

Veterinaria Cuyana

Publicación de la Facultad de Veterinaria. Universidad Católica de Cuyo (San Luis) Argentina

ISSN 1850-356X

n° 1



VC





Universidad Católica de Cuyo

Rector

Dr. Juan Carlos Guillermo Krebs

Vicerrector

Dr. Carlos Daniel Quiroga Conte Grand

Secretario General Académico

Arq. Carlos Pujadas

Delegado Rectoral Sede San Luis

Dr. Javier Vera Frassinelli

Decano de la Facultad de Ciencias Médicas

Dr. Franklin Egidio Ocampos

Decano de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales

Dr. Carlos Guillermo Maqueda

Decano de la Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales

C.P.N. Carlos Gustavo Auché

Decana de la Facultad de Filosofía y Humanidades

Dra. María Isabel Larrauri

Secretaria Académica de la Facultad de Ciencias Médicas

Lic. Gabriela Razzeto

Secretario Académico de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales

Dr. Eduardo Rota

Secretaria Académica de la Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales

C.P.N. Claudia Rosa

Secretaria Académica de la Facultad de Filosofía y Humanidades

Lic. Susana Galbiati

Coordinador Carrera de Veterinaria

Dr. Nestor Oscar Stanchi

Consejo de Administración

Dr. Javier Vera Frassinelli

C.P.N. Carlos Gustavo Auché

Lic. Alejandro V. Guzmán Stefanini

Veterinaria Cuyana



Vol. 1 n° 1, 2006

**Publicación de la
Carrera de Ciencias Veterinarias
Universidad Católica de Cuyo (San Luis) Argentina**

**Versión impresa ISSN 1850-0900
versión en línea ISSN 1850-356X**

Registro Propiedad Intelectual en trámite

Dirección postal

Veterinaria Cuyana
Felipe Velázquez 471 (D5702GZI)
San Luis, Argentina

**Listado de evaluadores de
Veterinaria Cuyana**

L Basso (Argentina), R Cacchione (Argentina),
F Capano (Uruguay), C Carfagnini (Argentina), A Conigliaro (Argentina), JA Coppo (Argentina), J de Filippo (Argentina), R de Torres (Argentina), A Fosatti (Argentina), LM Friche Passos (Brasil), E Gentilini (Argentina), E Gimeno (Argentina), G. González (Argentina), JM Gutiérrez (Costa Rica), C Gómez (Argentina), N Leardini (Argentina), C Lerena (Argentina), M Monina (Argentina), E Montero Gei (Costa Rica), E Moras (Argentina), A Parma (Argentina), L Samartino (Argentina), I Sommerfelt (Argentina), P Soto (Argentina) H Tersolo (Argentina), J Zorzopulos (Argentina).

La revista Veterinaria Cuyana es una publicación semestral de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Católica de Cuyo, Argentina.

Está destinada a la difusión de trabajos científicos, de revisión e información institucional de esta y de otras instituciones.

The Journal Veterinaria Cuyana is a biannual publication of the School of Veterinary Sciences of the Catholic University of Cuyo, San Luis, Argentina.

It is destined to the diffusion of scientific reports in the field of the Veterinary Sciences, generated in this and in other institutions.

Director
Dr. Pablo Eduardo Martino

Editor Responsable
Dr. Nestor Oscar Stanchi

Secretario de Redacción
Méd.Vet. Daniel O. Arias

**Comité Editorial
(Carrera de Veterinaria)**
Daniel O. Arias
Guillermo A. Bavera
Gustavo Giboin
Enrique Pennimpede
Cristina Gobello
Alejandra Stornelli
Juan Carlos Reyna
Carlos Rossanigo
Ricardo Sager
Javier Vera Frassinelli

© Las opiniones expresadas por los autores que contribuyen a esta revista no reflejan necesariamente las opiniones de este medio, ni de las entidades que la auspician o de las instituciones a que pertenecen los autores.

Queda prohibida la reproducción total o parcial por cualquier metodología del material impreso en esta revista sin el consentimiento expreso del Editor. Está autorizada la reproducción con fines académicos o docentes mencionando la fuente.

Los nombres comerciales están destinados para la identificación y no implica el respaldo directo o indirecto de la Nación Argentina ni de los países respectivos de donde provengan los trabajos; tampoco se garantizan ni respaldan los productos promocionados en los avisos de publicidad.

Todos los trabajos publicados en Veterinaria Cuyana son sometidos a revisores externos.

El Editor se reserva el derecho de editar los artículos para clarificarlos y modificarles el formato para adecuarlos al estilo de Veterinaria Cuyana.

All articles published in Veterinaria Cuyana are submitted to external scientific reviewers.

The Editor reserves the right to edit articles for clarity and to modify the format to fit the publication style of Veterinaria Cuyana

Revisión de estilo

Prof. Nora B. Vázquez

Diseño y diagramación

Lic. Sandra M. Cadelago



Impreso en papel libre de ácido

Printed in acid-free paper

Impreso en Argentina

Printed in Argentina

Se solicita canje - We ask for exchange - On demande l'échange - Si prega lo scambio
Pedese permuta - Man bitter um austauch - Oni petas intersangon

Editorial

Comienza con este número un nuevo emprendimiento editorial para las Ciencias Veterinarias, en el marco de la **Carrera de Veterinaria** de la **Facultad de Veterinaria** de la **Universidad Católica de Cuyo**, con sede en San Luis, Argentina. El desafío es importante, lograr posicionar a **Veterinaria Cuyana** como una revista de carácter regional, con orientación práctica, pero con rigor científico. Sin embargo no podemos olvidarnos que la globalización nos impone estar al tanto de muchas enfermedades que en días u horas pueden llevar una enfermedad de un continente a otro, y que el médico veterinario debe estar preparado para su función profesional en diferentes aspectos de la ciencia, por lo que no estará restringida únicamente a aspectos regionales.

Todos las contribuciones serán enviadas a revisores externos de indudable jerarquía y contará con una sección de traducciones de trabajos. Intentamos, además, lograr un acercamiento a los profesionales cuyanos de las ciencias veterinarias con una revista de difusión de actividades científicas y culturales de la especialidad.

Esperamos contar con sugerencias y con su apoyo para lograr que **Veterinaria Cuyana** sea una revista que represente a los veterinarios de la región.

Prof. Dr. Nestor Oscar Stanchi
Editor

Dr. Javier Vera Frassinelli
Delegado Rectoral

Índice

Artículos de Investigación Research articles

**CABEZA ÓSEA DE
LOBO MARINO DE DOS PELOS
(ARCTOCEPHALUS AUSTRALIS)
SU ANATOMÍA DESCRIPTIVA
SKULL OF THE SOUTH AMERICAN
FUR SEAL (ARCTOCEPHALUS AUS-
TRALIS). DESCRIPTIVE ANATOMY**
Roberto E. Sanguinetti

5-9

Revisiones Review

**CONGELACIÓN DE SEMEN EN
CANINOS
CANINE FROZEN SEMEN**
María A. Stornelli et al.

10-14

**CITOLOGÍA VAGINAL EN CANI-
NOS: METODOLOGÍA Y APLICA-
CIONES CLÍNICAS
VAGINAL CYTOLOGY IN THE BIT-
CH: TECHNIQUE AND CLINICAL
APPLICATION**
María A. Stornelli et al.

15-21

**ANEMIAS REGENERATIVAS EN
CANINOS Y FELINOS: REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA I PARTE
REGENERATIVE ANEMIA IN DOGS
AND CATS.
A BIBLIOGRAPHIC REVISION. PART
I.**

Carla F. Scodellaro et al.

22-28

**ENFERMEDAD HEPATOBILIAR
ICTERICIA
LIVER BILIARY DISEASE JAUNDICE**
Ana María Dragonetti et al.

29-35

Comunicaciones breves Short communications

**TENENCIA RESPONSABLE DE
MASCOTAS ¿UTOPIÁ?**
Ana María Dragonetti

36-37

**CABEZA ÓSEA DE LOBO MARINO DE DOS PELOS
(*ARCTOCEPHALUS AUSTRALIS*)
SU ANATOMÍA DESCRIPTIVA**

***SKULL OF THE SOUTH AMERICAN FUR SEAL
(ARCTOCEPHALUS AUSTRALIS)
DESCRIPTIVE ANATOMY***

Roberto E. Sanguinetti

Profesor Cátedra de Anatomía
Universidad Católica de Cuyo
Docente Cátedra de Bioquímica
Universidad Nacional de La Plata

Resumen *Se describe detalladamente la citada pieza anatómica haciendo permanente referencia a la correspondiente (calavera) de los mamíferos domésticos terrestres. Como exponente de la adaptación de los mamíferos al medio acuático, se encuentra la característica ausencia o pocos vestigios de cavidades (senos), así como una estructura preparada para morder y desgarrar sin masticar y una clara protección del aparato auditivo.*

Abstract *It's described detaildly the cited anatomic piece, doing constant index to the homolog piece (skull) of terrestrial domestic mammals. Like exponent of the mammalian adaptation at aquatic set, it's found characteristic absence or poor vestiges of the sinus, also a prepared structure to bite and to tear whitout to chew also a clear auditory protection.*

Palabras clave *Arctocephalus australis - cabeza osea*

Key Words *Arctocephalus australis - skull*

El objetivo de este trabajo es diferenciar la calavera de arthocephalus de otros mamíferos marinos y comenzar un estudio comparado entre ellos.

Describiremos por separado la mandíbula, la calavera en conjunto tomada como una pirámide de cuatro lados, base y vértice y finalmente el interior, describiendo sus distintas cavidades y senos.

Mandíbula

Recuerda en rasgos generales a la del cerdo, aunque su proceso angular es muy similar al presente en los carnívoros. La relación entre el largo del cuerpo y la rama es de 1:2 y se confunden en una sola las ramas horizontal y vertical, el cuerpo es bien grueso (como en el cerdo) y presenta -como en este-, una o dos series de forámenes mentales. Los alvéolos de todas las piezas dentales son continuos, esto es no existe espacio interdentario.

Las ramas son cortas y no se acodan, de forma, que no existen porción horizontal y vertical, como se había señalado anteriormente.

La cara medial de las ramas presenta una superficie horizontal y ventral lisa, donde se aloja la glándula sublingual, también presenta hacia su borde caudal una prominencia rugosa que parte del proceso angular. Hacia dorsal de la misma un surco horizontal que termina en el orificio de entrada del conducto mentoniano.

Inmediatamente dorsal a éste, hay una cresta rugosa que se origina en el conducto mandibular.

La cara lateral de las ramas presenta una fosa mandibular poco profunda. La apófisis coronoides es ancha, poco elevada y algo evertida hacia lateral.

El proceso angular se insinúa poco desarrollado, una escotadura lo separa de la apófisis condílea, esta última, muy extendida hacia caudal presenta una superficie articular amplia horizontalmente.

Calavera en conjunto

Es de destacar que todas las caras aumentan en desarrollo en dirección aboral, ya sea en tamaño y peso, de forma que la cavidad craneana es, a simple vista muy desarrollada en relación a la zona facial. En líneas generales, la forma de pirámide se distingue sólo desde dorsal, ya que las otras caras son irregularmente rectangulares, siempre privilegiando el tamaño del cráneo sobre la cara.

Caras laterales: las dividiremos para su estudio en regiones

- a) Craneana
- b) Orbitaria
- c) Facial

a) Craneana: No hay formación de fosa temporal, sien-

do el lugar que a ella corresponde, convexo y sin crestas circundantes (estas diferencias son notables, comparadas a la mayoría de los mamíferos terrestres) si bien en carnívoros hay una convexidad, esta no es tan acentuada y además estos presentan una cresta.

Se observan rugosidades sobre la porción escamosa del hueso temporal, sobre las que toma origen el músculo homónimo.

Hacia aboral, cada cóndilo del occipital es bien notorio, -si bien tienen su lugar en la base de la calavera- haciendo prominencia con dirección ventromedial.

Sobre el borde ventral de esta región, se observa una depresión en el hueso petroso, en el fondo de la cual está el conducto auditivo externo. A diferencia de los mamíferos terrestres, éste, entonces no resulta formado por una lámina ósea saliente de la porción timpánica del hueso temporal, sino que por el contrario se observa como una excavación del mismo. Dicho conducto está rodeado, hacia nugal por pequeñas rugosidades y hacia oral, por el origen de la apófisis cigomática del hueso temporal, con su proceso retroarticular.

b) Orbitaria: Se forma una amplia cavidad orbitaria, aunque la órbita no es completa, debido a que como en carnívoros, la apófisis cigomática del frontal es poco marcada y no llega al hueso cigomático. El arco cigomático está formado principalmente por una apófisis que parece representar al hueso cigomático, que emite una pequeña apófisis hacia dorsal y se articula con una apenas desarrollada apófisis cigomática del hueso maxilar y bien hacia aboral con la apófisis cigomática del temporal.

El hueso cigomático, parece solo a limitarse a formar está apófisis, sin presentar un cuerpo que forme parte de la órbita, la cara y/o el seno maxilar.

La órbita está bien conformada en sus paredes medial, oral y aboral.

La primera tiene como pared una extensa lámina del hueso frontal, esfenoides y palatino. El extremo oroventral de esta pared es incompleto, por ausencia de la parte ósea correspondiente al hueso maxilar (y en consecuencia del seno maxilar). Hacia aboral de esta "ventana" se observan sobre los huesos recién citados como formadores de la órbita, los forámenes siguientes:

Etmoidal: situado en la sutura frontoesfenoidal, es el mas dorsal y oral del grupo.

Óptico: situado inmediatamente ventral y nugal del anterior, excavado en el hueso esfenoides.

Ventral al mismo y sobre la articulación esfenopalatina, se encuentra otra abertura ósea (como falla de la sutura nombrada), ubicada en medio de la fosa pterigopalatina. Es de destacar aquí que en todos los casos se observaron ejemplares adultos, con osificación completa.

Órbitoredondo: Aboral del precedente, comunica con las goteras esfenoidales.

Los tres forámenes precedentes forman en conjunto el Hiato Orbitario.

Canal Alar: Es corto y está situado ventral del hiato orbitario, excavado entre los huesos esfenoides y palatino.

La pared oral de la órbita, corresponde a los huesos maxilar y frontal y no se observa después de la osificación restos del hueso lagrimal ni, como habíamos señalado, del hueso Cigomático.

El Canal Infraorbitario, perfora la apófisis cigomática del hueso maxilar.

Existe una pared aboral de la órbita, bien marcada por la convexidad ósea que reemplaza a la fosa temporal y está formada enteramente por el hueso frontal, limita los forámenes del hiato orbitario.

c) Facial: Muy corta, ocupa alrededor de 1/4 del largo total de la cara lateral de la calavera; formada principalmente por el hueso maxilar y también por los huesos incisivo y nasal. Sin grandes particularidades, se observa el conducto de desembocadura del canal infraorbitario y hacia rostral del mismo una depresión triangular, mejor apreciable si se observa la calavera desde su vértice. No existe cresta o tubérculo facial, debido al escaso desarrollo del espacio rostral al arco cigomático.

Cara dorsal: Se describirán 3 regiones:

- a) Craneana
- b) Frontal
- c) Nasal

a) Craneana: Bien convexa de un lado a otro y muy poco convexa en sentido longitudinal, recuerda la típica forma de bóveda craneana, formada por los huesos parietales (hacia medial), porciones escamosas del temporal (hacia lateral) y sutura parietooccipital (hacia nugal), no se observa por lo tanto formación de una fosa temporal, ni de cresta sagital externa, en cambio es bien formada una "bóveda" saliente hacia nugal y lateral.

b) Frontal: Enteramente formada por el hueso homónimo, plana de oral hacia aboral y con forma de rombo irregular, presenta a cada lado una pequeña apófisis orbitaria (aplanada dorsoventralmente), a partir de la cual, una escotadura hacia cada lado hace mas angosta esta región. Dos surcos supraorbitarios, se insinúan apenas, partiendo desde la sutura frontoparietal y se pierden hacia oral sin presencia de foramen supraorbitario.

c) Nasal: Es muy corta, convexa transversalmente, formada por la unión de los huesos nasales (que forman su base) con el frontal, maxilar y apófisis nasales de los incisivos. Los huesos nasales, como en los carnívoros, tienen forma triangular con base orientada hacia oral y vértice hacia aboral. La base (cóncava y con dos picos)

forma la porción dorsal de la abertura nasal ósea.

Cara ventral de la calavera:

Distinguiremos para su estudio, tres regiones

- a) Palatina
- b) Gutural
- c) Craneana.

a) Palatina: El paladar duro ocupa cerca de 2/3 de la extensión de esta cara, cóncavo en ambos sentidos, formado por los huesos incisivos (en su extremo oral); hueso maxilar (en la mitad del paladar y en los bordes de su extremo aboral) y por la porción horizontal del hueso palatino (en la mitad aboral, sin llegar a sus bordes).

Contiene los alvéolos de las veinte (20) piezas dentarias, continuas, sin espacio interdentario. El último molar superior se encuentra inmediatamente hacia aboral del nacimiento de la apófisis cigomática del maxilar. Ambas fisuras palatinas se encuentran bien marcadas y también lo están los forámenes palatinos mayores. Estos se continúan por un surco hacia oral -poco profundo-.

b) Gutural: Formada por los huesos esfenoides y pterigoides y por las superficies articulares de los huesos temporales. Las aberturas nasales caudales o Coanas, (comprimidas dorsoventralmente) no son observables sino desde caudal -como sucede en los carnívoros.

Desde allí se ve una sola abertura, sin división ósea, ya que el vómer está ubicado solo en dorsal de esta abertura formando la parte medial del techo de la misma.

El piso de las Coanas lo forma la porción horizontal del hueso palatino. Las paredes son formadas por la porción vertical del mismo hueso. Esta abertura permite observar a su través, dos cosas importantes: La concha nasal ventral y el hueso vómer.

Las apófisis ganchosas de los huesos pterigoides forman dos tuberosidades (la mas grande extendida hacia nugal, con forma de típico gancho). Las porciones que se encuentran hacia los laterales de las Coanas, muestran de medial a lateral:

El foramen alar caudal (que incluye un pequeño foramen accesorio para comunicar con la cavidad Craneana).

Foramen oval, ubicado hacia lateral y nuca del anterior, está excavado en el etmoides.

Foramen lacerum o rasgado: aparece en la articulación entre el petroso y el esfenoides y a su lateral, el Canal Musculotubario, siguiendo la misma línea hacia lateral, se encuentra la apófisis muscular del hueso petroso y por último la Fisura Petrotimpánica.

La superficie articular del temporal muestra una ancha y bien desarrollada apófisis retroarticular. La Fosa Mandibular es poco profunda y extendida en sentido transversal, mas ancha hacia lateral que hacia medial.

c) Craneana. La base es una ancha y lisa porción escamosa del hueso occipital, que no presenta tubérculos faríngeos (por el contrario se observan dos depresiones digitales en su correspondiente lugar). Un surco sin interrupciones bordea los cóndilos del occipital. Sobre este, a cada lado aparecen los Canales Hipoglosos, a cuyos laterales se observan unos pequeños tubérculos que resultan el único vestigio de los procesos yugulares de otras especies. Rostralmente a esos y al canal hipogloso, de cada lado, aparece un orificio grande, casi circular (que en el perro es apenas marcado) llamado Foramen Yugular. Inmediatamente rostral, ya sobre el hueso petroso, existe una comunicación con el foramen lacérum a través de la base del hueso petroso temporal. No hay Bulla Timpánica, correspondiente al último hueso citado, pero sí la representa una cresta bien marcada, en sentido longitudinal. En el borde lateral se observa el Foramen Estilomastoideo, ubicado inmediatamente nual al Conducto Auditivo Externo.

Cara nual de la calavera: (base de la pirámide)

De forma semicircular, formada enteramente por el hueso occipital, posee una dirección vertical (dorso-ventral), el occipital concurre con su porción escamosa, cóndilos y Foramen Magnum. Este último, deforma de triángulo redondeado y amplio.

