

UDS

LIBRO

PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE PEQUEÑAS ESPECIES

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
QUINTO CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

Patología y técnicas quirúrgicas de pequeñas especies

Objetivo de la materia:

Aprender la clínica diaria de enfermedades virales, bacterianas, parasitarias que afectan a perros y gatos. Además tener una introducción básica de las cirugías básicas que se realizan en estas especies.

INDICE

UNIDAD I. ENFERMEDADES VIRALES Y BACTERIANAS

- I.1 Parvovirus
- I.2 Coronavirus
- I.3 Distemper
- I.4 Leptospirosis
- I.5 Hepatitis
- I.6 Criptosporidium
- I.7 Sarcocytosis
- I.8 Giardiasis
- I.9 Bronquitis
- I.10 Rabia
- I.11 Calicivirus felino
- I.12 Rinotraqueitis felina

UNIDAD II PARASITOSIS

- 2.1 Ancilostomidos
- 2.2 Toxocara canis
- 2.3 Tricocéfalo
- 2.4 Strongiloides
- 2.5 Tenia Canina
- 2.6 Equinococo
- 2.7 Tenia (solitaria)
- 2.8 Gusano del esófago
- 2.9 Babesia
- 2.10 Leishmania
- 2.11 Dirofilaria

UNIDAD III ENFERMEDADES HEREDITARIAS

3.1 Displacia de cadera

3.2 Meningoencefalitis

3.3 Hernias

3.4 Hernia perineal

3.5 Hernia inguinal

3.6 Paladar hendido

3.7 Prognatismo

3.8 Enogmatismo

3.9 Entoprion

3.10 Ectoprion

3.11 Pancreatitis

3.12 Diabetes

3.13 Cataratas

3.14 Hipotiroidismo

3.15 Criptorquidia

UNIDAD IV TÉCNICAS QUIRÚRGICAS Y CONCEPTOS DE CICATRIZACIÓN Y HEMOSTASIA

4.1 Inflamación, cicatrización y reparación

4.2 Plaquetas

4.3 Factores de coagulación

4.4 Problemas de hemostasia

4.5 Cirugía estética, caudal y auricular

4.6 cesárea

4.7 Reducción de fracturas

4.8 Reducción de prolapso anal y vaginal

4.9 Ovariohisterectomía

4.10 Castración

4.11 Extirpación de tumores

Unidad I

I.1 PARVOVIRUS CANINO

El parvovirus canino es una infección causada por un virus, es grave, sumamente contagiosa y afecta principalmente el tracto gastrointestinal en los perros adultos, cachorros y otros cánidos salvajes (por ejemplo, zorros, lobos y coyotes). También puede dañar el músculo cardíaco en cachorros muy pequeños.

Aunque la enfermedad del parvovirus canino (CPV) en perros afecta especialmente a los cachorros no vacunados, existen algunas posibilidades de que los perros adultos jóvenes contraigan la enfermedad.

Agente etiológico

El agente causal de la gastroenteritis viral de los caninos es miembro de la familia Parvoviridae. Estos agentes son isométricos, no poseen envoltura y contienen una cadena sencilla de ácido desoxirribonucleico (DNA) cuyo peso molecular es de 1.5 a 2.2 X 10⁶ daltons; son virus resistentes al éter, el cloroformo, al calor y a los ácidos. Todos los parvovirus se replican en el núcleo de las células durante ciertas fases del ciclo de división de las mismas.

Transmisión

La principal vía de infección es oral.

La enfermedad por PVC-2 es altamente contagiosa y se transmite por contacto directo de perro a perro, por contacto físico directo con las personas, lugares contaminados o cuando los cachorros y perros adultos ingieren el virus que se encuentra en la materia fecal (heces) proveniente de perros infectados.

El virus también puede contaminar las superficies en las perreras, el alimento, los recipientes para agua de beber, los collares y las correas.

Este virus es muy resistente a las condiciones ambientales extremas como son el calor, frío, humedad, sequedad y puede sobrevivir por largos periodos bajo condiciones adversas.

Aún pequeñas cantidades de excreta que contenga el parvovirus PVC2 pueden servir como reservorio de la infección e infectar a otros perros que entren en contacto con el medio contaminado. El parvovirus PVC-2 es fácilmente diseminado de un lugar a otro, transportado en el pelo, en los miembros del perro, en jaulas contaminadas, zapatos y otros objetos.

Síntomas

Se dice a menudo que los perros infectados con el virus de PVC-2 que se muestran enfermos deben tener el “parvo”.

Los primeros síntomas de la infección por PVC-2 son:

- pérdida del apetito
- vómito
- fiebre
- somnolencia
- deshidratación
- anorexia
- diarrea sanguinolenta severa.



Los perros pueden deshidratarse rápidamente debido al vómito y la diarrea. La mayoría de las muertes debida al parvovirus ocurren dentro de las 48 a 72 horas posteriores al inicio de los signos clínicos.

Diagnóstico

El Médico Veterinario hará el diagnóstico inicial de la infección por PVC-2 basándose en la historia clínica del perro, el examen físico y pruebas de laboratorio. El resultado positivo en las pruebas de materia fecal confirmará el diagnóstico.

Prevención

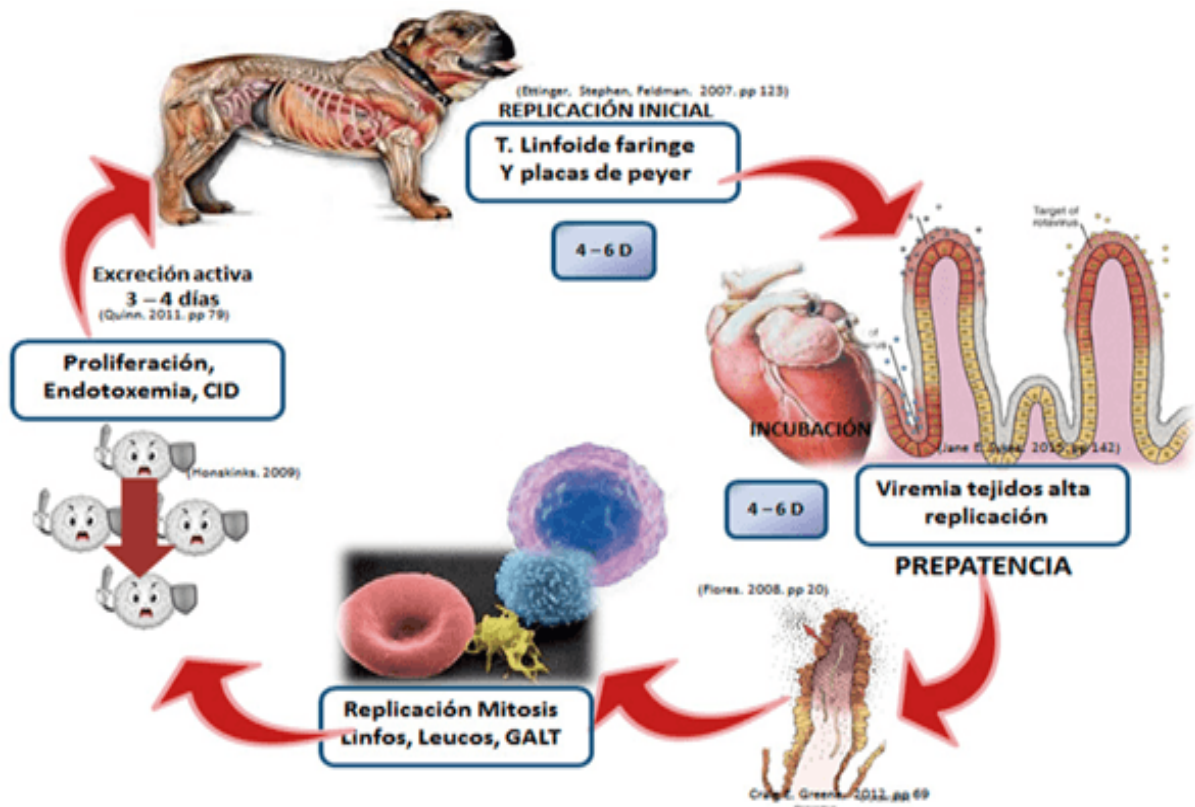
La vacunación y la buena higiene son componentes de suma importancia en la prevención del parvovirus canino. La vacunación es de suma importancia. Los cachorros pequeños son muy susceptibles a la infección, particularmente porque la inmunidad natural provista en la leche materna disminuye antes de que el propio sistema inmune de los cachorritos madure lo suficiente como para combatir la infección.

Una preocupación adicional es que la inmunidad proveída por la leche materna puede interferir con una respuesta efectiva a la vacunación. Esto significa que, aunque los cachorritos hayan sido vacunados, ocasionalmente pueden sucumbir a la infección por parvovirus. Para disminuir esta falta de protección durante los primeros meses de vida y proveer adecuados niveles de seguridad en contra del parvovirus durante este lapso, se recomienda administrar a los cachorritos una serie de vacunaciones que conferirán la protección adecuada. Los cachorritos deben recibir una dosis de vacuna de parvovirus canino entre las semanas 4 y 6 de edad.

Tratamiento

No existen medicamentos específicos que eliminen el virus en animales infectados, por ello, se administra un tratamiento de soporte enfocado a estimular las defensas del animal hasta que su sistema inmunológico pueda luchar contra la infección viral.

El tratamiento debe iniciarse de inmediato y consistirá en dirigir los esfuerzos para contrarrestar la deshidratación mediante el suministro de líquidos y electrolitos, que servirán para reemplazar las pérdidas causadas por el vómito y la diarrea, mismas que también deben ser controladas, así como, la prevención de infecciones secundarias.



I.2 CORONAVIRUS

Se trata de un tipo de virus ARN monocatenario. Es un virus pequeño, encapsulado en una membrana con espinas en forma de corona, que usa para adherirse a aquellos tejidos que está destinado a infectar.

Normalmente afecta al sistema respiratorio y digestivo de algunos mamíferos.

Etiología

El coronavirus 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.

Síntomas

Existen varias cepas de coronavirus caninos, pudiendo afectar al sistema respiratorio o al aparato digestivo y ambas son bien conocidas en la medicina veterinaria por su alta transmisibilidad, aunque ninguna cause enfermedades de alta gravedad.

Variante tipo 1

El variante tipo 1 se conoce como el coronavirus entérico canino, el cual ataca a las microvellosidades del intestino delgado, impidiendo el correcto funcionamiento de este.

Los síntomas de esta enfermedad son muy parecidos a los del parvovirus, pero menos profusos y graves.

Suele cursar con diarreas abundantes, de origen agudo que pueden contener sangre, y vómitos. También pueden presentar anorexia, letargia, decaimiento, deshidratación y fiebre.

El periodo de incubación suele ser entre 24 horas y dos días, y pueden estar eliminando virus en las heces durante bastante tiempo. Aun así, estos síntomas no deberían superar los 8 a 10 días.

Variante tipo 2

El variante tipo 2 provoca sintomatología respiratoria, y junto con otros virus y bacterias, es una de las causantes de la traqueo bronquitis infecciosa canina, normalmente llamada tos de las perreras, muy frecuente en invierno y que se transmite por secreciones de otro animal infectado.

Recibe su nombre porque, al igual que los resfriados en humanos, en perreras, guarderías o lugares donde conviven perros compartiendo recursos, es altamente contagiosa. Tiene un periodo de incubación de 5 a 7 días de media, pudiendo durar incluso dos semanas y transmitirse hasta una semana después de desaparecer los síntomas.

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 tales como parásitos intestinales, deficiencias en la dieta e intolerancia a los alimentos.

En la **variante digestiva**, podemos realizar un diagnóstico en el momento de la consulta mediante la realización de un test rápido de antígeno en heces cuando sospechemos de una posible infección. Podemos diagnosticarlo también en laboratorio a través de **PCR**.

En el caso de la **variante respiratoria**, normalmente se realiza **un** diagnóstico en base a los signos clínicos y a la exploración física del animal. Podemos realizar radiografías de tórax para descartar otras patologías que cursan con los mismos signos. Si fuese necesario podríamos realizar una **PCR** para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Variante I: En el coronavirus entérico canino el tratamiento consiste en la reposición de fluidos y electrolitos perdidos, **la** administración de protectores gástricos, probióticos, antieméticos si fuese necesario controlar los vómitos y analgesia en función del dolor abdominal.

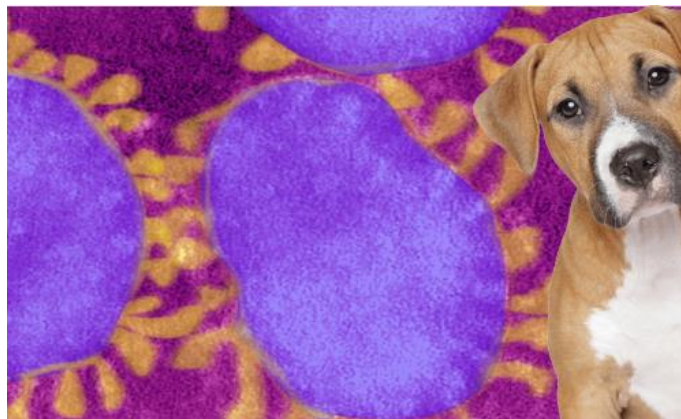
En ocasiones, según los resultados analíticos, podemos administrar antibióticos. Cuando nos encontramos casos en los que el paciente no come por sí mismo, podemos colocar

una sonda nasogástrica y así aportar la alimentación necesaria. Por todo esto, lo ideal es mantenerles hospitalizados entre 24-48 horas y así controlar la sintomatología digestiva.

Variante tipo 2: En la traqueobronquitis infecciosa canina, el tratamiento consiste en la administración de antiinflamatorios y antitusivos. Además, cuando sospechamos que en el cuadro pueda estar interviniendo algún agente bacteriano será necesario administrar tratamiento antibiótico.

Aunque este virus no debería suponer un peligro para la vida del animal, si no se trata podría llegar a complicarse, de manera que es fundamental visitar a un veterinario.

Ambas variantes no suelen suponer un problema grave para el animal, ya que, una vez superada la enfermedad generan inmunidad, pero como hemos comentado, si la sintomatología es fuerte o persiste en el tiempo, es recomendable que acudir al centro y valorar si es necesario el ingreso en hospitalización, sobre todo en perros jóvenes o con patologías subyacentes.



