

# Revista Ciencia Animal

ISSN 24106313, Año 2022, Número 1.

Artículos - Ensayos- Reportes de caso



**USAC**  
TRICENTENARIA  
Universidad de San Carlos de Guatemala



INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN  
EN CIENCIA ANIMAL Y ECOSALUD



CONSEJO ACADÉMICO DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



# CRÉDITOS

Revista Ciencia Animal ISSN 2410-6313. Año 2022, Número 1.

## Comité editorial

Dr.Sc. Juan Carlos Valdez Sandoval  
PhD. Dennis Guerra Centeno  
Dr. Hugo Pérez Noriega

## Director del Instituto de Investigación en Ciencia Animal y Ecosalud

Dr.Sc. Juan Carlos Valdez Sandoval

## Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Decano:	M.A. Rodolfo Chang Shum
Secretario:	M.Sc. Lucrecia Emperatriz Motta Rodríguez
Vocal I:	M.Sc. Juan José Prem González
Vocal II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodenas Argueta
Vocal III:	M.V. Edwin Rigoberto Herrera Villatoro
Vocal IV:	Br. César Francisco Monzón Castellanos
Vocal V:	P. Agr. Jorge Pablo Rosales Roca

## Diseño y diagramación:

Dr. Sc. Juan Carlos Valdez y M.Sc. Ana Michelle Valdés

## Fotografía de portada:

Dr. Sc. Juan Carlos Valdez y Carlos Ramiro Valdés (*Sceloporus squamosus* ubicada en el volcán Jumay, Jalapa).

# TABLA DE CONTENIDO

<b>Estudio Serológico y Molecular de <i>Anaplasma phagocytophilum</i> en Perros del Área Metropolitana de la Ciudad de Guatemala.....</b>	<b>4</b>
Eduardo J. Sabillón Montoya, Edgar Leonel Bailey Leonardo, Federico Joaquín Villatoro-Paz, Francisco Escobar Serrano, Mónica Estuardo Solórzano Thillet	
<b>Utilización de la vena angular de la cara, como alternativa en la toma de muestras sanguíneas en búfalo de agua (<i>Bubalus bubalis</i> L).....</b>	<b>11</b>
Fredy Rolando González Guerrero	
<b>Vasculitis cutánea asociada a ehrlichiosis canina.....</b>	<b>15</b>
David Baiza-Molina, Andrea Lemus, Susana Ruíz, Juan José Chávez-López, Rolando Gudiel-Jovel, Jorge Orellana-Suárez, Grizelda Arizandieta-Altán, Sofía Abarca-Ril, Lucía De la Rosa, Yoel Aragón, Stephanie Fischer-Godoy, Daniela Villatoro-Chacón	
<b>La responsabilidad es la mejor forma de evitar enfermedades: Importancia de los tutores de gatos para la prevención de la estrogilosis cardiopulmonar.....</b>	<b>23</b>
Gretel Franco	
<b>Pseudohermafroditismo masculino en un perro raza pug en Quetzaltenango, Guatemala.....</b>	<b>29</b>
Cruz, Debbie; De León Regil, Miguel; Tiu, Waleska; Rodas, Boanerges	
<b>Pancreatitis aguda por enfermedad biliar y tratamiento homeopático de mucocele biliar tipo I en canino hembra schnauzer miniatura.....</b>	<b>36</b>
Ligia Regina Romero Morales	

# Estudio Serológico y Molecular de *Anaplasma phagocytophilum* en Perros del Área Metropolitana de la Ciudad de Guatemala

## *Serological and Molecular Survey of Anaplasma phagocytophilum in Dogs from the Metropolitan Area of Guatemala City*

Eduardo J. Sabillón Montoya<sup>1,6</sup>, Edgar Leonel Bailey Leonardo<sup>2</sup>, Federico Joaquín Villatoro-Paz<sup>1,5</sup>, Francisco Escobar Serrano<sup>1,3</sup>, Mónica Estuardo Solórzano Thillet<sup>1,4</sup>

1. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
2. División de Protección Global de la Salud, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.
3. Laboratorio de Referencia Regional de Sanidad Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
4. Dirección de Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
5. Escuela Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

\*Autor al que se dirige la correspondencia: mv.e.sabillon@gmail.com

## RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivos verificar la presencia o ausencia de *Anaplasma phagocytophilum*, determinar la seroprevalencia de anticuerpos circulantes contra el género *Anaplasma* e interpretar los resultados de las boletas de los caninos muestreados en el área metropolitana de la ciudad de Guatemala. La investigación se realizó por medio de la recolección de muestras de sangre y suero canina, sin importar sexo, género, raza o estado de salud, en clínicas veterinarias, asociaciones animalistas y albergues. La muestra se calculó utilizando la página OpenEpi para un intervalo de confianza del 95%, empleando una población basada en la relación 1 perro por cada 5 humanos de los 6 municipios más prominentes del departamento de Guatemala. Las 153 muestras fueron sometidas a un ensayo tamiz de inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) para *Anaplasma* sp. Luego, las 19 muestras positivas, más 17 negativas al azar, fueron confirmadas mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Anaplasma phagocytophilum*, llenando requisito mínimo de la fórmula de Cannon (2001) para presencia o ausencia de una enfermedad. Ninguna resultó positiva. La prevalencia del género *Anaplasma* en el área de estudio fue de 12,42%. Se detectó asociación entre un historial de garrapatos y la seropositividad a *Anaplasma* sp., ( $p < 0.05$ ,  $OR=8$ ), mas no para garrapatos presente, signos de anaplasmosis y frecuencia de paseo.

**Palabras Clave:** Anaplasmosis, perros, ELISA, PCR, Guatemala

## ABSTRACT

The present study aimed to verify the presence or absence of *Anaplasma phagocytophilum*, determine the seroprevalence of circulating antibodies against the *Anaplasma* genus, and interpret the surveys taken from the canines sampled in the metropolitan area of Guatemala City. The research was carried out through the collection of canine blood and serum samples, regardless of sex, gender, race, or health status, in veterinary clinics, animal welfare associations and shelters. The sample was calculated using OpenEpi webpage for a 95% confidence interval, using a population based on the ratio 1 dog for every 5 humans from the 6 most prominent municipalities of the Guatemala department. The 153 samples were subjected to an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for *Anaplasma* sp. Then, the 19 positive samples, plus 17 random negatives, were confirmed by the polymerase chain reaction (PCR) technique for *Anaplasma phagocytophilum*, fulfilling the minimum requirement of the Cannon (2001) formula for the presence or absence of a disease; none resulted positive. The prevalence of the genus *Anaplasma* in the study area was 12.42%. An association between history of ticks and seropositivity to *Anaplasma* sp. was found ( $p < 0.05$ ,  $OR=8$ ), nevertheless no statistical relationship was found between the dog currently carrying ticks, signs of anaplasmosis and walking frequency.

**Key words:** Anaplasmosis, dogs, ELISA, PCR, Guatemala.

## INTRODUCCIÓN

Las bacterias del género *Anaplasma* son rickettsias transmitidas por garrapatas, de las cuales, algunas especies son consideradas zoonóticas. En el humano, *Anaplasma phagocytophilum* provoca la enfermedad zoonótica conocida como anaplasmosis granulocítica humana y la anaplasmosis granulocítica canina en perros. Sus síntomas varían desde una enfermedad leve similar a un resfriado con fiebre, anorexia, letargo y, hasta puede llegar a síntomas más fuertes como poliartritis (Alleman & Wamsley, 2008); asimismo, se puede presentar como una enfermedad febril inespecífica muy parecida a la anaplasmosis en perros. El patógeno suele ser descrito como una enfermedad similar a una influenza, la cual empieza después de la picadura de una garrapata (Bakken et al, 1996). La prevalencia de la enfermedad en ciudades puede deberse a la presencia de perros portadores asintomáticos que traen las garrapatas en contacto con los humanos. En un país en desarrollo, donde los métodos diagnósticos son limitados o inclusive inexistentes, una enfermedad como esta, en especial con sus síntomas leves o moderados, puede pasar desapercibida o ser confundida con una gripe estacional (dengue o chikunguña), las cuales tienen síntomas similares.

En Guatemala se ha demostrado la existencia de anticuerpos contra *Anaplasma* sp. en caninos en dos estudios de tesis de grado. Se han encontrado entre un 10% a 16% de perros infectados, independientemente de la presencia o no de sintomatología (Barahona, 2013; Morales, 2010). Los diagnósticos en Guatemala se basan en el descubrimiento serológico de anticuerpos contra la enfermedad usando principalmente pruebas rápidas, como SNAP 4Dx Plus-IDEXX. Este tipo de pruebas no son específicas para la especie y, por lo tanto, no hay distinción entre *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*. Esto, debido a la reacción

cruzada de los anticuerpos en contra de *A. platys* y *A. phagocytophilum* en los kits comerciales de ELISA (Diniz et al, 2010); consiguientemente, no se ha determinado la existencia de la especie *Anaplasma phagocytophilum* en perros ni en humanos en el área. El presente estudio se pretende verificar la presencia o ausencia de *Anaplasma phagocytophilum*, determinar la seroprevalencia de anticuerpos circulantes contra el género *Anaplasma* e interpretar los resultados de las boletas de los caninos muestreados en el área metropolitana de la ciudad de Guatemala.

## MÉTODO

El estudio se realizó con 153 perros de todas las edades sin distinción de sexo, raza, o estado de salud. Las muestras se tomaron en clínicas veterinarias, asociaciones animalistas, albergues para mascotas, mismas que tomaron la muestra y llenaron la encuesta para cada canino muestreado. La boleta de encuesta fue llenada por personal veterinario que muestreaba con el fin obtener una referencia de donde vive y se pasea al perro e identificar preguntas claves para el diagnóstico de anaplasmosis entre: ver si tenía garrapatas, si tuvo historial de garrapatas, si presentaba sintomatología de anaplasmosis, si el perro era paseado y que frecuencia. Los caninos debían residir en los municipios de Guatemala, Santa Catarina Pinula, Mixco, Villa Nueva, Villa Canales, San Miguel Petapa del departamento de Guatemala, Guatemala.

El tamaño de la muestra mínima requerida era de 139 perros. Se calculó el tamaño de muestra para una frecuencia del 10% basado en las investigaciones de Barahona (2013) y Morales (2010). Los límites de confianza se definieron en 5% con un efecto de diseño para muestras aleatorias y con un intervalo de confianza del 95% (Dean et al., 2013). La población total aproximada es de medio millón de perros basándose en la relación de 1 perro por cada 5 personas (CES, 2016; INE, 2020). La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Anaplasma phagocytophilum* se limitó a los

seropositivos del ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) tamiz para *Anaplasma* sp. (sensibilidad de 92%), así como con algunos seronegativos al azar para un total de 35 muestras que se calcularon a partir de la fórmula de ausencia o presencia de una enfermedad de Cannon (2001) la cual nos dio una n de 35 muestras.

De cada perro se obtuvo una muestra de sangre entera y una de suero. Estas se guardaron a 4°C por un máximo de 5 días. Se realizó primero el ELISA y las muestras de sangre entera seropositivas en conjunto con seronegativos seleccionados al azar se congelaron entre -15 a -25°C en alícuotas de 200µl. La extracción de ADN para PCR se realizó después de completada todas las rondas de ELISA. Se empezó por desnaturalización con proteinasa K, RNasa A y buffer de digestión del kit mientras se agitaba y descongelaba a 55°C en un bloque de calor con agitador. El resto de los pasos se realizaron siguiendo las instrucciones del manual del kit *PureLink™ Genomic DNA Mini Kit (ThermoFisher Scientific)* y *VetMAX™ A. phagocytophilum Kit (ThermoFisher Scientific)*. Todas las muestras fueron validadas por los controles internos y externos del ensayo.

Con los resultados del ELISA se analizan los porcentajes seroprevalencia y con los resultados de la PCR la ausencia o presencia de la enfermedad. Dado a que las áreas reportadas como la mediana de rango de hogar de perros vagabundos en Guatemala son de 0.3 hectáreas (Warembourg et al., 2021) se delimitaron anillos epidemiológicos con esta medida usando la extensión de Range Rings para Google Earth. Por último, se realizaron las pruebas de Chi cuadrado, relación de probabilidades (odds ratio o OD) y riesgo relativo (risk ratio o RR) para analizar las respuestas de la encuesta en relación a los resultados de laboratorio.

## RESULTADOS

De las 153 muestras que se sometieron

a ELISA para *Anaplasma* sp., se obtuvieron 19 positivos, dándonos una seroprevalencia de la enfermedad de 12,42%. Se procesaron en PCR para *Anaplasma phagocytophillum* las 19 muestras seropositivas, así como 17 muestras seronegativas al azar para un total de 36 muestras. Todas las muestras resultaron negativas.

De los 153 perros muestreados se pudo georreferenciar a 133, incluyendo todos los 19 seropositivos. En la Figura 1 podemos apreciar los anillos epidemiológicos de 0.3ha alrededor de los caninos seropositivos, así como la distribución de los seronegativos en círculos azules y sus áreas de paseo en diamantes verdes. Se puede apreciar la conglomeración principalmente en el área norte y noroccidente del área de estudio. Áreas que corresponden a la Ciudad de Guatemala tuvieron 47,4% (9) de positivos y a Mixco 26,3% (5). También se aprecian unos positivos en área sur, que corresponden a Villa Nueva 15,8% (3), San Miguel Petapa 5,3% (1), y Villa Canales 5,3% (1). Cabe destacar la ausencia de positivos en el área oriente del departamento correspondiente a Santa Catarina Pinula y parte oriente de la ciudad capital correspondiente a las zonas 10, 15 v 16.

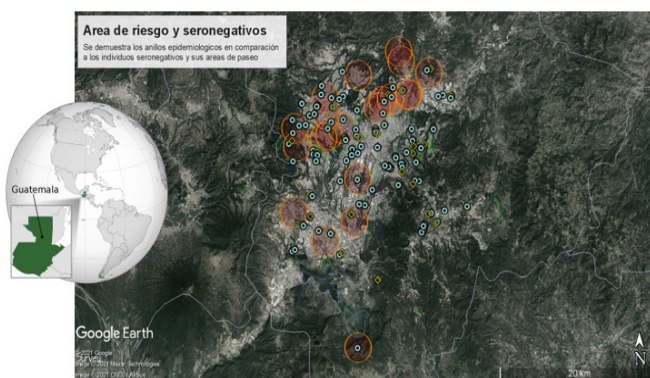


Figura 1. Distribución de los resultados de ELISA para *Anaplasma* sp. con anillos epidemiológicos. Área metropolitana de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021 (Google, 2021).

En la encuesta realizada, a la mayoría de los perros muestreados se les determinó que de las cuatro preguntas clave del diagnóstico de anaplasmosis solo el haber tenido historial de garrapatosis era altamente significativo



( $p=0.002$ ). También se calculó que es 8 veces más probable que el paciente sea seropositivo a *Anaplasma* sp. si alguna vez tuvo garrapatas en su vida (OR=7.88, IC 95% 1.56-27.14). Se considera el historial de garrapatas como un factor de riesgo para la presencia de anaplasmosis (RR=6.5, IC 95% 1.56-27.14), y, al contrario, el no presentar un historial de garrapatas se considera un factor de protección contra la anaplasmosis (RR:0.15, IC 95% 0.64-0.04). Las otras preguntas como: ver si tenía garrapatas, si presentaba sintomatología de anaplasmosis, si el perro era paseado y con qué frecuencia, presentaron ser de poca significancia en el diagnóstico de la enfermedad.

Cuadro 1. Resultados de preguntas en la boleta, área metropolitana de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021

Garrapatosis actual	Seropositivos	Seronegativos	Total	X <sup>2</sup>
Si Reportaron	4 21.1%	15 11.5%	19 12.7%	p > 0.05
No reportaron	15 78.9%	116 88.5%	131 87.3%	
Total	19 12.7%	131 87.3%	150 100%	
Historial de Garrapatas	Seropositivos	Seronegativos	Total	X <sup>2</sup>
Si Reportaron	17 20%	68 80%	85 56.7%	p < 0.01
No reportaron	2 3%	63 97%	65 40.41%	
Total	19 12.7%	131 87.3%	150 100%	
Sintomatología de anaplasmosis	Seropositivos	Seronegativos	Total	X <sup>2</sup>
Si Reportaron	2 15.4%	11 84.6%	13 8.6%	p < 0.01
No reportaron	17 12.3%	121 87.6%	138 91.4%	
Total	19 12.5%	132 87.4%	151 100%	
Paseo frecuente	Seropositivos	Seronegativos	Total	X <sup>2</sup>
Si Reportaron	10 10.8%	83 89.2%	93 61.6%	p < 0.01
No reportaron	9 15.5%	49 84.5%	58 38.4%	
Total	19 12.5%	132 87.4%	151 100%	

Cuadro 2. Odds ratio y risk ratio de preguntas en la boleta, área metropolitana de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021.

