

Clínica **Veterinaria** de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 7, N.º 4

Octubre-Diciembre 1987



Para que ellos sonrían,
nos lo tomamos
todo muy en serio



Purina®



La investigación es lo primero

Purina lleva más de 60 años investigando sobre la nutrición animal. Ello ha contribuido a una extraordinaria mejora en la nutrición de animales de compañía, y a que muchos de ellos disfruten hoy en día de una vida más larga y saludable en todo el mundo. Y esto ha sido posible gracias al empeño y a la dedicación de Purina, por conseguir mejores productos a través de la investigación. Porque para Purina la investigación ha sido siempre lo primero. Desde el principio.

Allá lejos y hace tiempo

Purina inició sus actividades en investigación sobre nutrición animal en 1925 con la creación del Purina Research Farm en Missouri, U.S.A. Desde entonces y gracias a extensos estudios de investigación se han



alcanzado algunos de los más importantes logros en nutrición para animales de compañía, como fue en su día la creación de la primera dieta completa de alimentación seca para perros.

8000 perros y 1000 gatos observados bajo 5 puntos de vista

Purina concede hoy más importancia que nunca a la investigación. Así, cualquier producto nuevo o modificado, con un perfil dietético distinto, o que contenga ingredientes nuevos y diferentes a los de un alimento de Purina ya en el mercado, e





Sus cuidados y nuestros alimentos, una buena combinación para la vida

Millones de animales de compañía disfrutan de una vida más larga y saludable, gracias a una equilibrada nutrición y a los atentos y rigurosos cuidados de profesionales como usted. Purina ha desarrollado una completa gama de productos destinados a proporcionar una nutrición completa y equilibrada a perros y gatos. Productos avalados por más de 60 años de investigación y que han contribuido a hacer de Purina el líder mundial en alimentación animal. Productos que Purina pone en sus manos para asegurarles una vida más larga y saludable. Porque nuestro objetivo es el mismo, y juntos podemos lograrlo.

investigado y probado en cinco áreas distintas: Palatabilidad, Digestibilidad, Reproducción, Crecimiento y Mantenimiento. Cada una de las áreas anteriores es estudiada de forma exhaustiva siendo miles los perros y gatos



observados por Purina para desarrollar sus investigaciones en nutrición.



Purina®

**La investigación
es la diferencia**

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA)

Presidente AVEPA

Dr. Ignacio Durall Rivas

Vicepresidente 1.º

Dr. José Ignacio Pérez-Lanzac Martos

Vicepresidente 2.º

Dr. José Font Grau

Secretario

Dra. Pilar Gurría Bellido

Vicesecretario

Dra. Matilde Colom Puché

Tesorero

Dr. José M.ª Castelar Castelar

Bibliotecario

Dr. Luis Ferrer Caubet

Vocal 1.ª Región

Dr. José Aguiló Bonín

Vocal 2.ª Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3.ª Región

Dr. Julio Soriano Mestres

Vocal 4.ª Región

Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 5.ª Región

Dra. Ana Ríos Boeta

Vocal 6.ª Región

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M.ª Carmen Gurrea Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonín

Dr. José Ballester Duplá

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Dr. Juan Mascort Boixeda

Dr. Luis Pomar Pomar

Dr. Juan J. Tabar Barrios



EDICIONES ERGON S.A.

Castillejos, 248, Esc. B, 1.º 3.ª
Teléfonos 231 84 13 - 231 86 51
08013 BARCELONA
Avda. de Burgos, 22 - 10.º C
Teléfonos 202 20 44 - 202 20 45
28036 MADRID

PUBLICACION TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera en los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

© Copyright 1987 Ediciones Ergon

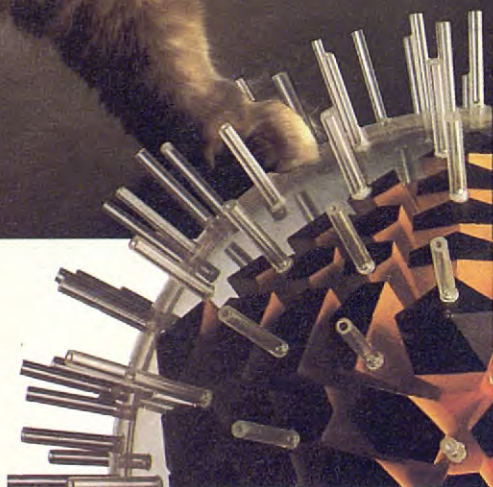
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. n.º

Impreso por Gráficas Monterreina, S.A.
Distribuido por UMFE, S.A.
Depósito Legal: B-25427-81
ISSN

VACUNA DE LA CORIZA

Progresar es
fraccionar...



**...hasta las
subunidades virales del Herpes Virus.**

**CORIFELIN
LEUCORIFELIN**

FM
LABORATORIOS
RHÔNE MÉRIEUX

Sumario

Editorial. Luis Ferrer	151
Tumores productores de inmunoglobulinas. Mieloma múltiple IgA en el perro. A. Font, I. Durall, J.M. Closa y J. Mascort	153
Diagnóstico diferencial de las dilataciones esofágicas. J. Rueda	163
Hernia diafragmática peritoneopericárdica en el gato: Caso clínico. A. Ríos Boeta, L. Gómez Arcos y T. Fernández González	181
Fijadores externos en el tratamiento de fracturas abiertas de tibia. T. Fernández, L. Gómez y A. Ríos	187
Traumatología y ortopedia en aves silvestres. F. Vilaplana Valverde, M.D. Grosso de la Herrán y S. Grosso Venero	197
Un caso de hemangiosarcoma en un perro de 2 años. L. Peña, M. González, F. Rodríguez y J.L. Puchol	201

Enduracell 7

El salto hacia adelante
en la protección canina



ENDURACELL 7

Toda la protección en una sola vacuna.

1. Moquillo
2. Hepatitis (Ad-1)
3. Laringotraqueitis (Ad-2)
4. Traqueobronquitis (Parainfluenza)
5. Parvovirus
- 6 & 7. Leptospirosis (canicola e icterohemorrágica)

Todos los virus combinados en ENDURACELL 7 son virus vivos homólogos atenuados. Estos virus combinados conservan las mismas propiedades, de seguridad y eficacia, que han demostrado por separado en las vacunas ENDURACELL.



NORDEN LABORATORIOS

SMITH KLINE & FRENCH, S.A.E.

P.º Castellana, 83-85, 11.º 28046 Madrid. Tel. 455 51 44

Summary

Editorial. Luis Ferrer	151
Immunoglobulin-producing tumors. Multiple myeloma IgA in the dog. A. Font, I. Durall, J.M. Closa, and J. Mascort	153
Differential diagnostic for dilatations of esophagus. J. Rueda	163
Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the cat: A case report. A. Ríos Boeta, L. Gómez Arcos, and T. Fernández González	181
External skeletal fixation in the treatment of tibia open fractures. T. Fernández, L. Gómez and A. Ríos	187
Traumatology and orthopaedic in wild life birds. F. Vilaplana Valverde, M.D. Grosso de la Herrán, and S. Grosso Venero	197
A case of hemangiosarcoma in a 2-year-old dog. L. Peña, M. González, F. Rodríguez, and J.L. Puchol	201

PARASITOSIS

**En animales
de compañía**

**Un problema sanitario
Un problema social**

En los núcleos urbanos, donde las personas conviven en estrecho contacto con los animales, es precisamente donde mayor grado de difusión e intensidad alcanzan los parásitos intestinales en el perro y el gato.



PIDA
CONSEJO
A SU
VETERINARIO

Canex®

Antihelmíntico de amplio espectro para el tratamiento por vía oral de las Nematodiasis intestinales en perros y gatos.

PROGRAMA DE LUCHA CONTRA LOS PARASITOS INTESTINALES

Hembras reproductoras: Administrar una dosis de CANEX unos días antes o después del acoplamiento, repetir dos semanas antes del parto y posteriormente cada dos semanas mientras están amamantando a su prole.

Animales recién nacidos: Dar una dosis de CANEX a la 2.ª, 4.ª, 8ª y 12.ª semana de vida.

Animales adultos: 2-3 tratamientos por año. Administrar una dosis 15 días antes de que los animales vayan a someterse a un esfuerzo especial: temporada de caza, carreras, concursos, vacunaciones, viajes, etcétera.

TABLA DE DOSIFICACION

	Peso Kg.	Hasta 4	4-8	8-11	11-14	14-17	18-21	21-24
PERROS	Tabletas.....	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2
	cm. de pasta.....	1-2	3	4	5	6-7	8	9
	Peso Kg.	Hasta 1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7
GATOS	Tabletas.....	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2
	cm. de pasta.....	1/2	3	4 1/2	6	7 1/2	9	10 1/2



Producto fabricado por:

pfizer

DIVISION VETERINARIA

S. Sebastián de los Reyes (Madrid)

Editorial

Hace ahora 70 años, en 1918, Thomas Mann escribió uno de los libros que con mayor sensibilidad y elegancia ha descrito la relación entre el hombre y el perro: «Señor y perro». Quisiera que este editorial de nuestra revista sirviera de recordatorio de esta pequeña obra de arte, todavía poco conocida entre los que dedicamos nuestra actividad profesional a los animales de compañía. Thomas Mann, escritor nacido en Lübeck en 1875 consideró siempre que la intervención de la política en el arte era un inmenso peligro; para él la creación artística debía surgir del recogimiento, de la intimidad del alma, del respeto profundo ante lo humano, de la humildad y del silencio. La obra «Señor y perro» resulta paradigmática de esta forma de entender el arte. Es éste un libro sencillo, que describe un auténtico idilio entre un hombre y un perro. Como se indica en el prólogo de una de las ediciones en español (1): «quien busque la descripción de fáciles amoríos al estilo de novela «rosa»; quien busque la gratuita excitación de la patraña policíaca o tan sólo la vivacidad del argumento de una movida narración, que cierre inmediatamente

este libro, pues quedaría defraudado». En efecto ¿cuál es el argumento de «Señor y perro»? Se puede resumir en muy pocas palabras: el autor nos presenta un perro, «Bauschan», sencillo y trivial, y su relación con su dueño, en el marco de una bucólica región a orillas del pequeño río Isar. Se describen con delicada exquisitez la adquisición del can, sus paseos por el bosque, sus cacerías, su vida cotidiana. No menos hermoso resulta el episodio de la enfermedad de «Bauschan» y su visita al veterinario. Thomas Mann describe a nuestro colega de forma halagadora, como un «hombre que había llegado al cénit de la vida, llevaba bata blanca de operador y gafas de oro. Peinaba a raya su pelo ensortijado y su ser reflejaba un aire tal de inteligencia y bondad que yo le habría confiado sin titubeos el cuidado de mi persona y la de todos los míos» (¡ojalá inspirásemos semejantes sentimientos en la sociedad!). Poco más se puede decir sobre el argumento de esta breve narración. «Señor y perro» se disfruta de la primera a la última página y no me cabe ninguna duda de que su lectura (o relectura en muchos casos) nos hará comprender mejor la hermosa e íntima relación que en numerosas ocasiones se establece entre el hombre y el perro.

(1) F. Oliver Brachfeld. Prólogo de «Señor y perro». Obras completas de Thomas Mann (1968). Plaza y Janés, Barcelona.

La primera defensa

duphapind[®]

**Inductor de paramunidad para proteger
a los cachorros del síndrome
de mortalidad neonatal.**

Desde el momento mismo del nacimiento, los perros y gatos han de enfrentarse a ciertas enfermedades modernas, de naturaleza multifactorial, contra las que no poseen anticuerpos maternos, resultando una seria amenaza para su salud.

duphapind es un inductor de paramunidad, multivalente, que actúa estimulando las defensas inespecíficas propias del organismo (inmunidad celular), y otorgando, por tanto, una protección rápida, corta y de amplio espectro frente a las enfermedades infecciosas.

Administrado dos veces en las primeras 48 horas de vida, DUPHAPIND[®] protege frente al

síndrome de mortalidad neonatal, y otras enfermedades infecciosas neonatales, caninas y felinas, hasta que el animal sea capaz de establecer su propia inmunidad específica.

**Su primer paso hacia
la inmunidad.**

duphapind[®]



Solvay Veterinaria

c/. Campezo, Nave 3
Tel. 747 40 00
28022 MADRID

Solvay Animal Health

Tumores productores de inmunoglobulinas.

Mieloma múltiple IgA en el perro

A. Font
I. Durall
J.M. Closa
J. Mascort

Ars Veterinaria, Barcelona

Gran Premio
Premios AVEPA-PURINA 1987

Resumen. Los tumores productores de inmunoglobulinas en el perro están principalmente asociados a procesos linfoproliferativos. Entre estos tumores, el mieloma múltiple en el perro es uno de los más comunes y la causa más frecuente de una gammopatía monoclonal. Este tipo de tumor tiene una incidencia baja y su diagnóstico suele ser difícil en base de la poca especificidad y gran variedad de signos clínicos. En este trabajo se describe un caso clínico de un mieloma múltiple IgA, su presentación, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Palabras Clave: Mieloma múltiple; Tumores hematopoyéticos; Oncología.

Aceptado para publicación:
Octubre 1987.

Correspondencia:
Ars Veterinaria,
Cardedeu 3,
08023 Barcelona.

Abstract

Immunoglobulin-producing tumors in the dog are usually associated with lymphoproliferative disorders. The multiple myeloma is the most common and it is the more frequent cause of a monoclonal gammopathy. This tumor has a very low incidence and the diagnosis is quite difficult. The clinical signs sometimes are vague and non-specific. In this paper we describe a case of a multiple myeloma IgA in a dog, its history, diagnosis, treatment and evolution.

Key Words: Multiple myeloma; Haematopoietic tumors; Oncology.

Introducción

Las inmunoglobulinas (anticuerpos) son moléculas proteicas producidas por las células plasmáticas como resultado de una interacción entre los linfocitos B previamente sensibilizados por el antígeno, y este antígeno específico propiamente dicho. Estos anticuerpos se encuentran por todo el organismo, pero su mayor concentración la vamos a encontrar en el suero sanguíneo⁽²⁵⁾.

Es bien conocida la capacidad de un animal de producir una reacción inmunitaria ante un antígeno, sin embargo debemos diferenciar dos tipos de respuestas: la producción de anticuerpos a través de los

linfocitos B y la inmunidad celular mediada por los linfocitos T.

Las células B poseen receptores en su superficie específicos contra antígenos. Estos receptores son moléculas de inmunoglobulinas las cuales atrapan el antígeno desencadenando luego una respuesta inmunitaria. No obstante, esta unión antígeno receptor no es suficiente para el sistema inmunitario y es necesario que el antígeno previamente haya sido procesado por ciertos macrófagos, que de esta manera permite que permanezcan residuos de este antígeno en la membrana celular provocando una respuesta inmunitaria superior. Tanto los linfocitos B como los T responden a los antígenos solamente si existe evidencia de antígeno en la membrana de estos macrófagos. Una vez se ha producido la interacción en la superficie de las células B, éstas se dividen y se diferencian en dos tipos: las células plasmáticas que son las encargadas de producir grandes cantidades de anticuerpos (inmunoglobulinas), y otras células memoria que son las que permanecen durante mucho tiempo y se van a encargar de volver a producir una respuesta inmunitaria más fuerte si se produce una segunda exposición con el mismo antígeno⁽²⁵⁾.

Las células plasmáticas son células de forma ovoide, de 8 a 20 mm de diámetro, que se encuentran distribuidas por todo el organismo pero en mayor concentración en el bazo, la médula de los ganglios linfáticos y la médula ósea. Poseen un núcleo redondeado y un citoplasma muy rico en ribosomas que producen los anticuerpos. Poseen también un complejo aparato de Golgi por donde son rápidamente

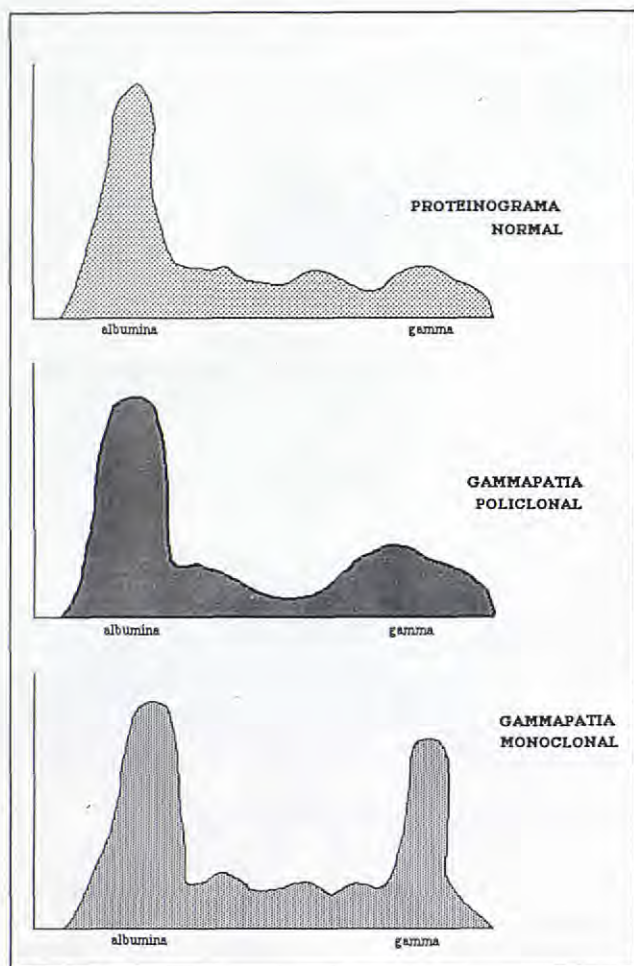


Fig. 1.

excretadas estas inmunoglobulinas. Estas células son capaces de sintetizar más de trescientas moléculas de anticuerpos por segundo. Las células plasmáticas viven un promedio de tres a seis días⁽²⁵⁾.

En el perro existen cuatro clases de inmunoglobulinas; IgG, IgM, IgA, y la IgE. La IgG es la que se encuentra en mayor concentración en el suero. El perro posee cuatro subclases: IgG₁, IgG₂, IgG_{2b}, IgG_{2c}. Su principal acción reside en la defensa de los espacios tisulares debido a su pequeño tamaño que le permite escapar del torrente circulatorio más fácilmente que otras clases. La IgM es la mayor y se encuentra confinada prácticamente en el sistema vascular. La IgA se encuentra solo en pequeñas cantidades en el suero animal, pero es la que más se encuentra en las secreciones externas del organismo, y su principal acción es prevenir que se adhieran los antígenos a las superficies celulares. La IgE se encuentra en pequeñas concentraciones en el suero canino, pero tiene no obstante mucha importancia en las reacciones de hipersensibilidad tipo I (alergias y anafilaxis) así como en las infestaciones parasitarias⁽²⁵⁾.

Estas inmunoglobulinas producidas por las células plasmáticas que nos encontramos en el suero, son una mezcla compleja de anticuerpos contra una am-

plia gama de antígenos. Debido pues a esta heterogeneidad es imposible realizar un análisis específico de su estructura.

Las células B pueden llegar a ser cancerosas con el resultado de una línea clonal de células plasmáticas cancerosas. Debido a su origen monoclonal, todas estas células sintetizan y eliminan una molécula de inmunoglobulina, la cual aparece en el suero del animal afectado en altas concentraciones. Este tumor de células plasmáticas es conocido como mieloma. Las proteínas de los mielomas se conocen como paraproteínas⁽²²⁾.

El término gammapatía o hipergammaglobulinemia se utiliza para cualquier proceso en el cual se produce un incremento patológico de los niveles de inmunoglobulinas. Tenemos dos tipos de gammapatías, la monoclonal en la cual hay un incremento de un tipo de moléculas de inmunoglobulinas (forma de pico en el proteinograma) (Fig. 1), y la policlonal caracterizada por una subida general de las gammaglobulinas⁽²⁵⁾.

Los tumores que producen inmunoglobulinas en el perro normalmente están asociados a trastornos linfoproliferativos⁽¹³⁾. Estos procesos con líneas clonales malignas de células B incluyen los siguientes procesos: mieloma múltiple, leucemia linfocítica crónica, macroglobulinemia primaria (Waldenström's) y linfosarcoma con fabricación monoclonal de cualquier clase de inmunoglobulina. Existen también en el perro otros procesos como la gammapatía monoclonal asociada a la Ehrlichiosis⁽²⁾, así como la gammapatía monoclonal benigna no asociada con ningún tipo de malignidad⁽⁶⁾ pero difícil de realizar el diagnóstico diferencial de la «latente» presentación del mieloma⁽⁸⁾.

Por otro lado, se han descrito tumores de células plasmáticas no productores de inmunoglobulinas, en el hueso y el aparato gastrointestinal⁽¹⁴⁾.

Mieloma múltiple en el perro

La incidencia de los tumores de células plasmáticas en el perro guarda relación con la del hombre^(12, 15). Aproximadamente, el mieloma múltiple corresponde a un 8 % del total de los tumores hematopoyéticos. Se le considera un tumor poco frecuente, aproximadamente menos de un 1 % de todos los tumores malignos⁽¹⁷⁾ y un 3,6 % de todos los tumores primarios y secundarios de hueso diagnosticados por biopsia⁽¹²⁾.

La etiología del tumor es desconocida, aunque varios factores se ha demostrado experimentalmente que están involucrados; predisposición genética, estimulación genética crónica y varios tipos de virus han sido estudiados⁽¹³⁾. Lo que sí parece bastante probable es que una inmunestimulación permanente pueda resultar en una proliferación de una línea clonal de células con el resultado de células tumorales plasmáticas⁽¹³⁾.

Las manifestaciones clínicas de este proceso aparecen en perros viejos, de edades normalmente superiores a los nueve años, sin diferencia entre raza

Tabla I

		Día			
		1	6	16	51
Urea	mg/dl	298	241	37	370
Creatinina	mg/dl	2.7	2.3	0.5	2.3
Potasio	meq/dl	3.8	N.D	N.D	3.7
Calcio	mg/dl	10.4	N.D	N.D	9.4
Proteínas totales	gr/100	7	N.D	N.D	12
SEDIMENTO					
Color y aspecto		amarillo normal	amarillo normal	amarillo normal	amarillo normal
Peso específico		1.015	1.012	1.015	1.016
pH		6.5	6.0	6.5	7.0
Proteínas		+++	+++	+++	+++
Cuerpos cetónicos		negativo	negativo	negativo	negativo
Glucosa		negativo	negativo	negativo	negativo
Bilirubina		negativo	+	+	+
Sangre		++	+++	++	+++
Bacterias		Mod.	Mod.	Oc.	Mod.
Cristales		Oc.	Oc.	negativo	Oc.
Hematíes	(por campo)	3-4	5-6	3-4	6-8
Glóbulos blancos	"	2-3	4-5	10	10-15
Células epiteliales		Oc.	Oc.	Mod.	Mod.
Cilindros		negativo	negativo	negativo	negativo
Proteínas Bence Jones		N.D	N.D	N.D	+++

N.D.— No determinado

Mod.— Moderado

Oc.— Ocasionales

Valores semicuantitativos de 0 a 4

Determinaciones bioquímicas realizadas mediante un espectrofotómetro Grisel RDJ-55.

La detección de las proteínas de Bence Jones fue realizado mediante acidificación de la orina con ácido acético y posterior calentamiento al baño maría formándose un enturbiamiento indicativo de la presencia de este tipo de proteínas.

y sexo⁽¹³⁾.

El curso insidioso de la enfermedad puede dar lugar a una sintomatología no muy clara, que junto con la poca especificidad muchas veces de los signos clínicos, puede enmascarar el proceso durante mucho tiempo, a veces hasta un año⁽¹⁶⁾. Sin embargo, la mayoría de los signos clínicos típicos aparecen en un espacio de tiempo aproximado de treinta días⁽¹⁶⁾.

