INCIDENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES SISTEMICAS EN EL CAMBIO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO) EN CANINOS.

FERNELY AUGUSTO PLAZAS HERNANDEZ

UNIVERSIDAD DEL TOLIMA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
IBAGUÉ
2007

INCIDENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES SISTEMICAS EN EL CAMBIO DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO) EN CANINOS.

FERNELY AUGUSTO PLAZAS HERNANDEZ

Trabajo De Grado Presentado Como Requisito Parcial Para Optar Al Titulo De Medico Veterinario Zootecnista

Director:
FERNANDO EMILIO VEGA DIAZ M.V.Z. ESP.

UNIVERSIDAD DEL TOLIMA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
IBAGUÉ
2007

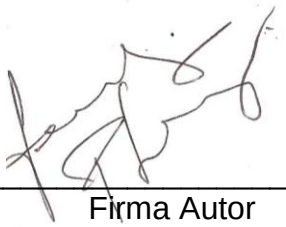
ADVERTENCIA

La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad del Tolima, los directores del presente trabajo de grado y el jurado calificador, no son responsables de los conceptos ni las ideas expuestas por los autores del trabajo.

Artículo 16, acuerdo 032 de 1976 y artículo 04 de 1991, concejo académico de la Universidad del Tolima.

El autor Fernely Augusto Plazas autoriza a la Universidad del Tolima la reproducción total o parcial de este documento, con la debida cita de reconocimiento de la autoría y cede a la misma Universidad los derechos patrimoniales, con fines de investigación, docencia e institucionales, consagrados en el articulo 72 de la ley *23* de 1982 y las normas que lo instituyan o modifiquen"

ACUERDO NÚMERO 0066 DE 2003



_____

Firma Autor

_____

Firma Director

NOTA DE ACEPTACIÓN

_____

_____

_____

_____
Presidente del Jurado

_____
Jurado

_____
Jurado

Ibagué, Diciembre de 2007

DEDICATORIA

A mi madre Esperanza, que es el ser más hermoso sobre la faz de la tierra gracias a ella soy un triunfador en la vida.

A mi viejita Lucía, mi ejemplar abuela Gloria, mi alegre papá Ismael, mis canes que día a día complementan mi perfil profesional y forman parte de mi maravillosa familia.

A Dios todopoderoso, gracias Mi Dios.

A mi novia Jeimy, yeyo, el mejor de los mejores; y a todas las personas que con su apoyo, amor y tolerancia me enseñan el significado de la perseverancia diaria.

AGRADECIMIENTOS

DRA. BEIDY JOHANNA BAQUERO LOZANO
MVZ Universidad Del Tolima

DR. FERNANDO EMILIO VEGA DIAZ
MVZ. Esp medicina interna equina - Director

DR. JESUS HEMBERT DUARTE VARGAS
Coordinador de investigaciones F. MVZ. UT

DR. EDWIN FERNANDO BURITICA GAVIRIA
Docente clínica de pequeños animales. UT

DR. OMAR LEONARDO ARISTIZABAL PAEZ
MVZ. Universidad Del Tolima
Magister en MV. Universidad de Bizoza- Brasil

DR. WILLIAM FERNANDO SOLANO ANDRADE
MVZ Universidad Del Tolima

DRA. AUDREY CALDERÓN
MV Universidad Nacional
Esp. En oftalmologia en pequeños animales

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	21
SUMMARY	22
INTRODUCCIÓN	23
1. MARCO DE REFERENCIA	25
1.1 Anatomía y fisiología del ojo	25
1.2 Examen oftalmológico	30
1.2.1. Examen oftalmológico general	30
1.2.2. Instalación y material de diagnóstico	30
1.2.3. Anamnesis	30
1.2.4 Reseña	31
1.2.5. Exploración oftalmológica	31
1.3 Enfermedades infecciosas de importancia citadas en el presente Trabajo de investigación	39
1.3.1 Ehrlichiosis	39
1.3.2 Distemper canino	50
1.3.3 Leptospirosis	57
1.3.4 Hepatitis infecciosa canina	62
2. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	70
3. CONCLUSIONES	82
4. RECOMENDACIONES	85
BIBLIOGRAFÍA	87

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Tabla de conversión de Schiotz para perros. 34

Tabla 2. Tratamiento para Ehrlichiosis canina. 49

Tabla 3. Total de casos de enfermedades multisistémicas caninas llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, según su diagnóstico presuntivo. 70

Tabla 4. Datos de la medición de Presión Intraocular (PIO) de los caninos con diagnósticos presuntivos de enfermedad multisistémica llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 71

Tabla 5. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Ehrlichiosis canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 76

Tabla 6. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Leptospirosis en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 76

Tabla 7. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Hepatitis Infecciosa Canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 77

Tabla 8. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Distemper Canino en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 78

Tabla 9. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Distemper Canino y Ehrlichiosis canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 79

LISTA DE GRÁFICAS

Pág.

Grafica 1. Total de casos de enfermedades multisistémicas presuntivas reportadas en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 70

Grafica 2. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Ehrlichiosis canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 76

Grafica 3. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Leptospirosis reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 77

Grafica 4. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Hepatitis infecciosa canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 78

Grafica 5. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Distemper canino reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 79

Grafica 6. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Distemper canino y Ehrlichiosis canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima. 80

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Figura 1. Esquema de un corte horizontal a través del ojo derecho como se observa por arriba. **25**

Figura 2. Principales estructuras oculares responsables de la acomodación. Se muestra la forma del cristalino cuando el músculo ciliar está relajado (izquierda) y contraído (derecha). 27

Figura 3. Vías visuales y lesiones en las que se observa cómo los axones de Las células ganglionares se proyectan hacia el núcleo geniculado lateral, mientras que los axones de éste núcleo se proyectan hacia la corteza visual. 29

Figura 4. Tonómetro de Schiotz, propiedad de la clínica de pequeños Animales de la universidad del Tolima. 33

Figura 5. Examen clínico general oftalmológico, clínica de pequeños animales de la universidad del Tolima. **35**

Figura 6. Medición de la presión intraocular (P.I.O), clínica de pequeños animales de la universidad del Tolima. 36

Figura 7. El drenaje del humor acuoso tiene lugar, principalmente, a través del ligamento pectinado y la red trabecular hacia el plexo acuoso y de allí a la circulación venosa escleral. 38

Figura 8. Canino macho de 3 años presuntivo de Ehrlichiosis canina. Vasos de la esclerótica congestionados. 40

Figura 9. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina, obsérvese la congestión y el glaucoma. 42

Figura 10. Fotografía de un canino hembra de raza pit bull americano presuntivo de Ehrlichiosis canina con luxación del cristalino, prescindido de glaucoma. 43

Figura 11. El mismo Canino de la fotografía anterior, Luxación del cristalino, congestión de la esclerótica. 43

Figura 12. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con hemorragia subrretiniana. 44

Figura 13. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con edema corneal difuso, congestión episcleral y midriasis. 44

Figura 14. Fotografía de un macho canino de raza siberian husky presuntivo de Ehrlichiosis canina crónica con luxación del cristalino. **45**

Figuras 15 y 16. Fotografías de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con glaucoma secundario a uveítis y edema corneal. **45**

Figura 17. Fotografía de un hembra canina presuntiva de Ehrlichiosis canina con hifema en ojo derecho. 45

Figura 18. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con glaucoma secundario asociado a uveítis. **46**

Figura 19. Fotografía de uveítis anterior, edema corneal, precipitados corneales, hemorragia intraocular, repleción de vasos retinianos, neuritis óptica y desprendimiento de retina. 46

Figura 20. Hallazgo post-mortem en canino de raza Gran Danés presuntivo de ehrlichia, obsérvese hemorragia generalizada - focos necróticos multifocales a nivel de pulmón. 48

Figura 21- 22 -23. Uveítis secundaria a ehrlichia en labrador macho de 2 años de edad. 48

Figura 24. Canino presuntivo de ser portador del virus del moquillo canino; obsérvese la opacidad. 52

Figura 25. Obsérvese tres signos característicos del moquillo canino; (A - D) hiperqueratosis de las almohadillas plantares, (B) degeneración del esmalte dental, (C) hemorragias retinianas. 53

Figura 26. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino con neuritis óptica. 53

Figura 27. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino con conjuntivitis bilateral. 54

Figura 28. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino, Con un curso de 7 días de sintomatología, obsérvese la opacidad corneal y la secreción serosa. 55

Figura 29. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con congestión y opacidad corneal. 59

Figura 30. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con glaucoma secundario a uveítis anterior, conjuntivitis e hifema. 60

Figura 31. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con uveítis anterior. 61

Figura 32. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese el daño en úvea y cornea, uveítis anterior, edema corneal persistente y queratocono. (Glaucoma secundario). 65

Figura 33. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese la conjuntivitis secundaria a otra sintomatología. 66

Figura 34. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese congestión y hemorragia, además luxación del cristalino. **66**

GLOSARIO

Anisocoria. Pupilas de distinto tamaño, que pueden variar en condiciones de gran iluminación (fotópicas) y de baja intensidad lumínica (escotópicas), o permanecer fijas. La anisocoria es un síntoma de enfermedad ocular, del nervio autónomo, del nervio craneal o del sistema nervioso central.

Anquiloblefaron. Unión de los párpados. Es una anomalía congénita en la que la fisura parpebral no se desarrolla. Es fisiológico durante los primeros 7-14 días en los cachorros de perro y gato.

Atrofia de iris. Pérdida de tejido iridiano que se produce con la edad. Puede aparecer alrededor del margen pupilar y producir discoria (pupila irregular), o difusamente en el estroma, dando al iris un aspecto agujereado mediante retroalimentación.

Atrofia de retina. Pérdida de tejido retiniano que se manifiesta por atenuación de los vasos sanguíneos retinianos, hiperreflectividad tapetales y cambios focales pigmentarios no-tapetales. La atrofia de retina es sinónimo del termino degeneración de retina, puede ser generalizada o focal.

Blefaritis. Inflamación de los párpados. Aparecen hinchados e hiperémicos, y suele observarse exudado ocular sobre la piel.

Blefaroespasmo. Cierre espasmódico de los párpados debido a la contracción del músculo orbicular. Es secundario a irritación ocular y es un indicador importante de dolor ocular.

Buftalmía. Aumento de tamaño del ojo debido al estiramiento de la túnica fibrosa. Buftalmía es sinónimo de glaucoma concurrente o previo.

Catarata. Opacidad del cristalino. Las cataratas se desarrollan cuando las fibras del cristalino se alteran debido a cambios osmóticos e hiperhidratación, o a la desnaturalización proteica. Pueden clasificarse en incipientes (pequeñas), inmaduras (se aprecia el reflejo tapetal), maduras (no se distingue el reflejo tapetal), hipermaduras (el cristalino está arrugado debido a la reabsorción del material cristalino licuado) e intumescentes (hinchadas).

Ceguera. Imposibilidad de ver que se manifiesta por la falta de reflejo ala amenaza y por chocarse contra objetos en la prueba del sorteo de obstáculos la ceguera puede deberse a enfermedades perioculares del nervio óptico o dentrales o sistema nervioso central

Coloboma. Agujero o fisura congénita que puede aparecer en cualquier tejido ocular u que indica falta de desarrollo tisular el coloboma típico aparece en la

fisura embriológica (posición 6 del reloj) y los que aparecen en otras localizaciones se denominan atípicos

Congestión acuosa. Haz muy suave de aspecto semejante al humo que se aprecia en el humor acuoso cuando se dirige una luz focal intensa a través de la cámara anterior de un ojo con uveítis se debe a la rotura de la barrera hematoacuosa las proteínas y células que se filtran al humor acuoso frenan parte de la luz y crean el haz

Creciente afáquico. Aspecto de luna creciente que aparece cuando el cristalino esta subluxado. El creciente se aprecia entre los bordes del cristalino donde se han roto las zónulas, y el borde pupilar del iris.

Despigmentación del iris. Aclaración del color del iris que puede ser focal o difuso es secundaria a infiltración celular en el iris y alteración de los melanocitos del iris puede ser multifocal cuando aparece sobre folículos del linfocitos y células plasmáticas en uveítis crónicas o generalizada cuando se asocia con infiltración difusa de células neoplásicas (linfoma) o la destrucción inmunomediada de melanocitos (síndrome de vogt-koyanagi-harada en perros).

Desprendimiento de retina. Separación de la retina del epitelio pigmentario retiniano. El desprendimiento puede ser parcial o completo y se clasifica en regmatogeno (asociado con una ruptura retiniana o no regmatogeno. Los desprendimientos parciales aparecen como pequeñas proyecciones de la retina de color gris pálido hacia el vítreo. Los desprendimientos completos parecen una flor con las bandas grises de retina suspendidas como pétalos desde la papila óptica. El desprendimiento de retina puede ser congénito o puede desarrollarse en la vida de forma secundaria enfermedades oculares o sistémicas.

Discoria. Pupila en forma anómala, puede ser congénita, secundaria a anomalías de iris, incluyendo el coloboma del iris o las membranas pupilares persistentes, o aparecer con alteraciones adquiridas, como uveítis, sinequias anteriores o posteriores, o atrofia de iris.

Ectropión. Eversión del borde parpebral, puede ser congénito cuando las márgenes palpebrales son excesivamente largas, o desarrollarse durante la cicatrización del tejido tras traumatismos palpebrales.

Edema de papila óptica. Protrusión de la papila óptica en el vítreo, que suele acompañarse de palidez generalizada y disminución del tamaño de la excavación de la papila .Es secundaria a edema del nervio óptico y a la infiltración de células inflamatorias o neoplásicas.

Enoftalmía. Recesión del ojo en la órbita. Puede ser secundario a la pérdida de la inervación somática del ojo (síndrome de Horner), pérdida de grasa orbitaria,

fibrosis del tejido orbitario, deshidratación neoplasia orbitaria anterior o contracción del músculo retractor bulbar como respuesta a las alteraciones dolorosas o a una amenaza.

Entropión. Inversión o rotación interna del margen palbebral. Puede ser congénito o secundario a la combinación de la contracción del músculo orbicular y una hendidura palpebral anómala, o el resultado de la cicatrización del tejido granulación tras los traumatismos palpebrales y conjuntivales.

Epífora. Derrame de lágrimas a los parpados o la piel facial. Puede deberse al aumento de la producción lagrimal (lagrimeo) o a la disminución del drenaje lagrimal. El lagrimeo en los animales suele ser en respuesta a alteraciones inflamatorios del segmento anterior. La disminución del drenaje lagrimal es secundaria a obstrucción, estenosis o aplasia de los puntos lagrimales inferiores, canalículos inferiores o conductos lagrimo nasales, estafilomas.

Estafiloma. Defecto protuberantes de la córnea o esclera tapizado de tejido uveal.

Estrabismo. Alineación inadecuada de los ojos. Puede ser uni o bilateral, es un síntoma de alteraciones congénitas adquiridas del tracto visual. O de los músculos extra oculares, o de su enervación. En función de la desviación del ojo, el estrabismo se denomina isotropía si es medial, exotropia si es lateral, hipertropia si es dorsal e hipotropía si es ventral.

Exoftalmía. Protrusión del ojo fuera de la órbita. Es secundaria a inflación orbitaria celulitis, absceso, adenitis miocitis, osteomielitis) neoplasia, quiste, mucocele salivar, anomalía vascular o enfisema. Las exoftalmia es un diagnóstico diferencial importante de buftalmía. El ojo tiene un tamaño normal en el primer caso y está aumentando de tamaño en el segundo.

Exudado ocular. Acumulación de material seroso, hemorrágico, mucoso o purulento en los párpados, conjuntiva y córnea. Suele ser un síntoma inespecífico de enfermedades de los párpados, conjuntiva, cornea, esclera úvea y orbita.

Faceta corneal. Depresión corneal tapizada de epitelio que aparece tras la cicatrización de una úlcera corneal estromal profunda. Normalmente, la córnea alrededor y debajo de la faceta presenta fibrosis y debe existir vascularización estromal. La tinción con fluoresceína es negativa, lo que me permite diferenciarla de una úlcera corneal.

Fotofobia. Rechazo a la luz intensa (fotópicas). También existe la blefarorespasmo, retracción del globo ocular y prolapso del tercer párpado, que indica molestia asociada con enfermedad orbitaria o de los anejos.

Hemeralopía. Ceguera diurna que se manifiesta por pérdida de visión con la luz intensa. Puede deberse a la alteración de la función de los fotorreceptores y es una enfermedad hereditaria en el Alaskan Malamute y la caniche miniatura.

Hemorragia conjuntival. Acumulación de sangre en la conjuntiva, que puede ir desde petequias a equimosis. Es secundaria a enfermedades sistémicas, incluyendo infecciones víricas o bacterianas, neoplasias, traumatismos, o locales, como inflamación ocular, alteraciones infecciosas o neoplásicas.

Hemorragia del iris. Filtración de sangre en el iris, que significa rotura de la barrera hemato-iridiana. Es un síntoma de uveítis. Las etiologías más frecuentes son las coagulopatías, neoplasias, enfermedades infecciosas, trastornos inflamatorios y traumatismos.

Hifema. Sangre en la cámara anterior debido a la rotura de la barrera hematoacuosa (uveítis). Las etiologías más frecuentes incluyen traumatismo ocular, inflamación, neoplasia intraocular, coagulopatías y desprendimiento de retina.

Hiperemia conjuntival. Dilatación de los vasos sanguíneos conjuntivales (ojo rojo). Es un síntoma inespecífico de la inflamación del ojo y de la órbita.

Hiperpigmentación del iris. Oscurecimiento del iris que puede ser focal o difuso. La hiperpigmentación focal es síntoma clínico de algunas neoplasias (melanoma) o trastornos benignos (pecas y nevi). La hiperpigmentación difusa aparece en las uveítis crónicas de casi todos los animales domésticos y en el melanoma difuso del iris del gato.

Hiperreflectividad tapetal. Aumento de la reflexión de la luz desde el tapetum. Puede ser focal o generalizada y es indicativo de degeneración retiniana.

Hipopión. Acumulación de material purulento que suele depositarse en la zona ventral de la cámara anterior. Puede aparecer en uveítis graves, queratitis ulcerativas o panoftalmitis.

Hiporreflectividad tapetal. Disminución de la reflexión de la luz desde el tapetum. Puede ser focal o difusa, y es un síntoma de infiltrado celular o de líquido en o debajo de la retina.

Iridodonesis. Temblor del iris. Aparece cuando el iris pierde apoyo debido a subluxación o luxación del cristalino.

Lenticono. Proyección cónica anterior o posterior del cristalino. Es una alteración congénita. Algunos traumatismos y cataratas pueden alterar la forma del cristalino, dando el aspecto de lenticono.

Leucocoria. Pupila blanca. Suele ser síntoma de catarata. En ocasiones, los infiltrados inflamatorios en la cámara anterior pueden parecer una leucocoria.

Masa ciliar. Proliferación de tejido en el cuerpo ciliar, que puede ser localizada o generalizada. Puede deberse a una neoplasia primaria o metastásica, a un quiste o a inflamación.

Masa conjuntival. Proliferación de tejido en la conjuntival. La masa puede ser una neoplasia, un teratoma o un crecimiento inflamatorio.

Masa corneal. Proliferación de tejido en la córnea. Estas masas pueden ser neoplasias que se extienden por la córnea desde el limbo, teratomas, quistes o crecimientos inflamatorios.

Masa coroidea. Proliferación pigmentada o no de tejido en las coroides, que puedes ser localizado o generalizado. Normalmente, desplaza a la retina que recubre la masa hacia el vítreo. Estas masas pueden aparecer con neoplasias primarias o metastásicas o con inflamaciones. Asociados con masas coroideas, suele existir desprendimiento de retina, edema, infiltrados inflamatorios y hemorragias retinianas.

Masa en la episclera o esclera. Proliferación de tejido en la episclera o esclera. Puede deberse a neoplasia metastásicas o localmente invasivas, o a un quiste o inflamación.

Masa iridiana. Proliferación de tejido en el iris que puede ser localizada o generalizada. Puede deberse a neoplasia ocular primaria o metastásica, quiste o inflamación.

Masa parpebral. Inflamación local o generalizada del párpado. Puede ser un síntoma clínico de neoplasia, quiste o inflamación.

Membranas pupilares persistentes (MPP). Restos vasculares y congénitos de la túnica vasculosa lentis. Aparece como pequeñas bridas pigmentadas y vasculares que se adhieren al iris, cristalino o córnea. Son un diagnostico diferencial importante de las sinequias.

