



# Patología y técnicas quirúrgicas de pequeñas especies.

Licenciatura en Medicina veterinaria y  
zootecnia

Quinto Cuatrimestre

Enero – Abril

Morales Figueroa Carolina del Rocío

---

## Marco Estratégico de Referencia

---

### **Antecedentes históricos**

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

## **Misión**

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

## **Visión**

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

## **Valores**

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

## Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

## Eslogan

“Pasión por Educar”

## Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

---

## Patología y técnicas quirúrgicas de pequeñas especies

---

### **Objetivo de la materia:**

El alumno conocerá las principales técnicas y las enfermedades de los animales productivos y mascotas. Aplicando las técnicas de anamnesis, métodos y diagnóstico y análisis clínicos le permitirá identificar dar diagnósticos médico o quirúrgico a cada entidad patológica hasta como sugerir tratamientos y métodos preventivos. .

### **Unidad I**

#### **Fundamentos Teóricos.**

- 1.1. Rabia.
- 1.2. Moquillo canino
- 1.3. Leptospirosis
- 1.4. Parvovirus
- 1.5. Coronavirus.
- 1.6. Criptosporidiasis
- 1.7. Sarcositis
- 1.8. Giardiasis

### **Unidad 2**

#### **Coccidiasis, tumor venéreo trasmisible, golpe de calor y parasitosis.**

- 2.1 Internas
  - 2.1.1 Toxocariosis
  - 2.1.2 Filariosis
  - 2.1.3 Ancylostomiasis

- 2.1.4 Teniasis
- 2.1.5 Dipilidium canis
- 2.1.6 Larva migrans
- 2.2 Externas
  - 2.2.1 Pulicosis
  - 2.2.2 Pitiriasis
  - 2.2.3 Garrapatas
  - 2.2.4 Acaros

### **Unidad 3**

#### **Enfermedades hereditarias y enfermedades metabólicas**

- 3.1 Displasia de cadera
- 3.2 Meningoencefalitis
- 3.3 Hernias
- 3.4 Paladar hendido
- 3.5 Proenatismo
- 3.6 Enognatismo
- 3.7 Endoprion
- 3.8 Ectropión
- 3.9 Diabetes
- 3.10 Pancreatitis
- 3.11 Síndrome metabólico
- 3.12 Hipotiroidismo
- 3.13 Hipertiroidismo

## **Unidad 4**

### **Principales intervenciones quirúrgicas en perros**

- 4.1 Cirugía estética, caudal y auricular
- 4.2 Operación cesárea
- 4.3 Reducción de fracturas
- 4.4 Reducción e prolapso vaginal y anal
- 4.5 Ovariohisterectomía
- 4.6 Castración
- 4.7 Extirpación de tumores
  - 4.7.1 Epiteliales
  - 4.7.2 Mamarios

## 1.1 Rabia

### Importancia económica

Las pérdidas por concepto de salud pública son más difíciles de calcular, si se toma en cuenta el valor de una vida humana sería imposible estimar gastos en tratamientos.

Sinonimia: hidrofobia, derriengue, encefalomiелitis mortal.

Epizootiología: de acuerdo con la OMS es una encefalomiелitis aguda mortal., es la zoonosis viral conocida más antigua.

### Agente etiológico

Virus arn de cadena negativa de la familia rhabdoviridae, del género lyssavirus.

Forma alargada cilíndrica “parecido a una bala de fusil”; provisto de un extremo

Envoltura de doble capa lipídica.

Virus incapaz de reproducirse de no ser bajo condición intracelular.

### Susceptibilidad del virus

Agentes físicos:	Agentes químicos:	Agentes biológicos:
Desecación lenta Luz solar Rayos uv Calor a 56°c durante 30-60 min.	Solventes orgánicos (acetona, éter). Antisépticos (agua jabonosa) Hipoclorito de sodio o potasio. Formol	Putrefacción Actividad enzimática PH

### Mecanismo de transmisión del virus

- Inoculación del virus rábico a través de la mordedura.
- Excreción del virus en saliva desde varios días antes de la enfermedad clínica.

- Secreción salival intermitente
- El periodo máximo observado entre la aparición del virus en saliva y el inicio de los síntomas de rabia es de 14 días en perro

### Especies susceptibles

Todas las especies animales de sangre caliente limitados a la posibilidad de exposición efectiva aunque el grado de susceptibilidad tiene variantes. No todas las especies susceptibles juegan un papel importante en la epidemiología de la enfermedad, las especies que más frecuentemente están involucradas en la transmisión de la rabia al hombre: perro, gato y murciélago

### Murciélago (*desmodus rotundus*)

Existen dos tipos de rabia

- Paralítica
- Furiosa

### Signos clínicos generales de la enfermedad

Signos clínicos forma paralítica	Rabia furiosa
<p>Parálisis progresiva</p> <p>Músculos de la garganta y el masetero se paralizan.</p> <p>Incapacidad de tragar y por consiguiente salivación abundante.</p> <p>Puede haber parálisis facial o de la mandíbula inferior.</p> <p>Morder es poco común. Muerte de 2-6 días por insuficiencia respiratoria</p>	<p>Asociado con la infección del sistema límbico.</p> <p>Forma predominante en perros y gatos.</p>

Niveles de prevención periodo pre patogénico

Prevención primaria

Prevención secundaria

Prevención primaria	Prevención secundaria:
Promoción a la salud difundir la información a la población sobre el riesgo	Diagnostico precoz inmunofluorecencia, inmunohistoquímica, Elisa
Promoción específica vacunación, evitar contacto con animales silvestres y cuarentenas.	Tratamiento oportuno no existe, únicamente inducción a un coma para tratamiento sin ningún éxito

## I.2 Distemper canino

Es una enfermedad viral de distribución mundial que afecta principalmente al perro doméstico, pero que también afecta a algunos mamíferos silvestres

Sinonimia

Distemper canino, moquillo canino

Agente etiológico

El moquillo canino es causado por un morbilivirus de la familia paramyxoviridae, en esta familia encontramos a los virus del sarampión, peste bovina, peste de los pequeños rumiantes, distemper focino y morbilivirus de los cetáceos.

Susceptibilidad

Agentes físicos:	Agentes químicos:
Desecación lenta	Solventes orgánicos (éter).
Luz solar	Fenol.
Rayos uv	Formol
Calor a 37 ambiente	Cloroformo

Especies susceptibles o afectadas por el virus del moquillo canino

Familia	Especies afectadas
Canidae	Perros, lobos, coyote, zorra
Procyonidae	Coatí, mapache, panda
Mustelidae	Hurón, visón, marta

Felidae	León, guepardo, pantera, jaguar, tigre. Focas
	Pecari de collar

### Mecanismo de transmisión

La transmisión ocurre directamente por aerosoles de secreciones respiratorias, o a través de secreciones oculares, orina y heces. El vnc es eliminado a los 7 días después de la infección y se puede diseminar en casos extremos durante 60 y hasta 90 días, aunque generalmente los periodos de eliminación son menores y por ser inestable fuera del huésped, el virus se deteriora rápidamente por lo que la contaminación indirecta es rara.

### Sinología

Existe gran variación en la duración y severidad de la enfermedad.

Los signos de la enfermedad pueden estar presentes unos y otros no, por lo que en muchos de los casos tienden a confundirse con otras enfermedades que pueden cursar con signos parecidos se basa en la sospecha clínica apoyada por el antecedente característico de un cachorro de 3 a 6 meses de edad no vacunado con una enfermedad compatible.

### Diagnóstico

#### Bh

Pruebas diagnósticas. Múltiples pruebas se han desarrollado para detectar la presencia de virus o anticuerpos contra el vnc. Las pruebas inmunológicas que incluyen pruebas de inmunofluorescencia, Elisa, inmunocitoquímicas; la prueba de la reacción de la cadena polimerasa (pcr).

### Tratamiento

- No existe ningún tratamiento antiviral

- Tratamiento de sostén.
- El tratamiento de perros con signos neurológicos no es satisfactorio.
- La encefalitis multifocal progresiva suele conducir a tetraplejía, semicoma e incapacidad, por lo que se aconseja la eutanasia.

#### Profilaxis y control.

- La inmunización por vacunación es la única forma efectiva de control para el moquillo canino. La inmunización activa con vacunas de virus vivo modificado (vvm) induce una inmunidad duradera y es la que ha hecho posible el control de la enfermedad en los últimos 35 años.
- Por otro lado, con las cepas adaptadas, en cultivos de células caninas se alcanza una protección cercana al 100% pero con la posibilidad de que los animales desarrollen encefalitis post vacunal.
- Cualquier vacuna con vvm puede ser fatal para especies exóticas, para estas especies deben utilizarse vacunas a virus inactivado.

### 1.3 Leptospirosis

Enfermedad zoonótica, de importancia en animales domésticos y humanos, se considera reemergente de distribución mundial, comportamiento endémico y con brotes en varios continentes, siendo compleja su epidemiología dentro de un ecosistema, ya que las leptospiras de distintos serovares, pueden ser mantenidas por diferentes especies animales quienes eliminan el microorganismo por la orina,

#### Agente etiológico

Bacteria gram negativa del genero leptospira, perteneciente al orden spirochaetales y a la familia leptospiraceae; es una espiroqueta aerobia obligada.

#### Susceptibilidad

Las leptospiras no se multiplican fuera del huésped y su supervivencia depende de las condiciones del suelo y el agua. Sobreviven hasta 180 días en suelos húmedos, por varios meses en superficies acuosas y aún más en agua estancada que en movimiento.

agentes físicos:	Agentes químicos:	Agentes biológicos:
Desecación Congelación Luz solar Rayos uv Calor a 50°C durante 10 min	Antisépticos (agua jabonosa)	PH medios ácidos; son oxidasa y catalasa

Los principales serovares implicados en la leptospirosis canina son I. Icterohaemorrhagie y I.canícola. El hombre es sensible a todos los serovares.

## Transmisión

Esta enfermedad puede ser transmitida directamente de un reservorio, a un hospedero susceptible o indirectamente en el ambiente, puede ser ingerida en agua o alimento contaminado, fómites, contacto de agua, contaminada con la mucosa y piel erosionada. El agente se excreta por orina y puede encontrarse en fetos abortados y en la placenta.

## Sinología

Pueden estar ausente o sucederse en forma rápida, los más frecuentes son hipertermia, conjuntivas y mucosas hiperemias, debilidad, depresión, adinamia, anorexia, vómitos, hemorragias, oliguria, anuria, lumbalgia, dolor renal a la palpación, mialgias, diarrea, ictericia, convulsiones, glositis, estomatitis, disnea, poliuria, hipotermia y muerte. Puede cursar con distintos tipos: subclínico, septicémico agudo, infección ambulatoria o crónica.

## Diagnostico

El diagnóstico clínico se basa en la epidemiología, anamnesis y signos clínicos. Es imposible llegar a diagnósticos certeros sin el apoyo del laboratorio específico. La eritrosedimentación acelerada, la leucocitosis con neutrofilia, generalmente acompañan a la enfermedad.

## Tratamiento

Los antibióticos de elección son la penicilina y la estreptomina a dosis habituales. Tratamiento de sostén con solución de electrolitos por vía endovenosa y tratamiento sintomático

## Prevención

Los animales domésticos y silvestres con leptospirosis producen la contaminación del suelo y las aguas superficiales (charcos, lagunas, zanjas, etc.) Por eliminación de leptospirosis con su

orina. Estas pueden sobrevivir varios días en un ambiente húmedo. La infección del ser humano se produce por contacto de la piel no intacta (abrasiones) o mucosas con medios húmedos contaminados con leptospiras.

Las medidas de control se orientarán a las siguientes acciones fundamentales:

Control de la exposición en un ambiente contaminado: es de fundamental importancia evitar el contacto de la piel con aguas contaminadas; toda abrasión, sobre todo en miembros inferiores y manos, debe ser cubierta con apósito impermeable, y deben evitarse las salpicaduras, con barro o agua contaminada, en ojos y mucosas.

Acciones sobre el ambiente: desinfección de agua y suelo se pueden utilizar para el tratamiento químico del agua y suelo sustancias químicas como sulfato de cobre y/o el hipoclorito. Un punto de fundamental importancia es el “drenaje” del agua, por donde transite el hombre.

Animales silvestres como fuente de infección se puede considerar los roedores; como animales silvestres en ámbitos urbanos se pueden mencionar las especies *rattus rattus*, (rata negra), deben aplicarse medidas de control efectivas contra los roedores.

Animales domésticos en particular los perros, por el contacto estrecho con el hombre, son considerados fuentes potenciales de la infección, por ello se debe evitar el contacto con la orina.

## **I.4 Parvovirus**

Parvovirus (pvc-2), es una infección causada por un virus, es sumamente contagioso, afecta principalmente el tracto gastrointestinal en los perros adultos, cachorros y otros cánidos salvajes (por ejemplo, zorros, lobos y coyotes).

Parvovirus canino de tipo 2 (cpv-2) es una causa muy contagiosa de enteritis aguda, surgió, como un patógeno a finales de los años 1970, quizá debido a una mutación de una vacuna felina relacionada con la panleucopenia felina y los virus de la enteritis del visón. Cpv-2b ha surgido como la variante antigénica más extendida.

### **Agente etiológico**

Vc-2 es un virus de ADN de cadena sencilla, no envuelto, tiene un diámetro de 25 nm, con un genoma de alrededor de 5000 nucleótidos, posee tres genovariantes, pvc- 2a, pvc- 2b y pvc- 2c, estas genovariantes se distribuyen en el mundo, pero se menciona que pvc- 2c es la genovariante predominante en muchos países, incluyendo a México.

### **Transmisión**

La transmisión ocurre por la vía fecal-oral, después de la exposición al virus en las heces o vómito, o el virus que persiste en fómite. Durante los primeros 2 días después de la ingestión, la replicación viral se produce en la orofaringe y el tejido local linfoides, mesentérico

El virus tiene afinidad por las células que se dividen rápidamente y se localiza en el intestino (células de las criptas), la médula ósea y los tejidos linfoides. Produce la muerte de las células por apoptosis, lo que origina necrosis en las criptas intestinales y diarrea grave, leucopenia

Los perros infectados liberan grandes cantidades de partículas víricas en las heces durante la enfermedad aguda y durante los 8 a 10 días siguientes.

### Sinología

La sinología clínica de parvovirus canino se ha descrito desde su aparición, y se menciona comúnmente que en los cuadros clínicos típicos, los perros cursan con fiebre, anorexia, letargia, depresión, vómito, diarrea mucoide o hemorrágica y leucopenia sin embargo otros estudios indican que los signos clínicos no se han mantenido estables desde la aparición del pvc-2 hasta ahora, y pueden encontrarse de manera variable, dependiendo de cada paciente

### Puntos clave:

La hipotermia y la coagulación intravascular diseminada (cid) se asocian a sepsis bacteriana terminal o endotoxemia

Los cachorros que se infectan en el útero o poco después del nacimiento pueden desarrollar miocarditis y morir de repente o desarrollar miocardiopatías si no tienen anticuerpos maternos

Todavía se producen muertes, sobre todo en cachorros jóvenes y especialmente en las razas vulnerables como los rottweilers, dóbermans, spaniel springer ingleses y american pit bull terrier

La muerte normalmente se atribuye a la deshidratación, el desequilibrio de electrolitos, la hipercoagulación, el shock endotóxico o la sepsis bacteriana intensa relacionada con la interrupción de la barrera mucosa y la leucopenia

## Diagnóstico

Se debe sospecharse parvovirus en los perros jóvenes con una aparición súbita de vómito y diarrea, sobre todo si están deprimidos, febriles o tienen leucopenia, o si han estado en contacto con perros infectados

Puede detectarse leucopenia (generalmente de 500 a 2000 leucocitos por microlito) en más de 85% de los casos de campo y, además refleja neutropenia y linfopenia

La neutropenia se debe a la alteración de la producción de la médula ósea junto con la pérdida de neutrófilos a través del aparato digestivo y la neutropenia grave se relaciona con un mal pronóstico. En ausencia de leucopenia, los signos clínicos no pueden diferenciarse de los de otras enteritis bacterianas o víricas, los cuerpos extraños digestivos con peritonitis o la invaginación

Para el diagnóstico definitivo requiere demostrar el virus cpv-2 (o los antígenos virales) en las heces, la prueba de elisa fecal se considera una prueba de diagnóstico exacta y específica, pero es más sensible en los primeros 7 a 10 días cuando la excreción de virus es mayor

## Tratamiento

Terapia de sostén, no existe aún antivirales, se pueden usar terapias alternativas.

## **1.5 Coronavirus**

Importancia económica

Implicaciones para la salud pública: no se considera una zoonosis, es decir, no se transmite la enfermedad al hombre. Cvc es asociado con brotes de diarreas en perros jóvenes.

Etiología

Cvc se transmite entre los perros jóvenes por vía fecal es muy contagioso y capaz de extenderse muy rápidamente entre todos los perros susceptibles, la incidencia de la enfermedad se considera baja.

Transmisión

Es más la gravedad de los síntomas se limita a una enteritis moderada y transitoria.

- Oral, principal fuente de exposición es la contaminación ambiental

Fisiopatología:

El virus penetra en los enterocitos localizados en las micro vellosidades intestinales. El PI de I a 4 días.

Diagnostico

La confirmación de la presencia del coronavirus se basa del aislamiento del virus a partir de heces frescas. Esto se lleva a cabo en laboratorios especializados capaces de llevar a cabo un a microscopía electrónica por histopatología se observan pequeñas lesiones intestinales clásicas descritas como atrofia y fusión de las micro vellosidades intestinales con profundización de la cripta intestinal. El diagnóstico diferencial es muy importante y complicado a la vez pues la infección por cvc se asemeja

mucho a diversas causas de enteritis moderada en los cachorros asociada a heces blandas tal es como parásitos intestinales, deficiencias en la dieta e intolerancia a los alimentos. El rotavirus canino es otro diagnóstico diferencial complicado y razonable aunque la confirmación de la infección es muy difícil. De establecer. Además de otras enfermedades víricas debemos examinar a los cachorros por si existe intususcepción e incluso la ingesta de algo extraño

## Tratamiento

Terapia paliativa es la base del tratamiento. La enfermedad por no suele causar enfermedad clínica es típicamente moderada y auto limitante. En el peor de los casos indicado la fluido terapia para la reposición de electrolitos y fluidos para contrarrestar efectos de perdidasas des hidratación, acidosis y el shock. El pronóstico para la recuperación es excelente

## Prevención

Aunque actualmente se dispones de vacunas tanto vivas modificadas como muertas de cvc (coronavirus canino) su eficacia en la prevención de la enfermedad es dudosa. Las vacunas administradas por vía parenteral no eliminan la replicación del cvc en el intestino.

Además la importancia de la vacunación en animales adultos esta muy limitada porque con la edad se adquiere una resistencia natural al virus. Asi la vacunación contra el cvc debería limitarse a poblaciones q se encuentran en riesgo de infección.

## 1.6 Criptosporidium

La criptosporiasis es una enfermedad zoonótica, causada por *Cryptosporidium* transmitida por agua contaminada. Enfermedad entérica de gravedad variable.

### Agente etiológico

*Cryptosporidium* es un miembro del phylum apicomplexa, clase sporozoosida, subclase coccidiasina, orden eucoocidiida, suborden eimerina y familia cryptosporidiidae.

Especie	Hospedadores
C. Felis	Gato, hombre
C. Cania	Perro hombre

### Mecanismo de transmisión

Los ooquistes se transmiten siguiendo la ruta fecal-oral, por contacto directo de hospedador-hospedador e indirectamente, vía los alimentos y el agua contaminados con ooquistes; también es posible la transmisión por inhalación

Vía aerosoles y por gotitas expulsadas al toser y estornudar

Por último se han señalado contagios de persona-persona, entre familiares, novios y otras parejas, entre niños de guardería y de primeros cursos de educación elemental que comparten pupitres y ocasionalmente, entre pacientes y personal hospitalario.

El carácter zoonótico de las criptosporidiosis lo han confirmado una serie de estudios epidemiológicos con animales de compañía, animales de renta, animales silvestres y algunas infecciones contraídas accidentalmente por veterinarios, estudiantes y auxiliares de clínicas veterinarias

### Criptosporidiosis de los animales de compañía

Las personas conviven con sus animales de compañía y comparten con ellos su espacio vital y consecuentemente, algunos de sus parásitos. Son más de 58 millones los hogares que acogen como mascotas a perros, gatos, pájaros, cricetos (o hámsteres) e incluso peces, lagartos, serpientes y otros muchos animales. En perros, gatos y otros animales de compañía se han descrito diversas especies de criptosporidiosis. La criptosporidiosis canina generalmente es asintomática y en los perros menores de 6 meses su presentación es más frecuente que en los adultos. . Comprobaron en gatos con criptosporidiosis, que el 50% presentaban diarreas. En personas adultas con buen estado de salud no hay pruebas que indiquen una posible transmisión zoonótica de la criptosporidiosis a partir de los animales de compañía, sin embargo sí se ha descrito la transmisión del biotipo bovino de *C. Parvum* (de gatos y perros) a personas enfermas de hiv. De otra parte, diversas especies de criptosporidios, como *C. Felis*, *C. Canis* y *C. Meleagridis*, han infectado a personas adultas y niños, si bien no se ha identificado la ruta de transmisión. Aunque preocupe el contagio de la criptosporidiosis a partir de los animales de compañía, tal preocupación es mucho mayor en el caso de niños, ancianos y sujetos inmunodeprimidos.

