

REVISTA
**HOSPITALES
VETERINARIOS**
VERSIÓN DIGITAL



REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA
PARA ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS
VOLUMEN 12 · N°1 · MARZO · 2020

DIRECTOR

Ramón Faúndez Vergara
director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Lina Sanz Aguirre.
Ramón Faúndez Vergara
editorial@rhv.cl
Santiago - Chile.

Editores asociados

Rodrigo H. Tardón Brito.
rtardon@udec.cl
Concepción - Chile.

Alfonso E. Sánchez Riquelme.
profesanchez@gmail.com
Valparaíso - Chile.

Consultores

(Editorial Board)

Enzo Bosco Vidal. - Chile.
Daniel González Acuña. - Chile.
Loreto Muñoz Arenas. - Chile.
Fernando Pellegrino. - Argentina.
Rodolfo Paredes Esparza. - Chile.
Mónica Recabarren Alarcón. - Chile.
Romy Weinborn. - Chile

Volumen 12 - Número 1

Marzo - 2020

CONTENIDO

**4 CASO CLÍNICO: Mono-
plejia por *Gurltia paraly-
sans* en un gato.**

Carolina Gutiérrez
Guisela Acuña
Nicolas Pérez

**9 CASO CLÍNICO: Uso
de termoplástico para
prótesis de pico en pato
doméstico (*Anas platyr-
hynchos domesticus*)**

Jorge Leichthle

**12 CASO CLÍNICO: Shock
tóxico estreptocócico
en una perra con neu-
monia.**

Vivian Palma
Rodrigo Frávega

Edición y Producción General
Revista Digital

MULTIMAGEN EDITORA
multimagen.editora@gmail.com
Santiago - Chile.

CASO CLÍNICO: Monoplejia por *Gurltia paralyans* en un gato.

CASE REPORT: Monoplegia by *Gurltia paralyans* in a cat.

Carolina Gutiérrez¹, Guisela Acuña², Nicolas Pérez³

Recibido: 18 Junio 2019.

Aceptado: 15 Enero 2020

RESUMEN

Se describe el caso de un paciente felino, macho castrado, doméstico pelo corto (DPC), in/outdoor, de cuatro años aproximadamente, que consulta por postración aguda, intenso dolor en la zona lumbar y anorexia. En la evaluación neurológica se observan signos compatibles con una mielopatía lumbosacra. Se solicita un estudio radiográfico de columna, hemograma, perfil bioquímico, retrovirales, PCR para *Gurltia paralyans* y verificación de la irrigación sanguínea del miembro pélvico derecho (MPD). El gato es tratado con ivermectina, dexametasona, tramadol y meloxicam, mostrando una evolución positiva. El PCR resulta positivo para *G. paralyans*, lo que sumado a la respuesta al tratamiento presentada por el paciente, nos permite concluir que sería el caso de gurtliosis felina más austral reportado.

Palabra clave: Hemiplegia, gatos, *Gurltia*.

ABSTRACT

It is describe a case of 4 years old neutered male domestic short hair (DSH) indoor/outdoor cat consults for acute prostration, intense lumbar pain and anorexia. The neurological evaluation revealed signs compatible with lumbosacral myelopathy. A radiographic study of the column, hemogram, biochemical profile, retroviral tests, PCR for *Gurltia paralyans* and verification of the blood supply of the right pelvic member was requested. The cat was treated with ivermectin, dexamethasone, tramadol and meloxicam, showing a positive evolution. The *G. paralyans* PCR resulted positive, this added to the response of the treatment given, lead us to conclude that this is the southernmost feline gurtliosis case reported.

Key words: Hemiplegia, cats, *Gurltia*.

INTRODUCCIÓN.

Gurltia paralyans es un nematodo metastrongilídeo neurotrópico emergente del cual aún se desconocen muchos aspectos, que afecta a los gatos domésticos. Fue descrito por primera vez por Wol y Hügel (1993) en la ciudad de Valdivia-Chile, quien aisló parásitos adultos de la vasculatura leptomenigeal en gatos domésticos que sufrían de paraparesia pélvica crónica^{1,4-7,9}. Desde entonces, no se ha logrado establecer su ciclo de vida, pero basándose en el ciclo de otros metastrongilídeos, se postulan como hospederos intermediarios o paraténicos: lagartijas (*Liolaemus spp.*), sapos, moscardones (*Calliphora spp.*), algunos

insectos (*Coleoptera spp.*), moluscos terrestres, babosas terrestres del tipo *Doroceras* y *Limax*, caracoles terrestres y roedores²⁻⁴. El gato doméstico sería un hospedero accidental y hospedero definitivo, así también felinos salvajes como el gato guiña (*Felis guigna*) o el gato de las pampas (*Felis geoffroyi*)^{6,7}.

Su principal distribución se limita al sur de Chile y Argentina²⁻⁵. Esporádicamente se han reportado casos en Uruguay, Colombia y Brasil^{1,8,9}. El 2018 se reportó el primer caso de gurtliosis felina fuera de Sudamérica, en España. Sin embargo, no se logró determinar la procedencia del felino⁵.

¹ MV EMAP, Directora Servicio de Medicina Interna, Medicina Felina y Anestesiología Veterinaria Cruz Azul, Coyhaique, Chile

² MV, Dip. Med Anim Peq, Dip Med Gato Doméstico.

³ MV, Dip Cir y Cuid Intens Anim Peq. Servicio de cirugía Veterinaria Cruz Azul, Coyhaique, Chile.

Este nematodo afecta los vasos sanguíneos del espacio subaracnoideo y el parénquima de la medula espinal, produciendo una meningomielitis difusa crónica y trombofelbitis²⁻⁹, principalmente entre T10 y L2, con proyecciones hasta L5-L6^{1,6,7}. Los signos clínicos se asocian al segmento espinal comprometido, y pueden incluir ataxia crónica simétrica o asimétrica de los miembros pélvicos (MP), paraparesia ambulatoria, hiper o hiporeflexia uni o bilateral, déficit propioceptivo y atrofia muscular de MP²⁻³⁻⁴⁻⁹, incontinencia urinaria y fecal, e incluso la muerte²⁻⁵. El diagnóstico se basa en la historia clínica de mielopatía crónica lentamente progresiva y el hábitat del gato. Recientemente se ha desarrollado una técnica de PCR que permite identificar el ADN parasitario en el suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo del paciente afectado, sin embargo, el diagnóstico definitivo continúa siendo postmortem a través del hallazgo de parásitos adultos y sus huevos en la medula del gato afectado^{3,5-7}. El tratamiento consiste en la aplicación subcutánea (SC) de ivermectina (0.04 mg/kg), siendo fundamental iniciar la terapia cuanto antes^{1,6,7}.

