

vanguardia veterinaria .com.mx

**EL PAPEL DEL ESTRÉS EN LA MEDICINA
FELINA Y ENFERMEDADES
CLÍNICAS ASOCIADAS**

**PROBABLE MIASTENIA GRAVIS
SERONEGATIVA EN UN PERRO.
INFORME DE UN CASO CLÍNICO.**

**NEUROCARDIOLOGÍA
VETERINARIA Y LA
INTERACCIÓN CON
DIVERSAS PATOLOGÍAS**

**SINCOPE ORTOSTÁTICO SECUNDARIO
A HIPOADRENOCORTISISMO.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.**

**IMPORTANCIA DE LA LIMPIEZA
DEL CONDUCTO AURICULAR EN EL
TRATAMIENTO DE UNA OTITIS EXTERNA
REVISIÓN CORTA.**



No. de Sucriptores
14, 353 MVZ's
Auditado Norma CIM
vanguardia veterinaria.com.mx

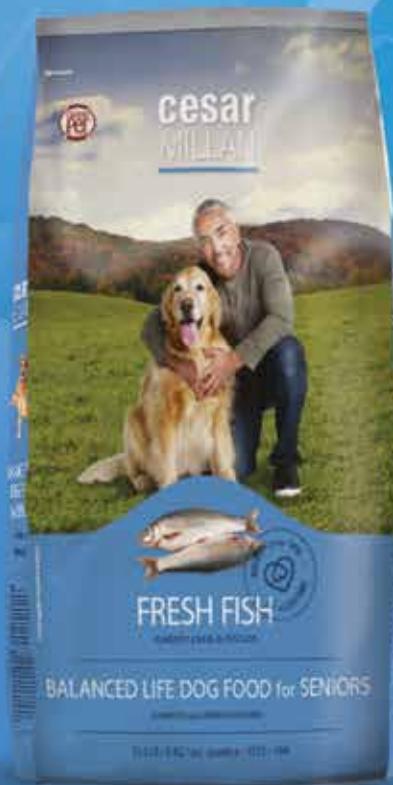


cesar MILLAN

Lo mejor, para el MEJOR...

FRESH FISH

ALIMENTO *a BASE de* PESCADO
para PERROS MAYORES



GLUTEN-FREE

LIBRE *de* GLUTEN, FUNCIÓN HIPOALERGÉNICA



NATURAL PREBIOTICS

INULINA *de* AGAVE, DESARROLLA BACTERIAS BENEFICAS



HEALTHY JOINTS

AYUDA A PROTEGER LAS ARTICULACIONES.



HELPS PREVENTS GINGIVITIS

SALUD BUCAL.



NATURAL ANTIOXIDANTS

PREVIENE *el* DESGASTE *y* ENVEJECIMIENTO CELULAR.

grandpet.com

De venta en Liverpool® tiendas especializadas
y clínicas veterinarias.



Portada
Edición 87
Mayo Junio 2018

ISSN 2007-557X



vanguardia veterinaria

Revista Bimestral especializada en clínica de pequeñas especies

latindex

facebook

Edición No.87

Mayo Junio 2018
Contenido

Consejo Directivo Arterial S.A. de C.V.

Editor MVZ Fernando Domínguez Bernádez
editor@arterial.com.mx

Consejo Editorial MVZ Carlos Santoscoy Mejía
Académico del HMVPE UNAM
Ortopedia y Neurología

MVZ Lourdes Arias Cisneros
Académico del HMVPE UNAM
Imagenología

Dr José Antonio Ibanovichi Camarillo
Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología y Analgesia Veterinaria

Director Publicidad Lic. Joaquín Guido Mantey
joaquin@arterial.com.mx
+52 (55) 5989-3604

Administración C.P. Samuel García Lira
contables19@gmail.com

Arte & Diseño DG. Jonathan Mora Bautista
diseno@arterial.com.mx
+52 (55) 7825-9843

Suscripciones suscripciones@arterial.com.mx
+52 (55) 7825-9843

Vanguardia Veterinaria, Año 15 Número 87 Mayo Junio 2018.
Es una publicación bimestral editada por Arterial, S.A. de C.V. Calle Niebla No. 2 Torre Palma Int. 108. Col. Ampliación Vista Hermosa, Tlalnepantla, Edo México, C.P. 54080. Tel. 55.7825-9843. www.vanguardia veterinaria.com.mx

Editor responsable Lic. Joaquín Raúl Guido Mantey. Reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2017-013114040000-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 16859 Exp. CCPRI/3/TC/17/20770. Permiso SEPOMEX No. PP09-02067. Revista Suscrita en LATINDEX con estatus vigente.

Impresa por Grupo Gráfico Editorial S.A. de C.V. Calle B No. 8 Parque Industrial Puebla 2000 C.P. 72225 Puebla, Pue. Este número se terminó de imprimir el 10 de Mayo del 2018. Con un tiraje de 14,500 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Cualquier explicación sobre los contenidos o material gráfico rogamos a los lectores que los haga directamente con el autor responsable a su correo electrónico. Las firmas del editor sobre las pruebas de color, no indican su aprobación sobre lo aseverado por el autor. La firma sólo se hace con fines de aprobar su proceso de impresión. Los lectores tienen derecho de réplica siempre y cuando los autores lo acepten y contestaran de acuerdo a su criterio. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos o imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Impreso en México. Tiraje: 14,500 ejemplares. Suscriptores: 14,353

04

Probable Miastenia gravis seronegativa en un perro. Informe de un caso clínico.

González-Zapata Luis¹
Santoscoy-Mejía Eduardo Carlos²

¹Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.
²Responsable del servicio de neurología del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM.

14

Sincope Ortostático Secundario a Hipoadrenocortisismo. Reporte de un caso clínico.

MVZ Posgrado en Neurología Clínica Raúl Leyva Novelo*, MVZ EMCPIYG. Dipl. Paulina Reyes Villanueva.

Director de Neurover Neurología Veterinaria de Veracruz*

24

El papel del estrés en la medicina felina y enfermedades clínicas asociadas

Alexandre G. T. Daniel, MV, Msc., DipABVP (Feline Practice)

Consultoría e atendimento especializado em medicina felina

30

Importancia de la limpieza del conducto auricular en el tratamiento de una otitis externa. Revisión corta.

M en C. MVZ Angel Jiménez García de León

Gerente técnico en pequeñas especies Vetoquinol de México
angel.jimenez@vetoquinol.mcom

36

Neurocardiología veterinaria y la interacción con diversas patologías

¹Ruiz Castañeda G., ²Medina Domenzán R., ³Gutiérrez Vargas M.E., ⁴Jiménez Torres R., ⁵Espinosa Aranda O., ⁶Osuna Brito R.

^{1,2,3,4,5}Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco.

^{1,2,3,4}Departamento de Producción Agrícola y Animal.

¹Perito en Medicina Veterinaria del Tribunal

Federal de Justicia Fiscal y Administrativa.

^{1,4}Asociación Nacional de Médicos Veterinarios

Zootecnistas al Servicio de la Salud Animal, A.C.

⁶Universidad Autónoma de Sinaloa. Izoogenia@yahoo.com.mx



REGISTRO S.A.G.A.R.P.A. Q-0012-001
CONSULTE AL MÉDICO VETERINARIO.

EL TIEMPO HA SIDO TESTIGO



• DESINFLAMATORIO • ANTISEPTICO • CICATRIZANTE

PUBLICIDAD 0012 / 2004

Probable Miastenia gravis seronegativa en un perro. Informe de un caso clínico.

PALABRAS CLAVE > Miastenia Gravis > placa neuromuscular > receptores de acetilcolina

KEY WORDS > Myasthenia gravis > neuromuscular plaque > acetylcholine receptors

González-Zapata Luis¹
Santoscoy-Mejía Eduardo Carlos²

1.- Residente del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

2.- Responsable del servicio de neurología del Hospital Veterinario de Especialidades UNAM

Resumen

La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad inmunológica adquirida que afecta la unión neuromuscular y se define literalmente como “debilidad muscular”, se caracteriza por la disminución de receptores funcionales para acetilcolina en el músculo esquelético. Entre el 80-85% de los pacientes con MG tiene en el suero anticuerpo anti receptor de acetilcolina (AChRs). A este grupo se lo denomina Miastenia Gravis seropositiva. Del 15-20% de pacientes son negativos a este grupo se le llama Miastenia Gravis seronegativa. Se presenta el caso de un Pastor Belga macho con debilidad muscular con diagnóstico de MG que resultó seronegativo a la determinación de anticuerpos antireceptores nicotínicos.

Abstract

Myasthenia Gravis (MG) is an acquired immunological disease that affects the neuromuscular junction and is literally defined as "muscle weakness" and is characterized by a decrease in functional acetylcholine -receptors in skeletal muscle. Between 80-85% of patients have a serum specific antibody called Anti -AcetylCholine Receptor body (AChRs). This group is called myasthenia gravis seropositive. In 15-20% of (AChRs) patients are negative. This group is called myasthenia gravis seronegativa.

Introducción

La MG es una enfermedad autoinmune dirigida hacia la placa neuromuscular. Se caracteriza por debilidad y fatiga que se acentúa durante el ejercicio, mejorando tras el reposo y la administración de fármacos anticolinesterásicos. Pueden presentarse remisiones o exacerbaciones espontáneas; factores como la administración de betabloqueadores o medicamentos con potencial bloqueo de la unión neuromuscular también pueden acentuar la signología.

Caso clínico

Se presentó por el servicio de neurología del Hospital Veterinario de Especialidades – UNAM (HVE) un Pastor Belga, macho entero de 5 años de edad, los propietarios comentaron que presentaba regurgitaciones desde hace 15 días por lo que acudieron al servicio de gastroenterología del HVE, en donde se estableció el diagnóstico presuntivo de megaesófago secundario a MG. Los propietarios comentaron que tres días previos a la consulta con neurología, el perro presentó debilidad en miembros pélvicos que progresó a miembros torácicos.

Al Examen Físico General no se apreciaron alteraciones. Al examen neurológico se observó tetraparesia grado III, agotamiento palpebral, disfonía, hipotonía del esfínter anal y polipnea. De acuerdo a estos hallazgos se realizó prueba con bromuro de neostigmina donde el resultado fue remisión de los signos durante 23 minutos, sin embargo, se seguía observando paraparesia ligera pero se consolidó el diagnóstico propuesto de MG adquirida. Se realizó medición de anticuerpos contra AChR, la que resultó negativa. Se envió a casa con tratamiento con base en bromuro de piridostigmina a 1.5mg/kg PO BID y prednisona a 1 mg/kg PO BID, ambos hasta nueva indicación.

Ocho días después el paciente fue presentado a revisión, los propietarios informaron que el paciente había recuperado de manera casi total la fuerza de los músculos apendiculares, solo se apreciaba dificultad al momento de posicionarse para defecar. Continuaba presentando polipnea y de 10 a 20 regurgitaciones al día.

A la siguiente revisión (siete días después), los propietarios solicitaron la eutanasia humanitaria ya que la polipnea era más severa y las regurgitaciones continuaron con la misma frecuencia por lo que consideraban que la calidad de vida de su perro estaba comprometida. No se autorizó la necropsia.

Marco teórico y discusión

La Miastenia Gravis (MG), es una enfermedad que se caracteriza por debilidad muscular manifiesta que se intensifica con el ejercicio y mejora con el reposo. Existen dos formas de presentación: congénita y adquirida.

La Miastenia Gravis Congénita (MGC), se produce por la deficiencia hereditaria de receptores nicotínicos de la acetilcolina (ACh) en las membranas postsinápticas de las uniones neuromusculares, lo que altera la transmisión del potencial de acción desde el nervio al músculo esquelético. La Miastenia Gravis Adquirida (MGA), es un desorden neuromuscular inmunomediado, resultante de una respuesta inmunitaria dirigida contra los componentes tisulares del propio animal.

Se asocia a la formación de auto anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de la acetilcolina ubicados en la membrana postsináptica del músculo.

La unión neuromuscular normal consiste en un axón terminal, un espacio sináptico y la placa terminal de la fibra muscular esquelética. La unidad Motora la integran una motoneurona y las fibras musculares inervadas por las terminaciones

axonales de esa neurona. Para que ocurra la transmisión neuromuscular, el potencial de acción debe propagarse hasta la placa terminal de la fibra muscular. Cuando el potencial de acción alcanza al nervio terminal, la despolarización resultante de la región distal del axón abre los canales de Calcio (Ca) de la membrana axonal. Esta entrada de Ca produce liberación de las vesículas de ACh al espacio sináptico para unirse a receptores localizados en la placa terminal de la fibra muscular esquelética. La despolarización se denomina potencial de placa terminal y si es suficiente, esta despolarización se disemina provocando la liberación de Ca intracelular desde el retículo sarcoplásmico provocando la contracción muscular. ►►

“La Miastenia Gravis Adquirida (MGA) es un desorden neuromuscular inmunomediado, resultante de una respuesta inmunitaria dirigida contra los componentes tisulares del propio animal.”

En medicina para humanos existe la clasificación de la Fundación de Miastenia Gravis de América, (Tabla 1) propuesta por Osserman & Genkis que establece parámetros desde el comienzo de la semiología, dicha clasificación podría transpolares a medicina veterinaria, sin embargo, no podrían evaluarse por completo la totalidad de los parámetros debido a que la diplopía y la debilidad de los músculos dorsales extra oculares son parámetros difíciles de valorar en pacientes veterinarios.

Clasificación de Osserman & Genkins

Grado	Tipo	Síntomas
I	Ocular	Afectación exclusivamente ocular.
II a	Generalizada leve	Comienzo lento. Afectación generalizada leve, sin alteración respiratoria.
II b	Generalizada moderada grave	Comienzo gradual. Afectación generalizada moderada grave con alteración de musculatura bulbar. Sin afectación respiratoria.
III	Aguda fulminante	Debilidad general aguda o subaguda y en menos de 6 meses afectación de la musculatura bulbar o respiratoria. Pronóstico grave.
IV	Grave tardía	Afectación generalizada grave tardía tras años de miastenia en frases I o II.

Tabla 1.- Clasificación de la Fundación de Miastenia Gravis de América para pacientes humanos con Miastenia gravis.

Según esta clasificación, nuestro paciente estaría en una clase IIa al momento de ser presentado al HVE (debilidad ligera de la musculatura del esófago, sin evidencia de debilidad de la musculatura de los miembros pélvicos y torácicos), sin embargo, una semana después progresó a debilidad moderada de la musculatura apendicular y esofágica lo cual se asociaría a clasificación IIb.

La MG se caracteriza por disminución de los AChRs funcionales en el músculo esquelético. Este déficit está asociado con autoanticuerpos (Ac) IgG para AChR, cuyos blancos son determinantes antigénicos de la porción específica extracelular de la subunidad alfa del receptor de acetilcolina.

Los mecanismos que ocasionan el deterioro de la transmisión neuromuscular por los anticuerpos son:

- Endocitosis prematura de los AChR unidos a Ac.
- Destrucción de la membrana post- sináptica de la célula muscular.
- Interferencia en la función del receptor por los Ac.

La disminución del número de receptores funcionales aumenta la probabilidad de falla en la transmisión neuromuscular. Ante la estimulación repetida de la moto neurona, se agotan las reservas de ACh. Esta es la causa de la debilidad que experimentan los pacientes con MG. ▶▶

“El informe de Hoch de que una proporción de estos pacientes tienen anticuerpos IgG séricos contra la quinasa específica de músculo (MuSK) ha arrojado nueva luz sobre la patogénesis de la enfermedad.”



En sus tres presentaciones garantiza la protección de tu perro, gracias a la combinación adecuada de antihelmínticos de amplio espectro, efectivo en el control de los principales parásitos intestinales (cestodos y nematodos), en sus formas adultas y larvianas.

