

V HOSPITALES ETERINARIOS



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS

VOLUMEN 3 • NÚMERO 1 • MARZO 2011



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 - San
www.hvs.cl

Revista

HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Contenido

- 1 Breve revisión histórica de la Veterinaria en el mundo y en Chile.
Sánchez, Alfonso.
- 8 Evaluación del ácido láctico al 88% como protocolo de castración química en perros.
Gutiérrez, Luís.
Salvo, Natalia.
- 15 Resolución quirúrgica mediante láser CO₂ del síndrome respiratorio
braquicefálico en gatos.
Casanueva, Rodrigo.
- 22 Comunicación: Administración de albúmina humana en caninos cachorros con
gastroenteritis hemorrágica.
Sanz, Lina.
López, Francisco.
- 31 Revisión: Toxicidad pulmonar por oxígeno.
Frávega-Pérez, Rodrigo.
- 35 Revisión : Actualización en vacunación de gatos ¿cómo, cuándo y dónde?.
Ledesma, Paola.



Volumen 3 - N° 1. Marzo - 2011 - Santiago - Chile
hospitalesveterinarios@gmail.com
ISSN-0718-8773

Revista HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

**Director
Revista
Hospitales Veterinarios**
Dr. Ramón Faúndez.

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

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

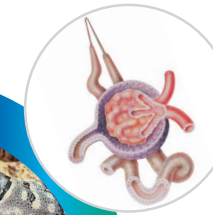
Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA
Av. Antonio Varas 1472
Of. 103
Providencia
Teléfono 341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
2011



INFECCIONES RESPIRATORIAS



INFECCIONES URINARIAS



INFECCIONES DE LA PIEL



Baytril® 5%



Baytril® 150 mg



Baytril® 50 mg



La respuesta contra las infecciones

- Alto volumen de distribución.
- Permanece activo, no obstante la presencia de pus y desechos celulares e intracelulares.
- Acción bactericida (contra bacterias Gram positivas y negativas).
- No genera resistencia.
- Amplio margen de seguridad.

DIPLOMADOS 2011

DIPLOMADO DE MEDICINA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- * 180 Horas
- * Clases 1 vez / mes
- * Incluye Prácticos
- * Precio: \$ 1.450.000

DIPLOMADO DE CIRUGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- * 120 Horas teóricas
- * Clases 1 vez / semana
- * 8 semanas de práctica
- * Precio: \$ 1.650.000

DIPLOMADO DE ANESTESIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

- * 150 Horas teóricas
- * Clases 1 vez / mes
- * 200 Horas de práctica
- * Precio: \$ 1.500.000

DIPLOMADO DE MEDICINA EN MASCOTAS EXÓTICAS

- * 120 Horas
- * Clases 1 vez / mes
- * Incluye Prácticos
- * Precio: \$ 1.500.000

INICIO CLASES: Mayo 2011

LUGAR: Sala Capacitación, Hospital Veterinario de Santiago.
Santa Rosa # 1934. Santiago

HOSPEDAJE: Contamos con residencia para alumnos de regiones

FORMAS PAGO: Efectivo, Tarjetas de Crédito y 10 Cheques.

MÁS INFO EN: www.hvs.cl o al correo: cursos@hvs.cl



Breve revisión histórica de la Veterinaria en el mundo y en Chile.

Brief historical review of Veterinary in the world and in Chile.

Sánchez, Alfonso¹. MV, MSc.

Resumen: Los orígenes de la Veterinaria se remontan a varios siglos a.C. iniciándose como un arte desde la antigua Mesopotamia, pasando por Grecia, Roma y hasta Bizancio, donde se origina el connotado manuscrito sobre medicina equina *hippiátrika*. En el siglo XVIII en occidente, con una visión científica, se crea la primera Escuela de Veterinaria en Lyon en 1776. En general la actividad se fragua en relación con la actividad militar, por la necesidad del cuidado de los animales de trabajo. En Chile, el inicio de la Veterinaria se remonta a 1898 por iniciativa del Ejército; desde allí se comienza a forjar el desarrollo de la profesión al alero universitario, creándose la primera facultad en 1927 en la Universidad de Chile. En el derrotero seguido por la profesión surgen figuras particularmente destacadas como el Dr. Hugo K. Sievers y el Dr. Eduardo Fuenzalida. En 1954 se crea la Escuela de Veterinaria de la Universidad Austral en Valdivia y en 1955 el Colegio Médico Veterinario de Chile. En 1972 se crea la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Concepción en Chillán. El objetivo de este artículo es contribuir, en el año mundial de la Veterinaria, a la cultura profesional mediante la revisión de algunos aspectos históricos de la Veterinaria tanto a nivel mundial como nacional.

Palabras Clave: Veterinaria, Historia de la Veterinaria, Medicina Veterinaria.

Introducción

Destacados organismos e instituciones internacionales vinculados al quehacer Veterinario, han designando al 2011 como el año mundial de la Medicina Veterinaria como una forma de conmemorar y celebrar los 250 años de la creación de la primera escuela de Veterinaria en occidente. El principal objetivo propuesto por el consejo de dirección del comité Vet2011 es recordar a la opinión pública y a los responsables políticos de la mayoría de los países que nuestra profesión cumple dos siglos y medio al servicio de la humanidad.

El Veterinario, además de ser el médico de los animales y el defensor de su bienestar, es hoy - en el mundo globalizado - una pieza clave de la salud pública por el papel que desempeña en diversos ámbitos tales como la producción de alimentos, el control de las zoonosis, la vigilancia de la calidad y la inocuidad de los alimentos, la

investigación biomédica, la protección del medio ambiente y de la diversidad biológica.

En este contexto y tomando en consideración que el conocimiento de los orígenes y desarrollo de una profesión son el sustento para la particular valoración de lo que se hace y también del respeto necesario para con lo que hacen los pares, el objetivo del presente artículo es realizar un aporte a la ilustración de estudiantes y profesionales a través de la revisión de algunos aspectos históricos de la Veterinaria tanto a nivel mundial como nacional.

El término Veterinario, ria.

Según la Real Academia Española (RAE), el vocablo veterinario, ria se refiere a la ciencia y arte de precaver y curar las enfermedades de los animales, así como también a la persona que se

¹Médico Veterinario, Universidad de Chile. Docencia y Clínica Reproductiva (profesanchez@gmail.com).

halla legalmente autorizada para profesar y ejercer la veterinaria. El término veterinario proviene del latín culto *veterinarius* que, según el escritor romano Catón, era el conocedor y practicante del arte de cuidar y curar las *veterinae* o *veterina*, es decir, las bestias de carga. El nombre de estos animales parece proceder de *vetus* (viejo), porque se trataría de animales envejecidos y, por ende, no aptos ya para las carreras ni para los carros de guerra y sólo útiles para el transporte. Un sinónimo de Veterinario es la palabra Albéitar, de origen árabe, cuyo significado hace referencia a la persona encargada de curar a los caballos.

Con el propósito de uniformar la nomenclatura que se utilizará en este artículo, cabe señalar que el término Medicina Veterinaria o Médico Veterinario correspondería a un pleonismo, es decir una figura de construcción, que consiste en emplear en la oración uno o más vocablos innecesarios para que tenga sentido completo, pero con los cuales se añade expresividad a lo dicho, por ello optaremos por el uso genérico del término Veterinario, ría.

ALGUNOS ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA VETERINARIA EN EL MUNDO

Parafraseando a los ilustres colegas Sergio Rosende y Patricio Berríos, podríamos señalar que el génesis de nuestra profesión se pierde en la noche de los tiempos, sin embargo, los antecedentes indican sin ambages que sus primeros esbozos se encuentran indisolublemente ligados a la relación hombre-animal; ya sea esta con fines alimentarios, como ayuda en labores agrícolas, en acciones bélicas, como representación religiosa o simplemente como compañía.^{1,2}

Los primeros antecedentes sobre la preocupación por el cuidado y la sanación de los animales se remontan al mundo mesopotámico. En Babilonia, aproximadamente hace 1.700 años a.C., en el famoso Código del Rey Hammurabi (primer conjunto de leyes de la historia) aparecen referencias a la actividad pecuaria y a la acción del curador de los animales. Así también, los caldeos poseían un amplio conocimiento sobre producción animal y tratamientos médicos para los animales. En el año 1.500 a.C. se registra el hallazgo de un tratado de cura de animales en Ugarit, ciudad ubicada en la costa mediterránea al norte de Siria, en el que se expone el tratamiento de los equinos enfermos y débiles.³

En la cultura egipcia, durante el período del Reino Nuevo (1.500 – 1.000 años a.C.), los animales juegan un papel importante en la religión, razón que motiva la emergencia de una medicina más racional, como algo no místico, acumulado empíricamente y obviamente recordado, que

tenía como finalidad paliar la sintomatología del animal enfermo, así como cuidar a los animales al nacer, con medidas médicas y algo de cirugía. Los sacerdotes cuidaban de los animales y les hacían curaciones o daban medicamentos naturales para tratar enfermedades.^{1,3}

Las tribus israelitas, alrededor del año 1.200 a.C., dictan normas sanitarias en relación con el consumo de carne animal, de aves y peces, las cuales supuestamente fueron escritas por el gran dirigente y legislador Moisés en el Deuteronomio (Antiguo Testamento). Algunas de estas normas poseen un valor religioso hasta nuestros días, como la prohibición del consumo de carne de cerdo por considerársele sucia. Cabe señalar que los pueblos beduinos de origen semita fueron los primeros, mucho antes que judíos y musulmanes, en prohibir el consumo de carne de cerdo.^{3,4}

En el mundo helénico, desde alrededor de 800 años a.C. en adelante, la sanación de las enfermedades era asignada a la acción de los dioses, donde Asclepio (Esculapio para los romanos), hijo de Apolo (dios de la Sabiduría), fue el dios de la Medicina; venerado en varios santuarios donde se preparaban remedios en base a plantas medicinales y que eran lugar de enseñanza y curación para personas y animales. Es importante señalar que el símbolo antiguo de la serpiente enrollada a lo largo de una vara, que se conoce como la vara de Asclepio o Esculapio, es usado en la actualidad como el símbolo internacional de la Medicina y la Veterinaria. Los cultores de los oficios relacionados con la salud en Grecia, al igual que en otros pueblos antiguos, tenían sus raíces en la mitología y la magia. Los dioses debían tener un doctor que curase sus heridas y les prescribiera hierbas medicinales.^{3,5}

Posteriormente, en el desarrollo del arte de la sanación de animales, una mención especial requiere la figura de Aristóteles (384 - 322 años a.C.). Sabio macedonio, particularmente interesado en la naturaleza y sus fenómenos, produjo varios Tratados físicos, dos de los cuales se relacionan con los animales: Historia de los Animales y Sobre las Partes de los Animales. En los cuatro volúmenes de Sobre las Partes de los Animales, que es un libro de anatomía comparada, explica además las funciones de los órganos. En su Historia de los Animales entrega información de casi 500 especies, describe dos métodos de castración y sus consecuencias en el crecimiento del animal joven y menciona las enfermedades de las abejas, de las aves, del cerdo, del buey y de los caballos, sus síntomas y en algunos casos - la prevención y curación.^{1,3}

Según la leyenda, Roma fue fundada en el año 753 a.C.⁶ y las raíces culturales del arte Veterinario se remontan a los etruscos (700 años

a.C.), que eran grandes amantes de los animales. En sus tumbas se han encontrado relieves de finos caballos y toros. Los etruscos desarrollaron la adivinación y el presagiar en dos modalidades: el Augury basado en el vuelo y gritos de los pájaros, y el Haruspicy mediante la observación de las entrañas de animales sacrificados, especialmente del hígado. Los Haruspex eran una autoridad en las enfermedades de los animales. Durante el período temprano del imperio romano, la medicina humana y la medicina veterinaria no tenían un alto rango social. La Veterinaria era un arte empírico al servicio del ejército y producción ganadera. El fuerte de los veterinarios eran los tratamientos de traumas y heridas, sangrías, maniobras de obstetricia y cirugía mayor, lo que requería una gran destreza. La escuela metódica se adecuó a las actividades de los primeros veterinarios romanos, sin embargo, hubo un escaso progreso intelectual en el estudio de las enfermedades de los animales en esta fase de empirismo.^{1,3}

En el tiempo de los romanos, la medicina aplicada a los equinos (caballos, asnos y mulas) fue conocida con el nombre de mulomedicina y el doctor dedicado a tratar a esos animales como *mulomedicus*, *medicus equorum*, *medicus equarius*, *mulosapiens* y *medicus iumentarius* (doctor de animales usados para tiro), *kteniarius* y *ktiniatros* (latinizado del griego que significa doctor de animales). Los doctores de cabras, ovejas y cerdos eran llamados *medicus pecoris* y *medicus pecuarius*.³

En el Imperio Romano, en el curso de los siglos V y VI a.C., el transporte mediante animales era fundamental, por lo cual el cuidado de los cascos fue imprescindible en caballos, asnos, mulas y bueyes de tiro. Para ello se utilizaron almohadillas protectivas o hiposándalos, que se colocaban en los cascos para mantenerlos limpios o para fijar los remedios *in situ*. Los romanos no utilizaban herraduras. Durante los siglos I y II d. C. la profesión veterinaria alcanzó el alto rango de “inmune” en las unidades militares; así, entre 180 y 192 d.C., el veterinario estaba ubicado dentro de los individuos con protección por su competencia en una importante especialidad.^{1,3}

Antes de la caída del Imperio Romano, la crianza y salud de los caballos siguió siendo el deber más importante de los veterinarios de la época, además de la ganadería. Tras el derrumbamiento del Imperio de Occidente por los pueblos germanos del norte de Europa, en el año 476 d.C., con la deposición del último emperador romano Rómulo Augusto por el germano Odoacro, el Imperio Bizantino quedó como depositario de la cultura clásica. Bizancio supo oponerse a la invasión de los pueblos bárbaros, logrando mantener su hegemonía durante más de

un milenio. Precisamente estas batallas que tuvo que sostener contra sus invasores, en las que la caballería desempeñaba un papel fundamental, fueron una de las causas que estimularon a los emperadores para fomentar la medicina hipiátrica.⁷ Además, en relación con los equinos, cabe señalar que la ciudad de Bizancio era agitada y accidentada; el público se excitaba con las carreras de caballos en el hipódromo.⁶

Durante el Imperio Bizantino hubo un gran desarrollo de la Veterinaria. Un libro famoso generado en dicho período fue *hippiátrika*, manuscrito solicitado por el propio emperador Constantino. Hierokles fue uno de los principales autores con 107 contribuciones; fueron 17 los autores de esta obra que trataba sobre los males de los caballos. Apsyrto, veterinario militar, contribuyó con la dentición de los caballos, tema tratado por primera vez en la historia de la veterinaria. *Hippiátrika* es un clásico de la Veterinaria y una extraordinaria pieza de literatura. La obra de los hipíatras bizantinos no fue una continuidad de la de los romanos, si no de la lejana tradición helénica.^{3,7}

Después de la caída del Imperio Romano, entre los Siglos VI y VI d.C., la cultura grecolatina sólo fue conservada por la cultura árabe.⁶ Con el abandono de las ciencias, la superstición y la invocación a los santos ocuparon la medicina, de tal modo que las plegarias, hechizos y encantamientos fueron comunes en la prevención y el tratamiento de las enfermedades tanto del hombre como en los animales. Cabe señalar que durante la Edad Media fueron los árabes quienes desarrollaron las prácticas de diagnóstico y tratamiento de enfermedades del hombre y los animales. No obstante, éstos se preocupaban principalmente de solucionar problemas prácticos antes que entender el concepto del proceso íntimo de la enfermedad.^{3,5,7}

El mundo árabe dio una importancia crucial al caballo como elemento clave en la misión de expandir la doctrina de Mahoma, realizando con ello al especialista en su cuidado y curación, denominándolos Albéitares (al Baitar), cuyo significado en árabe es médico de caballos. El caballo árabe se hizo famoso por su velocidad y resistencia. Posteriormente el conocimiento médico y veterinario árabe se diseminó hacia Europa y España, sur de Italia y al Imperio Otomano, hasta que el imperio árabe se desmoronó.⁵

En el Siglo X se forma un nuevo orden en Europa, el feudalismo, con el cual se genera un especial desarrollo relacionado al arma de caballería.⁶ En el Siglo XIII, el cuidado y curación de animales en España era más avanzado que lo que se practicaba en el resto de Europa, motivado por la señalada influencia árabe y por la condición de nación

guerrera (caballeros). El rey Alfonso X de Castilla, llamado el sabio, quien fue patrono de las ciencias, en su inquietud por el desarrollo del conocimiento requirió la escritura de un libro sobre manejo equino y veterinaria, el que fue conocido más tarde como Libro de Albeitería. Así también en España, una vez expulsados los moros (1491), los Reyes Católicos reglamentaron e instauraron el Protoalbeiterato, un tribunal conformado por maestros de la herrería quienes adiestraban a los aspirantes hasta lograr impartirles los conocimientos que le permitieran optar al título de Albéitar y obtener la autorización para ejercer en forma independiente.⁴

La albeitería se entendió como un arte y, por lo tanto, no tuvo acceso a las Universidades que sólo se ocupaban de profesiones como el derecho, la teología, la medicina y las humanidades. Por tal razón, la albeitería se orientó básicamente al herraje y al cuidado de los aplomos de los equinos, con menoscabo de los conocimientos acumulados por los griegos, romanos y bizantinos, durante siglos, sobre la disciplina hípica. El tribunal de Protoalbeiterato funcionó durante tres siglos hasta la creación de la primera escuela veterinaria en España a fines del siglo XVIII, época en la que se introdujo la palabra Veterinario y donde finalizó la práctica de la albeitería, después de sortear serias dificultades con dicho gremio.^{4,5,7}

Durante el período de influencia del pensamiento ilustrado, en 1761, se fundó y se puso en funcionamiento la Escuela de Veterinaria de Lyon, la primera institución educativa en esta especialidad en el mundo. Este hecho cristalizó la iniciativa de Claude Bourgelat (1712 – 1779). Este destacado Veterinario francés en el mismo año publica *Eléments de l'art vétérinaire*, obra fundadora de una verdadera Veterinaria científica, y es nombrado director de la recién creada Escuela Nacional Veterinaria de Lyon. Bourgelat es considerado como el fundador de la medicina equina en Francia y en 1776 participa en la fundación de Escuela Nacional de Veterinaria de Maisons-Alfort en París.^{3,4}

La hegemonía de la enseñanza de la Veterinaria en Francia se sustentaba en la investigación avanzada para la época, por parte de los sabios y estudiosos en campos como las causas de enfermedades y fenómenos biológicos, al tiempo que se nutría con el avance las ciencias médicas humanas dado el gran número de experimentos que se realizaban con las especies animales, situación que originó escuelas dedicadas al estudio de la morfofisiología y de la patología comparada.⁸

Posterior a la creación de las escuelas francesas de Veterinaria siguieron las demás en el resto de Europa, destacándose las de Turín (1769), Copenhague (1773), Viena (1775), Dresde

(1776), Hannover (1778), Budapest (1787), Berlín y Munich (1790), Londres (1792) y Madrid (1793).³ Las escuelas Veterinarias europeas surgieron como consecuencia de los desafíos planteados por la intensificación de la agricultura y explotación animal que tuvo lugar en el siglo XVIII. La necesidad de especialistas Veterinarios fue percibida por varias sociedades europeas, las que promovieron el desarrollo de las primeras escuelas de Veterinaria.⁴

Hasta principios de la segunda mitad del siglo XIX, los veterinarios del continente americano eran graduados de escuelas españolas, francesas o de otros países europeos y, durante mucho tiempo, según el país, se mantuvo el abasto de veterinarios hacia los países americanos, por la carencia de escuelas especializadas donde formar sus propios técnicos. Cabe mencionar que en 1853 se funda la primera escuela de Veterinaria en México, le siguen Canadá en 1862, EE.UU en 1879 y Argentina en 1883.⁹

ALGUNOS ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA VETERINARIA EN CHILE

El desarrollo de la novel nación y los importantes cambios en la agricultura, paulatinamente fueron exigiendo la presencia de profesionales Veterinarios. Una primera aproximación ocurre en 1842 cuando el Presidente Manuel Bulnes dispone la creación de la Quinta Normal de Agricultura¹⁰, lo que da pie a la formación de la Escuela Práctica de Agricultura y comienza a destacarse la necesidad de velar por el patrimonio zootécnico.⁸

Años más tarde, en 1874, durante la administración del Presidente Federico Errázuriz Zañartu, se concreta la presencia de un profesional extranjero para asesorar al país en las materias pertinentes; para ello llega Julio Besnard, zootecnista de la Escuela de Lyon, quien organiza en la Quinta Normal de Agricultura de Santiago un hospital Veterinario, una estación de monta equina y un jardín zoológico.²