DESCRIPCION DEL CASO

Antecedentes:

Se presentó en la Veterinaria Cruz Azul de la ciudad de Coyhaique el paciente llamado Copito, felino doméstico de pelo corto, macho castrado de cuatro años de edad.

Motivo de consulta:

Anorexia, postración aguda y dolor intenso en la zona lumbar.

Anamnesis remota:

El paciente es un gato in/outdoor, que vive en una zona periurbana de la ciudad de Coyhaique, Región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo, Chile. Fue adoptado un año antes de la consulta. No posee desparasitaciones ni vacunas. Su alimentación es era en base a alimento comercial y carne cruda.

Anamnesis actual:

Durante la madrugada previa a la consulta, el paciente gritó de dolor y quedó postrado, sin poder mover las extremidades posteriores. La noche anterior, lo vieron jugando con una babosa, la cual le quitaron. Antes de este evento, el paciente se encontraba completamente sano para sus dueños, comiendo y siguiendo su rutina con normalidad.

Examen clínico:

Al examen clínico se observa un estado de conciencia normal, frecuencia cardiaca (FC) de 160 lpm, frecuencia respiratoria (FR) de 20 rpm, sin ruidos agregados a la auscultación cardiopulmonar, temperatura (Tº) de 40.0ºC, peso 3.8 kg, mucosas orales rosadas, molestia a la palpación abdominal, vejiga sin contenido, fecas duras en abdomen. En la evaluación neurológica se observa paraparesia de MP, evaluación de nervios craneales normales, pruebas posturales y reflejos espinales de miembros torácicos normales. En MP se observa adecuada musculatura, prueba de reposicionamiento del miembro posterior derecho (MPD) ausente, y alterada en el izquierdo, reflejos patelares y dolor superficial presentes en ambos MP. Atonía de la cola y reflejo anal presente. Evidente dolor a la palpación paravertebral en la zona toraco-lumbar y sacral. Según lo anterior, se neurolocaliza la lesión del paciente en el segmento espinal lumbo – sacro.

Prediagnósticos:

Debido a los hábitos del paciente y a lo agudo del cuadro, se sospechó de trauma espinal, por lo que se indicó un estudio radiográfico de columna. Además, se postularon como prediagnósticos: neoplasia (linfoma), toxoplasmosis, mielopatía por *G. paralyans*, mielopatía degenerativa por inmunodeficiencia (VIF) y/o leucemia felina (VileF), tromboembolismo y discopatía lumbosacra. Se solicitaron exámenes complementarios: hemograma, perfil bioquímico, test de retrovirales, PCR para *G. paralyans* y verificación de la irrigación de MPD.

Se instauró una fluidoterapia de mantención con suero cloruro de sodio a razón de 5 ml/kg/hr y se indicó tramadol a 3 mg/kg/12h, vía endovenosa (EV) para manejar el dolor, ya que no se disponía de opiáceos.

Exámenes complementarios:

El hemograma y perfil bioquímico no presentan alteraciones, muestras analizadas con Lasercyte DX y Catalyst one, Idexx®, respectivamente. El paciente resultó negativo para antígenos ViLeF, pero positivo a anticuerpos de VIF, test realizado con suero sanguíneo en el Snap combo FeLV/FiV de Idexx®. Bajo anestesia, se tomaron radiografías de columna: segmento toraco-lumbar y sacral, vproyecciones latero-lateral y ventro-dorsal, en las cuales no se observaron alteraciones. Además, se comprobó la irrigación de la extremidad cortando la uña del tercer dedo de la extremidad posterior derecha, la cual sangró abundantemente, por lo que el tromboembolismo era menos probable.

Análisis	Valor	Referencia
Eritrocitos	8,88 M/ μ L	5.00 - 10.00
Hematocrito	43,4%	30.0 – 45.0
Hemoglobina	13,2 g/dL	9.0 – 15.1
VCM	48,9 fL	41.0 – 58.0
CHCM	30,4 g/Dl	29.0 – 37.5
Reticulocitos	3 6,0 K/ μ L	3.0 – 50.0
Leucocitos	7,68 K/ μ L	5.50 – 19.5
Neutrofilos	4,26 K/ μ L	2.50 - 12.50
Linfocitos	2,15 K/ μ L	0.40 - 6.80
Monocitos	0,86 K/ μ L	0.15 - 1.70
Eosinofilos	0,41 K/ μ L	0.10 - 0.79
Plaquetas	356 K/ μ L	175 - 600



Paciente Copito 8 horas después del tratamiento inicial

Tratamiento:

Se administró una dosis de ivermectina a 0,04 mcg/kg/SC y dexametasona a 0,5 mg/kg/EV. Luego de ocho horas el paciente comenzó a comer, se levantó, caminó con una leve cojera de la extremidad posterior derecha, recuperó parcialmente la movilidad de su cola y se normalizó la temperatura. A las 12 horas, el paciente fue capaz de levantar la cola con normalidad. A las 24 horas del tratamiento inicial, el paciente fue dado de alta con las siguientes indicaciones: meloxicam en dosis descendientes, comenzando con 0.2 mg/kg/24 horas y finalizando con 0.05 mg/kg/48 hras, y tramadol a 3 mg/kg/12 horas/7 días. Se citó a control una semana después. En el control se observaron constantes basales (FC-FR-Tº) normales, manteniendo una cojera leve de la extremidad. Se registró una pérdida de peso de 400 gramos. Se le indicó continuar con meloxicam y usar tramadol con criterio S.O.S.

Análisis	Valor	Referencia
Glucosa	129 mg/dL	71 - 159
Creatinina	0,9 mg/dL	0.8 - 2.4
NUS	17 mg/dL	16 - 36
Fosforo	3,8 mg/dL	3.1 - 7.5
Calcio	8,7 mg/dL	7.8 - 11.3
Proteínas totales	7,8 g/dL	TP 5.7 - 8.9
Albumina	2,7 g/dL	2.3 - 3.9
Globulina	5,0 g/dL	2.8 - 5.1
Alb/Glob	0,5	
ALT	27 U/L	12 - 130
FA	10 U/L	14 - 111
GGT	0 U/L	0 - 4
Bilis total	0,4 mg/dL	0.0 - 0.9
Colesterol	137 mg/dL	65 - 225

Veinte días después de la primera consulta, se recibió el resultado del PCR para *G. parvans*, el cual resultó positivo. Este examen fue realizado con suero y sangre entera del paciente en la Universidad Austral de Chile. El paciente fue citado a control para repetir la dosis de ivermectina. Al examen clínico se registró una baja condición corporal, con la pérdida de otros 200 gramos (3,2 kg) y pérdida de masa muscular de la extremidad. El resto del examen clínico fue normal. Se indicó retomar el meloxicam, mejorar la dieta y suplementar con vitaminas del complejo B. En los controles siguientes, el paciente mejoró su condición general, persistían la baja condición corporal, la pérdida de masa muscular de su extremidad posterior derecha, presentando una monoplejía ambulatoria. No presentó dolor paravertebral, siendo capaz de caminar y saltar con ambas extremidades posteriores. Se informó a los propietarios el pronóstico reservado



Resultado Snap combo FeLV/FiV paciente Copito

y el riesgo de reinfestación debido a los hábitos de caza del gato.