PRANTEL® PLUS
Praziquantel, Pamoato de pirantel y Febantel
Reg. S.A.G.A.R.P.A. Q-7833-230

PRANTEL® PUPPY
Pamoato de pirantel y Febantel
Reg. S.A.G.A.R.P.A. Q-7833-150

PRANTEL® PERROS GRANDES
Praziquantel, Pamoato de pirantel y Febantel
Reg. S.A.G.A.R.P.A. Q-7833-240



Beneficios:

- ▶ Desparasitante para perros adultos y cachorros.
- ▶ Tabletas con **agradable sabor a carne** y Suspensión con **rico sabor vainilla**
- ▶ **Fácil administración** en forma oral, directa o junto con el alimento.
- ▶ **Control eficaz** de gusanos planos y redondos.
- ▶ Elimina el **99%** de los parásitos intestinales **en una sola toma.**
- ▶ Se recomienda seguir un **calendario de desparasitación** periódico y acorde a la edad del perro.

Atención, quejas y sugerencias:
www.pisaagropecuaria.com.mx / agropecuaria@pisa.com.mx

Síguenos en redes sociales





Del 10 - 15% de los pacientes con miastenia gravis generalizada (MG) no tienen anticuerpos séricos detectables al AChR con radioinmunoensayo. En estos casos, la enfermedad se conoce como SNMG.



A partir de las observaciones iniciales, el SNMG ha sido reconocido como una enfermedad mediada por anticuerpos. En un artículo con 562 personas con MG y el 8% con MGCN se observó que en la biopsia muscular había pérdida de AChR por lo que se ha propuesto la existencia de anticuerpos de baja afinidad unidos a los AChR que escapan a radioinmunoensayos los cuales se pudieron detectar con inmunofluorescencia basado en células sensibles sin embargo, estos ensayos no están disponibles de manera comercial.



El informe de Hoch de que una proporción de estos pacientes tienen anticuerpos IgG séricos contra la quinasa específica de músculo (MuSK), ha arrojado nueva luz sobre la patogénesis de la enfermedad. Los anticuerpos anti-MuSK muy probablemente perjudican la transmisión neuromuscular, ya que MuSK juega un papel crítico en la diferenciación postsináptica y la agrupación de AChR. Además, en algunos pacientes con SNMG, se ha descrito un factor que inhibe la función de AChR mediante una fosforilación aumentada de AChR; curiosamente, esta actividad se ha encontrado tanto en sueros anti-MuSK positivos como negativos. Los anticuerpos MuSK bloquean la unión de MuSK a la acetilcolinesterasa, lo que conduce posiblemente a una menor acumulación de acetilcolinesterasa. Este proceso podría explicar por qué los pacientes con anticuerpos positivos MuSK miastenia grave tienden a responder mal a los inhibidores de la acetilcolinesterasa.



Por razones clínicas, pronto se reconoció que la ausencia de anticuerpos anti-AChR no significa necesariamente enfermedad leve; en particular, la frecuencia de signos graves y el uso de terapia inmunodepresora fueron similares en pacientes con AChRs (MG seropositivo, SPMG) y SNMG. En 1996, se describió un

subgrupo de pacientes SNMG con un cuadro clínico distintivo, caracterizado por afectación prevalente de los músculos craneal y bulbar, alta incidencia de crisis respiratorias y respuesta menos satisfactoria al tratamiento inmunodepresor que la observada en SPMG. Posteriormente se informó de que estas características clínicas se asociaron significativamente con la presencia de anticuerpos anti-MuSK.

En un estudio realizado en 10 ratones se inyectaron anticuerpos contra receptores para Musk y determinaron que eran seronegativos luego de haberle realizado medición de AChR, la prueba de neostigmina, neuroestimulación específica contra receptores ACh y Musk, además lo confirmaron mediante prueba de ELISA contra estos receptores, en estos demostraron que la MG puede ser ocasionada por los anticuerpos contra Musk, en este mismo estudio confirmaron que estos pacientes son más susceptibles a crisis colinérgicas.

“Posteriormente se informó de que estas características clínicas se asociaron significativamente con la presencia de anticuerpos anti-MuSK.”

Actualmente en el mercado también existen las pruebas ELISA especie específica para caninos para detectar MG por anticuerpos contra Musk. También existen más receptores involucrados en la sinapsis neuromuscular otro de ellos es la proteína de baja densidad LRP4 la cual se ha demostrado que juega un papel importante en esta sinapsis y puede ser afectada por anticuerpos, esto ha sido demostrado en humanos (Higuchi and Haramuto) en donde se ha observado que afecta en menor proporción, sin embargo, representan el 12%, de los pacientes miasténicos doble seronegativo y está relacionado a los pacientes miasténicos por anti-Musk; esto no ha sido comprobado en medicina veterinaria.

En un artículo se habla de los pacientes seronegativos a MG en donde se menciona que la Musk es una enzima que transfiere un grupo fosfato a una molécula de tirosina para crear un alosterismo sobre la tirosina y ejercer su acción sobre las proteínas G transportadoras en los receptores tirosina-cinasa para ejercer su acción en la placa neuromuscular. ▶

“Actualmente en el mercado también existen las pruebas ELISA especie específica para caninos para detectar MG por anticuerpos contra Musk.”



PRO PLAN

Nutrición del paciente con intolerancia alimentaria y sensibilidad dermatológica: Combinación de nutrientes esenciales



AUTORIZACIÓN SAGARPA: A-0006-165, A-0006-285, A-0006-243, A-0006-294, A-0006-293, A-0006-308

Una reacción adversa al alimento es una respuesta anormal a un alimento o aditivo y estas se clasifican de acuerdo a los mecanismos involucrados. Las alergias e hiper sensibilidad alimentaria incluyen reacciones de tipo inmunológico, mientras que la intolerancia no implica necesariamente una reacción inmunológica. En la intolerancia alimentaria pueden estar involucrados ingredientes o proteínas poco digestibles, patologías que aumenten la permeabilidad en mucosa intestinal, deficiencia de IgA y la edad del paciente. Al respecto la digestión incompleta de proteínas puede causar la intolerancia al alimento. La intolerancia imita a la alergia alimentaria y lo que la distingue es que puede presentarse en la primera exposición al alimento o aditivo debido a mecanismos no inmunológicos como los ya mencionados. En estos casos el alimento debe incluir un número reducido de nuevas fuentes de proteínas, una de origen animal y otra de tipo vegetal muy digestibles, o el uso de hidrolizados proteicos, evitar el uso de aditivos y aminos vaso activas, así como ser una dieta completa y balanceada acorde a la etapa de vida. La combinación de ácidos grasos omega 3 y 6, así como el aporte de vitaminas, minerales y antioxidantes favorecerán la salud de estos pacientes.



Optifortis **Optisensis** **Optiderma**

Las fórmulas nutricionales que incluyen proteína poco común como el salmón y el cordero empleado por NESTLÉ PURINA® en dietas de mantenimiento pueden ser una opción para mejorar significativamente a pacientes con sensibilidad digestiva y dermatológica, gracias a que son proteínas poco comunes en las dietas y a la sinergia que hacen la combinación de vitaminas y minerales antioxidantes incluidos. Esta opción puede ser previa al uso de dietas más especializadas como las fórmulas con hidrolizados proteicos.

Nutriente	Acción en piel
Ácidos grasos omega 3 y 6	En la piel cumplen tres funciones: - Son componentes de las membranas de las células de la piel, - Son determinantes en la respuesta inflamatoria y prurito, - Actúan como inmunomoduladores.
Vitamina E	En presencia del selenio, son importantes antioxidantes que protegen la piel del daño oxidativo. Tienen efecto antiinflamatorio y estabilizan la membrana celular
Vitamina A	Es fundamental en el crecimiento y diferenciación celular (recordemos que la piel tiene un rápido recambio celular, de 21 días). Los carotenos son precursores de la vitamina A y tienen una potente acción antioxidante
Vitamina D	Es importante en la homeostasis del calcio e influye en la proliferación y diferenciación de la piel
Complejo B	Aceleran las reacciones enzimáticas relacionadas con carbohidratos, proteínas y grasas. Su deficiencia puede manifestarse con descamación excesiva, seborrea y alopecia
Vitamina C	Ayuda a regenerar la acción antioxidante de la vitamina E
Zinc	Importante en tejidos con rápido intercambio celular y es necesario en la piel para el metabolismo de la vitamina A, la biosíntesis de ácidos grasos, la modulación inmune y respuesta inflamatoria, la queratinogénesis y la curación de heridas
Cobre	Mineral fundamental para la pigmentación de la piel y el pelaje e importante para la queratinización
Manganeso	Asociado con la integridad y fortaleza de la dermis, y es importante en el metabolismo del colágeno y la condroitina. importante para la queratinización

NESTLÉ® PURINA® ha desarrollado Sensitive con Optiderma y Optisense, dos fórmulas de alta tolerancia a base de salmón y cordero, que ayudan a evitar los típicos trastornos asociados con la sensibilidad alimentaria y la irritación cutánea, incluye altos niveles de ácidos grasos Omega 3 y una mezcla única de vitaminas y minerales para perros que fortalecen el sistema inmunológico. Optisense incluye yuca como fuente alternativa de carbohidratos y es libre de gluten, lo que mejora su digestibilidad.

Bibliografía: Nestlé PURINA® Dossier Técnico Optiderma 2014

www.proplan.com.mx • Visítanos en: [f /proplanmx](https://www.facebook.com/proplanmx)
Atención al consumidor: 5267 3301 o Lada sin Costo 01800 614 5315

Marcas registradas usadas bajo licencia de su titular Société des Produits Nestlé, S.A., Case Postale 353, 1800 Vevey, Suiza.





En donde 20 % de los pacientes fueron seronegativos dentro de los cuales el 34.6 % fueron positivos a anticuerpos contra los receptores tirosin-cinasa, el 33% presentaban signos solamente oculares sin embargo el 44% presentaban debilidad ocular, disfagia, el 18% dificultad respiratoria, 66% respondió bien a los anticolinesterasicos, el 44% debilidad muscular apendicular y ninguno tuvo alteraciones en el timo, todo esto se podría asociar a nuestro paciente. En otro artículo se habla de pacientes doble seronegativos, en donde se menciona que la LRP4 al actuar junto con los receptores de tirosina-cinasa efectúan un potencial de acción adecuado en donde la signología que se reportó fue debilidad muscular ocular, no encontrándose en la musculatura apendicular, cuello, hiperplasia folicular en el timo y una buena respuesta a anticolinesterasicos. En otro artículo se menciona a las proteínas cortantín las cuales se unen a los receptores de acetilcolina y a la LRP4 para ejercer su potencial de acción, el estudio fue con 250 personas seronegativos, de los cuales 38 pacientes fueron doble seronegativos en donde la signología fue principalmente ocular, sin alteraciones respiratorias, sin disfagia, asociados a timomas, debilidad leve o nula en musculatura apendicular y se clasificaron como IIa, estas proteínas al estar unidos a los receptores de acetilcolina podrían actuar como antígenos potenciales al repercutir indirectamente sobre los receptores de acetilcolina.

Conclusiones

Por la edad en la que iniciaron los signos y la característica de los mismos se estableció el diagnóstico de MG adquirida, sin embargo el resultado de los anticuerpos resultó negativo. Se le realizaron las pruebas necesarias para determinar la presencia de MG, la seronegatividad no fue posible confirmarla ya que los propietarios declinaron el realizar una segunda determinación por consideraciones económicas.

Es importante señalar que antes de suponer a un paciente seronegativo se deben realizar exámenes como la prueba de neostigmina, dos mediciones de anticuerpos contra AChR y neuroestimulación receptor específica, esta última es difícil de realizar en el ámbito de la medicina veterinaria en México; de igual manera en pacientes seronegativos confirmados debemos considerar la afección de otros receptores como los Muskr y los LRP4, aunque aún falta estudio por realizar en las MGs seronegativas en nuestro ámbito debemos de tenerlo presente y utilizar las herramientas que tenemos a mano como la medición de anticuerpos contra Muskr, ya que esto nos ayudará a dar un pronóstico y tratamiento más certero ■



TRATAMOS LA VIDA CON VIDA

PARA CUIDAR A TUS PACIENTES

One®
Registro SAGARPA Q-0104-161





Bibliografía

- Platt S; Garosi L. Small Animal Neurological Emergencies. Londres: Manson publishing Ltd; 2012.
- Lorenz M. handbook of veterinary neurology. 5ta ed, Missouri, Saunders, 2011.
- Mori S; Kubo S et al. Antibodies against Muscle-Specific Kinase Impair Both Presynaptic and Postsynaptic Functions in a Murine Model of Myasthenia Gravis. AJP. 2012; vol 180: 798-810.
- Illa I, Díaz-Manera J et al. Miastenia gravis "seronegativa" y anticuerpos antiMuSK positivos: descripción de una serie Española. Med Clin. 2005;125(3):100-2
- Higuchi O, Hamuro J et al. Autoantibodies to Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein 4 in Myasthenia Gravis. ANNALS Neurol. 2011; 69:418-422.
- Zouvelou V, Zisimopoulou P et al. Double seronegative myasthenia gravis with anti-LRP 4 antibodies. NMD. 2013; 23: 568-570
- Cortés-Vicente E, Gallardo E, et al. Clinical characteristics of Patients with doble-seronegative myasthenia gravis and antibodies to cortactin. JAMA Neurol. 2016; 73 (9): 1099-1104.
- Puebing Li, MD, PhD. myasthenia gravis: newer therapies offer sustained improvement. Cleveland clinic Journal of medicine november 2013 Vol 80 (11)
- Zhang B, Shen C, Bealmear B, Ragheb S, Xiong W-C, Lewis RA, et al. (2014) Autoantibodies to Agrin in Myasthenia Gravis Patients. PLoS ONE 9(3)

Universidad Nacional Autónoma de México • Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN CONTINUA

REUNIÓN INTERNACIONAL DE CIENCIAS VETERINARIAS FMVZ-UNAM



6, 7 Y 8 DE JUNIO 2018

<p>Producción de Carne en Corral de Engorda</p>	<p>Odontología y Estomatología en Perros, Gatos y Caballos</p>	<p>Medicina y Producción Porcina</p>
<p>Vacunología Veterinaria Infectología de Perros y Gatos</p>	<p>Administración y Marketing para Clínicas y Hospitales Veterinarios</p>	<p>Medicina Complementaria</p>
<p>Bienestar Animal</p>	<p>Medicina, Zootecnia y Producción de Abejas, Conejos y Organismos Acuáticos</p>	<p>Biotechnología</p>
<p>Bioseguridad en Granjas Avícolas</p>	<p>Producción Sustentable en Pequeños Rumiantes</p>	<p>CUOTAS:</p> <p>\$800.00 hasta el 31 de mayo de 2018</p> <p>\$1,500.00 a partir del 1 de junio de 2018</p>

Secretaría de Educación Continua, FMVZ-UNAM
Ciudad Universitaria, edificio de posgrado 1er. piso
Delegación Coyoacán, México, Cd. Mx., C.P. 04510
Tel: 5622-5852 y 53 e-mail: ccvet@unam.mx

congreso.fmvz.unam.mx

Grupos ≥ 10:
\$500.00
hasta el 31 de mayo de 2018

Grupos ≥ 10:
\$900.00
a partir del 1 de junio de 2018

Síncope Ortostático Secundario a Hipoadrenocortisismo. Reporte de un caso clínico.

PALABRAS CLAVE > Síncope > presión arterial > función cerebral > neurogénico > cardíaco > metabólico > neurológico > hipotensión ortostática

MVZ Posgrado en Neurología Clínica Raúl Leyva Novelo*
MVZ EMCPYG. Dipl. Paulina Reyes Villanueva
Director de Neurovver Neurología Veterinaria de Veracruz*



Definición

Se conoce como síncope a la pérdida transitoria de la conciencia y el tono postural, con la consecuente caída del paciente en un periodo corto de tiempo y con recuperación completa de la función neurológica. Se originan a partir de una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral que puede ser inducido por causas cardíacas, neurológicas, metabólicas y causas no posibles de establecer.

