

Año 2020 | Edición 2 | Agosto

PRAXIS

Revista de Divulgación Científica de la Asociación de Veterinarios
Especializados en Animales de Compañía de Argentina | AVEACA



Miastenia gravis adquirida en perros
como síndrome paraneoplásico
neuromuscular

La hipotermia una complicación
frecuente en el peri operatorio

Caso clínico en apuro: presencia de
lóbulo hepático ectópico en el tórax

Actualización de trauma
encéfalo-craneano

Enfermedad periodontal en razas
pequeñas de perros

Gestión de las empresas veterinarias,
¿la base está?

Staff



Órgano de difusión científica oficial de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina -AVEACA-

Propiedad

Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina -AVEACA-

Editoras responsables:

M.V. Silvina Muñiz
M.V. Laura Ontiveros

Comité editorial:

M.V. Guillermina Manigot
M.V. Luciano Casas

Presidente: M.V. Silvina Muñiz

Vicepresidente: M.V. Lidia Pessatti

Secretario: M.V. Laura Ontiveros

Prosecretario: M.V. Guillermina Manigot

Tesorero: M.V. Jorge García

Protesorero: M.V. Pablo Sande

Vocales Titulares:

M.V. María José Caruso
M.V. María Teresa Chaher
M.V. Adrián Rigazzi
M.V. Luciano Casas

Vocales Suplentes:

M.V. Javier Céspedes
M.V. Verónica Leibaschoff

Comisión revisora de Cuentas

Miembro Titular: M.V. Javier Mas | M.V. Silvia Vai

Miembro Suplente: M.V. Ernesto Bruzzone

Diseño y diagramación

Agencia MOTS

La revista no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores.

Editorial



Si debemos definir este año, nos encontramos ante una tarea compleja en todos los aspectos. A nivel mundial estamos transitando una difícil situación sanitaria a causa de la pandemia de Coronavirus SARS-CoV-2, Covid-19, la que también afecta a nuestro país, y ha llevado a decretar, en marzo, el DNU 297/2020 con medidas restrictivas de circulación.

Para este tiempo cada Provincia se encuentra en un estadio diferente pero aún aprendiendo y sobrellevando esta nueva normalidad. Desde el primer día nuestra profesión, y en especial las veterinarias, han quedado exceptuadas del cumplimiento del "aislamiento social, preventivo y obligatorio", teniendo que adaptarse a estrictos protocolos de atención, y exponerse a situaciones desconocidas. Como agentes de Salud Pública nuestro rol es fundamental, somos quienes trabajamos en la detección de enfermedades en animales de compañía y, de este modo, prevenimos posibles brotes de zoonosis.

Todos hemos aportado algo para sobrellevar este proceso; y es por ello que desde AVEACA destacamos, valoramos y reconocemos el esfuerzo de todos los veterinarios argentinos.

Como Asociación esperábamos con ansias encontrarnos y celebrar la Edición Aniversario del Congreso Nacional AVEACA, pero el contexto no es el adecuado. Es así que, convencidos de la importancia de la formación permanente y gracias a nuevas herramientas y a la capacidad de adaptación que nos caracteriza, el XX° Congreso Nacional de AVEACA se realizará de manera virtual el próximo 17 y 18 de septiembre. Desde la Comisión, deseamos que seas parte y compartas con nosotros las dos jornadas de capacitación y vivas esta nueva experiencia.

Como Institución seguimos trabajando incesantemente en la formación profesional de todo el país, es así que invitamos a participar en nuestra Asociación en cualquiera de las múltiples tareas que estamos desarrollando ya que no sólo nos enriquece a nivel personal, sino que reafirma la unión que hemos logrado entre los veterinarios argentinos, porque Pertenece es Crecer.

Deseando encontrarlos en el Congreso, les dejo un saludo cordial

Silvina Muñiz
Presidente AVEACA



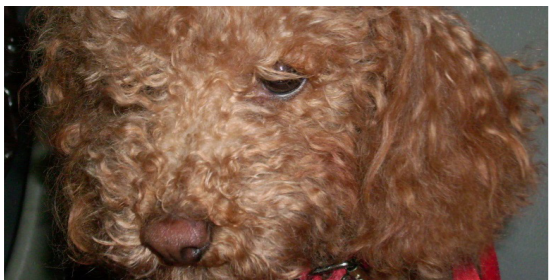
Sumario



PAG | 7
MIASTENIA GRAVIS ADQUIRIDA
EN PERROS COMO SÍNDROME
PARANEOPLÁSICO NEUROMUSCULAR.
Dres. Ontiveros, Duchene, Montoro, otro.



PAG | 15
LA HIPOTERMIA UNA COMPLICACIÓN
FRECUENTE EN EL PERI OPERATORIO.
Dr. Esjaita



PAG | 26
CASO CLÍNICO EN APURO:
PRESENCIA DE LÓBULO HEPÁTICO
ECTÓPICO EN EL TÓRAX.
Dres. Caparrós Sáez, Passeri, Bökenhans.



PAG | 37
ACTUALIZACIÓN DE TRAUMA
ENCÉFALO-CRANEANO
Dres. Petersen, De Palma, del Amo



PAG | 47
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
RAZAS PEQUEÑAS DE PERROS
*Dr. Roza | Mars Petcare | Waltham Petcare
Science Institute*



PAG | 51
GESTIÓN DE LAS EMPRESAS
VETERINARIAS, ¿LA BASE ESTÁ?
Luciano Aba



DENTASTIX™

CUIDADO ORAL DIARIO



- ✓ Reduce la formación de sarro hasta un **80%***
- ✓ Mantiene las encías saludables
- ✓ Limpia los dientes difíciles de alcanzar



©2020 Mars or Affiliates.

*con uso diario

NOS ACOMPAÑA
AVEACA
Pertenecer es Crecer

WALTHAM
Petcare Science Institute

MARS
Petcare



EDICIÓN VIRTUAL



CONGRESO
NACIONAL
AVEACA

¡INSCRIBITE!

CONGRESOAVEACA2020.COM



**MIASTENIA GRAVIS
ADQUIRIDA EN PERROS
COMO SÍNDROME
PARANEOPLÁSICO
NEUROMUSCULAR**

*Ontiveros, Laura; Duchene, Adriana; Montoro, Andrea; Mundo, Silvia;
Vitale, Verónica; Ortemberg, Leonardo; Kim, Angélica; Suraniti, Adriana*



Universidad de Buenos Aires. Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV)
Av. Chorroarín 280 - C1427CWO - Buenos Aires - Argentina.
Trabajo subsidiado por Proyecto UBACYT 2018 - modalidad 1 Investigación clínica 20720170100002BA

INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis adquirida es una enfermedad neuromuscular autoinmune que es considerada como uno de los síndromes paraneoplásicos neurológicos más frecuentemente hallados en caninos. En el presente trabajo se describen 6 caninos miasténicos, que desarrollaron posteriormente una neoplasia maligna evidenciable. La importancia radica en su detección precoz y considerarlo como diagnóstico diferencial frente a otras entidades.

Se denomina síndrome paraneoplásico (SP) a una agrupación de signos en pacientes oncológicos, que pueden conllevar a serias complicaciones potencialmente letales, posiblemente, debido a la producción de sustancias tumorales y/o del microambiente y que no se explican debido a la invasión local o sus metástasis. Algunos SP pueden resultar en una reacción autoinmune contra la neoplasia pero también pueden afectar a su vez al sistema neurológico o neuromuscular. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos (SPN) son en general la primera demostración del proceso tumoral, precediéndolo en semanas, meses e incluso años. Si bien se pueden resolver con el tratamiento del tumor subyacente, su reaparición puede ser signo de recidiva tumoral.

La miastenia gravis adquirida, (MGA) es una enfermedad inmunomediada y puede estar asociada a carcinomas mamarios, linfomas y timomas como SPN. En este caso, los anticuerpos contra los receptores nicotínicos post-sinápticos de la acetilcolina (ACRA) son producidos por el

tumor, provocando alteración de la transmisión neuromuscular. La consiguiente debilidad muscular se caracteriza por empeorar con el ejercicio, aún moderado y disminuir con el reposo. A diferencia de otros SPN, la MGA secundaria a un proceso tumoral, no se resuelve a pesar de la eliminación de la neoplasia y por ello se requiere de tratamiento específico.

En el presente trabajo se describen seis casos de pacientes caninos del Hospital Escuela de la FCV-UBA con confirmación diagnóstica de MGA generalizada que precedió al diagnóstico tumoral, considerándose por tal un SPN neuromuscular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante 2016-2019, se evaluaron seis caninos mestizos, cuatro hembras y dos machos, entre 5 y 11 años de edad, de un rango entre 8-19 kg de peso corporal, con



Foto 1: paciente con debilidad y postración

debilidad generalizada, marcha inefectiva e hiporreflexia en el patelar ante la repetición. (Foto 1) En 3 de esos casos, presentaban regurgitaciones.

En todos los casos se realizaron los siguientes estudios complementarios: hemograma completo, perfil bioquímico (urea, creatinina, glucemia, GPT; GOT; FAS, proteínas totales, albúmina, triglicéridos, colesterol, calcemia), serología de toxoplasmosis, neosporosis y perfil tiroideo (TSH y T4L). Radiografías de tórax (RX) y ecografía de abdomen; electromiografía (EMG) por estimulación repetitiva, Ra-

dioinmunoensayo (RIA) para detección de los ACRA.

RESULTADOS

En los 3 caninos con regurgitaciones frecuentes se confirmó megaesófago generalizado con signos de neumonía por aspiración (Ver tabla 1) (foto 2)

Por electromiografía (EMG) de músculos gastrocnemios, cuádriceps y bíceps (Foto 3), estimulación repetitiva y determinación de ACRA por radioinmunoensayo (RIA), se diagnosticó MGA generalizada.

TABLA 1: PACIENTES CON MGA

RESEÑA	SIGNOS CLÍNICOS	RX TÓRAX	HEMOGRAMA BIOQUÍMICA	ACRA NMOL/L
HEMBRA, MESTIZA	DEBILIDAD GENERALIZADA, REGURGITACIÓN	MEGAESOFAGO NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN	DENTRO DE LOS PARAMETROS NORMALES	0,90
HEMBRA MESTIZA	DEBILIDAD GENERALIZADA, POSTRACIÓN	SIN PARTICULARIDADES	CALCEMIA: 14,2	0,91
HEMBRA MESTIZA	DEBILIDAD GENERALIZADA	SIGNOS DE METÁSTASIS	CALCEMIA: 15	1,16
HEMBRA MESTIZA	POSTRACION REGURGITACIÓN	MEGAESOFAGO NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN	DENTRO DE LOS PARAMETROS NORMALES	1,3
MACHO MESTIZO	DEBILIDAD GENERALIZADA	SIN PARTICULARIDADES	DENTRO DE LOS PARAMETROS NORMALES	2,1
MACHO MESTIZO	POSTRACION REGURGITACIÓN	MEGAESOFAGO NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN	NEUTROFILIA	2,8



Foto 2: Megaesófago generalizado con esófago con contenido y neumonía por aspiración.

Se les implementó tratamiento con bromuro de piridostigmina, 0,5 mg/kg/12 h vía oral. Al mes de tratamiento, la evolución fue favorable: marcha efectiva y normorreflexia en reflejo patelar.

En consulta de seguimiento de MGA (enero de 2020) se hallaron tumores mamarios, anorexia parcial y taquipnea en las hembras; signos de enfermedad sistémica y neurológica inespecífica, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatías generalizada en los dos machos.

En las hembras, los valores de hemograma, bioquímica sanguínea y perfiles tiroideos se hallaron dentro de los parámetros normales, a excepción dos de las ellas que presentaron las siguientes calcemias: 14,2 y 15 mg/dl (VN: 8-12 mg/dl). En uno de los machos el hemograma evidenció leucocitosis, neutrofilia y desvío a la izquierda regenerativo, anemia normocítica, normocrómica

arregenerativa. Las RX de tórax de ambas hembras presentaron imágenes compatibles con metástasis pulmonar (foto 4).

Las ecografías no mostraron alteraciones significativas. A la estimulación repetitiva mostraron una disminución mayor del 10% en la estimulación repetitiva de los Potenciales de Unidad Motora (PAM) respecto de la primera respuesta y del registro de la amplitud más baja en el cuarto o quinto PAM, signo característico de MG. El RIA para ACRA fue positivo en los 6 caninos (nmol/L). : 0,90; 0,91; 1,16; 1,3; 2,1 y 2,8 (VN hasta 0,6 nmol/L).

