

ISSN-0719-3440
ISSN-0718-8773

V HOSPITALES VETERINARIOS



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS

VOLUMEN 5 • NÚMERO 2 - JUNIO • 2013

Juvecan[®] Pasta



Vitaminas,
minerales y
aminoácidos

Altamente
palatable
sabor carne



Suplemento nutricional en pasta oral
para perros de todas las edades

Indicado especialmente para:

- ✓ Animales de competencia y de exhibición
- ✓ Período de vacunación y desparasitación
- ✓ Post operatorio
- ✓ Estado de convalecencia
- ✓ Hembras preñadas y en lactancia

Toda la energía y vitalidad para su mascota



DRAG PHARMA[®]
CONFIABILIDAD TERAPEUTICA

Revista HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Contenido

- 43 **Abordaje de sepsis severa y shock séptico en un paciente con parvovirus canino: descripción de un caso.**
Paulo Mallea.
Rodrigo Frávega.
- 50 **Brucelosis en criaderos caninos: seroprevalencia de 33 casos.**
Ignacio Troncoso.
Rolando Rojas.
Christof Fischer.
Camila Núñez.
Karen Arrué.
- 56 **Evaluación de la prueba hemostática "tiempo de coagulación" realizada en recipientes de vidrio y plástico en caninos.**
Javier Green.
Nataly Psijas.
Carolina Ríos.
- 62 **Caso clínico: trastorno obsesivo compulsivo en un perro Bull Terrier.**
Gonzalo Chávez.
- 67 **Instrucciones para los autores.**



Revista
HOSPITALES VETERINARIOS

DESARROLLADA ÍNTEGRAMENTE POR PROFESIONALES DE LA ESPECIALIDAD.

Director

Revista Hospitales Veterinarios
Dr. Ramón Faúndez Vegara.
director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Presidenta

Dra. Lina Sanz Aguirre.
editorial@rhv.cl
Santiago - Chile.

Editores asociados

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

Dr. Alfonso Eduardo Sánchez Riquelme
profesanchez@gmail.com
Valparaíso - Chile.

Consultores (Editorial Board)

Dr. Enzo Bosco Vidal, Chile
Dr. Daniel González Acuña, Chile
Dra. Loreto Muñoz Arenas, Chile
Dr. Fernando Pellegrino, Argentina
Dr. Rodolfo Paredes Esparza, Chile
Dra. Mónica Recabarren Alarcón, Chile

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

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

Volumen 5 - Número 2
www.issuu.com
www.rhv.cl

Edición y Producción General
MULTIMAGEN EDITORA

Av. Antonio Varas 1472 Of. 103 - Providencia
Teléfono (56-2) 2341 25 39
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile
Junio - 2013

La vacuna Óctuple de MSD
Quantum Dog® Se Llamará

Nobivac®: DAPPvL₂ +Cv



Con cepa patentada de parvovirus C154,
protección contra todas las variantes
conocidas, INCLUSIVE LA NUEVA VARIANTE 2c

Nobivac®
Protegiendo vínculos esenciales

Intervet Veterinaria Chile Ltda. Mariano Sánchez Fontecilla 310, Piso 7 - Las Condes - Santiago - Chile.
Teléfono: 56 (2) 2350 6201 / Fax: 56 (2) 2231 2848 - www.msd-salud-animal.cl



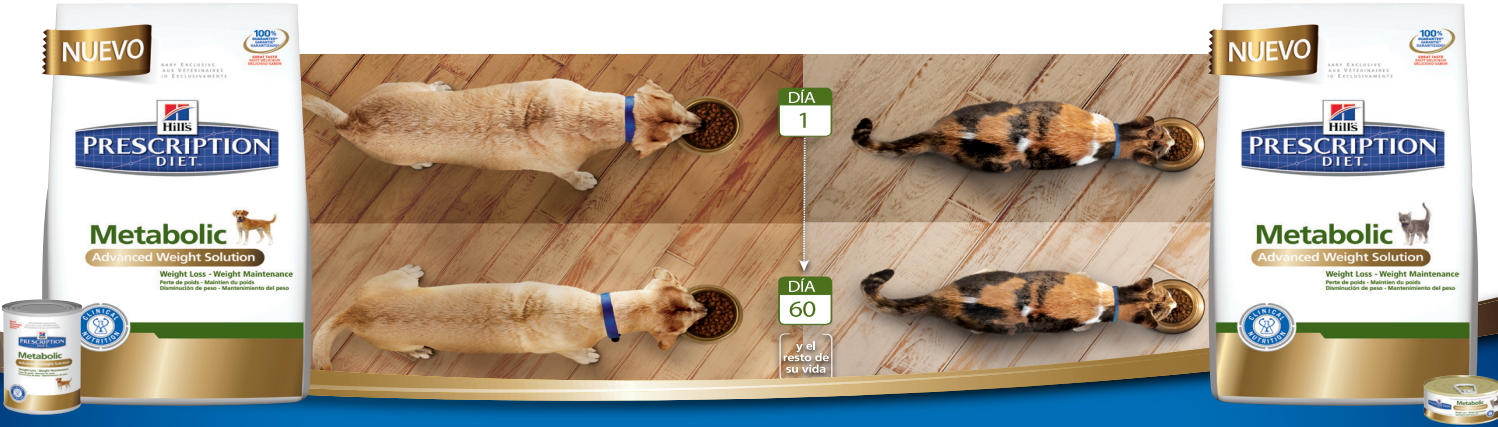
MSD
Salud Animal

NUEVO
Metabolic
Advanced Weight Solution



Líder Mundial en Nutrición
para Mascotas™

Todos los alimentos terapéuticos funcionan en escenarios clínicos bajo condiciones estrictamente controladas, pero el **NUEVO Hill's® Prescription Diet® Metabolic Advanced Weight Solution** está comprobado para funcionar en hogares reales con mascotas reales con sus dueños bajo condiciones del mundo real.



El nuevo descubrimiento
para la reducción de peso en las mascotas.

Encuéntrelo en clínicas veterinarias
y tiendas para mascotas

Con el respaldo de
Gabrica
Especialistas en la salud y bienestar de las mascotas.
www.gabrica.com.cl

UN NUEVO NOMBRE. AQUÍ PARA USTED.

Presentamos a ZOETIS. Después de 60 años como PFIZER Animal Health, tenemos un nuevo nombre. Sin embargo, nuestro compromiso con los médicos veterinarios y productores sigue siendo y será el mismo de siempre. Trabajamos para ofrecer los medicamentos, vacunas y servicios que necesitan quienes día a día se dedican a cuidar y tratar al ganado, entregando respuestas y soluciones que marquen la diferencia.

Así, usted puede dedicarse a lo que mejor sabe. Porque en ZOETIS su dedito y la salud de su ganado es lo más importante. Para más información, visítanos en www.zoetis.com

POR LOS ANIMALES. POR LA SALUD. POR USTED.

zoetis.

Abordaje de sepsis severa y shock séptico en un paciente con parvovirus canino: descripción de un caso.

Case report: management of severe sepsis and septic shock in a dog with parvovirus infection.

Paulo Mallea¹ MV; Rodrigo Frávega² MV.

Recibido: 10 Noviembre 2012.
Aceptado: 10 Marzo 2013.

Resumen

Se reporta un caso de un canino que presenta sepsis severa que progresa a shock séptico a raíz de un gastroenteritis hemorrágica por parvovirus canino PVC. Se instauró un manejo médico integral a base de optimización antimicrobiana, nutrición enteral temprana y soporte hemodinámico, mostrando una recuperación satisfactoria. Luego de analizar la evidencia existente se desprende que, atacando los pilares claves del manejo del paciente que cursa con gastroenteritis infecciosas graves, se pueden disminuir los porcentajes de mortalidad que actualmente establece la literatura veterinaria.

Palabras claves: Parvovirus; Sepsis; Shock séptico; Gastroenteritis viral.

Abstract

A canine patient case is reported, the dog presents severe sepsis which progress to septic shock because of a hemorrhagic gastroenteritis by PVC. An integral medical handling was applied, based on antimicrobials optimization, early enteral nutrition " and hemodynamic support, resulting in a successful recovery. After analyzing the existent evidence, it is deduced that by attacking the patient handling's key pillars affected by serious infectious gastroenteritis, the mortality percentages present in the current veterinary medicine literature can be improved.

Keywords: Parvovirus; Sepsis; Septic Shock; Viral Gastroenteritis

Introducción

Parvovirus canino (PVC) es un agente causal de gastroenteritis hemorrágica severa en caninos a nivel mundial.^{1,2,3} Existen variantes antigénicas, sin embargo, en general comparten signos clínicos como letargia, fiebre, anorexia, vómitos y melena.^{4,5} Los cachorros menores a 4 meses no vacunados son particularmente proclives.^{6,7} El contagio es por contacto directo, principalmente por exposición a heces, ambiente o personas contaminadas.^{8,9}

Luego de la ingestión, el virus replica en el tejido linfoide faríngeo y posteriormente alcanza

el torrente sanguíneo, para luego atacar células de rápida división, desarrollando de esta manera leucopenias y destrucción de criptas intestinales.⁹ La injuria intestinal provoca enteritis hemorrágica dando paso a una invasión bacteriana secundaria desde intestino a circulación y a otros órganos.^{1,3,10,11}

La liberación de lipopolisacáridos (LPS) a cargo de bacterias invasoras gram negativas, favorece el progreso hacia el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis severa y la disfunción orgánica asociada.^{6,12,13} Está descrito que las bacterias gram negativas son las principales involucradas en los cuadros

¹ Grupo UCI, Hospital Veterinario de Santiago.

² Residente 2º año, HVS. Grupo UCI, Hospital Veterinario de Santiago.

de sepsis, debido a que el LPS es 100 veces más inmunogénico que el peptidoglicano de las bacterias gram positivas.^{4, 9}

La tasa de fatalidad es de un 16 a 35%^{3, 6}, aunque los mejoramientos en la terapia intensiva han aumentado la sobrevivencia hasta un 85 a 96%.^{14, 15} La terapia continúa siendo de soporte y sintomática, siempre mermando las consecuencias del ataque viral. Hay distintos abordajes que han demostrado aminorar la severidad de la enfermedad, el tiempo de hospitalización y los costos del tratamiento, como el correcto manejo de la fluidoterapia, elección de antimicrobianos y nutrición enteral temprana.^{15,16}

Para fines de categorización y caracterización de las etapas y conceptos que tienen relación con el desarrollo de la sepsis, es conveniente aclarar los conceptos involucrados:^{12, 13}

Bacteriemia: Presencia de bacterias en la sangre.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS): Respuesta inflamatoria sistémica frente a diversas agresiones infecciosas o no infecciosas que se caracteriza a su vez por dos o más criterios específicos,

Sepsis: SRIS por una causa infecciosa.

Sepsis Grave o Severa: Sepsis asociada a una disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Las manifestaciones clínicas incluyen acidosis láctica, oliguria y alteraciones del estado cognitivo.

Shock Séptico: Sepsis con hipotensión que no responde a la administración de fluidos.

Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO): Presencia de alteraciones de la función de un órgano secundariamente a un SRIS, de tal forma que no se puede mantener la homeostasis sin intervención.

Además, se han definido los criterios para el diagnóstico de SRIS. Se deben presentar, al menos, dos de estos criterios más un foco infeccioso identificado para establecer el diagnóstico de la sepsis. (Tabla 1)

Pese a los avances terapéuticos, el curso complejo que presenta la Sepsis complica el cuadro clínico del grupo de pacientes que cae en el 35% de mortalidad asociada a esta virosis.^{3,6}

La Sepsis constituye un problema creciente de salud humana mundial, alcanzando un 1,3% de todas las admisiones hospitalarias en un período de 20 años en Estados Unidos según un trabajo de Martin y colaboradores¹⁷; en Chile, representa el 40% de las recepciones en UCI.¹⁸ Se acepta una mortalidad global de un 20%¹⁹ y, en Chile, alcanza un 26,7%.¹⁸ Muy poco se ha

Tabla 1. Criterios Diagnosticos de SIRS - SEPSIS

Criterio	Canino	Felino
Frecuencia Cardíaca lat/min	> 150	< 140 ó >220
Frecuencia Respiratoria resp/min	> 40	> 40
Temperatura °C (mayor a)	> 39.4	> 39.4
Temperatura °C (menor a)	< 37.2	< 37.2
Leucocitos (células/uL)	< 5.000 ó > 19.000	< 5.000 ó > 20.000

publicado sobre epidemiología de la Sepsis en medicina veterinaria. En un estudio, el número de perros sépticos admitidos al Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania aumentó de 1 por cada 1000 hospitalizados en 1988, a 3,5 en 1998; se han publicado mortalidades de 35 a 50% en perros con Sepsis.^{20,21}

En el siguiente reporte, se describe el exitoso abordaje terapéutico de un paciente con sepsis severa que deriva en Shock Séptico a consecuencia de una infección con PVC.

Descripción del caso

El 16 de Octubre de 2011 se recibe en el Hospital Veterinario de Santiago HVS un paciente canino, hembra, raza Rottweiler, de dos meses de edad y 2,5 kilos de peso corporal. Ingresa a este centro debido a la presencia de vómitos, anorexia y letargia, con un curso de 24 horas. En su anamnesis destaca que sus tutores la adoptan hace dos días y que comparte espacios con otro canino adulto sin historial de morbilidades y con manejos sanitarios al día. La paciente se alimenta con el mismo extruido comercial para cachorro que comía en su hogar precedente, no ha sido vacunada y se ha desparasitado internamente con levamisol en dosis de 10 mg/kg y externamente con fipronil. Los tutores describen como signología decaimiento, anorexia, vómitos y diarrea líquida mezclada con elementos pastosos, junto con la eliminación de abundantes gusanos redondos. Además, mencionan que la noche anterior comió extruido de formulación para adultos, del otro perro de la casa. En el examen físico se determina letargia, fiebre (39,9°C), mucosas secas, dolor abdominal leve difuso y una deshidratación de 6%. Según los hallazgos anamnésicos y físicos, se postulan como diagnósticos diferenciales posibles una gastroenteritis viral, por la existencia de fiebre, dolor abdominal, edad de la paciente y el hecho de no estar vacunada; y una transgresión dietética, producto de el cambio dietario que precede a los síntomas, con sobrecrecimiento bacteriano asociado, justificado por la fiebre. Debido al riesgo de deshidratación severa y la imposibilidad de terapia oral, se decide su ingreso a hospital.