En 1884 al término de la Guerra del Pacífico¹⁰, en el ejército se constató la necesidad de contar con profesionales Veterinarios a raíz de los graves problemas clínicos y de herraje presentes en el ganado equino. Así, en el año 1887, durante el gobierno del Presidente José Manuel Balmaceda, se tomaron medidas tanto en el ámbito militar como civil conducentes a solucionar el problema de la atención Veterinaria, decretándose la modificación del plan de estudios de la Escuela Militar; es decir, se establece que los cadetes destinados al arma de caballería, una vez recibido el título de Alférez, debían continuar en la escuela por seis meses más

y así completar su instrucción con un curso de Hipología y Veterinaria.^{2,8}

En la progresión de hitos trascendentes para el desarrollo de la Veterinaria chilena, en 1887 se inaugura el Instituto de Vacuna Animal en la Quinta Normal de Agricultura, destinado a la preparación de la vacuna anti-variólica de uso humano y la anti-carbunclosa de Chauveau para los animales. Luego, finalizada la Revolución de 1891, el Estado Mayor General del Ejército adopta los primeros pasos para integrar al Ejército a los Veterinarios, lo que en primera instancia no se plasma dada la escasez de profesionales. Más tarde, en la primera mitad del año 1898, se estructuraron las bases de la enseñanza de la Veterinaria en el Ejército, mediante la creación de la Escuela Militar de Veterinaria; 1898 es considerado el año de inicio de la formación Veterinaria en Chile.²

A días del nacimiento de la Escuela Militar de Veterinaria, específicamente el 1º de mayo de 1898, se da inicio a las clases del primer curso de Veterinaria de la historia de Chile. El Plan de Estudios incluía ramos de Anatomía, Fisiología, Histología, Farmacología, Patología, Inspección de Carnes y Forrajes, Cirugía, Hipología y Arte de herrar, todo ello distribuido en 4 semestres. En 1900 se crea el Servicio de Veterinaria dependiente de la Sección de Remonta del Estado Mayor General. A partir de 1903, los estudios en al Escuela Militar de Veterinaria aumentan a tres años para así dar mayor énfasis a los aspectos de práctica en terreno; además, se aumenta el cupo de alumnos de 10 a 20.^{2,8}

Durante el gobierno del Presidente Juan Luis Sanfuentes, en 1915, por Decreto Supremo se crea en la Quinta Normal de Agricultura la Escuela de Medicina Veterinaria Civil, dependiente de la Dirección General de los Servicios Agrícolas. Así también, por Decreto Supremo, en 1916 se cierra la Escuela Militar de Veterinaria después de 18 años de haber impartido la enseñanza Veterinaria en el país. Entre los antecedentes que se argumentaron para la creación de una escuela civil y cierre de la militar, estuvo la preocupación del Ejército de Chile por la temporalidad de los Veterinarios, ya que en la realidad la Escuela Militar era formadora de profesionales que rápidamente eran contratados por organismos de gobierno o bien se retiraban para ejercer libremente la profesión.⁸

En dicha época, debido a los variados y continuos problemas de enfermedades infecciosas que afectaban al ganado equino, bovino, ovino y caprino, las primeras acciones gubernamentales estuvieron orientadas a desarrollar productos biológicos como sueros y vacunas. Por ello, el Instituto de Vacuna Animal se transforma en

el Laboratorio de Investigaciones Veterinarias, encargado en un comienzo de controlar la vacuna anti-carbunclosa. En 1925, el Laboratorio de Investigaciones Veterinarias se transforma en el Servicio de Investigaciones Veterinarias dependiente del Departamento de Sanidad Animal y, en 1935, se transforma en Instituto de Investigaciones Veterinarias del Ministerio de Agricultura que contribuye con importantes conocimientos en el área de las patologías enzoóticas en el ganado bovino y equino. En 1926 se forma la Sociedad de Medicina Veterinaria de Chile.^{2,8}

En el desarrollo de la Veterinaria chilena existe un hombre que por sus méritos y entrega amerita toda nuestra veneración y respeto, se trata del Dr. Hugo K. Sievers (1903-1972), perteneciente a la última promoción de Veterinarios de la Escuela de Veterinaria Militar. El Dr. Sievers es señalado indiscutidamente como líder y maestro por sus pares y discípulos, quien siendo profesor de la Escuela de Medicina Veterinaria Civil mostraba una valiosa preocupación en el ámbito científico y gremial, destacándose su ahínco para mejorar la formación de los profesionales y el prestigio de la misma; por ello fue artífice en hacer de la Veterinaria una profesión universitaria, objetivo que logra con la incorporación de la enseñanza de la Veterinaria a la Universidad de Chile, siendo rector de la prestigiosa casa de estudios el Dr. Carlos Charlín y Ministro de Educación del Gobierno del Presidente Carlos Ibáñez del Campo el connotado escritor Don Eduardo Barrios.⁸

Así, en 1927 por Decreto Supremo, se crea la Facultad de Agronomía y Veterinaria, la cual inicia sus actividades en abril de 1928 con dos Escuelas: Escuela de Agronomía y Escuela de Veterinaria, situación que se mantiene hasta el año 1938 en que el Consejo Universitario de la Universidad de Chile, siendo rector Don Juvenal Hernández, crea en forma independiente la Facultad de Medicina Veterinaria, siendo el Dr. Hugo K. Sievers su primer Decano.²

El profesor Hugo K. Sievers dirigió los destinos de la Facultad por cerca de 22 años con dinamismo y perseverancia, incorporando paulatinamente nuevas y precisas disciplinas que, junto con delinear novedosas áreas de orientación profesional, significaron puntos de partida para la consolidación de otras tantas. Este período se caracterizó por estructurar y dar prestigio a una profesión hasta ese momento no bien apreciada por la ciudadanía.¹¹

En 1943, la Sociedad de Medicina Veterinaria de Chile, celebraba su aniversario con las Primeras Jornadas de Medicina Veterinaria y, en la ocasión, se pensó en la necesidad de formar

un colegio profesional, iniciativa que esperó varios años hasta que en 1955, bajo el gobierno del Presidente Carlos Ibáñez del Campo, se promulga la Ley que daba origen Colegio Médico Veterinario de Chile, organismo gremial que considera entre sus principales funciones el velar por el correcto desempeño profesional en todo el país. Cabe recordar que bajo el estatus legal vigente en aquella época, la colegiatura profesional era obligatoria para ejercer.²

Un hito científico y aporte de la Veterinaria chilena fue que en 1954 se da a conocer el desarrollo de la vacuna antirrábica de cerebro de ratón lactante por el connotado colega Dr. Eduardo Fuenzalida (1911-1976), vacuna que superaba sin discusión a la vacuna original de Pasteur y a las existentes en el mundo en ese momento, debido principalmente a que no producía accidentes postvacunales de tipo neuropático y también a su alta potencia inmunológica. Esta vacuna se utilizó por varias décadas tanto en animales como en humanos.¹² El Dr. Fuenzalida ha sido calificado como “Un émulo de Pasteur” y un profesional brillante, cuyo recuerdo y estímulo es conveniente perdure para las nuevas generaciones.⁸

Con el devenir de los años y acorde con las necesidades de un país en desarrollo, la enseñanza de la Veterinaria ve nacer una nueva Escuela en Valdivia en 1954, con la creación de la Universidad Austral de Chile y su Facultad de Medicina Veterinaria y, posteriormente en 1972, la Universidad de Concepción da vida a la Facultad de Veterinaria con sede en la ciudad de Chillán. Así, hasta la década de los 80, la formación de Veterinarios estuvo en manos de las tres Universidades tradicionales (Universidades pertenecientes al Consejo de Rectores) quienes se constituyeron en el pilar del desarrollo de las Ciencias Veterinarias.²

Cabe destacar, en esta breve reseña, que en los años 1987 y 1989 los veterinarios Dr. Danko Brncic (Genética) y Gustavo Hoecker (Inmunología), ambos investigadores de la Universidad de Chile, obtuvieron respectivamente el Premio Nacional de Ciencias.

Hacia fines de los años ochenta se conforma la Sociedad de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (MEVEPA), la cual adquiere su personalidad jurídica como asociación gremial en 1990; dicha agrupación ha jugado un papel importante en el perfeccionamiento de miles de colegas dedicados a la clínica menor, así como también a fortalecer la imagen de la profesión ante la sociedad chilena.

Con la Constitución Política de 1980 se vinieron cambios importantes en la enseñanza

universitaria, ocurriendo una reestructuración de la Educación Superior, lo cual dio pie a la instalación de Universidades Privadas, algunas de las cuales a partir de los años 90 comienzan a dictar la carrera de Medicina Veterinaria. De esta manera, en los últimos 20 años la matrícula de estudiantes de Veterinaria ha experimentado una progresión exponencial, para algunos reconocida como masificación inorgánica^{13,14}; indudablemente esto ha tenido repercusiones cuantitativas, según palabras del Dr. Luis Godoy “una explosión demográfica de veterinarios impresionante”¹⁵ y posiblemente también cualitativas, al no existir una adecuada función reguladora frente a demanda creciente por formación profesional¹³.

Para finalizar este artículo, quisiera transcribir algunas palabras del Dr. Eulalio Fernández que me parecen de suyo significativas como mensaje para las nuevas generaciones de Veterinarios: “La docencia formativa, presionada en nuestros días por la evidencia de lo que se ha dado en llamar nuevos tiempos, ha debido rectificar la orientación de sus planes de estudio, a fin de obtener un profesional más sofisticado y en posesión de un acervo conceptual que lo capacite para mejor integrarse a las líneas de especialización en que, por afinidad o circunstancialmente, deberá actuar. Esto implica un efectivo cambio en su actitud mental para afrontar los nuevos requerimientos: pero... ique todo sea preservando su identidad básica de raigambre biológica!”⁸

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berríos P. Historia de la Medicina Veterinaria. Sus orígenes I. 2006. Disponible en: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET2%202006/html/Mepavet2006-4.htm>. (Consultado, febrero 15, 2011).

2. Rosende S. Reseña histórica de 100 años de enseñanza de la medicina veterinaria en Chile y su proyección futura. 1998. Disponible en: <http://www.veterinaria.uchile.cl/Facultad/historia.php>. (Consultado, febrero 15, 2011).

3. Dunlop R, Williams,D. Veterinary Medicine. An Illustrated History. Mosby-Year Book, St. Louis. USA.1996.

4. Rivera O. Historia de la Medicina Veterinaria. 2006. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050509B/050917B.pdf>. (Consultado, febrero 15, 2011)

5. Berríos P. Historia de la Medicina Veterinaria. Sus orígenes II. 2006. Disponible en: <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET2%202006/html/Mepavet2006-5.htm>. (Consultado en febrero 15,2011)

6. Krebs R. Breve historia universal (hasta el año 2000). 26° ed. Editorial Universitaria. Santiago de Chile.2009.

7. Dualde V. Las Recopilaciones Bizantinas de la Veterinaria Griega: La Hippíatrika. Información Veterinaria (Abril). 2008 : 21-24.

8. Fernández E. Medio Siglo de Medicina Veterinaria (semblanzas y recuerdos). Santiago de Chile. 1994.

9. Silveira E. Las primeras escuelas de Veterinaria en América. 2007. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090907/090706.pdf>. (Consultado, febrero 15, 2011).

10. Villalobos S, Silva O, Silva F, Estellé P. Historia de Chile. Editorial Universitaria. Santiago de Chile. 1974.

11. Díaz H. Esbozo biográfico del profesor Dr. Hugo. K. Sievers Wicke. Tecnovet. 2006. Año 12 N° 1: 10 – 18.

12. Berríos P. Eduardo Fuenzalida Loyola. Un Médico Veterinario paradigmático. Tecnovet. 2001. Año 7, N° 2: 5 – 6.

13. Díaz I. El mirador de la educación médico veterinaria en Chile: Realidad o fantasía. Tecnovet. 2003. Año 9, N° 3: 5 – 12.

14. Díaz, I. 2005. Una mirada a la educación médico veterinaria en Chile: Informe. Tecnovet. 2005. Año 11, N° 1: 3– 19.

15. Godoy, L. . Entrevista al Doctor Luis Godoy Oyarzún. Presidente del Colegio Médico Veterinario de Chile. Tecnovet. 1999. Año 5 N° 3: 4 – 5.

Evaluación del ácido láctico al 88% como protocolo de castración química en perros.

Evaluation of the lactic acid to 88 % like protocol of chemical neutering in dogs.

Gutiérrez, Luís MV¹. Salvo, Natalia MV ¹.

Resumen

*El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la inyección de ácido láctico en el parénquima testicular con el fin de producir azoospermia en perros. Se seleccionaron 15 perros enteros, sexualmente maduros, que fueron divididos en tres grupos de cinco individuos; un grupo A o grupo control inyectado con NaCl 0,9%, un grupo B inyectado con propilenglicol y un grupo C inyectado con ácido láctico al 88 % en propilenglicol. Se realizó una colección de semen previa a la inyección y luego a los 7, 14, 21, 28 y 42 días post-inyección. En los grupos A y B no se produjeron cambios significativos en la producción o características de los espermatozoides, mientras que en el grupo C se produjo azoospermia en todos los perros a partir de la tercera semana post-inyección. El estudio histológico de los animales del grupo C a los 45 días post-inyección intratesticular estableció la presencia de esclerosis y disfuncionalidad de las células germinales de los túbulos seminíferos. Se concluyó que la administración de ácido láctico al 88% genera molestias mínimas, sin cambios conductuales en los perros, provocando esclerosis y disfuncionalidad de las células germinales de los túbulos seminíferos siendo eficaz en producir azoospermia. **Palabras clave:** azoospermia, orquiectomía, castración química.*

INTRODUCCIÓN

Anualmente, mueren millones de perros debido al nacimiento no deseado de éstos, los cuales son eliminados ya sea a través de abortos inducidos por métodos farmacológicos o quirúrgicos, de sacrificios masivos o de propietarios que deciden no conservarlos.¹⁻³ La sobrepoblación canina lleva a la presencia de perros vagos o de vida libre en la vía pública, lo que constituye un factor de alto impacto en la salud humana, por ser considerados los responsables de accidentes, mordeduras y propagación de enfermedades zoonóticas como la leptospirosis, echinococcosis, salmonelosis y rabia, entre otras.³⁻⁷ En muchos países en desarrollo se utiliza como método de control la eutanasia de los perros para lograr la reducción de la densidad y evitar

así la transmisión de enfermedades zoonóticas, sin embargo, esta estrategia no es eficaz a largo plazo, sin la aplicación de leyes y la educación de las personas; además, se ha establecido que para lograr un control permanente de la sobrepoblación canina es necesario incluir estrategias para el control de la sobrepoblación.^{5,8} Para evitar el sufrimiento innecesario de los animales y para controlar el crecimiento de la población de perros vagos, se han empleado diversos métodos para el control de la capacidad reproductiva de esta especie, los cuales se enfocan mayoritariamente en las hembras caninas. Sin embargo, se debe considerar al macho, ya que también cumple un rol prioritario en la reproducción, teniendo el potencial de producir

¹. Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción, Av. Vicente Méndez 595, Chillán, Chile.

un mayor número de hijos que las hembras,⁶ por lo tanto, los métodos contraceptivos quirúrgicos o químicos deberían aplicarse también en machos con la misma frecuencia que en hembras.^{2,3}

CASTRACIÓN QUÍMICA

La castración química es un método no quirúrgico de esterilización en machos, que presenta grandes ventajas al ser económico, seguro, de alta facilidad de realización y de mayor rapidez que los métodos tradicionales de castración quirúrgica. Las desventajas que presentan los métodos tradicionales como la vasectomía y orquiectomía son las complicaciones en el postquirúrgico, debido a la necesidad de cuidados especiales producto de la inflamación en la zona de incisión, presencia de edema o hematomas¹¹, además de presentar complicaciones como la dehiscencia de puntos o infecciones.^{9,10} Estos hechos hacen que los métodos tradicionales sean considerados como poco prácticos para su utilización en los programas de control masivo de reproducción canina.^{2,12}

El método de castración química se realiza a través de la inyección de agentes esclerosantes en distintos sectores anatómicos del testículo, siendo de elección la vía intratesticular o intraepididimal; en este último caso se puede realizar en la cola o en el cuerpo del epidídimo.^{2,13} Son considerados como agentes esclerosantes aquellos que producen un reemplazo del tejido noble por tejido conectivo.

Uso de agentes esclerosantes.

La aplicación de esterilizantes químicos dentro del testículo, conducto deferente o epidídimo resulta en azoospermia¹⁴, alteración en la composición física del testículo y alteración en la producción de testosterona.^{10,15}

Para realizar una castración química se han propuesto diversos agentes esclerosantes tales como formaldehído, sales de plata y zinc¹², clorhexidina, cloruro de calcio, etanol, fenol, permanganato de potasio y metacrilato^{1,11,13,16,17}, ácido acético y ácido láctico.¹² Algunos efectos conseguidos son oligoespermia con formaldehído o etanol, dolor para el animal como el producido por el metacrilato o bien no producen cambios en la producción de espermatozoides ni en el volumen del eyaculado como el cloruro de calcio.^{1,12,16}

El ácido láctico es un agente esclerosante que produce azoospermia, siendo considerado uno de los pocos agentes efectivos para la castración química de novillos y ratas.^{18,19} Cabezas (1993) muestra que la castración química realizada en terneros con ácido láctico provoca azoospermia en los animales estudiados, causando una atrofia

testicular, junto con la falta de espermatogénesis activa.¹⁹ En la actualidad, se utiliza como protocolo de castración de terneros en predios, donde realizar cirugías es difícil, lento y de un elevado costo, debido a la gran cantidad de animales.¹⁹ Por lo anterior y debido a la escasez de antecedentes bibliográficos en la literatura consultada sobre la utilización de ácido láctico en perros, es que el presente trabajo tiene por objetivo el evaluar su utilización como protocolo de castración química en esta especie.

MATERIALES Y MÉTODO

Animales.

El estudio se realizó con 15 perros machos de entre 1.5 y 6 años de edad, con un peso entre 10 y 30 Kg, sin distinción de raza, sexualmente maduros, enteros, y reproductivamente sanos según los rangos normales para su especie, así como en su respuesta eyaculatoria y de concentración espermática (valor normal: 1,2±0,7 mL por eyaculado²¹).

Grupos de experimentación.

Los 15 perros estudiados se dividieron en tres grupos de cinco individuos, a los cuales se le inyectó vía intratesticular 0,5 mL de cada tratamiento en ambos testículos. El grupo A se consideró como control de la inyección, administrándose NaCl 0,9%. El grupo B fue considerado como control del vehículo de administración, inyectándose en ellos propilenglicol. El grupo C o grupo tratado recibió la administración de una solución de ácido láctico al 88% en propilenglicol.

Inyección intratesticular.

La administración de los productos se realizó en la sala de prácticos de cirugía de la Universidad de Concepción. Se tranquilizó al individuo con acepromacina inyectable, a dosis de 0,2 mg/Kg. vía I.M. y se efectuó la analgesia con tramadol clorhidrato a dosis de 3 mg/Kg. vía S.C cada 12 horas durante tres días. Se desinfectó la zona de inyección en el testículo con alcohol y povidona yodada.

La inyección se aplicó en la región dorso-craneal del testículo, en la zona cercana a la cabeza del epidídimo; se introdujo desde el polo superior hasta el mediastino, depositando la solución a nivel del tercio medio.^{9,7,20} (Fig 1).

Examen físico testicular.

A cada grupo se le realizó un examen físico testicular donde se evaluaron los siguientes parámetros:



Figura 1. Inyección intratesticular en el parénquima testicular en la región dorso-craneal del testículo.

- Sensibilidad testicular : normal, dolor leve
- Consistencia testicular : normal, dura, blanda
- Grado de movilidad escrotal: normal, moderada, nula

Extracción y análisis del semen.

La extracción de semen en el perro fue realizada por manipulación digital. Se realizó en un lugar tranquilo, sin espectadores innecesarios y evitando sensaciones de miedo o dolor que impidieran la eyaculación.²³

Una vez obtenidas las muestras de eyaculado, se procedió a realizar el análisis macroscópico y microscópico de éstas.

El análisis macroscópico consistió en la determinación del aspecto (acuoso, lechoso o grumoso),²² color (blanco, amarillo, verde)²² y volumen de la primera y segunda fracción espermática (valor normal 1,2±0,7 ml por eyaculado).²¹

El análisis microscópico consistió en la determinación de la concentración de espermatozoides (nº/mL).²³

Se consideró el diagnóstico de azoospermia permanente para este estudio cuando un perro presente en forma repetitiva muestras de ausencia de espermatozoides en el eyaculado por un período de un mes.²

Análisis Histopatológico

Para éste análisis las muestras, éstas

fueron colectadas en frascos de formalina al 10% tamponada y se evaluaron tres cortes por cada testículo, considerándose dos cortes transversales, uno que involucró a tejido testicular y la cola del epidídimo (coe) y el otro que involucró tejido testicular y la cabeza del epidídimo (ce). Además, se consideró un corte longitudinal del parénquima testicular (pt) (Fig 2). Todas las muestras fueron teñidas con hematoxilina-eosina para su posterior análisis.