Durante el seguimiento de los casos: las hembras presentaron tumores mamarios. y un canino macho fue diagnosticado con leucemia mielode aguda. Las hembras fueron mastectomizadas, el resultado histopatológico fue de adenocarcinoma mamario

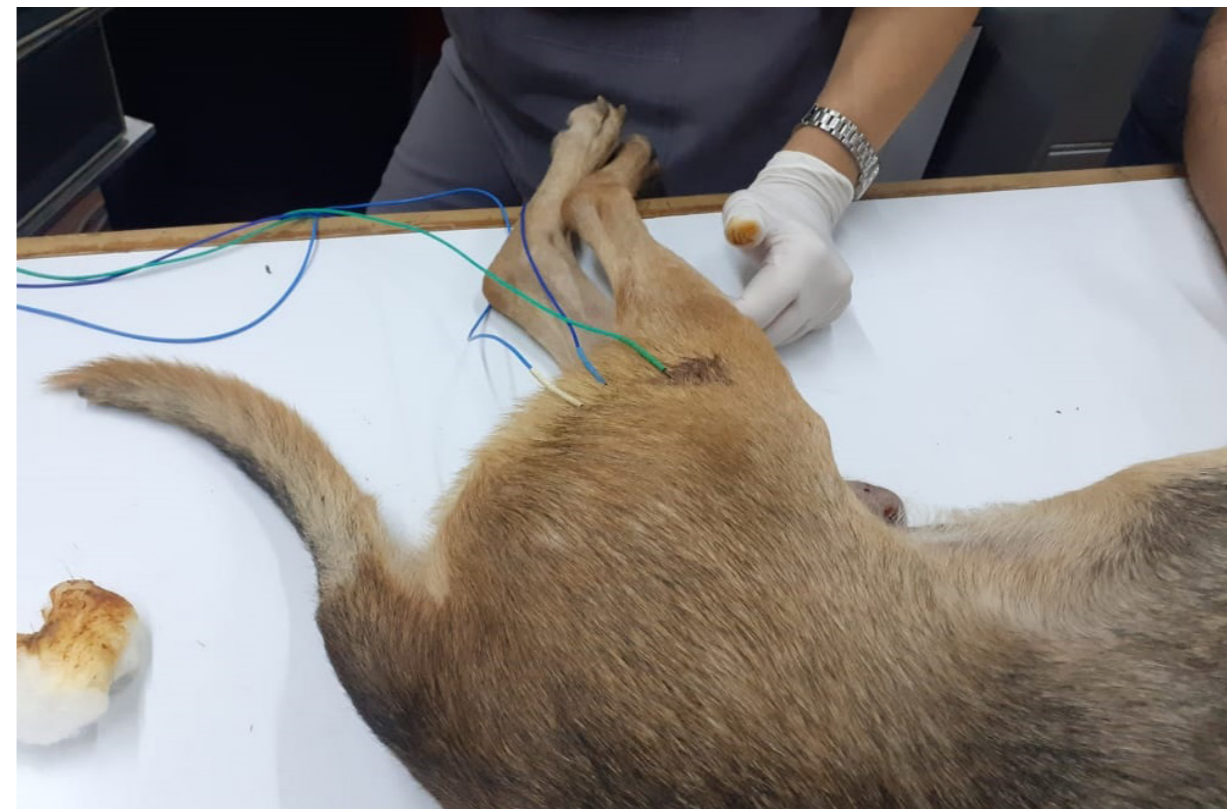


Foto 3: electromiografía (EMG) en paciente con MGA

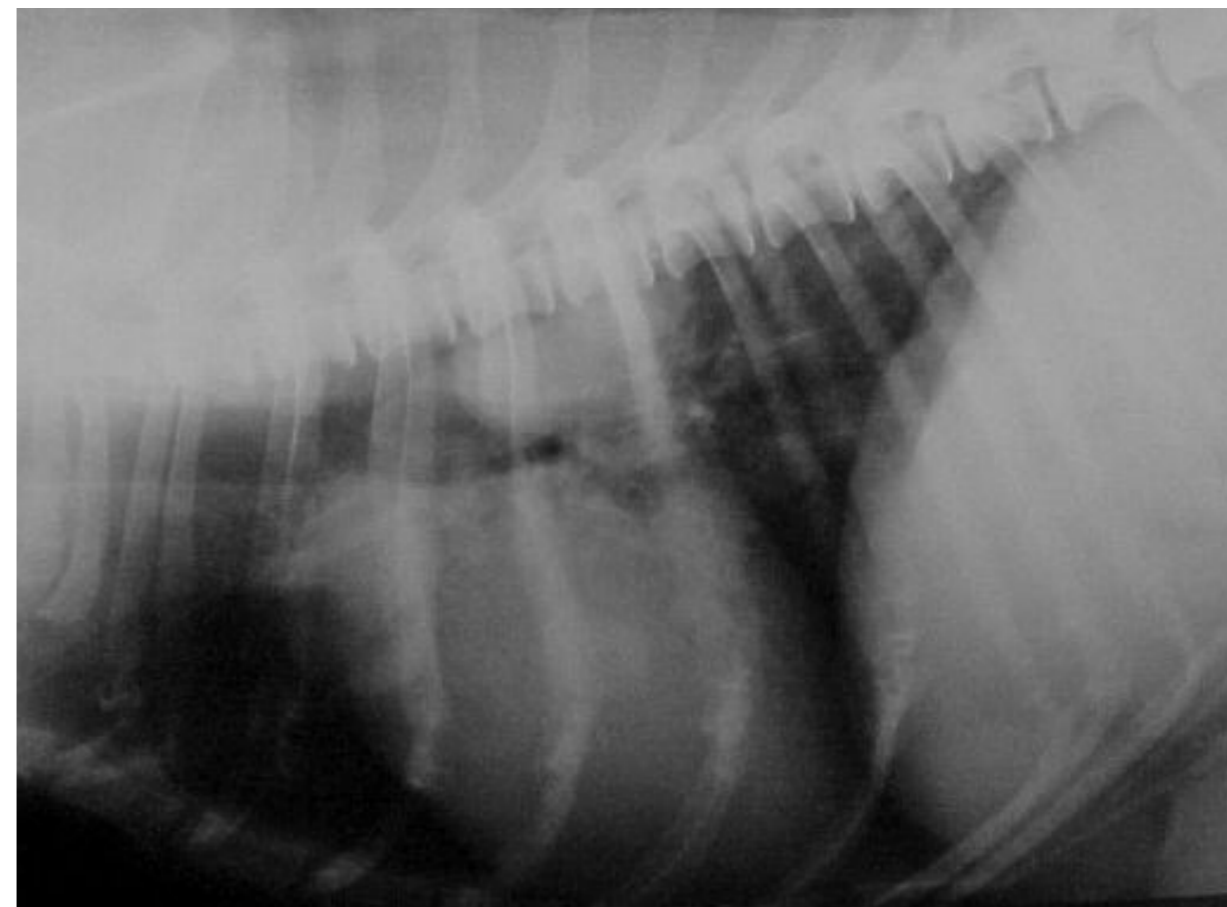


Foto 4: Rx tórax metástasis

DISCUSIÓN

Los SPN pueden causar trastornos neuromusculares en pacientes oncológicos previos a sus manifestaciones clínicas e independientes de metástasis. Las teorías de la patogenia del SPN son variadas: 1) producción de ciertas sustancias tumorales activas eliminadas a la circulación general, causales de los efectos clínicos nocivos; 2) factores inmunológicos, por hallar en algunos pacientes con SPN la presencia de Ac séricos específicos de determinados síndromes. El sistema inmunitario reconocería como extraños antígenos expresados por el tumor, normalmente restringidos al sistema nervioso, provocando una reacción controladora del crecimiento tumoral pero que ataca las partes del sistema nervioso que expresan esos antígenos. Hay evidencias que en tumores asociados con SPN participarían la inmunidad celular y humoral. La incidencia de estos desórdenes es difícil de determinar, pues son precedentes al diagnóstico oncológico en meses o años. Cualquier tumor puede ser potencialmente generador del SPN, pero no todos los tumores lo desarrollan. La miastenia gravis adquirida (MGA) es uno de los SPN neuromusculares que frecuentemente se presentan en pacientes caninos con tumores diversos. Por los resultados del RIA y EMG se concluyó que los 6 caninos eran enfermos oncológicos que desarrollaron MGA con anterioridad antes de las manifestaciones clínicas tumorales: adenocarcinoma mamario en las hembras y leucemia mieloide en el macho. Uno de los pacientes machos falleció durante el seguimiento con sospecha de linfoma por punción de linfonódulos.

CONCLUSIONES

Si bien la frecuencia de presentación de SPN en caninos es baja, su importancia clínica radica en ser un signo de diagnóstico precoz de una probable enfermedad tumoral generalmente maligna. Aunque la mayoría de los SPN revierten con el tratamiento oncológico, en ocasiones su evolución es independiente. La MGA es un ejemplo de ello, pues puede presentar una mejoría temporal, pero suele reaparecer. La presencia de signos neurológicos puede ser sólo la parte visible de una patología oncológica de base. Por esto es necesario incluirlo dentro del diagnóstico diferencial en pacientes que presenten los signos clínicos y neurológicos descriptos.

BIBLIOGRAFÍA

- Mir, L. M. Bases and rationale of the electrochemotherapy. BIBLIOGRAFÍA
- Dalmau J. Síndromes neurológicos paraneoplásicos: desde el diagnóstico de exclusión a la utilización de marcadores inmunológicos y moleculares. Neurología. 2000. Págs. 114-26.
- Darnell RB. Paraneoplastic neurologic disorders. Windows into neuronal function and tumor immunity. Arch Neurol. 2004. Págs.30-2
- Pereira ME.; Maubecin EG.; Fidanza MM.; Mira GA. Protocolos terapéuticos para el tratamiento del linfoma canino. Rev. Medicina Veterinaria. 2004. Págs.

163-165.

Rodigheri SM.; Dalecki CR. Neuropatía paraneoplásica asociada a mastocitoma canino. Ciência Rural, Santa Maria. 2008. 38:3, Págs. 819-822.

Silvestri NG.; Wolfe GI. Myasthenia gravis. Semin Neurol 2012; 32. Págs. 215-226.

Suraniti A. Caninos con síntomas de Miastenia gravis: diagnóstico, terapéutica y evolución. [Tesis doctoral]. Buenos Aires; Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad de Buenos Aires; 2015.

Stepanuk K., Legendre L., Watson S. Acquired myasthenia gravis associated with oral sarcoma in a dog. J Vet Dent. 2011. Págs.242-249

Vm

REVISTA + PORTAL



VETMARKET.COM.AR





NexGard®

FELICIDAD ES VERLOS DISFRUTAR



Un delicioso bocado, que protege a los perros contra **pulgas y garrapatas.**

Provee un tratamiento seguro y efectivo **contra la demodicosis y la sarna sarcóptica.**



LA HIPOTERMIA UNA COMPLICACIÓN FRECUENTE EN EL PERI OPERATORIO

M.V., Esp. Esjaita, Eduardo I.*

✓ ELIMINA LAS GARRAPATAS **HASTA UN MES DESPUÉS DE LA TOMA.**

✓ EL BAÑO FRECUENTE **NO ALTERA SU EFICACIA.**

✓ **EXCELENTE PALATABILIDAD** QUE ASEGURA UN ÓPTIMO CUMPLIMIENTO.

✓ EXCELENTE PERFIL DE **SEGURIDAD.**

✓ PUEDE ADMINISTRARSE CON O SIN COMIDA **SIN ALTERAR SU EFICACIA.**

✓ TABLETA MASTICABLE CON **SABOR A CARNE.**



Boehringer Ingelheim Animal Health Argentina S.A.
Cazadores de Coquimbo 2841, Piso 2, B1605AZE Munro, Provincia de Buenos Aires, Argentina. Tel.: (011) 4704-8600.
Para más información, consultar al Departamento de Salud Animal de Boehringer Ingelheim S.A.
Web: www.bi-saludanimal.com - Email: saludanimal@boehringer-ingelheim.com

Nexgard® es marca registrada del Grupo Boehringer Ingelheim.



*Servicio de Anestesiología. Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA

Foto: agradecimiento a Santiago Fuensalida.

En los mamíferos la producción de calor es consecuencia de la actividad metabólica del organismo, siendo los órganos de mayor tasa metabólica los responsables de generar la mayor parte del calor (SNC, tronco encefálico). La regulación de la temperatura corporal se realiza dentro de un estrecho margen de grados centígrados, en correspondencia con los valores normales de cada especie, permitiendo el normal funcionamiento del organismo. En esta regulación intervienen complejos mecanismos de retroalimentación positivos y negativos, controlados por el sistema nervioso autónomo (SNA). Los mecanismos involucrados en esta compleja regulación son principalmente: las vías térmicas aferentes, la regulación central y las respuestas eferentes.

En la profundidad de la piel se encuentra un cúmulo de células diferenciadas (termorreceptores) encargadas de detectar las variaciones de frío o calor a nivel de la piel, recolectando así información sobre la temperatura periférica del animal. Estos

estímulos viajan a través de las fibras A delta (frío) y fibras C (calor) hacia la médula espinal, donde son moduladas las señales para finalmente alcanzar el SNC. El hipotálamo es la principal estructura a nivel del SNC responsable de integrar las señales recibidas de la médula espinal, modulando las respuestas termorreguladoras adecuadas. Las principales respuestas autonómicas eferentes en los mamíferos son la sudoración, la vasodilatación/vasoconstricción periférica y los temblores musculares, por medio de los cuales se regula la temperatura corporal. Cada respuesta tiene un umbral de temperatura propio a partir del cual se activa cada una de estas respuestas (Fig.1). Es así que cuando la temperatura corporal se eleva se desencadena casi en simultáneo la vasodilatación pre capilar y la sudoración. Por el contrario, cuando baja de la temperatura se activa, en primer lugar la vasoconstricción pre capilar. Luego, a una temperatura menor, la termogénesis sin temblores y posteriormente los temblores musculares.