Al momento del ingreso se obtienen como exámenes complementarios un test de serología para Distémper canino, un test de ELISA fecal para PVC, hemograma completo y niveles de albúmina sérica. Éstos denotaron linfocitosis (4.116 cel/

µl; rango de 1300 a 3900 cel/µl) causando una leve leucocitosis (13.720 cel/µl; rango de 5.500 a 13.500 cel/µl), hipoalbuminemia (2,2 gr/dl; rango de 2,8 a 3,6 gr/dl), anemia leve normocítica normocrómica no regenerativa (hematocrito de 25,8%; rango 37 a 55%) y resultados negativos en los test virológicos solicitados. Según estos resultados, se interna el paciente con un diagnóstico por exclusión de transgresión dietética con sobrecrecimiento bacteriano y sospecha de Sepsis leve (taquicardia y fiebre con foco infeccioso intestinal), con hipoalbuminemia por inflamación aguda y mala absorción intestinal, así como linfocitosis por respuesta estrés asociada a la toma de muestra. La anemia se registró sin establecerse explicaciones o un nuevo listado de prediagnósticos para ella.

La prescripción médica comprendió tramadol (2 mg/Kg cada 8 horas), metoclopramida (0,5 mg/Kg cada 8 horas), ranitidina (2 mg/Kg cada 12 horas), ondansetrón (0,3 mg/Kg cada 8 horas, sulfadimetoxina/trimetoprim (20 mg/Kg cada 12 horas) y metronidazol (10 mg/Kg cada 12 horas). La fluidoterapia se basó en el cristaloides ringer lactato suplementado con cloruro de potasio (KCl) a dosis de 20 mEq/l a tasa de 4 ml/Kg/hora según el cálculo de mantención y pérdidas diarias. En un comienzo, la reanimación se realizó con fluido isotónico salino normal (NaCl 0,9%) corrigiendo el porcentaje de déficit de un 6% en 8 horas a una tasa de infusión de 7,5 ml/Kg/hora.

La paciente exhibe una respuesta positiva con la terapia inicial ya que reduce su frecuencia cardíaca en un 20% dentro de algunas horas de comenzada la reposición de fluidos, se mantiene normotensa sin fiebre y pasa de la anorexia a la alimentación voluntaria oral dentro de las 20 horas del ingreso. Una vez transcurridas 12 horas del último vómito, se decide dar el alta con una prescripción de famotidina en dosis de 1 mg/Kg cada 24 horas por 5 días, metoclopramida en dosis de 0,5 mg/Kg cada 8 horas por 3 días, continuar con el régimen antiparasitario de cachorro a futuro, dieta de fácil digestión y baja en grasas (arroz o papas cocidas con pollo o pavo) por una semana y control en 72 horas.

Doce horas después del alta médica, la paciente ingresa nuevamente al centro médico en carácter de urgencia, debido a signos compatibles con shock hipovolémico a consecuencia de la reaparición de los vómitos y el agravamiento de la diarrea a un tipo de material fecal completamente líquido y con melena. Al examen físico inicial, presenta taquicardia sinusal (220 lpm; rango pediátrico de 140 a 180 lpm), depresión mental moderada a severa, tiempo de relleno capilar de 2 segundos, extremidades frías, pulsos periféricos débiles y con 10% de deshidratación. Es reanimada con solución salina fisiológica a tasa de infusión de 20 ml/Kg/hora durante 2 horas, recuperando parámetros clínicos de perfusión (frecuencia cardíaca, tiempo de relleno capilar, gradiente

térmico y producción de orina). La paciente se hospitaliza con la misma prescripción precedente si bien se agrega cefazolina en dosis de 20 mg/Kg cada 8 horas en reemplazo de la combinación sulfa/trimetoprim y la fluidoterapia se estabiliza para mantención a tasa de 10 ml/Kg/hora de solución salina fisiológica suplementada con KCl a dosis de 20 mEq/l. El criterio para realizar el cambio de antimicrobiano correspondió a que las sulfas tienen un carácter bacteriostático, a diferencia de las cefalosporinas que son bactericidas; además, el riesgo de hipotensión del paciente hace posible que se potencie el efecto nefrotóxico de las sulfas.

Además, se instaura una alimentación enteral a base de sonda nasogástrica y el producto comercial Ensure® (2 Kcal/ml) en dosis de 220 Kcal/día, administradas en bolos de 14 ml cada 3 horas. Se repite el ELISA fecal, el cual resulta positivo a PVC.

Al día siguiente, la paciente continúa con tres a cuatro vómitos cada 24 horas, letárgica y con varios episodios de melenas. Debido a la baja tolerancia al protocolo de nutrición, se decide reducir a un 60% del requerimiento energético en reposo (RER) administrándolo ahora en infusión constante (2,7 ml/hr). Además, se agrega maropitant en dosis de 1 mg/Kg una vez al día.

Cuando la paciente comenzó a mantener una presión arterial sistólica (PAS) de 80 a 90 mmHg, se agregó un coloide almidonado (Voluven®) a tasa de 5 ml/Kg cada 12 horas, con lo cual el paciente corrigió sus presiones a valores de 120 a 140 mmHg. Al tercer día persisten episodios de melena, si bien tolera mejor la alimentación con menor frecuencia de vómitos; la paciente continuó letárgica con temperaturas en rango superior de la normalidad, dolor abdominal moderado y sufrió un nuevo episodio de hipotensión (70 mmHg de PAS) con falla en perfusión (relleno capilar dos seg) y otros signos de shock como déficit de pulso y depresión mental. Por ende, se aumentó los fluidos a tasa de 20 ml/Kg/hora (ringer lactato suplementado con KCl) y Voluven® en tasa de 5 ml/Kg cada ocho horas, con respuesta pobre (80 a 90 mmHg de PAS como respuesta). El paciente en este momento se clasificó Sepsis Severa. Los tutores no autorizaron la colocación de una vía venosa central, por lo que se elevaron los fluidos a 30 ml/Kg/hora (salino normal) y, debido a la hipotensión sostenida, se comenzó a administrar dopamina en tasa de infusión constante de 10 µg/Kg/min y suplementación de oxígeno (250 ml/min). A esta altura, existía un gran índice de sospecha de un Shock Séptico, debido a que la paciente no era capaz de mantener una presión arterial normal con el soporte de fluidos.

Se agregó el antimicrobiano enrofloxacin en dosis de 10 mg/Kg vía endovenosa una vez al día, para potenciar el espectro antimicrobiano contra bacterias gram negativas. Al cuarto día,

la paciente se mantuvo normotensa, letárgica, febril y, debido a la persistencia de dolor abdominal y la aparición de hematemesis refractaria a antieméticos, se realizó una ecografía abdominal descartando intususcepción, pancreatitis y peritonitis, confirmando patrones de gastroenterocolitis severa, linfadenopatía mesentérica, colecistitis, hepatitis y nefritis. Se tomó un control de albumina sérica, el cual dió cuenta de la magnitud del cuadro inflamatorio sistémico y de las pérdidas por diarrea, ya que se observó una caída importante en los niveles de albúmina (2,0 gr/dl; rango de 2,8 a 3,6 gr/dl).

La paciente se mantuvo con inestabilidad hemodinámica llegando a necesitar hasta 25 µg/kg/min de dopamina, 10 ml/kg/hr de NaCl 0,9% y 5 ml/kg cada ocho horas de coloide (Figura 2), para mantener presiones sistólicas adecuadas a su demanda metabólica.

Los períodos de hipotensión, normotensión e hipertensión se correlacionaron con episodios de taquicardia y normalización de la frecuencia cardíaca, respectivamente (Figura 3). Considerando que los períodos de taquicardia se relacionaban con los de hipotensión y éstos con la normalización de la PAS después de aumentar las dosis, no hubo evidencia de efectos adversos de la dopamina.

Al sexto día de hospitalización, la paciente mantuvo PAS entre 140 y 160 mmHg con dosis de 5 µg/kg/min de la droga vasoactiva y come voluntariamente, por lo cual se discontinuó la dopamina, evidenciando la paciente un buen manejo hemodinámico; sin necesidad de vasoactivos. En las siguientes 48 horas, la paciente ya comenzaba a mostrarse de un excelente ánimo y sin ningún tipo de signología digestiva, por consiguiente, se da el alta definitiva.

Discusión

El PVC es una causa frecuente de Shock Séptico en medicina de animales pequeños.^{2,10,14} A pesar de no existir trabajos publicados en Chile al respecto, según la opinión de expertos, la prevalencia debe ser alta si consideramos al PVC como una de las enfermedades más comunes en el mundo,¹⁻⁴ y con una letalidad de hasta un 35%.^{3,6} Sin embargo, esas tasas de letalidad pueden ser más altas aún, sin prestar un servicio de cuidados intensivos con soporte vital adecuado, medida poco implementada en países en vías de desarrollo como el nuestro. Por lo tanto, la carencia de publicaciones en Chile, sólo hace suponer que la letalidad de esta gastroenteritis hemorrágica por Shock Séptico debe ser más alta.

La medida básica para el manejo de cualquier paciente en Shock Séptico es el mantenimiento de una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos (DO₂), a través de la

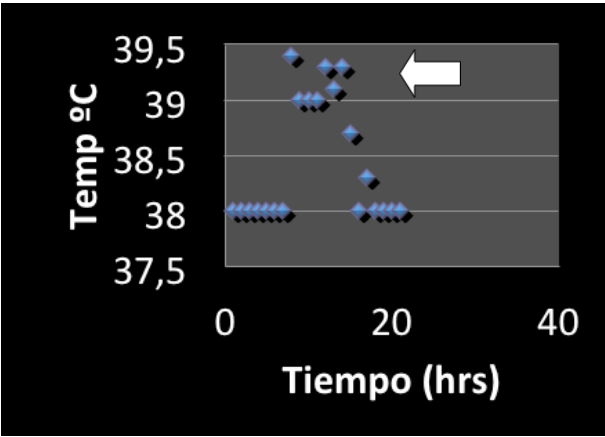


Figura 1. Tendencia de la temperatura rectal durante la hospitalización. El período de mayores temperaturas se correlacionó con el período de dependencia a altas dosis de vasopresores.

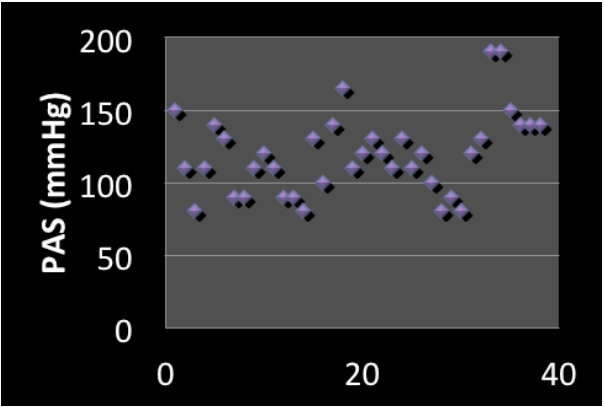


Figura 2. Tendencia de las presiones arteriales sistólicas durante el período de dependencia a Dopamina. Las dosis variaron de 5 a 25 µg/kg/min en dosis ascendentes y descendentes según las respuestas medidas con esfigmomanómetro y doppler.

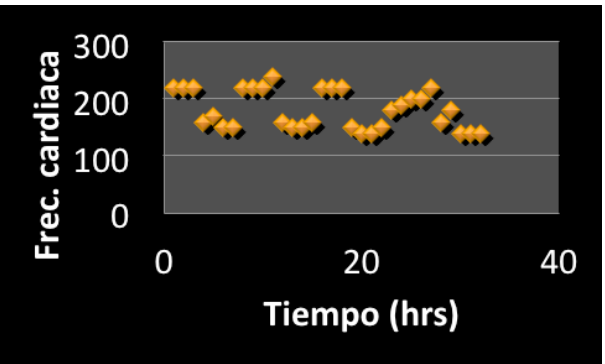


Figura 3. Tendencia de la frecuencia cardíaca del paciente durante los períodos de inestabilidad hemodinámica y dependencia a Dopamina. Los aumentos de la frecuencia coincidían con la hipotensión y la necesidad de escalar dosis del vasopresor.

integridad de la microcirculación.^{13, 23-25} Estas medidas implican la colocación de una vía arterial invasiva y la utilización de marcadores bioquímicos para monitorizar la perfusión tisular de manera objetiva.²⁶ A la fecha, los principales indicadores por excelencia de perfusión tisular siguen siendo el lactato^{27, 28} y la saturación de oxígeno venosa central y la mezclada.²⁹ En el manejo de este paciente no fue posible la implementación de estas medidas por justificación financiera de sus tutores. La monitorización fue principalmente por medio de parámetros macro hemodinámicos, como frecuencia cardíaca, tiempo de relleno capilar, PAS (usando doppler vascular), gasto urinario y el estado mental, como reflejo de la perfusión cerebral. Aunque estos parámetros son buenos indicadores clínicos de estado hemodinámico,^{30,31}

Existen trabajos que documentan que hasta el 85% de pacientes humanos con injurias graves tienen evidencia de hipoxia tisular, a pesar de la normalización de estos parámetros clínicos.^{32, 33} Por otro lado, varios pacientes graves arriban a urgencias con evidencia química de hipoxia tisular y signos vitales normales.^{34, 35} Se describen, además, casos de pacientes en Shock Séptico con parámetros macrohemodinámicos como la PAM en valores normales, pero que continúan en shock basándose en la evaluación de la entrega insuficiente de perfusión y oxigenación a los tejidos.³¹

La taquicardia, hipotensión y la oliguria ocurren durante la etapa de descompensación temprana del shock,³⁶ y es común que los pacientes en shock tengan períodos prolongados de compensación, con parámetros clínicos en rango, pero con alteraciones en marcadores de perfusión como el lactato.^{34, 35} En los estadios tempranos de la sepsis severa, los mecanismos neurohumorales aumentan el gasto cardíaco y mantienen una PAS en rango, pese a la pérdida en la resistencia vascular sistémica.³⁶ Un grupo de investigadores comparó la normalización de estos signos vitales y la de las concentraciones de lactato y el pH sanguíneo. Ellos, demostraron que esos signos convencionales analizados individualmente no se correlacionaron con la estabilización hemodinámica de los pacientes según la normalización del lactato y el pH sanguíneo.³⁷ Sin embargo, estos trabajos se han realizado principalmente en trauma, por ende no utilizan el estado mental como indicador de perfusión cerebral. Este es un órgano muy demandante de oxígeno, por lo cual la alteración del estado mental debería considerarse un adecuado indicador de estabilidad hemodinámica, si se evalúa de forma integral en conjunto con los cambios en frecuencia cardíaca, PAS, gasto urinario y tiempo de relleno capilar; obviamente menos sensibles que los marcadores bioquímicos. En este caso, la combinación de estas variables fisiológicas sirvió como guía para el manejo vasopresor.