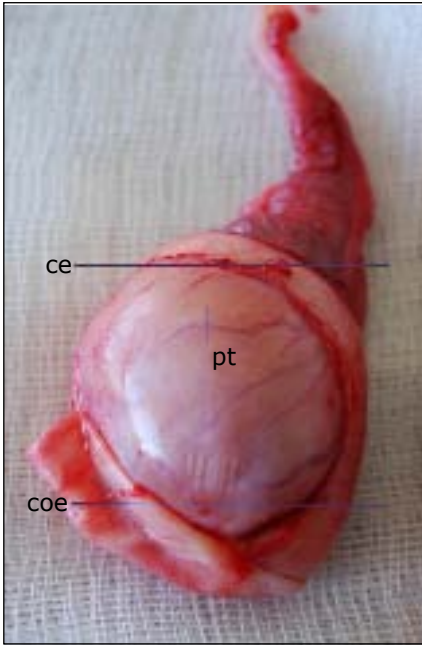


Figura 2. Aspecto y zona para los cortes histológicos realizados en los testículo de los perros inyectados con ácido láctico. ce: cabeza del epidídimo, coe: cola del epidídimo, pt: parénquima testicular.

Diseño experimental

Inmediatamente previa inyección testicular, se realizó a cada perro en estudio la toma de valores basales por medio de un examen físico testicular y un análisis del eyaculado macroscópico y microscópico. Posteriormente, fue realizada la inyección intratesticular según grupo de estudio, sin sedación o anestesia tópica o regional de los perros. Sólo se consideraron para el estudio los perros con una inyección intratesticular de todo el volumen de tratamiento. El examen físico fue repetido cada 24 horas por una semana y previo a la obtención de cada eyaculado. El análisis de semen fue realizado cada siete días por cuatro semanas y con un último análisis a las seis semanas postinyección intratesticular. El análisis histopatológico se realizó a las seis semanas.

Análisis estadístico

Los grupos de ensayo fueron comparados mediante la prueba no paramétrica de Kruskal

Wallis. Se hicieron comparaciones de los tres grupos a la vez, con la concentración espermática, volumen del eyaculado, sensibilidad testicular, movilidad testicular dentro del escroto y consistencia testicular.

RESULTADOS

La inyección intratesticular se realizó en forma normal en los 15 perros incluidos en el estudio, existiendo un perro el que no fue considerado dentro de los grupos de tratamiento debido a que, al inyectar parte del tratamiento con ácido láctico, éste alcanzó el escroto, lo que posteriormente produjo necrosis periférica, por lo que fue sometido a castración quirúrgica, y se administró tratamiento antiinflamatorio, antimicrobiano y analgésico. La evolución fue evaluada en forma independiente de los grupos de estudio.

La evaluación de los testículos mediante palpación mostró algún grado de sensibilidad en todos los perros sólo hasta el día 5; desde el día 6 en adelante y hasta el término del estudio ninguno de los grupos presentaron molestia alguna. La

consistencia de ambos testículos sufrió cambios sólo en el grupo C durante la primera y segunda semana, regresando a una consistencia normal a partir de la tercera semana. El grado de movilidad del testículo dentro del escroto tuvo variaciones para el grupo C entre la segunda y tercera semana post inyección volviendo a la normalidad a partir de la cuarta semana (Tabla 1).

El color del semen no tuvo variaciones en ningún grupo, sin embargo, el aspecto fue cambiando de lechoso a acuoso en el grupo C a partir de la tercera semana.

El análisis de la concentración espermática, según la prueba de Kruskal Wallis, demostró que en todas las semanas los grupos tenían distinta concentración espermática, no habiendo diferencia significativa entre los grupos A y B al término del estudio; en el grupo C la concentración espermática va disminuyendo cada semana significativamente hasta llegar a cero a partir de la cuarta semana (Tabla 2). El volumen del eyaculado no presentó diferencias significativas entre los grupos tratados, durante todo el período de estudio (Tabla 2).

Tabla 1. Examen físico testicular de los grupos inyectados intratesticular con NaCl 0,9% (A), propilenglicol (B) y ácido láctico al 88% (C).

Grupos	Sensibilidad			Consistencia			Movilidad escrotal		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Basal	n	n	n	n	n	n	n	n	n
1ra semana	+	+	+	n	n	d	m	m	m
2da semana	n	n	n	n	n	d	n	n	nu
3ra semana	n	n	n	n	n	n	n	n	nu
4ta semana	n	n	n	n	n	n	n	n	m
6ta semana	n	n	n	n	n	n	n	n	m

n: normal, +: dolor leve; d: dura, m: moderada, nu: nula.

Tabla 2. Media de la Concentración espermática (nº/mL) y volumen de las dos primeras fracciones del eyaculado (mL), de los grupos inyectados intratesticular con NaCl 0,9% (A), propilenglicol (B) y ácido láctico al 88% (C).

Grupos	Concentración Espermática			Volumen de eyaculado		
	A	B	C	A	B	C
Basal	256 ^a	316 ^a	326 ^b	2,8 ^a	2,2 ^a	2,0 ^a
1ra semana	240 ^a	232 ^a	92 ^c	2,8 ^a	2,2 ^a	2,0 ^a
2da semana	250 ^a	230 ^a	30 ^d	2,5 ^a	2,4 ^a	2,1 ^a
3ra semana	240 ^a	278 ^a	0,4 ^e	2,6 ^a	2,5 ^a	2,2 ^a
4ta semana	274 ^a	290 ^a	0 ^e	2,9 ^a	2,5 ^a	2,3 ^a
6ta semana	250 ^a	308 ^a	0 ^e	2,6 ^a	2,0 ^a	2,1 ^a

a-e Letras diferentes muestra una diferencia estadísticamente significativa P< 0,05

Los perros tratados con ácido láctico presentaron cambios histológicos similares, siendo lo más característico el observar que en el lugar de la inyección ocurrió una destrucción total del tejido, donde se distingue una esclerosis generalizada con el depósito de colágeno intertubular (Fig 3). En las zonas aledañas al sitio de inyección, el tejido testicular presentó una escasa formación de células productoras de espermatozoides (espermatogonias); el lumen de los túbulos seminíferos se encuentra vacío o limpio, sin alteraciones (Fig 4).

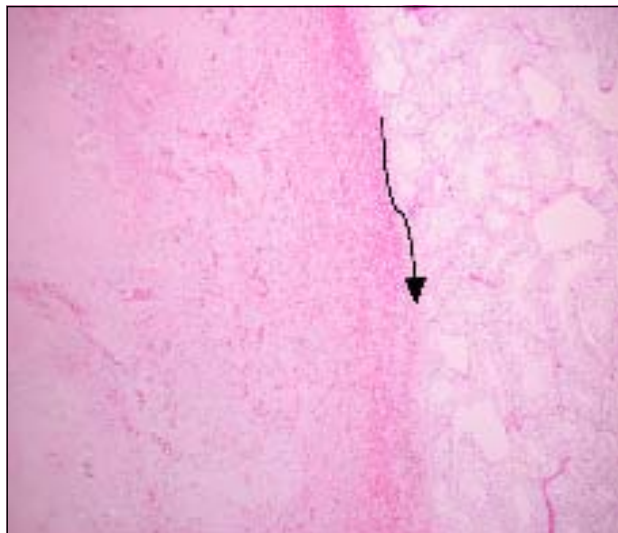


Figura 3. Fotografía de corte histológico del parénquima testicular de perro con inyección intratesticular con ácido láctico 88%. Flecha indica la zona de delimitación de la esclerosis ocurrida por la inyección. 40X, HE.

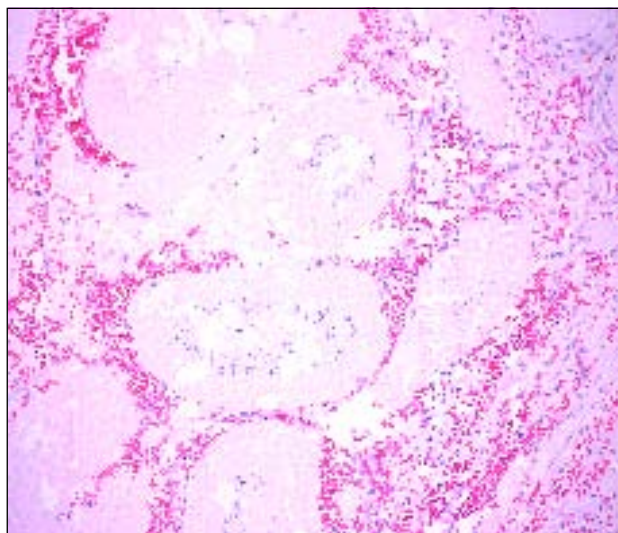


Figura 4. Fotografía de corte histológico del parénquima testicular de perro con inyección intratesticular con ácido láctico 88%. TB: Túbulos seminíferos sin producción de espermatozoides y sin espermatogénesis. 200X, HE.

DISCUSIÓN

Al igual que lo descrito por otros autores, se puede establecer que la inyección intratesticular realizada en este estudio es una técnica fácil de realizar, bajo sedación y con mínimas molestias posteriores para los perros,^{7, 9, 20} por lo que puede ser realizada por médicos veterinarios con un entrenamiento previo.

El examen físico testicular establece que la gónada se vuelve sensible, lo que es atribuido solo al hecho de la inyección intratesticular ya que tanto en el grupo control y el grupo con propilenglicol, así como el grupo tratado con ácido láctico, presentaron sensibilidad durante los cinco primeros días, hecho que ha sido descrito como uno de los efectos de la inyección intratesticular¹² y que es atribuido al proceso inflamatorio que la inyección produce.²⁴ Es importante además destacar que, al igual que en otros trabajos, la inflamación testicular producida no interfiere con el comportamiento general del perro ya que continúa activo, su apetito se mantiene normal y no presenta problemas para caminar.¹⁸ El hecho particular observado en el grupo de perros tratados con ácido láctico respecto a la generación de cambios de consistencia testicular, desde blanda a dura, y la disminución de la movilidad testicular, es atribuido al grado de esclerosis intratesticular, efecto que no fue observado en los perros controles y tratados con propilenglicol, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por varios autores.^{16,20} Otros autores indican, además, que probablemente la aplicación de ácido láctico intratesticular induciría una respuesta inmune provocada por la interrupción de la barrera conformada por las células de Sertoli, asociada a la inflamación local que genera la liberación de antígenos desde el testículo.¹⁷

En cuanto a los efectos generados por una mala técnica de inyección intratesticular, es considerada a la necrosis testicular la principal desventaja, la que ha sido descrita en otras especies, que debe ser evitada por medio de un entrenamiento básico y previniendo movimientos imprevistos por parte del animal.^{19,7,24}

En cuanto a los resultados observados en el examen de semen, el parámetro significativo que se vio alterado en este estudio fue el de la concentración espermática, que en el caso del grupo control y de los perros tratados sólo con propilenglicol se mantuvieron dentro del rango normal para la especie canina.²³ Sin embargo, las variaciones experimentadas en los perros tratados con ácido láctico revelaron una disminución estadísticamente significativa, la que se desarrolló a lo largo del estudio en forma gradual y progresiva hasta presentar azoospermia. Estos resultados indican que la inyección intratesticular es un método

relativamente fácil¹⁶, que requiere de un mínimo entrenamiento del operador y que es efectivo, ya que ocasionó azoospermia en todos los perros tratados a diferencia de otros trabajos que han obtenido tan solo un 50% de animales azoospermicos o muchos de ellos sólo presentan oligospermia¹⁶, lo que puede ser causado a que el grado de esclerosis y daño de las células germinales fue insuficiente, ocasionando que sea reversible o que sólo disminuya la producción de espermatozoides. La esterilidad producida se presenta en su totalidad a los 21 días post-inyección, lo que se asemeja a los resultados encontrados por otros autores en terneros.^{19, 20} La disminución en la producción de espermatozoides ha sido atribuida al daño de células germinales y al epitelio germinal, produciendo la disminución y depresión total en la espermatogénesis.¹³

El volumen de semen no se vio afectado significativamente en ninguno de los grupos tratados (evaluación de primera y segunda fracción), esto se puede atribuir a que la composición del eyaculado no sólo está formada por la secreción testicular de espermatozoides, sino que la principal contribuyente del volumen es la secreción prostática, la que no se ve afectada su funcionamiento por alteraciones testiculares.^{23,25} En cuanto al aspecto del semen, éste se presentó lechoso al principio del estudio en los tres grupos tratados, lo que fue cambiando con el paso del tiempo sólo en el grupo C, llegando a tener un aspecto acuoso y transparente; esto se explica por la disminución de la fracción espermática, que es la que brinda el de color blanco al semen.¹³

En este trabajo, en los perros del grupo C se produjo una fibrosis o esclerosis de los túbulos seminíferos y espacios intersticiales en la zona de inyección de ácido láctico dejando a los túbulos seminíferos sin actividad espermatogénica, lo que concuerda con lo documentado por otros autores tanto con la utilización de ácido láctico¹⁹ como con cloruro de calcio⁹ o cloruro de zinc.¹⁵

El hecho que los túbulos seminíferos no hayan sido afectados de manera uniforme puede deberse a una baja dosis del producto, como fue señalado en otros trabajos al utilizar cloruro de calcio donde se observó que con dosis bajas no se afectaba todo el parénquima testicular de manera uniforme^{9,17}, también esto justificó que los cambios histopatológicos fueran mayores en áreas cercanas al sitio de la inyección debido a la concentración y cantidad del producto. A pesar de que los cambios histológicos fueron menores en zonas alejadas de la región de la inyección, la espermatogénesis se afectó considerablemente, caracterizándose por la presencia reducida de células germinales y baja producción de espermatozoides que probablemente sean inviables. Por otro lado, la presencia de eritrocitos dentro del lumen de los túbulos

seminíferos observados en los cortes histológicos es debida a la ruptura de los vasos sanguíneos y del efecto irritativo de la sustancia esclerosante. Esto es lo que contribuye a una disminución drástica de los espermatozoides, además del hecho de que el pH disminuye (menor a 6,3) dentro del lumen, condición generalmente mortal para los espermatozoides.²

En el presente trabajo se puede concluir que la administración de ácido láctico al 88% genera molestias mínimas, sin cambios conductuales en los perros, provocando esclerosis y disfuncionalidad de las células germinales de los túbulos, siendo eficaz en producir azoospermia. Se debe señalar que son necesarios estudios con un mayor número de individuos para establecer una dosis adecuada a ser utilizada en perros para generar una destrucción mayor del tejido germinal que permita proponer esta maniobra como un método eficaz para ser utilizado en la castración química de los perros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Galván M, Páramo R, Esquivel C, Valencia J. Esterilización en el perro por inyección de metilcianoacrilato en la cola del epidídimo. Vet. Méx. 1994; 25(3): 261-265.
- Goicochea J, Ureta E, Chavera A. Control de la capacidad reproductiva del perro con la aplicación de sustancias esclerosantes. Investig. Valdizana [Seriada en línea] 2007; 1(1):14-20. Disponible en: <http://www.unheval.edu.pe/investigacion/revista/Revista%20Virtual.pdf> consultado diciembre 20, 2010.
- Bowen R. Male contraceptive technology for nonhuman male mammals. Anim. Reprod. Sci; 2008, 105(1-2): 139-143.
- Tepsumethanon V, Wilde H, Hemachudha T. Intratesticular injection of a balanced zinc solution for permanent sterilization of dogs. J. Med. Assoc. Thail. [Seriada en línea] 2005; 88(5): 686-689. Disponible en: http://www.mat.or.th/journal/readpdf.php?link=files/Vol88_No5_686.pdf Consultado diciembre 18, 2010.
- Ortega-Pacheco A. Reproduction of dogs in the tropics with special reference to the population structures, reproductive patterns and pathologies, and a non-surgical castration alternative. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, Sweden; 2006.
- Jana K, Samanta P. Sterilization for male stray dogs with a single intratesticular injection of calcium chloride: a dose-dependent study. Contraception 2007; 75(5): 390-400.
- Soto F, Viana W, Sousa A, Pinheiro S, Mucciolo G, Hosomi F, Azevedo S, Dias R. Evaluation of zinc gluconate, either associated or not to dimethyl sulfoxide, as contraceptive method for male dogs. Anim. Reprod. 2007; 4(3-4): 119-124.
- Howe L. Surgical methods of contraception and sterilization.

Theriogenology 2006; 66(3): 500-509.

9. Jana K, Samanta P, Ghosh D. Evaluation of single intratesticular injection of calcium chloride for nonsurgical sterilization of male black bengal goats (Capra hircus): a dose-dependent study. Anim. Reprod. Sci. 2005; 86(1-2): 89-108.

10. Jana K, Samanta P. Evaluation of single intratesticular injection of calcium chloride for nonsurgical sterilization in adult albino rats. Contraception 2006; 73(3): 289-300.

11. Emir L, Dabali M, Sunay M, Erol D, Caydere M, Üstün H. Chemical castration with intratesticular injection of 20% hypertonic saline: a minimally invasive method. Urology Oncology: Seminars and Original Investigation 2008; 26(4): 392-396.

12. Gunn M, Allen P, Bonneau M, Byrne D, Cinotti S, Fredriksen B, Hansen L, Karlsson A, Linder M, Lundström K, Morton D, Prunier A, Squires J, Tuytens F, Velarde A, Von Borell E, Wood J. Welfare aspects of the castration of piglets EFSA. [Seriada en línea] 2004 Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/EFSA/Scientific_Opinion/report_ahaw03_ej91_pigcast_v2_en1.0.pdf Consultado Septiembre 15, 2010.

13. Moreno A. Castración química en perro con gosalpol. Memoria de título, Universidad de Concepción, Fac. Med. Vet. Chillán, Chile; 2001.

14. Bloomerg M. Surgical neutering and nonsurgical alternatives. J. Am. Vet. Med. Assoc; 1996, 208(4): 517-519.

15. Oliveira E, Moura M, Silva V, Peixoto C, Saraiva K, Cavalcanti M, Douglas R, De Pinho A. Intratesticular injection of a zinc-based solution as a contraceptive for dogs. Theriogenology 2007; 68(2): 137-145.

16. Canpolat I, Gur S, Gunay C, Bulut S, Eroksuz H. An evaluation of the outcome of bull castration by intra-testicular injection of ethanol and calcium chloride. Revue Méd. Vét. (Toulouse) 2006, 157(8-9): 420-425.

17. Santos E. Esterilização de cães com injeção intratesticular de solução a base de zinco. Tese, Doutor em Ciência Animal,

Universidade Federal de Minas Geras, Esc. Vet. Belo Horizonte, Brazil; 2007.

18. Nishimura N, Kawate N, Sawada T, Mori J. Chemical castration by a single intratesticular injection of lactic acid in rats and dogs. J. Reprod. Dev. [Seriada en línea] 1992; 38(4):263-266. Disponible en: <http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?cdjournal=jrd1992&cdvol=38&noissue=4&startpage=263&chr=en> Consultado Octubre 18, 2010.

19. Cabezas, O. Dinámica de los niveles plasmáticos de testosterona, LH y GH en terneros enteros y castrados químicamente. Memoria de título, 1993. Méd. Vet. Universidad de Concepción, Fac. Med. Vet. Chillán, Chile.

20. Mora G, Quezada M, Bonati C. Estudio clínico y morfológico de la castración química en terneros con ácido alfa-hidroxipropiónico. Av. Cienc. Vet. 1991; 6(1): 55-61.

21. Andrade A. Influencia en la calidad espermática de la adición de distintas concentraciones de crioprotectores para conservación del semen canino. Memoria Grado Doctor. 2005. Universidad Complutense de Madrid, Fac. Vet. Madrid, España.

22. Fontbonne A, Guérin P. Abord de L'infertilité du chien male. Rec. Méd. Vét. 1998 ; 174(3-4): 39-55.

23. Navarrete Y. Castración química en perros machos con digluconato de clorhexidina al 3% en dimetil sulfóxido al 50%. Memoria de título, Méd. Vet. Universidad de Concepción, Fac. Med. Vet. Chillán, Chile; 1997.

24. Levy J, Crawford P, Appel L, Clifford E. Comparison of intratesticular injection of zinc gluconate versus surgical castration to sterilize male dogs. Am. J. Vet. Res. 2008; 69(1): 140-143.

25. Pineda M, Reimers T, Faulkner L, Hopwood M, Seidel G. Azoospermia in dogs induced by injection of sclerosing agents into the caudae of the epididymides. Am. J. Vet. Res. 1977; 38(6): 831-838.

26. Kutzler M, Wood A. Non-surgical methods of contraception and sterilization. Theriogenology 2006; 66(3): 514-525.

Resolución quirúrgica mediante láser CO₂ del síndrome respiratorio braquicefálico en gatos

Surgical resolution by means of laser CO₂ of respiratory brachycephalic syndrome in cats

Casanueva, Rodrigo ¹ MV, Dipl. Med. Fel.

Resumen :

Se describen tres casos de pacientes felinos de raza persa y exótico de pelo corto que presentaban síndrome braquicefálico, manifestando signología obstructiva de vías aéreas superiores. Los pacientes fueron sometidos a cirugías correctivas de paladar blando y estenosis de narinas mediante láser CO₂.