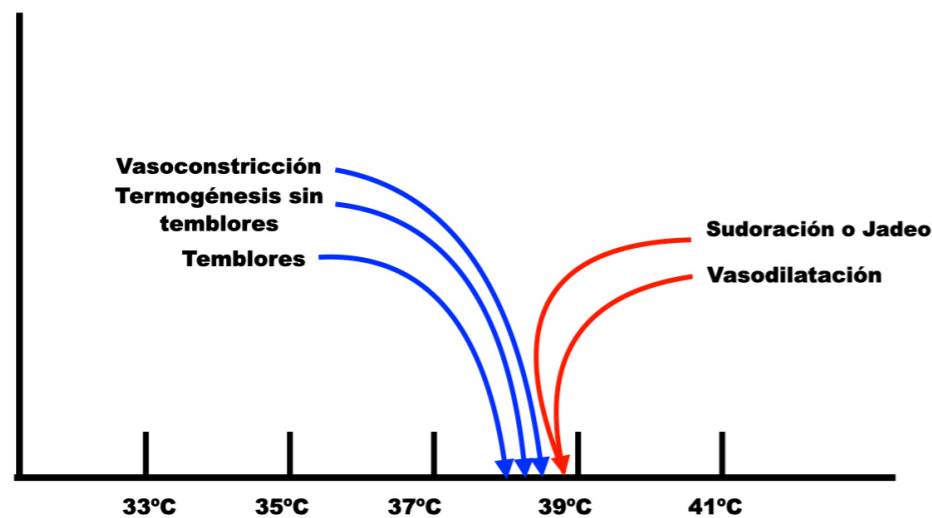


Fig. 1 Umbrales de temperatura los cuales se desencadenan los distintos mecanismos de termorregulación en el paciente sano.

La temperatura corporal normal de los caninos y felinos se encuentra en un estrecho rango de 38.5°C a 39.5°C. De esta manera podemos clasificar la temperatura en hipotermia (> 39.5° C), hipotermia ligera (38.49°C a 36.5°C), hipotermia moderada (36.49°C a 34.00°C) e hipotermia severa (< 34.00 °C).(Redondo, 2012)

CLASIFICACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL	
HIPERTERMIA	> 39.5°
NORMOTERMIA	38.5°C A 39.5°C
HIPOTERMIA LIGERA	38.49°C A 36.5°C
HIPOTERMIA MODERADA	36.49°C A 34.00°C
HIPOTERMIA SEVERA	< 34.00 °C

La hipotermia es un evento frecuente durante el peri operatorio como consecuencia de la acción de los agentes anestésicos que alteran los mecanismos termorreguladores. Además, deberíamos

sumar la pérdida de calor generada por las cirugías en cavidades, la tricotomía de la zona quirúrgica, las camillas sin aislamiento, la utilización de soluciones de lavado frías y la administración de soluciones parenterales sin entibiar, que incrementan la pérdida de calor. Cuanto menor el tamaño del animal, mayor es la pérdida de calor, debido a que presentan una mayor superficie corporal en relación a su peso.

Desde el punto de vista anestésico es de suma importancia comprender la distribución del calor en el organismo, así podemos dividirlo en dos grandes compartimientos: el central (CC) y el periférico (CP). El CC esta constituido por los tejidos mejor irrigados como la cabeza y tronco; y el CP por las extremidades. En el CC la temperatura se mantiene constante con mínimas variaciones (< 0,5° C); mientras que en el CP varía constantemente (Fig. 2)

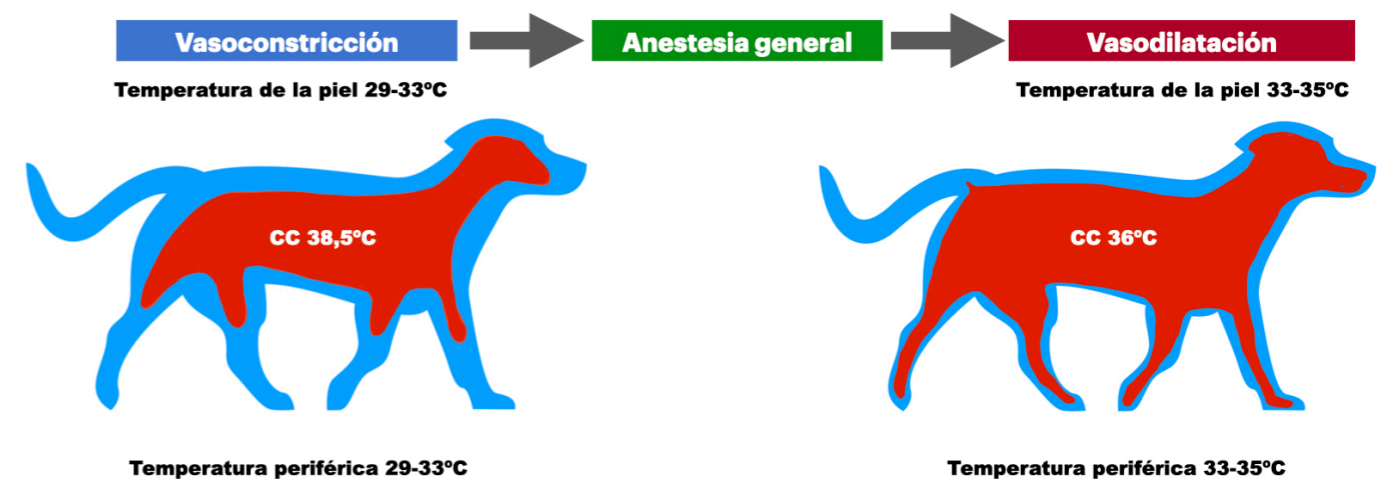


Fig. 2 Alteración del gradiente de temperatura entre el CC y el CP por efecto de los Anestésicos

La temperatura por lo general viaja lentamente desde el CC al CP, por varios mecanismos como la conducción y la convección. La conducción ocurre entre tejidos adyacentes y depende de las características particulares del mismo; por ejemplo, la grasa conduce la temperatura más lento que el músculo. La convección está influenciada por el flujo sanguíneo periférico, la contracorriente arteriovenosa y el gradiente de temperatura del CC al CP.

En los animales bajo anestesia general la termorregulación está sujeta únicamente a los reflejos autonómicos, sin embargo, es importante considerar que los anestésicos generales comprometen al SNA, elevando el umbral de respuesta para los estímulos de calor y disminuyendo notablemente el umbral de respuesta a los estímulos fríos. De esta manera la capacidad de respuesta termorreguladora ante las variaciones térmicas ambientales y del CC se ve seriamente comprometida (Fig. 3).

A medida que la temperatura corporal comienza a disminuir se activa una serie de mecanismos tendientes a mantenerla dentro de rangos normales, pero cuando cae por debajo de los 34°C se produce una intensa vasodilatación, que disminuye sustancialmente la tasa metabólica tisular. Esta vasodilatación da por resultado una muy escasa producción de calor. Si la caída de la temperatura continúa y la misma llega a menos de 31°C, se anulan totalmente los mecanismos termorreguladores.

Durante la anestesia general la pérdida de calor no es uniforme durante todo el procedimiento, es así que se pueden reconocer tres fases: la inicial, la de pérdida de calor y la de meseta. La fase inicial transcurre durante la primera hora de anestesia, en la que la caída de la temperatura es rápida y del orden de 1 a 1.5°C, por efecto de una redistribución del calor desde el CC al CP. Esta redistribución se genera por dos mecanismos: reducción

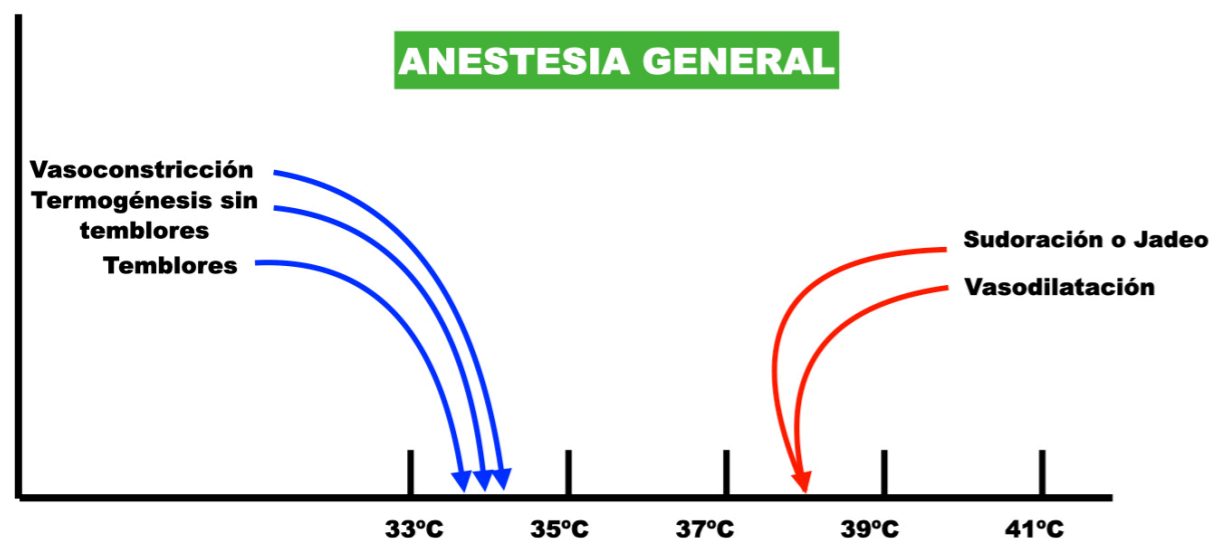


Fig. 3 Umbrales de temperatura los cuales se desencadenan los distintos mecanismos de termorregulación en el paciente Anestesiado.

del umbral de temperatura necesario para desencadenar el reflejo vasoconstrictor y la vasodilatación generada por los agentes anestésicos. En la segunda fase, la pérdida de calor es más marcada- excede a la producción de calor por una disminución de la tasa metabólica; en esto contribuyen los agentes anestésicos que reducen la misma en un 20-30 %. En esta fase también es muy importante la pérdida de calor por los mecanismos de radiación, conducción, convección y evaporación. Hay que tener presente que la colocación del paciente sobre una camilla de acero fría, sin aislación, produce pérdida de calor por conducción. Del mismo modo, el lavado/preparación del campo quirúrgico con soluciones no entibiadas y

la cirugía de cavidades generan pérdidas por evaporación. En último término, ocurre la fase final o de, meseta en la que la producción metabólica de calor es equivalente a la pérdida. Esto ocurre cuando la temperatura del CC baja lo suficiente como para desencadenar el reflejo vasoconstrictor, permitiendo restablecer el gradiente CC-CP. La fase de meseta se observa en cirugías prolongadas de más de 3 horas de duración (Fig.4).

Durante la etapa de recuperación la temperatura del CC aumenta lentamente a medida que los anestésicos son eliminados, permitiendo que los mecanismos termorreguladores comiencen a funcionar (vasoconstricción y temblores). Es impor-

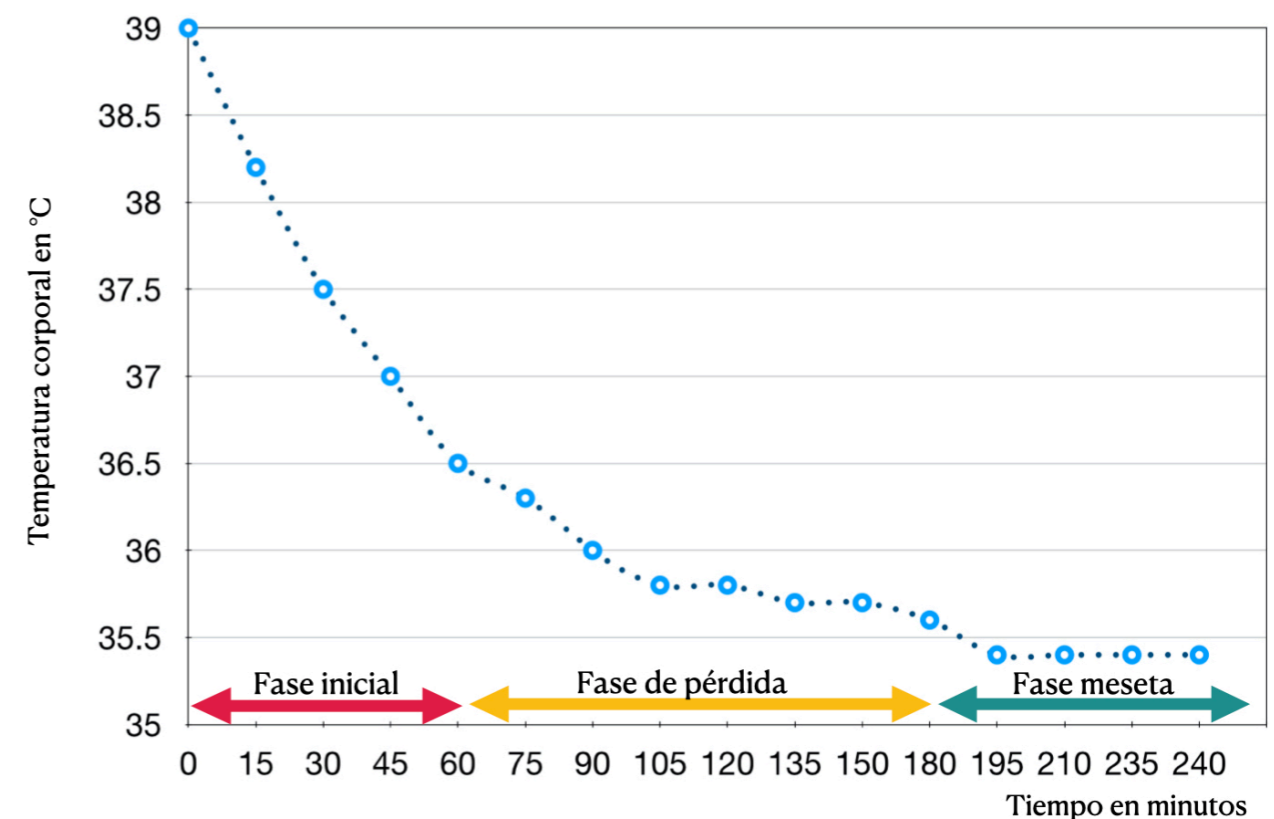


Fig.4 : Evolución de la Temperatura en las primeras cuatro horas de Anestesia general

tante resaltar que, si bien los temblores son un mecanismo fisiológico de termorregulación, incrementan la tasa metabólica, la demanda de oxígeno y el trabajo del miocardio, razón por la cual nos es deseable su ocurrencia.