Microftalmía. Ojo más pequeño de lo normal de origen congénito. Puede tener visión o ser ciego y puede ser un hallazgo casual o formar parte de las múltiples anomalías oculares. Es un diagnostico diferencial importante en la ptisis bulbar.

Midriasis. Dilatación de la pupila. La midriasis puede deberse a un glaucoma, a la pérdida de inervación parasimpática del iris, a la estimulación de la inervación simpática del iris o a la hipoplasia o atrofia del músculo constrictor del iris.

También puede inducirse con fármacos tópicos o sistémicos, incluyendo los parasimpaticolíticos y adrenérgicos.

Miosis. Constricción de la pupila. Es secundaria a una uveítis o a la pérdida de la inervación simpática del iris (síndrome de horner). Se puede inducir una miosis con fármacos tópicos o sistémicos, como parasimpaticomiméticos u opiáceos.

Nictalopía. Ceguera con ambientes con poca luz (escotópicos). Se debe a la alteración de los fotorreceptores bastones. Es un síntoma clínico inicial de deficiencia de vitamina A en los bovinos y de degeneración de los fotorreceptores en los équidos, perros y gatos.

Oftalmoplejía. Parálisis del todos los músculos extra o intraoculares. Oftalmoplejía. externa es la parálisis de todos los músculos extraoculares estriados. Oftalmoplejía interna la parálisis de todos los músculos intraoculares lisos. Se manifiesta como un ojo o iris inmóvil y puede deberse a disfunción muscular intra o extraocular o nerviosa.

Ojo rojo. Dilatación e hiperemia de los vasos sanguíneos conjuntivales y episclerales. Esta congestión vascular es un signo inespecífico de queratitis, uveítis, glaucoma, conjuntivitis, escleritis, o enfermedad orbitaria.

Opacidad corneal. Pérdida de transparencia de la córnea. Las opacidades son secundarias a infiltrados como edema, lágrimas, minerales, lípidos, vasos sanguíneos, células o pigmentos. Pueden ser localizadas o varían de tamaño (nébula o mácula), o pueden ser difusas.

Opacidades retinianas. Pérdida de transparencia de la retina debida a la infiltración de la retina por células o líquido (edema).

Opacidades vítreas. Pérdida de la transparencia del vítreo. Pueden ser focales o completas, e impiden la visualización del fondo del ojo, son secundarias a infiltrados celulares (hemorragias, leucocitos, tejidos de granulación, vasos sanguíneos células neoplásicos). Exudación proteica, mineral y depósitos lípidos (hialosis asteroide), o a defectos congénitos (persistencia del vítreo primario hiperplásico y persistencia de la arteria hialoidea.

Papilitis. Inflamación de la papila óptica que se manifiesta por el abombamiento, palidez, pérdida de la excavación óptica y hemorragias indicativa de neuritis crónica.

Precipitados queráticos. Grupos de leucocitos y fibrina adheridos al endotelio corneal. Aparecen como opacidades de color amarillo pálido en el endotelio corneal ventral y son secundarias a uveítis.

Prolapso del tercer párpado. Protrusión de la membrana nictitante. Puede aparecer como respuesta a la retracción del globo ocular, a la atrofia de estructuras orbitarias, al desplazamiento del globo o a la pérdida del tono simpático arbitrario (síndrome de Horner).

.

Ptisis bulbar. Globo ocular encogido, desorganizado y atrofiado. Es secundario a uveítis crónica. Es un diagnóstico diferencial importante en la microftalmía, ojo más pequeño de lo normal de origen congénito.

Ptosis. Párpado caído .Se debe a la disfunción de los músculos elevadores del párpado o de una inervación motora o a la falta de inervación simpática de la órbita (síndrome de Horner).

Quemosis. Edema conjuntival. Se observa inflamada y pálida. Es un síntoma frecuente de trastornos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos de la conjuntiva y de los párpados

Queratocono. Proyección cónica de la córnea debido a degeneración corneal.

Quistes retiniano. Es frecuente encontrar quistes de color gris pálido en la retina periférica a nivel de la pars plana. Representa la acumulación localizada de líquido en la retina periférica, cerca de la unión con el epitelio celiar. Son hallazgos casuales con mínima significación clínica.

Síndrome de Horner. Denervación simpática de la órbita que se manifiesta como ptosis, miosis, enolftamía y protrusión del tercer párpado. Puede acompañarse de una gran sudoración en el caballo.

.

Sinequia. Adherencias del iris, que aparecen como bridas en forma irregular y pigmentada, a la córnea (sinequia anterior) o al cristalino (sinequia posterior). Son secundarias a uveítis previa o concurrente. Son diagnostico diferencial de membranas pupilares persistentes (MPP)

Sinéresis vítrea. Licuefacción del vítreo que aparece en forma de opacidades blancas focales .Se asientan en el vítreo transparente y hay una pérdida de los tenues velos blancos vítreos normales. Es secundaria a inflamación (uveítis e hialitis) y a la degeneración del vítreo

Sínquisis centelleante. Presencia de cristales de colesterol en el vítreo licuado que presenta un brillo dorado. Es secundario a hialitis y Hemorragias vítreas previas.[1]

[1] RADOSTITS, Otto M; MAYHEW, Ojee I. G y HOUSTON, Doreen M Examen y diagnostico clínico en veterinaria: Exploración clínica del sistema visual. Madrid: Ediciones Harcourt, ,2002. 543-546 p.

RESUMEN

En la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, diariamente son diagnosticados pacientes caninos con diversas enfermedades de tipo sistémico y algunas de orden subclínico. Estas enfermedades, pueden incrementar la presión intraocular y con el trascurso del tiempo reflejarse en daños del sistema visual, Por ello es importante la evaluación tonométrica de la presión intraocular (PIO), siendo una prueba de gran ayuda diagnóstica en las patologías oculares.

En este trabajo se empleó el tonómetro de Schiotz por su facilidad de uso, ya que se coloca sobre la córnea. La medición tonómetrica se realizó tres veces, se transformó en milímetros de mercurio (mmHg) utilizando la tabla de conversion del tonómetro de aplanamiento y por ultimo se obtuvo la media. Los valores promedios de la presión intraocular en caninos señalada como normal, reportada por la literatura como medidas de referencia para el presente trabajo son de 15 a 27 mm de Hg (Radostits, 2002).

Este estudio se llevo a cabo con el fin de determinar el grado de alteración de la presión intraocular, y establecer cuales de las enfermedades sistémicas encontradas ocasiona mayor agresión patológica para la visión del paciente.

Palabras claves: P.I.O (presión intraocular), enfermedades sistémicas, tonómetro de Schiotz, estadística descriptiva.

SUMMARY

In the small animal's clinic of the University of Tolima, are diagnosed daily canine patient with diverse systemic diseases and some of subclinical order. These diseases can increase the intraocular pressure and with the pass of the time can be reflected in damages of the visual system; for that reason the tonometric evaluation of the intraocular pressure (PIO) is important being a helpful diagnostic test in ocular pathologies.

In this work was used Schiotz tonometer because of its easy use, since it is placed on the cornea. The tonometric measurement was made three times, was transformed into mercury millimeters (mmHg) using the conversion table; and finally it was get the average was gotten. The averages values of the intraocular pressure in canine, indicated like normal, reported by Literature as reference measured for this present work are from 15 to 27 mm of Hg (Radostits, 2002).
The alteration of the PIO in canine could be related to the position of the animal (the intraocular pressure increases when the head inclines backwards) and the form of subjection (a vigorous subjection increased the PIO).

This research is done in order to establish the inward eye pressure variation grade and settle which finding systematic illnesses produce some higher threatening pathology to patient's sight.

Key words: P.I.O (intraocular pressure), systemic diseases, Schiotz tonometer, descriptive statistic.

INTRODUCCIÓN

A la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, diariamente llega una alta poblacion de caninos a los que se les diagnostican con pruebas sensibles y también presuntivamente patologías como: Moquillo, Hepatítis Infecciosa, Ehrlichia, Leptospira y disfunsiones renales entre otras, subestimando las lesiones oculares que estas presentan (casi un 95% de la población total de animales consultados)* .

Enfermedades que pueden causar aumento de la presión intraocular y provocar un glaucoma secundario subclínico. El motivo por el cual no se realiza a diario este examen en las clínicas de pequeños animales es por la ausencia del equipo requerido, tonómetro de Schiotz por ejemplo para llevarlo a cabo.

" El ojo a menudo es afectado por agentes infecciosos sistémicos y no es raro que una enfermedad sistémica permanezca oculta y la queja inicial sea una lesión ocular. Por lo tanto, perros con enfermedad sistémica deben someterse a examen ocular, que a veces suministra indicios de diagnóstico rápido e información pronóstica respecto a el funcionamiento de dicho organo"**

La vasculatura fina del ojo filtra y elimina microorganismos infecciosos de la sangre y sumado a que es un organo sensible, explica la frecuencia con que el ojo es afectado en una infección sistémica ***. Cuando se valore un paciente con una enfermedad sistémica, el clínico debe incluir el examen ocular, como herramienta diagnóstica.[2]

Es indispensable el uso apropiado del tonómetro y oftalmoscopio en las patologías causadas por las enfermedades sistémicas, porque estas pueden alterar el sistema ocular debido a que los agentes infe[3]cciosos se establecen en la uvea. *

El estudio de la tonicidad ocular y su relación con la incidencia y prevalencia de las enfermedades sistémicas y oculares que afectan a los caninos, tiene una importante relevancia. Cuando una enfermedad muestra sus signos en muchos casos facilita el trabajo del Médico Veterinario, porque esta signología representa ideas de cómo actuar en cuanto a realizar un tratamiento efectivo, pero cuando esta misma enfermedad inicia una fase subclínica, se puede presentar una

---

[*] Kirk, 2003.
[**] Frans C. Stades, 19999
[***] Bonagura, 2001.
[*] Bonagura, 2001

situación confusa, porque se ve al paciente en "buen estado" siendo otra la realidad, como es el caso del aumento de la presión intraocular que puede dar inicio a un glaucoma subclínico, situación que empeoraria y traeria consigo cambios irreversibles en el ojo, un diagnóstico de la alteración en la PIO con el instrumental adecuado, representa el diagnóstico temprano de diversas enfermedades a enfrentar, para de ésta forma poder ejecutar el plan terapéutico ideal. Generalmente con las enfermedades intraoculares como con otras, se juega con el factor tiempo, siendo una de las variables que conducen a la satisfactoria evolución del paciente.

La tonometría se emplea con el objeto de ayudar a la prevención de la ceguera y en algunos casos evitar la agresión por parte del animal hacia las personas por perdida parcial o total de su visión e igualmente iniciar el tratamiento de la alteración ocular.

Para realizar la medición de la presión intraocular es necesario llevar a cabo primero un examen clínico general, los animales son sentados sobre sus mienbros posteriores, manteniendo sus cabezas lo mas elevado posible de tal forma que su nariz apunte hacia arriba, en caso contrario se les coloca en posición dorsal *.

Se les aplican dos gotas de proparacaína oftálmica al 0.5% en cada ojo. El tonómetro se coloca sobre la córnea, algunos autores aconsejan tener tres mediciones de angulos diferentes y sacar la media para una medición mas precisa.

La alteracion de la PIO en caninos podría estar relacionada con la posición del animal (la presión intraocular aumenta cuando la cabeza se inclina hacia atrás) y la forma de sujeción (una sujecion vigorosa incrementara la PIO).

En un estudio realizado por Hinostroza Elizabeth y Fernández Víctor , en el 2003 se concluyó que la presión promedio intraocular del ojo derecho e izquierdo fue de 24.10 + 1.02 y 24.30 ± 1.09 mm Hg, respectivamente, sin diferencias estadísticas significativas entre ojos.

El rango de presión intraocular fue de 16.6 a 30.1 mm Hg, (sin embargo hay autores con publicaciones mas recientes que señalan medidas diferentes en cuanto a tonométria), y que no se encontró diferencias entre sexos.

Las diferencias entre sexos, contrario a los reportes en humanos que si señalan una mayor predisposición de las mujeres a padecer de glaucoma **.

Las diferencias encontradas en perros podría estar relacionada con la posición del animal (la presión intraocular aumenta cuando la cabeza se inclina hacia atrás), la forma de sujeción (una sujeción vigorosa incrementará la PIO), la edad del animal (la PIO disminuye con la edad), la raza del perro, y la obesidad ***.

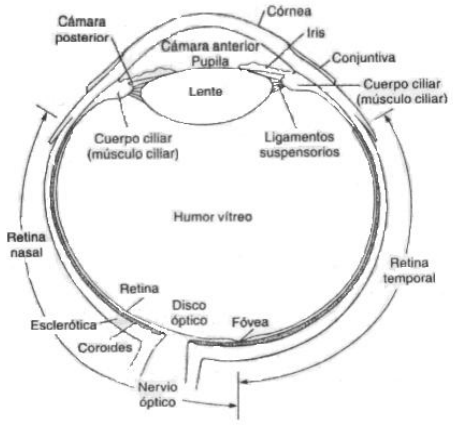
1. MARCO DE REFERENCIA

1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OJO

Los ojos son órganos sensoriales complejos que representan una extensión del cerebro. “Cada ojo posee una capa de receptores, un sistema de lentes para enfocar la imagen en éstas y un sistema de axones para trasmitir los potenciales de acción hacia el cerebro”. [4]

En la figura 1, se muestra la anatomía del ojo normal en plano horizontal. La capa protectora externa, blanca, que envuelve la mayor parte del globo ocular se llama *esclera*. Ésta se modifica en parte anterior por una capa epitelial escamosa estratificada transparente: la *córnea*. “En los dos tercios posteriores del ojo la esclera está recubierta por una capa pigmentada vascular llamada *coroides*. La retina, la capa que contiene los fotorreceptores, se halla por dentro de la coroides”. [5]

Figura 1. Esquema de un corte horizontal a través del ojo derecho como se observa por arriba.



Conforme la luz penetra en el ojo, entra en un compartimiento que se denomina *cámara anterior*. Esta y la *cámara posterior* están llenas de un líquido transparente como el agua, el *humor acuoso y humor vítreo*; un diafragma de tamaño variable llamado *iris* separa las cámaras anterior y posterior.

[4] CUNNINGHAM, James, G. Fisiología Veterinaria. El sistema visual. México. Mc Graw Hill Interamericana, 1999. 109-110 p.

[5] Ibid., p.111.

El diafragma es una estructura pigmentada que contiene fibras musculares lisas dilatadoras y constrictoras dispuestas para variar el diámetro de la *pupila*, el agujero en el iris a través del cual la luz pasa durante su camino hacia la retina. Detrás del iris se encuentra la *lente*. Esta se halla suspendida en el ojo mediante los *ligamentos suspensorios*, los cuales se unen a la lente y al *cuerpo ciliar*, una estructura muscular en la base del iris. Por detrás de la lente se encuentra una cámara llena de líquido gelatinoso, el *humor vítreo* y detrás de éste se ubica la capa retinal neural. La retina se interrumpe en un punto donde los axones de la capa ganglionar la abandonan en su camino hacia el cerebro. Este punto, *el disco óptico*, es una estructura reconocible cuando el ojo se examina con un oftalmoscopio. El disco óptico da lugar al nervio óptico, un nervio craneal tan rico en axones que en ambos nervios ópticos hay más axones que en todas las raíces dorsales de la medula espinal.[6]

Los vasos sanguíneos retinales se encuentran en la superficie de la retina y también son visibles con el oftalmoscopio. Son una trama de arteria y vena que penetra a la retina a través del disco óptico y provee gran parte de la nutrición; los vasos de la coroides proporcionan la nutrición restante.

El globo del ojo es básicamente esférico debido a la presión que el humor acuoso genera y a la falta de elasticidad de la esclera y de la córnea.

La glándula lagrimal que se localiza cerca del canto lateral del ojo, produce lágrimas como respuesta a una estimulación nerviosa parasimpática. Las lágrimas fluyen después sobre la córnea y son drenadas hacia la nariz por medio del conducto nasolagrimal

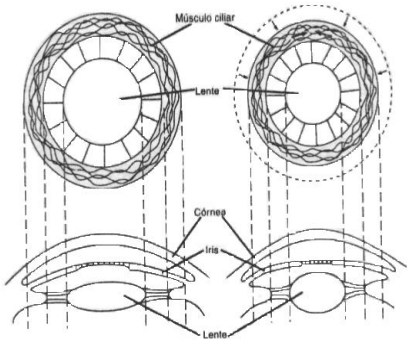
La lente cambia deforma para enfocar las imágenes desde diferentes distancias en la retina mediante el proceso de acomodación

“El ojo enfoca las imágenes mediante la modificación de la forma de lente, no por el cambio de la distancia entre la lente y la retina.”

En la figura 2, se muestran las estructuras iniciales que realizan la acomodación.

[6] CUNNINGHAM, Op. cit., p. 112.

Figura 2. Principales estructuras oculares responsables de la acomodación. Se muestra la forma del cristalino cuando el músculo ciliar está relajado (izquierda) y contraído (derecha).



"La lente debe ser transparente y libre de opacidades; sin embargo, en las cataratas, la lente se opacífica y produce una refracción de la luz y visión borrosa; a menudo el resultado es ceguera."

"La retina de los vertebrados se compone de cinco tipos celulares principales: fotorreceptores, bipolares, horizontales, amadrinas y ganglionares".[7]

Existen dos tipos de células fotorreceptoras: bastones y conos; ambos establecen una conexión sináptica llamada células bipolares, las cuales se conectan a los receptores con las células ganglionares

Los animales que dependen por completo de la visión aguda durante el día. Poseen un pigmento oscuro en la capa epitelial entre los fotorreceptores y en la coroides. Este pigmento absorbe la luz que pasó por los fotorreceptores sin estimularlos. Si esta luz se refleja de regreso hacia la retina, la agudeza visual de la imagen podrá ser borrosa, sin embargo en los animales nocturnos estas zonas pigmentadas contienen un pigmento reflejante denominado tapetum. Esto hace que la retina utilice de manera óptima la luz que recibe, pero a expensas de la agudeza visual. La reflexión de la luz del tapetum produce el llamado "brillo nocturno" en los ojos de los animales noctámbulos.

Los conos, que se encuentran en muchos animales, están adaptados a la visión aguda y en la fóvea se conjugan con un número casi igual a las células ganglionares. De acuerdo con la *teoría de Young-Helmholyz,* los animales con visión a color heredaron por los menos dos y los mamíferos superiores tres diferentes tipos de conos. Cada uno es sensible a uno de los tres colores

[7] CUNNINGHAM, Op. cit., p 113.

primarios: rojo, verde y azul. Cualquier color que se perciba puede interpretarse como cierta proporción de éstos tres colores primarios. Los individuos que carecen de uno o más de estos tres tipos de conos por una falla en la transmisión genética son ciegos para un espectro particular de color. Ésta ceguera de color está ligada al cromosoma X. [8]

Algunos mamíferos presentan sólo bastones y es probable que sean ciegos al color. La mayor parte de los mamíferos tienen cierta cantidad de conos, pero el que esto les proporcione visión de color está a discusión. Por otro lado se dice, que algunos pájaros, lagartos, tortugas, ranas y peces teleósteos tienen visión a color. Sólo se sabe que los primates poseen una visión de color clásica similar a la de los humanos.

La respuesta hiperpolarizante de los bastones y de los conos a la luz influye sobre las células bipolares a través de una sinapsis químicamente mediada. La célula bipolar a su vez ejerce influencia sobre la frecuencia de los potenciales de acción en los axones de las células ganglionares en su camino hacia el cerebro. Las células horizontales influyen sobre las bipolares y las amacrinas sobre las ganglionares para facilitar al cerebro la detección de los contrastes entre la brillantez y la oscuridad y para distinguir el contorno.

Los axones celulares ganglionares transmiten los potenciales de acción hacia la corteza visual a través del núcleo geniculado lateral.

