

ISSN-0718-8773

# Hospitales veterinarios



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS  
VOLUMEN 2 • NÚMERO 1 • MARZO 2010

# FIPROKILL®

PERROS Y GATOS

## MATA PULGAS Y GARRAPATAS

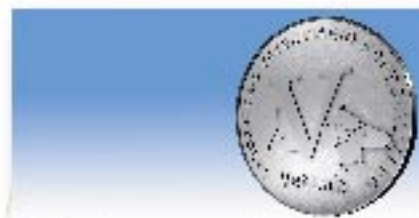
Máxima efectividad y duración



LABORATORIO DRAG PHARMA  
60 AÑOS TRABAJANDO POR UNA  
MEDICINA VETERINARIA DE EXCELENCIA



**DRAG PHARMA®**  
CONFIABILIDAD TERAPEUTICA



**TRABAJO ASISTENCIAL**

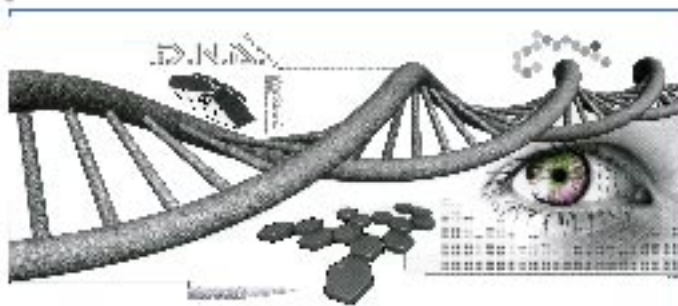
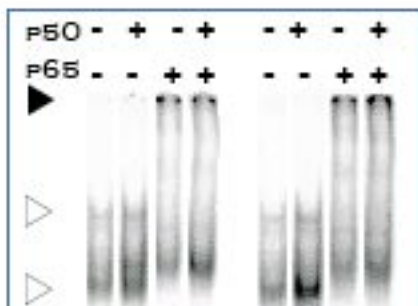
**ASESORÍA DIAGNÓSTICA**

**INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**ZOO - LABORATORIO**

**DIAGNÓSTICO MOLECULAR**

**EVOLUCIÓN CONVERGENTE CON LA MEDICINA VETERINARIA EN CHILE**



**Revista**  
**HOSPITALES VETERINARIOS**  
Volumen 2 N° 1 Marzo - 2010  
ISSN-0718-8773

**Director:**  
Dr. Ramón Faúndez.

**Editora:**  
Dra. Lina Sanz.

**Colaboradores:**  
Doctores:  
Pedro Cañuta  
Raúl Gili  
Pedro Urrutia  
Luis Gutiérrez  
Alan Labra  
Héctor Jara  
Ricardo García  
María José Vicuña  
César Carreño  
Loreto Muñoz  
Marcela Valenzuela  
Macarena Domínguez

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

Edición y Producción General  
MULTIMAGEN EDITORA  
Av. Antonio Varas 1472 Depto. 103  
Teléfono 341 25 39  
email: editora@multimagen.cl  
Santiago - Chile  
2010

## CONTENIDO

### Página

- 52 TRAMADOL EPIDURAL COMO PROTOCOLO DE MANTENCIÓN ANESTÉSICA PARA OSTEOTOMÍA DE CABEZA Y CUELLO FEMORAL.  
Cañuta, Pedro.; Gili, Raúl.; Urrutia, Pedro.; Gutiérrez, Luis.; Labra, Alan.; Jara, Héctor.; García, Ricardo.
- 57 APLICACIÓN DE LA TERAPIA DE DIURESIS OSMÓTICA EN FELINOS CON FALLO RENAL CRÓNICO  
Vicuña, María José.; Sanz, Lina.
- 71 ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO EN GATOS CON GINGIVITIS-ESTOMATITIS  
Carreño, César.; Muñoz, Loreto.; Valenzuela, Marcela.
- 79 DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE MICROORGANISMOS BACTERIANOS Y MICÓTICOS EN PELUQUERÍAS CANINAS DEL ÁREA METROPOLITANA, SECTOR ORIENTE  
Domínguez, Macarena.; Sanz, Lina.
- 93 INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

## EDITORIAL

Estimados colegas, en primer lugar deseo agradecer a los colegas e instituciones privadas de norte a sur en que se desarrolla la medicina veterinaria de caninos, felinos y mascotas no tradicionales, así como a las Universidades del país que con entusiasmo recibieron el primer número de la Revista Hospitales Veterinarios y nos entregaron palabras de reconocimiento y respaldo y también sugerencias, ya sea por mail o telefónicamente, incorporando el volumen a sus bibliotecas o entregando en las ceremonias de egreso y/o titulación ejemplares. Quiero agradecer también a los muchos que indicaron que prontamente estarían mandando estudios para publicar y, especialmente, a la directiva de Mevepa A.G. que dio su respaldo al proyecto en una reunión de directorio.

La revista Hospitales Veterinarios se ha fijado una serie de metas para los próximos años, es así que en este número concretamos la primera de ellas, la incorporación del registro internacional ISSN (International Standar Serial Number). Cada ISSN asignado a publicaciones chilenas es registrado en una base de datos internacional "ISSN Register", que es la fuente de mayor cobertura y autoridad para la identificación de publicaciones en serie o seriadas en el mundo; el Centro Nacional de la Red ISSN es en Chile CONICYT (Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica), quien nos ha informado de que la abreviación para citar a esta publicación a nivel internacional será Hosp.vet.

Las metas futuras consisten en dos años incorporarnos a la biblioteca virtual SciELO (Scientific Electronic Library Online), que también en Chile desarrolla Conicyt y que corresponde a una iniciativa de la Fundación de Apoyo a la Investigación del estado de Sao Paulo (FAPESP) y del Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (BIREME), que cuenta desde el 2002 con el apoyo del Consejo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico. El proyecto SciELO tiene por objetivo desarrollar una metodología común para la preparación, almacenamiento, diseminación y evaluación de la literatura científica en formato electrónico y participan actualmente ocho países (Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Cuba, España, Portugal y Venezuela) y están en iniciativa de desarrollo otros cinco países (Costa Rica, México, Paraguay, Perú y Uruguay). En un mayor plazo, de cinco años, esperamos indexar esta revista según norma global.

Las publicaciones científicas como esta, normalmente no cuentan con Editorial en cada número, por lo cual resulta importante en esta ocasión dar a conocer los anhelos de crecimiento de Revista Hospitales para el futuro.

Atentamente

Dra. Lina Sanz Aguirre  
Comité Editorial





# Tramadol epidural como protocolo de mantención anestésica para osteotomía de cabeza y cuello femoral.

**Cañuta, Pedro** <sup>1</sup> pcanuta@udec.cl; **Gili, Raúl G** <sup>1</sup>, **Urrutia, Pedro** <sup>1</sup>; **Gutiérrez, Luis** <sup>1</sup>; **Labra, Alan** <sup>1</sup>; **Jara, Héctor R** <sup>1</sup>; **García, Ricardo H** <sup>2</sup>

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar el uso de tramadol como analgésico por vía epidural durante la realización de cirugía ortopédica.

**Introducción:** Aliviar eficazmente el dolor es importante para minimizar la reacción de estrés y mejorar el bienestar de los pacientes, siendo la vía epidural una alternativa cada vez más desarrollada en el medio nacional.

**Materiales y métodos:** Se registraron las constantes frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura esofágica, presión arterial diastólica, sistólica y media en seis pacientes caninos sometidos a osteotomía de cabeza femoral.

**Resultados:** La administración de 75 mg totales de tramadol resulta segura y no genera alteraciones fisiológicas relevantes, generando buena analgesia por vía epidural.

**Palabras claves:** Tramadol, epidural, analgesia.

## INTRODUCCIÓN:

EL RECONOCIMIENTO del dolor en un paciente anestesiado es difícil, ya que si el grado de hipnosis es suficiente, este no podrá moverse, pero probablemente sí puede sentir dolor. Se debe considerar que el dolor es un signo y no un diagnóstico, por lo que se debe tratar su etiología (1).

Aliviar eficazmente el dolor es importante para minimizar la reacción de estrés y mejorar el bienestar de los pacientes (2), aunque muchos profesionales aún creen que el dolor es un suceso inherente y por ello inevitable, siendo por esta razón desestimado por algunos cirujanos y anestesiólogos (3).

Una forma de aliviar el dolor es con la instilación de un anestésico local o analgésico en el espacio epidural (4). La anestesia regional epidural, también conocida como anestesia peridural o extradural (5); es una técnica invasiva (6), que consiste en la instilación de un anestésico local en el espacio epidural, comprendido entre el periostio del canal vertebral y la duramadre (5). Los sitios de inyección son principalmente el espacio sacrococcígeo, el lumbosacro y la región lumbar (L6 – L7); siendo el espacio lumbosacro el sitio de elección en caninos (2,5) Ver Figuras Nº1 y Nº 2.

Se han usado diversos fármacos para producir la

<sup>1</sup>. Departamento de Ciencias Clínicas, Clínica Veterinaria U de C, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción. Casilla 160 C correo 3 Concepción.

<sup>2</sup>. Profesor de la Facultad de Veterinaria de la Universidad del Estado de México.



**Figura N° 1:** Sitio de aplicación de anestesia regional epidural en espacio interarcual L7-S1 o lumbosacro. Vista lateral oblicua.



**Figura N° 2:** Sitio de aplicación de anestesia regional epidural en espacio interarcual L7-S1 o lumbosacro. Vista dorsal.

anestesia epidural, siendo los más comunes clorhidratos de lidocaína y mepivacaína, con la limitante de condicionar una anestesia de corta duración, que no es útil en el caso de cirugías ortopédicas prolongadas (2). Sin embargo, se pueden utilizar una amplia gama de fármacos que cumplen las necesidades del anestesta, como por ejemplo, los opioides (7). Es así como el tramadol, por esta vía, tiene una actividad analgésica mediada a través de la acción agonista de todos los tipos de receptores opioides (8). A una dosis de 50 a 100 mg, genera una buena analgesia en pacientes humanos sometidos a laminectomía (8), con una vida media de 8 a 16 horas y un período de latencia de 10 a 30 minutos (9).

El objetivo de este estudio fue mostrar la administración local de un agonista  $\mu$  como soporte anestésico, en cirugía traumatológica.

## MATERIALES Y MÉTODO

Los pacientes, fueron internados en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Concepción, para ser sometidos a una osteotomía de cabeza y cuello femoral como tratamiento de una enfermedad degenerativa articular (EDA). Ver Figura N° 3.



**Figura N° 3.** Radiografía ventrodorsal de pelvis que muestra una enfermedad degenerativa articular bilateral en la articulación coxofemoral.

Para todos los pacientes, el examen clínico general, perfil bioquímico y el hemograma, estaban dentro de los parámetros normales para la especie. Sólo se encontraba alterado el examen ortopédico. Fueron ingresados al estudio independiente de su raza, sexo o edad. Ver Tabla N°1.

La premedicación se realizó luego de un ayuno de 12 horas de alimentos sólidos y 2 horas de líquidos, con clorhidrato de xilacina en dosis de 1mg/kg. Luego de diez minutos se obtiene acceso venoso periférico en la vena cefálica para la fluidoterapia correspondiente. Esta se realizó a razón de 10 ml/kg con solución glucosalina al 2,5 %. Una vez en pabellón se realiza una sedación con diazepam intravenoso en dosis de 0,5 mg/kg. Pasado cinco minutos se aplicó la inyección epidural de Tramadol en dosis de 75 mg totales, independiente del peso (10).

**Tabla 1.** Características de los pacientes sometidos a la osteotomía de cabeza y cuello femoral.

Especie	Raza	Edad	Peso	Sexo
Canino	Labrador	7 meses	23 Kg	Hembra
Canino	Cocker Sp.	8 años	12 Kg	Macho
Canino	Mestizo	6 años	17 Kg	Hembra
Canino	Mestizo	5 meses	8 Kg	Hembra
Canino	Boxer	2 años	30 Kg	Macho
Canino	Poodle Toy	6 años	2 Kg	Hembra

Para la ubicación del sitio de punción se deben localizar ambas alas del ilion (11), trazando una línea imaginaria sobre los procesos espinosos de las vértebras L7, S1, S2 (2). El paciente se posiciona en el decúbito elegido (esternal o lateral) tratando de mantener el eje longitudinal de la columna vertebral paralelo a la camilla (5). El sitio de inserción de la aguja es inmediatamente después del proceso espinoso L7; la angulación de la aguja es perpendicular a la columna y sobre la línea media (2). Ver Figura Nº 4.

**Figura Nº 4.** Radiografía latero lateral (LL) que muestra el sitio de la punción en el espacio epidural.

La ubicación correcta de la aguja dentro del espacio epidural será indicada por una reducción súbita de la resistencia una vez atravesando el ligamento intervertebral (2,5).

Inmediatamente, se conecta el paciente al monitor multiparámetro modelo UT 4000F PRO® para el registro de las constantes fisiológicas básicas, mientras el paciente es posicionado y preparado para la cirugía.

Las constantes fisiológicas analizadas fueron:

- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria,
- Temperatura esofágica
- Presión arterial sistólica, diastólica y media

Todos estos parámetros fueron controlados

cada diez minutos desde la aplicación de la analgesia epidural, registrándose las constantes en un un T0 inmediatamente después de la aplicación; T1 al minuto 10; T2 al minuto 20; T3 al minuto 30 y T4 al minuto 40, respectivamente. La apreciación de la sensación dolorosa fue evaluada de forma subjetiva, mediante el movimiento del paciente y vocalización, encontrándose ausentes durante todo el procedimiento.

## RESULTADOS

El equipo de médicos veterinarios cirujanos terminó cada cirugía sin complicaciones. Todos los pacientes fueron evaluados en su post-quirúrgico y se encuentran al día de hoy sin alteraciones evidentes.

Los registros se expresan a continuación en los gráficos Nº 1 y Nº 2.

## DISCUSIÓN

La biodisponibilidad de las drogas administradas en el espacio epidural describe una curva de disposición similar a la observada luego de una administración parenteral o intravenosa (12).

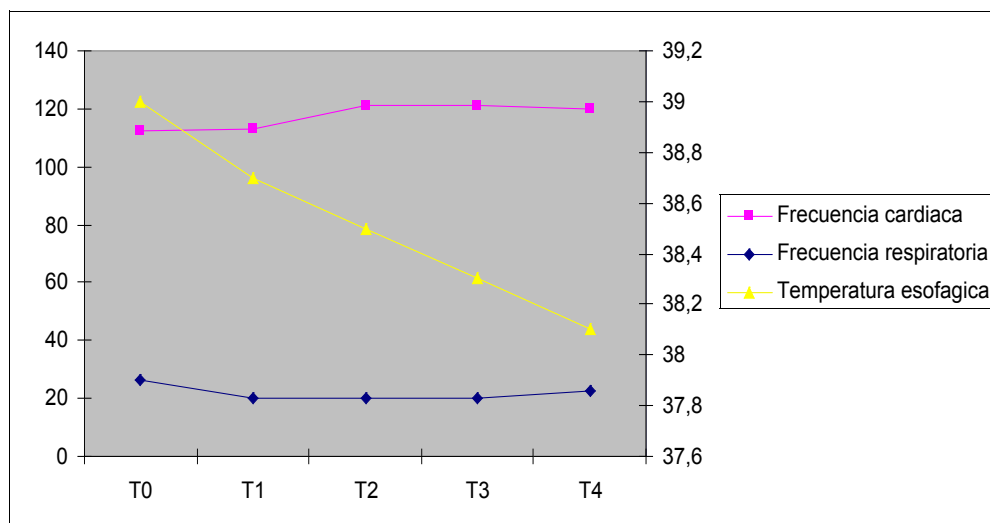
Una vez en el espacio epidural, las drogas son removidas de modo principal a través de los abundantes plexos venosos del canal, que drenan a la circulación general. Se registra un máximo plasmático entre los 15 y 25 minutos posteriores a la inyección, para la mayoría de los fármacos, y éste coincide con la aparición de efectos a nivel sistémico (5,11).

Todos los parámetros fisiológicos estudiados presentaron una tendencia al equilibrio, sin generar cambios importantes en los registros, que pudiesen evidenciar una respuesta dolorosa al procedimiento.

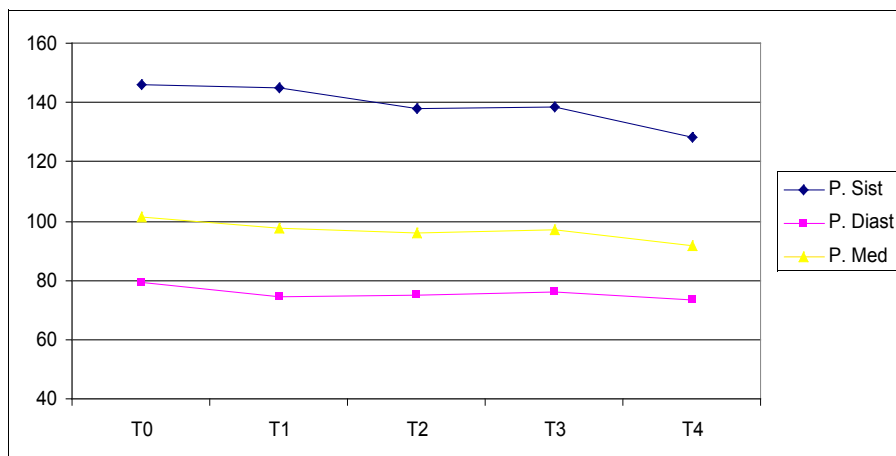
La administración de 75 mg totales de tramadol diluidos en solución salina hasta hacer un volumen total de 2,6 ml por cada 10 kilos de peso no genera alteraciones fisiológicas (10) y permitió que durante un procedimiento quirúrgico de elevada intensidad dolorosa, los pacientes se mantuvieran despiertos, bajo un grado de sedación mediana, pero concientes en todo momento.

## CONCLUSIONES

Una cirugía agresiva como lo es la osteotomía



**Gráfico N° 1.** Promedios de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura esofágica.



**Gráfico N° 2.** Promedios de presión diastólica, presión sistólica y presión arterial media.

de cabeza y cuello femoral puede llevarse a cabo con una técnica anestésica de bloqueo regional epidural y con un fármaco agonista  $\mu$  como principal soporte anestésico, sin alteraciones fisiológicas evidentes.

La administración de 75 mg totales de tramadol resulta segura y no genera alteraciones fisiológicas relevantes, generando buena analgesia por vía epidural.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jaramillo, J. 2004. TCI en neuroanestesiología. Rev. Mex. Anestesiología. 27(1):154-157.
2. Ibancobichi, C. J. 2003. Exámen preanestésico, Memorias de anestesia. En: VIII curso internacional MEVEPA Octava región. Sociedad de médicos veterinarios especialistas en

pequeños animales. Tomé, Chile.

3. Tabachi, D., S. Mastrocinque. 2004. Analgesia preventiva. pp: 73-77 En: P. Otero (Ed.) Dolor Evaluación y tratamiento en pequeños animales. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
4. Otero, P., L. Tarragona., J. Guerrero y R. Hallu. 2003. Utilización de la Ropivacaína al 0.2% por vía epidural en dosis única en caninos. In Vet. 5(1):55-64.
5. Otero, P. 2004 c. Administración epidural y espinal de analgésicos. pp: 185-203 En: P. Otero (Ed.) Dolor: Evaluación y tratamiento en pequeños animales. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
6. Orduña, M.J., M. López., J.C. Corredoira., J.F. Pardo., G.P. Alonso y J.M. Cer queiro. 2000. Colonización e infección

tras cateterización epidural temporal. Rev. Soc. Esp. Dolor. 7:511-519.

7. Otero, P. 2004 b. Drogas Analgésicas. pp: 93-106 En: P. Otero (Ed.) Dolor: Evaluación y tratamiento en pequeños animales. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.

8. Yaddanapudi, LN., J. Wig., B. Singh and MK. Tewari. 2000. Comparison of efficacy and side effects of epidural tramadol and morphine in patients undergoing laminectomy: a repeated dose study. Neurol India. 48(4):398-400.

9. Guedes, A., C. Natalini., E. Robinson., S. Alves., S. Oliveira. 2005. Epidural administration of tramadol as an analgesic technique in dogs submitted to stifle surgery. Intern J Appl Res Vet Med, Vol. 3, Nº 4: 351-359.

10. Cañuta, P.A. 2006. Estudio de los efectos fisiológicos de la administración epidural de tres fármacos con propiedades analgésicas en caninos premeditados con acepromacina. Memoria de Título, Med. Vet. Universidad de Concepción, Fac. Med. Vet., Chillán, Chile.

11. Waterman-Pearson, A. 2001. Analgesia. pp: 79-95 En: C. Seymour, R. Gleed (Eds.). Manual de anestesia y analgesia en pequeños animales. Ediciones. Barcelona, España.

12. Yaddanapudi, LN., J. Wig., B. Singh and MK. Tewari. 2000. Comparison of efficacy and side effects of epidural tramadol and morphine in patients undergoing laminectomy: a repeated dose study. Neurol India. 48(4):398-400.

## Aplicación de la terapia de diuresis osmótica en felinos con fallo renal crónico.

Application of therapy of osmotic diuresis in cats with chronic renal failure.

Vicuña, María José MV <sup>1</sup>; Sanz, Lina<sup>2</sup> MV, Dipl. Med Int An Peq, Dipl. Imagenología

### Resumen

**Objetivos:** Registrar los efectos logrados por la terapia de diuresis osmótica en base a manitol en felinos con falla renal crónica y evaluar a largo plazo el impacto en la sobrevida de estos pacientes.