Palabras claves: síndrome respiratorio braquicefálico, cirugía láser veterinaria, estenosis de narinas, paladar blando alongado felino.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del braquicefálico o síndrome obstructivo de las vías respiratorias altas, corresponde a una serie de anomalías anatómicas, de carácter congénito, que suelen observarse en razas braquicefálicas de perros y, con menor frecuencia, en gatos de cara achatada como el Himalaya.^{1,2}

Estas razas se caracterizan por una conformación de cráneo en el cual la porción facial del cráneo es más corta y ancha.³ Esto es producto de una condrodisplasia del cartílago de la base del cráneo, en que la relación del eje ancho del cráneo respecto al eje largo es igual o mayor a 0,8.⁴

Las anomalías o malformaciones anatómicas que comprenden este síndrome son^{1,2,4}:

- Estenosis de los orificios nasales
- Elongación del paladar blando
- Eversión de los ventrículos laríngeos
- Colapso laríngeo
- Hipoplasia traqueal
- Base de la lengua engrosada

Si bien es cierto que un perro o gato braquicefálico puede presentar cualquiera de estas anomalías o combinación de las mismas¹, se sabe que la estenosis de narinas y el alargamiento del paladar blando son las anomalías más comunes de encontrar.

La signología más común de estos animales es la originada por la obstrucción de las vías respiratorias altas: estertores, estridores, cianosis y síncope. Estos signos se exacerban con el ejercicio, la excitación y las temperaturas elevadas.^{1,2}

A medida que pasa el tiempo, empeora la obstrucción de las vías aéreas en el síndrome de los braquiocefálicos, debido a las repetidas lesiones tanto en la musculatura faríngea como en la mucosa, generando edema y fibrosis.⁵

El diagnóstico de este síndrome puede ser presuntivo, basándose en la raza, signos clínicos y exploración de los orificios nasales¹; incluso se puede realizar un diagnóstico precoz en individuos jóvenes de estas razas de perros y gatos

¹ Veterinaria TopCat www.topcat.cl - veterinarialaser@gmail.com

predispuestas, recordando que es una anomalía congénita.⁶

Esta presunción por ser una raza braquicefálica no puede dejar de lado un examen físico para detectar en qué momento se produce la disnea: durante la inspiración, la espiración o a lo largo de todo el ciclo respiratorio. La obstrucción de las vías altas causa disnea inspiratoria, pero puede haber una obstrucción de las fosas nasales por variadas causas: rinitis, rinosinusitis, neoplasias o estenosis de las fosas nasales.⁷

La estenosis de los orificios nasales suele ser bilateral y simétrica.¹ Esta estrechez origina una dificultad producto de la disminución en el diámetro transversal de la cavidad nasal.² Los cartílagos del ala nasal carecen muchas veces de la rigidez necesaria, por lo que son absorbidos por el aumento en la presión negativa, lo que empeora los signos ^{1,8}, que pueden ir de estridores inspiratorios a casos con inspiración con la boca abierta ² y, en los grados severos, puede interferir con la olfacción, calentamiento, humectación y filtración del aire.⁸

El diagnóstico de la condición descrita es simple y se basa en la observación directa de los orificios nasales, no así la valoración de un paladar alargado, el cual debe hacerse bajo sedación y con el paciente decúbito esternal para mantener la posición habitual de las estructuras.²

Normalmente, el fin del paladar blando termina justo en el borde de la epiglotis, y se considerará elongado cuando el tejido palatino se extiende más allá del borde de la epiglotis, incluso pudiendo llegar a la propia glotis obstruyendo su entrada. Esta obstrucción interfiere en el movimiento de la epiglotis y por ende de la respiración, generando los signos de ronquido o ruidos producidos por la vibración del velo palatino, carraspeo, sueño intranquilo, cianosis e incluso colapso.^{2,8}

El diagnóstico definitivo y la valoración del número y gravedad de las anomalías del síndrome braquicefálico pueden requerir de un examen laringoscópico más una valoración radiográfica de la tráquea.¹ En aquellos animales muy comprometidos, donde la sedación es compleja, se puede realizar una ecografía laríngea, la cual brinda al clínico una herramienta dinámica y fiable.⁴

El tratamiento del síndrome braquicefálico con glucocorticoides de acción corta y reposo, puede reducir la inflamación y el edema de la faringe y laringe, pero no corrige el problema.¹

La cirugía de las narinas y del paladar blando es la terapia de elección para estos casos

y no se debe esperar a ninguna edad en concreto para su ejecución, siendo siempre recomendable realizarla lo más precozmente posible, debido a que la obstrucción crónica puede causar la eversión de los sacúlos laríngeos y el colapso de los cartílagos laríngeos; se ha demostrado que las intervenciones más tempranas benefician la evolución del paciente y que los perros intervenidos de menos de dos años tienen mejor pronóstico. Además, se ha observado que cuando se asocian en estas razas patologías digestivas, éstas también mejoran al operar el paladar y la estenosis de las narinas.⁴

El pronóstico dependerá de la gravedad de las anomalías y de la posibilidad de corregirlas quirúrgicamente. Para muchos pacientes el pronóstico es bueno tras la corrección quirúrgica precoz.¹ Se debe destacar que la hipoplasia de la tráquea y el colapso laríngeo se consideran factores de pronósticos negativos en el síndrome braquicefálico.⁴

ANTECEDENTES

Se presentan a consulta, en fechas distintas en el transcurso de un mes, tres pacientes felinos:

- Gastón; macho de raza exótico de pelo corto, color brown tabby blotched, castrado, de un año cinco meses de edad.
- Donald; macho de raza exótico pelo corto color crema, entero, de un año de edad.
- Dolche; hembra raza persa, color calico intensa smoke, esterilizada, de tres años de edad.

MOTIVOS DE CONSULTA Y ANAMNESIS

Los tres pacientes se presentaron por signología respiratoria, la cual se inicia entre los cuatro y los seis meses de edad. Los propietarios manifestaron que tenían sonidos cuando respiraban tanto en el día como durante la noche; los ruidos y dificultad para respirar empeoraban con el ejercicio o estrés. Los tres gatos tenían períodos más críticos de signología en que se presentaban con poca tolerancia al ejercicio, apatía y baja en el apetito.

Dos de los propietarios coinciden en que sus gatos están “resfriados” y que la dificultad en la respiración se debe a esto. Solo los propietarios del segundo paciente tienen conocimiento de que el problema podría atribuirse a una característica de las razas braquicefálicas.

Dolche convive con dos gatos más y al propietario le llama la atención el escaso desarrollo en tamaño que tiene, comparativamente, con sus otros gatos.

EXAMEN CLÍNICO

Independiente de la orientación de los signos, se realiza una inspección general de los pacientes, la cual arroja para los tres felinos aumento en la secreción ocular que se caracteriza por ser de color café a rojizo y edema de la conjuntiva ocular. Todos tenían signología de obstrucción de vías aéreas altas con disnea inspiratoria marcada.

Considerando el tipo de raza y una anamnesis que indica un tiempo de evolución importante sumado a los signos obstructivos, es que el examen clínico se orienta a buscar anomalías componentes del síndrome respiratorio braquicefálico.

Para el examen clínico del braquicefálico es importante iniciarlo con una buena inspección de las ventanas nasales y una correcta auscultación pulmonar y laríngea. En la inspección de la nariz se observó estenosis de narinas bilateral en distintos grados en los tres pacientes. Las características individuales del examen clínico se resumen a continuación:

- Gastón presentó auscultación laríngea positiva con sonidos muy marcados en la espiración, sospechando de una vibración del velo palatino a causa de una posible elongación. En la auscultación cardíaca se detectó un soplo grado tres de seis y se evidencia una asimetría del cráneo con desviación del plano nasal.
- Dolche presentó el grado más severo de estenosis de narinas con colapso del ala nasal hacia medial en la inspiración (Fig. 1). La auscultación laríngea evidenció sonidos prominentes presentes en la inspiración y muy leves en la espiración.
- Donald fue el paciente con el menor grado de estenosis y no presentó ningún otro hallazgo relevante.



Figura Nº 1: Estenosis bilateral con colapso medial del ala nasal.

La evaluación clínica de la estenosis de narinas es llevada a cabo por medio de una maniobra simple realizada con los pulgares de ambas manos, los que presionan y empujan hacia abajo los labios superiores, inmediatamente bajo cada orificio nasal; esto permite durante el tiempo que se realiza la maniobra ampliar la ventana nasal, eliminando prácticamente el estridor nasal y mejorando el caudal de aire que inspira y expira el paciente estableciéndose de esta forma el diagnóstico clínico de la enfermedad.

EXÁMENES SOLICITADOS

Existen variados exámenes diagnósticos que son citados en la literatura como alternativas para buscar anomalías del síndrome braquicefálico, pero estos no fueron considerados en estos casos. Esto se decidió a causa de la signología mostrada, sumado a que algunos de los componentes comunes de encontrar en perros no lo son para el gato.

A los tres pacientes se les sugirió un examen sanguíneo consistente en perfil bioquímico y hemograma más una valoración del paladar blando bajo sedación, la cual podría ser realizada en el tiempo prequirúrgico de la estenosis de narinas y así ser resuelta en el mismo tiempo quirúrgico utilizado para la corrección nasal.

El paciente Gastón se sometió a un estudio más profundo, que incluyó estudio radiográfico de tórax, ecocardiografía y estudio radiográfico de cráneo debido la presencia de soplo y a la asimetría nasal.

Luego de practicados los exámenes clínicos y sanguíneos, incluyendo la valoración del paladar blando bajo sedación, se concluyó que los tres pacientes presentaron síndrome de braquicefalos en distinto grado.

Paciente Gastón

Diagnóstico clínico: Síndrome respiratorio braquicefálico, con estenosis de narinas en grado moderado, sin colapso de ventana nasal, paladar blando elongado y tumefacto en la inspección visual (Fig. 2).

Radiodiagnóstico (Dr. Lina Sanz)
Síndrome braquiocefálico que, asociado a estenosis de narinas clínica, se aprecia con tumefacción de velo palatino y de nasofaringe – orofaringe y un cambio conformacional de esplanocráneo a nivel de la cavidad nasal.
Rinitis osteolítica con las características propias de la secuela de la infección por herpes virus felino tipo I y fractura patológica del hueso nasal.
Hipertensión pulmonar.

Diagnóstico ecocardiográfico (Dr. Nelson Pérez)

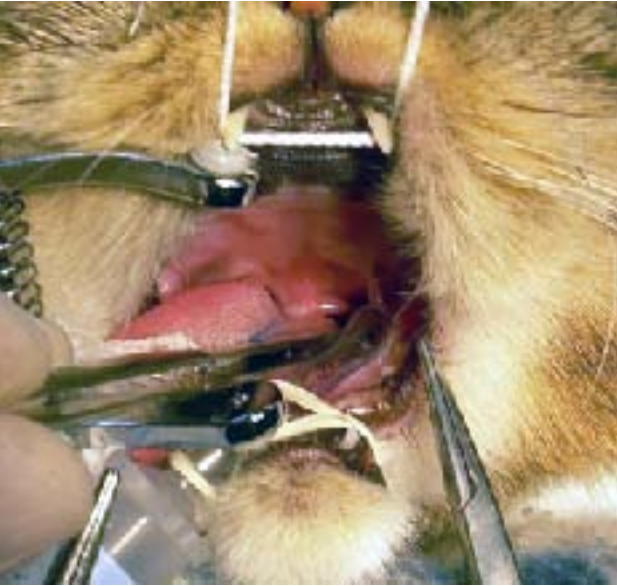


Figura Nº 2: Note la tumefacción del paladar blando y el largo del mismo.

Ventrículo derecho levemente aumentado, estenosis dinámica y signos de sobrecarga derecha (producto de proceso respiratorio crónico).

Paciente Dolche

Diagnóstico clínico: Síndrome respiratorio braquicefálico con estenosis de narinas en un grado severo, con colapso nasal, paladar alargado y un poco edema de la zona.

Paciente Donald

Diagnóstico clínico: Síndrome braquicefálico con estenosis de narinas en grado moderado, sin colapso de alas nasales; no presenta paladar blando elongado en la valoración bajo anestesia.

RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA

Como es aconsejado en la literatura, el tratamiento de elección para los casos de síndrome braquicefálico es el quirúrgico y se optó por hacer la resolución mediante láser de CO₂.

El láser CO₂ es una herramienta médica quirúrgica creada en los años 60 y que tiene múltiples beneficios y utilidades, logrando solucionar problemas que no han podido ser resueltos de manera eficiente con bisturí o electrocirugía.

El termino láser es un acrónimo y proviene de Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation. Podemos resumir el término como la generación amplificada de luz, la cual está en el espectro infrarrojo invisible. La longitud de onda generada tiene afinidad por los tejidos acuosos donde produce una fotoevaporación instantánea.

Para el caso del síndrome braquicefálico, el láser demuestra ser de gran utilidad gracias a sus beneficios:

- Reducción del dolor
- Reducción de la inflamación
- Control de infecciones
- Mínimo sangrado quirúrgico
- Disminuye tiempos de recuperación y de hospitalización
- Mayor exactitud y precisión

El orden quirúrgico utilizado es:

- Resección del exceso de paladar blando
- Fotoevaporación del ala nasal

Este orden permite controlar por más tiempo el postquirúrgico inmediato del paladar blando, que podría ser de una evolución más compleja.

Protección láser

Las medidas de prevención en el uso de láser se basan en la protección ocular y respiratoria. Los accidentes por reflejo del láser en objetos metálicos existen, generando quemaduras de córnea y retina, no solo para el usuario si no para el personal presente.

Los lentes de protección deben cubrir la longitud de onda infrarroja y con protección para los 10600 nm del láser CO₂.

La protección respiratoria se realiza con mascarillas de aislamiento de certificación N95, NIOSH y microporo menor a 0,5 micras que impide la inhalación de los vapores resultantes de la fotoevaporación, los que pueden ser mutagénicos y cancerígenos.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Resección del paladar blando elongado

Luego de diagnosticada la elongación del paladar blando bajo sedación se procede a al posicionamiento del paciente, que para esta cirugía en particular es sumamente importante que sea simétrico y adecuado debido a la escasa dimensión del campo quirúrgico en el paciente felino.

La base fundamental de este procedimiento comprende el seccionar un segmento del paladar, pero a la vez dejando una buena amplitud que permita un correcto funcionamiento de la deglución y respiración. Si se retira demasiado tejido, como consecuencia el alimento puede entrar a la nasofaringe, dejando secuelas irreparables que incluyen neumonías por aspiración. Si se retira muy poco tejido, esto solo llevará a una

reintervención dado el fracaso de la primera cirugía y el descontento del propietario.

Es así, que primero se verifica el largo del paladar: Una de las maneras de lograr un buen abordaje es dejar un espacio entre el paladar y el borde anterior de la epiglotis, para el caso del gato de unos dos a tres milímetros. Otra manera es trazar una línea imaginaria desde el límite inferior de las criptas tonsilares. La cantidad de tejido que eliminaremos no solo depende del largo del paladar, si no también se debe considerar el edema y el compromiso de la mucosa faríngea.

Se debe mejorar la exposición del paladar blando; para esto, se realizan tres pexias, una por cada extremo lateral del paladar blando más una central. A esto sumamos una gasa húmeda, la cual se introduce por atrás del paladar blando y es fijada con una sutura; esto tiene la función de proteger las estructuras posteriores en el momento de incidir con el láser (Fig 3).



Figura Nº 3: Aplicación de pexias para fijar y mejorar la exposición del paladar blando, en color azul las pexias del paladar y el material de sutura negro corresponde al anclaje de una gasa húmeda.

Se utilizó una pieza de mano de 100 milímetros y el equipo fue ajustado y programado en modo súper pulsado, con exposición tisular continua 300-300 (Hertz - mseg).

La sección se realiza de manera continua, dese la primera pexia lateral sin detenerse. Se debe poner atención en los dos tercios centrales, por el cual las arterias palatinas descienden hacia

el paladar blando.

Las ventajas de la cirugía láser sobre la cirugía convencional comprenden:

- No existe sangrado del tejido en el corte (Fig 4)
- No requiere de suturas
- No se realiza ningún tipo de hemostasia ni pinzado del tejido que genere edema, que en casos severos puede terminar en la necesidad de una traqueotomía
- Se logra una curvatura del paladar la cual impide, casi en la totalidad de los casos, recidivas (Fig 5)

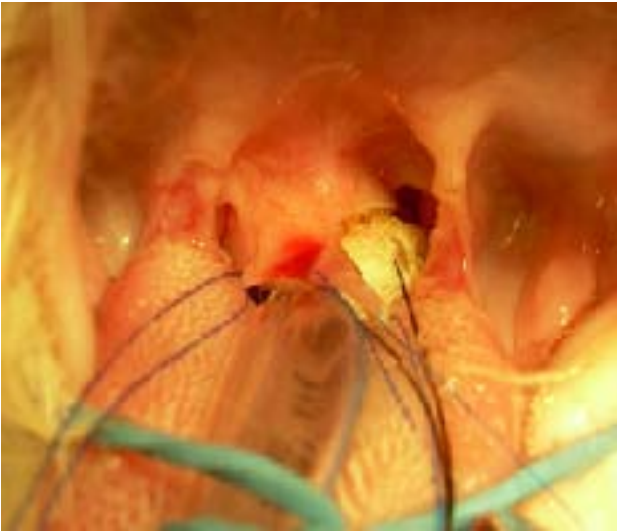


Figura Nº 4: La hemostasia del paladar durante el corte con láser CO₂ es total



Figura Nº 5: Realización de un arco mediante láser CO₂, esto disminuye la posibilidad de recidivas.

La clave de este procedimiento es el correcto posicionamiento y exposición del paladar blando sumado a la rapidez de la maniobra y el ángulo de incidencia del láser. La recomendación es un ángulo de corte perpendicular al tejido de 90°.

Fotoevaporación del ala nasal

Para resolver quirúrgicamente la estenosis de narinas, la técnica elegida es la resección cuneiforme de una porción del ala nasal; es la más utilizada y con buenos resultados postquirúrgicos, según lo recomendado por la Universidad de Zaragoza.

Para los casos descritos el paciente se ubicó en decúbito esternal, con la cabeza asegurada y el equipo se programa y ajusta en modo continuo, con exposición tisular continua, en una potencia de ocho vatios.

La fotoevaporación en el ala nasal debe procurar la profundización; los resultados inmediatos son evidentes ante la comparación de ambos orificios nasales (Fig 6). Se procede a intervenir el lado contrario y terminar de ampliar la fosa nasal, no solo en ancho si no también en profundidad; esto solo puede ser logrado con cirugía láser y el resultado final muy preciso (Fig 7).

Las ventajas de la cirugía láser en comparación con la resección en cuña del ala nasal son:

- Logra un aumento en la cavidad nasal en profundidad.
- La resección con bisturí genera un sangrado molesto el cual puede ser abundante en algunos casos, lo que dificulta realizar la técnica de manera correcta. Con la fotoevaporación no existe sangrado, lográndose precisión en la cirugía.
- La fotoevaporación con láser no requiere de puntos de sutura, lo que evita las molestias posteriores y los cuidados postquirúrgicos de la herida. En los casos de malos cuidados por parte del propietario con la herida, los puntos de sutura pueden generar una reacción cicatricial, con lo que no se logra el resultado buscado.



Figura Nº 6: Resultado comparativo entre ambas ventanas nasales, a la derecha ala nasal tratada con láser CO₂.

- El tiempo quirúrgico con láser CO₂ es sólo de un minuto; la técnica convencional tiene mayor duración dependiendo de la habilidad del cirujano.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los tres pacientes fueron regresados a sus hogares el mismo día tras la cirugía sin un cuidado especial y solo con observación en las próximas 48 horas. Se dejó instaurada una terapia con antimicrobiano de amplio espectro (amoxicilina con ácido clavulánico en dosis de 20 mg/Kg vía subcutánea en miembro anterior izquierdo, dosis única) y un antiinflamatorio por los siguientes dos días (ketoprofeno 1 mg/Kg al día).

Tras las 48 horas de evolución, todos los pacientes manifestaron una mejoría significativa tanto en la disminución de los ruidos respiratorios, en el aumento en la actividad física y en el aumento del apetito. Gastón presentó un soplo de menor intensidad (dos de seis) en el control de 48 horas, el que seguirá en estudio cardíaco futuro.

DISCUSIÓN

Los animales braquicefálicos a menudo exhiben signos de obstrucción respiratoria superior resultante de anomalías anatómicas y funcionales. La forma cefálica de ellos es resultado de un defecto hereditario en el desarrollo de los huesos de la base del cráneo.⁸ En nuestra consulta muchos gatos braquicefálicos son atendidos, entre los cuales un porcentaje no determinado - pero no menor - presenta signos compatibles con este síndrome.