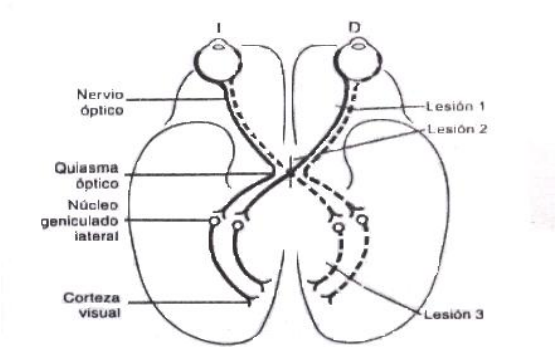
Para que la imagen que el campo visual crea en la retina llegue a la conciencia debe ser recreado en la corteza cerebral visual. (Fig. 3) muestra las vías de acceso visuales por las cuales los axones de las células ganglionares se proyectan hacia el núcleo geniculado lateral y por las que los axones de ese núcleo se proyectan a la corteza visual. Obsérvese que los axones de las celulares ganglionares provenientes de la retina temporal viajan con el nervio óptico hacia quiasma y luego se proyectan de manera ipsolateral hacia el núcleo geniculado lateral en el mismo lado del cerebro[9]. Los axones celulares ganglionares provenientes de la retina nasal llegan al quiasma óptico y cruzan hasta el quiasma geniculado lateral del lado opuesto. Desde allí ambos núcleos geniculados laterales se proyectan hacia la corteza central en la región posterior de la corteza cerebral por medio de las radiaciones ópticas. Recuérdese que los rayos de luz que se originan en el campo visual lateral periférico podrían penetrar cerca del ojo y cruzar para estimular los fotorreceptores y las células ganglionares de la retina nasal.

Los rayos de luz que pueden dar la vuelta a la nariz para entrar en la parte lejana del ojo estimulan las células de la retina temporal. La revisión del mapa del pasaje

[8] CUNNINGHAM, Op. cit., p 114.
[9] CUNNINGHAM, Op. cit., p 115.

visual permite observar que una imagen que se inicia en el campo visual externo podría registrase en la corteza visual derecha. Las imágenes que se originan en el campo visual lateral derecho podrían registrarse en la corteza visual izquierda.

Figura 3. Vías visuales y lesiones en las que se observa cómo los axones de las células ganglionares se proyectan hacia el núcleo geniculado lateral, mientras que los axones de éste núcleo se proyectan hacia la corteza visual.



El iris del ojo contiene dos juegos de fibras musculares lisas. Un juego, dispuesto en un patrón circular alrededor de la pupila, hace que esta se inhiba (se haga más pequeña), cuando se contrae[10]. Cuando se proyecta una luz dentro del ojo, la pupila de este ojo se contrae. Esto se llama reflejo luminoso pupilar directo. La lámpara activa los mecanismos de fotorrecepción que hacen que el nervio óptico transmita los potenciales de acción de las células ganglionares. Algunos de las axones celulares ganglionares van a la región preceptal del cerebro, que a su vez estimula las neuronas parasimpáticos preganglionares del nervio oculomotor a través de las interneuronas. Mediante la estimulación de las neuronas posganglionares, éstas producen la constricción de la pupila al estimular las fibras musculares lisas constrictoras del iris.

El humor acuoso es un líquido claro que se encuentra en las cámaras anterior y posterior del ojo. Su velocidad de producción y de absorción es o suficientemente elevada como para reemplazar el volumen total de la cámara varias veces durante el día.

El humor acuoso es secretado por los procesos ciliares, que con un sistema de procesos similares a dedos presentes en el cuerpo ciliar de la cámara posterior. Se piensa que está formado por el transporte activo del sodio, cloro y quizá de iones de carbonatos hacia el interior de la cámara posterior. Esto establece un gradiente osmótico que ocasiona que el agua fluya de manera pasiva hacia el interior de la cámara posterior.

[10] CUNNINGHAM, Op.cit., p 116.

El humor acuoso se absorbe después hacia el sistema venoso en el ángulo que se forma entre la córnea y el iris. Esta absorción es conducida por un gradiente de presión y en muchas especies recibe la ayuda de un sistema de trabéculas y canales. Si esta absorción hacia el sistema venoso se obstruye, la presión intraocular aumenta por la producción continua del humor acuoso. Este aumento patológico en la presión intraocular se llama glaucoma. La ceguera ocurre cuando la presión intra ocular excede la presión intra vascular de los vasos que irrigan la retina. [11]

1.2 EXAMEN OFTALMOLÓGICO

1.2.1. Examen oftalmológico general

"El objetivo consiste en describir la exploración clínica del ojo, de la órbita y de los anexos. (Tejidos complementarios, incluyendo la glándula lagrimal y salivar, la grasa, los músculos extraoculares estriados y lisos, los vasos sanguíneos y los nervios). Se describe así mismo algunos aspectos comparativos de la exploración oftalmológica en cada especie, así como las alteraciones oculares que deberían remitirse a un oftalmólogo. La exploración oftalmológica es una extensión de la física. El clínico debe realizar la anamnesis, una reseña y una exploración física completa antes de iniciar la exploración oftalmológica".[12]

1.2.2. Instalación y material de diagnóstico

Para realizar una exploración oftalmológica se necesita una sala de exploración y una serie de instrumentos, materiales diagnósticos y fármacos. Es fundamental que la sala de exploración sea tranquila y se pueda graduar el nivel de luz, permitiendo la oscuridad completa. En situaciones de gran iluminación (fotópicas) se producen numerosos reflejos que impiden realizar una exploración intraocular minuciosa. El control de la iluminación permite valorar la simetría pupilar y realizar las pruebas de sorteo de obstáculos en condiciones fotópicas y de baja intensidad lumínica (escotópica).

Los hisopos de cultivos estériles y los portaobjetos son necesarios para el cultivo de muestras y para las citologías. El empleo de las fichas médicas ya preparadas facilita la realización de una exploración oftalmológica minuciosa. [13]

1.2.3. Anamnesis

El propietario de un animal con una enfermedad ocular puede haber observado algunos de los signos clínicos descritos al inicio del capitulo. El motivo de consulta

[11] CUNNINGHAM, Op cit., p 117.

[12] RADOSTITS, Op cit,. P. 546.
[13] Ibid,. P. 546.

suele ser la presencia del exudado ocular, ojo rojo, dolor ocular, cambios de color, alteraciones en el tamaño o la forma del globo ocular o de la pupila, y la ceguera.

Las observaciones del propietario permiten al clínico elaborar una lista provisional de problemas y realizar una anamnesis detallada y específica. Es importante determinar:

- La depuración de los signos clínicos.
- La rapidez con que ha aparecido la alteración.
- Si la afección es uni o bilateral.

Otra información adicional que puede ser útil incluye:

- Si la alteración está mejorando o empeorando lenta o rápidamente.
- Si el exudado o los cambios de color han aparecido a lo largo del tiempo.
- Si el animal padece otras lesiones o enfermedades sistémicas.
- Si el animal está siendo tratado, y
- Si existe una historia familiar de enfermedad ocular. [14]

1.2.4 Reseña

La raza, edad y sexo de un animal proporciona información útil para el diagnóstico y pronóstico de muchas enfermedades oculares. [15]

1.2.5. Exploración oftalmológica

Para evitar que una parte de la exploración interfiera en otra, hay que seguir el siguiente orden: Exploración a distancia y pruebas diagnósticas preliminares, Exploración neurooftalmológica. Pruebas oftalmológicas de diagnóstico y Exploración intraocular. [16]

Exploración del ojo a distancia y pruebas diagnósticas preliminares.

La exploración se inicia observando al animal a distancia. Es importante fijarse en sus reacciones en un contorno nuevo. Si la anamnesis o la exploración física indican ceguera o pérdida de visión, hay que observar como se mueve el animal entre obstáculos (sorteo de obstáculos) en condiciones fotópicas (con luz) y escotópicas (en oscuridad).

Para complementar el resto de la exploración es necesario inmovilizar a los animales. Los perros y gatos son inmovilizados por un ayudante sobre una mesa

[14] RADOSTITS, Op. cit,. p. 546.
[15] Ibid,. p. 550-551.
[16] Ibid,. p. 551.

de exploración. En la ficha médica se anotan los detalles sobre el exudado ocular, las inflamaciones y los cambios de color y de simetría. Si existe exudado ocular, se puede recoger una muestra para aislar virus, realizar cultivos bacterianos y fungidos, y un examen citológico. Se coloca un hisopo de cultivo estéril sobre el exudado en la lesión mientras se sujetan los párpados abiertos, se evita así el contacto con los párpados y la posible contaminación del hisopo. Las muestras para citología se recogen de forma parecida, empleando una espátula o un hisopo estéril, previamente humedecido, que se extiende rodando sobre un portaobjetos. La exploración continúa con una exploración visual directa de la posición orbitaria palpebral. [17]

Observación clínica

Si se sospecha glaucoma, hay que evitar la ketamina como anestésico disociativo, ya que puede afectar la presión intraocular.

Prueba de Schirmer:

Con esta prueba se valora el reflejo de producción lagrimal en función de los milímetros mojados de una tira de papel. Las tiras están disponibles comercialmente o se pueden confeccionar con filtro Whatman del Nro. 40[18]. El Test de Schirmer utiliza tiras estandarizadas o papel de filtro para cuantificar la cantidad de lágrimas producidas. [19]

Tinción con fluoresceína: La fluoresceína se aplica tópicamente, en forma de una tira de papel impregnada, sobre la córnea y la conjuntiva para: detectar úlceras, valorar la integridad de las perforaciones corneales y determinar la calidad de la película lagrimal [20.] La fluoresceína es un tinte naranja que cambia a verde en condiciones alcalinas (por ejemplo, en contacto con suero fisiológico o con la película lagrimal) [21].

Tonometría: La tonometría es la medición de la presión intraocular y es una prueba diagnóstica imprescindible en todas las exploraciones intraoculares[22].

---

[17] RADOSTITS,Op. cit,. p. 546.

[18] Ibid,. p. 556.

[19] PETERSEN, Simon, M, CRISPIN, Sheila, M. Manual de oftalmología en pequeños animales. Glaucoma. Madrid. Ediciones Harcourt. 1999. p. 12.

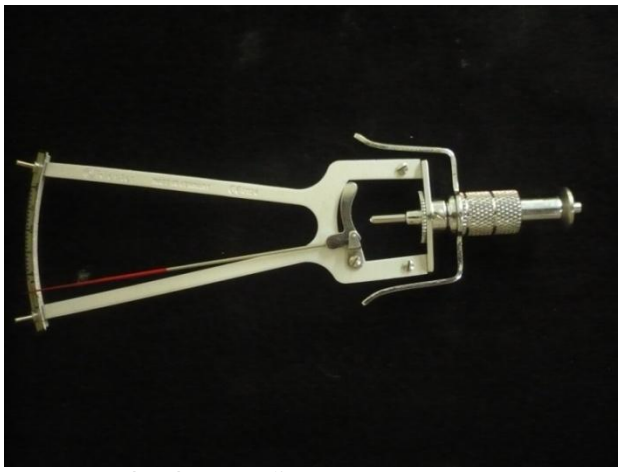
[20] RADOSTITS, Op. cit,. p. 557.

[21] PETERSEN, Op. cit,. p. 13.

[22] RADOSTITS, Op. cit,. p. 557.

Tonómetro. Un tonómetro es un aparato para medir la presión intraocular. Existen varios modelos, pero el tonómetro de Schiotz es el único recomendado para un uso no especializado (ver figura Nº 4). El coste de un tonómetro de Schiotz es inferior al de un oftalmoscopio directo y su duración prácticamente ilimitada. Es fácil de usar y ante las serias consecuencias que pueden derivarse de un error en el diagnóstico del glaucoma (y uveítis) y la poca fiabilidad de la tonometría digital, debería tenerse en cuenta en clínicas con un gran número de pacientes [23].

Figura 4. Tonómetro de Schiotz, propiedad de la clínica de pequeños animales de la universidad del Tolima*.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Tonometría de indentación (Schiotz): La tonometría de indentación (Schiotz) es un método rápido y económico para medir la presión intraocular. Se recomienda que en todos los centros veterinarios se cuente con un tonómetro que funcione, y que todos los clínicos estén familiarizados con su uso.

Durante la tonometría puede producirse un aumento de la presión intraocular debido a la posición de la cabeza, a la dificultad de retorno venoso si la sujeción del cuello es excesiva y a la presión digital sobre los párpados, globo ocular y orbita.

Para que el tonómetro de Schiotz funcione adecuadamente, hay que desmontarlo, limpiarlo con alcohol y con un bastoncillo de pipa, y secarlo después de cada uso[24].

[23] PETERSEN, Op. cit,. p. 7.

* Tonómetro adquirido mediante el presente trabajo para el desarrollo del mismo y para uso de los estudiantes de la clínica de Pequeños Animales de la Universidad del Tolima

[24] BIRCHARD, Stephen, J, SHERDING, Robert, G. Manual clínico de pequeñas especies. Oftalmología. Mc Graw Hill Interamericana. México. 1996. p. 341.

Indicaciones para el uso del tonómetro de Schiotz

- Ojo rojo doloroso.
- Razas propensas a sufrir glaucoma.
- Razas propensas con antecedentes de glaucoma en lado opuesto.
- Vigilancia de animales con glaucoma controlado médicamente.

Equipo para llevar a cabo las mediciones

- Anestesia tópica.
- Tonómetro de indentación (Schiotz) calibrado.
- Tabla de conversión. [25]

Tabla 1. Tabla de conversión de Schiotz para perros

Indicación de aguja	Presión ocular en mmHg			
	Pesa para el palpador del tonómetro			
	5.5 g	7.5 g	10 g	15 g
0.0	41.5	59.1	81.7	127.5
0.5	37.8	54.2	75.1	117.9
1.0	34.5	49.8	69.3	109.3
1.5	31.6	45.8	64.0	101.4
2.0	29.0	42.5	59.1	94.3
2.5	26.6	38.3	54.7	88.0
3.0	24.4	35.8	50.6	81.8
3.5	22.4	33.0	46.9	76.2
4.0	26.6	30.4	43.4	71.0
4.5	18.9	28.0	40.2	66.2
5.0	17.3	25.8	37.2	61.8
5.5	15.9	23.8	34.4	57.6
6.0	14.6	21.9	31.8	53.6
6.5	13.4	20.1	29.4	49.9
7.0	12.2	18.5	27.2	46.5
7.5	11.2	17.0	25.1	43.2
8.0	10.2	15.6	23.1	40.2
8.5	9.4	14.3	21.3	38.1
9.0	8.5	13.1	19.6	34.6
9.5	7.8	12.0	180	32.0
10.0	7.1	10.9	16.5	29.6
10.5	6.5	10.0	15.1	27.4
11.0	5.9	9.0	13.8	25.3
11.5	5.3	8.3	12.6	23.3
12.0	4.9	7.5	11.5	21.4
12.5	4.4	6.8	10.5	19.7
13.0	4.0	6.2	9.5	18.1

[25] BIRCHARD, Op. cit., p 341.

13.5	-	5.6	8.6	16.5
14.0	-	5.0	7.8	15.1
14.5	-	4.5	7.1	13.7
15.0	-	4.0	6.4	12.6
15.5	-	-	5.8	11.4
16.0	-	-	5.2	10.4
16.5	-	-	4.7	9.4
17.0	-	-	4.2	8.5
17.5	-	-		7.7
18.0	-	-		6.9
18.5	-	-		6.2
19.0	-	-		5.6
19.5	-	-		4.9
20.0	-	-		4.5

Fuente: Rudolf Riester GmbH & Co.KG.

Figura 5. Examen clínico general oftalmológico, clínica de pequeños animales de la universidad del Tolima.



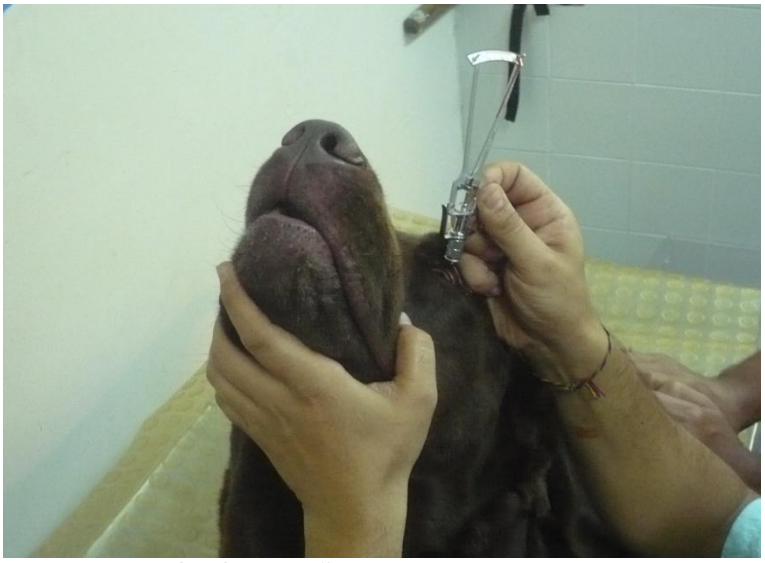
Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Técnica

- Anestesiar el ojo con proparacaína tópica.
- Para ensamblar el tonómetro, colocar el émbolo en la manga correspondiente y fijar la pesa de 5.5 gramos. Sostener el instrumento en posición vertical, y verificar que el embolo se deslice libremente dentro de la manga hueca.

- Emplear el patrón de calibración metálica para examinar la precisión del tonómetro. Cuando el instrumento se coloca en el patrón debe marcar cero (0) en la escala (es decir la pesa de 5.5 gramos no endenta el estándar metálico).
- Mientras el asistente eleva con suavidad la nariz del animal, elevar el párpado superior y colocar la platina del tonómetro en la cornea. Conservar el instrumento vertical y en el centro de la córnea, el tonómetro debe reposar en el ojo y no es necesario empujarlo.

Figura 6. Medición de la presión intraocular (P.I.O), clínica de pequeños animales de la universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

- Tomar tres lecturas y sacar el promedio con la tabla de conversión (ver tabla Nº 1.2.5.4.1), convertir el valor promedio a una aproximación de la presión intraocular, comparando el peso usado con la lectura obtenida.
- En perros, las cifras normales son de 15-27 mm Hg; la variación en ambos ojos no debe ser mayor de 5 mm de mercurio.[26]

Variaciones normales de la presión intraocular

El intervalo de referencia para la presión intraocular en el perro que suele utilizarse va de 15 a 25 mmHg, aunque algunos individuos pueden quedar fuera del mismo.

Hay varios factores que pueden influir en la lectura obtenida:

[26] BIRCHARD, Op.cit. p 341.

- El instrumento con que se mide la PIO.
- La edad del animal (la PIO disminuye con la edad).
- Posición del paciente (si la cabeza se inclina hacia atrás la PIO aumenta).
- Sujeción (una sujeción vigorosa incrementará la PIO).
- La abertura forzada de los párpados incrementa la PIO.
- Raza del perro (se ha comprobado que en los terriers la PIO es fluctuante).
- Otros factores como obesidad y presión arterial. .[27]

Control fisiológico de la presión intraocular

La presión intraocular (PIO) depende de varios factores entre los que se encuentran la rigidez ocular y el volumen de humor acuoso en el segmento anterior del ojo. Para mantener un ojo normotenso y con una forma correcta, es necesario que la producción y el drenaje del humor acuoso sean constantes. El humor acuoso es un fluido transparente que ayuda a mantener la forma del globo ocular y una PIO normal un. Tiene también otras funciones entre las que se encuentran el suministro de nutrientes y la eliminación de desecho de las estructuras avasculares que baña, como el cristalino, la córnea y la red trabecular (la mayor parte del sistema de drenaje ocular).

Para mantener el equilibrio, el humor acuoso tiene que salir del ojo. La mayor parte del drenaje en el perro y en el gato tiene lugar a través de las estructuras de drenaje que se encuentran en el punto de unión entre la base del iris y el tejido corneoescleral (Figura 7). A ésta región también se la denomina con frecuencia ángulo iridocorneal.

Las principales estructuras del sistema de drenaje son el ligamento pectinado y la hendidura ciliar, que contiene el tejido esponjoso de la red trabecular. El humor acuoso drena a lo largo de éstas estructuras hacia el plexo acuoso avascular y de ahí a la circulación venosa escleral.

En la práctica, el incremento de la PIO que aparece en el glaucoma sólo es consecuencia de un incremento en la resistencia al drenaje, y no de una hipersecreción de humor acuoso.[28]

[27] PETERSEN, Op. cit., p. 199.
[28] PETERSEN, Op. cit., p. 197.

Figura 7. El drenaje del humor acuoso tiene lugar, principalmente, a través del ligamento pectinado y la red trabecular hacia el plexo acuoso y de allí a la circulación venosa escleral.