La hipotermia es una de las complicaciones más frecuentes de la anestesia general y del pos operatorio temprano. En humanos la prevalencia de la hipotermia perioperatoria es del 70 % (Torossian, 2008), mientras que en caninos y felinos es del 83.6% del 96.7 % respectivamente (Redondo, 2012). En medicina humana se realizaron diversos estudios que muestran una asociación de la hipotermia con mayor incidencia de infecciones en la herida, alteración en la inmunidad, mayores pérdidas de sangre intraoperatorias, alteraciones cardíacas, de la coagulación, del metabolismo hepático, de la función renal, recuperación anestésica prolongada e incremento en la morbilidad/mortalidad anestésica. En estudios realizados en medicina humana (Seesler, 2011), las alteraciones del miocardio, la infección de las heridas, las coagulopatias y una mayor tasa de mortalidad son las complicaciones más serias que ocasiona la hipotermia. La severidad de las complicaciones está en estrecha relación con el grado de hipotermia que presentada por el paciente.

LAS ALTERACIONES MAS IMPORTANTES QUE OCASIONA LA HIPOTERMIA SON:

- Alteración del metabolismo hepático: se produce una disminución de la actividad enzimática, que demora la metabolización

de los fármacos, provocando una prolongación de los tiempos de recuperación.

- Alteraciones de la función renal: se produce una disminución del flujo renal, que prolonga la eliminación de agentes anestésicos, prolongando la recuperación.

- Alteraciones del aparato cardiovascular: Se produce una disminución del gasto cardiaco, bradicardia e hipotensión.

Alteraciones del aparato respiratorio: Se produce una marcada depresión respiratoria, con disminución del volumen tidal que conduce a la hipoxemia.

- Alteraciones del sistema inmune: aumenta la ocurrencia de alteraciones en la cicatrización y la tasa de infección de las heridas

- Alteraciones de la coagulación: se altera la función plaquetaria, pudiendo ocasionar mayores perdidas de sangre perioperatorias

- Aumento de la tasa de mortalidad (en humanos)

COMO PREVENIR LA HIPOTERMIA PERI OPERATORIA

Para reducir la elevada prevalencia de la hipotermia durante el acto anestésico debemos centrar nuestros esfuerzos en:

- Reducir los tiempos entre la medicación pre anestésica (MPA) y la inducción
- Minimizar los tiempos de preparación del campo quirúrgico y utilizar soluciones entibiadas.

- Siempre aislar al paciente de la camilla.
- Entibiar las soluciones parenterales y de lavado pre e intraquirúrgico.
- Adecuar la temperatura ambiental del área de trabajo entre 22 -24°C.
- Disminuir los tiempos quirúrgicos.
- Conservar la temperatura del paciente utilizando los métodos de calentamiento adecuados.

A fin de minimizar la hipotermia, debemos reducir las pérdidas de calor desde el inicio del acto anestésico, utilizando todos los métodos de calentamiento que estén a nuestro alcance. Debemos considerar siempre aquellos pacientes más susceptibles a la hipotermia, que son los de menor tamaño y aquellos con una clasificación elevada del ASA. En estos pacientes se deben multiplicar los esfuerzos para evitar las pérdidas de calor. Existen distintos métodos de calentamiento desde algunos muy sencillos a otros mas sofisticados y no todos son igual de eficientes. Los que se utilizan frecuentemente pueden ser clasificados en tres grupos:

- 1) De superficie pasivos.
- 2) De superficie activos.
- 3) De calentamiento activo del CC.

Los métodos de superficie pasivos están dirigidos a prevenir la perdida de calor del paciente, los de superficie activos a incrementar la temperatura alrededor del paciente y los activos del CC a incrementar la temperatura interna.

Los métodos de superficie pasivos son fáciles y económicos de implementar ayudando a prevenir las pérdidas de calor, pero son poco eficientes. Los métodos de calentamiento de superficie activos demostraron ser los mas efectivos para evitar la hipotermia, además de generar menores complicaciones posoperatorias. Dentro de este grupo los más eficientes son la circulación forzada de aire caliente y las mantas de circulación de agua caliente. Las bolsas de agua caliente, las almohadillas de gel térmico y los secadores de cabello pueden ser utilizados, aunque no son tan eficientes como los anteriores y están asociados a una mayor ocurrencia de complicaciones posoperatorias, como las quemaduras de

Superficie Pasivos	Superficie Activos	Activos del CC
Mantas	Circulación forzada de aire caliente	Calentador de soluciones IV
Mantas refractarias	Mantas de circulación de agua caliente	Lavajes peritoneales tibios
Polietileno con burbujas (embalaje)	Incubadoras	Instilación de soluciones tibias en vejiga
	Bolsas de Agua caliente	Humidificador/calentador del aire inhalado
	Lámparas infrarrojas	
	Almohadillas de gel térmico	
	Secador de cabello	

piel. Las lámparas infrarrojas y las incubadoras pueden ser de mucha utilidad en el periodo pre y posoperatorio.

En medicina humana se han realizado distintos estudios sobre el efecto del precalentamiento preoperatorio del paciente y su relación con la ocurrencia de hipotermia perioperatoria. En estos estudios se calienta al paciente previo a la anestesia por 45-60 minutos a 33°C, utilizando circulación forzada de aire caliente. En el grupo sometido a este tratamiento se observó que los pacientes perdían menos calor durante la primera hora de cirugía en referencia al grupo de pacientes no tratados, además de presentar menor ocurrencia de temblores postoperatorios. En medicina veterinaria los estudios realizados aun no han mostraron resultados similares a los obtenidos en humanos (Rigotti, 2015; Aarnes, 2017). Sin embargo, el precalentamiento puede ser una herramienta muy útil en pacientes de tamaño pequeño o en aquellos donde su estado físico este muy comprometidos.

Los métodos de calentamiento activo del CC como el calentar los fluidos IV puede colaborar en la prevención de la hipotermia, pero nunca deben ser utilizados como único método de calentamiento. Debemos tener en cuenta que sería necesario calentar los fluidos a más de 40 °C para lograr un aumento sustancial de la temperatura del CC, lo cual genera alteraciones significativas de los componentes sanguíneos. Entibiar las soluciones IV deberá ser una maniobra de rutina para disminuir la pérdida de calor del paciente, pero se debe tener en cuenta que se enfrían con facilidad, así

que debemos controlar frecuentemente a que temperatura llega al paciente.

La recuperación de la temperatura se debe hacer en forma gradual transfiriendo el calor desde el CP al CP, es decir desde la piel hacia los órganos internos. Esta transferencia de temperatura será más efectiva cuando el paciente se encuentre en vasodilatación periférica, por lo tanto, es más efectivo transferir temperatura hacia el CC durante la anestesia, que en la etapa de recuperación. En este sentido sería razonable alcanzar una temperatura de al menos 36,5 °C, antes de finalizar la anestesia (Redondo, 2012), sin embargo, prolongar la anestesia incrementa la tasa de mortalidad, así que debemos analizar cada situación en particular. Una vez alcanzada dicha temperatura se continúa calentando al paciente solo con métodos de calentamiento pasivo. El incremento de temperatura del CC debe ser gradual, elevando aproximadamente de 1 a 1,5°C por hora, utilizando los distintos métodos de calentamiento en forma única o combinados según la necesidad, acompañados siempre de una activa monitorización.

La recuperación de la temperatura en forma brusca puede ocasionar el desarrollo del fenómeno de "caída posterior" (afterdrop) o bien un shock por recalentamiento. La "caída posterior" se produce cuando la temperatura del CC sigue disminuyendo a pesar de estar calentando al paciente. Ocurre como consecuencia del retorno de la sangre fría de las extremidades al CC, lo cual se puede evitar calentando tórax y abdomen en lugar de las extremidades.

El shock por calentamiento se produce



Ohm[®] es la solución terapéutica y sin contraindicaciones, que modula la ansiedad de perros y gatos de manera natural.



como consecuencia de la transferencia de calor muy rápida, que genera una repentina vasodilatación sistémica, con hipotensión, déficit de perfusión y acidosis láctica.

RESUMEN DE MEDIDAS TERAPÉUTICAS NECESARIAS PARA COMBATIR LA HIPOTERMIA:

Registrar la temperatura basal antes del procedimiento

Luego de la MPA: conservar al paciente en un ambiente cálido o precalentar (pacientes de talla pequeña), medir nuevamente la temperatura (pre inducción)

Aislar siempre al paciente de la camilla y aislar los miembros con polietileno de burbujas (calentamiento pasivo)

Entibiar los flúidos IV

Minimizar el tiempo de preparación del campo y utilizar soluciones de lavado tibias

Ajustar la temperatura ambiente del quirófano

Monitorizar la temperatura del paciente cada 5 minutos en la ficha anestésica (temperatura central)

Utilizar siempre métodos de calentamiento de superficie activos (circulación de aire caliente forzado, manta de circulación de agua)

La monitorización constante la temperatura permite un adecuado diagnóstico y tratamiento de la hipotermia/hipertermia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aarnes, T. K., Bednarski, R. M., Lerche, P., & Hubbell, J. A. E. (2017). Effect of pre-warming on perioperative hypothermia and anesthetic recovery in small breed dogs undergoing ovariohysterectomy. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 58(2), 175–179.
2. Clark-Price, S. C., Dossin, O., Jones, K. R., Otto, A. N., & Weng, H.-Y. (2016). Comparison of three different methods to prevent heat loss in healthy dogs undergoing 90 minutes of general anesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 40(3), 280–284.
3. Redondo, J. I., Suesta, P., Serra, I., Soler, C., Soler, G., Gil, L., & Gomez-Villamandos, R. J. (2012). Retrospective study of the prevalence of postanesthetic hypothermia in dogs. *Veterinary Record*, 171(15), 374–374.
4. Redondo, J. I., Suesta, P., Gil, L., Soler, G., Serra, I., & Soler, C. (2012). Retrospective study of the prevalence of postanesthetic hypothermia in cats. *Veterinary Record*, 170(8), 206–206.
5. Rigotti, C. F., Jolliffe, C. T., & Leece, E. A. (2015). Effect of prewarming on the body temperature of small dogs undergoing inhalation anesthesia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(7), 765–770.
6. Sessler, D. I. (2008). Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. *Anesthesiology*, 109(2), 318–338
7. Sessler, D. (2016). Perioperative thermoregulation and heat balance. *The Lancet*, 387(10038), 286–2664.
8. Torossian, A. (2008). Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 22(4), 659–668.



BAGOVAC RABIA: la vacuna elegida por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) para su campaña de erradicación de la rabia a nivel global.





EL CLÍNICO EN APUROS: PRESENCIA DE LÓBULO HEPÁTICO ECTÓPICO EN EL TÓRAX. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS OBSERVADOS EN EL HOSPITAL ESCUELA DE LA FCV UBA.

*Caparrós Sáez, E.R.; Passeri, M.C.; Bökenhans, R.J.**

*Clínica Médica de pequeños animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA

INTRODUCCIÓN

La presencia de una masa de tejido hepático ectópico en tórax suele ser un hallazgo casual (Ryu 2016, Rintala 1999). En medicina humana se describe que en algunos pacientes pueden presentarse con sintomatología de gravedad, como es neumotórax o colectas pleurales líquidas (Rodríguez Gómez 2017). Los casos observados en el Hospital Escuela de la FCV UBA, un canino y un felino, fueron hallazgos casuales, asintomáticos. Los reportes de caso, tanto en medicina humana como en veterinaria, no son muy abundantes. Aunque generalmente es asintomático y se descubre de forma incidental. En animales, solo hay cinco casos reportados de hígado ectópico intratorácico, uno en bovinos (Miyoshi 2014), dos en perros y dos en gatos (Takagi 2017), mientras que en medicina humana se cuentan 18 reportes de casos (Ryu 2016). Se informó tos seca y hemoptisis en humanos, anorexia e intolerancia al ejercicio en los perros y en uno de los gatos. La aparición de una imagen sospechosa de masa pulmonar, por medio de un estudio radiográfico de rutina, es el primer indicio de esta patología. Luego se hace el estudio complementario con ecografía y tomografía computada (Takagi 2017; Ryu 2016) y, finalmente, se confirma el diagnóstico con histopatología, por medio de punción, biopsia transtorácica percutánea, cirugía (para excluir el cáncer broncogénico) o laparoscopia. En un estudio consultado la ecografía puede confirmar la presencia de ruptura difragmática en un 93% de los casos (Spattini 2003), ya

que en estos casos no se observan defectos de la pared torácica.

Generalmente, en medicina veterinaria, la observación de tejido hepático ectópico en tórax es asintomática (Dahliwal 2009), si bien hay algunos reportes en los cuales se ha presentado con efusión pleural (Takagi 2017); también se mencionó en otras especies, bovinos (Miyoshi 2014). Otros signos clínicos descritos son tos, dificultad respiratoria, que no responde bien a corticoides en dosis baja y que luego desarrolla efusión leve, teniendo que ser el paciente sometido a toracocentesis (Takagi 2017) y a nivel digestivo, diarrea, leve dolor abdominal y pérdida de peso. En uno de los casos se observó el colapso del lóbulo accesorio pulmonar y se sospechó que fue por compresión de la masa ectópica. También se describió hemorragia interna por lesión en el tejido ectópico (Zonca 2013).