### Diagnostico

Son muchas las pruebas propuestas para detectar la presencia de especies de *Cryptosporidium*; la mayoría se basan en la observación microscópica directa de extensiones de tejidos o heces debidamente teñidas. La tinción ácido resistente modificada (af), se ha usado mucho por ser barata y fácil de realizar, sin embargo, su sensibilidad con las heces es escasa, pero puede aumentarse de 10 a 100 veces, observando las preparaciones bajo luz uv y con filtro de rodamina de 540-560 nm. También se han desarrollado diversas técnicas de inmunomarcado, que utilizan anticuerpos mono o policlonales, pero son más caras que las de tinción tradicionales y su sensibilidad y especificidad viene a ser la misma.

Ahora se dispone comercialmente de inmunoensayos rápidos que requieren escasa experiencia, por ejemplo, el beckton dickinson color pac y biosite diagnostics triage parasite panel. Estos ensayos no sustituyen a los métodos de diagnóstico rutinario, pero por su gran

sensibilidad que las técnicas de pcr son muy específicas y de una gran sensibilidad. Se ha comprobado que las de amplificación de la pcr, cuya diana son los genes que codifican la proteína de la pared de los ooquistes, la subunidad pequeña de rrna,  $\beta$ -tubulina, trap-c1 y trap-c2, its1, politreonina repetida (poli-t), dihidrofolato reductasa (dhfr), secuencias desconocidas de dna y mrna de las proteínas sometidas a shock térmico, son muy útiles en la detección y diferenciación

## Tratamiento

La rehidratación oral o intravenosa y el aporte de electrolitos es el tratamiento sintomático más sencillo e importante hasta que los enfermos (humanos o animales) adquieren suficiente inmunidad específica; generalmente se completa con antidiarreicos inespecíficos (caolín, pectina y loperamida).

Son muchos los quimioterápicos ensayados contra la criptosporidiosis, pero ninguno ha respondido con la eficacia deseada. Tan pobre respuesta la explica sterling por la singular ubicación intracelular del parásito que le permite utilizarla como “mecanismo de escape” y como protección contra los fármacos anticriptosporidiósicos. En el año 2002, la administración de alimentos y medicamentos de los EE.UU. (fda) aprobó el uso en pediatría del fármaco nitazoxanida.

La vacunación con proteínas implicadas en la patogénesis de los criptosporidios (por ejemplo, glicoproteínas gp40, gp47, gp15, cs4, etc.), aunque no es una práctica corriente, constituye todavía una estrategia atractiva en la lucha contra las criptosporidiosis.

## **I.7 Sarcositosis**

Los coccidios son parásitos protozoos (organismos unicelulares ) que se multiplican en el tracto intestinal de perros y gatos, solo detectables en análisis de material fecal, responsables de una temida enfermedad conocida como " coccidiosis ".

La mayoría de las coccidios en los perros y gatos son de la especie isospora.

Sinonimia

Coccidiasis, issporidiasis

Mecanismo de transmisión

La infección por coccidios es especialmente común en animales jóvenes de criaderos o en guarderías asociándose a condiciones de hacinamiento y estrés elevado ( refugios, hospitales, gateríos), aunque en mucho de los casos no necesariamente es un signo de falta de higiene.

Los factores predisponentes son: temprana edad , enfermedad concurrente, desnutrición e inmunosupresión.

La vía de contagio que vemos en la clínica diaria, es a partir de huevos evacuados en las heces del animal infectado, estos se hacen infecciosos para otros animales dentro de 1 a 7 días, dependiendo de la temperatura, también las moscas y otros insectos son transmisores mecánicos (vectores) de los huevos del coccidios (ooquistes).

Sinología:

Un animal infectado puede ser sintomático o asintomático, esto último significa que un animal infestado con coccidios, puede eliminarlos en sus excrementos y no padecer la enfermedad (la coccidiosis).

La infección asintomática pasa a manifestarse como enfermedad cuando el número de células destruidas supera la capacidad de regeneramiento, dependen del grado de infección, pueden ser leve o muy severa, los más comunes: diarrea (primer signo, puede presentarse sangre y mucosidad), dolor abdominal (cólicos), deshidratación, pérdida de peso, hiporexia.

Los animales afectados severamente tienen deposiciones acuosa sanguinolentas (parecidas a las de parvovirus) además puede cursar con vómitos, perder totalmente el apetito, deshidratarse y morir .

Diagnostico

Se efectúa examinando las heces por análisis de material fecal (coproparasitológico), es importante tener en consideración que un resultado negativo no indica que el paciente no esté parasitado y libre de coccidios, debido a que puede estar en un período de no expulsión de huevos por lo que los estudios negativos deben ser repetidos.

Tratamiento:

Existen medicamentos específicos que controlan a la coccidiosis : ej. Sulfadimetoxina + dimetridazol , azitromicina , amprolium (corid) y por supuesto terapéutica de apoyo (dependiendo de la severidad del cuadro presentado).

La explicación del uso combinado de sulfadimetoxina y dimetridazol (que recomendamos de primera elección ) es porque la sulfa es específica para los coccidios y el dimetridazole

permiten el control y eliminación de bacterias y parásitos ( giardias ) asociados (ej. Nombre comercial giacoccide)

El tratamiento requiere generalmente de más de una semana dependiendo de la o las drogas utilizadas .

Prevención profilaxis y control:

- Tratamiento adecuado del o los cachorros expuestos.
- Poner agua limpia constantemente.
- Control de insectos, palomas y moscas ( forma mecánica de contagio).
- Higiene estricta (retirar toda la materia fecal del lugar).
- Desinfectar platos, camas, caniles etc. La mayoría de los desinfectantes no funcionan por lo que recomendamos sumergirlas en agua hirviendo o en una solución con amoníaco al 10% ,existe en el mercado actualmente un desinfectante de uso veterinario específico con alentadores resultados (un amonio cuaternario

## **I.8 Giardiasis**

La giardiasis es una enfermedad parasitaria que afecta al intestino y que produce diarrea, producida por un parásito microscópico unicelular que vive en el intestino de las personas y los animales y se transmite por las heces contaminadas de una persona o animal infectado.

Importancia económica

El parásito puede contagiarse de personas a animales y de animales a personas.

Fecha actual México

La giardiasis es una enfermedad parasitaria contagiosa que hay que tratar. La enfermedad tiene una distribución mundial, es un parásito microscópico que vive en el intestino de personas y animales infectados. Los animales y personas que la tienen liberan estos parásitos en sus deposiciones. Giardia puede encontrarse en la tierra, en los alimentos, el agua o las superficies que han sido contaminadas por heces de seres humanos y animales infectados.

Agente etiológico

Giardia lamblia

Mecanismo de trasmisión

En el intestino el microorganismo se encuentra en una forma móvil llamada trofozoito o en forma de quiste inmóvil, los trofozoitos habitan en el intestino proximal (en la primera parte del intestino) del perro y en el intestino delgado distal (en la parte final del intestino delgado) del gato. Son más abundantes en las heces diarreicas y son poco resistentes en el medio ambiente externo, los quistes pueden aparecer en heces con forma normal y en heces diarreicas y pueden sobrevivir en el medio ambiente durante días o semanas.

## Sinología

Hay muchas infecciones por giardia que son asintomáticas, cuando aparecen signos el más común es la diarrea que puede ser de aparición rápida y severa, intermitente, alternando heces con diarrea y heces normales, o puede alargarse en el tiempo. Generalmente los animales infectados no pierden el apetito pero pueden perder peso. Presentan heces acuosas, pálidas, mal oliente y a menudo sanguinolento.

En el intestino, el parásito hace que la absorción de nutrientes se altere, produce daños intestinales e interfiere con la digestión. Raramente produce vómitos. Cuando los síntomas persisten en el tiempo pueden conducir a pérdida de peso y deshidratación, sobre todo en animales jóvenes.

## Diagnóstico

El diagnóstico a partir únicamente de los síntomas es muy difícil ya que los síntomas, fundamentalmente la diarrea, son comunes a muchas enfermedades, el diagnóstico seguro se basa en el hallazgo del parásito en las heces o muestras extraídas del intestino. Por tanto resulta necesario recurrir a técnicas de laboratorio y a análisis de heces para poner en evidencia el parásito. Solicitud de muestras de heces de varios días si sospecha de este problema ya que muchas veces puede no encontrarse en una única muestra, el parásito se expulsa de manera intermitente y deben examinarse al menos muestras de heces de tres días distintos.

## Tratamiento

Se hace a base de antiparasitarios, pero, en este caso, hay varios tipos que sirven para giardia, la explicación del uso combinado de sulfadimetoxina y dimetridazol (que recomendamos de primera elección ) es porque la sulfa es específica para los coccidios y el dimetridazole

permiten el control y eliminación de bacterias y parásitos ( giardias ) asociados (ej. Nombre comercial giacoccide)

El tratamiento requiere generalmente de más de una semana dependiendo de la o las drogas utilizadas .

### Prevención

- Precauciones que se deben tener para evitar contagios de cualquier parásito
- Lavarse las manos rutinariamente después de tocar a un animal
- Lavar bien frutas y verduras antes de ingerirlas
- Consumir carne bien cocinada y embutidos curados
- Evitar el contacto con animales sospechosos o con deficientes condiciones higiénicas
- Desparasitar adecuadamente a los animales.
- Generalmente es suficiente con desparasitar cuatro veces al año, cada tres meses, pero dependiendo de cada caso el veterinario puede optar por distintas pautas de desparasitación. En casos de perros de cazadores o en contacto con ganado puede ser necesario desparasitar cada cuarenta y cinco días.
- Recordar que existen parásitos externos e internos.
- Usar antiparasitarios externos e internos adecuados a cada parásito y animal de destino.

## **Unidad 2 Coccidiasis, tumor venéreo transmisible, golpe de calor y parasitosis.**

### **Internas**

#### **2.1.1 Toxocariosis**

Es un género de ascárido relativamente grande, parasita el intestino delgado de diversos mamíferos.

Distribución geográfica.

*Toxocara canis*: mundialmente hallada en el suelo y afectando principalmente a cachorros y a animales salvajes. Los ambientes con altas temperaturas o con climas tropicales favorecen la transmisión de las especies de toxocara.

*Toxascaris leonina*: limitada a climas fríos, acostumbra a encontrarse en animales de edad más avanzada que los hospedadores del género toxocara.

Agente etiológico

Posee tres labios que le proporcionan el aspecto de una flecha, etimológicamente su nombre proviene de los prefijos *tox* = flecha, *ascaris* por la familia a la cual pertenece y *leonina* refiriéndose a un león. Adultos: los machos adultos tienen una longitud de 4 a 10 cm por 2 a 2.5 mm de diámetro y las hembras de 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3mm de diámetro son de color crema y sus órganos reproductores internos son de color blanco, cuando se ve a través de la cutícula de los ejemplares recién evacuados el intestino tiene un color gris o negro, y los vermes tienen un color más oscuro que cuando estaban vivos.

## Etiología y especies afectadas.

Toxocara canis	Es un parásito de perros y zorros esta especie ha recibido especial atención como posible causa de infección humana
Toxascaris leonina	Es un parásito de perros y gatos

## Mecanismo de transmisión

Vía trasplacentaria o ante-parto: las larvas infectantes se desplazan desde los tejidos de la madre hacia la placenta originando la infección fetal, el principal foco o reservorio infectante lo constituye la perra gestante. Los cachorros infectados por esta vía eliminan huevos a las 2 o 3 semanas después del nacimiento.

Vía galactógena o post-parto: las larvas infectantes migran desde los diferentes tejidos de la madre a la glándula mamaria. Las larvas se transmiten a los cachorros a través de la leche ingerida al mamar, especialmente durante la primera semana de vida.

Vía oral por ingestión de huéspedes paraténicos: los hospedadores susceptibles como lombrices de tierra, pulgas, ratones, aves, etc., pueden ser infectados por la ingestión de huevos que contengan la larva infectiva.

## Toxascaris leonina.

T. Leonina no puede atravesar la placenta y causar infección prenatal, ni es transmitida a través de la leche materna, es por esto que la infección es vista en animales adolescentes, por lo tanto los perros pueden adquirir la infección a través de la ingestión de huevos infectantes o roedores con larvas infectantes enquistadas en sus tejidos

## Sinología

En el caso de cachorros las manifestaciones dependen del estado de salud, de la capacidad de resistencia y del grado de infección. Las infecciones clínicas en cachorros comienzan a manifestarse a los 18 o 20 días de edad.

También se presenta distensión del abdomen (vientre de tonel), diarreas alternantes o vómitos en los que pueden ver algún parásito, adelgazamiento, anemia, menor resistencia y vitalidad, pelo sin brillo y piel arrugada. En el caso de parasitaciones muy intensas (intrauterinas) el cachorro puede morir en 48 o 72 horas post-parto.

## Diagnóstico.

Clínico: es difícil cuando se trata de infecciones moderadas que son las más comunes, aunque en cachorros que presentan vómitos intensos se puede identificar la larva o el parásito.

Laboratorial: identificación del agente causal mediante análisis coprológico: a) mediante la técnica de sedimentación de teleman. B) flotación en soluciones densas. C) método de baermann. Si el análisis coprológico es negativo y presenta sintomatología, posiblemente el paciente esté atravesando la fase de prepatencia. Exámenes complementarios: rayos x, análisis de sangre y necropsia de los cachorros muertos.

## Tratamiento

Los diferentes antihelmínticos son efectivos para parásitos adultos no así para las larvas que se hallan en estado latente en los diferentes tejidos, cuando los huevos son detectados en las heces se puede utilizar los siguientes antiparasitarios

Febendazol: 50mg/kg, vía oral cada 24 horas por 3 días. Mebendazol: 22 mg/kg, vía oral cada 24 horas por 3 días. Piperazina: 110 – 200 mg/kg, vía oral cada, repetir después de 10 días. Pirantel: 5 – 10 mg/kg, en perras gestantes antes del parto.

### Prevención

La desparasitación periódica de los perros machos y hembras previene la enfermedad en cachorros y la contaminación del medioambiente por la presencia de los huevos. - las perras deben ser desparasitadas antes del parto y cada vez que los cachorros son desparasitados. -

### Zoonosis.

los perros infectados constituyen un posible foco de contagio para los niños y en menor grado para los adultos, la gravedad en el hombre depende de la concentración de larvas, del tejido invadido y la duración de la infección, es por eso que el período de incubación puede ir de varias semanas a meses.

Tres síndromes han sido descritos en los humanos:

- larva migrante visceral, larva migrante ocular

### Prevención.

Evitar la defecación de perros en las zonas frecuentadas por las personas como parques y áreas de recreación. Retirada de perros callejeros y vagabundos de parques y zonas de recreo para niños.

## 2.1.2 Filariosis

Es una infección causada por el nemátodo *Dirofilaria immitis*, que afecta una amplia variedad de especies animales incluyendo los perros, y es el agente causal de la dirofilariasis cardiopulmonar en caninos y felinos. Reportada oficialmente por primera vez a mediados del siglo XIX, ahora se reconoce como una enfermedad de distribución mundial.

Sinonimia

Gusano del corazón

Ciclo de vida

Los cánidos son los huéspedes definitivos, y aunque se conocen un poco más de 35 especies de mamíferos susceptibles, son los más sensibles a presentar la enfermedad. Puede ser transmitida por una amplia variedad de mosquitos de la familia Culicidae, en múltiples especies de *Aedes*, *Culex* y *Anopheles*. Tiene cinco estados (I a V adulto). Los parásitos adultos residen en las arterias pulmonares y cuando la carga parasitaria es muy alta se pueden encontrar en el ventrículo derecho, e incluso el atrio derecho y las cavas. Después del apareamiento las I5 maduras liberan I1 a la circulación. Estas son ingeridas por los mosquitos en donde maduran hasta I3 en un periodo de 8 a 17 días. Este proceso es dependiente de la temperatura y también de la presencia endosimbiótica de la *Rickettsia* del género *Wolbachia*. Esta *Rickettsia* está relacionada con la embriogénesis y la muda de las microfilarias, así como en la reproducción de las filarias adultas. Son particularmente abundantes en las larvas en desarrollo y en las cuerdas hipodérmicas de los adultos de ambos géneros y en los órganos genitales de las hembras. La I3 es el estado infectante y es transmitida por el mosquito al huésped. Durante I a 12 días siguientes a la infección ocurre otra muda a I4 en el tejido adiposo y muscular. La muda final a I5 ocurre 2 a 3 meses después de la infección. Para este momento el parásito ya reside en las arterias pulmonares e incluso el ventrículo derecho. En condiciones óptimas el ciclo toma de 184 a 210 días. El canino comienza a ser microfilarémico a los 6 a 9 meses post infección. Los adultos viven de 5 a 7 años, y las

microfilarias 30 meses. En seres humanos los parásitos inmaduros que alcanzan las arterias pulmonares mueren allí por la respuesta inflamatoria que destruye el gusano y pueden producir nódulos pulmonares

### Prevalencia

Se reporta en América Central y en Sudamérica una prevalencia que va del 20 al 42%.

### Fisiopatología

Es una enfermedad de progresión crónica con el daño primario en las arterias pulmonares y en el pulmón en sí. Su severidad depende del número de parásitos, de la duración de la enfermedad, de la interacción del huésped con el parásito y del nivel de actividad física del huésped. Obstrucción directa por parte del parásito tiene poco significado clínico, a menos que haya grandes cantidades conduciendo al denominado síndrome caval. El principal efecto es inducido por el parásito (sustancias tóxicas, respuesta inmune y trauma), que causa una arteritis con proliferación de la íntima, inflamación, hipertensión pulmonar, daño de la integridad vascular y fibrosis

No existe predisposición genética, sexual o por edad para la presentación de la enfermedad. Usualmente lo que el dueño observa y reporta es intolerancia al ejercicio, tos, caquexia, anorexia y eventualmente síncope durante ejercicios extenuantes.

Al examen físico puede no observarse signos si el perro es sedentario. Si el perro es activo es común observar intolerancia al ejercicio, respiración laboriosa, disnea, crepitos a la auscultación torácica, tos, hemoptisis, taquicardia, caquexia, soplos cardíacos con presencia de un tercer sonido, ascitis, síncope. Algunos estudios sugieren que la carga parasitaria no se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad y que la respuesta inflamatoria, alérgica, puede ser la variable más importante en la determinación de la enfermedad.

Como hallazgos laboratoriales tenemos:

1. Pruebas antigénicas positivas, para lo cual deben existir gusanos hembras sexualmente maduros (esto ocurre a los 6 meses o más después de la infección inicial).

La asociación americana del gusano del corazón recomienda el uso de estas pruebas inicialmente como pruebas de tamizaje.

Resultados falsos positivos son infrecuentes, y los falsos negativos se dan en infecciones uni sexuales, fases inmaduras del desarrollo parasitario o muy bajas cargas parasitarias

2. Prueba positiva knott`s: donde el 40% de los perros positivos a dirofilaria da negativo a esta prueba y se presenta hasta los 6 o 7 meses post infección.
3. Por otro lado, es necesario nombrar que el 3% de los perros con microfilaremia no tienen gusanos adultos en el corazón. Es muy importante realizar la detección de microfilarias ya que tratamientos preventivos en perros con elevadas cargas pueden presentar reacciones anafilactoides Eosinofilia y basofilia es un hallazgo inconsistente.
4. Leucograma inflamatorio que es un hallazgo inconsistente.
5. Trombocitopenia: que se asocia a enfermedad tromboembólica, especialmente a la muerte del parásito.
6. Anemia. Depende de la cronicidad y severidad de la enfermedad y de las complicaciones tromboembólicas.
7. Proteinuria: se ve en animales con infecciones crónicas y severas. Puede ser causada por glomerulonefritis por deposición de inmuno complejos
8. Radiografía
9. Ecografía
10. Electrocardiografía

## Tratamiento

El único tratamiento aprobado por la fda como adultecita es el uso de melarsomina (imiticide ®) en un protocolo sencillo de dos inyecciones o en dos etapas, con tres inyecciones. Basados en la susceptibilidad de la wolbachia a las tetraciclinas, y a la evidencia de que este

tratamiento induce infertilidad de las hembras de la filaria, así como interferencia en el desarrollo de L3 a adulto, e incluso a la supervivencia de los gusanos adultos, al día de hoy se están ensayando tratamientos alternativos con doxiciclina (orientada a la eliminación de la wolbachia pipientis) e ivermectina semanal, con resultados muy prometedores.

Es muy importante estimar la carga parasitaria, los síndromes concurrentes, las complicaciones terapéuticas y la reversibilidad de las patologías antes de iniciar un tratamiento adultecita. Incluso animales con altas cargas pueden no presentar mayores signos radiológicos.

Por lo que es muy recomendable evaluarlos también vía ecocardiográfica. Una muerte masiva de parásitos en un corto período puede producir enfermedad trombo embolica pulmonar y coagulopatía intravascular diseminada fatal. Se recomienda restricción del ejercicio estricta durante el siguiente mes de iniciado el tratamiento en individuos con moderada o alta carga parasitaria.

Como primera medida debe iniciarse un tratamiento preventivo contra la microfilaremia con un producto que no mate rápidamente las microfilarias debido al riesgo de reacciones anafilactoides.