I.3 DISTEMPER CANINO O MOQUILLO

El moquillo es la enfermedad viral más mortal en caninos después del parvovirus; deja graves secuelas y un fuerte gasto económico en sus propietarios.

El moquillo canino es una de las enfermedades más prevalentes entre las poblaciones de perros, con un grado de letalidad alto, sólo superado por el virus de la rabia. El

conocimiento de las características del virus, así como, de sus mecanismos patogénicos son de gran importancia para el médico veterinario zootecnista que se dedica a la práctica clínica porque, le permiten prevenir, diagnosticar con certeza, considerar opciones y tiempos terapéuticos y emitir pronósticos de la enfermedad.

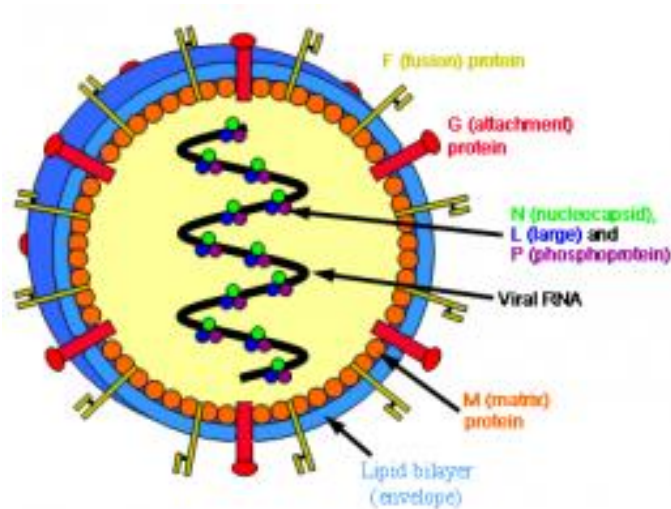
Etiología

El virus del moquillo canino es un miembro del género Morbillivirus de la familia Paramixoviridae, es pleomorfo, con partículas de 150 a 250 nm. El genoma viral es RNA lineal, de 15.69 kb de tamaño, de sentido negativo, monocatenario y no segmentado, lo que impide toda oportunidad de reagrupamiento genético frecuente, lo que da por resultado estabilidad antigénica.

Es un virus envuelto, con una nucleocápside de simetría helicoidal que consiste en una cadena única de ARN de sentido negativo y 15882 nucleótidos y proteínas asociadas:

- ✚ nucleoproteína (N),
- ✚ fosfoproteína (P) y
- ✚ polimerasa mayor (L).
- ✚ Además, conforman la partícula viral
- ✚ la proteína de membrana (M),
- ✚ la hemaglutinina/neuraminidasa (HN)
- ✚ y la proteína de fusión (F) (Örvell, 1980; Diallo, 1990).

La envoltura lipídica contiene las dos glicoproteínas de superficie F y HN, las cuales median la entrada y salida viral de la célula hospedadora.



Contagio:

Se ha reconocido históricamente que los cachorros son la población más frecuentemente afectada por el moquillo canino, aunque los perros de todas las razas y de todas las edades son susceptibles a la infección por el virus.

Es relevante enfatizar el concepto de infección asintomática o subclínica que puede ocurrir en los perros, cachorros o adultos vacunados y en los perros que tienen acceso a la calle y son susceptibles de infectarse y reinfectarse con los virus de los animales de la “calle”.

Los perros que son infectados y tienen suficiente protección de su sistema inmune, se ven sanos sin ningún dato de enfermedad clínica, pero pueden ser eliminadores del virus por periodos cortos, actuando como un reservorio del virus, y representan una fuente potencial de contagio inaparente o “inexplicable” para otros perros susceptibles.

Este mecanismo de contaminación muestra como un cachorro se puede infectar de moquillo canino jugando en el parque con perros aparentemente sanos, o como cachorros que no salen a la calle pueden contagiarse a través de un perro adulto que sí sale a la calle, y que socializa con otros perros aparentemente sanos pero infectados, que a su vez lo infectan y éste sin tener signos de enfermedad introduce el virus a la casa, infectando al cachorro.

Epidemiología:

Luego de la infección, el animal puede eliminar virus en gran escala durante 60 a 90 días por vía oronasal, aunque cualquier descarga puede contenerlo.

El ingreso al organismo se produce primariamente por contacto directo e inhalación de virus transportado por gotitas (Krakowka et al, 1980), por lo que los animales infectados son quienes lo mantienen en la población. Se estima que entre el 25% y el 75% de los caninos no enferman, presentando la forma subclínica.

Patogenia

El virus inhalado, dentro de las primeras 24 horas infecta células dendríticas del tracto respiratorio, mediante la unión al receptor CD150+ se replica en ellas y se disemina a través de vasos linfáticos hacia las amígdalas y ganglios locales, alcanzando a todos los tejidos linfáticos regionales. Entre el cuarto y el sexto día, se aprecia replicación importante en estas estructuras (Appel, 1970).

SÍNTOMAS

Los síntomas más comunes que puede presentar nuestro amigo peludo:

- Fiebre
- Falta de apetito y bajada de peso.
- Sin ganas de hacer nada.
- Secreción nasal acuosa o con pus.
- Vómitos y diarrea.
- Deshidratación.
- Dificultad al respirar y tos.
- Erupciones o pústulas en la piel.
- Endurecimiento de las almohadillas.
- Enrojecimiento ocular o conjuntivitis.
- Convulsiones o contracciones musculares involuntarias.
- Movimientos de la mandíbula.
- inclinación de la cabeza o parálisis



Tratamiento

El distemper canino representa un reto para el clínico de pequeños animales debido a la carencia de terapéuticas específicas con fármacos antivíricos, y a la dificultad para formular un correcto pronóstico (Greene and Appel, 1998).

Al tratarse de una enfermedad viral que involucra diferentes órganos o sistemas, el tratamiento convencional es inespecífico y de sostén, por lo que debe adaptarse a cada caso particular. Básicamente deben controlarse las infecciones bacterianas secundarias, y tratar los signos clínicos observados.

1.4 LEPTOSPIROSIS

Es una enfermedad causada por una infección con la bacteria *Leptospira*. Estas bacterias pueden encontrarse en la tierra y en el agua, en cualquier parte del mundo. Existen muchas variedades de la bacteria *Leptospira* que pueden causar enfermedades.

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.

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.

Los perros pueden infectarse y desarrollar leptospirosis si sus membranas mucosas (o piel con una herida, como un corte o una raspadura) entran en contacto con orina infectada u objetos que estén contaminados con ésta como tierra, agua, alimentos o camas; a través de la mordedura de un animal infectado; al ingerir tejidos o animales muertos infectados; y raras veces a través de la reproducción. También puede transmitirse a los cachorros a través de la placenta.

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos y la gravedad de la enfermedad son muy variables en los perros. Algunas infecciones son asintomáticas o leves, mientras que otras son graves o mortales. Los primeros signos son a menudo inespecíficos y pueden incluir fiebre, depresión, anorexia, rigidez, mialgia, escalofríos y debilidad. Las membranas mucosas están con frecuencia inyectadas.

- Fiebre alta (que puede disminuir después)
- Gastroenteritis, con vómitos y diarrea que pueden contener sangre
- Ictericia (coloración amarillenta), como consecuencia de la alteración del hígado.
- Orina oscura.
- Deshidratación acusada.
- Congestión de las mucosas
- Letargo
- Insuficiencia renal aguda
- Y, en última instancia, la posible muerte del animal.
- Anuria
- hematuria o aumento en la frecuencia para orinar
- vómitos

- deshidratación
- úlceras bucales.

También se pueden observar abortos, diarrea, heces grises, tos, disnea, conjuntivitis, pérdida de peso e ictericia.

En algunos perros aparecen síndromes hemorrágicos: las membranas mucosas pueden tener hemorragias petequiales y equimóticas extendidas y, en las últimas etapas, puede haber epistaxis y gastroenteritis hemorrágica. Algunos perros tienen una muerte fulminante sin signos clínicos. La enfermedad renal crónica puede ser una secuela.

Las infecciones crónicas pueden ser asintomáticas o asociadas con fiebre de origen desconocido y conjuntivitis.



LESION POST-MORTEN

En infecciones agudas, se pueden inflamar los riñones y/o el hígado, y pueden encontrarse hemorragias en otros órganos. También se pueden observar lesiones asociadas con uremia aguda. En perros infectados crónicamente, puede haber focos y/o vetas grises o blancas en los riñones y el hígado.

TRATAMIENTO

Los antibióticos usados para tratar la leptospirosis incluyen tetraciclinas, penicilina/ampicilina, dihidroestreptomicina, estreptomicina y fluoroquinolonas. La eficacia del tratamiento puede depender de la serovariedad. También puede ser necesario realizar terapia de fluidos, transfusiones de sangre y otros cuidados de sostén.

Tras el examen físico y la realización de las pruebas complementarias, canalizamos una vía venosa periférica e instauramos fluidoterapia para la estabilización renal, así como tratamiento médico consistente en maropitant, ranitidina y tramadol.

1.5 HEPATITIS

Es una enfermedad vírica febril. Afecta a cánidos (perros, zorros ..) y úrsidos causando principalmente necrosis centro lobular del hígado. La enfermedad la describe por primera vez Rubarth en 1947 conociéndola como la enfermedad de Rubarth.

La etiología es vírica exactamente es un tipo de adenovirus el causante de la hepatitis infecciosa: el CAV-1. (tb se relaciona con la enfermedad el CAV 2)

Las vías de eliminación serían todas las secreciones y excreciones: orina, saliva y secreciones respiratorias. En la orina puede haber virus más de 6 meses tras la enfermedad. La transmisión sin embargo podrá ser directa: sería la vía oral por ingestión de orina, saliva o heces. No hay transmisión aerógena, y la vía indirecta a través de ropa, calzado u otros utensilios.

DIAGNÓSTICO

- Clínico muy orientativo en casos agudos, aunque más difícil en subagudos. Algunas pruebas clínicas para el diagnóstico son:
- Tiempo de coagulación aumentado
- Leucopenia con linfógena y neutropenia
- Proteinuria

- Transaminasas muy aumentadas
- Pruebas laboratoriales:
- Directa: aislamiento del virus o inmunofluorescencia
- Indirecta: inhibición de la hemaglutinina

Lesiones:

- La sangre coagula mal: petequias y equimosis muy difundidas.
- Hígado marrón amarillento con un edema pronunciado de la vesícula biliar.
- Esplenomegalia, es decir, aumento del tamaño del bazo, así como aumento del tamaño de los ganglios linfáticos con hemorragias.
- Intestino delgado con la mucosa hemorrágica y contenido sanguinolento.

Cuadro clínico:

Hay muchos perros infectados sin cuadro clínico (inmunidad). El periodo de incubación de la enfermedad es de 4-6 días salvo la forma sobreaguda q el animal morirá en unas horas haciéndonos dudar con un envenenamiento.

Los síntomas típicos de la forma aguda serían: fiebre alta, alto ritmo cardiaco y respiratorio, conjuntivitis y faringitis, vómitos y diarrea, mucosas congestivas a veces con ictericia.

Algunos síntomas de laboratorio serían: leucopenia, hipoglucemia e hipoalbuminemia con retraso de la coagulación.

Un síntoma característico es el ojo azul: edema corneal y uveítis anterior. En 5-6 días comienza la mejoría, aunque en raras ocasiones se cronifica.

Tratamiento:

Se trata de un tratamiento sintomático y de soporte: vigilar las hemorragias tras poner el catéter para la administración de fluidoterapia intravenosa para la cual emplearemos un tipo de suero q se conoce como ringer lactato (para recomponer las perdidas de vómitos y diarrea). Suero glucosado para controlar la glucemia y en casos extremos realizaremos una transfusión sanguínea (esto sería un caso extremo y de necesidad ya q se trata de un tema complicado).

Además de la fluido terapia emplearemos acidificantes y reguladores de la flora digestiva e intestinal.

Otro paso a seguir en el tratamiento es evitar la absorción de amoniaco ya sea por riñón o por el intestino para lo cual administraremos respectivamente ácido ascórbico o enemas. - Administraremos también algún protector y regenerador hepático.



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

Mecanismo de transmisión

Los ooquistes se transmiten siguiendo la ruta fecal-oral, por contacto directo de 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.

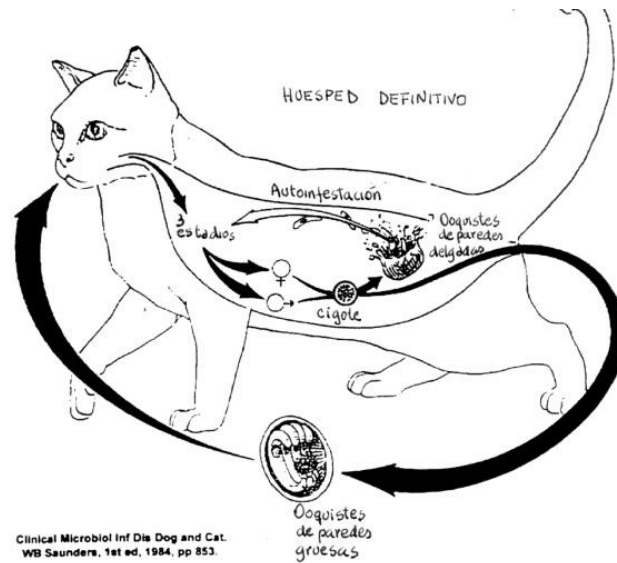
La criptosporidiosis canina generalmente es asintomática y en los perros menores de 6 meses su presentación es más frecuente que en los adultos. Comprobaron en gatos con criptosporidiosis, que el 50% presentaban diarreas. En personas adultas con buen estado de salud no hay pruebas que indiquen una posible 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.

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).



1.7 Sarcosítosis

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

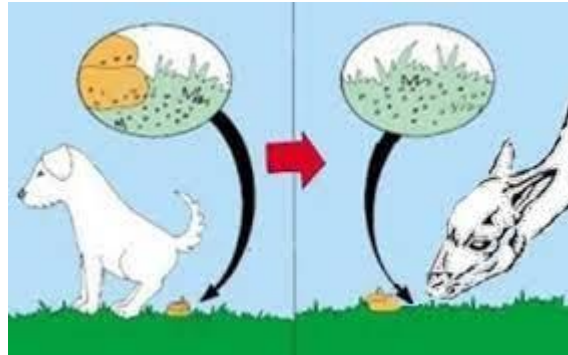
Coccidiasis, issporidiasis

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).