La porción de hígado ectópico está relacionada anatómicamente con estructuras abdominales, bazo, páncreas, vesícula biliar y el propio hígado, en un estudio publicado la totalidad de los lóbulos hepáticos eran normales en forma y cantidad además de tener una porción ectópica (Miyoshi 2014, Takagi 2017). La aparición de hígado ectópico en tórax es sumamente rara y en la mayoría de los casos es un tejido hepático histológicamente normal (Takagi 2017). Por medio de la tomografía computada en un caso citado se observó una de las venas hepáticas que se separaba del hígado e irrigaba la porción ectópica torácica (Takagi 2017). Uno de los autores hace una diferenciación entre

el tejido ectópico y el hígado accesorio, el primero como un tejido independiente del hígado madre, muchas veces no conectado al mismo y el otro, el accesorio, como un lóbulo más del hígado conectado al mismo (Zonca 2013).

En algunos pacientes la carcinogénesis hepática sería la principal consecuencia de la ectopía hepática (Ryu 2016). El hamartoma y el adenocarcinoma son los principales tumores que están relacionados con esta patología. Estos tumores están descritos en medicina humana: el hamartoma es un tumor benigno que aparece en los dos primeros años de vida y es el segundo tumor benigno más común en niños (Antoniu 2012), mientras que el carcinoma hepatocelular está descrito en adultos que padecían de hígado ectópico. Una publicación halló un hígado ectópico en el ligamento umbilical mientras se resolvía una apendicitis perforada, el tejido ectópico histológicamente se identificó como un carcinoma hepatocelular, se extirpó, y se trató con sorafenib como terapia adyuvante (Zonca 2013). En medicina veterinaria un reporte de un caso de un collie de 14 años, presentaba un carcinoma hepatocelular de presentación ectópica en cavidad abdominal (Burton 2005). Es posible que, por tener una irrigación anormal, estos pacientes presenten mayor predisposición a tener neoplasias. alguna de las complicaciones descritas es la compresión de la vena cava caudal y esta generar un éstasis venoso con la consiguiente sintomatología efusiva (Takagi 2017).

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS:

CASO 1: CANINO

Concurrió al servicio de cardiología derivado para evaluación prequirúrgica por una masa en cavidad torácica un canino, caniche, hembra, de 6 años de edad, que no presentaba sintomatología. Al realizar el estudio ecocardiográfico también se evaluó el tamaño y la estructura del tumor. Llamó la atención la organización homogénea, similar al tejido hepático. Por medio de la ecografía abdominal se

confirmó que tenían la misma ecoestructura y que existía continuidad entre el hígado y dicho tumor. Se realizó celiografía con inyección de radiopaco en la cavidad abdominal, que descartó la existencia de ruptura diafragmática o hernia diafragmática peritoneo-pericárdica. Se realizó la cirugía y se extrajo la masa. El estudio histopatológico confirmó que se trataba de tejido hepático con signos de hepatitis. El paciente se recuperó completamente y se realizaron los controles habituales postquirúrgicos, dando de alta al paciente.





CASO 2:

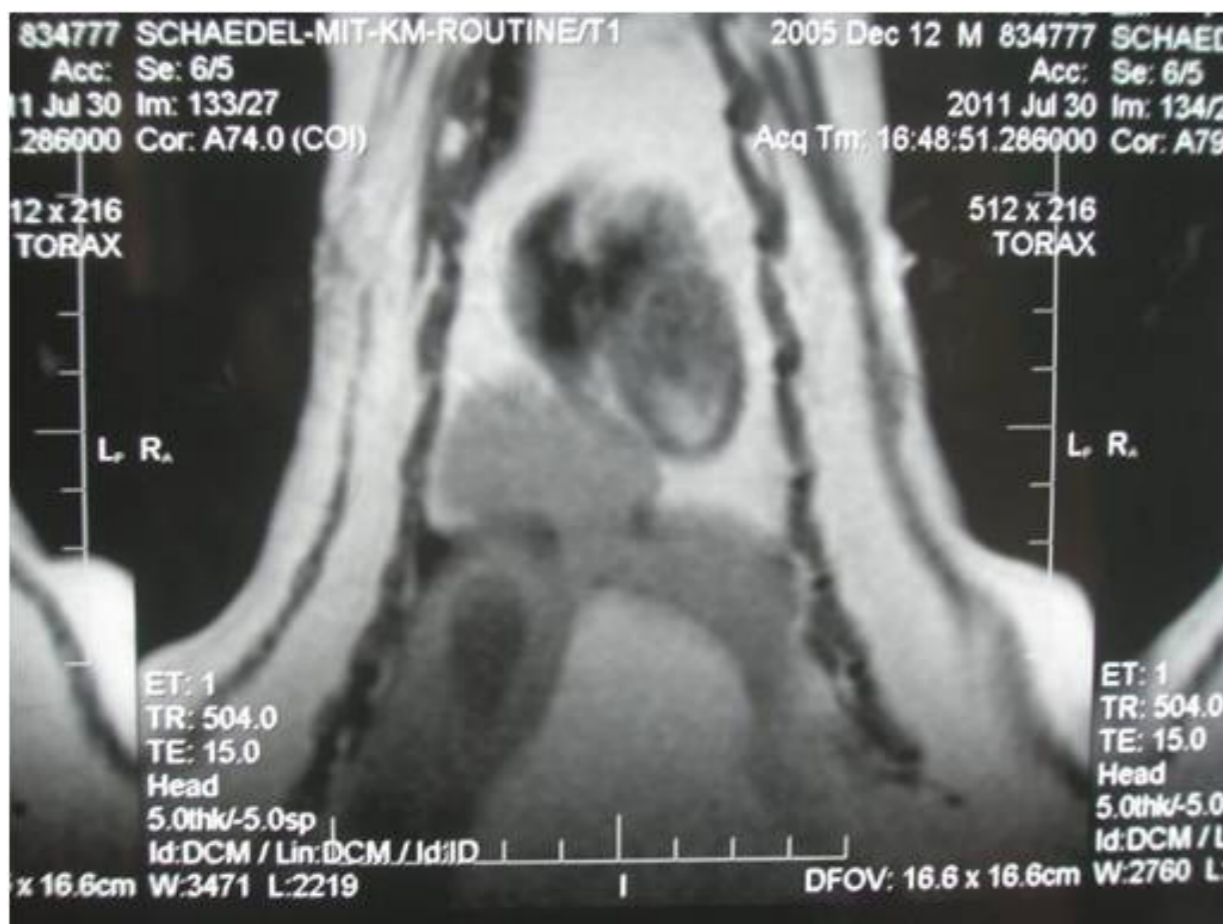
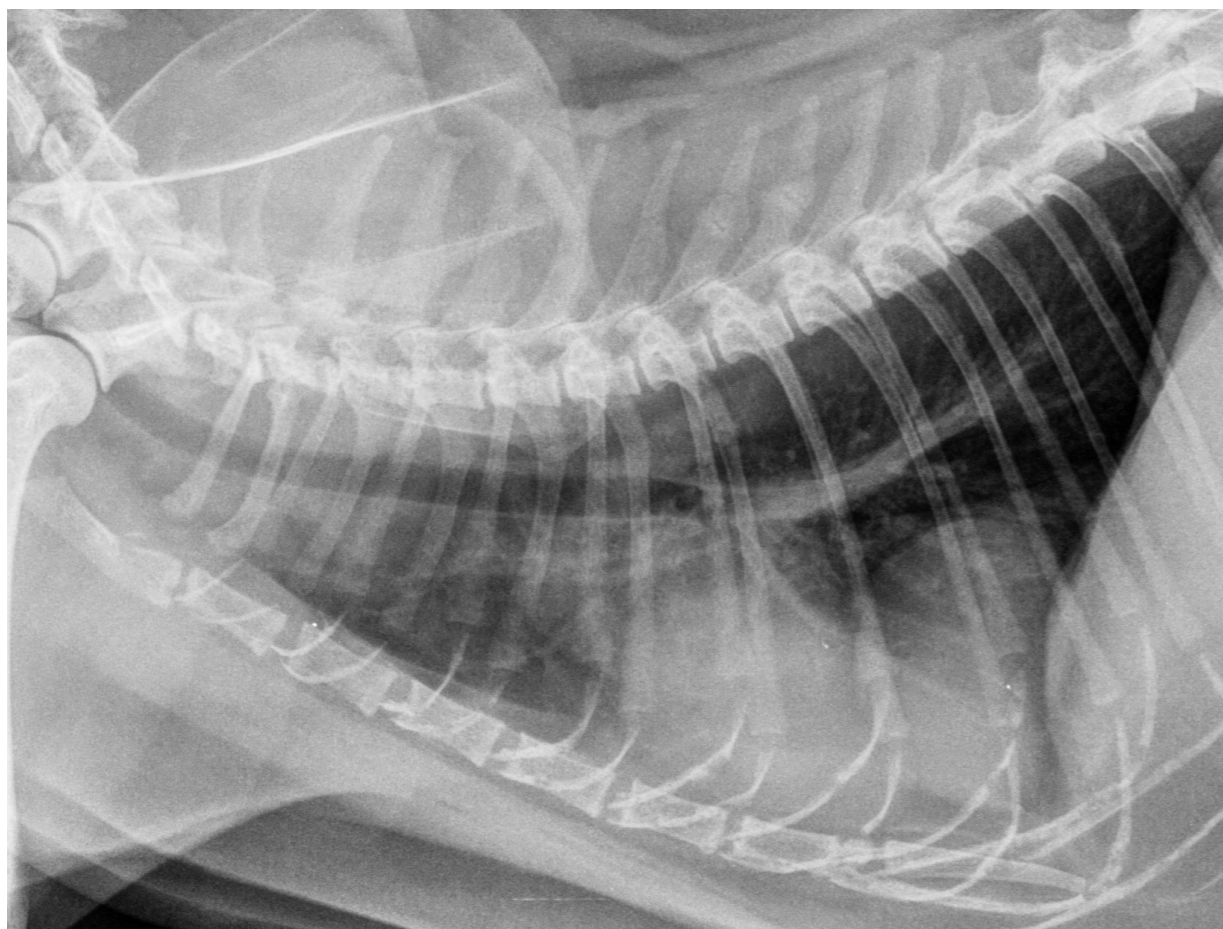
Fue presentado en el servicio de cardiología un felino, común europeo, macho, de 8 años, por presencia de soplo. Se diagnosticó cardiomiopatía hipertrófica. El estudio radiológico reveló la presencia de una masa intratorácica. Se evaluó por ecografía destacándose que tenía la misma ecoestructura del hígado. No se detectó

falta de continuidad del diafragma. En este caso se realizó resonancia magnética que mostró la continuidad del hígado con la masa. La bioquímica sanguínea no mostró alteraciones.

Debido al riesgo quirúrgico asociado a la cardiopatía se decidió no operar.

Se realizaron controles cardiológicos, bioquímicos y radiológicos por 2 años.





DISCUSIÓN

Se sospecha que la presencia de hígado ectópico en tórax obedece a un trastorno embriológico (Tancredi 2010), donde el cierre del diafragma es correcto y es lo que lo diferencia de las rupturas traumáticas de diafragma y lo que lo emparenta con la hernia peritoneo pericárdica. El diagnóstico diferencial principal es la presencia de una neoplasia pulmonar. En todos los casos se confirma que el diafragma esté completo, sin alteraciones (Takagi 2017). En medicina humana puede estar asociado a algún otro defecto congénito como ser pectus excavatum, anomalías cardíacas, defectos en el diafragma y secuestro lobar pulmonar (Antoniou 2012, Choi 2008, Chen 2014).

En nuestra profesión este tipo de situaciones pueden generar una gran confusión en colegas y propietarios; la presencia de una masa de origen desconocido en tórax no siempre es una buena señal y muchas veces puede ser el detonante de una decisión apresurada. La confianza en proseguir la ruta diagnóstica y llegar a la determinación de que esa masa no es otra cosa que una ectopia hepática, cambia radicalmente el pronóstico del caso, e incluso abre la posibilidad de una resolución quirúrgica.

En ambos casos observados, los hallazgos de la masa intratorácica fueron meramente casuales, asintomáticos. Debido a la presencia de tos en uno de los casos de un canino, también se hizo el diagnós-

tico de colapso traqueal por fluoroscopia (Takagi 2017). Sin embargo después de la resolución quirúrgica la tos desapareció completamente.

En el caso del canino, se observó alteración en el parénquima hepático ectópico. Cabe destacarse la importancia que tiene en los casos en que la degeneración hepática puede llevar a hepatitis, cirrosis, también puede observarse una lesión isquémica por rotación del pedículo que une el hígado ectópico al diafragma (Tancredi 2010) y la carcinogénesis es otra de las grandes complicaciones. En la histopa-

tología de uno de los pacientes citados se observó casi todo el tejido hepático normal con presencia de linfangiectasia (Takagi 2017). Un caso revisado mostraba un paciente humano con cirrosis hepática por alcoholismo y la presencia de un hígado ectópico abdominal con las mismas características histológicas que el hígado madre (Okuda 1999), otro mostraba en ambos tejidos la presencia de cirrosis (Huerta-Solís 2010), el trabajo postula que el carcinoma hepatocelular se desarrolla en el hígado ectópico varios años antes que en el hígado madre (Okuda 1999).

BIBLIOGRAFÍA

Antoniou D.; Soutis M.; Karentzou O. (2012). Cystic mesenchymal hamartoma arising in intrathoracic heterotopic liver: A case report. *Journal of Pediatric Surgery* 47; 49–51.