Se debe desterrar del acervo veterinario la idea de "normalidad" al explorar un paciente canino o felino de tipo braquicefalo con dificultad respiratoria: La precocidad en el diagnóstico



Figura Nº 7: Resolución quirúrgica de estenosis de narinas mediante láser CO₂.

e instauración terapéutica son la clave de la futura evolución del animal. Los ronquidos y la dificultad respiratoria después del ejercicio leve, especialmente en ambientes húmedos, son los primeros signos clínicos de este síndrome, y le siguen los síncope y los episodios de cianosis después del ejercicio o el estrés.⁴

La disnea experimentada por el animal es a menudo desapercibida por los propietarios dada su cronicidad desde edades tempranas. Sólo cuando existe sintomatología adicional (tos o secreción nasal) o cuando la insuficiencia respiratoria es muy manifiesta, son capaces de detectar el problema.⁷ En los casos presentados en esta revisión, todos los pacientes consultaron por signología respiratoria evidente, pero se debe considerar que muchos otros pacientes con signología leve no son detectados por los propietarios, sobre todo por que la actividad física de los gatos es menor.

Las anomalías más comunes de encontrar son el paladar blando alongado, presente en el 87%⁴, estenosis de los orificios nasales en el 50%² y la combinación más frecuente es la de estenosis de narinas, paladar blando elongado y sáculos laríngeos evertidos en un 26% de los casos.⁴ Los porcentajes señalados están basados en estudios estadísticos de síndrome braquicefálico en perros y no existiendo antecedentes de porcentaje de presentación en los gatos en la literatura consultada por lo que no coinciden con los casos descritos, en los cuales los tres pacientes presentaron estenosis de narinas y dos de ellos paladar elongado.

El aumento del esfuerzo inspiratorio que causan estas anomalías puede originar edema e inflamación secundaria de la mucosa faríngea y laríngea. Ello da lugar a un mayor estrechamiento de la glotis y a la exacerbación de los signos clínicos creándose un círculo vicioso que puede llegar desencadenar una urgencia respiratoria.¹ Esto es observado en el paciente Gastón, el cual presentaba tumefacción del paladar blando y evidencia radiográfica de inflamación de la nasofaringe y orofaringe; la gravedad y cronicidad de su cuadro respiratorio lo llevaron secundariamente a una patología cardíaca.

La cirugía se presenta como la única solución definitiva siendo relevante para restablecer la funcionalidad. Las vías aéreas superiores están formadas por las cavidades nasales, sus cornetes nasales, la nasofaringe y la glotis. Estas estructuras desempeñan un papel crucial en la defensa de las vías aéreas distales frente al enfriamiento, la desecación y la gran cantidad de partículas.⁵

La corrección de los orificios nasales estenóticos puede mejorar significativamente los signos¹; esto es aplicable para la cirugía del

paladar blando, la cual en los casos expuestos no presentó ninguna complicación y los resultados fueron evidentes desde el primer momento para los propietarios.

La cirugía láser se convierte en una poderosa herramienta quirúrgica y demuestra en estos casos la versatilidad, eficiencia y precisión; a esto se suman los múltiples beneficios para los pacientes como el menor dolor postquirúrgico y el menor tiempo de hospitalización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hawkins E. Trastornos Respiratorios. En: Nelson R y Couto G. Manual de medicina interna de pequeños animales. Elsevier. España, 1999:149-151.
2. Valdillo A. Síndrome de Braquicefalos y Parálisis Laríngea en Perros. En: Montoya A. Enfermedades Respiratorias en Pequeños Animales. Intermédica, Buenos Aires Argentina, 2005:93-98.
3. Done S, Goody P, Evans S y Stickland N. La Cabeza. En su : Atlas en Color de Anatomía Veterinaria el Perro y el Gato. Elsevier. Barcelona, España 2010: 21.
4. Gómez P. Síndrome de Braquicefálico y Colapso Traqueal: diagnóstico y tratamiento .Disponible en: <http://www.cldavis.org/cgi-bin/download.cgi?pid=343> (Consultado en febrero 3 de 2011).
5. Hoffman A. Fisiología de las Vías Aéreas y Pruebas Clínicas de Funcionalidad. En: Clínicas Veterinarias de Norte América Medicina de Pequeños Animales, volumen 37 número 5. Saunders Barcelona España; 2008: 829-835.
6. McGorum B, Dixon P, Radostits O , Abbott J. Exploración clínica del sistema respiratorio En: Radostits O, Mayhew J y Houston D. Examen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria. Harcourt, España, 2002: 301.
7. Ruiz de Gopegui R, Espada I y Peñalba B. Disnea. Aparato Respiratorio. Medicina Interna de Pequeños Animales, Notas de clase Universidad Autónoma de Barcelona España. Disponible en: http://books.google.com/books?id=htmhTz3YHIUC&pg=P A36&dq=sindrome+braquicefalico+en+gatos&hl=es&ei=SyV ETYygMYfLgQfcu6HKAQ&sa=X&oi=book_result&ct=book_thumbnail&resnum=1&ved=0CCwQ6wEAA#v=onepage&q&f=false (Consultado Feb 4, 2011).
8. Hedlund C. Síndrome Braquicefálico y Laringe. En: Bojrab J, Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales. Cuarta Edición, Intermédica Argentina; 2001 : 327-332.

Comunicación: Administración de albúmina humana en caninos cachorros con gastroenteritis hemorrágica.

Communication: Administration of human albumin in canine puppies with hemorrhagic gastroenteritis.

Sanz, Lina¹ MV, López, Francisco² MV.

Resumen

Se entregan los antecedentes acerca de la utilización de albúmina humana en pacientes veterinarios y se describe su uso exitoso en tres cachorros que cursaron con gastroenteritis hemorrágica e hipoalbuminemia ingresados al Hospital Veterinario de Santiago en Septiembre de 2010.

Palabras clave: Albúmina sérica humana, gastroenteritis hemorrágica, parvovirus.

INTRODUCCIÓN

Se reconoce en todo el mundo que en la práctica veterinaria la consulta de problemas gastrointestinales se encuentra entre las razones más comunes por la que los dueños de mascotas buscan médicos veterinarios.¹

La gastroenteritis es un término amplio, utilizado para indicar la inflamación tanto de estómago como el tracto intestinal. Esta es una causa común para los vómitos de aparición aguda, anorexia y diarrea en los perros y gatos.² Dentro de las enfermedades gastrointestinales agudas, se incluyen algunas que pueden llegar a ser potencialmente mortales, como por ejemplo la dilatación vólvulo-gástrica, obstrucción intestinal, enteritis severa por parvovirus y crisis addisoniana, entre otras. Para evitar una descompensación producto de estos trastornos gastrointestinales agudos, se debe obtener una historia exacta y

realizar un examen físico completo del paciente asociado a las medidas terapéuticas correctas, las cuales deben ser monitoreadas en su efectividad.

En la gastroenteritis hemorrágica, los pacientes cursan con heces blandas con sangre y con frecuencia tienen algún tipo de inflamación o trastorno irritativo.¹

El daño de la mucosa intestinal, cuando la lesión es grave, resulta en transudación generalizada de agua y electrolitos, así como de proteínas del plasma y sangre; los mecanismos normales para el transporte de sodio también se ven alterados. Como ejemplos se incluyen la enteritis viral aguda y gastroenteritis hemorrágica canina, caracterizadas, por diarrea sangrienta severa.¹

La gastroenteritis hemorrágica del adulto

es una enfermedad de causa desconocida que se presenta con mayor frecuencia en perros de razas pequeñas.³ La fisiopatología de la enfermedad es muy similar al de la enteritis hemorrágica aguda de los seres humanos inducida por ciertas cepas enterotoxigénicas de *E. coli*. La reacción anafiláctica a las toxinas también ha sido implicada.³ El curso clínico de la enfermedad es con frecuencia hiperagudo, progresando rápidamente a la muerte si no se trata de manera agresiva y rápida.³ No hay causa conocida para la gastroenteritis hemorrágica del adulto, aunque se han sugerido *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Campylobacter* y las infecciones virales, pero no están del todo confirmadas. Otros diagnósticos diferenciales de hematemesis y diarrea hemorrágica incluyen coronavirus, parvovirus, estasis vascular, sepsis, cirrosis hepática con hipertensión portal y otras causas de shock severo.⁴

En la mayoría de los casos, la terapia de soporte incluye apoyo adecuado de líquidos, modificación de la dieta, antieméticos y agentes protectores gástricos, que suelen ser suficientes para la resolución de los signos clínicos. Sin embargo, en casos graves se puede producir una descompensación aguda. Este suele ser secundaria a la depleción de volumen, pérdidas de líquido y alteraciones ácido-base que se producen debido a que el tracto intestinal no puede desempeñar sus funciones en la homeostasis.²

La administración de antimicrobianos de amplio espectro como ampicilina (22 mg / kg cada 6h IV) y enrofloxacino (10 mg / kg cada 24 horas IV) son importantes por el alto riesgo de translocación bacteriana y sepsis que puede ocurrir, así como el controlar los vómitos con fármacos antieméticos, monitorear el recuento de plaquetas, realizar pruebas para evitar la coagulación intravascular diseminada, administrar plasma fresco congelado y heparina, según sea necesario. Cuando el vómito haya cesado durante 24 horas, se les puede ofrecer cantidades pequeñas de agua a los animales y luego una dieta blanda (por ejemplo, pollo cocido y arroz o carne molida de res cocida y arroz mezclado con queso cottage bajo en grasa).⁴

El shock de base circulatoria, se refiere a los estados de la perfusión tisular inadecuada del tejido causado al caer la presión parcial de oxígeno por debajo de un nivel crítico necesario para mantener una producción energía adecuada. El shock circulatorio puede clasificarse como hipovolémico, cardiogénico, obstructivo, o de distribución natural. El shock hipovolémico se debe a una reducción absoluta o relativa en el volumen sanguíneo.⁵

Más de un tipo de fluido se puede utilizar en la administración de fluidoterapia en shock. Dos combinaciones comunes son cristaloideos con coloides o son soluciones hipertónicas salinas con

coloides. La justificación de estas combinaciones es proveer expansión del volumen de forma inmediata por medio de cristaloideos o solución salina hipertónica y mantener el volumen vascular por medio de coloides. La combinación de cristaloideos con coloides también se ha utilizado en pacientes con shock hipovolémico e hipoproteïnemia concurrentes, como se observa en enfermedades como la gastroenteritis hemorrágica.⁵

Cuando se administran combinaciones de solución salina hipertónica y coloide, por lo general, se utilizan juntos y administrados rápidamente. Dextran-70 se utiliza con mayor frecuencia en este protocolo, pero podría ser sustituido por hidroxietilalmidón.⁵

Hoy en día, se realizan ensayos que intentan demostrar el papel terapéutico que cumple la albúmina humana en cuidados críticos veterinarios.⁶

En adición a las propiedades oncolíticas y de mantenimiento del volumen intravascular, la albúmina juega un rol importante en la homeostasis, incluyendo el mantenimiento de la integridad endotelial y control de la permeabilidad; es una proteína transportadora de muchas drogas y sustancias endógenas, tiene propiedades antioxidantes, participa en el metabolismo y funciones ácido-base, reduce la agregación plaquetaria y el aumento de la antitrombina, entre otros. La albúmina también puede conferir protección contra la isquemia y reperusión.⁷

ANTECEDENTES

La gastroenteritis es una causa común para la aparición de vómitos agudos, anorexia y diarrea en los perros y gatos, pero debe diferenciarse de otros problemas que pueden causar cuadros clínicos parecidos como la pancreatitis, hepatitis y obstrucción intestinal. La inflamación en el tracto digestivo puede deberse a una gran variedad de causas subyacentes, incluidas transgresión alimentaria, organismos infecciosos, toxinas, desregulación inmune y trastornos metabólicos, los cuales pueden ocurrir tanto en perros como gatos.²

El vómito es generalmente causado por mareo, ingestión de sustancias (por ejemplo, drogas), obstrucción de la vía gastrointestinal, dolor abdominal (especialmente del tracto digestivo), inflamación, irritación y enfermedades del tracto extragastrointestinal que pueden estimular el centro del vómito en el tallo encefálico o los quimiorreceptores de la zona gatillo. En ocasiones, enfermedades del sistema nervioso central, alteraciones del comportamiento y reacciones a estímulos específicos pueden causar vómitos. Si la causa de los vómitos no se desprende sobre

¹. Médico Veterinario, Universidad de Chile. Presidente de la Asociación Chilena de Medicina Felina ACHMEFE. Hospital Veterinario de Santiago. Centro de Referencia Médico Felino Moggie cat's (lina.sanzcat@mail.com)

². Médico Veterinario. Universidad de las Américas.

la base de la historia y los hallazgos del examen físico, el siguiente paso depende de si el vómito es agudo o crónico y si hay hematemesis. La sangre en el vómito puede ser fresca (es decir, roja) o parcialmente digerida (es decir, “granos café” o “heces”).⁸

La hematemesis generalmente es causada por úlceras gastroduodenales y erosión.⁹ El médico veterinario debe buscar las causas evidentes de úlcera gastroduodenal, por ejemplo, la gastritis aguda, gastroenteritis hemorrágica, drogas ulcerogénicas, antiinflamatorios no esteroideos, dexametasona, cuadros recientes de shock hipovolémico severo, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, masas abdominales que pueden involucrar la mucosa gástrica y mastocitomas cutáneos.⁸

La diarrea, se define como el paso de las heces que contienen una cantidad excesiva de agua. Esto se traduce en un aumento anormal de las heces en su liquidez y peso. En algunos pacientes se puede presentar como un simple aumento en la frecuencia de la defecación. La diarrea también se ha descrito en términos simples como “la evacuación demasiado rápida de heces muy blandas”. Sin embargo, a pesar de estas definiciones, es más importante que el clínico determine cuidadosamente lo que el dueño quiere decir exactamente cuando utiliza el término diarrea. La interpretación del propietario, a menudo, no coincide con la del clínico.¹

Existen varios esquemas de clasificación para la diarrea, con gran superposición entre las clasificaciones. Uno de los sistemas de clasificación más utilizado dispone de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la diarrea y se ordenan de la siguiente manera: diarrea osmótica, diarrea secretora, diarrea resultante de la alteración de la permeabilidad y la diarrea como resultado de la hipermotilidad o hipomotilidad.¹⁰

La fisiología normal intestinal y la salud sistémica dependen de la naturaleza semipermeable de la mucosa intestinal. Nutrientes, electrolitos y líquidos se absorben y se secretan; la mucosa y el sistema inmunológico del intestino inhibe la translocación de bacterias y toxinas bacterianas. Sin embargo, los daños microscópicos y macroscópicos a cualquiera de las células epiteliales o uniones de células epiteliales pueden conducir a una permeabilidad intestinal alterada. No sólo sustancias vitales se pierden en la luz intestinal, sino que también la alteración de la permeabilidad del intestino lo deja vulnerable a la translocación de bacterias potencialmente mortales y sus productos.¹⁰

En los animales con diarrea de origen gastrointestinal, las preguntas en la historia clínica pueden aportar pruebas de la localización anatómica de la enfermedad, ya sea de intestino delgado o

grueso. Esta diferenciación permitirá una formación más precisa de los diagnósticos diferenciales y las pruebas diagnósticas posteriores.¹⁰ Por otro lado, el vómito ocurre comúnmente en pacientes con enfermedad del intestino delgado, especialmente en los trastornos inflamatorios y parasitarios, si bien en ocasiones también se observa en pacientes con problemas de intestino grueso. Se estima que hasta un 35% de los perros con colitis aguda presentan simultáneamente vómito, exhibiendo signos típicos de diarrea de intestino grueso. La mayoría de estos pacientes que se someten a gastroscopia y colonoscopia tienen resultados normales en la biopsia de estómago. De hecho, en algunos de estos pacientes, los vómitos preceden a la aparición de diarrea por varias horas o bien por uno a dos días. Los vómitos y la inapetencia a menudo preceden a la aparición de la diarrea en los perros con enteritis por parvovirus.²

COLOIDES

El tratamiento con fluidoterapia debe ser agresivo para tratar o prevenir el shock, coagulación intravascular diseminada, hipoperfusión secundaria y falla renal secundaria a hipovolemia. Los antimicrobianos parenterales (por ejemplo, ampicilina) se utilizan a menudo por el temor a la proliferación de bacterias intestinales, pero su importancia no se ha establecido definitivamente. Si el paciente pasa a una hipoalbuminemia severa durante la fluidoterapia, los coloides sintéticos o plasma pueden ser requeridos.¹¹ Debido a que las proteínas del suero se pierden a través del tracto intestinal, se le debe prestar especial atención a la presión osmótica coloidal del paciente y asegurarse que el apoyo coloidal sea dado cuando sea necesario.¹²

Algunas de las enfermedades gastrointestinales mencionadas pueden causar enteropatía perdedora de proteínas si la inflamación y el daño a la mucosa intestinal son lo suficientemente severos.²

El mecanismo de la pérdida de proteínas puede estar relacionado con la inflamación o pérdida de la barrera gastrointestinal y puede incluir albúmina pero también otras como antitrombina III, que tienen un papel importante en la homeostasis. La albúmina, con un peso molecular de 69 kDa, contribuye significativamente a la presión oncótica. La pérdida de albúmina por el tracto gastrointestinal puede llevar a la disminución de la presión osmótica coloidal, que a menudo conduce a la pérdida de líquido del espacio intravascular. Aunque esto suele ser un proceso gradual, que puede causar cambios significativos en la compartimentación de los líquidos en el paciente, debe tenerse en consideración cuando se decide por la terapia de fluidos. Si se ha generado un tercer espacio, puede ser necesario el uso de fluidos coloidales, como el

hidroxietilalmidón (Hetastarch) o albúmina humana, en conjunto con cristaloides, con el fin de evitar más pérdidas de líquido intravascular. La albúmina tiene otros efectos beneficiosos, tales como sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias.⁸

Dentro de las soluciones coloidales más utilizadas están los coloides sintéticos que incluyen el dextrán-70 y el hidroxietilalmidón (Hetastarch). Los coloides son moléculas de gran tamaño (peso molecular mayor de 20 kDa) que no atraviesan fácilmente a través del tamiz de la membrana vascular. La solución de base de la mayoría de los productos es el cloruro de sodio 0,9% y las partículas coloidales son suspendidas en el cristaloides.¹²

Los coloides sintéticos generalmente se usan en combinación con cristaloides isotónicos para mantener la adecuada expansión del volumen plasmático con una menor expansión del volumen del líquido intersticial.⁸ Apoyan a la presión osmótica coloidal y son útiles en pacientes que presentan síntomas de hipoalbuminemia. En teoría, los coloides de mayor peso molecular, debido a su tamaño molecular y su configuración, pueden sellar fugas capilares en pacientes con síndrome de fuga capilar.⁵

El Hetastarch es una solución al 6%, con partículas que van desde 10 kDa a 1.000 kDa de peso molecular, con un peso molecular promedio en número de 69 kDa y una presión oncótica de 34 mm Hg *in vitro*.¹² Infusiones a velocidad continua se utilizan a un ritmo de 0,5 a 2 ml/kg/hora en animales con una disminución aguda en la presión oncótica o los niveles de proteína total.¹³

El plasma fresco congelado es frecuentemente administrado en medicina veterinaria para el tratamiento de la coagulopatía e hipoproteinemia, así como para la provisión de α -macroglobulinas en casos de pancreatitis aguda. Los estudios demuestran los efectos beneficiosos en la administración de plasma para cada uno de estos procesos de la enfermedad pero, hasta la fecha, no se han publicado directrices veterinarias claras para la transfusión de plasma. Se recomiendan protocolos de medicina humana en coagulopatías para la administración de plasma fresco congelado. La transfusión de plasma con el fin de suplementar albúmina es costosa, se asocia con riesgo de reacción a la transfusión y requiere la administración de grandes volúmenes de plasma. Los coloides sintéticos y concentrados de albúmina de cada especie son tratamientos potencialmente más eficaces para el manejo de estados hipooncóticos resultantes de hipoproteinemia.¹⁴

En un estudio clínico se revisaron las historias de 308 pacientes que recibieron trasfusiones de plasma durante el período 2006 a 2008 (112 perros y 23 gatos) y en el período 1996

a 1998 (171 perros y dos gatos). El plasma fresco congelado fue el más utilizado para la corrección de las coagulopatías. Su administración se asoció con reducción significativa del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activado, pero no alteró significativamente la concentración de albúmina cuando se administró a dosis media de 15 a 18 mL/kg.¹⁴

La albúmina es una proteína que se encuentra en gran cantidad en la sangre y es responsable de aproximadamente el 70% de la presión oncótica del plasma. La albúmina desempeña muchas funciones fisiológicas, de las cuales, el mantenimiento del volumen intravascular es una de las más importantes. A nivel capilar, la presión hidrostática sólo daría lugar a una pérdida neta de líquido del espacio intravascular. Sin el efecto de contrapeso de la presión oncótica, el volumen intravascular no puede ser mantenido. El movimiento de la albúmina fuera del espacio intravascular se rige por la velocidad de escape transcapilar.¹⁵