Los signos clínicos que podremos encontrar son consecuencia de:

— El efecto de la paraproteína producida por estas células malignas: hemorragias, hiperviscosidad, nefrotoxicidad.

— La infiltración de células B tumorales en los distintos órganos: lesiones óseas, infecciones, anemia.

La presencia de inmunoglobulinas monoclonales (paraproteína o proteína M) se produce en un 75 % de animales afectados de tumor de células plasmáticas⁽¹³⁾. Esta proteína M puede interferir con la agregación plaquetaria y la liberación del factor III plaquetario y dar lugar a hemorragias a pesar de que el número de plaquetas sea normal⁽²⁰⁾. También se ha demostrado que esta proteína M puede interferir y alterar diversos factores de coagulación⁽²¹⁾, dando lugar a prolongaciones en el tiempo de protrombina y el parcial de tromboplastina sin aparente reducción en los niveles de estos factores de coagulación⁽²²⁾. Esta tendencia a hemorragias aparece aproximadamente un tercio de los perros con mieloma múltiple y clínicamente se traduce en epistaxis, hemorragias en las encías, petequias y equimosis subcutáneas y hemorragias gastrointestinales⁽¹⁶⁾.

El aumento de proteínas en el suero puede dar lugar a que la viscosidad de éste aumente, dependiendo del tipo, tamaño, forma y concentración de esta proteína M en la sangre. Normalmente esta hiperviscosidad del suero va asociada a gammopatías monoclonales IgA e IgM⁽²³⁾. Aproximadamente un 30 % de los animales afectados de mieloma múltiple presentan un aumento de la viscosidad sérica⁽¹⁶⁾. El aumento de la viscosidad en la sangre provoca también tendencia a las hemorragias debido a la inhibición de la conversión fibrinógeno a fibrina⁽²³⁾. Por otro lado, el aumento del volumen intravascular como resultado de una elevación de la presión oncótica de las proteínas provoca una distensión vascular, trombosis y ruptura mecánica de los pequeños capilares sanguíneos dando lugar a la aparición de más hemorragias⁽²⁴⁾. Otras manifestaciones clínicas de este aumento de la viscosidad son también defectos de visión y audición, desmayos, fatiga y depresión, distensión de las venas periféricas, ataxia, demencia, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca^(24, 13, 1, 4, 18).

Todas las inmunoglobulinas están compuestas de una subunidad básica compuesta de cuatro cadenas polipeptídicas unidas, pertenecientes a dos tipos: una cadena larga llamada pesada o H y una cadena corta o ligera o L⁽⁹⁾. Estas proteínas de Bence-Jones de tamaño pequeño son filtradas por el glomérulo y aparecen en la orina donde pueden ser detectadas por varios métodos. La presencia de estas proteínas pueden provocar lesiones en los túbulos renales o sencillamente precipitados proteicos que provocan obstrucciones de estos túbulos, interfiriendo con la

Tabla 2

		Día				
		1	6	16	51	
Viscosidad de la sangre		N.D	N.D	N.D	1.39	centipoise
PROTEINOGRAMA						
Proteínas totales	gr/dl	N.D	N.D	N.D		10.5
Albumina		N.D	N.D	N.D	23.10 %	24.25 gr/dl
Globulina alfa ₁		N.D	N.D	N.D	2.70 %	2.83 gr/dl
Globulina alfa ₂		N.D	N.D	N.D	3.30 %	3.46 gr/dl
Globulina beta		N.D	N.D	N.D	3.10 %	3.21 gr/dl
Globulina gamma		N.D	N.D	N.D	67.80 %	71.19 gr/dl
Globulinas totales		N.D	N.D	N.D	76.90 %	80.74 gr/dl
Coefficiente albumina-globulina		N.D	N.D	N.D		0.3

N.D. — No determinado

La determinación y separación de las proteínas séricas y en la orina se realizó mediante electroforesis y en un medio de acetato de celulosa. La medición cuantitativa se realizó mediante espectrofotometría.

La viscosidad de la sangre fue valorada con un viscosímetro de Hess con doble capilar simultáneo y unos valores control de 1.10 a 1.22 centipoises.

Tabla 3

		Día				
		1	6	16	21	51
Hematíes (millones)		4.4	3.6	3.4	6.5	6.4
Hemoglobina gr/100		12.3	7.2	6.98	13	12.9
Hematocrito %		39.8	21.6	20.94	39	38.7
V.C.M.	p.g	90.4	60	60	60	60
H.C.M.	gr/dl	27.9	20	20	20	20
C.H.C.M.	%	30.9	33.3	33.3	33.3	33.3
Morfología		Am. pilas de moneda	Am. pilas de moneda	Am. pilas de moneda	Am. pilas de moneda	Am. pilas de moneda
Reticulocitos	%	2	3	5	5	N.D
Leucocitos (mil)		6	11.4	3.6	8.2	9.2
Basófilos	%	0	0	0	0	0
Eosinófilos	%	0	0	1	0	0
Mielocitos	%	0	0	0	0	0
Metamielocitos	%	0	0	0	0	0
Neutrófilos cayado	%	6	6	5	3	8
Neutrófilos segmentados		%	78	81	77	88
Linfocitos	%	14	16	12	18	4
Monocitos	%	2	0	1	2	0
Células plasmáticas	%	0	0	0	0	0
Morfología leucocitos		N	N	N	Granulaciones Tóxicas	N
Plaquetas (mil)		270	250	A.d.	A.d.	A.d.
Médula ósea		N.D	N.D	N.D	N.D	10 % plasmática Racimos

Ad. — Adecuadas

Am. — Aumentado

N.D — No determinado

N. — Normal

Valores determinados mediante cámara de Neubauer. Tinción con Hermacolor.
E. Merck: D-6100 Darmstadt, R.F.A.



Fig. 2. Aspecto general del animal. Depresión generalizada.

reabsorción celular a estos niveles⁽¹³⁾. Entre un 30 % y 40 % de perros afectados de mieloma múltiple, muestra la presencia de proteínas de Bence-Jones en la orina⁽¹³⁾.

Aproximadamente la mitad de los animales afectados de mieloma múltiple tienen lesiones en los huesos, provocando diversos grados de cojeras y parálisis⁽¹³⁾. Este tumor produce un factor que activa a los osteoclastos⁽¹⁹⁾, provocando una osteoporosis y osteolisis que se puede detectar radiológicamente, principalmente en las costillas, columna vertebral, pelvis y huesos largos⁽¹³⁾. Estas lesiones pueden favorecer la presentación de fracturas espontáneas, debilidad, dolor, cojeras e incluso parálisis^(13, 27). Los signos neurológicos son debidos a las lesiones compresivas extradurales de la médula espinal por la extensión del tumor del cuerpo vertebral⁽²⁷⁾. Esta actividad de los osteoclastos puede dar lugar en algunos casos a una hipercalcemia, sin embargo debe tenerse muy presente que la función renal también interviene en la regulación del calcio⁽¹⁶⁾.

Una predisposición a las infecciones es una complicación frecuente como causa de muerte de un mieloma múltiple⁽¹³⁾. Se han descrito dos razones principales de este alto riesgo de infecciones; la pri-



Fig. 3. Toma cercana del glóbulo ocular. Obsérvese la gran distensión de los vasos de la conjuntiva.

mera es que los niveles normales de inmunoglobulinas se encuentran disminuidos debido a la proliferación de células tumorales en la médula ósea sustituyendo a las células normales, provocando una verdadera granulocitopenia⁽¹³⁾; y la segunda la de un factor producido por estas células malignas que inducen a los macrófagos a suprimir la producción de anticuerpos⁽¹⁰⁾.

Fundamentalmente por la misma razón expuesta anteriormente, existe una disminución en la médula ósea de células de la serie roja. Por otro lado, la tendencia a las hemorragias provocará una pérdida de sangre frente a la cual la médula ósea se verá incapaz de reaccionar⁽¹³⁾. En las manifestaciones clínicas debidas al efecto de la paraproteína hemos citado la tendencia a las hemorragias por la interferencia con la agregación plaquetaria. Debemos añadir que en casos muy avanzados se puede ver afectada la serie plaquetaria, produciéndose una trombocitopenia cuando la extensión tumoral a nivel de la médula ósea es muy grande, acompañada generalmente de una anemia aplásica⁽²⁰⁾.

Mieloma múltiple IgA en el perro: Caso Clínico

Un perro de raza Foxterrier, macho, de 14 años de edad y de 10 kg de peso, que padecía una insuficiencia cardíaca valvular desde Julio de 1983, fue visitado en Septiembre de 1986 con una historia de tos, anorexia y depresión progresiva. El animal estaba tomando Digoxina y Furosemida y durante este espacio de tiempo había tenido algunas descompensaciones con tos fundamentalmente, que se habían resuelto ajustando las dosis y añadiendo broncodi-



Fig. 4. Radiografía de la región pélvica en posición ventro dorsal. Obsérvese la presencia de zonas radiolúcidas en las alas del íleo.



Fig. 5. Fotografía desde más cerca de la región pélvica (íleon) en la que se puede observar que estas zonas radiolúcidas corresponden a lisis del hueso.

latadores (Aminofilina 10 mg por kg de peso) y Antitusígenos (Codeína 5 mg) tres veces al día.

En la exploración clínica el animal presentaba buen aspecto, las mucosas y el estado de hidratación eran normales, tenía una temperatura rectal de 38° C y los ganglios así como la palpación de la cavidad abdominal no presentaban ninguna anormalidad aparente. En la auscultación cardíaca nos encontramos con la existencia de un soplo sistólico en el lado izquierdo grado II, con su punto de máxima intensidad en la zona de la válvula mitral, así como la presencia de rales en la auscultación pulmonar. Se realizó una primera valoración rutinaria consistente en un recuento y hemograma completo, proteínas totales, función renal, electrolitos y radiografías de tórax.

Los análisis revelaron una anemia regenerativa (Tabla 3), una gran elevación de la urea y la creatinina (Tabla 1) junto con una orina hipostenúrica (1015) que sugerían la presencia de una insuficiencia renal. El potasio, las proteínas totales y el calcio se encontraban dentro de los límites considerados normales. La radiografía torácica revelaba un edema de pulmón y un agrandamiento global del tamaño del corazón

(cardiomegalia generalizada).

No se realizaron más pruebas y se dispuso un cambio de medicación retirando la digoxina, debido a que los niveles sanguíneos aumentan cuando la función renal no es correcta provocando intoxicaciones. Se añadió un vasodilatador mixto, el Prazosin 0,25 mg tres veces al día. La dosis de Furosemida fue aumentada a 40 mg cada 8 h. También se recetaron complejos vitamínicos totales, sulfato ferroso 250 mg una vez al día y un anabolizante esteroideo 20 mg cada siete días.

A los seis días (día 6) el animal presentaba el mismo cuadro clínico de anorexia y tos. Persistía la anemia (Tabla 3), así como la presencia de la urea y la creatinina altas junto con una orina que seguía hipostenúrica, si bien por otro lado el edema pulmonar había disminuido considerablemente.

A los diez días (día 16) se produjo una mejoría clínica, el animal se encontraba más animado y activo, estaba comiendo con cierta regularidad y la tos prácticamente había desaparecido. Los análisis demostraban que la urea y la creatinina se encontraban dentro de los límites normales, si bien persistía la anemia y aparecía una leucopenia. Se mantuvie-



Fig. 6. Aproximación desde muy cerca de la región de la cresta ilíaca en la que se puede observar claramente la pérdida de la estructura ósea normal de esta zona.

ron los mismos medicamentos y se añadió un antibiótico: Amoxicilina 200 mg dos veces al día.

El siguiente control sanguíneo a los cinco días (día 21) era ya normal (Tabla 3). Se retiró el antibiótico y se mantuvo el resto de los fármacos.

Al mes (día 51) el animal fue visitado con un cuadro de anorexia, debilidad generalizada, cojera y dolor acusado en el tercio posterior. La exploración revelaba la presencia de mucosas normales pero una gran congestión de los vasos de la esclerótica (Fig. 2), dolor en la región lumbar, preferentemente a nivel de la articulación coxofemoral, junto con la presencia de un ritmo normal a la auscultación y presencia de soplos sistólicos grado III en ambas regiones precordiales. Se procedió a realizar un electrocardiograma, recuento y hemograma, proteínas totales, valoración de la función renal, electrolitos y radiografías de la región lumbar y pélvica. El electrocardiograma reflejaba la presencia de un bloqueo de primer grado (espacio P-R > 0,13 seg.) aparición de contracciones prematuras ventriculares (10 en cinco minutos), recuento y hemograma, calcio y potasio en valores normales. En cambio la urea, crea-

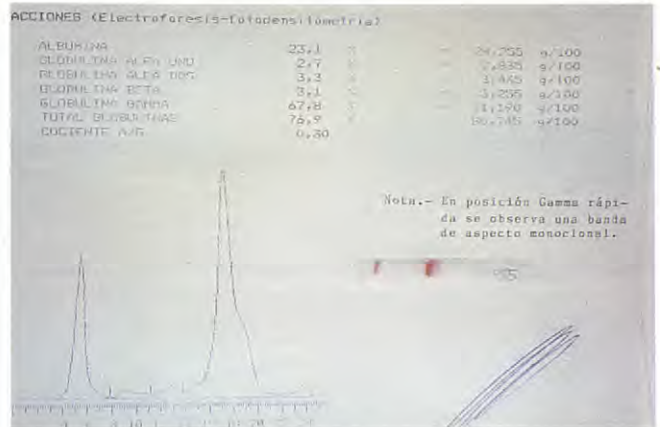


Fig. 7. Proteinograma en sangre. Se observa claramente una elevación en forma de pico típica en la región de las gammas de aspecto monoclonal. Gammapatía monoclonal.



Fig. 8. Proteinograma en orina. Presencia de una banda monoclonal en la región gamma en forma de pico. Gammapatía monoclonal. Se corresponde perfectamente con el proteinograma sérico.

tinina y proteínas totales se encontraban muy aumentadas (Tabla 1). Las radiografías de la región lumbar eran normales pero en la toma de la región pélvica se observaban zonas radiolúcidas que correspondían a zonas de osteólisis, concretamente en la zona ilíaca. El siguiente paso fue determinar mediante electroforesis la elevación de las proteínas totales séricas. El proteinograma indicó una gammapatía monoclonal.

Los datos de que disponíamos hasta el momento eran suficientes para sospechar la presencia de un mieloma múltiple, sin embargo se procedió a hacer una valoración de las proteínas de Bence-Jones en la orina, electroforesis de las proteínas de la orina, evaluación de la médula ósea mediante punción en la cresta ilíaca y la determinación de la viscosidad de la sangre.

Se detectaron proteínas de Bence-Jones en la orina y el proteinograma presentaba una elevación monoclonal en la zona gamma, así como numerosa presencia de grandes e inmaduras células plasmáticas en la preparación de la médula ósea. La posterior determinación mediante inmunoelectroforesis de la pa-

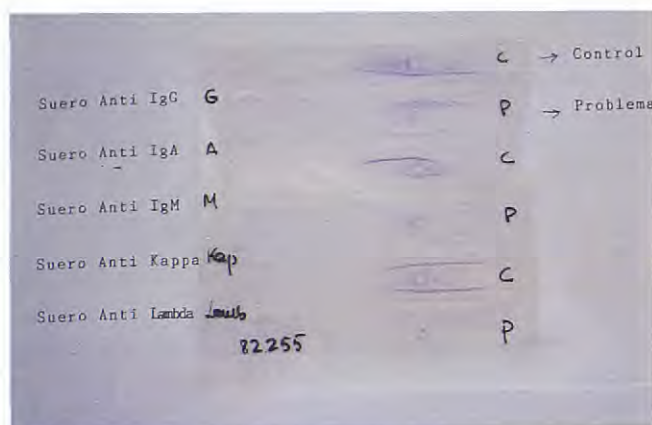


Fig. 9. Inmunoelectroforesis en medio de acetato de celulosa, con Anticuerpos Anti-suero humano. Las imágenes inmunoelectroforéticas muestran un doble arco concéntrico de IgG corto en la región rápida no significativo, debido posiblemente a un exceso de antígeno y a la no total especificidad del anticuerpo. Un arco IgA centrado a la aplicación y de morfología propia de paraproteínas. Muestra asimismo una disminución y ausencia de cadenas ligeras Kappa y Lambda respectivamente. A pesar de la inespecificidad relativa antígeno/anticuerpo, el suero canino es compatible con una gammopatía A de cadenas pesadas.

raproteína dió como resultado el diagnóstico de un mieloma múltiple IgA.

El animal fue tratado con Prednisona 2,5 mg dos veces al día y Melfalán 1 mg una vez al día durante 10 días y luego pasar a 0,5 mg una vez al día 15 días.

A los dieciséis días de la instauración del tratamiento, el animal fue ingresado en un estado de depresión total, deshidratación de un 10 %, vómitos, diarreas, declinando el propietario hacer ningún tipo de medicación procediéndose a realizar la eutanasia. Asimismo no se permitió la necropsia y posterior estudio anatomopatológico.

Discusión

El caso clínico descrito representa un ejemplo claro de signos clínicos asociados a la proliferación de células tumorales y a la presencia de proteínas monoclonales; anemia, anorexia, depresión, debilidad generalizada, cojera, dolor, congestión conjuntiva esclerótica, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la poca especificidad de la sintomatología inicial y la insuficiencia valvular, hacen que sea difícil la sospecha del proceso tumoral.

La aparición de signos como el dolor y la cojera no relacionados con la insuficiencia cardíaca son determinantes para proceder a investigar la causa de esta nueva sintomatología. La utilización de los rayos X y la presencia de lesiones de osteolisis a nivel del ala del ilion nos pueden hacer pensar en la presencia de un mieloma múltiple. No obstante, estas zonas de lisis ósea, a pesar de ser una región del esqueleto considerada como hematopoyética, implica

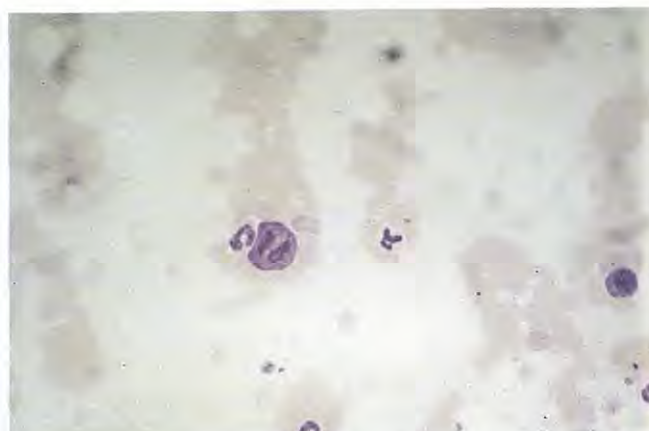


Fig. 10. Célula plasmática en mitosis en el centro de la fotografía. A la derecha, otra célula plasmática de tamaño más reducido. Las células nucleadas restantes son polimorfonucleados neutrófilos.

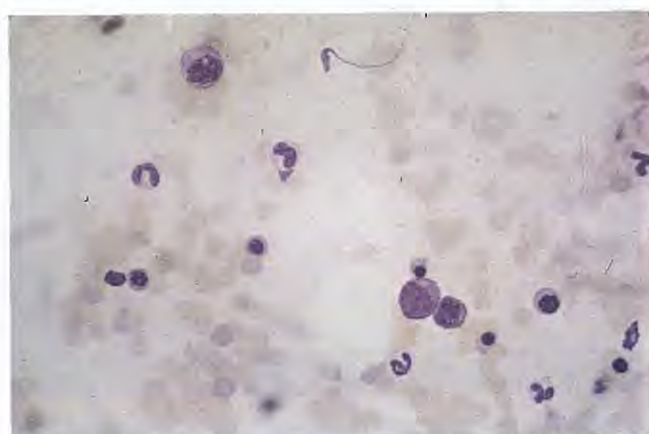


Fig. 11. Células plasmáticas grandes de tamaño variable, con citoplasma abundante y basófilo. También se observan polimorfonucleares neutrófilos.

un diagnóstico diferencial con varios tumores como carcinomas, reticulosarcomas y otras lesiones no tumorales⁽²⁷⁾.

En enfermedades crónicas como en nuestro caso, a veces no se realiza un seguimiento y protocolo correcto, existiendo la posibilidad de que pueda haber simultáneamente dos procesos que pueden confundir fácilmente al clínico.

La determinación rutinaria de las proteínas totales va a dar la entrada para la determinación de un proteinograma y posterior descubrimiento de una gammopatía monoclonal, lo cual va a ser decisivo para el diagnóstico definitivo, teniendo en cuenta que para diagnosticar un mieloma múltiple en el perro se considera que por lo menos deben cumplirse dos de las siguientes condiciones⁽¹³⁾.

- 1.— Presencia de una gammopatía monoclonal en el proteinograma sérico.
- 2.— Evidencia de lesiones de osteolisis.
- 3.— Proteínas de Bence-Jones en la orina.
- 4.— Aumento del número de células plasmáticas en la médula ósea.

La aparición de proteínas de Bence-Jones en la orina debe realizarse por métodos específicos debido a que las tiras comerciales para la detección de albúmina no detectan este tipo de proteínas.

La presencia de una gammapatía monoclonal en el proteinograma de la orina es un dato más que nos ayuda en el diagnóstico definitivo.

Aunque exista ya evidencia de un mieloma múltiple debe realizarse siempre sistemáticamente el diagnóstico diferencial de las gammopatías monoclonales, detectar la paraproteína⁽¹³⁾, y examinar la médula ósea⁽⁸⁾. La leucemia linfocítica crónica, la macroglobulinemia primaria y la ehrlichiosis son procesos que cursan con gammopatías monoclonales pero no presentan lesiones óseas⁽¹³⁾.

El examen de la médula ósea revela un 10 % de células plasmáticas (valores normales entre 1 % y 2 %)⁽²¹⁾, abundantes formas inmaduras y aparición de racimos.

La inmunoelectroforesis en este caso no se pudo realizar con antígeno específico canino por no estar disponible en nuestro país, sin embargo, la aparición de un arco IgA centrado propio y típico de paraproteínas es altamente sugestivo de una gammapatía tipo A, a pesar de la inespecificidad antígeno-anticuerpo.

La existencia antes del diagnóstico del proceso de una anemia regenerativa, la ausencia de hemorragias y la relativa respuesta al tratamiento hacen suponer que esta anemia es consecuencia de la infiltración celular a nivel de la médula ósea⁽¹³⁾. Los complejos vitamínicos de hierro y anabolizantes esteroideos se utilizaron para estimular el apetito y la eritropoyesis. Es importante recordar que los anabolizantes derivados de la testosterona estimulan los tumores de células plasmáticas, por lo que estos derivados deben ser evitados hasta que otros estudios sean realizados⁽³⁾.

El ligero aumento de la viscosidad plasmática (ver Tabla 2) en este caso, clínicamente correspondía con la distensión de venas periféricas (vasos de la conjuntiva) y en el agravamiento de la insuficiencia cardíaca debido a que el corazón soportaba un esfuerzo extra al tener que bombear un volumen anormal de sangre más espesa⁽²⁴⁾. La utilización de un vasodilatador mixto permitía una disminución de la presión de carga y de descarga disminuyendo con ello la regurgitación valvular. Asimismo la Furosemida, al disminuir la hipervolemia que existía debido al aumento de la presión venosa oncótica de las proteínas, bajaría la presión venosa favoreciendo de esta manera el trabajo del corazón.

A pesar de la gravedad del proceso, teniendo en cuenta la edad del animal, presencia de una insuficiencia renal y evidencia de graves lesiones óseas, se instauró un tratamiento médico.