Tipo de Pregunta	Odds Ratio	Límite inferior 95%IC	Límite superior 95% IC
Garrapatosis actual	1.93	4.74	0.64
Historial de garrapatas	7.87	27.14	1.56
Sintomatología de anaplasmosis	0.77	3.09	0.21
Paseo frecuente	0.65	1.6	0.3
Tipo de Pregunta	Risk Ratio	Límite inferior 95%IC	Límite superior 95% IC
Presencia de garrapatosis actual	1.75	4.74	0.64
Ausencia de garrapatosis actual	0.57	1.55	0.21
Presencia de historial de garrapatas	6.5	27.14	1.56
Ausencia de historial de garrapatas	0.15	0.64	0.04
Presencia de sintomatología de anaplasmosis	0.8	3.09	0.21
Ausencia de sintomatología de anaplasmosis	1.25	4.82	0.32
Paseo como factor de riesgo	0.69	1.6	0.3
Paseo como factor protector	1.44	3.34	0.62

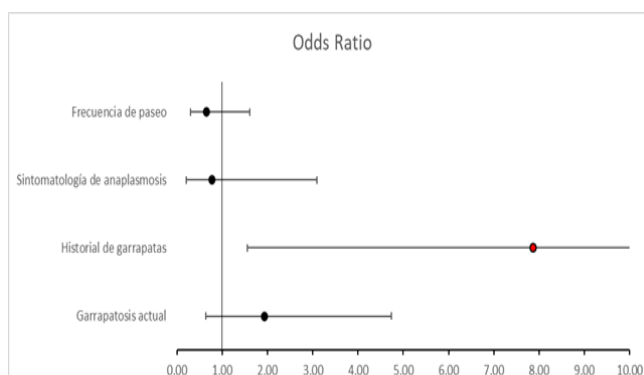


Figura 2. Odds Ratio de preguntas en la boleta. Área metropolitana de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021.

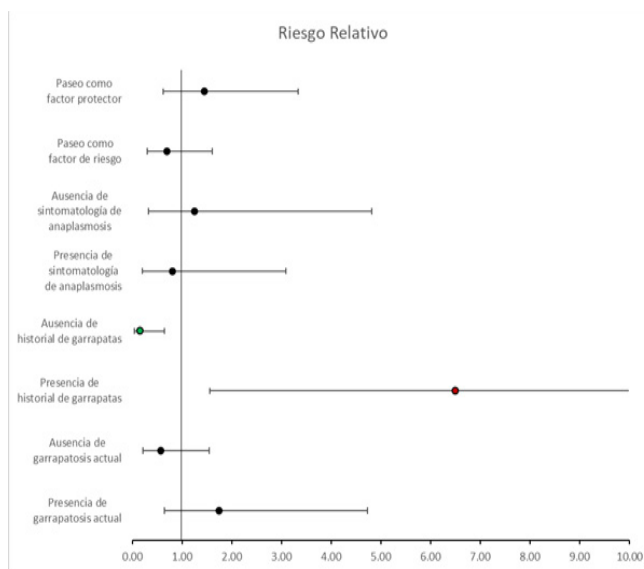


Figura 3. Riesgo Relativo de preguntas en la boleta. Área metropolitana de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021.

## DISCUSIÓN

La seroprevalencia de *Anaplasma* sp. en la ciudad capital es de 12,42%, parecida a la observada en los departamentos de Escuintla con 16% (Barahona, 2013) y Mixco con 10% (Morales, 2010). En conjunto podemos ver el comportamiento de la enfermedad en ciertas áreas del país. Lugares cálidos como Escuintla (Barahona, 2013), la zona norte de la capital, y la zona sur del departamento (Villa Nueva, Villa Canales, zona sur de la capital y sur Mixco) muestran una seroprevalencia alta mientras que las zonas frías, como la zona suroriente y oriente de la capital (zona 10, 15 y 16) y Santa Catarina Pinula (Carretera al Salvador), no mostraron seropositividad. Esto, debido a la preferencia de las garrapatas a los climas cálidos, ya que

su ciclo se desarrolla más rápidamente en ellos (Lorenzana, 2005; Espí, 2011).

Cabe recalcar la relación de las geodistribuciones de los resultados de serología con el estatus socioeconómico de los dueños de los perros. Si relacionamos el área en donde viven (y donde pasean) con los anillos epidemiológicos de la enfermedad, obtenemos mapas muy parecidos con los mapas de índice de poder de compra de Central America Data (2021), figura 4. Cuando la capacidad de compra del dueño del perro es menor (o nula en el caso de los perros callejeros), mayor es la probabilidad de contraer anaplasmosis en algún punto de su vida. Estos resultados no son sorprendentes, debido a que muchos autores han hecho referencia a enfermedades transmitidas por las garrapatas siendo más prevalentes en zonas de bajo nivel socioeconómico (Cicutin et al, 2015; Gómez et al, 2017; Opazo et al, 2019; Tasayco et al, 2017). Esto podría deberse a la capacidad del dueño para comprar y aplicar a los perros ectoparasiticidas comerciales para el control de pulgas y garrapatas; asimismo, a la ignorancia de la importancia del control de estos ectoparásitos. Una investigación realizada en Venezuela refleja lo mencionado anteriormente; el estudio reportó que los dueños, aunque sí sabían que sus animales les pueden transmitir enfermedades, la mayoría no aplicaba un plan de vacunación y desparasitación, únicamente el aporte de cachorro (Javitt, 2013).

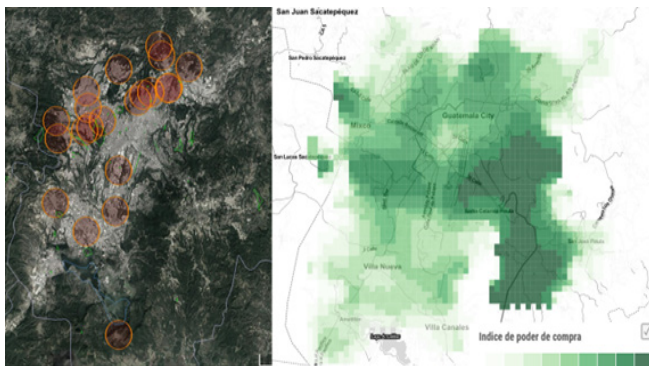


Figura 4. Comparativo entre mapas de anillo epidemiológicos de *Anaplasma* sp. con mapa socioeconómico de la Ciudad de Guatemala, octubre-noviembre 2021. Adaptado de: (Google, 2021; Central America Data, 2021).

Nota: Izquierda: área metropolitana con los anillos epidemiológicos de *A. phagocytophilum*. Derecha: Mapa de la capacidad de compra de población en el área metropolitana de la Ciudad de Guatemala. Adaptado de: (Google, 2021; Central America Data, 2021).

Esta pregunta depende solamente de la capacidad de detectar el vector, creando así variantes que no se pudieron controlar en la investigación. La sintomatología de la enfermedad es demasiado inespecífica para solo basar el diagnóstico en ella; también por el carácter asintomático de la enfermedad y el método de detección. Al no contar con PCR para otras especies aparte de *A. phagocytophilum*, no podemos contabilizar cuántos seropositivos habían sobrepasado la enfermedad; tampoco cuántos están infectados por otras especies de *Anaplasma*.

Cabe mencionar que tampoco existe relación entre la anaplasmosis y la frecuencia de paseo de los perros; inclusive se observa que casi la mitad de los seropositivos no son paseados regularmente 47,4% (9). Este fenómeno puede deberse a que no es necesario que un perro sea paseado para que entre en contacto con una garrapata. Es posible que el perro tenga algún contacto o cercanía con animales y allí entrar en contacto con una garrapata. Esto es similar a los resultados de un estudio realizado en Cuba, donde mientras más contactos tenía con otros animales, más probable era que el perro tuviera garrapatas (Rodríguez et al., 2021).

No se encontró presencia de *Anaplasma phagocytophilum* en el área de estudio. Se debe mencionar que la ausencia de evidencia no significa evidencia de ausencia, aunque se hayan utilizado fórmulas estadísticas como la de Cannon (2001) para comprobarlo.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de *Anaplasma* sp. en el área metropolitana de la ciudad de Guatemala es de 12,47% y no se encontró presencia de la especie *A. phagocytophilum*. Observando la geodistribución de los resultados podemos inferir que la anaplasmosis está relacionada con



el estatus socioeconómico del dueño, donde a menor capacidad de compra mayor probabilidades de que el canino contraerá la enfermedad. Estadísticamente la pregunta más significativa para sospechar de anaplasmosis es si alguna vez el perro tuvo garrapatas; siendo 8 veces más probable que en este caso el paciente salga seropositivo a *Anaplasma* sp.

## REFERENCIAS

- Alleman, A. R., & Wamsley, L. H. (2008). An Update on Anplasmosis in Dogs. *Veterinary Medicine*, 103, 212-220. <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201300886871>
- Bakken, J. S., Krueth, J., Wilson-Nordskog, C., Tilden, R. L., Asanovich, K., & Dumler. (1996). Clinical and laboratory characteristics of Human Granulocytic ehrlichiosis. *Journal American Medical Asociacion*, 275(3), 199-205. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8604172/>
- Barahona, L. G. (2013). *Determinación de la Presencia de Anticuerpos Circulantes de Ehrlichia canis, Anaplasma phagocytophilum, Borrelia burgdorferi y Antigenos Circulantes de Dirofilaria immitis, atravez de la Prueba Rapida de Elisa, en Perros, del municipio de Siquinalá*. [Tesis de licenciatura, Universidad de San Carlos de Guatemala], Ciudad de Guatemala. <http://www.repositorio.usac.edu.gt/2196/>
- Cannon, R. M. (2001). Sense and sensitivity — designing surveys based on an imperfect test. *Preventive Veterinary Medicine*, 49(3-4), 141-163. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(01\)00184-2](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(01)00184-2)
- Central America Data. (2021). *Mapa Socioeconómico de la Ciudad de Guatemala*. <https://maps.centralamericadata.com/cadmex/maps/90125/mapa-socioecon-mico-de-ciudad-de-guatemala#>
- CES. (2016). *Vigilancia y Control de la Rabia en Guatemala: actualización 2016 (Entrevista a G. Betran 12 de Oct. 2016 por G. Rodas)*. Centro de Estudios en Salud. Guatemala: Universidad del Valle de Guatemala.
- Cicuttin, G. L., De Salvo, M. N., Siccardi, F. M., Gramajo, L., & Gury, F. E. (2015). Caninos domésticos con elevada infestación por garrapatas y patógenos bacterianos asociados en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. *Revista Argentina de Zoonosis y Enfermedades Infecciosas Emergentes*, 10(1), 13-16. <https://www.aazonosis.org.ar/wp-content/uploads/2013/05/Rev-Zoonosis-Total-2015-1-1.pdf>
- Dean, A. G., Sullivan, K. M., & Soe, M. M. (2013) Sample Size for Frequency in a Populati3n [Calculadora] Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health. [www.OpenEpi.com](http://www.OpenEpi.com)
- Diniz, P. P., Beall, M. J., Omark, K., Chandrashekar, R., Daniluk, D. A., Cyr, K. E., & Breitschwerdt, E. B. (2010). High prevalence of tick-borne pathogens in dogs from an Indian reservation in northeastern Arizona. *Vector Borne Zoonotic Diseases*, 10(2), 117-123. <https://doi.org/10.1089/vbz.2008.0184>
- Espí, A. (2011). Las garrapatas como agentes transmisores de enfermedades para los animales y el hombre. *Tecnología Agroalimentaria*, 9, 21-24. <https://ria.asturias.es/RIA/handle/123456789/1483>
- G3mez, M., Beatriz, E., Hoyos, S., Manchego, S., & Su3rez, A. (2017). Detecci3n de anticuerpos contra Ehrlichia spp en propietarios de caninos dom3sticos con ehrlichiosis. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Per3*, 28(4), 939-946. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v28i4.13930>
- Google (2021). [Ciudad de Guatemala] Recuperado el 1 de diciembre de 2021 de <https://earth.google.com/web/@14.57961147,-90.48523072,1607.19628055a,45017.12809538d,35y,0h,0t,0r>
- INE. (2020). *Guatemala: Estimaciones de la Poblaci3n total por municipio. Per3odo 2008-2020*. Instituto Nacional de Estadistica de Guatemala. [http://www.oj.gob.gt/estadistica/j/reportes/poblacion-total-por-municipio\(1\).pdf](http://www.oj.gob.gt/estadistica/j/reportes/poblacion-total-por-municipio(1).pdf)
- Javitt, M. J. (2013). Experiencia Comunitaria en Salud Animal y su Implicaci3n en la Salud Publica. *Revista Venezolana de Salud P3blica*, 1(1), 39-47. <https://revistas.uclave.org/index.php/rvsp/article/view/1570/790>
- Lorenzana, C. (2005). Infestaci3n por Garrapatas en el Perro. *Virbac al D3a*, 2-6. <https://issuu.com/hitsoft/docs/compania04/1>
- Morales, G. C. (2010). Utilizaci3n de la Prueba R3pida de ELISA para la determinaci3n de Anticuerpos Circulantes en perros sospechosos de Anaplasmosis en el Municipio de Mixco, Guatemala. [Tesis de licenciatura, Universidad de San Carlos de Guatemala], Ciudad de Guatemala. <http://www.repositorio.usac.edu.gt/3148/>
- Opazo, A., Barrientos, C., Sanhueza, M. A., Nicole, U., & Fern3ndez, I. (2019). Fauna parasitaria en caninos (*Canis lupus familiaris*) de un sector rural de la regi3n central de Chile. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Per3*, 30(1), 330-338. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v30i1.15683>
- Rodr3guez, M. B., Gonz3lez, M., Reyes, E. L., & Bravo, E. (2021). Comportamiento de la infestaci3n por *Rhipicephalus sanguineus* en perros de La Habana, Cuba. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Per3*, 32(5), 1-12. <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v32i5.17727>
- Tasayco, R., V3squez, J., & Chuquiyauri, M. (2017). Identificaci3n y grado de parasitismo por garrapatas en caninos de la zona de San Luis- Amarilis- Hu3nuco 2011. *Investigaci3n Valdizana*, 5(2), 18-21. <http://revistas.unheval.edu.pe/index.php/riv/article>

view/669

Warembourg, C., Wera, E., Odoch, T., Bulu, P. M., Berger-González, M., Álvarez, D., Dürr, S. (2021). Comparative Study of Free-Roaming Domestic Dog Management and Roaming Behavior Across Four Countries: Chad, Guatemala, Indonesia, and Uganda. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 617900. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.617900>



# Utilización de la vena angular de la cara, como alternativa en la toma de muestras sanguíneas en búfalo de agua (*Bubalus bubalis* L)

MV MSc. Fredy Rolando González Guerrero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Rumiantes, Equinos y Cerdos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala

correo electrónico: frggvet@profesor.usac.edu.gt

## INTRODUCCIÓN

Se estima que la población de búfalos de agua en Guatemala es de menos de 10,000 individuos. En la actualidad ha tomado auge la producción de esta especie debido a su rusticidad y longevidad, a su uso como animal de tiro y carga en plantaciones de hule y palma africana, así como a sus ventajas como su docilidad, inteligencia, capacidad de acceso a lugares remotos e inundados o con lodo, donde la maquinaria agrícola tiene limitantes, aparte de no contribuir a la degradación del suelo por compactación.

Como todos los rumiantes, el búfalo de agua se encuentra expuesto a padecer enfermedades como brucelosis, diarrea viral bovina (DVB), infección respiratoria bovina (IBR) y otras, por lo que es necesario que se realice el monitoreo de estas enfermedades, a través de la toma y análisis de muestras sanguíneas (Mahmoud et al., 2014).

## OBJETIVO ESPECÍFICO

Contribuir en el desarrollo de la técnica de sangrado de la vena angular de la cara, como alternativa a la toma de muestras sanguíneas en el búfalo de agua.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### Métodos de colección de sangre en búfalos de agua

En la literatura se mencionan –y en la práctica hemos utilizado– las técnicas que se

describen en el cuadro 1. No está de más mencionar que en nuestro medio no existen en todas las fincas, las instalaciones adecuadas, ya que en la mayoría se utilizan las de bovinos, las cuales resultan más pequeñas. Aparte de esto, el búfalo tiene más fuerza y fácilmente provoca daños en las estructuras (aflojan postes, doblan el metal, rompen resortes etc.). En la práctica con la técnica de punción yugular, preferimos no usar narigueras y si están anillados, no los manejamos por esa vía y preferimos usar un jaquima o cabestro en la cara. No usamos tampoco puyas o picanas eléctricas para manejarlos.