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).

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.

1.8 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.

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.

Signos clínicos

La infección por Giardia puede producir diarrea mucosa o acuosa, persistente o intermitente, en todas las especies, lo que se conoce como giardiosis. Sin embargo, en la mayoría de los casos la infección es subclínica.

El pronóstico es bueno en general, pero los animales jóvenes, debilitados, geriátricos o inmunocomprometidos tienen un mayor riesgo de que la situación clínica se agrave.

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.

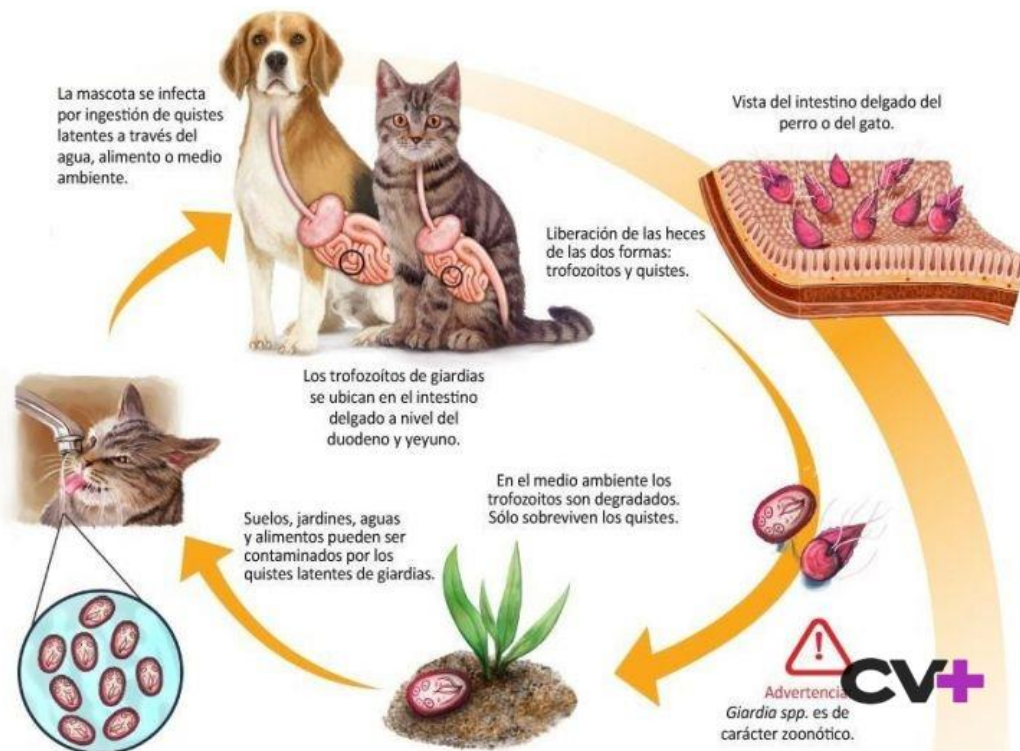
Transmisión

El periodo de patencia de la infección por Giardia suele ser de varias semanas o incluso meses. Los quistes excretados con las heces en el medio ambiente son inmediatamente infectantes para otros animales. La transmisión es siempre fecal-oral por la ingestión de quistes presentes en el medio ambiente, en los alimentos o en el agua y solamente son necesarios unos pocos quistes para que se instaure la infección.

Tratamiento

El tratamiento está indicado en animales con clínica compatible y resultados positivos que confirmen la infección por Giardia. En animales con resultados positivos, pero clínicamente sanos no se recomienda el tratamiento ya que la infección suele ser transitoria y sin mayor importancia clínica. La excepción es cuando el tratamiento de estos animales es parte de un programa de control integrado de parásitos en criaderos o albergues de animales.

El fenbendazol (como tal o tras la metabolización del febantel) y el metronidazol son efectivos frente a la infección por Giardia en los animales. Este último puede producir efectos neurológicos secundarios en gatos de poco peso y en gatitos, en los cuales el fenbendazol estaría indicado como primera opción terapéutica. El metronidazol (solo o en combinación con fenbendazol o febantel) puede utilizarse en los casos de giardiosis refractaria.



I.9 BRONQUITIS (TOS DE LAS PERRERAS)

La traqueobronquitis infecciosa canina es una enfermedad muy contagiosa del sistema respiratorio superior, que puede afectar a perros de diferentes edades, en forma individual, o mas seriamente a poblaciones donde conviven muchos animales y en las que puede ser un problema muy complejo de solucionar.

Tos de las perreras es el nombre comúnmente utilizado en nuestro medio, para describir la traqueobronquitis infecciosa canina. Hasta no hace muchos años la TIC, se limitaba a lugares específicos en donde convivían animales hacinados en locales con poca ventilación y malas condiciones de higiene, hoy en día por diferentes circunstancias como por Ej.: la popularidad del paseador de perros, la difusión de la vacunación específica, una mayor cantidad de exposiciones, etc., esta patología se encuentra ampliamente diseminada.

La principal causa de tos de inicio agudo no complicada en perros es la TIC. El síntoma común asociado a esta enfermedad altamente contagiosa, es la presencia de una tos seca y paroxística característica, fácil de reconocer para el profesional actuante. La tos ronca “ladrido de foca”, se produce por la inflamación de las cuerdas vocales, a su vez existe una moderada expectoración al final de la misma, que el propietario suele confundir con vómito o con la presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores.

La patología suele ser más severa en cachorros de menos de 6 meses, sobre todo si se encuentran bajo condiciones de estrés (Ej.: jaula), llegando en algunos casos a producir una neumonía que puede comprometer la vida del animal.

SINTOMAS

- Tos seca, puede ser con silbido
- Náuseas
- Mocos líquidos
- Fiebre
- Letargo
- Falta de apetito
- Neumonía
- Fiebre

Los últimos síntomas son los que se dan en casos más graves, como los de cachorros, ancianos o perros inmunodeprimidos. En los casos más leves de adenovirus canino, pueden estar bastante activos y comer bien, sólo presentar un poco de tos y congestión.



ETIOLOGÍA

El principal agente viral implicado es el virus de la PIC, pertenece a la familia de los paramixovirus (RNA con envoltura) al igual que el virus del Distemper, en soledad produce una infección que se resuelve espontáneamente en 10 a 14 días y la inmunidad puede durar de 3-4 meses hasta 1 año.

Tratamiento

La decisión de tratar o no al animal afectado depende de algunos factores, pero en general preferimos la utilización profiláctica de antibióticos en la mayoría de los pacientes que atendemos.

Muchos antibióticos han sido recomendados para el tratamiento de la TIC, se utilizaron con éxito Amoxicilina/Clavulánico, Enrofloxacin, Trimetoprim-Sulfa y Tetraciclinas, en la bibliografía consultada se considera de elección a la Doxiciclina, a razón de 5 mg/kg. de peso cada 12 horas. Como cualquier Tetraciclina, puede decolorar el esmalte dentario en el animal joven

El tratamiento consiste en la administración intermitente de antibióticos combinados con el uso de broncodilatadores. Puesto que la tos es de tipo húmeda, solo se utilizan expectorantes, no debe emplearse antitusígenos ya que se interrumpe la tos y por lo tanto evita la eliminación de las flemas.



Profilaxis

La mejor prevención para un animal sano, sobre todo si es cachorro, es no exponerlo a otros animales. Si esto no es posible, la vacunación específica es la siguiente mejor opción. Si se trata de poblaciones, el mantenimiento de estrictas reglas de higiene, buena alimentación y por último la vacunación específica, son los pilares en los que deberíamos basar nuestra estrategia, para combatir esta enfermedad.

1.10 RABIA

La rabia es una zoonosis viral que afecta a todos los mamíferos, sean estos domésticos o salvajes, inclusive al hombre, y se transmite a través del contacto con la saliva infectada por medio de mordeduras o arañazos.

La rabia es una enfermedad neurológica de los mamíferos, casi siempre mortal, una vez que se desarrollan los signos clínicos. Los humanos generalmente se infectan cuando son mordidos por un animal infectado o expuestos a su saliva o a tejidos del sistema nervioso central (SNC).

Etiología

La rabia resulta de la infección por el virus de la rabia, un virus neurotrópico del género *Lyssavirus*, familia *Rhabdoviridae*. Está clasificado como genotipo I, serotipo I en este género. Existen muchas cepas del virus de la rabia; cada una se mantiene en un reservorio (o reservorios), en particular.

Patogenia

La mordedura o arañazo de un animal rabioso trae como consecuencia la presencia de saliva infectada con virus rábico en la musculatura estriada. Éste se multiplica en los miocitos hasta lograr una concentración infectante necesaria para alcanzar las terminaciones nerviosas sensitivas y las placas neuromusculares motoras. Se une a los receptores de acetilcolina, penetrando en las fibras nerviosas periféricas, donde es descapsidado, y comienza así el proceso de replicación viral.

Diagnóstico

El diagnóstico de la rabia puede realizarse en el hombre o en el animal mordedor. Estamos ante una enfermedad mortal la mayor parte de las veces. Por esta razón, es necesario realizar el diagnóstico durante el período de incubación, circunstancia sólo posible en el animal mordedor. Por ello, en el hombre tiene poco interés en el diagnóstico. No obstante, se puede establecer directamente por la demostración del virus a partir de la saliva, esputo, exudados traqueal y nasal, orina y LCR.

En otras ocasiones se pueden detectar antígenos virales, por inmunofluorescencia, en células del epitelio corneal y piel de la herida. Finalmente, *post mortem*, el aislamiento, la investigación de antígenos y la búsqueda de corpúsculos de Negri pueden realizarse en el tejido cerebral.

Epidemiología

Las especies susceptibles a la enfermedad son todos los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre. Se considera que el perro es el mayor transmisor de la enfermedad al hombre y a otros animales, aunque animales salvajes como los zorros, ratas, ardillas, topos, hámster, tejones, murciélagos, etc., también tienen una gran importancia en la transmisión. En estudios realizados se ha comunicado que los perros jóvenes son más susceptibles que los adultos. Por otra parte existe una estrecha relación entre la rabia canina y la humana.

Transmisión

El virus de la rabia se transmite con facilidad entre mamíferos, ya sean especies iguales o diferentes. El virus se propaga por la saliva, cuando un animal infectado muerde a otro. Con menos frecuencia, un animal o una persona pueden infectarse por contacto con saliva infectada o tejidos neurológicos, a través de las membranas mucosas o heridas de la piel. El virus de la rabia no se transmite por la piel sana.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento efectivo una vez que se desarrollan los síntomas. En el pasado se han probado, sin resultados efectivos, vacunas, drogas antivirales como ribavirina, interferón-alfa, anticuerpos del virus antirrábico administrado en forma pasiva (inmunoglobulina humana o anticuerpos monoclonales), ketamina y/o la inducción de un coma.

El tratamiento es a menudo paliativo, y existe una alta posibilidad de un resultado infructuoso.

Un paciente que se recuperó bien fue tratado con ribavirina y terapia de sostén, incluida la inducción de un coma farmacológico; no obstante, el mismo protocolo de tratamiento ha sido infructuoso en otros pacientes. Aunque el tratamiento sea exitoso para mantener la vida, pueden quedar secuelas neurológicas permanentes y posiblemente graves.



1.11 Calicivirus felino

Es un tipo de gripe felina. Se trata de un virus muy contagioso y especialmente peligroso en el caso de gatos con un sistema inmunitario débil. Afecta, sobre todo, a las vías respiratorias superiores y provoca estornudos, descarga nasal, lagrimeo constante, fiebre, etc. El virus que causa esta enfermedad pertenece a la familia Caliciviridae y es del género Vesivirus.

A día de hoy, no hay fármacos que puedan aniquilar el calicivirus felino aunque la vacuna trivalente felina protege contra él, además de hacerlo contra el Parvovirus felino y el Herpesvirus felino (este último provoca, también, gripe felina).

El principal peligro del calicivirus en gatos es que es muy contagioso. Por eso su control es uno de los puntales de la gestión de refugios y colonias gateras ya que un felino contagiado puede pasar el virus a otro con gran facilidad. Además, incluso después de haberse curado, el gato puede continuar siendo portador de la enfermedad.

¿Cómo se contagia?

El virus es muy contagioso y cualquier secreción nasal, lagrimal, etc. de un gato infectado contiene grandes cantidades de Vesivirus.

Las vías de contagio son, fundamentalmente, tres:

1. Por contacto directo de un gato con otro gato que esté infectado: cualquiera de los fluidos del felino enfermo (secreciones nasales, saliva, secreciones lagrimales, etc.) contienen gran

cantidad del virus. Además, estos virus pueden sobrevivir en el medio ambiente hasta una semana.

2. Por contacto con objetos o espacios utilizados o frecuentados por un gato infectado: comederos, bebederos, camas, mantas, juguetes y otros accesorios pueden contener el virus y ser vía de contagio.
3. A partir del contacto con un gato portador del virus: los gatos reproductores que son portadores del calicivirus felino suponen un riesgo para sus cachorros ya que el estrés de la crianza puede precipitar la eliminación de gran cantidad de virus. Es fácil que los gatitos se infecten antes de tener la edad apta para ser vacunados.

La mayoría de los gatos que se recuperan de una gripe felina se convierten en portadores. Los gatos portadores no suelen presentar síntomas pero, a través de su saliva, lágrimas y secreciones nasales, eliminan virus que suponen una fuente de contagio para otros gatos. El estrés puede hacer aumentar la secreción de virus en gatos portadores de la enfermedad.

Uno de los grandes problemas del calicivirus en gatos es que se trata de un virus cuya cepa infecciosa muta con gran facilidad. Eso complica su identificación exacta y también su prevención y es la razón que explica que un animal vacunado pueda, también, contraer el virus. Aún así, la vacunación es, a día de hoy, la principal vía preventiva contra esta enfermedad.

Qué gatos están más predispuestos a sufrir la enfermedad?

Como ocurre con la gripe en humanos, en el caso de este tipo de gripe en gatos los felinos más predispuestos son aquellos con un sistema inmune inmaduro o debilitado. Hablamos de:

- Gatitos de corta edad con un sistema inmunitario en desarrollo.
- Gatos de edad avanzada.
- Gatos inmunodeprimidos porque padecen enfermedades como leucemia felina, inmunodeficiencia felina, leishmaniosis, etc.

la enfermedad afecta sobre todo a las vías respiratorias superiores del gato, pero también da síntomas de otro tipo. Los principales son:

- Estornudos.
- Mucha secreción nasal.
- Conjuntivitis y lagrimeo excesivo.
- Llagas en la boca y la nariz, sobre todo en la lengua y el paladar.
- Fiebre y depresión.
- Pérdida de apetito: el gato deja de comer y de beber, lo cual es altamente peligroso.