Todo perro con manifestaciones clínicas deben ser estabilizados antes de iniciar tratamiento en soporte cardiovascular y soporte con oxígeno. El daño pulmonar agudo asociado a la muerte de los parásitos puede ser tratado con altas dosis de corticosteroides de acción corta (prednisolona)

Debe realizarse conteos plaquetarios y pruebas de coagulación durante el tratamiento, ya que trombocitopenia inferior a 100,000 puede ser un indicativo de cid. Los perros con

síndrome caval tiene muy mal pronóstico, y el tratamiento adultecita debe retrasarse hasta retirar quirúrgicamente los gusanos adultos de la obstrucción caval

## Prevencion

En zonas endémicas debe administrarse micro filaricidas mensualmente a partir de los 3 meses de edad. Perros adultos a los que se va a iniciar el tratamiento preventivo deben evaluarse serológicamente y radiológicamente antes de iniciar el tratamiento ya que este puede generar reacciones anafilactoides en caso de muerte masiva en de altas cargas de microfilarias circulantes

### 2.1.3 Ancylostomiasis

Importancia económica definición.

Los ancylostomas son parásitos que se caracterizan por sus cabezas en forma de gancho, se adhieren a la pared del intestino delgado de sus hospedadores con sus piezas bucales causando daño al alimentarse de los tejidos

Agente etiológico los hospedadores definitivos de los ancylostomas son: a. Caninum: perros, zorros y posiblemente el hombre.

Es el ancylostoma más difundido de todos por tanto es cosmopolita.

- uncinaria stenocephala: perros y ocasionalmente gatos. Esta especie preferentemente está presente en climas fríos.

- a. Braziliense: perro, gato y otros carnívoros. Esta especie está limitada a regiones tropicales y subtropicales.

Mecanismo de trasmisión

vía oral: por la ingestión del tercer estadio larvario del medioambiente o de un hospedador paraténico.

La larva I3 puede penetrar la cavidad bucal o la mucosa gastrointestinal del hospedador definitivo y migrar a través de los tejidos al torrente sanguíneo llegando a los pulmones, en

donde puede trasladarse al árbol respiratorio y posteriormente ser tosida y deglutida hasta llegar al intestino para fijarse en la mucosa donde alcanzan su madurez sexual.

Los parásitos se fijan sobre todo en la mucosa del yeyuno cuyo epitelio destruyen para chupar sangre (aproximadamente cada hembra succiona 0.1 ml por día) y alimentarse introduciendo en su cápsula bucal penachos de mucosa.

En el intestino, los ancylostomas adultos cambian su localización aproximadamente cada 15 minutos, dejando diminutas ulceraciones sangrantes, algunas especies como el *a. Caninum* libera un fuerte anticoagulante que puede causar sangramiento profundo. Del mismo modo, las larvas latentes que son ingeridas de los tejidos de un huésped paraténico suelen permanecer en el tracto

Vía cutánea.- las larvas L3 son capaces de penetrar la piel intacta de las patas de los perros, que transitan a través de la hierba húmeda o suelo contaminado con la larva filariforme.

La penetración de la piel del hospedador usualmente requiere de menos de 5 a 10 minutos de contacto con el suelo contaminado. Las larvas penetran a través del folículo piloso, abandonándolo por encima de las glándulas sebáceas y emigrando hacia la dermis e hipodermis rica en capilares sanguíneos y linfáticos, siendo así transportadas por el sistema venoso o linfático a los pulmones en los cuales penetran los alvéolos y migran del árbol respiratorio a la tráquea, siendo deglutidas y madurando en ancylostomas adultos en el intestino.

Casos comunes se dan a través de esta vía para el *a. Caninum* y *a. Brazileinse* y poco frecuente en el caso de *uncinaria stenocephala*.

Vía trasplacentaria:

Tratándose de perras gestantes una proporción de larvas infectantes alcanzan los pulmones, migran a los músculos esqueléticos en donde permanecen inhibidas hasta que la perra queda gestante, las larvas pueden llegar a los fetos al migrar a través del suministro de sangre placentario a los pulmones del feto. Las larvas permanecen latentes hasta que los cachorros nacen, en cuyo momento tiene lugar la parte pulmonar de la migración, llegando al intestino y alcanzando su madurez,

Vía calostrada o lactogénica:

Únicamente las larvas de *a. Caninum* pueden entrar en estado de latencia en los tejidos y posteriormente reactivarse, la reactivación puede ocurrir durante el embarazo con una transmisión intramamaria posterior, la habilidad de este parásito para penetrar las cisternas lácteas y transmitirse a través de la leche materna es el principal factor de la alta prevalencia en cachorros, incluso si la madre es regularmente desparasitada la infección sistémica es común, y por ende la exposición de los cachorros jóvenes

Signología

Los síntomas causados por los parásitos adultos varían de acuerdo a la carga parasitaria, a la edad del animal, nutrición e inmunología

En infecciones intensas (más de 200 parásitos adultos) particularmente en cachorros, pueden causar anorexia, decaimiento, pobre ganancia de peso, deshidratación, deficiencias de hierro, anemia severa (hipocrómica microcítica), pérdida intestinal de sangre, melena y muerte debido a su voraz hábito de succionar sangre; gran número de larvas en cachorros puede causar neumonía durante su migración pulmonar.

En perros adultos signos manifiestos son poco comunes particularmente en perros que son saludables y bien alimentados. La anorexia, la pérdida de peso, la debilidad y la anemia pueden desarrollarse en algunos casos. En perras gestantes es poco frecuente la agaláctea.

En algunas ocasiones las secreciones anticoagulantes de los ancylostomas puede alterar la coagulación normal del hospedador.

Las lesiones agudas por la penetración de la larva del ancylostoma en la piel se presentan con prurito y erupción papular en los sitios de contacto con el suelo, especialmente las patas (espacios interdigitales), el esternón y el abdomen ventral. Las lesiones crónicas son eritematosas con alopecia e hinchazón, la hiperqueratinosis digital es muy común de encontrar y a pesar de que el prurito es variable las lesiones suelen ser dolorosas.

Un caso anormal de larva de *A. Caninum* fue encontrada en la médula espinal de un cachorro, éste fue asociado con signos neurológicos incluyendo incoordinación, ataxia, parálisis posterior progresivo hasta tetraplejía, tortícolis y dolor cervical.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en: - la historia clínica, especialmente por el historial de viviendas insalubres, junto con los signos clínicos. - los huevos del parásito son detectados por centrifugación o por técnicas de simple flotación fecal.

Tratamiento.

Es importante tratar tanto a los animales afectados como a los que se hallan en contacto con superficies contaminadas, e inmediata y posteriormente establecer un protocolo para la profilaxis antihelmíntica futura.

Los antihelmínticos convenientes para el tratamiento y la profilaxis incluyen: - fenbendazol 50 mg/kg, vía oral, durante 3 días. - mebendazol 22 mg/kg, vía oral, cada 24 horas, durante 3 – 5 días. - pamoato de pirantel 5-10 mg/kg, vía oral. - ivermectina 0.05 mg/kg, vía subcutánea u oral.

Las perras preñadas pueden ser tratadas durante el embarazo para prevenir la infección trasmamaria. La administración diaria de fenbendazol del cuadragésimo día de gestación hasta el catorceavo día de lactancia se ha recomendado para evitar este tipo de transmisión.

Debe realizarse una terapia reconstituyente por el daño causado por los parásitos mediante la administración de una dieta rica en proteína, productos a base de hierro de fácil asimilación y transfusiones sanguíneas

#### Prevención.

- La desparasitación es un componente crítico para la prevención de la enfermedad en cachorros y perros adultos, lo que puede ayudar a reducir la contaminación medioambiental. Se debe prestar atención especial a la desparasitación de cachorros, los cuales deben ser tratados a las 2, 4, 6 y 8 semanas de edad, debiendo recibir un mínimo de tres tratamientos cada dos 2 semanas, luego el tratamiento mensual hasta los 6 meses de edad.
- Las recomendaciones para animales sobre los 6 meses son contradictorias e incluyen desparasitaciones mensuales, una o dos veces al año, cuatro veces al año, sin embargo se debe basar las recomendaciones en el examen fecal, con el fin de monitorear la carga de parásitos y la efectividad de la desparasitación.
- La prevención de la predación puede reducir el riesgo de infección por la ingestión de una presa infectada.

- Las perras gestantes deberían estar libres de ancylostomas y mantenerse fuera de áreas contaminadas durante su gestación.

Zoonosis.

El a. Caninum es el único que ha sido hallado en los seres humanos provocando zoonosis.

En los humanos las larvas de los ancylostomas pueden provocar infecciones tales como:

- Larva migrante cutánea: por la penetración del tercer estadio larvario a través de la piel lo que usualmente requiere menos de 5 a 10 minutos de contacto con el suelo contaminado. Al no poder penetrar la dermis, la larva queda confinada a la epidermis donde migra por un período determinado de tiempo pero eventualmente muere, pues no es capaz de completar su ciclo natural.
- Ancilostomiasis clásica: se produce por la ingestión del tercer estadio larvario del medioambiente, la larva puede penetrar la cavidad bucal y migrar a través de los tejidos al torrente sanguíneo llegando a los pulmones en donde migra al árbol respiratorio y posteriormente es tosida y deglutida hasta llegar al intestino para fijarse en la mucosa.

## 2.1.4 Teniasis

## 2.1.5 Dipilidium canis

Definición.

La dipilidiasis es causada por una pequeña tenia el *dipylidium caninum*; que posee un ciclo de vida indirecto y que afecta a animales de zonas urbanas y rurales, es cosmopolita y común en lugares en donde abundan las pulgas que interviene como hospedadores intermediarios.

La mayoría de parasitólogos y clínicos reconocen que es de poco valor eliminar la tenia adulta si se deja al reservorio en el medio ambiente del animal, la razón es que los ectoparásitos comunes que infestan a perros como pulgas (*Ctenocephalides canis*) y piojos (*Trichodectes canis*), actúan como huéspedes intermediarios de *D. Caninum*.

Taxonómicamente se puede clasificar a esta tenia de la siguiente forma

El *dipylidium caninum* es un céstodo que tiene la apariencia de un listón largo, plano y de color blanco ligeramente amarillo rojizo, mide entre 15 a 70 cm de largo por 3 mm de ancho, vive dentro del intestino delgado del hospedador definitivo alimentándose de los nutrientes absorbidos por el huésped.

Su cuerpo está formado por una cabeza o escólex que presenta un róstelo cónico retráctil armado con 3-4 filas de ganchos. Los proglótidos maduros y grávidos son más largos que anchos y cada uno tiene dos dotaciones de órganos genitales bilaterales que se abren ligeramente por detrás de la mitad del proglótido.

Cuando los proglótidos grávidos pasan en las heces son blandos o rosados y miden de 8 a 12mm de largo por 2 a 3 mm de ancho, se mueven con fuerza expulsando cápsulas de huevos, cada cápsula contiene 3 a 20 huevos

## Susceptibilidad

Los huéspedes intermediarios son principalmente las pulgas del perro *Ctenocephalides canis* y las del gato *Ctenocephalides felis*.

La pulga del hombre *Pulex irritans* y el piojo del perro *Tricodectes canis* pueden servir ocasionalmente de huéspedes intermediarios.

## Signología presentación clínica.

La mayor parte de infecciones son asintomáticas, el principal signo consiste en la presencia de proglótidos en la zona perianal, heces, pisos, y camas, los proglótidos son móviles cuando están frescos y pueden ser confundidos con larvas de moscas.

La presencia de proglótidos provoca prurito anal y deslizamiento del ano sobre el suelo lo que puede confundirse con inflamación de las glándulas perianales. Las infecciones severas causan debilidad, pelo sin brillo, diarreas alternantes, fiebre, pérdida de peso, pobre crecimiento, etc.

## Diagnóstico.

Clínico: a través de los signos clínicos o de la observación de proglótidos en las heces o adheridos en los pelos perianales. Laboratorio: mediante el análisis coprológico se puede recuperar e identificar los huevos o los característicos paquetes ovígeros de los proglótidos.

## Tratamiento.

El tratamiento involucra la administración de un apropiado antihelmíntico entre los cuales tenemos: - praziquantel: 2.5 a 5 mg/kg vía oral, repetir después de 3 semanas - epsiprantel:

5.5 mg/kg vía oral - niclosamida: se administra tras una noche de ayuno en dosis de 157 mg/kg vía oral, repetir después de 3 semanas.

#### Prevención.

- Desparasitar a los animales contra parásitos externos e internos de forma regular. - productos que contienen fipronilo, imidacopril y selamectina son especialmente eficaces contra pulgas y piojos cuando se usan de forma tópica por 3 o 4 semanas. - retirar las heces de manera oportuna.

#### Zoonosis.

La infección humana es relativamente infrecuente, afectando mayormente a niños pequeños, quienes pueden infectarse al ingerir pulgas contaminadas con el Cisticercoide, debido al contacto cercano que tienen con sus mascotas.

Así mismo la pulga al ser aplastada con los dientes del perro se transporta a la lengua del niño cuando él besa al animal o bien cuando el animal lame al niño y la deglución de la pulga infestada o del cisticercoide conduce a la infección intestinal.

En el intestino delgado del hospedador vertebrado el cisticercoide se desarrolla en adulto alcanzando la madurez después de un mes.

## 2.1.6 Larva migrans

El ciclo de vida de *Toxocara canis* es más complejo que el de otros nemátodos.

Los cachorros pueden infectarse de varias formas: debido a la migración transplacentaria de las larvas que han permanecido enquistadas en los tejidos de la madre, por ingestión de larvas viables en la leche materna y de huevos embrionados o por el consumo de tejidos de animales que sirven como hospedadores paraténicos de las larvas infectivas.

Las larvas infectivas luego de ingeridas comienzan una migración somática: atraviesan la pared duodenal, alcanzan el hígado, a través del sistema porta llegan al corazón, de ahí a los pulmones, luego ascienden por el tracto respiratorio y son deglutidas para llegar nuevamente al intestino donde sufren la última muda y pasan a adultos. Luego de la cópula comienza la puesta de huevos, estos son eliminados al medio ambiente junto con las heces. Los huevos son dispersados por las lluvias, vientos y otros factores ambientales y permanecen infectivos durante meses y en casos excepcionales, durante años.

En los perros mayores de 1 año las larvas infectivas quedan en el tejido somático y se encapsulan, siendo estas las que pueden pasar por vía trasplacentaria al feto y de allí al intestino del cachorro luego del nacimiento, cerrando el ciclo. En humanos sigue el mismo trayecto que en los perros adultos, las larvas migran hacia el hígado siguiendo la circulación portal; continuando por el sistema venoso, penetran en el pulmón y en la circulación sistémica. La sintomatología del cuadro va a depender del tejido somático que haya sido afectado por este gusano.

Características clínicas de la toxocariosis

En cánidos

La sintomatología principalmente se presenta en cachorros y animales jóvenes. Se caracteriza porque pueden desarrollar tos con descargas nasales que pueden ser mortales o desaparecen después de las tres semanas. Cuando la infección es masiva prenatal hay gusanos en el intestino y estómago, alterando la digestión y provocando trastornos como vómitos acompañados de gusanos, otras veces hay diarreas de tipo mucoide con deshidratación, el abdomen se encuentra distendido y doloroso a la palpación.

Los cachorros a veces sufren neumonía por aspiración de vómito que puede ser mortal.

La fase crónica en cachorros y perros de más edad es un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Puede presentarse diarrea intermitente. Otras veces pueden presentarse manifestaciones nerviosas consistentes en convulsiones de duración limitada.

En humanos

La toxocariosis es probablemente la zoonosis producida por nemátodos más propagada mundialmente. En los países desarrollados el síndrome de larva migrans visceral producido por toxocara ha sido referido como la segunda causa de infección helmíntica, en los países subdesarrollados a pesar de que otras helmintiasis son altamente prevalentes, la toxocariosis humana puede ser muy frecuente.

Las formas clínicas de la toxocariosis en humanos pueden ser clasificadas como sigue:

A- sistémica: larva migrans visceral, completa o clásica (Imvc) e incompleta (Imvi). B- compartimentada: toxocariosis ocular (to) y neurológica (tn). C- encubierta (te). D- asintomática (ta).

Mediante esta clasificación se logra un mejor entendimiento entre los rasgos clínicos observados, los mecanismos inmunopatológicos implicados, incluyendo la intensidad de la respuesta serológica, y la localización de las larvas de toxocara. Las manifestaciones y el curso clínico están determinados por la talla del inóculo, la frecuencia de reinfecciones, la localización de las larvas de toxocara y la respuesta del hospedador. La talla del inóculo y la frecuencia de reinfecciones no pueden ser medidas en humanos pero las infecciones son asumidas como frecuentes en ambientes altamente contaminados con huevos de toxocara o en niños con geofagia. La localización de la larva puede ser identificada por el examen clínico cuando está a- forma sistémica.

El síndrome Imvc incluye a la forma sistémica severa de toxocariosis caracterizada por alta eosinofilia, hepatoesplenomegalia, fiebre, hipergammaglobulinemia y compromiso pulmonar. Los casos de Imvc con condiciones clínicas severas son poco comunes y ocurren mayormente en niños pequeños.

La posible consecuencia de una prolongada y extensiva eosinofilia es la fibrosis pulmonar y la miocardiosis eosinofílica. Lo más común es el síndrome Imvi propuesto por luzna-lyskov, 2000; en este sólo aparecen algunos síntomas de la forma clásica como hepatomegalia y eosinofilia.

B- forma compartimentada.

Las formas compartimentadas (to y tn) han sido clasificadas por separado de otras formas debido a que el ojo y el cerebro son órganos donde comúnmente ocurre la migración final de las larvas de toxocara. Existe amplia información sobre la toxocariosis ocular, esta es más observada que la toxocariosis cefálica.

Sin embargo esta no es razón para creer que el cerebro es menos invadido que el ojo, la afectación del cerebro en invasiones parasitarias es asintomática frecuentemente por lo que permanece sin diagnosticar. Ha sido hipotetizado que la to ocurre en infecciones con bajas dosis infectivas que conlleva a un insuficiente estímulo a la respuesta inmunitaria protectora.

Por otro lado, en infecciones con altas dosis de larvas invasivas de toxocara, el efecto filtrador del hígado no puede controlar toda la invasión y por tanto el número de larvas migrando para otros órganos puede ser considerable.

Es una enfermedad relativamente nueva, los cambios histológicos fueron descritos por wilder, 1950 y su agente causal fue identificado por nichols, 1956. En casi todos los ojos examinados el segmento anterior fue casi libre de inflamación y las hemorragias retinarias y vítreas estuvieron presentes varias veces.

## Diagnóstico

### Diagnóstico en los cánidos

Es importante tener en consideración la edad de los cánidos, el brillo del pelo, el grado de dilatación del abdomen y la ocurrencia o no de vómitos después de las comidas. El diagnóstico de certeza de la toxocariosis en los cánidos se puede realizar por:

- La presencia de vermes adultos en las heces
- El diagnóstico específico mediante identificación microscópica de los huevos por examen directo o facilitándose por medio de concentración en soluciones hipertónicas, aunque su ausencia no excluye la presencia de parásitos.
- Se puede hacer diagnóstico de la infección prenatal basándose en los datos que aporta la historia clínica y los que aportan los cachorros, además de que a veces se observan los parásitos en las heces

## Diagnóstico en humanos

Existen aspectos fundamentales a tener en cuenta para el diagnóstico de la toxocariosis en humanos:

- Características e historia del paciente.
- Signos y síntomas clínicos.
- Histopatología.
- Serología positiva.
- Eosinofilia.
- Altos niveles de ige.

## Externas

### 2.2.1 Pulicosis

La dermatitis alérgica a la picadura de la pulga (dapp) es el proceso dermatológico de origen alérgico más común en el perro y el gato. En áreas endémicas, se cree que las pulgas son la causa de más del 50% de las dermatitis observadas en estos animales. La dapp se debe principalmente a la picadura de la pulga del gato (*Ctenocephalides felis felis*) en las formas adultas de la cual son ectoparásitos permanentes que se alimentan de la sangre del hospedador.

Durante el período de alimentación, la pulga inyecta su saliva en la herida para prevenir la coagulación sanguínea. Las pulgas adultas pueden sobrevivir mucho tiempo sin alimentarse, pero necesitan comer para reproducirse.

Los huevos se encuentran con mayor abundancia en las áreas donde el hospedador pasa la mayor parte de su tiempo. Una pulga hembra bien alimentada puede llegar a poner 50 huevos diarios y producir hasta 2.000 huevos durante toda su vida. La sensibilización a la picadura de la pulga dependerá, además de a la exposición al parásito, a la predisposición genética individual.

#### Signos clínicos

Los síntomas se manifiestan normalmente con posterioridad a los 6 meses de edad. Aparentemente no hay raza o sexo predispuesto a padecer dapp, sin embargo, se ha observado que las razas predispuestas a la dermatitis atópica son más propensas a desarrollar dapp y viceversa.

La dapp es un problema crónico que se puede manifestar de forma estacional si el animal está sometido a variaciones climáticas, mientras que en climas más suaves o cuando el animal vive en el interior de una vivienda, la dapp se manifiesta todo el año. En general, la dapp es un proceso progresivo debido a que las pulgas no se erradican.

Se ha observado que a medida que pasan los años, los signos clínicos empiezan antes, son más severos y persisten más tiempo. La lesión primaria en la dapp es la pápula que posteriormente se convierte en una costra. Estas lesiones se encuentran en las zonas donde la pulga se alimenta. En el perro, se observan principalmente en abdomen, zona dorsolumbar y región dorsal de la base de la cola.