Cuadro 1.

*Técnicas de toma de muestra sanguínea en búfalos.*

Método	Ventajas	Desventajas
Punción Yugular	Se puede colectar grandes volúmenes	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cuello muy musculoso y no se delimita bien el surco yugular</li> <li>Requiere restricción adecuada por la fuerza</li> <li>Piel negra</li> <li>En algunos casos, presenta mucho pelo en el área</li> </ul>
Coccígea Media	Fácil de localizar No requiere restricción muy fuerte	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cola muy móvil, a diferencia de bovinos</li> <li>Obtención de poco volumen</li> </ul>
Venas Auriculares	Fácil de acceder	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poco volumen de colección</li> </ul>

Fuente: Elaboración propia

## Características anatómicas de la irrigación de la cara del búfalo de agua

El sistema venoso facial en búfalos comparado con el ganado bovino, tiene varias diferencias de las cuales, seis son las más significativas: No se observan la vena mesentérica baja, la vena facial transversa y el plexo venoso facial profundo; la vena facial tiene ramas independientes en búfalos, la vena rostral palpebral proviene de la vena facial y la vena facial profunda se convierte en un seno y se une con la vena maxilar (Ardalani & Bagheri 2002; Galotta, 2009; Maala et al., 2007) (Figura 1).

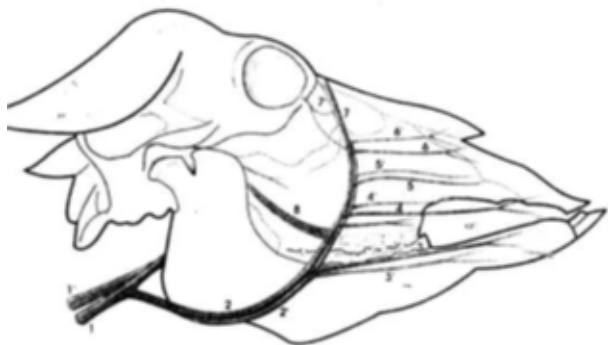


Figure 1. Schematic illustration of the blood vessels of the face of the Philippine water buffalo (Legend: 1 – external jugular vein, 1' – common carotid artery, 2, 2' – facial vein and artery, 3, 3' – inferior labial vein and artery, 4, 4' – superior labial vein and artery, 5, 5' – lateral nasal vein and artery, 6, 6' – dorsal nasal vein and artery, 7, 7' – angular vein and artery of the eye and, 8 – transverse facial vein.)

Fuente: Maala et al. (2007)

## La técnica de punción de la vena angular

La técnica la he desarrollado con las tesis de grado, desde el año 2002 (Gómez, 2015; González, 2014; Pérez, 2019). Ha sido fruto del trabajo de campo, de la observación y conocimiento empírico.

En cuanto a la técnica de punción de la vena angular de la cara, esta se menciona como alternativa en un artículo (Maala et al, 2007) pero no se describe su procedimiento.

En cuanto al material, hemos usado el equipo para el sangrado al vacío con agujas calibre 21, (las usadas en humanos). Con lo anterior hemos reducido a cero, la presentación de hematomas.

## Procedimiento para la punción de la vena angular

- Se restringe el animal en la manga o chute, cuidando que no se retroceda.
- Se le coloca un bozal que sirve para manejarlo y a la vez para hemostasis de la vena. Debe revisarse que este bozal no este muy cerca de los ollares y que no interfiera la respiración pues esto provoca que los animales se muevan como acto reflejo de defensa.
- La sujeción de la cabeza debe ser firme y de preferencia con la cara viendo hacia abajo. La gravedad y la hemostasis permiten localizar la vena. Si no se usa bozal se hace hemostasis en la porción del aspecto ventro lateral de la mandíbula.
- Se le da pequeños golpes en la cara a manera de distracción y se introduce la aguja con el bisel hacia arriba.
- La secuencia del procedimiento se muestra en las figuras 2-5.

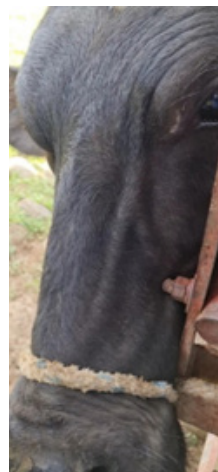


Figura 2. Ubicación de la vena angular en búfalos. Fotografía: Fredy González

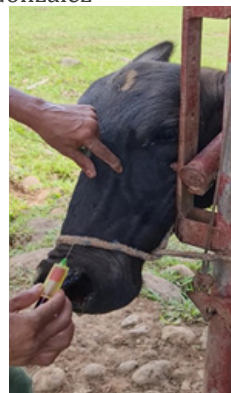


Figura 3. Demarcación del punto de punción. Fotografía: Fredy González.





Figura 4. Punción. Fotografía: Fredy González.



Figura 5. Colecta de la muestra sanguínea. Fotografía: Fredy González.

Después de la venipunción, se coloca el tubo y se llena a la mitad o tres cuartos de su capacidad. La colección de sangre no toma más de 5 segundos usando equipo al vacío. No usamos agujas de grueso calibre en esa área.

Otra ventaja es que al usar agujas de calibre fino, el animal ni siente el procedimiento y como están distraídos viendo a la persona que realiza el procedimiento tienden a tranquilizarse.

La desventaja que presenta es que si el animal no está bien restringido, mueve mucho la cara y se dificulta la colecta.

## CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIÓN

Las características del presente método se resumen en el cuadro 2.

### Cuadro 2.

Técnica de toma de muestra sanguínea en la vena angular de la cara en búfalos

Método	Ventajas	Desventajas
Punción de la vena angular de la cara	Rápida Fácil localizar Se puede coleccionar un adecuado volumen Bajo riesgo de producir hematomas No se daña a los animales	Requiere adecuada restricción de la cabeza y cara Si se mueve mucho, se dificulta la colecta

## IMPLICACIONES

Aparte de su uso en búfalos, la técnica a sido implementada por el autor en toros que presenta cuello muy grueso o piel muy pendulante a ese nivel.

## AGRADECIMIENTOS

A los propietarios, gerencia de la finca (Ing. Luis Bacaro), personal de Finca San Francisco Miramar, Colomba, Quetzaltenango, por permitirme aprender, practicar y desarrollar este procedimiento.

## REFERENCIAS

- Ardalani, G. & Bagheri, D. (2002). Anatomy of Facial Veins of Buffalo. *Journal of Veterinary Research*, 57(3), 1–6.
- Galotta, J. (2009). *Irrigación de la cabeza y el cuello. Anatomía II*, 2009. [http://www.fvet.uba.ar/archivos/catedras/anato/anatomia\\_2/anato\\_2\\_teorico\\_5.pdf](http://www.fvet.uba.ar/archivos/catedras/anato/anatomia_2/anato_2_teorico_5.pdf)
- Gómez, A. (2015). *Determinación de la Prevalencia de Diarrea Viral Bovina (DVB) y Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB), en una Explotación de Búfalos (Bubalus bubalis) en la Región de Flores, Costa Rica, Quetzaltenango*. [Tesis de pregrado. Universidad de San Carlos de Guatemala].
- González, A. (2014). *Determinación de la Prevalencia de Brucelosis, Leptospirosis y Tuberculosis en Búfalos de Agua (Bubalus bubalis), Ubicados en el Municipio de Colomba, Costa Rica, Quetzaltenango, en el año 2014*. [Tesis de pregrado. Universidad de San Carlos de Guatemala].
- Maala, C., Ducusin, R.T, & Membrebe J. (2007). The Facial Vein and Its Hematological Components in Non-Pregnant Philippine Water Buffaloes (*Bubalus Bubalis* L.). *Philippine Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 33(2), 1-6 . <https://ejournals.ph/article.php?id=8830T>.
- Mahmoud, A., Maha I., Derar, I., & Hassan, Z. (2014). Serum biochemical and haematological reference intervals for water buffalo (*Bubalus bubalis*) heifers. *Journal of*

*the South African Veterinary Association*, 85(1), 1-7.

.. [http://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1019-91282014000100001](http://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-91282014000100001)

Pérez, M. (2019). *Determinación de la Presencia de Leucemia Bovina en Búfalos de Agua (Bubalus bubalis), Ubicados en una Finca del Municipio de Colomba Costa Cuca, Suroccidente de Guatemala*. [Tesis de pregrado. Universidad de San Carlos de Guatemala].

Saldivia M. sf. *Irrigación y Drenaje de la Cabeza de Animales Mayores*. <https://es.slideshare.net/ManuelSaldivia/irrigacin-y-drenaje-de-cabeza-de-bovino-y-equino>.



# Vasculitis cutánea asociada a ehrlichiosis canina.

## *Cutaneous vasculitis associated to canine ehrlichiosis.*

David Baiza-Molina<sup>1</sup>, Andrea Lemus<sup>1</sup>, Susana Ruíz<sup>2</sup>, Juan José Chávez-López<sup>1</sup>, Rolando Gudiel-Jovel<sup>3</sup>, Jorge Orellana-Suárez<sup>1</sup>, Grizelda Arizandieta-Altán<sup>3</sup>, Sofía Abarca-Ril<sup>1</sup>, Lucía De la Rosa<sup>1</sup>, Yoel Aragón<sup>1</sup>, Stephanie Fischer-Godoy<sup>3</sup>, Daniela Villatoro-Chacón<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Universidad de San Carlos de Guatemala, Departamento de Clínica de Animales de Compañía, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Guatemala, ciudad.

<sup>2</sup> Clínica Veterinaria Belén, Antigua Guatemala, Sacatepéquez, Guatemala

<sup>3</sup> Universidad de San Carlos de Guatemala, Departamento de Ayudas Diagnósticas, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Guatemala, ciudad.

---

<sup>4</sup>correo electrónico: danavilla47@profesor.usac.edu.gt

---

### RESUMEN

La ehrlichiosis canina es producida por diversas especies de *Ehrlichia* spp. Es una enfermedad altamente antigénica que se caracteriza por una reacción inflamatoria aguda que puede llegar a desencadenar una respuesta inmunomediada. La principal lesión asociada a la ehrlichiosis es la vasculitis, siendo esta sistémica o localizada según la patogenicidad de la cepa bacteriana. A continuación, se presenta el reporte de caso de un paciente canino con enfermedad cutánea recurrente, cuyo diagnóstico inicial fue sobrecrecimiento de *Demodex canis* y pioderma profunda por *Escherichia coli* con respuesta parcial al tratamiento. Durante el seguimiento del caso se evidenció anemia y proteinuria significativas, lo que llevó a la realización de la prueba serológica de *Ehrlichia* spp. cuyo resultado fue positivo. Al instaurar el tratamiento para ehrlichiosis se observó resolución completa de los signos sistémicos y cutáneos del paciente. La importancia de reportar el presente caso es que, si bien la vasculitis es la principal lesión asociada a *Ehrlichia* spp., la presentación cutánea es un hallazgo poco reportado y estudiado en estos pacientes.

**Palabras Clave:** dermatitis infecciosa, *Ehrlichia* spp., ehrlichiosis atípica.

### ABSTRACT

Canine ehrlichiosis is caused by most species of *Ehrlichia* spp. It is a highly antigenic disease characterized by an acute inflammatory reaction that can trigger an immune-mediated response. The main lesion associated with ehrlichiosis is vasculitis, which is systemic or localized depending on the pathogenicity of the bacterial strain. The following is a case report of a canine patient with recurrent skin disease, whose initial diagnosis was *Demodex canis* overgrowth and deep pyoderma due to *Escherichia coli* with partial response to treatment. During the follow-up of the case, significant anemia and proteinuria were evidenced, which led to a serological test for *Ehrlichia* spp., which was positive. When establishing treatment for ehrlichiosis complete resolution of the patient's systemic and cutaneous signs was observed. The importance of reporting this case is that although vasculitis is the main lesion associated with *Ehrlichia* spp., cutaneous vasculitis is a finding that has been little reported and studied in these patients.

**Key words:** infectious dermatitis, *Erlichia* spp., atypical ehrlichiosis.

## INTRODUCCIÓN

*Ehrlichia* sp. es una bacteria intracelular, gram negativa de la familia Rickettsiaceae transmitida por garrapatas de los géneros *Ixodes* y *Rhipicephalus*. Produce la enfermedad conocida como ehrlichiosis, cuya distribución es mundial siendo endémica en países tropicales y subtropicales. Por otra parte, se considera una enfermedad emergente dado su potencial zoonótico (Jiménez et al., 2017).

Se conocen diversas especies de *Ehrlichia* clasificadas en dos grandes grupos siendo estos las monocitotrópicas y las granulocíticas, según su tropismo celular. Cuando un vector infectado, parasita al huésped, transmite la bacteria cuyos mecanismos de adaptación la hacen evadir la respuesta celular. Posteriormente, el paciente puede cursar por tres etapas (aguda, subclínica y crónica) según la capacidad que tenga su sistema inmune de responder ante la infección (Couto y Nelson, 2010). La fase aguda cursa con un periodo de incubación de 8 a 20 días, seguido de una remisión clínica. Sin embargo, la infección subclínica puede persistir durante muchos años. Si el huésped no cuenta con una respuesta inmune efectiva, se desarrolla una fase crónica que conlleva a una lesión de la médula ósea (Ramsey y Tennant, 2012).

Los signos clínicos son variables y se asocian a factores como: especie de *Ehrlichia*, coinfecciones asociadas (anaplasmosis, babesiosis, borreliosis o dirofilariosis), fase de la enfermedad y respuesta del huésped. En la fase aguda se observa comúnmente fiebre, depresión, letargo, anorexia, linfadenomegalia, esplenomegalia, coagulopatías, uveítis, coriorretinitis, papiledema, hemorragia retiniana e infiltrados perivasculares retinianos. La hiperviscosidad de la sangre puede conducir al desprendimiento de la retina. Se han reportado signos neurológicos como resultado de la meningitis y/o sangrado meníngeo. En la fase subclínica no se evidencian signos clínicos y esta puede durar de 4 meses hasta 10 años.

Los perros que evolucionan a una fase crónica manifiestan signos parecidos a la fase aguda con menor severidad. En esta última fase es más evidente la anemia y las coagulopatías (Harrus y Waner, 2011).

Para el diagnóstico de la enfermedad debe realizarse un examen clínico minucioso incluyendo historia de presencia o sospecha de vectores en el paciente, signos clínicos asociados, perfil hemático y urianálisis. En algunos casos en fase aguda, es posible evaluar en los extendidos sanguíneos la presencia de mórulas intracelulares en los leucocitos. Se cuenta con pruebas serológicas como inmunofluorescencia indirecta, inmunoblot, Elisa e inmunoensayo cromatográfico. Todas ellas deben interpretarse con cautela ya que detectan anticuerpos que pueden durar de 5 a 9 meses o inclusive años según la respuesta inmunológica del paciente. Para la fase aguda la prueba de elección es el cultivo y la PCR, cuya principal desventaja es la poca disponibilidad en clínicas y laboratorios veterinarios (Gutierrez et al., 2016).

A continuación, se presenta el reporte de caso de un paciente canino con enfermedad cutánea recurrente cuyo diagnóstico inicial fue sobrecrecimiento de *Demodex canis* y pioderma profunda por *Escherichia coli*. Al instaurar el tratamiento para los agentes infecciosos mencionados, se observa una leve mejoría. Durante el seguimiento del caso se evidenció anemia y proteinuria significativas lo que sugirió la realización de pruebas serológicas para confirmar la presencia de *Ehrlichia* spp. Al instaurar el tratamiento para *Ehrlichia* spp. se observó resolución completa de los signos sistémicos y cutáneos del paciente. La importancia de reportar el presente caso es que, debido al alto poder antigénico de la *Ehrlichia* spp. La principal lesión es la vasculitis, sin embargo, la manifestación cutánea de ésta es un hallazgo poco reportado y estudiado en estos pacientes.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

### Anamnesis y hallazgos clínicos

Se evaluó al paciente canino, macho entero, de raza Cocker Spaniel, de 5 años y 10.2 kg de peso, con historia de problemas dermatológicos recurrentes desde hace un año que han sido tratados con terapia tópica.