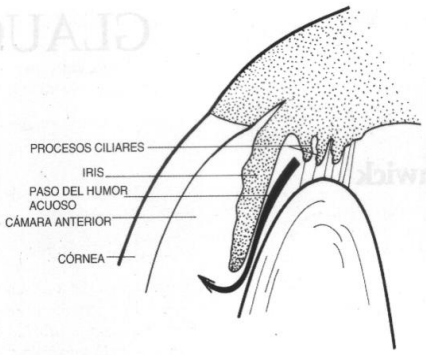


Figura 9.1
Los procesos ciliares producen el humor acuoso que drena entre el iris y la pupila hacia la cámara anterior.

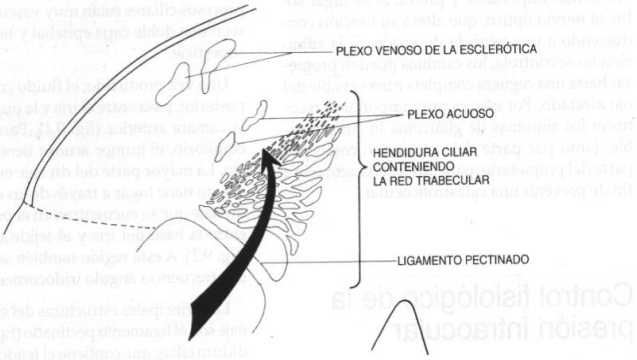


Figura 9.2
El drenaje del humor acuoso tiene lugar, principalmente, a través del ligamento pectinado y la red trabecular hacia el plexo acuoso y de allí a la circulación venosa escleral.

Exploración intraocular

Para realizar esta valoración hay que oscurecer por completo la sala. Se ilumina la córnea con una luz focal y se valora su transparencia y curvatura. El iris y la cámara anterior se exploran de la misma forma, dirigiendo una luz con distintas angulaciones hacia el interior del ojo. Para explorar correctamente el cristalino, la cámara posterior y el segmento posterior con un oftalmoscopio es preciso dilatar las pupilas, esto se hace utilizando un tópico midriático sobre la córnea. Se aplica

una gota en cada ojo y se repite a los 10 minutos, éste efecto tiene una duración de hasta 4 horas.

Exploración del ojo con un oftalmoscopio directo

La exploración con el oftalmoscopio directo se realiza a escasa distancia del ojo. El oftalmoscopio se enciende presionando el botón rojo del cuello del instrumento y girándolo en sentido de las agujas del reloj.

Pruebas diagnósticas complementarias

Una vez completa la exploración inicial, puede ser necesario realizar varias pruebas diagnósticas complementarias, por ejemplo: Lavado del conducto nasolacrimal, Tinciones especiales, Técnicas de diagnóstico por imagen.

Diagnóstico por imagen y técnicas de exploración adicionales

Las técnicas diagnósticas y oftalmológicas adicionales permiten al oftalmólogo veterinario realizar la exploración en profundidad. Entre ellas se encuentran a gonioscopia, ecografía, electrorretinografia, angiografía fluoresceínica.[29]

1.3 ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE IMPORTANCIA CITADAS EN EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

1.3.1. Ehrlichiosis

Definición

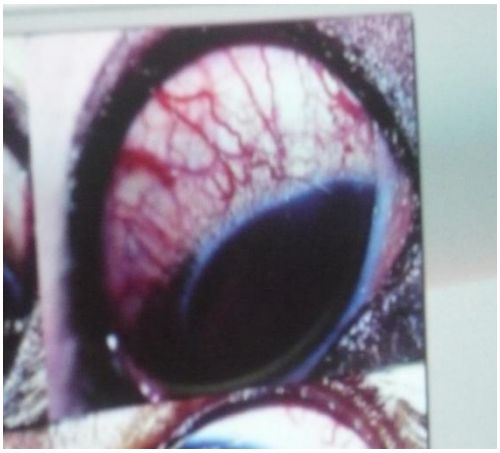
La Ehrlichiosis canina es una enfermedad causada por rickettsias, relativamente común en perros, la cual recientemente ha sido confirmada como zoonosis. Los sinónimos utilizados en la literatura para éste trastorno incluyen enfermedad de los perros rastreadores, pancitopenia canina tropical, fiebre hemorrágica canina y tifus canino. Su distribución es mundial, debido a la naturaleza crónica e insidiosa, la Ehrlichiosis es prevalerte durante todo el año más que sólo los meses calurosos

Etiología

Dentro de los agentes causales se encuentran *Ehrlichia canis, E. equi y E. platys.* Se han reconocido dos nuevas especies de *Ehrlichia* (aún sin nombre) en el perro.

[29] RADOSTITS, Op. cit,. p. 563.

Figura 8. Canino macho de 3 años presuntivo de Ehrlichiosis canina. Vasos de la esclerótica congestionados.



Fuente: Fernely Plazas, Año, 2007.

Transmisión

El vector y reservorio es la garrapata café común del perro (*Rhipicephalus sanguineus*), que transmite microorganismos por lo menos durante 5 meses post-hinchamiento. La Ehrlichiosis, así como otras enfermedades producidas por rickettsias, pueden ser transmitidas en forma iatrógena por transfusiones con sangre contaminada. El periodo de incubación es de 7 a 21 días. El microorganismo se transmite a través de la mordida de las garrapatas, las cuales ingieren el microorganismo de un huésped infectado.[30]

Patogenia

La infección de los vertebrados ocurre cuando la garrapata se alimenta de sangre y sus secreciones salivales contaminan el sitio donde muerde. Después de una incubación de ocho o veinte días, sobrevienen las tres etapas de la enfermedad en las infecciones experimentales y naturales.

La fase aguda dura dos a cuatro semanas. La replicación del microorganismo ocurre en los mononucleares infectados; entonces el microbio se disemina a órganos que contienen fagocitos mononucleares. Estos órganos blanco incluye el bazo, hígado y ganglios linfáticos. La hiperplasia linforreticular resultante puede

[30] BIRCHARD, Op. cit,. p 146.

agrandar el órgano. Las células enfermas en apariencia, atacan micromusculatura o migran a las superficies subendoteliales de los órganos blanco y se producen vasculitis o inflamación.

La disminución de la vida de las plaquetas (no merma su producción), causa trombocitopenia. La destrucción plaquetaria o utilización origina vasculitis y respuesta inflamatoria, o respuesta inmunológica o de coagulación del huésped, que c causa trombocitopenia. La disfunción plaquetaria ocurre en forma directa por la infección o interferencia por hiperglobulinemia.

El número de leucocitos varía durante la fase aguda. Sin embargo, el aumento por secuestro por mecanismos inmunológicos o inflamatorios que utilizan leucocitos circulantes puede disminuir el número. También llega a verse menor producción de células rojas como resultado de la respuesta inflamatoria.

La fase subclínica de la ehrliquiasis se relaciona con la persistencia del microbio y el aumento de la respuesta de anticuerpos, persisten hallazgos hematológicos similares a la fase aguda durante este estadio de la enfermedad, aún sin signos clínicos. [31]

Una respuesta inmune ineficaz del huésped origina la fase crónica. La producción alterada de la médula ósea de elementos sanguíneos es la principal característica de esta fase.

Signos clínicos

La ehrliquiasis ocurre durante todo el año en diferentes condiciones climáticas. Como suele ser insidiosa, la duración de los signos clínicos agudos iniciales hasta la consulta varía y puede ser de 3 días a tres años, en general, más de dos meses.

Fase aguda

Los signos clínicos de esta etapa empiezan de la primera a la tercera semana post-infección y en lo habitual son benignos e inoperantes en la mayoría de los casos son pasajeros, con frecuencia desaparecen en dos o cuatro semanas. Los hallazgos más frecuentes han sido depresión y letargo, anorexia, pérdida de peso

[31] SAINZ, Ángel, AMUSATEGUI, Inmaculada, RODRÍGUEZ, Fernando, TESOURO, Miguel, A. Las ehrlichiosis en el perro presente y futuro, [en línea]. Madrid (España): Colegio oficial de veterinarios de Madrid "Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid Dpto. Patología Animal (Medicina Veterinaria). Facultad de Veterinaria de León, May. 2002. Idioma Español, Formato HTLM, 32,7 KB. Disponible en:
http: http://www. articulos\articulos ehrlichia\ehrlichia tto.htm

y fiebre. No es habitual la diátesis hemorrágica durante la fase aguda, aún con trombocitopenia.

Los signos respiratorios que incluyen la disminución de los ruidos broncos vesiculares, disnea, y cianosis, se observan en algunos casos de ehrliquiasis como resultado de hemorragias y cambios inflamatorios en pulmones. Cuando hay enfermedad intersticial pulmonar se observan cambios radiológicos consistentes. Las garrapatas se encuentran alrededor del 50% de los perros durante la fase aguda.

Los signos clínicos de ehrliquiasis aguda casi siempre se resuelven sin tratamiento. Sin embargo, estos perros pueden permanecer infectados y entrar en la fase subclínica de la enfermedad.

Fase subclínica y crónica

La fase subclínica dura de seis a nueve semanas y puede terminar al iniciarse la crónica. Algunos enferman de manera benigna, mientras otros manifiestan complicaciones graves, que incluyen depresión, pérdida de peso, mucosas pálidas, flacidez abdominal, episodios de ceguera, infecciones secundarias y edema escrotal y de extremidades. La linfoadenopatía y la esplenomegalia no siempre es evidente ni las garrapatas se encuentran en el examen físico durante la fase crónica de la infección.

La hemorragia ocurre en menos del 50% de los perros con ehrliquiasis. Cuando la presentan, petequias y equimosis se observan en abdomen y en mucosas (vulva, prepucio, conjuntiva y cavidad bucal) también sangrado prolongado en los sitios de venopunción, las hemorragias internas pueden producir debilidad, palidez de mucosas, hipemas, epistaxis y melenas. Hipotensión profunda y choque secundario a la hemorragia grave y anemia, pueden ser síntomas clínicos extremos. Pocas veces hay ictericia en las infecciones por E.canis y se reporta más a menudo en perros con infección concurrentes por babesia canis.

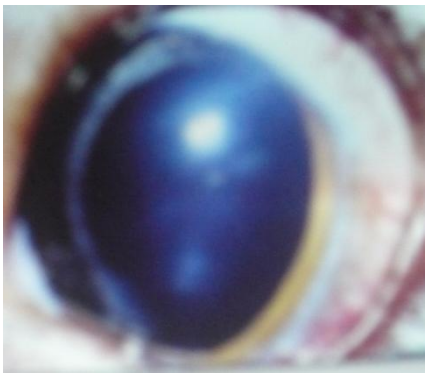
Figura 9. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina, obsérvese la congestión y el glaucoma.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Las anormalidades oculares afectan los segmentos anterior y posterior del ojo. Al inicio, como resultado de la vasculitis, ocurre congestión en los vasos retinianos; sin embargo, esto evoluciona y surgen lesiones perivasculares concurrentes.

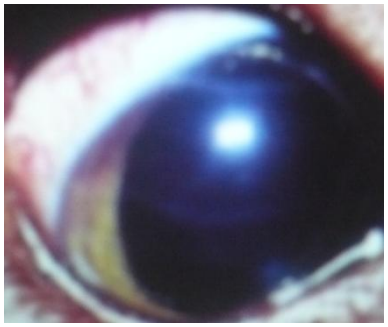
Figura 10. Fotografía de un canino hembra de raza pit bull americano presuntivo de Ehrlichiosis canina con luxación del cristalino, prescindido de glaucoma.



Fuente: Fernely plazas, Año 2007

Con el tiempo, se ven como manchas de color gris oscuro en el tapetum y pueden rodearlas áreas hiperreflejantes. Las lesiones oculares secundarias a la trombocitopenia incluyen hipema, hemorragias subrretinianas y desprendimiento de retina con ceguera. [32]Animales con infecciones naturales de E. canis presentan uveítis anterior caracterizada por conjuntivitis, edema corneal, brillo acuoso, precipitados de queratina y miosis.

Figura 11. El mismo Canino de la fotografía anterior, Luxación del cristalino, congestión de la esclerótica.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

[32] COUTO, Guillermo. Medicina Interna De Animales Pequeños, Buenos Aires. Argentina. Editorial Intermédica, 2005. p.1228.

Figura 12. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con hemorragia subrretiniana.



Fuente: Fernely Plazas, 2007

Figura 13. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con hifema corneal difuso, congestión episcleral y midriasis.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 14. Fotografía de un macho canino de raza siberian husky presuntivo de Ehrlichiosis canina crónica con luxación del cristalino.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figuras 15 y 16. Fotografías de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con glaucoma secundario a uveítis y edema corneal.





Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 17. Fotografía de un hembra canina presuntiva de Ehrlichiosis canina con hifema en ojo derecho.



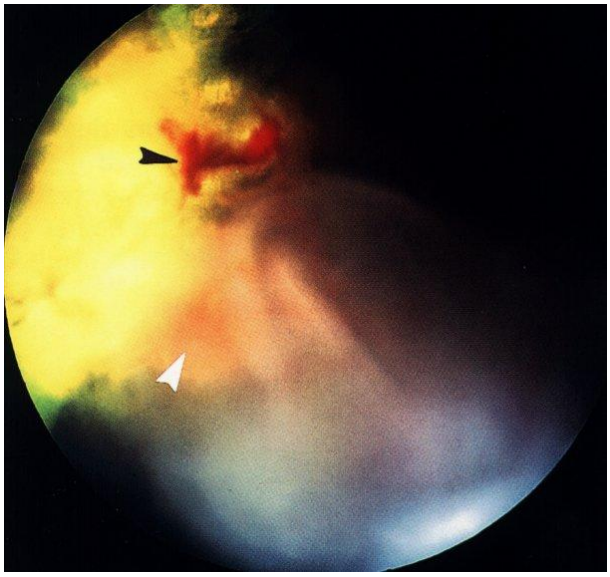
Fuente: Fernely Plazas, Año 2005

Figura 18. Fotografía de un macho canino presuntivo de Ehrlichiosis canina con glaucoma secundario asociado a uveítis.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2005

Figura 19. Técnica de fondo de ojo. Fotografía de uveítis anterior, edema corneal, precipitados corneales, hemorragia intraocular, repleción de vasos retinianos, neuritis óptica y desprendimiento de retina.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2005

Los signos neurológicos compatibles con meningitis a veces resultan de la ceguera y de la inflamación meníngea. Otras anormalidades incluyen anisocoria,

disfunción cerebelos y temblores. La anisocoria puede resultar de infección neurológica y ocular. Como primera manifestación en un perro infectado se observan crisis convulsivas.

Diagnóstico

Se sospecha ehrliquiasis por los antecedentes y el examen físico. Como sólo el 50% de los perros infectados muestran aumento de sangrado, la falta de signos hemorrágicos no descarta la posibilidad de la infección por *Ehrlichia.* Muchos rasgos atípicos se observan en forma espontánea en los perros enfermos deben considerarse los hallazgos clínicos, además de los resultados de hematología, bioquímica y serología para establecer un diagnóstico definitivo en vida de la enfermedad. [33]

Figura 20. Hallazgo post-mortem en canino de raza Gran Danés presuntivo de ehrlichia, obsérvese el glaucoma y congestión episcleral.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Mediante aspiración con aguja delgada se puede identificar el microorganismo en el bazo, nódulos linfáticos y pulmones, aunque es extremadamente poco probable. A menudo hay plasmacitosis en éstas muestras citológicas.[34]

Aguda

Trombocitopenia, anemia, leucopenia, producido principalmente por linfopenia. La hiperglobulemia incremente de anemia progresiva desde 1- 3 semanas post-

[33] GREENE, Craig, E. Enfermedades infecciosas de perros y gatos. Infecciones virales, rickettsiales y micoplásmicas. México. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993, p.424.

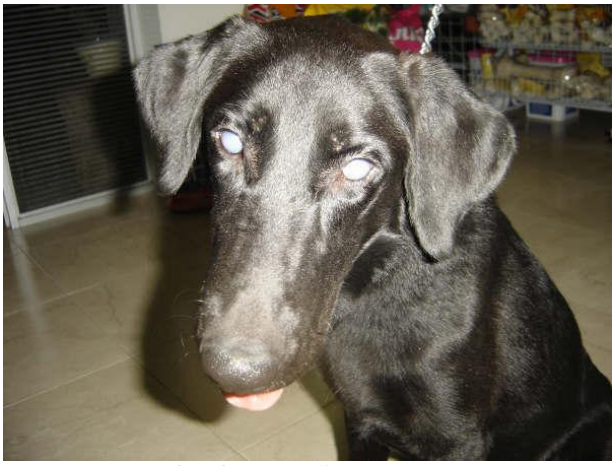
[34] BIRCHARD, Op. Cit., p 147.

infección. Hipoalbuminemia general por pérdidas renales. Proteinuria en casi la mitad de los perros con ehrliquiasis el resto del análisis de orina es inespecífico.

Crónico

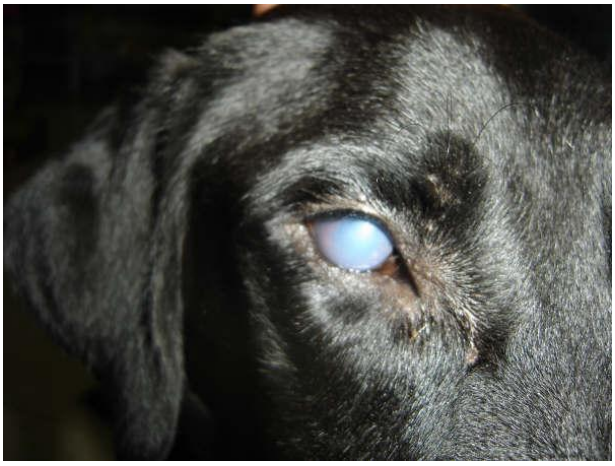
Como fenómeno típico pancitopenia, aunque pueden estar presentes los monocitos y linfocitos. Hipoalbuminemia.
El análisis serológico es el método de mayor utilidad clínica y más confiable para el diagnóstico. El IFA tiene elevada sensibilidad, aunque puede presentarse un reducido nivel de reactividad cruzada con ehrliquiasis entre otros hemoparásitos.

Figura 21 – 22 – 23. Uveítis secundaria a ehrlichia en labrador macho de 2 años de edad.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 22.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 23.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Otros procedimientos: aspirado medula ósea, en la enfermedad aguda, hipercelularidad de las series megacariocilitica y mieloide. En la enfermedad crónica, la hiperplasia eritroide con incremento de la proporción M.C. y la plasmatocitosis son fenómenos comunes. De manera ocasional se aprecia un aumento de las concentraciones de células sebáceas en los extendidos de médula ósea.[35]

Tratamiento

El tratamiento de la ehrliquiasis canina consiste en antirickettsiales y tratamiento de sostén. Los medicamentos que se utilizan con éxito incluyen: tetraciclinas, cloranfenicol, dipropionato de imidocarb, o amicarbalide (tabla 2). En general, cuando el tratamiento se aplica al inicio de la enfermedad el pronóstico y el resultado son favorables.

Tabla 2. Tratamiento para Ehrlichiosis canina

Medicamento	*Dosis (mg/ kg)*	*Vía*	*Intervalo (horas)*	*Duración (días)*
Tetraciclina	22	VO (IV)	8	14-21
Doxiciclina o minociclina	5-10	VO (IV)	12-24	7-10
Cloranfenicol	15-20	VO (IV, SC)	8	14
Dipropionato de imidocarb	5	IM	24	1
Amicarbalida	5-6	IM	Cada dos semanas	14

[a]VO= vía oral, IV=intravenosa, SC= subcutáneo, IM= intramuscular.
[b]Dosis por administración a intervalos específicos.

[35] TILLEY, Larry, P y SMITH, Francis, W. La consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. Ehrlichiosis. Argentina. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1998, p.548.

[C]*Evítese en perros menores de seis meses de edad por la tinción de los dientes.*
[DLa] *dosis equivalente de prednisolona en mg/kg. es cinco veces esta dosis*.