Debido a la naturaleza alérgica de este proceso los síntomas clínicos pueden estar enmascarados por autolesiones, y algunos de los animales pueden presentar dermatitis aguda húmeda, foliculitis superficial bacteriana, alopecia parcial y descamación con o sin dermatitis por malassezia.

Animales muy sensibles pueden desarrollar una reacción cutánea generalizada, debida probablemente, a una dermatitis atópica y/o alergia alimentaria concomitante. En el gato, las erupciones papulocostrosas son las lesiones más típicas, aunque también se puede hallar alopecia, excoriaciones, costras, escamas y cambios pigmentarios. Las lesiones en el gato se confinan al área lumbosacra dorsal, caudomedial de los muslos, ventral del abdomen, flancos y cuello.

Este patrón de reacción cutánea se denomina dermatitis miliar. Además, los gatos con dapp también pueden presentar alopecia simétrica autoinducida o complejo del granuloma eosinofílico

## Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base a la presencia de pulgas o heces de pulgas, manifestación de síntomas compatibles con dapp y demostración de hipersensibilidad, el diagnóstico diferencial en el perro incluye dermatitis atópica, alergia/intolerancia alimentaria y enfermedades parasitarias (cheyletiellosis, pediculicosis, etc).

En el gato, el diagnóstico diferencial debe considerar las distintas causas de dermatitis miliar. Para demostrar hipersensibilidad a la pulga se puede realizar un test intradérmico (i.d.) Con extractos del parásito, sin embargo los resultados que se obtienen no son concluyentes.

Las reacciones negativas no permiten descartar el diagnóstico debido a la baja especificidad del extracto de pulga, mientras que las reacciones positivas, aunque indiquen sensibilidad, pueden ser asintomáticas. El test i.d. Con extracto de pulga se debe evaluar a los 15-30 min, para la reacción de hipersensibilidad inmediata, y a las 24-48 h, para la reacción tardía. Se ha descrito que aproximadamente un 50% de los perros positivos al test i.d.

Sólo presentan reacción inmediata, un 30% presentan sólo reacción tardía y el resto presenta ambos tipos de reacciones. Dado que la valoración de las reacciones tardías normalmente las llevan a cabo los propietarios del animal en lugar del veterinario, pueden producirse errores de lectura. También se pueden utilizar test in vitro (detección de ige específicas) que ayuden.

## Tratamiento

El conocimiento de los hábitos del animal y del tipo de ambiente en el que vive ayuda al veterinario a diseñar un programa de control de las pulgas basando el tratamiento tanto del animal como de su entorno, con productos adulticidas y larvicidas, entre los compuestos más modernos e inocuos para el control de las pulgas se hallan los adulticidas fipronil e

imidacloprid, y el compuesto larvicida lufenuron. El control de pulgas en los animales y en su entorno utilizando productos con distintos mecanismos de acción disminuye la aparición de resistencias.

La combinación del control de pulgas y la corticoterapia sistémica por lo general son bastante eficaces para el manejo a corto y/o largo plazo de la dapp. En perros, se administra prednisona o prednisolona por vía oral 1 mg / kg / día durante 5-7 días y luego se inicia un plan en días alternos según necesidad. Si los corticoides presentan efectos indeseables o son insatisfactorios, algunos perros con dapp pueden responder a antihistamínicos I de primera generación (clemastina 0,05 mg / kg, cada 12 horas, por vía oral).

Un estudio reciente describe las ventajas de una inmunoterapia basada en la producción de anticuerpos contra la pulga por parte del animal hospedador que tendrían efectos letales sobre el parásito.

De momento su eficacia no ha quedado demostrada fehacientemente ni en el perro ni en el gato.

## 2.2.4 Acaros

### Infestación por garrapatas

La infestación por garrapatas es la presencia o adherencia de garrapatas ixódidas o arcasidas sobre un animal.

### Etiología y patogenia

Basándose en las clasificaciones taxonómicas, las garrapatas se suelen dividir en dos clases: duras (ixódidas) y blandas (arcásidas). La mayoría de los síntomas clínicos se deben a infestaciones con garrapatas ixódidas. Existen diversas especies capaces de provocar infestaciones, como *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón del perro, o garrapata de las perreras), *Dermacentor variabilis* (garrapata americana del perro).

Son de dos clases: duras (ixodidas) y blandas (arcasidas) parasitan a todas las especies, razas y a ambos sexos, muchas especies parasitan tanto a perros como a gatos, dependiendo de la ubicación geográfica y del clima. La mayoría de las dermatologías se deben a las garrapatas duras.

La única garrapata blanda de importancia es la garrapata espinosa de las orejas *Otobius megnini*, propia de climas cálidos.

Las especies de garrapatas comunes en el reino unido son *Ixodes ricinus* (garrapata en forma de semilla de ricino), *Ixodes canisuga* e *Ixodes hexagonus* (garrapata de los erizos, también parasitaria de los perros y gatos).

Ciclo biológico.

Varía en función de la especie de 2 meses a 3 años. El ciclo biológico típico de una garrapata ixodida es el siguiente:

- Puesta de los huevos sobre el suelo.
- Eclosión en 2-7 semanas.
- Alimentación de las larvas en el hospedador (3-12 días), desprendimiento, reposo (6-90 días) y muda.
- Estadio adulto. Los adultos pueden vivir hasta 3 años. Las hembras pueden llegar a poner entre 2000 y 8000 huevos a lo largo de su vida.

Características clínicas.

Existen diversas posibilidades:

asintomática

- Detección de los quistes por el propietario
- Irritación de la piel como consecuencia de la picadura
- Reacciones de hipersensibilidad
- Anemia en los casos de infestación masiva
- Parálisis (determinadas especies en australia y estados unidos)
- Actuación como vectores de enfermedades bacterianas, víricas, por rickettsias y por protozoos.

Diagnóstico.

Examen físico

## Tratamiento

- Extirpación manual. En primer lugar se aplica éter con una torunda o se precede a la pulverización con un insecticida.
- Debe garantizarse la extirpación de las garrapatas integra, ya que de otro modo se pueden desarrollar granulomas frente a cuerpos extraños.
- Aplicación de champús y aerosoles insecticidas.
- Tratamiento del medio cuando sea posible con insecticidas.
- Profilaxis por pulverización periódica del medio y aplicación de insecticidas en forma de aerosoles, polvos, champús, o collares antiparasitarios a los animales.
- Cuando se desarrollen granulomas por cuerpos extraños en el punto de unión, proceder a su extirpación quirúrgica.

### 2.2.4 Ácaros

Las sarnas son unas enfermedades de la piel causadas por los ácaros. Estos parásitos son tan pequeños que apenas se ven a simple vista y que viven en la piel de los perros y gatos pudiendo causarles alteraciones desagradables y muy molestas en su piel y oídos.

Debes saber que no existe un único tipo de sarna. Tu mascota puede verse afectada al menos por tres variedades, cada una de ellas producida por un ácaro diferente que se distinguen entre sí por las lesiones causadas y su localización.

Sarna Sarcoptica.

La sarna sarcóptica (también denominada sarna) es una dermatopatía muy contagiosa, muy pruriginosa y potencialmente zoonótica, causada por la infestación de la piel por un ácaro sarcóptico: *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. En el momento de la presentación los signos de prurito (pápulas, costras, descamación, eritema y alopecia autoinducida) suelen confundirse

con otros trastornos dermatológicos, como el pioderma estafilocócico, las dermatopatías alérgicas u otros trastornos antiparasitarios.

#### Etiología.

Los ácaros sarcópticos pertenecen a la familia Sarcoptidae y son pequeños (200-400  $\mu\text{m}$ ) y tienen una forma globosa. Los ácaros copulan en los orificios pilosos de la superficie de la piel y la hembra fecundada excava un túnel a través del estrato córneo donde pone los huevos. De los huevos salen larvas que se convierten en ninfas, que excavan hacia la superficie de la piel para alimentarse, o permanecen en las vainas pilosas hasta que maduran. El ciclo vital de los ácaros es de 17 a 21 días.

#### Signos clínicos.

- Prurito intenso
- Letargia
- Eritema
- Alopecia
- Costras
- Descamación.

#### Diagnóstico diferencial.

- Sarna sarcóptica.
- Pioderma estafilocócico (primario o secundario).
- Dermatitis por Malassezia
- Reacción adversa a alimentos.

- Hipotiroidismo.
- Pénfigo foliáceo.
- Adenitis sebácea.
- Demodicosis.
- Cheyletiellosis.
- Linfoma epiteliotrópico cutáneo.

#### Diagnóstico

- Raspados cutáneos.
- Citología.

Para el diagnóstico se deben practicar raspados cutáneos múltiples y profundos en las orejas y codos, también en las porciones ventrales del abdomen, tórax y patas, los ácaros no son siempre fáciles de encontrar. El material recolectado de los raspados se coloca sobre una porta objetos con aceite mineral, el cual se observa en el microscopio.

La demostración de un acaro, huevos o gránulos fecales confirman el diagnóstico. Se debe tomar en cuenta que en casi la mitad de los casos no se encuentra ningún acaro, en estos casos si los signos clínicos son sugestivos de la enfermedad se lleva a cabo el tratamiento y la rápida respuesta a este es una ayuda diagnóstica. (1er curso de dermatología en pequeñas especies.)

## Tratamientos.

El tratamiento consiste en el rasurado y bañado del paciente con algún champú antiseborreico, con el fin de eliminar costra y otros deterioros, posteriormente se debe de aplicar un baño acaricida total, permitiendo el remojo de toda la superficie cutánea, se puede utilizar amitraz 3 baños con intervalos de 7 a 14 días.

Selamectina. La selamectina, una nueva avermectina, es otro antiparasitario tópico seguro de amplio espectro aprobado para la sarna sarcóptica. Es fácil de aplicar y se recomienda que se utilice a una dosis de 6-12 mg/kg dos veces con un intervalo de 30 días. Algunos dermatólogos recomiendan aplicar el producto tres veces a intervalos de 14 días. Esta recomendación se basa en informes anecdóticos de que mejora la respuesta. Sin embargo, incluso aunque el margen de seguridad es bueno, debe advertirse a los dueños de su uso fuera de las indicaciones previstas.

Ivermectina. La ivermectina, administrada por vía oral a 0,2-0,4 mg/kg tres veces con un intervalo de 7 días, o inyectada por vía subcutánea dos veces con un intervalo de 14 días, es eficaz contra los ácaros. Sin embargo, no está aprobada y es potencialmente tóxica en las razas sensibles a ivermectina, como los collie, los cruces de collie y otros perros pastores. Los efectos adversos incluyen ataxia, temblores, dilatación pupilar, nistagmo, salivación, depresión, coma y muerte.

## Acaro demódex sp

Es una enfermedad inflamatoria de la piel que se asocia con un estado de inmunodeficiencia caracterizada por la presencia de un gran número de Demódex Canis. Este acaro es parte de la fauna normal de la piel del perro y se encuentra normalmente en muy poca cantidad. El ciclo biológico del acaro se lleva cabo sobre la piel, este reside dentro de los folículos pilosos y se alimenta de células, sebo y restos epidérmicos. En los raspados cutáneos se pueden

encontrar en cuatro estadios de *D. canis* (huevo, larva, ninfa, y adulto. (1er curso de dermatología en pequeñas especies)

### Demodicosis Juvenil.

Es el término utilizado para describir los casos que se manifiestan antes de los 2 años de edad, es la forma más común de la Demodicosis generalizada, se caracteriza por la rápida aparición de lesiones en la cabeza, extremidades y tronco consistentes de alopecia, descamación, eritema o linquenificación, dependiendo del tiempo que haya estado afectado el animal antes de ser examinado.

Algunos casos, especialmente en sus estadios iniciales, no presentan pioderma secundaria, y se denominan escamosos, la pioderma secundaria es una complicación frecuente que aparece en las formas más graves de la Demodicosis, en estos casos se demuestra de una intensa supresión de linfocitos T. Se ha sugerido por otros autores que los perros afectados pueden padecer una inmunocompetencia hereditaria específica a padecer *Demódex Canis*, que permite la multiplicación masiva del mismo y que estos producen una sustancia humoral que deprime aún más el sistema inmunitario. Se ha comprobado que solo se presenta depresión inmunitaria cuando existe pioderma secundario, por lo que sostienen que la inmunodepresión es la pioderma.

### Ciclo biológico.

No se conoce completamente. Se sabe que incluye cuatro estadios: huevo, larva hexápoda, ninfa Octópoda y adultos octópodos. Los ácaros pasan de la perra a sus cachorros neonatos durante los 2-3 primeros días de vida, por lo que la enfermedad se considera no contagiosa. Los ácaros no pueden vivir separados de hospedero, por lo que todo su ciclo vital se desarrolla sobre la piel de los mismos.

### Características clínicas.

Afecta a animales de cualquier raza, edad y sexo, siendo más común en perros de pura raza y en animales de pelo corto, algunas razas de pelo largo, como el pastor inglés, el galgo afgano, pastor alemán, el collie y el west highland White terrier también son receptivas. Se conocen tres formas de presentación de la enfermedad: Demodicosis localizada (escamosa), Demodicosis generalizada y pododermatitis demodécica.

### Diagnóstico.

Para confirmar el diagnóstico de demodicosis es necesario la elaboración de raspados cutáneos, es importante pellizcar la piel del área a raspar para permitir la extracción de los ácaros del folículo piloso. El diagnóstico se confirma al demostrar la presencia de gran cantidad de ácaros adultos o bien el aumento en la porción de huevos, larvas y ninfas. (1er curso de dermatología en pequeñas especies)

### Tratamiento.

La Demodicosis en su forma localizada, generalmente cura en forma espontánea, pero es conveniente bañar al paciente correctamente. El tratamiento en la forma generalizada no es fácil pero es efectivo aproximadamente en un 95% de los casos se recuperan en forma completa cuando se sigue el protocolo de tratamiento adecuado, el porcentaje restante puede controlarse con tratamientos de mantenimiento mensuales o bimestrales.

El amitraz es la droga de elección para el tratamiento de la Demodicosis generalizada y que se obtengan resultados satisfactorios es obligado seguir el siguiente protocolo:

1. Restaurar todo el manto, esto permite que el medicamento tenga mayor contacto y mejor cobertura sobre la piel.
2. Bañar con shampoo anti seboreico y agua tibia con el fin de eliminar todas las costras y sebo, en algunos casos puede ser necesario la tranquilizacion.
3. Secar suavemente con una toalla.
4. Aplicar solución de amitraz (Tactic) en una concentración de 500 a 1000 ppm (4 a 8 ml de la solución comercial por cada litro de agua, mojando frotando con una esponja todo el cuerpo, tanto en sitios afectados como normales.
5. Dejar secar espontáneamente al viento
6. Repetir el tratamiento cada dos semanas y aunque no siempre es necesario repetir el rasurado. Si la eliminación de todas las costras nuevas.
7. La antibioterapia sistémica contra *Staphylococys intermedius* es necesario para el tratamiento del pioderma secundario.
8. El tratamiento se debe repetir hasta que dos raspados resulten negativos, generalmente 8 a 10 semanas.

Está totalmente contraindicado el uso de corticosteroides sistémicos en los casos de demodicitis. (1er curso de dermatología en pequeñas especies.)

## Unidad 3

### Enfermedades hereditarias y enfermedades metabólicas

#### 3.1 Displasia de cadera

La displasia coxofemoral (DCF), también llamada displasia de la cadera, es en la actualidad uno de los problemas ortopédicos más comunes que afectan a las razas de talla grande y gigante. La primera descripción de la enfermedad fue realizada en 1935 en Estados Unidos de Norteamérica por el Dr. Schnelle en un ejemplar de la raza Setter Irlandés, posteriormente fue descrita en mayor número de razas caninas.

La importancia de esta enfermedad radica en la alta heredabilidad (es decir es una enfermedad que se transmite de padres a hijos) en que se presenta y su repercusión económica. En un estudio retrospectivo realizado en Clínica de la Federación Canófila Mexicana una de las razas con mayor porcentaje de incidencia de esta enfermedad es el Pastor Alemán con un 39.7%. Este porcentaje es alto con respecto a otros países europeos en donde, por ejemplo en esta misma raza es menor al 20% y por tal motivo es importante conocer la enfermedad más a fondo para poder disminuir su incidencia en nuestro país.

#### Definición

Se trata de una anomalía en el desarrollo óseo y muscular que conlleva a una malformación de la articulación coxofemoral y que secundario a ello produce cambios articulares en la misma.

La comisión científica internacional creada por la FCI (Federación Canófila Internacional) define esta enfermedad como un trastorno del desarrollo de la cadera que genera una inestabilidad en la articulación, esto quiere decir prácticamente que se trata de una

incongruencia de la cadera y esta es causada por dos factores importantes, el factor genético y el ambiental, que se vinculan para manifestar la enfermedad.

### Patogenia

A pesar de que son varias las causas relacionadas con la expresión de esta enfermedad, solo mencionaremos las principales.

Se sabe que la enfermedad es causada por la interacción de varios genes y a esto se debe su alta heredabilidad. Estos genes, pueden ser expresados por factores externos, llamados ambientales, como son la alimentación o el ejercicio y pueden cambiar la funcionalidad y estructura de la articulación al producir el crecimiento rápido del hueso y el poco desarrollo del músculo.

Ante el rápido crecimiento de los huesos, principalmente de los fémures, la masa muscular no se desarrolla al mismo tiempo y si esta no mantiene la congruencia entre la superficie de las cabezas femorales en relación con los acetábulos, se producirá deformaciones en las cabezas femorales y los acetábulos produciendo la enfermedad.

El cierre de los cartílagos de crecimiento acetabulares se efectúa hacia los 6 meses y el del cartílago de crecimiento de la cabeza femoral hacia los 10 meses, es por ello que este periodo es crítico en la expresión de la enfermedad siendo el periodo que el criador debe controlar los factores externos.

Por factores externos nos referimos a los siguientes:

#### Alimentación:

La alimentación en cachorros genéticamente predispuestos (razas medianas, grandes y gigantes) se ha estudiado mucho en los últimos años, como resultado de estas investigaciones se ha encontrado estrecha relación entre la presentación de DCF y la alimentación ad libitum (libre acceso) en estas razas. Son altos niveles de proteína, carbohidratos, grasas y calcio en la dieta lo que acelera la velocidad de crecimiento y aumenta la ganancia de peso ponderal en el animal.

Dichas alteraciones conllevan a sobrecargar las estructuras articulares maleables durante el lapso crítico antes mencionado (de los 6 a los 10 meses de edad). Desde el punto de vista práctico, estos estudios permiten recomendar un régimen alimenticio que se explicara más adelante.

#### Actividad física (ejercicio):

Estudios recientes han revelado que restringir el ejercicio en cachorros nacidos de padres displásicos, durante los 6 primeros meses de vida, puede disminuir la presentación de la enfermedad, aun así, existen contradicciones al respecto.

Parecería lógico que no ejercitar en exceso las articulaciones inmaduras (como lo serían los entrenamientos para competencias) sería parte de la solución, sin embargo, se ha observado en menor frecuencia que la restricción completa del ejercicio contribuye al poco desarrollo de los músculos afectándose de esta manera la estabilidad de la articulación.

Cabe mencionar que si el ejemplar no es por genética displásico no se manifestará la enfermedad. En otras palabras el ejercicio excesivo favorece la presentación de la enfermedad al mismo tiempo que la nula actividad, siempre y cuando el ejemplar genéticamente sea displásico.

Factores individuales:

Otros elementos que pueden contribuir para que se presente la displasia coxofemoral son los factores internos como lo sería la conformación del animal. Aún sin evidencia científica, se cree que la angulación de los miembros posteriores y la poca masa muscular glútea pueden exacerbar la enfermedad. Los factores internos son propios de cada raza, parecería ser que las razas con una menor masa muscular se vean mayormente afectadas.

Un factor más a considerar es la posible modificación que pueden sufrir los huesos femorales en cachorros dentro de los primeros 10 meses de edad ante un traumatismo tal como una fractura en el fémur o en la cadera. Estas alteraciones pueden disminuir la velocidad de crecimiento de los huesos afectados o modificar la biodinámica de la articulación, desencadenando displasia del lado de la articulación afectada.

Resumiendo, debe entenderse que estos factores se consideran desencadenantes y favorecerán la expresión de la enfermedad siempre y cuando el ejemplar este genéticamente comprometido a presentar displasia de cadera.

¿Cómo se manifiesta la enfermedad?

Se observa más comúnmente en razas gigantes. La enfermedad puede manifestarse a partir de los 6 meses de vida. En la clínica de la Federación Canófila Mexicana se han observado casos de displasia severa en pastores alemanes a esta edad.

En algunas ocasiones cuando el ejemplar es displásico, puede seguir realizando sus actividades de forma normal y en ningún momento presentar signos de dolor. ¿Por qué sucede esto?, debemos entender que un perro que presenta displasia de cadera puede no presentar sinología o presentarla hasta cumplir una edad promedio de 4 años, es decir, cuando ya han tenido lugar los cambios degenerativos en la articulación secundarios a la displasia. Es muy

importante considerar que "el no tener signos no exenta al ejemplar de tener la enfermedad".