El paciente se presentó al Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia donde se realizó el examen clínico y se evidenció letargo, hiporexia, temperatura corporal de 39.1°C y dolor abdominal al momento de la manipulación. Además, presentó lesiones cutáneas pruriginosas, resequead cutánea, seborrea oleosa y seca, placas cutáneas húmedas, diversos grados de alopecia, pioderma superficial y profunda, hiperqueratosis, descamación y liquenificación en cuello, tórax e ingle. Se observaron lesiones ulcerosas a nivel de párpados y linfonodomegalia submandibular.

### Primera evaluación

Se realizaron pruebas dermatológicas de primera intención: raspado cutáneo, prueba de hidróxido de potasio (KOH), impresión con cinta adhesiva y tricograma.

En el raspado cutáneo se observó presencia de *Demodex canis* en escasa cantidad. La prueba de KOH reveló esporas ectotrix y levaduras. La impresión con cinta adhesiva evidenció el sobrecrecimiento de bacterias y levaduras, además de la presencia de *D. canis*. El tricograma mostró la presencia de anillos foliculares compatibles con foliculitis infecto-infestativa (figuras 1 - 3).

Se realizó una base de datos mínima que incluyó hemograma, urianálisis y perfil bioquímico. En el hemograma se observó leucocitosis granulocítica y anemia normocítica - normocrómica. No se observaron alteraciones en el urianálisis ni en el perfil bioquímico (GPT y creatinina plasmática).

Dado los resultados, se colectaron muestras de las lesiones dermatológicas para cultivo y antibiograma, aislándose únicamente *Escherichia coli*.

Se prescribió carprofeno 4 mg/kg cada 24 horas por 5 días; pregabalina 4 mg/kg cada 12 horas por 3 semanas; fluralaner micronizado para 10kg en una sola toma y cefalexina 50 mg/kg



Figura 1. Vasculitis, úlceras cutáneas y foliculitis bacteriana en tronco y tren posterior.



Figura 2. Placas costrosas amarillentas en cara, seborrea oleosa y lesiones ulcerativas perioculares.

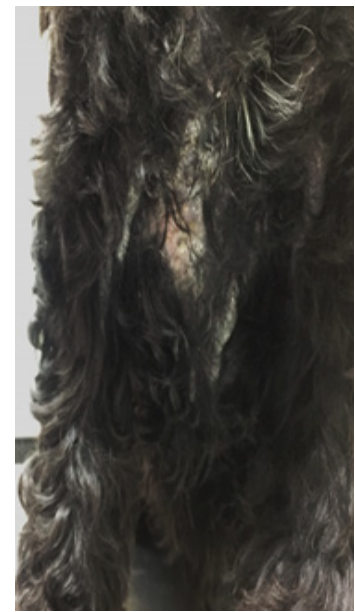


Figura 3. Lesiones crónicas con formación de costras, liquenificación, alopecia, seborrea oleosa en zona cervical central, pecho y miembros torácicos



cada 24 horas por 21 días. Se adicionaron ácidos grasos (dermaform®), 5 ml en el alimento y se instauró terapia tópica con champú de clorhexidina dos veces por semana por un mes y champú de peróxido de benzoilo, un baño semanal por 4 semanas.

### Segunda evaluación

Seis meses después se realizó la segunda evaluación en la Clínica Veterinaria Belén ya que el paciente recurre nuevamente con las lesiones cutáneas. Además, se reportó dificultad en la marcha, hiporexia, disuria, hematuria y fatiga. Al examen clínico se observó una temperatura corporal de 39.3°C, hiperqueratosis y agrietamiento del plano nasal y resequedad. No se observaron lesiones en cuello, cabeza, orejas y ojos (figuras 4 y 5).

Se realizó urianálisis, ultrasonido abdominal, prueba de coagulación en microtubo, raspado cutáneo y prueba rápida de *Ehrlichia* spp. Abaxis®.

El urianálisis mostró una orina parda, bien concentrada (1.030), alcalina (pH 8), con marcada proteinuria (+++) y sangre (+++).

En el ultrasonido no se observaron alteraciones anatómicas en riñón e hígado, mostrando el paciente únicamente esplenomegalia.

La prueba de coagulación en microtubo fue mayor de 15 minutos (valor de referencia menor a 7). La prueba rápida para detección de *Ehrlichia* spp. fue positiva a la presencia de anticuerpos. En el raspado cutáneo no se observaron ácaros.

Con base a la evidencia de las pruebas realizadas, la sintomatología y evaluación clínica se concluye como diagnóstico: vasculitis cutánea y glomerulonefritis asociadas a *Ehrlichia* spp.

Se prescribió omeprazol 1 mg/kg cada 24 horas por un mes; doxiciclina 10 mg/kg cada 24 horas por un mes; prednisolona 1 mg/kg cada 12 horas por 3 días, 0.5mg/kg cada 24 horas por 3 días, 0.5 mg/kg cada 48 horas por 4 días; enalapril 0.5 mg/kg cada 24 horas hasta nuevo seguimiento y ácidos grasos omega 3 y 6 en dosis de 4 ml cada 24 horas hasta reconsulta.



Figura 4. Dermatitis ulcerativa, alopecia, eritema, hipotricosis y descamación a nivel del flanco y miembro pélvico izquierdo.



Figura 5. Hiperqueratosis con fisuras en el plano nasal a nivel de la trufa.



Figura 6. Última evaluación del paciente donde se observa la resolución total de las lesiones.

Un mes posterior al tratamiento el paciente evidenció una mejoría en los signos dermatológicos (ausencia de prurito y resequedad, inicio del crecimiento del pelo, aumento del apetito y cambio de temperamento, de pasivo y sumiso a alerta y protector). El urianálisis mostró una orina clara, mínimamente concentrada (1.022), ácida (pH 5), proteinuria (+) y bilirrubina (++).

Seis meses después del tratamiento, el paciente se presentó a reconsulta evidenciando resolución completa del cuadro clínico (figura 6).

## DISCUSIÓN

Los signos dermatológicos del paciente reflejan un daño severo en las distintas capas de la piel con un componente inmunomediado. Las dermatitis inmunomediadas son reacciones multifactoriales que generan complejos antígeno-anticuerpo que pueden dirigirse a cualquier sitio del cuerpo. En los procesos cutáneos estos complejos se depositan principalmente en los desmosomas y hemidesmosomas de las uniones intercelulares (corneocito), causando además destrucción vascular. La ruptura de estas estructuras proteicas provoca pérdida en la adherencia entre los corneocitos y la unión hacia la membrana basal. El daño inmunomediado en la unión proteica genera disrupción en la conformación de los distintos estratos en la epidermis, así como deficiencia en la producción de matriz lipídica por parte de los cuerpos lamelares, alterando la conformación de la barrera cutánea. Esto conlleva a que la piel sea susceptible a agentes externos, favoreciendo la colonización de estos, provocando lesiones como: pioderma superficial y profunda, excesiva descamación, eritema, vesículas que progresan a úlceras, sobreproducción de grasa por las glándulas sebáceas, resequedad por pérdida de la humedad cutánea y caída de pelo, entre otros. Por otra parte, existe un daño interno que consiste en la formación de ampollas intraepidérmicas causadas por la acantólisis, siendo estas localizadas o generalizadas, afectando la cara, el plano nasal, las axilas, la

ingle, el tórax y la cavidad oral (Foster, 2006; Innera, 2013).

El diagnóstico definitivo de la vasculitis cutánea se alcanza mediante biopsia de piel e histopatología (Innera, 2013). En este caso no se realizó, por lo que el diagnóstico presuntivo fue basado en los signos clínicos presentes, así como en la respuesta al tratamiento. El cuadro clínico observado concuerda con lo reportado por Parker y Foster (1996) en cuanto a las lesiones observadas, y deben tenerse como diagnósticos diferenciales a las enfermedades autoinmunes que causan vasculitis. Otras enfermedades infecciosas reportadas como causa o asociadas a la vasculitis cutánea de las que debe diferenciarse el cuadro, incluyen babesiosis, leishmaniasis, pitiosis, toxoplasmosis, sporotricosis y bartonelosis (Hoffmann et al., 2012; Mercer et al., 2014; Schubach et al., 2006; Southern et al., 2018; Tasaki et al., 2013; Torrent et al., 2005). Concentraciones altas de dímero D se han correlacionado a la presencia o futuro desarrollo de trombosis cutánea debido a vasculitis por lo que su detección es una prueba útil para apoyar el diagnóstico, en ausencia de histopatología (Rosser, 2009).

La vasculitis cutánea puede producir piodermatitis. En los sitios afectados donde existe compromiso vascular a nivel cutáneo, se produce necrosis fibrinoide generando edema en la dermis o epidermis, atrofia de folículos pilosos y degeneración de las paredes de los vasos sanguíneos. Este daño vascular y cutáneo interfiere con el proceso de homeostasis en la piel y favorece la invasión de agentes secundarios en los sitios afectados (Serna et al., 2016). Este proceso pudo observarse en el paciente dada la colonización por *E. coli* (foliculitis bacteriana), *Demodex* spp. y dermatofitos como complicación en el curso de una enfermedad altamente inmunogénica preexistente que provocó las manifestaciones cutáneas (prurito, pústulas y costras de color amarillo con eritema localizadas cara, cuello, tórax y extremidades).

La ehrlichiosis es una enfermedad multisistémica, por lo que las manifestaciones clínicas son variables, según la patogenicidad de las cepas de la bacteria, así como las coinfecciones con otros agentes transmitidos por vectores (Harrus y Warner, 2011). Gran parte de la sintomatología se debe a reacciones inmunes que se generan frente al microorganismo intracelular obligado. Una vez la *Ehrlichia* spp. es detectada por el sistema inmune se produce una respuesta inflamatoria aguda que conlleva a la trombocitopenia por consumo, destrucción inmunomediada, secuestro y en casos severos a la disminución de la producción plaquetaria, además de la vasculitis como consecuencia del proceso inflamatorio agudo inmunomediado. Estas condiciones reflejan la coagulopatía del paciente y la anemia por inflamación. Por otra parte, la estimulación crónica del sistema inmune conduce a hepatomegalia, esplenomegalia y linfonodomegalia (Jiménez et al., 2017).

Los mecanismos inmunopatogénicos de la vasculitis son poco conocidos tanto en humanos como en animales. Se ha utilizado la clasificación de Gell-Coombs para reacciones de hipersensibilidad ya que supone que los mecanismos tipo II y III pueden estar involucrados en este proceso (Innerra, 2013). Se considera que la hipersensibilidad tipo III es el principal mecanismo fisiopatológico de la vasculitis cutánea debido a los complejos antígeno-anticuerpo que se depositan en las paredes vasculares, seguidos por una activación del complemento y un reclutamiento de células inflamatorias, lo cual libera enzimas y daña la vasculatura cutánea. La vasculitis cutánea puede ser idiopática o secundaria a enfermedades inflamatorias (autoinmunes e infecciosas), vacunas (antirrábica e hiposensibilización), fármacos y alergias (Foster, 2006; Serna et al., 2016). Los signos clínicos se caracterizan por eritema, petequias, equimosis, púrpura, y en estados tardíos, por sangrado, alopecia, ulceración y necrosis en la parte distal de extremidades, pabellón auricular y cola (Yu, 2012). Sin embargo, existen pocos

estudios y se desconoce la prevalencia de los hemopatógenos transmitidos por vectores como desencadenantes de la vasculitis cutánea. Aunque los hemopatógenos tienen distintas células diana, al ser transmitidos por garrapatas estos pueden depositarse en la piel del huésped durante la alimentación del vector y replicarse en la piel del animal antes de diseminarse sistémicamente. En este sentido, las células de Langerhans forman complejos hapteno-proteína los cuales son fagocitados por estas células y consecuentemente presentados a los linfocitos T. Esta sensibilización celular favorece la liberación de linfocinas y citoquinas proinflamatorias a los sitios blanco. Esto produce la activación de la fagocitosis celular, el incremento de la permeabilidad vascular y la extravasación de sustancias al medio como glóbulos rojos y proteínas plasmáticas, evidenciando los signos clínicos de la inflamación y daño vascular (Gutierrez et al., 2016; Olivry et al., 1990).

La glomerulonefritis es una de las lesiones más frecuentes asociadas a ehrlichiosis canina. Preyß-Jägeler y colaboradores (2020) determinaron prevalencias de 17.8% de glomerulonefritis en perros inoculados con hematopatógenos, siendo la proteinuria persistente sin sedimento reactivo el principal signo clínico observado. Por su parte, Burton y colaboradores (2020) determinaron que los pacientes expuestos a *Ehrlichia* spp. tenían el doble de riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica. De acuerdo a Lees y colaboradores (2004), una vez excluidas las causas pre o post renales de proteinuria, el monitoreo consiste en la valoración cuantitativa de la proteinuria mediante la relación proteína:creatinina en orina. Debido a la densidad urinaria disminuida presentada en el último seguimiento del paciente, debe realizarse una evaluación para descartar una posible lesión tubular temprana. Los parámetros y hallazgos clínicos adicionales para monitorear son incrementos leves y persistentes de la concentración de creatinina en sangre y SDMA, anomalías imagenológicas o palpación renal anormal para detectar la



enfermedad renal crónica en estadios iniciales (International Renal Interest Society [IRIS], 2019). Por esta razón, es necesario el monitoreo frecuente del paciente que incluya el protocolo anteriormente descrito.

## REFERENCIAS

- Burton, W., Drake, C., Ogeer, J., Buch, J., Mack, R., McCrann D., & Coyne, M. J. (2020). Association Between Exposure to *Ehrlichia* spp. and Risk of Developing Chronic Kidney Disease in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(3):159-164. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7012>
- Couto, G. & Nelson R. (2010). *Medicina Interna de pequeños animales*. 4 ed. Elsevier.
- Foster, A. (2006). Cutaneous manifestations of vasculitis in the dog. *Small animal dermatology*. 11(6), 71-77 <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.2044-3862.2006.tb00085.x>
- Gutierrez, C. N., Perez L., & Agrela, I.F. (2016). Ehrlichiosis Canina. Saber, *Universidad de Oriente, Venezuela*, 28(4), 641-665. <http://ve.scielo.org/pdf/saber/v28n4/art02.pdf>
- Harrus S. & Waner T. (2011). Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *The Veterinary journal*, 187(3) 292-296. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.02.001>
- Hoffmann A. R., Cadieu, J., Mansell, J., Kiupel, M., Lim, A., & Bolin, S. (2012). Cutaneous toxoplasmosis in two dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24(3), 636-640. <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1040638712440995>
- Innera, M. (2013). Cutaneous vasculitis in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(1), 113-134 de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7124213/>
- International Renal Interest Society (IRIS). (2019). *IRIS Staging of Chronic Kidney Disease*. [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS\\_Staging\\_of\\_CKD\\_modified\\_2019.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Staging_of_CKD_modified_2019.pdf)
- Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005), Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377-385. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02713.x>
- Mercer, J., White, A., & Kennis, B. (2014). Successful management of cutaneous pythiosis in a dog with subsequent cutaneous vasculitis. *Veterinary Record Case Reports*, 2(1), e000143. <https://bvajournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1136/vetreccr-2014-000143>
- Jiménez, L. P., Cala, F. A., Albarracín, J. H., & Beatriz, L. S. (2017). La Ehrlichiosis canina: *Ehrlichia canis* (caso clínico) *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(8), 1-9 <https://www.redalyc.org/pdf/636/63652581007.pdf>
- Olivry, T., Prelaud, P., Heripret, D., & Atlee, B. A. (1990). Allergic contact dermatitis in the dog: principles and diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 20(6), 1443-1456. [http://doi.org/10.1016/S0195-5616\(90\)50154-0](http://doi.org/10.1016/S0195-5616(90)50154-0)
- Parker, W., & Foster, R. (1996). Case Report Cutaneous vasculitis in five Jack Russell Terriers. *Veterinary Dermatology*, 7(2), 109-115. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-3164.1996.tb00235.x>
- Preyß-Jägeler, C., Hartmann K., & Dorsch, R. (2020). Changes in renal parameters and their association with subclinical vector-borne infections in Bernese Mountain dogs. *BMC Veterinary Research*, 16(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02506-0>
- Ramsey, I. & Tennant, B. (2012). *Manual de enfermedades infecciosas en pequeños animales*. Ediciones S. Barcelona.
- Rosser, E. (2009). Use of the D-dimer assay for diagnosing thrombosis in cases of canine

cutaneous vasculitis. *Veterinary Dermatology* 20(5-6), 586-590. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2009.00829.x>

