, tales como: pacientes con deformidades angulares en los miembros posteriores, pacientes con ángulo del platillo tibial mayor a 27° y pacientes de talla muy grande. Esta consideración se puede derivar de los estudios de autores como: Ramírez et al (2008); Kim et al (2009); Kowalesky (2009) y Boudrieau (2009), los cuales en estos casos aconsejan utilizar TPLO (nivelación de la plataforma tibial) debido a que además permite corregir deformidades angulares y disminuir ángulos del platillo tibial mayor a 27°, sin sobrecargar el tendón patelar.

Se recomienda aplicar esta técnica en pacientes vivos para posterior evaluación y evolución.

La contribución que esta técnica puede brindar a futuros pacientes es que es menos invasiva que TTA, requiere menos instrumental y menos preparación. Además, de ser una alternativa confiable y accesible para muchos pacientes que hoy en día no tienen acceso a tratamiento quirúrgico por el alto costo que ellos implican.

Referencias bibliográficas

1. Jerram, RM. y Walker, AM. Cranial cruciate ligament injury in the dog: pathophysiology. New Zealand Veterinary Journal, 2003, 51(4): 149-158.
2. Hildreth B., Marcellin-Little D; Roe S and Harrysson O. In vitro evaluation of five canine tibial plateau leveling methods. Am J Vet Res, 2006, 67(4): 693-700, Abril.
3. Tepic S and Montavon P. Is cranial tibial advancement relevant in the cruciate deficient stifle?. 12th ESVOT Congress; 2004, 10th - 12th Septiembre, Munich.
4. Brinker W; Piermattei D and Flo G. Handbook of small animal orthopedics & fracture treatment. 2a. ed. Filadelfia, 1990; W.B.Saunders Company. 582p.
5. Ramírez G y Zárate A. Avance de la tuberosidad tibial (ATT)
- para el tratamiento de la ruptura del ligamento cruzado craneal. AMMVEPE, 2008, 19(3):77-81, Mayo-Junio.
6. Lins B; Rahal S; Louzada M; Dalmas C and Selmi A. Modified stabilization method for the tibial tuberosity advancement technique: a biomechanical study. Ciencia Rural [en línea] 2009, 39(2):473-478. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010384782009000200024&lng=e&nrm=iso.
7. Kowalesky P. Tips and tricks in performing the TTA. Western Veterinary Conference [En línea], 2009 Disponible en: http://wvc.omnibooksonline.com/data/papers/2009_V293.pdf#page=1.
8. Navarro T, Murciano J. y Argos PV. Osteotomía triple de la tibia para tratamiento de la rotura de ligamento cruzado craneal. Informativo Veterinario ARGOS [En línea] 2008; 104(34): 48-51. Disponible en: <http://content.yudu.com/Aybgl/Argos104/resources/51.htm>. Consultado Diciembre 2010.
9. Vezzoni A; Borquez A; Modenato M and Devine T. Proximal Tibial Fusion to Effect Tibial Slope. ACVS Veterinary Symposium San Diego CA – Stifle II Seminar; 2005. San Diego.
10. Córdoba M; Montenegro I y García O. ¿Otra nueva técnica para resolver el mismo problema de siempre?. RCCV [en línea] 2007. 1(2). Disponible en: <http://revistas.ucm.es/vet/19882688/articulos/RCCV0707230316A.PDF>. Consultada 22 Junio 2011.
11. Bourdrieau R. Tibial Plateau Leveling Osteotomy or Tibial Tuberosity Advancement. Veterinary Surgery, 2009, 38:1-22.
12. Nakamura N; Ellis M and Seedhom B. Advancement of the tibial tuberosity, a biomechanical study. Society of Bone and Joint Surgery, 1985, 67(2):255-260.
13. Viel E. 2002. La marcha humana: biomecánica, exploraciones, normas y alteraciones. Elsevier España, 294p.
14. Mantilla J; Cardenas N y Jacome J. Estimación de la Talla a Partir de la Medida de la Tibia en Población Colombiana. Int. J. Morphol [En línea] 2009; 27(2):305-309 Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v27n2/art04.pdf>. Consultada 15 Agosto 2011.
15. Mazza J. Mediciones antropométricas. Estandarización de las técnicas de medición, actualizada según parámetros internacionales. PubliCE Standard [En línea] 2003. Pid: 197 Disponible en: <http://www.sobreentrenamiento.com/publice/Articulo.asp?id=197>. Consultada Agosto 2011.
16. Charpier D; Distefano A y Ojeda N. Cineantropometría en jugadores de basquet. Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina, Universidad de Chile 2004, 139:20-23.
17. Fossum T. Cirugía en pequeños animales. Buenos Aires, Intermédica 1999; 1282 p.
18. Montavon P; Damur DM and Tepic S. Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient

canine stifle. ESVOT/VOS: 1st World Veterinary Orthopaedic Congress, 5th-8th September 2002, Munich, Germany.

19. Tepic S. Update on TTA. 14th ESVOT Congress; 2009 10th - 14th Septiembre; Munich, Germany.

20. Etchepareborde S; Barthelemy N; Mills J; Pascon F; Ragetly G and Balligand M. Mechanical testing of a modified stabilisation method for tibial tuberosity advancement. Vet Comp Orthop Traumatol 2010, 23:1-6.

21. Ramírez G. Patologías de rodilla: un abordaje médico quirúrgico. Resumen del Curso Internacional MEVEPA (13º 2009, Tome, Chile); Tome, Chile.

22. Kim S; Pozzi A; Banks S; Conrad B and Lewis D. Effect of Tibial Plateau Leveling Osteotomy on Femorotibial Contact Mechanics and Stifle Kinematics. Veterinary Surgery 2009; 38:23-32.

Influencia cronobiológica de la Xilacina en el sistema cardiovascular de perros.

Influence of Xilazine chronobiological on the cardiovascular system of dogs.

Diego Graiff¹ MV, MSc; María Dolores San Andrés Larrea² MV; María Victoria Barahona Gomariz² MV; Germán Zurbriggen¹ MV; Marcelo Priotto¹ MV; Marcela Faya¹ MV, EMAP.

Recibido: Octubre 2011.

Aceptado: Noviembre 2011.

Resumen

La cronobiología es considerada la ciencia que estudia los ritmos biológicos en todos sus niveles de organización. La cronofarmacología estudia las características funcionales de los fármacos para poder optimizar su uso. La xilacina es un fármaco agonista adrenérgico α_2 , utilizado en caninos para sedación y preanestesia por sus propiedades analgésicas y miorrelajantes, y con diversos efectos secundarios. Este estudio compara el efecto de la xilacina administrada a caninos adultos por vía intravenosa (iv) a las 8 am y 8 pm, contrastando parámetros cardiovasculares como el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica, con el objetivo de valorar la necesidad de indicar posologías diferentes de esta droga según el horario utilizado. Se utilizó un preparado comercial de xilacina al 2% y se administró una dosis de 1 mg/kg por vía iv. Se sometieron los resultados a la prueba de Wilcoxon (Mann-Whitney U) para interferencias basadas en dos muestras independientes, en el programa estadístico Infostat®. La administración de xilacina provocó diferencias estadísticamente significativas en las mediciones a los 5 y a los 10 minutos de la frecuencia cardíaca, con un nivel de significancia del 5% y un valor de p de 0,0173 y 0,0390 respectivamente. La frecuencia cardíaca disminuye significativamente en los primeros 10 minutos pos-administración de xilacina iv en perros a la noche, por lo que se recomienda incrementar el monitoreo del paciente en este horario. En las demás variables se observaron leves diferencias cuando se compararon a las 8 y a las 20 hs entre ambos grupos, aunque no fueron estadísticamente significativas.

Palabras claves: cronofarmacología, xilacina, caninos.

Introducción

La cronobiología es considerada la ciencia que estudia los ritmos biológicos en todos sus niveles de organización. El estudio de los ritmos biológicos

Abstract

Chronobiology is considered the science of biological rhythms in all levels of organization. Chronopharmacology studies the functional characteristics of the drugs to optimize their use. Xylazine is an α_2 adrenergic agonist, used in dogs as sedative and preanesthetic drug because its analgesic and muscle relaxants properties; it also has various side effects. This study compares the effect of xylazine administered to adult dogs intravenously (iv) at 8 am and 8 pm, contrasting cardiovascular parameters such as heartbeat, heart rate and systolic blood pressure, in order to assess the need to indicate different dosages of the drug in different hours of the day. We used a commercial preparation of xylazine 2% and a dose of 1 mg / kg intravenously. Results were analyzed with the Wilcoxon test (Mann-Whitney U) for interference based on 2 independent samples, using the statistical program Infostat®. The administration of xylazine caused statistically significant differences in measurements at 5 and 10 minutes of heart rate, with a significance level of 5% and a p value of 0.0173 and 0.0390 respectively. Heart rate decreased significantly in the first 10 minutes post-iv administration of xylazine in dogs at night, so it is recommended to increase the monitoring of the patient at those hours. Slight differences were observed in the variables taken at 8 am and 8 pm between the two groups, although they were not statistically significant.

Key words: chronopharmacology, xylazine, dogs.

también explora problemas prácticos tales como los efectos del horario de verano, la variabilidad en análisis clínicos, problemas asociados al sueño y dosificación de fármacos. Teniendo en cuenta que muchos parámetros fisiológicos se organizan en

función del tiempo, es lógico suponer que no sólo es necesaria la dosis correcta de un medicamento, sino también saber dosificarla en el tiempo correcto. Los fármacos en los animales pueden variar su susceptibilidad y capacidad de absorción dependiendo de la hora a la que se administre. Así, surgió la cronofarmacología para el estudio de las características funcionales de algunos fármacos y poder optimizar su uso en casos específicos. La cronoterapia propone una modificación a los esquemas de tratamiento preestablecidos según el ritmo biológico. El manejo cronobiológico de pacientes aún presenta diversos problemas logísticos y metodológicos, sobre todo en lo que respecta al monitoreo continuo de las variables fisiológicas y a que la atención cronobiológica de pacientes implica un seguimiento continuo y en muchos casos ambulatorio acompañado de altos costos.¹

Se han identificado influencias circadianas en las concentraciones séricas de triglicéridos y albúmina.^{2,3} La presión arterial (diastólica y sistólica) y la frecuencia cardíaca descienden durante la noche (de 21 a 6 hs) y luego aumentan en las primeras horas de la mañana en humanos.⁴ La presión arterial media y la frecuencia cardíaca varían en ratones C57BL según su ritmo circadiano, siendo estos parámetros mayores durante la noche que durante el día.⁵ Considerando que los ratones tienen actividad nocturna preponderante, se postula que en los perros el ritmo circadiano también tendría influencia directa en parámetros cardiovasculares como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el ritmo cardíaco. Se han realizado estudios cronobiológicos de la respuesta farmacológica de combinación de ketamina con midazolam en perros, demostrando diferencias significativas entre la mañana y la noche y estudios cronotoxicológicos con la ketamina.^{6,7}

El clorhidrato de 2(2,6-dimetilfenilamino)-4H-5,6-dihidro-1,3-tiazina (xilacina) se sintetizó en 1962 y se la denominó en sus orígenes Bay Va 1470.⁸ Es un fármaco agonista adrenérgico α_2 porque estimula los receptores α_2 adrenérgicos. Estos receptores están asociados a la proteína G, cuya activación conduce a la inhibición de la adenilciclasa y a cambios en las conductancias del potasio y el calcio, que producen cambios en el potencial de membrana y en la excitabilidad neuronal.⁹ Entre los efectos secundarios que produce la xilacina se listan vómitos, marcada hipotermia al deprimir el centro termorregulador, aumento inicial de la presión arterial debido a un incremento de la resistencia periférica (cierto efecto sobre los receptores α_1) seguido de una etapa más prolongada de hipotensión, bradicardia que llega en ocasiones a provocar bloqueos auriculoventriculares de 2º grado y depresión respiratoria en dosis altas.

El efecto en la administración endovenosa comienza entre los dos a cinco minutos post aplicación y es máxima a los 10 minutos, durando el efecto 1,5 horas.^{10,11} La recuperación completa suele demorar de dos a cuatro horas.¹¹ La xilacina se metaboliza rápidamente en hígado, eliminándose casi en un 90% como metabolitos por orina.¹⁰ El período de semieliminación ronda entre los 30 minutos y las seis horas.^{10,11} La xilacina se utiliza en caninos como sedante y preanestésico por sus propiedades analgésicas y miorrelajantes. Las dosis recomendadas en caninos para sedación es de 0,6 mg/kg iv y como preanestésico de 0,5 a 1 mg/kg iv.¹⁰ Puede utilizarse para tratar la ansiedad posquirúrgica a dosis de 0,1 a 0,5 mg/kg iv, intramuscular o subcutánea.¹¹

Este estudio compara el efecto de la xilacina administrada a caninos adultos por vía iv a las 8 hs y las 20 horas, contrastando algunos parámetros cardiovasculares como el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, con el objetivo de valorar la necesidad de indicar posologías diferentes de esta droga según el horario utilizado.