Los criterios para el diagnóstico de

sepsis están bien establecidos,^{38, 39} y, a pesar de la carencia de especificidad de estos,⁴⁰ no cabe duda respecto al diagnóstico de esta inflamación sistémica producto del PVC y la ayuda del componente bacteriano gram negativo a raíz de la translocación bacteriana intestinal. El paciente presentó fiebre, taquicardia sostenida y un foco séptico diagnosticado. Estos criterios en un principio fueron suficientes para catalogar al paciente como séptico; pero, el agravamiento del cuadro, confirmó el diagnóstico. Sin embargo, es probable que la categorización del paciente a sepsis severa y shock séptico sea cuestionable. Al no contar con la presión venosa central u otro método de evaluación de precarga, es posible que el paciente no haya recibido un correcto manejo del volumen vascular antes de comenzar con la administración de dopamina. Es fundamental la medición del estado de volemia en pacientes con inestabilidad hemodinámica, ya que se debe optimizar la precarga y las fuerzas de Starling, antes de comenzar con catecolaminas.⁴¹ En este caso, al no tener una medida objetiva de la volemia del paciente, se decidió instaurar una terapia vasopresora temprana ante el deterioro progresivo del cuadro, calificándolo como en Shock Séptico, debido a la incapacidad de resolver la hipotensión con cargas de fluidos. Sin embargo, no cabe duda que en el período final del cuadro, el paciente estuvo en Shock Séptico, ya que mostró una dependencia absoluta a la dopamina, a pesar de los altos volúmenes por minuto de cristaloides y coloides. Por otro lado, el establecimiento objetivo del Shock Séptico es importante para informar a los tutores acerca de los manejos requeridos y pronóstico en base a porcentajes de mortalidad ya establecidos en la literatura.

Si bien la optimización hemodinámica es uno de los pilares fundamentales en el abordaje de la sepsis severa, la implementación de protocolos de nutrición enteral temprana ha demostrado aumentar la sobrevida en pacientes con PVC. Mohr y colaboradores¹⁶ describen que los pacientes con gastroenteritis viral alimentados tempranamente por vía enteral mostraron una disminución en la permeabilidad intestinal a bacterias, en la pérdida de proteínas y menos días de hospitalización. Si bien es el único trabajo robusto realizado en veterinaria, la vasta evidencia en medicina humana⁴²⁻⁴⁴ ayuda a apoyar esta medida. En este paciente, se instauró este protocolo una vez que se cumplieran 24 horas de ayuno, con algunas complicaciones al inicio, debido al insuficiente control de la emesis. Esta situación se manejó cambiando a infusión constante la administración del alimento por la sonda y combinando varias drogas antieméticas. A pesar de que un trabajo ya publicado no mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la tolerancia a la alimentación, comparando una infusión continua respecto a bolos intermitentes,⁴⁵ en la práctica sí parece apreciarse una mejor tolerancia con la administración de forma continua. Con respecto a la terapia antiemética, no hay

trabajos que demuestren que la terapia multimodal sea más efectiva, y por el momento este método se basa en el argumento teórico de que el bloqueo de múltiples vías emetogénicas sería mejor. En un estudio, la infusión de metoclopramida mostró ser mejor antiemético central en caninos que el maropitant.⁴⁶ En este paciente, se utilizó la metoclopramida cada 8 horas, por lo tanto, es válido darle más méritos a esta droga, sobre todo debido al costo/beneficio comparándola con otras. Teniendo esto en consideración, no se descarta el poder haber obtenido un mejor control emético usando metoclopramida en infusión constante, incluso como droga única.

Sin duda hubo un manejo exitoso del Shock Séptico que enfrentó este paciente, a pesar de las limitaciones mencionadas y la sensibilidad que esta raza ha demostrado a la inflamación sistémica.^{47,49} Es necesario insistir que la terapia integral dirigida a la estabilización y soporte de este paciente influyeron en los resultados satisfactorios obtenidos. Sin embargo, también merece la pena enfatizar en la necesidad de desarrollar paquetes de medidas y protocolos de cuidados intensivos inter-hospitalarios para poder entregar el adecuado soporte vital a estos pacientes, cuando cruzan la línea hacia el riesgo vital. En este sentido, es fundamental enriquecer las áreas de cuidados intensivos en los centros veterinarios universitarios que cuentan con mayor financiamiento y en hospitales privados de referencia, ya que por el momento. Esta parece ser la forma más viable de implementar este tipo de monitorización y terapia compleja, en países en los cuales la medicina veterinaria está en vías de desarrollo. Estos centros deben ser conocidos para que la derivación de los pacientes afectados a ellos les asegure menores porcentajes de complicaciones, secuelas, días de hospitalización y tasa de mortalidad.

Referencias bibliográficas

1.- Cohn L, Langdon P. Infectious diseases. En: Morgan R, Bright R y Swartout M. Handbook of small animal practice. 4ª edición. WB Saunders. Filadelfia; 2003: 1094-1095.

2.- Prittie J. Canine parvoviral enteritis: A review of diagnosis, management, and prevention. J Vet Emerg Crit Care; 2004, 14: 167-176.

3.- Lamm C, Rezabek G. Parvovirus infection in domestic companion animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 2008, 38: 837-850.

4.- Squires R. An update on aspects of viral gastrointestinal diseases of dogs and cats. N Z Vet J; 2003, 51 (6): 252-261.

5.- Yilmaz Z, Senturk S. Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. J Small Anim Pract; 2007, 48: 643-650.

6.- Otto C, Drobatz K, Soter C. Endotoxemia and Tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis; 1997, 11: 65-70.

7.- Magne M. Selected topics in pediatric gastroenterology. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 2006, 36: 533-548.

8.- Hueffer K, Parrish C. Parvovirus host range, cell tropism, and evolution. Curr Opin Microbiol; 2003, 6: 392-398.

9.- Cotmore SF, Tattersall P. Parvoviral host range and cell entry mechanisms. Adv Virus Res; 2007, 70: 183-232.

10.- Turk J, Miller M, Brown T, Fales W, Fischer J, Gosser H, Nelson S, Shaw D, Solorzano R. Coliform septicemia and pulmonary disease associated with canine parvoviral enteritis: 88 cases (1987-1988). J Am Vet Med Assoc; 1990, 196: 771-773.

11.- Turk J, Fales W, Miller M, Pace L, Fischer J, Johnson G, Kreeger J, Turnsquist S, Pittman L, Rottinghaus A. Enteric Clostridium perfringens infection associated with parvoviral enteritis in dogs: 74 cases. J Am Vet Med Assoc; 1992, 200: 991-994.

12.- Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. Nture; 2002, 420: 885-891.

13.- Hotchkiss R, Karl I. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med; 2003, 348 (2): 138-150.

14.- McCaw D, Harrington D, Jones B. A retrospective study of canine parvovirus gastroenteritis: 89 cases. J Intern Med; 2003, 17: 791-798.

15.- Humm K, Hughes D. Canine parvovirus infection. En: Silvestain D, Hopper K. Small animal critical care medicine. Saunders Elsevier. St Louis 2009: 482-485.

16.- Mohr A, Leisewitz A, Jacobson L, Steiner J, Ruaux C, Williams D. Effects of early Enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. J Vet Intern Med; 2003, 17: 791-798.

17.- Martin G, Mannino D, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the united state from 1979 through 2000. N Engl J Med; 2003, 348: 1546-1554.

18.- Dougnac A, Mercado M, Cornejo R, Cariaga M, Hernández G, Andresen M, Bujedo G, Castillo L. Prevalencia de Sepsis grave en las Unidades de cuidado intensivo. Primer estudio nacional multicéntrico. Rev Med Chile; 2007, 135: 620-630.

19.- Silva E, Bugano D, Angus D. Epidemiología de la Sepsis y del Shock séptico. En: Castro J, Hernández G, Bruhn A, Romero C. Sepsis y falla multiorgánica. 3ª edición. Mediterraneo. Santiago, 2011: 15-26.

20.- De Laforcade A, Freeman L, Shaw S. Hemostatic changes in dogs with naturally occurring Sepsis. J Vet Intern Med; 2003, 17(5): 674-679.

21.- Gebhardt C, Hirschberger J, Rau S, Arndt G, Krainer K, Schweigert F, Brunnberg L, Kaspers B, Kohn B. Use of C-reactive protein to predict outcome in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. J Vet Emerg Crit Care; 2009, 19(5): 450-458.

22.- Raghavan M, Marik PE. Management of sepsis during the

early “Golden hours”. Am J Emerg Med; 2006, 31(2): 185-199.

23.- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med; 2008, 36: 296-327.

24.- Bauer PR. Microvascular responses to sepsis: clinical significance. Pathophysiology; 2002, 8: 141-148.

25.- Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. Crit Care Med; 2003, 31: 946-955.

26.- Romero C. Manejo hemodinámico del shock séptico. En: Andresen M. Manual de medicina intensiva. Mediterráneo, Santiago 2010: 60-70.

27.- Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C. Multi-center study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed Sepsis. Shock; 2008.

28.- Levy B, Gibot S, Franck P, Cravoisy A, Bollaert PE. Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. Lancet; 2005, 365: 871-875.

29.- Bauer P, Reinhart K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. Med Intensive; 2008, 32: 134-142.

30.- Americam college of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Courses of doctors. Chicago, IL: American college of surgeons; 1997.

31.- Prittie J. Optimal endpoints of resuscitation and early goal-directed therapy. J Vet Emerg Crit Care; 2006, 16: 329-339.

32.- Shoemaker WC, Kram HB, Appel PL. Therapy of shock based on pathophysiology, monitoring and outcome prediction. Crit Care Med; 1990, 18: S19-S25

33.- Abou-Khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ. Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: need for invasive monitoring. Crit Care Med; 1994, 22: 633-639.

34.- Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical care. Crit Care Med; 1993, 21: 218-223.

35.- Rady MY, Smithline HA, Blake H. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. Ann Emerg Med; 1994, 24: 685-690.

36.- De Laforcade AM, Silverstein DC. Shock. En: Silvestain D, Hopper K. Small animal critical care medicine. Saunders Elsevier. St Louis 2009: 41-45.

37.- Siegel JH, Fabian M, Smith JA. Oxygen debt criteria quantify the effectiveness of early partial resuscitation after hypovolemic hemorrhagic shock. J Trauma; 2003, 54: 862-880.

38.- Levy MM, Fink M, Marshall JC, Abraham E, Angus D. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis

definitions conference. Crit Care Med; 2003, 34: 1250-1256.

39.- Boller EM, Otto CM. Sepsis. En: Silvestain D, Hopper K. Small animal critical care medicine. Saunders Elsevier. St Louis 2009: 454-458.

40.- Hauptman JG, Walshaw R, Olivier NB. Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. Vet Surg; 1997, 26: 393-397.

41.- Rivers EP, Nguyen HB, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Eng J Med; 2001, 345: 1368-1377.

42.- Heyland DK. Nutritional support in the critically ill patients. A critical review of the evidence. Crit Care Clin; 1998, 14: 423-440.

43.- Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ. Does Enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. Nutrition; 2004, 20: 843-848.

44.- Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, Facchini R. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. Intensive Care Med; 2003; 29: 834-840.

45.- Holahan M, Abood S, Hauptman J, Koenigsknecht C, Brown A. Intermittent and continuous Enteral nutrition in critically ill dogs: A prospective randomized trial. J Vet Intern Med; 2010, 24: 520-526.

46.- Sedlacek HS, Ramsey DS, Boucher JF, Eagleson JS, Conder GA, Clemence RG. Comparative efficacy of maropitant and selected drugs in preventing emesis induced by centrally or peripherally acting emetogens in dogs. J vet Pharmacol Therap; 2008, 31: 533–537.

47.- Nemzek JA, Agrodnia MD, Hauptman JG. Breed-specific pro-inflammatory cytokine production as a predisposing factor for susceptibility to sepsis in the dog. J Vet Emerg Crit Care; 2007, 17: 368-372.

48.- Pinsky R, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. Ed Springer-Verlag; 2007: 99 – 110.

49.- Brady C, Otto C. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and multiple organ dysfunction. Veterinary Clinicas of North America, Small Animal Practice, Critical Care. Cardiovascular Focus; 2001: 1147 – 1162.

Brucelosis en criaderos caninos: seroprevalencia de 33 casos.

Canine Brucellosis in dog’s breeders: seroprevalence of 33 cases.

Ignacio Troncoso¹ MV; Rolando Rojas² MV; Christof Fischer³ MV DVM; Camila Núñez⁴ MV; Karen Arrué⁵ MV.

Recibido: 6 de Junio de 2013
Aprobado: 26 de Junio de 2013

Resumen

La Brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa, causada por bacterias del género *Brucella*, específicamente en el canino por *Brucella canis*, la cual causa principalmente fallas reproductivas y abortos en las hembras e infertilidad y epididimitis en los machos.

Desde que se aisló la bacteria en Chile (1978) a partir de hembras que habían abortado, se han realizado pocos estudios sobre la prevalencia de este microorganismo, es por esto que se decidió determinar la seroprevalencia de esta bacteria en tres criaderos de la ciudad de Curicó. Para esto, se analizaron 33 muestras serológicas provenientes de caninos de diversas razas, de ambos sexos y de cualquier edad, clínicamente sanos al examen clínico, a los cuales se les tomó una muestra de sangre entera, obteniendo el suero mediante centrifugación a 2500 rpm durante 10 minutos, el cual posteriormente fue enviado al laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile en Santiago, siendo sometido a la técnica de contrainmunoelectroforesis. Este método determina la presencia de anticuerpos frente a *Brucella canis*, siendo el porcentaje de sueros en los que se demuestran anticuerpos entre un 93,3% y un 100%.

De los 33 caninos incluidos en el estudio, 6 (18,18%) resultaron con muestras seropositivas a la prueba y 27 (81,82%) negativa. Este alto valor de prevalencia probablemente se debe a la falta de un programa de control adecuado. Al desglosar los resultados según las variables de sexo (p: 0,6402) y edad (p: 0,3329), no existió diferencia estadística significativa entre los grupos.

Palabras claves: brucelosis, inmunocromatografía, seroprevalencia.

Abstract

Brucellosis is an infectious disease caused by bacteria of the genus *Brucella*. In dogs brucellosis is mainly caused by *Brucella canis*, which causes abortions and reproductive failure in females and infertility and epididymitis in males.

Since the bacterium was isolated in Chile (1978) from bitches that had aborted, there have been few studies on the prevalence of this organism, which is why; we decided to determine the seroprevalence of this bacterium in three dog breeders in the city Curicó. Thirty tr-ee serum samples from different dog breeds where analyzed, all dogs where clinically healthy at clinical examination. A sample of whole blood was taken from each patient and serum was obtained by centrifugation at 2500 rpm for 10 minutes, which was subsequently sent to the microbiology laboratory of the Faculty of Veterinary and Animal Sciences at the University of Chile, being subjected to a counterimmunoelectrophoresis test was used to determine the presence of antibodies to *Brucella canis*, being the percentage of sera in which antibodies are demonstrated between 93.3% and 100%.