3-immune-mediated-dermatoses-of-the-dog.pdf

- Schubach, T., Schubach, A., Okamoto, T., Barros, M., Borges, F., Cuzzi, T., Pereira, S., Dos Santos, I., De Almeida, R., De Paes, L., & Wanke, B. (2006). Canine sporotrichosis in Rio de Janeiro, Brazil: clinical presentation, laboratory diagnosis and therapeutic response in 44 cases (1998–2003). *Medical Mycology* 44(1), 87-92. <https://academic.oup.com/mmy/article/44/1/87/1062704>
- Serna, J., Vitales, M., López, M. C., & Molina, A. (2016). *Dermatología*. Recuperado de: <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP04.pdf>
- Southern, B., Neupane, P., Ericson, M., Dencklau, J., Linder, K., Bradley, J., McKeon, G., Long, C., & Breitschwerdt, E. (2018). Bartonella henselae in a dog with ear tip vasculitis. *Veterinary Dermatology* 29(6), 537-e180. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vde.12695>
- Tasaki, Y., Miura, N., Iyori, K., Nishifuji, K., Endo, K., & Momoi, Y. (2013). Generalized Alopecia with Vasculitis-Like Changes in a Dog with Babesiosis. *Journal of Veterinary Medical Science*, 75(10), 1367-1369. [https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms/advpub/0/advpub\\_12-0482/\\_article/-char/ja/](https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms/advpub/0/advpub_12-0482/_article/-char/ja/)
- Torrent, E., Leiva, M., Segalés, J., Franch, J., Peña, T., Cabrera, B., & Pastor, J. (2005). Myocarditis and generalised vasculitis associated with leishmaniosis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. 46(1), 549-552. Recuperado de: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00285.x>
- Yu, A. (2012). Top 3 Immune-Mediated Dermatoses of the Dog (SA80). *Western Veterinary Conference, VIN Foundation*. Recuperado de <http://www.vetpraxis.net/wp-content/uploads/2015/01/Top->

# La responsabilidad es la mejor forma de evitar enfermedades: Importancia de los tutores de gatos para la prevención de la estrogilosis cardiopulmonar

Gretel Franco

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

---

correo electrónico: gretelfranco.spv@gmail.com

---

## RESUMEN

---

El *Aelurostrongylus abstrusus* es un helminto pulmonar específico del gato. El parásito adulto vive en los bronquiolos terminales y ductos alveolares, y los huevos se encuentran diseminados en el parénquima pulmonar, a nivel de alveolos. La mayoría de los gatos con neumonía debido a este parásito son jóvenes y los signos clínicos generalmente se presentan en infecciones severas, siendo principalmente tos intensa y disnea severa, cuyo cuadro puede terminar en la muerte del gato. No existe una vacuna o desparasitante para la prevención de esta enfermedad, por lo que, el control adecuado por parte de los tutores para prevenir el contacto de los gatos con los hospederos intermediarios y paraténicos es fundamental.

## ABSTRACT

---

*Aelurostrongylus abstrusus* is a cat-specific pulmonary helminth. The adult parasite lives in the terminal bronchioles and alveolar ducts, and the eggs are scattered in the lung parenchyma at the level of the alveoli. Most cats with pneumonia, due to this parasite, are young and the clinical signs generally present in severe infections include intense cough and severe dyspnea, which can end in the death of the cat. There is no vaccine or dewormer for the prevention of this disease, therefore, adequate control by guardians to prevent contact of cats with intermediate and paratenic hosts is essential.



## INTRODUCCIÓN

Las costumbres y habilidades de los felinos aumentan el riesgo de que adquieran enfermedades (Reyes, 2014), que pueden ser víricas, bacterianas, así como parasitarias. Esto ocurre principalmente en aquellos gatos que están en situación de calle, ya que se ven obligados a cazar para conseguir sus alimentos, o bien, aquellos que participan en peleas territoriales o por hembras. Lo anterior también puede ser visto en gatos que tienen un hogar, pero por instinto realizan actividades callejeras.

En el caso de las parasitosis, se pueden llegar a presentar porque los animales que son depredados pueden ser hospederos intermediarios o de transporte de fases infectantes de parásitos, como es el caso de *Aelurostrongylus abstrusus*, que es un parásito pulmonar específico del gato, no siendo infectivo para otros animales ni para el ser humano, causante de bronconeumonía, que se encuentra ampliamente distribuido a nivel mundial (Escobar et al., 1984).

Con este ensayo se pretende evidenciar la predisposición que tienen los gatos de contraer enfermedades parasitarias como la estrongilosis cardiopulmonar, y la importancia de evitar que los felinos tengan contacto con hospedadores intermediarios y paraténicos, siendo esta es la única manera de prevenir el contagio, de este y muchas otras enfermedades.

### **¿Qué clase de parásito es el *Aelurostrongylus abstrusus*?**

Es un helminto que pertenece al Orden Strongylida de la superfamilia Metastrongyloidea; los vermes más grandes alcanzan los 5-10 mm de longitud y 50-80 micras de ancho (Kassai, 2002). Los machos son de menor tamaño que las hembras, presentan bolsa copulatriz corta con lóbulos no diferenciados, un par de espículas iguales y gubernaculo. Las hembras tienen la vulva situada en el extremo posterior del cuerpo, terminando en punta.

Los huevos, por su parte, son casi esféricos, miden 85x75 micras, presentan una membrana delgada y en su interior se encuentra una mórula rodeada por una cámara de aire (Soulsby, 1987).

El parásito adulto vive en los bronquiolos terminales y ductos alveolares, y los huevos se encuentran diseminados por todo el parénquima pulmonar, principalmente a nivel de alveolos (Arundel, 1980). También existen reportes que posiblemente lleguen a parasitar la arteria pulmonar (Sánchez, et al., 2017).

Las hembras fecundadas de *A. abstrusus* que se encuentran implantadas a lo largo de la estructura pulmonar depositan huevos de los cuales surge la L1, cuyo tamaño oscila entre 300-400 micras de longitud y 15 micras de diámetro. Esta fase larvaria es transportada por los cilios hacia la faringe, se degluten, llegando al tubo digestivo donde son eliminadas mediante las heces. Y una vez en el exterior, esa misma L1 atraviesa la piel de los hospederos intermediarios, siendo estos algunos gasterópodos como el caracol gigante africano (*Achatina fulicula*) o las babosas comunes (*Deroceras reticularum*), en los que se desarrollará la L3, siendo la fase infectiva. Dichas larvas pueden pasar a los felinos de dos maneras, ya sea al ingerir directamente a los hospederos intermediarios, o bien, por el consumo de pájaros, reptiles, anfibios o roedores que actúan como hospederos paraténicos (Sánchez, et al., 2017; Lautenslager, 1976; Hamilton, J.M. & McCaw, A.W., 1967; Hobmaier, M. & Hobmaier, A., 1935; Mackerras, M.J., 1957).

Ya dentro del intestino del felino, la L3 migrará por el sistema linfático hasta la superficie pulmonar, en aproximadamente 24 horas (Soulsby, 1897; Cordero, 1999; Molina, 2003). En los pulmones ocurre la tercera y cuarta muda, para finalmente convertirse en adulto. Las hembras ponen huevos a los 25 días postinfección, que embrionan dentro de los ductos alveolares y los alveolos, repitiéndose así el ciclo (Stockdale, 1970).

## ¿Cuáles son los factores predisponentes?

Según Arlington (2005), la mayoría de los gatos con neumonía debido a este parásito son jóvenes y la mayor parte de infecciones ocurren con un número moderado de parásitos. Por su parte Hansen, et al (2017) y Grandi, et al (2005), sugieren que hay mayor vulnerabilidad de adquirir el parásito en gatos menores de 12 meses por sus hábitos de juego, además se reporta mayor prevalencia en felinos que habitan zonas rurales, por el mayor contacto con los hospedadores, tanto paraténicos como intermediarios. En el caso de nuestro medio, serían susceptibles también aquellos gatos callejeros o con hábitos peri-domésticos, que son comúnmente vistos tanto en áreas rurales como urbanas de Guatemala.

La aelurostrongilosis es considerada una de las patologías respiratorias felinas de aparición frecuente, ya que los huéspedes intermediarios y de transporte –principalmente estos últimos– constituyen parte de la dieta diaria de los gatos cazadores (AGV, 2014).

## ¿Cómo suele manifestarse esta parasitosis?

Los gatos con esta enfermedad pueden ser asintomáticos, pero cuando no, se evidencia disnea, estertores, anorexia, epistaxis, diarrea, taquipnea, estornudos, tos, distrés respiratorio y neumonía (Kassai, 2002; Scofield, et al., 2005). Los signos clínicos generalmente se presentan en infecciones severas, principalmente tos de media a intensa y dificultad respiratoria severa, cuyo cuadro puede terminar en la muerte del gato (Lacava, et al., 2017; Tüzer, et al., 2002).

Según concuerdan varios autores (Soulsby, 1984; Molina y Ribas, 2000; Bowman, 2004; Rosa y Ribicich, 2012), el periodo de prepatencia es de 6 semanas, mientras que la patencia puede ser de hasta 2 años.

El diagnóstico se realiza por medio de un examen clínico completo, identificación de

la L1 en materia fecal, lavados transtraqueales y traqueobronquiales, donde se evidencian huevos y larvas del parásito, y placa radiográfica torácica donde se pueden apreciar infiltraciones pulmonares difusas broncointersticiales y alveolares, similares a los procesos metastásicos y alérgicos. En cuanto al hemograma, la respuesta es variable, pudiéndose evidenciar eosinofilia, basofilia, neutrofilia y monocitosis (Molina, 2003). La identificación se realiza por la morfología del extremo distal de las L1, que permite diferenciarlas de otras larvas (Cordero, 1999), ya que poseen el extremo posterior enroscado y un apéndice terminal ondulante en forma de gancho. El examen fecal puede hacerse por flotación, Baermann o sedimentación (Ricciardi, et al., 2017); siendo la prueba de Baermann-Wetzel la más específica para diagnosticarla (AGV, 2014).

El pronóstico de la enfermedad depende de su cronicidad y el nivel de daño pulmonar (Molina y Ribas, 2000), además de qué tan masiva sea la infestación y si existen infecciones bacterianas secundarias.

*Aelurostrongylus abstrusus* es el parásito pulmonar más conocido y el más prevalente en gatos domésticos. Y a pesar de ello, las infestaciones por parásitos pulmonares pueden estar infradiagnosticadas debido a varias razones (Consejo Asesor Sobre Enfermedades de los Gatos [ABCD], 2018), como que muchos de los animales infectados no presentan signos y de los que sí los presentan, no todos necesariamente dan un resultado positivo una vez que se lleva a cabo el análisis específico (Ricciardi, et al., 2017). Además, se debe agregar que, en el caso de los animales más expuestos, siendo estos gatos callejeros, no serán diagnosticados por falta de atención médica.

Esto, sumado a que en muchas ocasiones la enfermedad termina siendo autolimitante se puede inferir que está siendo subdiagnosticada y de ahí surge su baja incidencia (Ricciardi, et al., 2017). En un estudio reciente realizado por Chan (2019), a gatos adultos en cinco clínicas

veterinarias de la ciudad capital de Guatemala, los resultados de la búsqueda de *A. abstrusus* fueron infructíferos, lo cual pudo ser determinado por varios factores, como la edad de los felinos evaluados, ya que todos fueron adultos, su sistema inmune está más desarrollado pudiendo así sobrellevar la enfermedad. Otras de las posibles razones por las cuales no se obtuvo la presencia de este parásito pulmonar pueden ser: la zona de hábitat de los felinos y que a estos se les dan cuidados veterinarios; por lo que se puede razonar que, la responsabilidad de los propietarios es un factor primordial para que estos gatos no hayan tenido contacto con los hospederos intermediarios y paraténicos.

El periodo más peligroso es entre las 6 y las 13 semanas luego de la ingestión, que es cuando se produce la mayor cantidad de huevos y larvas; luego esta enfermedad tiende a ser autolimitante (Ricciardi, et al., 2017). Este también es un punto fundamental para el diagnóstico de la estrongilosis cardiopulmonar del gato, ya que, pasado este periodo la determinación del parásito podrá no ser efectiva, más cuando se trata de infestaciones leves y animales con un buen sistema inmune.

### ¿De qué manera se puede prevenir?

Esta parasitosis no puede ser prevenida de ninguna manera en gatos que practican la caza al tener acceso a hospedadores intermediarios y paraténicos (Chan, 2019), además no existe una vacuna o desparasitante para la prevención de los parásitos pulmonares (ABCD, 2018), por esto es necesario el manejo y prevención realizado por los propietarios, dando esto como resultado que la tasa de prevalencia sea muy variable y asociada al estilo de vida del gato y factores ambientales.

El punto clave de prevención de esta parasitosis es la educación e instrucción a los tutores, quienes deberían ser informados sobre los riesgos de las infecciones por *Aelurostrongylus abstrusus*, y sobre las formas

que pueden ayudar a que sus gatos no tengan contacto con los hospederos intermediarios y de transporte. Tomando para ello medidas como la esterilización, modificaciones estructurales de las viviendas para evitar la salida de los felinos, o bien, la entrada de otros animales; condicionamiento desde temprana edad a comer solo alimento balanceado para gato; entre otras consideraciones.

La distribución de material informativo en las clínicas veterinarias, tiendas de animales, paneles o páginas web específicas son muy útiles para ello (Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis de los Animales de Compañía [ESCCAP], 2015). Los propietarios responsables pueden reducir en gran manera el riesgo de infección de sus mascotas.

## CONCLUSIONES

Al no existir un método preventivo como desparasitante o vacuna para las infestaciones de parásitos pulmonares, los tutores juegan un papel fundamental para evitar esta enfermedad, por lo que el médico veterinario debe tomar el rol principal proporcionando la instrucción adecuada a estos, preferiblemente antes de adoptar un gato, para asegurar que la infraestructura de las viviendas sea la adecuada para evitar tanto que animales ajenos ingresen, como impedir que las mascotas salgan. Así como, brindar información sobre la necesidad de disminuir la abundancia de gatos callejeros y los beneficios que proporciona la esterilización de estos.

## REFERENCIAS

AGV Salud Animal. (2014). Aelurostrongilosis en gatos: Una enfermedad más común de lo que se piensa. *Informe corto no. 5. Línea Animales de Compañía*. <https://www.agvsaludanimal.com/wp-content/uploads/descargables/infocortos/2014-07%20Inf%20Corto%205%20AGV%20-%20AELUROSTRONGILOSIS.pdf>

- Arlington, H.S. (2005). *Aelurostrongylus abstrusus* induced pneumonia in cats: pathological and epidemiological findings of 38 cases (1987-1996). *Semina: Ciências Agrárias*, 26(3): 373-380.
- Arundel, J. (1980). *Helminth and Protozoan Diseases*. In; Refresher course on cats. The University of Sydney.
- Bowman, D. (2004). *Parasitología para Veterinarios*. Elsevier.
- Chan, C. (2019). *Determinación de la presencia de Aelurostrongylus abstrusus por medio de la técnica coprológica de Sheather en gatos adultos en 5 clínicas veterinarias de la ciudad capital*. [Tesis de licenciatura, Universidad de San Carlos de Guatemala]. Repositorio Institucional USAC. <http://www.repositorio.usac.edu.gt/11793/1/Tesis%20Med%20Vet%20Carlos%20Chang.pdf>
- Consejo Asesor Sobre Enfermedades de los Gatos [ABCD]. (2018). *Parásitos pulmonares en gatos*. [http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2018/10/FS\\_Lungworm\\_ES.pdf](http://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2018/10/FS_Lungworm_ES.pdf)
- Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis de los Animales de Compañía [ESCCAP]. (2015). *Control de vermes en perros y gatos*. Edición (2). [http://www.esccap.es/wp-content/uploads/2015/04/2015\\_G1\\_2-ed.pdf](http://www.esccap.es/wp-content/uploads/2015/04/2015_G1_2-ed.pdf)
- Cordero, M. (1999). *Parasitología Veterinaria*. Mc Graw Hill.
- Escobar, R., Illanes, O., Fuentealba, I. y Cubillos, V. (1984). *Nematodiasis pulmonar en el gato doméstico*. [Instituto de Patología Animal y Farmacología. Universidad Austral de Chile]. <https://books.google.com.gt>
- Grandi, G., Calvi, L., Venco, L., Paratici, C., Genchi, C., Memmi, D. & Kramer, L. (2005). *Aelurostrongylus abstrusus* (cat lungworm) infection in five cats from Italy. *Veterinary Parasitology*, 134(1): 174-182.
- Hamilton, J.M. & MacCaw, A.W. (1967). The role of the mouse in the life cycle of *Aelurostrongylus abstrusus*. *Journal of Helminthology*, 41(4): 309-312.
- Hansen, A., Skarbve, L., Vinther, L., Willesen, J., Pipper, C., Olsen, C. & Mejer, H. (2017). Occurrence and clinical significance of *Aelurostrongylus abstrusus* and other endoparasites in Danish cats. *Veterinary Parasitology*, 234(1): 31-39.
- Hobmaier, M. & Hobmaier, A. (1935). Mammalian phase of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 87(2): 191-198.
- Kassai, T. (2002). *Helminología veterinaria*. Acribia.
- Lacava, G., Zini, E., Marchesotti, F., Domenech, O., Romano, F., Manzocchi, S., Venco, L. & Auriemma, E. (2017). Computed tomography, radiology and echocardiography in cats naturally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(4): 446-453.
- Lautenslager, J.P. (1976). Internal helminths of cats. *The Veterinary Clinics of North America*. 6(3), 353-365.
- Mackerras, M.J. (1957). Observations on the life history of the cat lungworm, *Aelurostrongylus abstrusus* (Railliet, 1989) (Nematoda: Metastrongylidae). *Australian Journal of Zoology*, 5(2): 188-195.
- Molina, H. (2003). *Parásitos respiratorios Aelurostrongylus abstrusus*. <http://www.aamefe.org.ar/Aelurostrongylus.htm>
- Molina, H. y Ribas, P. (2000). *Parásitos Respiratorios: Aelurostrongylus abstrusus*. Facultad de Ciencias Veterinarias de Tandil. Argentina.
- Reyes, E. (2014). *Tipificación de parásitos gastrointestinales en gatos (Felis catus) del mercado 'La Presidenta', en la zona 1 de la ciudad de Guatemala, utilizando el método de formalina-detergente, en el año 2012*. [Tesis de Licenciatura, Universidad de San Carlos de Guatemala]. Repositorio Institucional USAC. <http://www.repositorio.usac.edu.gt/1733/1/Tesis%20Med%20Vet%20Eva%20>