Materiales y método

En esta experiencia se utilizaron seis caninos hembras de raza mestiza adultos, de entre dos y cinco años, sanos al examen clínico, bioquímica sanguínea y hemograma, propiedad del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Católica de Córdoba; con un peso de 7,7 a 20 kg (media \pm DS: 14,5 \pm 4,8 kg). Los animales fueron alimentados con alimento balanceado comercial dos veces por día, con provisión de agua *ad libitum*, y sujetos a un régimen de luz artificial de 12 hs de luz: 12 hs de oscuridad. A los animales se los sacó a pasear diariamente durante los horarios diurnos de luz. La experiencia se desarrolló en dos etapas en las instalaciones del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Católica de Córdoba, el 27 de agosto de 2009 y el 10 de setiembre de 2009, a fin de poder utilizar tres perros por turno en un día y las otras tres perras por turno en el otro día. La distribución de las perras en los grupos de la mañana y de la noche se realizó aleatoriamente, invirtiendo los grupos a los 15 días.

Se utilizó un preparado comercial con xilacina al 2%. Se utilizaron tres electrocardiógrafos, uno marca Berger modelo CD120A, uno marca Cardio Técnica modelo RG-401 y uno marca Saiko modelo 101 G, todos de un canal, a fin de estudiar paralelamente a tres perros por vez. Previamente al estudio se realizó el calibrado y un estudio comparativo entre los tres equipos, no demostrando

¹ Hospital Veterinario, Universidad Católica de Córdoba, Av. Armada Argentina 3555, Córdoba, Argentina.

² Dpto. de Toxicología y Farmacología, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Av. Puerta de Hierro s/n, Madrid, España.

diferencias en la medición de cada uno. A fin de evitar errores de determinación por diferencias de calibración entre los tres electrocardiógrafos, previamente se compararon los tres equipos, no demostrando diferencias de calibración entre ellos. Para evitar el artefacto eléctrico de 60 ciclos se utilizaron los electrocardiógrafos con batería. Se realizó el registro sólo en derivación II, con voltaje de 1cm/mv y por lo menos seis segundos a una velocidad de 25 mm/seg (tira de ritmo). Se colocó al paciente en decúbito lateral derecho. Para medir la presión arterial sistólica se utilizó el método Doppler con un ultrasonido marca Parks® modelo 811B, con el paciente en decúbito lateral derecho y realizando la medición en la arterial metatarsiana dorsal derecha, previa depilación de la zona. Se utilizaron manguitos neonatales descartables de dos vías Surgi Cuf® de Ethox®, números dos (5202) y tres (5203) según el diámetro del miembro a medir, acoplados a un esfigmomanómetro aneroide marca Riester®. Se utilizó el manguito Nº 2 (5202) de tres cm. de ancho para miembros de 7,5 cm. de circunferencia (+/- 1 cm.), y el manguito Nº 3 (5203) de cuatro cm. de ancho para miembros de 10 cm. de circunferencia (+/- 1 cm.). El manguito se colocó a la altura de la válvula aórtica para evitar el efecto de la gravedad en el incremento de la presión arterial sistémica.

Cada animal, previo ayuno sólido de 12 hs.

y sin premedicación previa, recibió xilacina a una dosis de 1 mg/kg por vía iv. Las inyecciones fueron administradas siempre por el mismo operador en la vena cefálica antebraquial derecha. Durante todo el procedimiento se respetaron todas las condiciones bioéticas y de bioseguridad exigidas por la Universidad Católica de Córdoba.

Los parámetros cardiovasculares relevados se registraron en una planilla diseñada a tal fin, tomando los valores de frecuencia cardíaca, intervalo PR, intervalo QT, segmento ST, onda T, ritmo cardíaco y presión arterial sistólica a los tiempos 0 (8,00 hs), 1 (8,05 hs), 2 (8,10 hs), 3 (8,20 hs), 4 (8,35 hs), 5 (8,50 hs), 6 (9,10 hs), 7 (9,30 hs) y 8 (10,00 hs) de la mañana,(M) y a los tiempos 0 (20,00 hs), 1 (20,05 hs), 2 (20,10 hs), 3 (20,20 hs), 4 (20,35 hs), 5 (20,50 hs), 6 (21,10 hs), 7 (21,30 hs) y 8 (22,00 hs) de la noche(N). Se sometieron los resultados a la prueba de Wilcoxon (Mann-Whitney U) para interferencias basadas en dos muestras independientes, en el programa estadístico Infostat.¹²

Resultados

Cada una de las variables se analizó con la prueba de Wilcoxon de forma independiente, mostrando los siguientes resultados, expresados en las tablas y gráficos 1 a 7.

Tabla 1. Frecuencia Cardíaca:

Clasifc	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	121,67	143,33	21,37	17,51	27,00	0,0649
Turno	T1	M	N	6	6	100,00	50,00	32,25	15,49	54,00	0,0173
Turno	T2	M	N	6	6	93,33	48,33	28,75	11,69	52,50	0,0390
Turno	T3	M	N	6	6	83,33	58,33	25,03	7,53	51,00	0,0736
Turno	T4	M	N	6	6	81,67	53,33	29,27	10,33	50,50	0,0671
Turno	T5	M	N	6	6	80,00	51,67	26,83	11,69	51,00	0,0541
Turno	T6	M	N	6	6	83,33	55,00	36,70	8,37	50,00	0,0801
Turno	T7	M	N	6	6	78,33	58,33	29,27	7,53	44,50	0,4026
Turno	T8	M	N	6	6	90,00	58,33	42,90	7,53	47,00	0,2165

Tabla 2. Intervalo PR:

Clasifc	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	0,09	0,09	0,01	0,01	36,00	>0,9999
Turno	T1	M	N	6	6	0,12	0,12	0,01	0,01	39,00	>0,9999
Turno	T2	M	N	6	6	0,12	0,13	0,01	0,01	36,00	>0,9999
Turno	T3	M	N	6	6	0,13	0,13	0,01	0,02	36,50	0,8052
Turno	T4	M	N	6	6	0,13	0,13	0,01	0,02	39,00	>0,9999
Turno	T5	M	N	6	6	0,13	0,13	0,01	0,02	39,00	>0,9999
Turno	T6	M	N	6	6	0,13	0,13	0,01	0,02	38,50	>0,9999
Turno	T7	M	N	6	6	0,12	0,12	0,01	0,02	37,00	0,8009
Turno	T8	M	N	6	6	0,12	0,12	0,00	0,01	42,00	0,4545

Gráfico 1. Frecuencias cardíacas mañana v/s noche

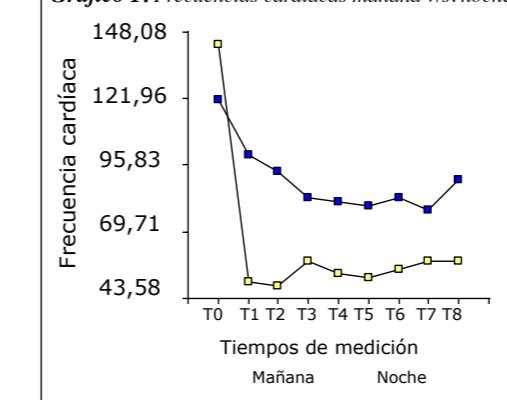


Gráfico 2. Intervalos PR mañana v/s noche

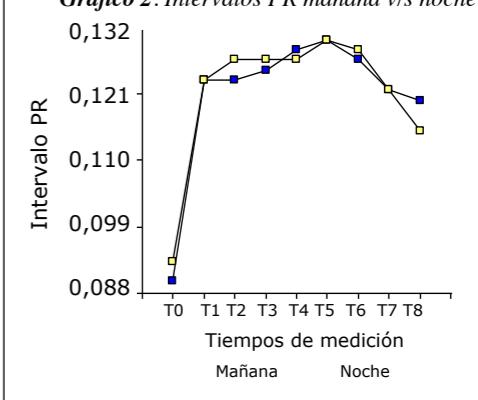


Tabla 3. Intervalo QT:

Clasifc	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	0,18	0,19	0,02	0,02	36,00	>0,9999
Turno	T1	M	N	6	6	0,21	0,22	0,02	0,02	32,00	0,3723
Turno	T2	M	N	6	6	0,22	0,22	0,01	0,02	36,50	0,6017
Turno	T3	M	N	6	6	0,23	0,23	0,02	0,02	40,00	0,9610
Turno	T4	M	N	6	6	0,24	0,23	0,02	0,02	42,00	0,6991
Turno	T5	M	N	6	6	0,24	0,24	0,03	0,02	41,00	0,8918
Turno	T6	M	N	6	6	0,24	0,23	0,03	0,02	43,50	0,5065
Turno	T7	M	N	6	6	0,24	0,24	0,03	0,03	40,00	0,9827
Turno	T8	M	N	6	6	0,24	0,23	0,03	0,04	40,50	0,8874

Tabla 4. Segmento ST: para analizar al segmento ST estadísticamente, se trató al slurring con valor 0,0 mv.

Clasifc	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	-0,05	-0,07	0,05	0,05	42,00	>0,9999
Turno	T1	M	N	6	6	-0,06	-0,06	0,05	0,05	9,00	>0,9999
Turno	T2	M	N	6	6	-0,06	-0,06	0,05	0,05	39,00	>0,9999
Turno	T3	M	N	6	6	-0,06	-0,08	0,05	0,04	42,50	0,7727
Turno	T4	M	N	6	6	-0,06	-0,08	0,05	0,04	42,50	0,7727
Turno	T5	M	N	6	6	-0,03	-0,08	0,04	0,04	49,50	0,1342
Turno	T6	M	N	6	6	-0,04	-0,08	0,05	0,04	46,00	0,3723
Turno	T7	M	N	6	6	-0,04	-0,04	0,05	0,05	39,00	>0,9999
Turno	T8	M	N	6	6	-0,04	-0,04	0,05	0,05	39,00	>0,9999

Gráfico 3. Intervalo QT (mañana v/s noche)

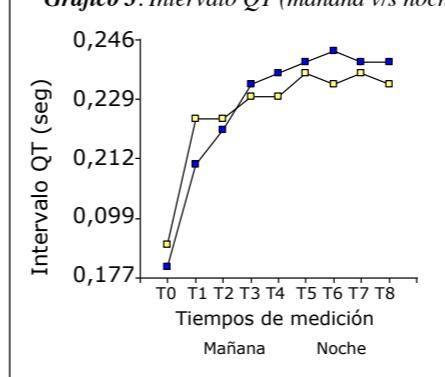
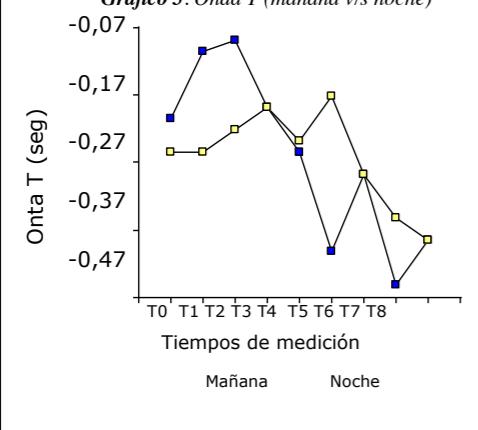
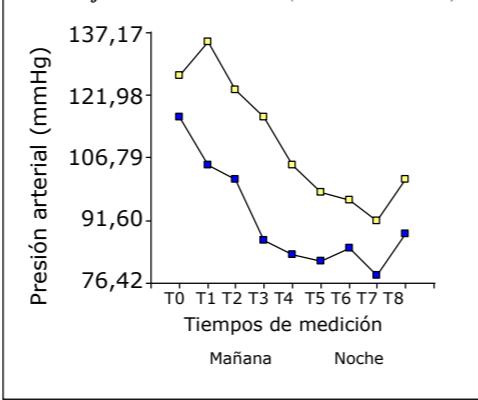


Tabla 5. Onda T: para analizar la onda T estadísticamente, se trató a la onda T bifásica con valor 0,00 seg.