Of the 33 dogs included in the present study, 6 (18.18%) samples were seropositive to the test and 27 (81.82%) negative, a high prevalence value probably due to the lack of a suitable control program. No statistically significant difference between gender (p: 0.6402) and age (p = 0.3329) was found.

Keywords: Brucellosis, immunochromatography, seroprevalence.

Introducción

La brucelosis canina es una enfermedad bacteriana zoonótica, de distribución mundial, descrita por primera vez en 1966 en Nueva Jersey, Estados Unidos, a partir de un brote de aborto en perros de raza Beagle.¹ Desde entonces, la bacteria ha sido notificada en EEUU y otros países, incluyendo Rusia, Japón, Nigeria, China y Argentina;² en Chile se reportó el aislamiento de *B. canis* simultáneamente en Valdivia y Santiago.³

El patógeno causante de la enfermedad es *Brucella canis*, un cocobacilo gram negativo, inmóvil e intracelular, ⁴ que causa de grandes pérdidas económicas en los criaderos caninos.⁵

Su prevalencia varía de acuerdo al año y la población canina evaluada; por ejemplo en América Latina, podemos observar que en Argentina varía entre un 7,3 ⁶ y un 43,5%; ⁷ en Brasil un 19,9%, ⁴ en Perú un 15,6%; ⁸ en Colombia entre 6,78% ⁹ y un 11%.¹⁰ En nuestro país, destacan los estudios realizados entre 1986 y 1987 en criaderos de perros de la Región Metropolitana, donde se determinó una prevalencia de aproximadamente 13%. Recientemente, un análisis realizado durante 1994 a 2000, sugiere un aumento en la prevalencia regional, debido a los elevados valores (aproximadamente 20%) encontrados.¹¹

Clásicamente, no hay síntomas apreciables en los primeros momentos con excepción de un incremento pasajero de la temperatura, hasta que se produce en hembras un aborto entre los 45 y 55 días de gestación¹ o parto prematuro.¹² Entre los signos no reproductivos en hembras y machos se destacan linfadenomegalia generalizada, uveítis y discoespondilitis. En los machos, la infección causa epididimitis uni o bilateral, aumento o atrofia testicular, inflamación de próstata y/o de linfonódulos periféricos y esterilidad.⁶

En perros infectados con *B. canis*, el diagnóstico más certero es el aislamiento posterior al cultivo del agente etiológico desde sangre, descargas vaginales, leche, semen, tejidos fetales o placentas.^{10, 13,14} Una alternativa diagnóstica al aislamiento bacteriológico la constituyen las pruebas serológicas, que determinan la presencia de anticuerpo contra *B.canis*. La efectividad de estas pruebas serológicas, actualmente disponibles en el mercado, es variable debido a que los antígenos de superficie de las especies de *Brucellas* rugosas, pueden reaccionar en forma cruzada con los anticuerpos producidos contra otras especies de bacterias no patógenas, lo cual puede redundar en variaciones de la sensibilidad y especificidad, llevando al diagnóstico de animales falsos positivos o falsos negativos, dependiendo

del estado de la enfermedad y del antígeno o método serológico empleado.¹⁵

Debido a la ausencia de estudios epidemiológicos en la comuna de Curicó y producto de los escasos datos actualizados de presencia de la enfermedad en criaderos, surge la idea de realizar una investigación para conocer la prevalencia y evaluar su asociación con variables como edad y sexo. Con esto, se pretende argumentar con datos reales, la importancia de establecer medidas preventivas de la enfermedad en criaderos.

Materiales y Método.

Cálculo tamaño muestral

La población total existente en los tres criaderos de la ciudad de Curicó, VII región, Chile, ascendió aproximadamente a los 51 animales. Para el cálculo del tamaño de la muestra, fue necesario utilizar la fórmula de poblaciones finitas.¹⁶

$$n = \frac{N \cdot Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

N = Total de la población canina (51).

Zα² = 1.96² (asumiendo una seguridad del 95%).

p = proporción esperada (en este caso 13,5% = 0.135)³

q = 1 – p (en este caso 1 – 0.035= 0.865).

d = precisión (en este caso deseamos un 5%=0,05).

$$n = \frac{51 \cdot 1.96^2 \cdot 0.135 \cdot 0.865}{0.05^2 \cdot (51 - 1) + 1.96^2 \cdot 0.135 \cdot 0.865} = 32,86 \text{ animales}$$

En base a la formula descrita anteriormente, se obtuvo un total de 33 caninos, utilizando un muestreo aleatorio estratificado, es decir, se tomaron muestras de 11 individuos por criadero, los cuales fueron seleccionados al azar mediante la utilización de un programa de selección aleatoria, el que permitió seleccionar un número de caninos de la base de datos de cada uno de los criaderos.

Tamaño y toma de muestra.

El presente estudio se realizó en la ciudad de Curicó, ubicada en la VII región, específicamente en tres criaderos caninos de la misma zona; entendiéndose como criadero

¹ Jefe de Carrera Medicina Veterinaria Universidad Santo Tomás Sede Concepción. ignaciotroncoso@santotomas.cl

² Docente Epidemiología. Escuela Medicina Veterinaria. Universidad Santo Tomás Sede Concepción.

³ Coordinador del Centro de Práctica. Escuela Medicina Veterinaria. Universidad Santo Tomás, Concepción.

⁴ Médico Veterinario. Universidad Santo Tomás, Concepción.

⁵ Licenciada Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción, Sede Chillán.

a persona natural, que cuente con tres o más ejemplares reproductores, y que son utilizados regularmente para la reproducción.¹⁷ Éstos fueron identificados como Criadero A, B y C para mantener la confidencialidad y evitar perjuicios de orden comercial; así mismo, cada perro fue identificado con un número. Se conto con un total de 33 caninos, de diferentes razas, de ambos sexos y diversas edades. La muestra analizada fue de sangre entera, la cual fue depositada en un tubo sin anticoagulante, y centrifugada a 2500 rpm durante 10 minutos, para luego realizarle la técnica de contrainmunolectroforesis en Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, en Santiago de Chile.

Análisis de las muestras:

Como método diagnóstico se utilizó la técnica de contrainmunolectroforesis, que corresponde a una técnica cualitativa que permite obtener resultados positivos o negativos, determinando la presencia de anticuerpos frente a las proteínas citoplasmáticas de *Brucella canis*, siendo un método altamente sensible y específico frente al diagnóstico de brucelosis canina.¹¹

Distribución por sexo y edad.

Para el análisis de los resultados, se procedió a dividir a los animales en grupos según las siguientes variables:

Sexo: macho y hembra.

Edad: se constituyeron tres grupos etarios; el primero para individuos entre cinco meses y dos años 11 meses, el segundo para individuos entre tres años y seis años 11 meses y el último grupo para edades entre siete años y 10 años 11 meses.

Análisis estadístico

Considerando que fue un estudio descriptivo y transversal, se consideró la frecuencia de presentación como porcentaje. Para determinar si existían diferencias significativas entre individuos de diferente edad, sexo, se aplicó el test de Fisher, con un nivel de significancia del 95% y un margen de error del 5%.

Resultados

Del total de 33 caninos pertenecientes a tres criaderos de la ciudad de Curicó, sometidos a la técnica de contrainmunolectroforesis (Tabla 1), seis de ellos resultaron seropositivos (Tabla 2), lo cual equivale a una seroprevalencia del 18,18%, mientras que los 27 restantes fueron

Tabla 1: Seroprevalencia de *Brucella canis* en tres criaderos de la Ciudad de Curicó.

	Positivo		Negativo	
Criadero	Nº	%	Nº	%
A	1	9.09	10	90.91
B	2	18.18	9	81.81
C	3	27.27	8	72.73

Tabla 2: Seropositivos a *Brucella canis*.

POSITIVOS	6 (18,18)
NEGATIVOS	27 (81,82%)
TOTAL	33

negativos (81,82%).

Dentro de los animales incluidos en el estudio, 23 pertenecían al sexo hembra y 10 al sexo macho, lo cual equivale al 69,7% y 30,3% del total respectivamente, siendo el 10% (1 de 10) de los machos y el 21,73% (5 de 23) de las hembras positivas a *Brucella canis*, respectivamente (Tabla 3), no existiendo asociación estadísticamente significativa entre los grupos (p: 0,6402).

Tabla 3: Distribución de los pacientes según sexo y resultado del muestreo.

SEXO	DISTRIBUCION	POSITIVOS a B. canis
Machos	10 (30,3)	1 (10%)
Hembras	23 (69,7%)	5 (21,73%)
TOTAL	33	6 (18,18%)
(p: 0,6402)		

Al analizar los datos según los tres grupos etarios, se observó una tendencia a presentar una mayor positividad a *Brucella canis* a caninos entre tres años a seis años 11 meses de edad, encontrándose una prevalencia del 27,27% (3 de 11). Los canes entre cinco meses y dos años 11 meses presentaron una prevalencia del 20% (3 de 15) y no se encontraron animales positivos entre 7 años a 10 años 11 meses (Tabla 4), no siendo esta diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (p: 0,3329).

Discusión

Se encontraron seis animales seropositivos a *Brucella canis*, demostrándose así que la brucelosis está presente en los tres criaderos analizados, idea que concuerda con lo planteado por algunos autores que mencionan que la mayor prevalencia de esta enfermedad se encontraría en

Tabla 4: Distribución de los pacientes según edad y resultado del muestreo

EDAD	DISTRIBUCION	POSITIVOS a BRUCELLA CANIS
5 meses y 2 años 11 meses	15 (45,5%)	3 (20%)
3 años y 6 años 11 meses	11 (33,3%)	3 (27,27%)
7 años y 10 años 11 meses	7 (21,2%)	0 (0%)
TOTAL	33	6 (18,18%)
(p: 0,3329)		

los criaderos, debido al alto nivel de hacinamiento y la constante reproducción de los animales en estos.^{11,15,18}

A nivel nacional, en criaderos encontramos un estudio realizado por Contreras en 1979, el cual menciona un 11,5% de seropositividad (26 de 226 perros); los individuos analizados pertenecían a 13 criaderos de la Región Metropolitana, los cuales fueron diagnosticados mediante la prueba de inmunodifusión en gel de agar. La alta prevalencia obtenida por Contreras, se puede deber a la poca información sobre la patología existente en nuestro país y el desconocimiento por parte de los propietarios.¹⁹ Situación opuesta fue la obtenida por Vera (2012), que en 60 caninos provenientes de tres criaderos caninos de la comuna de Chiguayante, mediante un kit comercial de inmunocromatografía, el cual presenta un 99% de sensibilidad y un 97% de especificidad y determina la presencia de anticuerpos, obtuvo una prevalencia del 0%,²⁰ resultado que no concuerdan con los registrados por Contreras (1979) y por el presente estudio.

Situación similar a nuestros resultados demuestran los estudios realizados por Borie en Valdivia, Chile en el año 2002, realizado a 5 perros adultos, utilizando la técnica contrainmunolectroforesis para el serodiagnóstico. Este trabajo arrojó un 60% de seropositividad (3 de 5).¹¹ Obrist en 2005, encontró un 11,25% (9 de 80) de prevalencia en la comuna de San Bernardo, región Metropolitana, utilizando la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), la cual detecta anticuerpos IgG anti *Brucella canis* utilizando una inmunoglobulina marcada para describir el antígeno o el anticuerpo; la especificidad y sensibilidad de esta prueba es incierta, pero puede ser más baja que ELISA, lo que significa que durante la selección puedan pasar falsos negativos.²¹ Fierro en el año 2006, encontró un 12% de seropositividad en perros de la comuna de Huechuraba, región Metropolitana, ocupando contrainmunolectroforesis²²; mientras que Gómez en el 2007, muestreó a 363 perros en clínicas veterinarias del gran Santiago, encontrando un 16,8% (61 de 363) de seropositividad ocupando

la técnica contrainmunolectroforesis con antígeno LPS-R de *Brucella ovis*.³² Es de gran importancia considerar que estas últimas investigaciones no pueden ser comparadas entre sí desde el punto de vista estadístico, ya que fueron realizadas en perros de diferentes situaciones ambientales (semicautiverio y clínicas veterinarias), además de utilizar diferentes técnicas diagnósticas que cuentan con porcentajes de sensibilidad y especificidad distintos.

En lo que respecta a la variable sexo, en criaderos de nuestro país, podemos mencionar a Contreras (1979), que obtiene una prevalencia en la Región Metropolitana en hembras del 11.03% (16 de 145) y en machos del 12.34% (10 de 81), utilizando la técnica inmunodifusión en gel de agar, siendo la diferencia entre estos grupos no estadísticamente significativa (p: 0,764).¹⁹ Obrist,(2005), el cual realizó un estudio a caninos en situación de semicautiverio, determinó un 7% (2 de 28) de las hembras positivas y un 13% (7 de 52) de los machos, utilizando la técnica Inmunofluorescencia indirecta.²¹ En el caso del estudio realizado por Gómez en el año 2007, que fue efectuado en Clínicas veterinarias de las 34 comunas del gran Santiago, encontramos un 14.5% (29 de 200) de hembras y un 19,6% (32 de 163) de machos positivos; la técnica utilizada fue contrainmunolectroforesis. En ambos estudios no existió asociación estadística entre la seropositividad y el sexo (p: 0,1936).²³

En la presente investigación se pudo determinar que existe una tendencia a la mayor presentación de la enfermedad en las hembras, a diferencia de los estudios realizados por Contreras (1979), Obrist (2005) y Gómez (2007). Es de importancia destacar el hecho de que en el muestreo realizado en este estudio, el porcentaje de hembras analizadas es superior que el de los machos (69,7% y 30,3% respectivamente), lo cual podría estar explicando la tendencia obtenida.