El cerebro, como órgano que controla muchas de las funciones del organismo, tiene como principal prioridad su abastecimiento de sangre. Una caída de la presión arterial de hasta aproximadamente 40 mmHg provoca en el cerebro una reducción del aporte de oxígeno, de la producción de CO₂ y de la utilización de glucosa. Por debajo de esta presión, la función cerebral se va deteniendo gradualmente como consecuencia de una mala perfusión localizada o generalizada en el cerebro; pueden producirse mareos así como pérdida espontánea, reversible y breve de la conciencia, que se define médicamente como síncope. La interrupción del suministro sanguíneo del cerebro durante 8-10 segundos o más, provoca la pérdida de conciencia en los casos graves, incluso la muerte del paciente. El síncope no es una enfermedad, sino un síntoma que puede producirse en muchas situaciones y enfermedades.

Clasificación y Fisiopatología

Aunque los mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar al síncope son diversos, todos comparten como vía final común la caída de la presión arterial que lleva a una hipoperfusión cerebral global y transitoria capaz de ocasionar la pérdida del conocimiento en un lapso de pocos segundos. La caída de la presión arterial es consecuencia de la ruptura transitoria del equilibrio entre la función cardíaca, la resistencia vascular periférica y los vasos de capacitancia venosa, interactuando todos éstos con los delicados mecanismos de autorregulación cerebral.

La clasificación de los síncope considera 5 grupos primordiales, no solo con la finalidad de determinar su origen sino también por el hecho de establecer un tratamiento y determinar un pronóstico.

Neurogénico	Neurocardiogénico (Vasovagal) Hipersensibilidad del seno carotídeo Situacional
Cardíaco	Arritmogénicas Asistolia Bradicardia Taquicardia Cardiopatía orgánica Obstrucción del tracto de salida ventricular Estenosis pulmonar aórtica Cardiomiopatía obstructiva hipertrófica Dirofilariosis Tetralogía de Fallot Reducción del gasto cardíaco Insuficiencia valvular Cardiomiopatía dilatada Taponamiento cardíaco Mixoma
Metabólico	Hipoglicemia Hipocalcemia Hipoadrenocortisismo
Neurológico	Accidente Cerebro Vascular (ACV) Hipertensión endocraneana Epilepsia Vasoconstricción cerebral Encefalitis (por ejemplo, moquillo) Shunt portosistémico
Hipotensión Ortostática	Hipotensión: diversas causas

Síncope Ortostático

La presión arterial (PA) se mantiene mediante ajustes homeostáticos en el cerebro y reflejos en la circulación sistémica. Mientras estamos en bipedestación, el almacenamiento de sangre en las piernas y en el área esplénica ocasiona una disminución del retorno venoso al corazón y una disminución del gasto cardíaco que provocan una estimulación de los barorreceptores aórticos, carotídeos y cardiopulmonares. Esto estimula la actividad simpática y disminuye la parasimpática, originando un aumento de la FC y de las resistencias periféricas para mantener la PA. Una disminución de la PA sistólica > 20 mmHg o una PAS < 90 mmHg y/o descenso de la PA diastólica > 10 mmHg, se define como hipotensión ortostática, independientemente de que existan o no síntomas. Diversos procesos fisiopatológicos, enfermedades y medicaciones pueden alterar el control de la PA, originando hipotensión ortostática.

Primarios

Fálico autonómico puro (hipotensión ortostática idiopática), fallo autonómico con atrofia de múltiples sistemas (atrofia sistémica múltiple: síndrome de Shy Drager) y fallo autonómico en la enfermedad de Parkinson. La hipotensión ortostática idiopática es una enfermedad rara. Sus manifestaciones incluyen alteraciones esfinterianas, impotencia, alteración de la erección y eyaculación. Los niveles basales de noradrenalina (NA) en posición de decúbito son marcadamente bajos y permanecen sin cambios al ponerse de pie, lo que sugiere una disfunción periférica con una depleción de NA en las terminaciones nerviosas simpáticas. El síndrome de Shy Drager consiste en un fallo autonómico y afectación de tractos corticoespinales, extrapiramidales y cerebelosos, originando un cuadro parecido a la enfermedad de Parkinson; los niveles basales de NA son normales en reposo, pero no aumentan sustancialmente al ponerse de pie, lo que sugiere una incapacidad para estimular el funcionamiento normal de las neuronas periféricas. ▶

“La hipotensión ortostática idiopática es una enfermedad rara. Sus manifestaciones incluyen alteraciones esfinterianas, impotencia, alteración de la erección y eyaculación.”



Secundarios



Derivado de diversas patologías con afectación del sistema nervioso autónomo:



Enfermedades sistémicas (diabetes, amiloidosis, alcoholismo).



Enfermedades autoinmunes (síndrome de Guillain-Barré, artritis reumatoide, LES).



Neuropatía autonómica carcinomatosa.

Enfermedades metabólicas (déficit de B12, porfirias, hipoadrenocortisismo, hipoglicemia hipocalcemia).

Infecciones del SNC.

Afección del SNC (lesiones vasculares o tumores que afectan la región media y el hipotálamo, esclerosis múltiple, encefalopatía de Wernicke).

Lesiones de la médula espinal.

Fármacos: tranquilizantes (fenotiacinas, barbitúricos), antidepresivos (tricíclicos e IMAOs), vasodilatadores (prazosina, hidralazina, antagonistas del calcio), bloqueantes alfa adrenérgicos (fenoxibenzamina, labetalol), bloqueantes ganglionares (hexametonio), IECAs (captopril, lisinoprol, enalapril), L-dopa.

Hipoadrenocortisismo (Enfermedad de Addison)

El hipoadrenocortisismo en perros y gatos se asocia comúnmente con adrenopatías donde se afectan ambas cortezas suprarrenales. Antes de que los signos clínicos sean obvios parece requerirse de la pérdida de más del 85% de las células adrenocorticales. El hipoadrenocortisismo primario se caracteriza por una secreción inadecuada de glucocorticoides y mineralocorticoides y el proceso generalmente es el resultado de una destrucción adrenocortical inmunomediada.

Con menor frecuencia se genera una producción deficiente de hormona adrenocorticotrófica hipofisaria (ACTH) que conduce a una disminución en la producción de glucocorticoides y se denomina hipoadrenocortisismo secundario.

El hipoadrenocortisismo también es conocido como el "gran simulador" ya que los hallazgos clínicos son inespecíficos y comunes a otras muchas enfermedades.

Es trastorno endocrino poco frecuente en perros y aun más raro en gatos. Se considera una enfermedad en promedio de edades media a avanzada; sin embargo se encuentran reportes con variaciones de presentación desde los 2 meses hasta los 15 años de edad con una media de 4 a 5 años. Es primariamente una enfermedad de hembras (el 76% de los perros son hembras)

Aunque no hay aumento del riesgo basado en la raza o tamaño, existe cierta evidencia de tendencia familiar en el Caniche estándar, West Highland White T. Labrador Retriever y Spaniel de agua portugués; así como una prevalencia alta en perros mestizos. ►►

FullTrust® full CARE

Exclusivo sistema de beneficios de FullTrust®



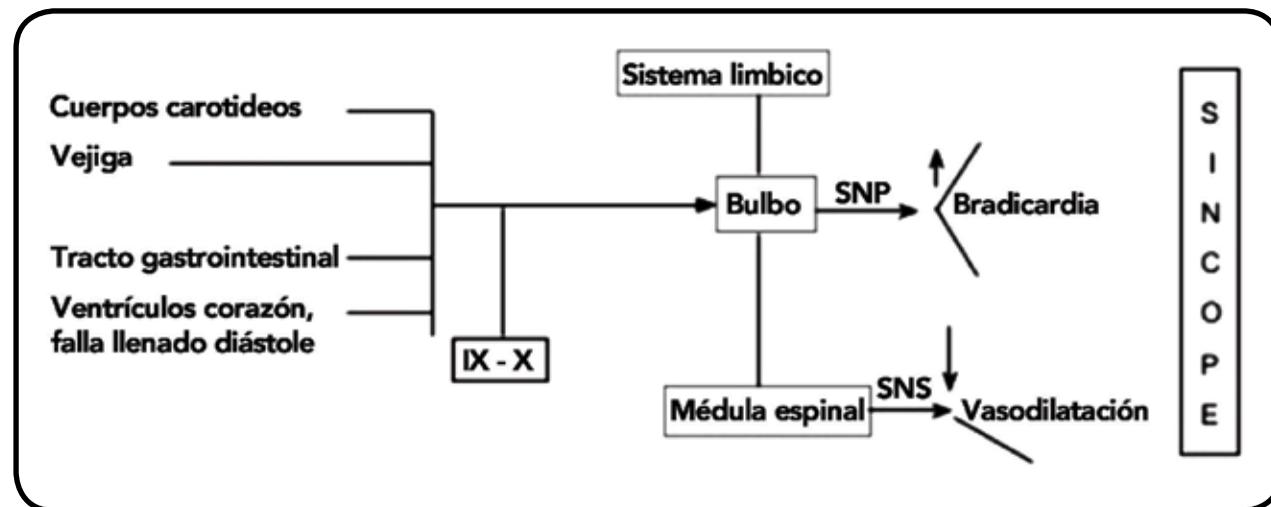
Transforma su mundo con FullTrust®, y sus nuevas fórmulas perfectamente balanceadas que ayudarán a liberar todo su potencial en cada una de sus etapas, con los ingredientes más selectos y la última tecnología en nutrición para formar mejores hijos y padres más orgullosos.



fulltrust.com.mx

AUTORIZACIÓN, SAGARPA: A-0544. Marca Registrada por Malta Texo de México S.A. de C.V.

FullTrust®
Full LOVE





Signos clínicos

Los signos relacionados con el hipoadrenocortisismo pueden ser vagos y a menudo sugestivos de otros trastornos que suelen ser más frecuentes, en especial enfermedades renales, gastrointestinales e infecciosas. No hay signos patognomónicos de la enfermedad.



Los pacientes a menudo suelen presentar signos recurrentes de letargia, anorexia, vómitos, debilidad, pérdida de peso, diarrea, deshidratación, hipotermia, poliuria polidipsia, melena, bradicardia dolor abdominal, temblores musculares y en menor caso síncope.



Caso clínico

Paciente labrador macho de 9 años de edad que ingresa por un cuadro de anorexia de 8 días, diarreas sanguinolentas, presentaba condición corporal 2/5, estado de consciencia alterado (obnubilación) deshidratación del 8 % e historia de haber tenido infestación por garrapatas recientemente. Se hospitaliza e inicia terapia de soporte con solución salina para restablecer el estado electrolítico y controlar el vómito. Se realizaron estudios laboratoriales (Hemograma, Bioquímica renal, EGO) encontrándose los parámetros dentro de rangos, coproparasitoscópico negativo. El paciente tras 4 días de hospitalización se recupera y se mantiene estable por lo que se envía a casa. Un mes posterior a la primera visita el paciente reingresa con cuadro de vómitos, anorexia, depresión. En esta segunda ocasión ingresa manteniendo la misma condición corporal anterior, presentaba deshidratación del 7%, dolor a la palpa-



ción abdominal, alteración del estado de consciencia (obnubilación). Se repiten los estudios laboratoriales y en esta ocasión además se realiza estudio para detección de hemoparásitos, resultando este último negativo y los demás se mantienen dentro de rangos. Se hospitaliza al paciente y cuando se recupera es enviado a casa nuevamente.

Por tercera ocasión el paciente reingresa con anorexia, alteración del estado de consciencia (obnubilación), deshidratación, mucosas hiperemias, condición corporal 2/5, diarreas sanguinolentas, vómitos, presentaba bradicardia a la auscultación. En esta ocasión se realizaron estudios de ultrasonido de abdomen y bioquímica hepática en los cuales no se reportan cambios asociados al cuadro clínico. El paciente durante los días de hospitalización presentó de forma intermitente crisis de desvanecimiento con pérdida de la conciencia transitoria al momento de estar parado o haberse incorporado de la posición de decúbito, a veces cuando se levantaba a ladrar o después de haber salido a caminar.

Asociando toda la historia clínica anterior y las manifestaciones de las crisis de desvanecimientos se maneja como diagnóstico presuntivo de hipoadrenocortisismo (enfermedad de Addison) para lo cual se realizan estudios de medición de cortisol en suero y medición de electrolíticos séricos, así como estudio radiográfico de corazón. En ambos estudios de sangre se reportaron niveles dentro de rango no permitiéndonos corroborar el diagnóstico mediante estos estudios, y en el estudio radiográfico se reportó microcardia y una vena cava se veía de menor diámetro asociado a una hipovolemia. ▶

“A siete meses de haber iniciado el tratamiento el paciente ha recuperado su condición corporal, no ha presentado ninguna crisis ni síncope nuevamente, mantiene una presión arterial normal, así como ritmo y frecuencia cardíaca.”



7.º GENERACIÓN

Diplomado de Anestesiología y Analgesia en Perros y Gatos

INICIO
**SEIS DE
MAYO 2018**

Forma parte de esta generación

SEDE

Hotel Quinta del Rey
Toluca Estado de México

1

Duración
8 meses
Presencial



2

Téorico Práctico
AVALADO POR
ConcerVet



3

Las sesiones se realizan los días **Domingos** de cada **15 días** en un horario de **9 a 13** horas.



Ante la clínica del paciente, los hallazgos radiográficos y posterior a una valoración neurológica completa que nos descartará algún otra manifestación de carácter neurológico a que asociar los desvanecimientos es que se decide iniciar corticoterapia para el manejo del paciente Addisoniano, respondiendo favorablemente a esta, controlándose los síncope en todo momento, el apetito, el estado de alerta, la actividad y la fuerza del paciente. A siete meses de haber iniciado el tratamiento el paciente ha recuperado su condición corporal, no ha presentado ninguna crisis ni síncope nuevamente, mantiene una presión arterial normal, así como ritmo y frecuencia cardíaca. No hay reincidencia de los cuadros gastroentéricos. El paciente de mantiene con la actividad que solía presentar anteriormente a cuando iniciaron sus síntomas.

Discusión

Anormalidades de electrolitos: la hiponatremia y la hipercalemia con un ratio de sodio: potasio de <23.1 se consideran característicos del hipoadrenocortisismo primario. Aproximadamente el 10% de los perros con hipoadrenocortisismo primario tienen concentraciones de electrolitos circulantes normales al momento del diagnóstico. Estos animales se considera pueden estar en fase temprana o leve de la enfermedad o un hipoadrenocortisismo glucocorticoide-deficiente selectivo (caso atípico) y con el tiempo es probable que se lleguen a manifestar las deficiencias, por lo que los resultados normales de estos analíticos no son excluyentes del diagnóstico. La medición de cortisol basal suele no ser un estudio diagnóstico de la enfermedad, debido a que ocurren grados parciales de insuficiencia

suprarrenal y a que la mayor parte de los rangos de referencia para la concentración basal de cortisol son tan bajos como los límites de detección de los valores que suelen utilizarse como referencia del insuficiencia adrenal. Las mediciones de cortisol pre y posterior a la aplicación de ACTH, suelen ser más específicas para el diagnóstico de hipoadrenocortisismo, desafortunadamente estos resultados pueden ser altamente modificados ya sea por previas aplicaciones de glucocorticoides exógenos a la toma de muestra, así como durante el procesado de la muestra ya que dependiendo del manejo dado a la muestra esta puede sufrir de proteólisis, hemólisis o degradación de los analitos por consumo, ya sea por tiempo de la muestra o conservación de la muestra. (temperatura, centrifugado y separación suero plasma o conservación completa de la muestra).

En nuestro medio actual la adquisición de ACTH apta para su aplicación y uso en caninos es de difícil acceso por el costo de esta hormonal así como por la poca o nula disponibilidad en el mercado haciendo difícil su adquisición para su uso dentro de las pruebas diagnósticas.

La historia y la signología clínica del paciente fueron los principales parámetros para la determinación de un diagnóstico presuntivo, siendo los exámenes laboratoriales o de gabinete un método de búsqueda de evidencia del diagnóstico.

Conclusión

La historia clínica del paciente en este caso y como en muchos otros suelen ser suficientes para determinar el diagnóstico del paciente y aun cuando la medicina se basa en la evidencia, muchas patologías no logran ser comprobadas por los estudios pertinentes por diversos factores que interactúan.