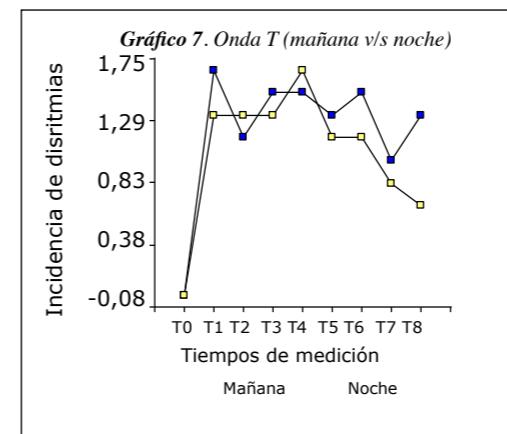
Clasif	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	-0,20	-0,25	0,30	0,39	40,50	0,8506
Turno	T1	M	N	6	6	-0,10	-0,25	0,20	0,40	42,50	0,6169
Turno	T2	M	N	6	6	-0,08	-0,22	0,26	0,40	43,00	0,5693
Turno	T3	M	N	6	6	-0,18	-0,18	0,29	0,44	38,00	0,9351
Turno	T4	M	N	6	6	-0,25	-0,23	0,38	0,38	39,00	>0,9999
Turno	T5	M	N	6	6	-0,40	-0,17	0,35	0,40	33,00	0,3831
Turno	T6	M	N	6	6	-0,28	-0,28	0,34	0,40	39,50	>0,9999
Turno	T7	M	N	6	6	-0,45	-0,35	0,40	0,37	36,00	0,7078
Turno	T8	M	N	6	6	-0,38	-0,38	0,45	0,31	39,50	0,9740

Tabla 6. Presión Arterial Sistólica:

Clasif	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	116,67	126,67	22,51	21,60	33,00	0,4048
Turno	T1	M	N	6	6	105,00	135,00	24,29	28,81	27,50	0,0714
Turno	T2	M	N	6	6	101,67	123,33	13,29	24,22	29,00	0,1104
Turno	T3	M	N	6	6	86,67	116,67	20,66	30,11	28,00	0,0779
Turno	T4	M	N	6	6	83,33	105,00	27,33	25,88	30,00	0,1991
Turno	T5	M	N	6	6	81,67	98,33	24,83	20,41	32,00	0,3355
Turno	T6	M	N	6	6	85,00	96,67	35,07	20,66	31,50	0,2468
Turno	T7	M	N	6	6	78,33	91,67	29,27	14,72	33,50	0,4113
Turno	T8	M	N	6	6	88,33	101,67	44,46	27,14	33,50	0,4091

Gráfico 5. Onda T (mañana v/s noche)**Gráfico 6.** Presión arterial (mañana v/s noche)**Tabla 7.** Incidencia de disritmias

Clasif	Variable	Grupo1	Grupo2	n(1)	n(2)	Media(1)	Media(2)	DS(1)	DS(2)	W	p(2 colas)
Turno	T0	M	N	6	6	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	sd
Turno	T1	M	N	6	6	1,67	1,33	0,52	1,03	44,00	0,5130
Turno	T2	M	N	6	6	1,17	1,33	0,98	1,03	38,00	>0,9999
Turno	T3	M	N	6	6	1,50	1,33	0,55	0,52	42,00	>0,9999
Turno	T4	M	N	6	6	1,50	1,67	0,84	0,52	38,00	>0,9999
Turno	T5	M	N	6	6	1,33	1,17	0,82	0,75	41,50	0,8918
Turno	T6	M	N	6	6	1,50	1,17	1,05	0,75	42,50	0,7165
Turno	T7	M	N	6	6	1,00	0,83	0,63	0,75	41,50	0,8636
Turno	T8	M	N	6	6	1,33	0,67	0,82	0,82	47,00	0,3160

**Ritmo Cardíaco:**

Para poder analizar estadísticamente al ritmo cardíaco, se valoró a los ritmos fisiológicos (ritmo sinusal, arritmia sinusal y marcapaso auricular errante) con un 0 (cero), y a cada una de las disritmias patológicas con un 1 (uno).

Discusión

Si bien la administración de xilacina marcó leves diferencias en las variables tomadas a las ocho y a las 20 hs, sólo hubo diferencias de la frecuencia cardíaca estadísticamente significativas en las mediciones a los 5 minutos (T1) y a los 10 minutos (T2), con un nivel de significancia del 5% y un valor de p de 0,0173 y 0,0390, respectivamente.

Los intervalos PR y QT se prolongaron en ambos turnos de administración, pero sin demostrar diferencias significativas en su duración. Con el segmento ST se visualizan gráficamente diferencias entre ambos turnos de administración a los tiempos 3, 4, 5 y 6 (diagrama de perfiles multivariados), pero esa diferencia gráfica no se evidencia estadísticamente en la prueba de Wilcoxon (Mann-Whitney U) para interacciones basadas en dos muestras independientes, quizás debido a que los valores del segmento oscilaron en un rango muy estrecho entre 0 y -0,10 mv. Lo mismo sucedió con

la onda T, que gráficamente mostró diferencias entre ambos turnos a los tiempos 1, 2 y 5, pero estadísticamente no fue significante; con rangos de medición de entre -0,90 a +0,20 mv, pero con diferencias basales individuales importantes.

La presión arterial se midió con una escala de 10 en 10 mmHg y gráficamente si bien se visualizan diferencias entre los efectos a la mañana y a la noche, estadísticamente esa diferencia no se demuestra, sugiriendo que quizás sí se encuentren diferencias estadísticamente significativas si se midiese la presión arterial con mayor precisión, es decir con escala de 1 en 1 mmHg ó 5 en 5 mmHg. Solamente se evidenció la elevación inicial de la presión arterial sistólica en el tiempo 1 en el turno de la noche, no así a la mañana, debido a que sólo una perra elevó la presión en el tiempo 1 durante la mañana y cuatro perras elevaron su presión en el tiempo 1 durante la noche.

No hay diferencias significativas en las mediciones del ritmo cardíaco entre los dos turnos del estudio.

Existe mucha variabilidad individual a la respuesta cardiovascular de la xilacina en perros. La frecuencia cardíaca disminuye significativamente en los primeros 10 minutos pos-administración de xilacina endovenosa en perros durante la noche, por lo que se recomienda incrementar el monitoreo del paciente en este horario.

Se debería ampliar el estudio y evaluar el efecto del fármaco con una dosis de 0,5 mg/kg (dosis menor) y 2 mg/kg (dosis mayor), para comprobar si con otra dosis existen diferencias significativas en la frecuencia cardíaca al inicio del protocolo. Se abre la posibilidad de evaluar el efecto de este fármaco en otros horarios.

Referencias bibliográficas

- Ángeles Castellanos M, Rodríguez K, Salgado R, Escobar C.

Cronobiología médica. Fisiología y fisiopatología de los ritmos biológicos. Rev Fac Med UNAM. 2007, 50(6):238-241.

2. Bertolucci C, Fazio F, Piccione G. Daily rhythms of serum lipids in dogs: influences of lighting and fasting cycles. Comp. Med. 2008, 58(5):485-489.

3. Widenhorn N, Scaglione M, Tomatis F, De Gennaro M, Cerutti R. Ritmos circadianos de la albúmina sanguínea en caninos. Resumen de las XXVII Jornadas de actualización en Ciencias Veterinarias del Colegio de Médicos Veterinarios de la Provincia de Córdoba (Argentina). 2008 Setiembre 26-28; Villa Giardino, Argentina.

4. Höcht C, Taira C. Cronofarmacología en el tratamiento de la hipertensión arterial. Boletín del Consejo Argentino de HTA. 2006, 7:16-23.

5. Li P, Sur S, Mistlberger R, Morris M. Circadian blood pressure and heart rate rhythms in mice. Am J Physiol. 1999, 276(45): 500-504.

6. Rebuelto M, Montoya L, Ambros L, Waxman S, Grubissich J. Estudio cronobiológico de la respuesta farmacológica de la combinación ketamina-midazolam en perros. In: Vet. 2003, 5(1):83-90.

7. Picco E, Diaz David D, Cerrutti J, Boggio J. Chronotoxicology of ketamine. Biocell. 2001, 25 (3):10.

8. Gross M. Tranquilizantes, agonistas α_2 adrenérgicos y compuestos relacionados. En: Adams H. Farmacología y terapéutica veterinaria. Acribia. Zaragoza. 2003: 315-359.

9. Belda E, Laredo F, Escobar M, Agut A, Soler M, Lucas X. Agonistas α_2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria. An Vet. 2005, 21:23-33.

10. Caballero E, Ahumada F. SNC. Fármacos tranquilizantes. En: Botana López L, Landoni M, Martín Jiménez T. Farmacología y terapéutica veterinaria. McGraw Hill – Interamericana. Madrid. 2002: 166-167.

11. Plumb D. Manual de farmacología veterinaria. 5º edición. Intermédica. Argentina. 2006: 739-741.

12. Infostat. Versión 2009. Grupo InfoStat, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. 2009.

Neoplasias malignas felinas entre 2006 - 2010: Estudio retrospectivo

Feline malignant neoplasms 2006 - 2010: Retrospective study

Lina Sanz ¹ MV; Marcela Molina ² MV.

Recibido: Julio 2011.
Aceptado: Noviembre 2011.

Resumen

Objetivos: Determinar la frecuencia de presentación de neoplasias en felinos entre los años 2006 a 2010.

Introducción: El cáncer es una de las dos principales causas de mortalidad en los gatos, junto con el fallo renal crónico. La especie felina tiene una alta incidencia de neoplasias. Algunas de las neoplasias que crecen en los felinos son más malignas que benignas si se comparan con las de los caninos, como son las masas que crecen en la piel y en la glándula mamaria. También es cierto que el comportamiento biológico de ciertos tumores malignos que crecen en la especie felina tienen diferente curso clínico que lo descrito en caninos y humanos.

Materiales y método: Se realizó una búsqueda retrospectiva de las fichas del Hospital Veterinario de Santiago y del Centro de referencia médica felino Moglie Cat's entre los años 2006 y 2010, correspondientes a pacientes felinos que tuvieron diagnóstico confirmado mediante citología o biopsia procesada por el laboratorio CITOVENT y diagnosticada por el mismo patólogo. Los datos de estos 3.130 pacientes fueron ordenados en fichas clínicas especialmente diseñadas para el estudio y posteriormente toda la información obtenida se registró en una tabla tipo Excel y se analizó la presentación de estas y gráficos para establecer si existe relación entre el tipo de neoplasia y las variables epidemiológicas como edad, sexo, raza.

Resultados: De las 3.130 fichas analizadas se encontraron 140 registros de pacientes con diagnóstico clínico, citológico y/o histopatológico de neoplasia, lo cual constituyó el 4.5% de la casuística recibida. Se encontraron 33 linfomas (23.4%), 10 fibrosarcomas (7.1%), 18 carcinomas espinocelular (12.9%), 22 carcinomas (14.7%), 14 mastocitomas (10%), 1 osteoma (0.7%), 1 meningo (4%), 5 basaliomas (3.6%), 6 fibromas (4.2%), 1 condrosarcoma (0.7%), 1 mesotelioma (0.7%), 3 adenomas (2.1%), 19 adenocarcinomas mamarios (13.6%), 3 hemangiomas (2.1%), 1 melanoma (0.7%), 1 fibroadenoma (0.7%) y 3 sarcomas (2.1%).

Palabras clave: Neoplasias felinas, neoplasia maligna, cáncer.

Abstract

Introduction: Cancer is one of the two leading causes of death in cats with chronic renal failure. The feline species has a high incidence of neoplasms. Some of the tumors growing in cats are more malignant than benign when compared with those of the canines, such as enlarging masses in the skin and mammary gland. It is true that the biological behavior of certain malignant tumors that grow in the feline species have different clinical course described in dogs and humans.

Materials and Method: We made a retrospective search of records at the Veterinary Hospital of Santiago and the medical referral center Moglie Cat cat's between 2006 and 2010, corresponding feline patients had a diagnosis confirmed by cytology or biopsy CITOVENT processed by the laboratory and diagnosed by the same pathologist. Data from these patients were ordained in 3.130 medical records specially designed for the study and then all the information obtained is recorded in a table such as Excel and analyzed the presentation of these graphics and to establish whether a relationship exists between the type of neoplasia and epidemiological variables such as age, sex, race.

Results: Of the 3.130 records were analyzed 140 records of patients with clinical, cytological and / or histopathologic tumor, which was the 4.5% of all cases received. We found 33 lymphomas (23.4%), 10 fibrosarcomas (7.1%), 18 squamous cell carcinomas (12.9%), 22 carcinomas (14.7%), 14 mast cell tumors (10%), 1 osteoma (0.7%), 1 meningo (4%), 5 basalomas (3.6%), 6 fibromas (4.2%), 1 condrosarcoma (0.7%), 1 mesotelioma (0.7%), 3 adenomas (2.1%), 19 breast adenocarcinomas (13.6%), 3 hemangiomas (2.1%), 1 melanoma (0.7%), 1 fibroadenoma (0.7%) and 3 sarcomas (2.1%).