Además del tratamiento antimicrobiano se necesita el de sostén, en especial en los animales de enfermedad crónica. Se debe corregir la deshidratación con soluciones balanceadas con electrolitos; también puede requerirse transfusiones sanguíneas en los animales con anemia grave. Es factible usar sangre fresca o plasma rico en plaquetas por que éstas se inactivan con la refrigeración o congelación. La fenilefrina o epinefrina intranasales ayudan a controlar la epistaxis grave en situaciones de emergencia. La estimulación de la médula ósea con andrógenos tiene utilidad en los perros con supresión de la producción de la médula ósea y pancitopenia. Se usa oximetolona oral una vea al día o decanoato de nandrolona; cabe administrarla intramuscular una vez a la semana.[36]

Pronóstico y prevención

El pronóstico de la Ehrlichiosis canina es excelente con el tratamiento apropiado, a menos que la médula ósea se encuentre muy hipoplásica. La respuesta clínica en las formas crónicas puede tardar 3 a 4 semanas. La forma crónica de la enfermedad parece ser más grave en perros *Pastor Alemán* y *Doberman Pinscher*.[37]

Controlar la infestación por garrapatas en los perros con el empleo de baños o rocíos que contengan diclorvos, clorfenvinfos, diaxatión, proporsur o carbarilo. Los collares contra pulgas y garrapatas pueden reducir la infestación pero no está comprobada su confiabilidad. Evitar las áreas infestadas con garrapatas. Cuando se extraen las garrapatas manualmente, utilizar guantes y asegurar la remoción en las partes bucales, porque el resultado será una reacción por cuerpo extraño, si los mismos quedan guardados en ese lugar. Los casos agudos tienen pronósticos excelentes con el tratamiento adecuado. Las formas crónicas pueden demandar unas 4 semanas para mostrar una respuesta clínica.[38]

1.3.2. Distemper canino

Definición

El moquillo o Distemper canino es una enfermedad viral multisistémica grave, altamente contagiosa de perros y otros carnívoros que se observa en todo el mundo.[39] El moquillo canino “Distemper” es una enfermedad aguda y subaguda,

[36] GREEN, Op. cit,. p 433.
[37] BIRCHARD, Op. cit., p.147.
[38] TILLEY, Op. cit., p 549.
[39] BIRCHARD, Op. cit., p 125.

contagiosa, febril y muchas veces fatal con manifestaciones respiratorias gastrointestinales y del sistema nervioso central.[40]

Etiología

El virus de moquillo pertenece al género *morbilivirus* de la familia *paramyxoviridae* y se relaciona con el virus del sarampión y el de fiebre aftosa. [41]

Transmisión

Los animales infectados eliminan el virus en todas las secreciones y excreciones corporales. La fuente primaria de exposición es en aerosol. La mayor oportunidad de diseminación ocurre donde los perros se mantienen en grupos. La transmisión transplacentaria es una fuente rara de moquillo en cachorros jóvenes. La eliminación viral por lo general cesa 1 a 2 semanas después de la recuperación; por lo tanto la transmisión del "estadio de portador" no es un gran problema. El virus es lábil en el ambiente, en general sobrevive sólo unas cuantas horas y no más de unos pocos días fuera del huésped. Es rápidamente destruido por la desecación y por la mayor parte de los desinfectantes.[42]

Patogenia

La ruta natural de la infección aérea y exposición a gotitas respiratorias. Desde la cavidad nasal, faringe y pulmones, los macrófagos transportan el virus hacia los ganglios linfáticos locales, donde se verifica la replicación viral. Dentro de la semana, casi todos los tejidos linfáticos se encuentran infectados. La elevación de la temperatura corporal durante 1 a 2 días y la linfopenia pueden ser las únicas manifestaciones clínicas durante este periodo. Los eventos posteriores dependen de la cepa viral participante y la respuesta inmunológica.

Si ocurre una fuerte respuesta inmune celular y humoral, la infección puede mantenerse subclínica y el virus es eliminado mediante la lisis de células infectadas y neutralización viral. El fracaso de las respuestas inmunológicas conduce a la muerte aguda dentro de las 2-4 semanas después de la infección. [43] Los animales con una respuesta inmune débil pueden sobrevivir mucho más tiempo con una infección subaguda.

El virus se disemina desde los tejidos linfáticos mediante viremia hasta los epitelios de la superficie de las vías respiratorias, gastrointestinales, urogenitales y

[40] TILLEY, Op, cit., p 898.
[41] GREEN, Op. cit., p 236.
[42] BIRCHARD, Op. cit., p125.
[43] PFIZER. Infección por Moquillo Canino. EN: Boletín Técnico. (2001); p.v.

el SNC. Las convulsiones y otras anormalidades del SNC con frecuencia son la causa de la muerte.[44]

Signos clínicos

Los signos clínicos varían y dependen de la virulencia de la cepa, condiciones ambientales, edad del huésped y su estado inmune; ya que tal vez, más del 50 al 70% de las infecciones por moquillo son subclínicas. Por otra parte también son frecuentes las formas benignas de la enfermedad con signos de indiferencia, disminución del apetito, fiebre e infecciones de tracto respiratorio superior. Hay secreciones oculonasales bilaterales de serosas a mucopurulentas con disnea y tos. Además los perros pueden desarrollar signos clínicos indistinguibles de los que se conocen como "tos de perrera". La queratoconjuntivitis seca se puede presentar después de las infecciones subclínicas o sistémicas en los perros. También se reporta anosmia persistente como secuela en los canes que se recuperan de la enfermedad.

Figura 24. Canino presuntivo de ser portador del virus del moquillo canino; obsérvese la opacidad corneal.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

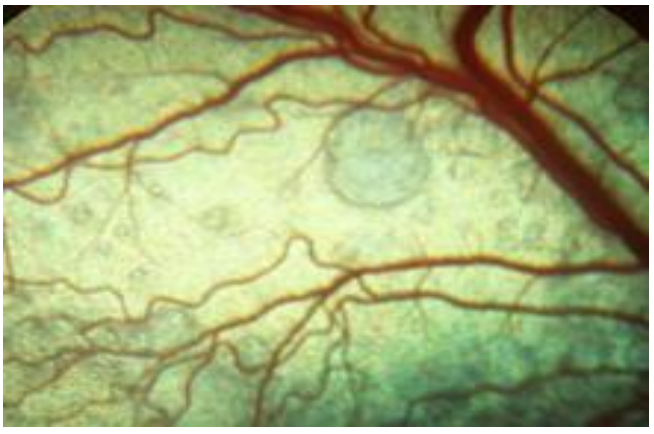
[44] TILLEY, Op. cit., p 898.

Figura 25. Obsérvese tres signos característicos del moquillo canino; (A - D) hiperqueratosis de las almohadillas plantares, (B) degeneración del esmalte dental, (C) hemorragias retinianas.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 26. Fondo de ojo. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino con neuritis óptica



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

El moquillo generalizado grave es la forma que se reconoce más a menudo y ataca a perros de cualquier edad con estado inmune deficiente, pero es más habitual en animales sin vacunar, cachorros de 12 a 16 semanas de edad ya sin la inmunidad materna o perros más jóvenes que no reciben concentraciones adecuadas de concentraciones adecuadas de anticuerpos maternos. La respuesta febril inicial en infecciones naturales no es notoria. El primer signo de infección es

la conjuntivitis benigna que va de serosa a mucopurulenta, a la que sigue a los pocos días una tos seca que pronto se hace húmeda y productiva. El aumento de ruidos respiratorios se percibe por auscultación. Después de la depresión y la anorexia hay vómito, que no se relaciona con la comida. Más tarde, diarrea que va desde ser liquida a tener sangre y moco. También hay tenesmo que puede acompañarse de intususcepción. La deshidratación grave y la emaciación resultan de la adipsia y pérdida de líquidos. Los animales pueden morir en forma repentina por la enfermedad sistémica, pero en muchos casos un tratamiento adecuado reduce el índice de mortalidad.

Signos oculares

Los perros con encefalomielitis por moquillo a menudo padecen uveítis anterior benigna, asintomática. Las lesiones oftálmicas más obvias en moquillo se atribuyen al efecto del virus sobre el nervio óptico y la retina. La neuritis óptica se caracteriza por inicio repentino de ceguera con pupilas dilatadas y sin respuesta. La degeneración y necrosis de la retina, producen densidades irregulares rosa grisáceos sobre el fondo del *tapetum* o del *montapetum* o ambos. Hay desprendimiento completo de la retina, donde se diseca exudado entre la retina y las coroides. Las lesiones inactivas crónicas del fondo se relacionan con atrofia retiniana y cicatrices, que son áreas circunscritas hiperreflejantes, como medallones dorados, las cuales se consideran características de infecciones previas de moquillo.[45]

Figura 27. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino con conjuntivitis bilateral.



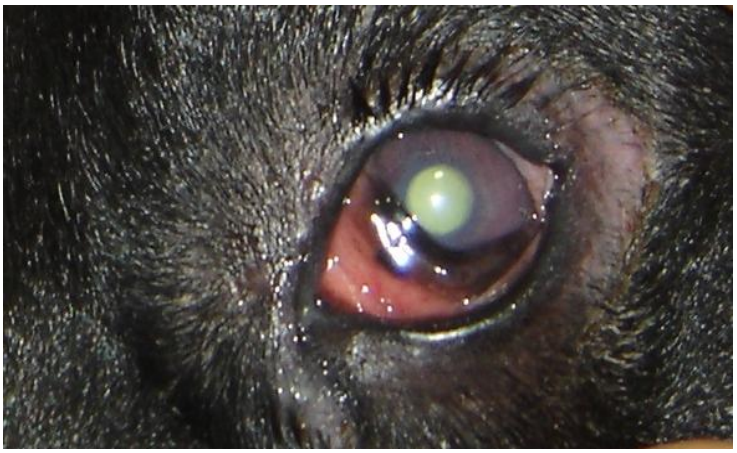
Fuente: Audrey Calderón, Año 2005

Diagnóstico

[45] GREENE, Op. cit., p 239-242.

Se basa en la sospecha clínica que se apoya en una historia característica de un cachorro de tres a seis meses sin vacunar. La mayoría de las veces los perros con enfermedad grave presentan signos clínicos lo bastante distintivos para establecer el diagnóstico. Puede haber errores por la gran cantidad de infecciones del tracto respiratorio superior en perros más viejos, que se diagnostican como traqueobronquitis infecciosa y las pruebas de laboratorio específicas no siempre confirman el diagnóstico de moquillo, por lo que el veterinario debe utilizar los procedimientos de rutina no específicos [46]

Figura 28. Fotografía de un macho canino presuntivo de Distemper canino, con un curso de 7 días de sintomatología, obsérvese la opacidad corneal y la secreción serosa.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Tratamiento

No hay tratamiento antiviral eficaz para el CDV, por lo tanto, el tratamiento es sintomático. Siempre que sea posible se trata al moquillo sobre la base de paciente externo para prevenir la exposición por aerosol de otros animales hospitalizados.

Tratamiento sintomático

Antibióticos de amplio espectro para infecciones bacterianas secundarias, especialmente neumonía. Humidificación de las vías aéreas. Para neumonía: expectorantes, broncodilatadores. Para vómito y diarrea: antieméticos y antidiarreicos. Para convulsiones: anticonvulsivos como el fenobarbital. Es

[46] GREEN. Op. cit., p242.

importante un buen cuidado médico: mantener limpios los ojos y la nariz de secreciones; apoyo nutricional; ingestión adecuada de líquidos o fluidoterapia.

Vacuna intravenosa de CDV vivo modificado

No tiene efecto una vez que se han iniciado los signos clínicos. Si se administra a un animal en los primeros cuatro días de exposición (antes de los signos), hay pruebas de que esto puede reducir la gravedad de la enfermedad; sin embargo, las vacunas que contienen otros agentes no deben administrarse por vía IV.

Pronóstico y prevención

El porcentaje de mortalidad varía, pero es más alto en cachorros jóvenes y cuando hay enfermedad multisistémica grave y fulminante o enfermedad neurológica progresiva. Se justifica recomendar la eutanasia para pacientes con signos neurológicos progresivos graves e incapacitantes

Anticuerpos (Ac) maternos pasivos

El cachorro neonato adquiere inmunidad pasiva contra el CDV de la madre; la mayor parte de estos anticuerpos derivados de la madre vienen del calostro absorbido durante la lactación en las primeras horas después del nacimiento.

Los Ac maternos desaparecen en forma gradual, pero protegen a la mayor parte de cachorros hasta después del destete. Los Ac maternos en el cachorro por lo general declinan por debajo de los niveles de protección en algún momento entre 8 y 14 semanas de edad.

Mientras están presentes, los Ac maternos también interfieren con la respuesta a la vacunación; por lo tanto, se administra una serie de vacunas a intervalos de 3 a 4 semanas entre las 6 y 16 semanas de edad.

Vacunación

La vacuna del CDV vivo modificado ofrece una protección de casi 100 por ciento. La vacuna del virus del sarampión no ofrece tanta protección como la vacuna del CDV, pero protege parcialmente a los cachorros en presencia de Ac maternos que interfieren, mientras el nivel de Ac no sea demasiado elevado.[47]

[47] BIRCHARD, Op. cit., p 127.

1.3.3. Leptospirosis

Definición

La Leptospirosis es un problema mundial y una importante etiología de enfermedad aguda y crónica en caninos (septicemia, hepatitis, nefritis, abortos y mortinatos) y otros animales y es causado por los miembros patogénicos del género leptospira.[48]

Etiología

La Leptospirosis es causada por serovariedades de leptospira interrogans, una espiroqueta filamentosa, móvil, que infecta a la mayor parte de animales salvajes y domésticos, inclusive al hombre. Varias serovariedades infectan a los perros y a los gatos, pero la enfermedad clínica ocurre sólo en perros. Las serovariedades que se asocian a Leptospirosis incluyen: L. icterohaemorrhagiae, L. canicola y la grippotyphosa.

Transmisión

La infección se disemina por animales recuperados que eliminan microorganismos por medio de la orina por meses o años después de la infección. La exposición en general ocurre por contacto mucocutáneo con leptospiras por el ambiente (agua, alimento, cama, tierra, vegetación o fómites contaminados) los microorganismos penetran en la mucosa de la piel lesionadas. Además puede ocurrir transmisión trasplacentaria, venérea y por mordida. Los animales salvajes y la población de roedores son los reservorios para la Leptospirosis.[49]

Patogenia

Las leptospiras penetran las membranas mucosas o piel lesionada y se multiplican rápidamente al entrar en el espacio vascular. La magnitud del daño en los órganos internos varía según la virulencia del organismo y la susceptibilidad del huésped. Ciertos serotipos son más patógenos para ciertos huéspedes en particular. Por ejemplo en perros, la L. canicola y la L. icterohaemorrhagiae producen enfermedad mientras que la L. pomona sólo causa un cuadro subclínico. La recuperación final de la enfermedad depende del incremento específico de anticuerpos circulantes en los siete u ocho días siguientes a la infección.

La colonización renal se produce en los animales más infectados debido a la replicación y persistencia del organismo en las células epiteliales de los túbulos

[48] TILLEY, Op. cit,. p 806.
[49] BIRCHARD, Op. cit., p 151.

renales, aún cuando haya anticuerpos seroneutralizadores. El deterioro agudo de las funciones renales puede deberse a la disminución de la filtración glomerular causada por inflamación intersticial y a la disminución en la perfusión renal.

Aquellos animales que mantienen una adecuada función del riñón son los que tendrán posibilidad de recuperarse. Los cambios patológicos persistirán en los riñones gravemente afectados aun cuando se presente una mejoría clínica. En los huéspedes sobrevivientes que actúan como reservorio, la colonización renal se dará a largo plazo con excreción del agente mediante la orina.

El hígado es el segundo órgano parenquimatoso que más daña la Leptospirosis. Pueden producirse profundas disfunciones hepáticas sin grandes daños histológicos debido al daño subcelular producido por las toxinas leptospirales. El grado de ictericia en casos de Leptospirosis tanto en perros como en seres humanos por lo regular corresponde a la gravedad de la necrosis hepática. En contraste, la ictericia, hemoglobinemia y hemoglobinuria que se producen en el ganado infectado de Leptospirosis, se debe a una toxina hemolítica de un serotipo de L. pomona.

Otros sistemas corporales sufren daño durante la fase aguda de la infección. Una meningitis benigna se produce cuando la leptospiras invade el sistema nervioso. Ocasionalmente se produce uveítis en la Leptospirosis clínica y experimental debido a una reacción inmunológica en el ojo. Se ha presentado abortos e infertilidad por la transmisión trasplacentaria de leptospiras en un perro con infección L. bataviae.

Signos clínicos

Los signos clínicos de la Leptospirosis canina dependen de la edad e inmunidad del huésped, los factores del entorno que afectan el organismo y de la virulencia del serotipo infectante. Las lesiones leptospirales hiperagudas se manifiestan por una leptospiremia generalizada y muerte. Los primeros síntomas son pirexia (39.5 a 40 °C). Temblor y debilidad muscular, deshidratación rápida y deterioro vascular periférico, taquipnea, pulso rápido, e irregular mala, perfusión capilar defectos de coagulación y daño vascular con hematemesis, hematoquecia, melenas, epistaxis, y petequias generalizadas.

Figura 29. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con congestión y opacidad corneal.

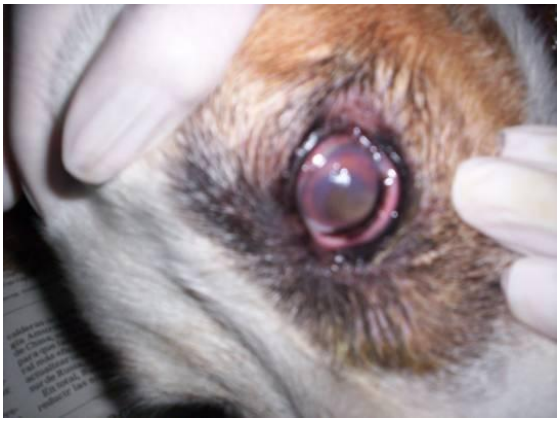


Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Los perros enfermos terminales se deprimen presentan hipertermia y el proceso es tan agudo que en ocasiones no se desarrolla daño renal y/o hepático.

Las infecciones subagudas se caracterizan por fiebre anorexia, vómito, deshidratación con aumento de sed. La renuencia a moverse y hiperestesia paraespinal en los perros puede deberse a la a inflamación muscular o de meninges. Las membranas mucosas parecen inyectadas y hay petequias y hemorragias equimóticas generalizadas. Las conjuntivitis, rinitis y tonsilitis usualmente van acompañadas de tos y disnea. El deterioro renal se manifiesta mediante oliguria la función renal de los perros que sobreviven pueden regresar a la normalidad o dos o tres semanas o tal vez se presente insuficiencia renal crónica poliúrica descompensada.

Figura 30. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con glaucoma secundario a uveítis anterior, conjuntivitis e hifema.



Fuente: Audrey Calderón, Año 2005

Figura 31. Fotografía de un macho canino presuntivo de Leptospirosis con uveítis anterior



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

La ictericia es más frecuente en perros afectados con la modalidad subaguda de la enfermedad. La colestasis intrahepática resultante de la inflamación hepática puede ser tan completa que el color fecal puede cambiar de café a gris. Con cierta frecuencia se presenta intususcepciones intestinales con infección subaguda. Una palpación abdominal cuidadosa debe realizarse en perros que presentan fiebre y vómito persistentes. En estos casos hay pocas heces y aparecen melenas.

La mayor parte de las infecciones leptospirales en perros son crónicas o subagudas. Debe realizarse una evaluación serológica y microbiológica en perros que presenten fiebre de origen desconocido o uveítis anterior no explicable.

Diagnóstico

Los hallazgos hematológicos en casos típicos de leptospira canina incluyen leucocitosis y trombocitopenia. El conteo de leucocitosis fluctúa, según grado y gravedad de la enfermedad. Se encuentra aumento en el nitrógeno ureico (BUN) y la creativita en perros con grados variantes de insuficiencia renal. Se reducen las concentraciones de bicarbonato sérico y el pH, lo cual se refleja en acidosis metabólica. En algunos perros aparece una meningitis subclínica, el aumento de la producción de proteína y el conteo celular pueden detectarse mediante un análisis de líquido cefalorraquídeo.

Una prueba de Elisa se ha formulado para usarse en perros, dicha prueba detecta de los anticuerpos Ing. e IBM contra la leptospira.

Las leptospiras por lo regular pierden su virulencia en medios artificiales de cultivo, pero este puede revestirse mediante el paso a animales sensibles.[50]

[50] GREENE, Op. cit., p 525.

Tratamiento

Se instituye terapéutica general para la deshidratación, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática aguda. La anuria y la CID son complicaciones de la Leptospirosis que ponen en peligro la vida y que necesitan atención inmediata.