Los perros pueden infectarse en cualquier etapa de su vida, aunque existe una mayor predisposición en perros jóvenes, ya que en éstos ocurre una mayor actividad reproductiva,⁸

existiendo una mayor prevalencia en caninos que han alcanzado la pubertad, es decir, mayores de seis meses o de un año, lo cual va aumentando con la edad, ya que esta enfermedad se transmite principalmente por vía venérea.²¹ En el caso de las hembras, no existen diferencias en cuanto a susceptibilidad por edades, ya que el aborto ocurre tanto en perras jóvenes (un año) como adultas (10 años), presentándose con mayor frecuencia entre los dos y cuatro años, correspondiendo a la edad óptima de reproducción.⁵

Aunque en la literatura actual existen discrepancias respecto a los grupos etarios más afectados, la gran mayoría de los estudios no encontró diferencia estadística que permita asociar la seropositividad con un rango de edad. Por ejemplo, en Chile en el año 1979, Contreras analizó 226 perros, pertenecientes a 13 criaderos del Área Metropolitana, de los cuales 26 (11,5%) resultaron positivos a la prueba; los reaccionantes positivos se encontraron en mayor número entre las edades de dos a cuatro años. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas atribuibles a grupos etarios ($p > 0,05$).¹⁹ En el año 2005, el estudio realizado por Obrist en perros de semicautiverio de la comuna de San Bernardo, Región Metropolitana de Chile, distribuidos en tres grupos etarios (entre uno y cuatro años, el segundo de cuatro hasta ocho años y el último de mayores a ocho años), evidenció positividad del 4%, 13% y 14% respectivamente, lo cual representa una tendencia, pues al comparar los porcentajes entre los grupos, se ve un aumento de la prevalencia a mayor edad de los animales, sin embargo, la variable edad no tiene relación estadística con la presencia de la enfermedad ($p : 0,4659$).²¹ Fierro, en el 2006 en la comuna de Huechuraba, Región Metropolitana, encontró que existía un número mayor de perros que resultaron positivos entre los 1 a 6 años de edad (3 individuos, lo cual representa un 37.5% de la población), pero sin ser esta diferencia estadísticamente significativa.²²

Por otra parte, en el estudio realizado por Gómez (2007) a 384 caninos pertenecientes a clínicas veterinarias de la capital, según la prueba de independencia de χ^2 cuadrado, se encontró diferencia estadística asociada con la edad ($p: 0,003266$); el grupo que representa el mayor porcentaje de positivos con 28,42% (27 de 95 perros) es el grupo N°3 (tres a cinco años de edad), esto según el autor explicado por el resultado de una enfermedad de carácter crónico con bajas posibilidades de éxito terapéutico²³.

Este agente bacteriano se ha encontrado en seres humanos que han tenido una estrecha relación con perros infectados, así lo demuestra una encuesta que abarcó 137 veterinarios que

trabajaban en clínicas de pequeños animales en la Región Metropolitana, donde seis de ellos (4,3%) presentaron reacción serológica positiva a *Brucella canis*, pudiendo concluir que la brucelosis canina es una zoonosis que presenta riesgo de infección permanente para Médicos Veterinarios y también para personas ajenas a esta actividad,²⁴ lo cual podría ser un factor de riesgo importante para los criadores de estas mascotas.

Conclusiones

Se evidenció la presencia de *Brucella canis* en pacientes caninos de criaderos de la ciudad de Curicó, lo cual queda demostrado por el 18,18% de prevalencia obtenido. Al relacionar el factor sexo y edad con la seropositividad, se determinó que la mayor seropositividad fue en hembras y en individuos entre el rango etario 3 años y 6 años 11 meses, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa. A la luz de los resultados, queda de manifiesto la relevancia de realizar una fiscalización exhaustiva a los individuos que ingresan a los criaderos como reproductores, los cuales se deben mantener en cuarentena y ser evaluados hasta que se determine que no presentan ninguna patología que pueda comprometer al resto de los animales del criadero.

Referencias bibliográficas

1. Shin SJ, Carmichael L. Canine Brucellosis caused by *Brucella canis* in Recent Advances in Canine Infectious Diseases. L. Carmichael Ed. IVIS Ithaca NY; 1999. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/infect_dis_carmichael/shin_es/ivis.pdf

2. Ardoino SM, Baruta DA, Toso RE. Brucelosis canina. Ciencia Veterinaria; 2006, 8(1): 49-60.

3. Borie C, Pinochet L. Brucelosis canina: Conceptos generales y estudios realizados en el país. Monog Med Vet; 1987, 9: 70-78.

4. Guedes IB, Lima AS, Espinheiro RF, Ohashi OM, Manssour MB, Dias HLT. Spatial distribution of canine brucellosis in the city of belém, Pará-brazil. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress, WSAVA 2009, Sao Paulo, Brazil.

5. Del Águila JP. Detección de anticuerpos contra *Brucella canis* en 5 criaderos caninos del departamento de Guatemala por medio de la prueba de aglutinación rápida en la placa 2-mercaptoetanol (PARP-ME). Proyecto tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia, Escuela de Medicina Veterinaria. San Carlos, Guatemala; 2007.

6. Boeri E, Escobar GI, Ayala SM, Sosa-Estani S, Lucero NE. Brucelosis canina en perros de la ciudad de Buenos Aires. Revista Medicina (Buenos Aires); 2008, 68:291-297.

7. Wanke M, Baldi P, Loza M, Delpino M, Monachesi N,

Comercio E. Canine brucellosis in Argentina: A retrospective study of 731 suspected cases. 6th International. Symposium on Canine and Feline Reproduction; 2008 Julio 9-11. University of Veterinary Sciences. Vienna, Austria. Consultado el: 10 de Nov de 2011. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/iscfr/2008/oral_com3/1.pdf?LA=1

8. Ramírez H, Calle S, Echevarría C. Prevalencia de brucelosis canina en dos distritos de la provincia constitucional del Callao. Rev Inv Vet Perú; 2006, 17 (1): 39-43.

9. Ruíz J, Giraldo C, López L, Chica J. Seroprevalencia de *Brucella canis* en perros callejeros del Centro de Bienestar Animal “La Perla”, Medellín, Colombia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias; 2010, 23: 166-172.

10. Giraldo CA, Ruíz-Cortés ZT, Olivera M. *Brucella canis* en Medellín (Colombia), un problema actual. Revista U.D.C.A. Actualidad & Divulgación Científica; 2009, 12:210-220.

11. Borie C, Cepeda R, Villarroel M, De los Reyes M. Descripción de características reproductivas en tres perros seropositivos a *Brucella canis*. Arch Med Vet; 2002, 34 (1):111-116.

12. Galvis E. Prevalencia de la brucelosis canina en la ciudad de Vallegrande. Tesis de Grado. Universidad autónoma “Gabriel Rene Moreno”. Facultad de Medicina veterinaria y zootecnia. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia; 2003.

13. Sandoval I. Detección de anticuerpos séricos anti *Brucella* spp. en caninos de la ciudad de Chillán. Tesis Méd. Vet. Universidad de Concepción. Chillán, Chile; 2008.

14. Corrente M, Franchini D, Decaro N, Greco G, D’Abramo M, Greco MF, Latronico F, Crovace A, Martella V. Detection of *Brucella canis* in a dog in Italy. New Microbiol; 2010, 33(4), 337-341.

15. Sánchez A. Brucelosis canina y sus implicancias reproductivas. Revista Mevepa; 2007, 20 (1): 29-38.

16. Fernández P. Determinación del tamaño muestral. A Coruña, España; 1996. Consultado 02 dic 2010. Disponible en: <http://www.itescam.edu.mx/principal/sylabus/fpdb/recursos/r53794.PDF>

17. Kennel Club Chile. Reglamento de crianza año 2008. Santiago. Chile; 2008.

18. Bae D, Lee Y. Occurrence of canine brucellosis in Korea and polymorphism of *Brucella canis* isolates by infrequent restriction site-PCR. Korean Journal Veterinary Research; 2009, 49 (2): 105-111.

19. Contreras Silva CR. Investigación serológica de brucelosis en criaderos de perros del área metropolitana. Tesis Méd Vet. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Pecuarias y Medicina Veterinaria. Santiago, Chile.; 1979.

20. Vera C. Seroprevalencia de *Brucella canis* en 3 criaderos

caninos de la Comuna de Chiguayante, Concepción, Chile. Tesis Méd Vet. Universidad Santo Tomás .Concepción, Chile; 2012.

21. Obrist W. Seroprevalencia de *Brucella canis* en una población canina perteneciente a la comuna de San Bernardo, Región Metropolitana. Tesis Méd Vet. Universidad Santo Tomás . Santiago, Chile; 2005.

22. Fierro C. Determinación de positividad de brucelosis canina a través del medio contrainmunolectroforesis en la comuna de Huechuraba. Tesis Méd Vet. Universidad Mayor. Escuela de Medicina Veterinaria. Santiago, Chile; 2006.

23. Gómez V. Seroprevalencia de brucelosis canina por *B. canis* en clínicas Veterinarias del gran Santiago 2002-2003. Tesis Méd Vet. Universidad de Chile. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Santiago, Chile; 2007

24. Torres DH. Estudio de características demográficas de la población canina en la ciudad de Lanco y nivel de conocimiento de sus propietarios sobre algunas zoonosis. Memoria de titulación. Universidad Austral de Chile. Escuela de Medicina Veterinaria. Valdivia, Chile; 2003.

Evaluación de la prueba hemostática “tiempo de coagulación” realizada en recipientes de vidrio y plástico en caninos.

Assessment of hemostatic test “clotting time” made in glass and plastic containers in dogs.

Javier Green¹ MV, MSc; Nataly Psijas MV; Carolina Ríos ² MV, MSc.

Recibido: 24 de Mayo de 2013.
Aprobado: 06 de Junio de 2013.

Resumen

La evaluación de la integridad del sistema hemostático comprende una serie de pruebas. Dentro de estas, se incluyen el Tiempo de Coagulación (TC) como prueba rápida de campo y el Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa), ambas destinadas al análisis de las vías intrínseca y común de la hemostasis.

Para este estudio, se seleccionaron 25 perros sanos, sin distinción de raza ni sexo, enteros o castrados, con edades de 1 a 6 años y con un TTPa normal. A cada uno de ellos se les extrajo una muestra de sangre para realizar el TC en tres recipientes distintos: tubo de vidrio, tubo de plástico y jeringa. Los valores obtenidos demuestran tiempos promedio y desviación estándar para esta prueba de 7'54"± 54" en tubo de vidrio, 10'46"± 1'59" en tubo de plástico y 13'4"± 2'26" en jeringa, existiendo diferencias significativas (p≤ 0,05) entre los tiempos de coagulación en cada uno de los recipientes. También se determinó el coeficiente de correlación entre las variables TC y TTPa, observándose escasa correlación entre ellos.

Se concluyó que el tipo de recipiente utilizado para el TC es relevante, siendo el tubo de vidrio el más adecuado para su realización, presentando menor variabilidad respecto a la media y todos sus valores dentro de los intervalos de referencia descritos en la literatura. De acuerdo con estos resultados, la prueba rápida de campo TC no reemplaza a pruebas de laboratorio como el TTPa.

Palabras claves: Hemostasis, Tiempo de Coagulación, Tiempo de Tromboplastina Parcial activado, tubo de vidrio, tubo de plástico, jeringa.

(') minutos; (") segundos

Abstract

The complete assessment of the haemostatic system comprises a series of tests. Among these, Clotting Time (CT) and activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) are included, both addressed to the analysis of the intrinsic and common pathways of hemostasis.

To carry out this study 25 dogs were selected, regardless of breed or sex, neutered or intact, aged between 1 and 6 years old. These animals went through an exhaustive clinical exam and complementary tests such as complete blood count (CBC), chemistry panel and activated Partial Thromboplastin Time were run to determine their health conditions. A blood sample was extracted from every dog to carry out the Clotting Time test in three different containers: glass tube, plastic tube and syringe. The obtained results show average times and standard deviation for this test of 7'54"± 54" in the glass tube, 10'46"± 1'59" in the plastic tube and 13'4"± 2'26" in the syringe. Also the correlation coefficient was determined between the variables CT and aPTT. The analysis of the results showed statistically significant differences (p≤ 0.05) between the clotting times in each of the containers. Besides, it showed the null or low correlation between Clotting Time and the activated Partial Thromboplastin Time. These results are also clinically important because the sort of container used to carry out this test is relevant, showing that the glass tube is the most suitable one, for it offered the lowest variability and all its values were found within the reference intervals.

Keywords: Hemostasis, Coagulation Time, activated Partial Thromboplastin Time, glass tube, plastic tube, syringe.

(') minutes; (") seconds

Introducción

El sistema hemostático se basa en un complicado equilibrio, muy regulado, entre la interacción de vasos sanguíneos, plaquetas y factores solubles implicados en la formación y disolución de coágulos sanguíneos,¹ y que tiene como principal función cohibir o detener una hemorragia.² Este sistema requiere que se desencadenen de manera simultánea diversos procesos o mecanismos: 1) Vasoconstricción local; 2) Reacciones de adhesión y agregación plaquetaria que terminan en la formación de un tapón hemostático primario; 3) Formación de un coágulo de fibrina y, finalmente, 4) Lisis de este último a través del mecanismo fibrinolítico.^{3,4}

Para explicar este sistema, se ha separado la hemostasia en las siguientes etapas: hemostasia primaria, que incluye la participación de los vasos sanguíneos y las plaquetas, además de otras sustancias plasmáticas;⁵ hemostasia secundaria, que corresponde al proceso en que se estabiliza a las plaquetas con una malla de fibrina,³ proceso que ha sido descrito como una “cascada”, dividiéndose en las vías intrínseca, extrínseca y común, en las cuales intervienen, en su mayoría, una serie de proteínas denominadas factores de coagulación.⁶

La vía intrínseca es considerada como el sistema el iniciador de la coagulación *in vivo*,⁶ a partir de la activación del Factor VII en presencia del Factor Tisular (FT) expresado sobre la superficie de las células del tejido dañado.⁷ Sin embargo, el efecto hemostático de la vía extrínseca es de corta duración debido a la presencia de inhibidores del complejo FT/VII.^{8,9}

La vía intrínseca comienza cuando la sangre entra en contacto con superficies de carga negativa, donde una serie de reacciones proteolíticas son iniciadas, resultando en la activación de los factores XII, XI, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular (HMWK). Estos procesos, colectivamente, se denominan reacción de activación por contacto.¹⁰ En esta vía se incluye, además, la participación del factor IX y VIII.^{5,11}

Tanto la vía intrínseca como la extrínseca convergen en el factor X y, desde este nivel en adelante, los dos sistemas comparten una ruta o vía común, la que incluye a los factores X, V, II (protrombina), I (fibrinógeno).^{4,11}

La naturaleza propia de la coagulación sanguínea exige la existencia de mecanismos de control que limiten la propagación y extensión del coágulo de un modo incontrolado. Por ello,

el proceso de coagulación es regulado por dos mecanismos: eliminación de los factores de coagulación activados⁸ y la fibrinólisis.^{11,12}

Las pruebas comúnmente utilizadas para evaluar la integridad del sistema hemostático se dividen en aquellas capaces de evaluar la hemostasia primaria y otras encargadas de evaluar la coagulación propiamente tal.¹³ En el primer caso se incluyen el recuento de plaquetas y tiempo de sangría. En el segundo caso, se consideran el tiempo de coagulación (TC), tiempo de coagulación activado (TCA), tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y el tiempo de trombina (TT).¹⁴

El TC, es el tiempo que transcurre entre la obtención de la sangre y su coagulación en un tubo de ensayo sin la presencia de aditivos. Esta prueba tiene por finalidad evaluar la vía intrínseca y común de la hemostasis.²

El mayor inconveniente de este ensayo es que puede verse influenciado por variados factores externos, como la forma de extracción de la sangre, el tamaño y superficie del tubo a utilizar en la prueba, la temperatura de incubación, entre otros.¹⁵ Se debe tener cuidado de no traumatizar la vena durante la obtención de la muestra y es esencial que la aguja sea insertada al interior de la vena de manera inmediata para evitar la inclusión de tromboplastina tisular liberada desde el endotelio vascular.¹¹

El TC corresponde a una modificación al método de Lee-White, que mide el tiempo de coagulación utilizando tres pequeños tubos, en los cuales se deposita la sangre y se mantienen a 37° C; cada treinta segundos se evalúa el primer tubo hasta que se forme un coágulo, luego se continua con el segundo y, al coagular la sangre del tercer tubo, se registra el tiempo.² Este tiempo puede presentar variaciones dependiendo si se realiza en un tubo de vidrio o de plástico. Esta prueba también puede realizarse en un capilar, quebrándolo cada cierto tiempo hasta que los fragmentos queden unidos.² En caninos, la coagulación demora entre 3 a 13 minutos.^{2,15}

En general, en la práctica clínica se priorizan pruebas con rápidos resultados y de bajo costo, por lo que es frecuente la utilización del TC y tiempo de sangría como métodos de evaluación de la hemostasia en pacientes prequirúrgicos o también como acercamiento diagnóstico en aquellos pacientes que presentan signología clínica asociada a una alteración de la coagulación. Dado lo anterior y producto de que en las clínicas veterinarias existe acceso a diferentes tubos o recipientes para realizar el TC, es que se decidió determinar el efecto de estos materiales sobre la prueba.