Dentro de la sinología de DCF Severa encontramos perros que regularmente evitan la actividad o que presentan un bamboleo a la marcha. Cuando el ejemplar corre o trota no apoya los cuatro miembros de manera normal sino que moviliza los dos posteriores al mismo tiempo, como si fuera un conejo. Presentan dolor al saltar o subir escalones.

Los perros a esta edad con DCF Moderada solo presentan una ligera cojera de alguno de los miembros posteriores, esta cojera es intermitente pues dejan de cojear por un periodo de hasta 10 a 12 meses. Aparentemente no presentan dolor.

Cuando el perro tiene aproximadamente 2 a 5 años puede presentar de nuevo sinología, esto debido a los cambios degenerativos que han tenido lugar en las articulaciones afectadas por DCF. Estos ejemplares presentarán dolor al incorporarse, evitan la actividad y durante las temporadas frías se agudizan estos signos viéndose disminuida casi por completa su actividad.

Algunos ejemplares con DCF manifiestan dolor solamente durante el ejercicio. Disminuyen el apoyo de los miembros posteriores, cargando su peso hacia delante (esto se da por el aumento de dolor en actividad), otros ejemplares lo presentan al tener poca actividad exacerbándose al ejercicio. Si detectas estos signos, debes consultar a tu médico veterinario cuanto antes para diagnosticarlo.

## Diagnostico

La forma de diagnosticar la enfermedad está dividida en dos partes. Primero, debe llevarse a cabo un examen ortopédico por un médico veterinario.

Dicho examen debe ser detallado, revisando cada articulación del cuerpo pues el hecho de que un perro presente cojera no quiere decir que necesariamente tenga displasia, esta puede ser causada por otra enfermedad ortopédica totalmente diferente. Una vez detectado el problema el siguiente paso es realizar un estudio radiográfico especializado para displasia coxofemoral. Es poco frecuente ver una placa radiográfica en la cual sea evidente la displasia a los 6 meses, es por eso que el estudio debe realizarse a los 15 meses en razas medianas y a los 18 meses en razas gigantes, cuando el crecimiento del hueso este completo.

El estudio debe realizarse antes de la edad indicada solo cuando hay presencia de signos. En el caso del Pastor Alemán el estudio se considera oficial desde los 12 meses de edad

Características importantes que debe tener el estudio radiográfico para evaluar displasia coxofemoral.

Un estudio radiográfico que no cumpla con las características específicas carece de valor diagnóstico, cuando la placa no cumple con una o más de estas características no se podrá evaluar la placa o peor aún se pueden cometer errores de interpretación. Es por esto que el estudio debe realizarlo un radiólogo que asegure una buena técnica radiográfica.

Las características son:

- Tamaño de la película radiográfica 14" x 17" (35x43cm)
- Datos de identificación: raza, sexo, número de registro, edad en meses, número de microchip, numero de tatuaje y fecha del estudio (no debe llevar nombre del propietario, del médico veterinario ni del ejemplar).
- Posición radiográfica: ventro- dorsal con buena definición y debe de abarcar desde las crestas iliacas, hasta crestas tibiales, totalmente simétrica. Los fémures en extensión, paralelos entre si y rotar las rodillas hacia medial para lograr que queden lo más paralelos los

fémures respecto a la articulación de la cadera. Para dicha posición radiográfica es indispensable relajación muscular con tranquilización o anestesia.

- Acompañar los estudios radiográficos con una copia del pedigree y una carta del Médico Veterinario Zootecnista que realizo el estudio.

La placa radiográfica es revisada por un panel de especialistas en la materia de ortopedia e imagenología que toman en consideración 5 puntos importantes que son:

La coaptación de la cabeza femoral con el acetábulo.

Calidad del reborde acetabular.

Eventuales cambios artrósicos

#### Tratamiento

La displasia de cadera no es curable solo es controlable y solo se realiza en pacientes con sinología.

Los ejemplares que presentan un dolor moderado tal vez en un estadio "D" probablemente solo requiera de la ayuda de analgésicos y condroprotectores (protectores de la articulación), pero un paciente con un dolor más marcado que afecte la actividad del ejemplar necesitara de un tratamiento quirúrgico, para determinar la técnica quirúrgica el ortopedista primero debe evaluar tanto al ejemplar como el estudio radiográfico e informar al propietario el pronóstico del ejemplar después de la intervención quirúrgica.

#### Prevención y control.

La forma de prevenir la enfermedad está enfocada a los dos factores que la producen. El factor genético es el más difícil ya que se deben reproducir ejemplares de líneas libres de displasia, el pedigree es de gran ayuda a este nivel de prevención pues en él se anota a los perros que son libres de displasia con las siglas LDCE. Si esta anotación aparece desde los abuelos de los ejemplares a reproducir se puede asumir que toda la línea es libre de displasia.

## 3.2 Meningoencefalitis

El término meningoencefalitis hace referencia a la inflamación del parénquima cerebral (encéfalo) y las membranas que lo cubren (meninges). Dada la estrecha relación entre ambas estructuras la inflamación suele afectar a ambas regiones e incluso a la médula espinal produciéndose entonces una mielomeningoencefalitis

Las causas de meningoencefalitis en los perros incluyen dos grandes grupos: aquellas que se producen como consecuencia de la acción de un agente infeccioso (virus, bacterias, hongos o protozoos) y las que se producen como consecuencia de una respuesta inmunitaria exagerada y en las que no hay evidencias de infección por ningún microorganismo y que en ocasiones presentan características similares a ciertos procesos neoplásicos como los linfomas

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en la combinación de una historia clínica compatible, los hallazgos en pruebas complementarias, fundamentalmente en el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y los resultados de pruebas de diagnóstico por imagen, especialmente de la resonancia magnética (RM).

Muchas de estas enfermedades no cursan con una respuesta inflamatoria sistémica y por lo tanto es frecuente que el hemograma no presente alteraciones. Los hallazgos en el análisis de LCR no son específicos ya que existen multitud de procesos como los accidentes vasculares, traumatismos (incluyendo hernias discales) y neoplásicos que pueden cursar con recuentos anormales de LCR

### Meningoencefalitis granulomatosa (MEG)

Es una enfermedad inflamatoria idiopática del SNC relativamente frecuente en el perro y rara en el gato. Aunque la causa es desconocida varios estudios sugieren que existe una reacción

de hipersensibilidad mediada por células T o la relacionan con otras patologías desencadenantes como infecciones, neoplasias o enfermedades autoinmunes. Este tipo de meningoencefalitis puede afectar a cualquier animal pero aparece con mayor frecuencia en perros de raza pequeña, especialmente terriers jóvenes o adultos. En algunos estudios se ha demostrado una mayor incidencia en hembras que en machos

Existen 3 formas de presentación: focal, multifocal y ocular

- La forma focal es la más habitual. Los déficits neurológicos aparecen de manera crónica y progresiva sugiriendo la presencia de una masa única de localización diversa (frecuentemente tronco del encéfalo o hemisferios cerebrales, figura 1) y la evolución clínica es lenta.
- La forma multifocal o difusa tiene una aparición aguda y progresión rápida de los síntomas neurológicos. En un estudio las convulsiones fueron el síntoma más frecuente de la MEG multifocal
- La forma ocular produce alteraciones visuales agudas que habitualmente desencadenan ceguera con midriasis arrefléctica. En el examen oftalmológico puede apreciarse neuritis óptica. La forma ocular puede aparecer junto a la forma focal o a la multifocal en un mismo animal.

El diagnóstico presuntivo se basa en el estudio del LCR en el que se aprecia un aumento del número de células inflamatorias (mayor de 5 células/ $\mu$ l) y de proteínas como consecuencia de la disrupción de la barrera hematoencefálica

Como ocurre con el resto de las meningoencefalitis de origen desconocido el diagnóstico definitivo se realiza tras la evaluación histopatológica del tejido nervioso

El tratamiento principal consiste en la administración de glucocorticoides durante periodos prolongados

Algunos de los fármacos que con mayor frecuencia se utilizan solos o en combinación con los corticoides son:

Ciclosporina: 10mg/kg/12h durante al menos 6 semanas, tras lo cual se intenta reducir la dosis a 5mg/kg/24h. Ha sido utilizado en pacientes que presentaban buena respuesta al tratamiento con corticoides pero cuyos efectos secundarios no eran aceptables para el propietario

Procarbacin: 25-50mg/m<sup>2</sup>. Ha sido utilizado en combinación con glucocorticoides a dosis variable de 0.25-2mg/kg BID y se describe que su utilización conjunta aumenta la media de supervivencia hasta los 14 meses. Su uso plantea dificultades por los posibles efectos secundarios que se pueden encontrar (mielosupresión y alteraciones gastrointestinales fundamentalmente).

Arabinósido de citosina: 50mg/m<sup>2</sup> SC BID durante 2 días y repetición del protocolo cada 3 semanas

### 3.4 Paladar hendido

El paladar se divide en paladar duro y paladar blando, es primero es la estructura anatómica formada por los huesos incisivo maxilar y palatino y por la mucosa, es la continuación caudal al caudal al interior que divide la nasofaringe y no presenta estructura óseos.

Sinonimia:

Paladar hendido o palaquitosis, paladar primario, labio leporino, labio partido

El paladar hendido es raro sin embargo se han observado en razas de perros braquicéfalos, con una incidencia mayor en razas puras. Respecto a gatos es mucho más raro aun presentando una baja incidencia los gatos siameses.

Clínica:

El signo característico es la descarga nasal y normalmente serán animales con lactación dificultosa, regurgitación nasal de fluidos o de comida y retardo en el crecimiento y en algunos casos neumonía por aspiración.

Diagnóstico:

Examen directo de la cavidad oral, el cierre incompleto del labio se reconoce sin dificultad, sin embargo se requiere de un examen bucal detallado para identificar el cierre incompleto del pre maxilar, paladar duro y paladar blando.

El diagnostico diferencial implicara hendiduras traumáticas o adquiridas rinitis, cuerpos extraños nasales y neumónica por aspiración.

Tratamiento:

Corrección quirúrgica, aunque la mayoría de los animales con defectos del paladar primario y secundario son sacrificados o fallecen,

El tratamiento quirúrgico en general es retrasado hasta que el paciente tiene como mínimo de 8 a 12 semanas de edad, para que el animal tenga un tamaño adecuado para la anestesia y la cirugía.

Para ellos los pacientes afectados deben de ser alimentados con tubo de gastronomía o esofagectomía para mantener un plano nutricional adecuado y reducir la incidencia de neumonía por aspiración hasta que tengan la edad suficiente para ser operados.

Además se aconseja la castración del animal, puesto que es un defecto congénito y por tanto heredable.

Técnicas quirúrgicas:

- Cierre de los defectos en el paladar duro
- Colgajo superpuesto
- Cierre de los defectos en el paladar blando

### **3.5 Proenatismo**

Sinonimia: Maloclusión esquelética Distoclusión, Mandibular-también llamada mordida superpuesta, clase 2, braquignatismo mandibular ocurre cuando la mandíbula inferior es más corta que la superior.

Existe un espacio entre los incisivos superiores e inferiores cuando la boca está cerrada. Los premolares superiores se desplazarán hacia la nariz, comparado con los premolares inferiores.

Mesioclusión mandibular- también llamada mordida inferior, mordida de tijera invertida, prognatismo, clase 3 ocurre cuando los dientes inferiores sobresalen enfrente de los dientes superiores. Si los dientes incisivos superiores e inferiores se juntan (o tocan) con las puntas

### **3.6 Enognatismo**

Sionimia: “oclusión” a la alineación que tienen los dientes entre ellos. La oclusión “normal” se denomina cuando los incisivos superiores (maxilares) se superponen con los incisivos inferiores (mandibulares) (mordida de tijera); los caninos inferiores se encuentran equidistantes entre el tercer incisivo y los caninos maxilares y las puntas de las coronas premolares de la mandíbula inferior entre los espacios de los dientes de la mandíbula superior. Las razas, Branquicéfalas, o que tienen cabezas planas (Boxers, Shih-Tzus, Boston Terriers, Lhasa Apsos, Persas), presentan mordida “anormal” que se reconocen como “normales” dada su raza, en donde la mandíbula inferior sobresale enfrente de la mandíbula superior, alterando

### **3.7 Endoprion**

Entropion (asociado o no a fisura macropalpebral): predisposición racial, posible herencia poligénica. El entropión es una patología de conformación de los párpados. Se describe como la rotación o “enrollamiento” de la piel del párpado hacia la superficie del ojo, de tal manera que la piel del párpado que contiene pelos roza la córnea y la conjuntiva. Es muy típico de algunas razas de perros (entropión primario o congénito) debido a la conformación de la cabeza en una determinada raza (Shar- Pei, Chow- Chow, Mastiff.)

Pero, en ocasiones, si tenemos dolor ocular, el animal cerrará el párpado de manera espástica provocando un entropión secundario. También existe el entropión secundario en animales seniles por un aumento de la laxitud del tejido (Cockers, Basset Hound), que, generalmente afecta al párpado superior y se acompaña de eversión (ectropión) en el párpado inferior.

El problema de ésta patología depende del grado de rotación, en los casos moderados provocará incomodidad y lagrimeo excesivo. Sin embargo, cuando es grave, el animal presenta un dolor continuo y se produce una inflamación secundaria tanto de la conjuntiva como de la córnea. Pueden producirse erosiones corneales de diverso grado debido al roce traumático de los pelos en la superficie ocular. El tratamiento de elección es la cirugía encaminada a “corregir” la forma del párpado y posicionarlo de manera fisiológica. Existen diversas técnicas quirúrgicas, usándose unas u otras dependiendo del caso (gravedad, raza, conformación).

En el caso de que el animal sea un cachorro, existe la posibilidad de esperar a que éste finalice el crecimiento y alcance el tamaño final de la cabeza y la cara, en estos casos, deberemos realizar técnicas provisionales

El secundario o adquirido de cualquiera de los dos párpados puede ser el resultado de un traumatismo o de la formación de tejido cicatricial, laxitud por senilidad, etc.

El tratamiento de elección es quirúrgico e intenta acortar la longitud excesiva de los párpados y eliminar laxitud del tejido para que el párpado mantenga una posición fisiológica y pueda cumplir su función de protección y buen esparcimiento de la película lagrimal. Existen diversas técnicas y modificaciones de las mismas, se optará por una u otra dependiendo del grado de ectropión, la raza, etc.

En algunos animales encontraremos combinada la inversión (entropión) del párpado superior con la eversión (ectropión) del párpado inferior; bien sea conformacional de la raza o por laxitud de tejidos y/o peso excesivo de las orejas (por ejemplo en Cockers, Basset Hound, etc

### **3.8 Ectopion**

Ectropion (asociado o no a fisura macropalpebral): predisposición racial, posible herencia poligénica. El ectropión es el defecto de conformación de los párpados que aparece cuando una parte (o todo) del párpado queda enrollada hacia fuera, de tal manera que el tejido conjuntival queda expuesto y puede aparecer incapacidad de cierre completo del párpado (lagofthalmia).

Ésta patología puede tener (o no) un significado clínico evidente pero, en cualquier caso, la sobreexposición de la conjuntiva puede favorecer la presentación de una conjuntivitis de bajo grado y predisponer al animal a un lagrimeo excesivo y un déficit de protección de la córnea por parte de la película lagrimal. El ectropión puede ser primario o secundario.

Hablaremos de ectropión primario en aquellas razas con fisura palpebral amplia y tejidos laxos que implica una eversión de la piel del párpado hacia el exterior (afecta al párpado inferior); razas predisuestas: San Bernardo, Gran Danés, Bull Mastiff, Mastín

Fisura macropalpebral que da lugar a entropión- ectropion combinado (Ojo de diamante): predisposición racial, base genética no del todo comprendida. En líneas generales se trata de una combinación de entropión del párpado superior con ectropion en el párpado inferior debido a una apertura palpebral amplia junto con debilidad del ligamento que sostiene el párpado. La solución pasa por una combinación de técnicas quirúrgicas.

Distiquiasis: predisposición racial. Nos referimos a problemas foliculares palpebrales cuando hay pelos (de las pestañas o no) que tocan la superficie ocular (córnea y/o conjuntiva) causando lagrimeo y lesiones en la superficie ocular de diversa índole. La distiquiasis es la salida de pestañas a través de los orificios de unas glándulas que se sitúan en el párpado para producir parte de la secreción lacrimal. Si es más de una pestaña se denomina distriquiasis. El tratamiento de elección es quirúrgico (resección o destrucción por frío o diatermia) en el caso de causar molestias

### **3.9 Diabetes**

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que frecuentemente se presenta en perros, que se caracteriza por niveles elevados de glucosa plasmática. En la actualidad, no existe ninguna clasificación de los distintos tipos de este padecimiento en perros. En humanos, puede clasificarse como: DM tipo I, tipo II y diabetes asociada a la gestación. En perros se utiliza la misma clasificación pero hay cuadros clínicos asociados al diestro y a la pancreatitis.

En los perros se presenta el 50% de DM tipo I y el resto se agrupa entre la DM tipo II y los otros. Los principales signos clínicos que presentan los perros diabéticos son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia; menos frecuentemente es la hepatomegalia y las cataratas. Para realizar su diagnóstico se usan tres pruebas de laboratorio: hemograma, perfil bioquímico y uroanálisis. Al encontrar resultados positivos de hiperglucemia y glucosuria, el paciente será diagnosticado con DM.

Entonces el médico veterinario le brindará al paciente un tratamiento adecuado basado en suministro de insulina, dieta balanceada y ejercicio constante. Por tal motivo, el objetivo de esta revisión bibliográfica es proporcionar información actualizada acerca de la DM, para estudiantes de medicina veterinaria y médicos veterinarios

La Asociación Americana de Diabetes ADA propuso una clasificación de la DM en cuatro grupos:

1. La diabetes mellitus tipo 1, asociada a una destrucción total de las células  $\beta$ , llevando a una deficiencia absoluta de insulina; se representa de 5 a 10% de las DM y es considerada de origen autoinmune.
2. La diabetes mellitus tipo 2, generada por un defecto progresivo en la secreción de insulina; aumenta la resistencia a la acción de ésta en órganos y tejidos blancos; es la más común y se representa entre un 90 a un 95% de las DM.
3. La diabetes mellitus gestacional, se diagnostica durante el segundo o tercer trimestre del embarazo.
4. Diabetes producida por otras causas como: defectos genéticos, enfermedades pancreáticas, endocrinopatías, inducida por fármacos, etc.

La DM afecta a perros a partir de los 5 años y se presenta en animales hasta los 12 años; incrementa el riesgo con el envejecimiento, debido a la disminución del ejercicio y aumento de peso; lo que probablemente favorezca el desequilibrio entre los niveles de glucosa e insulina. Es importante conocer el peso del animal, pues un perro con sobrepeso u obesidad es más propenso a contraer diabetes. No obstante, la obesidad no es condicionante para desarrollar esta enfermedad en perros, como sí lo es en humanos y en los gatos

Los signos clínicos de la DM en los perros son similares a los que se presentan en los humanos; poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida repentina de peso corporal, aunque estos signos no son específicos de la DM; por lo general los síntomas clínicos antes mencionados se desarrollan hasta que los niveles de glucosa en la sangre alcanzan los niveles de 180-220 mg/dl; adicionalmente provoca glucosuria y hemoglobina glucosilada, arriba de 6.5

Patogenia de la diabetes mellitus Normalmente la glucosa es metabolizada por las células para producir energía en forma de adenosín trifosfato (ATP). La glucosa es obtenida a partir de los alimentos que se ingieren en la dieta, para posteriormente ser distribuida a través de la sangre a todas las células que conforman los órganos y los tejidos. En los mecanismos de regulación del metabolismo de la glucosa, participan dos hormonas secretadas por el páncreas: la insulina y el glucagón.

La principal función de la insulina es disminuir el nivel de glucosa en el plasma sanguíneo, a través de la activación de los receptores transportadores de glucosa, los que incorporan glucosa al citoplasma para ser degradada y obtener energía; este mecanismo es activado en estadio postprandial. Por otro lado, la función principal del glucagón es la de estimular la degradación del glucógeno almacenado para obtener glucosa; cuando se presentan bajos niveles en plasma, como sucede en el ayuno prolongado.

La DM se encuentra clasificada dentro de las enfermedades metabólicas, cuya característica principal es la hiperglucemia en plasma, causada por defectos en la secreción o acción de la insulina; por tal modo la hiperglucemia es consecuencia de que el organismo no puede regular la cantidad de glucosa en la sangre, debido a que el páncreas no produce insulina suficiente o las células de tejidos y órganos blanco; y no responden de manera normal a esta hormona. La DM es una de las endocrinopatías más frecuentes en perros y gatos, puede llegar a ser mortal si no se proporciona a tiempo un tratamiento adecuado; se puede presentar en todas las razas de perros, pero existe mayor susceptibilidad en las razas: Australian terrier, Schnauzer Standard y miniatura, Samoyedo y Fox Terrier. La raza Bóxer es la que presenta mayor resistencia a la DM; similar que en humanos, las hembras son más propensas a esta patología; superando a los machos en una proporción de 3:1.

En perros y humanos la DM puede clasificarse como:

DM tipo I o insulino dependiente: se presenta cuando las células beta del páncreas, son destruidas por el sistema inmune y pierden de manera irreversible su capacidad de secretar insulina; por tal motivo se le ha clasificado como una enfermedad autoinmune.