A su través es muy fácil distinguir el piso de la cavidad Craneana y las láminas cribadas del hueso etmoides.

La mitad ventral de la circunferencia del citado foramen es formada por el contorno de los cóndilos, que convergen hacia ventral, separados por un surco o incisura intercondílea. Hacia cada lateral de estos hay una estrecha fosa, en la cual se observa el Foramen Mastoides. Cada una de estas fosas se pierde en la Fosa Condiloidea Ventral.

En la cara concéntrica de los cóndilos a cada lado un foramen mas amplio: el orificio de entrada del Canal Condiloideo.

El resto de la base del cráneo tiene algunas depresiones digitales y la protuberancia occipital externa está representada por una línea sagital poco marcada que se pierde hacia el foramen magnum y hacia dorsal, en la sutura interparietal. (A cada lado de la misma hay una marcada impresión digital).

Cavidades de la cabeza

Cavidad nasal

Su sección longitudinal se va haciendo cada vez mas ancha, cuanto mas rostral, de forma que comienza siendo angosta entre las porciones orbitarias de ambos hueso frontales -lugar donde se aloja el etmoides -para ensancharse considerablemente a nivel de los maxilares- donde se alojan las conchas nasales-.

Presenta hacia ventral y aboral un meato nasofaríngeo, que tiene como techo al hueso vómer, como piso al hueso palatino y como paredes a este mismo hueso y al maxilar. Pero, estas paredes son láminas óseas incompletas, dejando una amplia abertura en el lugar en que los mamíferos se formaría la pared del seno maxilar. Toda la cavidad nasal, menos el meato nasofaríngeo, está dividida por el tabique que forman la lámina perpendicular del etmoides y el septum nasal.

Si se hace un corte transversal a través de la sutura frontomaxilar, vemos que el interior de la cavidad nasal ósea, está ocupado: hacia aboral por los etmoturbinados y hacia oral por las dos conchas nasales.

El límite ventral de los etmoturbinados es el meato nasofaríngeo, mientras que la concha nasal ventral llega al piso de la cavidad, ocupando el resto de lo que debería ser (por homología) el seno maxilar.

Las dos conchas, delimitan tres meatos, de los cuales todos llevan aire a las vías respiratorias y de los cuales, el dorsal es el mas grande. Las dos conchas tienen la misma extensión, llegando hacia oral hasta la base de los huesos nasales. La concha nasal ventral se observa también desde el orificio que deja la falta de laminación de los huesos maxilares.

Senos paranasales

De lo expuesto se deduce que no se forman Senos Maxilares.

Tampoco hay formación de senos esfenoidal o Palatino y solo en algunos casos hay vestigios de seno Frontal.

Cavidad craneana

En conjunto se destaca la gran amplitud de sus dimensiones, donde un detalle de gran importancia al respecto es la amplitud de la fosa temporal, a cada lado, que es bien cóncava hacia su cara interior, ampliando el cráneo.

Se describirán para su estudio: Dos paredes laterales, una pared rostral y una nual, techo y piso.

Pared rostral: Es la más chica de todas, presenta las láminas cribiformes del hueso etmoides. Cada una de estas está inclinada con una dirección rostromedial, de forma de parecer las dos en conjunto las hojas de un libro a medio abrir, puesto verticalmente. El ángulo así formado por ambas es dividido en dos mitades por la Hoz del Cerebro. Bien hacia ventral de la pared rostral y en su unión con el piso de la cavidad, se encuentra la Foseta Óptica.

Paredes laterales: Bien cóncavas en todos los sentidos, tienen muy bien marcadas las impresiones de las circunvoluciones cerebrales, una de ellas forma un repliegue bien destacado, ubicado con dirección rostroventral (casi vertical), que se pierde hacia las goteras esfenoidales. Una muy fina y casi completa (en adultos) lámina de hueso, Tentorium Cerebeli, divide esta pared en dos mitades desiguales, la mas pequeña, nual es la Fosa cerebelosa y

la mas grande, rostral, es la Fosa cerebral.

Pared nugal: Comunica la fosa cerebelosa y la base del cerebro con el canal medular y está formada por los cóndilos del hueso occipital, que dejan ver en sus caras concéntricas, un foramen de cada lado, de gran tamaño: Foramen de entrada al Canal Condiloideo. Entre los cóndilos una gran abertura casi circular: Foramen Magnum.

Techo de la cavidad craneana: Llega a formar parte de la cavidad cerebelosa, solo en apariencia exterior. En realidad y desde el interior se observa que es parte exclusiva de la fosa cerebral. Hecho, este debido a que el Tentorium Cerebelli es a la vez límite rostral y dorsal de dicha fosa.

El techo no presenta otra característica para destacar, solo que no hay un seno frontal que lo separe de la superficie del cráneo y que presenta bien marcadas rugosidades para circunvoluciones cerebrales.

Piso de la cavidad craneana: Presenta en su extremo oral la foseta óptica, a partir de la cual el nivel del piso descende con una leve inclinación ventro-nugal. Sobre el cuerpo del esfénoides y la porción basilar del occipital, se encuentra de rostral a nugal: La foseta óptica -para el paso del II par craneal-, los procesos o apófisis clinoideas caudales (de tamaño importante). Hasta allí las formaciones nombradas se ubican sobre el hueso esfénoides. Mas caudalmente y sobre el hueso occipital, una fosa poco profunda para alojar la protuberancia y otra para el bulbo raquídeo.

Saliendo por los laterales del eje formado por los huesos esfénoides y occipital (porción basilar); se observa de rostral a nugal: La entrada del Orificio Orbitoredondo seguido por un surco: La Gotera Cavernosa, que comunica con su extremo caudolateral con el Orificio Oval. El borde lateral de dicha gotera, se continúa hacia nugal con el tabique que separa las cavidades cerebral y cerebelosa y lateralmente del mismo borde existe una fosa para alojar el lóbulo piriforme del cerebro.

Bibliografía

1. Getty, Sisson, Grossman. Anatomía de los animales domésticos. Salvat . Tomos I y II
2. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomía Veterinaria. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires. 1991.
3. Miller's Evans. Anatomy of the Dog. The Saunders company. Third edition. 1993.
4. Nomenclatura Anatómica Veterinaria, 4th edition (1994). W.A.V.A., Zürich & Ithaca (New York).
5. Barone R. Anatomía comparada de los mamíferos domésticos. Tomo I. Osteología. Editorial hemisferio Sur. 1987.

CONGELACIÓN DE SEMEN EN CANINOS

CANINE FROZEN SEMEN

María A. Stornelli, R. Luzbel de la Sota

Instituto de Teriogenología
Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata. CC 219 B1900AVW.
La Plata. Argentina.

Tel: +54-221-4236663/4, ext. 457. Fax: +54-4257980.

¹E-mail: astornel@fcv.unlp.edu.ar

Resumen *En la presente revisión se tratan los aspectos más importantes de la evolución y desarrollo de la criopreservación de semen en el perro. Se realiza también la evaluación de los alcances de la inseminación artificial con semen criopreservado en esta especie.*

Abstract *Criopreservation and artificial insemination with frozen semen in canines are reviewed. Factors influencing the fertility and methods used for improvement this biotechnology are discussed.*

Palabras clave Semen-criopreservación-caninos

Key Words Semen-criopreservation-canine

Introducción

Si bien en otras especies, como por ejemplo en el bovino, la congelación de semen está extensamente estudiada y es una práctica de uso rutinario en muchos países, en el canino no ocurre lo mismo, encontrándose en pleno desarrollo y siendo su uso poco habitual.

En los países desarrollados la inseminación artificial (IA) con semen congelado en caninos es aplicada cada vez más frecuentemente debido a las posibilidades que ofrece. Sin embargo en nuestro país no se ha implementado, a pesar de la creciente demanda por parte de criadores.

Desde el primer nacimiento de una camada obtenida a partir de IA con semen congelado en 1969 (47), el interés demostrado por especialistas en reproducción y criadores estimuló el estudio sobre el área, dando como resultado la creación de bancos de semen en universidades y entidades privadas en diferentes lugares del mundo (11, 34). Estos bancos de semen proveen un reservorio de material genético de suma importancia en la preservación de caracteres fenotípicos de diversas razas, previniendo cualquier posibilidad de desaparición futura, tanto por motivos ecológicos, sanitarios o catástrofes naturales.

Por otro lado la congelación de semen permite el uso de un reproductor luego de haber finalizado su vida reproductiva, optimizando su aprovechamiento. También es posible inseminar una hembra ubicada en una localización geográfica distante al hábitat del macho evitando las complicaciones y gastos que puede ocasionar el traslado de los animales (18). Por último, los conocimientos en la congelación de semen caninos pueden ser útiles en la congelación de semen de cánidos silvestres en vías de extinción lo que permitirá aumentar las posibilidades de preservación de estas especies (12, 13, 20).

Evolución y desarrollo de la congelación de semen en canino

Ya en 1776 Lazzaro Spalanzani había observado que el frío disminuía la tasa metabólica de los espermatozoides y permitía conservarlos (40). Con el paso del tiempo, esta observación posibilitó la refrigeración de semen, conservándolo durante cortos períodos de tiempo (2-4 días) con aceptable capacidad fecundante. En cerdos este método es utilizado en centros de Inseminación Artificial, para comercializar dosis inseminantes con establecimientos cercanos. En porcinos El MRA® es un diluyente de uso corriente, que posibilita buena conservación del semen tanto en la viabilidad espermática como en la preservación de la capacidad fecundante (39). En caninos el diluyente en base a Tris y yema de huevo de gallina (TYH) es utilizado con resultados aceptables y permite utilizar semen refrigerado a 4 °C y 15 °C. con buena capacidad fecundante durante 24-48 horas posrefrigeración (44, 52). Este diluyente se

ha comparado in vitro con diluyentes en base a leche y yema de huevo, y crema de leche y yema de huevo, obteniéndose resultados similares en cuanto a la conservación de motilidad espermática e integridad de membrana (44). Así mismo se han logrado mantener parámetros seminales posrefrigeración superiores a los obtenidos con TYH usando MRA tanto a 4 °C como a 15 °C (52)

La implementación de refrigeración de semen con diluyentes protectores como TYH en nuestro país, permitirá conservar espermatozoides con buena capacidad fecundante por un período de tiempo suficiente para trasladar el semen e inseminar animales ubicados en localizaciones geográficas distantes. Esto hará posible la IA de una hembra con el semen de un macho que se encuentre en otra provincia u otro país limítrofe o cercano con mínimo gasto y baja complejidad de manejo. De esta manera se ampliarán las posibilidades de uso de un reproductor, permitiendo la comercialización de semen y facilitando el intercambio genético entre diferentes establecimientos.

Dentro de las biotecnologías disponibles en caninos, la inseminación artificial (IA) es una de las más importantes para implementar el mejoramiento genético animal. Sin embargo no se trata de un método nuevo, ya en 1787 fue descrita por Lazzaro Spalanzani quien usó semen fresco. La IA canina puede realizarse usando diversas técnicas de inseminación y variados métodos de conservación seminal.

Hasta hace poco tiempo se practicaba IA exclusivamente con semen fresco. Posteriormente se comenzó a utilizar semen refrigerado, y más tarde semen congelado. Al usar semen descongelado, se observó una baja fertilidad con inseminaciones intravaginales, con mayor éxito en la aplicación de la IA intrauterina transcervical o quirúrgica (laparoscopia, laparotomía) (10, 11, 31, 58, 59). Los resultados de preñez obtenidos son muy diversos variando entre un 40% y un 70% (35, 36, 48, 49, 16). Estos resultados tan dispares, se deben a diversos factores relacionados tanto con la calidad del semen utilizado, como con el momento de la inseminación (momento el ciclo estral de la hembra) y la técnica de IA empleada (15, 19, 23, 24, 53, 50, 55).

Es bien conocido el daño producido sobre los espermatozoides por las bajas temperaturas a las que son sometidos en el proceso de criopreservación (57). Las alteraciones físicas y químicas que se producen en la membrana celular del espermatozoide debidas a las modificaciones térmicas durante el enfriamiento y/o descongelamiento pueden comprometer parcial o totalmente la fertilidad (22). Los cambios más evidentes resultan en la pérdida de la motilidad espermática, así como pérdida de integridad acrosómica, lesiones que poseen gran correlación con el daño producido por el congelado y descongelado (8, 21, 38, 42, 43). Múltiples factores afectan la integridad de las membranas del espermatozoide. Los más importantes están relacionados con las condiciones físico-químicas de

los diluyentes, los métodos de congelación, y los métodos de descongelación. Estos dos últimos afectan principalmente al sistema de membranas celulares, causando alteraciones ultraestructurales, bioquímicas y funcionales en una proporción significativa. (6, 9, 28). Los cambios de las membranas serían similares a los de la capacitación y reacción acrosomal del espermatozoide (34,38).

Múltiples factores relacionados con los procesos de refrigerado, congelado y descongelado determinan el logro de una criopreservación satisfactoria. La utilización de procedimientos de dilución y refrigerado, elección correcta del buffer y crioprotectores, tiempo suficiente de equilibrio, curvas apropiadas de congelado y descongelado que produzcan mínimo daño de la membrana espermática y una mayor sobrevivencia de los espermatozoides en el tracto genital femenino, permitirán lograr mayores tasas de preñez. La conservación de la integridad estructural y de la fisiología espermática forma parte de los factores que permiten lograr altos porcentajes de preñez y camadas de mayor número de cachorros (24, 30).

Existen diversos trabajos sobre constitución de diluyentes, curvas y métodos de congelación y descongelación así como uso de diferentes crioprotectores (9, 13, 22, 34, 47). Se han formulado distintos diluyentes, sobre la base teórica de un buen amortiguador de pH (Tris-ácido cítrico), un energético capaz de atravesar la membrana plasmática (fructosa, glucosa), macromoléculas protectoras de membranas (lipoproteínas de yema de huevo, proteínas de la leche, glicoproteínas), crioprotectores penetrantes de membrana (glicerol, etilenglicol, sorbitol, manitol, inositol, DMSO, prolina, taurina, y otros), azúcares no permeables a través de la membrana plasmática, los cuales crean un medio hipertónico y consecuente deshidratación celular (lactosa, sacarosa, trealosa, rafinosa), moléculas hidrofílicas (proteínas nucleadoras de hielo, dextrano, proteínas anticongelantes), antioxidantes (catalasas, superóxido dismutasa) (2, 3, 6).

Los azúcares de alto peso molecular actúan a través de un mecanismo osmótico promoviendo la deshidratación celular durante la congelación e impidiendo la formación de grandes cristales de hielo dentro de la célula (56). Se ha comprobado el efecto benéfico de la incorporación de trealosa en diluyentes utilizados para la congelación de semen ovino (1, 32). Se han logrado buenos resultados con el agregado de 7,6% de trealosa al diluyente base, obteniéndose un 64% de motilidad progresiva al descongelado, superando el obtenido utilizando el mismo diluyente base sin el agregado del azúcar (1). Pocos estudios han sido realizados en relación a la incorporación de disacáridos a diluyentes utilizados para criopreservación de semen en caninos (15, 33, 54).

Los detergentes solubilizan y alteran las membranas celulares y sus componentes. Los del grupo alquil-iónico, al cual pertenece el dodecil sulfato iónico (DSI)

desnaturalizan la estructura nativa de las proteínas de membrana y las disocian en sus cadenas polipeptídicas. Se ha utilizado la incorporación de DSI en diluyentes para criopreservación de semen canino (40, 51), observándose un efecto positivo sobre la supervivencia al descongelado y la integridad acrosómica. Rota y col. (45) incorporaron Equex STM (compuesto que contiene DSI) a un diluyente en base a Tris para la criopreservación de semen canino, obteniendo buenos resultados. Stornelli y col estudiaron el efecto producido por diferentes concentraciones de Equex STM sobre la supervivencia espermática al descongelado encontrando que la adición de 1,5% de este compuesto permitía obtener mejores índices de descongelación que cantidades inferiores (51).

La evaluación in vitro de la calidad de dosis descongeladas, permite estimar la eficacia de un diluyente para preservar a los espermatozoides de las agresiones a las que son sometidos en los procesos de congelación. Sin embargo, sólo una prueba de fertilidad a campo permitiría evaluar si los cambios realizados en la constitución de un diluyente mejorarán la criopreservación del eyaculado, permitiendo conservar un alto porcentaje de espermatozoides con capacidad fecundante y lograr así altas tasas de preñez y buen tamaño de camada.

Conclusiones

La utilización de diluyentes que permitan conservar el semen canino a 4 °C logrando altos porcentajes de espermatozoides vivos con motilidad progresiva e integridad acrosómica durante 2 a 5 días hará posible el traslado de semen a diferentes puntos de nuestro país e incluso a países limítrofes o cercanos. Esto evitará el traslado de animales para la realización de servicio natural disminuyendo los costos y esfuerzo que esto implica. Es importante destacar que el proceso de refrigeración de semen canino es de bajo costo y fácil realización, pudiendo implementarse con mínimo equipamiento y moderado entrenamiento del operador. Por otro lado el semen refrigerado puede utilizarse realizando inseminación artificial (IA) intravaginal, técnica poco costosa y de baja complejidad. Es así que la implementación de técnicas de refrigeración de semen e inseminación artificial con semen refrigerado en nuestro país permitirá a los Médicos Veterinarios de práctica privada brindar un nuevo servicio, aumentar sus ingresos y mejorar su práctica diaria.

Por otra parte la congelación de semen canino aplicando metodologías que permitan obtener porcentajes aceptables de espermatozoides viables al descongelado hará posible introducir esta biotecnología en nuestro medio. Si bien el proceso de congelación de semen canino requiere un moderado costo, equipamiento, infraestructura y entrenamiento del operador, su utilización mediante IA puede ser aplicada en la práctica diaria mediante el uso

de técnicas de IA intrauterinas sencillas (IA quirúrgica) que no requieren mas entrenamiento que el necesario para realizar una ovariectomía, práctica de rutina en el ejercicio profesional.