Keywords: Feline neoplasms, tumors in cat, cancer.

¹. Directora Instituto Medicina Felina. Hospital Veterinario de Santiago.

². Universidad de las Américas, Laboratorio Veterinario Vet Lab.

Introducción

En los últimos años en Chile, la medicina veterinaria ha tenido grandes avances, especialmente la medicina felina, ya que el gato empieza a desplazar al perro de su histórico sitio de privilegio. Por ejemplo, en Estados Unidos y Europa, los felinos superan con creces la cantidad de caninos existentes, esto ya sea por la nueva vida moderna que llevan las personas, con menos tiempo o menos espacio donde el gato se adapta mucho mejor. Además, el gato tiene una manera especial de ser, tanto en su comportamiento distinto como en sus formas de reaccionar, que lo hacen muy diferente a otros animales domésticos, por lo cual se han ganado el cariño y admiración de las personas.¹

El cáncer es una de las enfermedades más serias, complicadas y comunes en humanos. Muchos dueños de felinos tienen o han tenido alguna experiencia cercana con esta patología, por lo tanto, los médicos veterinarios deben abordar este tema con cautela y conocimiento.²

Junto con las diferentes respuestas subyacentes carcinogénicas y comportamientos biológicos de los tumores en gatos, hay una única respuesta farmacológica en el metabolismo y excreción de muchas importantes drogas quimioterápicas en el gato, por lo que la oncología felina presenta un reto adicional en la medicina veterinaria.³

El ADN que compone los genes normales se denomina proto-oncogén el cual codifica toda la información genética y regula la replicación celular.⁴ Cuando los proto-oncogenes mutan se transforman en oncogenes, los cuales son capaces de orquestar la manipulación anárquica de las células, de modo que algunos de ellos hasta fuerzan la maquinaria celular para que sintetice de forma masiva determinados factores de crecimiento, los que resultan en la formación de tumores. También hay otros genes que en un organismo sano regulan la proliferación celular, por lo tanto, son reguladores negativos de crecimiento. Esta clase de genes es conocida como genes supresores de tumores; el gen p53 y el retinoblastoma (pRb) son los más conocidos.⁵

El cáncer se desarrolla a nivel celular y sub-cellular a través de tres etapas: iniciación, promoción y progresión. La *Iniciación* implica exposición a carcinógenos como el sol, humo de cigarrillo, herbicidas, insecticidas, asbestos, radicales libres y virus, entre otros. En la *Promoción*, el promotor (una anormal secuencia de ADN en los genes) estimula la división celular, lo que lleva a la acumulación de células que causa la

formación del tumor. La edad avanzada, una dieta deficiente, obesidad, toxinas, y químicos dañan la estabilidad de los genes y también son considerados potenciales promotores. La *Progresión* a la malignidad ocurre cuando el estrecho control que normalmente gobierna la evolución del ciclo celular es suprimido o simplemente falla. Esto resulta en el incontrolado crecimiento de células anormales y que no responden a los signos de muerte celular. La progresión también incluye la habilidad de células cancerígenas de invadir tejido vecino y metastizar a tejido lejano.⁶

Los cánceres son capaces de diseminarse por el cuerpo a través de dos mecanismos: *Invasión* que se refiere a la directa migración y penetración de células cancerígenas dentro de tejidos vecinos, y por *Metástasis* que se refiere a la habilidad de las células cancerígenas de penetrar dentro de vasos linfáticos y sanguíneos, circular a través del torrente sanguíneo, y luego invadir tejidos en cualquier parte del cuerpo. Dependiendo si pueden o no diseminarse por invasión o metástasis, los tumores son clasificados como benignos o malignos. Los tumores benignos no pueden diseminarse ni por invasión ni por metástasis, de hecho, solo pueden crecer localmente. Los tumores malignos son capaces de diseminarse por invasión o metástasis.⁷

Diagnóstico: Los objetivos de la evaluación inicial del paciente con cáncer pueden ser resumidos en:⁸

- ❖ Diagnóstico del tipo histológico y grado de la enfermedad.
- ❖ Determinación de la extensión o etapa de la enfermedad.
- ❖ Investigación de las complicaciones relacionadas con el tumor.
- ❖ Investigación de cualquier desorden simultáneo.

Los tejidos neoplásicos tienen ciertas características que lo distinguen de la hiperplasia o condiciones inflamatorias además de características que diferencian los crecimientos benignos de los malignos. El diagnóstico definitivo debe ser por microscopía de una muestra de tejido representativo, lo que se llama histología, o de células tumorales, denominado citología.⁸

Histología: El examen histológico de un tejido representativo del tumor es el método más certero para el diagnóstico del cáncer. Una biopsia da al patólogo la oportunidad de examinar los componentes celulares del tumor, su arquitectura y su relación con el tejido normal adyacente.⁸

Una variedad de técnicas de biopsia pueden ser usadas para recolectar la muestra tumoral⁸:

❖ Aguja de biopsia, por ejemplo, el "tru-cut" para tumores de tejidos blandos y "Jamshidi" para hueso.

❖ Punch de biopsia para piel y tumores de tejido blando superficial.

❖ Fórceps cocodrilo de biopsia, que pueden ser usados con técnica endoscópica para tumores situados en tractos respiratorio y gastrointestinal.

❖ Biopsia incisional.

❖ Biopsia excisional.

Citología: Las células pueden ser recolectadas desde los tumores por una variedad de técnicas como⁸:

❖ Aspirado con aguja fina.

❖ Exfoliación, por impronta, raspado o frotis de exudado.

❖ Citospins para fluidos corporales (método alternativo para el aspirado con aguja fina, donde por medio de una centrífuga de baja velocidad se depositan células desde un medio líquido al porta objeto del microscopio, manteniendo la integridad de las células).

Clasificación TNM: Con objeto de estandarizar la clasificación y agresividad de las diversas neoplasias, se han diseñado sistemas de graduación. Los objetivos de estas son⁹:

- ❖ Ayudar al médico veterinario a planificar el tratamiento.
- ❖ Indicar el pronóstico.
- ❖ Apoyar la evaluación de resultados.
- ❖ Facilitar el intercambio de información entre centros de tratamiento.
- ❖ Coadyuvar a la investigación de la neoplasia.

La localización y la extensión de la neoplasia se describen de acuerdo con el sistema de estatificación clínica TNM (tumor, nódulo y metástasis). T representa al alcance del tumor primario, N indica la condición de los linfonódulos regionales y M la presencia o ausencia de metástasis distantes. Una vez que se determina la clasificación TNM, se asigna el estadio clínico a la neoplasia. Los tumores en estadio 0 están localizados y sin metástasis. Los estadios 1, 2 y 3 representan enfermedad más avanzada y metastásica, siendo el

3 el más grave. La letra "a" luego del estadio clínico indica que el paciente es asintomático, mientras que "b" implica la existencia de signos sistémicos.¹⁰

Tratamiento: Durante las últimas décadas, se han utilizado diversas modalidades terapéuticas en los pacientes caninos y felinos con cáncer. Sin embargo, hasta 20 ó 30 años atrás, la cirugía representaba el principal tratamiento para el cáncer en los animales pequeños. Hoy en día los tumores inoperables o metastásicos pueden tratarse con éxito variable. Dependiendo del tipo tumoral, comportamiento biológico y estadio clínico, pueden recomendarse uno o más tratamientos. Sin embargo, sumados a los factores relacionados con la neoplasia, una serie de otros factores influyen en la selección del tratamiento óptimo para el animal con cáncer. Estos incluyen los factores relacionados con el paciente, propietario y tratamiento.¹¹

La terapia multidisciplinaria o multimodal para el tratamiento del cáncer se refiere a usar combinaciones de cirugía, radiación y quimioterapia. Una apropiada secuencia de estos variados tratamientos puede aumentar la eficacia de este tipo de terapia. Por ejemplo, la teoría de algunos oncólogos dice que la terapia de radiación preoperatoria es más útil que la postoperatoria en sarcomas de gran tamaño y agresivos. Otros, dicen que la terapia intraoperatoria es particularmente efectiva. Las ventajas propuestas para la terapia de radiación preoperatoria serían que mejora el control tumoral en la cirugía disminuyendo la masa y destruyendo sus ramificaciones y comunicaciones. Las ventajas para una terapia de radiación intraoperatoria serían que la base del tumor es esterilizada a través de planos de incisión. En resumen, la quimioterapia puede ser aplicada antes de la cirugía (neoadyudante) o durante la cirugía (intralesional/intracavitaria).¹²

Existe una reciente tendencia en los médicos tradicionales a reconocer los beneficios y usos de suplementos nutricionales y algunas medicinas y técnicas terapéuticas alternativas. Alimentos especiales son formulados para tratar condiciones degenerativas asociadas con la edad, como artritis, síndrome cognitivo, insuficiencia renal y hepática, cáncer, entre otros. Este concepto abre una puerta racional al campo de la quimioprevisión, inmunonutrición y algunos aspectos de la medicina alternativa y complementaria.¹²

La cirugía es el tratamiento principal para el manejo de los tumores localizados invasivos. La primera cirugía realizada en una masa es el único procedimiento que le puede dar al paciente geriátrico la mejor posibilidad de sobrevida. Así es como los principios de la cirugía oncológica tienen una serie de reglas que deben aplicarse estrictamente en la

primera cirugía. El manejo preoperatorio, el plan quirúrgico, el apoyo preoperatorio y los consejos que se dan al cliente son tan importantes como la anestesia y el procedimiento quirúrgico mismo cuando se trata de pacientes geriátricos.¹²

La cirugía se usa ampliamente en el manejo de cáncer como una herramienta diagnóstica al biopsiar y estadificar el cáncer. También se usa como citoreducción; para paliar condiciones que amenazan la vida como por ejemplo una esplenectomía en un hemangiosarcoma; para reducir el dolor con una amputación en un osteosarcoma; para remover obstrucciones; para establecer drenajes; para aliviar presiones ejercidas por los tumores; para reparar defectos ocasionados por grandes escisiones de masas y necrosis tisulares por defectos de extravasación; para despejar vías aéreas, entre otros. Incluso la cirugía puede prevenir el cáncer cuando, por ejemplo, se esterilizan pacientes o cuando se hace mastectomía radical en pacientes felinos sospechosos de cáncer mamario.

La quimioterapia se usa con la intención de destruir las células cancerígenas viables para mantener la calidad y aumentar la sobrevida del paciente. Actualmente, este tratamiento estándar es usado para el control de muchos tipos de cánceres, sobre todo aquellos que constantemente vierten células que contribuyen al proceso de metástasis.¹²

Las drogas citotóxicas inhiben el crecimiento y división a través de una serie de métodos, los cuales se puede dividir en cinco grupos principales.¹²

Los agentes alquilantes, antibióticos antitumorales y algunos agentes misceláneos interfieren con la replicación del ADN. Los antimetabolitos son análogos estructurales de metabolitos normales que necesitan síntesis de purina y pirimidina; ellos previenen la síntesis del ADN o ARN por inhibición enzimática o causa la producción de moléculas no funcionales. Los alcaloides vinca se unen a las tubulinas (proteínas globulares) e inhiben la formación del huso mitótico, causando la detención de la metafase en las células en división, bloqueando su progresión hacia la fase M de la división celular.¹²

La radioterapia implica dirigir un rayo de radiación de gran energía a una región determinada del cuerpo que contiene el tumor o cáncer. Como la cirugía, la radiación es un tratamiento localizado y, por lo general, no es usado para tratar cánceres que ya se han extendido más allá de la región primaria. La radiación actúa matando células cancerígenas e impidiendo que las células tumorales se reproduzcan o se dividan; esto lo hace dañando el ADN de células.¹²

La radiación tiene mejores resultados si es administrada en múltiples pequeñas dosis (llamadas fracciones), respecto a si se dan en una sola gran dosis. Al dividir las dosis se permite que el tejido normal tolere de mejor manera el tratamiento y mejore el control del cáncer. Un ejemplo de tratamiento típico usado es dividir la dosis de radiación en 18 a 25 dosis individuales; éstas se hacen a diario por cuatro a cinco semanas, donde el paciente debe ser anestesiado ya que este debe estar inmóvil durante el tratamiento.¹³

La radiación destruye las células paralizando su capacidad de reproducirse. El rayo de energía rompe los enlaces químicos en el ADN, directamente por ionización o indirectamente ionizando el agua celular, lo que causa la formación de radicales libres cargados y un oxígeno activo que transfiere energía y daña el ADN. El tejido tumoral es más sensible a la radiación que el tejido normal, pero el tejido local adyacente aún sufre por el efecto de reserva. Puede desarrollarse toxicidad aguda y tardía.¹²

La inmunoterapia es la estimulación o excitación del propio sistema inmune del paciente para destruir células cancerígenas. La inmunoterapia requiere la identificación del antígeno específico del tumor que se convierte en el blanco terapéutico. Este blanco pueden ser factores de crecimiento o proteínas de señalización. El siguiente paso implica el cultivo, activación y producción de agentes de enlace o células efectoras, al blanco del antígeno específico. Otro importante componente de la inmunoterapia es la reducción de la inmunosupresión endógena e iatrogénica.¹²

La inmunoterapia activa y pasiva juega un rol importante en el manejo del cáncer. Existen numerosos productos disponibles en el mercado para el paciente con cáncer. Muchos de estos agentes inmunoterápicos activos se clasifican en inmunoestimulantes no específicos, como agentes bacterianos, citoquinas, AINES, glicoproteínas y suplementos. Un ejemplo de un agente inmunoterápico específico sería una vacuna específica de la célula tumoral. Desafortunadamente, las células tumorales contienen muchos antígenos que son compartidos con el huésped.¹⁴

Materiales y Método

Para el estudio retrospectivo se efectuó la revisión de fichas médicas de los pacientes atendidos en dos centros veterinarios de la Región Metropolitana, el Hospital Veterinario de Santiago HVS y el Centro de Referencia Médico Felino Moglie cat's. Se analizaron fichas clínicas de los pacientes atendidos desde principios del año 2006 hasta septiembre del 2010. Se incluyeron las fichas clínicas de todos los pacientes que tuvieron diagnóstico confirmado mediante citología o biopsia procesada

por el laboratorio CITO VET y diagnosticada por el mismo patólogo, hayan fallecido o no.