Los síntomas del virus suelen aparecer de 2 a 10 días después de que el gato lo haya contraído.

Las formas más severas del calicivirus felino las padecen, como hemos visto, los gatitos, los gatos ancianos y los inmunodeprimidos. En estos casos, el virus puede incluso causar la muerte del animal, que suele deberse a infecciones secundarias provocadas por bacterias asociadas a la gripe felina, o bien por deshidratación o desnutrición.

Tratamiento

Desgraciadamente no existen todavía fármacos que puedan matar el calicivirus en gatos por lo que el tratamiento para esta enfermedad se basa, únicamente, en ofrecerle remedios que ayuden al gato a aliviar los síntomas, evitar que se agraven y a controlar las infecciones secundarias que puedan derivarse de esta gripe felina.

Se suelen utilizar antibióticos para controlar estas infecciones secundarias, fármacos para frenar la secreción nasal y medicinas para ayudar al gato a respirar sin dificultad.

Contra la secreción mucosa y las lágrimas es necesario limpiar constantemente los ojos y nariz del gato con una gasa estéril, para evitar complicaciones por acumulación de bacterias, pero siempre evitando producirle al gato un alto nivel de estrés durante la limpieza. Además, se recomienda mantener al gato en un ambiente confortable, alejado de las corrientes de aire pero en una estancia bien ventilada.

Otro problema es que los gatos enfermos con calicivirus felino suelen perder el apetito y por eso es recomendable ofrecerles alimentos a temperatura templada, que sean muy apetecibles y olorosos. Si es necesario, puede utilizarse una jeringuilla para introducir comida líquida en la boca del gato, pero siempre debe hacerse bajo control veterinario para evitar atragantamientos.

Un gato que deja de comer y beber a causa de la enfermedad debe ser rápidamente asistido y hospitalizado para que se le suministre alimento por vía intravenosa. Si no, podría desnutrirse y deshidratarse, llegando a morir. Como explican desde el grupo GEMFE de medicina felina, la trifluorotimidina puede ser utilizada con cierto éxito en el tratamiento de gatos con lesiones oculares severas provocadas por el virus. Si hay otros gatos en el hogar en el que vive el gato infectado, éste debe aislarse para evitar el contagio.



1.12 Rinotraqueitis felina

Es una enfermedad respiratoria muy contagiosa que a veces ocasiona la muerte. En muchos otros casos, deja secuelas permanentes. La mayor parte de los casos están provocados por uno de los dos virus de la rinotraqueítis felina o por ambos: el herpesvirus felino y el calicivirus felino.

La rinitis felina se caracteriza por síntomas respiratorios acompañados de lagrimeo y/o abundante mucosidad nasal.

Los dos principales responsables son el herpesvirus felino y el calicivirus felino. Ambos están extendidos por todo el mundo. La enfermedad no sólo afecta a los gatos domésticos, sino también a otros miembros de la familia de los felinos.

Las distintas cepas del FCV presentan grandes diferencias en cuanto a su capacidad para causar la enfermedad, la gravedad del cuadro que provocan y los síntomas que generan. Recientemente se han descubierto algunas cepas muy virulentas del FCV que provocan afección sistémica y pueden causar la muerte.

Los virus de la rinitis felina se propagan con gran facilidad a través de las diminutas gotitas que el gato disemina al estornudar, así como a través de las lágrimas y la mucosidad de la nariz.

Las partículas infecciosas pueden provenir directamente del gato infectado, de la ropa de una persona o de cualquier otro objeto en el que el gato haya frotado su cara. La mayoría de los gatos que sobreviven a la enfermedad se convierten en portadores y propagan el virus aunque ya no muestren síntomas y, por tanto, actúan como un foco de infección para otros gatos. El FCV se excreta continuamente pero durante un tiempo relativamente breve después de la recuperación.

Los síntomas incluyen:

- ✓ Pérdida del apetito
- ✓ Apatía
- ✓ Fiebre
- ✓ Lagrimeo y mucosidad nasal
- ✓ Úlceras bucales (especialmente en el caso del FCV)
- ✓ Goteo de orina al acabar de orinar

Tratamiento

Los responsables principales de la rinitis felina son los dos virus que hemos citado, y hasta hoy no existe ningún tratamiento farmacológico disponible. El tratamiento que se administra va dirigido a ayudar a mantener en lo posible el estado general del animal (tratamiento de apoyo) y a eliminar las posibles infecciones secundarias causadas por bacterias.

- ✓ El tratamiento con antibióticos se utiliza para controlar las posibles infecciones bacterianas secundarias.
- ✓ Si el gato está deshidratado habrá que instaurar un tratamiento de reposición de líquidos y electrolitos (fluidoterapia). También es importante determinar medicación para controlar los síntomas, como las secreciones nasales, la acumulación de líquido en los pulmones y la obstrucción de los senos nasales.
- ✓ Los cuidados generales son fundamentales para conseguir una recuperación satisfactoria. Es preciso limpiar todas las secreciones, los orificios nasales no deben quedar obstruidos y los párpados deben permanecer abiertos. La boca debe mantenerse tan limpia como sea posible.
- ✓ Intente que los gatos con úlceras en la boca coman una dieta especial (por su textura y contenido).
- ✓ Antiinflamatorios.

Prevención

Dado que no existe ningún tratamiento específico contra esta enfermedad, la prevención resulta el medio más eficaz de protección de las mascotas.

La prevención se basa en la vacunación. La rinotraqueítis felina siempre forma parte de la primera vacunación, y a menudo también de las dosis de recuerdo anuales. Todos los gatos del hogar deben ser vacunados. Las vacunas ayudan a reducir la gravedad de la enfermedad pero no siempre impiden la infección o evitan que los gatos se conviertan en portadores. El veterinario le aconsejará el programa de vacunación más adecuado para su gato. Tener la cartilla de vacunación al día es un requisito obligatorio para acudir a las exposiciones y las residencias felinas.



UNIDAD II

2.1 Ancilostómidos (*Ancylostoma* spp., *Uncinaria stenocephala*)

Los ancilostómidos son nemátodos que infectan a los cánidos y félidos tanto domésticos como silvestres. Los perros se infectan con las larvas envainadas de tercer estadio, que penetran por vía percutánea (piel), oral o transmamaria (solo *Ancylostoma caninum*). Son zoonóticos.

Los ancilostómidos son nemátodos que infectan a los cánidos y félidos tanto domésticos como silvestres. Los perros se infectan con las larvas envainadas de tercer estadio, que penetran por vía percutánea (piel), oral o transmamaria (solo *Ancylostoma caninum*). Son zoonóticos.

Signos clínicos

En los cachorros (que pueden tener tan solo 10 días de vida en el caso de *A. caninum*) puede aparecer diarrea, a menudo sanguinolenta, anemia, hipoproteinemia y muerte. En perros de mayor edad puede producir anemia ferropénica no regenerativa.

Diagnóstico

La detección de huevos de estróngilos se realiza mediante flotación fecal estándar (PNT 1) con una solución salina saturada o de nitrato de sodio (DE 1,20). Los gusanos pueden provocar la enfermedad clínica aun siendo inmaduros (es decir, no se observan huevos en las heces). En este caso, se recomienda aplicar tratamiento y analizar los gusanos expulsados

Tratamiento

Los antihelmínticos se deben combinar cuando sea necesario con otros tratamientos de apoyo, como la infusión de líquidos y electrolitos, las transfusiones de sangre, la administración de suplementos de hierro y la alimentación hiperproteica.

Estos tratamientos son:

- Solución tópica de unción puntual con imidacloprid al 10% y moxidectina al 2,5% administrada en el día 56 de la gestación.
- Fenbendazol en dosis de 50 mg/kg al día desde el día 40 de la gestación hasta el día 14 del puerperio.
- Ivermectina intramuscular (300 µg/kg) en los días 45 y 55 posteriores a la concepción.

2.2 TOXOCARA CANIS

La toxocariasis es una infección humana por larvas del nematodo áscaris, que habitualmente infectan a los animales. Los síntomas son fiebre, anorexia, hepatoesplenomegalia, exantema, neumonitis, asma o alteraciones visuales. El diagnóstico se basa en enzimoimmunoensayo. El tratamiento consiste en albendazol o mebendazol. Pueden agregarse corticoides en presencia de síntomas graves o de compromiso ocular.

Los ascáridos son nematodos capaces de infectar a los cánidos y félidos tanto domésticos como silvestres. Los animales se infectan al ingerir los huevos que contienen larvas infectivas. *Toxocara canis* afecta principalmente a los cachorros y provoca signos de enteritis. *T. canis* es zoonótico.

FISIOPATOLOGÍA

Los huevos de *Toxocara canis*, *T. cati* y de otros helmintos áscaris de animales maduran en el suelo e infectan a los perros, los gatos y otros animales. Los seres humanos pueden ingerir accidentalmente huevos presentes en tierra contaminada con heces de animales infectados o pueden alimentarse de huéspedes de transferencia infectados cocidos en forma insuficiente (p. ej., conejos).

Los huevos eclosionan en el intestino humano. Las larvas penetran en la pared intestinal, para luego migrar a través del hígado, los pulmones, el sistema nervioso central, los ojos u otros tejidos. El daño del tejido es causado por el parásito y la respuesta inmunitaria local que provoca.

En general, las larvas no completan su desarrollo en el cuerpo humano, pero pueden permanecer vivas durante varios meses.

SIGNOS Y SIGNOS

Larva migratoria visceral

La larva migratoria visceral está compuesta por fiebre, anorexia, hepatoesplenomegalia, exantema, neumonitis y síntomas de asma, lo que depende de los órganos afectados. Las larvas de otros helmintos incluyendo *Baylisascaris procyonis*, especies de *Strongyloides* y de *Paragonimus* pueden causar síntomas y signos similares cuando migran a través del tejido.

La larva migratoria visceral aparece sobre todo en niños de 2 a 5 años con antecedentes de geofagia o en adultos que ingieren arcilla.

El síndrome se autolimita en 6 a 18 meses si cesa la ingesta de huevos. En raras ocasiones se informaron muertes debido a la invasión del encéfalo o el corazón.

Larva migratoria ocular

La larva migratoria ocular (LMO), también denominada toxocariasis ocular, suele ser unilateral y producir manifestaciones sistémicas muy leves o nulas. Las lesiones de la LMO

se caracterizan sobre todo por reacciones granulomatosas inflamatorias en respuesta a la presencia de la larva, que puede causar uveítis y/o coriorretinitis. Como resultado, la visión puede verse afectada o perderse.

La larva migratoria ocular se desarrolla en niños mayores y, con menor frecuencia, en adultos jóvenes. La lesión puede confundirse con retinoblastoma o con otros tumores intraoculares.

DIAGNÓSTICO

Enzimoimmunoensayo para anticuerpos contra *Toxocara* más hallazgos clínicos

El diagnóstico de la toxocariasis se basa en los hallazgos de la evaluación clínica, los estudios epidemiológicos y las pruebas serológicas.

Para la **larva migratoria visceral (LMV)**, se recomienda el enzimoimmunoensayo (EIA) para detectar anticuerpos contra *Toxocara* con el fin de confirmar el diagnóstico. Las isoaglutininas pueden estar elevadas, pero el hallazgo es inespecífico. La tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden mostrar múltiples lesiones ovales mal definidas, de 1 a 1,5 cm, dispersas en el hígado, o nódulos subpleurales poco definidos en el tórax.

La hipergammaglobulinemia, la leucocitosis y la eosinofilia significativa son frecuentes en la LMV.

Las biopsias del hígado u otros órganos afectados pueden mostrar reacciones granulomatosas eosinófilas, pero las larvas son difíciles de hallar en los cortes tisulares, y las biopsias tienen un rendimiento bajo. El examen de las heces no es útil para el diagnóstico.

Para la **larva migratoria ocular**, la experiencia en oftalmología es esencial para el diagnóstico. Las reacciones granulomatosas aparecen como lesiones ovaladas de color blanco en el polo posterior o la periferia de la retina. Algunos pacientes presentan endoftalmítis, que se manifiesta con un ojo rojo y doloroso e inflamación intraocular difusa.

La presencia de anticuerpos anti-*Toxocara* y los hallazgos oftalmológicos característicos son útiles para diferenciar la LMO del [retinoblastoma](#) y prevenir la enucleación quirúrgica innecesaria del ojo. Lamentablemente, los títulos de anticuerpos anti-*Toxocara* pueden ser bajos o indetectables en pacientes con LMO.

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol
- Tratamiento sintomático

Los pacientes asintomáticos y los pacientes con síntomas leves de larva migratoria visceral no requieren tratamiento con antihelmínticos porque la infección es generalmente autolimitada.

Para los pacientes con síntomas moderados a graves, se indican 400 mg de albendazol por vía oral 2 veces al día durante 5 días o entre 100 y 200 mg de mebendazol por vía oral 2 veces al día durante 5 días, aunque no se definió con precisión la duración óptima del tratamiento.

Los antihistamínicos pueden ser suficientes para ayudar a aliviar los síntomas leves de prurito y erupción. Los corticosteroides (prednisona en dosis de 20 a 40 mg por vía oral una vez al día durante 1 mes o más si es necesario, para luego reducir la dosis) para los pacientes con síntomas graves con el fin de reducir la inflamación.

La experiencia en oftalmología es esencial en el cuidado de la larva migrans ocular. Los corticoides, tanto locales como orales, están indicados para reducir la inflamación dentro del ojo. El papel de la terapia antihelmíntica es incierto. El albendazol usado con corticosteroides puede reducir las recurrencias, pero no se dispone de datos comparativos sobre dosis óptimas y duración del tratamiento, y no hay evidencia de que el albendazol mejore el resultado visual. Lamentablemente, casi todos los pacientes tienen discapacidad visual.

La fotocoagulación con láser se empleó para destruir las larvas en la retina. La criocirugía o la vitrectomía quirúrgica se han utilizado en algunas circunstancias.