Los objetivos terapéuticos principales eran: reducir el número de células tumorales, control de las infecciones secundarias y control sistemático de los órganos afectados⁽²⁴⁾.

Una combinación de productos alquilantes y corticosteroides es la que se ha demostrado como más efectiva hasta ahora⁽¹⁶⁾. Otras combinaciones como

la Vincristina y la Doxorubicina están siendo estudiadas basándose en el fenómeno de aumento de actividad observado en las células tumorales después del tratamiento alcalinizante y los mecanismos inmunoreguladores que funcionan como mediadores del crecimiento del tumor⁽¹⁾.

Una vez diagnosticado y tratado con este tipo de fármacos, puede haber una supervivencia superior a los dieciocho meses^(13, 16). No obstante, el estado clínico de cada animal, presencia de lesiones óseas, hipercalcemia y proteínas de Bence Jones en la orina, son fundamentales para conocer el pronóstico de cada animal enfermo⁽¹⁶⁾.

A pesar de que más de un 90 % de perros con la terapéutica adecuada tienen una buena respuesta clínica inicial, se producen células resistentes a los fármacos. Los animales que no responden al tratamiento médico (menos de un 10 %) o recidivan durante el tratamiento, es debido a la presencia de esta fracción de células resistentes. En estos casos el pronóstico va directamente relacionado con el estado clínico de cada perro afectado⁽¹⁷⁾.

El Melfalán y la Prednisona se utilizaron en este caso, no recurriendo a otros métodos como la Plasmáfesis (eliminación parcial de las proteínas plasmáticas) por carecer del material apropiado⁽¹⁵⁾.

La mala respuesta médica fue consecuencia de lo avanzado del proceso y principalmente de la instauración de una insuficiencia renal probablemente irreversible por las lesiones de los túbulos y atrofia secundaria a la presencia de las proteínas de Bence-Jones⁽¹⁷⁾.

Bibliografía

1. BARLOGIE B, SMITH L, y ALEXANIAN R. Effective treatment of advanced multiple myeloma refractory to alkylating agents. *New Engl. J. Med.* 310:1353-1356, 1984.
2. BREITSCHWERDT E.B., WOODY B.J., ZERBE C.A., DE BUYSSCHER E.V., BARTA O. Monoclonal gammopathy associated with naturally occurring canine Ehrlichiosis. *J. Vet. Internal Medicine.* 1:12-9, 1987.
3. CAMPBELL K.L., LATIMER K.S. Polysystemic manifestations of plasma cell myeloma in the dog: A case report and review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 21, 1:59-65, 1985.
4. CENTER S.A., y SMITH J.F. Ocular lesions in a dog with serum hyperviscosity secondary to an IgA myeloma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181:811-813, 1982.
5. COUTO C.G., RUEHL W., MUIR S. Plasma cell leukemia and monoclonal (IgG) gammopathy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 1:90-92, 1984.
6. DEWHIRST M.W., STAMP G.L., y HURVITZ A.I. Idiopathic monoclonal (IgA) gammopathy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170:1313-1316, 1977.
7. ETTINGER S.J. (editor). *Textbook of Veterinary internal medicine*. Second edition, Pag. 2158-2185. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1983.
8. GRIEP P.R., y KYLE R.A. Clinical morphological and cell kinetic differences among multiple myeloma, monoclonal gammopathy of undetermined significance and smoldering multiple myeloma. *Blood*, 62:166-171, 1983.
9. HURVITZ A.I., KEHOE J.M., CAPRA J.D. et al. Bence-Jones proteinemia and proteinuria in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159:1112-1116, 1971.
10. KENNARD J., y ZOLLA-PAZNER S. Origin and function of suppressor macrophages in multiple myeloma. *J. Immunol.* 124:268-273, 1980.
11. KYLE R.A. Long-term survival in multiple myeloma. *N. Eng. J. Med.* 308:314-316, 1983.

12. LIU S.K., DORFMAN H.D., HURVITZ A.I., et al. Primary and secondary bone tumors in the dog. *J. Small. Anim. Pract.* 18:313-326, 1977.
13. MACEWEN E.G., y HURVITZ A.I. Diagnosis and management of monoclonal gammopathies. *Vet. Clin. North Am. (small animal practice)*, 7119-131, 1977.
14. MACEWEN E.G., PATNAIK A.K., JOHNSON G.F., et al. Extra medullary plasmacytoma of the gastrointestinal tract in two dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 184:1396-1398, 1984.
15. MATUS R.E., LEIFER C.E., GORDON B.R., et al. Plasmapheresis and chemotherapy of hyperviscosity syndrome associated with monoclonal gammopathy in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183:215-218, 1983.
16. MATUS R.E., LEIFER C.E. Immunoglobulin-producing tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*. Vol. 15, 4:741-753, 1985.
17. MATUS R.E., LEIFER C.E., MACEWEN G., HURVITZ A.I. Prognostic factors for multiple myeloma in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 188, 11:1288-1291, 1986.
18. MILLER C., FISH M.B., y DANIELSKI T.F. IgA multiple myeloma in the dog. A case report. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 18:53-56, 1982.
19. MUNDY G.R., RAISZ L.G., COOPER R.A., et al. Evidence for the secretion of an osteoclast stimulating factor in myeloma. *New Engl. J. Med.*, 291: 1041-1046, 1974.
20. ORR C.M., HIGGINSON J., BAKER J.R., et al. Plasma cell myeloma with IgG paraproteinemia in a bitch. *J. Small Anim. Pract.*, 22:31-37, 1981.
21. PERKINS H.A., MACKENZIE M.R., y FUDEMBERG H.H. Hemostatic defects in dysproteinemias. *Blood*, 35:695-707, 1970.
22. SCHALM O.W., JAIN N.C., CARROLL E.J. *Veterinary Hematology* (3rd edition) pag. 107-108, 309-323 y 602-621, Lea and Febiger. Philadelphia 1975.
23. SHEPPARD V.J., DODDS-LAFFIN R.J. Gamma-A myeloma in a dog with defective hemostasis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 160:1121-1127, 1972.
24. SHULL R.M., OSBORNE C.A., BARRETT R.E et al. Serum hyperviscosity syndrome associated with IgA multiple myeloma in two dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 14:58-70, 1977.
25. TIZARD I. *An Introduction to Veterinary Immunology* (second edition). Pag. 38-92 y 339-342 W.B. Saunders Company. Philadelphia 1982.
26. TROY G.C., VULGAMOTT J.C., TURNWALD G.H. Canine Ehrlichiosis: A retrospective study of 30 naturally occurring cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 16:181-187, 1980.
27. VAN BREE H., POLLET L., COUSEMENT W., et al. Cervical cord compression as a neurologic complication in an IgA multiple myeloma in a dog. *J. Am. Anim Hosp. Assoc.*, 19:317-323, 1983.

Synulox 50 y 250 Apetitoso

Amoxicilina + Ácido clavulánico



MAS POTENTE QUE UN ANTIBIÓTICO

BEECHAM



PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
J. Anselm Clavé, 92-112
08950 ESPLUGUES LL. (Barcelona)

DOG-VAC PARVO®

CEPA de PARVOVIRUS CANINO HOMÓLOGO ATENUADO

ESTUDIADA Y PATENTADA POR LA UNIVERSIDAD DE CORNELL, U.S.A.

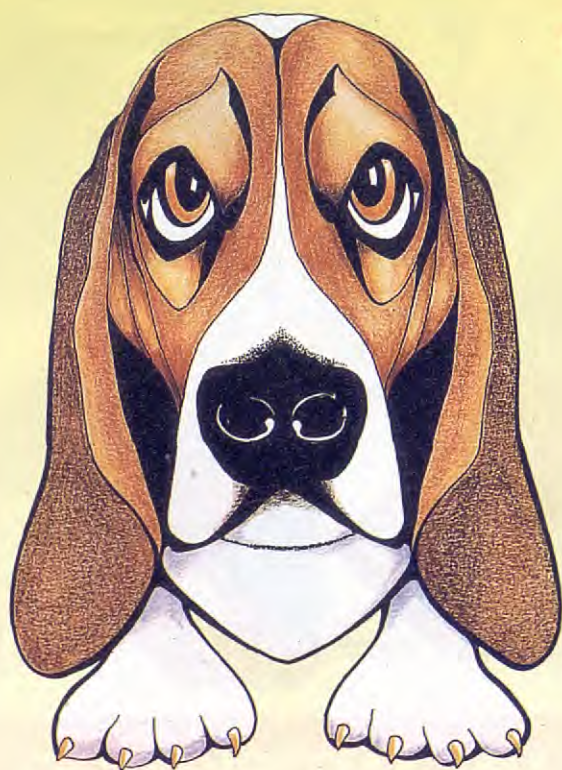
✓ **POTENCIA** Contiene al menos 1.000 veces la dosis MID (Minimum immunizing dose).

✓ **SEGURIDAD** Atenuación del virus campo en líneas celulares no oncógenas (evita la posible presencia de retrovirus).

Puede administrarse a hembras gestantes.

✓ **EFICACIA** Títulos superiores protectivos en pruebas de cruzamiento antigénico con virus heterólogos FPV, MEV.

La vacunación del cachorro a las 6-8 y 12 semanas, independientemente de la inmunidad maternal, protege al animal.



✓ INTERFERENCIA

No produce Inmunosupresión.

La Inmunosupresión puede provocar encefalitis debida a **moquillo** al vacunar con las cepas habitualmente utilizadas para inmunizar contra esta enfermedad.

Algunas cepas homólogas de origen europeo de reciente comercialización (154/att), producen una reducción de los leucocitos circulantes (leucopenia). (A. E. Churchill.- Preliminary Development of a live attenuated canine parvovirus vaccine from a isolate of british origin, Veterinary record, 1987, 120: 334-339).

Vacuna amparada por patente española n.º 4.303.645

Consulte nuestro Servicio Técnico.

C./ Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Télex 89833 LOLE-E - Tel.: 23 57 00 - 24080 LEON



OVEJERO

Diagnóstico diferencial de las dilataciones esofágicas

A mis padres

Julio Rueda

Clínica Veterinaria Moratalaz, Madrid

**Primer Premio
Premios AVEPA-PURINA 1987
Sección Medicina**

Resumen. En este trabajo se revisan las alteraciones del esófago que cursan con dilatación del órgano, desde el punto de vista radiológico, y se realiza un diagnóstico diferencial entre ellas.

Palabras Clave: Dilataciones; Esófago; Radiología.

Aceptado para publicación: Octubre 1987

Correspondencia:

Dr. Julio Rueda,
Clínica Veterinaria Moratalaz,
Marroquina Lonja 26,
28030 Madrid.

Abstract

We review in this work the alterations of the esophagus which produce dilatation of the organ from the radiology point of view, and we conclude giving different diagnosis for them.

Key Words: Dilatation; Esophagus; Radiology.

Introducción

Creemos que la patología esofágica debería tener un apartado más importante en nuestra consulta; sin embargo, con mucha frecuencia, ante un cuadro digestivo no se cuenta con él y se pasa directamente al estudio del estómago. En este trabajo se hace primeramente un recuerdo anatómico y fisiológico del esófago para así poder comprender mejor las lesiones que en él vamos a encontrar. A continuación estudiaremos la técnica radiológica para el estudio del esófago. No mencionaremos la fibroendoscopia ni la fluoroscopia con cineradiografía, aunque opinamos serían óptimos, pues en una clínica normal no se dispone de los mismos.

Material y Métodos

El presente trabajo está realizado con una reunión de un total de 30 casos de perros de varias edades y razas, que presentaban clínicamente una posible enfermedad esofágica. Radiológicamente se observó una dilatación del órgano cuyas causas a continuación vamos a revisar.

Recuerdo anatómico-fisiológico del esófago

- El esófago es un tubo musculomembranoso de unos 30 a 60 cm. de longitud⁽¹⁷⁻²⁷⁾.
 - Se extiende desde el final de la primera vértebra cervical hasta el estómago.
 - Es exclusivamente un órgano de transporte⁽³⁰⁾.
 - Se divide en tres partes dependiendo de la región que ocupa. (Fig. 1).
1. *Esófago Cervical.* Abarca desde el músculo cricofaríngeo o faringe posterior⁽¹⁾ hasta la entrada del tórax. Discurre un poco a la izquierda de la tráquea⁽¹⁾.
 2. *Esófago Torácico.* Comprende desde la entrada del tórax hasta el diafragma⁽³⁰⁾. Discurre en el mediastino, dorsalmente a la tráquea y a la derecha de la aorta descendente.
 3. *Esófago Abdominal.* Desde el diafragma hasta el estómago, es un trayecto muy corto. También se le llama esófago subdiafragmático y se une al estómago por debajo de la undécima o duodécima vértebra torácica⁽¹⁻²²⁾, mediante la unión gastroesofágica. La abertura en el diafragma por la que atraviesa el esófago se denomina hiato esofágico⁽²⁰⁾.

La pared esofágica comprende cuatro capas:

1. *Capa fibrosa externa o adventicia.* Es la más exterior del esófago. Dentro del tórax, la pleura mediastinal está adherida a ella⁽²⁸⁾.
2. *Capa muscular.* En el perro se compone de dos capas oblicuas de músculos estriados⁽²⁷⁻³⁰⁾, que se extiende a lo largo del órgano⁽¹⁷⁾. Unos milímetros antes de su unión con el cardias cambia a músculo liso⁽¹⁾, esta transición es gradual⁽³⁰⁾. En el gato, el primer tercio del esófago comprende una capa de músculos estriados, mientras que el se-



Fig. 1. Partes del esófago: e. cervical, e. torácico y e. abdominal. La radiografía está realizada con una sonda estomacal.

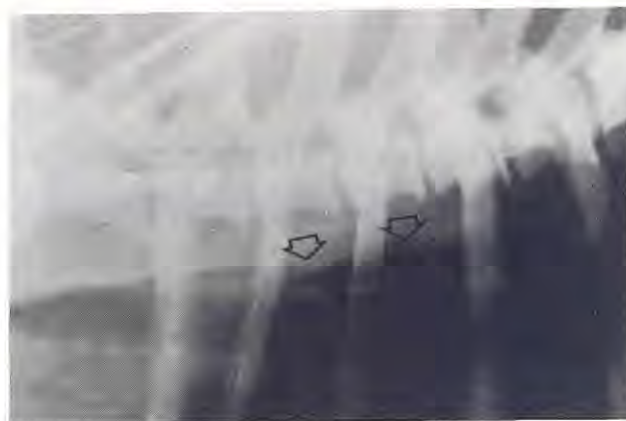


Fig. 2. Acumulación anormal de aire en esófago torácico en un perro que presenta un cuerpo extraño.

gundo y tercer tercio tienen una longitudinal externa y una capa circular interna de músculos lisos⁽¹⁷⁾. Esta particularidad de la musculatura del esófago del gato se encuentra también en el hombre⁽¹⁻¹⁷⁾. Hay otros autores que dicen que sólo el último tercio del esófago del gato es de musculatura lisa⁽³⁰⁾.

3. *Capa submucosa*. Es relativamente gruesa, ya que contiene vasos sanguíneos, nervios y glándulas mucosas⁽²⁷⁻³⁰⁾; estas últimas son abundantes en el perro, pocas en hombres y escasas en el gato⁽¹⁾. La capa submucosa permite la formación de pliegues mucosales longitudinales que se identifican en el examen radiológico de contraste, y contribuyen a proporcionar un mayor grado de distensibilidad del esófago⁽¹⁻²⁸⁾.

4. *Capa mucosa*. Es la capa más interna del esófago. Se compone de epitelio escamoso estratificado con la superficie cornificada⁽³⁰⁾. Tiene conductos de desagüe de las glándulas mucosales⁽²⁷⁻³⁰⁾.

En el perro las glándulas mucosales están presentes en toda la longitud del esófago, mientras que en el gato sólo están en la unión faringo-esofágica⁽³⁰⁾. En el gato la mucosa tiene unos pliegues transversos en el esófago terminal⁽²⁸⁾.

La mucosa sólo desempeña una actividad matriz, no tiene propiedades de secreción ni absorción⁽¹⁷⁾.

El esófago tiene dos esfínteres:

1. *Esfínter faringo-esofágico o «boca esofágica»*. Tiene una estructura anatómicamente bien definida, que reúne fibras musculares del cricofaríngeo y fibras que provienen del músculo tirofaríngeo⁽¹⁷⁾. Este esfínter está cerrado permanentemente salvo durante el paso del bolo alimenticio⁽¹⁷⁾. Los nervios motores que rigen este esfínter provienen del nervio glosofaríngeo y de la ramificación faríngea del nervio vago⁽¹⁷⁾.

2. *Esfínter gastro-esofágico o esfínter esofágico bajo*. No está bien definido anatómicamente⁽¹⁷⁻²⁸⁾, está constituido por un simple refuerzo de la capa muscular. Tiene sin embargo un papel fisiológico importante por su modo de abocamiento en el estómago⁽¹⁷⁾.

La unión gastro-esofágica funciona como una válvula flotante para oponerse al paso retrógrado del contenido gástrico al esófago. Cuando la presión aumenta en el estómago, el esfínter se cierra y se opone al retroceso. Está innervado por fibras para y ortosimpáticas⁽¹⁷⁾.

Fisiología de la deglución

La deglución es una acción secuencial completa y coordinada que transporta el alimento y el líquido desde la cavidad oral al estómago⁽³⁰⁾.

La deglución se puede dividir en tres tiempos⁽¹⁷⁾.

1. *Tiempo bucal*. Es el tiempo inicial de la deglución, los alimentos son colocados en el dorso de la lengua y el bolo alimenticio es empujado hacia el orificio bucofaríngeo.

2. *Tiempo faríngeo*. Se desencadena cuando el alimento llega al velo del paladar.

3. *Tiempo esofágico*. Es el que más nos interesa en este trabajo, ocurre cuando una onda peristáltica aparece debajo del esfínter faríngeo esofágico, empuja el bolo alimenticio delante de ella. Esta onda peristáltica supone la activación sucesiva y coordinada de los músculos del esófago⁽¹⁷⁾.

El tiempo bucal de la deglución es el único voluntario⁽¹⁷⁾.

Otras consideraciones anatomo-fisiológicas

- El esófago del perro es relativamente más largo que el del hombre y la gravedad no juega un papel significativo en la propulsión del material alimenticio, pero sin embargo el esófago del perro es capaz de desarrollar una presión diez veces mayor a la que desarrolla el hombre⁽¹⁾.
- Las porciones inicial y final del esófago son menos dilatables que el resto por tener más tejido conectivo y una capa muscular más gruesa.
- La motilidad del esófago está controlada por los dos sistemas nerviosos: S.N.C. y S.N.P.
- La función normal está mediatizada a través de la médula, nucleus ambiguus del vago, plexo mesentérico y tejido muscular de la pared del esófago⁽¹⁾.



Fig. 3. Aire en esófago cervical producido por un cuerpo extraño en la entrada del tórax.

- Una **DILATACIÓN** esofágica será el resultado de intentar compensar una lesión que afecte al esófago⁽⁴⁾.
Generalmente, en casi todas las afecciones esofágicas podremos encontrar una *dilatación* del órgano en mayor o menor grado, dependiendo de la gravedad de la lesión y de la antigüedad de la misma.

Medios de diagnóstico para las enfermedades esofágicas

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Radiografía.
- Cinerradiografía.
- Endoscopia.
- Manometría.
- Biopsia.
- Analítica.

Los tres primeros son los medios de diagnóstico más utilizados y en los cuales vamos a centrar la atención.

a) Anamnesis

- Signos o síntomas de enfermedad esofágica:
 - Disfagia
 - Regurgitación
 - Movimientos de deglución repetidos
 - Sialorrea (salivación excesiva)
 - Náuseas
 - Vómitos persistentes
 - Recurrencias inexplicables de enfermedad respiratoria con:
 - Tos
 - Disnea
 - Carga nasal
 - Pérdida de peso (según cronicidad)
 - Anorexia
 - Voracidad
- Lógicamente, en una enfermedad esofágica podrán aparecer todos estos síntomas o sólo alguno de



Fig. 4. Forma de administrar el medio de contraste.

ellos.

- El signo **DISFAGIA** es un término no específico que se refiere a una alteración en el acto del tragar⁽²⁹⁾.
- Para el diagnóstico de las enfermedades esofágicas es muy importante la diferenciación entre **REGURGITACIÓN** y **VÓMITO**:

REGURGITACIÓN. Es el movimiento retrógrado pasivo (no hay contracción abdominal) del material ingerido *antes de llegar al estómago*. Puede ser inmediatamente después de la ingestión o pasadas varias horas⁽³⁰⁾.

En general, cuando hay *dilatación* esofágica el alimento puede aguantar más tiempo en el esófago y la regurgitación será más tardía⁽²³⁾.

El alimento no está digerido, no está teñido con bilirrubina y el pH no es ácido, normalmente 6,5-7⁽³⁰⁾. Otros autores dicen que puede ser de 7,5-8,3⁽³²⁾.

La regurgitación también puede ser de material mucoso exclusivamente⁽³²⁾.

VÓMITO. Es un proceso activo que resulta de una secuencia de reflejos nerviosos. El contenido del estómago, e incluso el del intestino, pasa a la boca⁽²⁰⁾. El vómito es relativamente fácil en el perro y en el gato, pues como hemos dicho antes, no existe un esfínter cardíaco (gastroesofágico) bien definido⁽²¹⁾.



Fig. 5. Esófagograma normal del perro. La mayoría del contraste está en estómago. En esófago sólo se aprecian los pliegues longitudinales. La línea densa inferior es la tráquea pues aspiró algo de contraste.



Fig. 6. Esófago torácico del gato, posición lateral.

Al contrario que en la regurgitación, hay contracción abdominal, el alimento está parcialmente digerido y el pH es ácido⁽³⁰⁾.

El pH aunque en raras ocasiones, puede ser neutro por tener contenido intestinal con bicarbonato, el cual puede neutralizar el ácido gástrico⁽³⁰⁾.

b) Examen Físico

El examen físico no es un medio demasiado útil en los procesos esofágicos, no obstante puede aportar algún dato más para el diagnóstico.

- El estado físico del animal puede variar desde normal a emaciado, dependiendo de la gravedad del proceso⁽³⁰⁾.
- Puede aparecer una tonsilitis o una faringitis, debido a las regurgitaciones crónicas⁽³⁰⁻³²⁾.
- Halitosis: por fermentación del alimento acumulado en la dilatación esofágica⁽³⁰⁾.
- Palpación abdominal normal⁽³⁰⁾. Excepto en las enfermedades del Hiato⁽³¹⁾.
- Temperatura: puede haber fiebre por una infección asociada, un cuerpo extraño, una neumonía⁽³⁰⁾ o una perforación esofágica⁽³²⁾.
- En algunos casos, cuando la dilatación afecta también al esófago cervical, se puede apreciar ésta durante la respiración⁽³⁰⁻³²⁾.
- Conviene observar al animal comiendo y bebiendo para apreciar la disfagia⁽³⁰⁾.
- Auscultación: puede haber sonidos anormales en el tórax, por neumonía por aspiración asociada, o por movimientos de fluidos en el esófago dilatado⁽³⁰⁻³²⁾.

c) Radiología

Es el medio mejor a nuestro alcance para el diagnóstico de las enfermedades esofágicas⁽³⁰⁾.

El esófago normal no se visualiza en una radiografía sin preparación, ya que éste se encuentra vacío, colapsado y rodeado por tejidos cervicales y mediastinales que son de la misma densidad radiográfica⁽⁵⁾.

Esofagograma

Es el estudio radiológico del esófago con preparación. Es la forma más segura a nuestro alcance de hacer un diagnóstico de las dilataciones esofágicas, ya que con él podremos valorar el tamaño, forma, posición y función del órgano⁽¹²⁾.

Consiste en administrar al animal por vía oral un medio de contraste y hacer posteriormente radiografías para su estudio y valoración.