Estudios previos determinaron la infiltración de leucocitos en los islotes pancreáticos, y una respuesta inmune de anticuerpos dirigidos contra células pancreáticas, insulina, proinsulina y la carboxilasa de ácido glutámico (GAD65). Fenómenos reportados que preceden al desarrollo de signos clínicos en humanos con DM tipo I; pero la etiología de la DM tipo I en perros es multifactorial. Por lo que al parecer existe una predisposición genética asociada al complejo de histocompatibilidad canino clase II (DLA= Dog Leukocyte Antigens)(Catchpole et al., 2005).

DM tipo II o no insulina dependiente: se presenta cuando el páncreas conserva parcialmente su actividad, pero los receptores de insulina no responden de manera adecuada al estímulo. Este tipo de patología es la más común en humanos y aún hay mucha controversia de que exista el equivalente en perros.

Además y menos común la diabetes gestacional y otras que se han asociado al diestro y pancreatitis

Signos clínicos de la DM en Perros Según Switonski Osto la DM en caninos presenta signos similares a los que se presentan en los humanos; entre los síntomas más importantes están: la micción frecuente, aumento en la sed, gran apetito y pérdida repentina de peso. A continuación, hacemos una breve descripción de estos síntomas. Poliuria y polidipsia El incremento descontrolado de glucosa en el organismo produce un exceso de orina al tratar de ser filtrada e eliminada por el riñón, ya que se filtra anormalmente agua utilizable; esto consecuentemente provoca un aumento en los requerimientos de agua en el organismo y así induce un aumento en la ingesta de agua. Pérdida de peso La ausencia de insulina impide que la glucosa sea incorporada en las células, lo cual provoca un incremento de glucosa extracelular y consecuentemente concentraciones elevadas de ésta en el plasma sanguíneo; al no tener acceso a la glucosa para obtener energía, las células del organismo utilizan las

reservas de lípidos intracelulares (por ejemplo, en hígado y tejido adiposo); así como proteínas del músculo, provocando la repentina pérdida de peso en el animal. Polifagia Al no existir glucosa en las células por falta de insulina, se puede producir el aumento de apetito. Si la diabetes no se trata adecuadamente y evoluciona, se puede producir anorexia, debido a la cetoacidosis (acumulación de cetonas). Además existen complicaciones asociados a la DM, como hepatomegalia, debido a la movilización de reservas de grasa; provocando una acumulación anormal de lípidos en el hígado que produce un hígado graso.

Cataratas Otra importante complicación clínica causada por la DM, es la aparición de las cataratas; que pueden desarrollarse en los perros con diabetes, debido a la hiperglucemia existente, lo que ocasiona un acumulo de agua en el cristalino del ojo, dando lugar a la hinchazón y a la rotura de fibras de la lente óptica. Este padecimiento es irreversible y evoluciona rápidamente a ceguera, debido a que la luz no puede penetrar la lente del ojo.

En casos más avanzados de DM hay pérdida de apetito, vómitos, deshidratación, debilidad, hipotermia y coma. En última instancia, la diabetes es una enfermedad que afecta a todos los órganos.

Diagnóstico Es de suma importancia conocer los signos clínicos que el animal presenta para poder realizar el diagnóstico acertado de DM, y se deben de efectuar los análisis de laboratorio correspondientes; los cuales deben demostrar la hiperglucemia y glucosuria en ayuno a través de un hemograma, un perfil bioquímico o un uroanálisis. Además siempre es recomendable realizar las tres pruebas juntas, ya que por separado pueden dar un diagnóstico confuso y poco acertado.

Hemograma Un hemograma es un recuento sanguíneo que permite evaluar las células sanguíneas, y se compone de tres parámetros: 1) hematocrito: representa la relación entre el volumen de eritrocitos y plasma sanguíneo. 2) hemoglobina: que determina la cantidad de

hemoglobina expresada en g/dl y el 3) conteo eritrocitario: cantidad total de eritrocitos por mm<sup>3</sup> de sangre. Sin embargo, no se considera que existan cambios drásticos en perros diabéticos, pero usualmente se puede observar una disminución en el valor de hematocrito; así como un aumento de leucocitos, debido a la deshidratación o a una infección secundaria respectivamente. Aunque estos resultados deben tomarse con mucha cautela, dado que dependiendo de la raza puede haber valores de hematocrito y hemoglobina diferentes

**Perfil bioquímico general** El perfil bioquímico, al igual que el hemograma, se realiza a través de una muestra de sangre; éste cuantifica: la glucosa, proteínas, urea, colesterol, etc., por lo tanto es considerada una evaluación directa de control glucémico. El nivel normal de glucosa en la sangre de un canino es de 60 a 100 mg/dl; en el caso de que esta prueba de un resultado igual o mayor a 150 mg/dl (hiperglucemia), el paciente será diagnosticado con DM, siempre y cuando ya se hayan presentado los signos típicos de diabetes y realizando las otras pruebas ya mencionadas

**Uroanálisis** El análisis de orina o uroanálisis, es otra prueba imprescindible para el diagnóstico de DM; en esta prueba se analizará una muestra de orina del paciente. Las propiedades físicas normales en la orina son color amarillo claro, olor leve, densidad baja cuando se presentan grandes volúmenes de orina y una densidad alta cuando los volúmenes de orina son bajos. En cuanto a las propiedades químicas normales de la orina, el pH se encontrará en un rango de 5.5 a 7.5; con una cantidad mínima de proteínas, no debe contener sangre oculta y la concentración de glucosa debe presentarse en cantidades no detectables; además es usual encontrar bilirrubina en cantidades traza y no deben existir concentraciones detectables de cetonas

## Tratamiento

El tratamiento se lleva a cabo para restablecer la calidad de vida del perro, minimizando las complicaciones que conllevan esta enfermedad y sobre todo se debe evitar llevar al animal

a un estado de hipoglucemia. Un estadio de hipoglucemia grave, producida por una sobredosis de insulina puede causar daños irreversibles en el cerebro e incluso la muerte; por lo que uno de los objetivos más importantes del tratamiento de los perros diabéticos es evitar la hipoglucemia inducida por el tratamiento con insulina

## 3.12 Hipotiroidismo

### Hipotiroidismo

La tiroides es una glándula ubicada en el cuello justo debajo de la laringe. La tiroides produce dos hormonas, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4), que controlan el metabolismo. La manera en que la tiroides funciona depende de otra glándula, la pituitaria, la cual está ubicada en el cerebro. La pituitaria produce TSH, la hormona que estimula la tiroides a producir y liberar T3 y T4 a la circulación sanguínea.

El hipotiroidismo es una enfermedad metabólica generalizada que resulta de la deficiencia de las hormonas tiroideas T4 y T3.

### Signos clínicos

Las hormonas tiroideas regulan la velocidad de muchos procesos fisiológicos incluyendo: metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos, aumentando la síntesis proteica y gluconeogénesis, y promoviendo la movilización y uso de los depósitos de glucógeno. Los signos clínicos que se observan en pacientes hipotiroideos están relacionados con la deficiencia de dichos procesos y en general se hacen notar como:

- Letargia
- Interés reducido a actividades
- Debilidad
- Intolerancia al frío
- Aumento de peso
- Bradicardia
- Alopecia simétrica no prurítica
- Liquenificación
- Problemas reproductivos
- Temblores
- Hipercolesterolemia

**Causas** En el 95% de los casos el hipotiroidismo es primario y se debe a tiroiditis linfocítica, también conocida como tiroiditis auto inmune que ocurre cuando el cuerpo produce anticuerpos contra el tejido glandular de la tiroides, destruyendo parte de esta. Aproximadamente el 5% de los casos de hipotiroidismo canino son secundarios y generalmente se caracterizan por una baja producción de hormona estimulante de la tiroides

(TSH), o en casos muy raros, que existan anticuerpos contra la hormona T4. El hipotiroidismo también puede ser causado por cirugía de la tiroides, principalmente en gatos.

### Diagnóstico

Los niveles de la hormona que estimula la tiroides (TSH) y la hormona tiroidea (T4) se pueden medir por medio de un examen de sangre. Se considera que un paciente tiene hipotiroidismo si tiene un nivel elevado de TSH y un nivel bajo de T4. En los inicios de la enfermedad o si ésta es leve, el nivel de la TSH se eleva a más de lo normal antes de que la T4 baje a menos de lo normal. De estos dos exámenes, el examen de la TSH es el más importante.

### Tratamiento

El hipotiroidismo se trata con un medicamento hormonal tiroideo; el usado más comúnmente es la levotiroxina sódica. Esta es una forma sintética de la hormona T4 que es igual a la que produce la tiroides.

En perros iniciar con 20-22 µg/kg de levotiroxina sódica cada 12 horas. No debe administrarse una dosis mayor a 0.8 mg por paciente cada 12 horas. Debe recordarse que la dosis y frecuencia de administración inicial es solamente para iniciar los puntos estratégicos de la terapia.

Debido a la gran variación en la absorción y el metabolismo de la levotiroxina sódica, la dosis y la frecuencia de administración podrían requerir de varios ajustes antes de observar una respuesta clínica satisfactoria. Por lo tanto, entre las 6 y 8 semanas de iniciada la terapia, se recomienda evaluar la respuesta clínica y medir los niveles de T4 en sangre entre las 4 y 6 horas después de la administración de levotiroxina sódica, esto es debido a que la hormona tiene una vida media corta en los perros y entre ese tiempo es cuando se han comprobado una buena correlación entre los niveles de T4 absorbidos y el inicio de la producción de T3.

Las dosis se ajustan siguiendo los siguientes criterios:

1. Si la respuesta clínica es positiva y:

a) T4 en el rango normal bajo: incrementar dosis y revisar en 4 semanas.

b) T4 en el rango normal alto o algo más elevada: no cambiar la dosis y revisar en 6 meses.

c) 40% o mayor que el rango normal alto: reducir la dosis o considerar la administración 1 vez al día y revisar en 4 semanas.

2. Si la respuesta clínica es negativa :

a) T4 abajo del rango normal o en el rango normal bajo: incrementar la dosis y revisar en 8 semanas (puede necesitarse un nuevo aumento de dosis, cambiar a cada 8 horas o reevaluar el diagnóstico).

b) Dentro del rango normal alto o mayor que el rango normal: reconsiderar el diagnóstico.

En gatos iniciar con 0.05-0.1 mg por gato una vez al día. La supervisión y ajustes posológicos son similares al del perro.

## **Unidad 4 Principales intervenciones quirúrgicas en perros**

### **4.1 Cirugía estética, caudal y auricular**

#### Amputación del pabellón de la oreja en perros

Existen algunas razas de perros, cuyos estándares o patrones de perfección establece que se les debe amputar parcialmente el pabellón auricular con el fin de que estas permanezcan erectas y de mejorar la figura.

Como en todas las intervenciones quirúrgicas, se han de cuidar los principios fundamentales de la técnica; esta operación suele practicarse cuando los cachorros tienen dos o tres meses de edad; se puede efectuar en animales de edad mayor, pero se corre el riesgo de que dicha operación no cumpla la función estética que se busca, ya que después de los tres meses de edad hay mayor dificultad para la erección del cartílago auricular.

Con pequeñas variantes en cuanto a la figura que debe tener el corte de las orejas, según la raza, la técnica es la misma y desde luego es diferente a la que emplean los empíricos por medio de moldes. En la actualidad se ha simplificado esta técnica, y el médico cirujano zootecnista ha de emplear su propio criterio en lo referente a la estética en esta intervención; ello constituye su prestigio pues mientras perro viva.

#### Técnica

Instrumentos de cirugía : pinzas

L. Como medida pre anestésica se recomienda el empleo local de una solución anestésica y hemostática, para después pasar a la anestesia general, de acuerdo con el siguiente procedimiento: se inyecta en la parte externa del pabellón de la oreja, previa antisepsia con solución o tintura de benzal, solución de procaína con adrenalina compuesta de 0.04 g de

procaína y 0.0001 g de clorhidrato de adrenalina por cada 2 dm; esta fórmula suele encontrarse en el mercado ya preparada; la infiltración se hace entre la piel externa y el cartílago, a partir de la base del pabellón, En dirección paralela a la línea de incisión por efectuar, hasta el límite superior del borde anterior, en donde  $v_i$  a terminar dicha incisión.

Este procedimiento tiene por meta anestesiarse la zona de incisión, para no profundizar demasiado la anestesia general y aprovechar el efecto hemostático local de la adrenalina; esta al producir vasoconstricción en la zona, evita la hemorragia de las arterias, venas marginales intensamente cuando no se toma esta medida, pues el pinzamiento y la ligadura complican innecesariamente la técnica la vasoconstricción se logra después de 10 ó 15 minutos de haber inyectado la solución de procaína y adrenalina; si el cachorro es menor de dos meses, suele ser suficiente este tipo de anestesia local; cuando el animal es mayor de dos meses, o se considera que el pabellón no ha sido bien anestesiado se recomienda anestesia general; para esta se emplea, con un margen de seguridad muy amplio, la solución de medio. Gramo de surital o pentotal sódico disueltos en 20 ml de agua destilada; se tiene cuidado de aplicar la dosificación correcta. .

2. La dosis que requiere cada cachorro es variable, por lo que se aconseja seguir el procedimiento señalado en el capítulo de anestesia. Tomando en cuenta que los cachorros son muy sensibles, es indispensable seguir las normas establecidas para la inducción y mantenimiento; la anestesia bien administrada la soportan satisfactoriamente con un amplio margen de seguridad, siempre que no se llegue a la sobredosificación.

3. Para iniciar la anestesia se utiliza la vena cefálica del antebrazo izquierdo, o la satena del miembro posterior, pero el cirujano o el anestesista pueden elegir la vena que mejor les convenga, para facilitar de esta manera las maniobras subsecuentes.

4. La aplicación ha de ser lenta y se suspende tan pronto como se haya perdido el reflejo oculopalpebral; el anestésista no retira la jeringa para que pueda continuar administrando el anestésico en pequeñas dosis tan pronto como se manifieste algún reflejo doloroso en el transcurso de la intervención; o sea que mantiene al animal en el primer plano de la anestesia quirúrgica.

5. Se coloca al paciente en posición decúbito lateral se vuelve a hacer la antisepsia del pabellón de la oreja en su parte externa e interna, empleando tintura o solución de benzal; con las tijeras de mayo se hace un pequeño corte en dirección perpendicular al borde anterior, para precisar el límite superior, que corresponderá a la punta de la oreja ya cortada

6. El corte longitudinal se inicia en la base y se continua hacia arriba para darle la forma que deba tener, según la raza, y termina en el sitio señalado en el primer corte, como límite superior

7. Después se coloca al cachorro en decúbito esternopúbico, para que el ayudante sostenga la cabeza de esta manera: con la mano derecha detiene los maxilares inferior y superior, al nivel de los carrillos, y con la otra la región superior del cuello, teniendo cuidado de no tapar las fosas nasales ni apretar la garganta para evitar accidentes por asfixia, muy comunes cuando no se toman estas precauciones. B. Cuando el cachorro está en esa posición, el cirujano puede comprobar si el corte practicado en la oreja izquierda satisface la forma que debe tener; de lo contrario, está en posibilidad de recortar con las tijeras cuantas veces sea necesario hasta darle la forma correcta

9. Cuando esto se ha logrado, se hace la antisepsia del pabellón de la oreja derecha; se toma el pedazo de oreja izquierda que se ha quitado y se coloca encima de la cara interna de la oreja derecha, haciendo que coincidan los bordes para hacer el pequeño corte del límite

superior al mismo nivel; es decir, el pedazo de oreja sirve de patrón para que las dos orejas queden del mismo tamaño.

El corte longitudinal se practica empezando en la base de la oreja derecha hasta llegar al límite señalado en la parte superior; es decir, se hace en la misma forma que en la oreja izquierda; con las tijeras se recorta cuantas veces sea necesario, incluso en ambas orejas, hasta lograr la forma correcta

1. Una vez que ambas orejas han quedado simétricas, los bordes se unen con grapas de Michel, colocadas a 1 cm de separación una de otra, procurando que la piel de la cara externa, que normalmente se retrae, sobre todo en la base, quede al nivel del cartílago.
2. Terminada la colocación de las grapas en ambos bordes, se retira la jeringa que ha servido para el mantenimiento de la anestesia; el ayudante seca ambos pabellones amputados, con papel absorbente, sin tocar los bordes de la herida, para quitar la humedad. Después se toman dos tiras de tela adhesiva aproximadamente de 2 a 3 cm de ancho, y de 7 a 8 de largo, según el tamaño y la raza del cachorro, se pega una en la cara interna y otra en la cara externa de ambas orejas, cuyas puntas solamente coincidan y no se sobrepongan una sobre otra y en esa forma se establece un puente sobre la cabeza del cachorro con ambas orejas. Se debe tener la precaución de que la tela adhesiva o esparadrapo quedó al nivel del cartílago amputado, cuya herida debe permanecer completamente libre, pues si no se toma esta precaución y la tela cubre el borde, la irrita y la supura. Para mejor conservación de este puente de tela adhesiva se ponen dos grapas de cada lado, que abarquen los bordes de la tela y los bordes de la herida y una grapa más en el borde anterior, para mayor seguridad.
3. Terminado este paso, se limpian los bordes de la herida con una torunda impregnada en agua oxigenada y se espolvorea sulfatiazol quirúrgico. Aunque parezca contradictorio a lo que hemos dicho en relación con la protección de las heridas quirúrgicas con apósitos, en esta operación no se recomienda el apósito ni el vendaje, porque el conducto auditivo externo tiene secreción permanente normal, que requeriría cambio de apósito

diariamente para evitar humedad y mal olor por acumulación de la misma; esto daría lugar a molestias innecesarias para el cachorro, pues el vendaje circular alrededor de la oreja hace que se sacuda continuamente la cabeza y tiene la tendencia a quitárselo con las manos. En vista de ello hemos modificado la técnica dejando al descubierto los bordes, con lo cual se logra cicatrización de primera intención en el 95 por 100 de todos casos.

Cuando se llegan a desprender algunas grapas, o el cachorro se ha frotado con las manos o con los objetos que tiene a su alrededor, la cicatrización se prolonga de 12 a 15 días, pero en ningún caso crea problemas mayores.

En cachorros mayores de tres meses se recomienda poner tres puntos de sutura con material no absorbible, separados un centímetro uno de otro, en la base de ambos bordes, de manera que abarquen piel y cartílago de los dos lados; por esta razón: cuanto más grande es el cachorro, más probabilidades hay de que se desprendan las grapas de la base; en cambio, las suturas no dejan que se separen los bordes de esa zona, que son los que se desplazan con más facilidad.

A los ocho días se quitan las grapas o los puntos de sutura, si los hubiere; se limpian los bordes con agua oxigenada para eliminar las falsas costras de cicatrización; el puente de tela adhesiva se deja ocho días más, hasta que la cicatrización sea completa, pues en esa forma se evitan retracciones de la oreja que suelen producirse cuando las orejas se dejan libres. A los propietarios se les puede indicar que, después de haber quitado el puente, apliquen masaje ligero diariamente a ambos pabellones, de abajo hacia arriba, hasta la erección total del cartílago

**Amputación de la extremidad caudal** en perros también se hace con fines estéticos; el número de vértebras que se deja está regido por estándares o patrones de perfección

Esta amputación puede hacerse a cualquier edad, pero cuando se hace con fines estéticos, se prefiere practicarla a los tres días de nacido el animal, pues cuanto más edad tenga el cachorro, la técnica es más complicada y la posibilidad de cicatrización de segunda intención es mayor

#### Técnica

Para la amputación entre los tres y los 10 días de edad solo se necesitan tijeras de mayo, grapas de Michel y pinzas para aplicarlas.

1. Un ayudante experto sujeta al cachorro con ambas manos: con la derecha sostiene la parte posterior, incluyendo los miembros posteriores flexionados sobre el vientre, y con la izquierda la parte anterior, incluyendo la cabeza y los miembros anteriores.

2. La antisepsia se efectúa siguiendo los procedimientos ya señalados; la piel se retrae ligeramente hacia adelante, para que por palpación se localice la articulación en donde se va a hacer el corte, según el número de vértebras que se vaya a dejar.

3. Con las tijeras de mayo se hace la sección en un solo corte

a). 4. La piel del extremo proximal se retrae hacia atrás, se coloca una grapa de Michel y se deja sin apósito

b). A esta edad no se recomienda la anestesia local, porque el dolor que se le producía al cachorro al hacer la infiltración circular en la región, es mayor que el que se le produce con un solo corte de tijera.

Cuando se trata de cachorros de 10 días a dos meses de edad

a), es indispensable bloquear la región en forma circular; como anestésico se emplea la solución de procaína y adrenalina ya conocida; la infiltración se hace un centímetro atrás de donde se va a hacer la amputación

b). Transcurridos 10 a 15 minutos de la aplicación de la anestesia local, se localiza la articulación de las vértebras en donde se va a realizar el corte; con bisturí se hace la sección de arriba abajo, en el momento en que el cirujano mantiene en tensión la extremidad, con la mano izquierda, mientras el ayudante retrae la piel hacia adelante.

La vasoconstricción producida por la adrenalina es suficiente para lograr buena hemostasia; se termina la operación colocando tantas grapas como sea necesario, a medio centímetro de separación entre una y otra, para cerrar todo el borde. La colocación de apósito no suele ser necesaria, aunque siempre es útil en este caso, sobre todo cuando el muñón es largo permite la sujeción del apósito con tela adhesiva, por ejemplo en las razas french poodle, weimaraner y pointer alemán de pelo corto.