**Introducción:** Tradicionalmente, frente a un felino azotémico, la indicación correspondía a manejos sintomáticos con rehidratación, antieméticos, antiácidos y dietas para enfermo renal, indicando a los propietarios la pronta descompensación fatal del paciente y, en ocasiones, se ha tomado la decisión de eutanasia, sin la realización de tratamiento alguno. Internacionalmente, IRIS (Internacional Renal Interest Society) propone una estadificación para el paciente felino con falla renal crónica. En su propuesta, se busca determinar cuáles son las estrategias terapéuticas que puedan incrementar la sobrevida en meses e incluso a años de los pacientes, teniendo una buena calidad de vida y retardando la progresión de esta patología irreversible. Dada las complicaciones existentes en el uso de furosemida como diurético tendiente a disminuir los niveles de azotemia en felinos, la literatura propone sustituirlo con manitol en felinos enfermos renales.

**Materiales y Método:** Se realizó un estudio prospectivo que incluyó a 52 felinos que ingresaron con distintos grados de azotemia renal de carácter crónico al Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat's, con el fin de analizar los cambios clínicos y hematológicos de los pacientes que están bajo terapia de diuresis osmótica. Esta terapia comprende la rehidratación y mantención de fluidoterapia endovenosa en base a suero NaCl 0,9% suplementado con cloruro de potasio, tiamina y, ya establecida la hidratación del paciente, incorporando manitol cada 8 horas. A esto se suman los manejos tradicionales de antiácidos y antieméticos y, en este caso, la administración de enalapril. Se determinó el estadio IRIS de fallo renal azotémico previo a la terapia y luego de 72 horas, cuando el paciente es remitido a su domicilio. A los 11 meses de finalizada esta terapia se evaluó nuevamente a los pacientes.

**Resultados:** Del total de la muestra, la falla renal crónica en hembras se presentó en un 58% y en un 42% en machos. Las razas con mayor prevalencia fueron los domésticos de pelo corto, con un 49% y domésticos de pelo largo, con un 35%. Respecto a la edad, el 66% correspondió a felinos de siete o más años. Al calcular la tasa de cambio de los valores de NUS y creatinina a las 72 horas de diuresis osmótica, se obtuvieron valores favorables en su mayoría; sólo existieron seis pacientes que incrementaron los valores de NUS y tres pacientes los valores de creatinina. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas al realizar la terapia de diuresis osmótica, permitiendo reducir los niveles de NUS y creatinina en la población felina en estudio. A los 11 meses de finalizado el estudio experimental, de los 52 pacientes han fallecido quince, once de ellos ingresados al estudio en el estadio IV o terminal, en los cuales la terapia tradicional asegura pocos días de vida.

**Palabras claves :** Fallo renal crónico, azotemia, manitol.

<sup>1</sup> Médico Veterinario, Universidad Mayor

<sup>2</sup> Hospital Veterinario de Santiago (HVS), Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat's (lina.sanzcat@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN:

LA FALLA RENAL CRÓNICA es una causa frecuente e importante de morbilidad y mortalidad en felinos (1). Está definida como una falla renal primaria que persiste por un período prolongado, pudiendo ser semanas, meses o años. Se caracteriza por lesiones estructurales irreversibles renales, presentando una progresiva declinación funcional, agravando los signos clínicos y metabólicos (2); se presenta con isostenuria, con o sin azotemia de origen renal, de duración prolongada y, por lo general, con más de dos semanas de curso desde su inicio se considera crónica (3).

Aunque felinos de cualquier edad pueden verse afectados, los principales cambios comienzan a aparecer entre los siete a diez años de edad, y la mayoría lo hace desde los doce años. Las complicaciones sistémicas en animales geriátricos tienden a ser crónicas y progresivas (4). Por lo tanto, la prevalencia aumenta notablemente en las últimas etapas de la vida, tanto que alrededor del 31% de los gatos mayores de diez años y el 32% de gatos mayores de quince años experimentan algún grado de nefropatía crónica. En un estudio retrospectivo se demostró que el 53% de los gatos afectados tenían siete años o más y las edades oscilaban desde los nueve meses hasta los veinte y dos años. La falla renal crónica es una de las principales causas de muerte o eutanasia en los gatos domésticos (5), por lo tanto, es considerada en general una enfermedad de animales adultos y geriátricos, presentando un promedio de edad al momento del diagnóstico de siete años (2).

En esta enfermedad no existe predisposición por sexo, pero a nivel de razas felinas hay algunas con un mayor riesgo de sufrir esta patología, tales como el Británico de pelo corto, Birmano, Somalí, Angora, Main Coon, Abisinio, Siamés, Burmese y Persa (6).

La azotemia ocurre cuando aproximadamente tres cuartos de las nefronas de ambos riñones dejan de funcionar, no importando qué zona sea afectada en primer lugar: glomérulos, túbulos, tejido intersticial o vasculatura renal; el daño irreversible hace que la nefrona sea afuncional en su totalidad. Las nefronas dañadas sufren un proceso fibrótico por lo que pocas veces se puede definir la etiología específica en los estadios avanzados o en felinos que muestran signología de síndrome urémico. Debido a la interdependencia de los componentes vascular y tubular de la nefrona, el daño irreversible es similar. El riñón con enfermedad crónica presenta una morfología heterogénea entre nefronas. Los cambios morfológicos varían desde atrofia y fibrosis intensas hasta la hipertrofia marcada (7).

En esta patología, el riñón pierde su habilidad de mantención hemodinámica, filtración y función excretora. Esta situación conlleva a la acumulación

de toxinas urémicas y desregulación de fluidos electrolíticos y balance ácido-base (2).

El tratamiento se orienta a reducir la sobrecarga renal y los signos clínicos asociados con la hipofunción del riñón, así como prevenir la progresión de las lesiones renales (7). La terapéutica moderna es capaz de retrasar el avance patológico, lo que ofrece nuevas esperanzas a los propietarios para tratar a sus animales y a la vez mantener una buena calidad de vida, sin afectar la relación calidad/tiempo con su gato (8). Con un adecuado tratamiento acorde a las recomendaciones actuales, el pronóstico es de una sobrevida de meses a años, manteniendo una buena calidad de vida. No hay tratamiento que pueda corregir las lesiones irreversibles renales, sólo aminorar las consecuencias clínicas y bioquímicas con terapia sintomática y de soporte (9).

En algunos países, se está llevando a cabo como terapia la realización de hemodiálisis o trasplante renal. Esta aplicación corresponde a rutinas severamente limitadas por el costo y tipo de técnica, siendo orientada especialmente a la falla renal aguda (2).

Internacionalmente, la Internacional Renal Interest Society (10) propone una estadificación para el paciente felino con falla renal crónica. En su propuesta, se busca determinar cuáles son las estrategias terapéuticas que puedan incrementar la sobrevida en meses e incluso a años de los pacientes, teniendo una buena calidad de vida y retardando la progresión de esta patología irreversible (8), a diferencia de manejos tradicionales aun habituales en la práctica clínica nacional como rehidratar, ofrecer dieta de prescripción renal y manejar sintomáticamente principalmente los signos digestivos de náuseas, vómitos y constipación.

Para los estadios azotémicos II a IV, se propuso una terapia basada en diuresis con manitol asociado a la disminución de la hipertensión glomerular y proteinuria con el inhibidor de enzima convertidor de Angiotensina (ECA), enalapril o benazepril. El paciente se evalúa, al menos, a las 72 horas de terapia para determinar la disminución de NUS y creatinina. El tratamiento se complementa con el manejo sintomático que requiera cada caso en particular, manejo que no modifica la progresión del incremento de la azotemia. Los pacientes en los cuales la creatinina posterior a la terapia permite estadificarlos en un estadio menor a la presentada en el momento de la consulta, son los que tendrán mayor sobrevida y mejores pronósticos. Se recomienda la repetición de la terapia cada vez que el paciente se descompense por el síndrome urémico que le aqueja. Si es posible, este pronóstico es también complementado por el estudio ecográfico del riñón y por la capacidad del felino de mantenerse clínicamente compensado luego de finalizar la terapia de diuresis osmótica.

Existe una notable escasez de evidencia clínica convincente para confirmar muchas de las recomendaciones postuladas tradicionalmente para el tratamiento de la falla renal crónica en gatos; por lo tanto, resulta fundamental implementar esta terapia en el medio nacional, para lo cual este estudio propuso una evaluación objetiva de estas terapias basadas en la evidencia en nuestro medio, siguiendo las recomendaciones de IRIS y de la literatura felina actualizada.

### ANTECEDENTES

El riñón se compone de distintas células. Éstas se encuentran acomodadas en un patrón particular formando la unidad funcional del riñón, denominada nefrona, que está compuesta por el glomérulo, en donde se filtra la sangre, y por distintos túbulos renales, en donde se reabsorbe y se secretan diversas sustancias. Las nefronas se unen con los conductos colectores a nivel de la corteza renal y terminan en el conducto colector medular interno, en donde se harán las modificaciones finales para formar la orina que será excretada (11).

En los mamíferos, los dos riñones reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco. Además de filtrar la sangre con el fin de eliminar desechos del metabolismo, debe reabsorber aquellos materiales filtrados que son necesarios para el organismo. El riñón tiene la capacidad de reconocer cuando hay un exceso de agua y electrolitos, disminuyendo la reabsorción o aumentando la secreción de estas sustancias (11). Según Baber (6) las funciones renales se pueden agrupar en tres categorías:

- **Excretora:** Eliminación de desechos metabólicos, drogas y toxinas.
- **Regulatoria:** Mantención de la homeostasis, ácido-base y electrolitos.
- **Endocrina:** Producción de eritropoyetina, metabolitos de la vitamina D y renina.

La etiología subyacente de la falla renal crónica en el gato es a menudo oscura y difícil de identificar, a pesar de la existencia de documentación de múltiples variedades de causas posibles (1); esta etiología puede ser congénita, hereditaria o adquirida (ver Tabla N°1). Las causas congénitas y hereditarias son enfermedades propias de la raza o familia (5). Las causas adquiridas resultan ser enfermedades que provocan lesiones a nivel renal glomerular, tubular, intersticial y/o vascular, causando pérdidas irreversibles en el funcionamiento de las nefronas (2).

Especial relevancia en la especie reviste la enfermedad poliquística renal (PKD) que se debe considerar principalmente en los gatos Persas y otros gatos de pelo largo (4,13), la amiloidosis renal, que se caracteriza por un depósito extracelular de proteína

**Tabla N°1:** Etiologías potenciales de la falla renal crónica

<b>Condiciones hereditarias y congénitas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoplasia o displasia renal</li> <li>- Riñones poliquísticos</li> <li>- Nefropatías familiares</li> <li>- Amiloidosis</li> </ul>
<b>Neoplasias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Primarias</li> <li>- Secundarias o metastásicas</li> </ul>
<b>Condiciones inflamatorias e infecciosas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pielonefritis</li> <li>- Leptospirosis</li> <li>- Peritonitis infecciosa felina (PIF)</li> <li>- Virus leucemia felina (FELV)</li> <li>- Virus inmunodeficiencia felina (FIV)</li> <li>- Cryptococcosis</li> <li>- Blastomycosis</li> <li>- Aspergillosis</li> <li>- Cálculos renales</li> </ul>
<b>Condiciones inmunológicas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glomérulonefritis</li> <li>- Vasculitis (PIF)</li> </ul>
<b>Obstrucción del flujo de orina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Urolitiasis</li> <li>- Neoplasias</li> </ul>

(Couto y Nelson, 2000 (7); James, 2001 (12))

fibrilar, especialmente a nivel medular renal (6,13), la patología neoplásica metastásica o generalizada, siendo el más usual el linfoma (6), y las enfermedades glomerulares (5,13).

Los gatos con enfermedad renal a menudo llegan a la consulta con una presentación aguda de los signos clínicos a pesar de padecer un estadio muy crónico de la enfermedad. Una forma probable de aparición de falla renal crónica es el "síndrome de riñón grande, riñón pequeño", donde se presenta una manifestación clínica de un proceso crónico que se reagudiza por la obstrucción de un uréter. La obstrucción puede estar causada por la migración repetida de urolitos, con la consiguiente ureteritis y estenosis, o puede deberse al acúmulo de restos procedentes de una pielonefritis (5). Al interrumpir el flujo de orina, el riñón sufre un proceso denominado hidronefrosis, que está definido como una dilatación de la pelvis renal debido a la obstrucción urinaria. Si la obstrucción es severa y prolongada, ocurre destrucción del parénquima renal (6). El riñón respectivo terminará en un estadio terminal con fibrosis intersticial. La uremia aparece después de que el uréter opuesto resulte afectado de la misma forma (5).

Se debe tener en consideración que se calcula

que entre un 20% y un 30% de los gatos con falla renal crónica tienen cultivos de orina positivos, con o sin signos clásicos de infección del tracto urinario. Se ha supuesto que las infecciones urinarias bacterianas se producen en este contexto porque los riñones no son capaces de elaborar la orina tan concentrada que anteriormente protegía al tracto urinario de las infecciones (13).

La evaluación histológica de los riñones procedentes de gatos enfermos habitualmente describe un proceso de nefritis intersticial crónica, pero la causa de este proceso es difícil de identificar. Se ha especulado que una pielonefritis crónica o glomerulonefritis pueden ser la razón para algunos casos, existiendo otras posibles causas (1); por lo regular, la causa es difícil de determinar debido a la interdependencia de los componentes renales (7). A nivel del estadio I y II de falla renal crónica se podría realizar una biopsia renal para lograr determinar una posible causa (10).

En las enfermedades progresivas que destruyen nefronas con lentitud se produce un proceso compensatorio, en el cual las nefronas intactas experimentan una hipertrofia, generando las denominadas supernefronas (7). La hipertrofia funcional y morfología de estas nefronas restantes, frecuentemente logra compensar de forma adecuada esa reducción en el número de unidades funcionales (9). Cuando finalmente sucede la falla renal, es porque las supernefronas ya no pueden mantener una función renal adecuada (7).

La fisiopatología debe considerarse a nivel orgánico y sistémico. A nivel del riñón, el cambio patológico fundamental que ocurre es la pérdida de las nefronas y reducción de la tasa de filtración glomerular, lo que redundará en el incremento de las concentraciones plasmáticas de las sustancias normalmente eliminadas por la excreción renal, provocando un síndrome urémico (7). La falla renal crónica se refiere entonces a una lesión renal estructural irreversible de duración determinada, independiente de la magnitud y causa inicial. Esta patología se caracteriza, en general, por una presentación clínica uniforme y predecible (8).

Las nefronas funcionales llegan a un punto en el cual la tasa de filtración glomerular no es adecuada para mantener una función excretora normal. Esto conduce a un estado de azotemia ya que hay un aumento de las concentraciones plasmáticas de urea y/o creatinina, productos del catabolismo proteico que normalmente son eliminados a nivel renal. La disfunción renal conduce a la aparición de signos clínicos asociados a la falla renal crónica, denominado "Síndrome Urémico", que se aprecia en felinos en los estadios III y, especialmente, IV de IRIS. El síndrome urémico incluye vómitos, debido a los efectos centrales de las toxinas urémicas e hipergastrinemia, úlceras

gástricas por la urea, anemia, intolerancia a los carbohidratos, disturbios neurológicos, osteodistrofia, incompetencia inmunológica y acidosis metabólica (1,7).

El deterioro de la función renal tiene amplias consecuencias sistémicas, con manifestaciones clínicas muy diversas. Algunas son hipertensión arterial sistémica, anemia, palidez, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, mal estado del pelaje, anorexia, deshidratación, pérdida de peso, mal nutrición y letargo; la mayoría no son específicas y sólo se observan en los estadios más avanzados. La pérdida de peso y anorexia son probablemente los signos clínicos más frecuentes, mientras que los signos gastrointestinales tienen una incidencia más variable en felinos (1). En los estadios terminales se produce la muerte debido a una deshidratación grave, acidosis metabólica, elevada azotemia, convulsiones y coma (14).

El diagnóstico se basa en la combinación de antecedentes rescatados de la anamnesis, examen clínico y exámenes complementarios. En la anamnesis ya se vislumbran ciertos signos clínicos que han preocupado al propietario, siendo más comunes en gatos la disminución de peso, deshidratación y trastornos gastrointestinales como el estreñimiento (6,7) (ver Tabla N°2)

El vómito es un signo poco frecuente en felinos y se reconoce que se presenta en un cuarto a un tercio de los gatos con sintomatología urémica. El estreñimiento es una complicación relativamente común de la falla renal crónica en felinos y es una manifestación primaria de la deshidratación (2). La hipertensión arterial está entre las complicaciones más corrientes de la falla renal crónica en felinos, se presenta aproximadamente en dos tercios de los pacientes. Normalmente, el riñón responde ante las injurias de la hipertensión, contrayendo las arteriolas aferentes cuando la presión sanguínea aumenta, protegiendo al glomérulo. Sin embargo, en los gatos con falla renal crónica estas arteriolas se encuentran dilatadas y responden pobremente a los cambios de presión. El aumento de presión se transmite directamente al lecho capilar del glomérulo lo que causa hipertensión glomerular produciendo daño a nivel de la nefrona y disminución progresiva de la función renal (2,10).

En el hemograma se puede detectar, en estadios terminales III y IV, una anemia arregenerativa, que es menos frecuente que en perros con el mismo cuadro (2,12). La hiperfosfatemia se observa en los estadios terminales de la falla renal crónica y su consecuencia primaria es el desarrollo y progreso del hiperparatiroidismo secundario (2). La hipokalemia es común en los felinos con falla renal crónica y se presenta en 20 a 30% de los casos. Entre los factores que predisponen esta disminución del potasio, se encuentran la ingesta alimentaria insuficiente como

**Tabla Nº2:** Complicaciones asociadas a la falla renal crónica.

<b>No específico:</b>
- Deshidratación
- Uremia
<b>Cardiovascular:</b>
- Hipertensión
<b>Balance electrolítico y ácido-base:</b>
- Acidosis metabólica
- Hipo-hiperkalemia
- Hipo-hipercalcemia
- Hiperfosfatemia
<b>Secundario a riñón:</b>
- Hiperparatiroidismo
- Anemia hipoproliferativa
- Disfunción de plaquetas
<b>Gastrointestinales:</b>
- Anorexia
- Náuseas
- Vómito
- Malnutrición
- Diarrea
- Estreñimiento
<b>Urinario:</b>
- Poliuria
- Polidipsia.
- Proteinuria
<b>Neurológico-músculo esquelético:</b>
- Encefalopatía
- Neuropatía periférica.
- Miopatía
- Osteodistrofia renal

(James, 2001 (12); Polzin et al, 2002 (2);  
Ross, 2006 (15))

consecuencia de inapetencia o de bajo contenido de potasio de la dieta, acidosis metabólica, y el aumento de la pérdida urinaria y fecal. El signo principal, independiente de la causa, es la debilidad muscular generalizada. En la polimiopatía hipopotasémica, la debilidad muscular y el dolor cursan clínicamente con ventroflexión cervical y marcha rígida y forzada. También pueden surgir trastornos leves del ritmo cardíaco y actualmente se reconoce que por si misma genera deterioro renal (12).

El urianálisis acusa la disminución de la densidad urinaria (<1.035) al perderse el 66% de la funcionalidad renal, que se puede manifestar con poliuria y polidipsia en un 32% de los felinos con

falla renal crónica (1). La disminución de la densidad urinaria es una de las manifestaciones primarias en la falla renal crónica. Se debe a varios factores como el aumento de carga de los solutos por nefronas sobrevivientes, alteración de la arquitectura medular y deterioro primario en la sensibilidad renal a la hormona antidiurética. Esto progresa en una poliuria junto a una polidipsia, como mecanismo de compensación a la pérdida de líquido (2). Debido a que muchos gatos mantienen cierta capacidad de concentrar orina durante la falla renal crónica, no es obligatorio encontrar cuadros de isostenuria. El urianálisis también permite determinar la proteinuria (1). La proteinuria aumenta en gatos con falla renal crónica, se considera típica de la lesión y disfunción glomerular (2).

La determinación de los niveles plasmáticos de creatinina es la prueba más comúnmente empleada para la evaluación de la tasa de filtración glomerular en gatos, por lo cual se utiliza para estadificar el fallo renal crónico (10), pero dado a que su aumento se produce cuando más del 75% de la función renal se ha perdido, para el diagnóstico precoz del proceso es más útil la disminución de la capacidad de concentración urinaria, la presencia de proteinuria consistente por más de dos a tres semanas, hipertensión de origen renal, la evaluación de cambios ecográficos o pielográficos de cronicidad y biopsias renales, entre otros (2,10). La estadificación y subestadificación de IRIS requiere de la determinación de densidad urinaria con refractómetro, creatinina sérica, presión arterial y cociente creatinina / proteína en la orina (10). Las mediciones de la creatinina sérica permiten evaluar la respuesta renal ante el tratamiento; la relación proteína/creatinina en orina (PUC) es un factor de predicción de mortalidad y la determinación de la presión arterial permite vislumbrar ciertas complicaciones en el paciente (16).

Las tablas Nº 3, 4 y 5 muestran la estadificación y subestadificación de IRIS (10).

El tratamiento médico en la falla renal continua siendo la base en el manejo de esta especie. Muchos gatos con falla renal crónica tienen un pronóstico a largo plazo relativamente bueno y, a menudo, responden bien a la terapia médica (2,7).

Está indicado hacer manejos sintomáticos con antieméticos, protectores gastrointestinales, antiácidos, antihipertensivos, proteínas de alta calidad, restricción de fósforo, agentes ligadores del fósforo, potasio, eritropoyetina y fluidoterapia. La combinación de estos medicamentos va a depender del caso particular de cada paciente (17).

La fluidoterapia permite corregir los desequilibrios líquidos y electrolíticos, mejorar la hemodinámica renal e iniciar la diuresis; se recomienda utilizar soluciones de suero salino al 0,9%

**Tabla N°3:** Estadificación IRIS según niveles de creatinina

Principales estadios en función de la creatinina sérica	Creatinina
I No azotemia	< 1,6 mg/dl (con disminución de densidad urinaria u otros cambios renales crónicos)
II Azotemia renal leve	1,6 – 2,8 mg/dl
III Azotemia renal moderada	2,9 – 5,0 mg/dl
IV Azotemia renal grave	> 5,0 mg/dl

(IRIS, 2006)

**Tabla N°4:** Subestadificación IRIS según proteinuria

Subestadios en función de la proteinuria	Cociente entre proteína urinaria y creatinina (PUC)
NP no proteinúrica	< 0,2
BP proteinúrica límite	0,2 – 0,4
P proteinúrica	> 0,4

(IRIS, 2006)

**Tabla N°5:** Subestadificación IRIS según hipertensión.

Riesgo de daño a órganos terminales.	Presión arterial sistólica (PAS).
Riesgo mínimo	< 150 mmHg
Riesgo bajo	150 – 160 mmHg
Riesgo moderado	> 160 – 180 mmHg
Riesgo alto	> 180 mmHg

(IRIS, 2006)

suplementado con cloruro de potasio (15) y no utilizar sueros con glucosa o dextrosa (2,6,15).