DISCUSION

Los signos clínicos presentados por el paciente fueron compatibles con una mielopatía lumbo – sacra, lo que sumado con su hábitat semiurbano, hábitos outdoor – cazador, los primeros resultados obtenidos en los exámenes y los reportes de *G. paralyans* en la región vecina a Aysén^{2,4,5}, llevó al diagnóstico presuntivo de *G. paralyans*, instaurándose un tratamiento diagnóstico frente al cual se obtuvieron resultados positivos a las pocas horas. Se tomó esta decisión considerando la importancia de instaurar un tratamiento temprano contra este parásito^{6,7} y, si bien, no es posible descartar los otros prediagnóstico, estos resultaban poco probables.

No se realizó una mielografía ni resonancia magnética (RMN), porque la ciudad de Coyhaique no cuenta con esa tecnología y los propietarios no estaban dispuestos a viajar. Este examen habría sido de ayuda para descartar masa y/o discopatía, aunque la RMN no permite establecer el diagnóstico de gurtliosis felina, ayuda a establecer la zona y tipo de daño sufrido por la médula. El diagnóstico basado en la historia clínica, el antecedente que el felino procede de zonas endémicas y los hallazgos de laboratorio, sugieren fuertemente un diagnóstico presuntivo de *G. paralyans*³, ya que su diagnóstico definitivo continúa siendo postmortem^{3,5-7}.

Por último, es importante destacar que los otros casos de gurtliosis felina reportados consultaron en

etapas más avanzadas de la enfermedad, principalmente porque son gatos domésticos que viven en zonas rurales, donde los propietarios no suelen tener una relación estrecha con sus mascotas. En este caso puntual, aunque el paciente vive en una zona periurbana y mantiene un ritmo de vida in/outdoor, tiene una estrecha supervisión de sus propietarios, quienes consultaron al primer signo de dolor y decaimiento. Esto permitió iniciar un tratamiento rápido y frenar el avance de los signos. Sin embargo, en los controles posteriores se ha observado un deterioro general y la pérdida de masa muscular en las extremidades posteriores, principalmente el lado derecho, situación que se describe en los otros casos reportados de mielopatía crónica por *G. paralyans*. Por esto, sumado el hecho que el paciente es positivo a VIF y mantiene sus hábitos outdoor – cazador, se ha entregado un pronóstico reservado a malo.

CONCLUSIÓN

La evolución positiva del paciente, sumada al resultado del PCR, nos lleva a concluir que efectivamente sufrió un daño medular por *G. paralyans*, siendo el caso de gurtliosis felina más austral reportado hasta ahora.

Debido al rápido actuar de los propietarios y el inicio temprano de la terapia contra *G. paralyans*, se lograron resultados positivos, deteniendo el avance de la mielopatía, lo que actualmente le permite al paciente utilizar de forma parcial su extremidad posterior derecha. Este artículo corresponde al primer caso reportado en la región de Aysén del General Carlos Ibáñez del Campo, Chile.

REFERENCIA

- 1 Alzate G, Aranzazu D, Alzate A, Chaparro J. Domestic cat paraplegia compatible with *Gurltia paralyans* nematode. First cases reported in Colombia. Rev. Colomb. Cienc. Pec; 2001, 24: 663–669.
- 2 Gomez M, Mieres M, Moroni M, Mora A, Barrios N, Simione C, Lindsay DS. Meningomyelitis due to nematode infection in four cats. Vet. Parasitol; 2010, 170: 327–330.
- 3 Mieres M., Gomez MA, Lillo C, Rojas MA, Moroni M, Muñoz P, Acosta-Jamett G, Wiegand R. Clinical, imaging and pathologic characteristics of *Gurltia paralyans* myelopathy in domestic cats from Chile. Vet. Radiol. Ultrasound; 2013, 54 (3): 237–244.
- 4 Moroni M, Munoz P, Gómez M, Mieres M, Rojas M, Lillo C, Aguirrea F, Acosta-Jamett G, Kaiser M, Lindsay DS. *Gurltia paralyans*: description of adults and additional case reports of neurological diseases in three domestic cats from southern Chile. Vet. Parasitol; 2012, 184: 377–380.
- 5 Muñoz P, Hirzmann J, Rodríguez E, Moroni M, Taubert A, Gibbons L, Hermosilla C, Gómez M. Redescription and first molecular characterization of the little known feline neurotropic nematode *Gurltia paralyans* (Nematoda: Metastrongyloidea). Vet Parasitol. Reg. Stud. Rep; 2017, 10: 119–125.
- 6 Pellegrino F. Mielopatía parasitaria por *Gurltia paralyans*. Cs. Veterinaria; 2016, 18 (2): 54-64.
- 7 Pellegrino F. 2018. Mielopatías en gatos. Rev. Arg. Neurol. Vet; 2018, 6: 1-26.
- 8 Rivero R, Matto C, Adrien M, Nan F, Bell T, Gardiner C. Parasite meningomyelitis in cats in Uruguay. Rev. Bras. Par-

asitol. Vet; 2011, 20: 259–261.

9 Togni M, Panziera W, Souza TM, Oliveira JC, Mazzanti A, Barros CS, Figuera RA. Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da Infecção por *Gurltia paralyans* em gatos. *Pesqui. Vet. Bras*; 2012, 33: 363–371.

CASO CLÍNICO: Uso de termoplástico para prótesis de pico en pato doméstico (*Anas platyrhynchos domesticus*)

CASE REPORT: Use of thermoplastic for beak prostheses in domestic duck

Jorge Leitchle¹.

Recibido: 29 Octubre 2019

Aceptado: 22 Enero 2020

RESUMEN

Se describe el caso de un pato doméstico que sufrió la amputación por mordedura del extremo de su pico. Al examen físico se mostró en buena condición general. Debido al tipo de lesión, se optó por el uso de una prótesis termoplástica. El paciente pudo adaptarse rápidamente a su nueva condición, pudiendo alimentarse por sí mismo.