La ficha clínica incluyó todos los datos del propietario, datos del paciente, anamnesis remota, anamnesis actual, motivo de consulta, examen físico, exámenes solicitados, diagnóstico presuntivo y tratamientos.

Se registraron y analizaron las características epidemiológicas como edad, sexo, raza, resultados de la citología y/o biopsia. La información obtenida se registró en una tabla tipo Excel y se analizaron con la presentación de tablas y gráficos para establecer si existió relación entre el tipo de neoplasia y las variables epidemiológicas.

Resultados y Discusión

En el presente estudio se encontró que un 4.5%, que corresponde a 140 fichas del total de 3130 fichas (de los registros desde el 2006 al 2010), correspondieron a diferentes formas neoplásicas. (Tabla 1). De las neoplasias encontradas, la más frecuente fue el linfoma con un 23.4% (33/140); este valor está un poco por debajo del descrito en la literatura donde el linfoma representa un tercio de todos los tumores del gato y el 90% de todas las neoplasias hematopoyéticas.^{15, 16} Tabla 1.

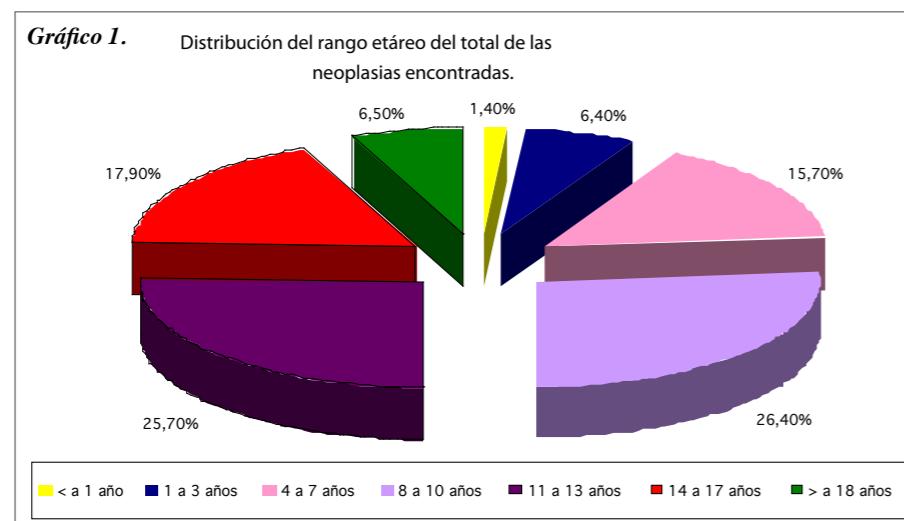
Con relación a la distribución anatómica de los linfomas, el más frecuente de encontrar fue el de tipo alimentario con un 8.5%, le siguió el mediastinal con un 7,1%, luego el multicéntrico con un 6,4% y por último el extranodal con un 1,4%. Esto coincide con la literatura.^{16, 17} La segunda neoplasia más frecuente fue el adenocarcinoma mamario con un 13,6% lo cual no coincidió con la literatura ya que en ésta se encuentra con un 17%, pero sí concuerda con ser la tercera neoplasia más común al estar luego de los tumores tegumentarios.^{18, 19} La tercera neoplasia más frecuente fue el carcinoma espinocelular con un 12,9%, estando un poco por debajo de lo que indica la literatura de un 15% de las neoplasias de piel en los felinos.^{15, 20} La cuarta neoplasia más común fue el mastocitoma con un 10%, que es la mitad del porcentaje indicado en la literatura, pues se menciona que representa el 20% de las neoplasias en los gatos.²¹ La quinta neoplasia más común fue el fibrosarcoma con un 7,1%, porcentaje más bajo que lo descrito por la literatura, donde se le atribuye un 17% de presentación.^{22, 23} La sexta neoplasia más común fue el fibroma con seis casos, neoplasia benigna del colágeno que representa un 4,2%.²⁴ La séptima neoplasia más común fue el basalioma con cinco casos, representando un 3,6%, lo que está muy por debajo de lo señalado por la literatura, la que lo acusa de representar entre un 15% a 26% de todos los tumores cutáneos en felinos.²⁵ El carcinoma hepatocelular también está en el séptimo lugar de

Tabla 1: Distribución de las neoplasias en 140 gatos.

NEOPLASIAS		
TIPO	Nº	%
Linfoma alimentario	12	8.5
Linfoma mediastinal	10	7.1
Linfoma multicéntrico	9	6.4
Linfoma extranodal	2	1.4
Adenocarcinoma mamario	19	13.6
Carcinoma espinocelular	18	12.9
Mastocitoma	14	10
Fibrosarcoma	10	7.1
Fibroma	6	4.2
Basalioma	5	3.6
Carcinoma Hepatocelular	5	3.6
Adenoma	4	2.7
Carcinoma tiroídeo	3	2.1
Hemangioma	3	2.1
Sarcoma de tejidos blandos	3	2.1
Carcinoma cutáneo	2	1.4
Carcinoma pulmonar	2	1.4
Carcinoma renal	2	1.4
Carcinoma adrenal	1	0.7
Carcinoma células basales	1	0.7
Carcinoma esplénico	1	0.7
Carcinoma intestinal	1	0.7
Carcinoma mandibular	1	0.7
Carcinoma perineal	1	0.7
Carcinoma rectal	1	0.7
Condrosarcoma	1	0.7
Fibroadenoma	1	0.7
Meningioma	1	0.7
Mesotelioma	1	0.7
Osteoma	1	0.7
TOTAL	140	100%

las neoplasias más comunes encontradas con cinco casos (3.6%). La literatura menciona que el tumor hepático en gatos representa entre el 1,5 al 2,3% de todas las neoplasias.^{26, 27}

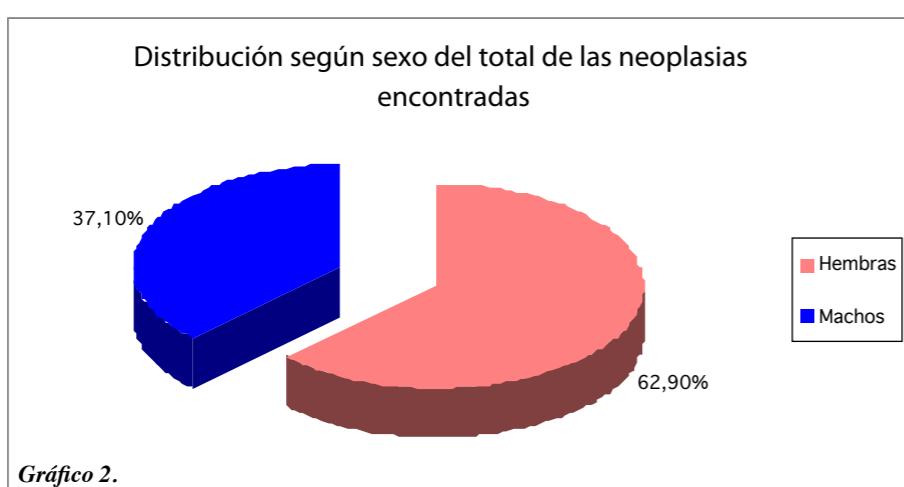
Según lo observado en el presente estudio, la variable edad en la presentación de las neoplasias nos muestra que dos casos fueron menores de un año (1,4%), nueve casos están entre los 1 y 3 años (6,5%), 22 casos están entre los 4 y 7 años (15,7%), 37 casos están entre los 8 y 10 años (26,4%), 36 casos están entre los 11 y 13 años (25,7%), 25 casos están entre los 14 a 17 años (17,9%) y nueve casos (6,4 %) fueron mayores de 18 años de edad. Gráfico 1.



La neoplasia encontrada en el paciente más joven fue el fibroma, en un gatito de dos meses de edad; la neoplasia encontrada en el paciente con más avanzada edad fue el carcinoma espino celular en un gato de 18 años de edad.

Las neoplasias de piel constituyeron un 30% de los casos estudiados, destacándose entre ellas el carcinoma espinocelular, mastocitoma cutáneo y el fibrosarcoma.

Se encontró en el presente estudio que la mayoría de las neoplasias se encuentran en hembras (62,9%) y un porcentaje menor en machos (37,1%), lo que no coincide con lo descrito por muchos autores que no reconocen predilección sexual en esta variable.²⁸ Gráfico 2.

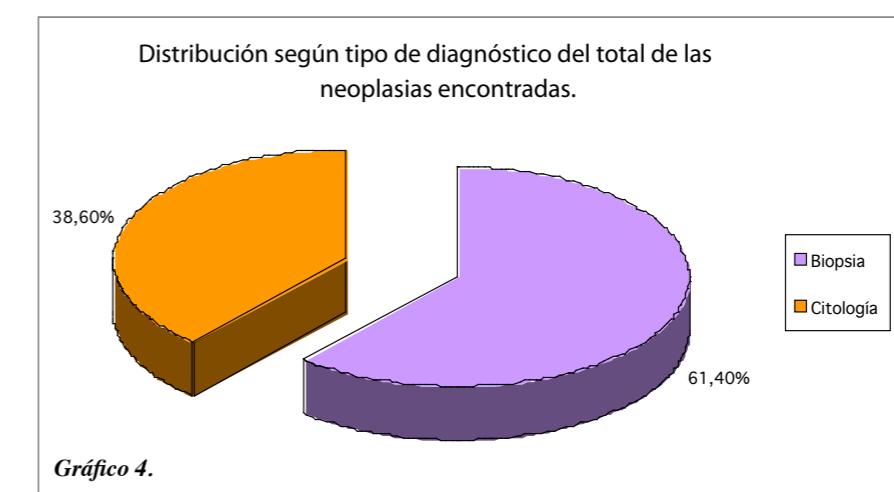
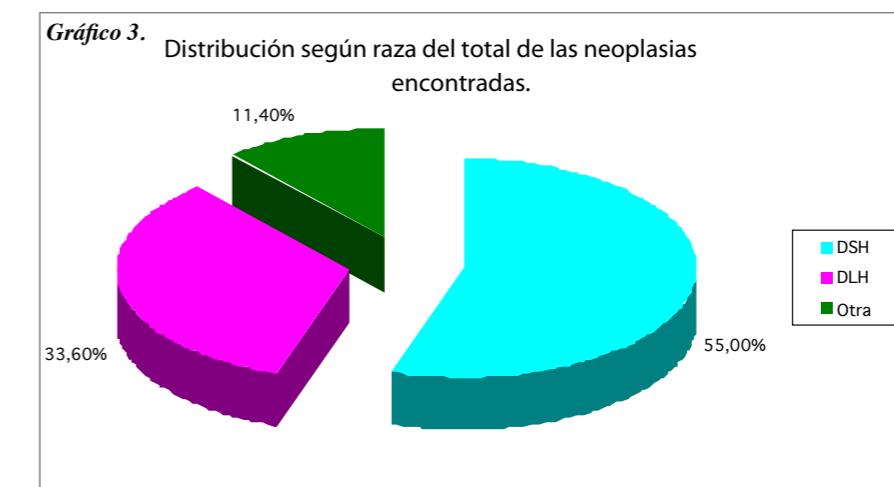


En relación a las razas afectadas por neoplasias, el presente estudio encontró que 77 felinos fueron DSH (55%), 47 felinos DLH (33,6%) y 16 felinos (11,4%) eran de otras razas como siameses, persas y birmano. Algunos autores

mencionan que no existe predisposición racial para el desarrollo de neoplasias en felinos.¹⁸ Gráfico 3.