Cuando el paciente manifiesta signos clínicos y/o hematológicos característicos de falla renal crónica, se debe a una descompensación y/o reagudización de la enfermedad. Según esto, es fundamental que en conjunto a la fluidoterapia se realice la diuresis forzada, la cual se basa en la administración de un diurético (18).

En el fallo renal agudo o crónico, el manejo tradicional de la azotemia en caninos y otras especies se efectúa en base al diurético furosemida, que corresponde a un sulfamoilbenzoato que actúa como diurético en el Asa de Henle, inhibiendo el mecanismo cotransportador de sodio, cloro y potasio a nivel del segmento grueso de la rama ascendente del asa,

por lo cual hay una disminución de la reabsorción y un incremento en la excreción de estos electrolitos. La inhibición de la reabsorción de sodio en este sitio tiene importantes consecuencias ya que normalmente en este segmento grueso se reabsorbe alrededor del 25% del sodio filtrado. A su vez, el incremento del sodio que llega al túbulo distal favorece su intercambio con potasio, por lo que estos diuréticos “de asa” incrementan la kaliuresis. Además, furosemida estimula la producción de renina lo cual incrementa la aldosterona, que facilita la eliminación de potasio (19,20). Los felinos son más sensibles a los efectos de furosemida respecto a los perros, especialmente en lo que se refiere a depleción de potasio y del volumen extracelular, con disminución de la perfusión de órganos (21) y las dosis que se han descrito van de 2 a 4 mg por kilo en casos de falla renal intrínseca aguda (no prerenal o posrenal) cuando otros agentes como

el manitol no han tenido efecto o bien cuando están contraindicados o no disponibles por otras causas, hasta dosis habituales de 0,5 a 1 mg/kg cada 12 horas (máximo 2 mg/Kg) en cardiopatas hasta resolver el edema cardiogénico pulmonar (se confirma con radiografías), evitando las administraciones crónicas del producto. Se recomienda la aplicación s.c. o i.m. en felinos con fallo cardíaco congestivo e idealmente combinados con nitroglicerina al 2% en el caso del fallo izquierdo (0,5 a 1 cm transdermal) (21).

La hipokalemia es complicación frecuente del felino con fallo renal crónico, la cual genera un ciclo de anorexia, debilidad y polimiotopatía; a esto se suma que la hipokalemia por si misma es inductora de nefritis intersticial linfoplasmocitaria (22).

Cualquier situación que promueva o genere una kalemia menor a 4,5 mEq/L en un felino con fallo renal crónico (nivel que en un felino no nefrótico se considera normal) genera un círculo vicioso de empeoramiento del cuadro. Furosemida genera este efecto y a su vez tiende a inducir una disminución en el flujo plasmático renal, que requiere monitoreo hospitalario estricto. La depleción de potasio puede empeorar la progresión del daño renal a través de una disminución de la habilidad de autorregular la tasa de filtración glomerular y un incremento de la amoniagénesis, la cual puede ser tóxica para las células tubulares e intersticiales (23), por lo cual suele considerarse a este diurético como "nefrotóxico" en un felino que ya sufre algún tipo de enfermedad renal. En muchos de estos pacientes, el funcionamiento renal mejora luego de la suplementación de potasio y restauración de la normokalemia, sugiriendo que la hipokalemia puede inducir una declinación funcional reversible del volumen de filtración glomerular. Estas observaciones sugieren que la hipokalemia podría contribuir a la falla renal crónica más que simplemente derivar en ella (17). Además, los gatos con fallo renal crónico suelen tener acidosis como complicación, lo cual a su vez sobrestima falsamente los niveles de potasio sérico, debido a una translocación de potasio desde el intracelular al extracelular (23).

Manitol es el diurético de elección para el felino con fallo renal crónico, que incrementa el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular por dilatación arteriolar. Además, disminuye la resistencia vascular, inhibe la liberación de renina, capta radicales libres (17) y disminuye la inflamación a nivel celular epitelial renal junto a reducir la obstrucción del lumen tubular por detritus de las células epiteliales, por lo que se considera nefroprotector (24). Su aplicación se inicia luego de la rehidratación del paciente y se maneja en dosis promedio de 1 a 2 gramos cada 8 horas endovenoso en bolos lentos de 20 a 30 minutos (21). Se debe implementar una adecuada fluidoterapia en los pacientes deshidratados antes de iniciar el tratamiento con manitol. Al administrar la primera dosis es

fundamental la supervisión del funcionamiento renal y la producción de orina (25). Las dosis subsiguientes rara vez son eficaces cuando la reacción de administración inicial fue insatisfactoria y suele evaluarse su efecto en casos de azotemia crónica a las 48 ó 72 horas (2,9). Su uso está contraindicado en pacientes con anuria, deshidratación marcada, sangrado endocraneano, edema pulmonar, falla cardíaca congestiva o en pacientes en que produzca reacción anafiláctica. No se debe administrar con productos de sangre entera, a menos que un mínimo de 20 mEq/L de cloruro de sodio sea agregado a la solución, ya que se puede producir pseudoaglutinación. Es esencial el control y el soporte adecuado (19, 25).

Los efectos adversos que se pueden presentar son desequilibrios hidroelectrónicos, signos gastrointestinales (náuseas, vómitos), signos cardiovasculares (edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia) y, a nivel del sistema nervioso central, se pueden presentar vértigo y cefalea. La sobredosis puede ocasionar excreción excesiva de sodio, potasio y cloro. Si la producción de orina no es adecuada, es posible la presentación de intoxicación hídrica o edema pulmonar. En este caso se debe suspender la administración del manitol, y se deben supervisar y corregir las anomalías hidroelectrónicas. Los parámetros a supervisar son los niveles de electrolitos séricos, NUS y creatinina sérica, osmolalidad, producción de orina, presión venosa central y auscultación pulmonar (25).

En caso de falla renal se describen diversas dosis en la literatura, que van desde 0,5 a 1 g/kg; se administra en bolos intravenosos lentos de 5 a 20 minutos y se repite cada 8 horas, debiendo aparecer la diuresis entre los 20 y 30 minutos posteriores (15,18). La dosis máxima es de 2g/kg (6).

Para lograr mayor efecto en el glomérulo es importante disminuir la presión glomerular y la proteinuria con enalapril o benazepril, con el fin de maximizar el efecto del manitol. El enalapril y benazepril son inhibidores de la ECA, enzima convertidora de angiotensina, que actúa dilatando de manera preferente la arteriola eferente, reduciendo así la presión glomerular. Eso se debe a que los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II son mayores en la arteriola eferente que en la aferente. Esto ha llevado a recomendar que gatos con falla renal crónica sean tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para aliviar la hipertensión glomerular compensatoria y la hiperfiltración causada por la adaptación renal a la pérdida de nefronas y retrasar el avance intrínseco de la nefropatía (5,26). La evidencia actual nos indica un grado I (muy alto, confiable) de evidencia para su uso cuando la relación proteína creatinina en la orina está incrementada a más de 0,6 (y especialmente mayor a 1). Además, se produce un incremento en el

apetito en los pacientes no proteinúricos consistentes (cuociente proteína / creatinina en orina menor a 0,4) con un grado IV de evidencia (evidencia débil), pero en ningún caso las anteriores contraindican su uso en el felino enfermo renal crónico promedio (27). Su uso está contraindicado en pacientes hiponatremicos, con insuficiencia coronaria o cerebrovascular, anormalidades hematológicas preexistentes y en aquellos que presenten hipersensibilidad a este medicamento. La administración en conjunto a antiinflamatorios no esteroidales puede reducir su eficacia clínica. Los efectos adversos que se pueden presentar corresponden a disfunciones gastrointestinales, tales como anorexia, vómitos y diarreas; debilidad, hipotensión, disfunción renal e hiperpotasemia. Los parámetros a supervisar son los niveles de electrolitos séricos, creatinina, NUS y proteinuria, así como la aparición de síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva y medición de la presión sanguínea (25). La dosis a utilizar en el tratamiento para falla renal es 0,25 a 0,5 mg /kg cada 12 a 24 horas. Se administra vía oral (1,22,27).

Otros medicamentos paliativos empleados en la terapia de falla renal crónica son los antieméticos, antiácidos y vitaminas, especialmente la tiamina, junto a la suplementación de potasio cuando el paciente se encuentra en crisis azotémica bajo terapia hospitalaria (6).

### **MATERIALES Y MÉTODO:**

Ingresaron al estudio pacientes mayores a seis meses de edad, que fueron sometidos a un perfil bioquímico, ya sea, para evaluación general de su estado de salud, evaluación pre-quirúrgica o con un pre-diagnóstico de falla renal crónica, esto sin importar raza o sexo y que en este examen presentaran un estado azotémico, determinado por una creatinina mayor a 1,6 mg/dl, en los cuales se determinó la densidad urinaria con refractómetro y se determinó si presentaban cambios clínicos y/o ecográficos de falla renal crónica; muchos de ellos no presentaban anamnesis con hallazgos relevantes o signos clínicos anormales ya que estaban en estadio II de IRIS. Todos los pacientes ingresaron al Centro de Referencia Médico Felino Moggie cats entre Agosto de 2008 y enero de 2009, con una muestra que alcanzó a los 52 pacientes.

Estos felinos se hospitalizaron para efectuar en ellos la terapia de diuresis osmótica en base a manitol (1 a 2 gr/kg cada 8 horas), enalapril (0,25 mg/kg cada 24 horas) y se utilizó como fluidoterapia suero fisiológico a razón de 10 ml/kg/hora. En este período, los laboratorios veterinarios del Área Metropolitana no ofrecían la determinación de la relación proteína/ creatinina en orina tal como lo hacen al momento de la publicación de este estudio, o bien lo hacían a un alto costo, por lo cual toda la muestra recibió la droga enalapril. Además, se

administraron medicamentos complementarios en la terapia azotémica, como metoclopramida (0,5 mg/kg cada 8 horas), ranitidina (0,5 mg/kg cada 12 horas), tiamina (una ampolla de 30 mg cada 24 horas, la cual se suplementa al suero) y cloruro de potasio (se suplementa 3,5 ml de cloruro de potasio al 10% a un suero de 250 ml NaCl 0,9%). Este protocolo se registró en los 52 felinos de la misma manera, no aplicándose la dosis de manitol individualmente hasta el control del estado de hidratación en los felinos que ingresaron deshidratados. Los pacientes al ingreso al hospital se sometieron a una ecografía abdominal de énfasis renal; en cinco pacientes este examen no fue realizado por justificación económica de parte de los propietarios.

A las 72 horas de terapia, ésta se dio por finalizada y se controlaron los niveles séricos de NUS y creatinina para evaluar el cambio porcentual en estos parámetros. Luego, se hicieron correlaciones con el tipo de pacientes según su estadio de falla renal II, III o IV, variables como edad y signología presente al momento de la consulta. En algunos casos se evaluó la kalemia y en todos la fosfatemia, calcemia (calcio total) y anemia.

Se registró si se presentaron cambios en la estadificación del paciente; así mismo, se caracterizaron los cambios clínicos asociados a la terapia como incremento en el ánimo, apetito y disminución de la signología asociada al síndrome urémico cuando correspondió. Las fichas clínicas y los pacientes fueron evaluados cada 12 horas durante la diuresis osmótica para registrar los signos presentados, efectos colaterales a la administración de manitol y otros hallazgos.

Posteriormente, los datos fueron expresados en tablas de frecuencia y se aplicó la prueba estadística U de Mann-Whitney para analizar las variables NUS y creatinina.

Todos los exámenes de laboratorio fueron procesados en la misma institución, Laboratorio de Química Clínica Especializada (LQCE).

En esta investigación no se utilizó un grupo control ya que es reconocido que el felino sin terapia de diuresis osmótica progresará por los estadios de falla renal, empeorando su calidad y esperanza de vida al aumentar la creatinina y NUS rápidamente. Los 52 felinos correspondían a pacientes reales con propietarios preocupados y muchos de ellos (14 casos) venían por una segunda opinión luego de recibir terapia convencional en otros centros veterinarios, sin lograr disminución de los niveles de creatinina en forma significativa, por lo cual resultaba inadecuado dejar un grupo de ellos sin tratamiento, en conocimiento de su evolución.

A los 11 meses de finalizado el estudio (Diciembre 2009) fueron contactados los propietarios para evaluar el estado de los pacientes.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### a) Descripción de la muestra.

De acuerdo al estudio realizado en esta muestra de felinos, es mayor la frecuencia de falla renal crónica en hembras que en machos, presentando las hembras un 58% y los machos un 42%. Sin embargo, no existe una gran diferencia entre las frecuencias, lo que concuerda con lo descrito por Baber (6), quien describe que no existe predisposición sexual en este tipo de patología.

Fueron dos las razas que presentaron mayor frecuencia en este grupo de felinos con falla renal crónica, con un 49% los domésticos de pelo corto (DSH) y con un 35% los domésticos de pelo largo (DLH), seguidas por otras razas como Persa, Siamés y Exótico, presentando menores frecuencias de 6%, 8% y 2% respectivamente.

Respecto a la edad, comparando las frecuencias de felinos menores a 5 años y el rango entre 7 a 10 años, son muy similares, con un 34% y 33% respectivamente. Luego es seguido por el rango de 10 a 15 años, con un 23% y los felinos mayores de 15 años con un 10%. Entonces, en esta muestra la frecuencia de falla renal crónica en felinos de 7 o más años es de 66%, con edades que van de los 2 a 20 años. Esto coincide con lo descrito por Francey y Schweighauser (5)

### b) Resultados y discusión.

El estadio que presentó mayor frecuencia antes de realizar el tratamiento de diuresis osmótica fue el estadio II, con un 54%; el estadio III y IV presentaron la misma frecuencia de 23%. El estadio I no sale registrado, ya que en el estudio sólo se consideraron los pacientes en estado azotémico, es decir, a partir del estadio II, ya que son ellos los felinos en que está indicado el protocolo de diuresis osmótica con manitol.

La evolución de los parámetros clínicos fue favorable al progresar la terapia. Los cambios en el estadio de ánimo se evaluaron en base a la respuesta a caricias, tendencia a interactuar con el personal, actitud al comer y usar la caja de arena sanitaria y se presentan en el Gráfico N° 1.

En el gráfico N°2 se observa que, a medida que van pasando las horas de terapia de diuresis osmótica, aumenta el número de pacientes con apetito. Al inicio de la terapia fueron 15 casos en los cuales los pacientes presentaron apetito y, al igual que

el parámetro de estado de ánimo, a las 12 horas de terapia se duplicaron los casos que presentaron mayor apetito.

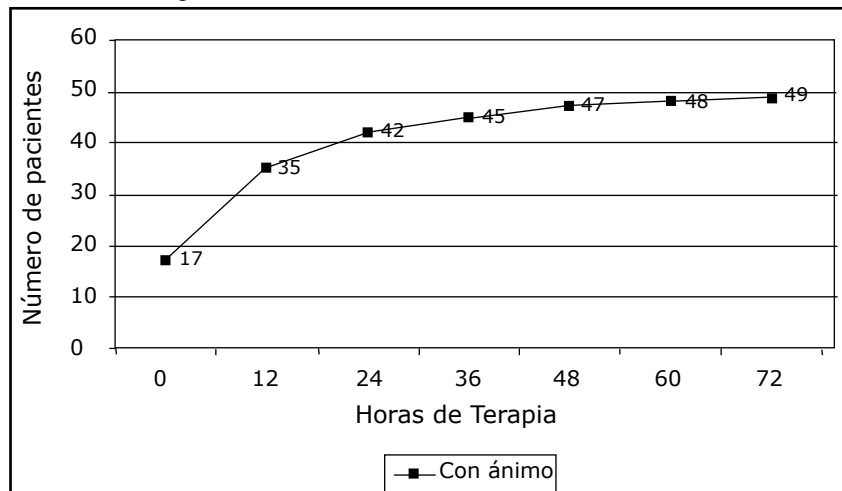
En el gráfico N°3 se observa que, a medida que van pasando las horas de terapia de diuresis osmótica, disminuye el número de pacientes que presentaron signos digestivos. Los signos digestivos registrados en el estudio fueron vómitos y diarreas, siendo en la mayoría vómitos. Al inicio de la terapia fueron 13 (25%) los casos que manifestaron algún signo digestivo, luego se observa una gran disminución de casos. Esto concuerda con lo que se afirma en la literatura, ya que se describe que el vómito se presenta en un cuarto a un tercio de los gatos con estado urémico (2).

En esta investigación, la anemia se presentó en un 21% de los felinos, sin embargo, en dos de estos pacientes se debió a *Mycoplasma haemofelis*. El *Mycoplasma haemofelis* es una bacteria que daña parásita en forma obligatoria la superficie de los eritrocitos, induciendo anemia por hemólisis inmunomediada. Por lo tanto, el porcentaje real de anemia por falla renal crónica es de 17%. La anemia se presentó con mayor frecuencia en el estadio II, con un 44,4% seguido por los estadios IV y III, con 33,3 % y 22,2% respectivamente, lo cual no concuerda con lo descrito en la literatura, donde se postula que la anemia se presenta principalmente en el estadio final (IV) de falla renal crónica (1,2). Esto sugiere la necesidad de estudiar específicamente la anemia y sus causas en los pacientes con falla renal crónica, ya que esta condición patológica no es la única causa de anemia arregenerativa. El mayor porcentaje se reflejó en anemia moderada (28) con un 66%, la cual se presentó en pacientes que se encontraban en distintos estadios de falla renal crónica. Los pacientes que presentaron anemia leve se encontraban en estadio II y el paciente con anemia severa estaba en estadio IV. Para esta evaluación se descartaron los dos individuos con anemia inducida por *Mycoplasma haemofelis*. Ver Tabla N° 6.

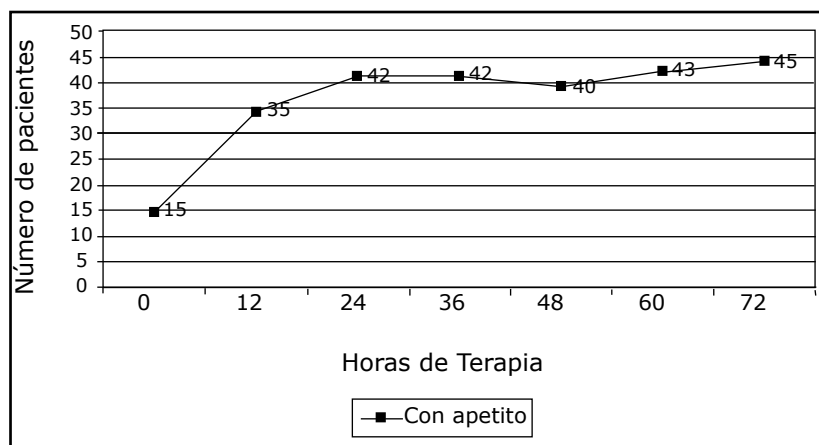
Sólo un 23% de los pacientes (12 ejemplares) presentaron hiperfosfatemia, de los cuales, el 17% se encontraban en estadio III y el 83% en el estadio IV; En siete casos se registró una disminución de fosfatemia desde 15% a 85% luego de la terapia.

La hipercalcemia se presentó en una frecuencia del 10%, De este grupo el 20 % se encontraban en estadio II, 40% en estadio III y 40% en estadio IV de falla renal crónica. En la literatura se describe que la hipocalcemia es el trastorno más común del calcio encontrado en los pacientes con falla renal crónica (2). En un estudio, la hipercalcemia ionizada fue detectada en el 6% y la hipocalcemia ionizada en el 26%, sin embargo, cuando los mismos felinos fueron evaluados utilizando concentraciones totales de calcio en suero,

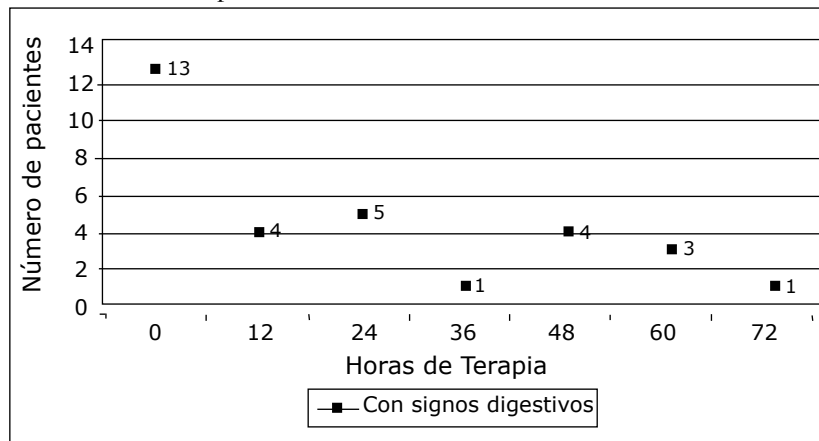
**Gráfico N°1:** Evaluación del estado de ánimo del paciente a lo largo de las 72 horas de terapia.



**Gráfico N°2:** Evaluación del apetito del paciente a lo largo de las 72 horas de terapia.



**Gráfico N°3:** Evaluación de la presencia de signos digestivos a lo largo de las 72 horas de terapia.



la hipercalcemia se encontró en el 21% de los casos y la hipocalcemia en apenas el 8%. Sin duda, las concentraciones séricas totales de calcio no reflejan de manera confiable los niveles de calcio ionizado (2), por lo cual a futuro debe priorizarse en este tipo de pacientes la determinación del calcio iónico.