Diagnóstico

Debido al largo periodo de prepatencia de 10-12 semanas, *T. vulpis* no es frecuente en cachorros, pero los perros adultos pueden presentar signos clínicos antes de que se excreten huevos por las heces.

El diagnóstico se realiza por visualización de los huevos característicos, que presentan dos «tapones» y una gruesa cápsula, empleando una técnica de flotación fecal con centrifugadora en la que se emplea una solución de densidad relativa (p. ej., solución de azúcar) Si no se dispone de centrifugadora, se recomienda como alternativa una flotación fecal estándar.

Los adultos del parásito tienen un cuerpo característico en forma de látigo, con un extremo anterior largo y delgado que se incrusta en la mucosa y un extremo posterior grueso que queda libre en la luz intestinal

2.4 STRONGILOIDES

La estrogiloidosis, es causada por nematodos que se encuentran en todo el mundo y son los más prevalentes en los países tropicales y subtropicales.

Son delgados y miden aproximadamente 2-3 mm de largo, tienen un esófago muy largo que alcanza hasta un tercio de la longitud de su cuerpo.

Etiología

Existen Cuatro especies.

-Strongyloides stercoralis “él más común en perros y en los humanos, muy poco frecuente afecta a los gatos)

-S. planiceps y S. fuelliborni “menos común en los perros”

-S. cati “afecta a los gatos que viven principalmente en el sureste de Asia”

-S. tumefaciens “afecta muy raramente a los gatos”

Ciclo de vida:

Strongyloides tiene un ciclo altamente complejo, pueden desarrollarse en un ciclo homogónico por partenogénesis, o un ciclo heterogónico bisexual, en un resumen solamente las hembras adultas se desarrollan y ponen huevos en su hábitat, “el intestino delgado del hospedador” los machos no están presentes en el hospedador y la mayoría de los huevos embrionarios son enviados a las heces antes.

El desarrollo del parásito ocurre rápidamente, y las larvas de la tercera etapa pueden convertirse en parasitarias infectando al huésped a través de la piel o de la mucosa oral.

Alternativamente, las larvas de los huevos embrionarios pueden desarrollarse a través de cuatro etapas para convertirse en gusanos adultos machos o hembras.

Estos pueden producir larvas similares a las producidas por las hembras en el intestino delgado, las larvas infecciosas penetran la piel o la mucosa de la boca y pasan a través del torrente sanguíneo a los pulmones.

Características clínicas:

La migración del parásito a través de los pulmones puede ocasionar principalmente tos en el perro.

Strongyloides infecta el intestino delgado de animales jóvenes que ocasionalmente da lugar a una enteritis de diversa gravedad. El signo de esta enteritis es una diarrea acuosa que puede contener sangre y moco.

Una pododermatitis, con agrietamiento y sangrado, puede ser vista en perros debido a la penetración de larvas en las almohadillas de las patas.

Diagnóstico

Principalmente la demostración de los huevos larvados mediante exámenes directos de las heces frescas o mediante la técnica de Baermann.



LAS HEMBRAS ADULTAS SE PUEDEN ENCONTRAR CON UN RASPADO DEL MOCO DE LA MUCOSA INTESTINAL.



Tratamiento y control

Los animales con estrogiloidosis clínica deben aislarse y las áreas infectadas deben lavarse a fondo y enjuagarse con agua caliente.

Cuando un perro o gato en un hogar está infectado, es probable que otros también estén infectados por lo tanto todos deben ser tratados.

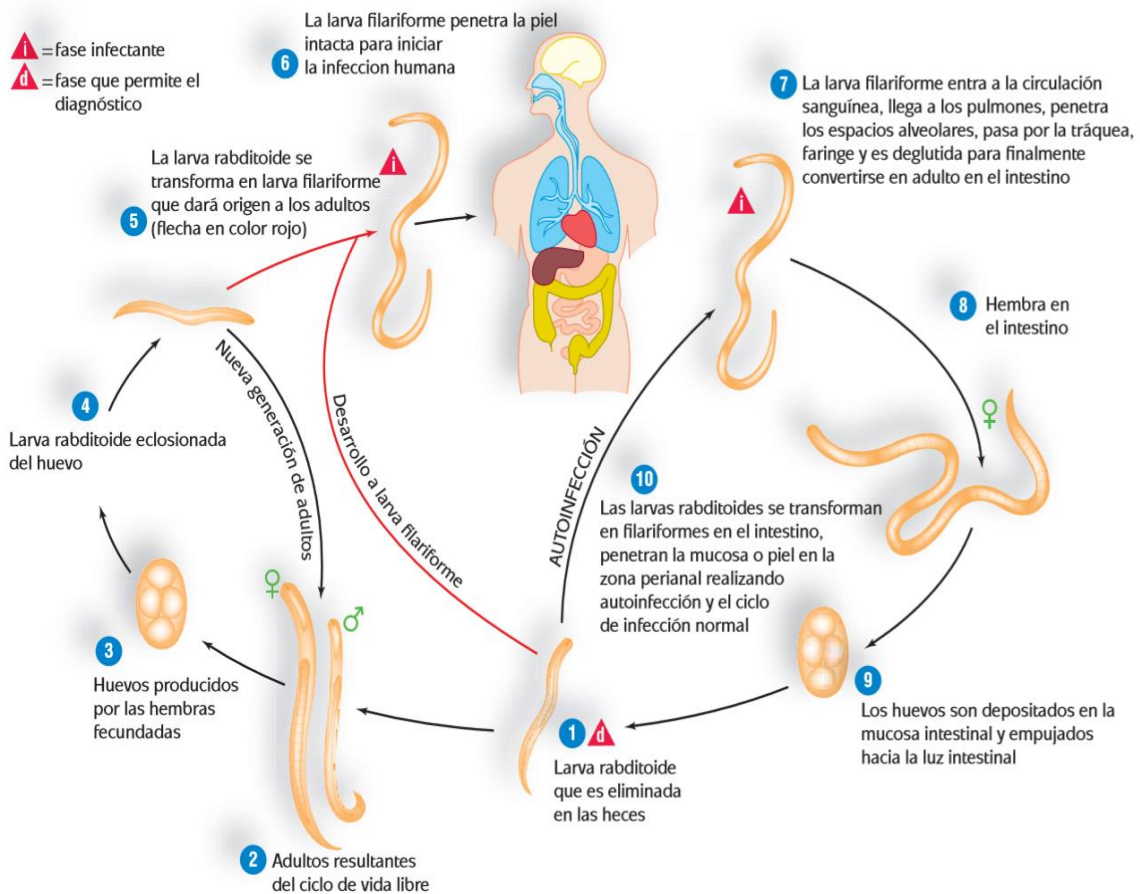
Las dosis únicas de albendazol y las dosis múltiples de tiabendazol han sido efectivas como tratamiento.

Cuidado de apoyo y terapia de fluidos son necesarios en caso de deshidratación concurrente.

“La strongiloidosis humana causada por *S. stercoralis* es endémica en algunas regiones tropicales y los países subtropicales, los casos humanos son una importante fuente de infección para perros y gatos. “

Los humanos pueden estar infectados con *S. stercoralis* y se debe tener mucho cuidado al manipular perros y gatos que pasan huevos con larvas.

Signos clínicos vistos en las infecciones humanas se parecen a las observadas en perros.



2.5 TENIA CANINA *Dipylidium caninum*

Es un verme plano de perros y gatos, y es endémico en toda Europa. Las pulgas o los piojos masticadores del perro actúan como hospedadores intermediarios, y los perros y gatos pueden infectarse tras la ingestión de estos insectos.

La evolución hasta cestodo adulto se produce en el intestino delgado del perro y del gato. Los humanos también pueden infectarse tras la ingestión de pulgas y piojos infectados, aunque es poco frecuente. El periodo de prepatencia es de aproximadamente 3 semanas.

El perro infectado excreta las larvas ovíferas que contienen en su interior los huevos; la pulga, a través de las heces contaminadas, ingiere estos huevos que van transitando a la etapa de larva cisticercoide. El ciclo se cierra al ingerir el perro la forma larvaria del parásito contenida en la pulga, principalmente con el rascado bucal.

Los perros o gatos infectados por este parásito no suelen presentar signos clínicos, aunque los segmentos maduros que salen por el esfínter anal producen irritación y los animales parasitados arrastran el ano por el suelo.

Los proglotis pueden observarse en heces frescas o adheridas al pelo en la región perianal. Cuando se secan, tienen forma de granos de arroz y es habitual visualizarlas en la región perianal o en la cama del animal.

SIGNOS CLINICOS

Las infecciones leves por *Dipylidium caninum* suelen ser asintomáticas, pero el paso de segmentos grávidos por el recto provoca una irritación que a menudo hace que el animal camine con las patas delanteras arrastrando el perineo contra el suelo para aliviar el prurito. En casos extremos, los perros con infecciones masivas pueden sufrir enteritis u obstrucción intestinal.

Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse mediante la anamnesis y los signos clínicos; es decir, falta de control de pulgas, falta de desparasitación con prazicuantel y detección de proglótides en las heces, el pelo, la cama y los alrededores del ano.

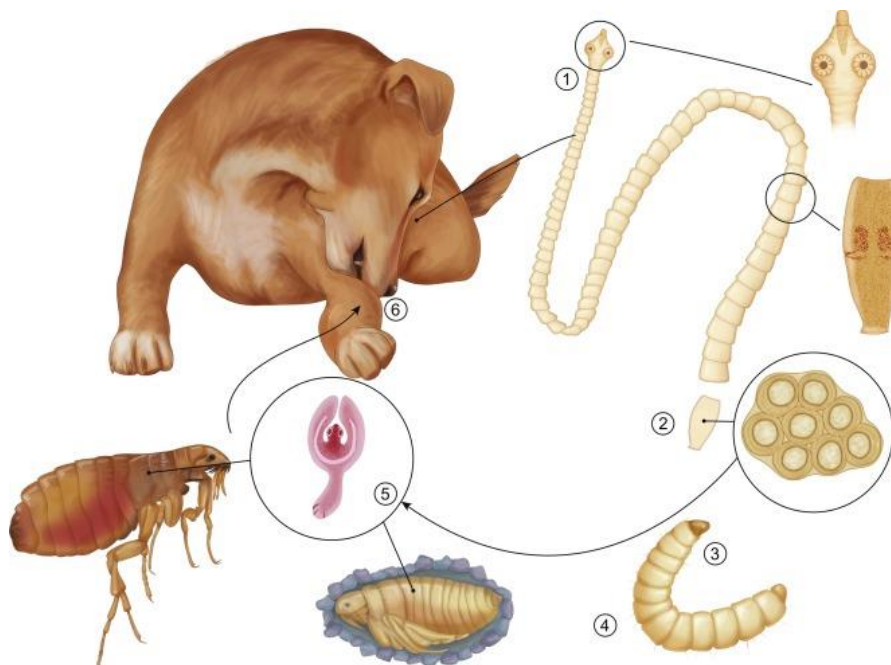
Tratamiento

El tratamiento para la infección por *D. caninum* consiste en la administración de 5 mg/kg de prazicuantel cada 2 semanas hasta conseguir el control del vector.

Control

El control se logra manteniendo a los perros y los gatos sin pulgas (consúltese la guía de control de pulgas) y piojos (consúltese la guía de control de piojos).

El tratamiento consiste en el uso de antihelmínticos a base de prazicuantel o epsiprantel y la prevención se lleva a cabo mediante el control de la infestación por pulgas y piojos.



2.6 Equinococo (*Echinococcus granulosus*)

El parásito carece de relevancia clínica en los perros, pero los huevos defecados por los perros infectan al ser humano y al ganado provocándoles quistes hidatídicos en las vísceras, los cuales tienen una notable repercusión en la salud pública y en la economía.

Signos clínicos

No es probable que los perros muestren signos clínicos de infección. Diagnóstico Debe estar basado en la anamnesis del animal; es decir, en su posible acceso a vísceras crudas. La búsqueda de huevos y proglótides mediante flotación fecal estándar no es un método confiable porque los huevos rara vez se excretan en las heces. Cuando están presentes, los huevos no son morfológicamente distinguibles de los de *Taenia* spp.

Tratamiento

El fármaco de elección es el prazicuantel administrado por vía oral en dosis de 5 mg/kg. Control Se debe insistir mucho a los propietarios para que no ofrezcan a sus perros vísceras de hospederos intermediarios domésticos o silvestres (p. ej., ganado, caballos, dromedarios).

En las zonas en las que *E. granulosus* sea endémico se debe tratar a los perros con prazicuantel cada 6 semanas. Es imprescindible que se eliminen con rapidez las heces excretadas por los perros en las 48 horas posteriores al tratamiento.

2.7 Tenias (*Taenia* spp.)

Los platelmintos del género *Taenia* son habituales en perros que tienen acceso a carne cruda. Su relevancia principal reside en su capacidad para infectar al ganado con formas larvianas, lo que hace que la carne no sea apta para el consumo y se produzcan pérdidas económicas con el sacrificio. Solo una especie canina, *Taenia multiceps*, es zoonótica.

- Parásito: *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis*, *Taenia multiceps*, *Taenia pisiformis*, *Taenia serialis*
- Nombre común: Tenia, solitaria

- Hospedero: Perros, zorros, cánidos silvestres
- Periodo de prepatencia: 6-8 semanas
- Ubicación de los adultos: Intestino delgado
- Distribución: Mundial
- Vía de transmisión: Ingestión de formas larvianas de metacestodo (cisticercos, cenuros) presentes en el tejido del hospedero intermediario (principalmente ganado)
- Zoonótico: No, excepto *T. multiplex*.

Tratamiento

El fármaco de elección es el prazicuantel administrado por vía oral en dosis de 5 mg/kg. Control Se debe insistir mucho a los propietarios para que no ofrezcan a sus perros vísceras crudas ni carne de hospederos intermediarios domésticos o silvestres (p. ej., ganado o conejos). En las zonas en las que *Taenia spp* sea endémica se debe tratar a los perros con prazicuantel cada 6 semanas.

2.8 Gusano del esófago (*Spirocercia lupi*)

Spirocercia lupi es un nematodo espirúrido de los cánidos domésticos y silvestres al que apenas se le da importancia pero que puede resultar mortal. Los perros se infectan al ingerir hospederos intermediarios (escarabajo pelotero) o paraténicos (p. ej., vísceras de pollo, reptiles y roedores).