¹ Hospital Clínico Veterinario, Universidad Santo Tomás. Camino a Catemito 1830, San Bernardo, Santiago.

² Universidad Santo Tomás, Av. Mendoza 120, Los Ángeles.

El objetivo principal de este estudio correspondió a evaluar los tiempos de la prueba hemostática tiempo de coagulación realizada en recipientes de distintos materiales, en perros clínicamente sanos.

La hipótesis estableció que el tipo de material del recipiente donde se realiza el TC influye sobre los resultados.

Materiales y método

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Santo Tomás, sede Catemito (Laboratorio de Patología Clínica), ubicado en la Región Metropolitana, comuna de San Bernardo, Camino Catemito # 1830.

Se obtuvieron las muestras de sangre de 25 caninos clínicamente sanos, con un rango de edad entre uno y seis años, peso mayor a cinco kg, sin distinción de sexo ni raza.

El estado de salud se verificó a través de la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios (hemograma, recuento de plaquetas, ALT, NUS, creatinina, albúmina y TTPa). El TTPa se determinó con el coagulómetro THROMBOTIMER (2 channel) BEHNK ELEKTRONIK®; descartándose a todo individuo con algún tipo de anormalidad en los parámetros anteriormente mencionados.

La venopunción para obtener la muestra de sangre para realizar los exámenes incluidos en la evaluación clínica de cada paciente, se realizó en una vena diferente a la utilizada en la extracción para la prueba tiempo de coagulación (TC).

Posterior a la depilación y desinfección de la zona, se procedió a la extracción de 3 ml de sangre desde la vena cefálica con jeringa de 5 ml y aguja 21G, teniéndose extremo cuidado de no traumatizar la vena durante la obtención de muestra, para no contaminar la sangre con tromboplastina tisular (factor que forma parte de la vía extrínseca de la coagulación). Para ello, fue esencial la inserción de la aguja al interior de la vena de forma exacta e inmediata.

Desde el momento en que la sangre ingresó a la jeringa, se empezó a contabilizar el tiempo con un cronómetro.

Rápidamente, se depositó 1 ml de sangre en el tubo de vidrio, 1 ml en el tubo de plástico, quedando 1 ml de sangre al interior de la misma jeringa (5ml) con la que se tomó la muestra. Los tres recipientes utilizados eran del mismo diámetro. Inmediatamente, los tres recipientes fueron colocados a baño maría a una temperatura constante de 37 ° C, en posición vertical.

Para evitar el ingreso de agua al interior de la jeringa, se le colocó a esta última una llave de tres pasos cerrada; tanto al tubo de vidrio como al de plástico se les puso una tapa de goma en su extremo superior. Todo esto, con el fin de mantener las mismas condiciones en los tres recipientes.

Mediante la inclinación de cada recipiente fuera del agua (los tres de forma simultánea), por un tiempo no mayor a 15 segundos, se observó y registró el momento en que se formó un coágulo de sangre visible. Este proceso se realizó a partir de los 3 minutos de obtenida la muestra y se repitió cada 30 segundos desde ese momento.

Los valores obtenidos en este estudio fueron expresados en minutos y segundos.

Los resultados obtenidos en el TC, en cada uno de los recipientes, fueron expresados en términos de promedios, rangos (min-máx) y desviación estándar. Los resultados fueron analizados con ANDEVA de modelo lineal general y la diferencia entre los promedios se determinó mediante la Prueba de Tukey ($p \leq 0.05$). Además, se realizó una correlación entre la prueba TTPa y los tiempos de coagulación registrados en cada recipiente.

Resultados

Los tiempos obtenidos de la prueba TC realizada en 25 perros clínicamente sanos y con un TTPa en rango normal se describen a continuación.

● Recipiente de vidrio: Todos los valores obtenidos de la prueba tiempo de coagulación, realizados en un tubo de vidrio se encontraron dentro de los rangos normales descritos por Stockham y Scott en 2008, con un tiempo promedio de siete min 54 seg (7'54") y una desviación estándar de 54 seg (54"), un tiempo mínimo de 6 min 30 seg (6'30") y un tiempo máximo de 10 min (10') (Tabla 1).

● Recipiente de plástico: De los 25 perros testeados, 3 de ellos obtuvieron un tiempo de coagulación mayor al rango máximo descrito por Stockham y Scott (2008). Es decir, el 12% de la muestra estudiada se escapa de los valores señalados como normales para esta prueba. El tiempo promedio de la prueba realizada en un tubo de plástico fue de 10 min 46 seg (10'46"), con una desviación estándar de 1 min 59 seg (1'59"), un tiempo mínimo de 8 min (8') y un tiempo máximo de 15 min 30 seg (15'30") (Tabla1).

● Recipiente "jeringa": En este recipiente es donde se presentaron los tiempos de coagulación más prolongados y variables. Se obtuvieron 14 valores

por sobre los 13 minutos, es decir, un 56% del total de la muestra. De estos 14 valores, sólo dos de ellos también presentaron un tiempo de coagulación en el tubo de plástico por sobre el rango normal para la especie. El tiempo promedio obtenido de la prueba tiempo de coagulación en jeringa fue de 13 min cuatro seg (13'4"), con una desviación estándar de dos min 26 seg (2'26"), un tiempo mínimo de ocho min 30 seg (8'30") y un tiempo máximo de 18 min (18') (Tabla 1).

Es importante destacar que los el intervalo de referencia para la prueba tiempo de coagulación en caninos varía entre tres a 13 minutos.¹⁵

Al comparar los resultados del TC en los tres diferentes tipos de recipiente, existieron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) entre ellos. Se observó el menor tiempo promedio en tubo de vidrio mientras que en la jeringa fue más prolongado, situando en valores intermedios al tubo plástico (Gráfico 1).

Al correlacionar las variables TC en los distintos recipientes (vidrio, plástico y jeringa) y el TTPa se obtuvo una escasa o nula asociación entre ellos (Tabla 2).

Discusión

En este estudio se observó que todas las muestras de sangre coagularon dentro de los diferentes tipos de recipiente, en ausencia de anticoagulante (tubo de virio, tubo de plástico y jeringa plástica), lo que se explica por la activación ciertos factores de la coagulación denominados

"factores de activación por contacto", que corresponden al Factor XII, precalicreína y al cininógeno de alto peso molecular (HMWK), proteínas que forman parte de la vía intrínseca de la hemostasis ¹ La activación de estos factores ocurre espontáneamente tras el contacto de éstos con una superficie de carga negativa.¹⁶ El fenómeno de autoactivación del Factor XII frente a estas superficies, permite la realización de pruebas hemostáticas como el tiempo de coagulación (TC) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa).¹²

Los estudios demuestran que los focos de cargas negativas son los determinantes críticos de las superficies activas naturales y artificiales. Mientras más negativa sea la carga de la superficie que tome contacto con estos factores, mayor será la rapidez con que la sangre coagule, ya que a mayor carga negativa, mayor es la cantidad de FXIIa y calicreína generada a partir del Factor XII y precalicreína respectivamente.¹⁶ La activación del Factor XI a partir de estas proteínas, induce una serie de reacciones proteolíticas, que *in vitro* resultan en la generación de trombina, con la subsiguiente formación de un coágulo de fibrina.¹²

Al comparar los diferentes tipos de recipiente utilizados en este estudio, se puede destacar que el tubo de vidrio presentó un TC promedio menor a los recipientes plásticos ($p \leq 0,05$) y con una desviación estándar también menor. Esto se explicaría en base a lo mencionado anteriormente, porque el tubo de vidrio proporciona una superficie de contacto con una carga negativa más fuerte en comparación al plástico.¹⁶

Tabla 1: Tiempos de Coagulación obtenidos en recipientes de distinto material, expresados en Promedio, Desviación estándar, Coeficiente de variación y rangos mínimos y máximos.

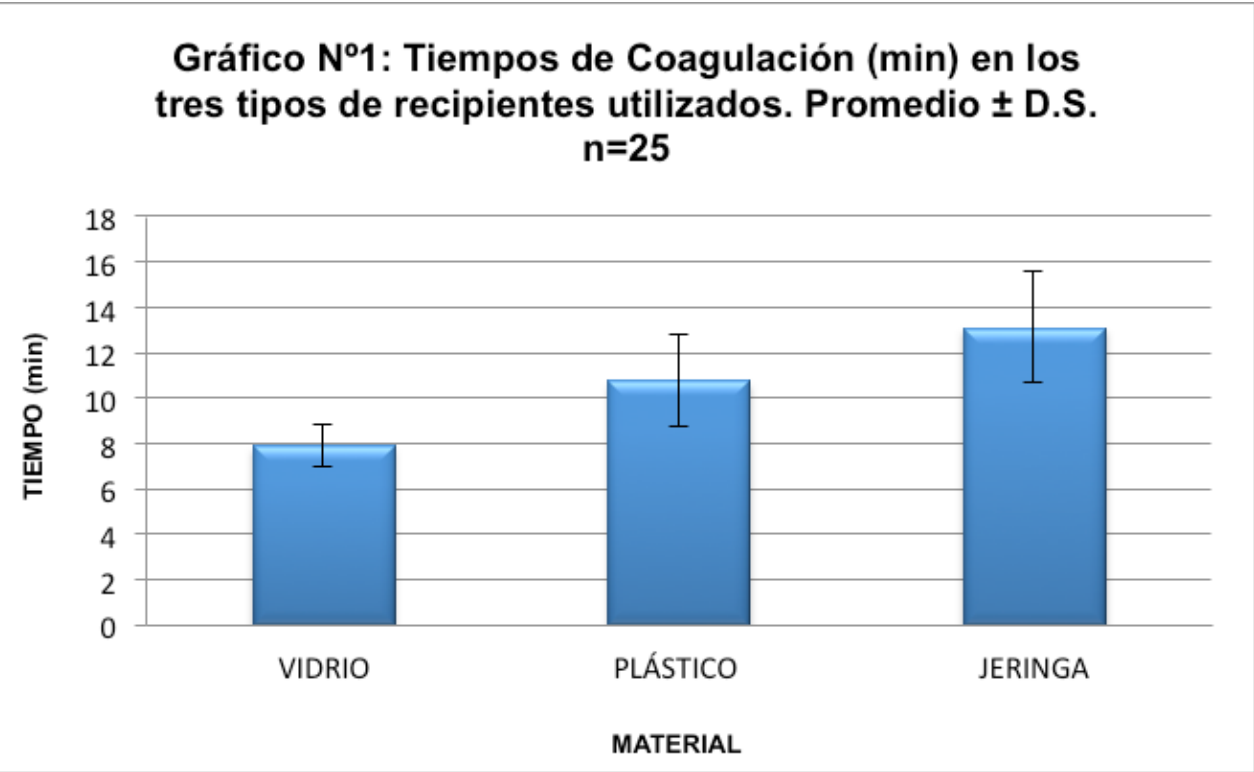
RECIPIENTE	n	\bar{x}	D.S	CV	Min- Máx
TUBO DE VIDRIO	25	7' 54"	a	54"	6' 30" - 10'
TUBO DE PLÁSTICO	25	10' 46"	b	1' 59"	8' - 15' 30"
JERINGA	25	13' 4"	c	2' 26"	8' 30" - 18'

Letras distintas para la misma columna indica diferencia estadísticamente significativa ($p \leq 0.05$).
(') minuto; (") segundo.

Tabla 2: Correlaciones entre TTPa y los distintos tiempos de coagulación obtenidos en el recipiente de vidrio, plástico y jeringa

	TC recipiente vidrio	TC recipiente plástico	TC "jeringa"
Coef. De correlación (r)	0,36	0,08	0,19

(TC) Tiempo de Coagulación



La razón que explica que tanto el tubo de plástico como la jeringa muestren tiempos de coagulación distintos ($p \leq 0,05$), a pesar de estar constituidos por el mismo material (polipropileno), no pudo ser determinada con exactitud. La única diferencia conocida entre ambos recipientes es que la jeringa fue sometida a un proceso de esterilización con óxido de etileno durante la fase de fabricación, en cambio, el tubo de plástico no fue esterilizado bajo ningún método.

El bajo costo y la rapidez en la obtención del resultado son las mayores virtudes que presenta el TC. Pese a que posee una sensibilidad menor al de otras pruebas diagnósticas, en aquellos casos donde no es posible acceder a éstas, o bien como parte del examen pre-quirúrgico de un paciente, se le considera una herramienta útil. Esta prueba de campo generalmente es realizada por el clínico en una jeringa hipodérmica, la misma que se utiliza para la extracción de la muestra de sangre, debido a que es uno de los elementos más accesibles y comunes de encontrar en cualquier clínica veterinaria.

Las diferencias entre los valores obtenidos de los tres recipientes poseen significancia estadística, lo que se traduce en una implicancia clínica, ya que el estudio dejó en evidencia el alargamiento de los tiempos de coagulación al realizar la prueba en una jeringa, no así en un

tubo de vidrio, lo que puede llevar al médico veterinario a un diagnóstico erróneo. Y en este punto, es importante destacar que en el caso de tubo de vidrio, todos los individuos presentaron tiempo de coagulación dentro de los rangos de referencia utilizados para esta prueba, lo que no ocurrió en los recipientes plásticos, siendo más dramático en el caso de la jeringa. Se demuestra entonces que el recipiente más indicado para llevar a cabo la prueba de TC en caninos es el tubo de vidrio, siendo el único recipiente que obtuvo valores dentro de los rangos normales en el total de las muestras testeadas, además de presentar la menor variabilidad con respecto a la media.