Bibliografía

1. Aisen EG, Alvarez HL, Venturino A, Garde JJ. Effect of trehalosa and EDTA on cryopreservative action of ram semen diluents. *Theriogenology*. 2000, 53: 1053-1061.
2. Andersen K. Artificial insemination and storage of canine semen. En: *Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, Treatment and Prevention of Reproductive Diseases in Animals*. Morrow DA (ed). W.B. Saunders, Philadelphia, PA. 1980, p 661-665.
3. Concannon PW, Battista M. Canine semen freezing and artificial insemination. En: *Current Veterinary Therapy X: Small Animal Practice*. Kirk RW (ed). W.B. Saunders, Philadelphia, PA. 1989, p 1247-1259.
4. Concannon PW, Hansen W, Visek WJ. The ovarian cycle of the bitch: plasma estrogen, LH and progesterone. *Biol. Reprod.* 1975, 13: 112-121.
5. Concannon PW, Hansen W, McEntee K. Changes in LH, progesterone and sexual behavior associated with preovulatory luteinization in the bitch. *Biol. Reprod.* 1977, 17:604-613.
6. Dobrinski I, Lulai C, Barth AD, Post K. Effects of four extenders and three different freezing rates on post-thaw viability of dog semen. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1993, 47: 291-296.
7. Dott HM, Foster GC. A technique for studying the morphology of mammalian spermatozoa which are eosinophilic in a differential live/dead stain. *J. Reprod. Fertil.* 1972, 28: 443-445.
8. England GCW, Allen WE. Seminal characteristics and fertility in dogs. *Vet. Rec.* 1989, 125: 399.
9. England GCW. cryopreservation of dog semen: A review. *J. Reprod. Fertil.* 1993, 47: 243-255.
10. Fastard W. Bitch fertility after natural mating and after artificial insemination with semen fresh or frozen semen. *J. Small. Anim. Pract.* 1984, 25: 561-565.
11. Fastard W, Andersen-Berg K. Factors influencing the success rate of artificial insemination with frozen semen in the dog. *J. Reprod. Fertil.* 1989, 39: 289-292.
12. Fastard W, Fougner, JA, Torres CG. The effect of sperm number on fertility in blue fox vixens (*Alopex lagopus*) artificially inseminated with frozen silver fox (*Vulpes vulpes*) semen. *Theriogenology*. 1992, 37: 699-711.
13. Fastard, W. Semen cryopreservation in dogs and foxes. *Anim. Reprod. Sci.* 1996, 42: 251-260.
14. Fontbonne A, Badinand F. Prelevement et examen de la semence chez le chien. En: *Les indispensables de l'animal de compagnie*. Dumond C, Fontbonne A (eds). PMCAC Paris. 1996, p. 153-159.
15. Fosberg CL, Fosberg M. Fertility in dogs in relation to semen quality and the time and site of insemination with fresh and frozen semen. *J. Reprod. Fertil.* 1989, 39:299-310.
16. Fosberg CL. Achieving canine pregnancy by using frozen or chilled extended semen. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1991, 21:467-485.
17. Fosberg CL. Accurate monitory of the oestrus cycle of the bitch for artificial insemination. *Proc. 19th World Congress of the WASAVA*. 1994, p. 601-605.
18. Fosberg CL. Artificial Insemination with semen fresh, chilled extended and frozen-thawed semen in the dog. *Seminar in Veterinary Medicine and Surgery*. 1996, 10 (1): 48-58.
19. Fosberg CL, Strom B, Govette G. Comparison of fertility data from vaginal vs intrauterine insemination of frozen-thawed dog semen: a retrospective study. *Theriogenology*. 1999, 52: 11-23.
20. Fougner JA. Artificial insemination in fox breeding. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1989, 39:317-323.
21. Graham EF, Rajamannan AHJ, Schemehl MKL, Maki-laurila M, Bower RE. Fertility studies with frozen board spermatozoa. *A.I. Digest*. 1971, 19:6-7.
22. Hammerstedt RH, Grahah JK, Nolan, JP. Cryopreservation of mammalian sperm: What we ask them to survive. *J. Androl.* 1990, 11:73-88.
23. Harrop AE. Mating natural service and artificial insemination in reproduction in the dog. *Baillière, Tindall &Cox*. London, England. 1960, p. 87-99.
24. Held JP. Critical evaluation of the success and role of chilled and frozen semen in today's veterinary practice. *Proceedings of Canine Reproduction Symposium. Society for Theriogenology and American College of Theriogenologist*. 1997, p 49-59
25. Hideki F, Masashi I, Takasashi K. Correlation between the hipoosmotic swelling test and various sperm function tests. *Int. Fertil.* 1993, 38:311-315.
26. Johnston SD. Performing a complete canine semen evaluation in a small animal hospital. *Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 1991, 21:545-551.
27. Kähn W. *Veterinary Reproductive ultrasonography*. Mosby-Wolfe London. England. 1995, p. 256.
28. Lardy HA, Philips PH. Preservation of spermatozoa. *Proc. Am. Soc. Anim. Prod.* 32nd Ann. Meet. 1939, p. 219-231.
29. Lindsay FE, Jeffcoate IA, Concannon PW. Vaginoscopy and fertile period in the bitch. *Proc. 11th International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination*. Dublin. Ireland. 1988, p. 4:565.
30. Marshall F, Hugh A. Reproduction in the male En: *Marshall's physiology of reproduction*. (Ed) Lamming, G.E. VOL 2. 4th. (ed) Churchill Livingstone. New York, 1990.
31. Meyers-Xallen VN. Semen Analysis, Artificial insemination and infertility in the male dog. En: *Ettinger, S.J.; Feldman, E.R.; (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Saunders Philadelphia. 1995, 1664-1662.
32. Molinia FC, Evans G, Caseres PI, Maxwell WMC. Effect of monosaccharides and disaccharides in Tris base diluents on motility, acrosome integrity, and fertility of pellets frozen ram spermatozoa. *Anim. Reprod. Sci.* 1994, 36:113-122.
33. Norton DB. Artificial insemination with frozen semen in the dog. En: *Reproductive clinical problems in the dog*, 2nded, 169-

186. Eds Joned, D.E.; Joshua, J.O.; Wrigth, London, 1988.
34. Norton DB, Bruce SG. Semen evaluation, cryopreservation and factors relevant to the use of frozen semen in dogs. *J. Reprod. Fertil.* 1989, 39: 311-316.
35. Nothling JO, Volkman DH. Effect of addition of autologous prostatic fluids on the fertility of frozen-thawed dog semen after intravaginal insemination. *J. Reprod. Fertil.* 1993, 47: 325-327.
36. Nothling JO, Volkman DH. Semen quality after thawing: correlation with fertility and fresh semen quality in dogs. *J. Reprod. Fertil.* 1997: 51,109-116.
37. Oettlé EE. Sperm morphology and fertility in the dog. *J. Reprod. Fertil.* 1993, 47:257-260.
38. Paulens H. The structure and function of the sperm membrane in relation to cold shock. *Norw. J. Vet. Med.* 1993, 105: 1135-1142.
39. Paquignon M, Bariteau J, Boussiere M, Courot M. Conservation prolonguee du sperm frais du verrant. *Journées Rech. Porcine en France.* 1979, p 323-328.
40. Peña Martínez AI. Supervivencia y fertilidad del semen canino sometido a congelación-descongelación. Universidad de Santiago de Compostela. Tesis Doctoral, 1997.
41. Petersen RG. Design and analysis of experiments. Marcel Dekker, Inc. New York. 1985, p. 314.
42. Pursel V G, Jonshon LA. Glutaraldehyde fixation of boar spermatozoa for acrosome evaluation. *Theriogenology*, 1974, 1 (2): 63-68.
43. Rodriguez-Gil JE, Montserrat A, Rigau T. Effect of hypo-osmotic incubation on acrosome and tail structure on canine spermatozoa. *Theriogenology*, 1994, 44: 885-900.
44. Rota A, Strom B, Fosberg CL. Effects of seminal plasma and three extender on canine semen stored at 4°C. *Theriogenology*. 1995, 44: 885-900.
45. Rota A, Strom B, Fosberg CL, Rodríguez-Martínez H. Effects of EQUEx STM paste on viability of frozen-thawed dog spermatozoa during in vitro incubation at 38°C. *Theriogenology*. 1997, 47: 1093-1101.
46. SAS. SAS/STAT. User's Guide. Version 6, 4 th Edition. SAS Inst. Inc. Cary, NC. 1989, p. 1684.
47. Seager SWJ. Successful pregnancies using frozen semen in dog. *A.I. Digest.* 1969, 12:6.
48. Silva LDM, Onclin K, Lejeune B, Vestergen JP, Comparison of intravaginal and intrauterine insemination of bitches with fresh or frozen semen.1996, . *Vet. Rec.* 138: 154-157.
49. Smith FO. Update on freezing canine semen, En: Kirk RW (ed) *Current veterinary therapy IX.* Philadelphia, PA, Saunders, 1986, p 1243-1248.
50. Stornelli MA, Stornelli MC, Arauz MS, de la Sota RL Inseminación con semen fresco, refrigerado y congelado. Aplicación y desarrollo en caninos. *Analecta Veterinaria.* 2001, 21(1): 58-66.
51. Stornelli MA, Stornelli MC, Arauz MS, Savignone CA, de la Sota RL. (2002). Comparison of different concentrations of Equex STM paste on viability of frozen-thawed dog spermatozoa. Third EVSSAR Congress on Reproduction in companion, exotic and laboratory animals pp 274-275.
52. Stornelli MA, Stornelli MC, Arauz MS, Savignone CA, García M, de la Sota RL. (2002). Effects of two different temperatures and three different extenders on survival and longevity of chilled canine semen. *Theriogenology* 57: 483 abstr.
53. Stornelli, M A.; Arauz, M.S.; Baschard,; De LA Sota, R.L.;(2003). Unilateral and bilateral vasectomy in the dog: Alkaline Phosphatase as an Indicator of Tubular Patency. *Reproduction in Domestic Animals.* 38 (1): 1-4.
54. Stornelli., M.A.; Stornelli, M.C.; Savignone, C.A.; Arauz, M.C.; Tittarelli, C.M.; and R.L. de la Sota. (2003). Comparison of different concentrations of threalose on viability of frozen-thawed dog spermatozoa. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 27 (3): 359-361.
55. Tsutsui T, Shimizu O, Ohara N. Relationship between the number of sperms and the rate of implantation in bitches inseminated into unilateral uterine horn. *Jpn. J. Vet. Sci.* 1989, 51:257-263.
56. Watson PF. Artificial insemination and the preservation of semen. En: Lamming, G.E. (Ed). *Marshall's Physiology of Reproduction. 2. reproduction in the male.* Churchill Livingstone. (Ed). Edinburgo, 1990, 747-869.
57. Watson PF. Recent developments and concepts in the cryo-preservation of spermatozoa and the assessment of their post-thawing function. *Reprod. Fertil.* 1995, Dev. 7, 781-791.
58. Wildt DE. Laparoscopy, in Burke T. J., (ed) *Small Animal Reproduction and infertility.* Philadelphia, PA. Lea & Febiger, 1986, p 121-140.
59. Wilson M. Non surgical intrauterine artificial insemination

CITOLOGÍA VAGINAL EN CANINOS: METODOLOGÍA Y APLICACIONES CLÍNICAS

VAGINAL CYTOLOGY IN THE BITCH: TECHNIQUE AND CLINICAL APPLICATION

**María Alejandra Stornelli^{1,4}, César A. Savignone^{2,4}, M. Claudia Tittarelli³,
María Cecilia Stornelli^{1,4}**

¹Instituto de Teriogenología, ²Cátedra de Histología y Embriología, ³Cátedra de Fisiología, ⁴Laboratorio Central, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. B1900AVW. La Plata. Argentina.
Tel: +54-221-4236663/4, ext. 457. Fax: +54-4257980.

¹E-mail: astornel@fcv.unlp.edu.ar

Resumen *En este trabajo se analizan diferentes aspectos del ciclo estral de la perra. Se discuten las aplicaciones clínicas del estudio citológico vaginal y su relación con procesos fisiológicos y patológicos.*

Abstract *This article deals with various aspects of basic physiology of the estrous cycle in the female dog. The clinical use of vaginal cytology and the relationship with physiology and pathology process are reviewed.*

Palabras clave Citología vaginal-perra-ciclo estral

Key Words Vaginal cytology- bitch- estrous cycle

Introducción

El estudio de la citología vaginal es un método complementario sencillo, poco costoso, no invasivo y que puede ser de gran utilidad en la clínica reproductiva diaria. El conocimiento de la estructura histológica de la pared vaginal y de la fisiología del ciclo estral canino nos permitirá realizar una adecuada interpretación de los resultados obtenidos y relacionarlos con los procesos fisiológicos y patológicos del paciente

Descripción histológica de la pared vaginal

La vagina es una estructura tubular que comunica el útero con el vestíbulo de la vulva. Las dimensiones en la hembra canina son variables dependiendo de la talla del animal (7). Su pared presenta cuatro capas que desde adentro hacia fuera se denominan:

- **Mucosa**
- **Submucosa**
- **Muscular**
- **Adventicia**

La **mucosa vaginal** esta recubierta por un epitelio escamoso estratificado, el cual varía su grosor en las distintas fases del ciclo estral de la perra (18). Este epitelio esta sostenido y nutrido por una lámina propia de tejido conectivo (7). En el epitelio vaginal se describen tres zonas:

La *zona profunda*, corresponde a la capa basal, que presenta células cúbicas de 15 a 20 μm de diámetro, con grandes núcleos y citoplasma basófilo (células basales). Estas células apoyan todas sobre la membrana basal que las separa del tejido conectivo de la lámina propia. Por encima de estas, se encuentran las células parabasales (generalmente 2 capas), que son similares aunque más cilíndricas, midiendo aproximadamente 30 μm (1, 6).

La *zona intermedia* se compone de células poligonales llamadas células intermedias, con núcleos redondos y a menudo retraídos, de aspecto vesicular con cromatina finamente granular. El citoplasma de estas células, que suelen medir entre 35 y 40 a 60 μm , muestra basofilia moderada. A menudo se observan también células naviculares, que se consideran una variante de las anteriores, de forma oval y con su citoplasma rico en inclusiones de glucógeno (1, 6).

La *zona externa*, presenta varias capas de células muy aplanadas (llegan a tener hasta 90 μm de diámetro), de borde definidos, con pequeños núcleos picnóticos y citoplasma eosinófilo. Son las células descamativas (1, 6).

La **submucosa** es una capa de espesor variable, también de tejido conectivo, en donde se localizan abundantes arteriolas y senos venosos (1, 6).

La **túnica muscular** (músculo liso) presenta

tres capas, de acuerdo a su distribución y la dirección de las fibras, separadas entre si por delgadas hojas de tejido conectivo. La más interna de las capas es muy delgada (3 a 4 fibras de grosor) y se dispone longitudinalmente respecto al eje mayor de la vagina. La capa media es de disposición circular y es mucho más gruesa, mientras que la más externa presenta una disposición plexiforme y es nuevamente fina (1, 6).

La **adventicia** está formada por tejido conjuntivo y es rica en nervios y ganglios nerviosos (1, 6).

Relación de la citología vaginal con los cambios endocrinológicos

Los cambios que ocurren en la mucosa vaginal y su epitelio, a través del ciclo estral, son el resultado del aumento de las concentraciones séricas de estrógenos producto de la actividad ovárica durante el proestro (8). Estos cambios celulares pueden observarse en las células vaginales exfoliadas. Los estrógenos causan el engrosamiento del epitelio vaginal a través del aumento de las capas celulares del mismo. Las células epiteliales en este proceso se alejan de la membrana basal hacia el lumen vaginal, distanciándose del soporte vascular nutricio y progresando hacia la muerte celular. De esta manera los cambios citológicos vaginales son reflejo de las variaciones de las concentraciones séricas de estrógeno. Es así que los diferentes tipos celulares representan distintos estadios de muerte celular. Tan pronto como las células vaginales esféricas mueren comienzan a agrandarse y su forma se vuelve más irregular. Los núcleos celulares también sufren cambios que reflejan el proceso de muerte, estos comienzan a disminuir su tamaño, se vuelven picnóticos para luego desintegrarse dando como resultado una célula enucleada (2).

Fisiología del ciclo estral canino

La hembra canina cicla durante todo el año. El ciclo estral canino presenta cuatro fases: proestro, estro, diestro y anestro (21).

Proestro: en este período existe actividad folicular, su comienzo se caracteriza por sangrado vaginal, agrandamiento vulvar y atracción de los machos. Su duración es variable, oscila desde 24 h hasta 25 días con un promedio de 9 días. Usualmente la hembra rechaza los intentos de cópula del macho con gruñidos, alejamiento o mordiscos. A medida que transcurre este período la hembra se vuelve menos agresiva. Esta fase generalmente se asocia, pero no siempre, con cantidades variables de secreción vaginal sanguinolenta, producto de la diapédesis de glóbulos rojos y ruptura capilar subepitelial en el endometrio (10).

Los folículos comienzan a crecer en el anestro, pero solo bajo la influencia hormonal pituitaria logran madurar

y obtener la capacidad de sintetizar y secretar estrógenos, responsables de los eventos ocurridos en el proestro (4).

En respuesta a la producción estrogénica folicular proliferan las capas celulares del epitelio vaginal y el endometrio aumenta su espesor preparándose para el coito y la gestación.

Las capas del epitelio vaginal aumentan rápidamente alejándose del soporte vascular lo que resulta en la muerte celular y es fácilmente reconocido en la citología vaginal. Estos cambios disminuyen la probabilidad de lesiones vaginales durante el servicio (5).

El endometrio se prepara para la implantación mediante el aumento de su espesor y de su actividad glandular (10).

Estro: en esta fase la hembra permite ser montada volviendo a rechazar al macho cuando finaliza este período.

Uno o dos días antes del comienzo del estro, la estrogenemia alcanza su nivel máximo para comenzar a declinar cuando empieza el estro. Conjuntamente las células foliculares ováricas comienzan a luteinizarse y a secretar progesterona. El descenso de la estrogenemia y el ascenso de la progesteronemia coinciden con el comienzo de la aceptación y la posibilidad de cópula (24). Simultáneamente ocurre una retroalimentación positiva hacia el hipotálamo e hipófisis que origina una onda secretoria de hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) que coincide con el inicio de la aceptación. La progesterona alcanza niveles superiores al basal antes de que ocurra la onda de LH (3, 4).

Es así que durante el estro ocurre un descenso progresivo del estradiol, un aumento paulatino de la progesterona y una onda breve de liberación de LH (12-24 h). Aproximadamente dos días después de la onda de LH ocurrirá la ovulación de ovocitos primarios que estarán maduros y capaces de ser fecundados unos dos días luego de la ovulación (3, 11).

El útero continúa su preparación para la implantación, la vulva se vuelve blanda y flácida para permitir la penetración. La citología vaginal refleja la hiperestrogenemia previa y no hay modificaciones que indiquen el día del pico de LH (5).

Diestro: comienza aproximadamente ocho días después de ocurrido el pico de LH. En éste período el cuerpo lúteo secreta progesterona, la cual continúa por encima de los niveles basales, alcanzando niveles máximos 20 -30 días post ovulación. La concentración de progesterona sérica mantiene estos valores elevados una a dos semanas para luego declinar lentamente durante un lapso de 10-20 días (10).

El útero mantiene la hipertrofia de su estructura glandular y la hipervascularización en respuesta de la progesteronemia elevada alcanzando su mayor tamaño, en la perra

vacía, el día 20 o 30 del diestro (momento de concentración más alta de progesterona en sangre) (4).

La vulva retorna al tamaño normal y pierde la flacidez (5).

Anestro: es el período en que ocurre la involución uterina. Posee una duración variable con un promedio de 4,5 meses (5).

Obtención, acondicionamiento, procesado de las muestras e identificación de los diferentes tipos celulares

Obtención y acondicionamiento de las muestras

La obtención de muestras de extendidos vaginales puede realizarse por diversos métodos. Las técnicas utilizadas para la toma de muestra deben ser sencillas, aplicables al paciente independientemente de su tamaño, causar mínimas molestias al animal y ser de bajo costo.

El método del hisopado reúne todos los requisitos mencionados por lo tanto puede considerarse como método de elección.

Para realizar la técnica mencionada se utiliza un hisopo de algodón estéril con un palillo de 12 a 17 cm de largo, el cual es ligeramente humedecido con solución fisiológica estéril. Seguidamente se separan los labios vulvares con suavidad y se introduce el hisopo por la comisura dorsal de la vulva hacia dorso- craneal evitando la fosa del clítoris. El hisopo se introduce la distancia necesaria para alcanzar el canal pélvico, luego es rotado sobre las paredes vaginales. Todo el procedimiento se realiza en pocos segundos y no causa molestias al animal (8, 23).

La fosa del clítoris debe ser evitada para que el extendido sea representativo de la mucosa vaginal y no de las células de la fosa del clítoris que no se modifican durante el ciclo estral y pueden confundirse con las células superficiales (12).

Una vez realizada la toma de muestra, el hisopo es retirado y el mismo se hace rodar suavemente (para no distorsionar la imagen celular) sobre un portaobjetos seco, desengrasado y rotulado (se colocará fecha y número de muestra). Deben realizarse dos o tres extendidos para asegurar material suficiente para una buena observación. Los extendidos vaginales deben secarse al aire y fijarse en alcohol metílico 95-100 % para su conservación (20).

Luego se procederá a la tinción inmediata o se realizará la misma en los días subsiguientes.

Tinciones utilizadas. Desarrollo y metodología de los procesos tintoriales

Existen diferentes tinciones que pueden ser utilizadas para colorear los extendidos vaginales. Las técnicas más sencillas y rápidas serán las elegidas para realizar en el

consultorio mientras que las técnicas más complejas se reservarán para su uso en el laboratorio. Cualquier tinción utilizada debe al menos permitir reconocer las diferencias morfológicas de cada tipo celular.