Aun cuando los síncope ortostáticos no son manifestaciones comunes de esta enfermedad apareciendo en una cantidad relativamente baja de casos (menor al 30%), es importante tomarlos en cuenta como parte de una sinología de un paciente addisoniano, sobre todo al reunir más manifiestos clínicos de paciente propios de esta patología.

Es importante considerar al síncope como un signo de una afección no solamente cardíaca, si no conocer la fisiopatología de este manifiesto que puede ser propio de alteraciones de tipo endócrino como en este caso, así como de diversas afecciones neurológicas ■



La mejor opción en Radiodiagnóstico para el Médico Veterinario.



CORIX® 70 VET-WM
Versión para montaje a pared que ofrece el mayor alcance ocupando un mínimo espacio.



CORIX® 70 VET-MM
Versión de base móvil que se desplaza con excelente estabilidad y movilidad.

Lo equipamos con un Nuevo Dispositivo Centrador / Colimador que le permite colimar con precisión el haz de radiación a la superficie del chasis radiográfico, con formato de 1:1.2 - 1:1.25, para cubrir el rango de 8" x 10" hasta 14" x 17". El Brazo Posicionador de largo alcance le permite la toma radiográfica sin restricciones y desde cualquier ángulo. El Reloj de tres dígitos, con el más amplio rango de tiempos de exposición le permite optimizar los Factores Técnicos, de acuerdo al tipo, tamaño y peso de la especie a tratar, tanto con las películas tradicionales como con los nuevos receptores de imagen digitales.

CORIX MEDICAL SYSTEMS®

Tecnología y confiabilidad en equipos de rayos-X, desde 1974.

De venta a través de nuestros Distribuidores Autorizados



División de CORIX MEDICAL SYSTEMS®
Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,
Tel. +52-55-5394-1199
Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us

Bibliografía

1. Feldman, E. Nelson, R. (2000). Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. 2ª Edición. E. McGraw-Hill Interamericana. México. Pp: 291-330.
2. Mooney, C. Peterson, M. (2012). Manual de Endocrinología en pequeños animales. 3ª Edición. Colección BSAVA, ED. S. España. pp: 249-260.
3. Morales, C. Montoliu, P. (2012). Neurología Canina y Felina. Ed. Multimedia Ediciones Veterinarias. Barcelona, España. pp: 455-470.
4. <http://www.revespcardiologia.org/es/sincope/articulo/90147733/>
5. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022001000100004
6. <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/epsaludanimal/informacion/material/nuevo/Focus%20Cardiologia/sincope>.
7. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v22_n1/sincope.htm
8. https://es.slideshare.net/indra_menke/sincope-neurocardiogenico
9. <https://veteriankey.com>CardiovascularEffectsofSystemicDiseases>
10. <https://veteriankey.com>syncope>
11. http://www.avepa.org/pdf/vocalias/3.%20HipoadrenocorticismoenPerros_Vitoria_2014.pdf
12. <https://adisen.es/enfermedades-endocrinas-de-mascotas/perros/enfermedad-de-addison-o-hipoadrenocorticismo>

OBJETIVO GENERAL

El presente Diplomado Internacional tiene como propósito proporcionar conocimientos **teóricos-prácticos**, para lograr eficientizar los resultados como empresa y lograr mejorar los márgenes de rentabilidad. Permitiendo introducir los principales conceptos y facilitando las herramientas más adecuadas para lograr dichos resultados.

DIRIGIDO A:

Médicos Veterinarios Zootecnistas dedicados a las pequeñas especies y afines

- LIDERAZGO EN HOSPITALES
- GESTIÓN DEL TALENTO
- ADMINISTRACIÓN RENTABLE
- MÉTODOS CUANTITATIVOS DE NEGOCIO
- COSTO DEL SERVICIO VETERINARIO
- INVESTIGACIÓN APLICADA
- FINANZAS VETERINARIAS
- MERCADOTECNIA
- PLANES DE SALUD EN MEDICINA
- VENTAS Y CLIENTES
- PLAN DE FIDELIDAD

INFORMES E INSCRIPCIONES

Mall: gestveterinaria@gmail.com
Movil: +521-551415-8971



MÉXICO Y ESPAÑA UNIDOS



Coordinador Académico: Dr Victor Guerra

**DIPLOMADO EN LÍNEA
GESTIÓN VETERINARIA**
para clínicas y hospitales veterinarios

Hoy ya no basta ser gran médico, se necesita tener elementos empresariales



DURACIÓN:

5 MESES
Abril 2018 - Agosto 2018

**ÚNICA PROPUESTA DE
DESARROLLO EMPRESARIAL**



AVALADO

El papel del estrés en la medicina felina y enfermedades clínicas asociadas

PALABRAS CLAVE > estrés > cortisol > Síndrome de Pandora > dermatopatías > cistitis intersticial

Alexandre G. T. Daniel, MV, Msc., DipABVP (Feline Practice)
 Consultoría e atendimento especializado em medicina felina



Introducción

Los gatos van aumentando vertiginosamente como animales de compañía, incluso superando a los perros en muchos países de Europa y Norteamérica. Dado su aumento numérico, la consecuencia es un aumento de los mismos como pacientes en las clínicas y hospitales veterinarios, por lo que es fundamental entender los diversos puntos de vista del felino como una especie diferente, evitando errores comunes de manejo.

El conocimiento y entendimiento de la biología evolutiva del felino es de suma importancia cuando hacemos explícito el estrés dentro de la especie y su influencia en determinados grupos de enfermedades. Es fundamental que entendamos que el gato doméstico que conocemos es una especie considerada ¡nueva en el medio del ser humano!

El primer contacto arqueológico registrado del gato al lado de la especie humana, data aproximadamente 10,000 años atrás. No obstante, la probable “domesticación” de gato tiene cerca de 5,000 a 7,000 años, siendo relatada en el Creciente Fértil al norte de África.

No obstante, el concepto de domesticación, en su esencia, significa que la especie depende del hombre para la obtención de comida, abrigo y el control de actitudes y funciones, inclusive reproductivas. Dado que muchos gatos no dependen del ser humano para la obtención de alimento, abrigo y preservación de la especie, podemos concluir que nuestro gato “doméstico” no es una especie completamente domesticada.

Si bien ha estado al lado del ser humano durante más de 5,000 años, su función en la sociedad siguió siendo la misma hasta mediados de la década de 1940, la cual era la caza y el exterminio de plagas urbanas, desde el control de las poblaciones de roedores que azotaba las

reservas de granos de los egipcios al inicio de la “domesticación”, hasta nuestras haciendas productoras de granos y vegetales del siglo pasado.

Después de la década de 1940 (en la 2ª guerra mundial), el gato paso a ser visto de una forma diferente, siendo llevado al interior de los hogares, ganando la posición de “mascota”. Es decir, el gato ha sido un animal de compañía, propiamente dicho, ¡durante menos de 80 años!

Mucha de la ancestralidad de la especie felina permanece intacta, ya que el gato sigue teniendo una gran parte de su comportamiento evolutivo presente, y similar al de los demás félidos silvestres. Eso debe ser comprendido y respetado, teniendo como objetivo el mejor manejo posible, minimizando así los diversos problemas asociados con el estrés y otros factores relacionados a la falta de comprensión de la especie.

“Podemos concluir que nuestro gato “doméstico” no es una especie completamente domesticada..”

Los felinos son depredadores de la parte inicial de la cadena alimenticia, cazadores solitarios y acostumbrados, por regla general, a vivir solos o en grupos con un número de animales reducidos por naturaleza. Son metódicos y territoriales, y no están acostumbrados a los cambios de rutina sin “consentimiento”. Como depredadores solitarios, y la primera parte de su cadena alimenticia, siempre permanecen alertas para atrapar a sus presas, además de que evitan exponerse a situaciones potencialmente dañinas.▶▶



Cualquier cambio en temas específicos como éste, pueden ser considerados factores estresantes, alterando su rutina y generando los cambios fisiológicos y de comportamiento que definen el estrés.



Fisiológicamente, el estrés, por sí mismo, genera diversas respuestas de origen adrenérgico que mimetizan algunas condiciones comunes encontradas en la clínica.



Algunas de estas son:

- Aumento de la presión arterial;
- Soplo sistólico por obstrucción de la vía de salida del ventrículoderecho (un soplo de salida);
- Taquicardia;
- Taquipnea;
- Hiperglicemia;
- Leucocitosis por neutrofilia y linfocitosis;
- Agregación plaquetaria.

Enfermedades inducidas por el estrés

Sistema Inmunológico y Enfermedades Infecciosas

El estrés genera la liberación de cortisol, que dependiendo de su concentración y el tiempo de duración del evento, posee características inmunosupresoras. En ambientes de sobrepoblación, con grandes características estresoras (criaderos, albergues), los animales están cinco veces más predispuestos al desarrollo de la infección por herpes virus (Figura 1), que aquellos provenientes de ambientes menos poblados. La peritonitis infecciosa de los felinos (PIF), la cual es la enfermedad infecciosa más común en la especie, también está relacionada con situaciones de estrés, y su consecuente inmunosupresión, aumentando la predisposición al desarrollo de la enfermedad.

Dermopatías y Estrés

Los gatos muy ansiosos (entre ellos destacan los siameses, los bengalas y los abisinios), además de vivir en lugares sobrepoblados, cuando son sometidos a factores estresantes, pueden desarrollar patrones en los que reaccionan lamiéndose excesivamente (patrones normalmente simétricos), principalmente en las regiones del abdomen y el tórax ventral, los miembros posteriores y anteriores, y el tórax lateral y los flancos (Figura 2).

Obviamente, estos signos se deben diferenciar de otras enfermedades dermatológicas que producen prurito como dermatopatías alérgicas y parasitarias, antes de sospechar o manejar casos de dermatopatías de origen psicogénico. ▶▶



Figura 1 - Felino proveniente de un ambiente sobrepoblado, con infección por herpesvirus, presentando secreción nasal purulenta. Foto: archivo personal del autor.



Figura 2 - Animal de genética relacionada al Siamés, con cuadro de alopecia secundaria a la lamedura excesiva en la región ventral del tórax, abdomen y axilas, la cual inició después de un episodio de estrés (dermatopatía psicogénica). Foto: archivo personal del autor.



RUIDOS FUERTES



SOLO EN CASA



PENSIÓN PARA MASCOTAS



VIAJES



ADOPCIÓN



USO EN LA CLÍNICA

f AdaptilMEXICO

El buen comportamiento empieza aquí

ADAPTIL

adaptil.com/mx



RECOMENDADO POR MARCA CLÍNICAMENTE PRUBADO N°1 VETERINARIOS



FELIWAY

feliway.com/mx

¡AHORA EN MÉXICO!

f FeliwayMEXICO



ARAÑAZOS VERTICALES



MARCAJE CON ORINA



VIAJES



CAMBIOS ENTORNO



MIEDO



USO EN LA CLÍNICA



“Síndrome de Pandora” – Cistitis intersticial y otras comorbilidades



El estrés es reconocido como el “gatillo” en un complejo grupo de alteraciones en distintos sistemas, denominado actualmente “Síndrome de Pandora”. Las manifestaciones predominantes normalmente son de las vías urinarias inferiores (hematuria, disuria, poliuria), normalmente relacionadas con el evento principal que ocurre en este síndrome. Sin embargo, muchos animales presentan alteraciones relacionadas con otros sistemas, también originadas por factores estresores como alteraciones gastrointestinales (vómito, diarrea, pérdida del apetito), dermatológicas (exacerbación de dermatopatías alérgicas y psicogénicas), del sistema inmunológico y cardiovascular, o que evidencian las complejas interacciones neuroendócrinas de este síndrome.



No existe una alteración fisiopatológica puntual causante de este grupo de enfermedades, estando ésta relacionada con varias alteraciones detalladas de la vejiga, el sistema nervioso, las glándulas adrenales, hábitos de manejo y el ambiente, lo cual resulta en la fisiopatogenia del complejo Síndrome de Pandora, representado principalmente por la cistitis intersticial de los felinos ■



MVZ Jesús Paredes Pérez

Muchas Felicidades

Gracias por su valiosa contribución a la Medicina Veterinaria en México.



Nos enorgullece y celebramos el reconocimiento otorgado en AMMVEPE 2018, Acapulco, Gro.

Afectuosamente
Ceva Salud Animal



Importancia de la limpieza del conducto auricular en el tratamiento de una otitis externa. Revisión corta.

PALABRAS CLAVE > Otitis > Ototoxicidad > pseudomonas

M en C. MVZ Angel Jiménez García de León

Gerente técnico en pequeñas especies
Vetoquinol de México
angel.jimenez@vetoquinol.mcom

Introducción

La otitis externa es un problema común en perros que frecuentemente es un padecimiento complejo e involucra a más de un componente etiológico. Un abordaje exitoso hacia una enfermedad ótica, requiere entender que factores están contribuyendo a la patología en el oído. Estos factores se han clasificado recientemente en un sistema donde están divididos en causas primarias y secundarias, las cuales causan inflamación directamente en el canal auricular, y factores perpetuantes y predisponentes, que son elementos que contribuyen al problema ótico. Éstos dos últimos factores, no causan la enfermedad per se, pero evitan la resolución de la enfermedad o bien llevan a una recurrencia si no son tratados adecuadamente.

El tratamiento de la otitis externa depende de la identificación y el control de los factores predisponentes, las causas primarias y secundarias y los factores perpetuantes siempre que sea posible. Un tratamiento inadecuado y la reversión de las respuestas patológicas progresivas, las alteraciones de la membrana timpánica y la otitis media a menudo conducen a fallas o recurrencias del tratamiento.

El tratamiento de la otitis externa a menudo requiere un plan completo que implicará el uso de múltiples componentes. Es esencial que estos componentes tengan éxito para que haya un buen cumplimiento con el propietario. En general, lograr el cumplimiento se facilita mucho cuando el propietario entiende los problemas y los objetivos correspondientes del tratamiento.

Mecanismo de limpieza del oído

Los oídos saludables tienen un mecanismo de limpieza autónomo, conocido como migración epitelial. La presencia de folículos ceruminosos desde la membrana timpánica hasta la apertura del canal auditivo, elimina con eficacia cantidades razonables de cuerpos extraños o debris. Éste mecanismo falla en casos de otitis, cuando la cantidad de debris sobrepasa la capacidad de la migración epitelial.

Las propiedades hidrófobas del cerumen normal lo convierten en una barrera importante frente a la entrada de humedad excesiva en las células epiteliales del conducto auditivo externo. Se considera que algunos componentes del cerumen normal, como las inmunoglobulinas, le confieren propiedades antibacterianas y antivirales.

En circunstancias normales, el cerumen que se produce a lo largo del conducto vertical se transporta en dirección lateral a lo largo de la pared del conducto hacia el pabellón auricular junto con la migración epitelial normal y después hacia afuera.

Importancia de la limpieza de los conductos auditivos

El objetivo primario de una limpieza auricular es remover las descargas excesivas de cerumen del canal auricular con el menor riesgo de generar irritación.

El exceso de cerumen y desechos crean un ambiente favorable para crecimiento bacteriano u hongos, los cuales pueden desencadenar una infección.

La limpieza a fondo de los canales auditivos es extremadamente importante para el manejo efectivo de la otitis externa. A menudo es el paso más importante de un tratamiento integral. En los casos de otitis, hay múltiples razones por las cuales es importante limpiar los desechos excesivos o anormales. Los desechos pueden dificultar la penetración de agentes tópicos en el tejido afectado que requiere tratamiento, y los grandes depósitos pueden evitar que la medicación llegue a las partes más profundas del canal horizontal, el tímpano o el oído medio cuando el tímpano se ha visto comprometido. Por otra parte, los productos de desecho, pueden proteger a los agentes infecciosos que están adheridos a los queratinocitos y se cubren con una capa protectora de lípidos. Estos microorganismos pueden sobrevivir a un tratamiento e infectar el oído nuevamente.

Un limpiador auricular elimina el cerumen y los desechos que pueden albergar microorganismos; éste puede tener propiedades antimicrobianas, lo que ayuda a res-

tablecer la microbiota del conducto auricular y al eliminar los depósitos de cerumen, ayuda a visualizar las estructuras más profundas de los canales auditivos.