En relación a la escasa o nula correlación existente entre el TC y el TTPa, podría deberse a que ambas pruebas, a pesar de proporcionar información sobre las mismas vías de la coagulación, presentan diferencias en cuanto a su sensibilidad, requerimientos y procedimientos para su realización. Destacando que el TC posee una sensibilidad menor, dado que requiere que la pérdida de actividad del o los factores supere el 90% para prolongarse,¹⁷ en cambio, el tiempo de tromboplastina parcial activado sólo se alarga cuando la actividad de los factores es inferior del 30 a 35% de lo normal.¹ Además, el tiempo de coagulación puede verse influenciado por un número plaquetario disminuido.¹⁷ Esto hace que no sean pruebas excluyentes y debe ser el médico veterinario quien decida la aplicabilidad de cada

una de ellas, en cada caso en particular.

Conclusiones

Los valores obtenidos en cada uno de los recipientes mostraron diferencias estadísticas, lo que indica que el tipo de material del recipiente utilizado influye en la determinación del tiempo de coagulación. Siendo el tubo de vidrio, el recipiente más indicado para realizar esta prueba, ya que presentó la menor variabilidad con respecto a la media, en comparación con los otros recipientes.

Existe una escasa o nula correlación entre la prueba tiempo de coagulación y el tiempo de tromboplastina parcial activado, por lo tanto, la prueba de campo no puede sustituir a la de laboratorio.

Referencias bibliográficas

1. Topper M, Welles E. Hemostasia. En: Latimer K, Mahaffey E, Prasse KW. Duncan & Prasse's patología clínica veterinaria. 4a. ed. Multimédica. España; 2006: 121-166.
2. Rudolph W. Hemostasis. En: Rudolph W y Wilhelm G. Manual de hematología clínica veterinaria. Universidad de Chile. Santiago, Chile; 2002: 59-71.
3. Quintana M, Cabestrero D, García de Lorenzo y Mateos A. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiología. Medicina Intensiva; 2003, 27(9): 605-614.
4. Guyton A; Hall J. Hemostasia y coagulación de la sangre. En su: Tratado de fisiología médica. 11a ed. Elsevier. Madrid, España; 2006: 457-467.
5. España F, Estellés A. Mecanismos moleculares de la coagulación sanguínea y fibrinólisis. Métodos de exploración. En: García- Conde J, San Miguel J, Sierra J. Hematología. Aran. Madrid, España; 2003: 335-351.
6. Ettinger S, Feldman E. 2002. Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. 6a. ed. Elsevier. Madrid, España; 2002.
7. Chu A, Whan Z, Raicu M, Beydoun S, Ramos N. Protamine inhibits tissue factor-initiated extrinsic coagulation. British Journal Haematology; 2001, 115: 392-399.
8. Feldman B, Zinkl J, Jain N. 2000. Schalm's veterinary hematology. 5a. ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. USA; 2000.
9. Tobu M, Ma Q, Iqbal O, Schultz C, Jeske W, Hoppensteadt D, Fareed J. Comparative tissue factor pathway inhibitor release potential of heparins. Clinical and Applcal Thrombosis/ Hemostasis; 2005, 11(1): 37-47.
10. Gailani D, Renne T. The intrinsic pathway of coagulation:

a target for treating thromboembolicdisease?. Journal Thrombosis and Haemostasis; 2007, 5: 1106-1112.

11. Jain N. Coagulation and its disorders. En su: Essentials of veterinary hematology. Pennsylvania, Lea & Febiger. USA; 1993: 82-104.
12. Schmaier A, Thornburg C, Pipe S. Coagulation and Fibrinolysis. En: McPherson, R., Pincus, M. Henry's: clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21a. ed. Philadelphia, Saunders Elsevier. USA; 2007: 729-746.
13. Gentry P, Burgess H, Wood D. Hemostasis. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 6a. ed. Elsevier. USA; 2008: 287-330.
14. Vives J, Aguilar J. Manual de técnicas de laboratorio en hematología. 3a ed. Masson. Barcelona, España; 2006.
15. Stockham S; Scott M. 2008. Fundamentals of veterinary clinical pathology. 2a. ed. Blackwell Publishing. Iowa, USA; 2008.
16. Smith S. Overview of Hemostasis. En: Weiss D, Wardrop K. Schalm's veterinary hematology. 6a. ed. Wiley-Blackwell. Iowa, USA; 2010: 635-653.
17. Smith J, Day T, Machin, A. Diagnosing bleeding disorders. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian; 2005, 2:828-843.

Caso clínico: trastorno obsesivo compulsivo en un perro Bull Terrier.

Case report: obsessive compulsive disorder in a Bull Terrier dog.

Gonzalo Chávez¹ MV, Magíster en Cs Veterinarias, Máster en Etología Clínica, Dip Edu Sup.

Recibido : 27 de Abril de 2013.
Aprobado: 30 de Mayo de 2013.

Resumen	Abstract
<p><i>Se presenta un caso de trastorno obsesivo compulsivo de locomoción en un perro Bull Terrier de 9 meses de edad, donde se aborda la terapéutica integral necesaria para ser capaces de resolver este tipo de alteración de la conducta. A través de la modificación conductual, reeducación del entorno y tratamiento en base a una asociación farmacológica, el paciente logra remitir los signos clínicos de una patología que, aunque poco prevalente, es de muy mal pronóstico. Se revisan, además, las causas, factores predisponentes, diagnóstico y tratamiento recomendados actualmente para este tipo de alteración conductual.</i></p>	<p><i>Here is a case of obsessive compulsive locomotion disorder, in a Bull Terrier dog 9 months old, which deals with the treatment necessary to be able to solve this type of behavior disorder. Through behavior modification, environmental rehabilitation and treatment based on a drug combination, the patient is able to forward the clinical signs of a disease with a very poor prognosis. Also referred to the causes, predisposing factors, diagnosis and treatment currently recommended for this type of abnormal behavior.</i></p>
<p>Palabras clave: etología clínica, trastorno obsesivo compulsivo, alteración del comportamiento</p>	<p>Keywords: clinical ethology, obsessive compulsive disorder, behavior problem</p>

Introducción

Un trastorno obsesivo compulsivo (TOC), corresponde a una conducta repetitiva producto de una enfermedad o como resultado de conductas adaptativas frente a situaciones nocivas.¹ Este tipo de alteraciones de la conducta, interfiere con el correcto desarrollo de las actividades diarias del individuo, tales como forrajeo, acicalamiento y exploración. Actualmente, existe controversia respecto al hecho de si en los animales se puede o no hablar de un trastorno obsesivo compulsivo, ya que el concepto “obsesión” es de difícil aplicación en ellos. Sin embargo, independientemente de los tecnicismos, los tratamientos, ya sean en humanos o animales, son bastante similares. Torres y colaboradores (2006) plantearon que, en personas, entre un 1 y un 3% de la población presentaba este problema, donde las manifestaciones más comunes estarían asociadas

con la limpieza. Denenberg y colaboradores (2007), por su parte, han estipulado que entre un 2 y un 5% de los problemas de conducta en perros son de compulsión, valor bastante ajustado a la realidad de la clínica del comportamiento nacional.² Aunque desde un punto de vista de la prevalencia, los TOC son poco representativos, la importancia clínica que revierten para la familia y el propio paciente, justifican un abordaje terapéutico completo con el propósito de mejorar su calidad de vida. A continuación, se presenta el caso de un perro Bull Terrier diagnosticado con TOC múltiple, que a partir del plan de manejo ambiental y farmacológico, presentó una remisión completa.

Descripción del caso clínico

El día 22 de marzo del 2013 es derivado a la consulta de etología clínica del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Santo Tomás (HCV-UST), Viña del Mar, un paciente Bull Terrier,

macho, entero, de color blanco, de 9 meses de edad y 19,6 Kg de peso. El motivo de la consulta es que desde hace dos meses los propietarios observan que realiza un paseo permanente dentro del jardín de la casa y, además, ven que siempre está intentando cazar moscas. Los signos empeoraron hace una semana cuando comenzó a perseguirse y morderse la cola compulsivamente. No pueden lograr que deje de girar en círculos, incluso durante los paseos (si se detienen en una esquina, el paciente comienza a girar), y ha comenzado a lesionarse no solo la cola cuando logra atraparla con los dientes, sino que también se está haciendo daño al golpearse contra las murallas mientras gira. Ha dejado de comer y tomar agua por estar girando.

Anamnesis

En la clínica del comportamiento, es necesario realizar una anamnesis retrospectiva bastante acuciosa que nos permita entender el origen de los conflictos que están favoreciendo la aparición de la conducta indeseable. El paciente en cuestión, llegó a la casa a la edad de tres meses, desde un criadero, y no había pertenecido a nadie anteriormente. Vive en una casa, junto a otro perro (Maltés, macho, de tres años), una niña de 13 años y cinco personas adultas (un hombre y cuatro mujeres). El perro vive en un patio de aproximadamente 40 mts², sin acceso visual al exterior y sólo puede ingresar a la casa en presencia del propietario. Come dos veces al día y solo pasea una vez al día, por la noche. Con sus conespecíficos tiene una conducta amenazante y con las personas extrañas muestra agresividad defensiva. No tiene ningún tipo de entrenamiento en obediencia, lo que les dificulta el manejo. La familia manifiesta estar agotada física y emocionalmente al verse imposibilitados de resolver el problema de su mascota. Actualmente, le están administrando Passiflora (recomendada por terapeuta en homeopatía) para intentar, aunque infructuosamente, relajarlo. El propietario, además, facilita en la consulta una serie de videos que permiten ejemplificar la conducta del paciente mientras se encuentra en el hogar.

Examen clínico

Al momento de la consulta, su estado sanitario está al día (vacunaciones y desparasitaciones) y se aprecia físicamente sano, a excepción de unas pequeñas lesiones superficiales en la punta de la cola atribuible a los mordisqueos que él mismo se realiza. Debido a lo anterior, lo mantienen permanentemente con bozal de canastillo. Se realiza examen neurológico para descartar alteraciones a este nivel, confirmandose que no hay disfunción central ni periférica evidente.

Durante la consulta, gira en círculos y el propietario debe abrazarlo para que deje de hacerlo. Está anímicamente inestable (gruñe) y le

resulta prácticamente imposible relajarse, incluso presenta bruxismo. Cuando lo hace y se tiende en el suelo, hay que evitar sonidos ambientales fuertes, ya que de lo contrario, se exalta y comienza a girar.

Se solicita hemograma y perfil bioquímico completo (Laboratorio de Patología Clínica, HCV-UST, Viña del Mar), donde se obtuvieron resultados dentro de los rangos esperados para la especie y edad.³

Prediagnósticos

A partir de los signos observados, el examen y la historia clínica, se sospecha de un Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) de tipo locomotor, conocido internacionalmente como *circling* y *tail chasing*.

Tratamiento

El plan terapéutico consideró modificación conductual, que a su vez conlleva un proceso de reeducación del entorno (familia) y del paciente, modificación ambiental y tratamiento farmacológico mediante el uso de psicotrópicos. En etología clínica, independientemente del diagnóstico, hay que ser muy explícito en cuanto a la terapias instauradas ya que el proceso es largo y será la propia familia quien deberá realizar las tareas de modificación del comportamiento, siendo apoyados por el clínico, quien debe confirmar los avances, aclarar las dudas que se vayan presentando y, por último, realizar las modificaciones pertinentes en función de las respuestas del propio paciente y su entorno. Para ello, después de la consulta, es necesario enviar un informe completo al propietario, donde se plasme cada una de las actividades que deberán realizar con el paciente. Pasado unos días, se vuelven a contactar para confirmar avances. Si la familia no logra comprometerse con el trabajo diario de forma consistente, al ser este tipo de trastorno una condición de mal pronóstico, con el tiempo sólo empeorará.

Los propietarios deben además estar conscientes que es imposible trabajar al mismo tiempo sobre todas las conductas que se requiere modificar, por lo tanto, debemos priorizar y respetar la capacidad de progreso del propio paciente, ya que será él quien irá indicando cuando está listo para pasar a la etapa siguiente. Las metas deben ser alcanzables y cortoplacistas, de lo contrario, es probable que terminen por abandonar la terapia, por lo cual el paciente deba ser reubicado o incluso eutanasiado.

Las indicaciones que se establecieron se listan a continuación:

- Mantenerlo ocupado física y mentalmente

¹ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Viña del Mar, Chile. Asociación de Etología Clínica Veterinaria de Chile.

de forma permanente. Los lugares donde habitualmente son mantenidas las mascotas son monótonos, es decir, no tienen posibilidad alguna de modificar el entorno en función de satisfacer sus necesidades conductuales, lo que consecuentemente favorece la aparición de conductas deletéreas asociadas con frustración, destrucción, depresión y agresividad redirigida. Por lo tanto, habrá que trabajar sobre los sistemas motivacionales a través de un programa de enriquecimiento ambiental.⁴ (Tabla 1).

-Hacer que el día sea predecible tanto en sus horarios como en sus actividades. De esta manera, podrá anticiparse a lo que viene, lo que resulta ser tranquilizador y otorga seguridad para el paciente. Todos los días, se le deben dedicar algunos minutos exclusivos, cuidando de no confundir con que tengan que estar todo el día pendientes de él; muy por el contrario, se debe fomentar su independencia. Por ejemplo, todos los días a las 20:00 hotras pasea, a las 21:00 horas juega cinco minutos y a las 22:00 horas de trabaja obediencia durante tres minutos.

- Serán los propietarios quienes decidan cuándo comienzan una interacción con él y cuándo la terminan, no el perro. No deben responder a sus demandas de atención.

- Se premiará al paciente cada vez que adopte una conducta deseable: estar tranquilo, jugando en calma, sentado, sin gemir o demandar atención. Pero los contactos deben ser cortos para evitar que se sobre excite, ya que le cuesta volver a sus estados de calma/reposo. Del mismo modo, habrá que cuidar que los tonos con los que se le hable sean bajos y agradables.

- Para que los juguetes sean efectivos, deben ser novedosos. Habrá que rotarlos, al menos, una vez a la semana. Hay que buscar y probar, por ejemplo, con diferentes texturas, olores y sabores. Idealmente, buscar objetos que pueda morder para que descargue su energía y frustración acumulada (la masticación es autogratificante por si sola).

- Cuando estereotipe (por ejemplo, *circling* o caminar en círculos y/o *pacing* o paseos), habrá que redirigir su conducta, teniendo especial cuidado de que el paciente no asocie que fue alguno de los propietarios quien le llamó la atención (de lo contrario se transformaría en un refuerzo inconsciente). Se debe descubrir cuál es el umbral efectivo y cuál es la intensidad necesaria para que preste atención hacia el nuevo estímulo que se produjo y deje de hacer lo que estaba haciendo.