Signos clínicos

Aunque en un principio los perros infectados pueden permanecer asintomáticos, la infección puede evolucionar y provocar regurgitación, vómitos, melena, caquexia y pérdida de peso como consecuencia de las masas granulomatosas que aparecen en el esófago y el estómago. La migración de larvas a la aorta puede producir una pleuritis causante de tos, arcadas y disnea.

Los aneurismas aórticos pueden llegar a romperse y provocar una hemorragia torácica y la muerte súbita. Los nódulos fibrosos esofágicos y gástricos pueden malignizarse y convertirse en un sarcoma esofágico con metástasis secundarias.

En los perros con neoplasia asociada a *S. lupi* es habitual la osteopatía hipertrófica con calcificación perióstica de las patas delanteras asociada con una lesión que ocupa el espacio torácico.

Tratamiento

El tratamiento es complicado porque los adultos están protegidos dentro de los nódulos. Se ha demostrado la eficacia de algunas pautas extraoficiales de antihelmínticos para la eliminación de gusanos adultos y la reducción del tamaño de los granulomas. Dichas pautas son:

- Doramectina en dosis de 400 µg/kg por vía subcutánea cada 14 días hasta completar 6 tratamientos, seguido de otras 20 inyecciones una vez al mes si no se logra la resolución total de los nódulos.
- Milbemicina en dosis orales de 0,5 mg/kg en los días 0, 7 y 28 y a continuación una vez al mes.
- Moxidectina más imidacloprid por vía tópica una vez por semana durante 19 semanas.

2.9 Babesia (*Babesia* spp.)

Babesia spp son piroplasmas transmitidos por garrapatas que infectan los eritrocitos y constituyen una de las enfermedades más habituales e importantes de los perros que habitan en los trópicos.

La babesiosis canina se debe principalmente a dos especies: *Babesia vogeli* (la forma «grande») y *Babesia gibsoni* (la forma «pequeña»).

- Parásito: *B. vogeli*, *B. gibsoni*, *Babesia rossi*
- Nombre común: Babesiosis canina, piroplasmosis, enfermedad de las garrapatas
- Hospedero: Perros y cánidos silvestres periodo de incubación 1-6 semanas
- Ubicación en el hospedero: Intraeritrocitaria
- Distribución: Regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo. *B. rossi* en el África subsahariana

- Vía de transmisión: Por garrapatas, por vía transplacentaria, por transfusión de sangre y por las lesiones provocadas en peleas (*B. gibsoni*)
- Zoonótico: No

Signos clínicos

Por lo general, *Babesia gibsoni* es más patógena que *B. vogeli*, aunque este último es una causa significativa de mortalidad en los cachorros menores de 12 semanas. La patogenicidad depende mucho de la existencia de coinfecciones, sobre todo cuando provocan anemia (p. ej., la ancilostomosis).

Los perros que sobreviven a la infección inicial se convierten en portadores permanentes del parásito aunque reciban el tratamiento idóneo y se hayan resuelto los signos originales. En estos perros, la reaparición de los parásitos intraeritrocitarios en el torrente sanguíneo y la recidiva clínica pueden suceder en cualquier momento en situaciones de estrés, de tratamiento inmunodepresor o de comorbilidades.

La babesiosis hiperaguda se caracteriza por un colapso repentino debido a un shock hipotensivo. Puede cursar con palidez de las membranas mucosas, taquicardia, pulso débil, debilidad profunda, depresión mental, vómitos y crisis convulsivas (en algunas ocasiones). En algunos casos hay fiebre, pero es más frecuente la hipotermia.

La babesiosis crónica también se asocia con signos inespecíficos: anorexia, pérdida de peso, linfadenopatía, secreción nasal y propensión a las hemorragias. En tales casos existe la posibilidad de que coexista una ehrlichiosis u otra enfermedad destacable, ya que es poco probable que los signos se deban a la babesiosis sola.

Diagnóstico

Se puede hacer un diagnóstico de presunción en animales con antecedentes de exposición a garrapatas y signos clínicos asociados.

Los objetivos de los estudios diagnósticos de la babesiosis deben ser:

- a) identificar el /los parásito/s *Babesia*;
- b) buscar otros agentes infecciosos (en particular *Ehrlichia* spp.);

c) evaluar el grado de anemia; y

d) evaluar el estado general de salud del paciente, sobre todo en los casos hiperagudos.

Tratamiento

Para tratar la babesiosis se han utilizado muchos fármacos, pero muy pocos son lo suficientemente confiables. Pocos (o ninguno) erradican la infección y la mayoría de los animales siguen parasitados al final del tratamiento. Conviene recordar que muy pocos fármacos son eficaces frente a ambas formas de Babesia.

Podría estar indicada la transfusión de sangre en los animales muy anémicos y la administración cuidadosa de líquidos en los animales deshidratados.

Control

Se debe evitar o reducir la exposición al vector (garrapatas) mediante la utilización de acaricidas registrados de larga duración (unción puntual/collares) con actividad repelente y biocida persistente (p. ej., permetrina, flumetrina, deltametrina, amitraz), de acuerdo con las instrucciones del producto.

Se debe analizar a los donantes de sangre y comprobar que carezcan de enfermedades transmitidas por vectores, incluidas las causadas por Babesia spp. Las madres que den positivo para Babesia no deben usarse para la reproducción y no deben permitirse las peleas entre perros.

2.10 Leishmania (Leishmania infantum)

Leishmania infantum, que se transmite por las chitras o moscas flebotominas, produce una forma grave de leishmaniosis visceral en perros de muchos lugares del mundo. Si se deja sin tratar o el tratamiento se inicia en una fase avanzada, la leishmaniosis puede ser mortal. Los perros son los reservorios principales para la infección humana.

- Parásito: Leishmania infantum
- Nombre común: Leishmania canina

- Hospedero: Perros, gatos y seres humanos Periodo de incubación De semanas a años
- Ubicación en el hospedero: Sistema retículo endotelial (fagocitos)
- Distribución: Sudamérica, Oriente Medio, Europa meridional, África septentrional y Asia central.
- Vía de transmisión: Picadura de la chitra o mosca flebotomina: *Lutzomyia* en Sudamérica y *Phlebotomus spp.* en el resto de lugares.
- Transmisión por transfusión de sangre, por vía venérea y por vía transplacentaria.
- Zoonótico: Sí.

Las infecciones caninas con otras especies de *Leishmania*, como por ejemplo *L. tropica*, *L. major*, *L. mexicana* y *L. braziliensis*, suelen causar principalmente leishmaniosis cutáneas. Signos clínicos La leishmaniosis es una parasitosis que cursa con una amplia diversidad de signos clínicos.

Puede afectar a las vísceras y a la piel o manifestarse sin anomalías cutáneas. Los perros y los gatos pueden presentar cuadros viscerales y cutáneos. La evolución de la infección depende del sistema inmunitario del animal.

Algunos perros eliminarán el parásito, otros presentarán una parasitosis subclínica y otros padecerán la enfermedad en su forma crónica grave. Los perros pueden presentar signos clínicos o sufrir una infección subclínica.

Signos clínicos

- adenomegalia,
- esplenomegalia,
- dermatitis exfoliativa,
- úlceras cutáneas nodulares,
- úlceras,
- alopecia,
- conjuntivitis,

- ceguera,
- epistaxis
- atrofia muscular

Entre las lesiones cutáneas pueden aparecer lesiones mucocutáneas ulcerosas múltiples, úlceras nasales, labiales y testiculares y alopecia periocular.

Tratamiento

Los protocolos farmacológicos más utilizados son:

- Antimoniales: antimoniato de meglumina (Glucantime) en dosis de 75-100 mg/kg por vía SC una vez al día durante 30 días en combinación con alopurinol en dosis de 10 mg/kg por vía oral dos veces al día hasta que desaparezcan los signos clínicos, se normalicen la hematología y la bioquímica sérica y se negativice la serología.
- Miltefosina en dosis de 2 mg/kg por vía oral una vez al día durante 30 días en combinación con alopurinol en dosis de 10 mg/kg por vía oral dos veces al día hasta conseguir las tres condiciones mencionadas.
- Alopurinol (en monoterapia) en dosis de 10 mg/kg por vía oral dos veces al día en perros que presenten nefropatía grave o cuando no se cuente con otros fármacos.

Control

La medida principal y más eficaz de prevención contra Leishmania es el empleo de insecticidas tópicos, como los collares y las formulaciones de piretroides de unción dorsal puntual.

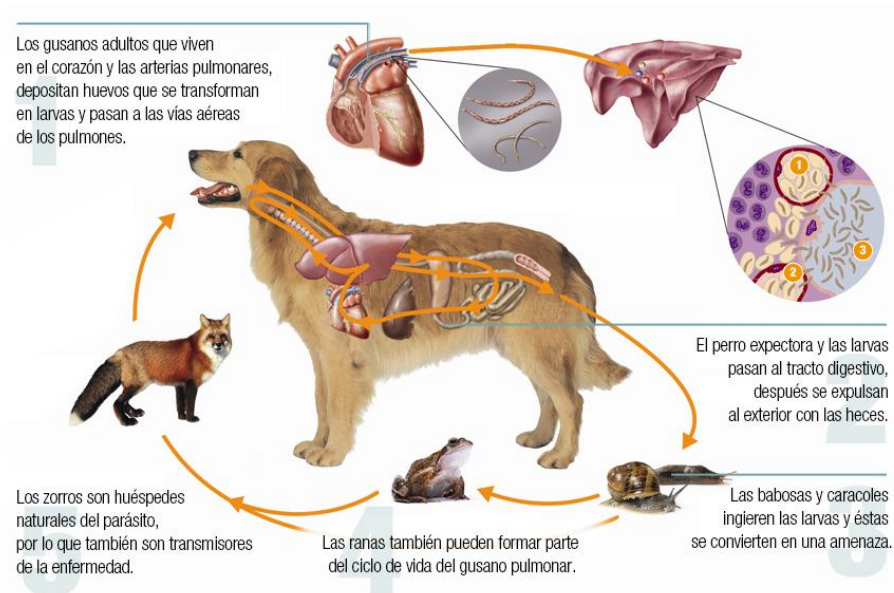
En los países donde se comercialicen vacunas eficaces, se pueden utilizar; su administración debe empezar a edad temprana, antes de la exposición a la infección. Debe constatarse la seronegatividad de los perros antes de vacunarlos.

2.11 Gusano del corazón (*Dirofilaria immitis*)

Dirofilaria immitis (gusano o verme del corazón) es un nematodo filarioide de los perros (y gatos) transmitido por mosquitos. Es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca congestiva derecha, de neumopatía y de muerte en los perros de las regiones tropicales y subtropicales.

Es zoonótico, aunque la enfermedad apenas se da en personas. Distribución Ampliamente distribuido por las regiones tropicales y subtropicales.

- Parásito: *Dirofilaria immitis*
- Nombre común: Gusano o verme del corazón canino
- Hospedero: Perros y cánidos silvestres Periodo de prepatencia: 6-9 meses
- Ubicación de los adultos: Arteria pulmonar
- Distribución: Regiones tropicales y subtropicales
- Vía de transmisión: Picadura del mosquito transmisor infectado
- Zoonótico: Sí



Signos clínicos

Los signos clínicos se derivan de la microfilariosis crónica y progresiva causada por el gusano. En los estadios iniciales de la infección, los perros suelen permanecer asintomáticos,

pero en el transcurso de un periodo variable (de meses o años) pasan a manifestar neumopatía crónica progresiva e insuficiencia cardíaca congestiva.

En esta fase, entre los signos clínicos pueden aparecer:

- Tos
- intolerancia al ejercicio físico
- pérdida de peso
- letargia.

A medida que la enfermedad progresa pueden aparecer:

- Disnea
- Taquipnea
- Hemoptisis
- Taquicardia
- Soplo cardíaco
- Síncope
- Hepatomegalia
- Ascitis
- Insuficiencia renal
- Puede presentarse un «síndrome de la vena cava.

Tratamiento

Los perros con tos que tengan infección confirmada por el gusano del corazón deben recibir tratamiento sintomático con dosis antiinflamatorias de corticosteroides hasta que comience el tratamiento específico (descrito a continuación).

Los perros que presenten signos clínicos intensos derivados de esta microfilariosis deben ser estabilizados, antes de administrarles el adulticida, con medicación complementaria (glucocorticosteroides, diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos positivos y fluidoterapia).

2.11 Toxoplasma gondii

T. gondii es el agente causal de la toxoplasmosis, zoonosis reemergente y cosmopolita, que cursa generalmente asintomática, con síntomas muy sutiles comunes a otras afecciones.

Es de transmisión horizontal y vertical, y aunque la segunda es menos frecuente, puede causar abortos o alteraciones en el feto si la primoinfección ocurre durante la gestación. La seroprevalencia está relacionada, entre otros factores, con las condiciones de vida, higiene y hábitos alimentarios.

La población humana adulta presenta entre el 20 y el 70% de evidencia serológica por infección previa con el parásito (títulos altos de anticuerpos IgG), estimándose en más de un billón de individuos afectados a nivel mundial.

Ciclo Biológico

El ciclo biológico comprende tres fases: la enteroepitelial (en hospederos definitivos), la extraintestinal (en hospederos intermediarios y definitivos) y la esporogónica, que ocurre en el medio ambiente.

Vías de Transmisión

Oral

Los taquizoítos de *T. gondii* son organismos frágiles, incapaces de vivir fuera del cuerpo de su hospedero y por lo general son destruidos por las secreciones gástricas al entrar por vía oral, no así los quistes tisulares presentes en carnes crudas y los ooquistes en agua, frutas y vegetales.

Fuentes de Contaminación

Heces

El gato doméstico tiene una gran importancia en el ciclo biológico de *T. gondii*, ya que es el único que desarrolla la fase enteroepitelial, con la formación y excreción de un número superior de 13×10^6 ooquistes por gramo de heces (Schares et al., 2008); por ello, el ooquiste es considerado el principal eslabón de la cadena epidemiológica.

Unidad III

Enfermedades caninas hereditarias

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.

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.

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 trotta 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 LDCF. 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, 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/ μ 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

Tratamiento

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

Procarbacina: 25-50mg/m². 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/m² SC BID durante 2 días y repetición del protocolo cada 3 semanas

3.3 Hernias

3.4 perineal

Es la consecuencia del debilitamiento de los músculos del diafragma pélvico, que no logran sostener la pared rectal. Esto ocasiona distensión rectal y su consecuente deterioro en la defecación.