La hipoalbuminemia es una complicación frecuente en enfermos críticos y compromete la homeostasis, pudiendo resultar en edema tisular y reducción en la entrega tisular de oxígeno. La hipoperfusión resultante puede ser responsable de disfunciones de órganos individuales o múltiples, daño endotelial y aumento de la permeabilidad vascular. En los pacientes críticamente enfermos la hipoalbuminemia puede contribuir a otras complicaciones que amenazan la vida tales como hipotensión, hipovolemia, edema pulmonar y retraso en la cicatrización de heridas.¹⁵

La albúmina es un coloide natural y, la ventaja sobre los coloides sintéticos, es que transporta drogas y tiene una actividad barredora como donante de grupos thiólicos. La infusión intravenosa de albúmina sérica humana (HSA) es una forma rápida de corregir la hipoalbuminemia y la velocidad de escape transcapilar. Se trata de un método bien documentado en los seres humanos en estado crítico de hipoalbuminemia.¹⁵

La albúmina intravenosa expande el volumen vascular, recupera la presión oncótica, ayuda a prevenir o revertir el edema intersticial, protege contra el daño por isquemia-reperfusión, reduce la permeabilidad microvascular y mejora la microcirculación.¹⁵

Además de las propiedades oncóticas y de mantenimiento del volumen intravascular, la albúmina tiene muchas funciones importantes en la homeostasis, incluyendo el mantenimiento de la integridad endotelial y control de la permeabilidad, es una proteína transportadora de fármacos y muchas sustancias endógenas, tiene propiedades antioxidantes, participa en las funciones del metabolismo y ácido-base, disminuye

la agregación plaquetaria, disminuye el aumento de la antitrombina, y mucho más. La albúmina también puede conferir protección contra el daño por isquemia y reperfusión.⁷

La albúmina sérica humana se ha utilizado en pacientes veterinarios debido a la falta de productos de origen animal en el comercio. Al igual que en medicina humana, su uso es controvertido, pero un elemento importante de la controversia gira en torno a la seguridad veterinaria, debido al potencial de reacciones de hipersensibilidad graves a una proteína de la sangre de otra especie. La infusión de albúmina humana al 25% provoca una fuerte respuesta de anticuerpos IgG en el perro, con un máximo de varias semanas después de la administración. Reacciones adversas graves inmediatas y tardías han sido reportadas en los perros en estado crítico y saludable.¹⁶

Otro estudio clínico retrospectivo informó sobre el uso de albúmina humana al 25% (Plasbumin®) desde Junio 1997 a Diciembre 2001, asociado a la determinación del aumento de albúmina sérica y presión arterial sistémica en perros y gatos, el cual fue realizado con registros médicos de 66 animales (64 perros, dos gatos) en el Ontario Veterinary College. En este estudio se pudo concluir que la albúmina humana al 25% puede administrarse con seguridad a animales en estado crítico y que un aumento en los niveles de albúmina y presión sanguínea es esperable.⁷

En otro estudio clínico retrospectivo, se describió la administración de albúmina sérica humana al 5% en 588 perros y gatos (418 perros y 170 gatos) con estado crítico de hipoalbuminemia (albúmina sérica menor a 20 g/L [2.0 mg/dL]), los cuales se vieron favorecidos al recibir una infusión de albúmina sérica humana al 5% y no recibieron infusión de otros coloides.¹⁵ En este estudio se pudo concluir que la administración de albúmina sérica humana al 5% pareció ser segura en un amplio grupo de pacientes críticos, perros y gatos hipoalbuminémicos. Pero los resultados deben ser interpretados con precaución debido a la naturaleza retrospectiva y descriptiva del estudio, la ausencia de grupos control y la falta de datos de seguimiento, así como por las complicaciones potencialmente mortales en la administración de albúmina sérica humana registrada por otros autores.¹⁵

ALBÚMINA

La mioglobina, hemoglobina y albúmina se cree que han evolucionado desde una única molécula ancestral común, que consta de 77 residuos de aminoácidos, hace aproximadamente 100-530 millones de años.¹³ Los análisis realizados en la secuencia de aminoácidos han demostrado una relación evolutiva entre la albúmina en diferentes especies animales.¹³

El diseño de la albúmina le permite asumir muchas funciones fisiológicas importantes en el cuerpo. La albúmina es altamente flexible y consiste en una sola cadena de aminoácidos cuya estructura se basa principalmente en 17 puentes disulfuro. Los puentes disulfuro resultan en forma de un elipsoide conocido como esferocoloide, que consiste en una cara polar externa y un canal central no polar interna que contiene los restos hidrofóbicos e hidrofílicos. La naturaleza hidrofílica de la estructura exterior del alfa-hélice hace que sea altamente soluble en agua del plasma.¹³

La albúmina contiene muchos residuos de aminoácidos cargados, lo que resulta en una carga neta de negativa de -19 en el pH fisiológico normal. El endotelio vascular en la mayor parte del cuerpo tiene poros capilares con medición de 7.6 nanómetros de ancho, un tamaño ligeramente más pequeño que la molécula de albúmina. La carga negativa, junto con su gran tamaño molecular de 69 kDa, favorece la retención de la albúmina en el espacio vascular en condiciones normales. La albúmina puede unirse de forma reversible a ambos cationes y aniones, lo que le permite ser una importante molécula portadora de sustancias en el cuerpo.⁶

Síntesis de albúmina:

La síntesis de albúmina se produce exclusivamente en el hígado, representando aproximadamente el 50% de las sustancias sintetizadas por este órgano. Muchos factores influyen en la síntesis de albúmina, como la nutrición, concentración de potasio intracelular, presión oncótica coloidal plasmática y hormonas. Sin embargo, la síntesis principalmente está regulada por el estado nutricional y la presión oncótica coloidal plasmática en el espacio intersticial hepático.⁶

Los osmorreceptores hepáticos dentro de la matriz intersticial pueden detectar cambios en la presión oncótica del plasma. Los lechos vasculares hepáticos difieren de otros establecidos en otras partes del cuerpo al tener un mayor tamaño de poros capilares y una proteína reflejo de coeficiente cero, lo que los hace permeables a las moléculas cuyo tamaño es inferior a 620 kDa. Las moléculas como la albúmina y globulinas, así como coloides sintéticos, tales como el hidroxietilalmidón y dextranos, pueden acumularse en la matriz intersticial del hígado para mediar en la presión oncótica coloidal plasmática. Se ha demostrado que los cambios en la presión oncótica coloidal plasmática en el intersticio hepático producen cambios inversos en la síntesis de albúmina. Por ejemplo, los aumentos anormales en la presión oncótica coloidal plasmática tras la administración exógena de coloides naturales y sintéticos pueden resultar en la supresión de la síntesis de albúmina. Por el contrario, en los estados de hipoalbuminemia

disminuye la presión oncótica coloidal plasmática intersticial hepática, estimulando la síntesis de albúmina cuando los nutrientes adecuados estén disponibles (Figura 1).⁶

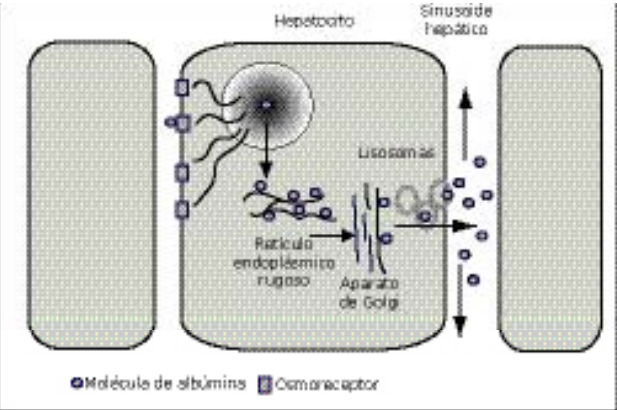


Figura.1 Producción de albúmina. Osmorreceptores dentro de la matriz extracelular, respondiendo a una disminución en la presión oncótica plasmática mediante producción de señales del hepatocito y liberación de albúmina (modificado de Mazzafero et al) ⁶.

La nutrición y la ingesta adecuada de nitrógeno son esenciales para la síntesis normal de albúmina. En tiempos de una nutrición adecuada, la síntesis de albúmina consume aproximadamente el 6% de la ingesta diaria de nitrógeno. En individuos normales, la tasa de síntesis de albúmina no es constante, sino que el hígado trabaja sólo a un tercio de su capacidad de producción de albúmina como prevención a un estado de hiperalbuminemia. Esto sirve como un mecanismo de conservación y para disponer de aminoácidos para otros fines.⁶

El ambiente hormonal afecta a la síntesis de albúmina. Los efectos de cortisol, tiroxina, hormonas sexuales y hormona del crecimiento son todas aditivas. *In vitro*, la adición de cortisona, tiroxina y testosterona en los hepatocitos estimulan la síntesis de albúmina. El aumento de estas hormonas también parece causar aumento de la síntesis de albúmina *in vivo*, sin embargo, el aumento de las concentraciones de albúmina no se considera clínicamente. Aunque la síntesis de albúmina es mayor en pacientes con hiperadrenocorticismo e hipertiroidismo, la concentración de albúmina circulante no se eleva debido al aumento simultáneo en la tasa de degradación de la albúmina y su pérdida.⁶

El mecanismo de degradación de la albúmina es menos conocido que su síntesis. Aproximadamente, el 4% de la albúmina corporal total se degrada diariamente a una tasa directamente relacionada con la concentración de albúmina.⁶ Sin embargo, los sitios de la degradación de la albúmina son en gran parte desconocidos.⁶ La opinión predominante es que el catabolismo de

la albúmina se lleva a cabo en todo el cuerpo. La vida media de la albúmina en perros normales es de aproximadamente 8,2 días.⁶ En los estados de hipoalbuminemia, disminuye la tasa de degradación en un intento de conservar la albúmina.⁶

Además de la síntesis y la degradación de la albúmina, la concentración de albúmina sérica se ve afectada por pérdidas del cuerpo, intercambio entre los compartimentos intra y extravascular, y el volumen en que la albúmina es dispersada. La concentración sérica de albúmina representa aproximadamente el 30 a 40% de las reservas corporales totales. Un total de 60 a 70% de albúmina se encuentra en el espacio intersticial de la piel, músculo, hígado, pulmón, corazón, riñones y bazo.⁶ Tras la síntesis, la distribución de la albúmina al extravascular alcanza el equilibrio dentro de 7 a 14 días en individuos normales. Aproximadamente, el 75 a 85% del intercambio de albúmina intravascular con el intersticial (extravascular) es en pool cada dos a tres días (Figura 2).⁶

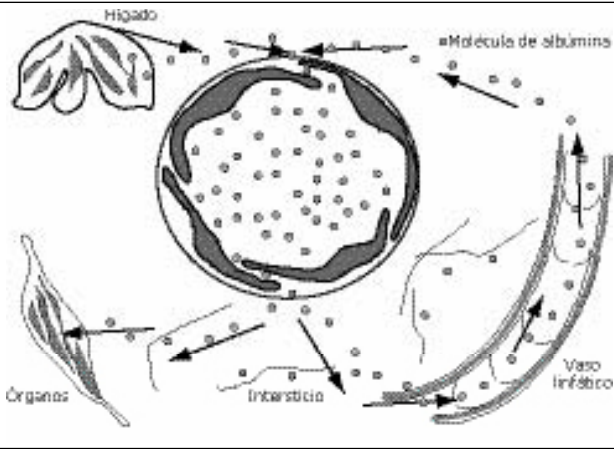


Figura.2 Distribución de albúmina en el cuerpo. Del total de albúmina corporal, 30 a 40% existe en el espacio intravascular y 50 a 70% en el espacio intersticial. La concentración intravascular de albúmina, cuando hay pérdida, se mantiene en los nodos linfáticos mediante el movimiento de albúmina intersticial y luego en la vena cava craneal. Cuando es administrado el tratamiento con albúmina, la reserva intersticial es la primera en ser reemplazada (modificado de Mazzafero et al)⁶.

El pool de albúmina extravascular sirve como una fuente para llenar el pool intravascular durante momentos de estrés y la pérdida aguda. Durante un período de pérdida aguda de albúmina o disminución en la síntesis, no hay un equilibrio rápido de la albúmina extravascular al espacio intravascular hasta que el suministro extravascular se agota. Algunos restos de albúmina siguen enlazados al tejido y, por lo tanto, no se encuentran disponibles para llenar el pool intravascular. La pérdida aguda de la albúmina intravascular puede ocurrir cuando la integridad capilar se ve comprometida, por ejemplo, con la inflamación o disfunción renal

glomerular, dando lugar a cambios anormales de líquidos y disfunción de órganos importantes.⁶

Indicaciones para la administración de albúmina:

El rango normal en las concentraciones de albúmina sérica para perros y gatos es de 29 a 43 g / L [2,9 a 4,3 g / dL].¹⁶

Los frascos de albúmina sérica humana al 20 ó 25% (Figura 3) pueden ser almacenados a temperatura ambiente y tienen una vida útil larga.



Figura. 3 Albúmina sérica humana utilizada en el tratamiento de gastroenteritis hemorrágica en pacientes caninos hipoalbuminémicos del Hospital Veterinario de Santiago (Albúmina Humana 20% Octapharma, laboratorio Bagó).

Las recomendaciones sugeridas para la administración de concentrados de albúmina son los siguientes:¹⁶

- Hipotensión refractaria.
- Pacientes con hipoalbuminemia severa (Albúmina menor a 15 g / L [menor a 1,5 g / dL] o menor a 18 g / L [menor a 1,8 g / dL] durante deshidratación e hipovolemia) con pérdidas en curso (por ejemplo, peritonitis, derrame pleural, gastroenteritis hemorrágica).
- Combinado con plasma fresco congelado en pacientes sépticos con hipoalbuminemia.

- Antes de la biopsia quirúrgica en pacientes con enteropatías perdedoras de proteínas. Aunque los niveles bajos de albúmina no se considera que influyen en la cicatrización de heridas quirúrgicas, es posible que a valores muy bajos puedan influir. Un aumento de los niveles albúmina antes de la biopsia puede tener un efecto de protección adicional en la reducción de edema del intestino con una mejora en la perfusión y suministro de oxígeno.
- Pacientes con hipoalbuminemia marcada que continúan con vómito.
- Hipotensión refractaria asociada a dilatación vólculo gástrico.
- Pacientes con hipoalbuminemia marcada, que tienen insuficiencia o falla hepática reversible (por ejemplo, shunt-portositémico, hepatitis aguda), en los que la baja concentración de albúmina contribuye a la mortalidad.

Protocolo de administración de albúmina sérica humana al 25%:

Cuando el tiempo lo permite (no en emergencia), se administra una dosis de prueba de 0,25 ml/kg/h por más de 15 minutos mientras se monitorea frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura (línea de base antes de la transfusión y al final de la dosis de prueba). La infusión se debe interrumpir si aparecen efectos adversos, tales como inflamación facial o signos de otro tipo propios de anafilaxia. Nuevamente, se deben medir los parámetros vitales al término de la transfusión.⁷

El volumen máximo administrado a cualquier perro es de 25 ml/kg (6,25 g/kg) administrado continuamente por más de 72 horas; el volumen medio administrado a cualquier perro es de 5 ml/kg (1,25 g/kg).⁷ El volumen máximo especificado para un paso lento o en bolo lento para tratar la hipotensión es de 4 ml/kg (1,0 g/kg), con un volumen medio de 2 ml/kg (0,5 g/kg).⁷ El rango de velocidad de infusión continua (CRI), después de una administración en bolo, es de 0,1 a 1,7 ml/kg/h (0,025-0,425 g/kg) por más de 4 a 72 horas.⁷ Las infusiones son empíricamente seleccionadas para satisfacer valores bajos de lo normal. Los tiempos de infusión más cortos son los más comúnmente utilizados para la hipotensión refractaria. Se ha demostrado que la administración continua de la albúmina en pacientes pediátricos humanos en dosis de 1 g/kg cada 24 horas mantiene altos los niveles de albúmina sérica (34% superior a la línea de base a las 24 horas) respecto a la misma dosis en forma de infusión de 4 horas (14% mayor superior a la línea de base a las 24 horas). La infusión en bolo de albúmina tiende a facilitar su degradación y mayor pérdida en los estados de fuga capilar.¹⁶

Efectos adversos.

La albúmina sérica humana es un antígeno

y puede provocar una respuesta inmune. El dueño de la mascota debe ser consciente de ello y debe ser advertido sobre la posible aparición de una respuesta inmediata o retardada. Los signos clínicos de la respuesta retardada deben estar claramente indicados para facilitar el reconocimiento temprano y la intervención terapéutica.¹⁶

Los posibles efectos adversos inmediatos corresponden a tiempo de coagulación prolongado, aumento del esfuerzo respiratorio, vómitos y fiebre en algunos casos. Los posibles efectos adversos retardados son poliartritis vinculada a lesión del tracto intestinal, vasculitis o dermatitis.¹⁶

Para contrarrestar estos afectos se describe el uso, dependiendo de la gravedad, de prednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg / cada 12 horas el día primero, seguido de 1 mg kg cada 12 horas durante dos semanas.¹⁶

En caso de producirse edema facial se aplica difenhidramina por vía intramuscular a dosis de 1 a 2 mg/kg y debe repetirse cada ocho horas según sea necesario.¹⁶

EXPERIENCIA CLÍNICA

A modo de una evaluación preliminar, se caracterizaron tres pacientes que recibieron albúmina humana al 20% con el fin de conocer las implicancias prácticas de su aplicación y definir su incorporación dentro de los protocolos terapéuticos del Hospital Veterinario de Santiago. En ellos se registraron las variables epidemiológicas, sexo, raza, edad y signología que motivó la consulta, así como el resultado de exámenes complementarios efectuados (perfil bioquímico, hemograma, presión arterial).

En los tres pacientes se realizaron exámenes para el diagnóstico confirmatorio (coprológico, prueba de ELISA fecal para parvovirus, anticuerpos o PCR para virus distémper).

Se utilizó albúmina humana al 20% (Octapharma, Laboratorio Bagó) (Fig 3), con una dosis de 1,25 g/Kg en tasa de infusión continua apoyado por la utilización de bomba de infusión. Se registraron los efectos adversos presentados y la evaluación clínica del enfermo, su presión arterial, temperatura rectal y apetito. Se evaluó la concentración de albúmina sérica cada 12 horas y presión arterial cada ocho horas, así como la evolución de la signología gastroentérica.

A esto se adicionó la terapia general del paciente gastroentérico hospitalizado (fluidos cristaloides que correspondieron a suero Ringer Lactato o NaCl 0,9% en dosis de 20 ml/Kg/hora, antiemético intravenoso correspondiente a metoclopramida u ondasetron, antimicrobianos,

entre otros). Todos los pacientes recibieron mediante sonda nasogástrica el alimento Ensure ®.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Los tres pacientes correspondieron a cachorros que ingresaron con vómitos, diarreas sanguinolentas y que se presentaron hipotensos e hipovolémicos, con depresión marcada al momento de la consulta. Los tres resultaron positivos en el test de ELISA para parvovirus. Su anamnesis indicaba calendarios de vacunación incompletos o nulos y sus pruebas corpoparasitarias y de distémper fueron negativas. Las edades correspondieron a dos meses (poodle), tres meses (beagle) y un año de edad (mastín) y, respectivamente, sus niveles de albúmina al ingreso a hospitalización fueron de 1,5; 1,8 y 1,5 mg/dl, con presiones arteriales en mm de Hg de 60; 70 y 65 mm Hg respectivamente.

Los tres pacientes a las 12 horas de hospitalización mostraron normalización de sus niveles de albúmina sérica y de presión arterial, manteniéndose los signos de vómitos y diarreas por 48 horas aproximadamente, de menor gravedad al pasar las horas. En ningún paciente se observaron reacciones adversas inmediatas ni retardadas a los controles de 7 y 14 días.

DISCUSIÓN

La albúmina sérica humana al 20% ó 25% es una proteína extraña y potencialmente puede causar reacciones autoinmunes. Es por esta razón que se recomienda el uso de la albúmina sérica humana después de una evaluación clínica profunda y evaluación de exámenes complementarios, toma de muestra para el análisis de riesgos, para así determinar que los beneficios superan los riesgos potenciales de efectos adversos. Si es evidente que un animal en estado crítico puede sucumbir a su enfermedad debido a los problemas asociados con hipoalbuminemia severa, el beneficio superará el riesgo. Además, se debe informar al propietario del potencial de reacciones retardadas mediadas inmunológicamente, describir estas lesiones y seguir el caso cada semana para asegurarse de que no se haya producido reacción. Aunque hay muchos atributos positivos en la administración de albúmina sérica humana al 20%, parece que hay situaciones específicas en las cuales la albúmina sérica humana puede ser indicada y otros en los que no puede estar indicada. No se debe asumir que “un producto es para todos”.

En los pacientes en estudio, que presentaron déficit en la concentración de albúmina sérica y que fueron tratados con albúmina humana 20%, se pudo observar una favorable respuesta hemodinámica de los individuos, sin la presentación de reacción adversa al producto.