Nuevo Azul de Metileno:

Preparación del colorante: Es un colorante de fácil utilización, de moderado costo y fácil conservación. La solución de nuevo azul de metileno se prepara al 5 % en una solución formolada al 1 % (16).

Azul de Metileno:

Preparación del colorante: La solución de azul de metileno se prepara al 1 % en agua destilada formolada al 1 %. (16).

Técnica: La metodología utilizada es la misma que la empleada con el Nuevo Azul de metileno (16)

Giemsa:

Observaciones: Esta tinción si bien es de moderada complejidad puede utilizarse en el consultorio (9).

May -Grunwald-Giemsa:

Observaciones: Al utilizar esta coloración los núcleos celulares se observan violeta- rojizo y el citoplasma rosavíoláceo .Se recomienda utilizar esta coloración en el laboratorio (9).

Particularidades morfológicas y tintoriales de cada tipo celular

Células basales:

Estas células dan origen a todos los tipos celulares epiteliales observables en los extendidos vaginales. Son pequeñas, poseen poco citoplasma y raramente son vistas en los extendidos (10, 12).

Células parabasales:

Estas son las células vaginales más pequeñas observadas en el extendido vaginal. Son redondas o ligeramente ovaladas, poseen núcleo grande y escasa cantidad de citoplasma en relación al tamaño nuclear. Se tiñen bien con cualquiera de las tinciones utilizadas de rutina. Estas células se exfolian de la capa contigua a la capa de células germinales (basales) y se encuentran cerca del los vasos (10, 12).

Células intermedias:

Su tamaño oscila desde ligeramente más grande que las parabasales hasta dos veces su tamaño. Son ovals o redondas, su núcleo es generalmente más pequeño que el de las células parabasales y poseen mayor cantidad de citoplasma. Estos cambios morfológicos representan el primer paso en la muerte celular. Se las clasifica en células intermedias pequeñas y células intermedias grandes (10, 12).

Células superficiales:

Reflejan los cambios característicos de muerte celular y están situadas en la capa celular adyacente al lumen vaginal. Son las células más grandes observadas en la citología vaginal, poseen bordes angulares, núcleo pequeño y picnótico, o carecen de él (10, 12).

Células metaestrais:

Son células grandes y poseen uno o más neutrófilos dentro de su citoplasma, pueden ser vistas en el diestro temprano (10, 12).

Células de la fosa del clítoris:

Son células fusiformes y carecen de núcleo (10, 12).

Evaluación e interpretación de los resultados obtenidos en el estudio de la citología vaginal

Variaciones de la citología vaginal durante el ciclo estral

Proestro: la imagen citológica del proestro refleja la presencia de folículos funcionales y en maduración con activa producción estrogénica, lo cual determina un incremento de estrógenos circulantes (8, 10, 12).

Proestro temprano: los extendidos vaginales de una perra en proestro temprano, presentan variable cantidad de glóbulos rojos (provenientes del rápido desarrollo endometrial), numerosas células parabasales e intermedias pequeñas y grandes. Frecuentemente se observan neutrófilos y bacterias en número variable. El fondo del extendido aparece sucio debido a la presencia de secreciones vaginales viscosas que se tiñen ligeramente (8, 10, 12).

Proestro medio: las células intermedias grandes y superficiales proliferan y reemplazan a las células parabasales e intermedias pequeñas. Los eritrocitos pueden o no estar presentes (provenientes del útero), los neutrófilos desaparecen (por incapacidad de atravesar las numerosas capas epiteliales vaginales inducidas por los estrógenos) y el fondo del extendido puede ser sucio o claro (8, 10, 12).

Proestro tardío: la imagen citológica está representada por un predominio de células superficiales (> 80 %), con núcleo picnótico o si núcleo. No se observan neutrófilos y aparecen eritrocitos en número variable, siendo el fondo del extendido claro (8, 10, 12).

Estro: la imagen citológica está representada por células superficiales nucleadas y anucleadas las cuales alcanzan más del 80% y en algunos casos llegan el 100%. No se observan neutrófilos y los eritrocitos pueden estar o no presentes. El fondo permanece claro, por ausencia del material granuloso observado en el proestro (8, 10, 12).

Diestro: el porcentaje de células superficiales disminuye abruptamente hasta aproximadamente el 20 %. La mayor parte de las células está representada por células intermedias y parabasales. Los neutrófilos pueden en-

contrarse en escasa o moderada cantidad, o pueden estar ausentes. Ocasionalmente se observan células metaestrais. El fondo se observa sucio con grandes cantidades de detritus (8, 10, 12).

Anestro: en el extendido vaginal se observan células parabasales e intermedias pequeñas. Los neutrófilos pueden o no estar presentes, y los eritrocitos suelen faltar. Si se observan bacterias generalmente son parte de la flora normal. El fondo aparece claro o granular (8, 10, 12).

Relación de los resultados obtenidos con diferentes procesos fisiológicos y patológicos

El estudio de la citología vaginal brinda información de gran utilidad en la clínica reproductiva diaria. Puede ser utilizada tanto para el control de procesos fisiológicos (aproximación del momento adecuado para realizar el servicio, estimación del momento del ciclo estral canino, estimación de la fecha probable de parto, etc) así como para la aproximación diagnóstica y seguimiento de procesos patológicos (vaginitis, quistes foliculares ováricos, endometritis, etc).

Si bien este método es sumamente útil, sencillo y poco costoso no deben olvidarse las limitaciones del mismo para evitar incurrir en errores. Este principio debe respetarse para cualquier método complementario.

Estimación del momento del ciclo estral canino

Como se mencionó en «variaciones de la citología vaginal durante el ciclo estral» la citología vaginal permite estimar el momento del ciclo estral en que se encuentra la hembra.

Aproximación del momento de servicio

La observación de la conducta de la hembra, muchas veces, permite determinar el momento en que la misma entra en celo y cuando está lista para el servicio. Sin embargo en muchas ocasiones esto no es así e identificar el inicio del celo como la elección del momento de servicio basándose en los signos externos de celo y en la receptividad de la hembra solo llevan a grandes frustraciones (8, 10).

Si analizamos lo comentado anteriormente, podremos observar que la citología vaginal es de gran ayuda en la estimación del proestro, estro, diestro y anestro.

De esta manera en relación a la acción estrogénica sobre el epitelio vaginal, podremos estimar el comienzo del proestro y el inicio del estro aproximando así el momento del servicio y considerando que la hembra debe unirse al macho cuando el porcentaje de células superficiales alcance o supere el 80%. Si la hembra no acepta al macho deberán realizarse nuevos intentos en los días sucesivos. Sin embargo debemos conocer que este método no permite

determinar en forma exacta el momento en que los óvulos están maduros y capaces de ser fecundables. Por lo tanto si estamos trabajando con una hembra que no acepta la cópula, si solo contamos con un servicio por parte del macho o si trabajamos con inseminación artificial debemos utilizar además de la citología vaginal otros métodos complementarios como vaginoscopía y determinaciones hormonales (Progesterona y LH) (13, 14).

Estimación de la fecha probable de parto

Diversos investigadores han comprobado que el parto, en la perra, ocurrirá 56 a 58 días luego del primer día del diestro identificado por citología vaginal. Es así que la realización y observación de una serie de extendidos vaginales a partir de la detección del celo permitirá reconocer el primer día del diestro y estimar la fecha probable de parto. Esto posibilita un manejo racional del mismo y mayor probabilidad de sobrevida materna y neonatal (10, 12, 15).

Estimación de la edad gestacional, controles gestacionales y elección del momento para una cesárea programada

Si reconocemos el primer día del diestro por citología vaginal podremos estimar la edad gestacional para seleccionar adecuadamente los estudios complementarios indicados en cada etapa de la gestación a fin de controlar la salud materna, viabilidad fetal y número de fetos gestados. Esto aumenta las posibilidades de llevar a cabo una gestación sin problemas o detectar los mismos precozmente.

Por otro lado en diversas situaciones (suplementación gestacional con progesterona por hipoluteidismo, alta probabilidad de distocia, etc) nos permite realizar una cesárea programada en el momento preciso, evitando el nacimiento de cachorros prematuros que tendrán menor viabilidad neonatal o la muerte de los mismos dentro del útero, por no ocurrir el nacimiento en el momento adecuado (10, 12, 15).

Reconocimiento de la acción estrógenica

Administración de estrógenos

La administración de estrógenos exógenos es utilizada ocasionalmente con el fin de inhibir la implantación embrionaria. Esto puede causar alteraciones funcionales que ponen en riesgo la vida del animal.

Mediante el estudio citológico vaginal puede arribarse al diagnóstico presuntivo de administración exógena de estrógenos ya que la mucosa vaginal sufre los mismos cambios que por la acción estrogénica endógena (17, 18).

Reconocimiento de estro fragmentado

Las hembras jóvenes pueden presentar ciclos monofásicos, que se repiten cada 3 a 6 semanas, en los cuales ocurre solo la fase folicular (estro fragmentado). Esto

puede confundirse con intervalos interestrales acortados. Un seguimiento mediante citología vaginal permite aproximar el diagnóstico, arribándose al diagnóstico definitivo mediante la aplicación de otros métodos complementarios (determinación de la progesteronemia) (17, 25).

Identificación de acción estrogénica persistente

Los quistes foliculares ováricos son una de las causas de estro persistente. La citología vaginal permitirá identificar la acción estrogénica persistente, y será el primer paso en su aproximación diagnóstica. Otros métodos complementarios permitirán arribar al diagnóstico presuntivo. En el caso de quistes foliculares ováricos una ecografía será de gran ayuda. (18)

Detección de celos silentes

La imagen citológica vaginal característica de la acción estrogénica permite identificar la ocurrencia de celos con escasas manifestaciones externas permitiendo evidenciar la ausencia de anestro (17).

Aproximación diagnóstica en el síndrome de ovario remanente

En perras ovariectomizadas la aparición cíclica de descarga vulvar sanguinolenta, atracción de machos, con citología vaginal representativa de proestro es un indicador de presencia de tejido ovárico (17).

Aproximación diagnóstica del edema vaginal del proestro (Hiperplasia vaginal)

La hiperplasia vaginal es una consecuencia del agrandamiento edematoso de la pared de esta y es causa problemas en el servicio natural. Esta entidad se manifiesta frecuentemente en perras jóvenes, debido a una respuesta exagerada a la secreción de estrógenos. Se puede arribar a un diagnóstico por medio de la citología vaginal, en la cual se observará una imagen de proestro o estro (12).

Aproximación diagnóstica de vaginitis y endometritis infecciosa

Si bien mediante la utilización de la citología vaginal se puede identificar la presencia de un proceso inflamatorio en vagina o útero no es posible conocer la localización del mismo. En los extendidos se observará la presencia de un gran número de células inflamatorias con predominio de neutrófilos muchos de los cuales se encontrarán en vías de degeneración y poseerán bacterias en su citoplasma. Si estas observaciones persisten en el tiempo el cuadro es compatible con un proceso infeccioso (12, 19, 22).

Es importante recordar que en el diestro temprano pueden observarse neutrófilos y bacterias pero en número menor y la imagen citológica no persiste en el tiempo (12).

Aproximación diagnóstica de tumores

Mediante la utilización de la citología vaginal se puede arribar al diagnóstico de tumores con asiento en la cavidad vaginal o uterina de origen genital o producto de la invasión de neoplasias del aparato urinario, que exfolien células observables en los extendidos.

Los tumores que más frecuentemente son diagnosticados por citología vaginal son: tumor venéreo transmisible, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células transicionales que invaden la vagina (10, 12, 17)

Aproximación diagnóstica de sub-involución de sitios placentarios

La observación de células trofoblásticas permite arribar a diagnóstico de esta entidad (8).

Conclusiones

Finalmente es preciso remarcar que si bien la citología vaginal es un método complementario sencillo, poco costoso y muy útil en la aproximación diagnóstica de variados procesos de enfermedad y en el seguimiento de diferentes procesos fisiológicos, deben recordarse sus limitaciones como método complementario. Esto evitará incurrir en errores al sobre dimensionar su valor como método complementario de diagnóstico.

Por otra parte debe recordarse que la observación aislada de una sola muestra puede llevar a errores, ya que diferentes situaciones pueden compartir la misma imagen citológica. Es así que se hace imprescindible el estudio seriado de varias muestras a lo largo de un período de tiempo y la utilización de otros métodos complementarios de diagnóstico a fin de arribar a resultados representativos del estado fisiológico o patológico del paciente.

Bibliografía

1. Banks J. Histología Veterinaria Aplicada. (Ed. 2nd) El Manual Moderno. (México DF). (1996); 639-671.
2. Concannon P W. A review for breeding management and artificial insemination with chilled or frozen semen. Proceedings of canine reproduction Symposium. American college of theriogenologist. 1997; p.1-17.
3. Concannon P W, Hansen W, McEntee K. Changes in LH, progesterone and sexual behavior associated with preovulatory luteinization in the bitch. Biol. Reprod. 1977; (17): 604-613.
4. Concannon P W, Hansen W, Visek W J. The ovarian cycle of the bitch: plasma estrogen, LH and progesterone. Biol. Reprod. 1975; (13): 112-121.
5. Concannon PW, Mc Cann J P, Temple M. Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. Reprod. Ferti. 1989; 39: 3- 25.
6. Dieter Dellman (1994) Histología Veterinaria (Ed. 2nd) Acribia, Buenos Aires. 267-290.
7. Dieter Dellman Citología e Histología Inter-Médica, Buenos

Aires (Argentina), 1999; 301-319.

8. Dumon JF. Frottis vaginaux chez la chienne. En: Dumon C, Fontbonne A (ed). Reproduction du chien et du chat. PMCAC. (Paris), 1992 ; 47-52

9. Dumond C, Fontbonne A. Les indispensables de l'animal de compagnie. Ed P.M.C.A.C. Paris (Francia), 1993; p.153-159.

10. Duncan J R. Veterinary Laboratory Medicine.(3rd Ed) Iowa State University Press Ames, Iowa. (United States), 1995; 213-216.

11. Ettinger S J, Feldman E R. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. Saunders Philadelphia (United States), 1995; p.1664-1662

12. Fastard W. Assisted reproductive technology in canid species. Theriogenology. 2000; (53): 175-186.

13. Feldman E C, Nelson R W. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction (2nd Ed). W.B. Saunders, Philadelphia (United States), 1996.

14. Fosberg C L. Accurate monitory of the estrus cycle of the bitch for artificial insemination. Proceedings 19th World Congress of the WASAVA. 1994; p.601-605.

15. Harrop A E. Mating natural service and artificial insemination in reproduction in the dog. Ed. Tindall &Cox. London (England), 1960; p.87-99.

16. Helmut Kraft. Métodos de laboratorio para el diagnóstico del ciclo estral y la preñez. En: Métodos de laboratorio clínico en medicina veterinaria de mamíferos domésticos. (3^{er} ed). Acribia S.A Zaragoza (España), 1998; 229-237.

17. Iovine S. El laboratorio en la clínica. (3^{er} Ed) Panamericana. Buenos Aires (Argentina), 1985; 787-847.

18. Jhonston D J, Kuztritz M V R, Olson P. Canine and feline theriogenology. Ed. Saunders. Philadelphia (United States), 2001; 16:287-306.

19. Olson P, Thomas T, Husted P, Nett T. Evaluación clínica de infertilidad en la perra. En: Ford, R. Signos clínicos y diagnóstico en pequeños animales. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, (Argentina), 1992; 549-569.

20. Sokolowski J H. Reproductive patterns in the bitch. Vet. Clin. North. Am.1977; 7: 653-666.

21. Stornelli M A, Cerdá R, Arauz M S, Gobello M C, Stanchi N O. Estudio de Mycoplasmas y Bacterias Aeróbicas en la vagina craneal de hembras caninas clinicamente sanas. Analecta Veterinaria. 2000; (20); 1: 40-42.

22. Thrall M A, Olson P N. La vagina. En Cowel, R. L.(ed) Cilología y hematología diagnóstica en el perro y el gato. (2nd Ed) Gráfica IN S.A.Barcelona (España), 1999; 240-248

23. Wildt D T, Chacraborty P K, Panko W B. Relationship of reproductive behavioral, serum luteinizing hormone and time of ovulation in the bitch. Biol. Reprod 1978; 18: 561-570.

ANEMIAS REGENERATIVAS EN CANINOS Y FELINOS: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA I PARTE

REGENERATIVE ANEMIA IN DOGS AND CATS. A BIBLIOGRAPHIC REVISION. PART I.

**Carla F. Scodellaro, M. Eugenia Pintos,
María Cecilia Stornelli, María Sandra
Arauz**

Servicio Central de Laboratorio de la
Facultad de Ciencias Veterinarias de la
Universidad Nacional de La Plata

La anemia es el descenso absoluto del hematocrito, la concentración de hemoglobina y el recuento de glóbulos rojos. El diagnóstico se basa en los datos obtenidos de la historia clínica, examen clínico y hallazgos de laboratorio. Los signos clínicos que sugieren la presencia de anemia están relacionados con la deficiencia en el transporte de oxígeno, el incremento en la eficiencia de la eritropoyesis y la reducción del trabajo cardíaco. La confirmación de los datos de laboratorio son muy necesarios ya que no todas las anemias se presentan con signología clínica evidente. La etiología de la causa de anemia debe ser evaluada ya que esta de por sí no constituye un diagnóstico. La clasificación de anemias de acuerdo a la respuesta de la médula ósea las divide en: 1) Anemias Regenerativas: en donde la médula responde activamente a la producción de eritrocitos. Los hallazgos de laboratorio se caracterizan por presentar policromasia y reticulocitosis. La presencia de regeneración sugiere una causa extramedular que indica una pérdida de sangre (hemorragia) o mecanismos de destrucción eritrocitaria (hemólisis) que tenga una duración de 2 a 3 días para manifestar la respuesta regenerativa en sangre. El examen de médula es raramente necesario en este tipo de anemia. 2) Anemias Arregenerativas: su presencia indica una inadecuada respuesta de la médula por desordenes primarios o secundarios en la misma. La policromasia y la reticulocitosis están ausentes. En estos casos se necesita un examen de médula ósea y otras pruebas bioquímicas

Anemia is an absolute decrease in the hematocrit, hemoglobin concentration and blood cell count. The diagnosis rests on information gained from historical, physical and laboratory findings. Clinical signs suggesting the presence of anemia are relative to decreased oxygen transport capacity and physiologic adjustments made to increase the efficiency of the erythron and reduce the work load on the heart. Laboratory confirmation is necessary because anemias do not always present diagnostical clinical signs. The etiology of all anemias should be identified where possible because the term "anemia" per se does not constitute a diagnosis. Classification according to bone marrow respond: 1) Regenerative anemia: the bone marrow is actively responding to the anemia by increasing its production of erythrocytes. The laboratory findings that denote regeneration are polychromasia, reticulocytosis. The presence of regeneration suggests an extra marrow cause it implies a blood loss or erythrocytes destruction mechanism that is of sufficient duration (2 to 3 days) for regenerative response to be evident in the blood. Bone marrow examination is rarely necessary to detect regeneration. 2) Its presence indicate an inadequate bone marrow response because of either a primary or secondary bone marrow disorder. Polychromasia and reticulocytosis are absent. Bone marrow examination is indicated and others biochemical determination for diagnosis.

Palabras clave anemia regenerativa gato perro

Key Words regenerative anemia cat dog

Introducción

Las células sanguíneas tienen una vida media relativamente corta, por lo que deben ser producidas continuamente, para mantener su número en la sangre.

La formación de las células sanguíneas recibe el nombre de hematopoyesis. En el adulto, la hematopoyesis se desarrolla en la médula ósea.