Elegir entre una limpieza en casa o bien, en la clínica, dependerá del temperamento del paciente, la gravedad de la enfermedad, la capacidad del propietario para limpiar correctamente los oídos en casa y

la naturaleza de la infección. Por ejemplo, si el paciente cursa con dolor severo como los casos de otitis por *Pseudomonas*, requieren una limpieza en la clínica bajo anestesia, seguido de limpiezas periódicas en casa.

Enseñar a los propietarios a limpiar los oídos con productos limpiadores que no requieren enjuague es un aspecto importante para controlar los casos de otitis.

Para la técnica de limpieza de oído, se debe instilar un limpiador suave en el oído hasta que el canal se haya llenado hasta el orificio externo; un segundo aspecto importante, para evitar una acumulación excesiva es dar un masaje adecuado del cartílago auricular y anular (Figura 1). ▶▶

“A menudo es el paso más importante de un tratamiento integral. En los casos de otitis, hay múltiples razones por las cuales es importante limpiar los desechos excesivos o anormales.”



Para este masaje, el propietario debe saber ubicarlos y después de varios minutos de masaje, se permite que el paciente se sacuda y posteriormente se limpia el orificio externo y el pabellón cóncavo con pañuelos de papel o algodón (Figura 2). Esta técnica debe repetirse hasta que no se observen acúmulos de desechos o cerumen.



El limpiador auricular, debe de estar a temperatura ambiente; la mayoría de los pacientes se sacuden apenas se instila el producto. No permita el uso de aplicadores con punta de algodón (hisopos) por el conducto auditivo, ya que estos pueden empujar los desechos más profundamente en el canal auditivo. ▶



Figura 1. Forma adecuada de masajear la base de la oreja para distribuir el limpiador por todo el conducto auditivo.



Figura 2. Limpieza de exceso de fluido usando un pañuelo de algodón.

EL TRATAMIENTO INDICADO PARA LA OTITIS EXTERNA EN CANINOS Y FELINOS DOMÉSTICOS



Somos todo oídos



PPV-MEX-AH-118

¿Has oído?

Vetoquinol ofrece un tratamiento integral para tratar la otitis externa

Ear Cleansing Solution® Reg. SAGARPA Q-7090-074
Oribiotic® Reg. SAGARPA Q-7090-034
Oribiotic® Reg. SAGARPA Q-7090-104

Visite nuestro nuevo website: www.vetoquinol.mx





Usualmente, los propietarios usan muy poco limpiador o solo limpian la parte externa de la oreja con el producto; por eso la importancia de explicar cabalmente la técnica de limpieza.



Limpiadores auriculares



Existen numerosos productos para la limpieza del oído y vale la pena tener en cuenta las diferencias entre uno y otro, ya que no todos son adecuados para todas las situaciones y es posible que sea necesario tener más de una opción para este caso. La elección del limpiador está determinada por la naturaleza de los desechos y el tipo de infección. Cuando existen acúmulos de cerumen, se requiere el uso de un limpiador con propiedades cerumenolíticas, mientras que cuando existe una descarga purulenta, esto responde mejor a productos acuosos que contienen agentes tensoactivos.



Ototoxicidad

La ototoxicidad es posible si cualquier sustancia llega al oído medio e interno. Vale la pena advertir al propietario de este riesgo, particularmente si se lleva a cabo un procedimiento de limpieza y se desconoce la integridad de la membrana timpánica ■



Bibliografía

1. Griffin, C. E. (2010) Classifying cases of otitis externa the PPSP System. Proceedings of ESVD Workshop on Otitis. St Helens
2. Paterson, S. (2002) A review of 200 cases of otitis externa in the dog. Veterinary Dermatology 14, 249
3. Neuber Ariane. Otitis externa: cleaning dogs' ears. Vet Times. 2016
4. Griffin Craig. Approach to otitis client education leads to success (proceedings) 2010.
5. Nuttall, T. and L.K. Cole. Ear cleaning: the UK and US perspective. Vet Dermatol, 2004. 15(2): p. 127-36.

PONENTES SALAS Y SALONES

Sala INDEX

Dr. Dennis B. DeNicola

Dr. Luis H. Tello

- PIELONEFRITIS: RARA O FRECUENTE?
- MI GATO RESPIRA HORRIBLE!!!
- LE JURO DOCTOR... ESTA AMARILLO, AMARILLO.
- CASOS MEDICOS COMPLEJOS.

Brian Hardy

Dra. Ingrid Balsa

- MANEJO DE HERIDAS.
- TUMORES Y TUMORES SUBCUTANEOS.
- OPCIONES DE RECONSTRUCCION PARA HERIDAS.
- TUMORES Y TUMORES ENDOCRINOS.
- SHUNT PORTOSISTEMICO.
- BASES DE LAPAROSCOPIA.

Dr. Santiago Peralta

- PRINCIPIOS DE ONCOLOGIA ORAL.
- PRINCIPIOS DE TRAUMA MAXILOFACIAL.
- TECNICAS DE REPARACION DE FRACTURAS MANDIBULARES.
- PROBLEMAS PARA ABRIR O CERRAR LA BOCA.
- CIRUGIA DE PALADAR.
- CIRUGIA ORAL Y MAXILOFACIAL: Discusión de casos.

Dr. Jesús Paredes

Dr. Luis Tello

- TRAUMA EN GATOS
- LO SIENTO..... BOBBY MURIO
- SE QUEMO DURANTE LA CIRUGIA
- CASOS DONDE ME EQUIVOCHE
- NO PUEDE RESPIRAR:
- Cuidado del paciente con distress respiratorio.

Tec. Amy Newfield

- ISQUEMIA/INJURIA POR REPERFUSION.
- SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO.
- AGUDO/INJURIA PULMONAR AGUDA.
- EMERGENCIAS DIABETICAS.
- CUIDADO DEL PACIENTE SEPTICO.
- CUIDADO DEL PACIENTE CRITICO.
- TRIAGE PARA TECNICOS: Cómo manejar la visita sorpresa.
- CATETER URINARIO Haciéndola fácil.

Dr. Sergi Serrano

- Urgencias y cuidados intensivos pediátricos 1
- Urgencias y cuidados intensivos pediátricos 2
- Parvovirus y otras gastroenteritis severas
- Transfusiones sanguíneas: conceptos prácticos
- Manejo del paciente con trauma craneal
- Aproximación clínica al paciente con convulsiones severas



¡LOS ESPERAMOS! 5, 6 y 7 de julio



Celebrando experiencias y conocimientos

Salón EQUINOS

Dr. Nicolás Ernst

- REPASO DE LA ANATOMIA GENERAL DEL TACTO GASTROINTESTINAL.
- OBSTRUCCIONES Y PERFORACIONES ESOFAGICAS: Resolución, manejo y complicaciones.
- ASPECTOS QUIRURGICOS DE LA LAPARATOMIA: Generalidades de la técnica quirúrgica.
- PATOLOGIAS QUIRURGICAS QUE AFECTAN EL INTESTINO DELGADO.
- PATOLOGIAS QUIRURGICAS QUE AFECTAN EL INTESTINO GRUESO.
- COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA CIRUGIA ABDOMINAL Y CUANDO RE-OPERAR.
- LACERACIONES Y PROLAPSO RECTAL.

Dr. Javier Mendoza

- FLUIDO PERITONEAL: Procesado e interpretación.
- ¿ES UN COLICO MEDICO O QUIRURGICO?
- TRATAMIENTO DEL COLICO MEDICO Y SUS COMPLICACIONES I.
- TRATAMIENTO DEL COLICO MEDICO Y SUS COMPLICACIONES II.
- DIARREAS AGUDAS: Aproximación diagnóstica y manejo terapéutico.

Dr. Juan José Vázquez

- COLICO EN LA YEGUA GESTANTE Y PERIPARTO:
- Torsión uterina, desgarro uterino, hemorragias, etc..

Salón EXÓTICOS

Dr. Alejandro De La Rosa

- NUTRICION EN ANIMALES ACUATICOS (Manatíes-Delfines-Nutrias-Tortugas Marinas-Elasmobranchios-Peces de agua dulce)
- ATENCION DE FAUNA ACUATICA SILVESTRE EN SITUACION DE RIESGO
- PRINCIPALES ENFERMEDADES EN PECES DE AGUA DULCE
- CUIDADOS VETERINARIOS DE PINGUINOS DE TIERRAS CALIDAS
- CUIDADOS VETERINARIOS DE NUTRIA DE RIO
- CUIDADOS VETERINARIOS EN MANATI DEL CARIBE
- PROGRAMA DE MEDICINA PREVENTIVA EN ACUARIOS
- PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA EN ANIMALES ACUATICOS

Dr. Javier Nevarez

- COMPORTAMIENTO DE ANIMALES EXOTICOS
- EMERGENCIAS Y CUIDADO CRITICO DE AVES
- RADIOLOGIA EN AVES
- INTRODUCCION A LA ANATOMIA Y MEDICINA DE ANFIBIOS
- REPASO DE CASOS DE MEDICINA EN REPTILES (Revisión de casos)
- BIOLOGIA Y MEDICINA DE LAGARTOS
- MEDICINA DE ERIZOS AFRICANOS, CHINCHILLAS Y SUGAR GLIDER

Dr. Enrique Yarto

- CERDOS DE COMPAÑIA EN LA CONSULTA
- FELINOS EXOTICOS EN LA CLINICA PRIVADA
- PROBLEMAS DE PIEL COMUNES EN ANIMALES EXOTICOS
- ZOONOSIS DE ANIMALES DE COMPAÑIA Y FAUNA SILVESTRE

Este sólo es el inicio...
espera aún más!!



www.cvmtym.com
congreso veterinario de monterrey
convepen@secretariaul@gmail.com



Neurocardiología veterinaria y la interacción con diversas patologías

Veterinary neurocardiology and the interaction with various pathologies

PALABRAS CLAVE > Neurocardiología veterinaria > Corazón-cerebro > Perros > Seres humanos > Sistema nervioso central > Sistema nervioso autónomo > Arritmias > Electrocardiograma > Ecocardiograma > Insuficiencia cardíaca > Remodelación cardíaca

¹Ruiz Castañeda G., ²Medina Domenzán R., ³Gutiérrez Vargas M.E., ⁴Jiménez Torres R., ⁵Espinosa Aranda O., ⁶Osuna Brito R.

^{1,2,3,4,5}Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco.

^{1,2,3,4}Departamento de Producción Agrícola y Animal.

¹Perito en Medicina Veterinaria del Tribunal Federal de Justicia Fiscal y Administrativa.

^{1,4}Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Zootecnistas al Servicio de la Salud Animal, A.C.

⁶Universidad Autónoma de Sinaloa. 1zoogenia@yahoo.com.mx

Resumen

Existen más de 50.000 neuronas sensoriales transmitiendo información e interactuando desde el corazón al cerebro y visceversa. Esto llevó a los expertos a denominar al corazón el pequeño cerebro, acuñando el campo como neurocardiología. El vínculo del corazón-cerebro se conoce desde hace varios siglos, pero ha sido poco estudiado y aplicado. Esta área denominada neurocardiología, examina la interacción del sistema nervioso autónomo y cardiovascular, especialmente en estados patológicos. El objetivo fue conocer los daños que existen entre el corazón y el cerebro en estados patológicos, casos de neurocardiología veterinaria en relación a los avances en México y a nivel internacional. La influencia de la interacción del cerebro sobre el corazón puede incluir arritmias, anomalías de la repolarización en el electrocardiograma, necrosis del miocardio y disfunción autonómica. Por lo que es importante comprender los mecanismos en neurocardiología que subyacen en los fenómenos relacionados con las diversas patologías, que en seres humanos comienza a ser importante, en el mundo. En medicina veterinaria a nivel mundial no existen datos científicos publicados sobre neurocardiología veterinaria. Sin duda, esta área podría ser un ejemplo para iniciar una buena propuesta doctoral o posdoctoral. Este primer estudio demuestra una clara evidencia de la falta de datos, visión e integración holística de un organismo vivo en los procesos fisiopatológicos-terapéuticos en neurocardiología. Avanzar en la comprensión de la relación corazón-cerebro será importante para facilitar el tratamiento de los síntomas clínicos en todas las especies. A nuestro entender este es el primer documento publicado que debería abordar aspectos en neurocardiología veterinaria.

Introducción

En seres humanos, la muerte debido a arritmias cardíacas sigue siendo un problema significativo de proporciones epidémicas. Esto deja incluso una carga significativa que puede estar en riesgo de un evento cardíaco repentino. A menudo, las arritmias cardíacas pasan desapercibidas y los eventos que las desencadenan son difíciles de predecir (Franciosi et al., 2017). En un informe reciente, la Asociación Americana del Corazón (AHA, American Heart Association) estimó que los costos médicos y las pérdidas de productividad de enfermedades cardiovasculares crecerán de \$ 555 mil millones en 2015 a \$ 1,1 billones en 2035 (Dunbar et al., 2018). El norte de México tiene una de las tasas más altas de enfermedad cardiovascular y diabetes en el mundo (Sabo et al., 2018). Las enfermedades cardiovasculares se consideran la principal causa de muerte en la mayoría de los países. Y en muchos estudios en animales se ha demostrado aumentos en biomarcadores de producción de oxidantes o disminuciones en el potencial antioxidante en trastornos cardiovasculares (Mahmoud, 2018).

Actualmente hay evidencia científica sólida de que el cerebro influye sobre el corazón y la vasculatura mediante eventos isquémicos, arritmias, insuficiencia ventricular y disfunción vascular (Tsioufis, 2017). Existiendo una interacción compleja entre los sistemas nervioso y cardiovascular. Gran red de regiones cerebrales corticales y subcorticales que controlan la función cardiovascular a través del flujo simpático y parasimpático. Una disfunción en un sistema puede conducir a cambios en la función del otro. El vínculo entre el corazón y el cerebro se conoce desde hace varios siglos con ejemplos como el síncope o la muerte por emociones y factores estresantes extremos (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017).

En 1985, Natelson, describió una nueva área interdisciplinaria denominada “neurocardiología”, que examina la interacción entre el sistema cardiovascular y el sistema nervioso autónomo en estados patológicos (Zou et al., 2017). Más específicamente, la neurocardiología se refiere a la interconexión fisiopatológica y clínica entre el sistema nervioso y el sistema cardiovascular. Trata de comprender y abordar parámetros faltantes que contribuyen al aumento de la morbilidad y de la mortalidad car-

diovascular. Una necesidad actual que aborda el concepto moderno de medicina integradora (Tsioufis, 2017). Esta influencia de la interacción del cerebro sobre el corazón puede incluir arritmias, anomalías de la repolarización en el electrocardiograma, necrosis del miocardio y disfunción autonómica (Osteraas y Lee, 2017). Además, la fibrilación auricular puede provocar trastornos cognitivos (van der Wall y van Gilst, 2013). Por otro lado, los infartos del hipocampo desempeñan un papel prominente, con evidencia postmortem de grandes infartos cerebrales hemisféricos que se asocian con insuficiencia cardíaca e índice cardiovascular alterado (Zou et al., 2017). Es de importancia señalar que el estrés moviliza rápidamente al organismo para adaptarse y hacer frente a diversos estímulos y restaurar la homeostasis en un corto plazo. Sin embargo, el daño a los órganos y sistemas vitales puede ocurrir con el tiempo. Al tratar de comprender el vínculo cerebro-corazón, uno debe comprender las conexiones anatómicas y luego explorar los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la presentación clínica de las enfermedades cardiovasculares (Tsioufis, 2017).

Se sabe sobre la hipertrofia cardíaca como un proceso complejo de remodelación del corazón inducido por estímulos fisiológicos o patológicos, que incluyen hipertensión, enfermedad valvular, isquemia miocárdica y mutaciones genéticas. Se caracteriza por un aumento en el tamaño de los miocitos cardíacos individuales y la ampliación del órgano completo (Xiong et al., 2017). Mientras que la hipertrofia cardíaca puede funcionar como un mecanismo adaptativo mediante el cual el corazón responde a condiciones estresantes, la hipertrofia prolongada y severa puede llevar a resultados clínicos pobres, que incluyen arritmia, muerte súbita e insuficiencia cardíaca (Xiong et al., 2017). También, es un hecho que la falta de oxígeno y nutrientes causan la muerte de los cardiomiocitos y conduce a la exposición de patrones moleculares asociados con el peligro que el sistema inmunitario reconoce para iniciar un proceso inflamatorio (Saparov et al., 2017).