- Masajes: utilizando unas gotas de esencia de lavanda en las manos, se le realizarán una vez al día masajes de relajación. Cuando logre llegar a un nivel de relajo aceptable, habrá que reconocérselo a través de un refuerzo positivo.

- Aunque puede ser contraproducente por la ansiedad que genera, habrá que mantenerlo, mientras sea necesario, con el bozal para evitar las autolesiones.

- Aumentar progresivamente los paseos y permitirle explorar. Las actividades en la calle se harán en un comienzo durante la tarde o noche, una vez que disminuya la cantidad de estímulos que le gatillen la estereotipa.

-Tratamiento farmacológico: diazepam 1 mg/Kg cada 12 horas por vía oral por siete días y fluoxetina 1 mg/Kg cada 24 horas por vía oral, por la mañana, por cuatro meses.^{5,6}

Seguimiento

El 25 de marzo se realiza el primer control vía correo electrónico. El propietario asegura que ha comenzado con cada uno de los ejercicios y modificaciones ambientales.

El 28 de marzo se realizó un segundo control vía correo electrónico. El propietario manifestó que percibió un cambio radical en la conducta de su mascota. Continúan con los ejercicios, paseos, masajes, enriquecimiento y entrenamiento en obediencia básica. Han aprendido a redirigir la conducta de manera indirecta. Le permiten ingresar a la casa y está

Tabla 1. Tipos de enriquecimiento ambiental utilizados como terapia de modificación ambiental.

Tipo de enriquecimiento	Ejemplos
Trófico	Esconder el alimento, cubos de hielo (con fruta, carne, galletas), juguete dispensador de alimento.
Sensorial	Ofrecer esencias que estimulen la exploración y aromas que bajen la ansiedad.
Físico	Modificación del ambiente, agregar estructuras nuevas al entorno.
Ocupacional	A través del ofrecimiento de elementos artificiales o naturales que inviten a la utilización de los mismos (juguetes).
Cognitivo	Juegos de destreza, trabajo de obediencia.

más demandante de atención. Continúan con la administración de diazepam y fluoxetina.

El día 4 de abril se establece el tercer control vía correo electrónico. Perciben que está prácticamente recuperado. Continúan con la terapia conductual y con la fluoxetina. Ya no es necesario mantenerlo con bozal.

El día 12 de abril se efectuó la segunda sesión de seguimiento profesional en el Hospital Clínico Veterinario UST. Los propietarios son capaces de redirigir la conducta de manera correcta. Continúan trabajando el comando sentado a diario. Pasea dos veces al día y disfruta más cuando se encuentra en entornos tranquilos y abiertos. Han tratado de estructurar lo más posible sus días para que sean predecibles. Está menos demandante; de hecho, durante la consulta se mantiene echado y tranquilo a un costado del propietario. Han implementado diversas técnicas de enriquecimiento, las que han sido bien recibidas por el paciente. Le realizan masajes de relajación una vez al día. Continúa con tratamiento con fluoxetina.

El día 24 de abril se realizó un control telefónico. El paciente ya no presentaba conductas estereotipadas. Se mantuvo tratamiento farmacológico por dos meses más y luego se retiró progresivamente.

Discusión

Una de las causas más habituales que genera conductas compulsivas es la ansiedad generalizada, donde el perro es incapaz de reaccionar frente a situaciones que percibe como estresantes o amenazantes. Actualmente, los trastornos ansiosos son los responsables de una parte importante de los problemas de comportamiento en perros, probablemente debido a la proyección de la vida estresante que llevan sus propietarios.^{7,8,9} En definitiva, no saben cómo sobrellevar determinadas situaciones de conflicto y, por lo tanto, recurren a una conducta compensatoria que les genera calma (Tabla 2). Las actividades de desplazamiento o sustitución permitirán ser una válvula de escape frente al problema.

Por otro lado, hay que tener en claro que no basta con que se le impida la realización de la conducta estereotipada, sino que por el contrario, se debe identificar cuál es el estímulo que la gatilla y trabajar luego sobre la motivación.

Tabla 2. Clasificación de las conductas compulsivas según Luescher (2000).¹¹

Tipo	Ejemplos
Locomotor	<i>Circling, pacing, tail chasing</i> , saltos
Oral	Morderse las patas, dermatitis acral por lamido, lamidos de la nariz, lamido de flancos, polifagia
Agresividad	Autoagresión, agresividad dirigida a cosas o impredecibles hacia personas
Vocalizaciones	Ladrido rítmico compulsivo, aullidos
Alucinaciones	Mirar fijamente sombras, perseguir reflejos, <i>fly biting</i>

Al comienzo del trastorno, la conducta se realizará exclusivamente ante la presencia del factor favorecedor y, con el tiempo, influirá el aprendizaje, ya que al obtener una recompensa se mantiene en el tiempo (refuerzos inconscientes e intermitentes por parte de los propietarios al intentar calmarlo). Cuando la estereotipa se hace independiente del estímulo favorecedor, entonces hablamos de “emancipación”, lo que hace que el pronóstico empeore aún más.

De las causas conductuales puras que facilitan la aparición de este tipo de problemas podemos considerar: insuficiencia de estímulos ambientales, alteraciones de la rutina, manejo general inapropiado, cambios de domicilio, incorporación de nuevos miembros a la familia (humanos o animales), situaciones asociadas a estrés, miedo, ansiedad y, por último, frustración. Los TOC más comunes en perros son *tail chasing* (cazarse la cola), *circling* (girar en círculos), *fly biting* (cazar moscas), dermatitis acral por lamido (DAL) y *pacing* (paseo compulsivo). De los diagnósticos diferenciales que se deben considerar, los principales serán las enfermedades de origen neurológico, infeccioso, metabólico y dermatológico. Aquí radica la importancia de que no se debe olvidar que ninguna especialidad médica debe existir como ente independiente dentro de la clínica, ya que por ejemplo en el caso de la etología clínica, en ocasiones se describen ciertas alteraciones como de origen conductual puro, sin embargo, siempre que haya una manifestación de alteración conductual, lo más probable es que fisiológicamente exista algún grado de desequilibrio.

Está descrito en la literatura que los perros de raza Bull Terrier tienen mayor probabilidad de presentar este tipo de trastornos frente a otras razas,¹⁰ donde las alteraciones más comunes son *fly biting*, *pacing* y *circling*. Lógicamente, la cronificación de la conducta, la asociación de diferentes formas de TOC y la emancipación, empeoran el pronóstico.

Existen evidencias sustanciales que sugieren una asociación entre los síntomas obsesivo-compulsivos y la neuropatología de los ganglios basales, cuyo componente principal es el cuerpo estriado (formado por el núcleo caudado y el putamen), quien recibe aferencias masivas de toda la corteza cerebral y las procesa para organizar en forma eficiente las conductas ambientalmente relevantes. Las lesiones en estos circuitos corticales provocan conductas repetitivas.

Además, se postula que la hiperactividad de la corteza órbito-frontal y de la circunvolución cingular anterior observadas en el TOC, se asociarían a un exceso de aferencias directas a los núcleos talámicos que se proyectan hacia estas estructuras.¹² Paralelamente, serían la serotonina y la dopamina, los dos neurotransmisores más involucrados en la manifestación de los trastornos compulsivos.

Del punto de vista diagnóstico, descartar todas las posibles causas puede resultar engorroso y costoso para el propietario, sin embargo, actualmente la comunidad médica plantea que, a través de una buena anamnesis, examen clínico y complementarios (hemograma, perfil, dermatológico y neurológico), podemos llegar a un buen diagnóstico. En general, cuando la conducta en cuestión se presenta en contextos bien determinados y resulta fácil de interrumpir, entonces podemos presumir que el origen es ambiental (a menos que se haya emancipado). Por otro lado, cuando ocurre en varios contextos y es difícil de interrumpir para los propietarios, entonces, lo más probable es que el origen sea orgánico.

Por último, las recomendaciones para el tratamiento son resolver el conflicto, reducir el estrés, realizar un plan de enriquecimiento, no reforzar la conducta, evitar los castigos, realizar un proceso de contra condicionamiento y asociar lo anterior a psicotrópicos.

Los fármacos de elección serán los serotoninérgicos tales como la clomipramina, fluoxetina y setralina y, por otro lado, los dopaminérgicos como la selegilina. Actualmente, una buena opción en el caso que estos fármacos no den resultado, es la memantina (antagonista de los receptores de NMDA y protector del sistema glutamaérgico).¹³

Conclusiones

Aunque los trastornos obsesivo compulsivos son de baja presentación en la clínica veterinaria e incluso en la clínica del comportamiento, es importante estar capacitado para ser capaz de orientar a una familia que consulta por este tipo de problema conductual. El abordaje integral del problema a través de la educación de los propietarios, modificación ambiental y la utilización apropiada de psicotrópicos son necesarias para recuperar el equilibrio. Sin embargo, habrá que tener presente que en estos casos, la mayor parte del tiempo no se logra modificar el comportamiento tanto como se querría.

Referencias bibliográficas

1. Brinkerhoff S. Drug Therapy and Obsessive-Compulsive Disorders. Mason Crest Publishers; 2003.

2. Mason G. Informe crítico sobre la estereotipia. Anim behave; 1991, 41: 1037-1057

3. Yalcin E, Ilcol Y, Batmaz H. Serum lipid concentrations in dogs with tail chasing. J small anim pract; 2009, Vol 50(3):133-135

4. Li L, Luen Tang B. Environmental enrichment and neurodegenerative diseases. Biochemical and biophysical research communications; 2005, 334(2):293-297

5. Yalcin E, Aytug N. Use of fluoxetine to treat stereotypical pacing behavior in a brown bear (*Ursus arctos*). J vet behave; 2007, 2:73-76

6. Irimajiri M, Luescher A, Douglass G, Robertson-Plouch C, Zimmermann A, Hozak R. Randomized, controlled clinical trial of the efficacy of fluoxetine for treatment of compulsive disorders in dogs. JAVMA; 2009, 235(6):705-709

7. Jagoe A; Serpell J. Owner characteristics and interactions and the prevalence of canine behavior problems. Appl anim behav sci; 1996, 47:31-42

8. Charmayne P, Ilse V. Owner-companion dog interactions: Relationships between demographic variable, potentially problematic behaviours training engagement and shared activities. Appl anim behav sci; 2007, 102: 65-84

9. Draper T. Canine analogs of human personality factors. J gen psychol; 1995, 122(3):241

10. Houpt K. Review article. Genetics of canine behavior. Acta vet Brno; 2007, 76: 431-444

11. Luescher A. Compulsive behavior in companion animals. En: Houpt K A, (Ed.). Recent Advances in Companion Animal Behavior Problems. Nueva York: International Veterinary Information Service; 2000:1-6

12. Condra J H, Emini E A. Preventing HIV-1 drug resistance. Science & Medicine; 1997, 4(1):14-23.

13. Schneider LS, Dagerman KS, Higgins JP, McShane R. Lack of evidence for the efficacy of memantine in mild Alzheimer disease. Arch neurol-chicago; 2011, 68 (8): 991–8

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:

trabajos@rhv.cl

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 1000 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, respetando las siguientes abreviaciones: título profesional (MV), grado de Licenciado (Lic), grado de Doctor en Medicina Veterinaria (DMV), grado de Magíster en Ciencias (MSc), título de Diplomado (Dip) y título de Especialista (Esp). Así mismo, la institución a la que el autor representa puede ser mencionada, 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 3 “palabras claves” y 3 “Keywords” en inglés, al final de este párrafo.

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

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

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

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

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

Referencias bibliográficas – Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos 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. Argentina; 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. Porceedings 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://bvvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm](http://bvvs.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:

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.”



Sinergia para el Diagnóstico Molecular Veterinario

El conocimiento y la experticia de VetLab se unen a las tecnologías innovadoras de Bioscan, en una alianza para la evolución del diagnóstico veterinario.



Tiempo oportuno en la entrega de resultados.
2 - 3 días hábiles para los patógenos de alta o baja prevalencia.



Presición y exactitud en los resultados.
PCR en tiempo real y procesos automatizados que aseguran la certeza en el diagnóstico.



Retroalimentación médico / laboratorio.
Contacto personalizado que permite mejorar la información clínica y epidemiológica.

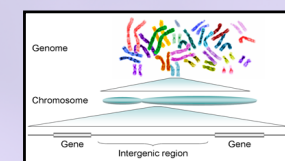
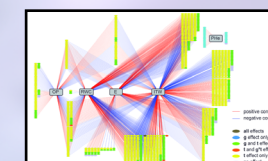
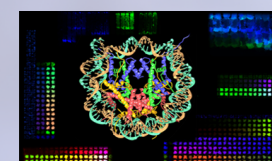


Óptima relación costo / efectividad.
Salud y calidad de vida animal con menos exámenes y procedimientos adicionales.

Real Time (2 – 3 días de respuesta): Distemper canino, *Brucella spp*, *Ehrlichia spp*, *Leptospira spp*, Leucemia felina (RNA), Inmunodeficiencia felina, *Toxoplasma gondii*, *Bartonella enselae*, Herpesvirus felino tipo-1.

PCR convencional (2 – 3 días de respuesta): Parvovirus canino tipo-1 y tipo-2, *Mycoplasma haemofelis*.

En desarrollo: Herpesvirus canino, Calicivirus felino, Familia *Chlamydiaceae*, Provirus leucemia felina (DNA), Leucemia felina salival (RNA).

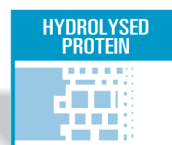


ROYAL CANIN

HYPOALLERGENIC DR 21



- Prueba de eliminación dietética.
- Alergia alimentaria con signos dermatológicos y/o gastrointestinales.
- Intolerancia alimentaria.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
- Insuficiencia pancreática exócrina (IPE).
- Atopía.
- Maladigestión, malabsorción.
- Gastritis/colitis crónica.
- Diarrea.
- Granuloma eosinofílico.
- Enteropatía por sensibilidad al gluten.
- Síndrome intestino irritable.
- Fístula perianal.
- Sobrecrecimiento bacteriano (SIBO).



Hidrolizado de proteína de soja purificado



Ácido eicosapentaenoico y docosahexaenoico



Elevadas dosis de biotina, niacina y ácido pantoténico



La combinación de fibras fermentables y zeolita

Hypoallergenic Canine contiene "Intensive Color" (con **altos niveles de L-tirosina**) para una óptima pigmentación del pelo. Se recomienda Hypoallergenic Canine en casos de **dermatosis pruriginosa crónica** con un componente alérgico, incluyendo **dermatitis atópica**.