Los progenitores de las plaquetas (trombopoyesis), hematíes (eritropoyesis), granulocitos (granulopoyesis) y monocitos (monopoyesis) realizan todo su proceso de crecimiento y diferenciación en la médula ósea, recibiendo el nombre en su conjunto de *mielopoyesis*. La producción de linfocitos se llama *linfopoyesis* y a diferencia de los que ocurre con los demás tipos celulares de la sangre, los linfocitos también se multiplican y diferencian fuera de la médula ósea.

Eritropoyesis

En condiciones normales la serie eritroblástica representa entre un 30 y 35 % de los elementos nucleados de la médula ósea. La secuencia madurativa de esta serie se inicia con el proeritroblasto, el cual da origen al eritroblasto basófilo, éste al eritroblasto policromatófilo, y eritroblasto ortocromatófilo (médula ósea), luego le sigue el reticulocito y por último el eritrocito maduro (estas células se observan en circulación).

Los cambios morfológicos que se experimentan durante su maduración se caracterizan por una notable disminución del tamaño nuclear de los eritroblastos, con condensación progresiva de la cromatina y desaparición de los nucléolos. El citoplasma evoluciona perdiendo la intensa basofilia propia de los estadios más jóvenes, y adquiere la acidofilia típica que le proporciona la hemoglobina en los estadios más maduros.

Las variaciones en la morfología de las células rojas pueden ocurrir en animales con diferentes estadios fisiopatológicos o en diversas enfermedades (20, 25).

La anemia aparece como una afección frecuente en perros y gatos, que posee origen primario o secundario a otro problema de base. Esta afección se caracteriza por el descenso absoluto del número de eritrocitos, concentración de hemoglobina y valor hematocrito por debajo del límite inferior del rango de referencia para la especie. Es así que cursa con la reducción de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos en un nivel aceptable para el desarrollo adecuado de la función metabólica. La anemia es una manifestación clínica de un proceso de enfermedad, por lo tanto el éxito en el tratamiento se basa en la identificación del proceso morboso que la originó.

La médula responde a la anemia aumentando la producción de eritrocitos. La regeneración se denota por la presencia de policromasia, reticulocitosis, macrocitosis e hipocromía. La regeneración sugiere una causa extramedu-

lar de anemia, bien sea por pérdida de sangre (hemorragia) o bien destrucción de eritrocitos (hemólisis). Para detectar la regeneración, no es necesario realizar un estudio de la médula ósea, pero si se hace, observaremos una hiperplasia eritropoyética. La metodología más provechosa en la clasificación de la anemia es determinar si existe o no evidencia de respuesta medular en la sangre, esto comprende determinar si existe incremento en la cantidad absoluta de reticulocitos (1, 13).

El aumento de policromasia se presenta en este tipo de anemias porque muchos reticulocitos se tiñen de rojo azulado con los colorantes sanguíneos de rutina. Por el contrario los gatos con anemias leves pueden no liberar reticulocitos agregados desde la médula. Como éstos no contienen cantidades suficientes de ribosomas para impartir una coloración azulada al citoplasma, las anemias regenerativas leves felinas pueden carecer de policromasia en los extendidos sanguíneos coloreados (1, 19).

El aumento de la anisocitosis se debe a la presencia de grandes cantidades de eritrocitos inmaduros, aunque también puede ser marcada en anemias arregenerativas.

Los cuerpos de Howell-Jolly a menudo se presentan en anemias regenerativas, son remanentes nucleares que aparecen tanto en eritropoyesis acelerada o tras una esplenectomía (27, 30).

La presencia de reticulocitosis compensatoria indica que la anemia se origina ya sea por hemorragia o por un incremento en la destrucción de los eritrocitos. Varios factores deben ser recordados cuando se interpreta la magnitud de la respuesta reticulocitaria. Los animales con un hematocrito reducido deberían tener porcentajes de reticulocitos más elevados. El primer motivo es porque cuando la anemia es más marcada, provoca un mayor estímulo para incrementar la producción de eritrocitos. Segundo, los animales con anemias más intensas tienen recuentos inferiores de eritrocitos (1, 8, 10).

Dado que los recuentos de reticulocitos son medidos como un porcentaje de los eritrocitos totales, el porcentaje reticulocitario (P.R.) será más elevado en un animal anémico que en otro normal, incluso, si es similar la cantidad absoluta de reticulocitos circulantes. En consecuencia, se recomendó determinar el recuento de reticulocitos absolutos o que el valor de P.R. sea corregido por el hematocrito en relación con el valor de referencia promedio para la especie obteniéndose el porcentaje de reticulocitos corregido (P.R.C.). Por último en la anemia pronunciada, los reticulocitos pueden ser liberados desde la médula con menor desarrollo que lo normal, estos reticulocitos de “estrés” voluminosos en apariencia se mantienen en la circulación más tiempo que otros reticulocitos antes que la maduración se complete. Por lo tanto el PRC es ajustado nuevamente dividiéndolo por el lapso de vida probable en días en circulación denominándose índice reticulocitario (I. R.). Así se expresa en el canino para diferenciar las anemias

regenerativas (I.R > 2) de las anemias arregenerativas (I.R. < 2). En el caso de los felinos es muy difícil determinar el lapso de vida de los reticulocitos es por ello que en esta especie se expresa como P.R.C. (10, 13, 19).

Clasificación de las anemias regenerativas

Anemias hemorrágicas

La pérdida de sangre se puede producir en forma aguda debido a traumas; cirugías; deficiencias en la coagulación ya sea por deficiencia de vitamina K, intoxicación con raticidas, coagulación intravascular diseminada o deficiencias hereditarias de factores coagulantes; o bien en forma crónica debido a parásitos; hemorragias gastro-intestinales o cavitarias; neoplasias gástricas incluyendo carcinomas, leiomiomas, carcinomas de células de transición de la vejiga urinaria y hemangiosarcoma con sangrado dentro de cavidades corporales y tejidos (Figura 1)(9, 13, 19, 21, 27).

En la pérdida aguda de sangre solo se puede valorar el grado de anemia transcurridas 12-24 horas (es cuando hay pase de líquido extravascular a la circulación), ya que al principio se pierden igual cantidad de elementos formes y plasma, también se debe considerar que la contracción esplénica libera en forma compensatoria, importantes cantidades de eritrocitos a la circulación incrementando de forma temporal el hematocrito (1, 27).

Transcurridas 48-72 horas aparecen signos de regeneración eritrocitaria en el frotis sanguíneo teñido con May-Grundwal-Giemsa como policromasia, macrocitosis e hipocromía. Si el frotis es teñido con coloración supravital (Azul brillante de cresil) se observa un aumento del IR (caninos) o PRC (felinos). Estos signos alcanzan el máximo al cabo de una semana de haberse producido la hemorragia (1, 10).

En hemorragias externas la volemia total está reducida, pero el hematocrito y la concentración de proteínas en plasma son normales inmediatamente después de una hemorragia aguda sustancial, porque existe una pérdida balanceada de eritrocitos y plasma. Después de varias horas el hematocrito y las proteínas plasmáticas disminuyen porque el organismo moviliza el líquido desde los espacios extravasculares hacia la circulación intentando estabilizar la volemia. Si no hay hemorragia adicional la concentración plasmática de proteínas se normalizará dentro de los 5 a 7 días. En consecuencia la concentración plasmática de proteínas reducida con anemia sugiere la existencia de una hemorragia reciente o activa (27, 30).

En las hemorragias crónicas, el valor hematocrito puede alcanzar un valor bajo antes de que el animal presente síntomas clínicos, puesto que el organismo tiene tiempo de adaptarse a la situación. Aparece también una respuesta medular regenerativa aunque menos intensa que en las pérdidas agudas. Debido a la cronicidad, las reservas de

hierro pueden acabarse y generar una anemia por carencia de hierro (33, 34).

Anemias hemolíticas

Pueden estar producidas por microorganismos (*Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma canis*, *Citauzoon felis*, *Babesia canis* y *Babesia gibsoni*), por daño oxidativo (cuerpos de Heinz), daños inmunomediados o hemólisis microangiopática (6).

Todas las formas de hemólisis causan una disminución de la vida media eritrocitaria y la anemia se desarrolla cuando la destrucción eritrocitaria supera a la demanda. Normalmente, la regeneración eritrocitaria (reticulocitosis) es mas pronunciada en la hemólisis respecto a la hemorragia (la hemólisis proporciona mas hierro para la producción de eritrocitos que la pérdida de sangre total) (1, 13, 20).

Las anemias hemolíticas pueden ser intra o extravasculares. Si bien la mayoría de las anemias son el resultado de una combinación de ambas, siempre hay uno que predomina siendo interesante conocer el lugar donde se produce la destrucción celular, puesto que esto orienta hacia la causa de la hemólisis (1, 20).

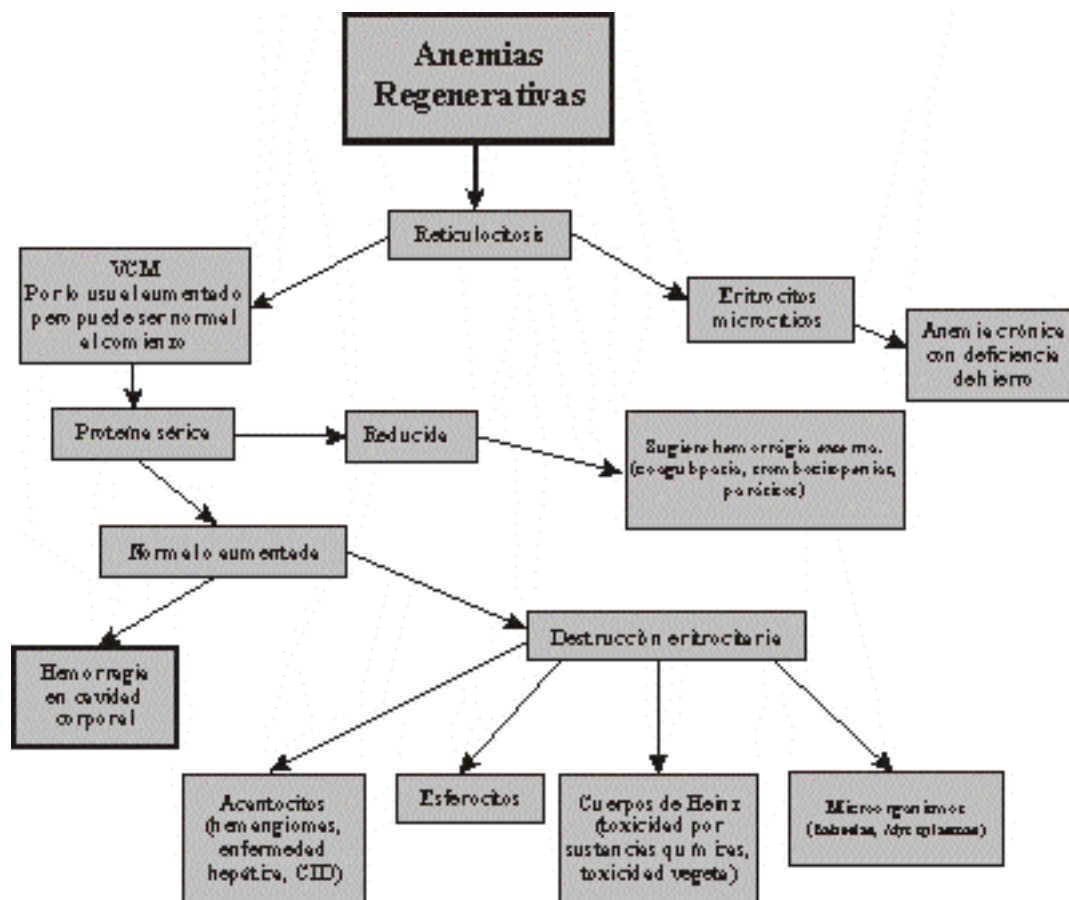
En la hemólisis intravascular, los eritrocitos son destruidos dentro de la circulación, liberando hemoglobina al plasma donde es eliminado bien por el hígado o bien es excretada por los riñones. Hay signos de regeneración que se observan al cabo de 2 a 3 días, hemoglobinemia, por la coloración rojiza del plasma y un aumento de la concentración media de la hemoglobina corpuscular, hemoglobinuria al cabo de 12 a 24 horas, cuando la cantidad de hemoglobina libre supera la haptoglobina disponible y se excede la capacidad de reabsorción tubular renal; hiperbilirrubinemia, si se excede la capacidad del hígado de eliminar la hemoglobina del plasma y excretarla por bilis.

Los disturbios donde a veces ocurre una hemólisis intravascular significativa incluyen anemias inmunomediadas en las que se involucran IgM, babesiosis, daño oxidativo y alteraciones microangiopáticas. En la mayoría estas condiciones, no obstante, la destrucción de los glóbulos rojos toma lugar primariamente mediante el incremento de la fagocitosis (1, 3, 20).

Daño oxidativo

En este caso la hemólisis se produce por una desnaturalización de la molécula de hemoglobina, que se produce por un fallo oxidativo en los eritrocitos, debido al desequilibrio entre el estrés oxidativo y los mecanismos antioxidativos (los eritrocitos se protegen de la exposición de los oxidantes diarios a través del glutatión reducido y de la metahemoglobina reductasa, que mantiene el hierro en un estado reducido, evitando la acumulación de la metahemoglobina) (22).

Figura 1. Algoritmo de anemias regenerativas



Esto produce la precipitación de la hemoglobina en forma de acúmulos denominados cuerpos de Heinz. El gato tiene la característica de tener un porcentaje relativamente alto en condiciones de normalidad (> 5%), esto obedece a que su molécula de hemoglobina tiene de 8 a 10 grupos sulfhídricos, en lugar de 4 como en el resto de las especies (22).

Las causas de formación de cuerpos de Heinz pueden ser farmacológicas, alimentarias (azul de metileno, vitamina K en altas dosis), cebolla, Zn, benzocaína, lidocaína, propilen glicol o bien estar asociada a otras enfermedades como ocurre en el gato (hipofosfatemia, cetoacidosis, hipertiroidismo, linfoma) (22).

Alteraciones microangiopáticas

Se producen como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada, neoplasias vasculares, vasculitis o filarias. Los eritrocitos son escindidos debido a los bordes de fibrina depositada en los pequeños vasos. En las extensiones de sangre y ante la sospecha de ésta hay que buscar la presencia de fragmentocitos. (13, 19, 24).

Anemia hemolítica inmunomediada

Se produce por la fijación de anticuerpos y/o complemento a los antígenos de la membrana eritrocitaria. La eliminación de una parte de la membrana del eritrocito causa la formación de esferocitos, lo que disminuye la vida media circulante de éstas células. Se genera aglutinación que puede ser macro o microscópica por la unión de la Ig fijadas a la superficie eritrocitaria. (12, 20, 26)

Se presenta con más frecuencia en perros adultos y se caracteriza clínicamente por la presencia de una anemia de aparición aguda, debilidad, hemoglobinuria e ictericia (17).

Estas se pueden producir por:

- Medicamentos (cefalosporinas, trimetoprimas/sulfas).

- Anticuerpos producidos ante infecciones, que reaccionan de forma cruzada con ciertos antígenos eritrocitarios normales (28).

- Anticuerpos dirigidos frente a los antígenos propios, incluyendo la de los eritrocitos tras una estimulación inmune no específica.

- Anticuerpos frente a transfusiones incompatibles.

En las anemias hemolíticas extravasculares, los eritrocitos dañados son secuestrados a nivel de las células del sistema mononuclear fagocitario (SMF) del hígado y bazo, donde, en ocasiones éstas células eliminan parcialmente la membrana del eritrocito (fragmentos) y otras veces causan la destrucción total celular o acortan su vida media (15, 36, 37).

No se evidencia hemoglobinemia ni hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia solo aparece cuando la magnitud de la hemólisis es suficiente como para exceder la capacidad del hígado de captar, conjugar y excretar la hemoglobina por el hígado. Puede aparecer esplenomegalia por la mayor actividad de los macrófagos y también por una hematopoyesis extramedular (20, 23).

Se asocia con:

- Problemas inmunomediados bien por Ac o por C3 (20).

- Agentes infecciosos (*Mycoplasma haemofelis*)

- Defectos intrínsecos de los eritrocitos.

Mycoplasma haemofelis: (*Haemobartonella felis*) (2, 14)

Son microorganismos que aparecen en forma de cocos, bacilos o formas de “donut” en la superficie del eritrocito, parcialmente enterrados en ella. En ocasiones en que la sangre a sido almacenada, refrigerada o expuesta mucho tiempo al anticoagulante puede causar el desprendimiento de éste microorganismo al realizar el frotis sanguíneo, lo cual puede interpretarse como ausencia del mismo, pero hay que tomar en consideración que la infección ocurre en forma intermitente y que frecuentemente está ausente en gatos con anemia aguda (32, 35).

Mycoplasma haemofelis puede ser causante de anemia hemolítica primaria o bien ser un agente oportunista que existe en gatos sanos y produce la enfermedad cuando el gato se estresa por otras enfermedades (5, 35).

En infecciones experimentales la anemia se desarrolla en el transcurso de varias semanas. La infección ocurre en

episodios cíclicos durante los cuales los eritrocitos infectados incrementan gradualmente por días para luego desaparecer rápidamente en el transcurso de varias horas. La repentina ausencia de la infección detectable es atribuida a la rápida eliminación de los eritrocitos por los macrófagos en el bazo, hígado y médula, lo cual contribuye a la anemia progresiva. Durante los períodos de infección mínima o ausente el hematocrito puede incrementar transitoriamente presumiblemente debido a la liberación esplénica de los eritrocitos secuestrados después de la remoción de los organismos por los macrófagos (7, 29).

Es también interesante la posible interrelación de la *Mycoplasma haemofelis* y el virus de la leucemia felina (11). Esta podría hacer aumentar la susceptibilidad del gato a los *Mycoplasmas* o hacer que una micoplasmosis latente se hiciera clínica.

En el perro *Mycoplasma canis* tan solo causa problemas cuando el animal está esplenectomizado y en perros que están recibiendo tratamientos con drogas inmunosupresoras (29). En estas circunstancias los perros son susceptibles a una infección latente preexistente o a una infección transmitida por una infección sanguínea. El *Mycoplasma canis* no es patógeno para perros que no estén esplenectomizados aún cuando han sido inoculados experimentalmente. La infección es persistente durante la fase aguda y usualmente es detectable en los frotis periféricos. En ellos se observan varios microorganismos dentro de cada eritrocito que pueden ser cocos o bacilos basofílicos (0,5 micrómetros de diámetro), que forman cadenas que se pueden ramificarse y formar acúmulos sobre la superficie del eritrocito.

Babesiosis canina

La *Babesia canis* y la *Babesia gibsoni* causan anemia hemolítica y trombocitopenia en perros y cánidos salvajes. La anemia se puede producir tanto por mecanismos extravasculares e intravasculares. La *B. canis* es grande con piroplasmas (3 x 5 micrómetros) que aparece como una inclusión oval a piriforme, en pares o cuádruples. En las tinciones de Romanowsky el piroplasma se observa con citoplasma levemente basofílico y un núcleo excéntrico. Los eritrocitos infectados tienden a concentrarse cerca del borde en forma de pluma del frotis y en los eritrocitos que se encuentran justo debajo de la capa flogística en el hematocrito. La sangre capilar colectada de la piel de la oreja contiene un porcentaje mayor de eritrocitos infectados que las muestras de sangre venosa. *B. gibsoni* es mucho más pequeña (1 x 3 micrómetros), con piroplasmas de apariencia redonda a piriforme que ocurren simples o en parejas (rara vez en forma tetrámero) en los eritrocitos; usualmente infecta a un porcentaje más bajo de eritrocitos que la otra especie, además que solo está presente en Asia, Egipto y EE. UU. (3, 16, 18, 22, 30)

Babesiosis felina

La *Babesia cati*, *B. felis*, *B. herpailuri*, *B. pantherae* afectan a los gatos domésticos y felinos salvajes, son pequeñas (1 x 2.5 micrómetros) que aparecen tanto en formas simples como piriformes. La hemoglobinuria y la ictericia son poco comunes. Es endémica para Sur América, África e India (3, 4).