Para los tres casos clínicos estudiados, se observó que el uso de albúmina humana al 20% produce un aumento considerable en la PAS manteniendo la volemia dentro de los rangos normales. Además, se aumenta considerablemente la concentración de albúmina sérica del paciente, lo que conlleva a obtener una menor pérdida de líquidos y sangre por trasudados hacia el lumen intestinal, evitando así una deshidratación severa producto de los vómitos y diarreas severas propias de esta enfermedad.

A pesar que la literatura describe casos de reacciones adversas a albúmina humana 20% en pacientes caninos, se puede sugerir que los beneficios de su uso son mayores con respecto a sus desventajas.

La alimentación por sonda nasogástrica es otro punto clave para evitar la anorexia, ya que para los tres casos estudiados hubiese sido muy difícil mantener el requerimiento energético metabólico. En conjunto con este manejo, la administración de fármacos antieméticos se hace indispensable, ya que para los tres casos en estudio, cursaron con episodios de vómitos severos durante la alimentación por sonda nasogástrica y alimentación voluntaria.

El alto costo en el mercado de la albúmina humana al 20% podría condicionar su uso en el tratamiento para aquellos propietarios con dificultades económicas (\$20.000 el frasco de 50 ml). El precio del producto determinó que este estudio piloto se realizara tan sólo con tres pacientes, que fueron los que pidieron incorporar este insumo adicional a la terapia hospitalaria. Resulta fundamental realizar estudios a futuro en el medio nacional, que comparen protocolos terapéuticos que utilicen este producto respecto a un grupo control, con un suficiente número de individuos que permita un análisis detallado de sus efectos y potenciales reacciones adversas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tams, T. Gastrointestinal Symptoms. En su: Handbook of Small Animals Gastroenterology. Segunda Edición, St. Louis, Missouri, United States of America, Editorial Elsevier’s Health Sciences. 2003: 1-50.

2.- Trotman, T. Gastroenteritis. En: Silverstein D, Hooper K. Small Animal Critical Care Medicine. Canadá, Editorial Saunders Elsevier. 2009: 558-562

3. Tams, T. Acute Medical Diseases of the small intestine. En su: Handbook of Small Animals Gastroenterology. Segunda Edición, St. Louis, Missouri, United States of América, Editorial Elsevier’s Health Sciences. 2003: 208-210 .

4. Ford, R. y Mazzafero, E. Emergency management of specific conditions. En su: Kirk and Bistner’s Handbook of Veterinary

Procedures and Emergency Treatment. Décima Edición, St. Louis, Missouri, United States of America, Editorial Elsevier’s Health Sciences. 2006: 173.

5. Aldrich J. Shock fluid and fluid change. En: Silverstein D, Hooper K. Small Animal Critical Care Medicine. Canada, Editorial Saunders Elsevier. 2009: 276-278.

6. Mazzafero E, Rudloff E, Kirby R. The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 12(2) 2002: 113-124.

7. Mathews K, Barry M. The use of 25% human albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 15(2) 2005: 110-118 pp.

8. Willard M. Clinical Manifestation of Gastrointestinal Disorders, Digestive System Disorders En: NELSON, R. y COUTO, G. Small Animal Internal Medicine. Cuarta edición. Editorial Mosby Elsevier. 2009a: 351-360.

9. Willard M. Manual of Canine and Feline Gastroenterology. En su: Gastrointestinal Haemorrhage. Segunda edición. (Figuras de 1 a 3). 2005: 91-93.

10. Chapman P. Vomiting and Regurgitation. En: Silverstein D, Hooper K. Small Animal Critical Care Medicine. Canada, Editorial Saunders Elsevier. 2009: 575.

11. Willard M. Clinical Manifestation of Gastrointestinal Disorders, Disorders of the Stomach En: NELSON, R. y COUTO, G. Small Animal Internal Medicine. Cuarta edición. Editorial Mosby Elsevier. 2009b:428.

12. Silverstein D. Shock fluids and fluids challenge. En: Silverstein D, Hooper K. Small Animal Critical Care Medicine. Canada, Editorial Saunders Elsevier.2009: 278.

13. Silverstein, D. Daily Intravenous Fluid Therapy. En: Silverstein D, Hooper K. Small Animal Critical Care Medicine. Canada, Editorial Saunders Elsevier. 2009: 274.

14. Snow S, Jutkowitz A, Brown A. Trends in plasma transfusion at a veterinary teaching hospital: 308 patients (1996-1998 and 2006-2008). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 20(4) 2010: 441-445.

15. Viganó F, Perissinotto L, Bosco, R. Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994 -2008). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 20(2) 2010: 237-243.

16. Mathews K. Veterinary Clinics Small Animal Practice. En su: The Therapeutic Use of 25% Human Serum Albumin in Critically ill Dogs and Cats. 38; 2008: 595-605.

Revisión: Toxicidad pulmonar por oxígeno.

Review: Pulmonar oxygen toxicity.

Frávega-Pérez, Rodrigo ¹

Resumen: El suplemento de oxígeno es un método simple que consiste básicamente en aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) con el objetivo de incrementar la presión parcial de oxígeno arterial y saturación de la hemoglobina, aumentando así el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y consecutivamente el reparto de oxígeno a los tejidos, proceso fundamental en pacientes con compromiso cardiovascular y/o pulmonar. Sin embargo, la exposición prolongada a altas concentraciones de O₂ es potencialmente tóxica y esos pacientes están en riesgo de agravar su condición patológica de base y/o apoyar el daño pulmonar inducido por ventiladores mecánicos, principalmente debido a mecanismos de estrés metabólico mediado por radicales libres de oxígeno y disminución de la capacidad residual funcional. Basándose en la observación de que la inhalación de oxígeno no disminuye la capacidad vital cuando la FiO₂ es inferior al 60%, se estableció este valor como umbral para separar los niveles seguros de oxígeno inhalado de los niveles tóxicos.

Palabras claves: Oxígeno, toxicidad por oxígeno, distrés respiratorio.

INTRODUCCIÓN

En fisiología respiratoria se trabaja con mezclas de gases, principalmente oxígeno (O₂), nitrógeno (N₂) y dióxido de carbono (CO₂)¹. La tasa de difusión de cada uno de estos gases es directamente proporcional a la presión originada por ese gas determinado, la que se denomina como presión parcial, ocupando cada una de esas presiones una proporción en la mezcla atmosférica². La presión total de la mezcla gaseosa atmosférica a nivel del mar alcanza los 760 mmHg ,y en este contexto, cabe señalar que el 79% de los 760mmHg es proporcionado por el N₂ y el 21% lo origina el O₂, por lo tanto, la presión parcial del N₂ en la mezcla es de 600 mmHg y la del O₂ de 160 mmHg³. Esta proporción de la presión atmosférica corresponde a la fracción inspirada de O₂ (FiO₂), variable crítica para asegurar una adecuada oxigenación alveolar.⁴

Si se considera la ley de Fick, que estipula que la tasa de difusión de un gas es proporcional al área tisular y a la diferencia entre las presiones parciales entre los dos sitios, e inversamente

proporcional al grosor de la barrera de difusión³, es racional que un aumento en la FiO₂ cuando los otros componentes de la ecuación están comprometidos mejoraría los índices de oxigenación.

La suplementación de oxígeno es un método simple, que consiste básicamente en aumentar la FiO₂ con el objetivo de incrementar la presión parcial de oxígeno arterial y la saturación de la hemoglobina, aumentando así el contenido arterial de O₂ y consecutivamente el reparto de O₂ a los tejidos.⁵

El suplemento de O₂ a niveles supra fisiológicos es necesario en pacientes con falla respiratoria, sobre todo en aquellos con injuria pulmonar aguda y neonatos prematuros con pulmones inmaduros ⁶. El oxígeno en esos escenarios es una medida que sustenta la vida hasta que el proceso patológico inicial culmina. La terapia con O₂ ha sido usada en el cuidado de pacientes críticos desde los comienzos del siglo XX.⁷ Recientemente, mejorías en el cuidado

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ecología y Recursos Naturales, Universidad Andrés Bello, República 440, Santiago - Chile (rodrigofravega@gmail.com)

de pacientes con distrés respiratorio han resultado en aumento de la sobrevida utilizando altas FiO₂ junto con cambios en las estrategias de ventilación. Sin embargo, la exposición prolongada a altas concentraciones de O₂ es potencialmente tóxica⁸ y esos pacientes están en riesgo de agravar su condición patológica de base y/o apoyar el daño pulmonar inducido por el ventilador.⁹

La toxicidad pulmonar por O₂ (TPIO₂) fue descrita por primera vez en 1897 y los efectos tóxicos se relacionaron con alteraciones a nivel de las estructuras de la vía aérea, tejido pulmonar y vasculatura.¹⁰ Un mecanismo bioquímico que involucra la producción celular de metabolitos de oxígeno parcialmente reducidos se ha propuesto como la base de la TPIO₂¹¹ y daños similares mediados por radicales libres de O₂ pueden ocurrir en otras formas de daño pulmonar agudo.¹² A continuación, en esta revisión se detallarán los aspectos relevantes acerca de la toxicidad por oxígeno en cuanto a los mecanismos moleculares y características clínico patológicas halladas en esta condición.

BASES FISIOLÓGICAS PARA ENTENDER LA TOXICIDAD

Durante la respiración celular normal, se producen metabolitos altamente reactivos de oxígeno, los cuales por definición poseen electrones desapareados con alta capacidad para aparejarse y desestabilizar otras moléculas. La mayoría del O₂ utilizado por las mitocondrias es reducido completamente a H₂O tras la adición de cuatro electrones por la citocromo oxidasa mitocondrial, al finalizar la cadena transportadora de electrones.¹³ Una pequeña fracción usada por la mitocondria es reducida parcialmente con la adición de un solo electrón formando Anión Superóxido, que a pH fisiológico es protonado, transformándose en Peróxido de Hidrógeno (H₂O₂), un potente radical capaz de penetrar membranas biológicas.¹⁴ En presencia de hierro, el anión superóxido experimenta ciclos de oxidación y reducción junto a H₂O₂ para formar radical Hidroxilo.¹⁵ En condiciones de hiperoxigenación hay un exceso de aniones superóxido formados por la mitocondria y otros organelos intracelulares.¹⁶

Como la formación de radicales libres es un proceso normal, existen enzimas agrupadas bajo el término superóxido dismutasa, que son capaces de neutralizar dichas partículas.¹³ En hiperoxia, la producción celular de anión superóxido, H₂O₂, y radicales hidroxilos exceden la capacidad desintoxicación de las enzimas antioxidantes, por lo cual, altas concentraciones de especies químicas reactivas son generadas a nivel celular¹³. Estas especies reactivas pueden inactivar enzimas, alterar

membranas por medio de la lipoperoxidación lipídica y dañar el material genético dando como resultado la muerte celular¹⁷, alteración microvascular e injuria alveolar.¹⁶

Por otro lado, los efectos adversos de la terapia a alta FiO₂ trae como consecuencia una disminución en la capacidad residual funcional.¹⁸ El cierre de la vía aérea aparece dentro de cinco minutos después de la administración de O₂ al 100% en adultos post una maniobra de reclutamiento.^{19,20} En adultos, la formación de atelectasia bajo estas circunstancias se previene por la adición de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP).²⁰ En pacientes pediátricos⁹ y animales de compañía²¹ sometidos a anestesia o sedación, la optimización de la capacidad funcional residual es de especial importancia ya que poseen menores fuerzas de retracción elástica y volúmenes de relajación más bajos predisponiendo al colapso. Al ventilar a FiO₂ de 100% se pierde el esqueleto gaseoso formado por el N₂, el cual al poseer una baja solubilidad previene la aparición de atelectasia por absorción.^{22,23} Estudios han demostrado consecuentemente una reducción en la cantidad de atelectasia cuando bajas FiO₂ se usan en inducción²⁴, durante mantención anestésica²⁵ o en el proceso de recuperación después de un proceso quirúrgico.²¹

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

No cabe duda de que el oxígeno es directamente tóxico para el epitelio pulmonar. La severidad y el tiempo en que esta toxicidad se manifiesta, depende directamente de la FiO₂ y duración de la terapia.¹³ La TPIO₂ tiene una fase de iniciación donde radicales libres derivados del O₂ causan un daño directo sobre las células pulmonares cuando la capacidad antioxidante es sobrepasada.²⁶ La fase de iniciación ocurre en las primeras 24 a 72 horas de exposición a FiO₂ de 100%, y la mayoría de las especies no demuestran cambios histopatológicos significantes a nivel alveolar.²⁷ Los cambios morfológicos más prematuros acontecen durante la fase inflamatoria. Primero, existe acumulación perivascular de fluidos. La injuria pulmonar es amplificada por la liberación de mediadores inflamatorios y atracción de células inflamatorias al intersticio y territorio microvascular.²⁶ Luego de la exposición por 48 horas, el volumen de plaquetas en los capilares pulmonares se duplica.⁵ Posteriormente, existe un rápido reclutamiento de neutrófilos, que desencadenan el estadio final de la TPIO₂ intensificando la inflamación y potenciando el estrés oxidativo.^{5,13,26}

Existe una fase denominada destructiva que procede la fase inflamatoria involucrando una sobre destrucción del endotelio capilar pulmonar.²⁷

Aunque cambios morfológicos similares han ocurrido en todos las especies estudiadas, la severidad de la injuria pulmonar es variable.⁵

MANIFESTACIONES DE TOXICIDAD

El grado de toxicidad que se desarrolla está directamente relacionado a la FiO₂ administrada. No existe toxicidad detectable cuando la fracción inspirada es menor o igual al 50%.¹³ Sin embargo, hasta la fecha los estudios que se han centrado en los límites de seguridad han sido obtenidos de sujetos sanos. Cabe señalar que algunos estudios han demostrado que una FiO₂ de 100% exacerba el daño microvascular y alveolar en pacientes neumónicos.²⁸ Adicionalmente, Mak y colaboradores²⁹ demostraron que la hiperoxia empeora la relajación cardíaca y aumenta las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, tanto en pacientes cardíopatas como en sanos, tras la administración de FiO₂ de 100% por 20 minutos.

En sujetos consientes, la manifestación más temprana y común son síntomas de traqueobronquitis y progresiva irritación de las vías aéreas, efectos comparables a la exposición a otros gases irritantes.¹³ La tendencia a desarrollar toxicidad varía ampliamente en distintas especies, lo cual tiene gran importancia ya que la mayoría de los estudios experimentales se han desarrollado en animales.³⁰ Por ello, se conoce poco acerca de la tendencia del ser humano a sufrir esta toxicidad, más que la disposición a desarrollar traqueobronquitis y disminución de la capacidad vital. Se considera que este último efecto es consecuencia de atelectasia por absorción.¹⁴ Una exposición a FiO₂ de 100% tan prolongada como de tres a cinco días ha demostrado conducir a un cuadro pulmonar similar al Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.³⁰ Por otro lado, un estudio realizado por Kopterides y colaboradores³¹ mostró que administraciones de 60 minutos de oxígeno al 100% no agrava la injuria provocada por el ventilador en conejos. Otro estudio que expuso a perros a FiO₂ de 100% produjo alteraciones en la función pulmonar dentro de las primeras 24 horas de exposición y la muerte dentro de un promedio de 50 horas.⁵ Los expuestos a FiO₂ de 80% desarrollan signos sutiles de disfunción pero sobreviven, mientras los expuestos a 50% no sufren de lesión pulmonar alguna.⁵

Basándose en la observación de que la inhalación de O₂ no disminuye la capacidad vital cuando la FiO₂ es inferior al 60%, se estableció este valor como umbral para separar los niveles seguros de O₂ inhalado de los niveles tóxicos.^{32,33} Aunque este umbral de FiO₂ se fijó en adultos sanos, se ha aplicado también a los pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos, por lo tanto, cuando se requiera aplicar una FiO₂ superior a 60% durante más de

unos pocos días, se debería pensar en otras medidas para reducir la FiO₂ a niveles menos tóxicos.¹⁴ En el caso de la medicina veterinaria se han adoptado estas mismas medidas, sin embargo, se postula que FiO₂ superiores a 60% son difíciles de obtener a menos que se cuente con ventilador mecánico y, en la práctica clínica, los pacientes se someten a 100% de O₂ usualmente en procedimientos quirúrgicos que difícilmente alcanzarían tiempos tan prolongados de exposición.²⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Left A, Schumacker P. Respiratory physiology: Basics and applications. WB Saunders. Philadelphia, 1993.
2. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. Décima edición. Mc Graw-Hill interamericana. Mexico, 2001.
3. West J. Respiratory Physiology: The Essentials. 6 edición. Williams & Wilkins. Philadelphia: Lippincott. 2000.
4. Crowe D. Use of an oxygen collar. Vet Practice 1995; 7(4): 27-28.
5. Tseng L, Drobatz K. Oxygen supplementation and humidification. En: King L. Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders Elsevier. USA, 2004: 205-13.
6. Dauger S, Ferkdadji G, Saumon G, Vardon M y otros. Neonatal exposure to 65% oxygen durably impairs lung architecture and breathing pattern in adult mice. Chest 2003; 123: 530-38.
7. Van Pelt D. Oxygen-tension based indices as predictors of survival in critically ill dogs: clinical observations and review. J Vet Emerg Crit Care. 1991; 1:19-24.
8. Mensack S, Murtaugh R. Oxygen toxicity. Compendium 1999; 21(4): 341-51.
9. Von Ungern-Sternberg B, Regli A, Schibler A, Hammer J y otros. The impact of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity and ventilation homogeneity impairment in anesthetized children exposed to high levels of inspired oxygen. Anesth Analg 2007; 104: 1364-8.
10. Wolfe W, De Vries W. Oxygen toxicity. Annu Rev Med 1975; 26: 203-217.
11. Frank L. Developmental aspect of experimental pulmonary oxygen toxicity. Free Radical Biology and Medicine 1991; 11: 463-494.
12. De Clue A, Cohn L. Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. J Vet Emerg Crit Care 2007; 17(4): 340-7.
13. Jackson R. Pulmonary oxygen toxicity. Chest 1985; 88: 900 5.
14. Marino P. El libro de la UCI. Segunda edición. Masson.

Barcelona, 1998: 33-51.

15. Kelly F, Lubec G. Hyperoxic injury of immature guinea pig lung is mediated via hydroxyl radicals. *Pediatric Research* 1995; 38(3): 286-91.

16. Auten R, Davis J. Oxygen toxicity and reactive oxygen species: the devil is in the details. *Pediatric Research* 2009; 66(2): 121-127.

17. Truong S, Monick M, Yarovsky T, Powers L y otros. Extracellular signal-regulated kinase activation delays hyperoxia-induced epithelial cell death in conditions of Akt downregulation. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2004; 31: 611-18.

18. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98:28-33.

19. Rothen H, Sporre B, Englberg G, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-42.

20. Rusca M, Proietti S, Schnyder P. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 1835-9.

21. Aldrich J, Hopper K, Johnson L, Haskins S. Succesful ventilatory management of post-anesthetic airway collapse and hypoxemia in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 2002; 12(2): 105-12.

22. West J. Respiratory physiology: the essentials. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000.

23. Magnusson L, Spahn D. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anesth* 2003; 91(1):61-72.

24. Rothen H, Sporre B, Englberg G. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anesthesia-can they be avoided? *Acta Anasthaesiol Scand* 1996; 40: 524-9.

25. Rothen H, Sporre B, Englberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anesthesia. *Br J Anesth* 1998; 81: 681-6.

26. Mazzaferro E. Oxygen therapy. En: Silvestain D, Hopper K. Small animal critical care medicine. Saunders Elsevier. St Louis 2009: 78-81

27. Crapo J. Morphologic changes in pulmonary oxygen toxicity. *Am Rev Physiol* 1986; 48: 721-31

28. Nader-Djalal N, Knight P, Davidson B, Johnson B. Hyperoxia exacerbated microvascular lung injury following acid aspiration. *Chest* 1997; 112: 1607-14.

29. Mak S, Azevedo E, Liu P, Newton G. Effect of hyperoxia on left ventricular function and filling pressures in patients with or without congestive heart failure. *Chest* 2001;120:467-73.

30. Patel D, Goel A, Agarwal S, Garg P, Lakhani K. Oxygen toxicity. *JIACM* 2003; 4(3):234-7.

31. Kopterides P, Kapetanakis T, Siempos I, Magkou Ch y otros. Short-term administration of a high oxygen concentration is not injurious in an ex-vivo rabbit model of ventilador-induced lung injury. *Anesth Analg* 2009; 108(2): 556-64.

32. Howman S. Mechanical ventilation: a review and update for clinicians. *Hospital physician*. 1999: 26-36.

33. Moloney E, Griffiths M. Protective ventilation of patient with acute respiratory distress syndrome. *Br J Anaesth* 2004; 92: 261-70

Revisión : Actualización en vacunacion de gatos ¿cómo, cuándo y dónde?.

Review. Update in vaccination in cats: how, when and where?