El antibiótico de elección para eliminar la leptospiremia es la penicilina y contra la leptospiremia es la dihidroestreptomicina. Contra la leptospiremia: penicilina g (25000 a 40000 unidades /Kg.)IM, cada 12 HORAS por dos semanas.

Contra leptospiruria: dihidroestreptomicina (una vez que se resuelva la hiperazoemia): 15 mg/Kg., IM, cada 12 horas por dos semanas. La leptospira es una zoonosis, por lo que se deben recomendar precauciones e higiene adecuada, especialmente en relación con la exposición de orina contaminada se utilizan desinfectantes yodados, como yodo povidona.[51]

Pronóstico y prevención

El pronóstico es reservado en la enfermedad aguda. Deben supervisar el funcionamiento del hígado y riñones junto a los electrolitos. Las posibles complicaciones son: la mayoría de las infecciones son de naturaleza crónica o aguda, son de pronóstico reservado para los animales con afección son preocupantes, la presencia de CID es factible, la disfunción heparrenal puede resultar permanente. La uveítis y los abortos son secuelas factibles[52]. La prevención de la Leptospirosis entraña a eliminar el estado de portador sano. Desafortunadamente, los animales salvajes que actúan como reservorio y los domésticos con afección subclínica continúan albergando microorganismo. Por lo tanto, controlar a los roedores en las perreras, mantener condiciones ambientales que eviten la supervivencia bacteriana, y aislar animales infectados es importante para evitar la diseminación de la enfermedad. Se ha administrado doxiciclina en dosis bajas en seres humanos en zonas endémicas como profilaxis cuando no se puede obtener una vacunación con los serotipos apropiados.

Para los perros, se ha elaborado bacterinas bivalentes que contiene dos serotipos importantes: L. canicola y L. icterohaemorrhagiae. Idealmente, las vacunas deben tener serotipos que tengan un amplio espectro inmunogénico ya que la producción cruzada es limitada. [53]Hoy en día las inmunizaciones comerciales consisten en cultivos enteros de cepas químicamente inactivadas, lo cual lo hace bastantes alérgico en comparación con las líneas de cultivo en tejido de inmunizaciones de virus.

---

[51] BIRCHARD, Op. cit., p 152.
[52] TILLEY, Op. cit., p 807.
[53]. ACHA, Pedro, N y SZYFRESS, Boris. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington DC. Editorial panamericana de la salud, 1986, p 845.

La inmunización ha resultado efectiva para reducir la prevalencia y gravedad de la Leptospirosis canina, pero no ha evitado el estado de portador sano. La inmunización adecuada, mediante muchos de los productos de que puede disponerse en el mercado, implica tres o cuatro inyecciones con dos o tres intervalo con el objeto de producir inmunidad por seis u ocho meses. Nuevas vacunas, producidas con leptospiras cultivadas en medios sintéticos libres de proteínas, protegen el estado de portador en perros que fueron examinados dos o cuatro semanas después de dos dosis de vacuna.

Se han producido vacunas experimentales a partir de la envoltura externa (membrana compleja) de la leptospira, sitio de actividad de leptospiricidad del anticuerpo y complemento. En éstas vacunas se ha disminuido el material antigénico mediante medios libres de proteína, se ha eliminado los coayudantes y se ha incluido hasta cinco serotipos de leptospira. Los títulos máximos de anticuerpos se han producido en los perros dentro de las dos semanas siguientes a una sola vacunación no, y los ha protegido contra la infección y la diseminación urinaria posterior. Otra vacuna incorpora la fracción de la envoltura externa del organismo, inicialmente el producto fue creado para reducir las reacciones alérgicas vinculadas con antígenos leptospirales combinados con los coadyuvantes vacúnales coronavirus. La mayor parte de las infecciones en seres humanos se localizan en los que practican actividades deportivas acuáticas o por su ocupación se exponen a los huéspedes animales tanto de vida salvaje como doméstica. La orina de animales contaminados es sumamente infecciosa y puede haber contagio, por lo tanto debe evitarse el contacto de ésta con membranas o piel lesionada. La infección canina y la leptospiremia se han encontrado en perros sanos que fueron vacunados, las cuales ocasionan enfermedad en los seres humanos. Todos los animales que se creen o sospechen que sean diseminadores de la enfermedad deben ser tratados con dihidroestreptomicina. Las zonas contaminadas por orina infectada deben lavarse con detergente y luego tratarse con desinfectantes a base de yodo, a los cuales el organismo resulta muy sensible.[54]

1.3.4. Hepatitis infecciosa canina

Definición

Enfermedad viral de los perros sin predilecciones raciales o sexuales. Pueden ser afectados los perros no vacunados de cualquier grupo etario, pero primariamente se les observa en ejemplares de menores de 1 año. No se establece bases genéticas para esta enfermedad.[55]

[54] GREENE, Op. cit., p 531.
[55] TILLEY, Op.cit., p 706.

Etiología

La hepatitis infecciosa canina (HIC) es causada por el adenovirus canino tipo 1 (AVC-1), virus relacionado pero distinto del AVC-2 que causa la traqueobronquitis infecciosa (tos de las perreras).

Los perros, las zorras y otros cánidos son susceptibles al AVC-1. Debido a lo diseminado de la vacunación, la HIC es rara ahora y se observa casi exclusivamente en perros no vacunados. Los cánidos salvajes permanecen como reservorio de la infección.

Transmisión

El AVC-1 se adquiere por exposición oronasal. Se encuentra en todos los tejidos y se alberga en todas las secreciones durante la infección aguda. También se elimina por lo menos 6 a 9 meses en la orina después de la recuperación. Es muy resistente a la inactivación y la desinfección, lo que permite la diseminación por fómites y ectoparásitos. [56]

Patogenia

Después de la exposición oronasal natural, el virus se localiza en las tonsilas donde se diseminan a los ganglios regionales y vasos linfáticos hasta alcanzar sangre por conducto torácico. La viremia dura de cuatro a ocho días post-inoculación y origina una rápida desimanación del virus a otros tejidos y secreciones corporales como saliva, orina y heces. Las células parenquimatosas hepáticas y las endoteliales de muchos tejidos son los primeros blancos de localización viral y lesión.

Las lesiones iniciales celulares del hígado, riñón y ojo tienen relación con los efectos cito tóxicos del virus. Al séptimo día del contagio hay respuesta de anticuerpo, suficiente para eliminar el virus de la sangre e hígado, lo que restringe la extensión del daño hepático; aunque en forma experimental, se ha visto que la necrosis centro lobular con frecuencia es fatal en perros enfermos con títulos de anticuerpos bajos. La necrosis hepática aguda puede se auto eliminada y restringida en forma centro lobular, así que representa regeneración en perros que sobreviven a esta fase de la enfermedad. La inflamación continúa, tal vez como resultado de la infección latente crónica hepática viral. Los perros con títulos de anticuerpos suficientes (mayor igual a 1:500) el día de la infección, en general muestran poca evidencia clínica de la enfermedad, los inmunes a la prueba parenteral con ACV-1 todavía son susceptibles a la enfermedad respiratoria con aerosoles con partículas virales. Tanto las cepas virulentas como los virus vivos modificados producen lesiones renales. Los que se detectan por

[56] BIRCHARD, Op. cit., p 141.

inmunofluorescencia positiva y evaluación ultraestructural se localizan al comienzo en el endotelio glomerular en la fase virémica de la enfermedad y producen lesiones glomerulares iniciales. A los siete días de post-infección aumentan los anticuerpos neutralizantes lo que se relaciona con el depósito de glomerular de complejos inmunes circulantes y proteinuria momentánea. En los animales que se recuperan se encuentra nefritis intersticial focal benigna. A diferencia de la enfermedad hepática, no hay evidencia que sugiera que la enfermedad renal progresiva crónica resulte de hepatitis infecciosa canina.

Las complicaciones clínicas de la localización ocular de ACV 1 virulento se presentan en el 20% de los perros enfermos de manera natural y en menos del 1% de ellos después de la inoculación con ACV 1-sarampión-sc. Las lesiones oculares ocurren durante la viremia, la cual se desarrolla entre los cuatro o seis días post-inoculación; el virus entra por el humor acuoso desde la sangre y se replica en las células endoteliales corneales.

A los siete días aparece uveítis anterior grave y edema corneal. Este periodo corresponde al aumento de títulos e anticuerpos neutralizantes. Por otra parte, se depositan complejos inmunes circulantes con fijación de complemento lo que ocasiona quimiotaxis de células inflamatorias en la cámara anterior y daño extenso en el endotelio corneal. El rompimiento del endotelio corneal acumula líquido en el estroma corneal.

La uveítis y el edema, son autoeliminados, a menos que se presenten otras complicaciones o haya destrucción endotelial masivo. La eliminación del edema de córnea coincide con la regeneración del endotelio y regeneración del gradiente hidrostático entre el estroma corneal y el humor acuoso. La recuperación normal del ojo se observa después de 21 días post-infección empeorando, si los cambios inflamatorios son lo bastantes graves para cerrar el ángulo de filtración, puede aparecer glaucoma o hidroftalmos por aumento de la presión intraocular.

Aunque la causa de muerte en hepatitis infecciosa canina se desconoce, el primer sitio de lesión viral es el hígado. La insuficiencia hepática y la encefalopatía originan un estado semicomatoso y la muerte. Algunos perros mueren en forma tan repentina que el daño del hígado con la resultante falla hepática no alcanza a ocurrir, porque la muerte en estos animales se debe a daño en el cerebro, pulmones y otros órganos parenquimatosos virales o por coagulación intra vascular diseminada. [57]

Signos clínicos

Infección peraguda. Los perros con enfermedad aguda se vuelven moribundos y fallecen en pocas horas.

[57] GREENE, Op. cit., p 253.

Infección aguda

Tiene un curso de 5 a 7 días y se caracteriza por fiebre de 39 a 41°C, vómito, diarrea, dolor abdominal, amigdalitis-faringitis, linfadenopatía cervical y edema, y diátesis hemorrágica (petequia y equimosis, epistaxis, melena). Pueden ocurrir signos del sistema nervioso central como resultado de la encefalopatía hepática, hipoglucemia o encefalitis no supurativa.

Infección ocular

Los síntomas oculares, que ocurren con la infección aguda o después de la recuperación de una infección inaparente, incluye edema corneal (cornea opaca, también llamada "ojo azul de la hepatitis") y uveítis anterior.

Hepatitis crónica activa

Los perros infectados con inmunidad parcial, pueden desarrollar infección hepática persistente, que cause hepatitis crónica activa. [58]

Figura 32. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese el daño en úvea y cornea, uveítis anterior, edema corneal persistente y queratocono. (Glaucoma secundario).



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

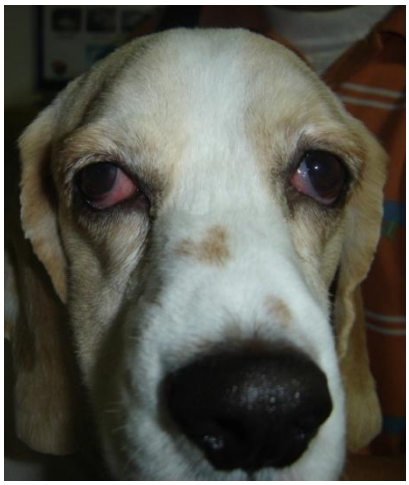
Diagnóstico

Los primeros hallazgos de la hepatitis infecciosa canina incluyen leucopenia con linfopenia y neutropenia más adelante hay neutrofilia y leucocitosis en los perros con recuperación clínica sin complicaciones. También puede observarse aumento de linfocitosis activo y eritrocitos nucleados. Por otro lado, hay alteración en las proteínas séricas que sólo se detectan por electroforesis, a los 21 días post-

[58] BIRCHARD, Op. cit., p 141.

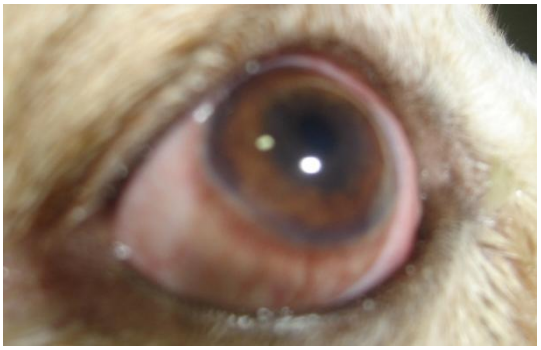
infección. La citología de médula ósea refleja el drástico cambio de los leucocitos en la circulación periférica, pero no hay megacariocitos o disminución durante el estado virémico de la enfermedad y los que se encuentran, muestran morfologías alteradas.

Figura 33. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese la conjuntivitis secundaria a otra sintomatología.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Figura 34. Fotografía de un macho canino presuntivo de hepatitis infecciosa canina, obsérvese congestión y hemorragia, además luxación del cristalino.



Fuente: Fernely Plazas, Año 2007

Los resultados de laboratorios que se enunciaron sugieren hepatitis infecciosa y son el primer medio diagnóstico en la práctica clínica la confirmación antes de la muerte, aunque no esencial para un tratamiento apropiado se puede obtener con pruebas de serología, aislamiento del virus y valoración inmunofluorescente. Los estudios incluyen hemaglutinación indirecta, fijación de complemento, inmunodifusión y ELISA.

En forma experimental se utilizan las técnicas de inmunofluorescencia para confirmar el virus dentro de varios tejidos y el método ayuda a localizar los sitios de replicación, diseminación del virus dentro de las células y antígenos en los cuerpos de inclusión. Los procedimientos de inmunoperoxidasa, que utilizan fijación con formalina y tejidos incluidos en parafina detectan el virus en los tejidos hepáticos donde se almacena hasta seis años.

Tratamiento

El manejo clínico de los perros con hepatitis infecciosa canina es primero sintomático y de sostén. La falla hepática fulminante por la necrosis hepatocelular es una causa frecuente de muerte en animales que no sobreviven a los estados agudos de la enfermedad. Sin factores que compliquen la situación, la recuperación clínica y la regeneración hepatocelular suceden con la necrosis centrolobular. Como los perros a menudo caen en semicoma, es posible predecir si los signos neurológicos se relacionan con hepatoencefalopatía o encefalitis viral, sin embargo, esto se resuelven forma parcial con evaluaciones de glucosa en sangre y concentraciones de amonio cuando se instituye el tratamiento. Es necesario colocar de inmediato un catéter intravenoso en perros muy enfermos, pero por falta de coagulación, se debe tener cuidado y evitar las hemorragias. El tratamiento de líquidos con soluciones isotónicas poliónicas, como la de ringer, se usa para corregir las pérdidas por vómito y diarrea y ayuda a bajar la temperatura corporal. Si los animales están muy deprimidos para beber ó si continúa el vómito, se le dan líquidos de mantenimiento por vía parenteral.

Como es posible que la hipoglicemia cause coma, se administra glucosa al 50% por vía intravenoso (0.5 ml/Kg.) durante cinco minutos. Parece que surge hipoglucemia si la perfusión de glucosa hipertónica no se mantiene, sin embargo, no deben ser más de 0,5 a 0,9 g/Kg. /h para una utilización eficiente. El tratamiento para disminuir la concentración de amonio en sangre consistente en reducir el catabolismo de proteínas para bacterias y reabsorción en los túbulos renales.la producción de amonio de la degradación de proteínas en la vesícula desciende al disminuirla cantidad de ingesta de proteínas y detener la hemorragia gastrointestinal. El colon puede evacuarse mediante enemas acidificantes que median la estasis intestinal y retarden la absorción de amonio.

El uso de antibióticos orales no absorbibles como la neomicina, reducen las bacterias productoras de amonio en el intestino, pero su efectividad está en duda. También se utiliza la acidificación del contenido colónico también alimentar con lactulosa oral animales sin vómito. La reabsorción renal del amonio se puede reducir con potasio parenteral, oral ó por la corrección de la alcalosis metabólica; además, la acidificación urinaria con un acidificante no tóxico como ácido ascórbico reduce mucho la reabsorción de amonio por el riñón.

El ácido poliosínico- policidílico, inductor de interferón, se utiliza en forma experimental para reducir la mortalidad en perros infectados de la misma forma con virus de hepatitis infecciosa, pero no es de uso práctico en la clínica. [59]

Pronóstico y prevención

Peraguda- pronóstico malo, muerte dentro de las horas del comienzo.

Agudo- pronóstico reservado a bueno, en pacientes con escasos respuesta de anticuerpos, se desarrollará hepatitis crónica; en un paciente con buena respuesta de anticuerpos, la recuperación completa puede ser aguardada durante un período de 5-7 días. [60]

Inmunidad Materna

La duración de la inmunidad pasiva adquirida en el cachorro depende de la concentración en la madre. La vida de los anticuerpos contra hepatitis infecciosa canina es de 8.6 días en comparación con los 8.4 días de anticuerpos contra moquillo y estos valores se correlacionan con la vida media para la globulina canina. La inmunización para hepatitis infecciosa por lo general es mejor cuando los títulos de anticuerpos maternos son menores a1:100, lo que empieza a las cinco a siete semanas de edad. El nivel de anticuerpos maternos de hepatitis en los cachorros recién nacidos disminuye a concentraciones mínimas a las 14 a16 semanas.

Vacunaciones

Las vacunas inactivadas se ACV 1 no producen lesiones en los perros vacunados, pero se deben aplicar con la misma frecuencia que las de virus vivo modificado. A las inactivadas se les agregan adyuvantes para que sean mas alergénicas que las de virus vivo modificado. Por otra parte, la revacunación anual contra hepatitis con una vacuna de ACV 1 inactivado ofrece protección contra la infección. Se probó una vacuna inactivada de ACV 2 en perros contra una infección del mismo virus. Dos recibieron dos dosis de vacuna con intervalo de cuatro días y se expusieron a la infección a los 14 días después de la segunda vacuna. Todos resultaron seropositivos después de la vacunación, pero sufrieron signos benignos de la infección comparados con perros no vacunados. Sin embargo, se necesita determinar la utilidad clínica de esta vacuna y también su tiempo de protección. En contraste con las vacunas inactivadas, la de ACV 1 vivo modificado produce inmunidad prolongada con una sola dosis. Una desventaja potencial con su uso radica en que el virus vacunal se encuentra en riñón y causa nefritis intersticial subclínica y diseminación persistente del virus vacunal; esto se elimina con un

[59] GREENE, Op. cit., p 256.
[60] TILLEY, Op.cit., p 707.

mayor número de pases del virus en cultivos celulares la localización ocular con uveítis anterior se presenta en el 0.4 % de los perros después de la inyección subcutánea o intravenosa. La vacuna intravenosa con ACV 1producen enfermedad sistémica momentánea que se caracteriza por pirexia, agrandamiento tonsilar y un 20% de incidencia de uveítis anterior.

Las vacunas de ACV 2 se desarrollan como alternativa para prevenir hepatitis infecciosa. Las de adenovirus 2 vivo modificado muy rara vez o casi nunca producen enfermedad renal u ocular cuando se aplica vía intravenosa o intramuscular, aunque el virus vacunal se localiza y elimina por tracto respiratorio superior. Solo causa lesiones oculares cuando se inyectan en forma experimental en la cámara anterior. En aplicaciones intravenosas e intranasales, ocasiona enfermedad respiratoria que se manifiesta con agrandamiento tonsilar, aunque estas infecciones también pueden ser subclínicas y autolimitada. Ocurren signos respiratorios más graves con la vacunación con ACV 2 e infecciones bacterianas secundarias, por lo que se debe tener cuidado para evitar que vacunas aerolizantes se administren por vía intramuscular o subcutánea. Los perros quedan protegidos en forma adecuada por títulos de anticuerpos heterópodos contra la infección para ACV 1 si se utiliza la vacuna de ACV 2; sin embargo, a la respuesta a los anticuerpos homotípicos por lo general es mayor.

Las recomendaciones para cualquier vacuna para hepatitis infecciosa canina, indican el uso de por lo menos dos vacunas, entre la tercera y la cuarta semana aparte entre la octava y la decima y a los tres meses de edad. Se inocula en combinación con las vacunaciones de moquillo. Las vacunaciones tempranas y más frecuentes se aplican en áreas de alta prevalencia, pues se observan infecciones esporádicas de hepatitis infecciosa canina en cachorros cuando se retrasan las vacunaciones. La inmunidad anual se recomienda con frecuencia, pero quizá no sea esencial por la inmunidad prolongada de las vacunas de virus vivo modificado. [61]

[61] GREENE, Op. cit., p 260-261.