Cytauxzoon felis

Es un protozoo sanguíneo con una etapa extraeritrocítica e intraeritrocítica, produce una anemia hemolítica fatal en el gato doméstico. En los frotis sanguíneos se observan uno a dos piroplasmas (1 X 2 micrómetros) en menos del 5% de los eritrocitos. Existen dos formas de anillos, los anillos redondos con núcleo excéntrico y otro de forma oblonga con núcleo bipolar. Produce una anemia no regenerativa, trombocitopenia, neutropenia con desvío a la izquierda degenerativo y se observa ictericia en los gatos antes de la muerte.

Se pueden observar macrófagos que contienen esquizontes y merozoitos en frotis sanguíneo, en médula, bazo, hígado y nódulos linfáticos (1, 30).

Conclusiones

La evaluación clínica del perro con anemia regenerativa sugiere una causa extramedular de anemia. La médula responde a la pérdida de eritrocitos (debido a hemólisis o hemorragias) regenerando una población de eritrocitos inmaduros (reticulocitos) de reemplazo. La presencia (> 2%) de reticulocitos en sangre es el método más simple y exacto para evaluar una eritropoyesis acelerada. Estos aparecen en la circulación a los 2-4 días de producirse la estimulación con un pico en producción a los 7-10 días. La regeneración también se manifiesta por la presencia de anomalías eritrocíticas como: policromasia, macrocitosis y/o hipocromía, anisocitosis, cuerpos de Howell-Jolly.

En cambio en la anemia arregenerativa existe una respuesta anormal de la médula ósea que no puede mantener la eritropoyesis. El fallo medular puede ser primario o secundario a causas extramedulares y quedar limitado a la serie eritroide o bien afectar a otras líneas celulares. La mayoría de las anemias arregenerativas en perros son de carácter crónico, permitiendo la adaptación fisiológica a la reducción de la masa eritrocitaria. Estos tipos de anemias pueden detectarse de manera incidental durante la evaluación rutinaria de un paciente que es asintomático para su propietario ya que en muchos casos la anemia es leve y la sintomatología escasa.

En general los eritrocitos en los perros con anemias arregenerativas son normocíticos y normocrómicos

En consecuencia después de que se ha detectado la

presencia de anemia en el laboratorio a través de la evaluación del hemograma es imprescindible realizar el IR o el PRC en caninos o felinos respectivamente. Además deberíamos determinar las proteínas a través del refractómetro o métodos colorimétricos, pruebas de hemostasia, prueba de Coombs a efectos de facilitar el diagnóstico de la causa de anemia siempre teniendo en cuenta la historia clínica del paciente y los signos clínicos que presente y de esta manera instaurar un tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Aird B. Clinical and hematologic manifestations of anemia. In Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. (2000) Schalm's Veterinary Hematology ed 5 Lippincott Williams & Wilkins p140-142. Ed Panamericana
2. Berent LM, Messick JB. Physical map and genome sequencing survey of *Mycoplasma hemofelis* (*Haemobartonella felis*). Infect. Immun. 2003 Jun; 71 (6):3657-62.
3. Camacho AT, Pallas E, Gestal JJ, Guitian FJ, Olmeda AS. *Babesia canis* infection in a splenectomized dog. Bull Soc Pathol Exot. 2002 Mar;95(1):17-9.
4. Camacho AT, Pallas E, Gestal JJ, Guitian FJ, Olmeda AS. Natural infection by a *Babesia microti*-like piroplasm in a splenectomized dog. Vet Rec. 2002 Mar 23;150(12):381-2
5. Carney HC, England JJ. Feline hemobartonellosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1993 Jan;23(1):79-90.
6. Day MJ. Serial monitoring of clinical, haematological and immunological parameters in canine autoimmune haemolytic anaemia. Small Anim Pract. 1996 Nov;37(11):523-34. Feldman BF, Handagama P, Lubberink AA. J Splenectomy as adjunctive therapy for immune-mediated thrombocytopenia and hemolytic anemia in the dog. Am Vet Med Assoc. 1985 Sep 15;187(6):617-9.
7. Feldman BF, Kaneko JJ, Farver TB. Anemia of inflammatory disease in the dog. Clinical characterization. Am J Vet Res 42: 1109, 1981.
8. Feldman BF, Kaneko JJ, Farver TB. Anemia of inflammatory disease in the dog: clinical characterization. Am J Vet Res. 1981 Jul;42(7):1109-13.
9. Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC. (2000) Schalm's Veterinary Hematology
10. George JW, Rideout BA, Griffey SM, Pedersen NC. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. Am J Vet Res. 2002 Aug;3(8):1172-8.
11. Gunn-Moore DA, Day MJ, Graham ME, Cue SM, Harbour DA. Immune-mediated haemolytic anaemia in two sibling cats associated with multicentric lymphoblastic infiltration. J Feline Med Surg. 1999 Dec;1(4):209-14
12. Haefner M, Burket TJ, Kitchell BE, Lamont LH, Schaeffer DJ, Behr M, Messick JB. Identification of *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis*) in captive nondomestic cats. J Zoo Wildl Med 2003 Jun; 34(2):139-43
13. Harvey JW, French TW, Meyer DJ. Chronic iron deficiency

anemia in dogs. JAAHA. 1982; 18:946-960.

14. Kohn B, Goldschmidt MH, Hohenhaus AE, Giger U. J. Anemia, splenomegaly, and increased osmotic fragility of erythrocytes in Abyssinian and Somali cats. Am Vet Med Assoc. 2000 Nov 15;217(10):1483-91

15. Lobetti RG, Reyers F, Nesbit JW. J S. The comparative role of haemoglobinaemia and hypoxia in the development of canine babesial nephropathy. Afr Vet Assoc. 1996 Dec;67(4):188-98

16. McManus PM, Craig LE. Correlation between leukocytosis and necropsy findings in dogs with immune-mediated hemolytic anemia: 34 cases (1994-1999). J Am Vet Med Assoc. 2001 Apr 15;218(8):1308-13. Meinkoth JH, Kocan AA, Loud SD, Lorenz MD. Clinical and hematologic effects of experimental infection of dogs with recently identified Babesia gibsoni-like isolates from Oklahoma. J Am Vet Med Assoc. 2002 Jan 15;220(2):185-9

17. Meyer-Harvey. El Laboratorio en Medicina Veterinaria. (2000)

18. Mills JN, Day MJ, Shaw SE, Penhale WJ. Autoimmune haemolytic anaemia in dogs. Aust Vet J. 1985 Apr;62(4):121-3

19. Nelson RW, Couto CG. Small Animal Internal Medicine. 2nd ed. Mosby, (1998).pp 1161-1173.

20. Otsuka Y, Yamasaki M, Yamato O, Maede Y. The effect of macrophages on the erythrocyte oxidative damage and the pathogenesis of anemia in Babesia gibsoni-infected dogs with low parasitemia. J Vet Med Sci. 2002 Mar;64(3):221-6

21. Paltrinieri S, Comazzi S, Agnes F. J. Haematological parameters and altered erythrocyte metabolism in anaemic dogs. Comp Pathol. 2000 Jan;122(1):25-34

22. Paltrinieri S, Sartorelli P, De Vecchi B, Agnes F. Metabolic findings in the erythrocytes of cardiopathic and anaemic dogs. Istituto di Patologia Generale Veterinaria, Milano, Italy. J Comp Pathol. 1998 Feb;118(2):123-33

23. Reagan WJ, Sanders TG, DeNicola DB. Veterinary Hematology. Atlas of Common Domestic Species. First edition, 1998. Ed Iowa State Press.

24. Reimer ME, Troy GC, Warnick LD. J. Immune-mediated hemolytic anemia: 70 cases (1988-1996). Am Anim Hosp Assoc. 1999 Sep-Oct;35(5):384-91.

25. Schalm OW. Morphologic classification of anemias: Vet. Clin. Pathol. 1978; 7:6-8.

26. Stokol T, Blue JT, French TW. J. Idiopathic pure red cell aplasia and nonregenerative immune-mediated anemia in dogs: 43 cases (1988-1999). Am Vet Med Assoc. 2000 May 1;216(9):1429-36

27. Sykes JE, Bailiff NL, Ball LM, Foreman O, George JW, Fry MM. Identification of a novel hemotropic mycoplasma in a splenectomized dog with hemic neoplasia. JAM Vet Med Assoc. 2004 Jun 15; 224(12):1946-51, 1930-1.

28. Thomford J, Yamane I, Whiting J, Bosma L, Uno T, Holshuh HJ, Shelly S. J Hemolytic anemia caused by Babesia gibsoni infection in dogs. Conrad P, Am Vet Med Assoc. 1991 Sep 1;199(5):601-5

29. Tyler RD, Cowell RL. Classification and diagnosis of anemia. Comp Haematol Int (1996)6:1

30. VanSteenhouse JL, Taboada J, Dorfman MI. Hemobartonella

felis infection with atypical hematological abnormalities. Am Anim Hosp Assoc. 1995 Mar-Apr;31(2):165-9

31. Weiss DJ, Klausner JS. Drug-associated aplastic anemia in dogs: eight cases (1984-1988). J Am Vet Med Assoc. 1990 Jan 1; 196(1):96-9

32. Weiss DJ. Aplastic anemia. In Feldman, B. F.; Zinkl, J. G.; Jain, N. C. (2000) Schalm's Veterinary Hematology ed 5 Lippincott Williams & Wilkins p 212-215. Ed. Panamericana

33. Westfall DS, Jensen WA, Reagan WJ, Radecki SV, Lappin MR. Inoculation of two genotypes of Hemobartonella felis (California and Ohio variants) to induce infection in cats and the response to treatment with azithromycin. Am J Vet Res. 2001 May;62(5):687-91

34. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. (1993) Diagnóstico Clinicopatológico Práctico en los animales pequeños. Inter-médica, pp. 39-61

35. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. (1994) Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 2nd Ed. Saunders

ENFERMEDAD HEPATOBILIAR ICTERICIA

LIVER BILIARY DISEASE JAUNDICE

Ana María Dragonetti¹

María Alejandra Stornelli^{1,2}

¹Cátedra de Clínica de Pequeños Animales

² Cátedra de Reproducción. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

CC 296 (B1900AVW). La Plata. Argentina.

ante@argentina.com

El hígado tiene una gran capacidad funcional de reserva y de regeneración que son la llave para una correcta aproximación diagnóstica en el reconocimiento de la enfermedad hepato biliar. El presente trabajo es una revisión de la su fisiopatología, signos clínicos y métodos de diagnóstico.

The liver has phenomenal storage capacity, functional reserve, and regenerative capabilities. Consideration of the breadth of liver function is the key to develop of a keen diagnostic approach. An update review of the pathophysiological, clinical signs and diagnosis were made.

Palabras clave Ictericia-hígado

Key Words Jaundice-liver

Introducción

Los signos clínicos de la enfermedad hepatobiliar en pacientes caninos y felinos pueden ser variables en extremo, desde la anorexia y pérdida ponderal hasta la efusión abdominal, ictericia y coma hepático. Ninguna de tales alteraciones es patognomónica de la enfermedad hepatobiliar y se las debe diferenciar de signos idénticos originados por enfermedades en otros sistemas orgánicos. El alcance de la sintomatología no necesariamente se correlaciona con el pronóstico o el grado del daño hepático aunque varios de tales signos a menudo se presentan juntos en perros y gatos con enfermedad hepática de estadio terminal (1).

Dado que el hígado está tan íntimamente comprometido con muchas y diversas funciones metabólicas del cuerpo, cualquier factor que altere en forma significativa la fisiología normal a menudo produciría daño hepático. Para comprender la sintomatología exhibida por los perros con enfermedad del hígado, vasculatura portal o el sistema biliar es necesario recordar ciertas reglas básicas.

Una de las características es que para la mayor parte de sus funciones el hígado posee una notable capacidad de reserva (cerca del 80%) y un fantástico potencial regenerativo. Los signos clínicos ocurren sólo cuando la reserva se agota por la patología progresiva. En muchos casos la afección es subclínica crónica. A menudo los signos son leves e inespecíficos porque la reserva hepática impide francas anormalidades. Así es como la aparición de apatía, vómitos ocasionales o poliuria y polidipsia leves pueden alertar al clínico dado que la posterior presencia de signos más preocupantes va acompañada de una pérdida de las reservas hepáticas (5).

Cuando la función del hepatocito o célula de Kupffer es amplificada o alterada en respuesta a enfermedad extrahepática, puede desarrollar la hepatopatía reactiva secundaria (7).

Estas hepatopatías pueden detectarse con análisis sensibles y específicos de laboratorio y otros métodos complementarios que incluyen diagnóstico por imágenes e histopatología.

Otra característica es que la mayoría de las diferentes hepatopatías producen signos similares si bien hay excepciones como por ejemplo las deposiciones acólicas casi exclusiva de la obstrucción coledociana extra hepática, las anormalidades neurológicas debidas a Encefalopatía Hepática o la Dermatitis Necrótica superficial o Síndrome Hepatodérmico (5).

Esta última enfermedad usualmente convive con otras enfermedades de base tales como Diabetes Mellitus, Neoplasia pancreática secretora de glucagón y enfermedad hepática grave. Los pacientes presentan placas costrosas, eritematosas, ulceraciones y alopecia que interesa la cara y orejas, uniones muco cutáneas, pie y vientre. Hay anemia, hiperactividad enzimática, hiperglucemia, hipo-aminoaci-

demia e hipoalbuminemia. El hígado se presenta nodular, agrandado, con zonas hipo e hiperecicas, patrón queso suizo todos estos hallazgos a través de la ultrasonografía. El tratamiento es sintomático y tratar de eliminar las causas subyacentes. También ayuda un buen aporte nutricional Zn y ácidos grasos además de proteínas de buena calidad. Para los problemas dermatológicos se usan humectantes antibacterianos y champús medicados (2).

También el hígado se afecta por factores tóxicos resultantes de enfermedades de otros sistemas orgánicos de manera especial el conducto intestinal (5).

La naturaleza de tales cambios sobre todo infiltrados inflamatorios peri portales, sugiere que son secundarios a la captación portal de las bacterias o sus metabolitos. La endotoxina lipopolisacárido, un componente de la pared celular en las bacterias gram negativas, puede atravesar la pared intestinal en grandes cantidades cuando la mucosa está inflamada (7).

Otro factor que puede impedir el reconocimiento de una enfermedad hepática es la ausencia de alteraciones específicas en el examen físico, si bien algunas hepatopatías tienen una clara predisposición racial, sexual o etaria. También ciertos medicamentos son causa de enfermedad hepática crónica. Entre los más importantes se encuentran la primidona, fenobarbital, fenitoína, oxicendazol, carprofeno, glucocorticoides, quimioterápicos etc. (1, 3).

Entre las razas mencionaremos al Doberman pinscher, Cocker Spaniel Americano e Inglés, Bedlington Terrier y Terrier Blanco de West Highland.

La hepatitis específica del Doberman es bastante agresiva y afecta con mayor incidencia a las hembras (5). Respecto a la edad lo más regular es que aparezca no antes de los dos años. Sólo la Hepatitis disecante lobulillar se presente en la edad juvenil antes del año de vida.

También la toxicosis con cobre, hereditaria, propia de los Bedlington, aparece luego de los 4 años.

La anastomosis porto-sistémica congénita aparece en ambos sexos y se describe en varias razas. Las intra hepáticas predominan en razas grandes (65%) y las extra hepáticas en las razas pequeñas y toy (90%). Entre otras se mencionan los Retriever Labrador, Dachshund, Yorkshire, Terrier Maltes, Schnauzer miniatura. Los signos en general aparecen en los pacientes jóvenes antes del año de vida. Estas dos formas extra hepática e intra hepática se las considera de origen congénito. Las anastomosis porto-sistémica congénitas representan cerca del 25% de los corto circuitos y serían adquiridos como problemas secundarios a hepatopatías preexistentes (6).

Siempre debe tenerse en cuenta a la enfermedad hepática en el diagnóstico diferencial ante la presencia de signos clínicos inespecíficos.

Son escasos los signos físicos hallados en forma constante en las hepatopatías. Las únicas manifestaciones específicas que indican la posibilidad de una hepatopatía

son las siguientes: Presencia de ascitis, Ictericia, y anomalías en el tamaño hepático, sin embargo estos signos pueden notarse en otras enfermedades no relacionadas con el hígado.

Ictericia

La ictericia es el resultado de la acumulación de bilirrubina en la sangre y el espacio intravascular debido a la hiperproducción, hipodepuración o deterioro de la conjugación hepática y/o disturbios del flujo biliar. El límite superior de la bilirrubina se estableció en perros normales en 0,4- 0,6 mg/dl y 0,2 mg/dl en el gato.

Con niveles en sangre mayores a 2 mg/dl hay pigmentación escleral y con cifras entre 4-5 mg/dl hay pigmentación amarilla en las mucosas despigmentadas. La mayor parte o toda la bilirrubina está sin conjugar en los animales sanos (6).

Por definición la ictericia en los perros y gatos es la tinción amarilla del suero, o los tejidos por una excesiva cantidad de pigmentos biliares o bilirrubina. Dada la función hepática de captar y excretar una gran cantidad de bilirrubina, debe haber un incremento en la producción (hiperbilirrubinemia) o deterioro en la excreción (colestasis con hiperbilirrubinemia) antes que la ictericia sea detectable como una coloración amarilla en los tejidos (concentración de bilirrubina sérica mayor o igual a 2 mg/dl) o en el suero (concentración de bilirrubina sérica mayor o igual a 1,5 mg/dl) (1).

La hiperproducción de bilirrubina como causa de ictericia proviene de la excesiva destrucción de eritrocitos maduros. Las enfermedades hemolíticas en general se consideran como la causa primaria del menor lapso de vida eritrocitaria. Las formas hemolíticas son identificables con los resultados del hemograma. La supervivencia de los eritrocitos también está reducida en la mayoría de los perros con hepatopatías y esto se explica por las alteraciones en la membrana e hiperesplenismo. La hiperbilirrubinemia debida a hiperproducción de bilirrubina en general reflejaría los aumentos de bilirrubina no conjugada. (6)

No se han detectado anomalías hereditarias en el metabolismo de la bilirrubina en felinos y caninos; por ello en ausencia de los incrementos masivos en la producción de pigmentos biliares por hemólisis, la ictericia es atribuible al deterioro en la excreción de bilirrubina (y por lo usual de otros constituyentes en la bilis), por enfermedad biliar o hepatocelular intrahepática difusa o interrupción en la oferta de bilis al duodeno. La ictericia es un rasgo clínico más probable en las afecciones hepáticas que interesan primariamente a los hepatocitos periportales que si la lesión reside en los hepatocitos centrolobulillares (1).

Los pacientes ictericos deben ser evaluados para determinar si poseen enfermedad hemolítica o del tracto hepatobiliar. Lo primero es medir el hematocrito. Si este se

encuentra dentro del rango de referencia o razonablemente cercano, es dudoso en extremo que la hemólisis sea la causa de la ictericia, especialmente si la bilirrubina sérica se encuentra por encima de los 3 mg/dl. Controlar la cantidad de reticulocitos y la morfología de los eritrocitos, especialmente buscando cuerpos de Heinz y haemobartonella en gatos, y esferocitos y autoaglutinación en perros.

Sin embargo, si el hematocrito es menor al 20% se debería chequear el recuento de células sanguíneas en 2-5 días para controlar si una respuesta regenerativa se está desarrollando. Podría suceder que el paciente haya sufrido un episodio súbito de hemólisis pero todavía no hubiera desarrollado una respuesta en el momento de ser examinado.