* Material:

- jeringa de alimentación (50 c.c.).
- sonda gástrica sólo si anestesiarnos, pero para el estudio del esófago no es aconsejable⁽¹²⁾.
- contrastes:
 - negativo: aire — no es aconsejable ya que es difícil de aplicar, sólo bajo anestesia general y da malos resultados.
 - positivo: sulfato de Bario — es el mejor para el estudio de las dilataciones esofágicas, es insoluble y da mejor contraste⁽¹²⁾. El sulfato de Bario podemos utilizarlo en forma de:
 - Polvo.
 - Suspensión coloidal.
 - Pasta (bueno para estudiar la mucosa).

- contrastes orgánicos iodados, solubles en agua. El más conocido (gastrografín) se debe de utilizar cuando sospechamos una rotura o perforación esofágica.

Estos contrastes son hipertónicos y por lo tanto absorben líquidos y, aparte de dar una peor imagen radiográfica, no se deben utilizar en animales deshidratados pues se complicaría el proceso⁽¹²⁾.

* Método y dosis:

En general la dosis varía de 2 a 5 ml/kg., pero lógicamente en las dilataciones la cantidad variará según el grado de la misma. Así, por ejemplo, para llenar un megaesófago puede hacer falta incluso cinco veces la dosis normal.

No obstante se pueden ir dando cantidades adicio-



Fig. 7. Esófago torácico del gato, posición oblicua.



Fig. 8. Intento de dilatar el esfínter gastro-esofágico con una sonda de Foley en un cachorro con megaesófago congénito. El intento fue infructuoso ya que la causa no era estenosis sino una falta de peristaltismo.

nales hasta llegar a un diagnóstico seguro.

Antes de dar el contraste conviene cubrir el cuello y tórax del animal con un paño o una toalla para evitar que el contraste que refluye pueda manchar la piel del mismo y así llegar a diagnósticos erróneos (Fig. 4).

Algunos autores aconsejan administrar el contraste al paciente encima de la mesa de rayos y en posición lateral⁽¹⁶⁾. En nuestra opinión, esta posición es más incómoda para el animal y podría producirse con mayor facilidad una aspiración del contraste.

Nosotros administramos el contraste con el animal de pie y añadimos a la jeringuilla un trozo de tubo de unos 10 a 20 cm, con el cual estimulamos la faringe del animal para inducir el tragado del contraste (fig. 4).

En el caso de utilizar pasta de bario, se coloca en el paladar duro y se mantiene al animal con la boca cerrada. La pasta se utiliza para el estudio de la mucosa.

Posición del paciente

La posición que proporciona mejores resultados es la lateral⁽⁴⁻⁸⁻¹⁵⁾.

Otras serían la oblicua⁽¹⁾, D.V. y V.D., estas dos últimas producen superposiciones con la columna cervical y torácica, aunque en el caso de haber una dilatación esofágica marcada puede dar buenos resultados⁽¹⁵⁾. La radiografía se debe de hacer lo antes posible después de la administración del contraste.

Preparación del paciente

Para el estudio radiológico del esófago no se requiere una preparación importante, si acaso 4 a 12 horas en ayunas para asegurar un vaciamiento total del esófago. La anestesia se debe evitar ya que retrasa o inhibe el peristaltismo del tubo digestivo y nos pueden aparecer falsas dilataciones por acumulación forzada de contraste.

La tranquilización tampoco es aconsejable ya que retrasa el peristaltismo y además facilita las falsas aspi-

raciones por el animal.

En caso de emplear algún tranquilizante debe ser un derivado de la Acepromacina como por ejemplo el Calmoneosan[®], los cuales no afectan al peristaltismo.

Precauciones para el estudio radiológico con contraste en animales que presentan dilataciones esofágicas

En general estos animales presentan *disfagias* por lo que tendrán una gran facilidad para producir aspiración pulmonar del contraste. El sulfato de bario, si se aspira en poca cantidad y tratándose de *pulmones sanos* es bien tolerado por el organismo⁽³⁻⁸⁾. Pero hay que tener en cuenta que la mayoría de estos animales también presentan neumonía por aspiración asociada.

Por todo esto hay que tener muchísimo cuidado para evitar estas aspiraciones, pues en caso contrario podríamos complicar gravemente el proceso del animal.

Recomendaciones para evitar la aspiración:

- Dar el contraste despacio, dejar que el animal lo vaya deglutiendo poco a poco⁽³⁾.
- Si aparece tos, parar la administración durante un momento y dejar al animal que pueda expulsar el contraste aspirado.
- Evitar la tranquilización, si acaso anestesiarse al animal e intubar la traquea para que no pueda pasar el contraste a las vías respiratorias.
- Si el animal presenta polifagia podemos intentar administrarle una pasta de alimento con contraste y dejar que él la degluta por sí mismo⁽¹²⁾.
- Utilizar sulfato de bario con sabores agradables a chocolate, vainilla; aunque en nuestra experiencia rara vez se lo toman libremente.

Esofagograma normal

En un esófago normal, la mayoría del contraste pasará rápidamente al estómago, quedando retenido sólo una pequeña parte entre los pliegues de la mucosa esofágica.

Las características del esófago en un perro son:

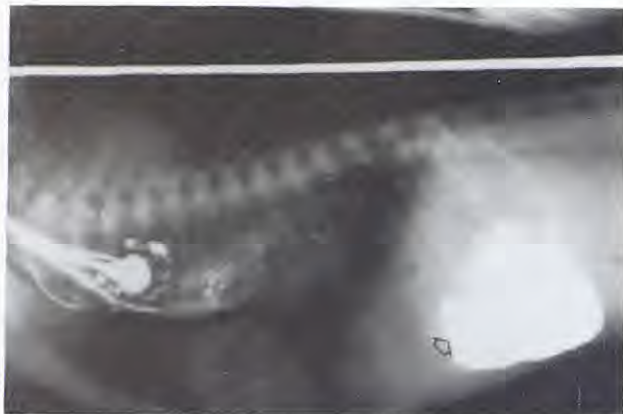


Fig. 9. Cachorro con megaesófago congénito. Se le puso durante unos segundos de pie, sobre las extremidades posteriores. Se realizó posteriormente la radiografía, comprobándose que la mayoría del contraste había pasado al estómago por gravedad.

- Esófago cervical: aparecen unas líneas paralelas, son las criptas longitudinales⁽¹⁻⁶⁻¹²⁾. En la entrada del tórax puede aparecer más irregular por acumulación del contraste al estar más estrechado en este punto⁽³⁻⁸⁾.

- Esófago torácico: éste circula dentro del mediastino dorsal a la tráquea y ligeramente a la izquierda⁽¹⁶⁾.
- Esófago abdominal: es muy corto, y se estrecha un poco a la entrada del estómago.

El esófago cervical y abdominal del gato es similar al del perro, pero en el esófago torácico, además de las líneas paralelas, aparecen en su tercio distal unas estrías parecidas a una raspa de pescado⁽¹⁻³⁻⁸⁻¹⁵⁾, las cuales representan los pliegues transversos de la mucosa (Figs. 6 y 7).

Una vez hemos repasado la anatomía, fisiología del esófago y la técnica radiológica, vamos a efectuar el diagnóstico de las diferentes *dilataciones esofágicas*, las cuales son una de las principales características radiológicas de la mayoría de las alteraciones esofágicas. Se producen por intentar compensar la lesión.

Principales afecciones en las que puede aparecer una dilatación esofágica

- Megaesófago-acalasia
- Anillos vasculares anómalos
- Invaginación gastroesofágica
- Estenosis
- Divertículo
- Cuerpo extraño
- Tumor, absceso, granuloma
- Otras:
 - Estenosis pilórica (en gatos)
 - Miastenia gravis
 - Lupus eritematoso sistémico (polimiositis)
 - Hernia de hiato
 - Dilatación funcional (fisiológica)
 - Hipotiroidismo

- Esofagitis
- Moquillo (Enfermedad de Carré)
- Enfermedad de Addison
- Tripanosomiasis
- Intoxicación por metales pesados
- Spirocercosis (Espirócerca Lupi)

Megaesófago

Es la dilatación total del esófago torácico, e incluso del esófago cervical, dependiendo del tipo de lesión que lo cause y el tiempo que lleve.

Es una alteración de la *motilidad* esofágica⁽³²⁾ que puede ocurrir en el perro y en el gato⁽³¹⁾.

La mayoría de los autores⁽⁷⁻²³⁻²⁸⁻³⁰⁾ clasifican el megaesófago como:

1. Megaesófago idiopático (congénito)
2. Megaesófago adquirido o acalasia.

1. Megaesófago Idiopático o Congénito

Etiopatogenia:

Recibe el nombre de idiopático porque la etiología exacta en el perro es desconocida⁽¹⁷⁾. Se piensa que puede ser debida a una inmadurez de la inervación esofágica al nacer⁽²⁴⁻³⁰⁾.

Se produce una disregulación neuromuscular que se presenta en los cachorros al destete o un poco antes⁽¹⁷⁻³¹⁾, pues va disminuyendo progresivamente el peristaltismo desde el nacimiento.

No hay *estenosis*⁽³⁰⁻³²⁾ o cardiospasmos como admiten algunos autores⁽²⁸⁾, ya que si ponemos al animal de pie sobre sus extremidades posteriores durante unos segundos después de haber ingerido un contraste, y realizamos posteriormente una radiografía, observaremos que la mayoría del contraste ha pasado al estómago.

Lo que sí puede ocurrir es que en algunos animales se produzca una fibrosis o esclerosis del cardias⁽⁷⁾.

La mayor incidencia ocurre en el Pastor Alemán y en el Gran Danés⁽⁶⁻¹⁵⁻²⁴⁻²⁹⁻³¹⁻³²⁾, otra raza más, afectada, es el Setter Irlandés⁽²⁸⁻³¹⁻³²⁾ incluso hay autores que dicen que la incidencia en el Setter Irlandés es ocho veces mayor que en otras razas⁽¹⁷⁾. En general afecta con mayor incidencia en razas de perros grandes excepto el Schnauzer miniatura que parece ser tiene una predisposición especial⁽²⁸⁻³²⁾.

El megaesófago congénito ocurre en 2 ó 3 perros de cada 1.000. La raza de gatos más predispuesta es el siamés⁽³¹⁾. Algunos animales con megaesófago idiopático se recuperan espontáneamente al madurar⁽³⁰⁾.

2. Megaesófago Adquirido o «Acalasia»

Es la más polémica de las dilataciones esofágicas debido a su terminología como posteriormente revisaremos. Se trata de una dilatación permanente y adquirida del esófago cuyos síntomas aparecen en el animal adulto⁽¹⁷⁾ de cualquier edad⁽³¹⁾. No se recupera espontáneamente la función esofágica⁽³⁰⁾.

Etiopatogenia

La causa puede ser por lesiones locales o generales.

- Lesiones en el S.N.C. como hemorragias, tumores, etc...⁽¹⁷⁾
- Lesiones locales como la esofagitis⁽¹⁷⁾
- Enfermedades generales como:
 - Miastenia gravis⁽²⁴⁻³²⁾
 - Moquillo⁽²³⁻²⁴⁾
 - Spirocerca Lupi⁽²⁴⁾
 - Lupus eritematoso sistémico⁽²⁴⁻³¹⁾
 - Hipotiroidismo
 - Intoxicación por metales pesados⁽³²⁾
 - Enfermedad de Addison⁽²⁴⁾
 - Tripanosomiasis⁽³¹⁻³²⁾
 - Polineuritis⁽³¹⁾.
- Errores quirúrgicos con producción de lesiones en el vago⁽²⁰⁾, pero éstas tienen que ser bilaterales⁽³²⁾. No obstante, después de una vagotomía bilateral, la dilatación y la ausencia de peristalsis normalmente es pasajera y vuelve a restablecer su normalidad. En los gatos tarda nueve meses⁽³²⁾.
- También se ha descrito que puede estar producido por una causa psíquica por cambio de dueño o de ambiente⁽⁷⁾. Nosotros hemos visto un caso de megaesófago adquirido en un Pastor Alemán de 2 años de edad que se presentó al internarle durante un mes para adiestrarle (Figs. 10 y 11).

Como hemos comentado antes, el megaesófago adquirido es «polémico», sobre todo debido a su terminología, ya que también es la denominada *Acalasia* por analogía con la afección del hombre.

La Acalasia se define como un fallo en la relajación de un esfínter gastro intestinal⁽³¹⁻³²⁾.

En el hombre, dicha afección cursa con una reducción del número de neuronas (células poligonales mientéricas) en el plexo parietal del músculo liso del esfínter gastroesofágico⁽¹⁷⁻³⁰⁻³²⁾. Pero recordemos que el esófago de perro es distinto al del hombre y tiene músculo estriado en toda su extensión⁽¹⁷⁾. Estudios realizados en el perro nos muestran que el número de neuronas del esfínter gastroesofágico es normal⁽¹⁷⁻³⁰⁻³²⁾.

El peristaltismo está ausente o muy disminuido en la porción cervical y primera torácica, ya que en la última porción del esófago torácico hay peristaltismo aunque insuficiente⁽³⁰⁻³²⁾. Si se realiza un examen con cineradiografía, midiendo las presiones del esfínter, nos muestra que en el perro que padece megaesófago son completamente normales las funciones esofágicas⁽¹⁷⁻³²⁾.

Por todo ello, el término «*acalasia*» se debería eliminar al referirse al perro

Sintomatología

Los síntomas serán los mismos en el megaesófago congénito que en el adquirido, sólo cambia el momento de la aparición:

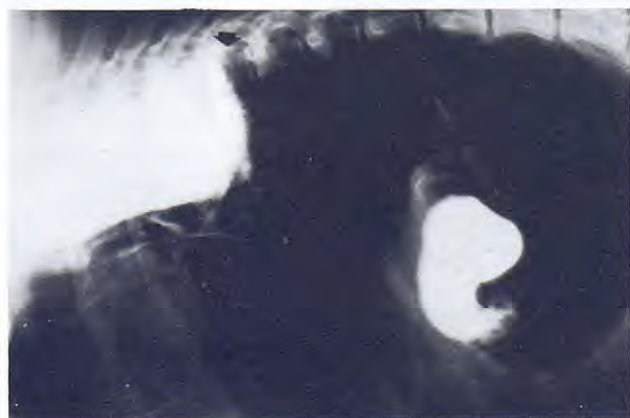
- Megaesófago idiopático — Al destete del animal.
- Megaesófago adquirido — A cualquier edad.

Esta enfermedad es progresiva, con lo cual los síntomas se van agravando poco a poco⁽²⁹⁾.

El animal *regurgita* los alimentos sin digerir al poco de comerlos o incluso varias horas después⁽²⁸⁻³⁰⁻³¹⁻³²⁾.

Los animales aquejados de megaesófago jadean después de comer y están inquietos⁽³¹⁾, regurgitan y vuelven a ingerir los alimentos regurgitados.

Tienen un *apetito voraz* (hambre canina).



Figs. 10 y 11. Megaesófago adquirido. Perro Pastor Alemán, macho de 2 años. Fig. 10. Posición lateral, apréciase la línea esofágica aunque no está repleto de contraste. Fig. 11. Posición V.D.



Fig. 12. Megaesófago congénito. Pastor Alemán, 8 meses. Radiografía sin preparación. A los 2 meses ya presentaba síntomas de tener un megaesófago; posteriormente se corrigieron, hasta los 6 meses en que se recrudecieron.

Son más *pequeños y delgados* de lo normal⁽²⁸⁾, también se encuentran algo debilitados⁽²⁸⁾, más o menos según la cronicidad⁽³²⁾.

Suelen tener *neumonía por aspiración*^(28,32), debido a la disfagia, aunque también se cree que está afectado el centro respiratorio y facilita las aspiraciones⁽⁷⁾.

Puede haber *balitosis* debido a la fermentación de los alimentos retenidos en el esófago⁽²⁹⁻³¹⁾.

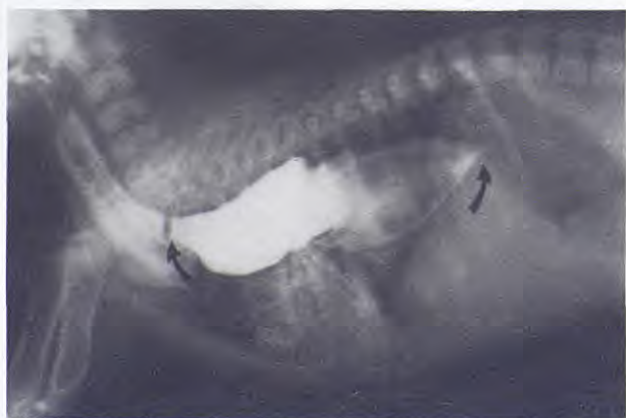
También pueden estar *deshidratados*⁽²⁹⁾ y *descalcificados*⁽³¹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial es radiológico.

En la radiografía sin preparación se observa⁽¹⁾: (Figs. 12 y 15).

- Mayor cantidad de aire en el esófago de lo normal
- Alimento retenido en el esófago
- Desplazamiento ventral de la tráquea
- Desplazamiento ventral del corazón
- Suele haber *neumonía por aspiración*
- Puede aparecer la silueta del esófago dilatado anterior al diafragma⁽³²⁾



Normalmente por la sintomatología y la radiografía sin preparación, casi siempre se puede diagnosticar un megaesófago, pero para mayor seguridad podemos efectuar radiografías con preparación⁽³²⁾ (Esofagograma).

En éstos aparece⁽¹⁾ (Figs. 10, 11, 13 y 14):

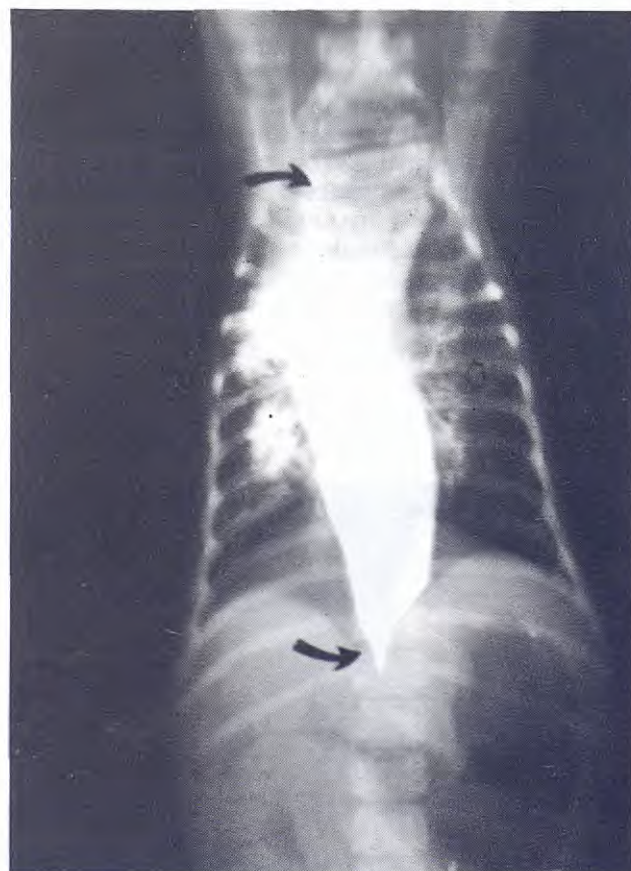
- Dilatación de todo el esófago torácico, incluso del e. cervical⁽³²⁾.
- Retención del contraste anterior al diafragma.
- Casi siempre se estrecha el esófago agudamente en el hiato. Se puede hacer una radiografía con el animal de pie sobre sus extremidades posteriores para apreciar el estrechamiento (no estenosis) (Fig. 15).

Anomalías vasculares

También llamadas anillos vasculares anómalos⁽³⁰⁻³³⁾, anillos aneurismáticos⁽⁴⁾, vasos sanguíneos aberrantes⁽³²⁾ o anomalías del arco aórtico y sus ramas⁽³³⁾.

Etiopatogenia

Son malformaciones *siempre congénitas* en la formación embrionaria de los grandes vasos, que interfieren la función normal del esófago⁽³⁰⁾ actuando



Figs. 13 y 14. Megaesófago congénito en un cachorro. Posiciones lateral y D.V. Apréciase la dilatación total del esófago (entre flechas), estrechamiento agudo en hiato y aspiración pulmonar del contraste.



Fig. 15. Radiografía, posición de pie sobre extremidades posteriores para apreciar el estrechamiento del esófago en el hiato.

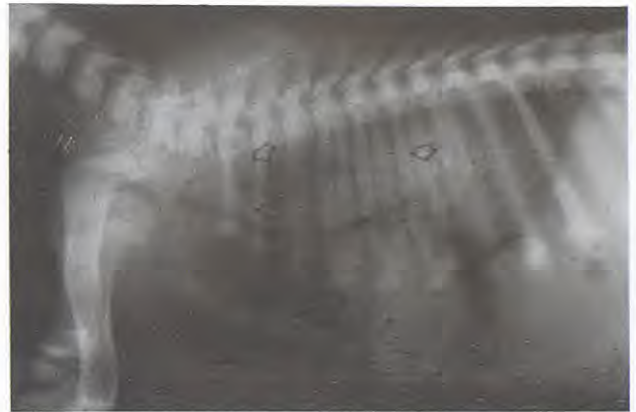


Fig. 16. Megaesófago congénito. Pastor Alemán de 2 meses. Radiografía sin preparación. Apreciar: presencia de aire en esófago, desplazamiento ventral de la tráquea y del corazón y neumonía por aspiración.



Fig. 17. El mismo animal con preparación. Obsérvese la dilatación del esófago torácico, hasta más allá de la base de corazón.

como bridas constrictoras⁽⁸⁾, provocando la consiguiente *dilatación* anterior a las mismas.

Producen una estenosis esofágica hacia la base del corazón, no suelen afectar a la tráquea ni al sistema cardiovascular⁽³⁰⁾ de no coexistir con otra anomalía.

Ocurre fundamentalmente en el perro, en el gato es muy raro⁽²⁸⁻³⁰⁾.

Las razas más predispuestas son el Pastor Alemán y el Setter Irlandés⁽³⁰⁻³¹⁻³²⁻³³⁾; también hay una cierta predisposición en el Boston Terrier⁽³⁰⁻³¹⁾.

El anillo vascular más frecuente⁽¹⁾ es el que produce el *Arco aórtico derecho* o ligamento arterioso persistente: en el embrión, el sistema vascular está representado por el tubo cardíaco, la aorta ascendente y la aorta descendente unidas la una a la otra por una serie de arcos aórticos.

La arteria braquiocefálica y la subclavia derecha se originan desde el IV arco aórtico derecho y porciones de la aorta dorsal derecha. El V par de arcos aórticos desaparece en la vida embrionaria, como también lo hace el VI arco aórtico dorsal derecho. El VI arco aórtico ventral derecho forma la arteria pulmonar. El ducto arterioso izquierdo se origina del VI arco izquierdo o pulmonar y normalmente se cierra después de nacer formando el ligamento arterioso. Conecta la arteria pulmonar izquierda con la aorta descendente. La arteria subclavia izquierda normalmente procede de

la aorta descendente.

El ligamento arterioso persistente ocurre cuando la aorta deriva del cuarto arco aórtico derecho en lugar de hacerlo del izquierdo, el ligamento arterioso y la arteria pulmonar están situadas a la izquierda, el ligamento circunda el esófago y lo constriñe, provocando una estenosis que lógicamente dará lugar a una *dilatación* del esófago anterior⁽³⁰⁻³¹⁾. (Figs. 20 y 21).