Para determinar los cambios de niveles séricos de NUS y creatinina, se calculó la tasa de cambio tomando los valores pre y post tratamiento. Se observó que la gran parte de las tasas de cambio son favorables, es decir, que los niveles séricos de NUS y creatinina disminuyeron en cierto porcentaje luego de 72 horas de terapia, con un rango de porcentaje de cambio de 2% a 95% en NUS y de 0,9% a 95% en creatinina. Sólo existieron seis casos (12%) que presentaron incremento en el valor de NUS y tres casos (6%) con incremento del valor de creatinina, por lo tanto, en estos pacientes la terapia no fue eficaz en reducir los niveles de estas sustancias. Independiente de este hecho, estos pacientes mantuvieron la estadificación y presentaron una evolución clínica favorable, lo que implica una mejora en la calidad de vida.

Al comparar los estadios pre-tratamiento y post- tratamiento, se distingue que aparece el estadio I, con una frecuencia del 15% y existe una discreta disminución en la frecuencia de presentación del estadio III de un 23% al 21% y en el estadio IV la disminución es mayor, de un 23% al 10%; aún así, el estadio II mantiene su frecuencia. Por lo tanto, existe un cambio de estadio luego del tratamiento en un 37%, de los cuales, un 79% presentó un cambio de estadificación cercano, es decir, cambió de estadio de II a I o III a II o IV a III y un 21% fue un cambio de estadio lejano, es decir, IV a II o IV a I; en este estudio no se presentó el cambio de III a I. Sin embargo, es mayor el porcentaje que se mantiene de estadio (63%), principalmente en el estadio II. Entonces, más que un cambio de estadio, el paciente presenta una evolución clínica positiva luego de aplicarle la terapia de diuresis osmótica, lo que permite tener una

**Tabla N° 6:** Clasificación de pacientes según el nivel de anemia por falla renal crónica.

Severidad de anemia	N°	Porcentaje (%)
Leve 24% - 20%	2	22,2
Moderado 19% - 14%	6	66,6
Severo 13% - 10%	1	11,1
Muy severo < 10%	0	0
Total	9	100

buena calidad de vida y retardar en cierto grado la progresión de la falla renal crónica, ya que se describe que sin esta terapia progresará rápidamente por los estadios de la misma (22,27), lo que se debe a que en este estudio los valores de creatinina disminuyeron en 94% de los casos y los valores de NUS en 88%.

En el presente estudio, los 52 casos registrados que fueron sometidos al protocolo de diuresis osmótica, en base a manitol y asociado a los medicamentos enalapril, metoclopramida, ranitidina, tiamina y cloruro de potasio, no presentaron efectos colaterales o complicaciones.

Para determinar la etiología de falla renal crónica es necesario realizar una biopsia a nivel renal lo cual está especialmente indicado en los estadios I y II (1). En este estudio, se realizaron ecografías en la mayoría de los pacientes, la cual permite describir una posible causa, ya que el examen ecográfico no entrega un diagnóstico específico. La posible etiología que presentó mayor frecuencia es la nefritis tubulointerstial crónica, con un 34% (ver Tabla N° 7), que en un 20% fue acompañada de otras causas, lo que concuerda con lo descrito en literatura, que describe que en la evaluación histológica de los riñones procedentes de gatos enfermos habitualmente determina un proceso de nefritis intersticial crónica (1). La mayor frecuencia en cambios ecográficos renales observado fue la pérdida de la unión córtico medular bilateral, con un 64% y la unilateral se presentó sólo en un 6%. Fueron diversos los tamaños renales observados, presentándose riñones de tamaño normal, aumentados o disminuidos. La mayor frecuencia se presentó en riñones de tamaño normal con un 36%, seguido por disminución unilateral (26%), disminución bilateral (21%), aumento bilateral (15%) y aumento unilateral (2%).

Se puede observar en la Tabla N° 8, que el promedio del nivel de NUS disminuyó considerablemente después del tratamiento, en un

porcentaje aproximado al 50%. La desviación estándar también descendió en forma muy importante, en un 65%, por lo cual, los valores después del tratamiento se han acercado al nuevo promedio reduciendo la dispersión. La notable disminución de la media y de la dispersión indica que se esperan resultados favorables en el valor de NUS en pacientes sometidos a la terapia de diuresis osmótica.

Al igual que el NUS, el promedio de la creatinina baja considerablemente después del tratamiento, en un porcentaje aproximado de 35% (ver Tabla N° 9). Asimismo, la desviación estándar también desciende en forma importante, lo que indica que la mayoría de los resultados se acercan bastante al promedio del grupo, con mucho menos dispersión respecto a los valores previos al tratamiento. Esta información indica que se esperan resultados favorables respecto a los valores de creatinina sérica en pacientes sometidos a la terapia de diuresis osmótica.

El Test U de Mann-Whitney postula como Hipótesis Nula que las medianas de los niveles de NUS de los dos grupos, antes y después del tratamiento, son significativamente iguales, en este caso con un nivel de significación  $\alpha = 0,05$ , que corresponde a una probabilidad de un 95%. Es necesario comparar la probabilidad calculada, con la probabilidad del nivel de significación,  $p \alpha = 0,05$ . El resultado obtenido es un p calculado de 0,0010 que es mayor al p alfa de 0,05. Dado que el p calculado es menor al p alfa, la Hipótesis Nula debe ser rechazada; en otras palabras, estadísticamente a un nivel de confianza de 95%, se determina que si existe una diferencia en ambos grupos, es decir, que el tratamiento tiene un efecto significativo en el cambio de nivel de NUS en población de gatos en estudio. En el caso de los valores de creatinina se presenta la misma situación, donde el Test U de Mann-Whitney nos entrega un p calculado es 0,0016, lo cual es menor al p alfa de 0,05. En otras palabras, estadísticamente y a un nivel de confianza de 95%, se determina que si existe una diferencia en

**Tabla N°7:** Clasificación de pacientes según probable etiología determinada según cambios ecográficos.

Posibles etiologías - conclusión ecográfica	N°	Porcentaje (%)
Nefritis tubulointerstitial crónica (NTIC)	18	34%
NTIC con nefrolitiasis	2	4%
NTIC con masas renales	1	2%
NTIC con síndrome riñón pequeño-grande	5	10%
NTIC con infiltraciones (PIF o linfoma por ejemplo)	1	2%
NTIC con glomerulonefritis	1	2%
Glomerulonefritis	3	5%
Glomerulonefritis con nefrocalcinosis	1	2%
Glomerulonefritis con síndrome riñón pequeño-grande	2	4%
Glomerulonefritis (PIF o linfoma o inmunomediada o retrovirus o neoplasias o amiloidosis)	4	7%
Glomerulonefritis con PKD	2	4%
Glomerulonefritis con pielonefritis	2	4%
Enfermedad renal poliquística (PKD)	2	4%
Pielonefritis	1	2%
Signos no concluyentes	2	4%
Sin ecografía	5	10%
Total	52	100

**Tabla N° 8:** Comparación de la media y desviación estándar del valor de NUS antes y después del tratamiento.

Parámetros estadísticos NUS	Antes	Después
Media	88,43	48,79
Desviación Estándar	112,1	40,0

ambos grupos, es decir, que el tratamiento tiene un efecto significativo en el cambio de nivel de creatinina de la población de gatos en estudio.

### CONCLUSIONES

La clasificación de los pacientes azotémicos según IRIS previo a la realización de la terapia fueron en estadios II, III y IV, con una frecuencia de 54%, 23% y 23% respectivamente; al momento de iniciar la terapia de diuresis osmótica los casos que presentaron

un buen estado de ánimo fueron 17, normohidratados 30, con apetito 15 y signos digestivos 13. Luego de 72 horas de terapia todas estas variables cambiaron, con un incremento de los casos en el estado de ánimo a 49, normohidratados a 52, con apetito a 45 y disminuyeron los casos con signos clínicos a 1.

Al calcular la tasa de cambio de los valores de NUS y creatinina a 72 horas de diuresis osmótica, se obtienen progresos favorables en su mayoría, sólo existieron seis casos que presentaron una tasa de cambio negativa en los valores de NUS y tres pacientes en los valores de creatinina.

Posterior a la realización de la terapia, 15% de los casos mejoraron su condición al encontrarse en el estadio I de falla renal crónica; además, existe una disminución en la frecuencia del estadio IV al 10% y leve disminución del estadio III al 21%. El estadio II mantiene su frecuencia en un 54%. Es mayor el porcentaje de pacientes que se mantuvieron en el mismo estadio, con un 63%, en comparación a aquellos que cambiaron de estadio, con un 37%, de

**Tabla N° 9:** Comparación de la media y desviación estándar del valor de creatinina antes y después del tratamiento.

Comparación estadísticas Creatinina	Antes	Después
Media	4,26	2,78
Desviación Estándar	3,41	1,69

los cuales, un 79% presentó un cambio de estadio cercano y un 21% un cambio de estadio lejano.

No se presentaron efectos colaterales o complicaciones en los felinos sometidos a terapia de diuresis osmótica.

De acuerdo a los resultados obtenidos con un nivel de confianza del 95%, se puede afirmar que el tratamiento de diuresis osmótica tiene efectos significativos en reducir los niveles de NUS y creatinina en la población felina en estudio.

### SEGUIMIENTO

Al momento de finalizar el tratamiento hospitalario de los pacientes, eran remitidos a sus casas con dieta de prescripción renal (seca, enlatada o mixta) estricta o combinada con otras dietas según la idiosincrasia del paciente, enalapril oral en casos proteinúricos, sulfato ferroso oral con eritropoyetina recombinante vía s.c. en casos de anemia moderada a severa, amlodipino en pacientes hipertensos, estimulantes de apetito y antieméticos cuando la situación lo ameritara. Se realiza por rutina un control con perfil bioquímico, hemograma y urianálisis a los 14 días y luego al intervalo que el médico tratante considere según la estadificación IRIS del paciente y sus requerimientos clínicos particulares. Ninguno de los pacientes de este estudio requirió sonda de alimentación en su estadía en la clínica o en sus domicilios.

De los 52 pacientes ingresados al estudio entre Agosto de 2008 y Enero 2009, 15 pacientes han fallecido a Diciembre del 2009. De ellos, once fueron ingresados al estudio con estadio IV o terminal y el primero en fallecer lo hizo a los 40 días luego de abandonar el hospital, por lo cual pudo compartir con sus propietarios un tiempo mayor al que ellos mismos esperaban e indicando una buena calidad de vida en ese período. El único gato fallecido en estadio III correspondió a un gato con condición corporal 1 de 5 y anemia severa que los propietarios se negaron a manejar. Solo dos pacientes en estadio II fallecieron en el período, uno de 17 años y otro con anemia severa; sus propietarios decidieron no re evaluarlos

al descompensarse ya que supusieron que se debía únicamente al progreso de su cuadro renal y no se investigaron por tanto otras causas. El único fallecido en estadio I era un paciente cardiópata que presentó quilotórax con mala respuesta terapéutica y fue eutanasiado, es decir, su causa de muerte no fue la enfermedad renal ya que incluso se había estabilizado en estadio I durante esos meses.

Esta evaluación es importante ya que determina que los efectos de la terapia se extienden por un largo plazo y no se deben solo a la rehidratación momentánea, corrección de balances electrolíticos o terapéutica paliativa asociada.

De los 37 pacientes que se mantiene vivos a Diciembre 2009, 19 de ellos no han requerido de una segunda diuresis en hospital ya que mantienen estable su nivel de creatinina y se siguen controlando a intervalos regulares, doce han requerido dos diuresis separadas por intervalos variables (3 a 11 meses el rango) y seis de ellos ya han sido sometidos a tres terapias de 72 horas similares cada vez que incrementan su estadio de fallo renal.

Resulta satisfactorio entonces comprobar en la práctica que podemos hacer más por la creciente población de felinos diagnosticados con falla renal crónica, y que los resultados son francamente auspiciosos a más tempranamente hagamos el diagnóstico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. SPARKES, A. H. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal crónica en gatos. En: Estudio del tracto urinario. Revista Waltham Focus. 1998. pág 18 a 22.
2. POLZIN, D., OSBORNE, C., JACOB, F. Y ROSS, S. Falla renal crónica. En: Ettinger, S. J. y Feldman, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Enfermedades del perro y el gato. Volumen II. Quinta edición Buenos Aires, Editorial Inter-Médica. 2002. pág. 1819 a 1849.
3. BROWN, S. Y GRAUER, G. Enfermedades del riñón. En: Morgan, R. Bright, R y Swartout, M. Clínica de pequeños animales. Cuarta edición. Madrid, España. Elsevier. 2004. pág. 500 a 519.
4. AAFFP: American Association of Feline Practitioners/Academy of Feline Medicine. Panel report on feline senior care. In: Journal of Feline Medicine and Surgery. Volume 7 n° 1. pág. 3 a 32. 2005.
5. FRANCEY, T Y SCHWEIGHAUSER, A. Epidemiología clínica de la enfermedad renal en el gato. En: La nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 2 a 7.
6. BABER, P. J. The Kidney. In: Chandler, E., Gaskell, C. y Gaskell, R. Feline medicine and therapeutics. Black well publishing. Third edition. 2004. pág. 282 a 309

7. COUTO, C. G. y NELSON, R. W. Falla renal. En: Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. Primera edición España, Editorial Harcourt S.A., 2000. pág 661 a 678.
8. FRANCEY, T. La enfermedad renal crónica en el gato. Revista Waltham Focus volumen 15 n° 1. 2005. pág. 28 a 35.
9. POLZIN, D., OSBORNE, C., ADAMS, L. Y LULICH, J. Tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica felina. En: Kirk, R. Manual de procedimientos y tratados de urgencias en animales pequeños. Quinta edición. Editorial Inter-médica. 1994. pág. 941 a 947.
10. IRIS : International Renal Interest Society, IRIS. Staging of CKD. Novartis Animal Health. Inc. 2006. <http://www.iris-kidney.com/>
11. VERLANDER, J. Fisiología renal. En: Cunningham, J. G. Fisiología veterinaria. Segunda edición. Atrampa, México. Mc Graw. Hill Interamericana. 1999. pág. 573 a 612.
12. JAMES, K. Medical management of chronic renal failure. In: August, J. R. Feline Internal Medicine 4. Elsevier Saunders. 2001. pág. 328 a 335.
13. CHEW, D. y DIBARTOLA, S. Cats with chronic renal failure. Sydney, proceedings of the WSAVA Congress, 2007. <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/>
14. ACACIA, M. Falla renal crónica en gatos. Apuntes de Magíster en Ciencias Médico Veterinarias. Universidad Santo Tomás 2008
15. ROSS, S. La uremia aguda en gatos. En: Nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 31 a 38.
16. ELLIOT, J. El gato azotémico. En: La nefropatía en el gato. Revista Veterinary Focus volumen 18 n° 2. 2008. pág. 8 a 15.
17. POLZIN, D., OSBORNE, C. Y JAMES, C. Tratamiento médico de falla renal crónica: pautas vigentes. En: August, J. R. Consultas Medicina Interna Felina 3. Editorial Inter-Médica. 1999. pág. 319 a 330.
18. KRAWIEC, D. Diagnostico y tratamiento de la falla renal crónica. En: August, J. R. Consultas Medicina Interna Felina. Editorial Inter-Médica. 1993. pág. 311 a 321.
19. KOCHEVAR, D. Diuretics . En : Adams, R (ed). Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Seventh edition. Iowa State University Press. 1995. Pág. 538 – 546.
20. GOICH, M. Farmacología del Sistema Urinario. Apuntes del Magíster en Ciencias médico veterinarias Universidad Santo Tomás. 2008.
21. MADDISON, J.E. 2006. Special Considerations related to drug use in cats. En Rand, J. (ed) Problem – based Feline Medicine. Saunders Elsevier. Pág. 1342 – 1350
22. ROSS, S. ; POLZIN, D; OSBORNE, C. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. En: August, J.R. Consultations in feline internal medicine. Vol 5. Elsevier. 2006. Pág. 389 – 397.
23. MACINTIRE, D.K. Metabolic Derangements in Critical Patients. In: The North American Veterinary Conference Proceedings. 2006. Ithaca NY.
24. ROSS, S. ; OSBORNE, C. ; LULICH, J. ; POLZIN, D. 2002. Acute renal failure. In : Wingfield, W. ; Raffe, M. The Veterinary ICU BOOK. Second edition. Teton New Media. Pág. 319.
25. PLUMB, D. Manual de farmacología veterinaria. Editorial inter-médica. Quinta edición. Buenos Aires. 2006. pág. 89 a 70, 285 a 286, 469 a 471, 504 a 505, 641 a 643, 690 a 691.
26. SYME, H. M. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión felina. Revista Waltham Focus volumen 15 n° 1. 2005. pág. 31 a 37.
27. ROUDEBUSH, P. ; PLOZIN, D. ; ROSS, S. ; TOWELL, T.; ADAMS, L. ; FORRESTER, S.D. Therapies for feline chronic kidney disease, What is the evidence?. Journal of Feline Medicine and Surgery .2009. 11 (3) 195-210.
28. BLAKWOOD, L. Y KNOTTENBELT, C. The blood. In: Chandler, E., Gaskell, C. y Gaskell, R. Feline medicine and therapeutics. Black well publishing. Third edition. 2004. pág. 244.

# Estudio clínico-patológico en gatos con gingivitis-estomatitis.

## Clinicopathologic descriptive study in cats whitgingivitis stomatitis.

**César Carreño** MV, Dipl. en Med Int An Peq.<sup>1</sup>; **Loreto Muñoz** MV MSc.<sup>2</sup>  
**Marcela Valenzuela** MV, EMAP<sup>3</sup>

### Resumen

**Objetivos:** Describir y comparar la posible asociación entre la estadificación clínica y las características citológicas e histopatológicas de las lesiones presentes en gatos con Gingivitis-Estomatitis.

**Introducción:** Las patologías orales felinas conforman una entidad clínica destacada debido a las consecuencias asociadas, como dolor, salivación, incomodidad del animal, imposibilidad de alimentarse adecuadamente, disminución de peso, entre otras. La Gingivitis Estomatitis Felina (GEF) corresponde a un proceso patológico de presentación frecuente, generándose abundante información en torno al estudio de esta patología; así, numerosos autores coinciden en señalarla como uno de los síndromes más dolorosos y frustrantes de tratar que afectan al gato doméstico. Por otra parte, existe gran controversia en torno a los factores etiológicos involucrados y a los regímenes terapéuticos efectivos.

**Materiales y Método:** En este estudio, se describieron las lesiones presentes desde un punto de vista clínico y desde un punto de vista citopatológico, en un total de 15 gatos con lesiones compatibles con GEF, que fueron serológicamente negativos a Virus Leucemia e Inmunodeficiencia Felina y que se sometieron a un proceso de profilaxis dental bajo anestesia general. Desde el punto de vista clínico, se describieron macroscópicamente las lesiones presentes en la cavidad oral a través del Índice de Estomatitis (IE). Desde el punto de vista histopatológico, se realizó un conteo de poblaciones celulares leucocitarias en preparaciones citológicas e histopatológicas.

**Resultados:** El IE arrojó una media de 21,93 puntos (grado de inflamación de leve a moderado) y las áreas más afectadas correspondieron a la mucosa alrededor de premolares, molares y pliegues glossofaríngeos. En la citología, en el 13,33% de los gatos predominó el tipo linfocítico-plasmocítico, en el 60,00% el neutrofílico y en el 26,67% el mixto. En las biopsias, en el 53,33% de los gatos predominó un infiltrado celular de tipo linfoplasmocítico, en el 20,00% el neutrofílico y en el 6,67% el tipo mixto. En un 20,00% de casos no se encontró infiltrado inflamatorio en la preparación histopatológica. No se encontró una correlación estadísticamente significativa entre los resultados de la citología con los de la histopatología. Al comparar los resultados clínicos con los de patología, no se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el IE y el número de células inflamatorias presentes en la citología. Por otra parte, si existió una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el IE y el número de células inflamatorias presentes en la histopatología de los pacientes con GEF que conformaron este estudio. Además, esta correlación fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos que con el número de linfocitos.

**Palabras claves:** Gingivostomatitis, odontología felina, linfocítica-plasmocítica.

### INTRODUCCIÓN

LA GINGIVITIS ESTOMATITIS FELINA (GEF) corresponde a una patología de presentación frecuente, caracterizada por producir inflamación persistente y crónica, así como también ulceración y proliferación del tejido mucogingival y pliegues glossofaríngeos (1,2,3).

A través del tiempo y dependiendo del autor, esta entidad ha recibido diferentes nombres, como estomatitis crónica, estomatitis de células plasmáticas, gingivofaringitis linfocítica plasmocítica, faucitis ulceroproliferativa, complejo gingivitis estomatitis felino, gingivoestomatitis

<sup>1</sup> Hospital Veterinario de Santiago HVS, Clínica Veterinaria Santa Gema.

<sup>2</sup> Universidad de Chile, Departamento de Ciencias Clínicas.

<sup>3</sup> Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat`s

linfocítica plasmocítica, gingivostomatitis crónica, entre otros (2,4,5,6,7).

La prevalencia dentro de la población de gatos domésticos es desconocida, pero se estima que supera al 3% de los gatos tratados por enfermedad orodental (3). En un estudio prospectivo llevado a cabo en Inglaterra en el 2007, se encontró una prevalencia de GEF en el 0,7% de los gatos que acudieron a la consulta por distintas causas (7).

Afecta a gatos de todas las razas y edades, aunque existe controversia en si algunas razas puras (Siameses, Persas, Himalayas y Burmeses) pueden estar sobre representadas (2,3). Hay evidencia de que en estas razas se tiende a presentar la enfermedad en individuos más jóvenes que en gatos doméstico pelo corto y doméstico pelo largo y, que a medida que aumenta el número de gatos en un criadero, hay una tendencia a que los animales afectados desarrollen la condición a edades más tempranas (3). Estudios más recientes no encontraron diferencias estadísticamente significativas para raza, sexo y edad entre la población de pacientes con GEF y la población de gatos sin esta condición (7).