El presente estudio evidenció que el 61,4% de los diagnósticos fueron realizados mediante biopsia y el 38,6% por citología, lo que coincide con la literatura.¹⁸ Gráfico 4.

Muchos casos presentaban un prediagnóstico previo, realizado por el médico veterinario que deriva el caso, que no correspondía al diagnóstico final, ya sea por error en el tipo de examen indicado para su confirmación o por realizar un diagnóstico solo basado en signos clínicos, localización y evolución de las lesiones. La elección entre citología o biopsia resulta fundamental en estos casos antes de entregar un



tratamiento y pronóstico específico, ya que éstos varían de un tipo de cáncer a otro. Como testimonio de imágenes se tiene el paciente representado en la Figura 1, derivado con citología compatible de dermatopatía de mediación inmune que en la



Figura N°1: Carcinoma espinocelular supraorbital.

biopsia profunda resultó ser un caso de carcinoma de células escamosas, que respondió por muchos meses adecuadamente a la terapia, incluyendo una disminución de la neoplasia en un 90%. En la Figura 2 se muestra un paciente derivado por signos como aquejado de carcinoma de células escamosas pero cuya biopsia confirmó un fibrosarcoma que, sometido a su tratamiento específico, mostró una adecuada respuesta por muchos meses (ambos pacientes fallecen de fallo renal crónico y no por las complicaciones de su cáncer).

El 97% de los animales con neoplasias correspondieron a tumores de origen maligno, antecedentes que coinciden con la literatura debido a que la mayoría de las neoplasias felinas tienen un comportamiento de este tipo.¹⁸



Figura N° 2: Fibrosarcoma supraorbital.

Conclusiones

Dentro de las causas de consulta de especialidad en los pacientes felinos maduros a geriatras, la presencia de neoplasias malignas presenta una alta demanda.

Las frecuencias de presentación de los distintos tipos histológicos, en general, coinciden con la literatura. Independiente de este hecho, estas frecuencias pueden variar, y es así como durante el año 2011 la mayoría de las consultas de pacientes felinos oncológicos atendido por la autora, han sido por sarcomas de tejidos blandos asociados a inflamación / inyección; la mayoría de ellos de ubicación interescapular o en extremidades. Por esto, es importante conocer en forma objetiva la realidad de la población felina nacional aquejada de neoplasias y sus cambios en el tiempo y según región, para estar preparados no solo en su manejo sino también en las medidas de prevención para las neoplasias que presentan factores de riesgo conocidos (estado retroviral, exposición a luz ultravioleta, exposición a humo de cigarrillo, inyecciones subcutáneas e intramusculares y manejo de la inflamación crónica en la especie, entre otras).

Resulta interesante comentar que la revisión de las fichas de estos pacientes nos revela que en algunos casos los propietarios concertan la cita derivados por otro colega, pero en otros casos son ellos los que en forma individual buscan una nueva opinión frente a la sugerencia de eutanasia o de ausencia de posibilidades reales de manejo en otros centros médicos.

El médico veterinario debe estar preparado para lograr un precoz diagnóstico inequívoco de cada tipo de proceso oncológico y estar actualizado acerca de las terapias y manejos indicados

para cada caso y del lugar donde se encuentren disponibles. Estos procedimientos, a diferencia de lo que ocurre con el paciente oncológico humano y canino, en su mayoría muestran una adecuada y sorprendente respuesta en la especie felina, con mejorías objetivas en su esperanza y calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. Couto G. Medicina Felina Práctica II. En: Minovich y Paludi. Primera Edición. Royal Canin. Buenos Aires, Argentina 2004: XXXII.
2. Stell A. and Dobson J. Chemotherapy in the Treatment of Neoplasia. JFMS. Indiana. Editorial Elsevier. Semestral 8(19) 2004.
3. Kitchell B. 1997. El Cáncer y su tratamiento. En: Goldston R.; Hoskins J. Geriatría y Gerontología del perro y el gato. Primera Edición. Editorial Intermédica, Bogota Colombia; 1997:43-58.
4. Abeloff M.; Armitage J; Nederhuber J; Kastan M; McKenna W. Clinical oncology. Third edition. PA. Elsevier Churchill Livingstone EE.UU; 2004.
5. North S; Banks T. 2009. Introduction to small animal oncology Elsevier. EE.UU; 2009: 7.
6. Balducci L. Cancer chemotherapy in the older person. In: Balducci L, Ershler WB, DeGaetano G (eds): Blood Disorders in the Elderly. University Press of Cambridge. Boston MA; 2008:225-236.
7. Argyle D; Brearley M. and Turek M. Decision Making in Small Animal Oncology. Wiley-Blackwell. EEUU; 2008:3-5.
8. Morris J; Dobson J. Small Animal Oncology. Blackwell Science Ltd. EE.UU.; 2001:15.
9. Montesinos M. Principios de la cirugía oncológica: Universidad Austral de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias; 2005:4.
10. Laing E. Oncológica. En: Bojrab J; Smeak D; Bloomberg M. Fisiopatología y Clínica quirúrgica en Animales Pequeños. Segunda Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 1996:87-120.
11. Couto G. Oncología. En: Nelson R y Couto C. Medicina Interna de Animales Pequeños. Tercera Edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 2005:1191-1195.
12. Osbone C. Treating Cancer in Geriatric Pets. In: Villalobos A. Canine and Feline Geriatric Oncology. Blackwell Publishing Company. Iowa, USA; 2007:137-156.
13. Michigan State University. Comparative Oncology Center. Veterinary teaching hospital (en línea); 2010. Disponible en: <http://cvm.msu.edu/hospital/services/comparative-oncology-center/radiation-oncology>.
14. Bergman PJ. Topics in Companion Animal Medicine. Elsevier Inc. EEUU.; 2009:130-136.
15. Mitchell A. El paciente felino. Blackwell Publishing, Iowa, EEUU; 2006: 656.
16. Vail D; Young M. Oncología en pequeños animales. In: Withrow & MacEwen's. Oncología Clínica de pequeños Animales. Multimedica. España; 2009:735.
17. Vail D ; Ogilvie G. Neoplasia Linfóide. En: Birchard S; Sherding J. Manual clínico de Pequeñas Especies. Primera Edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. DF México; 1996: 230.
18. Morrison W. Cancer in Dogs y Cats. Second Edition. Teton Newmedia. Indiana, EEUU; 2000:520-610.
19. Alvarez F. Linfoma Canino y Felino. I Curso de Oncología; 2001. DF México.
20. Thomas R; Fox L. Tumors of the Skin and Subcutis. In: Morrison W. Cancer in Dogs and Cats. Second Edition. Teton NewMedia. West Lafayette, Indiana, USA; 2001: 471-472.
21. Mitchell AC. Tumor de células cebadas. En: Norsworthy G; Crystal M; Fooshee S; Tilley L. 2000. El Paciente Felino. Tercera edición.. Editorial Interamericana, 2009:332-333.
22. Page R y Thrall D. 2002. Sarcoma de las partes blandas y Hemangiosarcoma. En: Ettinger S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria Enfermedades del Perro y del Gato. Quinta Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 2002: 606.
23. Cowell R; Hylton P; Meinkoth J. Fibrosarcoma. En: Norsworthy G; Crystal M; Fooshee S; Tilley L. El Paciente Felino. Tercera edición. Editorial Interamericana, 2009:439-441.
24. Powers B. Tumor pathology. In: Dobson J; Lascelles D. BSAVA Manual of canine and feline oncology. Second edition. BSAVA. England; 2003:11.
25. Crystal M. Tumor de células basales. En: Norsworthy G; Crystal M; Fooshee S; Tilley L. El Paciente Felino. Tercera edición. Editorial Interamericana, 2009:331.
26. Bunch S. Enfermedad Hepatobiliar Inflamatoria. En: Nelson R y Couto C. Medicina Interna de Animales Pequeños. Tercera Edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina; 2005: 552-553.
27. Nieger R. Tumor of the liver. In: Dobson J; Lascelles D. BSAVA Manual of canine and feline oncology. Second edition. BSAVA. England; 2003:225-228.
28. Dobson J; Gorman N. Cancer Chemotherapy in small animal practice. BSAVA. London, England; 1993.

REPORTE DE CASO: Hiperplasia prostática benigna quística en un perro.

CASE REPORT: Cyst benign prostatic hyperplasia in a dog.

Alfonso Sánchez¹, MV, MSc, Dip. Ped. Ed. Sup.

Recepción: Octubre 2011.

Aceptación: Noviembre 2011.

Resumen

Se reporta el caso de un perro Doberman, reproductor, de dos años 10 meses, el cual fue atendido en interconsulta por descarga prepucial sanguinolenta intermitente desde hace dos meses. Se realizó un examen clínico reproductivo en el cual, mediante el uso de ultrasonografía, se establece la presencia de una hiperplasia prostática benigna quística. Dado el valor reproductivo del ejemplar se opta por realizar una terapia medicamentosa utilizando Finasteride, un inhibidor de la 5α-reductasa, a dosis de 0,1 mg/kg por 60 días. Luego de ese tiempo se realiza un control, destacándose la ausencia de descargas prepuciales y observándose ecográficamente una disminución importante del tamaño glandular con una normalización de la ecogenicidad del parénquima glandular, además de la regresión de los quistes intraglandulares. Luego de ello el ejemplar evidencia capacidad fértil.

Palabras claves: Próstata, hiperplasia prostática, finasteride

Introducción

La próstata es la única glándula sexual accesoria en el macho canino y corresponde a un órgano bilobulado con un tabique mediano sobre la superficie dorsal. Está constituida por una gran porción compacta, fuertemente encapsulada por tejido fibromuscular, formando una masa que rodea por completo el cuello de la vejiga y el comienzo de la uretra. Existe, además, una pequeña porción diseminada que se distribuye por la mucosa de la uretra pélvica. Los conductos glandulares penetran a lo largo de la circunferencia uretral en la región del colículo seminal, a cuyos lados se abren los ductos deferentes. La glándula se localiza típicamente en el abdomen caudal o en la cavidad pélvica, dependiendo de su tamaño.¹

La próstata consta de un número variable de

Summary

We report a case of a Doberman dog breeding, 2 years 10 months, which was treated at interconsultation bloody preputial discharge intermittently since 2 months ago. Clinical examination was performed in which reproductive using ultrasonography established the presence of a cystic benign prostatic hyperplasia. Because the reproductive value of the specimen is chosen to perform drug therapy using Finasteride, an inhibitor of 5α-reductase inhibitor, at doses of 0.1 mg / kg for 60 days. After that time control is performed, highlighting the absence of preputial discharge and sonographically observed a significant decrease gland size with normalization of glandular parenchymal echogenicity, as well as the regression of the cysts intraglandular. Then the obvious example of this capacity fertile.

Keywords: Prostate, prostatic hyperplasia, finasteride.

glándulas túbulo-alveolares derivadas del epitelio de la uretra. El tejido posee células epiteliales que pertenecen al epitelio basal y secretorio, y células estromales que consisten en células fibroblásticas y musculares lisas sumergidas en una matriz de colágeno. El epitelio es de tipo cúbico o cilíndrico en las glándulas y cambia a tipo transicional en los conductos excretores. Las células epiteliales pueden dividirse en dos tipos: basales y luminales.² En el perro, las células basales se localizan esporádicamente a lo largo de la membrana basal y son las que dan origen a las células epiteliales secretoras. El tejido conjuntivo predomina generalmente en la glándula de animales muy jóvenes, el tejido parenquimatoso glandular predomina en los animales sexualmente maduros, mientras que la relación es inconstante en la próstata de animales viejos. En comparación con la próstata humana, la próstata canina normal

tiene mayor porcentaje de epitelio y menos estroma.³

La actividad secretora de la próstata se controla por factores endocrinos y por estimulación nerviosa de fibras parasimpaticomiméticas. La secreción prostática constituye parte fundamental del plasma seminal, líquido esencial para la protección y transporte de los espermatozoides durante la eyaculación. El fluido prostático conforma la primera y tercera fracción del eyaculado canino y se caracteriza por poseer concentraciones relativamente constantes de citrato, lactato y colesterol. Durante la eyaculación, la contracción de la musculatura lisa prostática estimulada por actividad simpática de fibras provenientes del plexo hipogástrico determina la expulsión del fluido prostático hacia la uretra.⁴

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una condición espontánea de caninos machos no castrados de más de dos o tres años de edad, caracterizada por un aumento del tamaño de la próstata. La prevalencia de HPB alcanza el 100 % en perros sobre siete a ocho años.⁵ Histológicamente, es característico observar hipertrofia e hiperplasia del epitelio glandular, siendo esta última condición la más frecuente. Este crecimiento anormal se caracteriza por proliferación difusa de células epiteliales de la periferia terminal y que se expande hacia la uretra, con menor compromiso estromal.³ Es la enfermedad prostática más común en el perro y puede ser asintomática o presentar signos relacionados con el aumento de tamaño de la glándula, la cual aumenta tanto en peso como en volumen, generando obstrucción urinaria o rectal.⁶

La HPB no se asocia con signos sistémicos de enfermedad; los animales afectados están alertas, activos y afebriles; muchas veces la condición es subclínica. Cuando la signología es evidente aparecen tenesmo y constipación, además de goteo de sangre del pene, independientemente de la micción, hematuria y complicaciones urinarias recurrentes.⁷ La disuria sólo se observa en casos de marcado crecimiento glandular ya que, a diferencia de lo ocurrido en humanos, en caninos existe mucho menos tejido prostático rodeando a la uretra; además, el crecimiento prostático tiende a ocurrir alejándose de la misma.