Nidia%20Reyes%20Lara.pdf

- Ricciardi, J., Paludi, A. y Castro, E. (2017). *Tos en un felino asociada a parasitosis pulmonar por Aelurostrongylus abstrusus*. [Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires]. Repositorio Institucional UNCPBA. <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/bitstream/handle/123456789/1420/Ricciardi,%20Julian.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Rosa, A. y Ribicich, M. (2012). *Parasitología y Enfermedades Parasitarias en Veterinaria*. Primera Edición. Hemisferio Sur. Buenos Aires.
- Sánchez, I., Cabrera, E., Cuellar, J., Múrcia, C., Sánchez, L. & Sánchez, E. (2017). Diagnóstico postmortem de *Aelurostrongylus abstrusus* (Railliet, 1898) en un felino mestizo: primer reporte en el municipio de Florencia, Departamento del Caquetá, Colombia. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(5), 1-9. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63651419007.pdf>
- Scofield, A., Madureira, R., Freire de Oliveira, C., Guedes, D., Oliveira, C. & Da Fonseca, A. (2005). Diagnóstico p's-morte de *Aelurostrongylus abstrusus* e caracterização morfológica de ovos e mórulas por meio de histología e impressão de tecido. *Ciência Rural*, 35(4): 952-955.
- Soulsby, E. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. Interamericana.
- Stockdale, P.H.G. (1970). The pathogenesis of the lesions elicited by *Aelurostrongylus abstrusus* during its prepatent period. *Pathol Vet.* 7(2):102-115.
- Tüzer, E., Toparlak, M., Gargili, A., Keles, Vedat & Ulutas, E.M. (2002). A case of *Aelurostrongylus abstrusus* infection in a cat in Istanbul, Turkey and its treatment with moxidectin and levamisole. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 26(2): 411-414.

# Pseudohermafroditismo masculino en un perro raza pug en Quetzaltenango, Guatemala

## *Male pseudohermaphroditism in a Pug in Quetzaltenango, Guatemala*

Cruz, Debbie<sup>1,3</sup>; De León Regil, Miguel<sup>1</sup>; Tiu, Waleska<sup>1</sup>; Rodas, Boanerges<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Hospital Veterinario Zoo Mascota Quetzaltenango, Guatemala.

<sup>2</sup> Laboratorio de Patología y Citología Quetzaltenango, Guatemala.

---

<sup>3</sup>Autor al que se dirige la correspondencia: [debbiecruz@gmail.com](mailto:debbiecruz@gmail.com)

---

## RESUMEN

Los desórdenes de origen sexual en perros y gatos no suelen ser usuales en la práctica diaria en la clínica de animales de compañía. Una anomalía del sexo cromosómico, gonadal o fenotípico conduce a la presencia de genitales internos o externos masculinos y femeninos o a la presencia de genitales externos ambiguos nominándolos hermafroditas o intersexuales. Se presenta a primera consulta un paciente canino de cinco meses de edad de raza pug a quien se le observó una vulva agrandada con *os clitoris*. A la exploración clínica no había presencia de testículos, escroto ni pene. Se realizó ecografía abdominal encontrándose una estructura tubular sugerente al útero. Se realizó laparotomía exploratoria con los siguientes hallazgos: útero, dos cuernos uterinos y dos testículos con epidídimo en lugar de los ovarios. El informe histopatológico concluyó que los testículos presentaban conductos deferentes, hiperplasia de células de Leydig y aspermia con diagnóstico final de pseudohermafroditismo masculino. A pesar de que el paciente presentaba órganos genitales femeninos (vulva, útero, cuernos uterinos), presentó gónadas masculinas (testículos).

**Palabras Clave:** Intersexual, sustancia inhibidora mülleriana, células de Sertoli, quimera, mosaico.

## ABSTRACT

Disorders of sexual origin in dogs and cats are not usually common in daily practice in the clinic of companion animals. A chromosomal, gonadal, or phenotypic sexual abnormality leads to the presence of male and female internal or external genitalia, or to the presence of ambiguous external genitalia, nominating them as hermaphrodite or intersex. A five-month-old canine patient, Pug breed, presented for first consultation with an enlarged vulva with *os clitoris*. On clinical examination there was no presence of testicles, scrotum or penis. Abdominal ultrasound was performed, finding a tubular structure suggestive of the uterus. An exploratory laparotomy was performed with the following findings: uterus, two uterine horns, and two testicles with epididymis instead of ovaries. The histopathological report concluded that the testicles presented vas deferens, Leydig cell hyperplasia and aspermia with a final diagnosis of male pseudohermaphroditism. Although the patient presented female genital organs (vulva, uterus, uterine horns), it presented male gonads (testicles).

**Key words:** Intersex, Müllerian Inhibitory Substance, Sertoli cells, chimera, mosaic.

## INTRODUCCIÓN

Existen diversos tipos de trastorno de diferenciación sexual que se clasifican en anormalidades del sexo cromosómico, del sexo gonadal o del sexo fenotípico, con diferentes sub-categorías, según la nueva clasificación para caninos y felinos (Poth et al., 2010). Actualmente la clasificación tradicional cataloga a los hermafroditas verdaderos como sujetos que presentan ambos tipos de tejidos, ovárico y testicular, en cualquier combinación. La clasificación de los hermafroditas verdaderos puede ser de tres tipos: (1) ovotestis bilateral, cuando presenta ovotestis en ambos lados; (2) ovotestis unilateral, cuando tiene ovotestis a un lado y al otro lado solo tejido gonadal ovárico o testicular; y (3) ovotestis lateral, cuando se presenta tejido gonadal ovárico de un lado y testicular al otro lado. Por otra parte, el pseudohermafroditismo se caracteriza por la presencia de un sólo tipo de tejido gonadal, ya sea ovárico o testicular, pero con el fenotipo sexual opuesto. Los individuos afectados se clasifican como pseudohermafrodita hembra o macho de acuerdo con su sexo gonadal un pseudohermafrodita masculino tiene tejido gonadal testicular y fenotipo femenino, mientras que una pseudohermafrodita femenina tiene tejido gonadal ovárico y fenotipo masculino (Hare, 1976).

### Anomalías del sexo cromosómico

Estas condiciones pueden ser causadas por (1) la falta de disyunción de un cromosoma sexual durante la meiosis, lo que da lugar a un gameto que contiene un complemento de cromosomas sexuales XXY, XO o XXX; (2) la fusión de dos cigotos que difieren en la constitución de los cromosomas sexuales, dando lugar a una quimera (p. ej., XX/XY) o (3) fusión de poblaciones celulares con diferentes constituciones cromosómicas que se originan dentro del mismo individuo, dando lugar a un mosaico (Centerwall & Bernischke, 1975).

El síndrome XXY da lugar a un varón fenotípico con testículos hipoplásicos sin espermatogénesis. De acuerdo a Thuline y Norby (1961) esta afección (síndrome de Klinefelter en seres humanos) ocurre en perros y es particularmente conocida en gatos debido al hecho de que los gatos machos con esta afección a menudo presentan un pelaje calicó (Moran et al., 1984). El síndrome XO (síndrome de Turner en humanos) se caracteriza por individuos que se desarrollan fenotípicamente hembras con genitales infantiles o subdesarrollados; algunas anomalías somáticas, incluida la baja estatura; y, en particular, una ausencia de ovarios o hipoplasia ovárica. Esta condición, así como la constitución del cromosoma XXX, se ha reportado en perros y gatos (Pyle et al., 1971).

### Anomalías del sexo gonadal

Los embriones XY desarrollan un fenotipo masculino, mientras que los embriones XX desarrollan un fenotipo femenino. La definición del sexo cromosómico ocurre durante la fertilización de los gametos, para la formación del cigoto (Koopman, 2010). Cuando el sexo gonadal se desarrolla de manera anormal, su producto final, ya sea ovario o testículo, no está de acuerdo con el complemento de cromosomas sexuales del individuo. Esta condición se denomina sexo invertido y, en teoría, da lugar a machos XX y hembras XY (Christensen, 2012). Mientras que la inversión del sexo XY se ha descrito en otros mamíferos, solo se ha informado la inversión del sexo XX en los perros, en particular en los cocker spaniel ingleses, los beagles, los weimaraners, los terriers azules de Kerry, los pug chinos, los pointers alemanes de pelo corto, los terrieres de trigo de pelo blando, los pomerania, y doberman pinschers (Meyers-Wallen et al., 1995).

### Síndrome masculino XX

La principal característica de los animales machos XX es la presencia de testículos bilaterales, a menudo criptorquídicos. Las características clínicas de esta afección también

incluyen un prepucio desplazado caudalmente y malformaciones del pene, como hipospadia, hipoplasia o curvatura anormal. La presencia de solo algunas secciones del sistema reproductor femenino (útero) pero no de otras (oviducto) implica una falta de sensibilidad de los órganos diana a la sustancia inhibidora mülleriana MIS.

El diagnóstico de la condición de sexo invertido XX requiere un cariotipo y confirmación histológica de al menos un ovotestículo o testículo. Los animales machos XX siempre son estériles y deben someterse a la extirpación de los testículos criptorquídeos y el útero tan pronto como se diagnostican, mientras que algunos hermafroditas verdaderos XX pueden mostrar ciclos estrales y ocasionalmente producir descendencia (Meyers-Wallen et al., 1995).

### **Anomalías del sexo fenotípico**

#### *Pseudohermafroditismo masculino*

Los pseudohermafroditas masculinos son individuos de apariencia femenina con un cariotipo masculino normal, testículos retenidos, un útero masculino y una vulva que puede mostrar un clítoris agrandado (Hare, 1976). Esta condición puede ser causada por la falla del conducto mülleriano para retroceder o la falla de los andrógenos para efectuar la masculinización de los órganos diana.

#### *Persistencia de conductos müllerianos*

El fracaso de la involución de los conductos müllerianos es probablemente atribuible a la ausencia de receptores de sustancia inhibidora mülleriana, porque la sustancia inhibidora mülleriana se produce regularmente durante el período crítico embrionario en animales con esta condición (Meyers-Wallen et al., 1995). El resultado es el desarrollo de los órganos wolffianos (reproductor masculino) y müllerianos (reproductor femenino) en el mismo individuo.

### *Defectos en la masculinización dependiente de andrógenos*

Para que los genitales masculinos y las características sexuales secundarias se desarrollen normalmente, deben cumplirse tres condiciones: la secreción de testosterona, su conversión a dihidrotestosterona (DHT) en los órganos diana y la presencia de receptores de andrógenos en los órganos diana. Un defecto en cualquiera de estos tres pasos provoca el fracaso parcial o total de la masculinización. Aunque no se ha informado ningún defecto en la producción de andrógenos o en la conversión de testosterona a DHT en perros y gatos, un defecto específico del receptor de andrógenos observado en ambas especies es la feminización testicular, un síndrome congénito y hereditario (Groppetti et al., 2011).

Las anomalías del útero y cuernos uterinos son comunes en los animales intersexuales, particularmente en los pseudohermafroditas masculinos y en los verdaderos hermafroditas (Romagnoli & Schlafer, 2006). Los pseudohermafroditas masculinos pueden tener el llamado “útero masculino” (un remanente del conducto paramesonéfrico) o cuernos uterinos normales, que tienen un extremo ciego, lo que sugiere una anomalía de las trompas uterinas. Los hermafroditas verdaderos laterales pueden tener un útero anormal o una trompa uterina en el lado del testículo (Meyers-Wallen, 2006).

En Guatemala, solo existe un caso similar reportado, titulado: “Piómetra y tumor de células de Sertoli en canino Schnauzer miniatura macho con Síndrome de Persistencia de Conductos Müllerianos (PMDS)” por Johnston, J., & Johnston, M. (2016). Existen solamente cuatro reportes de caso en Latinoamérica titulados: “Primer caso de hermafroditismo verdadero en una mestiza en Isla de Toas, Venezuela” por Corona y León (2016); “Un caso de desorden del desarrollo sexual en un canino mestizo” en Colombia por Valencia y colaboradores (2017); “Un caso de hermafroditismo



verdadero 78, XX en una perra Weimaraner” en Argentina por Martin y colaboradores (2011) y “Pseudohermafroditismo canino: descripción de un caso” en Chile por Sánchez y Raiteri R (2014).

A continuación se expone el caso de un canino de raza pug atendido en el hospital veterinario Zoo Mazcota en Quetzaltenango el cual fue sometido a una laparotomía exploratoria para una gonadectomía; los hallazgos de importancia fueron: útero, dos cuernos uterinos y dos testículos con epidídimo en lugar de los ovarios. Clasificándose como un pseudohermafrodita masculino por la presencia de testículos como gónadas y fenotípicamente hembra por presentar vulva.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un canino de raza pug de cinco meses de edad, con 7kg de peso, fue llevado al Hospital Veterinario Zoo Mazcota, en Quetzaltenango, Guatemala. El motivo de consulta fue que los tutores querían saber el sexo de su mascota. En el momento del examen clínico, sus signos vitales estaban dentro de los límites normales, temperatura corporal 38°C, condición corporal 3/5, 93 latidos/minuto, 20 respiraciones/minuto y llenado capilar de 2 segundos. La evaluación física reveló una vulva agrandada; un “clítoris” similar a un pene, inflamado y eritematoso sostenido por un *os clitoris* palpable con la abertura uretral en su punta. Esta protuberancia similar a un pene estaba parcialmente cubierta por la vulva. (Fig. 1). Sin embargo, los testículos no eran palpables en el área inguinal y no presentaba escroto.

Para el examen ecográfico abdominal se utilizó un equipo marca CHISON Eco 2® en modo B con transductor microconvexo de 6 Mhz. Se pudo localizar el útero ventralmente a la vejiga urinaria. Se identifica como una estructura tubular sólida, homogénea y el área central hipocóica respecto al resto del órgano (Fig. 2). No fue posible la confirmación de estructuras parecidas a algún tejido gonadal (ovarios o testículos). Los exámenes pre-operatorios

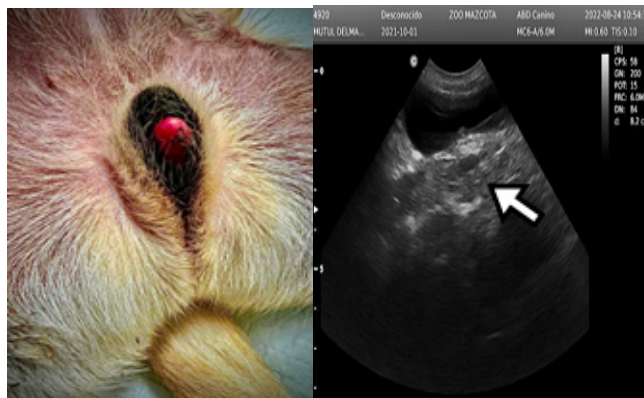


Figura 1. Clitoromegalia Figura 2. Imagen de ecografía en paciente pug de abdominal muestra un área cinco meses. Se observa hipocogénica tubular con la apertura uretral ubicación ventral a la vejiga distal y presencia de con ausencia de peristaltismo os clítoris, similar a sugerente al útero. la anatomía peneana.