Para cachorros mayores de dos meses, además del bloqueo local con solución de procaína y adrenalina se necesita anestesia general, después de transcurridos 10 a 15 minutos de la aplicación de la anestesia local. La amputación se hace con bisturí, previa localización de la articulación; la piel se sutura con puntos separados y material no absorbible

En caso de que la herida sangre, se pone una liga de caucho delgada en el muñón, la cual no encanecerá más de 30 minutos. En todos los casos se quitan las grapas o los puntos de sutura a los 9 ó 10 días después de la amputación, según el estado en que se encuentre el proceso de cicatrización. En caso de que esta sea de segunda intención, se hace asepsia de la zona quirúrgica periódicamente, con agua oxigenada y polvo de sulfatiazol.

Cuando sea necesario amputar la extremidad caudal a perros mayores de seis meses, se seguirá la técnica general de amputación de miembros y extremidades.

## 4.2 Operación cesárea

### NOTA HISTORICA

"en 1876, la cesárea todavía era, para los tocólogos, un tétrico fantasma cuyas consecuencias, salvo muy pocos casos, eran el fracaso y la muerte: muerte por hemorragia interna, choque y, sobre todo, peritonitis.

Ningún historiador de la medicina podía informar quién fue el primero que, junto al hecho de una mujer llevada al borde de la muerte por la lenta tortura de las infructuosas contracciones del parto, tomó un cuchillo y mediante un corte desesperado abrió el vientre y la matriz de la moribunda tratando de salvar por lo menos a la criatura." "lo único cierto era que el 'parto por corte', como testimonio de los problemas del parto en todos los tiempos, aparecía espectralmente en todos los escritos legados por los milenios, desde el rivera, el libro más antiguo de la india, hasta la época de porro, pasando por el talmud de los judíos y la herencia literaria de griegos, romanos y árabes, ya que la historia universal del parto era la más dolorosa y cruel de todas las historias." "una de las leyendas más difundida, pero aún dudosa, asegura que César, el primer emperador romano, fue traído al mundo abriendo quirúrgicamente el vientre de su madre, por lo que más tarde el nombre de César se interpretó como una derivación de 'caesus' que a su vez, podría traducirse por 'sacado por corte', lo cual dio origen a la denominación de operación cesárea (en latín, sectio caesaria), sin que esto quiera decir que los romanos hubiesen practicado con éxito el corte llamado cesárea." "desde la edad antigua hasta fines del siglo XIX, todos fueron vanos intentos por salvar la vida a la madre y al hijo en los partos distócicos; hubo infinidad de procedimientos, todos ellos absurdos y equivocados, que eran producto de la ignorancia de los tocólogos de esa época, más aún cuando se llegaron a escribir libros recomendando técnicas erróneas, donde se pregonaba que la matriz no debería ser suturada' como el caso del tocólogo francés Francois Rousset quien, en 1581, escribió un libro donde además aseguraba que durante la

operación no se producían hemorragias, puesto que la criatura, durante el embarazo, había absorbido toda la sangre de la madre y el sobrante se había transformado en leche, y que el dolor de la incisión carecía de importancia frente al martirio de las parturientas. El infructuoso proceso del parto." 'este equivocado libro de rousset fue durante siglos el único manual existente, al que sin duda acudieron muchos médicos en extrema urgencia. "Gaspar bauhin, traductor de rousset al latín, contaba que jacob nufer' castrador de cerdos en sigershausen (suiza), en 1500, había abierto el vientre y la matriz de su propia mujer, víctima desde hacía varios años Horripilantes dolores, y que había salvado así la vida de la madre y del hijo, y que este hijo había llegado a la edad de 76 años. Bauhin creía saber también que la madre en cuestión tuvo posteriormente cinco partos felices 'sin corte', con lo cual situabá él mismo sus informes en la esfera de lo dudoso.

Esta operación generalmente se practica en hembras de diferentes especies, como un recurso terapéutico cuando se presenta distocia, o sea que en el momento del parto los fetos no pueden salir normalmente por la vaginal y el objetivo es conservar la vida, tanto de la madre como del hijo o los hijos.

#### Operación cesárea en caninos y felino

Consideraciones sobre anestesia. Siempre ha sido una preocupación encontrar un anestésico que a la vez que cumpla sus funciones de mantener a la madre con la falta de sensibilidad y movilidad que se necesitan para el acto quirúrgico, no sea perjudicial para los fetos. Sabemos que los barbitúricos producen estados tóxicos e irreversibles en los fetos.

Por lo que estos anestésicos no deben usarse cuando se piense en salvar la vida de estos, y solamente podrán emplearse si se comprueba que los fetos han muerto dentro del útero y que es necesaria esta operación para salvar la vida de la madre. Los anestésicos volátiles también pueden intoxicar a los cachorros, y aunque estos se eliminan más rápidamente que los anestésicos fijos, los cachorros sufren un estado tóxico al que no se les debe exponer, y

solamente se podrán emplear cuando no se disponga de otro anestésico o se trate de hembras muy excitables. En estos casos se deberán tomar las siguientes precauciones: extraer los fetos del útero lo más rápido posible, desprenderles de inmediato. Las envolturas placentarias, limpiar o absorber los líquidos de las caudales nasal y bucal, un ayudante tomará entre sus manos a cada uno de los cachorros y le imprimirá un movimiento más o menos rápido de arriba abajo a), se favorecerán los movimientos respiratorios con los dedos. Por presión alterna moderada sobre el tórax, y se suministrará oxígeno en caso que los cachorros no tengan la vitalidad normal; también se puede estimular al cachorro inyectándole 0.1 ml de coramina o de picrotoxina en la vena umbilical, usando una aguja de calibre 25 y de 2 cm de largo

b). Pero aun empleando las medidas antes señaladas, puede ocurrir la muerte. Para no exponerse a estos riesgos, la anestesia que presta mayor seguridad es la de conducción por vía epidural empleando procaína o xilocaína al 2 por 100, la cual produce insensibilidad en las laparotomías que se realizan de cicatriz umbilical hacia atrás.

Tampoco es recomendable utilizar tranquilizantes; sin embargo, se pueden emplear aplicando dosis moderadas cuando las madres sean muy excitables, y solamente se deberá tener especial cuidado en la sujeción de la madre durante el acto operatorio, ya que con anestesia epidural permanecen conscientes durante el mismo. Antes de iniciar la anestesia se deberá poner a las hembras una enema para vaciar el recto; en caso de hembras caninas, se les vaciará la vejiga siguiendo la técnica adecuada.

#### Técnica

Anestesia: previo depilado de la región lumbosacra se hace antisepsia con tintura de yodo o tintura de benzal. Existen dos posiciones de la paciente para lograr que la aguja penetre con relativa facilidad en el espacio lumbosacro.

La primera es colocando a la madre en decúbito lateral derecho, con la columna vertebral en posición normal al filo de la mesa; la segunda es flexionar la columna hasta reunir los cuatro miembros.

En ambas posiciones el operador, o anestesista en su caso, se coloca en la parte posterior de la paciente, y por palpación localiza las apófisis espinosas de la séptima vértebra lumbar y la primera sacra para trazar imaginariamente la línea que une las salientes más prominentes de las crestas ilíacas, y en la parte media de esta línea imaginaria se localiza el espacio intervertebral lumbosacro

A continuación se apoya el dedo índice izquierdo sobre la cúspide de la apófisis espinosa de la séptima vértebra lumbar, y se implanta una aguja número 20 6 21 (según la talla), primero ligeramente oblicua de adelante atrás, y luego perpendicularmente al conducto medular, para lo cual hay que atravesar piel, tejido celular, ligamento dorsal superior o supraespinoso y ligamento interarcual.

Para que esta maniobra no provoque dolor innecesario a la paciente, si el cirujano lo prefiere puede infiltrar novocaína y esperar 10 minutos para que haga efecto en las regiones blandas por donde pasará la aguja. Si la aguja no puede penetrar al conducto medular es que ha sido equivocada la dirección y ha chocado con alguna de las apófisis articulares o con la parte superior del primer segmento del sacro; si esto ocurre, la aguja debe sacarse ligeramente y corregir la posición, desviándola ligeramente hacia atrás o hacia adelante hasta penetrar en el espacio intervertebral lumbosacro. Si se llegara a atravesar el espacio subaracnoideo, saldrá líquido cefalorraquídeo, por lo que gradualmente se sacará la aguja hasta que cese la salida de dicho líquido. Para mayor seguridad de que la aguja está bien colocada en el espacio epidural, se insertará una jeringa de cristal en la aguja y se hará tracción moderada del émbolo, que debe registrar presión negativa, pues nunca se inyectará anestésico en el espacio subaracnoideo. Una vez que se tiene la seguridad de que la aguja está bien colocada, se inyecta el anestésico lentamente; el difusible tejido celuloadiposo, de grandes mallas, que ocupa el espacio epidural, no opone resistencia a la penetración de la solución anestésica, cuya dosis aproximada en caninos es de 0.5 ml por kg de peso y de 0.1 en felinos.

En algunas ocasiones la aguja se obstruye con fragmentos de tejidos arrastrados durante la punción, por lo que de preferencia deberán utilizarse agujas con mandril o en su defecto asegurarse que no se haya obstruido.

Una dosis del anestésico mayor de la necesaria puede determinar graves accidentes, por lo que se deberá manejar este tipo de anestesia con las mayores precauciones.

Como ejemplo podemos señalar razas y su dosificación.

Al extraer la aguja debe hacerse presión sobre el orificio con una torunda impregnada de antiséptico para evitar penetración de aire y bacterias.

Terminada la inyección, se deja a la paciente de pie suelta dentro de la sala para observar el efecto de la anestesia; al mismo tiempo se logra que el anestésico se distribuya uniformemente evitando impregnación asimétrica de las raíces raquídeas; transcurridos 1 ó 2 minutos empieza a aparecer cierta inestabilidad de los miembros posteriores durante la marcha, y por la pérdida de equilibrio el animal se tambalea desviándose lateralmente; después de 5 a 10 minutos la paraparesia se ha convertido en completa paraplejía; este es el momento de iniciar la intervención

En algunos casos, se ha observado que la parálisis sensitivomotora alcanza las raíces del plexo braquial, provocando incoordinación motora y observándose anestesia de todo el tronco.

La insensibilidad avanza de atrás adelante, como ya ha quedado establecido en el capítulo correspondiente.

Posición: horizontal, en decúbito dorsal, con los miembros fijos a la mesa.

Instrumental de cirugía general. De cirugía especial: pinzas de anillos o fórceps para pequeñas especies; separadores gosset. Suturas: catgut simple de los números 0 y 1; catgut crómico número 1 con aguja atraumática: seda o nilón número 1.

Primer tiempo: laparotomía media umbilicopúbica (que comprenda 2.5 cm adelante de la cicatriz umbilical, y hacia atrás hasta el pubis). Para esta laparotomía, ver la técnica de histerectomía

Al incidir peritoneo tener cuidado de no lesionar los cuernos del útero, que en la mayoría de los casos están sumamente distendidos por los fetos que alojan.

Se puede apreciar uno o ambos cuernos, y hacia atrás su unión con el cuerpo del útero. Se aísla el campo con compresas humedecidas en solución fisiológica tibia, y con precaución se exteriorizan ambos cuernos

a). (el empleo de los separadores gosset queda a criterio del cirujano, ya que su empleo da rigidez en las paredes abdominales y dificulta las manipulaciones dentro de la cavidad abdominal para extraer los cuernos. )

segundo tiempo: se procede a hacer una incisión. De acuerdo con el tamaño de los fetos, en la bifurcación de los cuernos en su unión con el cuerpo del útero; si los ligamentos anchos lo permiten, levantar los cuernos y llevarlos hacia atrás para hacer la incisión en la parte dorsal; si esto no es posible, hacerla en la ventral

b). Tercer tiempo: sacar de inmediato el feto más próximo junto con sus envolturas y entregarlo al asistente, el cual deberá romper las envolturas placentarias para favorecer de inmediato la respiración y cortar el cordón umbilical en medio de dos pinzas Kelly

c y d). Cuarto tiempo: en seguida el cirujano hace presión moderada con ambas manos, primero en un cuerno y luego en el otro, para acercar los fetos a la herida uterina y extraerlos. En caso que la placenta no saliera junto con el feto o alguno de los fetos se detuviera, se introducirán por la herida las pinzas de anillos o el fórceps, y se hará la extracción

e). Quinto tiempo: terminada la extracción de los fetos y sus placentas, se limpian los labios de la herida uterina con una compresa húmeda, y se hace hemostasia por ligadura de los vasos que aún sangren, y se espolvorea con sulfatiazol estéril. En caso que los fetos estuvieran muertos, se colocará en el interior de cada uno de los cuernos una solución acuosa de 100 000 unidades de penicilina cristalina, o cualquiera de los antibióticos de amplio espectro. Se inicia el cierre de la herida uterina con una sutura de connell, la cual comprende serosa, muscular y mucosa' que es de invención y hemostática, empleando catgut crómico número i y aguja atraumática

f). Sexto tiempo terminada la sutura de connell, se inicia sutura de cushing, que comprende solamente serosa y muscular, para cubrir totalmente la sutura anterior (fig. 140, g). Tan pronto como se ha extraído el último feto, normalmente se inicia una involución rápida del útero, por lo que para aplicar estas suturas el ayudante deberá sujetar ambos cuernos provisto de una compresa húmeda, para que el cirujano aplique correctamente estas suturas. Séptimo tiempo: se lavan los cuernos con solución fisiológica tibia y se regresan a la cavidad abdominal, iniciándose el cierre de la pared, según la técnica descrita para histerectomía

g) Octavo tiempo: se cubre la herida con gasa impregnada en colodión elástico, si los cachorros requieren ser alimentados por la madre; en caso contrario, puede ponerse un apósito de gasa sostenido con tela adhesiva en forma circular alrededor del vientre. Tiempos sépticos: del número 2 al número 6 si los fetos están muertos.

### 4.3 Reducción de fracturas

Un examen completo requiere capacidad y conocimiento y cierto equipamiento (p. Ej.: radiología).

A veces es aconsejable dejar internado al paciente y realizar varias observaciones o evaluaciones del mismo antes de tomar una determinación.

El equipamiento básico para realizar un examen físico completo incluye un fonendoscopio, una linterna de punto, un martillo de percusión o similar, y agujas y/o catéteres estériles y jeringas (para la detección de los fluidos libres o de aire dentro del tórax o del abdomen).

Después de la estabilización y de un examen clínico completo, pueden necesitarse más métodos diagnósticos como la radiografía, la ecografía, la endoscopia, la electrocardiografía y los exámenes de laboratorio.

El examen ortopédico en particular

Es probable que el examen y el tratamiento del lugar de la fractura (con la excepción del tratamiento temprano de la hemorragia y la cobertura de las heridas abiertas), sea lo menos prioritario comparado con la mayoría de otros sistemas.

Para minimizar o evitar más lesiones esqueléticas o de los tejidos blandos, durante el examen deben evitarse movimientos innecesarios del paciente. La estabilización temporal (p. Ej.: férulas como papeles de periódico enrollados, férulas de caño, vendaje de Robert – Jones, etc.) pueden colocarse en las áreas lesionadas. La colocación temprana de férulas y de vendajes de sostén, ambos antes y después del examen de la extremidad afectada, tiene las siguientes ventajas:

- Estabilización de la fractura.

- Reducción del dolor.
- Reducción de más lesión en los tejidos blandos.
- Prevención o reducción del edema.
- Reducción del desgarro perióstico.
- Reducción del traumatismo autoinfringido.
- Ayuda a reducir el acortamiento y cabalgamiento de los extremos fracturados.

Debe prevenirse una mayor lesión en el tejido blando y evitarse el compromiso de la irrigación sanguínea. Durante la fase de estabilización del paciente son imprescindibles los cuidados para asegurarse que el lugar de la fractura no esté sometido a nuevos traumatismos. Es importante también, sobre todo en las fracturas de tibia y radio o una, no convertir una fractura cerrada en una abierta.

Las férulas de inmovilización son sólo útiles en las fracturas distales a la rodilla o al codo, en el lesiones la columna vertebral (médula espinal), o de la mandíbula. En cuanto a las fracturas humerales o femorales es mejor que se dejen sin inmovilizar, procurando restringir el movimiento del animal, por ejemplo, en una jaula de transporte. Se puede realizar, con cierto cuidado, un vendaje de Velpeau en las fracturas del húmero o la escápula, proporcionando así un soporte muscular para proteger los tejidos lesionados.

Cuando se realiza una inmovilización inadecuada del fémur o el húmero, se favorece el apoyo del resto de la extremidad inferior y por lo tanto una palanca con aumento de la movilidad en el lugar de la fractura, justamente el área en la cual se desea limitar el movimiento. El vendaje efectivo de este tipo de fracturas necesita una férula de espica o una férula de extensión de Thomas correctamente aplicada. Aunque en este último caso yo preferiría no colocar ninguna inmovilización antes que una férula de Thomas, debido a la imposibilidad de proveer una inmovilidad adecuada a la parte superior de la extremidad.

El diagnóstico clínico de una fractura es bastante sencillo y en la mayor parte de los casos no es el punto en discusión. Sin embargo lo que es verdaderamente importante de determinar es la extensión y el tipo de fractura. Para una valoración y clasificación apropiadas se necesitan radiografías. Hay que proteger el área hasta que se pueda realizar el examen radiográfico.

Por otra parte, las fracturas no son siempre evidentes. Esto es especialmente así con las fracturas no desplazadas, cuando sólo uno de un par o un grupo de huesos está lesionado (por ejemplo, cubito/radio o huesos tarsales o cárpales), o fracturas incompletas en pacientes muy jóvenes. En tales casos, es probable que solamente aparezcan signos sutiles como inflamación localizada o dolorosa o dolor intenso durante la palpación.

Se debe revisar el rango de movimiento y la estabilidad de todas las articulaciones (especialmente la proximal y distal al foco fracturaría), la palpación profunda de los huesos y de los tejidos blandos y evaluar la integridad de todas las estructuras, no sólo del hueso. Cuando sea posible, se examinara al paciente en reposo (estática), y durante la marcha (en dinámica). Es probable que las fracturas desplazadas o múltiples de huesos largos no necesiten un examen así, pero una fractura no desplazada sólo puede ser evidente en una evaluación más crítica después de la observación de un dolor relativamente moderado al ejercicio. La presencia de estas fracturas menos “expresivas” enfatiza la importancia de una evaluación detallada del paciente.

La integridad de las estructuras neurológicas y vasculares requiere ser confirmada. Como ya hemos mencionado, la reparación excelente de la fractura no tiene ningún valor si la extremidad distal es a vascular o la función neurológica se ha perdido. Las dudas sobre la viabilidad de los tejidos o de la función futura son factores muy importantes que influyen en la decisión del propietario sobre si se realiza el tratamiento o no.

Si la extremidad distal está caliente y los tejidos blandos sangran cuando se pinchan con una aguja, se asume que la irrigación sanguínea de la extremidad es adecuada. Cuidado porque el estado de Shock y la vasoconstricción periférica, pueden reducir el valor de estas pruebas. La corrección de la volemia y el tratamiento del Shock pueden ayudar a mejorar el valor de esta

sencilla prueba de vitalidad. Si hay dudas al respecto, la realización de estudios arteriales de contraste, ecografía Doppler o inyección de tinción de fluoresceína intravascular puede ayudar a detectar la irrigación sanguínea en una parte específica de la extremidad. No obstante, incluso estas pruebas tienen limitaciones.

El incremento de la presión interna en una región restringida anatómicamente (síndrome de compartimiento) puede requerir fasciotomía para prevenir la lesión permanente vascular o neurológica.

- Radiografía de la región fracturada

Sin duda, para realizar una correcta clasificación de la fractura, con vistas a su tratamiento quirúrgico, se necesitan radiografías de buena calidad en, al menos, dos planos de incidencia. Las radiografías proporcionan información vital para realizar un diagnóstico definitivo y programar tratamientos primarios y secundarios. Por lo tanto, ayudan a formular un pronóstico del retorno esperado a la función y a estimar el posible costo de la terapia.

Para conseguir una buena radiografía, en muchos casos, son necesarias la sedación profunda o la anestesia general. La anestesia general se utiliza generalmente cuando la intención es proceder con el tratamiento definitivo bajo el mismo anestésico. A menudo la anestesia general no se justifica, en términos médicos, si lo que se pretende es confirmar un diagnóstico provisional. En tales casos las radiografías de baja calidad (quizás basándose en la posición y número de proyecciones) tomadas del animal consciente o ligeramente sedado pueden ser suficientes, aunque hay que evitar el dolor o la incomodidad del paciente

El retraso en la realización de cualquier radiografía de la fractura hasta inmediatamente antes del tratamiento puede justificarse en algunos casos, sobre todo cuando no se cuenta con un servicio de radiología adecuado en el lugar y el paciente debe ser transportado.

- Planificación y planteo del tratamiento

El plan de tratamiento se debe hacer luego del examen clínico completo y al diagnóstico de la fractura. No hay que retrasar las decisiones de la técnica a emplear hasta el momento en que estemos en el foco fracturaría, ni hay que iniciar la cirugía como único procedimiento

quirúrgico previsto. Pueden encontrarse complicaciones que requieran un plan de modificación o un cambio al plan B, C o D, etc. Siempre hay que tener varias alternativas disponibles.