Arakawa M.; Kimura Y.; Sakata K.; Kubo Y.; Fukushima T.; Okuda K. (1999). Propensity of ectopic liver to hepatocarcinogenesis: case reports and a review of the literature. *Hepatology*, 29:57-61.

Burton I.R.; Limpus K.; Thompson K.G.; Owen M.C.; Worth A.J. (2005). Ectopic hepatocellular carcinoma in a dog. *New Zealand Veterinary Journal* 53(6), 465-467.

Chen Y.; Huang T.W.; Chang H.; Hsu H.H.; Lee S.C. (2014). Intrathoracic caudate lobe of the liver: A case report and literature review. *World J Gastroenterol*. May 7; 20(17): 5147-5152.

Choi S.U.; Kim H. K.; Kim J. (2008). Heterotopic supra-diaphragmatic liver combined with intralobar pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg*; 85:1809–10.

Dhaliwal R.S.; Lacey J.K. (2009). Ectopic hepatic parenchyma attached to the diaphragm: simulating a pulmonary mass in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc*; 45:39-42.

Hifumi T.; Kawaguchi H.; Yamada M.; Miyoshi N. (2014). Intrathoracic ectopic liver in a cow. *J. Vet. Med. Sci.* 76(5): 711–713.

Huerta-Solís M.A.; Galicia-Ramos J.M.; Carrillo-Ruiz R. (2010). Hígado ectópico intratorácico izquierdo con cirrosis micro y macronodular. *Rev Mex Patol Clin*, Vol. 57, Núm. 3, pp 143-147. Julio – Septiembre.

Iber T.; Rintala R. (1999). Intrapulmonary ectopic liver. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 34, No 9, pp 1425-1426.

Iwaki Y.; Takagi S.; Morishita K.; Hanazono K.; Hosoya K.; Okumura M. (2017). An intrathoracic ectopic liver with pleural effusion in a dog. *Japanese Journal of Veterinary Research* 65(2): 95-99,

Lee S.G.; Ryu D.S.; Park M.S.; Kang C.H.; Choi S.J.; Shin D.R. (2016). A case of intrathoracic ectopic liver in a patient without diaphragmatic defect. *J Korean Soc Radiol*; 74(6):399-402.

Rodríguez Gómez et al. (2017). Tejido hepático ectópico intratorácico. *Arch Bronconeumol*. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.10.012>

Spattini G.; Ross F.; Vignoli M.; Lamb C. (2003). Use of ultrasound to diagnose diaphragmatic rupture in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, Vol. 44, No. 2, pp 226-230.

Tancredi; Cuttitta; de Martino; Scaramuzzi. (2010). Ectopic hepatic tissue misdiagnosed as a tumor of lung. *Updates Surg* 62:121–123

Zonca P.; Martinek L.; Ihnat P.; Fleege J. (2013). Ectopic liver: different manifestations, one solution. *World J Gastroenterol*. October 14; 19 (38): 6485-6489.

POR LOS ANIMALES.



POR LA SALUD.



POR USTED.



Junto al Médico Veterinario, siempre.

zoetis



EDICIÓN VIRTUAL

XX^o
**CONGRESO
NACIONAL
AVEACA**

**MÁS DE 30 DISERTANTES
NACIONALES Y EXTRANJEROS**



“ACTUALIZACIÓN DE TRAUMA ENCÉFALO-CRANEANO” PARTE 1

Petersen P.¹, De Palma, V.1.², del Amo A.¹

¹Clínica de Pequeños Animales. ² Cátedra de Semiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. Argentina



“TRAUMA ENCÉFALO-CRANEANO”

Se denomina trauma a cualquier lesión de los tejidos que resultan cuando la acción de diferentes formas de energía vence la resistencia de los mismos. Los traumas mecánicos que puede sufrir el encéfalo pueden ser contusiones o heridas, siendo las primeras las más comunes y son representadas por vehículos, patadas, palos, y hasta el propio suelo ante una caída; mientras que las heridas están representadas principalmente por metales, vidrios y mordidas por otros animales de mayor tamaño. Es importante recalcar, que el sistema nervioso central también puede traumatizarse luego de una repentina aceleración o desaceleración, al colisionar el encéfalo o la médula espinal contra los huesos del cráneo o la columna vertebral, respectivamente; es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en perros y gatos luego de un accidente, y por ello es muy importante el rápido reconocimiento de los signos clínicos e instauración de un tratamiento adecuado para mejorar el pronóstico del paciente (Marc Vandeveldt et al., 2012).

Cuando la exploración neurológica del paciente sugiere que hay una lesión traumática por encima del foramen magnum, se deben tener siempre en consideración tanto los daños primarios como los secundarios de dicha lesión, los que varían de acuerdo la severidad del trauma, la velocidad en que ocurrió y la duración durante la cual estuvo presente la acción mecánica. A su vez, durante estos accidentes, se suelen encontrar alteraciones en otros órga-

nos vitales tales como: contusión pulmonar, ruptura de vías urinarias y arritmias, entre otras (Carles Morales et al., 2016; Richard Nelson et al., 2010).

Daño primario: consiste en la lesión tisular causada por la acción directa del trauma y produce una disrupción física y directa de las estructuras intracraneales principalmente el parénquima nervioso. Ejemplos de daño primario son los hematomas, laceraciones, contusiones, conmociones, daño axonal difuso, fracturas craneales (deprimidas, conminutas o lineales), hemorragias craneales extra-axiales (fuera del parénquima cerebral) o intra-axiales (en el parénquima cerebral). Sobre el daño primario inicial no se puede actuar de forma clínica.

Daño secundario: consecuencia de reacciones celulares y vasculares iniciadas tras el trauma y ocurren durante los minutos y horas posteriores. Se caracterizan por producción de radicales libres, citoquinas proinflamatorias, incremento del calcio intracelular y liberación de neurotransmisores excitatorios. Todos estos cambios tienen como consecuencia lesiones en la membrana neuronal, necrosis y apoptosis provocando daños irreversibles. Estas modificaciones aparecen de forma progresiva y retardada provocando isquemia, edema cerebral y como consecuencia aumento de la presión intracraneal. A este nivel es donde se puede actuar y se debe centrar el tratamiento médico. El mayor efecto del edema cerebral y/o hemorragias intracraneales es un aumento de la presión intracraneal (PIC). Dicha elevación puede provocar la herniación del parénquima ce-

rebral (Carles Morales et al., 2016).

Un punto a tener en cuenta es la valoración de la postura antes de tomar contacto con el paciente para evitar agravar posibles fracturas craneanas o hemorragias. Una vez que se determina la presencia o ausencia de las anteriores se puede proceder a realizar una evaluación neurológica del paciente para tener en claro el punto de partida. Para ello, se pueden utilizar distintas escalas donde se

adjudica un puntaje a cada aspecto evaluado. La escala más utilizada es la de Glasgow modificada (tabla 1), la cual toma en cuenta la actividad motora voluntaria del paciente, los reflejos del tronco encefálico y el nivel de la consciencia. El valor obtenido debe compararse con la tabla 2 para estimar un pronóstico (Simon Plat Laurent Garosi, 2012).

Es posible que en pacientes con fractura sin hundimiento de uno o varios huesos que for-

Actividad motora	Puntuación	Reflejos del tronco encefálico	Puntuación	Nivel de consciencia	Puntuación
Marcha normal, reflejos espinales normales	6	Reflejo fotopupilar y oculocefálicos normales	6	Períodos ocasionales de alerta y respuesta a estímulos externos	6
Hemiparesia, tetraparesia o postura de descerebración	5	Reflejo fotopupilar lento y oculocefálicos normales o disminuidos	5	Depresión o delirio, respuesta a estímulos pero esta puede ser inapropiada	5
Postración, rigidez extensora intermitente	4	Miosis sin respuesta bilateral con reflejos oculocefálicos normales o disminuidos	4	Semicomatoso pero responde a estímulos visuales	4
Postración, rigidez extensora constante	3	Miosis máxima con reflejos oculocefálicos disminuidos o ausentes	3	Semicomatoso pero responde a estímulos auditivos	3
Postración, rigidez extensora constante con opistótonos	2	Midriasis unilateral sin respuesta con reflejos oculocefálicos disminuidos o ausentes	2	Semicomatoso y responde sólo a estímulos dolorosos repetidos	2
Postración, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o disminuidos	1	Midriasis bilateral sin respuesta con reflejos oculocefálicos disminuidos o ausentes	1	Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

Tabla 1. Escala de Glasgow modificada. Adaptada de "Actualización en neurología". AVEPA

Puntuación	Pronóstico
3-8	Grave
9-14	Reservado
15-18	Favorable

Tabla 2

man el techo de la cavidad craneana, no se encuentre signología neurológica marcada, ya que en estos casos existe una descompresión mecánica del encéfalo, por lo que dichos pacientes pueden no desarrollar un aumento de la presión intracraneana y por ello mantener una normal conexión con el medio (Fig. 1).

Un hallazgo que se puede reconocer en algunos animales luego de ocurrido un trauma severo, es una bradicardia marcada acompañada por respiración irregular que acontece como respuesta fisiológica del sistema nervioso a la hipertensión intracraneana; denominada "Reflejo de Cushing". Este mecanismo compensador corporal que ocurre ante una disminución del riego sanguíneo cerebral (presión de perfusión), se puede usar de indicador de elevación de presión intracraneal. Ante un aumento de la PIC se produce disminución de la perfusión cerebral sanguínea con incremento de CO₂ en los tejidos craneales. Esta acumulación es detectada por centros vasomotores cerebrales que

estimulan la liberación de catecolaminas a nivel de las glándulas adrenales con la consiguiente vasoconstricción general periférica y elevación de la presión arterial media (PAM) para contrarrestar la hipoperfusión cerebral. Subsiguientemente, el aumento de la PAM es detectado por barorreceptores en los senos carotídeos lo que resulta en bradicardia refleja. La liberación masiva de catecolaminas es cardiotóxica y puede producir necrosis miocárdica y arritmias. La presencia simultánea de hipertensión arterial y bradicardia en un paciente con nivel de consciencia disminuido debe alertar al clínico sobre la presencia de presión intracraneal elevada. La medición de la PAM puede realizarse de manera subjetiva explorando la existencia y características de los pulsos femoral y metatarsianos, o de manera objetiva mediante tensiómetros de uso veterinario (Fig. 2) que arrojan un valor más real y numérico a partir del cual, podría iniciarse la terapia descompresiva y observar el cambio de dicho valor (Carles Morales et al., 2016).

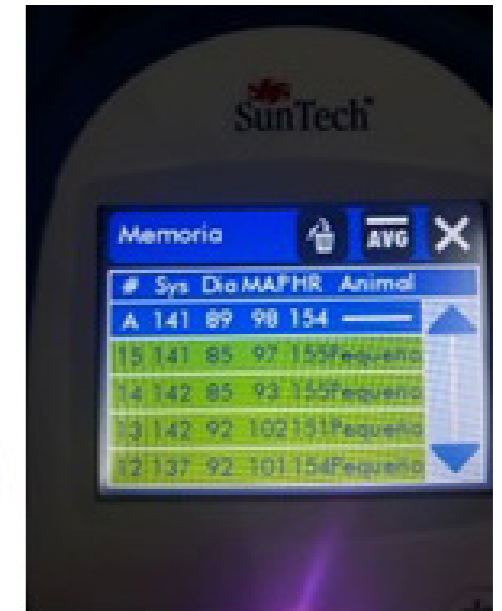


Figura 2

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN EN EL ENCÉFALO

El sistema nervioso central intracraneal se divide en las siguientes porciones:

Compartimento supratentorial:

Telencéfalo:

- corteza cerebral
- Lóbulo frontal: Motor
- Lóbulo parietal: someto sensorial
- Lóbulo temporal: Audición y comportamiento
- Lóbulo occipital: visión
- Lóbulo piriforme: olfato
- núcleos basales

Diencefalo:

- tálamo
- hipotálamo

Compartimento infratentorial:

- Cerebelo.
- Tronco encefálico: mesencéfalo, puente y médula oblongada (Alexander de Lahunta et al., 2014)

A partir de lo anteriormente expuesto se puede determinar la localización aproximada de la lesión. En contraposición, la localización precisa, en su mayoría, no se puede establecer ya que la signología suele ser variada, es decir pueden aparecer uno solo o varios signos que indican lesión de una zona específica y la localización aparente no puede reconocerse con precisión. (Paloma Delgado et al., 2012; Chrisman, 1996)

Cuando la lesión afecta al compartimento supratentorial, da lugar a un conjunto de signos clínicos conocido como síndrome cortical o síndrome diencefálico. Estos pueden aparecer con diferentes magnitu-



Figura 1

des de acuerdo a la severidad y extensión de la lesión:

- Lesión en lóbulo occipital: déficit visual contralateral, con reflejo pupilar y palpebral normal. Miosis en lesiones bilaterales y difusas.
- Lesión en lóbulo parietal: hipoalgesia facial contralateral por la decusación del nervio trigémino
- Lesión en lóbulo frontal: hemiparesia contralateral discreta por afectación de las vías motoras.
- Lesión en lóbulo temporal: disminución unilateral a estímulos auditivos, alteración del comportamiento.
- Lesión en lóbulo piriforme: disminución del olfato o anosmia completa.
- Apoyo de la cabeza contra objetos
- Convulsiones.
- Disminución del nivel de consciencia, delirios, conductas compulsivas.
- Tendencia a caminar en círculos hacia el lado de la lesión.
- Alteración de la propiocepción.
- Lesión en diencefalo: los signos siempre serán contralaterales a la lesión ya que aquí ocurre la decusación de las vías aferentes y eferentes hacia y desde los hemisferios cerebrales. Se puede observar disminución o pérdida de consciencia, visión y audición. Alteración en la termorregulación, comportamiento, ciclos circadianos, apetito y sed, alteraciones endó-

crinas (ya que en esta zona se encuentra la hipófisis).