Palabras clave: *Prótesis, aloplástico, ranfoteca, rehabilitación.*

ABSTRACT

The case of a domestic duck that underwent amputation by biting the end of its beak is described. On physical examination he was in good general condition. Due to the type of injury, the use of a thermoplastic prosthesis was chosen. The patient was able to quickly adapt to his new condition, being able to feed himself.

Key words: *Prosthesis, alloplastic, ranfoteca, rehabilitation.*

INTRODUCCIÓN

El pico de las aves es utilizado para alimentación, interacción social, prehensión de material de anidación^{1,2}. Se encuentra ricamente vascularizado y en constante crecimiento. Estructuralmente está conformado por hueso y queratina, separados por una delgada capa dérmica germinativa^{2,3}.

El cráneo de las aves es altamente especializado, anseriformes y galliformes se cuentan con una cinética craneal bien desarrollada (mandíbula superior móvil, articulándose con el cráneo mediante charnela frontonasal o craneo-frontal. Las ramas laterales del hueso nasal se unen ventralmente con el maxilar, que es muy reducido en comparación a los mamíferos^{3,4,5}.

La cubierta córnea que recubre el hueso es llamada ranfoteca, se pueden dividir en rinoteca o queratina maxilar y la gnatoteca o queratina mandibular^{6,7}. La línea media dorsal del pico es el culmen, mientras que la tomia o tomio corresponde a los bordes cortantes laterales. La tomia inferior, en el caso de anseriformes como el pato, se ha modificado en una fila

de láminas que retienen partículas de alimento del agua.^{3,5,6}

El crecimiento de la ranfoteca está dado por la capa germinativa del sustrato, pero las líneas de crecimiento van hacia la punta del pico. Las capas de queratina del hueso solo pueden regenerarse si el lecho vascular subyacente es viable.^{6,8,9}

Aves, tanto domésticas como silvestres, puede sufrir lesiones en el pico en caso de accidentes como colisión, mordeduras, agresión territorial o desequilibrio vitamínico^{2,3,5,9}

DESCRIPCIÓN DEL CASO.

El paciente, un pato doméstico (*Anas platyrhynchos domesticus*) de raza mestiza, macho, de dos años de edad y 1.8 kg de peso, ingresó para consulta en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad San Sebastián de Concepción, Chile.

¹ MV, MSc. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, Lientur 1457, Concepción 4080871, Chile.

Motivo de consulta

Ataque por mordedura de perro hace cuatro días, que provocó la ruptura del pico.

Anamnesis

Vive con sus propietarios desde polluelo y convive con perros domésticos. Se alimenta de afrecho, frrajeo y comida de perro.

Examen clínico

A la inspección general, el paciente se mostró atento al medio y buena condición general. El pico mostró una fractura y pérdida del hueso premaxilar, con pérdida de la porción distal de la rinoteca, dejando expuesta la lengua. No fue posible recuperar el trozo de premaxilar desprendido.

Pre diagnóstico

Fractura con desprendimiento de huesos premaxilar y porción distal de rinoteca.

Exámenes solicitados

Se solicitó radiografías de cráneo de proyección dorso ventral y latero lateral, las que confirmaron el pre-diagnóstico. (imagen 1)



Imagen1: Rx T-T de cráneo

TRATAMIENTO

Dada la importancia del pico para la alimentación del paciente, se recomendó la utilización de una prótesis termoplástica de baja temperatura perforada de 2.4 mm. Para la cirugía, se optó por anestesia intramuscular, se utilizó la combinación farmacológica ketamina y diazepam, en dosis de 25 mg/kg + 2 mg/kg, vía intramuscular¹⁰. Una vez anestesiado, se realizó el molde sumergiendo la lámina de termoplástico en agua caliente, para posteriormente realizar un molde en un cráneo de pato doméstico, el que inmediatamente fue adecuado a las características propias del paciente, antes que el termoplástico se enfriara. Para la fijación de la prótesis, se realizaron dos perforaciones, a cada lado de la rama lateral de hueso nasal, mediante el uso de broca de 1.5 mm. Finalmente, para su fijación se utilizaron amarracables de 1.5 mm. El paciente fue mantenido con temperatura mediante el uso de placa calefactora (Imagen 2).

Se le recetó enrofloxacino a dosis de 10 mg/kg cada 12 hrs por siete días y meloxicam a dosis de 0.1 mg/kg cada 24 hrs, por cinco días, según lo recomendado por otros autores¹⁰.

El paciente fue citado a control a las dos semanas, mostrando una buena adaptación a la prótesis, lo que le permitió alimentarse sin problemas.

DISCUSIÓN

Tal como indican otros autores³, el manejo de fracturas y ortopedia en pico de aves es limitado. Dentro de las posibilidades que se indican están el uso de alambre y acrílico dental¹¹, aloplásticos⁹ y fijaciones externas de tipo II¹².

Para el caso de este paciente, el uso de fijación externa fue descartado, ya habían transcurrido varios días del trauma y el trozo de hueso no fue posible de rescatar.

Los materiales aloplásticos son de naturaleza inorgánica, normalmente destinados a su implantación dentro del organismo; con el fin de remodelar y crear volumen o sustituir un área anatómica determinada. Dentro de los aloplásticos se encuentran las láminas de termoplástico. El termoplástico posee la ventaja de contar con un buen grado de maleabilidad, lo que permite un ajuste preciso con una mínima manipulación, aumentando la comodidad y reduciendo las zonas de presión. El termoplástico se activa por calor a temperaturas de 65 a 75°C en un período de 30 segundos a dos minutos. Debido a las características interés del plástico, se optó por el uso de amarracables en lugar de tornillos o alambres.



Imagen 2: Fotografía al momento de la consulta. Luego, con el implante termoplástico.

REFERENCIAS.

1. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing. EEUU; 1994.
2. Fecchio RS, Seki Y, Bodde SG, Gomes MS, Koloski J, Rossi JL, Gioso MA, Meyers MA. Mechanical behavior of prosthesis in Toucan beak (Ramphastos toco). Materials Science and Engineering C; 2010, 30: 460–464.
3. Huynh M, González MS, Beaufrère H. Avian Skull Orthopedics. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice; 2019,22(2): 253–283.
4. Feduccia A. Osteología de las aves. En: Getty R. Anatomía de los Animales Domésticos. 5a edición. Masson. España, 1982: 1960-1972
5. Wheler CL. Orthopedic conditions of the avian head. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice; 2002 5(1): 83–95.
6. Lucas AM. Organos de los sentidos y tegumento común de las aves: Integumento. En: Getty R. Anatomía de los Animales Domésticos. 5a edición. Masson. España, 1982: 2276-2302.
7. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K. Avian Medicine and Surgery, 1a edición. Saunders, EEUU; 1997.
8. Martin H, Ritchie BW. Orthopedic surgical techniques. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing. EEUU, 1994:1161–1169
9. Crosta L. Alloplastic and Heteroplastic Bill Prostheses in 2 Ramphastidae Birds. Journal of Avian Medicine and Surgery; 2002, 16(3): 218–222.
10. Stanford M. 2013. Aves de jaula y aviario. En: Meredith A y Redrobe S (eds). Manual de animales exóticos. 4a edición. Ediciones S: Barcelona. España; 2013: 223-237.
11. Wade L. Acrylic stabilization for psittacine rhinothecal fractures (the “beak helmet”). Proc Ann Assoc Avian Vet; 2015 Agosto 29-Septiembre 2. San Antonio, EEUU.
12. Chitty J. Beak repair in a red-crowned crane grus (Grus japonensis). Proc Annu Assoc Avian Vet. 2004. Agosto 16–20. EE.UU., New Orleans.

CASO CLÍNICO: Shock tóxico estreptocócico en una perra con neumonía.

Case Report: Streptococcal toxic shock in a canine female with neumonia

Vivian Palma¹; Rodrigo Frávega²

Recibido: 29 Diciembre 2019

Aprobado: 02 Marzo 2020

RESUMEN

Se evaluó a una perra Bulldog Inglés por enfermedad respiratoria obstructiva aguda. Permaneció intubada en ventilación mecánica durante unas horas. Una vez estable, se extubó y se mantuvo con oxígeno y sedación. La paciente sufrió una neumonía por aspiración que complicó seriamente su estado, desarrollando un síndrome de shock tóxico de origen bacteriano, caracterizado por una vasoplejia profunda y letal, refractaria a la terapia médica. El cultivo bacteriológico reveló Streptococcus sp y Pasteurella multocida.

Palabras claves: *síndrome vasopléjico, shock séptico, neumonía, síndrome braquicéfalo.*

ABSTRACT

An female English Bulldog was evaluated for acute obstructive respiratory disease. She remained intubed in mechanical ventilation for a few hours. Once stable, it was extubated and maintained with oxygen and sedation. The patient suffered aspiration pneumonia that seriously complicated her condition, developing a toxic shock syndrome of bacterial origin, characterized by a deep and lethal vasoplegia, refractory to medical therapy. Bacteriological culture revealed Streptococcus sp and Pasteurella multocida.

Key words: *vasoplexic syndrome, septic shock, pneumonia, brachycephalic syndrome.*

INTRODUCCIÓN

La sepsis es común en perros y se asocia con una morbilidad sustancial y un alto riesgo de muerte, con tasas de mortalidad reportadas que varían del 20% al 68%.^{1,2,3,4} La sepsis es un síndrome clínico definido como la respuesta inflamatoria sistémica a la infección, que se diagnostica al documentar las características de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS; fiebre, taquicardia, taquipnea y leucocitosis) e identificar un agente infeccioso.⁵ La teoría predominante ha sido que la sepsis representa “una inflamación no controlada”. Lewis Thomas popularizó esta noción cuando escribió que “... es nuestra respuesta a la presencia de microorganismo a lo que hace la enfermedad. Nuestros arsenales para combatir las bacterias son muy poderosos. . . que estamos más en peligro de ellos que la respuesta de los invasores”

Se han realizado numerosos ensayos donde se bloquea la cascada inflamatoria: corticosteroides⁶, anticuerpos antiendotoxinas⁷, antagonistas del factor de necrosis tumoral (TNF), antagonistas del receptor de interleucina-1^{8,9} y otros agentes.¹⁰ El fracaso de los agentes antiinflamatorios llevó a los investigadores a preguntarse si la muerte en pacientes con sepsis es el resultado de una inflamación no controlada. En ciertas formas de sepsis, los niveles circulantes de TNF α son altos y se correlacionan con la mortalidad, mostrando un fenotipo fulminante hiperinflamatorio. Por ejemplo, la infección meningocócica y estreptocócica en humanos¹¹ y la parvovirus en caninos.¹²

La fisiopatología de la sepsis es muy compleja y puede variar entre pacientes. El tipo de respuesta está determinado por muchos factores, incluida la virulencia

¹ MV. Programa de Residencia en Medicina Interna. Hospital Veterinario de Santiago, Chile

² MV, Unidad de cuidados intensivos, Hospital Veterinario de Santiago, Chile.

del organismo, el tamaño del agente patógeno y las condiciones coexistentes del paciente, el estado nutricional, la edad y los polimorfismos en los genes de citoquinas u otras moléculas efectoras inmunes o sus receptores. En la práctica clínica es común encontrar diferentes patrones clínicos, desde síntomas hiperinflamatorios con hipotensión y fiebre, hasta un fenotipo sin fiebre o hipotensión, pero donde predominan las disfunciones orgánicas. Las infecciones por estafilococos y estreptococos en humanos están asociadas con un fenotipo hiperinflamatorio mediado por una tormenta de citoquinas¹³. Los autores desconocen el verdadero papel y el espectro de problemas clínicos en perros infectados con estas bacterias.

El síndrome vasopléjico es una consecuencia del estado hiperinflamatorio como una de las causas de muerte en pacientes con shock séptico. Sus características son hipotensión (presión arterial media [PAM] <50 mmHg), resistencia vascular sistémica baja, gasto cardíaco normal a alto y una respuesta reducida a medicamentos vasoactivos. Se han informado varios métodos de tratamiento para el síndrome vasopléjico, que incluyen dosis altas de vasopresores, inotrópicos, corticoesteroides y azul de metileno, todos con resultados variables. En la literatura veterinaria, se sabe poco sobre este síndrome.

El siguiente es un caso de sepsis fulminante asociada a neumonía estreptocócica con una rápida progresión a la muerte, precedida por fiebre y vasopléjica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

En noviembre del año 2018, una hembra Bull dog inglés de ocho años de edad, castrada y con un peso de 18.5 kg fue derivada al Hospital Veterinario de Santiago, debido a un cuadro alérgico de varios días, complicada con vómitos, anorexia y letargo. La paciente presentaba urticaria, angioedema facial y había recibido corticoesteroides, debido a la refractariedad del tratamiento antihistamínico (dexametasona 0.3 mg/kg cada 24 hrs, por cuatro días). En el momento de la evaluación no existía prurito, ni lesión cutánea. Sin embargo presentaba taquipnea (58 rpm) y estridor inspiratorio. La presión arterial sistólica (PAS) fue de 120 mmHg, la saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso (SpO₂) fue de entre 75% y 85% (intervalo de referencia [RI] 95%) antes de la suplementación de oxígeno, aumentando a 92% con la administración de oxígeno nasal (flujo no registrado).