Otras anomalías vasculares:

- *Doble arco aórtico*: Es muy raro en el perro, en el hombre es el más frecuente. Se produce por persistencia de los dos cuartos aórticos que se unen para dar la aorta descendente, pasando cada una a un lado del esófago y produciendo así la estenosis⁽³¹⁾.
- *Subclavia derecha*: Ocurre cuando ésta se produce del cuarto arco aórtico izquierdo en lugar de hacerlo del derecho.
- *Arteria intercostal*.

Sintomatología

La sintomatología es igual en todas las anomalías vasculares y muy similar a la del megaesófago con-



Fig. 18. Foto de un caso real de arco aórtico derecho persistente. Comparar con el dibujo de la Fig. 20.

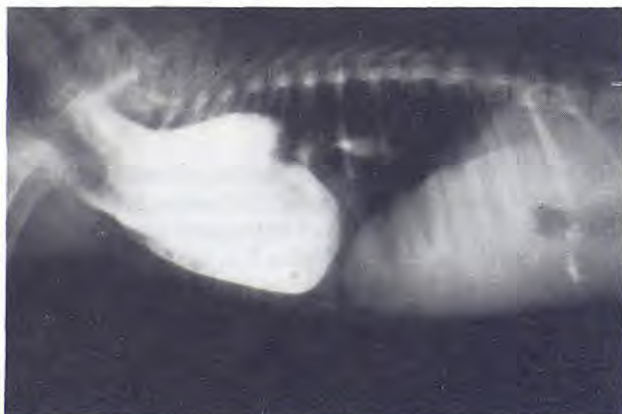


Fig. 20. Ligamento arterioso persistente en un Setter Irlandés de 3 meses. Apreciarse el divertículo que se forma, tan exagerado que casi llega a tocar el diafragma.

génito. El diagnóstico diferencial será radiológico.

- Ocurre al destete del animal, ya que la leche sí que pasa por la estenosis.
- Como en el megacófago, suele ser un cachorro glotón y más pequeño que el resto de la camada.
- El propietario manifiesta que el animal después de ingerir el alimento, tiene disnea, angustia y después

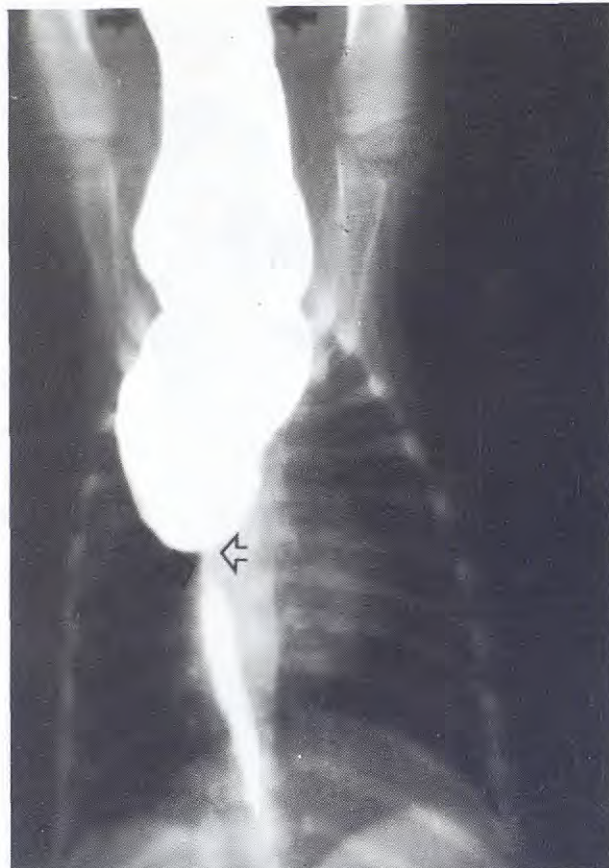


Fig. 19. Ligamento arterioso persistente (arco aórtico derecho). Cachorro Pastor Alemán de 2 meses. Posición V.D. Apréciase la dilatación del esófago torácico hasta la base del corazón (4º espacio intercostal), incluso está dilatado hasta el esófago cervical. Las flechas no indican el punto de estenosis sino la reducción de la columna de bario. La estenosis se sitúa en el 4º espacio intercostal, pero no es visible por la dilatación o «buche» del esófago.

devuelve («regurgita») y que incluso después vuelve a comérselo. El material regurgitado puede tener mal olor por la fermentación⁽³²⁾.

Con mucha frecuencia después de comer podemos palpar un engrosamiento en la porción cervical del esófago⁽¹⁷⁻²³⁻³⁰⁻³¹⁾. Este engrosamiento también se le puede palpar en ayunas si se le tapa al animal la nariz y la boca y se le comprime bruscamente el tórax⁽²³⁾.

Suele haber neumonía por aspiración asociada.

También podemos observar esofagitis y faringitis por fermentación de los alimentos.

La auscultación cardíaca es normal⁽³⁰⁾, aunque podemos oír ruidos de chapoteo por los líquidos acumulados en el esófago⁽³³⁾.

Aunque el arco aórtico derecho no proporciona síntomas vasculares, en muy raras ocasiones puede estar asociado con otras anomalías como el *ductus arterioso persistente*, que sí que daría síntomas de este tipo⁽³³⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial será radiológico.

En la radiografía sin preparación la apariencia es

Friskies®

Puede aconsejarlas de todo corazón

Friskies pone a disposición de sus clientes, el alimento seco para gatos que Ud. puede aconsejar.

Un producto que satisface tanto al animal como a su dueño.

Observe sus principales características:

- Tres croquetas de distinto sabor y color, que hacen al producto más apetitoso para el animal.
- Altamente digestible.
- Correcta relación Ca/P/Mg.
- Alimento completo y equilibrado.
- 30% de proteína bruta.
- 3.600 Kcal/Kg.
- Contiene vitaminas A, D y E.
- Una sola taza de croquetas Friskies al día, satisfará al animal.

Como verá, puede aconsejarlas... de todo corazón.

Friskies®
Croquetas
con hígado, pollo y buey



3 variedades:
pollo,
hígado,
buey.



LA PRIMERA MARCA MUNDIAL EN EL CAMPO DIAGNOSTICO VETERINARIO



ANALISIS DE ORINA

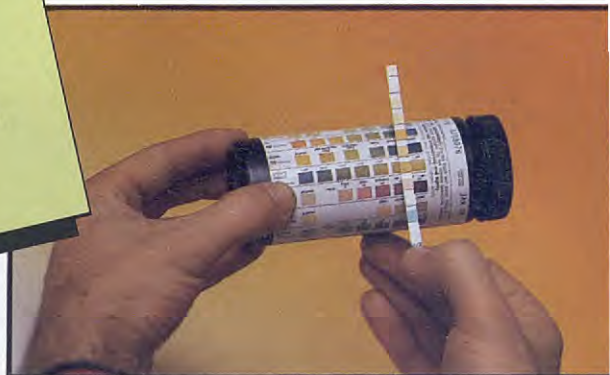
CLINITEK 10

EL UNICO INSTRUMENTO PORTATIL
PARA EL ANALISIS DE ORINA



MULTISTIX 10 SG

LA PRIMERA TIRA REACTIVA DE
LECTURA VISUAL PARA ANALISIS DE ORINA
CON 10 PARAMETROS DE AMPLIA SIGNIFICACION CLINICA



GLUCOSA
BILIRRUBINA
CUERPOS CETONICOS
DENSIDAD
SANGRE
pH
PROTEINAS
UROBILINOGENO
NITRITOS
LEUCOCITOS

ANALISIS DE SANGRE

*Todo un laboratorio
en menos de un metro.*

Seralyzer®



...Y el precio a su medida.

Nosotros ya tenemos.

METABOLITOS

Acido úrico
Bilirrubina total
Colesterol
Creatinina
Glucosa
Hemoglobina
Triglicéridos
Urea

ENZIMAS

ALT (SGPT)
AST (SGOT)
CPK (CK-NAC)
LDH

FARMACOS

Carbamazepina
Fenitoína
Fenobarbital
Teofilina

ELECTROLITOS

Potasio
Sodio



División Ames MILES MARTIN LABORATORIOS, S. A. E.

Plaza de España, 10 - 28008 Madrid
Teléf. (91) 242 51 09 - Télex 22590-MILAB E



RECORTE Y ENVIE ESTE VOLANTE A AMES, DIVISION DE MILES MARTIN LABORATORIOS, S. A. E. Plaza de España, 10 - 28008 Madrid

INFORMACION TECNICA
OFERTA, PRESUPUESTO
VISITA ESPECIALISTA
DEMOSTRACION

SERALYZER

☐
☐
☐
☐

CLINITEK 10

☐
☐
☐
☐

MULTISTIX 10 SG

☐
☐
☐
☐

NOMBRE Y APELLIDOS
CALLE LOCALIDAD
PROVINCIA FECHA
LUGAR DE TRABAJO

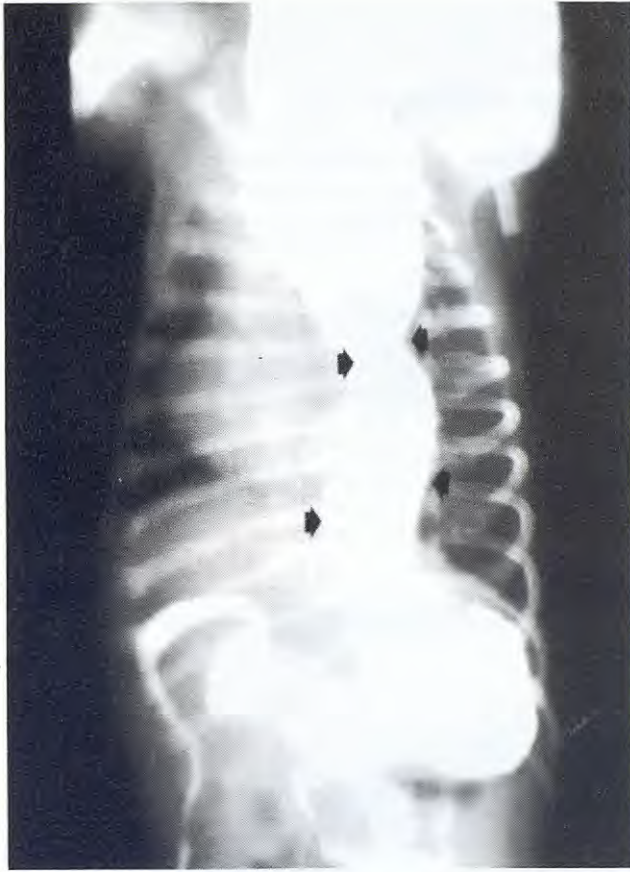


Fig. 21. Ligamento arterioso persistente concomitante con un megaesófago, también congénito, en un cachorro. Obsérvese la estenosis a nivel de la base del corazón y la posterior dilatación hasta el diafragma.

muy similar a la del megaesófago⁽¹⁾ (Fig. 15):

- Mayor cantidad de aire en el esófago
- Suele haber alimento retenido
- Tráquea desplazada ventralmente
- Puede aparecer el corazón más pequeño si lleva la lesión bastante tiempo⁽³¹⁾
- Neumonía por aspiración concomitante casi siempre
- Puede llegar a verse la aorta en el lado derecho⁽¹⁸⁾.

La radiografía con preparación será decisiva para llegar a un diagnóstico seguro. Los signos radiográficos son (Fig. 19):

- Aparece una *dilatación hasta la base del corazón* que coincide con el 4.º espacio intercostal⁽³²⁻³³⁾. Esta dilatación o buche puede ir aumentando con el tiempo a causa de la presión que produce el alimento retenido, lo cual puede llevar a error en el diagnóstico y confundirnos con un megacéfalo (Fig. 20).
- Casi siempre aparece también dilatación del esófago cervical.
- El tamaño y función del esófago posterior a la base del corazón es normal⁽¹⁾.

Diagnóstico Diferencial

- Primeramente hay que diferenciarlo con el me-

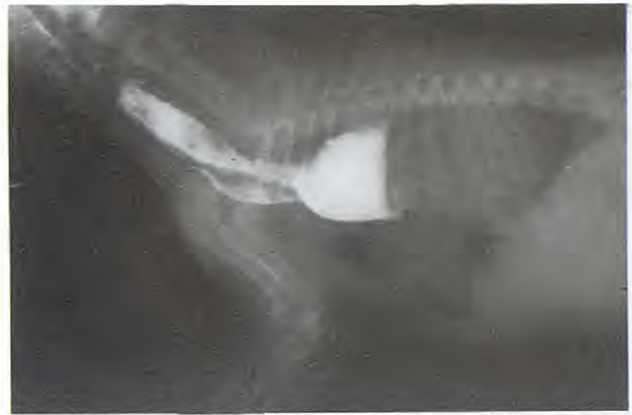


Fig. 22. Megaesófago congénito, puede confundirse con una anomalía vascular, ya que al administrarse una cantidad insuficiente de contraste, parecía que la dilatación llegaba sólo hasta la base del corazón. En estos caso de duda, deberemos admitir cantidades adicionales de contraste.

gaesófago congénito, pero en éste ya hemos dicho que la dilatación ocupa como mínimo todo el esófago torácico.

- En raras ocasiones puede coexistir una anomalía vascular con un megaesófago, entonces aparecerá una estenosis en la base del corazón, y posteriormente una nueva dilatación hasta el diafragma⁽¹⁻²⁸⁻³¹⁻³²⁾ (Fig. 21).
- Hay que tener mucho cuidado para no confundir un megaesófago con una anomalía vascular por no haber administrado suficiente cantidad de contraste y casualmente terminar la cadena de bario en la base del corazón en la posición lateral (Figs. 22 y 23).
- Por último nunca confundir el *ductus* arterioso persistente (anomalía vascular) con el *ligamento* arterial persistente, aunque hay autores⁽²⁸⁾ que emplean indistintamente ambos términos.

Invaginación gastroesofágica

Etiopatogenia

Es una alteración relativamente rara en perros y gatos⁽¹⁻²⁸⁾. También llamada Acalasia Gastroesofágica o Intususcepción Gastroesofágica. Es más común en perros jóvenes⁽¹⁾ de raza Pastor Alemán⁽³²⁾. Debe ir asociado a una dilatación esofágica (megaesófago)⁽¹⁻⁸⁻³¹⁾ y a una relajación del esfínter esofágico bajo⁽²⁸⁾ (gastroesofágico). El estómago se invagina en el esófago y en ocasiones también se invagina el bazo además del estómago⁽¹⁻¹⁸⁻³¹⁾ e incluso el páncreas⁽¹⁾.

Sintomatología

- Hay vómitos muy agudos⁽³²⁾.
- Fuerte depresión del animal.
- No suele querer comer. El dueño puede comentar



Fig. 23. Es el mismo animal, al cual se le ha administrado más contraste, con lo que confirmamos la presencia de un megaesófago.

que antes también «devolvía» mucho pero seguía comiendo con apetito (tenía un megaesófago).

- Casi siempre hay disnea por tener neumonía por aspiración.
- Puede haber dolor abdominal⁽³¹⁾.
- Puede haber hematemesis⁽³¹⁾.
- El animal se muere en pocos días si no se pone remedio.

Diagnóstico

- En la radiografía sin preparación, la imagen es similar a la del megaesófago y las anomalías vasculares, excepto que el estómago no aparece en su posición normal y su lugar está ocupado por asas intestinales dilatadas y repletas de gas.
- La radiografía con preparación es más significativa (Figs. 24 y 25):
 - Aparece el esófago torácico muy dilatado⁽¹⁾.
 - El esófago tiene un aspecto rugoso, son los pliegues del estómago⁽¹⁾.
 - El paso del contraste al intestino (cavidad abdominal), está muy disminuido, aunque levantemos al



animal sobre sus extremidades posteriores.

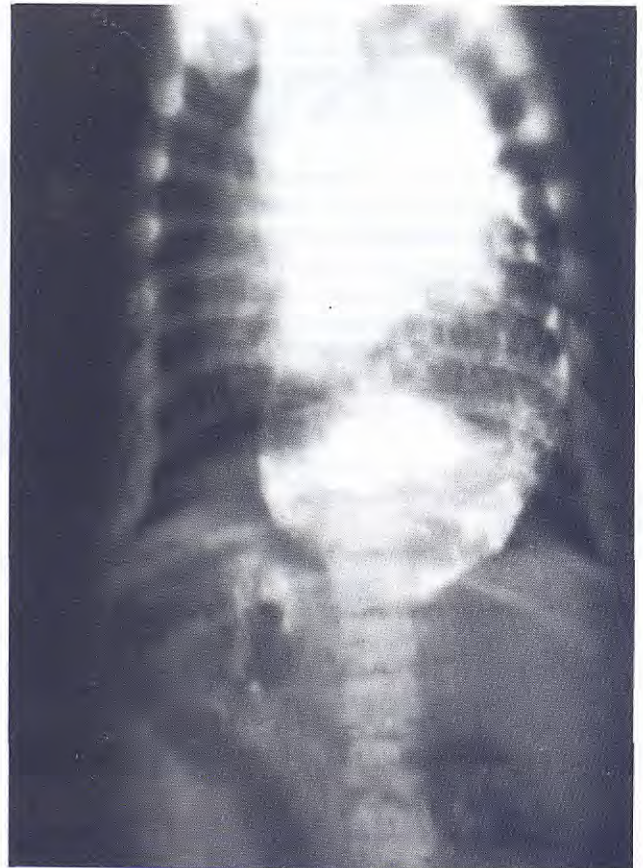
Estenosis esofágica

Lógicamente, ante una estenosis esofágica, tendremos simultáneamente una *dilatación* del órgano que será mayor o menor dependiendo del grado de estrechamiento y de la antigüedad de la lesión⁽⁷⁻⁸⁾.

Etiopatogenia

Las causas más comunes de las estenosis son:

- Cicatriciales*. Las cuales causan una fibrosis de la zona estenosada. Esta puede ocurrir por cualquier inflamación que afecte a la capa muscular como son los *cuerpos extraños*⁽¹⁷⁻³¹⁻³²⁾, *cáustica*⁽²³⁻³²⁾, *infección viral en los gatos*⁽³²⁾, *estenosis postquirúrgicas*⁽³²⁾, *reflujo del contenido gástrico* durante la anestesia general⁽¹⁻³¹⁻³²⁾ (Figs. 26 y 28).
- Bridas periesofágicas*. Como las *anomalías vasculares* (anillos vasculares anómalos)⁽¹⁾ (Figs. 22 y 23).
- Masas extraesofágicas*. Como un *absceso* en la región cervical⁽³⁰⁾, *linfosarcoma mediastinal*, *tumor de pulmón* o de la base del corazón (Fig. 27).
- Tumores esofágicos*. Los tumores esófago son muy



Figs. 24 y 25. Invaginación gastroesofágica. Posiciones lateral y V.D. Apréciase la dilatación de todo el esófago torácico. Se ven los pliegues del estómago en el esófago y el intestino delgado con gases en el lugar en que debía estar el estómago.



Fig. 26. Dilatación esofágica en un Braco de 1 año, a consecuencia de una esofagitis que produjo una estenosis. Parece ser consecuencia del reflujo gástrico durante la anestesia, pues había sido sometido a una cirugía abdominal por un cuerpo extraño intestinal.

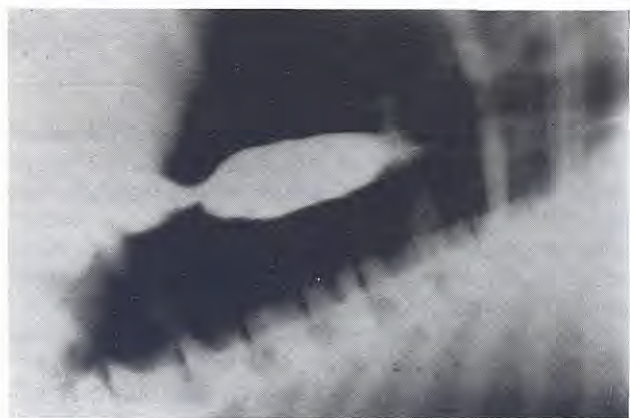


Fig. 28. Estenosis esofágica en el esófago torácico terminal de una Schnauzer hembra de 2 años. Apréciase la dilatación anterior a la misma.



Fig. 27. Tumor en la base del corazón en un caniche de 10 años que produce una estenosis esofágica por compresión. Apreciarse el desplazamiento del esófago.

en todas las dilataciones esofágicas, una mayor cantidad de aire en el esófago y puede haber una retención de alimento⁽³¹⁾.

Si la causa de la estenosis es una espirocercosis encontraremos un aumento de densidad en la base del corazón y el diafragma⁽¹⁻³²⁾ y también aparecerá una espondilosis y fusión marcada entre la 6ª. y 10ª. vértebra torácica⁽¹⁻⁸⁾ (osteoartropatía hipertrófica)⁽³²⁾.

En caso de duda hacer análisis de heces para buscar el parásito⁽²³⁻³²⁾.

En la *radiografía con preparación* (esofagograma) aparecerá en cualquier tipo de estenosis una *dilatación* del esófago con acumulación de contraste anterior a la misma⁽¹⁾.

Si la causa es extraesofágica, por compresión externa se apreciará un desplazamiento del esófago⁽⁸⁻³¹⁾.

Además no aparecerán defectos de llenado esofágico⁽⁸⁾.

Si la causa es un tumor intraluminal, puede haber hemoptisis⁽²⁶⁾ y en la radiografía con preparación aparecerá una masa post-substración (defectos de llenado).

Divertículo o «papada» esofágica

Etiopatogenia

Es una *dilatación localizada* en forma de bolsa que afecta a una o varias capas de la pared esofágica⁽¹⁷⁾.

Los divertículos son raros en los perros y todos están producidos por pulsión⁽³⁰⁾, produciendo una hernia en la mucosa⁽¹⁷⁾ por un aumento de la presión⁽³¹⁾.

Pueden ser congénitos o adquiridos.

Los divertículos adquiridos suelen ocurrir por cuerpos extraños⁽³¹⁾ que laceran la mucosa⁽³²⁾ o por ingestión de cáusticos⁽²³⁾.

En algunos perros, sobre todo en braquicéfalos,

raros⁽²⁶⁾, suponen el 1 % del total de los neoplasmas. Se ha descrito algún caso de leiomioma, carcinoma de células escamosas y sarcoma⁽²⁶⁻³⁰⁾.

Una causa de estenosis esofágica descrita por muchos autores⁽⁸⁻²³⁻³⁰⁻³²⁾ es la causada por la *Spirocerca Lupi* que es un parásito que no aparece normalmente en España, el cual produce una *reacción granulomatosa* en la luz esofágica y muchas veces desencadenan fibrosarcomas y osteosarcomas⁽³⁰⁻³²⁾.

Sintomatología

Dependerá del grado de estrechamiento del esófago, en general habrá *regurgitación* mayor de sólidos que de líquidos y puede haber ptilismo.

Diagnóstico

El diagnóstico, como siempre recomendamos en este trabajo, será radiológico.

En la radiografía sin preparación aparecerá, como



Fig. 29. Cuerpo extraño en la base del corazón. Apreciarse la presencia anormal de aire en esófago.

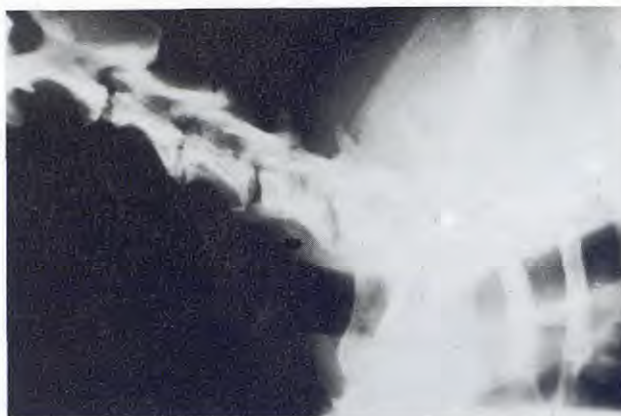


Fig. 30. Radiografía sin preparación de un cuerpo extraño radiolúcido en un Pastor Alemán. Se observa un aumento de densidad en la entrada del tórax.