2. **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

Los resultados presentados a continuación son producto del estudio y análisis de la casuística asociada a enfermedades multisistémicas de origen infeccioso en caninos según los datos recopilados en las historias clínicas orientadas al diagnóstico manejadas durante el semestre A y B del 2007, en la clínica de pequeños animales de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de La Universidad del Tolima.

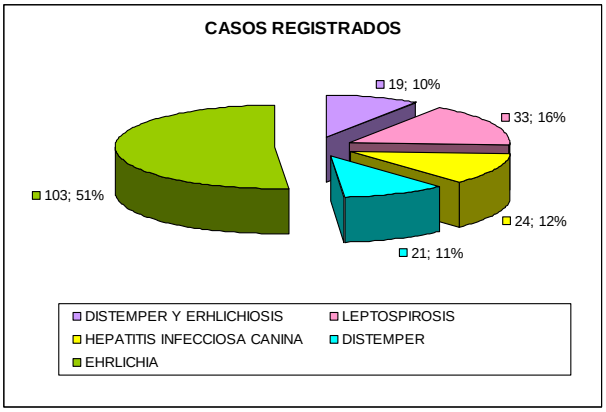
Presentación de las variaciones de la PIO de los caninos llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima diagnosticados de manera presuntiva con enfermedad multisistémica

Tabla 3. Total de casos de enfermedades multisistémicas caninas llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, según su diagnóstico presuntivo.

Diagnóstico Presuntivo	Nº de casos	Porcentaje Total
Ehrlichiosis canina	103	51.5%
Leptospirosis	33	16.5%
Hepatitis infecciosa canina	24	12%
Distemper canino	21	10.5%
Distemper y Ehrlichiosis canina	19	9.5%
TOTAL	200	100%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 1. Total de casos de enfermedades multisistémicas presuntivas reportadas en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

En la gráfica 1, presentada anteriormente se observa que de la población total de caninos presuntivos de enfermedad multisistémica (200) traídos a consulta en el semestre A y B del 2007 a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 51.5% (103) fueron presuntivos de Ehrlichiosis canina, el 16.5% (33) fueron presuntivos leptospirosis, el 12% (24) fueron presuntivos de hepatitis infecciosa canina, el 10.5% (21) fueron presuntivos de distemper canino y el restante 9.5% (19) fueron presuntivos de distemper canino y ehrlichiasis canina.

Tabla 4. Datos de la medición de Presión Intraocular (PIO) de los caninos con diagnósticos presuntivos de enfermedad multisistémica llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

# de paciente	P.I.O./ O.D	P.I.O./ O.I	Valores de referencia
1	15,4	15,4	15 mmHg - 27 mmHg
2	15,9	16,9	15 mmHg - 27 mmHg
3	18,3	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
4	13,8	11,6	15 mmHg - 27 mmHg
5	15,6	15,4	15 mmHg - 27 mmHg
6	25,1	23,8	15 mmHg - 27 mmHg
7	31,7	28,8	15 mmHg - 27 mmHg
8	29	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
9	23,1	24,6	15 mmHg - 27 mmHg
10	29,9	29	15 mmHg - 27 mmHg
11	35,6	35,6	15 mmHg - 27 mmHg
12	27,4	25,1	15 mmHg - 27 mmHg
13	21,8	20,7	15 mmHg - 27 mmHg
14	23	23	15 mmHg - 27 mmHg
15	29	28,2	15 mmHg - 27 mmHg
16	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
17	16,2	17,5	15 mmHg - 27 mmHg
18	27,4	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
19	21,8	23,1	15 mmHg - 27 mmHg
20	23	23	15 mmHg - 27 mmHg
21	23	21,8	15 mmHg - 27 mmHg
22	23	21	15 mmHg - 27 mmHg
23	20	19,4	15 mmHg - 27 mmHg
24	25,1	25,1	15 mmHg - 27 mmHg
25	27,4	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
26	24,4	25,1	15 mmHg - 27 mmHg
27	25,1	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
28	20	18,3	15 mmHg - 27 mmHg
29	17,9	18,4	15 mmHg - 27 mmHg
30	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
31	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
32	23	23	15 mmHg - 27 mmHg

33	25,8	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
34	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
35	23,7	23,7	15 mmHg - 27 mmHg
36	21,8	21,8	15 mmHg - 27 mmHg
37	21,2	21,8	15 mmHg - 27 mmHg
38	24,4	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
39	23,7	23	15 mmHg - 27 mmHg
40	25,8	25,8	15 mmHg - 27 mmHg
41	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
42	19,5	19,5	15 mmHg - 27 mmHg
43	17,8	17,8	15 mmHg - 27 mmHg
44	21,2	21,8	15 mmHg - 27 mmHg
45	23,7	23,7	15 mmHg - 27 mmHg
46	20,6	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
47	21,8	21,8	15 mmHg - 27 mmHg
48	21,2	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
49	23,7	23,7	15 mmHg - 27 mmHg
50	21,2	22,4	15 mmHg - 27 mmHg
51	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
52	20,6	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
53	30,7	30,7	15 mmHg - 27 mmHg
54	32,5	29	15 mmHg - 27 mmHg
55	28,1	28,1	15 mmHg - 27 mmHg
56	25	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
57	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
58	26,4	29	15 mmHg - 27 mmHg
59	33,6	33,6	15 mmHg - 27 mmHg
60	27,4	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
61	29,8	32,5	15 mmHg - 27 mmHg
62	29	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
63	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
64	27,4	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
65	29	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
66	27,4	28,2	15 mmHg - 27 mmHg
67	25,8	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
68	29	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
69	15,9	18,9	15 mmHg - 27 mmHg
70	27,4	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
71	15,9	18,9	15 mmHg - 27 mmHg
72	24,4	25,2	15 mmHg - 27 mmHg
73	33,5	35,6	15 mmHg - 27 mmHg
74	31,8	34,6	15 mmHg - 27 mmHg
75	21,4	22,6	15 mmHg - 27 mmHg
76	19,5	19	15 mmHg - 27 mmHg
77	24,4	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
78	17,3	17,3	15 mmHg - 27 mmHg

79	20,6	17,3	15 mmHg - 27 mmHg
80	20,6	18,9	15 mmHg - 27 mmHg
81	24,4	23	15 mmHg - 27 mmHg
82	24,4	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
83	24,4	25,6	15 mmHg - 27 mmHg
84	20,6	22,4	15 mmHg - 27 mmHg
85	17,3	17,6	15 mmHg - 27 mmHg
86	24,4	23	15 mmHg - 27 mmHg
87	20,6	17,6	15 mmHg - 27 mmHg
88	23,9	24,2	15 mmHg - 27 mmHg
89	17,6	18,3	15 mmHg - 27 mmHg
90	24,4	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
91	20,6	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
92	34,5	33,2	15 mmHg - 27 mmHg
93	21,2	23,4	15 mmHg - 27 mmHg
94	26,6	27	15 mmHg - 27 mmHg
95	29	30,1	15 mmHg - 27 mmHg
96	24,4	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
97	30	29	15 mmHg - 27 mmHg
98	33,5	33,5	15 mmHg - 27 mmHg
99	41,5	41,5	15 mmHg - 27 mmHg
100	26,6	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
101	17,3	17,3	15 mmHg - 27 mmHg
102	23,1	23,1	15 mmHg - 27 mmHg
103	20,6	20	15 mmHg - 27 mmHg
104	28,8	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
105	32,5	32,5	15 mmHg - 27 mmHg
106	40,2	41,5	15 mmHg - 27 mmHg
107	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
108	26,6	28,2	15 mmHg - 27 mmHg
109	36,1	34	15 mmHg - 27 mmHg
110	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
111	17,3	17,8	15 mmHg - 27 mmHg
112	19,4	20	15 mmHg - 27 mmHg
113	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
114	34,5	35,6	15 mmHg - 27 mmHg
115	24,2	24,6	15 mmHg - 27 mmHg
116	16,8	16,3	15 mmHg - 27 mmHg
117	22	19,6	15 mmHg - 27 mmHg
118	22	25,9	15 mmHg - 27 mmHg
119	27,4	26,2	15 mmHg - 27 mmHg
120	30,2	29	15 mmHg - 27 mmHg
121	29,9	28,7	15 mmHg - 27 mmHg
122	27,4	27,4	15 mmHg - 27 mmHg
123	27,9	27,9	15 mmHg - 27 mmHg
124	31,7	31,9	15 mmHg - 27 mmHg

125	27,8	27,8	15 mmHg - 27 mmHg
126	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
127	32,5	32,5	15 mmHg - 27 mmHg
128	26,8	29	15 mmHg - 27 mmHg
129	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
130	17,3	18,4	15 mmHg - 27 mmHg
131	34	31	15 mmHg - 27 mmHg
132	30	30	15 mmHg - 27 mmHg
133	27	25,9	15 mmHg - 27 mmHg
134	34,5	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
135	34,5	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
136	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
137	29	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
138	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
139	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
140	31,6	29	15 mmHg - 27 mmHg
141	34,5	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
142	29	29	15 mmHg - 27 mmHg
143	31,6	29	15 mmHg - 27 mmHg
144	34,5	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
145	34,5	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
146	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
147	30	30	15 mmHg - 27 mmHg
148	31,6	29	15 mmHg - 27 mmHg
149	17,3	18,4	15 mmHg - 27 mmHg
150	29	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
151	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
152	31,6	29	15 mmHg - 27 mmHg
153	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
154	27,4	27	15 mmHg - 27 mmHg
155	25,4	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
156	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
157	29	29	15 mmHg - 27 mmHg
158	37,8	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
159	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
160	27,4	27,8	15 mmHg - 27 mmHg
161	24,4	25,6	15 mmHg - 27 mmHg
162	26,6	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
163	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
164	37,8	41,5	15 mmHg - 27 mmHg
165	17,3	17,3	15 mmHg - 27 mmHg
166	22,4	24,4	15 mmHg - 27 mmHg
167	31,6	34,5	15 mmHg - 27 mmHg
168	29	26,6	15 mmHg - 27 mmHg
169	24,4	22,4	15 mmHg - 27 mmHg
170	18,9	17,3	15 mmHg - 27 mmHg

171	27	25,9	15 mmHg - 27 mmHg
172	30	30	15 mmHg - 27 mmHg
173	37,8	37,8	15 mmHg - 27 mmHg
174	31,6	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
175	32,6	33,7	15 mmHg - 27 mmHg
176	26,9	29	15 mmHg - 27 mmHg
177	29	29	15 mmHg - 27 mmHg
178	31,6	31,6	15 mmHg - 27 mmHg
179	24,2	24,6	15 mmHg - 27 mmHg
180	34,5	35,6	15 mmHg - 27 mmHg
181	21,2	21,2	15 mmHg - 27 mmHg
182	29,8	29,8	15 mmHg - 27 mmHg
183	36,1	34	15 mmHg - 27 mmHg
184	18,2	17,1	15 mmHg - 27 mmHg
185	26,6	28,2	15 mmHg - 27 mmHg
186	40,2	41,5	15 mmHg - 27 mmHg
187	32,5	32,5	15 mmHg - 27 mmHg
188	20,6	20	15 mmHg - 27 mmHg
189	23,1	23,1	15 mmHg - 27 mmHg
190	17,3	17,3	15 mmHg - 27 mmHg
191	41,5	41,5	15 mmHg - 27 mmHg
192	24,2	24,6	15 mmHg - 27 mmHg
193	27,8	27,8	15 mmHg - 27 mmHg
194	22,4	20,6	15 mmHg - 27 mmHg
195	31,7	31,9	15 mmHg - 27 mmHg
196	15,9	17,3	15 mmHg - 27 mmHg
197	22,4	22,4	15 mmHg - 27 mmHg
198	29,9	28,7	15 mmHg - 27 mmHg
199	30,2	29	15 mmHg - 27 mmHg
200	22	25,9	15 mmHg - 27 mmHg

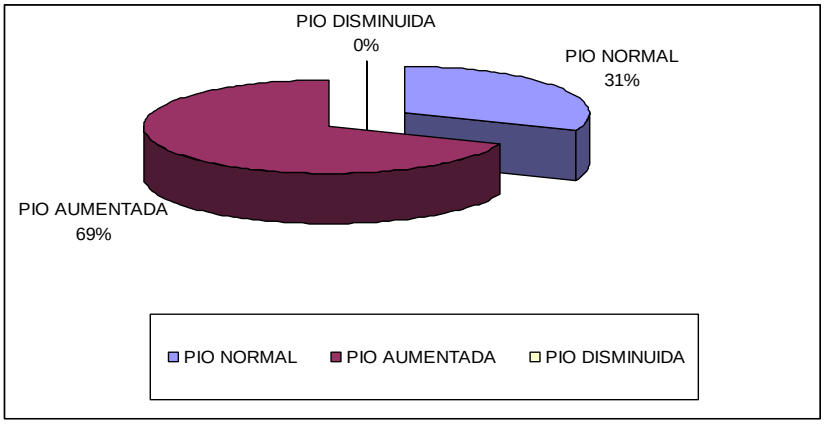
Conversión: color verde: Distemper canino y Ehrlichia, Color rojo: Leptospirosis, color lila: hepatitis infecciosa Canina, color naranja: Distemper canino y color azul: Ehrlichiosis canina. Fuente: Fernely Plazas

Tabla 5. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Ehrlichiosis canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

Porcentaje de la PIO de animales con Ehrlichiosis canina presuntiva			
Ojos derecho e izquierdo			
Numero de animales	PIO normal	PIO aumentada	PIO disminuida
103	32	71	0
100%	31%	69%	0%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 2. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Ehrlichiosis canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

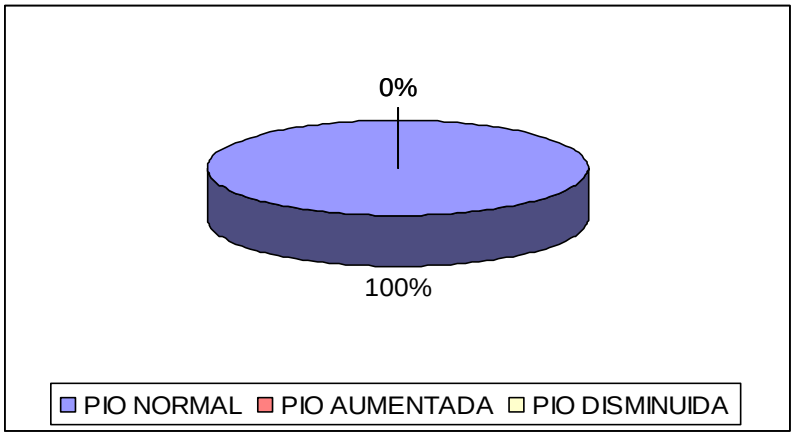
En la gráfica 2, presentada anteriormente se observa que de los pacientes presuntivos de ehrlichiosis canina (103) llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 69% (71) presentó una PIO aumentada y el restante 31% (32) presentó una PIO normal, lo cual indica que ésta enfermedad multisistémica produce cambios significativos a nivel ocular y variaciones en las estructuras oculares que se reflejan en la medición de la PIO.

Tabla 6. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Leptospirosis en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

Porcentaje de la PIO de animales con Leptospirosis canina presuntiva			
Ojos derecho e izquierdo			
Numero de animales	PIO normal	PIO aumentada	PIO disminuida
33	33	0	0
100%	100%	0%	0%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 3. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Leptospirosis reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

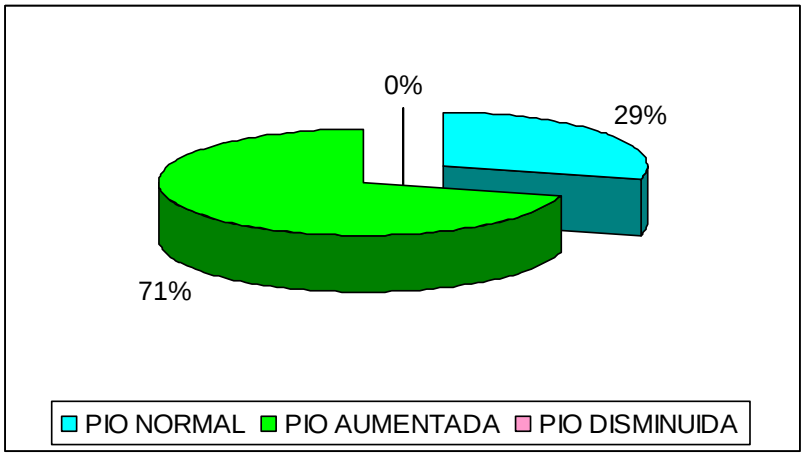
En la gráfica 3, presentada anteriormente se observa que de los pacientes presuntivos de leptospirosis (33) llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 100% (33) presentó una PIO normal, lo cual indica que ésta enfermedad multisistémica en los casos registrados aunque produjo cambios significativos a nivel ocular y variaciones en las estructuras oculares, no alteró la PIO.

Tabla 7. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Hepatitis Infecciosa Canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

Porcentaje de la PIO de animales con Hepatitis infecciosa canina presuntiva			
Ojos derecho e izquierdo			
Numero de animales	PIO normal	PIO aumentada	PIO disminuida
24	7	17	0
100%	29%	71%	0%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 4. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Hepatitis infecciosa canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

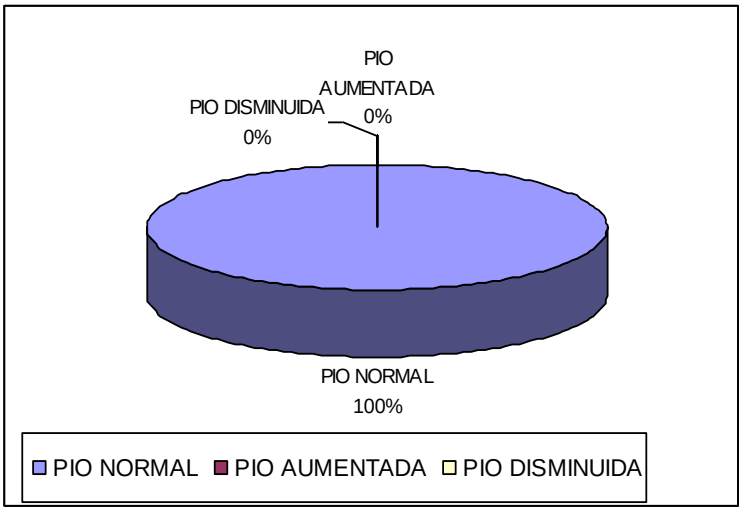
En la gráfica 4. Se observa que de los pacientes presuntivos de Hepatitis infecciosa canina (24) llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 29% (7) presentó una PIO normal y el restante 71% (17) presentó una PIO aumentada, lo cual indica que ésta enfermedad multisistémica en los casos registrados produjo cambios significativos a nivel ocular y variaciones en las estructuras oculares, y alteración de la PIO.

Tabla 8. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Distemper Canino en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

Porcentaje de la PIO de animales con Distemper canino presuntivo			
Ojos derecho e izquierdo			
Numero de animales	PIO normal	PIO aumentada	PIO disminuida
21	21	0	0
100%	100%	0%	0%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 5. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Distemper canino reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

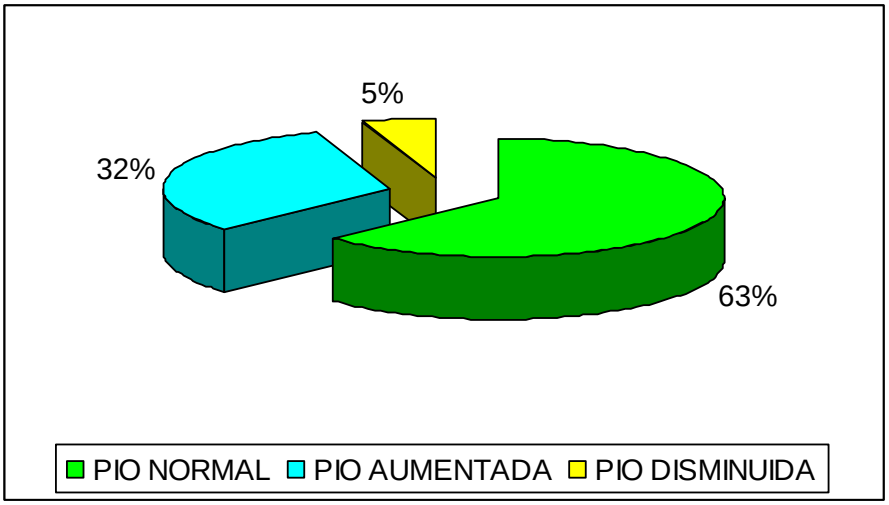
En la gráfica 5. Se observa que de los pacientes presuntivos de distemper canino (21) llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 100% (21) presentó una PIO normal, lo cual indica que ésta enfermedad multisistémica en los casos registrados aunque produjo cambios significativos a nivel ocular y variaciones en las estructuras oculares, no alteró la PIO.