El análisis de gases en sangre venosa (VBG) reveló alcalosis respiratoria con un pH 7.5 (IR 7.35-7.45), PCO₂ 29 mmHg (IR 35-45 mmHg), lactato 3.2 mmol / L (IR <2 mmol / L), sodio 141 mmol / L (IR 145-155 mmol / L), potasio 3.3 mmol / L (IR 4.5-5.5 mmol / L), glucosa

116 mg / dL (IR 70-120 mg / dL), cloruro 107 mmol / L (IR 106- 116 mmol / L) y calcio ionizado (iCa) 1.2 mmol / L (IR 1.2-1.5 mmol / L).

Su condición respiratoria empeoró rápidamente, apareciendo agitación y cianosis refractarias a la sedación con acepromacina y morfina a dosis de 0.03 mg / kg IV y 0.5 mg / kg SC, respectivamente; además de la oxigenación con FiO₂ de 60%. No se auscultaron ruidos pulmonares severos en todos los campos pulmonares. Pasada una hora y 40 minutos de su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la paciente fue intubada y conectada a ventilación mecánica. En el momento de la intubación, el edema laríngeo era severo y el paladar blando con eversión de los sacos laríngeos era sorprendente. El modo de ventilador seleccionado fue presión asistida / controlada (A / C), con una presión inspiratoria máxima (PIP) de 35 cm H₂O, un ciclo de tiempo activado por flujo, con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 cm H₂O y un volumen corriente de 10 ml / kg. La frecuencia respiratoria fue de 25 rpm, la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) fue del 100%, que se redujo rápidamente al 45%. La paciente fue diagnosticada tentativamente de gastritis aguda por drogas y síndrome braquicéfalo obstructivo.

El tratamiento farmacológico inicial incluyó cristaloides IV con cloruro de potasio, administrado a una velocidad de 4 ml / kg / h, famotidina a dosis de 1 mg / kg cada 12 hrs y ondansetrón a dosis de 0,5 mg / kg cada 12 h. La sedación se mantuvo con una infusión de velocidad continua (IVC) de ketamina, midazolam y morfina a dosis de 1 mg / kg / h, 0.2 mg / kg / h y 0.2 mg / kg / h, respectivamente

Los resultados de otros análisis de sangre fueron normales (CBC, perfil bioquímico y coagulación). Una ecografía torácica focalizada reveló líneas de predominio de luz B, difusas, leves en el hemitórax derecho. Pensando en un leve edema pulmonar post-obstructivo, se administró una dosis de furosemida de 2 mg / kg IV. Durante las siguientes 12 horas la paciente permaneció estable, con PAS entre 110 y 130 mmHg, SpO₂ entre 94-96%, afebril en modo CPAP con FiO₂ de 35% y PEEP de 5 cmH₂O. Catorce horas luego del ingreso se decidió la extubación. Veinte horas luego del ingreso comenzó con agitación, estridor y cianosis, por lo que se decidió volver a intubar y ventilar con una PEEP de 8 cmH₂O y una FiO₂ del 60%, para mantener la SpO₂ en el 95%. Los gases en sangre arterial revelaron acidosis respiratoria: pH 7,29; PaCO₂ 59 mmHg y una relación PaO₂ / FiO₂ en 125 mmHg. Se aplicó dexametasona a dosis de 0.5 mg / kg IV, para disminuir el edema laríngeo. Se obtuvieron radiografías de torax, las que revelaron una opacidad pulmonar focal (Figura 1A).



Figura 1. Radiografía tomada inmediatamente antes de la segunda intubación.

A las 24 horas del ingreso desarrolló hipotensión (PAS 70 mmHg), fiebre (39.5 °C) e hipoxemia (SpO₂ 85%). Se administraron tres bolos de cristaloides de 10 ml / kg de cristaloides isotónicos y la FiO₂ se elevó al 100%. La SpO₂ mejoró al 92%, sin embargo la PAS no superó los 80 mmHg. Una ecografía cardíaca rápida reveló hipoquinesia. Se inició dobutamina e imipenem y se realizó un lavado endotraqueal para citología y cultivo. Del análisis de electrolitos resaltó el lactato en 6 mmol / L, PCO₂ 34 mmHg y pH 7,2. Se inició infusión con norepinefrina (NE) a 0.1 µg / kg / min, aumentando la dosis cada cinco minutos. Se instaló un catéter arterial y se registró la presión arterial media (MAP) entre 35-55 mmHg y una presión arterial diastólica sorprendentemente baja, entre 30-35 mmHg. Debido a la vasodilatación, se suspendió la dobutamina y se agregó epinefrina. Transcurridas 28,5 horas del ingreso, no se lograba registro de SpO₂, la MAP permanecía entre 50-55 mmHg, el examen clínico acusó vasoconstricción periférica intensa, cianosis marcada de las mucosas y oliguria. Se obtuvo un nuevo análisis de sangre que reveló pH 7.0, PaO₂ 60 mmHg, PaO₂ 90 mmHg (con FiO₂ 100%), glucosa 75 mg / dL y lactato 8.1 mmol / L. Se midió una variabilidad de la presión del pulso del 15%, por lo que se administran 10 ml / kg de coloide sintético. El volumen minuto se incrementó de cuatro a siete litros / min. Debido a la vasoplejía se agregó hidrocortisona a dosis de 0.5 mg / kg cada seis hrs, sin lograr mejora en la MAP y la epinefrina se incrementó a 0.1 µg / kg / min.

Una radiografía permitió ver una extensión del foco alveolar derecho (Figura 2). La ecografía pulmonar acusó empeoramiento del edema pulmonar en el lado izquierdo y un patrón de tejido sugerente de consolidación en el hemitórax derecho. A las 30 horas del ingreso la PaO₂ cayó a 52 mmHg, el pH alcanzó 6.8, apareció hipoglucemia de 42 mg / dL y el lactato persistía al alza (7.4 mmol / L) y se mantenía severamente hipotensa con MAP 38 mmHg, a pesar de la infusión intravenosa continua de NE a altas

dosis, epinefrina, hidrocortisona y bicarbonato IV. La paciente desarrolló extravasación de plasma con edema pulmonar masivo, taquicardia ventricular con respuesta a la lidocaína (2 mg/kg). Sin embargo, desarrolló una bradicardia progresiva que evolucionó rápidamente a asistolia. Treinta y una horas luego de su ingreso, la paciente fue declarada muerta.



Figura 2 Radiografía de control, tomada cuando el fenómeno respiratorio empeoraba.