Sin duda, la protección cerebral sigue siendo la preocupación principal durante la cirugía cardíaca. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la lesión cerebral postoperatoria puede contribuir a un aumento de la morbilidad y mortalidad y tiene efectos negativos sobre la calidad de vida. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad cardíaca muestran una alta incidencia de síntomas neurológicos (40-60%) incluyendo depresión o síntomas depresivos, epilepsia y olvido (Zou et al., 2017). ▶

“Se caracteriza por un aumento en el tamaño de los miocitos cardíacos individuales y la ampliación del órgano completo (Xiong et al., 2017).”



Varios estudios señalan que de manera natural, el ejercicio afecta positivamente el metabolismo y la función de varios tejidos mejorando la homeostasis metabólica de todo el cuerpo y reduce el riesgo de enfermedades (Yan et al., 2017). Estudios anteriores de Gaskell y Langley a fines del siglo XIX establecieron la estructura básica del sistema nervioso autónomo (ANS, Autonomic Nervous System), sus divisiones y su papel en la regulación de la función visceral y cardiovascular. En la década de 1930, Cannon desarrolló el concepto de homeostasis como un proceso activo para mantener y regular las variables fisiológicas dentro de un rango estrecho basado en la idea del entorno interno introducido por Claude Bernard a mediados del siglo pasado. Los procesos homeostáticos están mediados por el ANS, el sistema endocrino y coordinados por el sistema nervioso central (CNS, Central Nervous System). Cannon también señaló que los casos de muerte por emociones extremas son probables debido a la hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS, Sympathetic Nervous System) (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017).

Diversas patologías del sistema nervioso pueden conducir a una amplia gama de alteraciones en la función y la estructura del sistema cardiovascular, que van desde cambios electrocardiográficos benignos y transitorios hasta lesiones

del miocardio, miocardiopatía e incluso muerte cardíaca. Los trastornos neurológicos se asocian frecuentemente con ECG y cambios cardíacos estructurales, con diversas manifestaciones clínicas que van desde alteraciones benignas, leves o incluso asintomáticas y transitorias en la función cardiovascular hasta lesiones graves, irreversibles y potencialmente mortales (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017).

Además, estudios han referido que el trastorno neurológico subyacente como la disfunción cardiovascular pueden imponer limitaciones en el tratamiento óptimo del otro; por lo tanto, la alta sospecha clínica y la monitorización cardíaca, al menos en la fase aguda, pueden ayudar en la prevención, la identificación temprana, y el tratamiento oportuno de la disfunción cardiovascular (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017). También, desde el punto de vista de la perfusión del corazón, la sangre es esencial para el mantenimiento de la función fisiológica. Experimentos publicados e investigaciones de otros revelan que la máxima diferencia de O₂ arteriovenoso (AVO₂, Arteriovenous Oxygen) que se puede lograr en el corazón, siempre se observa entre las arterias coronarias y el flujo venoso en el seno coronario en todo el rango de flujo sanguíneo, el cual se logra ~cinco veces (Zhao, Joca, y Lederer, 2017). Si es así, debe existir una

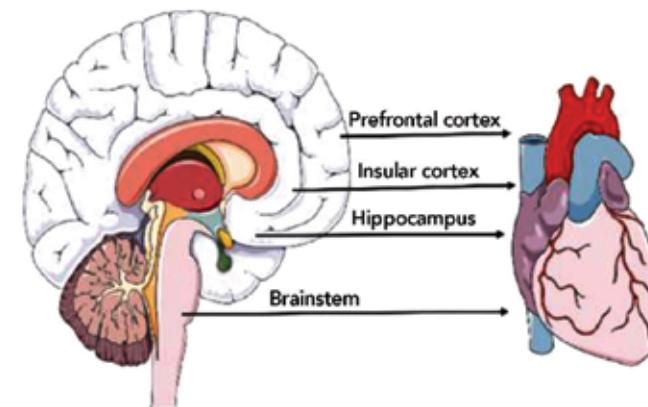
coincidencia exquisita del flujo sanguíneo y el consumo de O₂ incluso en la unidad más pequeña de perfusión. Y es en este sentido que Nelson y sus colegas han sugerido que la actividad eléctrica podría ser un regulador primario del flujo sanguíneo en el cerebro (Zhao et al., 2017).

Por otro lado, existen datos y evidencias donde la combinación de técnicas de resolución espaciotemporal alta con el desarrollo de tintes fluorescentes sensibles al voltaje (VSDs, Voltage Sensitive Dyes) ha mejorado significativamente nuestra comprensión de las funciones electrofisiológicas de los órganos eléctricamente excitables (corazón, cerebro). Estos colorantes permiten medir simultáneamente los cambios de potencial de membrana de sitios múltiples de preparaciones biológicas de una manera no invasiva (Faye et al., 2017). Sin embargo, los tintes convencionales tienen espectros de excitación en el rango azul/verde, lo que limita la profundidad de penetración debido a la alta absorbancia y a las propiedades de dispersión de los fotones. Por lo tanto, el desarrollo de VSD de longitud de onda más larga podría tener muchas ventajas como registrar potenciales de acción de las capas más profundas del tejido, aumentar la sensibilidad al voltaje y mejorar las propiedades espectrales de forma tal que se controlen simultáneamente múltiples parámetros (es decir, ion transitorio, pH).

Y la evidencia es que los colorantes hechos con fluoróforo 3 muestran una sensibilidad y un potencial de voltaje mejorados para las aplicaciones en esta área (Faye et al., 2017). Es claro que los mecanimos específicos y holísticos en neurocardiología subyacen en comprender por completo fenómenos relacionados con las diversas patologías, que en seres humanos aún no ha sido tan importante considerar, en el mundo. En medicina veterinaria, no existen datos internacionales publicados sobre neurocardiología veterinaria. Esta área podría ser un ejemplo para iniciar una buena propuesta de doctorado o posdoctorado. Una hipótesis universal es aquella donde el corazón, particularmente cuando está enfermo, tiene más probabilidades de desarrollar arritmia cuando las estructuras del sistema nervioso central se activan (Davis y Natelson, 1993). La finalidad fue conocer el tipo de daño entre el corazón-cerebro en estados patológicos. Analizando los datos más significativos sobre neurocardiología veterinaria en relación a los avances en México y a nivel internacional.

Principales causas de lesión

La causa principal de la lesión neurológica es la búsqueda de la identificación de las partículas gaseosas, orgánicas o inorgánicas generadas durante la cirugía cardíaca, que se bloquea en las arterias del cerebro. La consecuencia es una isquemia cerebral, el daño al núcleo del tracto solitario (NTS, Nucleus Tractus Solitarius) que puede afectar negativamente al núcleo ambiguo, núcleo motor dorsal del vago, hipogloso, parabraquial y locus cerúleo, el hipocampo (ver, figura 1), la corteza entorrinal, la corteza prefrontal, la amígdala, la ínsula y muchos núcleos clave en el tronco cerebral (Zou et al., 2017). Además, la consiguiente disfunción neuronal y sináptica en el NTS puede afectar sus vías interconectadas, impactando casi en su totalidad al CNS. Otro tipo de lesiones cerebrales estructurales, incluyen tumores que también ocurren después de una cirugía cardíaca y pueden contribuir a los déficits fisiológicos y conductuales en las respuestas (Zou et al., 2017).



- Corteza prefrontal:**
 - Reposo alta frecuencia HRV (HF-HRV)
 - Bloque de actividad simpática
 - Cambios en el ECG: frecuencia cardíaca alta frecuencia
- Corteza insular:**
 - Arritmias auriculares
 - Hipertrofia cardíaca
 - Interrupción en la variación de la presión arterial diurna
 - Lesión del miocardio
 - Trastornos respiratorios durante el sueño
 - Cambios en el ECG: fibrilación auricular, bloqueo de tercer grado, depresión ST y ondas T invertidas
- Hipocampo:**
 - Hipertensión
 - Infarto de miocardio
 - Fibrilación auricular
 - Insuficiencia cardíaca
 - Cambios en el ECG: fibrilación auricular
- Tronco encefálico:**
 - Arritmias ventriculares
 - Infarto de miocardio
 - Bradycardias
 - Muerte súbita
 - Cambios en el ECG: arritmias ventriculares, onda T invertida

“Los procesos homeostáticos están mediados por el ANS, el sistema endocrino y coordinados por el sistema nervioso central (CNS, Central Nervous System).”

Figura 1. Mecanismo central y periférico de la interacción cardíaca y cerebral en seres humanos, incluye los síntomas clínicos y cambios en el ECG. El efecto del ganglio estelar o de los ganglios simpáticos no se muestra en esta figura. La corteza insular, córtex prefrontal, hipocampo y el eje cerebral influyen en la interacción entre el sistema nervioso y el sistema cardiovascular.



Remodelación cardíaca

El término "remodelación" fue utilizado por primera vez en 1982 por Hockman y Buckey, en un modelo de infarto de miocardio (MI, Myocardial Infarction). Este término fue diseñado para caracterizar el reemplazo de tejido infartado con tejido cicatricial. Janice Pfeffer fue la primera investigadora en utilizar el término remodelación en el contexto actual, para describir el aumento progresivo de la cavidad ventricular izquierda en el modelo experimental de MI en ratas. Por lo que la remodelación cardíaca se define como un grupo de cambios moleculares, celulares e intersticiales que se manifiestan clínicamente como cambios en el tamaño, la masa, la geometría y la función del corazón después de una lesión (Azevedo, Polegato, Minicucci, Paiva, y Zornoff, 2016). E identificando tres mecanismos principales implicados en la muerte de miocitos: apoptosis o muerte celular programada, necrosis y autofagia. A pesar de los diversos estímulos patológicos, hay muchas características comunes en la respuesta hipertrófica en diferentes enfermedades cardíacas. Además de la mayor masa de cardiomiocitos, la reorganización del sarcómero y la deposición de la matriz extracelular, recientemente se han apreciado otras características comunes, incluida la señalización inflamatoria y la activación de las células inmunes. Numerosos tipos de células participan sin duda en la orquestación de esta compleja respuesta patológica. El corazón está formado por una población heterogénea de células que incluyen cardiomiocitos y no cardiomiocitos, y ahora está claro que la señalización y comunicación intercelular entre estos tipos de células es crítica en la fisiopatología de la hipertrofia ventricular y la remodelación

(Azevedo et al., 2016). También, el corazón contiene una población heterogénea de macrófagos que están presentes en el tejido cardíaco sano y lesionado (Azzawi et al., 2005). Al igual que los macrófagos tisulares en el cerebro y el hígado, la mayoría de los macrófagos en el corazón se establecen embrionariamente a partir del saco vitelino y los progenitores del hígado fetal. Los subconjuntos de macrófagos residentes se mantienen mediante la proliferación local y, en menor medida, el reclutamiento de monocitos. Esto es coherente con otros hallazgos recientes que demuestran que, en ausencia de enfermedad, la mayoría de las poblaciones de macrófagos tisulares se mantienen localmente mediante autorenovación (Frierler y Mortensen, 2015).

Hoy en día se establece que es posible detectar un aumento en la sobrecarga simpática en un número constante de enfermedades cardiovasculares, desde la hipertensión hasta la insuficiencia cardíaca congestiva y en enfermedades metabólicas como la obesidad y la diabetes. El círculo vicioso entre el desequilibrio simpático, el corazón y la vasculatura generalmente se deteriora aún más por la disfunción renal que también está asociada con una mayor actividad del sistema nervioso, lo que lleva a un resultado clínico adverso (Tsioufis, 2017). Para medir y estudiar el tono del sistema nervioso, se han propuesto muchos métodos, como los niveles plasmáticos de noradrenalina y los parámetros de la frecuencia cardíaca. La técnica con noradrenalina es el "estándar de oro", dado que refleja patrones regionales de sobreimpulso simpático. Sin embargo, el registro de múltiples unidades de la actividad nerviosa simpática muscular que se obtiene de un microelectrodo insertado en un nervio

peroneo posterior a la cabeza del peroné constituye un método más fácil y reproducible para evaluar el impulso simpático en muchos estudios y unidades especializadas en neurocardiología (Tsioufis, 2017).

Ritmo

Los ritmos son la base de todos los sistemas fisiológicos y de suma importancia para la vida animal y humana. Estos ritmos abarcan una amplia gama de frecuencias desde el rango de milisegundos (potenciales de acción, EEG) hasta segundos (ECG, circulación, respiración) e incluso escalas de tiempo más largas, como los ritmos circadianos y el ciclo de vida en el organismo. Una clase de ritmos con una frecuencia dominante de 0.1 Hz es característica de la presión arterial (ABP, Arterial Blood Pressure) y la frecuencia cardíaca (HR, Heart Rate), estos ritmos se conocen comúnmente como Mayer u ondas-M. Tales oscilaciones lentas no solo son bien conocidas en el sistema cardiovascular, sino que también se han informado en el cerebro en forma de oscilaciones hemodinámicas y neuronales. Además de las fluctuaciones de disponibilidad de oxígeno del tejido cortical a 6/min y fluctuaciones lentas en la actividad neuronal entre 0.01 y 0.2 Hz en estado de reposo, con picos de frecuencia dominante alrededor de 0.1 Hz, las oscilaciones lentas en EEG y ECoG son de especial interés (Pfurtscheller et al., 2017). Recientemente, se informó sobre oscilaciones intrínsecas de potencia EEG beta y alfa lentas a 0.1 Hz en áreas sensoriomotoras. Además, Foster y Parvizi (2012) se refirieron a las modulaciones de potencia beta, gamma y theta/gamma en múltiples electrodos de ECoG colocados en la corteza posteromedial humana con picos espectrales constantes distribuidos alrededor de 0,1 Hz.

La interacción entre el cerebro y el corazón representada por el rápido control circulatorio central y la activación del vago a través de las neuronas en la corteza prefrontal ha sido objeto de varios estudios. Julien (2006), informando sobre el llamado "enigma de las ondas de Mayer", propuso dos teorías para explicar su origen: la teoría del marcapasos y la teoría del barorreceptor. La primera presupone la existencia de control cardiovascular central a través de comandos centrales. Varios estudios de simulación que predicen las ondas de Mayer han demostrado que una característica importante del ciclo baroreflejo es la fuerte dominancia de las oscilaciones alrededor de 0.1 Hz. Por tanto, hasta donde sabemos, no se ha proporcionado evidencia empírica en estudios humanos para el origen central (teoría del marcapasos) de las ondas de Mayer (Pfurtscheller et al., 2017).

Por otra parte, el ANS regula todos los aspectos de la función cardíaca normal, y juega un papel crítico (Shivkumar et al., 2016) en la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular (Hanna et al., 2017). Desempeñando un papel como factor desencadenante y predisponente en la patogénesis de la arritmia. El término "ANS" fue acuñado por primera vez por Langley en 1921 y ha sido implicado en numerosas afecciones, incluidas las anomalías del corazón. El corazón recibe información tanto de los sistemas simpático como parasimpático, regulando la frecuencia cardíaca, el ritmo y la contractilidad. La inervación simpática del corazón se origina principalmente en los ganglios estrellados derecho e izquierdo (Franciosi et al., 2017). Por otro lado, la actividad parasimpática cardíaca está mediada por el nervio vago que se origina en la médula. Los efectos del sistema simpático están mediados principal-

mente por las acciones del neurotransmisor norepinefrina (noradrenalina) en los receptores alfa y beta adrenérgicos junto con los co-transmisores, incluidos el neuropéptido Y y la galanina. La estimulación (ver, figura 3 y 4) simpática aumentada incrementa la descarga del nódulo sinoauricular (SAN, Sinoatrial Node) y aumenta la conducción del nódulo auriculoventricular (AVN, Atrioventricular Node), lo que conduce a un aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Los efectos del sistema parasimpático están mediados principalmente por la activación con acetilcolina de los receptores nicotínicos muscarínicos y preganglionares, y da como resultado una disminución de la frecuencia cardíaca y la contractilidad (Franciosi et al., 2017).