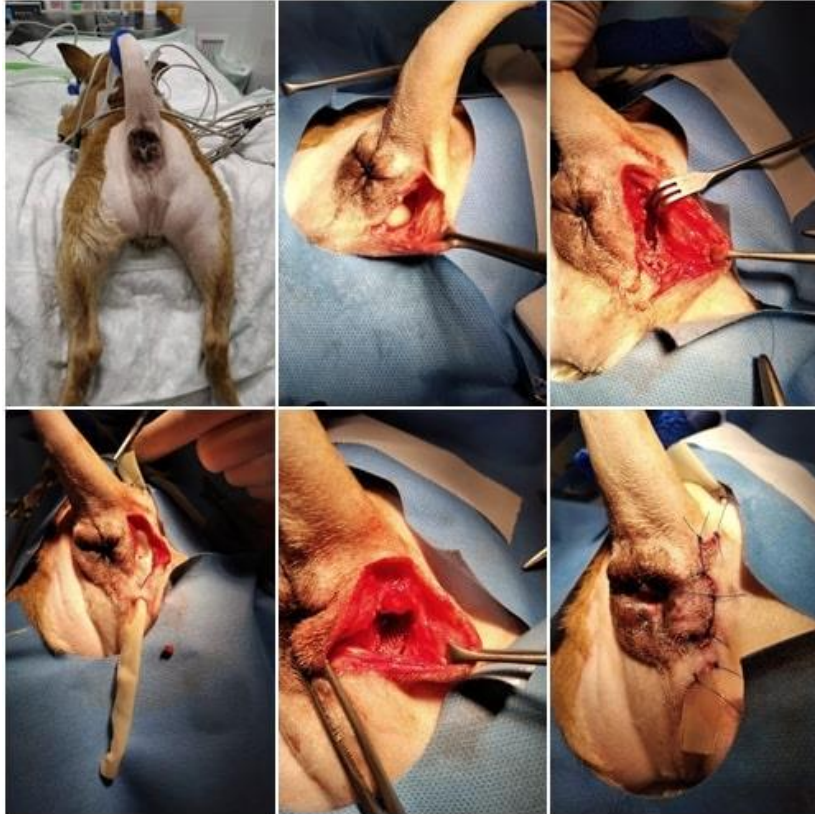
La hernia perianal es una patología casi exclusiva del perro macho, enteros (93%) o castrados¹⁴, las referencias en la literatura sobre su aparición en la hembra son esporádicas^{15,16}. Los casos referidos en la especie felina, se han presentado como complicación de otras afecciones como son las uretrotomías, colitis, megacolon, etc

Se han citado como razas más afectadas el Pastor Alemán, Bobtail, y el Bouvier de Flandes, así como el Caniche enano, el Boston Terrier y el Pequinés.

La hernia perineal podría ser considerado como un proceso evolutivo, que comienza por un lado y si no se resuelve se ve afectado el contralateral; así pues el factor “tiempo” pasado entre el inicio de la formación de la hernia hasta su diagnóstico y tratamiento, modifica ostensiblemente este dato.

La bilateralidad casi alcanza el 40% y el tiempo que transcurre entre la aparición del defecto y el tratamiento, que es superior a 6 meses en un 68% de los pacientes y superior a un año en un 26%.²¹

En algunos casos el pelo abundante puede esconder la deformación inicial, pero lo que es relevante es la falta de información del propietario respecto al problema de su mascota.



Síntomas

Los elevadores del ano delimitan un túnel muscular que termina en el esfínter del ano a través del cual pasa el recto. Este túnel tiene forma de embudo y mecánicamente impide la deformación de la última porción del recto en el momento del esfuerzo expulsivo de la defecación.

Así pues, cuando este plano falla, vuelve ineficaces los esfuerzos de expulsión, en consecuencia, los dos síntomas más frecuentes por los que el animal es llevado a la consulta con la incapacidad de defecar y la deformación de la región perineal.

- Síntomas
- Tenesmo
- Diarrea
- Depresión
- Disuria
- Anuria
- Vómito

- Anorexia
- Disquecia
- Hematoquecia
- Dolor
- Heces
- Laminares
- Incontinencia

Todos estos síntomas podrían clasificarse en dos grupos: los derivados del funcionamiento intestinal y los derivados del funcionalismo urinario.

La diarrea es un síntoma poco frecuente y a veces es una incorrecta traducción de los síntomas por parte del propietario, ya que a veces se puede observar una gran deformación con saculación del recto y la salida por ano de líquido sucio a pesar de que las heces retenidas sean sólidas, es decir se trata de una diarrea paradójica que están descritas.

La existencia de dolor es un síntoma menos frecuente, puede corresponder a deformaciones rectales importantes. En otras ocasiones los continuos esfuerzos por defecar pueden producir una congestión y edema del esfínter, con dolor agudo de toda la región perianal. No obstante este hecho es poco frecuente, por regla general la hernia no va acompañada de dolor.

En rarísimas ocasiones hemos comprobado que puede producirse un dolor agudo a la exploración rectal, que casi hace inviable su realización sin sedación. Respecto a los síntomas de anorexia, adelgazamiento, depresión y letargia pueden verse acompañando a las hernias de animales de edad avanzada, en los que el estado general es susceptible de deteriorarse rápidamente. A veces en animales más jóvenes y en hernias antiguas puede coexistir con megacolon.

Tipos de hernia perineal

Dependiendo de los músculos que se encuentran separados, se describen 4 tipos de hernia perineal:

1. La hernia caudoventral es la que se observa con mayor frecuencia, y se produce entre los músculos elevador del ano, esfínter anal externo y obturador interno.
2. Las hernias ciáticas son las que se producen entre el ligamento sacrotuberoso y el músculo coccígeo.
3. Las hernias dorsales ocurren entre el músculo elevador del ano y la musculatura coccígea
4. Las hernias ventrales se presentan entre los músculos isquiouretral, bulboesponjoso e isquiocavernoso.

La herniación puede afectar sólo a tejidos del recto, aunque puede producirse el prolapso de otros órganos como la vejiga urinaria, la próstata u otros tejidos abdominales (grasa retroperitoneal, intestino) a través de la zona debilitada; también puede haber presencia de fluido seroso y nódulos de coloración crema a púrpura-marrón.

Tratamiento

En los perros en los que no es posible la reparación quirúrgica, el tratamiento paliativo consiste en reducir el volumen de las heces, la impacción y los esfuerzos en la defecación; mediante la administración de una dieta baja en residuos, alta en fibra (salvado) y contenido húmedo, así como también de ablandadores de las heces, laxantes (ej: lactulosa, metilcelulosa, mucílago en polvo) y enemas periódicos, y mediante la evacuación digital de las heces desde el recto.

Para que el tratamiento tenga efecto, deberá transcurrir un período de 3 días. Este efecto deseado tiene que ver con las propiedades hidrofílicas u osmóticas, pues estos productos retienen agua y electrolitos en la luz intestinal y ablandan y aumentan la masa fecal.

También se ha intentado una terapia hormonal (estrogenoterapia en dosis reducida o drogas progestacionales), con el objetivo de disminuir el tamaño prostático y con ello

los signos clínicos asociados al aumento de tamaño de esta glándula; sin embargo, no se han comunicado estudios sobre la eficacia de la terapia hormonal para el control sintomático a largo plazo relacionado con la prostatomegalia y la herniación perineal concomitante.

Tratamiento quirúrgico

La operación quirúrgica definitiva (herniorrafia perineal) es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos; su objetivo principal es reconstruir, sustituir o reemplazar al diafragma pelviano.

3.5 Hernia inguinal/prepúbica

La última lesión asociada a la hernia y que puede ser consecuente a ella, es la existencia de hernias inguinales. Aunque las referencias bibliográficas son muy escasas recientemente se ha sugerido que ciertas hernias inguinales pueden estar asociadas a grandes hernias perineales bilaterales y crónicas.



3.6 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 diagnóstico 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 gastrostomía 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.

3.7 Prognatismo

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



3.8 Enognatismo

“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



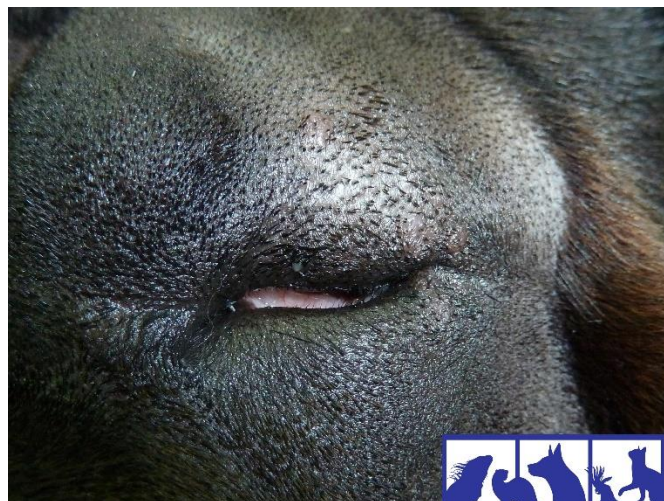
3.9 Entropion

(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 Ectoprión Ectropion (asociado o no a fisura macropalpebral): predisposición racial, posible herencia poligénica.

3.10 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 (lagoftalmia).

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 predispuestas: 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

3.11 pancreatitis

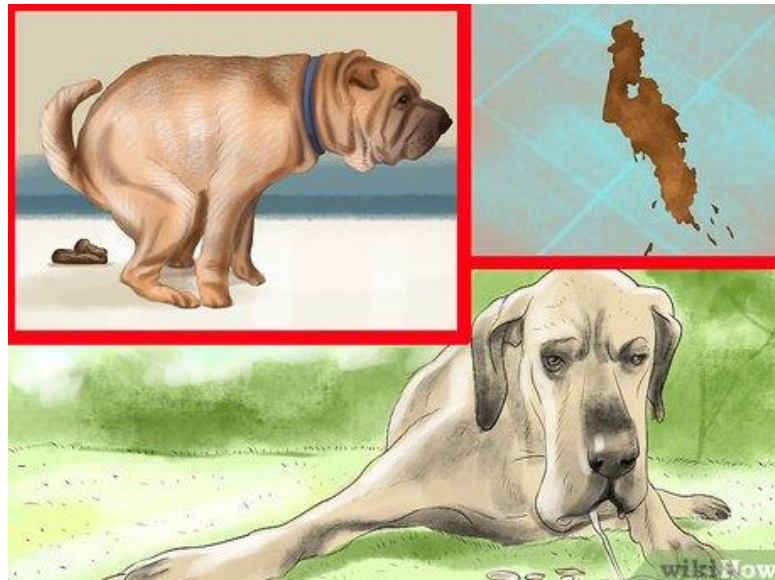
La pancreatitis canina es una enfermedad inflamatoria del páncreas de naturaleza aguda o crónica. En la pancreatitis aguda no se producen alteraciones permanentes del páncreas, mientras que en la crónica se desarrolla fibrosis y atrofia del mismo. El diagnóstico de pancreatitis puede resultar complicado a pesar de los avances en los test diagnósticos.

En el perro, la causa de pancreatitis normalmente es idiopática, pero se han sugerido diversos factores de riesgo como la indiscreción alimentaria, la obesidad, la hipertrigliceridemia, las endocrinopatías, diversos fármacos, cuestiones raciales, entre otras.

La pancreatitis se desarrolla cuando hay una activación de las enzimas digestivas dentro de la glándula, dando como resultado la autodigestión del páncreas. Primero, hay una activación de tripsinógenos a tripsinas, y luego una posterior activación de proteasas y fosfolipasas. Esto lleva a una inflamación pancreática edematosa que puede pasar a ser hemorrágica o necrótica, con afectación multiorgánica y consumo de los inhibidores de proteasa del plasma.

Los signos documentados con mayor frecuencia son

- Anorexia
- Vómito
- Debilidad
- dolor abdominal
- deshidratación
- diarrea
- fiebre.



3.12 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
- hepatomegalia
- 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 β , 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

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.

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.
- 3) conteo eritrocitario: cantidad total de eritrocitos por mm³ 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 de 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 de 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 de 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 de 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.

3.13 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.

Tipos de cataratas:

- **Nutricional:** Es causada por la deficiencia en aminoácidos esenciales de fórmulas de leche de reemplazo usadas en perros y gatos. Este tipo de cataratas no progresan hacia la madurez e incluso pueden llegar a retroceder.
- **Tóxica:** Hay un gran número de toxinas y medicamentos que han sido asociados al desarrollo de cataratas. En concreto, el ketoconazol administrado a largo plazo puede dar lugar a cataratas bilaterales y progresivas en el perro.
- **Hipocalcémica:** Enfermedades como la insuficiencia renal o el hipoparatiroidismo primario/secundario pueden dar lugar a unas cataratas en el perro caracterizadas por opacidades puntiformes multifocales, bilaterales y simétricas. En general, el tratamiento de la causa detiene la progresión, pero no revierte las opacidades existentes del cristalino.
- **Diabética:** La diabetes mellitus está asociada a la formación de cataratas simétricas, bilaterales y de rápida evolución en el perro. El desarrollo de las cataratas diabéticas ocurre antes de los 16 meses desde el momento del diagnóstico de diabetes en el 80 % de los perros.
- **Congénita:** Comienzan durante la vida fetal y pueden ser estáticas o progresivas. Su origen puede ser hereditario en determinadas razas.¹² Sin embargo, también han sido asociadas a ciertas influencias maternas (infección uterina) o a otras anomalías del desarrollo ocular.
- **Senil:** Son consideradas seniles aquellas cataratas observadas en animales de edad avanzada en las que no se encuentra una etiología aparente.⁵ Se ha visto que todos los perros tienen algún grado de opacidad en el cristalino después de los 13,5 años de edad.

- En la uveítis y el glaucoma, las cataratas son debidas a la alteración en el metabolismo del cristalino que tiene lugar en estos procesos.



3.14 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 elevado: 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 0.05-0.1mg por gato una vez al día. La supervisión y ajustes posológicos son similares al del perro.

3.15 Criptorquidia

Se entiende por criptorquidia la anomalía congénita más frecuente del aparato reproductor del macho que consiste en la falta de descenso de uno o de ambos testículos hacia el escroto, pudiendo ser su causa un fallo hormonal o mecánico.

Podemos hablar de criptorquidia verdadera cuando se ven afectados los dos testículos, o minorquidia cuando sólo lo hace a uno.