Es importante recordar que medir los valores de bilirrubina directa (conjugada) e indirecta (no conjugada) no tiene mayor importancia. Aunque no es común, es posible que se presente ictericia hemolítica con un hematocrito mayor al 25%, es por esto que se deberían buscar cuerpos de Heinz, reticulocitos, esferocitos y autoaglutinación (9).

Fisiopatología de la bilirrubina

La secreción biliar está regulada con el volumen determinado por los ritmos de secreción de los hepatocitos y conductos biliares. La bilis liberada desde la vesícula biliar hacia el intestino es reabsorbida y entregada al hígado mediante la circulación portal. Con la circulación enterohepática de los ácidos biliares de nuevo al hígado, los hepatocitos son estimulados a captarlos y re secretarlos (6).

La excreción hepatobiliar de la bilirrubina depende de la captación, conjugación y secreción adecuada por parte del hepatocito así como el sistema biliar permeable.

Debe existir considerable enfermedad hepatobiliar o aumento en la carga de bilirrubina (hemólisis) para que se produzca hiperbilirrubinemia porque la capacidad de reserva hepática para el procesamiento de la bilirrubina es de hasta 30 veces la carga biliar normal.

La bilirrubina conjugada es hidrosoluble y de fácil excreción por los riñones.

Los perros (en mayor grado los machos que las hembras) tienen los sistemas enzimáticos renales necesarios para procesar la bilirrubina en una extensión limitada, de modo que la bilirrubinuria (hasta 2-3 + en las tiras reactivas) puede ser un hallazgo normal en las muestras urinarias caninas con una densidad mayor de 1.025 (1).

Por lo tanto la concentración de bilirrubina en la orina se incrementa antes que en el suero. Así la concentración sérica de bilirrubina es un indicador insensible de enfermedad hepatocelular y tales niveles no aumentan hasta que exista una pronunciada merma en la función del hígado. El gato tiene un elevado umbral renal para la excreción de bilirrubina y cualquier detección en la orina es anormal

(enfermedad hepática anictérica), otros estudios de la función hepática son necesarios para la detección como la medición del amoníaco sanguíneo o ácidos biliares en suero.

Si la hemólisis está descartada y hay bilirrubinemia aumentada no hay necesidad de pedir pruebas adicionales. En tal circunstancia la bilirrubina representa un indicador preciso y específico de la función hepática

El incremento de la concentración sérica total de bilirrubina (hiperbilirrubinemia) puede derivar de tres etiologías: pre hepáticas (hemólisis), intra hepáticas (enfermedad hepatocelular primaria) o post hepáticas (obstrucción biliar).

La obstrucción biliar es la causa más común de hiperbilirrubinemia directa.

En general la concentración sérica de la bilirrubina se incrementa en forma más llamativa con la obstrucción biliar extrahepática (4).

Pre hepática ocurre cuando la producción supera a la capacidad hepática para el metabolismo y secreción. Las causas abarcan anemia hemolítica auto inmune, toxicidad con plomo e intoxicación con azul de metileno.

Intra hepática, también llamada Colestasis, ocurre cuando hay anormalidades en la captación, conjugación o secreción hepática de bilirrubina. Se desarrolla en la hepatitis aguda donde la tumefacción hepatocelular y los cambios inflamatorios ocluyen los conductillos biliares y aumentan la permeabilidad de membrana a la bilirrubina. También la inflamación crónica en el área portal que interesa a los conductos biliares, la hiperplasia ductal y la cirrosis biliar produce colestasis.

La colestasis (extra o intrahepática) es el deterioro del flujo biliar. La acumulación de bilirrubina tisular (ictericia) indica disfunción hepatobiliar cuando se descarta un proceso hemolítico acelerado. La colestasis intrahepática puede desarrollarse con las infecciones bacterianas extrahepáticas y estados sépticos (7).

Toda la arquitectura hepática es modificada por la fibrosis que bloquea los canales biliares. Hay una combinación entre hiperbilirrubinemia conjugada y sin conjugar. El aumento de bilirrubina conjugada proviene de la alteración en la secreción de bilirrubina por los hepatocitos dañados, del deterioro del flujo biliar a través de los canalículos por tumefacción, inflamación o fibrosis del hepatocito.

El aumento de bilirrubina no conjugada deriva del disturbio coexistente en la captación y conjugación o en la desconjugación de la bilirrubina conjugada por las enzimas lisosomales liberadas desde los hepatocitos lesionados o células inflamatorias que invaden al hígado.

En consecuencia puede haber aumento de la bilirrubina no conjugada o de la conjugada o una mezcla de ambas.

La obstrucción biliar post hepática, puede tener dos orígenes: intra o extra hepática y provoca como conse-

cuencia hiperbilirrubinemia post hepática.

En la obstrucción biliar intrahepática la bilirrubina conjugada es regurgitada hacia la circulación sistémica por ende primariamente existe hiperbilirrubinemia conjugada. No obstante también puede haber hiperbilirrubinemia no conjugada concurrente con causas post hepáticas. Esto puede relacionarse con la desconjugación de la bilirrubina por las enzimas lisosomales de los hepatocitos lesionados o de células inflamatorias (la bilis es hepatotóxica y la colestasis provoca daño e inflamación hepatocelular secundaria), o porque la bilirrubina conjugada, que fue absorbida en la circulación sistémica, recircula y compite con la bilirrubina no conjugada por la captación de los hepatocitos (4).

La Obstrucción biliar extra hepática se origina por problemas intra o extra luminales que bloquean en forma mecánica el conducto (6).

La etiología más común de la hiperbilirrubinemia conjugada debida a obstrucción extra hepática es el cáncer en la vesícula biliar (carcinoma ductal biliar), en el conducto cístico, el carcinoma pancreático, neoplasias de origen linfático o digestivos en la región del árbol biliar que pueden obstruir en forma mecánica los conductos excretorios. También se forman los llamados tapones biliares condensados. Menos frecuentes como causa de oclusión biliar son la colelitiasis, colédocolitiasis, cuerpo extraño duodenal y la migración parasitaria (4).

También pueden causar obstrucción los abscesos, masas granulomatosas y fibrosis en pacientes con secuelas de pancreatitis aguda. Las causas menos frecuentes de obstrucción biliar extra hepáticas son las patologías que asientan en las paredes o luz del sistema biliar que bloquean el flujo biliar tales como inflamación crónica y presencia de hematomas.

Puede ocurrir la ruptura traumática del árbol biliar, sin obstrucción, como causa extra hepática de ictericia con el consiguiente drenaje de bilis hacia la cavidad peritoneal (coleperitoneo). La bilirrubina puede aumentar hasta valores mayores de 30 mg/dl en perro hepatópatas (6).

Los incrementos relativos de la bilirrubina conjugada a no conjugada son variables en las tres categorías de hiperbilirrubinemia y en consecuencia no colaboran en la localización del tipo lesional.

Ultrasonografía. Laparoscopia y Laparotomía exploratoria localizan la causa de la hiperbilirrubinemia (4).

La colecistectomía puede ser requerida para curar un paciente con colecistitis. Las biopsias de la vesícula biliar no son una buena idea porque los perros pueden tener una colecistitis necrotizante no obviamente manifiesta, pero que pueden causar dehiscencia en el lugar de la biopsia (o a veces ruptura espontánea de la vesícula biliar) con la subsiguiente peritonitis y abdomen agudo. Los pacientes generalmente desarrollan ictericia y se presentan con un abdomen agudo. El tratamiento requiere colecistectomía

y terapia antibacteriana agresiva. Esta patología es de baja incidencia, pero puede ser amenazante para la vida. La ultrasonografía es una de las mejores herramientas para arribar a un diagnóstico. No se debe efectuar una colecistotomía o una biopsia incisional de la pared de la vesícula. Es preferible extraerla y remitirla para histopatología y microbiología. Se debe asegurar no ligar o seccionar el conducto biliar común o el paciente fallecerá (9).

La ruptura vesicular o ductal biliar extra hepática puede ser iatrogénica o asociada con trauma abdominal como, colecistitis u obstrucción secundaria a cálculos, neoplasias o parásitos. El sitio más común de la ruptura ductal parece ser el colédoco casi en distal del ingreso del último conducto hepático, sin embargo la ruptura puede residir en el colédoco distal, conducto cístico o conductos hepáticos. La ruptura vesicular por lo común se asocia con colecistitis necrotizante o colelitiasis con o sin obstrucción del colédoco (8).

Evaluación diagnóstica de la enfermedad hepática

Los datos anamnésticos en los animales con enfermedad hepática a menudo son indefinidos e inespecíficos. Los signos clínicos incluyen: Depresión, letargia, anorexia, vómitos, diarrea, deshidratación, pérdida de peso, heces hipo/acólicas, orina oscura, ictericia, petequias, coagulopatías, melena, modificaciones conductuales, demencia, disturbios neurológicos, poliuria, polidipsia, ascitis.

Respecto a la predisposición racial mencionaremos al Doberman Pinscher en el cual la Hepatitis es bastante agresiva y a otras razas tales como el Cocker Spaniel Americano e Inglés, predispuestos a hepatopatías, el Bedlington terrier (con la intoxicación por cobre que es una enfermedad hereditaria con un patrón autosómico recesivo (6) y el Labrador Retriever, Dachshund, Schnauzer entre otros que sufren anastomosis porto-sistémicas.

El factor edad es variable de acuerdo a la patología que se presente dado que en algunos casos los signos aparecen en pacientes con menos de un año de edad como por ejemplo en las anastomosis porto-sistémicas y en otros su aparición es entre los dos a cuatro años o más como la mencionada toxicosis por cobre y la hepatitis específica del Doberman.

Respecto al examen físico los hallazgos son variables e incluyen: Ascitis, Ictericia, y anormal tamaño hepático. Sin embargo estos signos pueden hallarse en otras enfermedades no relacionadas con el hígado.

Como el hígado es fisiológica y anatómicamente diverso no hay un estudio aislado que identifique en forma adecuada su enfermedad o etiología subyacente. Por tal razón es necesario el empleo de una batería de pruebas para valorar el sistema hepatobiliar (1).

En el caso específico de la ictericia, esta manifestación clínica aparece cuando la concentración sérica total de

bilirrubina alcanza a 2-3 mg/dl aunque este parámetro varía con el animal.

Respecto a la coloración veremos que las membranas mucosas y la piel están amarillas y es más evidente usualmente en esclerótica, paladar blando y pene.

Dentro de las enfermedades hepáticas crónicas que cursan con Ictericia mencionaremos:

Hepatitis Activa Crónica *que incluye las de origen familiar (Presentes en el Doberman, Caniche Cocker Spaniel, Retriever Labrador etc.), aquellas de tipo infeccioso (Hepatitis Infecciosa Canina, Hepatitis de células acidófilas y Leptospirosis) las de origen medicamentoso, la hepatitis disecante lobulillar y la hepatitis crónica idiopática (3).*

Colangio hepatitis felina.

Necrosis hepática y hepatopatías tóxicas.

Enfermedad hepática inducida por drogas.

Enfermedad por almacenamiento de cobre.

Infecciones hepatobiliares bacterianas, parasitarias y fúngicas.

Síndrome de lipidosis hepático felino primario y secundario.

Neoplasia hepática.

Colelitiasis y colédocolitiasis.

Colecistitis.

Hepatitis granulomatosa.

Causas infecciosas (Leptospirosis, toxoplasmosis, histoplasmosis, peritonitis)

Cirrosis.

La cirrosis es la etapa final de la de la hepatopatía por diferentes etiología. Los Cocker Spaniels, en particular, aparentan presentar predisposición genética para la cirrosis a edades bajas (menores de 5 años). La causa podría ser una patología hereditaria donde se acumula en los hepatocitos un inhibidor de alfa 1 proteasa que eventualmente resulta en la muerte celular. Los pacientes son clínicamente normales hasta que sus mecanismos compensatorios hepáticos se agotan, lo que implica que poco o nada se puede intentar cuando comienzan los signos clínicos (10).

Pruebas de evaluación hepática

Para evaluar la función hepática existen varias pruebas:

Laboratorio: Se solicitarán principalmente: Hemograma, Bioquímica, enzimología y pruebas funcionales sanguíneas, Urianálisis, Estudio de heces, Análisis de las efusiones abdominales y Coagulograma (Tabla 1).

Diagnóstico por imágenes: Rayos X simple, Ultrasonografía, Gamagrafía nuclear utilizando tecnecio 99 pertechnetato, Portografía mesentérica, Esplenoportogra-

fía, Portografía arterial mesentérica craneal, Resonancia magnética y Tomografía computada.

Biopsia hepática: A través de diferentes técnicas: Aspiración con aguja fina, Método percutáneo ciego, Método bocallave, Muestreo ecoguiado, Método laparoscópico, Método quirúrgico por laparotomía.

Es prioritario realizar todas las pruebas de coagulación antes de realizar una biopsia (9).

Respecto a la Toxicosis por cobre el hallazgo de niveles de cobre hepático mayores de 850 microgramos por gramo de tejido hepático seco fundamenta el diagnóstico de la enfermedad así como la identificación de los cambios granulosos precoces en las muestras teñidas con hematoxilina y eosina (6).

Los aumentos persistentes de las enzimas hepáticas constituyen una causa justificada para la biopsia hepática

(9).

En la siguiente tabla se enumeran distintas enfermedades y las variables bioquímicas (4).

Empleando una combinación de anamnesis, datos del examen físico, y resultados de los estudios de laboratorio selectivos y hepatobiliares específicos el clínico deberá ser capaz de describir el problema como activo ó latente; caracterizar el patrón de la enfermedad hepatobiliar como primariamente hepatocelular, primariamente biliar, o hepatobiliar mixta y estimar el grado de disfunción hepatobiliar. A partir de esta misma información el caso puede describirse desde el punto de vista clínico como enfermedad hepática con evidencia de anormalidades hepáticas, como hiperactividad enzimática y hepatomegalia, o insuficiencia hepática en la cual existe un estadio afuncional múltiple (1).

Tabla 1. Actividad enzimática hepática sérica y valores bioquímicos en diversas enfermedades

	ALT	AST	FA	GGT	BT	NUE	GLUC	ALB	AB
Hepatitis activa crónica	++/+++	++/+++	+/+++	+/+++	N/++	RED/N	RED/N	RED/N	+/+++
Hepatopatía esteroide	N/+	N/+	++/+++	+/+++	N	N	N/+	N	N/+
Colangio hepatitis felina	+/+++	+/++	N/+	N/+	N/+++	N	N	N	N/+++
Lipidosis hepática felina	+/+++	+/+++	+/+++	+/++	+/+++	N	N	N	N/+++
Neoplasia hepática primaria	+/+++	+/+++	+/+++	+/+++	N/+++	N	RED/N	N	N/+++
Neoplasia metastática	N/+	N/+	N/+	N/+	N/+	N	RED/N	N	+/+++
Anastomosis porto sistémica	N/+	N/+	N/+	N/+	N	RED/N	RED/N	RED/N	+/+++
Cirrosis	N/+	N/+	N/+	N/+	N/+++	RED/N	RED/N	RED/N	++/+++
Necrosis hepática	++/+++	++/+++	+/+++	+/+++	N/++	N	N	N	N/+++
Obstrucción ductal biliar	+/+++	+/++	+++	+++	++/+++	N	N	N	+/+++

Referencias

ALT: Alanina amino transferasa; AST: Aspartato amino transferasa; FA: Fosfatasa alcalina; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; BT: Bilirrubina total; NUS: Nitrógeno ureico sanguíneo; GLUC: Glucosa; ALB: Albúmina; AB: Ácidos biliares

+ = Incremento leve ++ = Incremento moderado +++ = Incremento marcado Red = Reducido N = Normal

Si la hemólisis se descarta como la causa de ictericia, entonces se puede atribuir a la enfermedad hepatobiliar. La siguiente pregunta es si el animal presenta una enfermedad hepática parenquimatosa o una obstrucción extrahepática del tracto biliar. La ultrasonografía abdominal es la mejor herramienta para distinguir entre ambas. La obstrucción se diagnostica por el hallazgo de los conductos biliares dilatados y tortuosos, el aumento de tamaño de la vesícula biliar solamente nos indica que el paciente no ha ingerido alimentos recientemente. Al distinguir entre enfermedad hepatocelular y enfermedad del tracto biliar determinamos si el siguiente paso será realizar una biopsia del hígado (9).

Algunas enfermedades hepáticas primarias pueden evolucionar hacia la insuficiencia; la mayoría de las enfermedades secundarias del hígado no lo hacen. El empleo del término insuficiencia a menudo anticipa de modo inadecuado un pronóstico malo.

Si puede eliminarse la causa subyacente, como por ejemplo ligadura completa de una anastomosis portosistémica extrahepática congénita aislada, es factible la recuperación plena (1).

La identificación de la enfermedad hepática en base al historial y a los síntomas suele ser difícil, ya que los síntomas suelen ser muy inespecíficos y el examen físico aporta pocos indicios. Esta es la razón por la que, con frecuencia, los desórdenes hepáticos se pasan por alto de manera que el paciente se recupera sin tratamiento, con un tratamiento sintomático, o empeora sin que se comprenda la razón. Así pues, debemos tener en cuenta los síntomas probables de enfermedad hepática y las dificultades que supone su interpretación.

Bibliografía

1. Bunch SE. Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exócrinas. En Nelson RW-Couto GC. Medicina interna de animales pequeños 3° ed vol 1 inter-médica 2005 argentina. Pág. 505-606
2. Bunch SE. Enfermedades hepáticas agudas y procesos sistémicos que afectan el hígado en Ettinger SJ, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria. enfermedades del perro y el gato. 5ta ed. Vol 2 inter-médica. 2002 argentina pág. 1474-1490.
3. Johnson SE. En ettinger SJ, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 Argentina pág. 1443-1473.
4. Richter KP. Enfermedades del hígado en tams r.t. Manual de gastroenterología en animales pequeños ed. Inter-médica 1998 Argentina pág. 280-344
5. Rothuizen J, Meyer HP. Anamnesis, examen físico y signos de enfermedad hepática en ettinger s.j. Felman e. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 argentina pág. 1414-1429
6. Strombeck DR. Guilford Grant W. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. 2° ed inter-médica 1997 argentina

pág.489-765

7. Twedt DC. Hiperactividad enzimática en el paciente "Senior" Selecciones veterinarias 2001. Pág 9, 4: 329-333

- 8.- Willard MD, Fossum TM. Enfermedades de la vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. en Ettinger SJ, Felman E. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 Argentina pág. 1490-1495

9. Willard M. Enfermedad hepática y biliar parte 1 memorias del xvii panvet 2000 panama register - for.com/ swvs 2005-17-10-05

10. Willard M. Enfermedad hepática y biliar parte 2° memorias de xvii panvet 2000 panama aamefe.org 17-10-05

TENENCIA RESPONSABLE DE MASCOTAS ¿UTOPIA?

Ana María Dragonetti

Cátedra de Clínica de Pequeños Animales
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de La Plata
CC 296 (B1900AVW). La Plata. Argentina.
ante@argentina.com

La educación constituye una columna básica y permite enfrentar diarios desafíos de distinta naturaleza. A través de la capacitación nos proyectamos como seres humanos hasta alcanzar los altos fines de la existencia.

Una sociedad con educación es el objetivo de todos en especial de aquellas personas ligadas al tema docente aunque nuestros logros serán incompletos si no agregamos a la propuesta de capacitación la columna representada por la salud para ser transitadas en conjunto y propiciar que no representen una utopía.

El concepto de "Tenencia Responsable de Mascotas" incorpora en nuestra comunidad un programa permanente de capacitación orientada hacia el conjunto de personas que deciden tener mascotas sean éstos particulares o instituciones ecologistas, defensores de la naturaleza, criadores y organismos ligados al tema.

Dada mi función docente, desarrollada en la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (FCV-UNLP), tengo la oportunidad de observar a los propietarios de perros y gatos que concurren al Consultorio Externo de la misma en busca de atención veterinaria en referencia a las enfermedades de sus animales.