En el caso que el compartimiento infratentorial se lesione a consecuencia del trauma, se pueden hallar diferentes signos según afecte al cerebelo o a la médula oblongada, o una combinación de ellos en lesiones difusas de ambas regiones. Cuando la afección es sólo cerebelar, se observan signos de acuerdo a la zona afectada, si es unilateral o bilateral, aguda o crónica. Estos siempre serán ipsilaterales a la lesión.

- Lesión en lóbulo rostral: Opistótonos, hiperextensión de miembros anteriores y flexión de miembros posteriores (Fig. 3).
- Lesión en lóbulo caudal: hipermetría y temblor de intención.
- Lesión en lóbulo flóculo-nodular: falta de equilibrio, apertura de base de sustentación, nistagmo vertical, horizontal o rotatorio; inclinación cefálica ipsilateral a la lesión. (Fig. 4).
- Lesión en pedúnculo cerebeloso caudal: síndrome vestibular paradójico (contralateral)
- Lesión en núcleo fastigio: midriasis contralateral, apertura palpebral amplia, protrusión del tercer párpado, reflejo de amenaza puede estar disminuido/ausente.
- Anisocoria
- Lesión en núcleo interpósito: midriasis ipsilateral
- Micción alterada ya que el cerebelo inhibe a la misma.



Figura 3: Paciente canino con postura de opistótonos

Si la lesión es sólo de médula oblongada, generalmente los signos son ipsilaterales a la lesión, pero, en menor medida, pueden encontrarse los mismos en contralateral. Se puede encontrar la siguiente signología en el paciente:

Lesión en mesencéfalo:

- Déficit motor y propioceptivo ipsilateral (o contralateral).
- Estrabismo ventrolateral y dilatación de la pupila ipsilateral.
- Giro del globo ocular (por lesión del par IV, solo visible en gatos).
- Rigidez de descerebración (opistótonos).
- Disminución del nivel de consciencia o coma.

Lesión en puente:

- Déficit motor y propioceptivo ipsilateral.

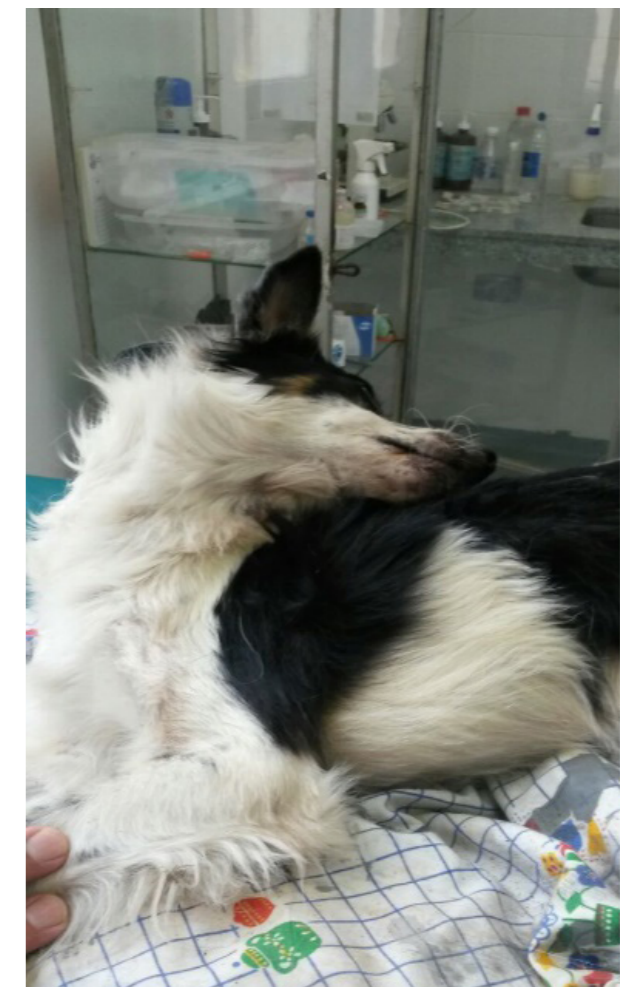


Figura 4: paciente con inclinación cefálica debido a trauma infratentorial

- Alteración de la postura y pérdida de equilibrio si se afectan los núcleos del par VIII.
- Alteraciones de los pares craneales V al XII.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Arritmias y alteración del patrón respiratorio.

Lesión en médula oblongada: (Fig. 5)

- Inclinación de la cabeza (generalmente hacia el lado afectado)
- Giro del cuerpo hacia el lado afectado
- Nistagmo espontáneo o posicional, vertical, rotatorio u horizontal (con fase rápida hacia el lado contrario de la lesión)

- Estrabismo ventral posicional ipsilateral
- Tendencia a caminar en círculos
- Pérdida de equilibrio y caídas hacia el lado afectado.
- Déficit de propiocepción (ipsilateral o contralateral)
- Hemiparesia (ipsilateral o contralateral)
- Disminución del nivel de consciencia
- Alteración de pares craneales V a XII
- Síndrome vestibular paradójico (Paloma Delgado et al., 2012; Nélica Gomez et al., 2014)

BIBLIOGRAFÍA

- Chrisman. Problemas neurológicos en pequeñas especies. Editorial CECSA, México, 1996.
- De Lahunta, A; Eric Glass, Marc Kent, Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 4th Edition, editorial Saunders, New York, 2014.
- Gómez N., Feijó S., Wolberg A.: Síndromes clínicos en caninos y felinos: algoritmos. Editorial Intermédica. 2014.
- Marc Vandeveld Neurocenter, Robert J. Higgins, Anna Oevermann, Veterinary Neuropathology Essentials of Theory and Practice, editorial Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, UK, 2012.
- Nelson R.W., Couto C.G. Pilares de Medicina Interna Veterinaria de los Pequeños

- Animales. Bs. As., Editorial Intermédica, 1995.
- Sande A, West C. Traumatic brain injury, a review of pathophysiology and management. J Vet Emerg Crit Care. 2010: 177-190
- Simon Platt, Laurent Garosi. Small animal Neurological Emergencies. Manson publishing, Barcelona, España, 2012.

TRABAJOS CITADOS:

- Delgado P, Raurell X. 2012. Actualización en neurología. AVEPA.
- Morales C., Martin J., Ortega M. 2016. Del trauma craneal al espinal, convulsionando y perdiendo el equilibrio. AVEPA.



Figura 5. Hemorragia en médula oblongada



EDICIÓN VIRTUAL



CONGRESO
NACIONAL
AVEACA

- 5 SALAS SIMULTÁNEAS
- +DE 30 DISERTANTES
- 1 SALA DE POSTERS CIENTÍFICOS
- + DE 10 DISERTANTES EXTRANJEROS



ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RAZAS PEQUEÑAS DE PERROS

Autor: Dr. Marcello Roza
ODONTOLOGÍA



LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, ES LA ENFERMEDAD MÁS IDENTIFICADA ENTRE LOS PERROS, CON TASAS DE PREVALENCIA QUE ALCANZAN EL 85% EN PERROS MAYORES DE TRES AÑOS.

Con la verticalización de la vivienda, la presencia de razas pequeñas de perros en los hogares está aumentando.

Este cambio va acompañado de la humanización de las mascotas y el veterinario desempeña un papel fundamental en la orientación de los propietarios sobre las posibles características individuales de estas razas y las consecuencias de esta humanización.

Asimismo, es necesario orientar y sensibilizar a las personas y criadores sobre la elección de ejemplares que participarán en la reproducción para que la selección sea juiciosa, dentro de las características de las razas y tratando de minimizar la aparición de características desagradables e individuos sin calidad de vida.

La anatomía de la cavidad oral de los perros representa **un importante factor de predisposición en la enfermedad periodontal y otras enfermedades orales.** La gran mayoría de las razas pequeñas están incluidos en el grupo de perros **braquicéfalos**, aquellos cuya longitud de hocico es más corta que la longitud del cráneo, lo que resulta en menos espacio para el alojamiento de la dentición, lo que conduce a la **maloclusión** (oclusión incorrecta de los dientes en relación con otros dientes y otras estructuras orales), **con desviaciones dentales y aglomeración** (dientes juntos).

Esta maloclusión produce un **traumatismo en los tejidos blandos**, a menudo dificultando la oclusión y la masticación de los alimentos. Además, el hacinamiento es responsable de la formación de sitios que facilitan la adhesión de bacterias, que también encuentran abundantes residuos alimentarios, **predisponiendo así el desarrollo y maduración de la placa.**

Otro factor a tener en cuenta es que este cambio conduce a cambios en el reemplazo dental. Los perros son didentes, es decir, tienen dos denticiones que son distintas y sucesivas. Este cambio en el posicionamiento dental también resulta en cambios que terminan llevando a la falta de contacto de los dientes permanentes que deben estallar con las raíces de los dientes caducifolios, que iniciarían su proceso de resorción, para su posterior exfoliación e intercambio.

Por lo tanto, es esencial que el veterinario instruya a los propietarios sobre la necesidad de un cuidado dental aún más frecuente y ecaz en perros de estas razas. **Es esencial acompañarlos durante el período de intercambio de dientes.**

EN LOS CASOS DE PERSISTENCIA DE LOS DIENTES CADUCIFOLIOS LA REGLA ES: LA EXPLOSIÓN DENTAL PERMANENTE (A TRAVÉS DE LA ENCÍA), SE DEBE EXTRAER EL CADUCIFOLIO QUE NO HA CAÍDO.

Uno no debe esperar a ver si el diente caerá en el futuro, ya que la permanencia de este elemento dental puede conducir a

maloclusiones y acumulación de residuos, facilitando la instalación y desarrollo de la enfermedad periodontal.

Del mismo modo, **es esencial guiar a los propietarios para que comiencen a cepillarse los dientes lo antes posible.** Se debe indicar al propietario que realice el cepillado una vez al día, siempre al mismo tiempo, con cepillo suave y tamaño adecuado y pasta de dientes adecuado para su uso en perros y gatos.

SE DEBE ESTIMULAR EL USO DE SNACKS FUNCIONALES EN TAMAÑO ADECUADO A LA RAZA. LA FORMA, TAMAÑO Y CONSISTENCIA DEL SNACK POTENCIAN LA ACCIÓN Y LA FRICCIÓN AYUDANDO A LIMPIAR LOS DIENTES. ADEMÁS CUENTAN CON INGREDIENTES QUE AYUDAN A PREVENIR LA FORMACIÓN DE PLACA Y CÁLCULO DENTAL, SUMADO A QUE LLEGAN A ZONAS A MENUDO NO DESINFECTADAS EN EL CEPILLADO.



PEDIGREE® RAZAS PEQUEÑAS

Los **perros pequeños** están predispuestos a enfermedades relacionadas con la salud bucal.

80% de los perros mayores de 3 años de edad desarrollan enfermedades orales.



PEDIGREE® Razas pequeñas Dental-X para la salud bucal. Con croquetas específicas que ayudan a reducir la formación de sarro.



Piezas más pequeñas para bocas pequeñas.



100% completo y balanceado.



Sin Colorantes.



DR. MARCELLO ROZA

Se graduó en Medicina Veterinaria en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Federal de Goiás (EV / UFG) en 1989.

Realizó estudios de posgrado en bioseguridad en la Escuela Nacional de Salud Pública Sérgio Arouca (FIOCRUZ), maestría en ciencias médicas en la Facultad de Medicina de la Universidad de Brasilia (FM7Unb), doctorado en ciencias animales en la Facultad de Veterinaria de las Universidades Federales de Goiás (EV / UFG) y post-doctorado en ciencias animales en la Universidad Estatal del Norte Fluminense Darcy Ribeiro (UENF).

Consta de 8 libros, varios artículos científicos, profesor de cursos de posgrado y profesor en congresos importantes en Brasil y en el extranjero.

Es socio fundador, ex presidente y miembro de la Junta Asesora de la Asociación Brasileña de Odontología Veterinaria.

Socio-proprietario y gerente técnico de Odonto-Zoo, una red de clínicas con asistencia exclusiva en odontología veterinaria en el Distrito Federal.



BIBLIOGRAFÍA

AAHA dental care guidelines for dogs and cats. Journal of American Animal Hospital Association, v. 55, n.2, p. 49-69, 2019.

Roza MR. Exame clínico da cavidade oral. In: editor. Odontologia em Pequenos Animais, Rio de Janeiro, LF Livros de Veterinária, 2004, p. 87-106.

ROZA MR. Exame bucal em cães e gatos: Parte I - cavidade oral. MEDVEP. Revista Científica de Medicina Ve-

terinária. Pequenos Animais e Animais de Estimação, 9 (7):77-82, 2011.

ROZA MR. Exame bucal em cães e gatos: Parte 2 - elementos dentários. MEDVEP. Revista Científica de Medicina Veterinária. Pequenos Animais e Animais de Estimação, 9 (8): 271-275, 2011.

WSAVA (2017) Global Dental Guidelines [WSAVA] [online] Available from: www.wsava.org/guidelines/global-dental-guidelines



GESTIÓN DE LAS EMPRESAS VETERINARIAS, ¿LA BASE ESTÁ?

DESTACANDO LOS NUEVOS CONOCIMIENTOS QUE LOS RESPONSABLES DE ESTOS EMPRENDIMIENTOS TIENEN A DISPOSICIÓN, PLANTEAMOS UNA SERIE DE DEFINICIONES ESTRUCTURALES QUE MUCHAS VECES NO SE TOMAN EN CUENTA.