Si bien la etiología precisa no ha sido determinada, muchos autores coinciden en que los individuos afectados presentan una severa respuesta inflamatoria contra un antígeno no identificado en la superficie dental, incluyendo la superficie de la raíz y el ligamento periodontal; esto sustenta que suela recomendarse la extracción de piezas dentales como tratamiento. Por otro lado, existen claras asociaciones con ciertos virus, bacterias y otros agentes infecciosos (2,6,7,8,9).

Existe un considerable interés en el rol del Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF) en gatos con GEF. Dependiendo del autor, se ha encontrado VIF presente en el 10 a 81% de los casos de GEF (1,3,10). La inflamación oral también es común en gatos infectados con el Virus Leucemia Felina (ViLeF), el cual es eliminado en altas concentraciones en la saliva de gatos portadores persistentes (10). Sin embargo, varios estudios han fallado en demostrar alguna asociación entre la severidad de las lesiones orales y la infección concurrente con estos virus, postulándose que la inmunodepresión puede predisponer en estos individuos a una mayor severidad o incidencia de infecciones orales secundarias u oportunistas (3,10,11).

El Virus Calicivirus Felino ha sido aislado entre un 50 a un 100% de los gatos afectados con GEF, sin embargo, al inocular el virus en gatos libres de patógenos, no se ha logrado reproducir la enfermedad (2,3,12,13).

En un estudio, se cultivó la flora subgingival de gatos con gingivitis; los microorganismos más comúnmente aislados correspondieron a anaerobios gram negativos en un 39%, principalmente *Porphyromonas spp.* y *Prevotella spp.* El segundo grupo correspondió a un 29% de aerobios gram positivos, predominantemente *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* El tercer grupo estuvo formado por un 27% de microorganismos aerobios gram negativos y el 5% restante correspondió a bacterias anaerobias gram positivas principalmente *Peptostreptococcus spp.* (14).

Los niveles de anticuerpos a *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* y a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, fueron significativamente mayores en el suero de gatos con inflamación oral severa, comparado con el de clínicamente normales (15). Si bien estas bacterias patógenas junto a *Prevotella spp.* y *Porphyromonas spp.* tienen una clara asociación con la enfermedad periodontal en humanos, su rol en pacientes con GEF es menos claro. Otros autores, han planteado que la enfermedad representa las manifestaciones de una aberrante, deficiente o excesiva respuesta del hospedero a la presencia de placa bacteriana (2,3,11).

En relación a las infecciones sistémicas asociadas a la GEF, se mencionan como agentes frecuentes a *Bartonella henselae*, una bacteria intraeritrocítica que causa reacción inflamatoria crónica de naturaleza linfocítica, plasmocítica y granulomatosa en los tejidos bien vascularizados, como la cavidad oral, y que se encontraría presente en aproximadamente el 75% de los gatos con estomatitis (2). Se ha observado también que la coinfección con *Bartonella henselae* y/o con el VIF puede estar asociada a una mayor incidencia de gingivitis y linfadenopatía en los gatos (16). Sin embargo, otros autores han informado que la incidencia en pacientes con GEF es similar a la que se podría esperar en la población general de gatos (6).

Varios autores han propuesto que existiría una base subyacente de tipo inmunológica en la presentación de GEF, debido al hallazgo de hipergamaglobulinemia policlonal y un pronunciado infiltrado inflamatorio de tipo linfocítico plasmocítico dentro de las lesiones. Sin embargo, las alteraciones inmunológicas específicas involucradas en este complejo necesitan ser definidas con mayor exactitud (2,3). Se han descrito elevadas concentraciones séricas de inmunoglobulinas G (IgG), M (IgM) y A (IgA) en gatos con gingivostomatitis crónica y en la saliva de estos pacientes también existen elevadas concentraciones de IgG, IgM y albúmina, pero concentraciones más bajas de IgA comparada con gatos sanos, lo que puede tener un efecto

detrimental en los tejidos orales al producir un aumento en la inflamación a través de la activación del complemento; sin embargo, después de que los gatos han sido tratados, los cambios en los niveles séricos de inmunoglobulinas no se correlacionarían significativamente con los cambios en los niveles de inflamación oral (3,17,18).

Respecto a la presentación clínica, las lesiones, por lo general, son simétricas y pueden ocurrir en varios lugares como las encías, fauces, orofaringe y lengua. Hay áreas rojas de inflamación de la mucosa oral o áreas de granulación y/o ulceración alrededor de la zona inflamada. Usualmente, la mucosa alrededor de molares y premolares está más afectada que la que rodea los caninos e incisivos; además, las lesiones de la lengua y el paladar son inusuales. Las lesiones tempranas aparecen como encías uniformemente rojas e inflamadas con pérdida de los bordes netos en el margen, cerca de la corona dentaria, frecuentemente con una pequeña o incluso ninguna molestia en este estado. El progreso de la enfermedad se observa con proliferación de la encía, la que se vuelve friable a lo largo de la arcada dentaria y, en los casos graves, la inflamación y la ulceración pueden extenderse caudalmente hasta los pliegues glossofaríngeos y las fauces, de tal forma que una suave manipulación del tejido genera sangramiento y dolor (1,7,8,11,19,20).

En los pacientes con GEF, al analizar histopatológicamente las biopsias de los tejidos dañados, se observa hiperplasia de la mucosa y gran infiltración de células plasmáticas y linfocitos en la mucosa y submucosa. También pueden estar presentes un pequeño número de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos (1,8). Independiente de la causa, usualmente es caracterizada como estomatitis linfocítica plasmocítica (11,22,23,243).

Estudios inmunohistoquímicos y moleculares recientes, dirigidos a caracterizar los cambios presentes en la mucosa oral de este tipo de pacientes, han encontrado que el número de células B y células plasmáticas (CD79a+), células T (CD3+), así como de monocitos y neutrófilos (leucocitos antígeno 1+) que infiltran la mucosa, incrementa progresivamente a medida que aumenta la severidad de la enfermedad. La gran mayoría (sobre el 90%) de las células plasmáticas presentes dentro del infiltrado de la mucosa son IgG+. El análisis de las poblaciones celulares CD8+ y CD4+, encontró que las células CD8+ predominan en todas las etapas de las lesiones. El relación a la expresión de citoquinas presentes en la mucosa oral de gatos con GEF, sugiere que existe un cambio en el perfil de LT-helper (Th) dominante. Así, en una mucosa normal existe un predominio de Th-1, mientras que en la mucosa de pacientes con GEF,

están presentes tanto los Th-1 como los Th-2 (3).

Un gran número de regímenes terapéuticos han sido utilizados en gatos con GEF, sin embargo, rara vez se ha documentado la eficacia de estos tratamientos (3,23,25). Dentro de éstos, se puede mencionar el uso de antimicrobianos, drogas inmunomoduladoras, profilaxis dental, productos de higiene oral, extracciones dentales totales o selectivas y otras drogas misceláneas (3,6). En general, los antimicrobianos utilizados son aquellos con actividad contra agentes gram negativos y organismos anaeróbicos, como la combinación amoxicilina - ácido clavulánico, enrofloxacin, lincomicina, clindamicina, espiramicina, metronidazol y tetraciclinas (3,19,23).

El único tratamiento que ha demostrado tener resultados a largo plazo, sin la necesidad de medicación adicional, es la extracción dental caudal de premolares y molares y la extracción dental total, obteniéndose una mejoría clínica significativa en el 60% de los casos, en otro 20% se obtuvo una mejoría moderada y en el 20% restante no existió mejoría clínica o ésta fue muy escasa (6,9). En cambio, DeForge (5), postula que las extracciones dentales radicales no solo son incorrectas, sino que completamente innecesarias en la mayoría de los casos; algunos casos refractarios podrían necesitar de extracciones dentales totales, pero éstas no son la norma según este autor. Bajo este criterio, se debe utilizar a la radiografía dental como una herramienta fundamental para documentar la patología presente y formular un plan de tratamiento, para así asegurar el éxito terapéutico, ya que el paciente con GEF puede presentarse no sólo con una patología oral inflamatoria, sino que también con patología dental y ósea, pudiendo estar presentes lesiones erosivas, abscedaciones de la raíz, fragmentos de raíces retenidos u osteomielitis, ninguna de las cuales pueden ser diagnosticadas o tratadas sin la radiografía dental. Junto a esto, es muy importante el manejo del dolor, ya que son pacientes con dolor oral crónico y por lo tanto deben ser tratados bajo ese criterio; se ha descrito el uso de opioides, como el butorfanol y la buprenorfina, AINES como meloxicam y piroxicam, entre otros compuestos. (5)

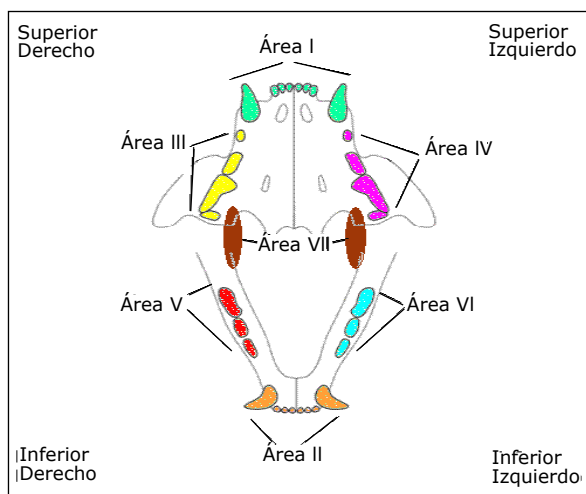
## MATERIAL Y MÉTODO:

Para la realización del siguiente trabajo se utilizaron 15 gatos con lesiones compatibles con GEF y que cumplieron la totalidad de los siguientes criterios de inclusión:

- Presentaron, al menos, tres de los siguientes signos clínicos compatibles con GEF: estomatitis, gingivitis, faucitis, salivación, halitosis, odinofagia, anorexia.

- Fueron testeados serológicamente como negativos al Virus Leucemia Felina (ViLeF) e Inmunodeficiencia Felina (VIF).
- Presentaron un período mínimo de dos semanas sin tratamiento con antimicrobianos y cuatro semanas sin tratamiento con antiinflamatorios.
- Fueron sometidos a un procedimiento de profilaxis dental bajo anestesia general.

Con el paciente bajo anestesia general del tipo inhalatoria (isoflurano de 1 a 3%), se procedió a la inspección macroscópica de la cavidad oral y se describieron las lesiones clínicas según el Índice de Estomatitis (18) el cual la divide a la cavidad oral en siete áreas, que correspondieron a las siguientes (Ver Figura N°1):



**Figura N°1** Índice de Estomatitis (áreas de división de la cavidad oral) (Harley y Gruffydd-Jones, 2003).

- I . Caninos e incisivos superiores.
- II . Caninos e incisivos inferiores.
- III . Premolares y molar superior derecho.
- IV . Premolares y molar superior izquierdo.
- V . Premolares y molar inferior derecho.
- VI . Premolares y molar inferior izquierdo.
- VII . Pliegues glossofaríngeos (fauces).

A cada una de estas áreas se les otorgó una puntuación que fue desde 0 a 3, según el grado de inflamación, de la siguiente manera:

- 0: Ausencia de inflamación (gingiva normal).
- 1: Inflamación leve (gingivitis marginal).
- 2: Inflamación moderada.
- 3: Inflamación severa, sangra fácilmente.

Desde el área I a la VI se otorgó puntuación tanto por el aspecto bucal como por el palatolingual y en el área VII se calificó el pliegue derecho y el izquierdo en forma separada. De esta forma, el Índice de Estomatitis (IE) correspondió a la suma

de las puntuaciones obtenidas en cada área, es decir, proporciona información de la inflamación de la cavidad oral en general con un rango de puntajes que va de 0 a 42. Los puntajes finales se interpretaron de la siguiente forma (18):

- 0 ,00 – 10,99: Inflamación ausente (gingiva normal) a leve.
- 11,00 – 21,99: Inflamación leve a moderada.
- 22,00 – 32,99: Inflamación moderada a severa.
- 33,00 – 42,00: Inflamación severa.

El siguiente paso fue la obtención de una muestra para el análisis citológico de las lesiones más severas. Para ello, se utilizó una tórula de algodón seca, la que se frotó en la zona más inflamada y luego fue extendida en un portaobjeto y secada a temperatura ambiente. Se realizaron como mínimo dos extendidos por paciente. Paralelamente, utilizando una pinza anatómica y una hoja de bisturí, se obtuvo una muestra para biopsia, de al menos 3 mm de diámetro, de la mucosa afectada alrededor de premolares y molares superiores o inferiores y/o pliegues glossofaríngeos, la que luego se fijó en solución de formalina al 10% para el posterior estudio histopatológico.

Las muestras para citología fueron fijadas en metanol y se realizaron dos técnicas de tinción, Giemsa y Papanicolau (26). Las muestras fueron observadas en microscopio óptico, con una magnificación de 100X, para realizar un conteo de la totalidad de las células inflamatorias presentes en cada preparación.

Las biopsias fueron procesadas de acuerdo a las técnicas convencionales para tejidos incluidos en parafina. Se realizaron cortes semiseriados de 5 µm de grosor en un micrótomos de rotación y se realizó en este caso la tinción de Hematoxilina-Eosina con el propósito de visualizar las células inflamatorias (26) bajo microscopio, seleccionándose un campo representativo y homogéneo por preparación, utilizando una magnificación de 200X. Las imágenes fueron capturadas con una cámara fotográfica digital montada al microscopio y, posteriormente, fueron conectadas a un computador, donde fueron analizadas mediante el conteo de las células inflamatorias presentes.

Se determinaron los tipos celulares predominantes tanto en la citología como en la histopatología de cada uno de los 15 pacientes en estudio, estableciéndose los siguientes tipos:

**Neutrofílico:** en donde el 60 % o más de las células corresponden a neutrófilos.

**Linfocítico-Plasmocítico:** el 60% o más de las células corresponden a linfocitos y plasmocitos.

**Mixto:** ningún tipo celular supera al 60% del total

de células.

Las lesiones de pacientes con el diagnóstico clínico de GEF, fueron tipificadas macroscópicamente según el Índice de Estomatitis (18). Para cada una de las siete áreas en las que este Índice divide a la cavidad oral, se determinó la media y la mediana de esos valores. La media corresponde al promedio de un conjunto de valores y la mediana al valor de la variable que deja el mismo número de datos antes y después que él, es decir, corresponde a la observación central de los valores, una vez que éstos han sido ordenados en orden creciente o decreciente.

Se realizó un estudio descriptivo de recuento de poblaciones celulares leucocitarias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) presentes en las preparaciones citológicas y en los cortes histológicos, mediante análisis de frecuencias absolutas y relativas.

Se determinó la relación entre las características citológicas e histopatológicas mediante el cálculo de la Correlación de los rangos de Spearman entre el porcentaje de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos presentes en los preparados citológicos e histopatológicos.

También se determinó la Correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y el recuento total de células inflamatorias, el recuento de linfocitos, el recuento de plasmocitos y el recuento de neutrófilos presentes en la citología y la histopatología, en donde el cálculo del coeficiente de correlación está dado por:

$$\text{Correlación Spearman} = r_s = 1 - \frac{6 \sum d_i^2}{n(n^2 - 1)}$$

En donde  $d_i = r_{xi} - r_{yi}$  es la diferencia de los rangos de x e y, colocados según el orden numérico de los datos de la variable.

Para determinar la significancia estadística del coeficiente de correlación, se aplicó el Test de hipótesis de  $r$ , para un valor de  $t$  de Student con  $n-2$  grados de libertad y para una seguridad del 95%.

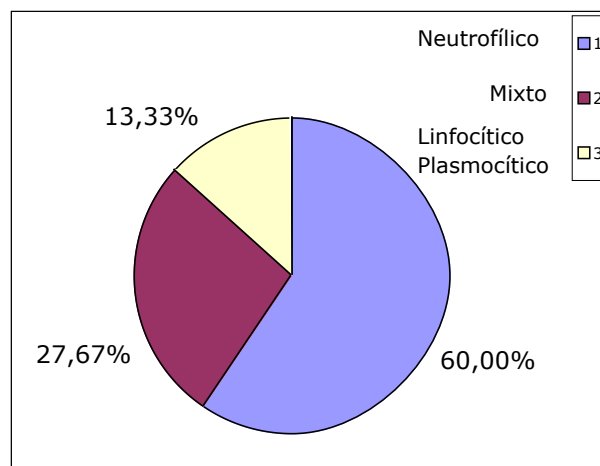
## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la literatura existen distintas clasificaciones o índices para describir las lesiones presentes en los pacientes con GEF desde un punto de vista clínico, las que están basadas principalmente en la edad de presentación y en la severidad de las lesiones. En el presente trabajo, se analizaron las lesiones de los pacientes en estudio utilizando el

Índice de Estomatitis (18), siendo la media obtenida para este Índice de 21,93 puntos, lo cual significa que al considerar a la cavidad oral en su totalidad, ésta presentó un grado de inflamación de leve a moderado, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por Harley y colaboradores en el año 2003 (18).

Por otra parte, entre las siete áreas en las que este índice divide a la cavidad oral, las más severamente inflamadas correspondieron a la III, IV, V, VI y VII, es decir, la mucosa alrededor de los premolares y molares superiores e inferiores, así como a los pliegues glosfaríngeos (fauces). La media en estas áreas de los 15 pacientes estudiados fue superior a la obtenida en las áreas I y II, que corresponden a la mucosa alrededor de los caninos e incisivos superiores e inferiores respectivamente. Estos resultados concuerdan con lo descrito por varios autores, quienes señalan que la mucosa alrededor de premolares y molares, así como las fauces, se encuentran generalmente más inflamadas que la mucosa alrededor de caninos e incisivos (1,7,8,18,21). Al respecto, se postula que alrededor de premolares y molares existe un mayor acúmulo de placa bacteriana, contra la cual se monta una reacción de inmunidad mediada por células lo que redundo en un mayor grado de inflamación gingival (4,10).

La descripción citológica de las lesiones de la cavidad oral de pacientes con GEF se realizó a través del conteo de las células inflamatorias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) presentes en los extendidos citológicos de cada paciente. Del total de 15 pacientes analizados, dos (13,33%) presentaron un infiltrado celular inflamatorio predominantemente linfocítico-plasmocítico, nueve (60,00%) de tipo neutrofílico y cuatro (26,67%) de tipo mixto (Ver Gráfico N°1).



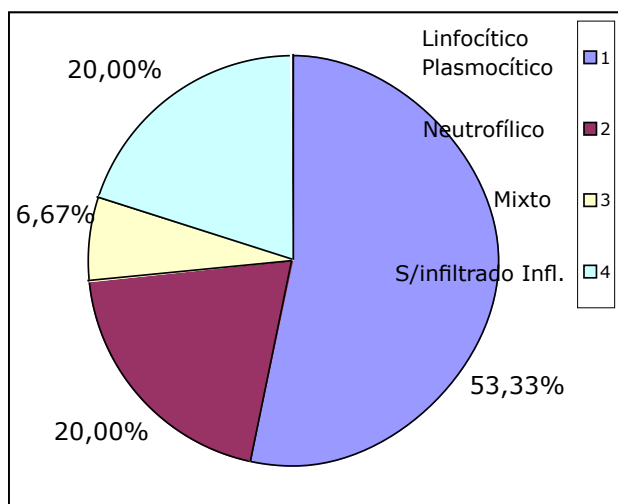
**Gráfico N°1** Porcentaje de predominio de los distintos tipos celulares, en la citología de los pacientes con GEF.

Estos resultados son difíciles de discutir debido a la ausencia de información en la literatura consultada respecto a la citología de gatos con gingivitis estomatitis. Sin embargo, no concuerdan con lo descrito para la histopatología en que el infiltrado celular inflamatorio se ha caracterizado como predominantemente de tipo linfocítico-plasmocítico (1,8,11,22).

Pedersen (10), ha descrito también que este infiltrado varía dependiendo de la profundidad de la lesión, así por lo general el proceso inflamatorio es más supurativo (neutrófilico) en la superficie, en respuesta a los microorganismos que normalmente invaden la mucosa a ese nivel, siendo más inmunogénico (linfocítico-plasmocítico) en zonas más profundas, lo cual podría explicar que los neutrófilos más superficiales sean exfoliados más fácilmente en los extendidos citológicos.

Varios autores (1,8,21) describen que, al analizar histopatológicamente las biopsias de los tejidos dañados, se observa hiperplasia de la mucosa y gran infiltración de células plasmáticas y linfocitos, además de un pequeño número de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos. Es importante señalar que en el presente estudio, si bien se detectó la presencia de eosinófilos y macrófagos, fue en una proporción muy menor y no fueron considerados para el conteo del infiltrado celular inflamatorio.

En esta investigación, del total de las 15 muestras analizadas, el 53,33% presentó un infiltrado celular inflamatorio predominantemente linfoplasmocítico, el 20,00 % de tipo neutrófilico y el 6,67% de tipo mixto (Ver Gráfico N°2).



**Gráfico N°2:** Histopatología de gatos con GEF, tipo celular predominante por paciente.

Estos resultados son similares a los obtenidos por White y colaboradores (22), quienes en un estudio retrospectivo de 40 casos de GEF, observaron que 28 gatos (70%) presentaron infiltrado con predominio linfocítico-plasmocítico y en los 12 gatos restantes (30%), el infiltrado celular fue predominantemente plasmocítico.

También estos hallazgos son comparables a los resultados de las biopsias provenientes de 9 pacientes con GEF analizadas por Johnessee y Hurvitz, (24), quienes encontraron en todas ellas la mucosa hiperplásica y frecuentemente ulcerada con un denso infiltrado celular inflamatorio en la submucosa. En esta publicación, el infiltrado inflamatorio se caracterizó por un predominio de células plasmáticas, las cuales se encontraron generalmente dispuestas en largos cordones y entremezcladas con un número variable de neutrófilos, linfocitos e histiocitos.