La citología del lavado endotraqueal reveló abundantes neutrófilos parcialmente degenerados. El cultivo desarrolló *Streptococcus sp* y *Pasteurella multocida*, compatible con neumonía por aspiración.

DISCUSIÓN

Las infecciones estreptocócicas en raras ocasiones progresan a síndrome de shock tóxico. En este caso la sepsis fulminante, asociada a neumonía estreptocócica, fue precedida por fiebre y vasoplejía. Se consideraba una afección inespecífica, caracterizada por hipotensión, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, fascitis necrotizante, insuficiencia cardíaca y muerte. Estos pacientes muestran condiciones clínicas que empeoran rápidamente y los pronósticos son muy pobres.^{14,15} Las infecciones estreptocócicas virulentas están surgiendo como una nueva enfermedad en múltiples especies, incluidos humanos, perros y caballos. Los reportes de casos en la literatura veterinaria son escasos. En un estudio de siete perros con síndrome de shock tóxico estreptocócico, tres perros sin fascitis necrotizante murieron o fueron sacrificados dentro de las 48 horas posteriores al ingreso, mientras que cuatro perros con shock estreptocócico y fascitis necrotizante sobrevivieron después del desbridamiento quirúrgico, tratamiento médico de apoyo y tratamiento con antibióticos. En humanos, el 70% de aquellos con shock tóxico estreptocócico desarrollan fascitis necrotizante. Otras manifestaciones clínicas en perros y humanos son hepatitis, perito-

nitis, miocarditis, cardiomiopatía, fiebre, neuritis y meningitis.^{16,17}

Aunque la Bull dog del reporte no tenía fascitis, las pruebas de laboratorio no mostraron insuficiencia renal, tampoco disfunción hepática. Quizás porque el paciente no tenía signos de sepsis al momento del ingreso, pero esto también ha sido característico de la enfermedad en humanos, con aparición de shock e insuficiencia orgánica que precede a signos de sepsis o infección. Alrededor del 20% de los humanos experimentan un pródromo similar a la gripe, cursando fiebre, escalofríos, mialgia, náuseas, vómitos y diarrea.¹⁸ El shock tóxico estreptocócico puede ser precedido por faringitis, infecciones de la piel, varicela e influenza.¹⁹

Nuestra paciente presentaba un cuadro alérgico acompañado de vómitos, letargia y anorexia.

CONCLUSIONES

El shock tóxico estreptocócico es un síndrome escaso, pero potencialmente mortal. Requiere un rápido reconocimiento y, según estudios en humanos y animales, la rápida eliminación quirúrgica del foco séptico, además del tratamiento con antibióticos, reanimación con volumen y el uso de vasopresores parecieran ser los elementos diferenciadores en la sobrevida. La vasoplegia descrita en este caso, aunque es una condición conocida en humanos, requiere más investigación en medicina veterinaria.

REFERENCIA

1. King LG. Postoperative complications and prognostic indicators in dogs and cats with septic peritonitis: 23 cases (1989-1992). *J Am Vet Med Assoc*; 1994, 204(3): 407-414.
2. Hauptman JG, Walshaw R, Olivier NB. Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. *Vet Surg*; 1997, 26(5): 393-397.
3. Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, De Laforcade-Buress AM. Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *J Am Vet Med Assoc*; 2010, 236(1): 83-87.
4. De Laforcade AM, Freeman LM, Shaw SP, et al. Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. *J Vet Intern Med*; 2003, 17(5): 674-679.
5. Hotchkiss RS and IE Karl. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. *N Engl J Med*; 2003, 348(2): 138-150.
6. Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP. A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*; 1987, 317: 653-658.
7. Ziegler EJ, Fisher CJ Jr, Sprung CL, et al. Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *N Engl J Med*; 1991, 324: 429-436.
8. Fisher CJ Jr, Slotman GJ, Opal SM, et al. Initial evaluation of human recombinant interleukin-1 receptor antagonist in the treatment of sepsis syndrome: a randomized, open-label, placebo-controlled multicenter trial. *Crit Care Med*; 1994, 22: 12-21.
9. Fisher CJ Jr, Agosti JM, Opal SM, et al. Treatment of septic shock with the tumor necrosis factor receptor:Fc fusion protein. *N Engl J Med*; 1996, 334: 1697-1702.
10. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. *N Engl J Med*; 1997, 336: 912-918.
11. Girardin E, Grau GE, Dayer J-M, Roux-Lombard P. The J5 Study Group, Lambert PH. Tumor necrosis factor and interleukin-1 in the serum of children with severe infectious Purpura. *N Engl J Med*; 1988, 319: 397-400.
12. Otto CM, Drobatz KJ, Soter C. Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *J Vet Intern Med*; 1997, 11(2): 65-70.
13. Low ED. Toxic shock syndrome. Major advances in pathogenesis, but no treatment. *Crit Care Clin*; 2013, 29: 651-675.
14. Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Powell D, Potz N, Pebody R, George R, Duckworth G, Vuopio-Varkila J, Efstratiou A. Predictors of death af-

ter severe *Streptococcus pyogenes* infection. *Emerg Infect Dis*; 2009, 15: 1304–1307.

15. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the Group A streptococcal toxic shock syndrome: rationale and consensus definition. *JAMA*; 1993, 269: 390–391.

16. Miller CW, Prescott JF, Mathews KA, et al. Streptococcal toxic shock syndrome in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 1996, 209: 1421–1426.

17. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syn-

drome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis*; 1995, 1 (3): 69–78.

18. Stevens DL. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of streptococcal toxic shock syndrome. 2016. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1600673>.

19. Venkataraman R, Sharma S. Toxic shock syndrome. *Medscape*. 2011. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/169177-clinical> [Google Scholar]



Figura 1. A la izquierda (A), muestra la radiografía tomada inmediatamente antes de la segunda intubación. A la derecha (B), muestra una radiografía de control, tomada cuando el fenómeno respiratorio empeoraba.

• INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

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

Condiciones de publicación.

La revista **Hospitales Veterinarios** sólo acepta artículos enviados al correo electrónico:
trabajos@rhv.cl

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

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

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

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

Conflicto de intereses.

La revista **Hospitales Veterinarios** no aceptará trabajos auspiciados o dirigidos por empresas relacionadas al rubro de la salud, como son laboratorios o empresas de alimento. Del mismo modo, no se incluirán trabajos o comentarios de individuos relacionados con dichas instituciones como son: empleados, consultores o testimonios de expertos pagados por alguna empresa.

Cartas al editor.

Serán incluidas en la sección correspondiente las cartas al editor que sugieran la incorporación de un material original, relacionado con un artículo publicado recientemente en la revista **Hospitales Veterinarios**.