El objetivo de este reporte es describir la evaluación clínica de un perro con sangrado prepucial asociado a una hiperplasia prostática benigna quística, su tratamiento médico y la evolución del caso.

Descripción del caso

El 20 de julio de 2011 se recibe en

interconsulta en el Hospital Veterinario de la Universidad Santo Tomás en Viña del Mar, un perro Doberman reproductor de dos años 10 meses y 39,5 Kg. de peso corporal, debido a varios episodios de descarga prepucial sanguinolenta por un período aproximado de dos meses. En la anamnesis se rescata que las descargas sanguinolentas se habían presentado especialmente en momentos de estrés asociado a las exposiciones caninas y que el estado general del ejemplar se había mantenido bien.

En el examen general, las constantes fisiológicas se presentaron dentro de los rangos normales para la especie. En el examen reproductivo se examina prepucio, pene y testículos, apreciando su plena normalidad. Luego, se procede al examen prostático por palpación digital, la cual revela un aumento de tamaño importante sin dolor. A continuación se realizó una ecografía abdominal, utilizando un equipo Pie Medical, destacándose una glándula aumentada de tamaño con diámetro de 6,57 cm, donde fue posible visualizar ambos lóbulos y septo en corte transversal (Figura 1), al analizar cortes oblicuos de la glándula es posible apreciar formaciones quísticas de hasta 3,18 cm, especialmente en el lóbulo derecho (Figura 2). Considerado los antecedentes y los resultados de los exámenes, se concluye la presencia de una hiperplasia prostática benigna quística.



Figura 1. Ultrasonografía (5 Mhz) realizada el 20 de julio de 2011 mostrando el diámetro y la heterogeneidad ecogénica de la próstata de un macho con descarga prepucial hemorrágica.

Dado el alto valor reproductivo del ejemplar se decide instaurar una terapia medicamentosa en base a Finasteride, un agente inhibidor de la 5α-reductasa tipo II, en dosis de 0,1 mg/Kg asociada a Vitamina E 400 UI dosis total como coadyuvante

¹Médico Veterinario, Universidad de Chile. Ejercicio libre de la Profesión en Clínica Reproductiva y Docencia Universitaria.



Figura 2. Ultrasonografía (5 MHz) realizada el 20 de julio de 2011 destacando el diámetro de los quistes intraglandulares de la próstata de un macho con descarga prepucial hemorrágica.

por 60 días, al cabo de los cuales se establece realizar un nuevo chequeo y evaluar la regresión del tamaño glandular, especialmente en cuanto a los quistes intraglandulares.

El 29 de septiembre de 2011 se realizó el control. En la anamnesis, se informa que los episodios de descarga prepucial sanguinolenta habían cesado. A la palpación digital, la próstata se aprecia con los lóbulos y septo bien definidos. La ecogenicidad glandular es ahora homogénea y existe simetría entre lóbulos, registrándose un diámetro glandular de 3,98 cm (Figura 3). Dado que el objetivo del tratamiento había sido logrado, se indica que el macho puede comenzar a realizar montas y 30 días después de este control se comprueba que la fertilidad del macho es normal al preñar una hembra con tres montas.

Discusión

La fisiopatología de la HPB no está absolutamente definida; sin embargo, por la evidencia se acepta que cambios endocrinos como el aumento de DHT o una alteración de la relación andrógeno/estrógeno serían la clave en la estimulación de los cambios celulares conducentes a este trastorno del crecimiento prostático. Actualmente, se postula la presencia de factores etiológicos para la HPB, siendo extrínsecos los asociados con los cambios de los esteroides sexuales periféricos e intrínsecos aquellos dependientes de la relación entre células estromales y epiteliales.⁸



Figura 3. Ultrasonografía (7,5 MHz) realizada el 29 de septiembre de 2011 mostrando el diámetro prostático y la homogeneidad ecográfica de la glándula sin presencia de estructuras quísticas.

La testosterona (T2) sirve como prohormona para la formación de dihidrotestosterona (DHT), un metabolito activo que regula los procesos intracelulares de la acción androgénica dada su alta afinidad con receptores de andrógenos (AR) y su lenta tasa de disociación de los mismos respecto de la T2 (5 veces más lenta). La enzima que cataliza este proceso es la 5 α -reductasa tipo II presente en células del estroma prostático.⁹ El rol de la DHT consiste en mantener el equilibrio entre proliferación y muerte celular en la glándula normal. Algunos estudios sugieren que el desarrollo de la HPB se presenta, esencialmente, cuando se rompe dicho balance por inhibición o disminución de los procesos apoptóticos.¹⁰

Los AR están organizados estructural y funcionalmente dentro de dominios que se encargan de efectuar la translocación nuclear, la dimerización, la unión al DNA y la activación transcripcional. Los AR se encuentran presentes en el núcleo de células tanto epiteliales como estromales en la próstata canina, describiéndose que las células del epitelio glandular con mayor actividad secretora poseen mayor cantidad de AR que las células inactivas. También se ha descrito una alta expresión de AR tanto en núcleos de células epiteliales de próstatas sanas como con HPB.¹¹

Si bien la próstata es un órgano andrógeno-dependiente, los estrógenos participan, tanto en las funciones normales como en los cambios patológicos, reconociéndose una actuación sinérgica

de andrógenos y estrógenos en esta glándula. Los estrógenos pueden aumentar el número de AR en el tejido prostático y pueden formar metabolitos con actividad de radicales libres que dañan el tejido prostático, alterando su respuesta a la 5 α -reductasa tipo II.¹²

La HPB canina se caracteriza por un aumento de la sensibilidad del órgano a los andrógenos y una disminución del índice apoptótico, cambios que podrían relacionarse con cambios celulares durante el envejecimiento, como por ejemplo la pérdida de un sistema biológico de freno en el estroma que facilite crecimiento no regulado o una alteración de la relación andrógenos/estrógenos.¹⁰

La orquiektomía es el tratamiento más efectivo, pues remueve definitivamente la influencia de la DHT en la actividad prostática. La castración quirúrgica permite una reducción de un 70% en el tamaño prostático, iniciándose dicha disminución entre siete y catorce días y tardando hasta cuatro meses.¹ La castración lleva a disminuir el volumen prostático con atrofia de la glándula y de los elementos estromales, y disminuye la habilidad para aceptar y metabolizar andrógenos.¹²

En situaciones en que no sea conveniente o factible la cirugía, esto por el valor reproductivo del macho o en casos de alto riesgo quirúrgico, se puede recurrir al tratamiento médico. Sin embargo, se debe considerar que cualquiera sea el fármaco escogido, al interrumpir la medicación la recidiva es esperable.¹³ En el presente caso se optó por un inhibidor de la 5 α -reductasa. El finasteride es un esteroide sintético (azasteride) que inhibe la enzima 5 α -reductasa tipo II y, por lo tanto, impide la conversión T2 \rightarrow DHT. No posee propiedades androgénicas, estrogénicas, progestativas ni afinidad por los receptores androgénicos. En tratamientos por 16 semanas se describe disminución de tamaño (20 %) y volumen (43 %) prostático y de la concentración sérica de DHT (58 %). Finasteride afecta el volumen seminal pero no la calidad del semen ni la concentración sérica de T2. Una ventaja de esta droga es que no se han descrito efectos adversos en estos tratamientos prolongados.^{14,15} En el presente caso, se destaca la resolución del cuadro con un tratamiento por ocho semanas con evidencia de fertilidad real en el macho tratado.

Referencias bibliográficas

1. Barsanti J; Finc D. Canine prostatic disease. *Vet. Clin North Am* ;1986, 16: 587 - 599.
2. Dellman H; Brown M. *Textbook of Veterinary Histology*. Lea & Febiger. Philadelphia, USA; 1976.
3. Oesterling J. The origin and development of benign prostatic hyperplasia. An age-dependent process. *J. Androl.*, 1991;12: 348 – 355.
4. Evans, H., G. Christiansen. The urogenital system. En: Miller's Anatomy of the Dog. W. S. Saunders Co. Philadelphia. USA; 1979.
5. Lowseth L; Gerlach R; Gillett N; Muggenburg B. Age-related changes in the prostate and testes of the beagle dog. *Vet. Pathology*; 1990, 27: 347 – 353.
6. Dorfman M; Barsanti J. Disease of the canine prostate gland. *Comp. Contin. Ed. Prac. Vet.*; 1995, 17: 791 - 811.
7. Smith J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*; 2008, 70: 375 - 383.
8. Gallardo F. Estudio clínico-patológico y molecular durante la inducción, desarrollo y regresión de la hiperplasia benigna de próstata en perros Beagle. Tesis Doctoral. 2006. Universidad Autónoma de Barcelona.
9. Murakoshi M; Tagawa M; Ikeda M; Nakayama T; Ishimura K. Immunolocalization of androgen receptor (AR) and steroid 5 alpha-reductase type II (5 alpha-reductase type II) in canine prostate. Effect of antiandrogen, chlormadinona acetate (CMA). *Acta Histochemica et Cytochemica*; 2000, 33: 223 – 229.
10. Carson C; Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia. *Urology*; 2003, 61: 2 - 7.
11. Gallardo F; Mogas T; Baró T; Rabanal R; Morote J; Abal M; Reventós J; Lloreta J. Expression of androgen, oestrogen α and β , and progesterone receptors in the canine prostate: differences between normal, inflamed, hyperplastic and neoplastic glands. *J. Comp. Path.*; 2007, 136: 1 - 8.
12. Root-Kustritz M, Klausner J. Prostatic disease. In: Ettinger S., Feldman E. (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. W.B. Saunders. Philadelphia. USA; 2000.
13. Sánchez, A. Hiperplasia Prostática Benigna Canina. MEVEPA; 2009. 22 (4): 21 - 24.
14. Sirinarumitr K; Johnston S; Root Kustritz M; Johnston G; Sarkar D; Memon M. Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hyperplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 2001, 218: 1275 – 1280.
15. Stornelli MA; Stornelli MC; Rodríguez R; Scodellaro C; Savignone C. Acción de finasteride sobre el volumen prostático en caninos con hiperplasia prostática benigna. *Analecta Veterinaria*; 2002, 22 (1): 53-57.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES.

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta trabajos en idioma español, de cualquier parte del mundo. Todos los artículos serán sometidos a una revisión previa. Los artículos enviados para ser publicados en la revista **Hospitales Veterinarios** deberán ser originales. El autor debe asegurar que el artículo remitido nunca ha sido publicado en una revista, diario, sitio web u otro tipo de publicación científico-técnico, en español o cualquier otro idioma, ni lo será sin el consentimiento del editor.

Condiciones de publicación.

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta artículos enviados al correo electrónico:
hospitalesveterinarios@gmail.com.

Esta revista rechaza estudios que incurran en una innecesaria crueldad animal, ya que se encuentra alineada con los principios de la guía internacional para las investigaciones biomédicas. Por lo tanto, los artículos que no se ajusten a las recomendaciones de esta entidad no serán publicados.

La revista **Hospitales Veterinarios** invita a publicar revisiones bibliográficas profundas y actualizadas, casos clínicos e investigaciones que constituyan un aporte al conocimiento de la medicina y cirugía de las especies menores, equinos y animales exóticos. Así también, aquellos trabajos basados en los procedimientos y manejos propios de un hospital veterinario y que sean considerados de interés por el comité editorial.

Todos los artículos serán cuidadosamente estudiados por el comité editorial y se remitirán a dos profesionales especialistas en el tema para su corrección, los que podrán ser sometidos a modificaciones de forma o remitidos al autor para modificaciones de fondo.