Luciano Aba

Fuente: www.dosmasdos.com.ar

Del dicho al hecho, hay un largo trecho. Y de la aspiración vocacional a su inserción sustentable en la realidad, otro tanto. Es por ello que buscaremos resumir mucho de lo compartido en el ciclo "Tips de 10 minutos" sobre Gestión y Marketing veterinario generado desde esta Revista 2+2 junto a distintos profesionales.

Nadie hoy puede dudar de la trascendencia que tiene el buen manejo de las redes sociales para una Veterinaria o de la importancia de la comunicación interna con el equipo de trabajo.

¿Quién pondría en discusión la necesidad de avanzar en estrategias de comunicación efectiva con los clientes?

Está claro que hay mucho por delante: telemedicina, monitoreo inteligente y plataformas de autogestión y formación. Pero antes, mucho antes, existen pautas básicas y fundamentales que muchas veces en las veterinarias no se cumplen.

Para repasarlas, dialogamos con Marcelo Zysman (ARG), Javier Paoloni (ARG), Hugo Ochs (URU), Alejandra Mejía Vallejo (COL), Javier Sánchez Novoa (ARG), Libardo Rivas Cubides (COL) y José Luis Villaluenga (ESP), en una serie de videos que ya están disponibles en la sección de "Capacitación" presentada en www.dosmas.com.ar.

"Hemos apostado todo a las habilidades médicas, creyendo que siendo buenos en una especialidad, el éxito estaba asegurado. Y eso no siempre es así. Con las habilidades médicas, no alcanza", explicó el MV. Javier Paoloni, desde Córdoba, en diálogo con esta Revista 2+2 (Ver recuadro). Y agregó: "El 80% de las veterinarias que cierran sus puertas, no lo hacen

por impericia médica, sino por fallas en la gestión como empresa y la comunicación con los clientes. Y ni hablar de aquellos colegas que no cierran, pero trabajan constantemente asediados por el Burn Out, o Síndrome del trabajador quemado".

"Muchas veces nos recibimos con un paradigma y el que finalmente la realidad profesional nos plantea es otro; distinto, que requiere de soluciones para las cuales no fuimos preparados", mencionó desde Montevideo el MV.

Hugo Ochs, en un concepto que fuera profundizado también por Marcelo Zysman. En este punto, el profesional destacó que muchas veces enfocados solo en el servicio que pretenden brindar, los profesionales montan una veterinaria y sobre la marcha van "aprendiendo" a lidiar con situaciones de las más variadas: desde el pago de los servicios y los impuestos, a las reuniones de personal o la decoración e iluminación de las vidrieras.

Conociendo esta realidad es que a continuación, compartimos al menos 5 de las definiciones estratégicas y fundacionales para comenzar a hacer lo que aún no se hace: gestionar de manera eficiente las veterinarias.

1 – ENTENDER MÁS ALLÁ DEL DESEO

"Nuestra vocación por la profesión veterinaria debe poder amalgamarse con las oportunidades reales que el sector nos ofrece. Hay que entender más allá del deseo; proyectar el espacio entre la vocación y la posibilidad de gestión". Con este análisis,

el médico veterinario y especialista en manejo del dolor animal, Marcelo Zysman describió su visión en cuanto a un pilar fundacional en lo que luego podría repercutir en la buena gestión de las empresas veterinarias.

Dejando en claro también que hoy "no es suficiente ser un buen médico: esto es clave y fundacional, pero no alcanza", el referente internacional y autodefinido Gestor de Ideas ejemplificó su postura con un ejemplo bien concreto que seguramente todos los lectores de esta Revista 2+2 podrán graficar en sus mentes al compás de estas palabras. "La vocación debe ser entendida como un triángulo equilátero.

En un ángulo tendremos aquello que nos gusta; y que para lograr no necesitamos más que desearlo: deseo ser veterinario porque me gusta la medicina y los animales (en ese orden). Luego, nos movemos hacia otro punto del triángulo y llegamos a vincular ese deseo con lo que hago bien o más facilidad tengo. Y es así como nos movemos hacia alguna especialidad, por ejemplo. Pero ¿Hay oportunidades reales para hacerlo? ¿Hay en mi zona potencial para la Cirugía cardiovascular, por ejemplo? Es clave tener en cuenta el tercer ángulo en cuestión: la oportunidad. Caso contrario, es aquí donde la vocación se seguirá frustrando". En ese marco, Zysman fue contundente: "Como no analizamos el contexto, aparecen imponderables que nunca consideramos. Allí descubrimos que es necesario gestionar, hacer un análisis para ver si hay lugar para hacer de manera sustentable lo que queremos".

2 – DEFINIR UN MODELO DE NEGOCIO

Para avanzar sobre este punto, la opinión de Libardo Rivas Cubides, médico veterinario y consultor de clínicas veterinarias en Colombia, fue central.

"El tipo de negocio que se tiene depende principalmente de sus gastos e ingresos, además de los servicios veterinarios ofertados. Entre más especializados el centro veterinario, mayores serán los costos salariales. Entre más servicios y más especializados, mayor será la rentabilidad del centro", completó el experto, para luego avanzar en una definición estratégica.

"En Colombia, la clasificación hoy la realizamos entre Consultorios (5 a 6 mil dólares de facturación mensual y un veterinario); Clínica veterinaria (involucra la participación de dos veterinarios y una facturación mensual de 10.000 dólares), un Hospital (4 veterinarios y 20.000 dólares mensuales) o un Hospital 7x24 (mínimo 5 veterinarios y más de 20.000 dólares de facturación al mes). Claro que cuanto mencionamos que se requiere un veterinario, damos por descontado

que el modelo escogido contará también con los auxiliares y personal administrativo y de mantenimiento necesario", reforzó Libardo Rivas Cubides.

En este punto fue clave también escuchar la opinión del médico veterinario uruguayo Hugo Ochs, consultor de clínicas veterinarias en su país y docente en la Universidad de la República. "Muchas veces llegamos teniendo la imagen de lo que queremos hacer en una de las unidades de negocio, pero no en el conjunto. Es

clave tener una mirada integral de todos los aspectos; nos gusten o no nos gusten, los tenemos que hacer. Luego, manejar los tangibles y los intangibles”.

Retornando al ejemplo de Colombia y a fin de graficar el foco desarrollado por

Libardo Rivas, en el Cuadro N° 1 podrán ver los números clave en base a los cuales establecer un parámetro fundacional en la gestión de las veterinarias: su punto de equilibrio. Es decir, en qué momento (con que gastos e ingresos), la veterinaria cubre el 100% de sus costos de apertura.

3 – SEGUIR, MEDIR Y CONTROLAR EL DESEMPEÑO DE LA VETERINARIA

“En un mundo tan competitivo como es el rubro veterinario hoy es obligatorio ver a la clínica como una empresa. Caso contrario, la misma va a desaparecer. Y de aquí la real importancia ya de contar un sistema de Gestión o, como mínimo, un Excel.

Lo que no se puede medir, no se puede gestionar”. Así de claro fue José Luis Villaluenga, consultor de clínicas veterinarias en España y titular de Rentabilidad Veterinaria, quien avanzó sobre este concepto.

En su participación en los “Tips de 10 minutos” de esta Revista 2+2, el español enumeró los ítems sobre los cuales se deberá recoger información para darle seguimiento a la “salud empresarial de un centro veterinario”. Ellos son: instalaciones y equipamiento; personal; ingresos y gastos; clientes; precios; servicios; marketing y comunicación; formación; proveedores

y competencia. “Los más difíciles son los económicos y financieros, para los cuales se pueden

establecer mediciones sencillas como saber cuántos clientes activos por veterinario a jornada completa deberemos tener, cuál es la rentabilidad anual de un veterinario, el ticket medio de una visita, la cantidad de visitas al día, los ingresos mensuales y dentro de ellos, el desglose de servicios y productos”, completó Villaluenga.

4 – DEFINIR LOS “MOMENTOS DE LA VERDAD” Y AGREGAR VALOR

Vender no está mal; no es una mala palabra, ni debería ya tener una connotación negativa entre los profesionales veterinarios.

Y sobre este punto se explayó Javier Sánchez Novoa, consultor de clínicas veterinarias en la Consultora Mercader, determinando que, en la venta de productos y servicios, existen “momentos de la verdad” que no pueden ser pasados por alto en una veterinaria. ¿Cuáles son?

“Algunos son fáciles de determinar como la atención telefónica y en el mostrador o bien cuando llamamos a los clientes por recordatorios o cumplimiento de planes. También cuando exhibimos un producto, un área comercial, un salón. No es lo mismo que entre en contacto con el producto si está sucio o tiene pelos. Exhibirlo en forma ordenada y en condiciones es vender”, aseguró Sánchez

Novoa. Y reforzó: “También son momen-

tos de la verdad el buen uso de los uniformes o cuando hacen los veterinarios una escucha activa y plantean desde lo clínico rutas para el diagnóstico. Esto también es vender, tanto como cuando proponen una solución ante determinada patología. Esto ocurre cuando se envían recordatorio automáticos o cuando nos preocupamos por mantener el orden en el mostrador, el baño y los consultorios. Todo esto es una forma de vender”. En todos estos casos, según el referente de la Consultora Mercader hay espacio para agregar valor y así lograr la diferenciación respecto de las competencias que solo basan sus estrategias en precios. “Si contemplamos a la venta como algo frío y transaccional, estaremos cometiendo un error. Debemos tomar al agregado de valor como un diferencial. Hablamos de eso que vos podés hacer, que al otro le va a costar y que al cliente lo vas a enamorar. Más emoción, menos incomodidades e inseguridades, a esa ecuación hay que apuntar”.

5 – CONOCER DE NUEVO A LOS CLIENTES

Si, así de simple de decir y compleja de ejecutar es la recomendación de Alejandra Mejía Vallejo, médica veterinaria, consultora y titular de Marketing Veterinario. “Debemos identificar las necesidades de nuestros clientes, con acciones concretas. Siempre nos limitamos adónde vive, qué edad tiene o que enfermedad padece. Tenemos que empezar a generar preguntas, quiero que en las historias clínicas sumemos información para la gestión: quién

lleva la mascota, quién toma decisiones; por quién están constituidos sus núcleo familiar, que dato valoriza el vínculo. Entre en ese vínculo de amor entre animal y propietario, el veterinario debe gestionar todo ese amor.

Vayamos a un caso concreto en el cual nuestra entrevista describe un posible perfil: “Ana, es soltera, tiene 35 años, tiene un perro, le gusta ir a lugares especiales, come carne, le gusta socializar, es deportista y tiene un posgrado, trabaja en una Universidad es amante de su mascota. No tiene hijos, tiene novio y valora mucho a los amigos”.

¿Qué vas a hacer tu para mantener el vínculo? ¿Qué servicios le ofreceremos?

Respecto de este punto, fue nuevamente clave la palabra de Hugo Ochs: “Muchas veces los propietarios no pueden evaluar la calidad de nuestro servicio médico o diagnóstico, pero sí pueden evaluar nuestra buena presencia, amabilidad, cortesía, puntualidad, tanto como nuestra sensibilidad y credibilidad”, explicó. Y reforzó: “Hoy la empatía y la escucha activa son parte estratégica de nuestro trabajo”

Cuadro N° 1. Presupuestos, según tipos de negocios (Libardo Rivas Cubides – Colombia).			
	Consultorio	Clínica	Hospital
Salarios del personal	35%	40%	50%
Ingresos Objetivos	US\$ 7.000	US\$ 13.000	US\$ 17.000
Gasto Explotación	20%	18%	15%
Costos de Productos Variables	28%	18%	15%
MKT y Formación	3%	3%	3%
Ingresos por Servicios Veterinarios	70%	80%	95%
Ingresos por tratamientos quirúrgicos	20%	30%	55%
Medicina preventiva	30%	20%	–
Consultas y Tratamientos	20%	30%	25%
Procedimientos Diagnósticos	20%	20%	20%
Beneficio Objetivo	14%	16%	20%

BONUS TRACK: DECLARARLE LA GUERRA A LA BAJA RENTABILIDAD

El ciclo de “Tips de 10 minutos” generado desde esta Revista 2+2 (www.dosmasdos.com.ar) contó también con la participación de Javier Paoloni, médico veterinario especialista en cardiología de animales de compañía, titular de Veterinaria Vida, en Río Cuarto, Córdoba, quien aportó su propia experiencia personal para llevar adelante este emprendimiento de manera sustentable.

“Le he declarado una guerra personal a la baja rentabilidad. Y para ello fue clave empezar a combinar las habilidades médicas, con otro tipo de habilidades y estrategias vinculadas al marketing y la

comunicación”, inició Paoloni. Y avanzó: “Desde que incorporamos una estrategia de negocios apuntada en acciones de marketing en 2009-2010, hemos logrado pasar de una tasa de retorno del 20% al 80% en nuestra veterinaria. Es decir que, por cada 100 personas que visitan esta veterinaria, 80 se transforman en cliente activo de la misma”, compartió Paoloni. Y reforzó: “Y eso no es todo, sino que también conseguimos que aumente el ticket por cliente. Gracias a esto, pudimos sumar más personal, invertir en equipamiento y capacitación profesional y disfrutar de lo que hacemos. Creo que todos los veterinarios del mundo tenemos las herramientas para llegar a la Felibilidad, un híbrido y felicidad y rentabilidad. Y con 25 años de carrera, les aseguro que haciendo este Mix”.

Fuente: www.dosmasdos.com.ar



AVEACA

Pertenecer es Crecer

WWW.AVEACA.ORG.AR



Conocé las normas de publicación en WWW.AVEACA.ORG.AR
Para más información escribinos a PRAXISAVEACA@GMAIL.COM