Tabla 9. Resultados de la medición de Presión Intraocular (PIO) en caninos con diagnóstico presuntivo de Distemper Canino y Ehrlichiosis canina en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.

Porcentaje de la PIO de animales con Distemper canino y Ehrlichiosis canina presuntivas			
Ojos derecho e izquierdo			
Numero de animales	PIO normal	PIO aumentada	PIO disminuida
19	12	6	1
100%	63%	32%	5%

Fuente: Fernely Plazas

Grafica 6. Porcentaje de variación de la PIO en pacientes presuntivos de Distemper canino y Ehrlichiosis canina reportados en la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima.



Fuente: Fernely Plazas

En la gráfica 6. Se observa que de los pacientes presuntivos de distemper canino y Ehrlichiosis canina (19) llevados a la clínica de pequeños animales de la Universidad del Tolima, el 63% (12) presentó una PIO normal, el 32% (6) presentó una PIO aumentada y el 5% (1), presentó una PIO disminuida, lo cual indica que ésta enfermedad multisistémica en los casos registrados produjo cambios significativos a nivel ocular y variaciones en las estructuras oculares y alteración de la PIO.

Los datos más significativos que reflejan diferentes cambios a nivel ocular y que se ven reflejados en el aumento parcial y en algunos casos significativos de la pio, son los pacientes presuntivos de Ehrlichia. (Fernely plazas)

En la mayoría de los casos el glaucoma es causado por obstrucción o estenosis de las vías de salidas del humor acuoso provocando deterioro de la visión *(Brooks 1990, Gwin 1991, Slatter 1992; aplicación de la técnica quirúrgica de la trabeculotomia para el tratamiento del aumento de la presión intraocular en caninos)*

La edad es un factor predisponente de variación en la presión intraocular tanto en los seres humanos como en los animales, la producción del humor acuoso declina con la edad , y por consiguiente la presión intraocular disminuye a un ritmo correspondiente. *(peter – jones et al, 1999)*

La raza es otro factor predisponente en la variación de la presión intraocular en caninos . existen ciertas razas de perros (braquiocefálicos) (*bedfor, 1980ª, morgan 1999)*

En los diferentes tipo de glaucoma la cornea sufre cambios significativos como edema epitelial y en los casos crónicos puede formarse ampollas epiteliales, este cambio puede ocasionar estiramiento de la esclerótica y el ojo aumenta su tamaño culminando en buftalmia, blefaroespasmo e hiperemia conjuntival*. (Incidencia de algunas enfermedades sistemicas presuntivas en el cambio de la presión intraocular en caninos, fernely plazas 2007)*

La literatura reporta medidas de referencia de 16 a 30 mm hg (magrane, 1971), de 15 a 30 mm hg (Barros,1998; morgan,1999; slatter, 1992), de13.4 a 34.4 mm hg (court, 1986), de 14 a 28 *(severin,1995) y* de 15 a 25 mm hg *(jones y crispín, 1999).*

3. CONCLUSIONES

De los datos obtenidos y posteriormente analizados en el desarrollo de la tesis titulada incidencia de algunas enfermedades sistemicas en el cambio de la presión intraocular (pio) en caninos llevados a consulta en la clínica de pequeños animales de medicina veterinaria y zootecnia en la universidad del Tolima, se concluye que:

En el semestre A y B del 2007 se llevó a cabo la evaluación tonométrica de froma aleatoria en 200 pacientes llegados a consulta externa a la clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad del Tolima, diagnosticados presuntivamente de padecer enfermedades sistémicas (ehrlichiosis canina, distemper canino, hepatitis infecciosa canina y leptospira), estos resultados se llevaron a cabo mediante una sintomatología tipica de cada enfermedad recopilando informacion a medida de la experiencia clínica en donde se realizó el trabajo y en fuentes bibliograficas como articulos cientificos en los cuales encontré datos como: “Las causas de uveítis son diversas y en un gran porcentaje de casos clínicos no es posible determinarla” (Revista Electrónica de Veterinaria REDVET ISSN 1695-7504 http://www.veterinaria.org/revistas/redvet). Entre estas causas, todas las enfermedades nombradas anteriormente se citan en el artículo.

De acuerdo con lo citado con el Dr. Montoya, en el edema corneal asociado con ADENOVIRUS CANINO Tipo I se observa en cierto número de perros convalecientes de Hepatitis Infecciosa Canina (HIC) o Enfermedad de Rubarth, en donde se aprecia un edema corneal”. (Dr. Eduardo Montoya O. M.V Clínica Veterinaria K-NINO Diplomado en Medicina de Animales de Compañía, Universidad De Chile). Este fue un signo característico de los pacientes presuntivos de HIC en el presente trabajo.

Uno de los principales problemas que se encontraron en la mayoría de los pacientes (25% del total, 100%) fueron los cambios irreversibles a nivel óptico causados en forma iatrógena o por automedicación de los propietarios. “La automedicación en cualquier campo es peligrosa, pero en la oftalmología es suicida”. (Dr. William Fernando Solano Andrade. MVZ Universidad Del Tolima, Clínica Veterinaria Cachorros).

Se encontró que las infecciones virales se muestran agresivas para el sistema visual según la afinidad del virus por este (moquillo, HIC) “Éstos invaden la úvea a través de la circulación sanguínea y las vías nerviosas. Asimismo, los virus pueden llegar a la córnea por invasión directa” (Labetouelle Marc, MD, Frau Eric, MD).

Entre mas elementos para el examen oftalmológico se tengan en la clínica mas acertado será el diagnostico que se obtenga, hay signos que compatible con

varias enfermedades y eso puede llegar en algún momento a desorientarnos con respecto a la patología que esta afectando a nuestro paciente. “No toda dilatación de pupila significa glaucoma” (Dra. Adriana Del Prado, Especialista En Oftalmología Veterinaria).

Las medidas económicas son una limitante a considerar en muchos lugares en donde se practica la medicina veterinaria, por esta razón se debe trabajar con los elementos básicos y esforzarnos en desarrollar un mejor examen clínico y análisis de pruebas de laboratorio, (CH, PO, Creatinina, frotis de sangre periférica y extendido de secreciones) aplicando la experiencia clínica sin dejar de lado las variables que nacen en la reacción a la respuesta de una enfermedad en cada individuo.

Además de nuestro trabajo como médicos veterinarios es de resaltar que debemos velar por la salud de los propietarios de nuestros pacientes, las enfermedades zoonóticas se deben alternar con tratamientos y recomendaciones simultáneas. La leptospira es de fácil acceso en muchos lugares en donde se tienen perros y esto se da por uno de sus principales vectores “los roedores”.
En el área pecuaria infestan casi todas las propiedades de cría de animales. Estos depredadores pueden comer cerca de 10 % de su peso cada día (10 a 15 kg/año/rata), y lo más importante, contaminan mucho más alimento del que pueden comer, lo que favorece la transmisión y dispersión de las leptospiras por contaminación del alimento y agua a través de su orina.

Los datos obtenidos son otra herramienta más que se tabulo con el fin de implantar tratamientos tempranos y efectivos, teniendo en cuenta el factor tiempo el cual es vital para obtener una evolución satisfactoria de nuestros pacientes.

Los resultados obtenidos demostraron alteración de la PIO en donde se encontró una medición bilateral aumentada en: 69% (71), de los 103 pacientes presuntivos de ehrlichia, 71%, (17) de los 24 casos presuntivos de hepatitis infecciosa canina (HIC), 32% (6) de los pacientes del complejo distemper-ehrlichia y los pacientes presuntivos de leptospira no mostraron alteraciones de la PIO bilateral, datos que nos reflejan los diferentes cambios a nivel ocular y como se ven reflejados en el aumento parcial y en algunos casos significativo como los pacientes presuntivos de ehrlichia.

Pacientes presuntivos de ehrlichia; la PIO que oscila entre: 27.8 y 41.5
Pacientes presuntivos de HIC; la PIO que oscila entre: 27.4 y 35.6
Pacientes presuntivos de leptospira; la PIO no alterada por lo tanto queda sujeta a cambios diagnosticados según el criterio del medico veterinario.

Pacientes presuntivos tanto de distemper canino (moquillo) como de infección mixta como ehrlichia y distemper; la PIO mostró una diferencia no significativa de menos del 50%, por lo tanto queda sujeta a cambios diagnosticados según el criterio del medico veterinario.

Teniendo en cuenta que la toma de muestras se realizó en una zona de clima tropical, los resultados obtenidos no nos sorprenden en el caso de la alta incidencia de hemoparasitos (ehrlichia), lo cual es muy practico para la lucha que día a día se lleva a cabo por parte del médico veterinario en su rutina diaria.

La mayoría de los pacientes mostro una falsa anormalidad en el aspecto ocular, la cual se desmintió con la ayuda del tonómetro de Schiotz, en otros casos la alteración ocular fue muy evidente.

4. RECOMENDACIONES

Las enfermedades sistémicas juegan un papel importante en el desarrollo de la medicina preventiva y curativa, los cambios significativos irreversibles que se producen en órganos vitales como hígado, riñón, corazón, bazo y cerebro desencadenan en el paciente complicaciones que en la mayoría de los casos se manifiestan en fallas multisistémicas que poco a poco van deplorando la calidad de vida de los animales finalizando con la muerte.

En el campo de trabajo de la medicina veterinaria además de implementar la medicina curativa no se debe dejar de lado la práctica de la metodología que nos enfoque hacia el área de la medicina preventiva. Para garantizar una optima salud de nuestros pacientes es necesario tener en cuenta diferentes protocolos para cada enfermedad tratada en el presente trabajo; protocolos que varían según la ubicación y la endemia que prevalezca en la zona.

La Ehrlichiosis canina: se debe tener en cuenta la erradicación o control del vector, la garrapata Rhipicephalus sanguineus sobre todo en zonas cálidas y tropicales.
En épocas de verano se realizan tratamientos con doxiciclina a dosis de 3 a 5 mg/Kg./día. Se realizan baños garrapaticidas en los perros, camas y lugares que frecuentan. En zonas endémicas o en épocas de verano se realizan cuadros hemáticos de control cada 8 a 20 días (tiempo de incubación), se deben evitar al máximo paseos en áreas donde sea difícil el control de garrapatas, como bosques praderas y (o) parques. el control o revisión manual de las garrapatas en el perro es valido para ayudar al control de estas.

El Distemper o moquillo canino es altamente contagioso por ello se debe plantear un protocolo de vacunación para el cachorro sobre todo en zonas endémicas teniendo en cuenta: el destete, la edad y su estado fisiológico. Se debe evitar cualquier tipo de contagio con un animal infectado o por fómites contaminados.
En el caso de criaderos establecer cuarentena con los animales presuntivos de la enfermedad y desinfectar el lugar. También se debe tener en cuenta la elaboración de rejas o cercas en lugares donde pudiese haber posible contacto con animales silvestre portadores de la enfermedad como zorras, hurones y comadrejas.

La zoonosis que representa la leptospira es de gran importancia para el medico veterinario tanto para el como para la salud del propietario por lo tanto se debe tener un plan de vacunación al día y plan sanitario que incluya el manejo de residuos de excreción para los animales presuntivos e infectados, cuarentena, control de roedores (vectores potenciales y tener en cuenta el manejo adecuado de los pacientes ya portadores de la enfermedad en su fase de leptospiremia (tratamiento con penicilina) y leptospiruria (tratamiento con dihidroestreptomicina).

La mejor prevención para la Hepatitis Infecciosa Canina (H.I.C) es la vacunación.
Es necesario tener aislados en zonas rurales a los animales domésticos de portadores salvajes, no dejar de lado la cuarentena en posibles infectados y realizar pruebas de laboratorio contundentes tales como estudios de inmunofluorescencia e histopatología en criaderos y sobre todo en cachorros (hasta el año de edad).

BIBLIOGRAFÍA

ACHA, Pedro, N y SZYFRESS, Boris. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington DC. Editorial panamericana de la salud, 1986, 989 p.

AGUILAR, Joaquín. SEMINARIO NACIONAL DE UROLOGIA CANINA Y FELINA VEPA DEL CAFÉ. (2001: Pereira – Risaralda – Colombia). Memorias del Seminario Nacional De Urología Canina Y Felina. Pereira – Colombia., 2001. p.v.

ARGÜERO, Nuria, de Buen. Citología diagnostica veterinaria. México. Editorial el manual moderno, 2001, 137 p.

BIRCHARD, Stephen, J, SHERDING, Robert, G. Manual clínico de pequeñas especies. Oftalmología. Mc Graw Hill Interamericana. México. 1996. 1747 p.

BAINBRIDGE J, ELLIOT, J. Manual de nefrología y urología en pequeños animales. Colección British Small Animal Veterinary Association. 1999, p.227-240, Capítulo 14.

BARNETT, K,C, SABSOM, J & HEINRICH, C. Oftalmologia Canina Atlas & Texto, Argentina. Editorial Intermédica. 2003. Pag. 85 - 98.

BAYER HEALTHCARE. Ruptura De La Barrera Cutánea Por Parásitos I Parte. EN: Doctor Letter. (2005); p.v.

BOJRAB, M, j, Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. Buenos aires – Argentina. Editorial Intermédica, 1996, 1302p.

BONAGURA, J, D, Terapéutica veterinaria de pequeños animales. México. Editorial McGraw Hill Interamericana, 2001, 1390p.

BROWN S., HENIK R, Diagnostic and treatment of systemic hypertension. IN: The Veterinary Clinics of North America. Vol. 28, No. 6 (1998); P.1481-1494.

BROWN S., HENIK R. Urinary tract Infection. IN: The Veterinary Clinics of North America. Vol. 9. (1979); p. 9 – 4.

CALDERON, A. Ayudas diagnosticas en oftalmología veterinaria. EN: SEMINARIO TALLER DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA. (1$^{O:}$ 2005: Ibagué, Colombia). Memorias del I Seminario Taller De Oftalmología Veterinaria. Ibagué – Colombia: s.n, 2005.

CARRILLO, P, José, Maria. Manual de maniobras útiles en medicina veterinaria. Argentina. Editorial Intermédica, 2006, 115 p.

CATOR, L.; L.E. DONNEPLELD; L. KETZ; W.GEE; C. FINLEY; V. LAKHANI; J. HOPO;K. FLARTY.. Penetración de ofloxacina y de ciprofloxacina en el humor acuoso de ojos con blef de filtración. USA, Editorial Arch.Ophthalmology, *2001,* 1117-1119 p.

CHALVER. Problemas Ótico – Oftálmicos en perros y gatos. EN: Safari Expedición Al Mundo Veterinario. (2002); p.v.

COUTO, Guillermo. Medicina Interna De Animales Pequeños, Buenos Aires. Argentina. Editorial Intermédica, 2005, 1453 p.

CUNNINGHAM, James, G. Fisiología Veterinaria. El sistema visual. México. Mc Graw Hill Interamericana, 1999. 763 p.

DAVIES, Charlotte y SHELL, Linda. Diagnósticos Frecuentes en Pequeños Animales un Método Algorítmico, Madrid – España, Editorial Mc Graw Hill – Interamericana, 2003, 730 p.

DUMLOP, Robert, H y MALBERT, Charles Henri. Fisiopatologia veterinária. España. Editorial Acribia, SA, 2004, 556 p.

EL MANUAL MERK DE VETERINARIA. España - Barcelona, Editorial océano, S.A, 2000.ISBN 84-494-1814-3.

ETTINGER, S. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Philadelphia. Pennsylvania, Editorial Intermédica, 1998, 2274 p.

GOODMAN, G, A, Las bases farmacológicas de la terapéutica. México. Editorial McGraw Hill. Interamericana, 1996, 1123p.

GREENE, Craig, E. Enfermedades infecciosas de perros y gatos. Infecciones virales, rickettsiales y micoplásmicas. México. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1993, 1020 p.

KIRK, R, W, BISTNER, S, I. Urgencias en veterinária. España. Editorial Salvat, 1980, 260 p.

MADDISON, Hill, E; PAGE, Stephen, CHURCH, David. Farmacología clínica en pequeños animales. Buenos Aires - Argentina. Editorial Intermédica, 2004, 494 p.

MAGRANE, W, Canine ophthalmology. Philadelphia, USA. Editorial Lea & ebiger, *1971,* 181-214 p. MORGAN, R, Clínica de pequeños animales. Madrid, España. Editorial Harcourt Brace, *1999,* 1030-1035 p.

MOULY, Javier y DEL AMO, Alicia, N. Actualización en el Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica. Artículos del Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires. Disponible en la página web: http://www.veterinariospba.org.ar/Articulos/indexpeq.html (con acceso 07/08/2007) MUCHA J. Carlos, Consulta rápida en la clínica diaria. Buenos Aires- Argentina. Editorial Intermédica 2005, 473p.

OSBORNE, C, LEES, G.; Bacterial Infections of the Canine and Feline Urinary Tract; IN: Canine and Feline Nephrology and Urology; (1995); p. 97 – 759.

PALOMINO, C. Uso racional de los fármacos antimicrobianos en medicina veterinaria. EN: Revista Mevezco, No. 4 (2004); p. 5-7.

PETERSEN, Simón, M, CRISPIN, Sheila, M. Manual de oftalmología en pequeños animales. Glaucoma. Madrid. Ediciones Harcourt. 1999. 197-200 p.

PFIZER. Vacunación En Caninos y Felinos: práctica actual y tendencias a futuro. EN: Boletín Técnico. (2001); p.v.

PFIZER. Infección por Moquillo Canino. EN: Boletín Técnico. (2001); p.v.

RADOSTITS, Otto M; MAYHEW, Ojee I. G y HOUSTON, Doren M Examen y diagnostico clínico en veterinaria: Exploración clínica del sistema visual. Madrid: Ediciones Harcourt, ,2002. 770 p.

RESTREPO, S, Juan, Gonzalo. Fundamentos de medicina veterinaria Terapéutica Veterinaria. Medellín - Colombia. Fondo editorial CIB, 2007, 292 p.

SAINZ, Ángel, AMUSATEGUI, Inmaculada, RODRÍGUEZ, Fernando, TESOURO, Miguel, A. Las ehrlichiosis en el perro presente y futuro, [en línea]. Madrid (España): Colegio oficial de veterinarios de Madrid “Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid Dpto. Patología Animal (Medicina Veterinaria). Facultad de Veterinaria de León, May. 2002. Idioma Español, Formato HTLM, 32,7 KB. Disponible en: http://www. artículos \ artículos ehrlichia\ehrlichia tto.htm

SANCHEZ, Guillermo, L, Drogas antiinfecciosas en medicina veterinaria. Bogotá – Colombia, Editorial Fondo nacional universitario, 1991, 122 p.

SEVERIN, G,. Manual de oftalmología veterinaria. Buenos Aires, Argentina. Editorial Hemisferio Sur, *1991,* 185-190 p.

SODIKOFF Charles H., Pruebas Diagnósticas y de Laboratorio de las enfermedades de pequeños Animales, Madrid –España, 1996, 435 p.

SUMANO, Héctor, L, OCAMPO, Pulido, G. manual de farmacología clínica para pequeñas especies. México. Ediciones Cuellar, 2000, 280 p.

SLATTER, D. Fundamentos de oftalmología veterinaria. Buenos Aires, Argentina. Editorial Intermedia. *1992,* 397-428 p.

TILLEY, Larry, P y SMITH, Francis, W. La consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. Ehrlichiosis. Argentina. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1998, 1203 p.

VEGA, Fernando, E, Medicina interna. Ibagué – Colombia, Editorial Universidad del Tolima, 2002, 120 p.

WILLARD, Michael D. Diagnóstico Clinicopatológico Practico en Pequeños Animales, Buenos Aires – Argentina, Intermédica, 2002, 396p.

WINGFIELD, W, E y RAFFE, M, R. El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos. Barcelona - España. Multimédica ediciones veterinarias, 2005, 796 p.