Es importante destacar que en tres gatos de este trabajo, no se encontró infiltrado celular inflamatorio en la preparación. En dichos pacientes, a pesar de la ausencia de células inflamatorias en la biopsia, existieron manifestaciones clínicas compatibles con GEF. En ellos predominaron alteraciones de tipo fibróticas, con un gran aumento en la proporción de tejido conectivo, lo cual podría deberse al uso indiscriminado de corticosteroides, incluso de acción prolongada, que frecuentemente se utilizan en el tratamiento de este tipo de pacientes (2,5).

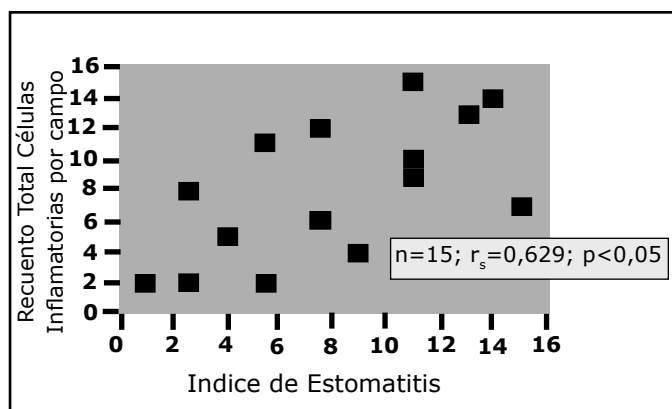
Se compararon las características citológicas e histopatológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF, correlacionando el porcentaje de las distintas células inflamatorias presentes en la citología con las presentes en la histopatología. En los gatos con GEF que formaron parte de este estudio, no se encontró correlación estadísticamente significativa entre el tipo celular inflamatorio presente en la citología y el presente en la histopatología.

De igual manera, al comparar las características clínicas y las encontradas en la citología, no se observó una correlación estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias, presentes en la citología de pacientes con GEF. Tampoco existió correlación entre este índice clínico y el número de linfocitos, plasmocitos o neutrófilos por separado para los pacientes evaluados.

Estos resultados corroboran lo encontrado en la literatura citada, la cual señala al análisis histopatológico de los tejidos lesionados como el diagnóstico definitivo de esta patología (1,8) y no se menciona a la citología de este tipo de pacientes. De acuerdo a los resultados obtenidos en este

trabajo, no fue posible inferir - a partir de la citología - el tipo de infiltrado celular que se encontraría en la histopatología, por lo que no se debería considerar a la citología como una herramienta dentro del algoritmo diagnóstico de la GEF. La citología, sin embargo, sigue siendo de importancia para diferenciar a la GEF de otras patologías inflamatorias de la cavidad oral como el granuloma eosinofílico y el carcinoma de células escamosas, en los que la citología es un buen predictor de la histopatología (10,27).

Al comparar las características clínicas de la cavidad oral, con las encontradas al analizar las biopsias de los pacientes con GEF que conformaron este estudio, los resultados obtenidos nos indican que existió una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en la histopatología. Esta correlación fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos, que con el número de linfocitos, en que la correlación no fue estadísticamente significativa (Ver Gráfico Nº 3)



**Gráfico Nº3:** Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis / Recuento total de células inflamatorias, según histopatología).  $n=15$ ;  $r_s=0,629$ ;  $p<0,05$

Estos resultados pueden ser explicados en base a lo obtenido por Harvey (23), quien comparó las biopsias obtenidas de las áreas más severamente afectadas con las obtenidas de las zonas menos afectadas y encontró que en las más inflamadas, el tipo celular inflamatorio predominante fue el neutrófilo. En ese mismo trabajo, aunque no se encontró una correlación significativa entre el índice gingival y el tipo de célula inflamatoria predominante, existió una correlación significativa entre el índice gingival y la extensión del infiltrado de células linfoplasmocitarias y neutrófilos.

Por otra parte, estudios moleculares e inmunohistoquímicos más recientes también han encontrado que el número de linfocitos y células plasmáticas, así como de monocitos y neutrófilos que infiltran la mucosa, incrementan progresivamente a

medida que aumenta la severidad de la inflamación (3).

Es importante tener en cuenta que los infiltrados inflamatorios compuestos principalmente por neutrófilos están más asociados con lesiones agudas, mientras que un aumento en la proporción de linfocitos y células plasmáticas indican cronicidad, lo cual explicaría lo encontrado en el presente estudio, ya que esta patología es de tipo crónica (10). Por otra parte, cualquier condición que sobrepase los mecanismos de defensa puede permitir a la flora oral normal invadir tejidos más profundos y producir inflamación. Además, la lesión puede ser el resultado de la propia respuesta del sistema inmune en contra del estímulo antigénico presente.

Si bien el tipo, localización e intensidad del infiltrado celular puede dar una guía para definir la causa de la enfermedad, como ocurre en el granuloma eosinofílico o en las lesiones por vasculitis, por lo general la respuesta inflamatoria del tejido oral es similar independientemente de la causa. Esta respuesta inflamatoria ocurre como consecuencia del estímulo antigénico, pero no diferencia el origen etiológico de esa estimulación, que en esta patología es considerada ampliamente como de origen desconocido (2,3,5,10,21,27).

Finalmente, en base a los resultados obtenidos, podríamos considerar al Índice de Estomatitis como una herramienta útil tanto en la estadificación clínica de las lesiones presentes en gatos con GEF como para poder estimar en base a este índice el nivel del infiltrado celular inflamatorio posible de encontrar en las biopsias.

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Crystal MA. 2000. Gingivitis/ estomatitis/ faringitis. In: El Paciente Felino. Bases del Diagnóstico y Tratamiento. Inter.-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 228-231.
2. Anderson JG. 2003. Diagnosis and Management of Gingivitis Stomatitis Complex in Cats. Waltham Focus 13(3):4-10.
3. Harley R. 2003. Feline Gingivostomatitis. In: Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam, Holanda. 12-15 march 2003. pp. 34-41.
4. Williams CA, Aller MS. 1992. Gingivitis/Stomatitis in Cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 22(6):1361-1383.
5. Deforge H.D. 2000. Feline Stomatitis Syndrome can be Complicated but Treatable. DVM Newsmagazine. 31(1):12-20.
6. Dupont G. 2004. Feline Stomatitis and Fautitis. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando-Florida, USA. 17-21 january 2004. pp. 239-240.
7. Healey KAE, Dawson S, Burrow R, Cripps P, Gaskell CJ, Hart CA,

- Pinchbeck GL, Radford AD, Gaskell RM. 2007. Prevalence of Feline Chronic Gingivo-stomatitis in First Opinion Veterinary Practice. *J. Feline Med. Surg.* 9(5):373-381.
8. Guilford WG. 1996. Diseases of the Oral Cavity and Pharynx. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd ed. Saunders. Philadelphia, USA. pp.193-194.
9. PEAK RM. 2005. Managing Mouths in Cats. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando-Florida, USA. 9-12 January 2005. pp. 219-221.
10. Pedersen NC. 1992. Inflammatory Oral Cavity Diseases of The Cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6):1323-1345.
11. Smith M. 2001. Management of Feline Stomatitis and Gingivitis. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando-Florida, USA. 13-17 January 2001. pp. 188
12. Reubel GH, Hoffman DE, Pedersen NC. 1992. Acute and Chronic Fauritis of Domestic Cats: A Feline Calicivirus-Induced Disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6):1347-1360.
13. Sparkes AH. 2001. Feline Upper Respiratory Disease. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando-Florida, USA. 13-17 January 2001. pp. 579-580.
14. Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR. 1995. Subgingival Bacteria – Comparison of Culture Results in Dogs and Cats with Gingivitis. *J. Vet. Dent.* 12(4): 147-150.
15. Sims TJ, Moncla, BJ, Page, RC. 1990. Serum Antibody Response to Antigens of Oral Gram-Negative Bacteria in Cats With Plasma Cell Gingivitis-Stomatitis. *J. Dent. Res.* 69:877-882.
16. Ueno H, Hohdatsu T, Muramatsu Y, Koyama H, Morita C. 1996. Does Coinfection of Bartonella henselae and FIV Induce Clinical Disorders in Cats?. *Microbiol. Immunol.* 40(9):617-20.
17. Sullivan M. 1990. Oral Trauma. In: Harvey, C.; Orr, H.S. Manual of Small Animal Dentistry. British Small Animal Veterinary Association. Sussex, U.K. pp. 115-129.
18. Harley R, Gruffydd-Jones TJ, Day MJ. 2003a. Salivary and Serum Immunoglobulin Levels in Cats with Chronic Gingivostomatitis. *J. Vet. Rec.* 152: 125-129.
19. West-Hyde L, Floyd M. 1995. Dentistry. In: Ettinger, J.C.; Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. V. 2. pp 1097-1123.
20. Klein TJ. 1999. Advances in Feline Dentistry. In: Proceedings of The 23rd Waltham/OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases. Ohio, USA. 16-17 October 1999. pp. 96-99.
21. Harvey CE. 2004. The Oral Cavity. In: Chandler, E.A.; Gaskell, C.J.; Gaskell, R.M. Feline Medicine and Therapeutics. 3th ed. British Small Animal Veterinary Association (BSVA); Blackwell Publishing. Oxford, UK. pp. 379-396.
22. White SD, Rosychuk RA, Janik TA, Denerolle P, Schultheiss P. 1992. Plasma Cell Stomatitis-Pharyngitis in Cats: 40 Cases (1973-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200(9):1377-1380.
23. Harvey CE. 1991. Oral Inflammatory Diseases in Cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27:585-591.
24. Johnessee JS, Hurvitz AI. 1983. Feline Plasma Cell Gingivitis-Pharyngitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19:179-181.
25. Ingham KE, Gorrel C. 2002. Tratamiento de las Enfermedades Orales en los Perros y Gatos de Edad Avanzada. *Waltham Focus* 12(1):21-27.
26. López ML, Leyton C, Graf ME. 1982. Técnicas de Histología y Citología. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular y Genética. 242 p.
27. Dodd JR. 2006. Feline Oral Diseases. In: Annual Feline Medicine Symposium. Texas, USA. 24-26 March 2006. Texas A&M University; College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences. pp. 37-39.

## **Determinación de la frecuencia de presentación de microorganismos bacterianos y micóticos en peluquerías caninas del área metropolitana, sector oriente.**

Determination of bacterial and mycotic microorganisms in canine grooming and bathing service in east santiago of Chile.

**Domínguez, Macarena** MV <sup>1</sup>; **Sanz, Lina**<sup>2</sup> MV, Dipl Med Int An Peq, Dipl Imagenología

### **Resumen**

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de presentación de microorganismos bacterianos y micóticos en peluquerías caninas del sector oriente de la Región Metropolitana, identificando bacterias aerobias y hongos desde cepillos y jaulas así como las especies de potencial patógeno.

**Introducción:** En todo centro veterinario existen muchos lugares en donde los animales pueden contagiarse a través de fomites o ambientes con una mala higiene; uno de ellos corresponde a las peluquerías caninas. Cada animal que ingresa tiene posibilidades de adquirir infecciones, ya que dado a las condiciones de humedad y temperatura, los patógenos logran mantenerse en el ambiente y transmitirse a las demás mascotas que van ingresando.

**Materiales y Método:** Se trabajó con trece peluquerías caninas, donde se tomaron muestras de un cepillo y una jaula en cada una, para cultivo bacteriano aeróbico y micológico. Este proceso entregó un total de veintiséis cultivos bacterianos y veintiséis cultivos micológicos. La toma de muestras se realizó según el protocolo del laboratorio con tórula estéril y en cada peluquería canina en donde se tomaron las muestras se completó una ficha en la cual quedaron registrados los métodos de limpieza y desinfección de los materiales a muestrear; los cepillos y las jaulas. En el laboratorio las muestras fueron incubadas a 25°C para cultivos micológicos y a 37°C para cultivos bacterianos. Se observaron a diario todas las muestras y no se dio ningún cultivo como negativo hasta el día treinta.

**Resultados:** Los resultados de este estudio indican que los cepillos y jaulas de las trece peluquerías muestreadas presentaron microorganismos bacterianos o micóticos. Se detectaron frecuencias de presentación significativas para las especies Staphylococcus sp. y Micrococcus sp. en cepillos y jaulas. Con respecto a los microorganismos micóticos, se detectaron frecuencias de presentación significativas para las especies Penicillium sp. en cepillos y Candida albicans en jaulas. En todas las peluquerías se encontró algún microorganismo de potencial patógeno para perros y gatos. Las frecuencias de presentación más significativas de microorganismos con potencial patógeno son Staphylococcus sp. para bacterias y Candida albicans para hongos. Se observó que todas las peluquerías aplicaban protocolos de desinfección para jaulas y un 54% para cepillos. No se encontró relación significativa entre los protocolos de desinfección y los resultados de los cultivos bacterianos y micótico.

**Palabras claves:** Infección, nosocomial, peluquería.

<sup>1</sup> Médico Veterinario, Universidad Mayor.

<sup>2</sup> Hospital Veterinario de Santiago (HVS), Centro de Referencia Médico Felino Moggie Cat`s (lina.sanzcat@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

LA PELUQUERÍA canina es un servicio que tiene, además de un fin de limpieza y estética, un fin terapéutico, puesto que muchas afecciones cutáneas requieren baños especiales como parte de su tratamiento, por lo cual estos pacientes pueden tener lesiones cutáneas que los hacen más susceptibles a las infecciones secundarias. Así también, los implementos utilizados en ellos pueden servir de fuente de infección a pacientes que requieren baños de fin estético.

La transmisión de enfermedades nosocomiales es importante en el área de hospital y pabellón. En todo centro veterinario existen muchos lugares en donde los animales pueden contagiarse a través de fomites o ambientes con una mala higiene; uno de ellos corresponde a las peluquerías caninas. Cada animal que ingresa tiene posibilidades de adquirir infecciones, ya que dado a las condiciones de humedad y temperatura, los patógenos logran mantenerse en el ambiente y transmitirse a las demás mascotas que van ingresando. Por esta razón, es fundamental conocer y practicar medidas de higiene para asegurar que el animal que ingrese al centro veterinario tenga la mínima posibilidad de contagiarse con cualquier tipo de patógeno y también para prevenir posibles enfermedades zoonóticas.

## ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud define como infección nosocomial a la infección que se desarrolla en un paciente hospitalario o de otro servicio de asistencia y que no la padecía ni la estaba incubando en el momento de la hospitalización anterior. Incluye también las infecciones contraídas en el hospital, pero que aparecen después de que el enfermo fue dado de alta, y las que se registran entre el personal y los visitantes del hospital (1)

Las infecciones intrahospitalarias constituyen una complicación de la atención médica que se ha asociado en numerosas investigaciones con un aumento de la morbilidad y mortalidad, así como con un incremento del costo asociado a los pacientes hospitalizados. Estudios publicados en Estados Unidos, muestran que en ese país se producen alrededor de 2.000.000 de infecciones intrahospitalarias anuales, las cuales en promedio, presentan alrededor de cinco días de sobre estadía. En Chile, se notifican alrededor de 70.000 infecciones intrahospitalarias anuales y se estima que cada caso prolonga, en promedio, diez días la estadía hospitalaria (2).

En Chile, en medicina humana, las actividades epidemiológicas programadas para

disminuir las infecciones intrahospitalarias han tenido una gran evolución a partir del año 1982. El sistema de vigilancia del país ha permitido definir los principales problemas que rodean a las infecciones intrahospitalarias; se conocen las tasas de estas infecciones por servicio clínico y sus principales patógenos. Se ha maximizado el uso de la información para programar medidas de intervención y evaluar su impacto. Sin embargo, las necesidades actuales de información sobrepasan las proporcionadas por el sistema de vigilancia que hay en el país (3).

En hospitales humanos, las fuentes de la resistencia bacteriana son los estetoscopios, sondas de ultrasonido, catéteres urinarios e intravenosos y muchos otros objetos inanimados. Esto probablemente podría ser causa de resistencia en los hospitales veterinarios, unido al deficiente manejo de las fuentes utilizadas para el alimento, agua y jaula de los animales (4).

Las infecciones nosocomiales se elevan de manera endógena por la diseminación de la microflora del lugar o en forma exógena por el contacto con microorganismos de fuentes externas. Las fuentes externas de infección, por lo general, incluyen otros animales y fomites como son manos humanas, roedores, artrópodos, recipientes de comida, catéteres y jaulas; la transmisión puede ocurrir por vía aérea, por contacto o por vehículos (5).

En un centro veterinario ingresan infecciones a través de diferentes rutas o vehículos, como puede ser el personal, los visitantes, los alimentos, el agua, vectores, equipos y materiales, pero principalmente por los mismos pacientes o mascotas que ingresan a dichos centros (6).

Para que se inicie una infección, se requiere de la presencia de cuatro elementos (6):

- Un hospedero susceptible.
- Un agente infeccioso.
- La concentración del agente infeccioso (dosis infectante).
- La ruta de transmisión adecuada.

Los microorganismos tienen diferentes rutas y puertas de entrada al huésped, incluyendo el tracto respiratorio, tracto digestivo, piel sana o con heridas y mucosas. El personal de salud debe conocer todas las posibles puertas de entrada y salida para los diferentes microorganismos, así como la cadena de transmisión de los mismos. Existen barreras naturales del cuerpo para evitar la entrada de los microorganismos y las más importantes son (6):

- Piel intacta: El baño, cepillado, secado y cortes de pelo pueden producir

microabrasiones en la piel, lo cual predispone al ingreso de microorganismos y su colonización, produciendo infecciones cutáneas.

- Secreciones espesas de las membranas mucosas que engloban a los microorganismos.
- Cilios que eliminan los cuerpos extraños.
- Barreras químicas: acidez o alcalinidad extremas que inhiben o eliminan los microorganismos.

Se sabe que el rasurado preoperatorio es un factor de riesgo en las infecciones intrahospitalarias. En el Hospital de Puerto Montt, la tasa de infecciones intrahospitalarias fue de un 5,6 % en pacientes con rasurado y un 0,6 % en pacientes depilados con crema depilatoria (7). Muchos perros y gatos acceden a peluquerías caninas para baños y cortes acorde a su estándar de raza; muchas razas caninas incluyen el rasurado total o parcial en este tipo de corte. Así también, pacientes con dermatopatías son rasurados para luego ser sometidos a baños terapéuticos. (8)

La piel, por su carácter de cobertura y envoltura externa del cuerpo, está especialmente expuesta a traumatismos (caídas, heridas, tóxicos) que permiten la entrada y proliferación de gérmenes dando lugar a infecciones cutáneas; la mayoría de las veces los causantes son gérmenes de tipo estafilococo y estreptococo (productores del pus), por lo que a estas infecciones cutáneas también se les llama piodermas (9). Ihrke (10) define al pioderma como una infección bacteriana piógena o productora de pus en la piel.

La integridad de la piel actúa de barrera eficaz frente a la mayoría de los agentes infecciosos. Si la piel está lesionada, puede ser infectada por diversos agentes que producen infecciones localizadas en la piel, como por ejemplo, *Staphylococcus intermedius* (11). El agente *Staphylococcus intermedius*, coco coagulasa positivo, se determina como el patógeno primario de piodermas en perros y gatos, pero los piodermas profundos pueden estar causados por cualquier otro organismo (10,12).

Se ha especulado acerca de los mecanismos de colonización o infección cutánea de las bacterias presentes en el medio ambiente. Los efectos potentes de la dilución, lavado, secado y descamación de las células de la superficie cutánea impiden que muchos microorganismos colonicen la piel. Ahora se reconoce que la adhesión bacteriana es un requisito previo de la colonización y la infección (13). La capacidad de adhesión aumenta con el tiempo, la temperatura y la concentración de bacterias, así como durante ciertas enfermedades (14). En los trastornos hiperproliferativos, por ejemplo el complejo de

seborrea, el número de bacterias que se adhiere a la piel es más elevado debido a la presencia de más sitios de unión disponibles. Esta adhesión es mayor en algunos perros atópicos, lo cual podría incrementar la probabilidad de infección. Sin embargo, una mayor capacidad de adhesión no se correlaciona con mayor patogenicidad o virulencia. Hasta ahora, no se ha identificado ningún factor específico de virulencia en *Staphylococcus intermedius* (15). Los microorganismos gram negativos tienden a proliferar en áreas húmedas y calientes, predominando cuando la medicación deprime la flora gram positiva (16).

Las infecciones cutáneas primarias se desarrollan sobre la piel sana, las infecciones cutáneas secundarias sobre la piel lesionada y las infecciones cutáneas generalizadas por propagación del germen en todo el organismo (9). Se cree que la anatomía de la piel canina, a diferencia de los otros animales, hace al perro más susceptible a los piodermas. El estrato córneo es delgado y compacto; el material intracelular, rico en lípidos, aparece espaciado. Estos factores pueden disminuir la eficiencia de la barrera epidérmica frente a la invasión bacteriana potencial de la epidermis interfolicular (17).

La habilidad de las bacterias para colonizar la piel depende de varios factores, los que comprenden (17):

- Adherencia de las bacterias al estrato córneo.
- Utilización de los nutrientes disponibles de la piel.
- Resistencia al desafío de las bacterias competidoras.
- Habilidad para soportar las fuerzas abrasivas derivadas del huésped.

En la piel, siempre existe una cierta cantidad de gérmenes presentes en la superficie cutánea que en condiciones normales no causan infección, pero que por fallo de esta condición normal se hallan en disposición de producir la infección cutánea (9).

Los microorganismos estafilocócicos no tienen virulencia muy elevada, por lo tanto, toda infección tegumentaria debe ser considerada como un signo de anomalía cutánea, metabólica o inmunológica. El pioderma bacteriano es muy común en perros, de menor frecuencia en gatos y se presenta rara vez en seres humanos (18).