Los editores se reservan el derecho rechazar artículos que no sean considerados innovadores, que no constituyan un aporte concreto a la clínica y cirugía de las especies antes mencionadas, aquellos en que las conclusiones no representen los resultados obtenidos, aquellos que sean financiados, encargados o dirigidos por alguna empresa o laboratorio relacionado al rubro de la salud o aquellos en que se incurran en faltas a la ética.

Conflictos de intereses.

La revista **Hospitales Veterinarios** no aceptará trabajos auspiciados o dirigidos por empresas relacionadas al rubro de la salud, como son laboratorios o empresas de alimento. Del mismo modo, no se incluirán trabajos o comentarios de individuos relacionados con dichas instituciones como son: empleados, consultores o testimonios de expertos pagados por alguna empresa.

Cartas al editor.

Serán incluidas en la sección correspondiente las cartas al editor que sugieran la incorporación de un material original, relacionado con un artículo publicado recientemente en la revista

Hospitales Veterinarios.

Serán incluidas también, cartas que contengan fundamentados comentarios críticos sobre un artículo publicado en forma reciente en la revista **Hospitales Veterinarios**.

En este caso, el editor enviará la carta al autor del trabajo para que sea respondida por él. Ambas cartas (comentario y respuesta) serán publicadas en conjunto en un próximo número de la revista **Hospitales Veterinarios**.

Las cartas podrán tener un máximo de 1.000 palabras (incluyendo referencias) y sólo una tabla o figura. Abreviaciones, símbolos y nombre de medicamentos.

Cada abreviación científica deberá ser explicada la primera vez que sea citada en el texto original, por ejemplo:

- Factor estimulante de granulocitos (FEG)

Los medicamentos deben ser citados en forma genérica y sólo se hará referencia al nombre comercial cuando esto sea relevante para las conclusiones del estudio. En este caso, se hará entre paréntesis y junto al nombre genérico, por ejemplo:

- Carprofeno (Rimadyl; Pfizer)

Las unidades de medidas deben corresponder a las del Sistema Internacional de Unidades de Medidas, por ejemplo.

- Masa: Kilogramo, gramo
- Distancia: Metro, centímetro
- Temperatura: Grados centígrados
- Área: Distancia elevada al cuadrado (Metros cuadrados)
- Volumen: Distancia elevada al cubo (Centímetro cúbico)

Consideraciones para el Manuscrito.

El texto deberá ser escrito en español y los editores se reservan el derecho de realizar las correcciones ortográficas y gramaticales que consideren apropiadas.

Todo trabajo enviado deberá ser el definitivo y deberá tener el título en la primera hoja, junto con el nombre de los autores. Cada autor deberá identificarse utilizando el apellido paterno y el primer nombre. El autor principal deberá ser el primero en la lista de filiación de los autores.

Los grados académicos o títulos pueden ser incluidos. Así mismo, la institución a la que el autor representa, por ejemplo:

Detección de Mycobacterium en lesiones ulceradas de gatos.

- Fuentes Lisa¹, MV MSc, Santana Julia², MV Dip. Medicina, Carrión Carlos³, QF MSc.

¹. Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.

². Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455,

Guadalajara, México.

³. Laboratorio de Infectología, Universidad del Sol, Av. Simón Bolívar 766, Sierra Nueva, México.

El manuscrito deberá ser confeccionado en formato Microsoft Word, utilizando letra Times New Roman, tamaño 12, con interlineado simple. Las ilustraciones y fotografías no deben ser incluidas en el texto y deberán ser remitidas en archivos separados, con 1 MB máximo por cada una. Los títulos deben ir en tamaño 14 y destacados con negrita. Sólo la primera letra de cada título deberá ir en mayúscula, así como las palabras que comienzan con mayúscula.

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

Cada manuscrito deberá ser organizado secuencialmente en: Resumen, Introducción, Materiales y Método, Resultados, Discusión, Referencias Bibliográficas y Leyenda de figuras, tablas, fotografías e ilustraciones.

Resumen – Corresponde a una organizada síntesis del trabajo que deberá ser estructurada haciendo relación a: Objetivo del trabajo, Diseño del estudio, Animales o Población en estudio, Método, Resultados, Conclusiones y Relevancia Clínica. Deberá acotarse a un máximo de 250 palabras.

Una copia en idioma inglés de este resumen se deberá adjuntar bajo el rótulo de "Abstract".

Se ruega incluir un mínimo de tres "palabras claves" y tres "Keywords" en inglés, al final de este párrafo.

Introducción – Corresponde a una justificación del trabajo, en la que se deben exponer claramente la hipótesis y los objetivos del estudio.

Materiales y método – Corresponde a la identificación de la muestra o población en estudio, así como a la descripción clara y sin ambigüedades del diseño del estudio y del método utilizado para el análisis estadístico de los datos.

No se debe incluir información sobre la clínica u hospital en que se realizó el trabajo. En el caso de ser relevante mencionar una droga, producto o equipamiento utilizado, el autor deberá proveer la marca, nombre comercial, modelo, año, productor o fabricante, ciudad y país de origen, incluyendo en un paréntesis esta información en el texto a continuación del elemento de interés.

Resultados – El autor deberá exponer en una clara redacción los resultados obtenidos, sin repetir la información en tablas o gráficos.

Discusión – Corresponde al análisis comparativo del estudio, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada en la introducción. El orden debe ser lógico, según la importancia de los hallazgos y su relevancia clínica, haciendo referencia a la

congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas - Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos en formato superíndice. Las referencias se deben enumerar consecutivamente en el orden en que se mencionan dentro del cuerpo del texto. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo para identificar los apellidos de los autores. Cada cita deberá incluirse en el texto con su número correlativo, según orden de aparición. Como regla general, los números de referencias deben ponerse fuera del punto y de las comas y dentro de los dos puntos y punto y coma.

El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los siguientes ejemplos:

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. *J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc*; 2006, 14: 1189-93.
2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. *J Feline Med Surg*; 2002, 4(1): 654 – 59.

3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. *J Am Vet Med Assoc*; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado [en imprenta]. *J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc*; 2006, 14: 1189-93.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones [abstract]. *J Am Vet Med Assoc*; 2010, 5: 76-81.

3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos [carta]. *J Feline Med Surg*; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: *Humores J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos*. 2^a edición. Elsvier. España; 2008: 211-235.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: *Humores J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos*. 3^a edición. Intermédica. Argentin; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. *Fundamentos de cirugía moderna*. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.
2. Adams A. *Biología del sistema digestivo*. 2^a edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Proceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.

2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; São Paulo, Brasil.

3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal no deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

Autor[s]. Título del artículo. Título de la revista electrónica en forma abreviada [seriada en línea] Año de publicación [mes si es aplicable]; volumen [número]: [páginas o pantallas]. Disponible en: dirección URL. Consultado nombre del mes completo día, año.

1. Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [Seriada en línea] 2001;16(1):[23 páginas]. Disponible en: URL:http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm. Consultado Abril 2, 2002.

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas. Se podrá incluir un máximo de 3 imágenes, las que deberán ser remitidas en archivos separados.

Antecedentes – Deberán incluir la identificación del paciente, el nombre, edad, la raza y el sexo.

Motivo de consulta – El autor deberá indicar la razón de la consulta que originó el caso clínico.

Anamnesis remota – Se deberá incluir, en forma objetiva, toda información relevante que otorgue al lector una amplia visión del estado actual del paciente. Se debe reportar toda enfermedad crónica, tratamientos o cirugías; estado inmunitario, número de pariciones y hábitat a los que el paciente ha sido sometido.

Anamnesis actual – Se debe declarar toda información reciente, que se relacione directa o indirectamente con el estado actual del paciente y que posea relación con el caso desarrollado.

Examen clínico – El autor deberá reportar todos los hallazgos clínicos de la evaluación del paciente.

Prediagnósticos – Se debe elaborar un claro listado de las

patologías que se consideran como causa del estado actual del paciente, realizando una breve justificación para cada uno de ellos.

Exámenes solicitados – Los exámenes de laboratorio solicitados deberán ser expuestos, junto con los resultados obtenidos, en formato de tabla. Los valores de referencia o normalidad deberán ser incluidos. Se deberá hacer referencia entre paréntesis al responsable de emitir dicho informe, utilizando letra Arial número 8, siguiendo el formato del siguiente ejemplo:

	VALORES	REFERENCIA
Proteínas Totales	8,0 g/dl	5,4 - 7,8
Albúmina	2,7 g/dl	2,1 - 3,3
Globulinas	5,3 g/dl	2,6 - 5,1
Índice A/G	0,51	0,45 - 1,19

[Dra. QF. Milena Monari y TM. Viviana Villela. Laboratorio de química especializada Ltda., división veterinaria.]

1. PERFIL BIOQUÍMICO.**2. Gastrografía.**

- Dilatación gástrica severa.
 - Piloro estenosis.
 - Contraste duodenal y yeyunal normal.
- [Dra. MV. Lina Sanz.. Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago]

3. Estudio histopatológico.

- Adenocarcinoma mamario mixto. Índice mitótico moderado. Diferenciación moderada. Bordes de la muestra estrechos, pero libres.
- [Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio Citovet]

Tratamiento – Deberán exponerse, de manera clara y secuencial, las terapias médicas y quirúrgicas que se implementaron en el paciente.

Discusión – Corresponde al análisis comparativo del caso, el que debe realizarse en forma clara y consciente de los alcances y conclusiones. Evite repetir la información entregada antes. El orden debe ser lógico, según la importancia de los resultados y su relevancia clínica, haciendo referencia a la congruencia o discrepancias con otros estudios. Recomendamos terminar este ítem con una frase concluyente que refleje el espíritu de los resultados.

Referencias bibliográficas - Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos, los que se relacionen con un listado final de autores. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo identificando los apellidos de los autores. El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los ejemplos entregados para "Trabajos de Investigación."



HOSPITAL VETERINARIO DE SANTIAGO



**INAUGURAMOS EL PRIMER CENTRO DE MEDICINA NUCLEAR PARA
EL TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO FELINO CON I 131
(ADENOMA Y ADENOCARCINOMA)**

INSTALACIONES APROBADAS POR LA CCHEN

**RECUERDE: EL HIPERTIROIDISMO ES LA ENDOCRINOPATÍA MÁS
COMÚN DEL FELINO ADULTO Y CADA AÑO SON MÁS LOS PACIENTES
DIAGNOSTICADOS EN CHILE.**

INFORMACIONES: Dra. Lina Sanz A. (lina.sanzcat@gmail.com).

ESPECIALIDADES MÉDICAS

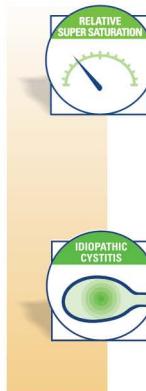
ELECTROCARDIOGRAFÍA
MEDICINA DE EXÓTICOS
MEDICINA GENERAL
MEDICINA INTERNA
ECOCARDIOGRAFÍA
EMERGENTOLOGÍA
MEDICINA FELINA
TRAUMATOLOGÍA
ANESTESIOLOGÍA
NEFROUROLOGÍA
OFTALMOLOGÍA
DERMATOLOGÍA
ODONTOLOGÍA
CARDIOLOGÍA
ENDOSCOPÍA
NEUROLOGÍA
RADIOLOGÍA
ECOGRAFÍA
ORTOPEDIA
CIRUGÍA



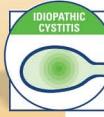
URINARY SO

VETERINARY
EXCLUSIVE

- Ayudar a disolver los cálculos de estruvita
- Ayudar a prevenir la urolitiasis de estruvita
- Ayudar a prevenir la litiasis de oxalato de calcio
- Ayudar a prevenir la urolitiasis de fosfato de calcio
- Ayudar en el tratamiento de la cistitis idiopática intersticial
- Gatos con riesgo de desarrollar enfermedades del tracto urinario bajo

**Super Saturación Relativa (RSS)**

Es la metodología que predice el potencial de cristalización de la orina; RSS se utiliza para desarrollar dietas que controlan ambas urolitiasis de estruvita y oxalato de calcio

**Cistitis Idiopática**

Ayuda a reducir la recurrencia de los signos clínicos de la cistitis idiopática intersticial

**Dilución de la Orina**

El aumento del volumen de orina al mismo tiempo reduce la saturación de la orina con oxalato de calcio y estruvita, evitando los dos principales tipos de urolitiasis

**Preservantes Naturales**

Para garantizar la frescura y la calidad

S/O INDEX

Esta dieta promueve un ambiente urinario desfavorable para el desarrollo tanto de estruvita como la formación de cristales de oxalato de calcio

VETERINARY DIET

Dieta Húmeda

Dietas húmedas para

complementar sus

posibilidades terapéuticas



Latas de 170 g



ROYAL CANIN