A través del diálogo que se establece pude inferir, en la mayoría de los casos, el total desconocimiento acerca del manejo, elección del tipo de mascota, prevención de enfermedades, hábitos alimenticios, de higiene, comportamiento sexual, enfermedades transmisibles al ser humano, planes de inmunoprofilaxis, desparasitación y otros aspectos que involucran en forma directa a la mascota con su propietario e incluyen el bienestar y la salud de ambos.

El concepto de "*asumir el compromiso de cuidado*" tiene en cuenta la convivencia con los animales durante todas las etapas de su vida y atendiendo las necesidades de cada una de ellas.

Como conclusión de esta observación y teniendo en cuenta la gran desinformación nace en el año 1997 el "PROCAM" Programa de cuidado, atención y manejo de mascotas. Rol de las mismas en la salud humana.

Si bien el mismo se puso en marcha a través de los docentes de la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales FCV-UNLP mi deseo es que teniendo en cuenta los aspectos y modalidades regionales, todos aquellos que tenemos como meta la Educación, en este caso orientada a la capacitación de los propietarios, hablemos un mismo idioma y luchemos por crear una conciencia solidaria a fin de evitar perros abandonados, preñeces no deseadas, mordeduras, desnutrición, enfermedades transmisibles y otras propias de nuestras mascotas.

Todos y cada uno de nosotros podemos difundir los principios fundamentales de este programa para intentar multiplicar el mensaje minimizando los riesgos enunciados, optimizando el logro de los objetivos y monitoreando el proceso de enseñanza-aprendizaje.

El Proyecto fue aprobado por la UNLP y se llevó a cabo en escuelas desde el jardín de infantes hasta el polimodal, colonias de vacaciones, institutos de niños especiales, grupos de docentes, etc.

Además el mismo exaltaba el rol de las mascotas como auxiliar terapéutico en distintas enfermedades, aspecto que la medicina rescata hace unos años incorporando a las mismas en programas de rehabilitación tanto en pacientes oncológicos, hipertensos, autistas, down, discapacitados

motores y otras enfermedades en las cuales los registros y avances obtenidos a partir de la interacción con las mascotas mejoraron comparado con iguales mediciones en ausencia de esa interacción hombre-mascota.

Propongo que transitemos juntos el largo y gratificante camino de la educación a fin de hacer realidad este principio:

La educación es el único camino hacia la prevención.

Anhelo que todos los sectores de la sociedad compartan y apoyen este principio y cada uno de ellos, sean de índole público o privado, se sientan motivados a luchar mancomunadamente para desarrollarlo. “Todo cambio supone, según Aristóteles la consecución de un fin”. Porque no soñar y proponer la entelequia que permita a través de los cambios una sociedad mejor.

Bibliografía

1. Allen KM, Blascovich J, Tomaka J, Kelsey M. Presence of human friends and pet dogs as moderators of autonomic responses to stress in women. *Personality Soc Psychol*, 1991 61: 582-589.
2. Baun MM, Bergstrom N, Langtron NF, Thoma L. Physiological effects of petting dogs: Influence of attachment. En: Anderson RK, Hart BL, Hart LA. *The pet connection*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1984 ; 162-170.
3. Boccia FO, Dragonetti AM, Aprea A, Del Amo A, Giordano A, Gobello C, Stornelli MA. Procam. Proyecto de cuidado, atención y manejo de mascotas. Rol de las mismas en la salud humana. Tenencia responsable. Proyecto de extensión Universitaria. Aprobado y subsidiado por Expediente 46332-97 Resolución 498 declarado de interés provincial (Bs.As) 1998-2000.
4. Burger IH. Concluding remarks. En Burger IH. *Pets, benefits and practice*. Leicesterhire, UK: BVA Publications, 1990 ; 44.-
5. Corson SA, Corson EO, Gwynne PH, Arnold EL. Pet-dogs as nonverbal communication links in hospital psychiatry. *Comprehensive Psychiatry*, 1977 ; 18: 61-72.
6. Cusack O, Smith E. *Pets and the elderly*. Nueva York: Haworth Press, 1984.
7. Cusack O. *Animales de compañía y salud mental*.- Barcelona.- Fundación Purina, 1991.
8. Dragonetti A. M. Boccia F.O. Aprea A. Del Amo A. Giordano A. Gobello C. Stornelli M.A. Procam 2. Acreditado por Expediente 579-00. 2000-2001.
9. Franti CE, Kraus JF, Borhani NO, Jhonson SL, Tucker SD. Pet ownership in rural Northern California. El Dorado Country. *Am Veterinary Med Assoc*, 1980; 176: 143-149
10. Friedman E, Katcher AH, Lynch JJ, Thomas SA. Animal companions and one year survival of patients after discharge from a coronary care unit. *Public Health Reports*, 1980 95: 307-312
11. Friedman E, Katcher AH, Thomas S.A., Lynch JJ, Messent PR. Social interactions and blood pressure; the influence of animal companion.- *Journal of Nerv Mental Disease*, 1983; 171: 461-465.
12. Garey TF, Stallones L, Marx MB, Jhonson TP. Pet ownership and attachment as supportive factors in the health of the elderly.

Anthozoos, 1989; 3: 35-44.

13. Gili M. Calidad de vida en personas mayores con animales de compañía. 2do. Congreso Internacional el hombre y los animales de compañía. Barcelona, 1993.
14. Levinson BM. *Pet oriented child psychotherapy*.- Ed. Charles C Tomas. Springfield, 1969.
15. Levinson BM. The dog as co.therapist. *Mental Hyg*, 1962 ; 46: 59-65.
16. Millán JC, Mayán JM. Animales de compañía y tercera edad.- *Rev. Gerontol*. 1993.-
17. News. *Pet Week* 97: “Every day, animals touch our lives”. Susan Jankowski. January 1, 1997 - www.avma.org/javma/jan97/s010197e.html - 6/01/99.
18. *Perspectivas* Vol 6 - n° 1 - 2001 - OPS/OMS - Nariz fría, corazón cálido
19. Bryna Brennan - www.paho.org/Spanish/DPI/Numero_11-articulo_7.htm - 22/8/01
20. Siegel JM. Stressful life events and use of physician services among the elderly: The moderation role of pet ownership. *Personality Soc Psychol*, 1990 ; 58: 1081-1086.

INSTRUCCIONES DE REDACCIÓN

A LOS AUTORES DE

Veterinaria Cuyana

Veterinaria Cuyana es una publicación semestral de la Universidad Católica de Cuyo, San Luis, Argentina. Está destinada a la difusión de trabajos en el campo de las Ciencias Veterinarias. El idioma oficial es el español.

Veterinaria Cuyana seguirá los “Requerimientos uniformes” para la presentación de manuscritos en revistas biomédicas según la quinta edición de 1997 (*International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirement for manuscript submitted to biomedical Journals*. N Engl J Med 1997; 336:309-15). Puede obtener el original en Inglés en: <http://www.icmje.org/index.html> con modificaciones menores.

La revista consta de las siguientes secciones: I Trabajos de investigación, II Artículos de revisión, III Comunicaciones breves IV Información institucional y V Cartas al editor.

Normas generales de redacción

Los manuscritos deberán ser enviados para su publicación al Comité editorial en idioma español. Deberán enviarse por triplicado en hoja tamaño A4 (210 x 297 mm), numeradas correlativamente y escritas a doble espacio, simple faz, con un margen de 4 cm a la izquierda y no menor de 2 cm en el derecho. Deberá enviarse además una copia en disquete; dos de las copias no deberán contener el nombre de los autores ni su filiación científica. Los autores deben retener una copia de todo el material enviado inclusive fotografías ya que no se aceptará responsabilidad por daño o pérdida de trabajos.

Las fotografías en blanco y negro podrán ser incluidas en número no mayor a 3 por artículo. Otras inclusiones de fotografías en blanco y negro o en color tendrán un cargo extra y estarán a cargo de los autores. La versión electrónica de la revista podrá contener fotografías color sin costo para los autores. La inclusión de fotografías

color en el material impreso deberá ser expresamente solicitado al editor. El material enviado estará listo para su reproducción, podrán enviarse fotografías o gráficos en formato TIF, CRD, JPG, GIF o BMP.

Las unidades de medida se expresarán siguiendo las normas del Sistema Internacional de Unidades. El material enviado será analizado para su publicación por el Comité Editorial, el que lo someterá a consideraciones del referato externo. El Comité Editorial informará al autor del trabajo de las correcciones y/o recomendaciones sugeridas por el evaluador y determinará en función de ello la aceptación o rechazo del mismo. Si hubiere correcciones, las mismas deberán ser efectuadas por los autores en un plazo máximo de 6 meses, caso contrario se considerará el trabajo como “rechazado”. Se deja constancia que el hecho de recibir un trabajo no conlleva la obligación de su publicación por parte de Veterinaria Cuyana. Una vez aceptado el trabajo se enviará a los autores la “prueba de galera” para su corrección, la que deberá ser devuelta en un plazo no mayor de 15 días. La falta de respuesta luego del plazo estipulado se entenderá como una aceptación de la misma. El envío de un trabajo a Veterinaria Cuyana deberá realizarse con el consentimiento de todos los autores. El envío de un trabajo a la revista conlleva la aceptación de ceder los derechos de publicación con exclusividad a Veterinaria Cuyana. En todos los casos se tomará como fecha de remisión la del timbre postal correspondiente.

La falta de cumplimiento de cualquiera de las normas implica la devolución del trabajo para su adecuación. La Universidad Católica de Cuyo no se hace solidaria con las opiniones vertidas en los trabajos, siendo los autores los únicos responsables. Tampoco se hace responsable ni respalda la publicidad incluida en la revista

Normas particulares de redacción

I.Trabajos de investigación

Tendrán preferencia los trabajos de investigación aplicada. No deberán exceder de 30 páginas, incluyendo 25 citas bibliográficas. Deberán ser inéditos y estarán organizados de la siguiente manera:

a) **Título:** será breve, preciso y reflejará el contenido del trabajo. A renglón seguido se indicará el nombre y apellido (s) del autor, acompañados de sus grados académicos más importantes, separando los autores por una coma. A renglón seguido se señalará el nombre de la institución, cátedra o laboratorio a la que pertenece, así como su dirección postal, número de fax, y dirección electrónica si la posee. Cuando haya más de un autor que pertenezca a diferentes instituciones, cátedras o laboratorios, las mismas serán identificadas con un número arábigo superíndice, después del apellido. Agregar un título resumido de un máximo de 40 caracteres (considerar espacios y símbolos como caracteres).

b) **Resumen:** será redactado en castellano y en inglés (abstract) incluyendo además en este último caso el título en idioma inglés. El resumen deberá sintetizar los objetivos principales del trabajo, la metodología empleada, los resultados más sobresalientes y las conclusiones que se hayan obtenido. No superará tanto en español como en inglés las 200 palabras.

c) **Palabras clave:** al finalizar el resumen y el “abstract” en renglón aparte, deberán consignarse palabras clave, cinco como máximo, colocándolas bajo el título Palabras clave o “Key Words” según corresponda.

d) **Introducción:** se señalarán los antecedentes sobre el tema, citando la bibliografía más relevante y especificando claramente los objetivos y el fundamento del trabajo.

e) **Materiales y Métodos:** toda técnica nueva deberá detallarse para facilitar su comprensión. Se evitará pormenorizar sobre métodos ya experimentados, citándose los materiales utilizados en la realización del trabajo. En los casos en que el diseño experimental requiera una evaluación estadística, se indicará el método empleado.

f) **Resultados:** se presentarán en forma clara, ordenada y breve.

g) **Discusión:** incluirá la evaluación y la comparación de los resultados obtenidos con los de otros autores, indicando las referencias bibliográficas correspondientes. Las conclusiones deberán sustentarse en los resultados hallados, evitando todo concepto vago o condicional.

h) **Agradecimientos:** colaboraciones, ayuda técnica, apoyo financiero, etc. deberán especificarse en agradecimientos. Estas personas deberán conceder su permiso para ser nombradas.

i) **Bibliografía:** deberá escribirse en hoja aparte ordenada alfabéticamente y numerada correlativamente con números arábigos, contendrá todas las citas mencionadas en el texto teniendo en cuenta el siguiente formato:

Autores: Apellido, seguido por las iniciales del/los autor/res separados del siguiente autor por coma. Título: completo del trabajo en el idioma en que fue publicado. Nombre de la revista o publicación donde aparece el artículo abreviada de acuerdo al “US National Library of Medicine (NLM)” que usa el *Index Medicus* (<http://www.nlm.nih.gov>). En forma seguida el año de publicación; en forma continuada el número de volumen de la revista, seguido de coma y el número de la revista (si lo posee), dos puntos, seguido del número de páginas de inicio y terminación del trabajo. Ej.

1. Rodríguez-Vivas RI, Domínguez-Alpizar JL. Grupos entomológicos de importancia veterinaria en Yucatán, México. *Rev Biomed* 1998; 9 (1):26-37

En el texto del trabajo hacer referencia mediante números arábigos entre paréntesis.

Si se tratase de trabajos publicados en libros:

Apellido y nombres en forma similar al indicado para revistas periódicas. A continuación el nombre del libro, edición, editorial, ciudad, país entre paréntesis, seguidas del año de publicación y páginas consultadas. Ej.

1. Plonat H. Elementos de Análisis Clínico Veterinario, Ed. Acribia. Zaragoza (España), 1984; p.45-75

Las tablas se presentarán en hojas separadas y con títulos completos ubicados sobre el margen superior y numerados con números arábigos, deberá incluirse además el título en inglés. Los gráficos se presentarán también en hojas separadas pero con títulos explicativos ubicados al pie de los mismos y numerados consecutivamente con números romanos debiéndose incluir además el título en inglés. Las tablas, gráficos o fotos se adjuntarán al final del manuscrito debiéndose indicar en el texto la posición correspondiente “insertar” tabla N° o gráfico N° o foto N°. Las fotografías deberán remitirse con la numeración en el reverso escrito con lápiz (o pegar una etiqueta de papel) de acuerdo a su secuencia en el texto, así como también indicarse el título y el autor del trabajo y cuál es la parte superior de la misma. El tamaño deberá ser de 10 por 15 cm, pudiendo reducirse en la publicación por lo que se sugiere la buena calidad del detalle que se quiera resaltar. Cada foto deberá ser acompañada de una breve reseña explicativa de la misma en español y en inglés.

II. Artículos de revisión

Versarán sobre temas relevantes incluyendo una revisión bibliográfica adecuada y sus autores deberán tener idoneidad en los mismos. Estos artículos incluirán las siguientes secciones: título, título en inglés, resumen, “abstract”, texto, agradecimientos y bibliografía. La extensión de estos trabajos no excederán las cincuenta páginas y sesenta citas bibliográficas.

El autor no deberá solamente realizar una recopilación bibliográfica exhaustiva, sino que además deberá hacer una discusión crítica sobre el tema considerado, destacando la trascendencia actual y futura y los puntos sobre los que existan diferencias de opinión.

III. Comunicaciones breves

Esta sección estará destinada a la comunicación de hallazgos preliminares en trabajos de investigación en marcha y a la descripción de nuevas técnicas (de laboratorio, quirúrgicas, de producción), hallazgos clínicos exóticos o poco frecuentes, etc. Su organización deberá seguir el lineamiento general indicado en el Ítem I. No deberán exceder las dos páginas incluyendo no más de 10 citas bibliográficas.

IV. Información institucional

Esta sección será destinada a difundir todas aquellas

actividades o informaciones de la Universidad Católica de Cuyo que tengan una relación directa con los objetivos dispuestos para la presente publicación.

V.Cartas al editor

En esta sección se incluirán actualizaciones breves y comentarios sobre artículos ya publicados. Las cartas (hasta 1000 palabras de texto) deberán ser en formato carta y no se dividirán en secciones. Las cartas comenzarán con una introducción breve sobre la relación del tema. Incluir desarrollo de métodos; referencias, en no más de cinco; y figuras o ilustraciones, en no más de dos.

Correspondencia

Toda correspondencia dirigida a esta revista deberá realizarse a la siguiente dirección:

Sr. Editor Veterinaria Cuyana
Prof.Dr. Nestor Oscar Stanchi
Felipe Velázquez 471
(D5702GZI) San Luis, Argentina
TEL/FAX: 02652-460017
Desde el exterior: +54-2652-460017
E-mail: nestorstanchi@yahoo.com.ar



“Capacitar y Producir en un Ambiente Seguro”

Cuba, 14 al 17 de noviembre de 2006

**1er. Encuentro Internacional
de Ediciones Técnicas Divulgativas
Agropecuarias**

**Taller de Transferencia
de Tecnologías**

información: Carmen Rico, engp@ceniai.inf.cu / Jorge L. Álvarez, revista@acpa.co.cu

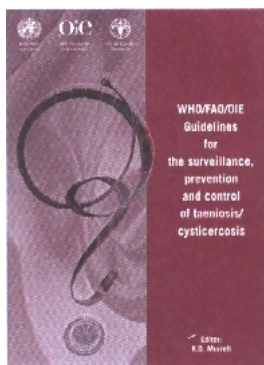
OMS/FAO/OIE

Organización Mundial de Sanidad Animal

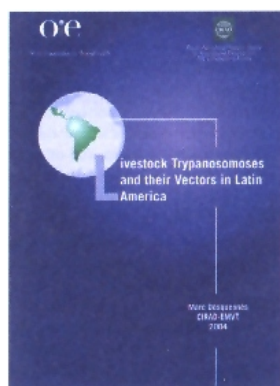
Ha publicado los siguientes libros y revistas que pueden ser adquiridos a través de la OIE 12 rue de Prony, 75017, Paris, France.

Fax: 33 (01) 1 42.67.09.87

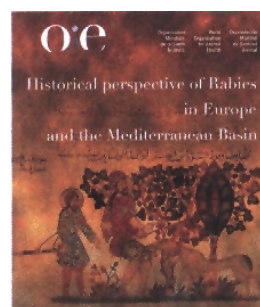
E-mail: pub.sales@oie.int o consultarlas en www.oie.int



Directrices para la vigilancia, la prevención y el control de la teniasis/cisticercosis. por K.D.Murrell *et al.*



Livestock Trypanosomoses and their Vectors in Latin America. por Marc Desquesnes.



Historical Perspective of Rabies in Europe and the Mediterranean Basin. por A.A. King y col.

Revista científica y técnica de la OIE. Número pluritemático. Vol 23 (3) Diciembre de 2004.



Zoonosis y patógenos emergentes de importancia para la salud pública. L.J. King, editor.

**Artículos de Investigación
Research articles**

**CABEZA ÓSEA DE
LOBO MARINO DE DOS PELOS
(ARCTOCEPHALUS
AUSTRALIS)
SU ANATOMÍA DESCRIPTIVA
*SKULL OF THE SOUTH
AMERICAN FUR SEAL
(ARCTOCEPHALUS AUSTRALIS).
DESCRIPTIVE ANATOMY***

Roberto E. Sanguinetti

**Revisiones
Review**

**CONGELACIÓN DE SEMEN EN
CANINOS
*CANINE FROZEN SEMEN***

María A. Stornelli et al.

**CITOLOGÍA VAGINAL EN
CANINOS: METODOLOGÍA Y
APLICACIONES CLÍNICAS
*VAGINAL CYTOLOGY IN THE
BITCH: TECHNIQUE AND
CLINICAL APPLICATION***

María A. Stornelli et al.

**ANEMIAS REGENERATIVAS EN
CANINOS Y FELINOS:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA I
PARTE
*REGENERATIVE ANEMIA IN
DOGS AND CATS.
A BIBLIOGRAPHIC REVISION.
PART I.***

Carla F. Scodellaro et al.

**ENFERMEDAD HEPATOBILIAR
ICTERICIA
*LIVER BILIARY DISEASE
JAUNDICE***

Ana María Dragonetti et al.

**Comunicaciones breves
Short communications**

**TENENCIA RESPONSABLE DE
MASCOTAS ¿UTOPIA?**

Ana María Dragonetti