Este ANS permite el control integrativo de las vísceras para garantizar la supervivencia del organismo. Específicamente, el ANS cardíaco juega un papel crucial para mantener el ritmo normal y mantener la circulación de la sangre. Lo que indica que el ANS cardíaco regula intrincadamente todas las funciones fisiológicas (ver, figura 2) críticas del corazón (cronotropía, dromotropía, inotropía y lusitropía). La interacción del ANS y el corazón es evidente en la fisiopatología de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares (Hanna et al., 2017).

NEURAL CONTROL OF THE HEART

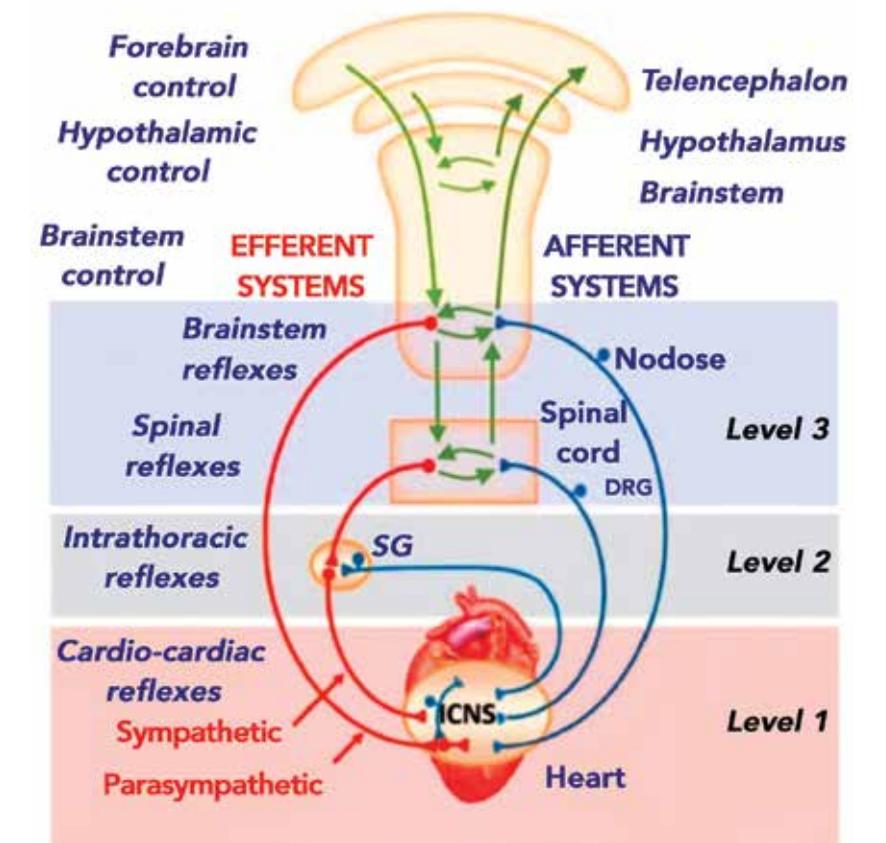


Figura 2. Control neuronal del corazón. El control autónomo del corazón se compone de una serie de ciclos de retroalimentación anidados, desde las neuronas intracardíacas (nivel 1) hasta las neuronas extracardíacas intratorácicas (niveles 2) y el sistema nervioso central (nivel 3). SG, ganglio simpático; DRG, ganglio de la raíz dorsal; ICNS, sistema nervioso intracardíaco.

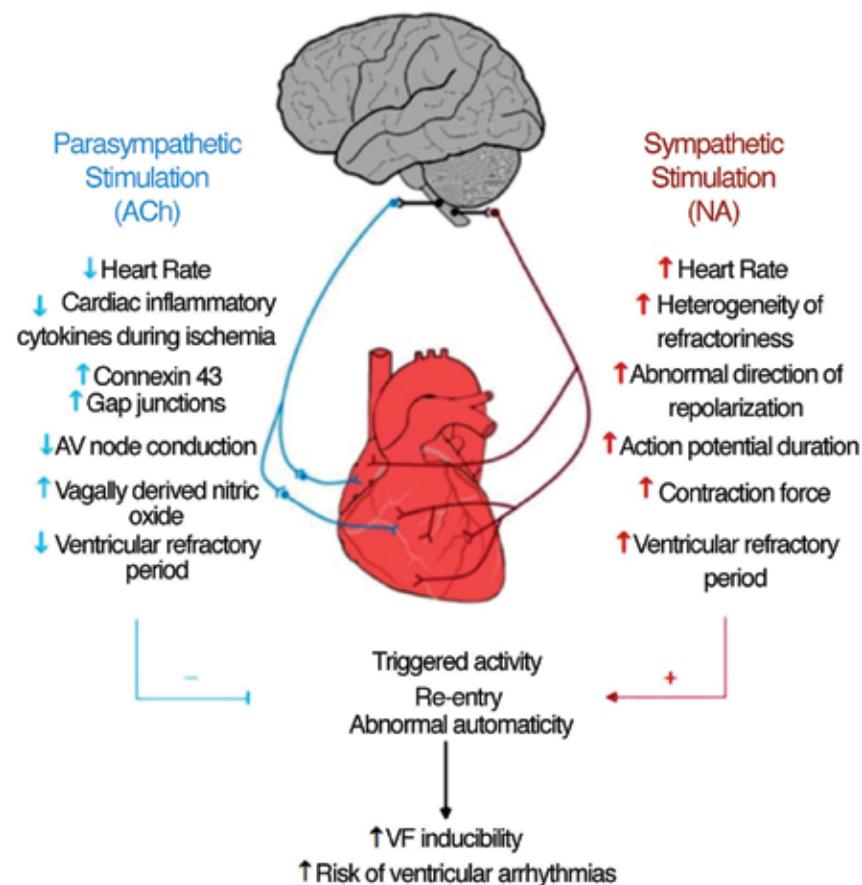


Figura 3. Efectos arritmogénicos del sistema nervioso simpático y parasimpático en el corazón.

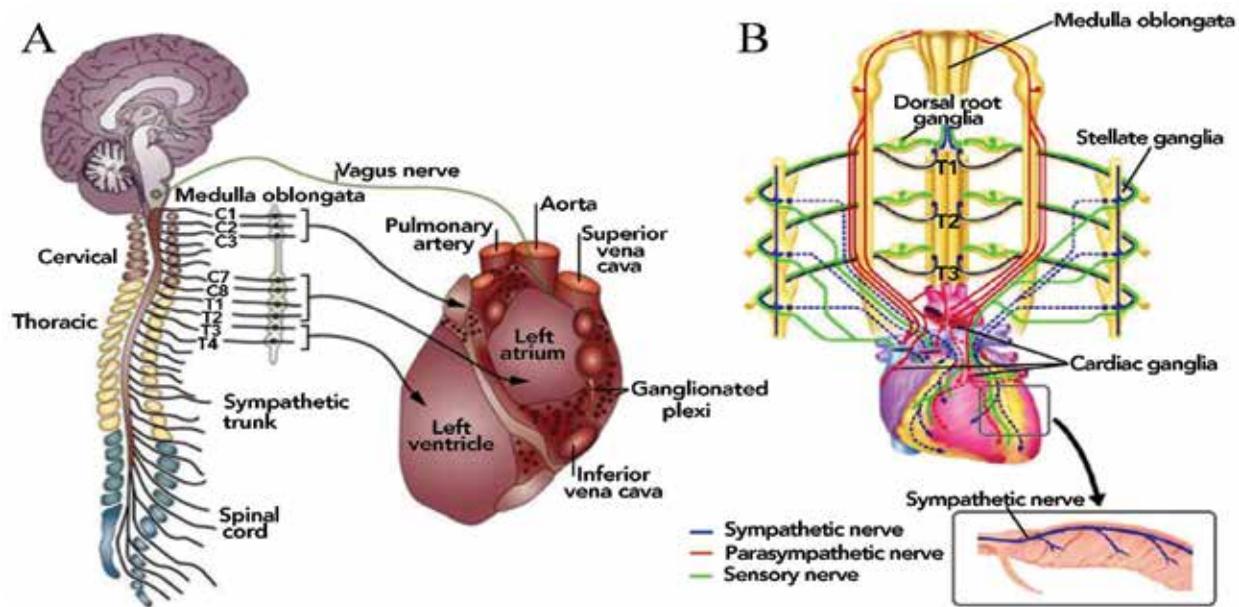


Figura 4. Anatomía y distribución del sistema nervioso cardíaco. A) Los ganglios simpáticos cardíacos consisten en ganglios cervicales, estrellados y torácicos. La inervación parasimpática se origina en el nervio vago. B) Los nervios simpáticos (azul) se extienden desde los ganglios estrellados hasta la SAN y AVN. Los nervios parasimpáticos (rojo) se extienden desde el nervio vago que se origina desde la médula hasta la base de ambas aurículas. El recuadro muestra la distribución de los nervios simpáticos en los ventrículos. (Para la interpretación de las referencias al color en esta leyenda de la figura, se remite al lector a la versión web de este artículo).

Intervenciones terapéuticas

El control autonómico de la función cardiovascular está bajo la influencia del CNS. De manera que la farmacoterapia es actualmente el pilar del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, la isquemia y la arritmia, las estrategias neuromoduladoras dirigidas a las vías de control central son prometedoras en el tratamiento futuro de estas afecciones (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017). Actualmente se están llevando a cabo intensas investigaciones en el campo de la farmacología y nuevas terapias de intervención, como denervación renal y neuromodulación, mediante el uso de diversos dispositivos y técnicas en entornos tales como hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva (Tsioufis, 2017). Es evidente que la neurocardiología es el andamiaje clínico de la interconexión del corazón con el sistema de control neurohumoral y proporciona herramientas de diagnóstico y nuevas vías terapéuticas prometedoras. La organización de unidades dedicadas de neurocardiología es la realidad actual en varias clínicas en todo el mundo para abordar mejor el concepto de trastornos relacionados con el eje cerebral. La experiencia de estas iniciativas y el "despertar" de los médicos con respecto a las presentaciones clínicas comunes de los casos de neurocardiología y sus soluciones terapéuticas se necesitan con urgencia (Tsioufis, 2017).

Perspectivas futuras

Nuestro conocimiento de la interacción del corazón y el cerebro se ha expandido y profundizado significativamente en las últimas décadas, gracias al enfoque clásico desde molecular, a celular, a órgano y a sistemas. Desde la perspectiva de las neurociencias clínicas,

es hora de aprovechar los avances. Las técnicas de laboratorio recientes, como optogenética y CLARITY (un método para hacer que el tejido cerebral sea transparente), brindan la oportunidad de modular específicamente las células con alta resolución temporal y espacial in vivo (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017). También se han hecho grandes avances en neuroimágenes estructurales y funcionales. A medida que comprendamos mejor los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, desarrollaremos mejores herramientas de diagnóstico y definiremos los riesgos. Necesitamos comprender mejor cómo interactúan estos sistemas mientras están normales y en un estado de enfermedad. Estos enfoques requieren colaboración cruzada entre múltiples disciplinas y especialistas, incluidos neurólogos, neurocirujanos, cardiólogos, cirujanos cardíacos, intensivistas y especialistas en traumatología y medicina de emergencia (Tahsili-Fahadan y Geocadin, 2017).

Conclusión

Este primer estudio ha demostrado una clara evidencia de la falta de visión e integración holística en un organismo vivo, en un proceso fisiopatológico-terapéutico. Donde el desconocimiento holístico o integrado incrementa de manera significativa un desorden orgánico e incluso múltiple. Lo que se sugiere considerar nuevos enfoques integrativos en cualquier tipo de enfermedad. Esto es posible porque tenemos una inteligencia que va más allá de lo que nosotros sabemos. No debe sorprendernos que los estados mentales tanto de animales y humanos sean capaces de promover o suprimir mecanismos de curación en diferentes regiones del cuerpo. El neurofarmacólogo Candace Pert declaró: "El cuerpo es tu mente subconsciente. El cuerpo físico puede ser cambiado por las emociones que experimentamos. Y las emociones no expresadas se alojan literalmente en el cuerpo. En otras palabras, un sentimiento provocado en la mente o el cuerpo se traducirá como un péptido liberado. La forma en que un péptido estimula un receptor determina si una experiencia surge en la conciencia consciente o se mantiene en el nivel del subconsciente. Avanzar en la comprensión de la relación corazón-cerebro será importante para facilitar el tratamiento de los síntomas clínicos."



Bibliografía

1. Azevedo PS, Polegato BF, Minicucci MF, Paiva SAR, & Zornoff LAM. (2016). Cardiac Remodeling: Concepts, Clinical Impact, Pathophysiological Mechanisms and Pharmacologic Treatment. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 106(1), 62-69. doi: 10.5935/abc.20160005
2. Azzawi M, Kan SW, Hillier V, Yonan N, Hutchinson IV, & Hasleton PS. (2005). The distribution of cardiac macrophages in myocardial ischaemia and cardiomyopathy. *Histopathology*, 46(3), 314-319. doi: 10.1111/j.1365-2559.2005.02075.x
3. Davis AM, & Natelson BH. (1993). Brain-heart interactions. The neurocardiology of arrhythmia and sudden cardiac death. *Tex Heart Inst J*, 20(3), 158-169.
4. Dunbar SB, Khavjou OA, Bakas T, Hunt G, Kirch RA, Leib AR, . . . Whitsel LP. (2018). Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease: 2015 to 2035: A Policy Statement From the American Heart Association. *Circulation*.
5. Faye NR, Raja S, Walton R, Pasdois P, Brette F, Urban A, . . . Bernus O. (2017). Properties of New Voltage Sensitive Dyes in Cardiac Field. *Biophysical Journal*, 112(3), 36a. doi: 10.1016/j.bpj.2016.11.228
6. Franciosi S, Perry FKG, Roston TM, Armstrong KR, Claydon VE, & Sanatani S. (2017). The role of the autonomic nervous system in arrhythmias and sudden cardiac death. *Autonomic Neuroscience*, 205, 1-11. doi: https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.03.005
7. Frieler RA, & Mortensen RM. (2015). Immune Cell and Other Non-Cardiomyocyte Regulation of Cardiac Hypertrophy and Remodeling. *Circulation*, 131(11), 1019-1030. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008788
8. Hanna P, Rajendran PS, Ajjjola OA, Vaseghi M, Andrew Armour J, Ardell JL, & Shivkumar K. (2017). Cardiac neuroanatomy - Imaging nerves to define functional control. *Autonomic Neuroscience*, 207, 48-58. doi: https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.07.008
9. Mahmoud RAE. (2018). Involvement of Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases. *Journal of Advanced Veterinary Research*(1), 1-5%V 8.
10. Oosteraas ND, & Lee VH. (2017). Neurocardiology. *Handb Clin Neurol*, 140, 49-65. doi: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00004-0
11. Pfurtsheller G, Schwerdtfeger AR, Seither-Preisler A, Brunner C, Stefan Aigner C, Brito J, . . . Andrade A. (2017). Brain-heart communication: Evidence for "central pacemaker" oscillations with a dominant frequency at 0.1Hz in the cingulum. *Clinical Neurophysiology*, 128(1), 183-193. doi: https://doi.org/10.1016/j.clinph.2016.10.097
12. Sabo S, Denman Champion C, Bell ML, Cornejo Vucovich E, Ingram M, Valenica C, . . . Rosales CB. (2018). Meta Salud Diabetes study protocol: a cluster-randomised trial to reduce cardiovascular risk among a diabetic population of Mexico. *BMJ Open*, 8(3).
13. Saporov A, Ogay V, Nurgozhin T, Chen WCW, Mansurov N, Issabekova A, & Zhakupova J. (2017). Role of the immune system in cardiac tissue damage and repair following myocardial infarction. *Inflammation Research*, 66(9), 739-751. doi: 10.1007/s00011-017-1060-4
14. Shivkumar K, Ajjjola OA, Anand I, Armour JA, Chen PS, Esler M, . . . Zipes DP. (2016). Clinical neurocardiology defining the value of neuroscience-based cardiovascular therapeutics. *J Physiol*, 594(14), 3911-3954. doi: 10.1113/JP271870
15. Tahsili-Fahadan P, & Geocadin RG. (2017). Heart-Brain Axis. *Circulation Research*, 120(3), 559.
16. Tsioufis. (2017). Neurocardiology: An emerging concept in a "stressed-out" world. *Hellenic J Cardiol*. doi: 10.1016/j.hjc.2017.07.010
17. van der Wall EE, & van Gilst WH. (2013). Neurocardiology: close interaction between heart and brain. *Netherlands Heart Journal*, 21(2), 51-52. doi: 10.1007/s12471-012-0369-4
18. Xiong X, Liu Y, Mei Y, Peng J, Wang Z, Kong B, . . . Huang H. (2017). Novel Protective Role of Myeloid Differentiation 1 in Pathological Cardiac Remodelling. *Sci Rep*, 7, 41857. doi: 10.1038/srep41857
19. Yan Z, Kronemberger A, Blomme J, Call JA, Caster HM, Pereira RO, . . . Lira VA. (2017). Exercise leads to unfavourable cardiac remodelling and enhanced metabolic homeostasis in obese mice with cardiac and skeletal muscle autophagy deficiency. *Sci Rep*, 7(1), 7894. doi: 10.1038/s41598-017-08480-2
20. Zhao G, Joca H, & Lederer WJ. (2017). Dynamic Blood Flow Control in Heart. *Biophysical Journal*, 112(3), 36a. doi: 10.1016/j.bpj.2016.11.229
21. Zou, Shi W, Tao J, Li H, Lin X, Yang S, & Hua P. (2017). Neurocardiology: Cardiovascular Changes and Specific Brain Region Infarcts. *Biomed Res Int*, 2017, 5646348. doi: 10.1155/2017/5646348