Ledesma, Paola ¹ MV, EMAP

Resumen

A continuación se entrega el resumen de las pautas de vacunación vigentes al año 2011 para pacientes felinos, en el contexto de la creciente casuística de casos por sarcoma por aplicación de inyecciones y secundarios a inflamación. Estas recomendaciones fueron discutidas en la Asociación Chile de Medicina Felina (ACHMEFE) y fusionan, en una recomendación general para el territorio nacional, las indicaciones vertidas por The Vaccination Guidelnes Group (VGG) dependiente de la Asociación Mundial de Veterinarios en Pequeños Animales (WSAVA) publicado en Junio de 2010 y la International Society of Feline Medicine (ISFM).

Palabras claves: Vacunación, felinos, sarcomas

INTRODUCCIÓN

Los miembros del “The Vaccination Guidelines Group”(VGG) of The World Small Animall Veterinary Association (WSAVA) y que dictan las recomendaciones actualizadas a Junio 2010 de la vacunación de gatos corresponden a M.J. Day (School of Veterinary Science, University of Bristol, U.K), D. Schultz (Department of Pathobiological Science, University of Wisconsin-Madison, USA) y M.C. Horzinek (Department of Microbiology, Virology Division, University of Utrech, the Netherlands).

VACUNACIÓN INDIVIDUAL EN GATOS DOMÉSTICOS:

Dependiendo de la situación epidemiológica de cada país, existen vacunas que son consideradas como vacunas centrales (Core) o imprescindibles y vacunas no Centrales (non Core). En general, se considera que en un área geográfica en donde una infección es endémica, todos los gatos deben ser vacunados en forma rutinaria. Un ejemplo característico para nuestro país de vacuna Core es la vacunación anual contra la Rabia en caninos y felinos.¹⁻¹¹

En el caso de los gatos, la vacuna triple felina que provee inmunidad contra Herpes virus tipo-1 (FHV-1), Calicivirus (FCV) y Panleucopenia o parvovitus felino (FPL) no tiene la misma eficacia inmunológica, a saber:

FCV: La vacuna genera protección contra el cuadro clínico severo, sin embargo, la multiplicidad de cepas que existen hace posible la infección y el desarrollo de cuadros clínicos moderados.

FHV-1: La vacuna existente no genera inmunidad contra la cepa más virulenta. El paciente se hace portador y puede eventualmente volver a reactivar el virus, hacer el cuadro clínico y diseminarlo aún estando vacunado. Cuando se trata de la vacuna parenteral y no la intranasal, el paciente se vacuna cuando ya ha sido contagiado de su madre y tiene por objetivo aminorar la signología de las crisis. La ABCD europea recomienda vacunación trienal para gatos generales y anual para casos de alta exposición ambiental. La VGG recomienda vacunación trienal y debate acerca de los pacientes con alta exposición ambiental.

FeLV: El uso de esta vacuna es un punto de debate importante entre los médicos veterinarios actualmente. La decisión de utilizarla debe tener relación con el estilo de vida y el riesgo de exposición individual de cada gato. Aún cuando, según los expertos, la prevalencia de la leucemia felina ha disminuido gracias a los programas de control y vacunación, se considera necesario que cualquier gato menor a un año de vida con hábitos *outdoor*, debe recibir vacunación a partir de las 8 semanas de edad, con dos dosis el primer año

¹ Facultad de Ciencias Veterinarias, Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Chile. Directora **ACHMEFE**.

de vida separadas por tres a cuatro semanas. Sin duda, la situación individual debe ser analizada con el dueño en forma seria, analizando los riesgos y beneficios de la vacunación.

VACUNACIÓN EN GATITOS:

Todos los gatitos (etapa desde el nacimiento a los seis meses) están protegidos por los anticuerpos maternos durante las primeras semanas de vida; sin embargo, sin test serológicos es bastante difícil conocer el nivel de protección que éstos confieren y el momento en el cual los gatitos se hacen susceptibles a una infección, o bien pueden responder inmunológicamente a un proceso de vacunación. Esto está directamente relacionado con los niveles de anticuerpos maternos de cada individuo y la variación de éstos en las diferentes camadas. En general, todos los estudios señalan que entre las 8 y 12 semanas de vida los niveles han disminuido lo suficiente como para permitir una respuesta inmunológica adecuada, lo que determina que la primovacunación comience a las 8 a 12 semanas con un booster tres a cuatro semanas después.

Los gatitos con un mal consumo calostrual o con mala inmunidad materna, son susceptibles y capaces de responder inmunológicamente a edades más tempranas al proceso de vacunación; mientras que otros a la misma edad tienen aún títulos altos de anticuerpos calostrales, siendo incapaces de responder adecuadamente a un proceso de vacunación hasta después de las 12 semanas. Frente a esto, la recomendación de la VGG es colocar la última dosis de la vacuna entre las 14 ó 16 semanas o incluso después.

Por lo tanto, todos los gatitos, a partir de las 8 a 12 semanas de edad, deben recibir las vacunas centrales, con un mínimo de tres dosis el primer año de vida, lo que determina un primer Booster o refuerzo a las 12 a 13 semanas y un segundo a las 14 a 16 semanas de edad.

Si es capaz de montar una respuesta inmune adecuada a este esquema, su inmunidad adquirida dura muchos años, sin necesidad de revacunar anualmente. Sin embargo, a pesar de lo anterior, se considera necesario que todos los gatos reciban el primer booster anual dentro de los primeros 12 meses de la última dosis del calendario de vacunación establecido para gatitos. Lo anterior se realiza para asegurar inmunidad vaccinal adecuada en aquellos pacientes que no tuvieron una buena respuesta al curso primario de vacunación. Las revacunaciones siguientes deben darse cada tres años, con excepciones especiales e individuales.

En aquellos casos de gatos adultos donde

su estado de vacunaciones sea desconocido, debe colocarse una dosis de vacunas centrales a virus vivo modificado con un booster 12 meses después.

La memoria inmunológica en pacientes que han generado una buena respuesta a este plan de vacunación es tan sólida que permite una inmunidad adecuada aun en ausencia de vacunaciones repetidas. Esto no es aplicable a aquellas vacunas a virus muerto o vacunas que contengan antígenos bacterianos (*Bordetella* y *Chamydophila*).

En el caso de gatos adultos que recibieron todas sus dosis de gatito, incluido el booster a los 12 meses, pero que no han sido revacunados anualmente, basta con colocar una sola dosis para reforzar su inmunidad. Muchos datos señalan que debería recibir dos dosis, pero es injustificado y se contrapone con los principios de la memoria inmunológica.

SITIOS DE VACUNACIÓN

En los últimos 20 años se ha hecho evidente que uno de los gatilladores para el desarrollo de sarcomas en el sitio de inyección (FISS), son los adyuvantes presentes en las vacunas, sobre todo las vacunas generadas para porteger de leucemia viral y la vacuna antirrábica. Tradicionalmente, la mayoría de las inyecciones subcutáneas en el pasado han sido administradas en la región interescapular, siendo éste el sitio más común de presentación de sarcomas. Considerando la naturaleza infiltrativa de estos tumores, que hace necesaria una resección quirúrgica de bordes muy amplios y radicales para remover la lesión en su totalidad, este sitio se constituye en un sitio de difícil acceso, que imposibilita la remoción del tumor en su totalidad o con bordes quirúrgicos limpios.

En respuesta a esta inquietud, se recomendó un protocolo de vacunación en donde los adyuvantes de alto riesgo fueran administrados en sitios anatómicos donde se facilitara y se hiciera más abordable la extracción de un FISS. Se determinó que la región distal al hombro o codo en miembros anteriores y distal a la articulación coxofemoral o tarso en miembros posteriores, vía subcutánea, eran los sitios y vía de elección, ya que permitían la amputación del miembro afectado en caso de FISS asegurando una resección de la lesión completa con menor riesgo de recidiva.

El protocolo recomendado hasta la fecha considera al miembro anterior derecho para la vacuna triple felina, miembro posterior derecho para la vacuna antirrábica y miembro posterior izquierdo para la vacuna de la leucemia si es que ésta se colocase. Este protocolo fue recomendado y aceptado entre los años 1990 y 1996, adoptándose

su práctica a partir de 1997. Se realizó un estudio comparativo sobre la ubicación anatómica de FISS, para evaluar los efectos de esta práctica, el que demostró que existía una marcada disminución en la prevalencia de la presentación interescapular de FISS y un incremento de la presentación de tumores en el miembro posterior derecho, no así en el izquierdo. También se demostró un incremento en la presentación de tumores en el abdomen lateral derecho e izquierdo, atribuyéndose lo anterior a la dificultad práctica de inyectar en los sectores más distales de los miembros y, por lo tanto, a la inyección accidental en los flancos abdominales.

Frente a estos datos, la VGG recomienda actualmente los siguientes criterios para reducir el riesgo de FISS:

1.- En la medida de lo posible, administrar vacunas sin adyuvantes.

2.- Las vacunas (sobre todo las que poseen adyuvantes), no deben ser administradas en la región interescapular.

3.- La inyección de vacunas debe ser subcutánea en sitios más accequibles que permitan su colocación con seguridad para el paciente y para el inoculador. En relación a esto, los sitios más aceptables serían la piel del abdomen lateral (flancos), o la piel del tórax lateral. Parece ser que la piel del abdomen lateral es la mejor opción, ya que representa un sitio de fácil acceso y de tratamiento para la extirpación de masas con márgenes amplios y profundos, respecto a la piel del tórax, colocando mallas u otros implantes de pared abdominal y/o abdominal y torácica dentro del protocolo quirúrgico.

4.- Las vacunas deben ser administradas en sitios diferentes en cada ocasión. Este sitio debe ser rigurosamente registrado en la ficha clínica de cada paciente, utilizando un diagrama o señalando el sitio exacto de colocación, indicando qué producto se utilizó en cada ocasión. Los sitios deben rotarse en cada vacunación. Al respecto, lo ideal es desarrollar una política de grupo que establezca el sitio donde se van a colocar las vacunas durante un calendario de vacunación anual y que este sitio se rote al año siguiente.

5.- Todos los casos sospechosos de FISS, deben ser notificados como reacciones adversas a medicamentos a la autoridad competente (farmacovigilancia).

A continuación, se resumen las tablas de recomendaciones para los distintos tipos de vacunas que competen a la realidad nacional, extraídas desde la base de datos de VCG (Tabla 1 y 2 - página 38).

Tabla 1. Vacunación triple felina.

Vacuna	Vac inicial gatito ≤ 16 semanas	Vac inicial adulto ≥ 16 semanas	Revacunación	Comentarios
-FPL vvm, parenteral	Inicio 8-9 semanas	2 dosis separadas por 21 a 30 días	Dosis 1 año después de la última dosis de la serie inicial. Luego cada 3 años	Central. No recomendada en hembras preñadas o FeLV/FIV (+). La vac. intranasal tiene baja efectividad en ambientes de alta carga viral (criaderos). Se recomienda parenteral.
-FPL v muerto c/adyuv o sin, parenteral	2ª dosis 21-30 ds.			
-FPL vvm, intranasl s/ ady	Dosis final 16 sem. ó +			
-FHV-1, vvm s/ady. parenteral e i.n.	Inicio 8-9 semanas	2 dosis separadas por 21 a 30 días	Dosis 1 año después de la última dosis de la serie inicial. serie inicial. 3 años	Central, vvm, combinada, bivalente (FHV-1/FCV) o además con FPL. Signos respiratorios altos moderados se ven ocasionalmente con la vacunación intranasal.
-FHV-1, vmuerto c/ady.	2ª dosis 21-30 ds.			
	Dosis final 16 sem. ó +			
-FVC, vmm, s/adyuv parenteral e i.n.	Inicio 8-9 semanas	2 dosis separadas por 21 a 30 días	Dosis 1 año después de la última dosis de la serie inicial. serie inicial. 3 años	Central, vvm, combinada, bivalente (FHV-1/FCV) o además con FPL. Signos respiratorios altos moderados se ven ocasionalmente con la vacunación intranasal.
-FVC vmuerto, c/ady. parenteral	2ª dosis 21-30 ds.			
	Dosis final 16 sem. ó +			

Tabla 2. Vacunación antirrábica , para leucemia viral y PIF.

Vacuna	Vac inicial gatito ≤ 16 semanas	Vac inicial adulto ≥ 16 semanas	Revacunación	Comentarios
-Rabia recombinante canary pox, s/ady., parenteral	Dosis, ocho semanas de edad Revacunación 1 año después	Dos dosis separadas por 12 m.	Booster anual Según regulación local	No Central. excepto por estatuto
-Rabia, muerta, c/ady., parenteral	Dosis 12 semanas Revacunación 1 año después	Dos dosis separadas por 12 m.		No Central excepto por estatuto En Chile obligatoria anual
-FeLV. canary pox recombinante s/ady., transdérmica e iny todo sitio.	Requiere dos dosis Inicial 8 sem. 2ª dosis 21 a 30 ds.	2 dosis separadas por 3 a 4 semanas	Dosis 1 año después de la serie inicial. Cada 3 años Según riesgo de exposición	No Central. Vacunar sólo los FeLV(-). Test de FeLV previo es obligatorio En USA, 0,25 ml FeLVr se colocan transdérmicos con sistema que provee el laboratorio
-FeLV, muerta, c/ady, parenteral	idem	idem	idem	No central. Vacunar sólo los (-). Test previo a la vacuna debe ser obligatorio.
-FeLV, subunidad proteica recombinante, c/ady., parenteral	idem	idem	idem	
-FIP, vvm,s/ady., intranasal	Dosis a las 16 semanas 2ª dosis 3 a 4 sem. después	Dos dosis separadas por 3 a 4 semanas	Booster anual (recomendación del fabricante).	No recomendada. Según estudios sólo los gatos coronavirus (-) probablemente desarrollen algún nivel de protección Es raro que un gato sea coronavirus (-).

Las recomendaciones señaladas anteriormente fueron presentadas en una charla dada en la reunión de la Asociación Chilena de Medicina Felina de Octubre del 2010, en donde, el directorio en conjunto con la asamblea, acordaron los siguientes criterios de vacunación para aplicarse en nuestro país desde Octubre del 2010 en adelante.

A saber:

CALENDARIO DE VACUNACIÓN RECOMENDADO PARA CHILE POR ACHMEFE:

1.- Triple Felina:

En gatitos $\leq$ a 16 semanas se aplicarán tres dosis.

1ª: 8 - 9 semanas de edad

2ª: 12 - 13 semanas de edad (21 a 30 días después)

3ª: 16 semanas de edad o más.

En gatos $\geq$ a 16 semanas:

Dos dosis separadas por 21 a 30 días.

En ambos casos la revacunación será a los 12 meses de la última dosis y luego trienal (cada 3 años).

Para pacientes que viven en lugares con alta densidad poblacional felina o expuestos a una alta carga viral ambiental, la revacunación debe ser anual.

Sitio de aplicación:

Miembro Anterior Derecho, lo más distal posible. Vía subcutánea. En su defecto, podrá ser aplicada subcutánea en la pared del abdomen lateral (flanco) cuando se tiene propietarios dispuestos a cirugías reparadoras de pared abdominal con implantes a futuro.

El lugar donde se aplique deberá ser rigurosamente registrado en la ficha clínica del paciente.

2.- Vacuna Leucemia Felina:

En gatitos $\leq$ a 16 semanas son dos dosis:

1ª: 8 semanas de edad.

2ª: 12 semanas de edad (21 a 30 días después).

En gatos $\geq$ a 16 semanas:

Dos dosis separadas por 21 a 30 días.

En ambos casos la revacunación será a los 12 meses de la última dosis y luego trienal.

Para el caso específico de Leucemia Felina debe considerarse que las recomendaciones mundiales consideran el riesgo de exposición de cada paciente (estilo de vida, edad, contacto con otros gatos, entre otros), para determinar el calendario de vacunación que se ajuste mejor en cada caso. Sin embargo, y considerando la situación nacional, ACHMEFE desde ahora recomienda realizar vacunaciones anuales hasta los 4 años de edad y luego en forma trienal.

Sitio de Aplicación:

Miembro Posterior Izquierdo, lo más distal posible. Vía subcutánea. En su defecto podrá ser aplicada subcutánea en la pared del abdomen lateral.

El sitio de aplicación deberá ser rigurosamente indicado en la ficha clínica del paciente.

3.- Vacuna Antirrábica:

En gatitos $\leq$ a 16 semanas dosis única a las 8 semanas y revacunación 12 meses después. Revacunación anual según legislación local.

En gatos $\geq$ a 16 semanas:

Dos dosis separadas por 12 meses. Revacunación anual según legislación local.

Sitio de Aplicación:

Miembro posterior Derecho, lo más distal posible. En su defecto podrá ser aplicada subcutánea en la pared abdominal lateral.

El sitio de aplicación deberá ser rigurosamente indicado en la ficha clínica del paciente.

Vacunas Felinas QUANTUM®

Vacuna Triple Felina (5 dosis)

QUANTUM® Cat HCP



Vacuna Leucemia (1 dosis)

QUANTUM® Cat FeLV



Intervet
Schering-Plough Animal Health

Mariano Sánchez Fontecilla 310, Piso 7,
Las Condes, Santiago - Chile.

Fono: +56 2 350 6250 / Fax: +56 2 2311948



“Que tu alimento sea
tu primera medicina”

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

ROYAL CANIN

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES.

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

Condiciones de publicación.

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

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

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

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

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

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 de gatos.**

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

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

². *Hospital Veterinario de Guadalajara. Camino Catemito 4455,*

Guadalajara, México.

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

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

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Revistas o Journals:

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

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

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

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

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

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

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

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: 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. Argentin; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

1. Lombardi A. Fundamentos de cirugía moderna. Universidad de Chile: Imprenta de Universidad de Chile; 2006: 17-22.

2. Adams A. Biología del sistema digestivo. 2ª edición. Intermédica. México; 2002.

Resúmenes de conferencias:

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

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

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

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

b) Caso clínico:

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

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

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

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

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

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

Prediagnósticos – Se debe elaborar un claro listado de las

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

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

	VALORES	REFERENCIA
Proteínas Totales	8,0 g/dl	5,4 – 7,8
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. GF. Milena Monari y TM. Viviana Villela. Laboratorio de química especializada Ltda., división veterinaria.]

1. PERFIL BIOQUÍMICO.

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



TRABAJO ASISTENCIAL

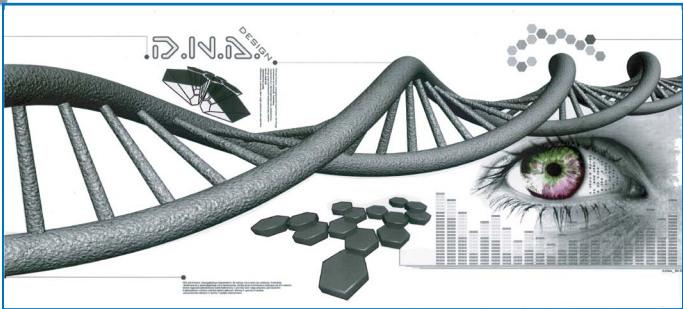
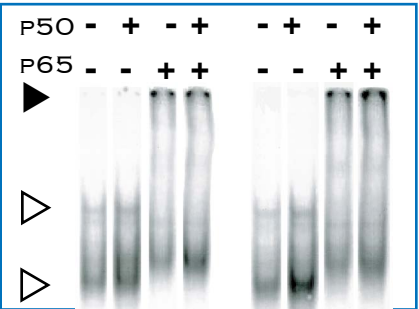
ASESORÍA DIAGNÓSTICA

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

ZOO - LABORATORIO

DIAGNÓSTICO MOLECULAR

EVOLUCIÓN CONVERGENTE CON LA MEDICINA VETERINARIA EN CHILE



RECOVERY RS



Productos Terapéuticos Húmedos
para facilitar la **Recuperación** Nutricional de Perros y Gatos



Latas de 165 g

INDICACIONES

- Desnutrición, Caquexia
- Anorexia, Inapetencia
- Soporte nutricional durante una enfermedad crítica
- Post - cirugía
- Convalecencia
- Alimentación vía sonda



Alta Energía

Alta densidad energética, gracias a la utilización de ciertas grasas que elevan la palatabilidad y reducen los volúmenes de alimentación en los perros inapetentes



Alimentación por sonda

Una textura especial diseñada específicamente para facilitar la alimentación por medio de jeringa y tubo de alimentación



Alta palatabilidad

Palatabilidad excepcional para estimular el apetito de los perros enfermos



Lucha contra el estrés oxidativo

Complejo antioxidante sinérgico de vitamina E, vitamina C y taurina para ayudar a combatir el estrés oxidativo

INFORMACIÓN ADICIONAL

- Textura exclusiva
- Fácil de usar con la mano, en un recipiente, o en tubos de alimentación
- Altos niveles de calidad, proteína altamente digestible
- Enriquecida con ácidos de cadena ramificada
- Enriquecida con ácidos grasos omega-3 ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) que ayudan a modular las reacciones inflamatorias


ROYAL CANIN