(hematología completa, examen de orina, glucosa, ALT y creatinina) se encontraron en rangos normales. Dados los resultados con las ayudas diagnósticas, se sugirió realizar una laparotomía exploratoria para realizar una gonadectomía.

Previo al procedimiento se colocó antibioterapia (penicilina y estreptomicina 10,000 UI/kg) vía intramuscular y analgesia (meloxicam 0.1 mg/kg) vía subcutánea. Se premedicó al paciente con dexmedetomidina (0.4 mcg/kg) y fentanilo (0.2 mcg/kg) vía endovenosa, se utilizó como inducción propofol (4 mg/kg) vía endovenosa. Al paciente se le brinda capacitación alveolar con oxígeno grado médico al 100% durante 5 minutos con mascarilla durante la fase de inducción y luego se realiza impregnación con isoflurano al 5% por 5 minutos y la fase de mantenimiento al 2.5%. Se encontró un tracto reproductivo, que incluía útero y dos cuernos uterinos unidos cada uno a estructuras gonadales sugerentes a testículos con epidídimo, con apariencia de testículos ectópicos (Fig. 3). Se extirpó el tracto reproductivo y se envió para histopatología.

El paciente no presentó complicaciones postoperatorias, siendo su recuperación favorable. Se prescribió como tratamiento postoperatorio cefalexina 30 mg/kg BID como antibiótico, pregabalina 4 mg/kg BID y memantina 0.4 mg/kg SID como analgesia

y limpieza de herida con clorhexidina al 2% BID. El reporte histopatológico indica la presencia de dos testículos con epidídimo y conductos deferentes, hiperplasia de células de Leydig y aspermia (Fig. 4).



Figura 3. Representación de los genitales internos después de la extirpación quirúrgica. Se confirma la presencia de testículos ectópicos.

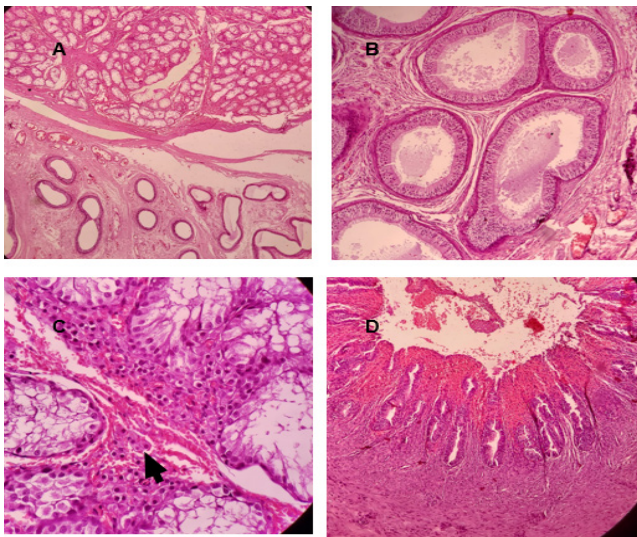


Figura 4. (A). (40X) Parénquima testicular (arriba) se observan túbulos seminíferos y epididimo (abajo) con dilatación de sus ductos. (B). (100X) Epididimo, acercamiento evidenciando epitelio columnar sin espermatozoides en su interior. (C). (400X) Parénquima testicular con acercamiento a los conductos seminíferos sin espermatozoides en su interior y prominencia de células intersticiales de Leydig (flecha) (D). (100X) Corte histológico de estructura tubular adherida a testículo, con morfología de trompa uterina rudimentaria (plecas en corte transversal) y epitelio columnar de conductos deferentes de anexos testiculares.

En el presente caso, no fue posible realizar un análisis de cariotipo en el paciente, por lo que se desconoce la diferenciación sexual cromosómica. Tampoco fue posible realizar la clitoridectomía por negación de los tutores, pero sí se pudo identificar su diferenciación sexual gonadal masculina, siendo fenotípicamente hembra.

## DISCUSIÓN

Como en todos los mamíferos domésticos, la diferenciación sexual en perros y gatos comienza temprano en el período embrionario prenatal y continúa en la vida postnatal temprana (Meyers-Wallen & Patterson, 1989). Una vez que los testículos se construyen y son funcionalmente activos, producen hormonas (Sustancia inhibidora mülleriana por las células de Sertoli y testosterona por las células de Leydig) que son responsables del fenotipo masculino. En ausencia de un cromosoma Y se activa otra cascada molecular para inducir al primordio gonadal a producir ovarios, la vía de la  $\beta$ -catenina. En este caso, la ausencia de productos hormonales secretados por los linajes de células ováricas permite el desarrollo de un fenotipo femenino. Este proceso se sigue estrictamente en la mayoría de los casos, pero a veces aparece discordancia entre el sexo cromosómico (XX o XY) y el sexo gonadal (ovárico o testicular): estos casos representan anomalías en la determinación del sexo y a menudo se denominan inversión sexual (Koopman, 2010).

El trastorno de diferenciación sexual es causado por anomalías cromosómicas, principalmente el gen de duplicación DAX-1 en el cromosoma X. Durante la embriogénesis normal, puede ocurrir diferenciación sexual, lo que resulta en malformaciones del tracto genital que pueden ser leves o graves, incluido el pseudohermafroditismo (García-Acero et al., 2020). El pseudohermafroditismo informado con mayor frecuencia se encuentra en el hombre y se debe a un error en la regresión del conducto paramesonérfico (síndrome del conducto mülleriano persistente, PMDS) o debido al error de la masculinización

debido a trastornos hormonales como el síndrome de insensibilidad a los andrógenos (Mullen & Behringer, 2014). Especialmente en el schnauzer miniatura, es más común el síndrome del conducto mülleriano persistente, que es una recesión autosómica hereditaria.

Con base a las observaciones físicas e histopatológicas del paciente se clasifica con un trastorno de diferenciación sexual como un pseudohermafrodita masculino. Como se describió anteriormente, las anomalías anatómicas en el paciente fueron: vulva agrandada; un "clítoris" similar a un pene, inflamado y eritematoso sostenido por un os clitoris palpable con la abertura uretral en su punta. Al realizar la gonadectomía se identificó dos testículos con epidídimo unido a cada cuerno uterino. El examen histopatológico confirmó la presencia de ambos testículos con epidídimo y conductos deferentes, hiperplasia de células de Leydig y aspermia. Lamentablemente el estudio cromosómico no fue posible realizarse por su alto costo económico.

La presencia de ambos epidídimos en este paciente puede explicarse por la acción selectiva de la testosterona estimulando el crecimiento y la diferenciación de algunas partes del sistema de conductos de Wolff durante el desarrollo embrionario. La falta de receptores de dihidrotestosterona perjudica el crecimiento y el funcionamiento adecuado del sistema reproductivo masculino. La persistencia de los conductos müllerianos es atribuible a un gen autosómico recesivo, lo que significa que solo los animales machos homocigóticos expresan el fenotipo.

A pesar de que los casos de desorden del desarrollo sexual no causan peligro para la vida o la salud de los animales, los padres y los hermanos de los individuos afectados, pueden ser portadores y deben esterilizarse para evitar su reproducción. Debido a que es una patología poco frecuente, se sugiere realizar más reportes de caso similares. Este estudio aporta a generar

información respecto a patologías reproductivas anormales en animales de compañía.

## REFERENCIAS

- Centerwall, W. R., & Benirschke, K. (1975). An animal model for the XXY Klinefelter's syndrome in man: tortoiseshell and calico male cats. *American journal of veterinary research*, 36(9), 1275-1280.
- Christensen, B. W. (2012). Disorders of sexual development in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(3), 515-526.
- Corona, J. L., & León, I. (2016). Primer caso de hermafroditismo verdadero en una mestiza en Isla de Toas, Venezuela. *REDVET, Revista Electrónica de Veterinaria*, 15(2), 1-6.
- García-Acero, M., Moreno, O., Suárez, F., & Rojas, A. (2019). Disorders of sexual development: current status and progress in the diagnostic approach. *Current urology*, 13(4), 169-178.
- Groppetti, D., Genuardo, V., Bosi, G., Pecile, A., Iannuzzi, A., Perucatti, A., De Lorenzi, L., Parma, P., & Arrighi, S. (2012). XX SRY-negative true hermaphroditism in two dogs: clinical, morphological, genetic and cytogenetic studies. *Sexual Development*, 6(1-3), 135-142.
- Hare, W. C. (1976). Intersexuality in the dog. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Veterinaire Canadienne*, 17(1), 7-15.
- Johnston, J., & Johnston, M. (2016). Piómetra y tumor de células de Sertoli en canino Schnauzer miniatura macho con Síndrome de Persistencia de Conductos Müllerianos (PMDS). *REDVET, Revista Electrónica de Veterinaria*, 17(12), 1-6.
- Koopman, P. (2010). The delicate balance between male and female sex determining pathways: potential for disruption of early steps in sexual development. *International Journal of Andrology*, 33(2), 252-258.
- Martin, L., Quero, A. A. M., Ferré, D. M., Albarracín, L., Hynes, V., Larripa, I. B., & Gorla, N. B. (2011). Un caso de hermafroditismo verdadero 78, XX



- una perra Weimaraner. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 43(3), 299–302.
- Meyers-Wallen, V. N., & Patterson, D. F. (1989). Sexual differentiation and inherited disorders of sexual development in the dog. *Journal of Reproduction and Fertility. Supplement*, 39, 57–64.
- Meyers-Wallen, V. N., et al., (1995). Sry-negative XX sex reversal in the German shorthaired pointer dog. *The Journal of Heredity*, 86(5), 369–374.
- Meyers-Wallen, V. N. (2006). Genetics, genomics, and molecular biology of sex determination in small animals. *Theriogenology*, 66(6–7), 1655–1658.
- Moran, C., Gillies, C. B., & Nicholas, F. W. (1984). Fertile male tortoiseshell cats. Mosaicism due to gene instability? *The Journal of Heredity*, 75(5), 397–402.
- Mullen, R. D., & Behringer, R. R. (2014). Molecular genetics of Müllerian duct formation, regression and differentiation. *Sexual Development*, 8(5), 281–296.
- Poth, T., Breuer, W., Walter, B., Hecht, W., & Hermanns, W. (2010). Disorders of sex development in the dog-Adoption of a new nomenclature and reclassification of reported cases. *Animal Reproduction Science*, 121(3–4), 197–207.
- Pyle, R. L., Patterson, D. F., Hare, W. C., Kelly, D. F., & Digiulio, T. (1971). XXY sex chromosome constitution in a Himalayan cat with tortoise-shell points. *The Journal of Heredity*, 62(4), 220–222.
- Romagnoli, S., & Schlafer, D. H. (2006). Disorders of sexual differentiation in puppies and kittens: a diagnostic and clinical approach. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 36(3), 573–606, vii.
- Sánchez R., A., & Raiteri R., L. (2014). Pseudohermafroditismo canino: descripción de un caso. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 24(4), 551–554.
- Thuline, H. C., & Norby, D. W. (1961). Spontaneous occurrence of chromosome abnormality in cats. *Science (New York, N.Y.)*, 134(3478), 554–555.
- Valencia, S., Gonzalez, J. C., & Rincón, J. C. (2017). Un caso de desorden del desarrollo sexual en un canino mestizo. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 64(2), 70–76.



# Pancreatitis aguda por enfermedad biliar y tratamiento homeopático de mucocele biliar tipo I en canino hembra schnauzer miniatura.

Br. Ligia Regina Romero Morales<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clínica Veterinaria DeVet

\*Autor al que se dirige la correspondencia: devet.veterinaria@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El caso en estudio se atendió en la ciudad de Guatemala el día 22 de junio del año 2022. Se presentó a la consulta una paciente canina, schnauzer miniatura con signología de dolor en abdomen y emesis. Se realizó el diagnóstico de pancreatitis aguda y enfermedad biliar por medio de pruebas bioquímicas y ecografía.

La etiología de pancreatitis aguda puede ser originada por varios factores, sabemos que existen razas predispuestas como schnauzer miniatura y poodle miniatura, el uso excesivo de AINES, tóxicos o la presencia de enfermedades concomitantes que clásicamente requieren un manejo con cuidados hospitalarios. La respuesta inflamatoria que se presenta fomenta a la progresión de la enfermedad y la presentación de signos clínicos que en muchos casos son inespecíficos (Trivedi, et al., 2011).

El siguiente reporte se enfoca en el diagnóstico y manejo de un caso de pancreatitis aguda canina por enfermedad biliar y el tratamiento ambulatorio, así como el uso de medicamentos homeopáticos como tratamiento a largo plazo de mucocele biliar, sedimento urinario y nefrolitos.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presentó un paciente canino, hembra castrada de 10 años y 9 meses de edad, vacunada y desparasitada, raza schnauzer, sal y pimienta con un peso de 7.5 kg, dieta a base de alimento

balanceado Urinary de la marca Royal canin® por urolitiasis.

Se presenta a la consulta con signología de emesis con estrías de sangre, anorexia, letargia, temperatura de 38.4°C, nódulos linfáticos normales condición corporal 5/9, dolor a la palpación cráneo-dorsal debajo de las costillas, además dueña indica que la perra duerme sobre el brazo de ella en una posición que no había observado con anterioridad.

Tomando en cuenta la historia clínica, signología y raza del paciente, se decide realizar hemograma, químicas sanguíneas, urianalisis y ultrasonido abdominal completo.

Se decide instaurar tratamiento medicamentoso ambulatorio por pancreatitis aguda y realizar pruebas control a los 6, 30 y 60 días post tratamiento (hubo variación en los días de control por motivo de tiempo por parte de los dueños) por control de sedimento urinario, nefrolitos y mucocele biliar tipo I.

## DIAGNÓSTICO

**Pruebas diagnósticas realizadas al momento de consulta:**

Se realizó examen de heces directo en donde se presentaron escasas amebas y microbiota alterada. El hemograma evidenció incremento en los valores de hemoglobina,

valores normales en línea blanca y plaquetas. La toma de muestra para urianálisis se realizó por medio de chorro medio y presentó pH 6.5, densidad 1.030 y leucocitos +, los demás parámetros en rangos normales.

Las pruebas de bioquímica sanguínea presentaron aumento de amilasa (>2500 U/L) y lipasa (5572 U/L). Se decide realizar SNAP cPL (pancreatitis canina) el cual denotó niveles anormales. Se obtuvieron parámetros normales en función renal y función hepática. Al evaluar los órganos por medio de ultrasonografía se observó vejiga urinaria moderadamente llena, con un grosor en su pared de 0.35cm, con bordes irregulares, presencia de sedimento urinario y edema (figura 1).

El bazo no presentó alteraciones ecográficas en todo el parénquima (figura 2).

El riñón izquierdo se observó con la relación cortico-medular alterada y presencia varias estructuras hiperecoicas a nivel de pelvis renal con sombra acústica compatibles con nefrolitos (figura 3). El riñón derecho no presentó alteraciones en su anatomía y relación cortico-medular conservada (figura 4).

No se presentaron alteraciones anatómicas en el parénquima hepático. Al evaluar la vesícula biliar se observó esta con contenido hiperecoico inmóvil sugerente a mucocele biliar tipo I, con un volumen de 14.55 cm<sup>3</sup> y grosor de pared de 0.1cm (figura 5).

No se evidenció el páncreas.

### Pruebas diagnósticas realizadas 6 días después:

El hemograma presentó valores normales en línea blanca, eosinofilia y valores normales en plaquetas. Se repitió la bioquímica sanguínea de enzimas amilasa con valores normales (1071 U/L) y lipasa (1367 U/L).

Ultrasonido control a los 41 días:

La vejiga urinaria moderadamente llena con grosor en su pared de 0.27 cm, bordes irregulares, sin presencia de sedimento urinario y edema (figura 6).

El riñón izquierdo se observa sin presencia de estructuras sugerentes a nefrolitos y con relación cortico-medular alterada (figura 7). Riñón derecho con relación cortico medular conservada, no se observan nefrolitos.

La vesícula biliar se observa con lodo biliar, grosor de pared de 0.1cm y con un volumen de 11.80 cm<sup>3</sup> (figura 8). El parénquima hepático sin alteraciones anatómicas.

### Ultrasonido control a los 70 días:

La vejiga urinaria moderadamente llena con grosor de pared vesical de 0.2 cm, no se observa sedimento urinario y con bordes irregulares (figura 9).