Serán incluidas también, cartas que contengan fundamentados comentarios críticos sobre un artículo publicado en forma reciente en la revista **Hospitales Veterinarios**.

En este caso, el editor enviará la carta al autor del trabajo para que sea respondida por él. Ambas cartas (comentario y respuesta) serán publicadas en conjunto en un próximo número de la revista **Hospitales Veterinarios**.

Las cartas podrán tener un máximo de 1000 palabras (incluyendo referencias) y sólo una tabla o figura.

Abreviaciones, símbolos y nombre de medicamentos.

Cada abreviación científica deberá ser explicada la primera vez que sea citada en el texto original, por ejemplo:

- I Factor estimulante de granulocitos (FEG).

Los medicamentos deben ser citados en forma genérica y sólo se hará referencia al nombre comercial cuando esto sea relevante para las conclusiones del estudio. En este caso, se hará entre paréntesis y junto al

nombre genérico, por ejemplo:

I Carprofeno (Rimadyl; Zoites).

Las unidades de medidas deben corresponder a las del Sistema Internacional de Unidades de Medidas, por ejemplo.

I Masa: Kilogramo, gramo

I Distancia: Metro, centímetro

I Temperatura: Grados centígrados

I Área: Distancia elevada al cuadrado (Metros cuadrados)

I Volumen: Distancia elevada al cubo (Centímetro cúbico)

Consideraciones para el Manuscrito.

El texto deberá ser escrito en español y los editores se reservan el derecho de realizar las correcciones ortográficas y gramaticales que consideren apropiadas.

Todo trabajo enviado deberá ser el definitivo y deberá tener el título en la primera hoja, junto con el nombre de los autores. Cada autor deberá identificarse utilizando el apellido paterno y el primer nombre. El autor principal deberá ser el primero en la lista de filiación de los autores.

Los grados académicos o títulos pueden ser incluidos, respetando las siguientes abreviaciones: título profesional (MV), grado de Licenciado (Lic), grado de Doctor en Medicina Veterinaria (DMV), grado de Magíster en Ciencias (MSc), título de Diplomado (Dip) y título de Especialista (Esp). Así mismo, la institución a la que el autor representa puede ser mencionada, por ejemplo:

Detección de Mycobacterium en lesiones ulceradas de gatos.

Lisa Fuentes¹ MV, MSc; **Julia Santana**² MV, Dip. Medicina; **Carlos Carrión**³ QF, MSc.

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

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

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

El manuscrito deberá ser confeccionado en formato Microsoft Word, utilizando letra Times New Roman, tamaño 12, con interlineado simple. Las ilustraciones y fotografías no deben ser incluidas en el texto y deberán ser remitidas en archivos separados, formato JPEG o TIF con 1 MB máximo por cada una. Además, se puede incluir un vídeo en formato MP4 de 10 segundos de duración, como máximo. Los títulos deben ir en tamaño 14 y destacados con negrita. Sólo la primera letra de cada título deberá ir en mayúscula, así como las palabras que comienzan con mayúscula.

Estructura del manuscrito.

a) Trabajo de investigación:

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

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

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

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

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

Materiales y método – Corresponde a la identificación de la muestra o población en estudio, así como a la

descripción clara y sin ambigüedades del diseño del estudio y del método utilizado para el análisis estadístico de los datos.

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

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

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

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

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

Revistas o Journals:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado. J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos. J Feline Med Surg; 2002, 4(1): 654 – 59.
3. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. J Am Vet Med Assoc; 2010, 5 Supl2: 76-81.

Cartas, artículos en imprenta o abstract:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento cruzado (en imprenta). J Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc; 2006, 14: 1189-93.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones (abstract). J Am Vet Med Assoc; 2010, 5: 76-81.
3. Adams A, Serrat B, Simón C. Biología del Coronavirus en una población de gatos domésticos (carta). J. Feline Med Surg; 2002, 4: 654 – 59.

Capítulos de libro:

1. Cayol J, Lombardi A. Reparación artroscópica del ligamento navicular. En: Humeres J, Russo L y Tapia M. Cirugía artroscópica en equinos. 2ª edición. Elsevier. España; 2008: 211-235.
2. Fundación para el estudio de patologías renales. Función del sodio en el mecanismo de contracorriente en hurones. En: Humeres J, Russo L, Tapia M. Medicina interna de animales exóticos. 3ª edición. Intermédica. Argentina; 2005: 567-77.

Libros con sólo un autor:

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

Resúmenes de conferencias:

1. Adams A, Lombardi A. Feline infectious leucemia. Porceedings of the 7th International Feline Congress; 2006 Oct 23-25; London, England.
2. Jiménez P, Marambio L. Evaluación de la presión intraocular en hurones. Resumen del 3º Congreso Brasileño de oftalmología; 2007 Marzo 3-6; Sao Paulo, Brasil.
3. Comunicaciones personales que no se encuentren en un documento formal **no** deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas. De considerarse necesario, el autor podrá incluir el apellido, la letra inicial del nombre y la fecha de comunicación en el texto, entre paréntesis.

Información en la web:

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

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

b) Caso clínico:

Cada caso clínico deberá ser organizado secuencialmente en: Antecedentes, Motivo de consulta, Anamnesis remota, Anamnesis actual, Examen clínico, Prediagnósticos, Exámenes solicitados, Tratamiento; Discusión y Referencias Bibliográficas.

Se podrá incluir un máximo de tres imágenes, las que deberán ser remitidas en archivos separados.

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

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

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

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

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

Prediagnósticos – Se debe elaborar un claro listado de las patologías que se consideran como causa del estado actual del paciente, realizando una breve justificación para cada uno de ellos.

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

1. **PERFIL BIOQUÍMICO.**

2. **Gastrografía.**

| Dilatación gástrica severa.

| Píloro estenosis.

| Contraste duodenal y yeyunal normal.

(Dra. MV. Lina Sanz.. Radiólogo. Hospital Veterinario de Santiago)

3. **Estudio histopatológico.**

Adenocarcinoma mamario mixto. Índice mitótico moderado. Diferenciación moderada. Bordes de la muestra estrechos, pero libres.

(Dr. MV. Carlos González. Patólogo. Laboratorio Citovet)

Tratamiento - Deberán exponerse, de manera clara y secuencial, las terapias médicas y quirúrgicas que se implementaron en el paciente.

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

Referencias bibliográficas - Las referencias deberán ser identificadas en el texto, en tablas y leyendas utilizando números arábigos, los que se relacionen con un listado final de autores. Evite adjuntar notas al final de cada párrafo identificando los apellidos de los autores. El listado de referencias bibliográficas deberá hacerse según los ejemplos entregados para "Trabajos de Investigación."