Como se ha citado antes, la criptorquidia es hereditaria debido al fallo de dos genes: uno que controla el descenso del polo renal caudal del testículo hasta el canal inguinal y el otro dirige la emigración desde el anillo inguinal hasta el escroto.

Datos epidemiológicos de interés nos informan de que esta enfermedad es padecida con una incidencia del 0,8-10% en perros y del 0,4-2% en los gatos.

Concretamente las razas que sufren criptorquidia con mayor frecuencia son: -

- ✓ Chihuahua
- ✓ Schnauzer miniatura
- ✓ Caniche de todos los tamaños
- ✓ Pomerania
- ✓ Siberian husky
- ✓ Yorkshire
- ✓ Shetland sheepdog
- ✓ Pastor-aleman
- Boxer
- ✓ Teckel
- ✓ Razas braquicéfalas
- ✓ Gato Persa

A esto hay que añadir que las razas pequeñas padecen 2,7 veces más la enfermedad.

CAUSAS DE LA CRIPTORQUIDIA

Principalmente se debe a una deficiencia del sistema hormonal o por un fallo mecánico, además de existir un componente genético que puede ser causa de por sí o causa de los dos anteriores

Como ya se ha dicho anteriormente, es debido a la incorrecta acción de dos genes, y que por ello no deben de ser utilizados estos individuos como reproductores, pues tratamos de eliminar este problema. El o los testículos afectados pueden encontrarse cerca del escroto (preescrotal), dentro del canal inguinal (inguinal) o en el abdomen (abdominal), siendo éste último más frecuente

SÍNTOMATOLOGÍA

La criptorquidia cursa sin sintomatología durante unos primeros años de vida, siendo a lo largo de los años cuando nos pueden traer al paciente, por ejemplo, con una neoplasia

testicular en el testículo que sí escindió en monórquidos o con problemas en la piel debido a la alteración hormonal.

En el caso de los animales que la sufren, la espermatogénesis es deficiente debido a la mayor temperatura existente, que causa la degeneración del epitelio germinal y por lo tanto, que sean infértiles. Esto no ocurre en los monórquidos, pues el testículo que poseen en el escroto tiene un desarrollo normal. Por otro lado, la función endocrina no se ve afectada.

TRATAMIENTO.

ACCESO QUIRÚRGICO

El único tratamiento existente es el quirúrgico, concretamente la orquidectomía, que consiste en la extracción quirúrgica de uno o de los dos testículos. A pesar de ello he encontrado un dato que ofrece un tratamiento de una dosis de gonadotropina coriónica de 500 a 1000 U.I. cada tres días, ya sea vía intramuscular o subcutánea, hasta una edad de 2 meses. A pesar de conseguir el descenso se ha de recordar que estos individuos no serán usados como reproductores.

Por motivos éticos parece que la práctica de la orquiopexia, traslado del testículo hacia la bolsa escrotal, tan frecuente en humana, no es aceptada en medicina veterinaria.

La castración es recomendable para la esterilización de los machos jóvenes que no serán utilizados para la reproducción, así como para modificar determinadas características de conducta sexual del macho.

Otras indicaciones que posee son:

- a) Criptorquidismo
- b) Neoplasia testicular
- c) Trauma escrotal o testicular grave
- d) Orquitis o epididimitis crónica

En el momento de realizar la extirpación testicular se ha de tener en cuenta la localización, pues el procedimiento varía:

- En el testículo criptorquídico intraabdominal realizaremos una incisión abdominal a través de la línea media ventral o una paraprepucial. La maniobra de localización del testículo la realizaremos siguiendo el conducto deferente o los vasos testiculares desde su extremo prostático.
- En los extraabdominales llevaremos a cabo la técnica estándar de castración, excepto cuando la incisión sobre la piel se realiza de forma directa sobre el testículo.
- En gatos realizaremos una incisión ventral caudal en la línea media. Es aconsejable a ser posible extirpar en animales jóvenes, debido a que el tamaño del órgano facilita la intervención.

Antes de comenzar la operación, el animal será colocado en decúbito supino, y bajo anestesia de intubación. Realizamos un corte en la piel de unos cinco milímetros

La orquidectomía se puede realizar en el perro mediante un método abierto o cerrado. Se suele utilizar una sola incisión preescrotal, y la técnica de ligadura depende del tamaño del paciente y de la preferencia del cirujano.



UNIDAD IV

4.1 INFLAMACIÓN, CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN

Se considera que el proceso de reparación comienza en el momento mismo en que ocurre el daño tisular. Uno de los primeros cambios que se observan en los tejidos dañados es una hemorragia local la cual va acompañada de la salida (exudación) de proteínas plasmáticas y plaquetas hacia el intersticio y matrices extracelulares.

Una vez fuera de los vasos sanguíneos, los eritrocitos, plaquetas y proteínas extra-vasados forman rápidamente un coágulo el cual junto con los tejidos dañados, liberan mediadores de la inflamación o citocinas. Atraídos por el efecto quimiotáctico de estos mediadores, los neutrófilos se marginan y adhieren a las paredes endoteliales de pequeños vasos sanguíneos, particularmente vénulas.

En menos de 60 minutos, los neutrófilos al igual que las proteínas plasmáticas y plaquetas, comienzan a abandonar el compartimiento vascular y pasan hacia los espacios extracelulares. Alrededor de las 48 hrs se puede observar microscópicamente la llegada de macrófagos, que junto con los neutrófilos ya presentes en la lesión, fagocitan los restos celulares originados por el daño tisular. Estudios de laboratorio han demostrado que la inhibición del flujo normal de leucitos, proteínas plasmáticas o plaquetas interfiere notablemente con el proceso de reparación. Alrededor de 72 hrs después del daño y a raíz de la secreción local de factores de proliferación celular, se comienza a detectar en los tejidos lesionados la proliferación de células mesenquimales entre las que sobresalen los fibroblastos, angioblastos y mioblastos. En forma armonizada, estos tres tipos de células participan tenazmente en la reparación y cicatrización, a través de los procesos de fibrosis, angiogénesis y retracción tisular respectivamente.

Cuadro 5.2 Cronología de la reparación y cicatrización en condiciones favorables.

| Cambios histológicos | Periodo |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| Hemorragia, coágulo | Primeras horas |
| Edema y flujo de neutrófilos | A partir de 3-4 horas |
| Macrófagos y linfocitos | A partir de las 48-72 horas |
| Angiogénesis y neovascularización | A partir de las 72 horas |
| Fibrosis | A partir del 3-4 día |
| Reabsorción de tejido fibrovascular | A partir de la 2ª ó 3ª semana |

4.2 PLAQUETAS

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos circulantes en sangre, provenientes de los megacariocitos, estas estructuras son de suma importancia en la hemostasia, proporcionando una superficie para los factores de coagulación, además de que son las responsables de la respuesta inicial y temporal de detener el flujo de sangre en un vaso sanguíneo dañado al responder en presencia de colágena, laminina y fibronectina expuestas en el vaso sanguíneo dañado. Una vez que las plaquetas se adhieren, existe una adhesión entre sí a través de glucoproteínas y el fibrinógeno, centralizan sus organelos y forman pseudópodos, la liberación de sus gránulos ayuda a la atracción de más plaquetas y adhesión de estas. La trombina es un factor de la coagulación activado de gran capacidad agonista para las plaquetas y su activación. Además el factor de von Willebrand, que es una glucoproteína plasmática, es de suma importancia para la adhesión plaquetaria hacia el colágeno, y su deficiencia se relaciona a sangrados. A la intervención de las plaquetas se le conoce también como hemostasia primaria y a la intervención de los factores de coagulación como hemostasia secundaria.

La baja concentración de plaquetas o su función anormal son causa de sangrados excesivos. La trombocitopenia puede estar causada por disminución en su producción por parte de la médula ósea, destrucción o consumo (utilización o activación), los valores de referencia varían entre las especies domésticas, sin embargo, los pacientes con valores de plaquetas menores a $50 \times 10^9/L$ ($50,000/\mu L$) pueden presentar sangrados clínicamente. Si la concentración de plaquetas es normal, se recomienda evaluar la función plaquetaria por medio del tiempo de sangrado. Este tiempo de sangrado evalúa la respuesta inicial de las plaquetas para detener un sangrado en los capilares por medio del tapón plaquetario (principalmente en mucosas). Si existiera una deficiencia de factores de coagulación, el tapón plaquetario aún puede detener el sangrado aunque posteriormente sangre de nuevo. Tanto en la trombocitopenia marcada como en la función plaquetaria anormal esperamos incremento en el tiempo de sangrado. La enfermedad de von Willebrand es el defecto funcional plaquetario más común en medicina veterinaria. La trombocitosis se refiere al incremento de la cantidad de plaquetas, que usualmente no está asociada a signos clínicos, sin embargo, tiene el potencial de predisponer a estados de hipercoagulabilidad y trombosis.

4.3 FACTORES DE COAGULACIÓN

Los factores de coagulación están presentes en el plasma en bajas concentraciones, siendo la mayoría de estas proteasas (enzimas que degradan proteínas), la mayoría producidas por el hígado. Los factores de coagulación son activados principalmente por exposición a la tromboplastina (también conocido como factor tisular o factor III) expresado en la superficie del endotelio dañado, fibroblastos o micropartículas circulantes. Esto causará activación de la trombina y posteriormente una retroalimentación que amplificará la reacción, culminando en la conversión de fibrinógeno a fibrina, provocando un coágulo que asociado con las plaquetas ocluirá el flujo del vaso sanguíneo dañado. De manera tradicional la activación de los factores de coagulación se dividen en la vía extrínseca (activación por el factor tisular o tromboplastina), intrínseca (activación por contacto de superficies negativas, como la membrana basal o colágeno) y común (iniciada con el factor X, en donde ambas vías convergen). Se sabe que la vía extrínseca es la biológicamente importante, y que la vía intrínseca funciona más como una vía de retroalimentación. Algunos factores de la coagulación requieren de vitamina K para su carboxilación y presentar una forma activa, como el II, VII, IX y X, así como proteínas anticoagulantes como la proteína C, S y Z. Estos factores se producen de manera normal en ausencia de vitamina K en la dieta o en presencia de inhibidores de la actividad de la vitamina K, sin embargo estos no son activos y son denominados como PIVKA (Proteins in Vitamin K absence, por sus siglas en inglés).

4.4 PROBLEMAS DE HEMOSTASIA

Coagulación intravascular diseminada

Esta patología es causada por una excesiva activación de la coagulación, ya sea regional o en todo el cuerpo, esta excesiva coagulación puede darse por daño tisular difuso, como es el caso del golpe de calor o producción de compuestos procoagulantes por parte de células neoplásicas (ej. leucemias, hemangiosarcoma y otras neoplasias), así como anemia hemolítica inmunomediada, transfusiones sanguíneas incompatibles, endotoxinas, mordeduras de serpientes, pancreatitis, infecciones por *Rickettsia* y *Dirofilaria immitis*. El excesivo uso de factores de coagulación y plaquetas llevara a sangrados, siendo una patología difícil de controlar y usualmente compromete la vida del paciente.

Coagulopatías hereditarias

Dentro de las coagulopatías que afectan a los animales domésticos, la más común es la hemofilia A, caracterizada por la deficiencia del factor VIII, se ha descrito en perros, gatos, caballos y ovejas. Este desorden es hereditario de manera recesiva localizado en el gen X. Esta patología suele confundirse con la enfermedad de von Willebrand, debido a que ambos guardan una estrecha relación en su actividad, sin embargo la enfermedad de von Willebrand está asociada únicamente a alteración en la función plaquetaria. Además que esta última es autosómica transmitida de igual manera a hembras y machos, a diferencia de la hemofilia que, que es casi exclusiva de machos.

Otras deficiencias de factores han sido descritas en medicina veterinaria, aunque mucho menos comunes, incluyen a la deficiencia del factor XII (más asociado a trombosis que tendencia a sangrados, este factor no está presente en mamíferos marinos, reptiles ni aves), precalicreina, factor XI (descrito en bovinos y perros con tendencia severa y ligera respectivamente), Factor IX (hemofilia B en perros y gatos con tendencia severa a hemorragias). La deficiencia del factor XII, XI, IX, VIII, cininógeno de alto peso molecular y precalicreina producen tiempos prolongados de TTPa y un TP normal, aunque pueden o no tener hemorragias clínicamente visibles.

4.5 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 va 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 anestesista 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 dc 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.
8. 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 quirurgico.

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.

4.6 OPERACIÓN CESÁREA

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 pregona 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 perros y gatos

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 un 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 una las salientes más prominentes de las crestas iliacas, 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 sacara 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 umbilico púbica (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 ayudante, 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 1 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

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 provistos 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.

4.7 CIRUGÍAS TRAUMATOLÓGICAS (FRACTURAS Y LUXACIONES)

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 autoinfligido.
- 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

4.8 REDUCCIÓN E PROLAPSO VAGINAL Y ANAL

El prolapso del útero se presenta cuando el cuerno gestante se evierte 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 instaura 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.

4.9 OVARIOHISTERECTOMIA EN FELINOS Y CANINOS

Laparotomía 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 cm, 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 anestésista, 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 I, y seda o nilón del número I. 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 otros 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, 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 suturete 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.

4.10 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.

1. 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.
2. Segundo tiempo: tan luego como se incida el escroto aflora el testículo, el cual se toma con pinzas de Kocher.

3. 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.
4. Cuarto tiempo: empleando la punta del bisturí se termina la separación de la túnica vaginal, para aislar perfectamente la arteria.
5. 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.
6. 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.

4.11 EXTIRPACIÓN DE TUMORES

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 los 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 I.I mayor en animales de raza pura con respecto a cruzas, 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 esperaría 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.

REFERENCIAS:

- Dialnet-AspectosMolecularesDelVirusDeLaParvovirusCaninaY-494385
- REDVET Rev. Electrón. vet. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> 2015 Volumen 16 Nº 2 - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n020215.html>
ecob,+RCCV0707230510A.PDF.pdf
 - Albeitar. (2003). Manejo terapéutico del paciente gastroentérico. Obtenido de <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1410/articulos-archivo/manejoterapéutico-del-paciente-gastroentérico.html>
 - <https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c5.pdf>
 - <https://hospitalveterinariotrescantos.com/noticias/coronavirus-perros-sintomas-tratamiento/>
 - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>
2017 umen 18 Nº 9 - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090917.html>
<https://www.hogarmania.com/mascotas/perros/salud/parasitos-perros-32549.html>