La flora bacteriana sobre la piel de los animales se clasifica en residente, transitoria, nómada y patógena. Se utilizan varias características para categorizar a las bacterias (17). Las características de las bacterias residentes

comprenden que viven y se multiplican sobre la piel normal, se ubican en los espacios intercelulares epidérmico y proximal de los folículos pilosos, inhiben la colonización de organismos patógenos, pueden ser reducidas en su número pero no eliminadas con antibióticos y que establecen una simbiosis en las poblaciones bacterianas mixtas (17). Las bacterias aeróbicas residentes sobre los perros comprenden *Micrococcus sp*, *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus a-hemolíticos* y *Actinobacter sp*. (17). El *Staphylococcus intermedius* residente se puede cultivar con frecuencia a partir de material obtenido de las uniones mucocutáneas de las ventanas nasales, orofaringe y anillo anal de perros sanos e infectados. Desde esos sitios, se puede diseminar a otras áreas corporales, por ejemplo tallos pilosos, así como a otros perros (19). Las especies de *Clostridium*, *Propionibacterium acnes*, *Acinetobacter* y diversos aerobios gram negativos se consideran residentes normales de la superficie cutánea canina (20).

Las bacterias transitorias se pueden cultivar desde la piel, pero no tienen relevancia cuando no participan como invasores secundarios en un proceso patológico. Las bacterias comunes transitorias sobre los perros incluyen *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium sp*, *Bacillus sp*. y *Pseudomonas sp*; y las bacterias transitorias sobre felinos son *Streptococcus* — hemolíticos, *Escherichia Coli*, *Proteus mirabilis*, especies de *Pseudomonas*, *Alcaligenes*, *Bacillus* y *Staphylococcus* (coagulasa positivos y coagulasa negativos diferentes a *Staphylococcus simulans*) (20). Las características de las bacterias transitorias incluyen que se adquieren del medio ambiente, se remueven con la limpieza y que no se multiplican sobre la superficie de la piel normal (17).

Las bacterias patógenas presentan como características el estar directamente involucradas en la patogénesis de las lesiones, corresponder a bacterias patógenas primarias que inician la enfermedad sobre la piel normal o bien corresponder a bacterias secundarias que por lo general no inician la enfermedad pero contribuyen al proceso patológico. Son bacterias residentes y transitorias que pueden ser patógenas y contribuyen a un alto recuento bacteriano (17). La principal bacteria patógena de la piel del perro, y probablemente del felino, es *Staphylococcus intermedius*, una especie coagulasa positiva. *Staphylococcus aureus* es un patógeno ocasional de la piel canina. *Mycobacterium sp*. se encuentra en ocasiones en los perros. Las infecciones bacterianas óticas están mas frecuentemente asociadas a *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas sp*. y *Proteus sp*. (17). En los caninos, algunos casos de infección más profunda de tejidos blandos sufren invasión secundaria por especies de *Proteus*, *Pseudomonas* y *Escherichia coli* (17).

Algunas de las bacterias residentes, transitorias, nómades o patógenas de perros y gatos pueden producir una infección en el ser humano. Estas bacterias de carácter zoonótico son *Escherichia coli*, *Mycobacterium sp*. y *Pasteurella multocida*, las cuales pueden producir diferentes cuadros clínicos. *Escherichia coli* puede producir una infección enterohemorrágica. *Mycobacterium avium*, principalmente en inmunosuprimidos, causa una infección pulmonar severa, y *Pasteurella multocida* es el agente causal de algunos casos de celulitis, sepsis y meningitis (21).

Una micosis es una enfermedad causada por un hongo; la dermatofitosis corresponde a una micosis representada por una infección de los tejidos queratinizados, uñas, pelo y estrato córneo debido a una especie de *Microsporum*, *Trichophyton* o *Epidermophyton*. Estos microorganismos, llamados dermatofitos, son hongos que tienen la capacidad exclusiva de invadir los tejidos queratinizados y mantenerse en ellos. Una dermatomicosis es una infección micótica del pelo, uñas o piel, causada por un microorganismo no dermatofito, es decir, un hongo no clasificado en los géneros *Microsporum*, *Trichophyton* o *Epidermophyton*. Las micosis cutáneas pueden ser originadas por hongos del tipo moho (dermatofitos) y por hongos tipo levaduras. Los perros y gatos albergan numerosos mohos y levaduras saprófitos en el pelaje y tegumento. Las especies aisladas con mayor frecuencia en perros y gatos corresponden a *Alternaria*, *Aspergillus*, *Aureobasidium*, *Chrysosporium*, *Cladosporium*, *Mucor*, *Penicillium* y *Rhizopus* entre otros (20). Ver Tabla Nº1.

Las micosis superficiales son infecciones micóticas que comprometen las capas superficiales de la piel, pelo y uñas. Los microorganismos pueden ser dermatofitos como *Microsporum* y *Trichophyton*, que utilizan la queratina. Sin embargo, otros hongos como *Candida*, *Malassezia* y *Thrychosporon*, también pueden causar micosis superficiales (20). Los dermatofitos que causan infecciones con mayor frecuencia en los animales son *Microsporum* y *Trichophyton*. Estos géneros se pueden dividir en tres grupos de acuerdo a su hábitat natural: geofílicos, zoofílicos y antropofílicos. Los dermatofitos geofílicos, como *Microsporum gypseum*, son habitantes del suelo. Los dermatofitos zoofílicos, como *Microsporum canis*, *Microsporum distortum* y *Trichophyton equinum*, se han adaptado a los animales y rara vez se encuentran en el suelo. Los dermatofitos antropofílicos, como *Microsporum audouinii*, se han adaptado a los seres humanos y no sobreviven en el suelo. *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes* son responsables de la gran mayoría de los casos clínicos de dermatofitosis canina y felina (22); *Microsporum canis* es la causa

**Tabla N° 1:** Hongos saprófitos aislados del pelaje y la piel de perros y gatos normales

<i>Adsidia</i>	<i>Cephalosporium</i>	<i>Geotrichum</i>	<i>Rhizopus</i>
<i>Acremonium</i>	<i>Chaetomium</i>	<i>Gliocladium</i>	<i>Rhodotorula</i>
<i>Alternaria</i>	<i>Chrysosporium</i>	<i>Gymnascella</i>	<i>Scopulariopsis</i>
<i>Anixiopsis</i>	<i>Cladosporium</i>	<i>Malasszia</i>	<i>Stemphylium</i>
<i>Arthrohriniumderma</i>	<i>Diheterospora</i>	<i>Malbranchea</i>	<i>Trichocladium</i>
<i>Arthroderma</i>	<i>Doratomyces</i>	<i>Mucor</i>	<i>Trichoderma</i>
<i>Aspergillus</i>	<i>Drechslera</i>	<i>Paecilomyces</i>	<i>Trichosporon</i>
<i>Aureobasidium</i>	<i>Epicozum</i>	<i>Penicillium</i>	<i>Trichothecium</i>
<i>Beauveria</i>	<i>Fusarium</i>	<i>Pestalotia</i>	<i>Ulocladium</i>
<i>Botrytis</i>	<i>Geomyces</i>	<i>Phoma</i>	<i>Verticillium</i>
<i>Candida</i>			

Scott et al, 2002 (20)

más común (20). Sin embargo, la incidencia de estas infecciones exhibe una gran variación en diferentes tipos de ambientes y lugares geográficos. Estas infecciones son más frecuentes en ambientes y climas húmedos y cálidos. Hay esporas que permanecen viables en el medio ambiente durante 18 meses, por ejemplo, las de *Microsporum canis* (20). Antes de la década del noventa, alrededor del 30% de las infecciones causadas por *Microsporum* y del 15% de los casos de dermatofitosis en seres humanos se debían a *Microsporum canis* y la gran mayoría de ellas fueron transmitidas por gatos (20). Sin embargo, de acuerdo a un informe de 1998, *Microsporum canis* se aisló del 3,3% de los casos de dermatofitosis humana en Estados Unidos ; continúa siendo el dermatofito aislado con mayor frecuencia de seres humanos en Italia. Aproximadamente, el 50% de las personas expuestas a gatos infectados sintomáticos o subclínicos adquieren la enfermedad. Los cambios cutáneos con la dermatofitosis de origen animal en las personas son variables y con mayor frecuencia sobre áreas corporales que contactaron con los infectados, como brazos, cuero cabelludo y tronco (20).

El riesgo ocupacional de adquisición de dermatofitosis es grande. Los médicos veterinarios deben protegerse a sí mismos y a sus empleados de una zoonosis por dermatofitos (10). La transmisión entre humanos y animales infectados es común, pero puede ser más importante el contacto indirecto con escamas y pelos infectados o a través de potenciales fuentes de infección e implementos asociados al aseo, traslado o alojamiento de animales, que constituyen los denominados fomites (20). Para desinfectar las superficies y utensilios puede usarse hipoclorito (1:20) o clorhexidina (2%). Las alfombras y muebles deben aspirarse con cuidado o limpiarse a vapor (10). Las estrategias de control ambiental de dermatofitos juegan un papel primordial, si se considera que la transmisión indirecta a través de implementos puede llegar a ser una de las más

importantes vías de contagio. La higiene cumple un rol de sanidad básica fundamental, la que incluye la adecuada limpieza y desinfección de superficies de contacto directo con los pacientes, tales como mesas, jaulas y utensilios (20).

Las infecciones por levaduras en los perros son en general debidas a *Malassezia pachydermatis* (anteriormente denominada *Pityrosporum canis*). Es un comensal de la piel y del conducto auditivo externo canino y felino. Se encuentra también en sacos anales, vagina, región peribucal, área interdigital y recto de caninos sanos. Se le considera un residente normal de la piel y un patógeno oportunista (23). La candidiasis es rara en los perros pero produce de manera predominante una enfermedad mucosa y mucocutánea. Tiende a ser un proceso erosivo-ulcerativo con costras y exudación. La otitis externa, dermatitis interdigital y la onicomicosis son otras presentaciones (23).

Algunos hongos no dermatofitos pueden ser transmitidos de perros y gatos al ser humano. Las especies de hongos oportunistas que algunos autores reconocen con carácter zoonótico son *Aspergillus spp.*, *Candida spp.*, las cuales pueden producir diferentes cuadros clínicos (21). Los géneros de hongos tales como *Aspergillus*, *Penicillium*, y *Mucor* corresponden a hongos miceliados saprófitos, donde algunas de estas especies se pueden comportar como patógenos oportunistas (24). Se define como patógeno oportunista a aquellos agentes que normalmente no son invasores, pero que por distintas circunstancias penetran en los tejidos y causan la enfermedad. La mayoría de estas infecciones son endógenas o derivadas del ambiente (24).

En humanos, *Candida albicans* puede causar micosis cutáneas y mucocutáneas en personas inmunodeprimidas o inmunocompetentes. Las zonas más frecuentemente afectadas son pliegues cutáneos, donde la humedad permite las

condiciones necesarias para su supervivencia, luego de haber tenido un contacto directo con esta especie de levadura (25). Las especies del género *Malassezia* en humanos están implicadas como agentes causales de pitiriasis versicolor (infección superficial crónica de la piel), dermatitis seborreica y caspa, así como foliculitis en inmunosuprimidos (25).

Los cepillos, rasuradoras, mesas, jaulas, tinas de baño y otros elementos asociados con el acicalamiento, transporte y alojamiento de animales son fuentes potenciales de infección y reinfección. Los implementos adecuados para el acicalamiento deben estar limpios y bien mantenidos. Peines, cepillos, cortauñas y limas, toallas, tómulas de algodón e hisopos son los elementos vitales para el corte y peinado de la mayoría de las razas (20).

Como la mayoría de los médicos veterinarios no son peluqueros, las inquietudes referidas al acicalamiento y, en especial, a los estilos de corte de pelo, por lo general son manejadas más adecuadamente por un peluquero calificado. La mayoría de los clientes esperan que los médicos veterinarios conozcan las bases del acicalamiento y de su instrumental (20).

### MATERIALES Y MÉTODO:

Se trabajó con trece peluquerías caninas, donde se tomaron muestras de un cepillo y una jaula en cada una, para cultivo bacteriano y micológico. Los medios de cultivo utilizados en el laboratorio fueron, para los cultivos micológicos, agar Sabouraud para el crecimiento de hongos ambientales y levaduras como *Malassezia pachydermatis* y medio DTM (Dermatophyte Test Medium) para el desarrollo de los dermatofitos. Este medio contiene un inhibidor el cual no permite el desarrollo de ningún otro hongo que no sea dermatofito. Para los cultivos bacteriológicos para bacterias aerobias mesófilas se utilizó agar sangre para el desarrollo de todo tipo de bacterias (en este medio de cultivo es posible además, el desarrollo de hongos levaduriformes como *Candida sp.* y *Malassezia pachydermatis*), agar Rambach como medio selectivo y diferencial para enterobacterias y agar Manitol para diferenciar *Streptococcus spp.*

El n° óptimo obtenido fue de 44 peluquerías caninas. Sin embargo, por factores económicos, el tamaño muestral fue de 13 peluquerías; para mantener el nivel de confianza (95%), se modificó el error estándar desde un 0,05 a un 0,26. La cantidad de peluquerías caninas muestreadas por comuna se definió según la proporción de servicios de peluquería canina ofrecidos por cada comuna. Las muestras fueron tomadas durante el horario de atención de la peluquería, sin aviso previo y de

manera aleatoria. Se identificó a cada peluquería de las comunas a muestrear con un número y desde un recipiente oscuro se sacaron trece números al azar, los cuales indicaron a qué peluquerías se les debió tomar las muestras. Se obtuvieron cuatro muestras de cada servicio de peluquería, puesto que se realizó un cultivo bacteriano y uno micológico a partir de jaulas y de cepillos.

La toma de muestras se realizó según el protocolo del laboratorio, pasando una tórula estéril, arrastrando pelos y desechos, por los bordes y esquinas de una jaula vacía que haya sido utilizada durante esa jornada de trabajo, y otra tórula estéril entre las cerdas de los cepillos. Para esto, se debió utilizar una mascarilla y guantes estériles. Las tómulas utilizadas fueron guardadas dentro del mismo sobre de origen. En cada peluquería canina en donde se tomaron las muestras se completó una ficha en la cual quedaron registrados los métodos de limpieza y desinfección de los materiales a muestrear; los cepillos y las jaulas. En el laboratorio RIMAT las muestras fueron incubadas a 25°C para cultivos micológicos y a 37°C para cultivos bacterianos. Se observaron a diario todas las muestras y no se dio ningún cultivo como negativo hasta el día treinta. Según la cantidad de colonias bacterianas y micóticas presentes en los cultivos, el laboratorio informó los resultados clasificados en abundante, regular y escasa cantidad de colonias. Para analizar y comparar los resultados de las muestras con la probabilidad de la población total se utilizó el estadígrafo t de Student.

### RESULTADOS

#### a) Descripción de la muestra

La población muestreada correspondió a un total de trece peluquerías caninas de tres comunas del sector oriente de la región Metropolitana: Las Condes, Vitacura y Lo Barnechea. Se muestrearon seis peluquerías de Las Condes, tres de Lo Barnechea y cuatro de Vitacura, por lo tanto, un 46% perteneció a la comuna de Las Condes, un 31% a la comuna de Vitacura y un 23% a Lo Barnechea. Estas peluquerías caninas corresponden, respectivamente, a una proporción del total de peluquerías de cada comuna que es el 20%, 36% y 38% a la fecha de realización del estudio.

Respecto a los elementos muestreados, los cepillos eran de acolchado de goma con cerdas de acero y un mango de plástico, o bien de madera forrada en plástico. Los pisos de las jaulas eran de diferentes materiales; la mayoría resultó ser de melamina, otras de acero cubierto con diario, acero inoxidable cubierto con toalla y cerámica con y sin diarios (ver Tabla N° 2). De las peluquerías caninas muestreadas en cada comuna, el 100% desinfectaba

**Tabla Nº 2:** Material de las jaulas

Tipo de piso de jaulas	Nº de jaulas	%
Acero cubierto con diario	1	7,7%
Acero 5 cm sobre el nivel del suelo	1	7,7%
Acero inoxidable cubierto con toalla	1	7,7%
Cerámica	2	15,4%
Cerámica cubierta con diario	1	7,7%
Melamina	5	38,5%
Melamina cubierta con diario	1	7,7%
Plástico (jaulas de transporte)	1	7,7%
Total	13	100%

sus jaulas y en cuanto a la desinfección de cepillos, se pudo observar que el 75% de las peluquerías muestreadas en Vitacura, el 50% en Las Condes y el 33% en Lo Barnechea realizaban desinfección regularmente.

#### b) Resultados

El 100% de las muestras tomadas a partir de cepillos y jaulas en las trece peluquerías fueron positivas al cultivo de hongos o de bacterias.

Nueve de los doce cepillos positivos al cultivo bacteriano presentaron una abundante cantidad de colonias de bacterias (ver Tabla Nº 3) y nueve cepillos presentaron abundante cantidad de colonias de hongos (ver Tabla Nº 4).

**Tabla Nº 3.** Cantidad de colonias de bacterias en cepillos positivos.

Comuna	Número total de muestras positivas	Presencia de Bacterias		
		Abundante	Regular	Escasa
Las Condes	5	4	0	1
Lo Barnechea	3	2	0	1
Vitacura	4	3	0	1
Total	12	9	0	3

**Tabla Nº 4.** Cantidad de colonias de hongos en cepillos positivos.

Comuna	Número total de muestras positivas	Presencia de Hongos		
		Abundante	Regular	Escasa
Las Condes	6	3	1	2
Lo Barnechea	3	3	0	0
Vitacura	4	3	0	1
Total	13	9	1	3

En las tres comunas estudiadas la categoría de cantidad de bacterias en jaulas más representada fue "abundante" (ver Tabla Nº 5), y respecto a los hongos en jaulas se observaron resultados abundantes y escasos en similar proporción (ver Tabla Nº 6).

De las bacterias aisladas, las más frecuentes fueron los *Staphylococcus sp.*, ya que de las 26 muestras totales, diez dieron cultivo positivo a esta bacteria. Ver Tabla Nº 7.

Las bacterias de mayor frecuencia en cepillos fueron *Staphylococcus sp.*, y, en segundo lugar, *Micrococcus sp.*, encontradas cinco y cuatro veces, respectivamente. Las bacterias más frecuentes en las jaulas son *Staphylococcus sp.*, presente en cinco jaulas y *Micrococcus sp.*, presente en cuatro jaulas.

Los hongos encontrados en cepillos y jaulas fueron *Candida albicans* (46%), *Penicillium sp* (42%), *Mucor sp.* (35%) y *Aspergillus sp.* (8%).

De las bacterias encontradas en jaulas y cepillos hay algunas especies de potencial patógeno, ya que causan infección en la piel de caninos y felinos inmunosuprimidos. Estas especies son: *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus sp.*, *Bacillus subtilis*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* y *Pseudomonas*

**Tabla Nº 5.** Cantidad de colonias de bacterias en jaulas con muestras positivas al cultivo bacteriano.

Comuna	Número total de muestras positivas	Presencia de Bacterias		
		Abundante	Regular	Escasa
Las Condes	6	4	1	1
Lo Barnechea	3	2	1	0
Vitacura	4	2	1	1
Total	13	8	3	2

**Tabla Nº 6.** Cantidad de colonias de hongos en jaulas con muestras positivas al cultivo micológico.

Comuna	Número total de muestras positivas	Presencia de Hongos		
		Abundante	Regular	Escasa
Las Condes	6	3	0	3
Lo Barnechea	3	3	0	0
Vitacura	3	0	0	3
Total	12	6	0	6

**Tabla N° 7.** Frecuencia de presentación de muestras positivas al cultivo bacteriano en cepillos y jaulas

Comuna	N° de Muestras	Presencia de Bacterias													
		<i>Bacillus sp.</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Micrococcus sp.</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Sarcina sp.</i>	<i>Staphylococcus intermedius</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus fecalis</i>
Las Condes	12	0	2	1	2	0	1	3	3	0	1	3	1	6	1
Lo Barnechea	6	0	0	0	3	1	1	3	1	1	0	0	1	0	0
Vitacura	8	4	1	0	1	0	0	2	1	1	0	0	2	4	1
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>10</b>	<b>2</b>

*aeruginosa*; también especies de *Corynebacterium* que pueden infectar la piel canina pero no felina. Especies de *Streptococcus* participan en procesos infecciosos de la piel felina. De estas especies se encontró *Streptococcus fecalis* y *Streptococcus sp.* Otra especie de potencial patógeno fue *Escherichia coli*, la cual además de su potencial patógeno en felinos y caninos inmunosuprimidos, puede causar infección en el ser humano. Ver Tabla N° 8. La especie más frecuente fue *Staphylococcus sp.* con un 38%. Su estadístico calculado según la distribución *t* Student es superior al valor crítico para un 95% de confianza, por lo tanto, el número de muestras

positivas *Staphylococcus sp.* sobrepasa al número esperado en forma estadísticamente significativa.

Todas las especies de hongos encontradas pueden producir una infección en la piel de perros y gatos inmunosuprimidos. Estas especies son *Candida albicans*, *Mucor sp.*, *Penicillium sp.* y *Aspergillus sp.* Las especies *Candida albicans* y *Aspergillus sp.* son hongos oportunistas por lo cual algunos autores los consideran agentes zoonóticos; su contagio es principalmente hacia personas inmunosuprimidas. Ver Tabla N° 9. La especie más frecuente fue *Candida albicans* con un

**Tabla N° 8.** Frecuencia de presentación de bacterias de potencial patógeno.

Comuna	N° de Muestras	Presencia de Bacterias											
		<i>Bacillus sp.</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus intermedius</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Staphylococcus fecalis</i>	<i>Streptococcus sp.</i>
Las Condes	12	0	2	1	2	0	3	0	1	1	6	1	0
Lo Barnechea	6	0	0	0	3	1	1	1	0	1	0	0	1
Vitacura	8	4	1	0	1	0	1	1	0	2	4	1	0
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>1</b>

**Tabla N° 9.** Frecuencia de presentación y probabilidad de muestras positivas a hongos de potencial patógeno.

Comuna	N° de Muestras	Presencia de Hongos				Probabilidad de la Muestra			
		<i>Aspergillus</i>	<i>Candida Albicans</i>	<i>Mucor sp.</i>	<i>Penicillium sp.</i>	<i>Aspergillus</i>	<i>Candida Albicans</i>	<i>Mucor sp.</i>	<i>Penicillium sp.</i>
Las Condes	12	0	4	3	5	0%	33%	25%	42%
Lo Barnechea	6	1	3	3	2	17%	50%	50%	33%
Vitacura	8	1	5	3	4	13%	63%	38%	50%
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>2</b>	<b>12</b>	<b>9</b>	<b>11</b>	<b>8%</b>	<b>46%</b>	<b>35%</b>	<b>42%</b>

46%. Su estadístico calculado según la distribución *t* Student es superior al valor crítico para un 95% de confianza, por lo tanto, el número de muestras positivas a *Candida albicans* sobrepasa al número esperado en forma estadísticamente significativa.