Fig. 31. Radiografía con preparación del mismo animal anterior. Apreciarse cómo se dilata el esófago a la entrada del tórax, se dibuja un «cuerpo extraño» y posteriormente, continúa la columna de bario. Se trataba de un obstrucción esofágica parcial por un objeto de plástico que tenía grabado en relieve unas cruces en las que estaba adherido el bario.

puede aparecer un divertículo en la entrada del tórax, pero éstos son por plegamiento del esófago y son normales⁽¹⁻³¹⁾. Son debidos a mal posicionamiento radiográfico, en caso de duda hay que repetir la radiografía con el cuello estirado.

Sintomatología

Los divertículos congénitos, sólo un 10-15 % dan sintomatología. En el caso de haberla es parecida a la del megaesófago con disfagia y regurgitación⁽³¹⁾.

Diagnóstico

En la radiografía sin preparación aparecerá aire y en ocasiones restos de alimentos⁽³¹⁾.

En la radiografía con preparación aparecerá como un «buche» del esófago, pero sólo de un segmento del mismo.

Para el diagnóstico diferencial tener en cuenta que los divertículos suelen aparecer en la entrada del pecho y delante del diafragma⁽³⁰⁾. Puede haber histo-

ria de un cuerpo extraño, estenosis, esofagitis⁽³¹⁾.

Cuerpo extraño (c.e.)

Lógicamente nos vamos a referir al *cuerpo extraño radiolúcido*, pues el c.e. radiopaco no supone problema diagnóstico mediante una radiografía simple (Fig. 29).

En el gato es mucho menos frecuente que en el perro⁽¹⁻³²⁾ puesto que este último dedica poco tiempo a la masticación⁽³²⁾.

En el esófago existen unos sitios típicos de obstrucción por la anatomía de la región.

1. *La entrada del tórax*: Ya que en este punto el esófago presenta una pequeña curvatura y además por el estrechamiento que produce el anillo óseo formado por el primer par de costillas, el esternón y las vértebras cervicales.
2. *La base del corazón*: Donde la aorta empuja el esófago hacia la derecha⁽²⁰⁾.
3. *La entrada del diafragma*: Ya que en este punto el esófago se estrecha ligeramente como hemos indicado en el recuerdo anatómico.

Si hacemos una fluoroscopia del esófago normal podemos observar cómo se ralentiza el contraste al pasar por éstos tres puntos⁽¹⁾.

Sintomatología

Los síntomas suelen ser más alarmantes que en las otras alteraciones esofágicas que hemos visto hasta ahora, ya que el animal suele presentar una *inquietud general*⁽¹⁵⁾.

Casi siempre hay *sialorrea*⁽¹⁵⁻³⁰⁻³¹⁾ o desprender por la boca una mucosidad incolora.

El animal *no suele tener apetito*, y en el caso de que lo tenga habrá *regurgitaciones*⁽¹⁾, pudiendo ser de todo el alimento o sólo de parte, según que la obstrucción sea parcial o total⁽³⁰⁻³¹⁻³²⁾.

Suele haber *esofagitis asociada*⁽³²⁾ y si no se resuelve el problema la muerte puede venir por complicaciones respiratorias⁽³¹⁾ o por perforación⁽³¹⁾. Si



Fig. 32. Cuerpo extraño radiolúcido anterior a la base del corazón. Se aprecia una imagen por substracción y una dilatación anterior. Tenía una pelota de goma. La zona central del cuerpo extraño aparece menos radiodensa por estar superpuesta con la tráquea.



Fig. 33. Perra Doberman, 2 años, con megaesófago adquirido. También presentaba una esofagitis cervical asociada. Apréciase la retención del contraste en esófago cervical y el perfil irregular.

hay perforación habrá anorexia, pirexia y letargia⁽³²⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico empleado por nosotros es el radiológico.

En la radiografía sin preparación aparecerá gas y líquido cerca de la obstrucción⁽¹⁾ (Fig. 30).

También puede aparecer desplazamiento traqueal si el cuerpo extraño es muy grande.

En la radiografía con preparación (Figs. 31 y 32):

- Aparecerán *defectos de llenado* del esófago (imágenes por substracción)⁽³¹⁾.
- Aparece *dilatación* anterior al c.e. que será mayor cuanto más grande sea el c.e.⁽¹⁾.

Esofagitis

Etiopatogenia

Es la inflamación del esófago que puede afectar a la mucosa, submucosa e incluso a la musculatura⁽³¹⁾.

La causa más común es por complicaciones de otras enfermedades esofágicas⁽³⁰⁾ (Fig. 33) pero también puede ocurrir por⁽³¹⁾:

• ingestión de cáusticos

- ingestión de alimentos muy calientes
- reflujo gástrico
- infecciones
- vómitos persistentes
- trauma por cuerpos extraños.

Sintomatología

Generalmente los síntomas pasan desapercibidos⁽³⁰⁻³¹⁾.

En caso de haberlos serán⁽³¹⁾:

- regurgitación



Fig. 34. Dilatación funcional del esófago. Se trataba de un perro al que se le administró contraste mediante sonda y anestesiado.

- disfagia
- hipersalivación

Diagnóstico

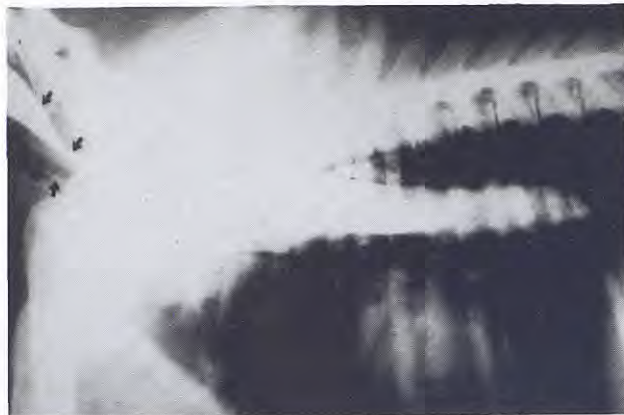
La esofagitis desde el punto de vista radiológico, también puede acompañarse de una moderada *dilatación* y retención del contraste. Realmente el diagnóstico radiológico es difícil⁽¹⁻²³⁾ y queda reservado para la fibroendoscopia.

Hernia de hiato

Es rara en perros y gatos. Se produce por defecto del ligamento freno-esofágico⁽³⁰⁻³¹⁾ y parte del estómago se desplaza al tórax⁽³¹⁾. Puede ser congénita o adquirida.

Sintomatología

- disfagia
- náuseas



Figs. 35 y 36. Perro Airdale Terrier, macho de 7 años de edad, con regurgitaciones frecuentes, postración y debilidad muscular. En la radiografía aparecía un megaesófago que incluso afectaba al esófago cervical (flechas). Se ha realizado el test con el Anticude® y dió positivo. Se trataba de una miastenia gravis.

- regurgitación
- hematemesis
- pérdida de peso

Estos síntomas pueden ser intermitentes⁽³¹⁾.

Diagnóstico

En la radiografía con preparación aparece un aumento (*dilatación*) del diámetro del esófago terminal.

La unión gastroesofágica está desplazada cranealmente⁽³¹⁾ y aparecerá parte del estómago por encima del diafragma.

Obstrucción funcional del esófago

Está producida por la administración del contraste con el animal anestesiado, y a que la anestesia afecta al peristaltismo y su paso al estómago está muy disminuido, con lo que puede aparecer el esófago *dilatado* con el contraste retenido.

Otras dilataciones esofágicas menos comunes, asociadas con enfermedades extraesofágicas

Estenosis pilórica

Puede aparecer una *dilatación* esofágica asociada a una estenosis pilórica, pero sólo ocurre en los gatos de pelo corto (siameses)⁽³¹⁾.

Lupus eritematoso sistémico

Es una enfermedad degenerativa, suele aparecer después de mucho ejercicio. No es infecciosa y produce una polimiositis.

Para el diagnóstico, aparte de aparecer una *dilatación esofágica*, haremos enzimas musculares:

CPK, GOT, LDH para el diagnóstico de la polimiositis.

Miastenia gravis adquirida

Es una enfermedad neuromuscular y generalmente asociada con *dilatación esofágica* generalizada (megaesófago)⁽³¹⁾. La causa se cree que es autoinmune como en el hombre⁽³¹⁾. La incidencia es mayor en las razas gigantes de perros⁽²⁰⁾. Aparte de los síntomas digestivos del megaesófago como los vómitos y las regurgitaciones, también hay incontinencia urinaria y debilidad muscular⁽²⁵⁾. También hay caída de los músculos faciales⁽²⁰⁾.

Diagnóstico

Para el diagnóstico hay que tener en cuenta la sintomatología general y digestiva.

En la radiografía aparecerá una dilatación del esófago, que en el perro será de todo el esófago ya que éste tiene músculo estriado en toda su longitud, mientras que en el gato sólo estará dilatado en los dos tercios proximales⁽²⁰⁻³⁰⁾ (Figs. 35 y 36).

Para el diagnóstico diferencial se realiza el test de Tensilón, que consiste en inyectar al animal de 0,1 a 0,5 mg. I.V. de Endrophonium Chloride (Tensilón®, Lab. Roche).

Si hay miastenia, el animal se pone casi normal pero sólo unos momentos⁽²⁰⁾.

En España, el Tensilón no se distribuye y debemos de utilizar el Anticude® que es similar.

Intoxicación por Talio

El talio es un metal pesado, ingrediente activo en ciertos venenos para ratas, hormigas y cremas depilatorias⁽³⁴⁾.

A dosis de 5 mg/lb pueden ser letales para el perro⁽³⁴⁾.

Se produce una mielitis desmielinizante⁽³⁰⁾.

En el perro la *dilatación* esofágica es evidente ya

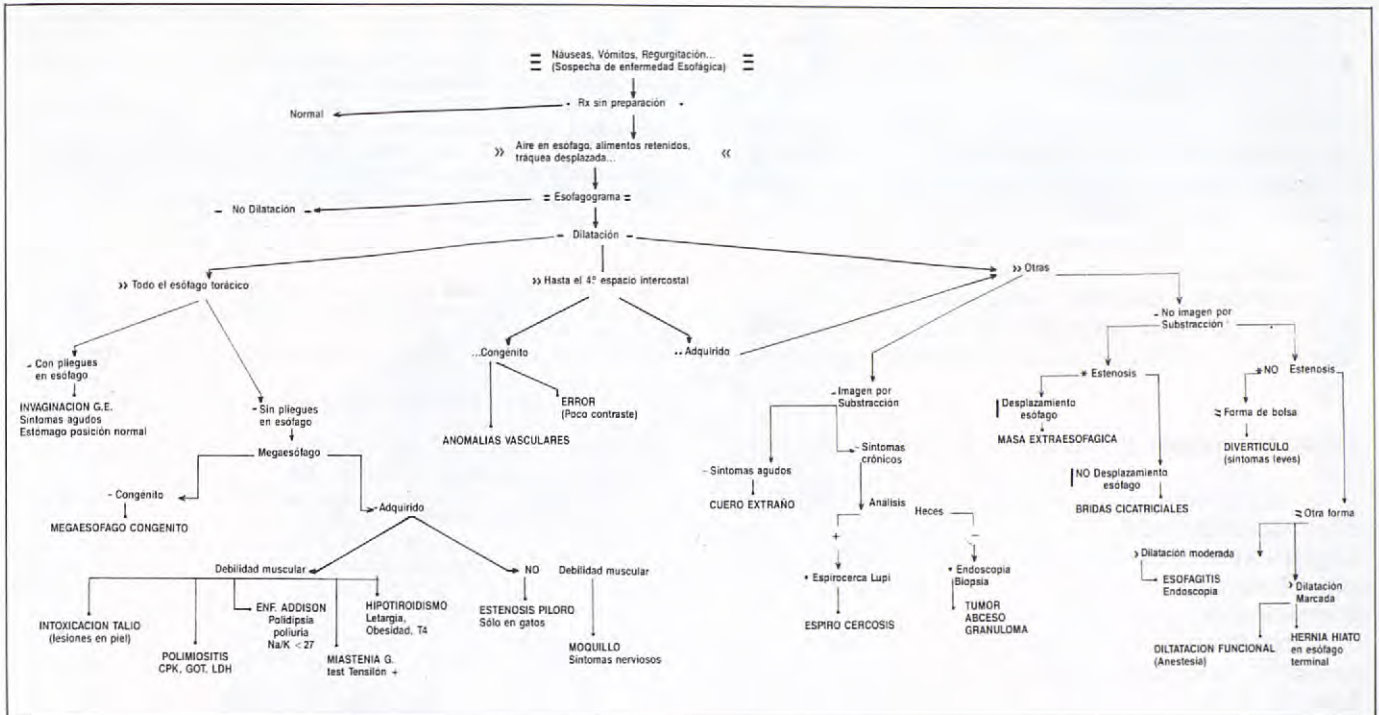


Fig. 37. Diagnóstico diferencial de las dilataciones.

que tiene músculo esquelético⁽³⁰⁾.

Otros síntomas son: diarrea, salivación y vómito. Las mucosas pueden ulcerarse y la disnea, debilidad muscular y convulsiones pueden aparecer de uno a cuatro días después de la intoxicación⁽³⁴⁾.

La toxicidad crónica se evidencia por lesiones de la piel como pérdida de pelo, eritema y necrosis de la piel cerca de las uniones músculo-esqueléticas y en las zonas de fricción⁽³⁴⁾.

Hipotiroidismo

Es otra enfermedad en la que se puede producir *dilatación* esofágica.

Tripanosomiasis

El *Tripanosoma cruzi* puede producir megaesófago (*dilatación generalizada del esófago*) e incluso megacolon. Es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas del hombre⁽³⁵⁾. Afecta principalmente a los cachorros⁽³⁵⁾. Su área de dispersión comprende Sudamérica y Centroamérica⁽³⁵⁾. Afecta a las miofibrillas del esqueleto y del corazón⁽³⁵⁾.

Enfermedad de Addison

Es una insuficiencia adrenocortical.

El *megaesófago* se produce por estar afectada la

musculatura estriada debido a las alteraciones en la concentración de electrolitos y del metabolismo hidrocarbonado y muscular, causados por la deficiencia de mineralcorticoides y glucocorticoides⁽⁷⁾.

Este megaesófago desaparece con la terapia de corticosteroides⁽³⁰⁾.

Discusión

En primer lugar creemos que no hace falta aclarar que la *dilatación esofágica* (d.e.) no es una enfermedad sino un síntoma objetivo más, para el diagnóstico de un estado patológico determinado. Por lo que en realidad no deberíamos hablar de diagnóstico diferencial de las d.e. sino de síndromes que cursan o pueden cursar con una d.e. Pero hemos creído oportuno poner este título al trabajo ya que, por ejemplo, el megaesófago (dilatación esofágica generalizada) está considerado como una enfermedad por sí misma, cuando en realidad la enfermedad causal es otra distinta, aunque en algunos casos sea desconocida y entonces la llamamos megaesófago idiopático.

Por todo ello, ante unos síntomas digestivos y encontrando una d.e. en una radiografía, no debemos de conformarnos con el diagnóstico de d.e., sino que tendremos que buscar la enfermedad causal.

Para este fin hemos realizado un gráfico organigrama adjunto, muy simplificado, con el cual podríamos intentar realizar un diagnóstico diferencial de una d.e. (Fig. 37).

En este trabajo como se puede apreciar, no hemos profundizado en la patogenia y síntomas de las

enfermedades causales de megaesófago como por ejemplo el Moquillo, la Enfermedad de Addison, el Hipotiroidismo, etc., pues creemos que sería motivo de otros trabajos.

Otra conclusión importante que hemos extraído es la inexistencia de estenosis en el megaesófago congénito como hemos podido comprobar manteniendo al animal durante unos segundos apoyado sobre sus extremidades posteriores después de haberle administrado un contraste, comprobando posteriormente que éste había pasado al estómago (Fig. 10). También intentábamos dilatar la sospechada estenosis sin conseguir ningún éxito, lógicamente.

Colaboraciones y Agradecimientos

En el presente artículo han participado como colaboradores Angel L. Fernández-Santana, M.^a de los Angeles Alvarez Laorga y los colaboradores de la clínica Moratalaz. El autor desea también agradecer la aportación de casos clínicos a José L. Puchol (C. Veterinaria Puerta de Hierro, Madrid), Margarita Aramendi (C. Veterinaria Vallecas, Madrid), Antonio González Fernández (C. Veterinaria Estoril, Móstoles, Madrid) y Cristina de Olano (C. Veterinaria Tucán, Madrid).

Bibliografía

1. O'BRIEN. Radiographic interpretation. Clinical signs of Pathophysiology. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1978.
2. STEN-ERIK O. The radiological diagnosis in canine and feline emergencies Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.
3. ROOT C. Contrast radiography of the alimentary tract. En TIGER J.W. Radiographic technique in veterinary practice. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1984.
4. DOUGLAS S.W., WILLIAMS H.D. Diagnóstico radiológico veterinario. Ed. Acribia, Zaragoza, 1975.
5. BEGON D. Serologie radiologique du pharynx et de l'oesophage. Recueil de medecine veterinaire du l'ecole d'alfort Pág. 235-248, 1984.
6. ZIMMER J.F. Endoscopia gastrointestinal con fibra óptica. En KIRK R. Terapéutica veterinaria. Tomo 2. Ed. Cecsa, 1984.
7. CHRISTOPH H. Clínica de las enfermedades del perro. Tomo II. Ed. Acribia, Zaragoza, 1978.
8. KEALY J.K. Diagnostic radiology of the dog and cat. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.
9. RYAN G. Radiographic positioning of the small animals. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
10. SCHEBITZ H., WILKENS H. Atlas of radiographic anatomy of the dog and cat. Verlag Paul Parey, Hamburg, 1977.
11. FICUS. El radiodiagnóstico en la clínica de los animales pequeños. Ed. Acribia, Zaragoza, 1978.
12. DOUGLAS, HERRIAGE, WILLIAMS. Principles of veterinary radiography. Ed. Baillière Tindall, London, 1987.
13. SUTTON D. Radiología texto básico. Ed. Salvat, Barcelona, 1984.
14. KLEINE L.J. Small animals radiography. Ed. Mosby, 1983.
15. WERBON. Guide to diagnostic radiography in small animals practice. B.S.A.W.A., 1981.
16. BEGON D. Radiografías del tubo digestivo. Revista AVEPA 4: 91-100, 1984.
17. MORAILLON. Trastornos de la deglución de los carnívoros. Revista AVEPA 2: 91-94, 1983.
18. DURALL J., CLOSA J.M., MASCORT J. Radiología del tubo digestivo. Revista AVEPA 3: 91-94, 1983.
19. MOLLEDA J. Estenosis esofágica por malformación vascular congénita. Revista AVEPA 5, 1985.
20. MILLER H.G. y SHERRILLA J. The unaccountable emergence and regresion of acquired myasthenia gravis. Pet practice. Feb, 1987.
21. YOXALL AT, HIRD D. Fundamentos fisiológicos de la medicina de los pequeños animales. Ed. Acribia, Zaragoza, 1985.
22. SISSONS, S. Anatomía de los animales domésticos. Ed. Salvat, Barcelona, 1978.
23. RICHARD E, HOFFER D. Enfermedades del esófago. En KIRK R. Terapéutica veterinaria. Ed. Cecsa, 1981.
24. BOUDRIEU R, ROGERS W. Megaesophagus in the dog: a review of 50 cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc, 21: 33-40, 1985.
25. EVERIDT, D.D. Myasthenia gravis in a St. Bernard. VN/SAC 79: 495-496, 1984.
26. CROW S. Tumors of the alimentary tract. Vet. Clin. North Am, 577-579, 1985.
27. MILLERS. Anatomy of the dog. (2.^a Ed.). Ed. Interamericana, Barcelona, 1979.
28. GRANDAJE J. Esophagus anatomie. En SLATTER D. Small animal surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.
29. WATROUS B. Clinical presentation and diagnosis of dysphagia. Vet. Clin. North Am. 13: 437-446, 1983.
30. ROUDEBUSCH P, JONES B, VAVGMAN R. Medical aspects of esophageal disease. En JONES B. Canine and feline gastroenterology. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
31. WATROUS B. Esophageal disease. En ETTINGER S. Veterinary internal medicine. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
32. ANDERSON N. Veterinary gastroenterology. 1980.
33. ETTINGER S. Cardiologie canine. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
34. KIRK R.W. Urgencias en veterinaria. Pág. 129-130. Ed. Salvat, Barcelona, 1980.
35. BORCHERT A. Parasitología veterinaria. Pág. 588-589. Ed. Acribia, Zaragoza, 1984.

vibravet[®]

Suspensión a base de Doxiciclina, especialmente formulada
para animales de compañía

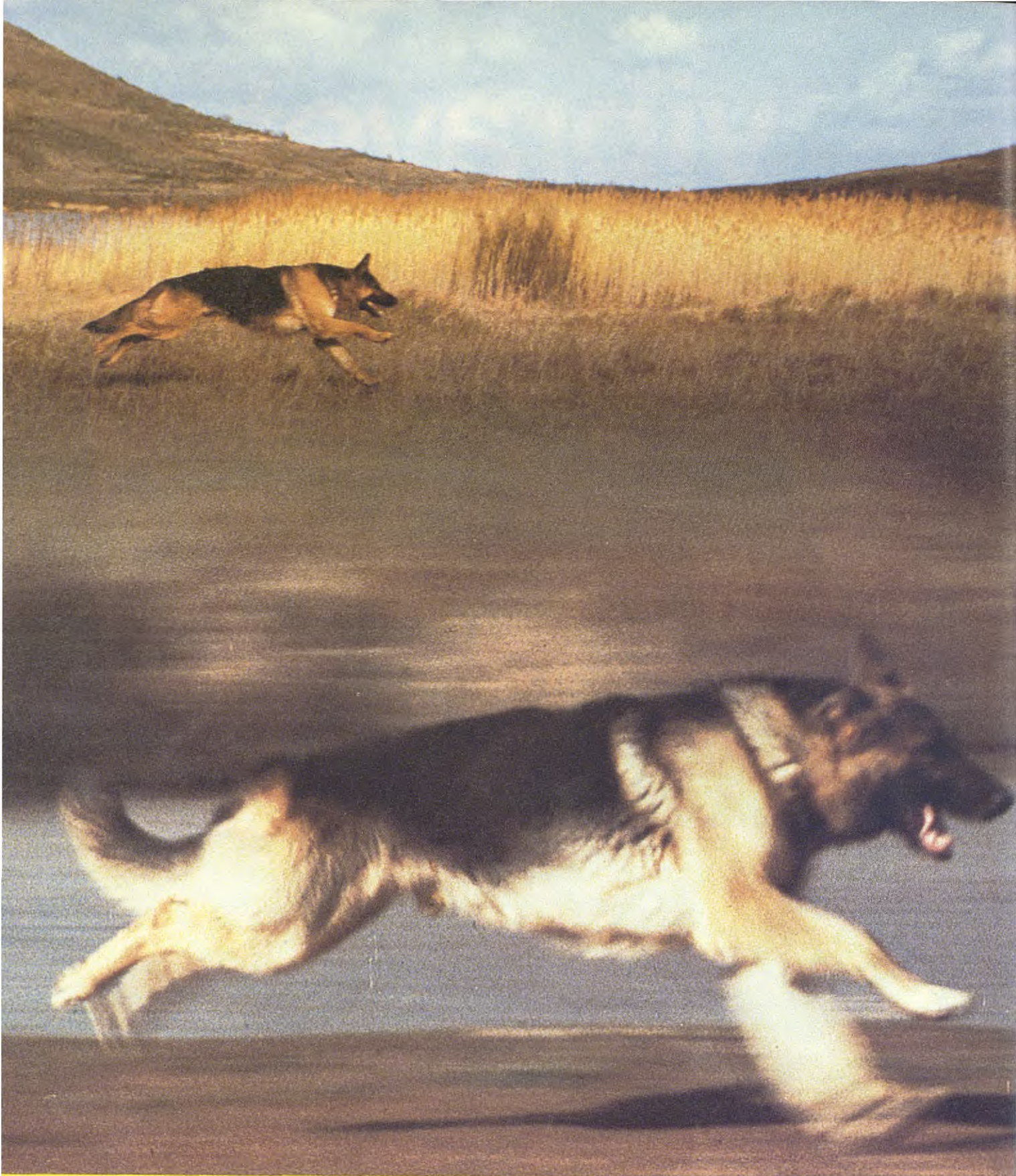


- Uno de los antibióticos de mayor espectro antimicrobiano.
- Absorción completa durante la primera hora.
- Sólo requiere una aplicación cada 24 horas.
- Por su sabor agradable constituye una verdadera golosina para los animales.
- Fácil administración con ayuda de la jeringa dosificadora que acompaña a cada envase.
- Amplio margen de seguridad.



pfizer

Apartado 600
28080 MADRID



ROYAL CANIN

ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

CRECIMIENTO

NUEVO

Cuidando la alimentación
de su joven cachorro
de 2 a 8 meses
obtendrá un adulto
fuerte y equilibrado



CRECIMIENTO de ROYAL CANIN
aporta a su cachorro las proteínas,
los glúcidos, las sales minerales y
las vitaminas que le son indispensables.


ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
Calle de... Tel.: 739 77 93 - 739 34 46



1,5 Kg. - 5 Kg. - 20 Kg.

Recuerda?

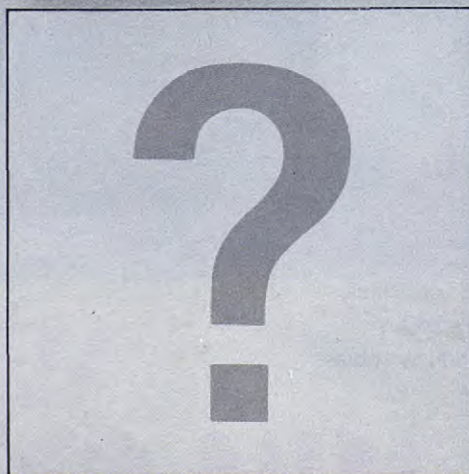
¿Qué hay
detrás de
Ontavet® ?...



...y ahora ?

¿Qué **más**
le ofrece
Ontavet® ?

En cada visita
siempre tenemos
algo **más** para usted



Hernia Diafragmática Peritoneopericárdica en el gato: Caso clínico

A. Ríos Boeta
L. Gómez Arcos
T. Fernández González

Accésit
Premios AVEPA-PURINA
Sección Cirugía

Resumen. Se describe un caso clínico de hernia diafragmática congénita peritoneo-pericárdica en un gato persa de ocho semanas de edad. Los signos clínicos más importantes eran la disnea y taquipnea en reposo. Se auscultaron sonidos cardíacos apagados en ambos lados del tórax y el ECG mostraba una taquicardia sinusal. Las radiografías torácicas evidenciaron una silueta cardíaca muy aumentada y de forma redondeada, una fusión del borde caudal cardíaco y el lado ventral del diafragma, y una posición anormal del estómago. La laparotomía abdominal descubrió la casi total herniación del hígado en saco pericárdico. El defecto se corrigió quirúrgicamente. Se discute la muerte del animal provocada por neumotórax, secuela de la intervención.

Palabras Clave: Hernia peritoneopericárdica en el gato; Malformaciones congénitas del pericardio; Hernias diafragmáticas.

Aceptado para publicación:
Octubre 1987

Correspondencia:
Centro Médico Veterinario,
C/ Delicias, 35, 28045 Madrid.

Abstract

Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in an eight weeks old persian cat is described. Dyspnea and tachypnea at rest were the main clinical signs. Muffled heart sounds were ausculted on both sides of the thorax. ECG and X-Ray series were performed showing sinus tachycardia, a large circular cardiac silhouette, overlap of the diaphragmatic and caudal heart borders, and an abnormal position of the stomach. Abdominal laparotomy revealed that the greater part of the liver was herniated into the pericardial sac. The defect was repaired by surgical correction. The animal died as a result of pneumothorax produced by the intervention. The sequelae are discussed.

Key Words: Peritoneopericardial hernia in the cat; Pericardial congenital malformations; Diaphragmatic hernias.

Introducción

Una hernia diafragmática es la protusión de una víscera abdominal en la cavidad torácica a través del diafragma. Pueden ser tanto congénitas como adquiridas o traumáticas. Las congénitas se clasifican en pleuroperitoneales, hiales y peritoneopericárdicas^(3,7).

Las hernias peritoneopericárdicas resultan del desarrollo incompleto del diafragma ventral, originado por el *septum transversum* embrionario, y de la

fusión incompleta de las membranas pleuropericárdicas, lo que provoca una comunicación persistente entre las cavidades peritoneal y pericárdica. Esta comunicación permite que el contenido abdominal se hernie en el saco pericárdico, permaneciendo el espacio pleural intacto^(2-5,7,8).

Aunque en la mayoría de los pacientes con este defecto los síntomas aparecen antes del primer año de vida (en el gato concretamente, están descritos a partir de los dos meses de edad), algunos animales permanecen clínicamente normales durante años o incluso durante toda la vida^(2-4,6,8).

El cuadro de síntomas varía desde problemas gastrointestinales (vómitos, anorexia, pérdida de peso), a respiratorios (disnea, tos, intolerancia al ejercicio), e incluso nerviosos (convulsiones, ceguerras), estos últimos probablemente debidos a una encefalopatía hepática⁽⁶⁻⁸⁾. En casos crónicos, debido al compromiso del retorno venoso y al taponamiento cardíaco producido por las vísceras abdominales herniadas, pueden aparecer cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva, con ascitis, tos, etc.^(3,7,8).

En la exploración física es frecuente observar taquicardia y taquipnea en reposo, así como abdómenes más pequeños de lo normal, con ausencia a la palpación de las vísceras herniadas. La auscultación de latidos cardíacos apagados y/o desplazados, y la presencia de borborigmos en cavidad torácica, son los datos más característicos^(4,7,8).

Los hallazgos radiográficos consisten en una silueta cardíaca de forma globosa sin evidencia de aumento de ninguna cámara en particular. En la vista lateral se observa una continuación del borde caudal cardíaco con el diafragma ventral, y un desplaza-

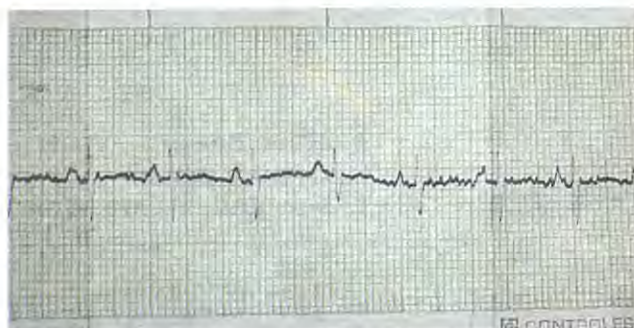


Fig. 1. ECG, derivación II (Vel: 50 mm/seg y 1Mv = 1 cm). Se observa una taquicardia sinusal con una frecuencia de 260 latidos por minuto.

miento dorsal de la tráquea. Cuando el órgano herniado es el intestino o el estómago, puede aparecer aire en saco pericárdico. Estas vísceras se visualizan mejor administrando una sustancia de contraste, como el sulfato de bario.^(4,6,8)

Este tipo de hernia diafragmática congénita es poco frecuente en la clínica de pequeños animales^(1,2,4,7,8). Es importante, sin embargo, reconocer sus aspectos clínicos, protocolo de diagnóstico y tratamiento, ya que la mayoría de ellas tienen un buen pronóstico^(7,8).

Caso Clínico

Un gato persa, macho, de dos meses de edad, fue presentado a la consulta por dificultad respiratoria de aparición súbita. El gato pertenecía a unos criadores que habían observado un crecimiento pobre del cachorro con respecto al resto de la camada, a pesar de tener un apetito normal.

A la exploración clínica el gato presentaba disnea y taquipnea, con una frecuencia de 120 respiraciones por minuto. Las mucosas y temperatura corporal eran normales. La auscultación torácica fue difícil, debido a la disnea y a que los latidos cardíacos sonaban apagados, en ambos lados del tórax. Se auscultaba una taquicardia y un aumento del murmullo vesicular, no percibiéndose arritmias, soplos o ritmos de galope. El pulso femoral era fuerte, con una frecuencia de 260 pulsaciones por minuto.

El electrocardiograma, en la derivación II (velocidad de 50 mm/seg y 1Mv = 1 cm) mostraba una taquicardia sinusal, con una frecuencia cardíaca de 260 latidos por minuto. El resto de los parámetros electrocardiográficos eran normales (Fig. 1).

Las radiografías de tórax mostraron una silueta cardíaca redondeada y muy aumentada de tamaño, que ocupaba la mayoría de la cavidad torácica (Figs. 2 y 3). La porción terminal de la tráquea estaba desplazada dorsalmente, de forma paralela a la columna torácica, al estar comprimida ventrodorsalmente (Fig. 2). En la toma lateral, se observaba una fusión del margen externo del corazón y la porción ventral del diafragma, haciéndonos sospechar de un de-



Fig. 2. Radiografía torácica lateral. Muestra una silueta cardíaca aumentada de tamaño, de forma redondeada. La tráquea está desplazada dorsoventralmente. La flecha (→) nos señala la fusión del borde caudal cardíaco con el diafragma ventral.

fecto diafragmático (Fig. 2).

Se le administró sulfato de bario, repitiéndose las radiografías a los 15 minutos. Se observaba una posición anormal del estómago, que se encontraba desplazado al lugar de proyección hepática, estando ésta ausente (Fig. 4).

Teniendo en cuenta la edad del animal, los problemas de crecimiento, la ausencia en la historia clínica de traumas, los sonidos cardíacos apagados, y los hallazgos radiográficos, diagnosticamos una hernia congénita peritoneopericárdica.

El estado del animal se fue deteriorando progresivamente (con anorexia, agravamiento de la disnea, etc.), haciéndose necesaria la intervención quirúrgica.

La medicación preanestésica consistió en una mezcla de clorhidrato de ketamina, acepromacina y atropina, manteniendo al animal con anestesia inhalatoria (Fluotane y Oxígeno), mediante circuito cerrado. La preparación quirúrgica fue realizada de la forma habitual para este tipo de intervenciones. El animal se colocó en decúbito supino y mediante una ligera elevación del tórax, intentando desplazar caudalmente las vísceras abdominales del diafragma. Durante toda la intervención le fue administrada una solución de Ringer lactato por vía parenteral.

La incisión por línea media abdominal ventral, desde cartilago xifoides a ombligo, reveló un defecto de unos tres centímetros de longitud, en la porción ventral media del diafragma, siendo muy escasa la porción muscular izquierda (Fig. 6).

Observamos la casi íntegra presencia del hígado en saco pericárdico. Solo parte del lóbulo ventral permanecía en el abdomen y con una localización anormal (Fig. 7).

La reposición del hígado a su situación original nos fue dificultada por la presencia de múltiples adherencias, por lo que fue necesario ampliar la incisión inicial mediante esternotomía y además realizar una apertura total del defecto diafragmático. Se trataba de un hígado muy congestivo por lo que su



Fig. 3. Radiografía torácica dorsoventral. Obsérvese el gran aumento de la silueta cardíaca.

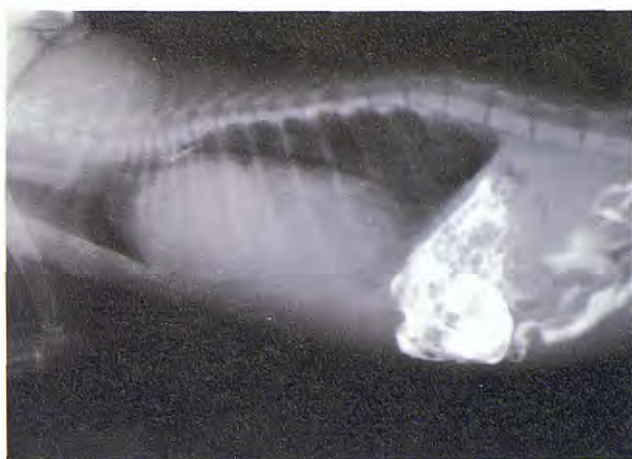


Fig. 4. Radiografía de contraste lateral, que demuestra la posición anormal del estómago y la ausencia de silueta hepática.



Fig. 5. Radiografía de contraste lateral en un gato normal para su comparación. Obsérvese la situación correcta del estómago.

manejo tuvo que ser muy cuidadoso.

Una vez situado en cavidad abdominal se procedió al cierre del diafragma. Esta sutura resultó muy complicada debido a la extensión del defecto muscular izquierdo, teniendo que cerrar, suturando la porción del diafragma existente a la pared abdominal izquierda, mediante puntos sueltos con material reabsorbible (catgut 00) (Figs. 8 y 9).

Aunque durante toda la intervención el animal se mantuvo sin respiración asistida, antes de realizar el cierre de la última sutura se procedió al llenado total de los pulmones, creando una presión positiva, con el fin de evitar un neumotórax. El cierre de la cavidad abdominal se realizó de forma rutinaria, con sutura discontinua de material no reabsorbible (supolene 00) (Fig. 10).

La radiografía posterior a la intervención mostró un neumotórax severo, una posición anormal de la silueta cardíaca y un edema en el lóbulo diafragmático pulmonar (Fig. 11).

El gato murió transcurrida aproximadamente una hora de la intervención.

Discusión

Las malformaciones congénitas en el pericardio



Fig. 6. Las flechas (→) muestran la amplitud del defecto diafragmático ventral.

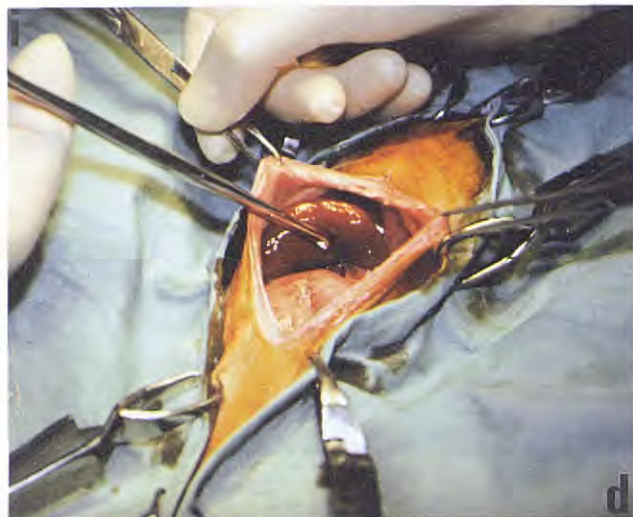


Fig. 7. Obsérvese el lóbulo ventral hepático (única porción de hígado localizada en cavidad abdominal).

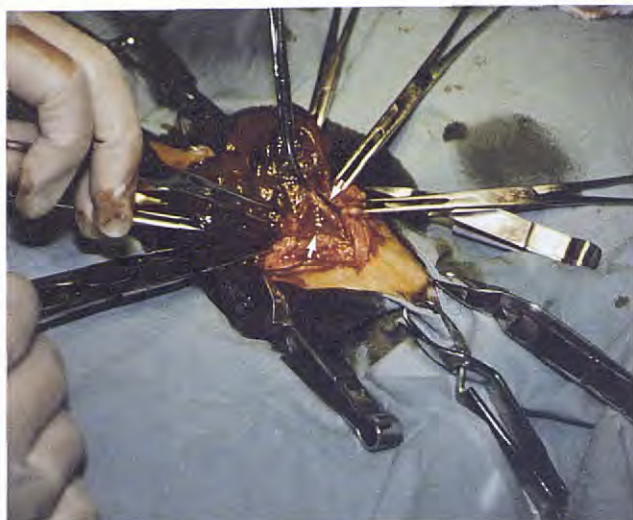


Fig. 8. La flecha (→) muestra la aproximación del defecto diafragmático ventral a la pared abdominal izquierda, una vez liberado el hígado del saco pericárdico.

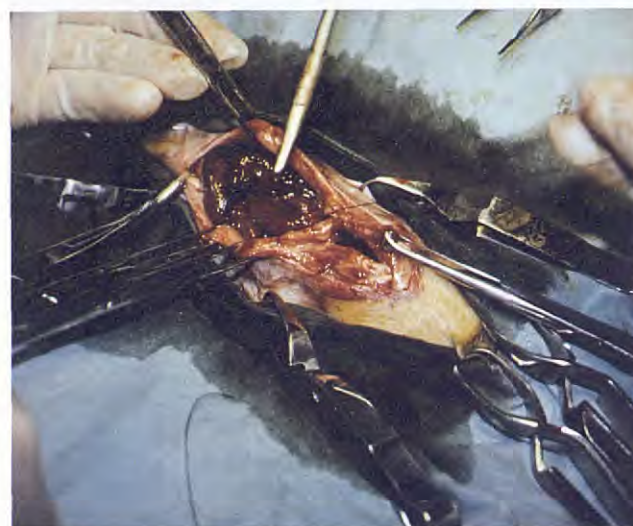


Fig. 9. La foto muestra la reconstrucción del diafragma y la restitución del hígado a cavidad abdominal.



Fig. 10. La foto muestra el cierre de la esternotomía media.

son un hallazgo muy poco frecuente en medicina felina, siendo éste el primer caso descrito en España^(1,2,4,8).

Se han realizado estudios para determinar si esta clase de hernia es hereditaria⁽⁷⁾. En el caso que describimos, el cachorro pertenecía a unos criadores de gatos persas, que habían cruzado los mismos progenitores en numerosas ocasiones y nunca habían tenido este problema. El resto de la camada era normal.

Aunque nosotros no lo hemos observado, otros autores describen la coexistencia de este defecto pericárdico con otras anomalías como la fusión, ausencia o malformación de esternebras, hernias umbilicales y anomalías en la pared ventral abdominal^(6,7).

El cuadro clínico y los datos de la exploración física son muy inespecíficos, pudiendo sugerirnos otro tipo de alteraciones como hernias pleuroperitoneales, enfermedades respiratorias, malformaciones cardíacas congénitas, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción intestinal, y defectos congénitos esofágicos o gastrointestinales. El diagnóstico definitivo, por lo tanto, debe realizarse con la ayuda de otros medios, como la electrocardiografía y fundamentalmente el examen radiológico.

En el perro, la disminución en el voltaje de los complejos QRS es el hallazgo electrocardiográfico más característico de taponamiento cardíaco^(2-4,6,8). Nos parece, sin embargo, que la amplitud normalmente baja de los complejos QRS en el gato, hace que esta disminución sea un dato de difícil aprecia-



Fig. 11. Radiografía torácica lateral postoperatoria. Se observa un neumotórax severo, edema del lóbulo diafragmático pulmonar y posición anormal de la silueta cardíaca.

ción. El ritmo cardíaco consiste generalmente en una taquicardia sinusal⁽⁶⁾. Un dato importante para el diagnóstico diferencial con las malformaciones congénitas cardíacas y la insuficiencia cardíaca congestiva, es que es muy poco frecuente la aparición de otras arritmias y el resto de los parámetros electrocardiográficos suelen ser normales.

El examen radiográfico nos parece el procedimiento más significativo para el diagnóstico de una hernia peritoneopericárdica. Si es posible, deben tomarse placas, tanto laterales como dorsoventrales. La vista dorsoventral en un animal con sospecha de hernia diafragmática, que tiene comprometida la función respiratoria, es más segura que la posición ventrodorsal.

Cuando el órgano herniado es una víscera como el hígado o el bazo, el diagnóstico puede resultar más complicado, teniendo que recurrir a otras técnicas como el neumoperitoneograma, la hepatografía intravenosa, o la angiografía de la arteria mesentérica^(4,7,8). En el caso que describimos, no nos pareció necesario realizarlas, ya que unido a las anomalías radiográficas previamente descritas, observamos la ausencia de la silueta hepática, con un desplazamiento del estómago a la zona ventral del diafragma, haciéndonos sospechar que la hernia estaba constituida, al menos en parte, de hígado en saco pericárdico.

Se han descrito tres abordajes diferentes para la resolución de las hernias diafragmáticas: 1) Toracotomía lateral, 2) Abordaje transtorácico, 3) Laparotomía por línea media, pudiendo ser ampliada por esternotomía media⁽⁷⁾.

La toracotomía lateral se aconseja como vía de acceso por permitir una buena visualización de las adherencias existentes y su fácil desinserción. Por otra parte, las adherencias son poco frecuente y el uso de este abordaje obliga a concretar la localización lateral de la hernia, ya que un fallo de diagnóstico o una hernia bilateral implicaría la necesidad de extender la incisión mediante un abordaje transtorácico a través del esternón o realizar una segunda to-

racotomía lateral en el lado contrario^(7,9).

El abordaje transtorácico no se describe, sin embargo, como método de elección por su carácter cruento.

La laparotomía por línea media abdominal es aconsejada por ser muy sencilla de realizar y causar menor dolor postoperatorio que la toracotomía, aunque tiene como desventajas el acceso al diafragma por su superficie cóncava, haciendo más difícil la desinserción de adherencias, en el caso de existir, así como la interferencia de las vísceras abdominales en la visualización del defecto^(7,9).

En el caso clínico presentado, se realizó una laparotomía media abdominal, teniendo que ser ampliada por esternotomía al comprobar que la víscera herniada era el hígado y que su reposición a cavidad abdominal resultaba dificultosa por el grado de congestión hepática y las adherencias existentes, consiguiendo de esta forma, un buen acceso quirúrgico.

Una vez eliminadas las adherencias y situado el hígado en cavidad abdominal, se comprobó que la porción izquierda del diafragma era casi inexistente. El defecto quedó resuelto al suturar el diafragma a la pared abdominal izquierda.

La comprobación radiológica postoperatoria reveló la existencia de un neumotórax, edema en el lóbulo diafragmático pulmonar, así como una posición anormal de la silueta cardíaca. Estos hallazgos nos hicieron sospechar que el cierre diafragmático no había sido completo, quedando el espacio pleural comprometido, y que la desituación cardíaca se provocó al realizar una tracción excesiva del diafragma al suturarlo a la pared abdominal izquierda.

Para evitar complicaciones de este tipo, otros autores describen la utilización de injertos autógenos, homólogos o sintéticos. Una malla de teflón, una lámina del tensor de la fascia lata del muslo, un injerto deslizante de la pared abdominal lateral o un trozo de omento, han sido descritos para completar el cierre de defectos diafragmáticos de gran tamaño^(7,9).

El omento es el material más accesible y al ser autógeno evita cualquier problema de rechazo. A pesar de esto, la técnica es complicada y no ha sido publicada su utilización clínica en perro y gato.

El riesgo de neumotórax podrá ser también reducido mediante el uso de un drenaje torácico previamente insertado o por toracocentesis. También por combinación de ambas. Se considera el método de elección la inserción de un drenaje tipo Pen-Rose, ya que aporta la ventaja de reducir el posible edema pulmonar producido al inflar excesivamente los pulmones durante el cierre de la cavidad torácica^(3,7).

Por último, debemos resaltar que, en nuestra opinión, el pronóstico de este tipo de hernias depende de varios factores:

- Cronicidad de la hernia.
- Tamaño del defecto y su localización.
- Los órganos herniados.
- Viabilidad de dichos órganos.
- Y la presencia o ausencia de adherencias.