El riñón izquierdo se observa sin presencia de estructuras sugerentes a nefrolitos y con relación cortico-medular alterada. El riñón derecho con relación cortico medular conservada, no se observan nefrolitos.

La vesícula biliar se observa con contenido anecoico, no se observa contenido sugerente a lodo o mucocele biliar, grosor de pared de 0.1cm y con un volumen de 7.74 cm<sup>3</sup> (figura 10). Parénquima hepático sin alteraciones anatómicas.

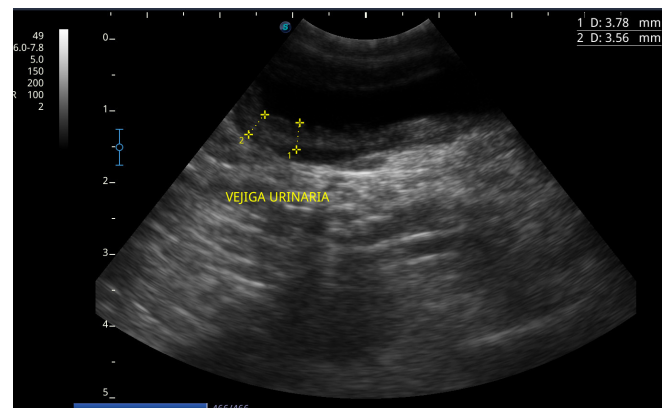


Figura 1. Vejiga urinaria. Con poco contenido, pared vesical con grosor de 0.37 cm (valor de referencia 0.3cm). Se observa sedimento urinario y edema alrededor de vejiga urinaria.

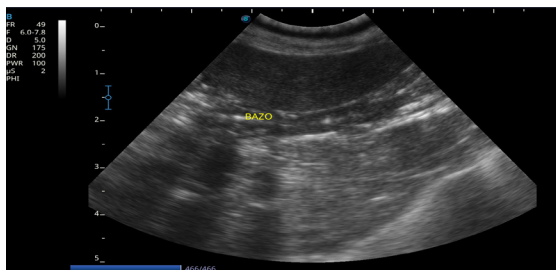


Figura 2. Cuerpo de bazo. No se presentan alteraciones anatómicas en parénquima esplénico.

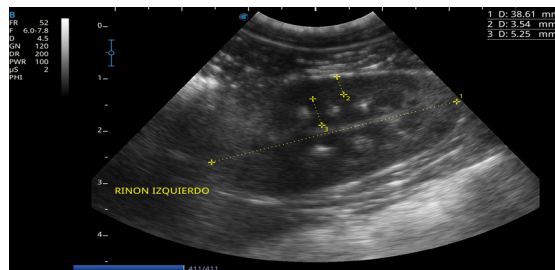


Figura 7. Riñón izquierdo. Relación cortico-medular alterada, no se observan nefrolitos.

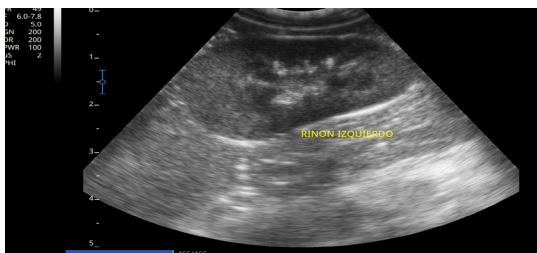


Figura 3. Riñón izquierdo con relación cortico-medular alterada y presencia de nefrolitos.

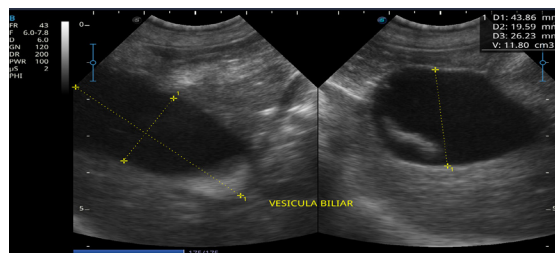


Figura 8. Vesícula biliar. Se observa lodo biliar, grosor de pared de 0.1 cm (valor de referencia hasta 0.1 cm). Volumen de 11.80 cm<sup>3</sup> (valor de referencia 1 cm<sup>3</sup>/kg de peso).

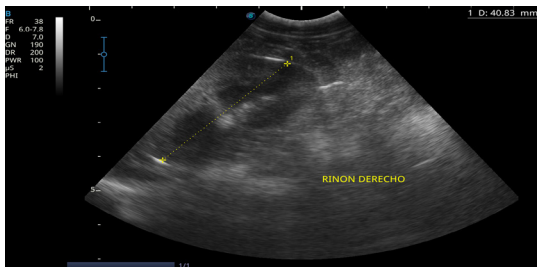


Figura 4. Riñón derecho. Relación cortico-medular conservada. No se observan nefrolitos.

Ultrasonido control a los 70 días.

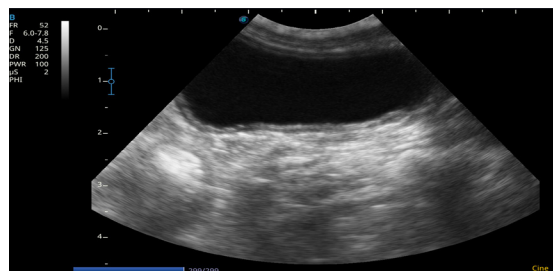


Figura 9. Vejiga urinaria. No se observa sedimento urinario. Grosor de pared vesical de 0.2cm (valor de referencia de 0.3 cm) y con bordes irregulares.

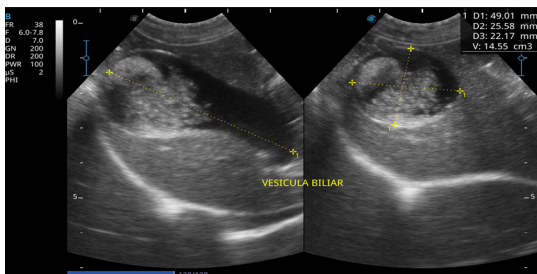


Figura 5. Vesícula biliar y parénquima hepático. Se observa con mucocele tipo I, volumen de 14.55 cm<sup>3</sup> (valor de referencia 1cm<sup>3</sup>/kg de peso). Grosor de pared de vesícula biliar de 0.1 cm (valor de referencia de 0.1cm).

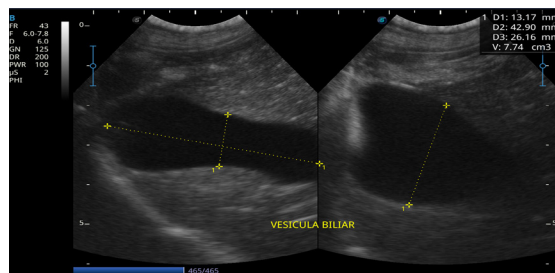


Figura 10. Vesícula biliar; no se observa presencia de lodo o mucocele biliar. Volumen de 7.74 cm<sup>3</sup> (valor de referencia de 1 cm<sup>3</sup>/kg de peso).

Ultrasonido control a los 41 días:

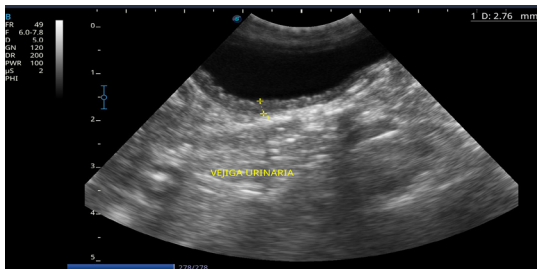


Figura 6. Vejiga urinaria. Pared vesical con grosor de 0.27cm con bordes irregulares, no se observa sedimento urinario.

### Diagnóstico diferencial

Basados en los signos de emesis y dolor abdominal, el diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda son infecciones bacterianas, parasitosis, cuerpos extraños, vólvulo gástrico, intususcepción o intoxicación.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de pancreatitis aguda en este caso se realizó por medio de la correlación de la anamnesis, el examen físico y las pruebas complementarias. Al consultar el dueño comentó que el paciente había presentado una postura que nunca había visto. La postura que presentó fue en posición de “rezo” en la cual el paciente se posiciona sobre el esternón y con miembros torácicos, esta postura no es patognomónica de pancreatitis, pero indica dolor abdominal agudo lo cual se puede observar en dicha enfermedad (Nelson y Couto, 2020).

Se presentó emesis, el cual es un signo importante en pancreatitis aguda ya que existe una peritonitis focal o generalizada, un vaciamiento gástrico e hipomotilidad a nivel de duodeno por su cercanía al páncreas (Nelson y Couto, 2020).

Con base en ello se realizó hemograma, serie bioquímica (Chem 17 IDEXX) y urianálisis. El hemograma presentó hemoconcentración, valores normales en línea roja y plaquetas. La bioquímica sanguínea presentó valores anormales en amilasa y lipasa por encima de 3 veces del rango normal.

Los parámetros en urianálisis fueron normales con densidad urinaria de 1.030. Con base en ello se decide realizar SNAP cPL (IDEXX) el cual presentó niveles anormales, dicha prueba mide la inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina específica que ha sido utilizada como predictor de enfermedad pancreática en perros, es una prueba diagnóstica semicuantitativa y en estudios previos ha presentado una sensibilidad hasta del 94% y una especificidad hasta del 78%, mucho mayor que la medición sérica de amilasa y lipasa (Myung-Jin et al., 2017).

Se realizó ultrasonido abdominal y se observó vejiga urinaria con engrosamiento en su pared, nefrolitos en riñón izquierdo y a la

evaluación del contenido de vesícula biliar se observó con contenido inmóvil en su interior (mucocele tipo I), distensión de esta, con volumen de 14.55 cm<sup>3</sup> (peso del paciente 7.5kg) y con un grosor de su pared de 0.1cm. No se pudo observar el páncreas. La presencia de mucocele biliar puede producir una obstrucción de los conductos biliares y alterar la secreción de enzimas pancreáticas hacia el duodeno provocando un acúmulo de éstas en páncreas que posteriormente pueden asociarse a una inflamación del órgano (Quiguango y Ricart, 2020).

La ecografía abdominal proporciona una gran ayuda para el diagnóstico de pancreatitis en caninos. Esta técnica depende mucho de la experiencia del operador para poder ubicar y evaluar el órgano. (Reyes et al., 2016).

Se diagnosticó pancreatitis aguda por enfermedad biliar. En dicha enfermedad se recomienda realizar tratamiento hospitalario pero dado que la paciente era muy nerviosa los dueños no accedieron a la hospitalización por lo que el tratamiento fue ambulatorio. El tratamiento consistió en fluidoterapia (Ringer Lactato), tratamiento intravenoso con omeprazol (0.5mg/kg), citrato de maropitant (1mg/kg), metronidazol (15mg/kg) y manejo de dolor con clonixitato de lisina y propinox clorhidrato cada 12 horas durante 5 días.

Se utilizó clonixitato de lisina y propinox clorhidrato (Sedalgina® Compuesta) para el manejo de dolor, se evaluó el paciente cada día y se observó disminución de dolor al momento de palpación abdominal, no se volvió a observar la posición de “rezo”. Esta patología produce una escala de dolor clasificada de moderado a severo. La literatura recomienda el uso de opiáceos, infusiones con anestésicos locales, etc., para el manejo de dolor. No es recomendable el uso de analgésicos no esteroideos dado que existe una irrigación fallida del órgano y pueden contribuir a empeorar el flujo sanguíneo arterial pancreático (Quiguango y Ricart, 2020).



Al momento de bloquear la emesis, se inició con protector gástrico sucralfato (3ml cada 12 horas). Se instaure alimentación baja en grasa y probióticos.

Se repitió hemograma, pruebas serológicas de amilasa y lipasa, a los 6 días del diagnóstico inicial y los hallazgos concordaron con la evolución positiva del paciente. Los niveles de lipasa disminuyeron un 75%. No se presentó un incremento en los niveles de lipasa a pesar de utilizar un AINE para el manejo de dolor.

Se envía tratamiento vía oral omeprazol (0.5mg/kg), sucralfato (3ml cada 12 horas), metronidazol (15mg/kg) y probióticos. Se realiza examen de heces control 8 días después y se observó normal.

Se instauró terapia de 3 meses a base de Panclasa®, Rowatinex® y Cystone® por mucocele biliar tipo I. Se practicaron ultrasonidos control al día 41 y día 70 ya que no fue posible realizar las reconsultas en la fecha propuesta al comienzo del tratamiento.

Dichos medicamentos se utilizan en el ser humano para el control de urolitiasis. No existen muchos estudios que evalúen su eficacia en el control de mucocele biliar, pero en este caso se basó en el hecho que el primer medicamento Floroglucinol (Panclasa®) es un antiespasmódico y posee acción relajante sobre el músculo visceral por lo que actúa sobre los conductos biliares facilitando la salida de su contenido (P.R. Vademecum, 2018).

Rowatinex® es un producto homeopático a base de Pineno, Canfeno, Cineol, Fenchona y Borneol que se ha utilizado desde hace muchos años en medicina humana en problemas hepato-biliares y de vías urinarias para la eliminación de coleditos y urolitos como una alternativa al tratamiento quirúrgico. Es un producto natural que se utiliza por su acción analgésica, antiinflamatoria y espasmolítica. Además de ello contiene aceites esenciales que poseen acciones antibacterianas (Rowa, 2018).

Por último, Cystone® con extractos de varias plantas (Cyperus Sacriosus, Rubia cordifolia, Achyranthes aspera, Onosma bracteatum y Veronia cineérea, entre otras) con propiedades antimicrobianas y antiespasmódicas. Por años ha sido utilizado en medicina humana para el manejo y prevención de litiasis (Himalaya, 2022).

En el ultrasonido al día 41 de empezar terapia homeopática, se observó vejiga urinaria sin sedimento urinario, con disminución del grosor de pared vesical y con bordes irregulares. Se observó contenido anecoico dentro de vesícula biliar y poca presencia de contenido hiperecoico sugerente a lodo biliar. Hubo disminución del volumen de ésta.

Al día 70 se observó mejoría en cuanto tipo de contenido en vejiga urinaria con respecto al día 1 de tratamiento. En vesícula biliar también se presentó mejoría dado que el contenido observado fue totalmente anecoico y con volumen de 7.7cm<sup>3</sup> coincidiendo al peso del paciente.

La paciente no volvió a presentar cuadros de emesis, dolor abdominal ni contenido anormal en vejiga urinaria y vesícula biliar hasta el momento de la publicación del caso, se le recomendó realizar ultrasonidos control cada 3 meses.

Dado que existe poca literatura en medicina veterinaria sobre el uso de los medicamentos homeopáticos utilizados en este caso, es recomendable realizar estudios experimentales que avalen su uso en casos de litiasis biliar como una alternativa a tratamiento quirúrgico.

## REFERENCIAS

- Himalaya (2022). Cystone. Recuperado de: <https://www.himalayacentroamericana.com/?q=cystone.1002/cae.22193>
- Myung-Jin, K., Joong-Hyun, S., Tae-Sung, H., Hee-Chun, L. & Dong-In, J. (2017). Comparison between SNAP Canine

Pancreas-Specific Lipase (cPL) Test Results and Pancreatic Ultrasonographic Findings in Dogs with Pancreatitis. *Journal of Veterinary Clinics*. 34 (4), 229-233. <https://koreascience.kr/article/JAKO201734158358821.pdf>

Nelson, R. & Couto, G. (2020). *Small Animal Internal Medicine*. Elsevier.

P.R. Vademecum (2018). Panclasa. <https://mx.prvademecum.com/medicamento/panclasa-2399/>

Quinguango, D.M. & Ricart, M.C. (2020). Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. *Revista Veterinaria*, 31 (2): 210-214. [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_stract&pid=S1669-68402020000200210](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_stract&pid=S1669-68402020000200210)

Reyes, A., Soler, M., Martínez, M., Carrillo, J.D., Cerón, J.J., Martínez, J.D. & Agut, A. (2016). Hallazgos ecográficos, clínicos y laboratoriales del mucocele biliar en el perro: 37 casos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 36 (4): 265-272. <https://www.clinvetpeqanim.com/img/pdf/1230952757.pdf>

Rowa (2018). Rowatinex. <https://rowa-asaisa.com/index.php/rowatinex/>

Trivedi, S. Marks, S.L., Kass, P.H., Luff, J.A., Keller, S.M., Jhonson E.G., & Murphy, B. (2011). Sensitivity and Specificity of Canine Pancreas-Specific Lipase(cPL) and Other Markers for Pancreatitis in 70 Dogs with and without Histopathologic Evidence of Pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 1241-1247. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2011.00793.x>