Respecto al análisis entre comunas, en la comuna de Las Condes, una muestra obtenida de cepillo fue negativa para el cultivo de bacterias, mientras que el 100% de las muestras de cepillos y jaulas en las otras dos comunas fueron positivas. En la comuna de Las Condes y Lo Barnechea, el 100% de las muestras fue positivo al cultivo de hongos; la comuna de Vitacura una muestra obtenida de jaula fue negativa, lo que da un resultado de un 88% de muestras positivas a hongos en esta comuna.

Del total de los cepillos muestreados para cultivo de bacterias, uno fue negativo, tres presentaron sólo una especie de bacteria y el resto dos o tres especies diferentes de bacterias (ver Tabla N° 10).

En cada cepillo se encontró, al menos, una especie de hongo y un máximo de dos especies de hongos (ver Tabla N° 11).

De las trece jaulas muestreadas para cultivo de bacterias, dos presentaron sólo una especie de bacteria y el resto de las jaulas presentaron dos, tres y cuatro especies diferentes de bacterias (ver Tabla N° 12).

En las jaulas positivas al cultivo micológico, se encontró al menos una especie y un máximo de dos especies de hongos en cada muestra (ver Tabla N° 13).

En las peluquerías caninas muestreadas se utilizaban diferentes desinfectantes para jaulas y cepillos. Los desinfectantes utilizados en jaulas

correspondieron a alcohol, amonio cuaternario, cloro, detergente y phoxim (órgano fosforado), siendo el cloro el más utilizado (46,2%). Ver Tabla N° 14. Pese al uso de estos desinfectantes, el 100% de las jaulas dio un resultado positivo a bacterias, un cepillo era desinfectado con alcohol, el cual entregó resultados negativos al cultivo bacteriano pero no al micótico. Los desinfectantes utilizados en cepillos y jaulas eran aplicados con frecuencia diaria, cada 48 horas o una vez a la semana. No fue posible asociar estos datos estadísticamente dada la baja representación de cada uno. Ver Tablas N° 15 Y 16.


## DISCUSIÓN

En un principio, se deseaba que el número de peluquerías caninas a muestrear en cada comuna fuera proporcional al total de peluquerías en la comuna. Sin embargo, en algunas ocasiones, no hubo autorización por parte de los médicos veterinarios a cargo de las peluquerías para la toma de muestras, lo que llevó a buscar otra alternativa dentro de la misma comuna o en alguna de las otras que se consideraron en el estudio.

En el presente estudio, tanto en cepillos como en jaulas, *Staphylococcus sp.* y *Micrococcus sp.* fueron las de mayor frecuencia, con un 38% y 31% respectivamente, coincidiendo con los autores y Nesbitt (17) y Scott (20) que las describen como las principales bacterias aeróbicas residentes. Los resultados de los cultivos micóticos tienen relación con los descritos por Scott (20), ya que ellos describen que la flora micótica normal de perros y gatos incluye, entre otras, a especies como *Aspergillus*, *Mucor*, *Penicillium* y *Candida*, las cuales fueron los hongos encontrados en los cultivos de cepillos y jaulas. Entonces, la mayoría de los microorganismos bacterianos y micóticos presentes en cepillos y jaulas correspondieron a especies de

**Tabla N° 10.** Bacterias presentes en los cepillos muestreados en cada comuna

		<i>Bacillus sp.</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Micrococcus sp.</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Sarcina sp.</i>	<i>Staphylococcus intermedius</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>
Las Condes	Cepillo 1													
	Cepillo 2													
	Cepillo 3													
	Cepillo 4													
	Cepillo 5													
	Cepillo 6													
Lo Barnechea	Cepillo 7													
	Cepillo 8													
	Cepillo 9													
Vitacura	Cepillo 10													
	Cepillo 11													
	Cepillo 12													
	Cepillo 13													

\*  indica presencia de la especie bacteriana

la flora normal de perros y gatos, lo que indica que provienen de los mismos animales que ingresan a la peluquería.

Según Burkett (15), para que se produzca una infección cutánea se requiere, entre otros factores, de cierta temperatura y concentración de bacterias. En el caso de los servicios de peluquería, la humedad y temperatura favorecen la presencia de microorganismos bacterianos y micóticos. Además, plantea que el exceso de baños en los animales elimina de la superficie cutánea el sebo protector, incrementando así la humedad en la piel. Por lo tanto, es importante considerar también que los individuos que sufren lesiones cutáneas durante el baño, cepillado, corte o secado, tienen la piel dispuesta a infectarse con hongos o bacterias, principalmente en animales inmunosuprimidos que no van a lograr combatir esta presencia de gérmenes y sufrirán una

**Tabla N° 11.** Hongos presentes en los cepillos muestreados en cada comuna

		<i>Candida albican</i>	<i>Mucor sp.</i>	<i>Penicillium sp.</i>
Las Condes	Cepillo 1			
	Cepillo 2			
	Cepillo 3			
	Cepillo 4			
	Cepillo 5			
	Cepillo 6			
Lo Barnechea	Cepillo 7			
	Cepillo 8			
	Cepillo 9			
Vitacura	Cepillo 10			
	Cepillo 11			
	Cepillo 12			
	Cepillo 13			


\*  indica presencia del hongo

infección cutánea. Esto concuerda con lo planteado por Graff (9), quien postula que en la piel siempre hay una cierta cantidad de gérmenes presentes en la superficie cutánea, que en condiciones normales no causan infección, pero que por fallo de esta condición se hallan en disposición de producir una infección cutánea. Por lo tanto, varios de los microorganismos hallados en cepillos y jaulas son potencialmente patógenos para los animales que ingresan al servicio de peluquería.

La literatura señala que las esporas de los dermatofitos permanecen en el ambiente por muchos meses y que se transmiten a los animales a través de fomites, como son los cepillos infectados. En este estudio no se encontraron especies de dermatofitos en cepillos ni en jaulas, lo que puede deberse a varias razones: En primer lugar, que no hayan ingresado a la peluquería durante los últimos

**Tabla N° 12.** Bacterias presentes en las jaulas muestreadas en cada comuna

		<i>Bacillus sp.</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Micrococcus sp.</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Sarcina sp.</i>	<i>Staphylococcus intermedius</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Streptococcus fecalis</i>	<i>Streptococcus sp.</i>
Las Condes	Jaula 1															
	Jaula 2															
	Jaula 3															
	Jaula 4															
	Jaula 5															
	Jaula 6															
Lo Barnechea	Jaula 7															
	Jaula 8															
	Jaula 9															
Vitacura	Jaula 10															
	Jaula 11															
	Jaula 12															
	Jaula 13															

\*  indica presencia de la especie bacteriana

meses perros y gatos infectados con dermatofitos, y segundo, que los protocolos de desinfección hayan sido lo suficientemente eficaces para eliminar las esporas en jaulas y cepillos. Así también, algunos autores proponen la recolección de la muestra para dermatofitos a partir de un mondadientes que se contacta con la superficie del objeto a evaluar y que luego se cultiva íntegramente, podría ser de mayor sensibilidad; estudios posteriores comparando esta técnica con la recomendada por el laboratorio que procesó las muestras de esta investigación podrían determinar si los resultados obtenidos están subestimados.

Tal como lo indica Carter (24), los géneros de hongos tales como *Aspergillus*, *Penicillium* y *Mucor*, encontrados en este estudio, pueden comportarse como patógenos oportunistas en individuos con defensas disminuidas o anuladas

produciendo en ellos una micosis. Por lo tanto, personas inmunodeprimidas que trabajen en estas peluquerías o que se contacten con perros bañados que presentan estas especies en su pelaje posterior al cepillado con elementos infectados, podrían ser contagiadas. Por esta razón, algunos autores los clasifican además como hongos patógenos de carácter zoonótico.

En cuanto a los protocolos de desinfección, se observó que el 100% de las peluquerías desinfectaba sus jaulas y el 54% los cepillos. A pesar de esto, los resultados para cepillos y jaulas fueron similares. Esto puede deberse a que los protocolos de desinfección informados para este estudio no hayan sido aplicados rigurosamente en la práctica; en este caso, sería recomendable aumentar la frecuencia de aplicación de los productos con el fin de disminuir la carga de microorganismos presentes en jaulas y

**Tabla N° 13.** Hongos presentes en las jaulas muestreadas en cada comuna

		<i>Candida albican</i>	<i>Mucor sp.</i>	<i>Penicillium sp.</i>
Las Condes	Jaula 1			
	Jaula 2			
	Jaula 3			
	Jaula 4			
	Jaula 5			
	Jaula 6			
Lo Barnechea	Jaula 7			
	Jaula 8			
	Jaula 9			
Vitacura	Jaula 10			
	Jaula 11			
	Jaula 12			
	Jaula 13			

\*  indica presencia del hongo

cepillos. Del total de las peluquerías muestreadas, sólo tres utilizaban el mismo producto y la misma frecuencia para desinfectar jaulas y cepillos, dos utilizaban el mismo producto, pero con distinta frecuencia para desinfectar y el resto no utilizaba el mismo protocolo para jaulas y cepillos. Las tres peluquerías que utilizaban el mismo protocolo de desinfección tuvieron resultados similares a los del resto de las peluquerías. Por lo tanto, el mismo protocolo de desinfección no indica que tendrán mejores resultados. Esto puede deberse a que los protocolos indicados no hayan sido verdaderamente aplicados en la práctica.

Es importante advertir a los médicos veterinarios que los elementos de las peluquerías caninas, como los cepillos y las jaulas, pueden ser fuentes de infección para los animales. Además, hay que considerar que los animales al encontrarse en un lugar ajeno, expuestos a más animales y estresados, están predispuestos a adquirir una infección, por lo tanto, el médico veterinario a cargo de un servicio de peluquería canina debe propiciar las condiciones necesarias para recibir adecuadamente a las mascotas, aplicando los debidos protocolos de desinfección, con el fin de asegurar a los propietarios que sus mascotas recibirán un servicio profesional y en las mejores condiciones.

## CONCLUSIONES

Las trece peluquerías muestreadas fueron positivas a los cultivos de hongos y bacterias; el 100% de los cepillos, en las tres comunas, fue positivo al cultivo micológico, así como el 100% de los cepillos en las comunas de Lo Barnechea y Vitacura y el 83% de los cepillos de Las Condes fueron positivos al cultivo bacteriano. El 100% de las jaulas en las tres comunas fue positivo al cultivo bacteriano, mientras que el 100% de las jaulas en las comunas de Las Condes y Lo Barnechea fue positivo al cultivo micológico y un 75% en la comuna de Vitacura.

Las bacterias más frecuentes en cepillos y jaulas fueron *Staphylococcus sp.* (38%) y *Micrococcus sp.* (31%). El hongo más frecuente en cepillos fue *Penicillium sp.* (69%) y en jaulas *Candida albicans* (69%).

En las trece peluquerías muestreadas se encontraron microorganismos de potencial patógeno para la piel de perros y gatos. Las bacterias de potencial patógeno para la piel de perros y gatos encontradas en cepillos y jaulas fueron *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus sp.*, *Bacillus subtilis*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* y *Pseudomonas aeruginosa*; también especies de *Corynebacterium* que pueden infectar la piel canina y *Streptococcus*

**Tabla N° 14.** Desinfectante utilizados en las jaulas

Desinfectante utilizado	Cantidad de jaulas	Porcentaje
Alcohol	2	15,4%
Amonio cuaternario	2	15,4%
Cloro	6	46,2%
Detergente	2	15,4%
Phoxim	1	7,7%
Total	13	100%

**Tabla N° 15** Protocolo de desinfección y presencia de microorganismos en jaulas.

N° de jaulas	Protocolo de desinfección		Microorganismos presentes	
	Desinfectante	Horario	Presencia de hongos	Presencia de bacterias
1	Phoxim (organo-fosforado) en solución	Al final de cada jornada	✓	✓
2	Cloro	Una vez por semana	✓	✓
3	Cloro	Cada 48 hrs.	✓	✓
4	Detergente	Una vez por semana	✓	✓
5	Amonio cuaternario	Una vez por semana	✓	✓
6	Detergente	Al inicio de cada jornada	✓	✓
7	Alcohol etílico y ortofenilfenol en solución	Una vez por semana	✓	✓
8	Cloro	Cada 48 hrs.	✓	✓
9	Cloro	Al final de cada jornada	✓	✓
10	Cloro	Una vez por semana	✓	✓
11	Alcohol etílico en solución	Cada 48 hrs.	X	✓
12	Cloro	Al final de cada jornada	✓	✓
13	Amonio cuaternario	Una vez por semana	✓	✓

**Tabla N° 16** Protocolo de desinfección y presencia de microorganismos en cepillos.

N° de cepillos	Protocolo de desinfección		Microorganismos presentes	
	Desinfectante	Horario	Presencia de hongos	Presencia de bacterias
1	Alcohol aerosol	Al final de cada jornada	✓	X
2	Detergente	Cada 48 hrs.	✓	✓
3	Cloro	Una vez por semana	✓	✓
4	Ninguno	-	✓	✓
5	Ninguno	-	✓	✓
6	Ninguno	-	✓	✓
7	Ninguno	-	✓	✓
8	Ninguno	-	✓	✓
9	Cloro	Durante cada noche	✓	✓
10	Cloro	Una vez por semana	✓	✓
11	Ninguno	-	✓	✓
12	Cloro	Al final de cada jornada	✓	✓
13	Amonio cuaternario	Al final de cada jornada	✓	✓

*fecalis* y *Streptococcus sp.* que afectan al gato. Otra especie bacteriana de potencial patógeno fue *Escherichia coli*, la cual además de su potencial patógeno en felinos y caninos inmunosuprimidos, puede causar infección en el ser humano. Todos los hongos encontrados son de potencial patógeno para caninos y felinos y corresponden a *Candida albicans*, *Mucor sp.*, *Penicillium sp.* y *Aspergillus sp.*

No se encontraron dermatofitos en cepillos y jaulas.

El 100% de las peluquerías desinfecta sus jaulas regularmente, mientras que sólo un 54% desinfecta los cepillos, pero no se encontró un protocolo de desinfección para jaulas y cepillos de mayor eficacia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. "Infecciones intrahospitalarias". [en línea]. Lima, Perú, 1996. Disponible en: <http://www.info.ccss.sa.cr/germed/gestamb/samb22.htm>.
2. BRENNER, P. Costo de las infecciones intrahospitalarias en hospitales chilenos de alta y mediana complejidad. [en línea]. Santiago, Chile, 2003. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716>.
3. MINISTERIO DE SALUD DE CHILE, Departamento de Epidemiología. "Sistema de vigilancia de las infecciones intrahospitalarias". 1996.
4. VALENZUELA, M. Infecciones nosocomiales, un tema emergente en medicina veterinaria. Revista de extensión Tecnovet, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias Universidad de Chile, (2): 30-31, Agosto de 2001.
5. GREENE, C. Factores ambientales en las enfermedades infecciosas. En: GREENE, C. Enfermedades infecciosas de perros y gatos. Ciudad de México, México. Editorial Interamericana. 1ª edición. (1993). p.p.: 9-15.
6. GUEVARA, E. Conceptos básicos de técnica aséptica médica y quirúrgica. [en línea]. San José, Costa Rica, 2001. [Fecha de consulta: 15 Enero, 2005]. Disponible en: <http://www.info.ccss.sa.cr/germed/gestamb/samb08a3.htm>.
7. MANUAL DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS, servicio de neonatología, hospital de Puerto Montt. [en línea]. Santiago, Chile, 2004. Disponible en: <http://www.sociedadmedicallanquihue.cl/neonatalogia/IIH/manualiih/infecheroperatoriaA.htm>.
8. SOLER, J. El pelo y la piel del perro. En: SOLER, J. Manual de peluquería canina. Madrid, España. Editorial Hispano Europea. 3ª edición. (2002). p.p.: 18-19.
9. GRAFF, J. Infecciones de la Piel. [en línea]. Barcelona, España. 2004. Disponible en: [http://www.farmacusi.es/C1256AD9005120BB/\(AllDocsByDocId\)/29232FF10DC2D057C1256ADB00318165?OpenDocument#\\_p1181b410ad7ks82c859i0iae8p2k6gq99t74akp08h2i0j214184i\\_](http://www.farmacusi.es/C1256AD9005120BB/(AllDocsByDocId)/29232FF10DC2D057C1256ADB00318165?OpenDocument#_p1181b410ad7ks82c859i0iae8p2k6gq99t74akp08h2i0j214184i_)
10. IHRKE, P. Infecciones tegumentarias. En: GREENE, C. Enfermedades infecciosas de perros y gatos. México. Editorial Interamericana. 1ª edición. (1993). p.p.: 78-80
11. THRUSFIELD, M. Transmisión y mantenimiento de la infección. En: THRUSFIELD, M. Epidemiología Veterinaria. Zaragoza, España. Editorial. Acribia S.A. (1990). p.p.: 88-89
12. LAPPIN, M. Enfermedades infecciosas. En NELSON, R; COUTO, C. Medicina interna de pequeños animales. Madrid, España. Editorial Harcourt. (2000). p.p.: 783-785
13. FEINGOLD, D. Bacterial adherence, colonization and pathogenicity. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 287.
14. BERG, J. Identification of the mayor coagulase-positive Staphylococcus sp. of dogs as Staphylococcus intermedius. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 287.
15. BURKETT, G. Comparison of production of Staphylococcus intermedius exotoxin among clinically normal dogs, atopic dogs with recurrent pioderma, and dogs with a single episode of pioderma. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 287
16. MASON, IS. Pathogenesis of canine pioderma. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 287
17. NESBITT, G.H. B. Enfermedades bacterianas caninas. En: NESBITT, G.H.; ACKERMAN, L.J. Dermatología Canina y Felina. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. (2001). p.p.: 188-191.
18. SCOTT, D. Zoonotic dermatoses of dogs and cats. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 363.
19. HARVEY, RG. Aspects of nasal, oropharyngeal and anal carriage of Staphylococcus intermedius in normal dogs and dogs with pioderma. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.: 286.
20. SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Dermatitis bacterianas. Dermatitis micóticas En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.p.: 285-289 (bacterianas) ; 353-357 (sicóticas)
21. KAHN, C.; LINE, S. Zoonoses. En: KAHN, C.; LINE, S. The Merck veterinarian manual. Merck, 9ª edición. (2005). p.p.: 2545-2557.
22. FOIL, C. Dermatophytosis. En: SCOTT, D; MILLER W.H.; GRIFFIN C.E. Muller & Kirk's, Dermatología en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermédica. 6ª edición. (2002). p.p.: 356-357
23. ACKERMAN, L. A. Enfermedades de la piel micóticas caninas. En: NESBITT, G.H.; ACKERMAN, L.J. Dermatología Canina y Felina. Buenos Aires, Argentina. Editorial. Intermédica. (2001). p.p.: 211-220.
24. CARTER, G. Origen y transmisión de los agentes infecciosos. En: CARTER, G. Fundamentos de bacteriología y micología veterinaria. Zaragoza, España. Editorial Acribia, S.A. (1989). p.p.: 77-85.
25. RUBIO, M.C., GIL, J., BENITO, R., RAMIREZ, I., NAVARRO, M. Micosis más frecuentes en nuestro medio. Revista Iberoamericana de microbiología. [en línea]. Madrid, España, 2001. [Fecha de consulta: 3 Septiembre, 2005 ]. Disponible en: [www.guia.reviberoammicol.com/Capitulo2.pdf](http://www.guia.reviberoammicol.com/Capitulo2.pdf)

# 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 asegura 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 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 a 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.

## Conflicto 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 en gatos de México.**

• **Lisa Fuentes** MV MSc <sup>[1]</sup>, **Julia Santana** MV Dip. Medicina <sup>[2]</sup>, **Carlos Carrión** QF MSc <sup>[3]</sup>

<sup>1.</sup> Departamento de patología animal, Universidad de León, Av. El Bosque 673, Morelia, México.

<sup>2.</sup> Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455, Guadalajara, México.

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

El manuscrito deberá ser confeccionado en formato Microsoft Word, utilizando letra Arial, 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.

Cada página deberá ser numerada en el extremo superior derecho

**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 3 "palabras claves" y 3 "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, los que se relacionen con un listado final de autores. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo identificando los apellidos de los autores. Cada cita deberá incluirse entre paréntesis.

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

**Revistas o Journals:**

1. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg. 2002; 4(1): 654 – 59.

2. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc. 2006; 14: 1189-93.

3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. JAVMA 2010; 5: 76-81.

**Cartas, artículos en imprenta o Abstract:**

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

2. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado [en imprenta]. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc. 2006; 14: 1189-93.

3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones [abstract]. JAVMA 2010; 5: 76-81.

**Capítulos de libro:**

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elsevier. España, 2008: 211-235.

2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina, 2005: 567-77.

**Libros con sólo un autor:**

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

**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; Sao 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:**

1. Adams A, Lombardi A. Leucemia felina. Disponible en: <http://www.mevepa.cl/publicaciones/articulos/html> [consultado Oct 12, 2008].

**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:

**1. PERFIL BIOQUÍMICO.**

	VALORES	REFERENCIA
Proteínas Totales	8,0 g/dl	5,4 – 7,8
Albumina	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.)

**2. Gastrografía.**

- Dilatación gástrica severa.
- Píloro 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. Cada cita deberá incluirse entre paréntesis.

El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los ejemplos entregados para "Trabajos de Investigación."



## ESPECIALIDADES MÉDICAS

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

# 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).

Avenida Santa Rosa 1934 - Teléfono 5440996 - Santiago  
www.hvs.cl

“El conocimiento  
científico  
se adquiere  
para ser compartido”

- ◆ 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.