4^{TO} CONGRESO LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA VETERINARIA

MÉRIDA, YUCATÁN, MÉXICO

CENTRO INTERNACIONAL DE CONGRESOS

REGÍSTRATE AQUÍ

CONGRESOSLDV2018.COM

CONTACTO@CONGRESOSLDV2018.COM

- PRE-CONGRESO DEL PRURITO
- SIMPOSIO DE OTITIS Y PÁNELES DE DISCUSIÓN
- DERMATITIS ATÓPICA COMPARADA
- DERMATOSIS AUTOINMUNES
- MANEJO DE DERMATOSIS INFECCIOSAS
- INNOVADORAS TENDENCIAS EN TERAPIAS
- NUEVAS FORMAS DE DIAGNÓSTICO
- DERMATOLOGÍA FELINA
- ALERGIAS
- NUEVA APROXIMACIÓN DE TRATAMIENTO EN DERMATITIS ATÓPICA CANINA

COSTO REGISTRO POR PERSONA:

\$299 USD

*COSTO ESPECIAL PARA GRUPOS A PARTIR DE 10 PARTICIPANTES

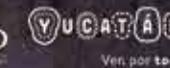
COSTO DE REGISTRO INCLUYE:

- ACCESO AL "PRE-CONGRESO DEL PRURITO"
- ACCESO A CONFERENCIAS Y PISO DE EXPOSICIÓN.
- 2 EVENTOS SOCIALES (COCTEL DE BIENVENIDA YUCATECO Y FIESTA MEXICANA)
- *LOS TALLERES TIENEN COSTO ADICIONAL.

WET LABS:

DISPONIBLES CON COSTO ADICIONAL

- VIDEOTOSCOPIA
- CITOLOGIA AVANZADA
- CITOLOGIA BÁSICA
- DERMATOPATOLOGÍA BÁSICA
- CÓMO ESCRIBIR Y PUBLICAR UN ARTÍCULO CIENTÍFICO, UN ENFOQUE APLICADO A DERMATOLOGÍA VETERINARIA



BECAS DISPONIBLES CON LOS LABORATORIOS PARTICIPANTES



4TO CONGRESO LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA VETERINARIA



Estimados amigos y colegas:

Estamos felices de anunciar el 4to Congreso Latinoamericano de Dermatología Veterinaria que se llevará a cabo del 13 al 16 de Junio 2018 en el Centro Internacional de Congresos en Mérida Yucatán. Tenemos un ambicioso plan para reunir alrededor de 1000 veterinarios e impulsar sus carreras en estos 4 días llenos de aprendizaje y experiencias, para regresar con ideas renovadas y listos para seguir con nuestro desarrollo profesional.

Tendremos sesiones educativas y conferencias de temas modernos e innovadores para aplicar con nuestros pacientes, todo lo anterior con el apoyo de expertos nacionales e internacionales como:

CONFERENCISTAS



Thierry **Olivry**

(USA)



Lluís **Ferrer**

(USA)



Sheila **Torres**

(USA)



Valerie **Fadok**

(USA)



Dawn **Logas**

(USA)



Marco A. **Rodríguez**

(México)



Craig **Griffin**

(USA)



Mandy **Burrows**

(Australia)



Rod **Rosychuk**

(USA)



Veronica **Balazs**

(Chile)



Manon **Paradis**

(Canadá)



Ronaldo **Lucas**

(Brasil)



Mérida es la puerta del Mundo Maya.

Igualmente, contaremos con actividades culturales para conocer asombrosos lugares de la ciudad de Mérida y los interiores de la Península de Yucatán, mezclando la cultura que nos rodea con el ambiente profesional



Galia **Sheinberg**

(México)



Rafael **Rodrigues**

(Brasil)



Laureano **Rodríguez**

(Colombia)



Renato **Ordoñez**

(Ecuador)



Lisandro **Reyes**

(Argentina)



Alessandra **Pereira**

(Brasil)



Alejandro **Blanco**

(Argentina)

WET LABS

Taller: Citología Básica

Ponente: Dr. Pablo Manzuc

Origen Geográfico: Buenos Aires, Argentina

Horario: Jueves 14 de Junio 2018 de 9:00 a 2:00 pm

Cupo: limitado a 30 personas.

Costo: \$ 100.00 USD

Taller: Dermopatología básica

Ponente: Dr. Alexis Berrocal

Origen Geográfico: San José Costa Rica

Horario: Jueves 14 de Junio 2018 de 3:30 a 8:00 pm

Cupo: limitado a 30 personas

Costo: \$100.00 USD

Taller: Citología Avanzada

Ponente: Dr. Alexis Berrocal

Origen Geográfico: San José, Costa Rica

Horario: Viernes 15 de Junio 2018 de 9:00 a 2:00 pm

Cupo: limitado a 30 personas

Costo: \$150.00 usd

Taller: Cómo escribir y publicar un artículo científico.

Un enfoque aplicado a Dermatología veterinaria

Ponente: Dr. Camilo Romero

Origen Geográfico: Cd. De México

Horario: Viernes 15 de Junio 2018 de 4:00 a 8:00 pm

Cupo: limitado a 50 personas

Costo: \$80.00 USD

Taller: Videotoscopia

Ponente: Craig Griffin DVM DACVD;

Rod Rosychuk DVM DACVIM.

Origen Geográfico: USA

Horario: Sábado 16 de 9:00 a 1:00

Cupo: Limitado a 30 personas. No se abrirá otro taller.

Sólo podrán asistir las personas que sean asistentes al congreso. Costo: \$199.00 USD

1 hora – Revisión de anatomía y patofisiología de los problemas de oído

1 hora Videotoscopios, equipo y procedimientos

2 – 3 horas – Practica y taller: los participantes serán instruidos en el uso apropiado de técnicas para realizar una correcta examinación otoscópica, practicarán utilizando curetas y fórceps a través del videoscopio y desarrollarán técnicas de limpieza para el oído.

Colaboradores y asistencia técnica de lenguaje. Alberto Martin Cordero MVZ y Galia Sheinberg MVZ

*Para conocer el temario de los talleres, consulta nuestra página:

<http://congresosldv2018.com/talleres>



4o. CONGRESO LATINOAMERICANO DE

PROGRAMA GENERAL

DERMATOLOGÍA VETERINARIA

YUCATÁN, MÉRIDA. • HOTEL FIESTA AMERICANA



Traducción simultánea al español



Traducción simultánea al español y portugués

	Miércoles 13 de Junio	Jueves 14 de Junio			Viernes 15 de Junio			Sábado 16 de Junio					
	PRECONGRESO DEL PRURITO	SESIÓN GENERAL	SESIÓN AVANZADA	TALLER	SESION GENERAL	SESION AVANZADA	TALLER	SESION GENERAL	SESION AVANZADA	TALLER			
7:00 - 9:00	REGISTRO	REGISTRO			REGISTRO			REGISTRO					
9:00 - 10:00	THE COMPLEXITY OF ITCH <i>Valerie Fadok</i> 	CÓMO LLEGAR AL DIAGNÓSTICO DE ATOPIA CANINA <i>Alejandro Blanco</i>	AUTOIMMUNE DISEASES IN DOGS - HISTORICAL PERSPECTIVE <i>Thierry Olivry</i> 	CITOLOGÍA BÁSICA <i>Dr. Pablo Manzuc</i>	BARRERA CUTÁNEA: ACTUALIDAD. <i>Lisandro Reynes</i>	SKIN MICROBIOME <i>Sheila Torres</i> 	CITOLOGÍA AVANZADA <i>Dr. Alexis Berrocal</i>	MIS CASOS CLÍNICOS. <i>Rafael Ferreira</i>	FURUNCULOSIS PERIANAL: DE LA PATOGENESIS AL TRATAMIENTO <i>Lluis Ferrer</i> 	VIDEOTOSCOPIA <i>Craig Griffin DVM DACVD;</i> <i>Rod Rosychuk DVM DACVIM.</i> 			
10:00 - 11:00	EVALUATING THE ITCHY DOG <i>Craig Griffin</i> 	CÓMO, CUÁNDO Y PORQUÉ DE LA CITOLOGÍA <i>Renato Ordoñez</i>	CUTANEOUS LUPUS ERYTHEMATOSUS IN DOGS <i>Thierry Olivry</i> 		OTITIS EXTERNA, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TERAPIA. <i>Ronaldo Lucas</i>	ANTIBIOTIC STEWARDSHIP IN THE AGE OF MRSP <i>Valerie Fadok</i> 		MALASSEZIA E HIPERSENSIBILIDAD. <i>Rafael Ferreira</i>	DEMODICOSIS UPDATE <i>Lluis Ferrer</i> 				
11:00 - 11:30	AREA COMERCIAL	AREA COMERCIAL			AREA COMERCIAL			AREA COMERCIAL					
11:30 - 12:30	UNDERSTANDING PRURITUS IN HUMANS <i>Marco Antonio Rodriguez</i> 	PIODERMAS: ANTIBIOTICOTERAPIA <i>Laureano Rodriguez</i>	WHAT IF NEW ANTIBIOTICS ARE NOT AVAILABLE? A LOOK AT ALTERNATIVES <i>Sheila Torres</i> 		MIMETISMO EN DERMATOLOGÍA VETERINARIA <i>Veronica Balazs</i>	APPROACH TO CHRONIC OTITIS <i>Craig Griffin</i> 		TERAPIAS TÓPICAS EN DERMATITIS ATÓPICA CANINA. <i>Alejandro Blanco</i>	FOLLICULAR DYSPLASIAS AND OTHER ALOPECIAS <i>Manon Paradis</i> 				
12:30 - 13:30	TREATMENT OF ITCH IN DOGS: A MECHANISTIC APPROACH <i>Thierry Olivry</i> 	SHAMPOO, ¿CÓMO ELEGIR? <i>Ronaldo Lucas</i>	IMMUNOLOGIC INFLUENCE IN CANINE ATOPIC DERMATITIS <i>Valerie Fadok</i> 	ESPOROTRICOSIS FELINA <i>Alessandra Pereira</i>	FELINE OTITIS MEDIA AND INTERNA <i>Rod Rosychuk</i> 	APROXIMACIÓN A SINDROMES SEBORREICOS <i>Renato Ordoñez</i>	UPDATES IN CANINE HYPOTHYROIDISM <i>Manon Paradis</i> 						
13:30 - 15:00	COMIDA	COMIDA	COMIDA			COMIDA			COMIDA				
15:00 - 16:00	THE DIAGNOSIS OF PRURITUS IN THE CAT <i>Mandy Burrows</i> 	RESISTENCIA BACTERIANA - ENFRENTANDO EL RETO <i>Galia Sheinberg</i>	ALLERGY TESTING IN CATS WITH ATOPI. <i>Mandy Burrows</i> 	DERMATOPATOLOGÍA BÁSICA <i>Dr. Alexis Berrocal</i>	EMERGENCIAS DERMATOLÓGICAS <i>Veronica Balazs</i>	PSEUDOMONAS OTITIS <i>Rod Rosychuk</i> 	CÓMO ESCRIBIR Y PUBLICAR UN ARTÍCULO CIENTÍFICO. UN ENFOQUE APLICADO A DERMATOLOGÍA VETERINARIA <i>Dr. Camilo Romero</i>						
16:00 - 17:00	THE TREATMENT OF PRURITUS IN THE CAT. <i>Mandy Burrows</i> 	ALERGIA ALIMENTARIA: EL LABERINTO DE LAS DIETAS <i>Galia Sheinberg</i>	IMMUNOTHERAPY IN CATS WITH FELINE ATOPIC SYNDROME. <i>Mandy Burrows</i> 		MANEJO MÉDICO DE QUEMADURAS <i>Alejandro Blanco</i>	OTITIS PANEL <i>Craig Griffin</i> <i>Rod Rosychu</i> 							
17:00 - 17:30	AREA COMERCIAL	AREA COMERCIAL			AREA COMERCIAL			TOUR NOCHES DE KUKULKAN					
17:30 - 18:30		VASCULITIS: UNA ACTUALIZACIÓN <i>Lisandro Reynes</i>	ATOPIIC DERMATITIS IN HUMANS, DIAGNOSIS AND TREATMENT. <i>Marco Antonio Rodriguez</i> 		DERMATOSIS: IMPACTO NUTRICIONAL <i>Laureano Rodriguez</i>	FUTURE OF TREATMENTS OF ATOPIC DERMATITIS, WHAT CAN WE LEARN FROM HUMANS <i>Marco Antonio Rodriguez</i> 							
18:30 - 19:30		DERMATOFITOSIS FELINA <i>Alessandra Pereira</i>	WHAT DO WE REALLY KNOW ABOUT ASIT (ALLERGEN SPECIFIC IMMUNOTHERAPY). <i>Dawn Logas</i> 	PLATICA MAGISTRAL- HOMENAJE <i>Carlos Larsson</i>	OMEGA 3 FATTY ACIDS AND OUR EVOLVING UNDERSTANDING OF THEIR EFFECTS IN THE BODY. <i>Dawn Logas</i> 								
20:00	Inauguración Teatro Peón Contreras	FIESTA MEXICANA - TERRAZA HOTEL FIESTA AMERICANA			CENA BAILE								



PRO PAC 
ultimates™
 Holistic Food for Dogs

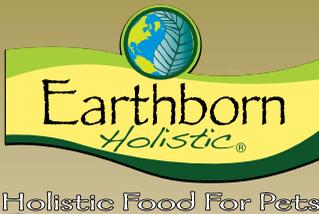
WWW.PROPACULTIMATES.COM.MX/

La Mejor Alternativa
 en Alimentación
 Natural para tus
 pacientes...Ahora en
 México



Ultimates
 Dog Food

Grain-Free
 Dog Food



Si Está Ud en el Interior de la República Mexicana
 ¿Quiere volverse Distribuidor?
 Llame al (01) 55.1323-7272 / +52 1 55.1081-3745



Pedidos CDMX
 01 55 1055-0594

Entrega a Clínicas
 01 55 1323-7272

SPORTMIX
 WHOLESOMES.
 Natural Dog Food



Distribuidor Exclusivo para el Médico Veterinario desde 1998