Dependiendo de la complejidad de la fractura y de los métodos de reparación considerados, el nivel de planificación puede variar. Ante una fractura se deberán considerar varios aspectos

Un examen minucioso de las diferentes posiciones radiológicas nos permite la reconstrucción mental del hueso. Hay que valorar el tamaño y el número de implantes requeridos y la relación de uno con otro.

La planificación adecuada reduce tanto el tiempo de ejecución de la cirugía, como la lesión iatrogénica de los tejidos blandos durante la misma.

Finalmente, cuando pasamos de la teoría a la práctica, hay algunos puntos básicos que considero importantes en el momento de tener que decidir qué hacer con determinado paciente y su fractura.

- Especie
- Raza
- Edad
- Tamaño (peso)
- Temperamento
- Características de la fractura
- Cantidad de miembros afectados (tiene que ver con el apoyo temprano)
- Disponibilidad técnica (Qué se hacer y si lo puedo hacer)
- Factor económico
- Factor propietario

#### **4.4 Reducción e prolapso vaginal y anal**

El prolapso del útero se presenta cuando el cuerno gestante se everta después del nacimiento del feto y, junto con el cuerno no gestante protruye a través de la vulva. Cuando la porción desplazada del útero no se proyecta de la vulva se dice que existe una eversión. De todos los animales domésticos, se presenta a temprana edad.

Etiología y patogénesis: La eversión por lo común se inicia con la intususcepción del cuerno grávido en la extremidad del ovario. Se puede iniciar durante el estadio de expulsión o inmediatamente después del nacimiento.

La intususcepción progresa gradualmente en dirección posterior hasta que la totalidad del órgano queda evertido. Después de ello rápido e imprevisiblemente prolapso a través de la vulva cuando los esfuerzos abdominales se inician.

Signos clínicos y diagnóstico:

En mayoría de los casos se encuentra en decúbito y el órgano prolapsado está desparramado sobre la tierra.

Cuando el prolapso tiene algunas horas de haber ocurrido, las porciones expuestas se tornan más oscuras. Después de 12 h, la necrosis se instala y la mucosa se reseca. Un grado variable de contaminación con heces.

Con frecuencia el útero se lacera con rapidez y la hemorragia puede estar presente. Otras vísceras abdominales y pélvicas (vejiga, intestinos) pueden prolapsarse dentro del cuerno uterino evertido.

**Pronóstico:** Este depende del periodo de existencia del prolapso, el grado del trauma del órgano, la extensión y la contaminación de las porciones prolapsadas, el grado de viabilidad de los tejidos y la presencia o ausencia del choque o hipocalcemia. La longitud uterina permanece en el estado prolapsado, el edema mayor progresa debido al impedimento del retorno venoso. Esto puede producir dificultad para lograr la corrección del órgano evertido y prolapsado. También las posibilidades de laceración se aumentan cuando el edema se incrementa y esto puede producir pérdida severa de sangre. La mayor parte del endometrio está traumatizada y existen mayores posibilidades de infertilidad.

La tasa de concepciones puede decrecer hasta menos del 50%

Si se presenta infección o gangrena, se puede desarrollar con rapidez peritonitis o toxemia, en especial cuando el órgano se regresa a la cavidad abdominal. En ocasiones, cuando no se instaure el tratamiento, el órgano puede regenerarse y el animal se recupera.

**Tratamiento:** El útero se sostiene en una superficie suave y limpia. Se debe dar atención al estado general de la hembra. En casos de hipocalcemia, una solución de borogluconato de calcio debe administrarse por medio de inyección endovenosa. Si esto no se hace antes de la corrección del prolapso

Cuando están presentes hemorragias y laceraciones, la hemoptisis debe hacerse primero por medio de ligadura de los vasos sangrantes y sutura de las laceraciones profundas o con perforación. En caso de choque, la transfusión de sangre nitrada entera es recomendable, sin embargo, el uso de plasma o de extensores de plasma pueden ser de gran valor.

La oxitocina puede ser administrada por inyección intramiométrica para contraer al útero e incrementar el volumen sanguíneo circulante. La reducción se recomienda cuando el endometrio es viable y las laceraciones existentes son superficiales o susceptibles de reparación. Cuando la corrección está impedida por edema excesivo, aplicaciones tópicas de

sal hipertónica o solución de dextrosa puede ser benéfica. Para la reducción del edema, puede ayudar la envoltura del órgano prolapsado con una toalla amplia.

## **4.5 Ovariohisterectomia en felinos y caninos; laparotomia media umbilical**

Características anatómicas de los ovarios de la gata y la perra. Desde el punto de vista topográfico los ovarios están situados a nivel de la cicatriz umbilical, en el extremo anterior de ambos cuernos uterinos, y suspendidos en la cavidad abdominal a la altura del polo posterior de los riñones. Su forma es elíptica; tienen un polo anterior y otro posterior; una superficie dorsal y otra ventral y dos bordes, de los cuales uno tiene mayor curvatura que el otro. En la gata el tamaño varía de 3 a 6 mm, y en la perra, de 0.5 cm a 1.5 cm, en proporción con la talla y edad del animal.

El riego sanguíneo del ovario, proviene de la arteria ovárica, que es rama directa de la aorta abdominal

Técnica

Preanestesia: sulfato de atropina, según el peso del animal

Anestesia: anestésicos fijos por vía endovenosa (vena cefálica o safena) o anestésicos por inhalación mediante el sistema de intubación. Posición: de trendelenburg, en decúbito dorsal; tres miembros se dejan fijos en la mesa y uno libre a disposición del anestesista, cuando no se emplea enclisis o intubación traqueal. Antisepsia: parte media de la región abdominal, de lado a lado.

Instrumental de cirugía general

Suturas: catgut simple, números 0 y 1, y seda o nilón del número 1. Posición del cirujano del lado izquierdo.

Primer tiempo:

Incisión en la línea media del abdomen, que recorre dos- centímetros a 10 cm

Segundo tiempo: hemostata por pinzamiento y ligadura con catgut del número 0' tercer tiempo: se ha descubierto la línea blanca; a los lados se ve la aponeurosis media del abdomen, así como la vaina y borde de los músculos rectos, el ayudante, con dos pinzas kocher, toma la aponeurosis que está íntimamente ligada al peritoneo para levantar un pliegue.

Tercer tiempo Se inciden la aponeurosis y el centro del pliegue; con tijeras de Mayo se amplía esta incisión hacia adelante y atrás, cuidando de proteger con el dedo índice el epiplón y los órganos de la cavidad

Cuarto tiempo: se colocan los separadores farabeuf; así se ven el epiplón y, por transparencia, los intestinos.

Quinto tiempo: se desplazan el epiplón e intestinos, hacia adelante, para localizar el cuerno derecho del útero; esto se logra introduciendo el dedo índice de manera que recorra la línea media, sacándolo apoyado en la pared abdominal; de esta manera en la mayor parte de casos se logra exponer el Cuerno lado anterior o medio, que se diferencia de los intestinos por ser muy delgado y de consistencia fibrosa; en los animales sexualmente maduros, o que hayan estado en gestación, su consistencia es rugosa, se identifica recolectando el cuerno con los dedos, hacia adelante, hasta encontrar el ovario.

Sexto tiempo. una vez localizado el ovario, con pinzas kocher se toma el mesosalpinx para exponerlo. En la gata el mesovario es muy delgado, de manera que se aprecia perfectamente bien la arteria ovárica y su anastomosis con la arteria uterina. En la perra, cuando es menor de ocho meses, también se aprecia la arteria ovárica aunque con menor claridad; en la perra

adulta y bien nutrida el mesovario está infiltrado de tanta grasa que no es fácil apreciar la arteria ovárica y su anastomosis.

Séptimo tiempo: en uno y otro casos

Para formar el pedículo que corresponde al cuerno y ligar la arteria que corre paralela a este se hace lo siguiente: se perfora el mesovario con pinzas hemostáticas cuyas puntas llevan sujetado un trozo de catgut de 10 ó 15 cm de largo; con este se hace un nudo que se cierra las puntas del catgut se dejan sujetas con pinzas

Octavo tiempo: para formar el pedículo del mesovario y ligar la arteria ovárica se utiliza otro trozo de catgut simple del número 1, o crómico del mismo calibre (si se trata de perra adulta), y con unas pinzas hemostáticas se lo lleva a que pase por la misma perforación que ya se hizo en el mesovario, para hacer una ligadura en cuyo interior se encuentra la arteria; la primera gasa se aplica con doble vuelta y los extremos se dejan sujetos con pinzas

Con la primera ligadura se ha bloqueado la arteria uterina en la zona donde recibe la irrigación y con la segunda se ha bloqueado la arteria ovárica

Noveno tiempo: se levantan ligeramente las puntas de los dos hilos de catgut que se dejaron sujetos con pinzas, se ponen unas pinzas de ambas ligaduras; luego, con tijeras mayó, las ligaduras se hace la sección del mesovario y del mesosalpinx

Una vez que se ha comprobado que las ligaduras fueron eficaces y ya no hay hemorragia, se cortan los cabos del catgut, tres milímetros arriba del nudo, y el cuerno uterino se regresa a la cavidad abdominal.

Décimo tiempo: para localizar el ovario del lado izquierdo se puede seguir el mismo procedimiento anterior, o se hace lo siguiente: con los dedos se recorre el trayecto del cuerno uterino derecho hacia atrás, hasta su unión con el cuerno izquierdo; se palpa este,

hacia adelante, para localizar, en su extremo, el ovario de ese lado y se sigue la misma técnica para extirparlo; después se regresan ambos cuernos uterinos a la cavidad abdominal, para continuar con el tiempo siguiente.

Undécimo tiempo: cierre de la pared abdominal. Para ello se emplean puntos de súrgete con catgut simple del número 1, que abarquen aponeurosis y peritoneo; en seguida se aplican puntos en x, con el mismo material, que abarquen el músculo recto que no ha sido incidido; por último, se afronta la piel con puntos separados utilizando seda o nilón del número 1. los tiempos son asépticos.

Se limpia la herida con una compresa" impregnada en agua oxigenada y se coloca el apósito de gasa estéril, sujetándolo con cintas de tela

## 4.6 Castración

Características anatómicas de los testículos presentan algunas variantes en cuanto a situación y tamaño, pero tienen la misma estructura anatómica en todas las especies.

### Técnica

Igual que en el gato, en el perro se puede llevar a cabo esta operación con absoluta seguridad, empleando anestesia local en dosis apropiadas; se bloquea en la misma forma el paquete comprendido en la túnica vaginal; lo único que varía es lo grueso de la arteria, que es mayor, por lo que en perros de talla grande conviene poner dos ligaduras por debajo de las pinzas, a medio centímetro de separación entre una y otra.

Preparación de la zona:

Depilación de las zonas y de las zonas vecinas.

Anestesia: proacina .

El paquete tiene como contenido en la túnica vaginal de uno de los testículos; una vez preparada esta infiltración, con la misma aguja se atraviesa el tabique para llegar al paquete del testículo opuesto e inyectar otro mililitro de dicha solución.

A los diez minutos la anestesia de ambos testículos es completa. Si se quiere tener mayor seguridad en el manejo se puede emplear anestesia general con algún barbitúrico de acción breve, inyectado en la vena cefálica.

Antisepsia: en escroto y regiones circunvecinas.

Instrumental. Se usa el de cirugía general. Suturas: catgut simple del número

I. Posición: decúbito lateral derecho o izquierdo.

Primer tiempo: con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda se toma alguno de los testículos; haciendo. Tracción hacia atrás, con el bisturí se inciden las capas del escroto en toda la longitud correspondiente al diámetro mayor.

Segundo tiempo: tan luego como se incida el escroto aflora el testículo, el cual se toma con pinzas de Kocher.

Tercer tiempo: se introduce la punta del bisturí en la mitad de la envoltura vaginal del paquete, y se hace incisión hacia atrás, con lo cual el testículo queda liberado del dartos y del conducto.

Cuarto tiempo: empleando la punta del bisturí se termina la separación de la túnica vaginal, para aislar perfectamente la arteria.

Quinto tiempo: una vez que se ha logrado la separación completa de la túnica vaginal, se hace ligera tracción de la arteria, hacia atrás, y se colocan pinzas de Kelly a 1 cm de distancia del punto donde penetra en el testículo; con tijeras o el mismo bisturí se secciona la arteria, arriba de las pinzas.

Sexto tiempo. se coloca una ligadura con catgut simple del número 1 por debajo de las pinzas de Kelly; se hace el nudo y los extremos del catgut se dejan sujetos con otras pinzas; se retiran las pinzas de Kelly y, una vez que se comprueba que la hemostasia es correcta, se cortan los extremos de la ligadura y la arteria se retrae al fondo del escroto

Esta misma técnica se sigue en el testículo del lado opuesto; se aplican uno o dos puntos de sutura en cada herida; ello es potestativo, pues en la práctica se ha visto que aun sin suturar el escroto se efectúa de primera intención, y además se evita hacer otra vez maniobras de sujeción para quitar puntos de sutura.

## **4.7 Extirpación de tumores**

### **4.7.1 Epiteliales**

#### **4.7.2 Mamarios**

La piel, no solo es el órgano más grande del cuerpo sino también uno de los más importantes, como sitio de crecimiento de neoplasias de diferente estirpe histológica ya que existen componentes del ectodermo, mesodermo y de tipo melanocítico. Así mismo, se encuentra expuesta a altos niveles de carcinogénicos, la exposición refleja el gran número y variedad de las neoplasias primarias que se presentan en piel, tejido subcutáneo y anexos en los perros y gatos. Por lo cual, el establecer un diagnóstico temprano y tratamiento adyuvante después de la remoción, es indispensable independientemente de su comportamiento biológico.

Incidencia y etiología.

Las neoplasias de piel y tejidos blandos son las más comunes en los perros y gatos y representan alrededor del 33% del total de las neoplasias en el perros y 25% en el gato. Aproximadamente el 20 al 40% de las neoplasias cutáneas son histológicamente malignas en el perro y del 50 al 65% en el gato. No existe predisposición de género o edad, sin embargo el factor de riesgo es 1.1 mayor en animales de raza pura con respecto a cruza, existen

escasos factores etiológicos identificados como causa de neoplasias cutáneas, son de tipo multifactorial generalmente e incluyen factores físicos (radiación, térmicos), genéticos e influencias moleculares, así como hormonales, inmunogenos, virus e influencias inmunológicas y en gran variedad no se conoce la causa.

## Clasificación

La heterogenicidad de las estructuras cutáneas complican el proceso de clasificación, en términos generales, las neoplasias de piel se clasifican con base al tejido de origen como es epitelial, mesenquimal, melanocítico, o de células redondas. Después, se basa en el grado de malignidad y las características histológicas. Sin embargo, en algunos casos no existe una diferenciación clara entre los tumores benignos y malignos del sistema tegumentario.

## Historia y signos clínicos

Varían de acuerdo el tipo de neoplasia, generalmente el propietario descubre un crecimiento anormal en la mascota, en forma general una neoplasia benigna es de crecimiento lento, bien delimitada, móvil, indolora, mientras que una maligna tiende a ser de rápido crecimiento, infiltrante, ulcerada. Es importante hacer notar que estos criterios son subjetivos y es necesario realizara el identificación del proceso para establecer un protocolo terapéutico.

## Protocolo de Diagnóstico

Existen dos elementos críticos en el diagnóstico y manejo de las neoplasias cutáneas que son la historia y el examen físico detallado. Donde se debe incluir preguntas como tiempo de

evolución de la lesión, cambios de apariencia, presencia de prurito, respuestas a algunas terapias, y relación con la historia clínica.

Cada neoplasia deberá ser estudiada en particular por tamaño, localización, consistencia, presencia o ausencia de adherencias a tejido adyacente, si es nódulo, placa o se encuentra erosionado o ulcerado. Es muy recomendable tener los datos tridimensionales como largo, ancho y grosor, así como una fotografía y revisar el probable drenaje linfático es importante.

Aunque el examen físico es importante y nos podría dar una idea del caso en cuestión es imperativo realizar técnicas como la citopatología e histopatología para realizar el diagnóstico y con ello establecer un protocolo terapéutico que puede ser planeado apropiadamente con el cliente y proporcionar un pronóstico preciso y específico; ya que con ello permite determinar el grado de malignidad e invasión.

En la mayoría de las ocasiones las neoplasias de piel están tratadas antes de tener un diagnóstico es decir, algunas costumbres comunes como, “le voy a aplicar este medicamento, vamos a ver qué pasa, si crece, lo retiramos, y si vuelve a crecer es maligno” o “se lo voy a retirar para curarlo”. La pregunta con base en lo anterior es: Si la neoplasia fuera suya, “le aplicaría un medicamento, a ver qué pasa y si no la retiraba?, la tiraba a la basura ¿?” o esperaríamos a ver si crece, si es así, hay que retirarla?

La forma específica de terapia depende de la identificación del tipo específico de la neoplasia, y está determinada por la naturaleza de la enfermedad primaria, si es benigno o maligno, si existen metástasis locales o distantes, comportamiento biológico, tamaño y localización (TNM).

Existe un estándar en el tratamiento como es la escisión quirúrgica, con énfasis en los márgenes o bordes, y dependiendo del diagnóstico terapias adyuvantes quimioterapia, inmunoterapia entre otras.

#### Clasificación de neoplasias de epidermis

EPIDERMAL	BENIGNO	MALIGNO
Células basales	epitelioma	carcinoma
Células escamosas	Papiloma	carcinoma
Epidermis	keratoacantoma	Carcinoma epidermoide

#### Clasificación de neoplasias de dermis y anexos

DERMALES	BENIGNOS	MALIGNOS
Folículo piloso	Pilomatricoma Tricoepitelioma Tricolemoma	
Glándulas Sudoríparas apocrinas	Adenoma	Carcinoma
Glándulas sebáceas	Adenoma	Carcinoma
Perianales	Adenoma	Carcinoma
No neoplasias	Quistes inclusion	

#### Clasificación oncológica Tamaño-nódulos-metástasis (tnm)

<b>T:</b> <b>tumor primario</b>	<b>N:</b> <b>nódulos regionales</b>	<b>M:</b> <b>metástasis</b>
T 0: <i>Ca In situ</i>	N 0 : no involucrado	M 0: no evidencia
T 1: <2cm, no invasión	N 1: móvil, ipsilateral	M 1 : detectado epitelio

T 2: 2-5 cm mínima invasión	N 2: móvil, bilateral/contralateral	M 2: diseminado
T 3: > 5 cm Invasor SC, musculo, hueso		

### **Criterios de evaluación:**

<b>No</b>	<b>Concepto</b>	<b>Porcentaje</b>
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%

<b>Total de Criterios de evaluación</b>	100%
-----------------------------------------	------

Bibliografía básica y complementaria:

Sloss V, Dufty JH, Manual de obstetricia, Compañía editorial Continental, S.A de C.V, México 1986.

Vargas garcía raúl, cárdena lara jorge: epidemiología de la rabia: situación actual en méxico. Ciencia veterinaria 7. Fmvz-unam, 1996

Cdc: la rabia. Disponible en: <http://www.cdc.gov/rabies/es/> . Consultado en febrero, 2104)

Correa pg: la rabia, manifestaciones clínicas, transmisión, prevención y tratamiento. Ciencia veterinaria 1981. Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/cvvol3/cvv3c04.pdf>

Ops/apha: el control de las enfermedades transmisibles. Publicación científica y técnica no. 635. 2011.

Quiroz, e. S., bern, c., macarthur, j. R., xiao, l., fletcher, m., arrowood, m. J., shay, d. K., levy, m. E., glass, r. l. & lal, a. (2000) an outbreak of cryptosporidiosis linked to a food handler. Journal of infectious diseases. 181: 695-700.

Thompson, r. C. A. (2003) molecular epidemiology of giardia and cryptosporidium infectious. Journal of parasitology. 89: s134-s140.

Oms: rabia, nota descriptiva no. 99, marzo del 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/es/>

Sagarpa (y otras) ficha técnica virus de la rabia. Disponible en: [http://www.sipove.gob.mx/doc\\_sipove/sanimal/publica/rabia/fichas/ft\\_rabiapb%20corregido%2020%20mayo.pdf](http://www.sipove.gob.mx/doc_sipove/sanimal/publica/rabia/fichas/ft_rabiapb%20corregido%2020%20mayo.pdf) . Consultado en febrero del 2014)

Espaine I, lines r. Manual de parasitología y enfermedades parasitarias. Tomo ii. Empresa nacional de producciones y servicios del mes: ciudad de la habana; 1983.

Duménigo be, gálvez d. Contaminación de suelos en ciudad de la habana con huevos de toxocara canis. Rev cub med trop 1995;47:178-80. 16

Cecil-loeb t. Tratado de medicina interna. Tomo ii. Parte ix. 14a ed. Interamericana: méxico; 1978. 47- botero d, restrepo m. Parasitosis humanas. Corporación para investigaciones biológicas: medellín; 1984.

Saharrea MA, Fisiología del parto, Capítulo VI, Mejoramiento Animal Reproducción, SUA, 1999 47-54

Colin, R.F.; Maldonado, G.; Ramos, R.: Histiocitosis del Bernes de la Montaña: informe de tres casos clínico-patológicos. pp51Memorias del X Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. A.C. Puerto Vallarta, Jalisco, 14-17 de junio de 2001.