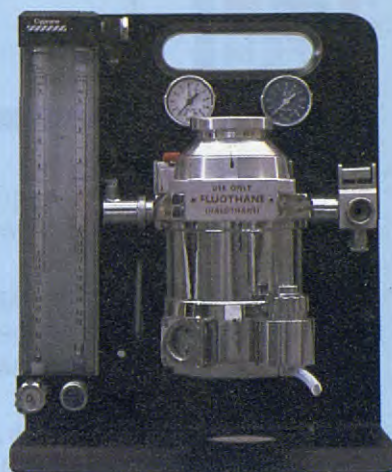
Bibliografía

1. ATKINS, E.: «Suspect congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in an adult cat». J.Am. Vet. Med. Assoc., 165:175-178, 1974.
2. BAKER, G.J., and WILLIAMS, C.S.F.: «Diaphragmatic pericardial hernia in the dog». Vet. Rec., 78:578-580, 1966.
3. BOLTON, G.R., ETtinger, S.J., and ROUSH, J.C.: «Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a cat». J.Am. Vet. Med. Assoc., 47:21-25, 1966.
4. DETWEILER, D.K., BRODEY, R.S., and FLICKINGER, G.L.: «Diagnosis and surgical correction of peritoneopericardial diaphragmatic-hernia in a dog». J.Am. Vet. Med. Assoc., 37:177, 1960.

5. FRYE, F.L., and TAYLOR, D.O.N.: «Pericardial and diaphragmatic defects in a cat». J.Am. Vet. Med. Assoc., 152:1507, 1968.
6. LOMBARD, W.C.: «Pericardial disease». Vet. Clin. North Am. 13:337, 1983.
7. PUNCH, P.I., and SLATTER, D.H.: «Diaphragmatic hernias». In Slatter, D.H. (ed.): Textbook of small animal surgery (pp 869). W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1985.
8. WILLIAMS, P.T.: «Pericardial disease». In Ettinger, S.J. (ed.): Textbook of veterinary internal medicine. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
9. WILSON, P.G.: «Diafragma». En BOJRAB, M.J.: Medicina y cirugía en especies pequeñas (pp. 175). Ed. Continental, S.A., México, 1980.

comercial QUIRON SA

*Tenemos a su disposición el equipo
más completo para la clínica
veterinaria.*



PORTA BOYLE

Equipo de
anestesia de flujo
continuo.

MESA QUIROFANO

Regulable con doble
hidráulico.



OSMOVET

aparato de Rayos X
para uso veterinario.



FIBROENDOSCOPIO

Modelo VFS-2 para
pequeños animales.



MEDITRONIX DS. 80 AT

Emisor de ultrasonidos
para profilaxis dental
y disolución de cálculos
uretrales.

comercial
QUIRON SA

San Magín, 23

Teléf. 217 47 53

08006 - BARCELONA



PRODUCTOS VETERINARIOS DE EFFEM ESPAÑA

- Creados y formulados según los más avanzados conocimientos en el campo de la nutrición animal.
- Elaborados con las materias primas más adecuadas y palatables para perros y gatos, con lo que se consigue la máxima aceptación en alimentos de régimen.
- Suministrados en las dosis adecuadas, constituyen un alimento completo y perfectamente equilibrado en todos sus componentes, sin pre-

cisar otro complemento que agua fresca y limpia a libre disposición del animal.

- Estos alimentos especiales vienen fabricándose en Inglaterra desde hace más de 20 años, con gran éxito y aceptación por parte de los profesionales como una eficaz ayuda en la clínica diaria.
- **Todos los productos EFFEM cumplen los requisitos nutritivos mínimos señalados por el N.R.C. (National Research Council).**



PRODUCTO		DIETA PARA PERROS CON NEFRITIS CRONICA	DIETA PARA PERROS Y GATOS CONVALECIENTES	DIETA PARA PERROS Y GATOS OBESOS
ESPECIFICACIONES	DEFINICION Y APLICACIONES	Alimento de bajo contenido en proteínas (18-20 por 100 sobre sustancia seca) que cubre las necesidades mínimas del animal y de alto contenido en vitaminas (especialmente del grupo B) y de Cloruro Sódico, para compensar las pérdidas derivadas de la alteración de la función renal.	Alimento de fácil asimilación por el organismo, no irritante y con una alta concentración de nutrientes y alto nivel energético (125/130 Kcal. por 100 gramos). INDICACIONES ESPECIALES: Antes y después de operaciones quirúrgicas, diarreas crónicas, agudas o esporádicas, enfermedades hepáticas, anorexia, terapia antibiótica, flatulencia.	Alimento con alto contenido en fibra y bajo en calorías (75-76 Kcal./100 gramos de alimento), formulado especialmente para ser usado como alimento completo y dieta única para perros y gatos con exceso de peso.
	MODO DE EMPLEO	Alimento completo, listo para comer. La ración a suministrar debe ser siempre a juicio del veterinario. Se recomiendan dosis diarias de 30-45 gramos por kilo de peso vivo.	Alimento completo listo para comer. Se recomiendan 30-40 gramos diarios por kilo de peso vivo, bajo la regla «poco y a menudo», siguiendo siempre y en todo caso las indicaciones del veterinario especialista.	Alimento completo, listo para comer. Se recomienda como punto de partida 30 gramos diarios por kilo de peso vivo y una reducción en el 20% de la cantidad suministrada, siempre que después de cada pesada semanal no se observe reducción de peso.
	INGREDIENTES	Carnes y despojos de vacuno, porcino y aves ricas en proteínas de alto valor biológico, cereales y subproductos de molinería, grasas animales, huevo completo y correctores minerales y vitamínicos.	Nutrientes de alta calidad a base de carnes y despojos de vacuno, porcino y aves, huesos frescos triturados, huevo completo, minerales y vitaminas.	Se compone de carnes de animales de abasto, que proporcionan adecuados niveles de proteínas digestibles y ácidos grasos esenciales. Contiene harina de maíz y salvado, para lograr un alimento que dé sensación de saciedad al animal pero con alto contenido en fibra, huesos frescos triturados y correctores mineral y vitamínico.

Fijadores externos en el tratamiento de fracturas abiertas de tibia

Tomás Fernández
Lucía Gómez
Ana Ríos

Centro Veterinario Delicias, Madrid.

Accésit
Premios AVEPA-PURINA 1987
Sección Cirugía

Resumen. En el siguiente artículo se pretende hacer una exposición práctica, con presentación de casos clínicos, del tratamiento general a seguir, mediante el uso de fijadores externos, de las fracturas abiertas de tibia.

Palabras Clave: Fijadores externos; Tibia; Fractura abierta.

Aceptado para publicación: Octubre 87

Correspondencia:
Centro Veterinario Delicias,
C/ Delicias 30,
28045 Madrid.

Abstract

The present paper gives a practical explanation of the general treatment of tibia open fractures with external skeletal fixation. Clinical cases are presented.

Key Words: External esquelletal fixation; Tibia; Open fractures,

Introducción

De todas las fracturas abiertas, son las de tibia, posiblemente, las más frecuentes. Esto se debe a que la tibia está rodeada de una discreta estructura muscular, a diferencia de otros huesos como húmero o fémur, lo que provoca que los fragmentos óseos puedan tener contacto con la piel y ésta se lacere con facilidad. Sin embargo, debemos recalcar que por fractura abierta no sólo se entiende aquella que lleve consigo una exteriorización evidente de hueso, con gran trauma de tejidos blandos; sino también la que va acompañada de alguna pequeña herida punzante producida por una astilla ósea, pudiéndose así establecer hasta tres grados o categorías diferentes en la clasificación de este tipo de fracturas, según los daños evaluados^(6, 9, 11).

El tratamiento de las fracturas abiertas puede ser bastante complejo y estará precisamente en función de la cuantía de las lesiones causadas, ya que, en ocasiones, nos encontramos ante miembros literalmen-

te destrozados (fracturas abiertas de grado III, a las que nos vamos a referir fundamentalmente en este artículo) en los que no sólo hay que valorar daños óseos de mayor o menor envergadura, sino también importantes lesiones vasculares y nerviosas, que harán variar el pronóstico ostensiblemente^(2, 11). Otro problema es, sin duda, el gran riesgo de infección que presentan estas fracturas, según el grado de contaminación; encontrándose a menudo con zonas necróticas en piel y músculo, y con gran cantidad de detritus en los que se mezclan habitualmente restos de tierra o asfalto⁽¹¹⁾.

Por todo ello, podemos decir que las fracturas abiertas se pueden considerar en líneas generales de difícil resolución, constituyendo un importante reto para el traumatólogo.

Los avances realizados en medicina en este campo adquieren un gran impulso a raíz de la II Guerra Mundial, donde las heridas por arma de fuego incluían gran número de fracturas abierta en las que los cirujanos de la época comenzaron a ensayar a gran escala las técnicas de fijación externa que hoy día se utilizan. Sin embargo, su uso inadecuado en algunos casos provocó fracasos importantes que motivaron el abandono de estas técnicas durante algunos años^(8, 11).

En la década de los 70 se volvieron a utilizar de forma correcta, obteniéndose buenos resultados. Y ha sido en los años 80 cuando estos métodos de fijación han alcanzado su mayor auge, tanto en medicina humana como veterinaria^(8, 11).

En la actualidad, los fijadores externos son, sin lugar a dudas, el mejor sistema para el tratamiento de



Fig. 1. A. Radiografía anteroposterior que nos muestra una fractura conminuta diafisaria de tibia. La flecha (►) marca el punto donde el hueso sale al exterior, transformándola en fractura abierta. B. Vista lateral.

fracturas abiertas en ortopedia. El empleo en estas fracturas, principalmente de grado III (infectadas y con gran destrozo de tejidos blandos), de otros implantes de fijación interna (placas, tornillos, clavos intramedulares, etc.) no está indicado y su uso puede constituir riesgo de osteomielitis⁽¹⁵⁾.

Casos clínicos

Caso N.º 1

Perra de 3 años de edad, de raza Braco, de 20 Kgrs. de peso. Fue traída a la clínica 15 días después de sufrir un accidente de automóvil que le causó una fractura diafisaria abierta de tibia derecha con pérdida de sustancia ósea. El día del accidente había sido atendida en un pueblo de los alrededores de la provincia de Madrid, donde le realizaron una cura de urgencia y un vendaje con férula con la pretensión de dar una estabilidad al miembro, imposible de conseguir por este sistema en una fractura de es-

tas características. No se aplicó antibiótico alguno.

Tras quitar el vendaje pudimos comprobar el mal aspecto que presentaba el miembro, en el que se apreciaba una herida en la cara interna, de unos 5 centímetros de largo por 2 ó 3 de ancho, a través de la cuál se visualizaba la diáfisis del hueso. Había exudados malolientes y los bordes de la herida estaban necróticos.

El examen radiológico reveló, como ya hemos dicho anteriormente, una fractura diafisaria alta con pérdida de sustancia ósea (Fig. 1), hecho éste que, sumado a la gran contracción muscular causada por el tiempo transcurrido desde el accidente, iba a dificultar la reducción del foco de fractura y la consolidación posterior del mismo.

El tratamiento consistió en un lavado abundante de la herida con povidona yodada al 10 % (Betadine) y suero fisiológico, y un legrado exhaustivo de la misma. A continuación se colocaron unos fijadores externos tipo II con 4 agujas Kirschner transfixantes (Fig. 2)^(3, 11, 14).

Previamente al lavado de la herida, y dado el as-

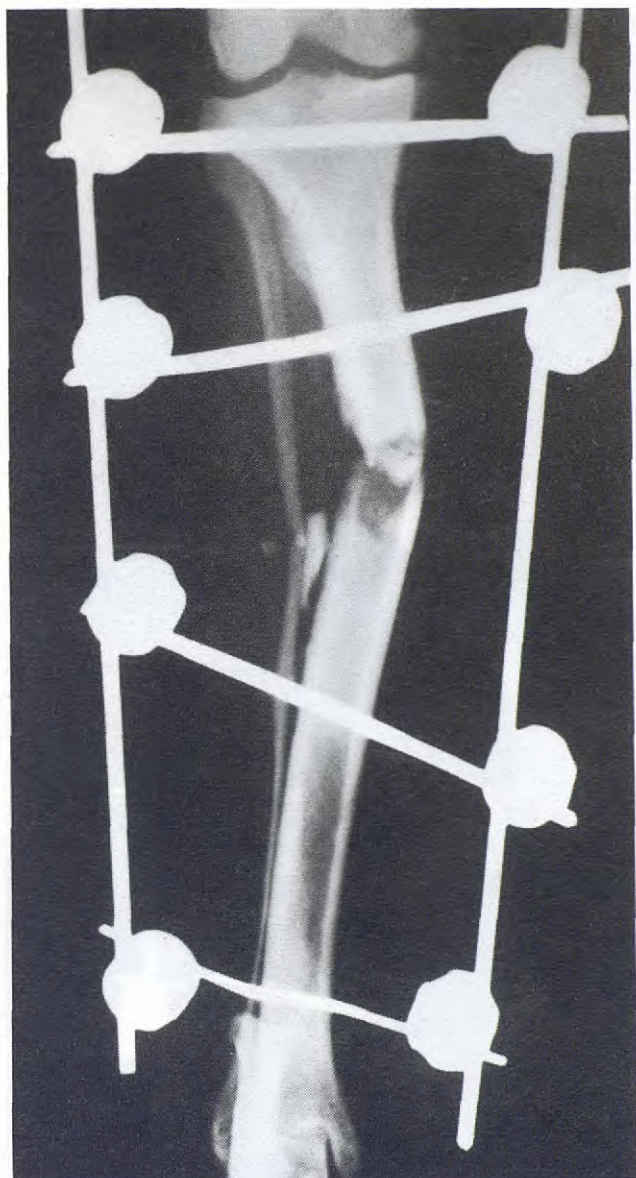


Fig. 2. Radiografía postoperatoria. Fractura de tibia resuelta mediante el uso de fijadores externos.



Fig. 3. La fotografía muestra el perfecto apoyo del miembro fracturado a los pocos días de la intervención.

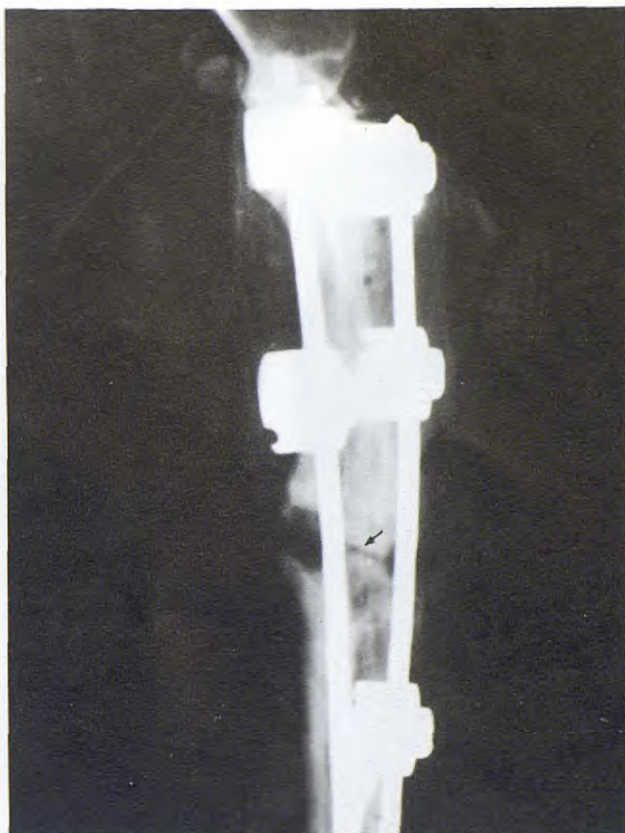


Fig. 4. Detalle de una radiografía de la tibia fracturada, realizada al mes y medio de colocar los fijadores. La flecha (►) nos señala una «non-union». Vista lateral.



Fig. 5. Tras la segunda intervención, el animal empieza de nuevo a caminar correctamente. Detalle del tercio posterior.



Fig. 6. Radiografía realizada tras retirar los fijadores externos. La línea de fractura ha desaparecido. Vista lateral.

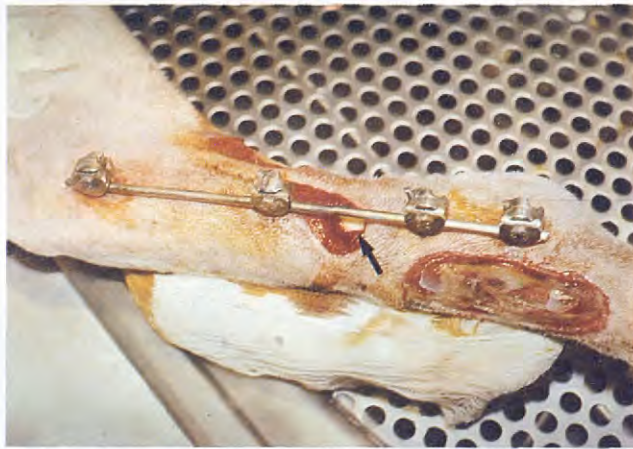


Fig. 8. Aspecto del miembro tras colocar los fijadores externos. La fotografía muestra las grandes heridas que interesan el borde anterior y la cara interna (donde se visualiza la diáfisis del hueso).

pecto de ésta, tuvimos la precaución de tomar una muestra de exudado que nos permitiera posteriormente realizar un cultivo, identificación del germen y antibiograma. Los resultados fueron:

- *Cultivo*: Crecimiento, a las 24 horas, de cocos Gram +.
- *Identificación*: *Staphylococcus aureus*



Fig. 7. Radiografía de la tibia derecha con una fractura diafisaria.

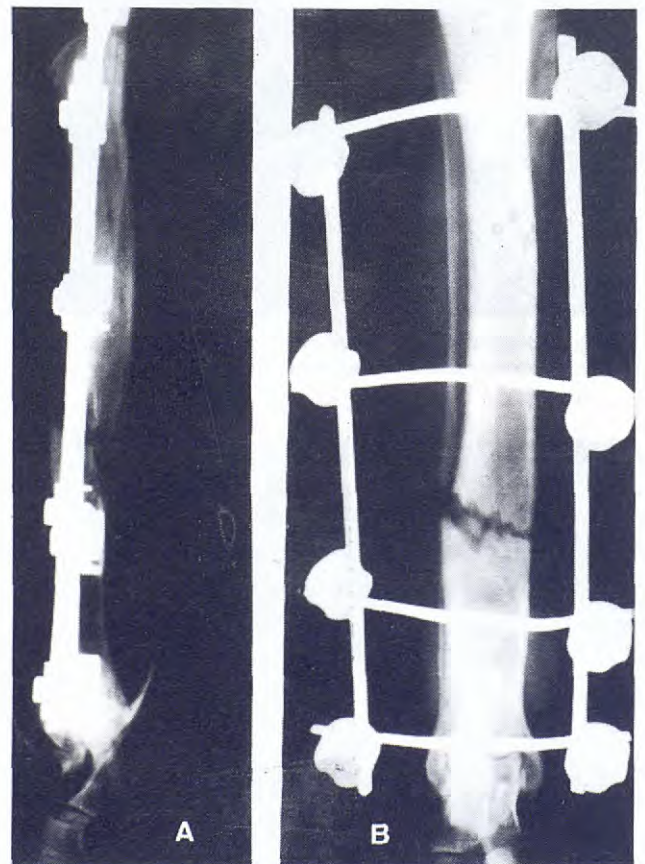


Fig. 9. Radiografía postoperatoria realizada tras la colocación de los fijadores externos tipo II en la tibia fracturada. A. Vista general. B. Vista anteroposterior.

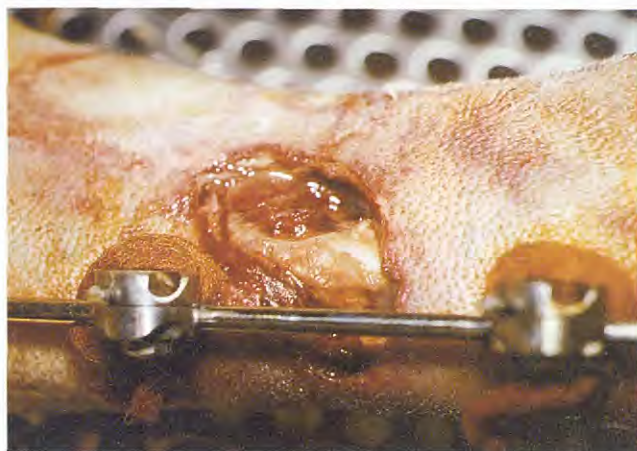


Fig. 10. Detalle de una de las heridas a través de la cual se ve la diáfisis del hueso.

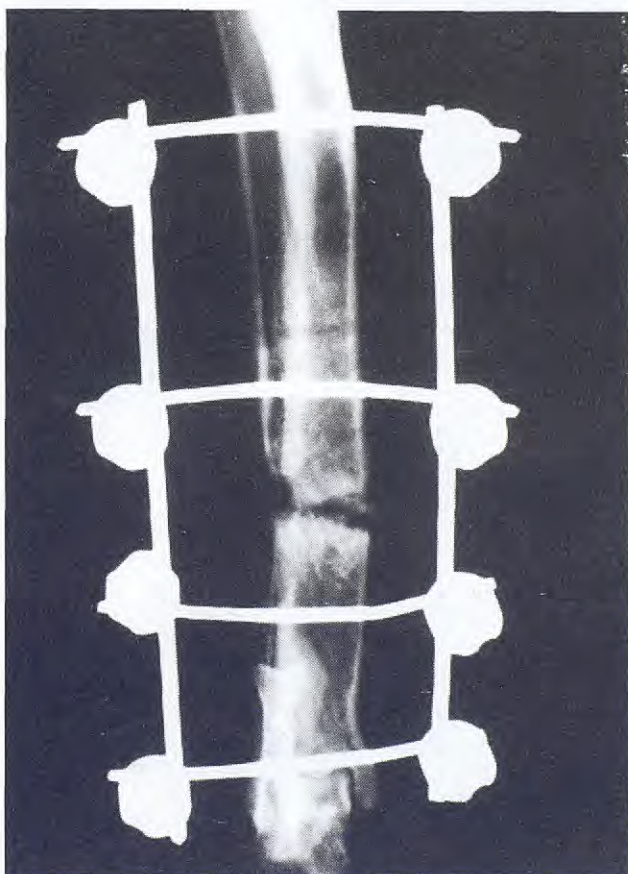


Fig. 12. Radiografía de la tibia tras realizar un trasplante de esponjosa y cambiar de posición las agujas proximales.

— *Antibiograma:*

- Penicilina resistente
- Cloxacilina resistente
- Gentamicina sensible
- Doxiciclina muy sensible
- Lincomicina sensible
- Cloranfenicol sensible

Estos análisis nos dieron la pauta para seguir una adecuada antibioterapia postoperatoria.



Fig. 11. Detalle de una radiografía anteroposterior de la tibia realizada a los 40 días de la intervención, donde se aprecia la falta de formación de calo óseo y la consiguiente «non-union».

Evolución

El animal empezó a caminar correctamente a los 7 días (Fig. 3). Sin embargo, debido al tiempo transcurrido en cubrirse el foco de fractura de tejido de granulación y al defecto óseo del que hemos hablado anteriormente, se originó una «non-union» (Fig. 4), motivada también por la pérdida de estabilidad de los fijadores al fistulizar algunas de sus agujas. La perra en este estadio comenzó a cojear y fue necesaria otra intervención, en la que realizamos un trasplante de esponjosa, a partir del húmero del propio animal, y un cambio de posición de fijadores.

A los 3 días apoyaba el miembro de nuevo (Fig. 5) y un mes más tarde se quitaban los fijadores tras verificar radiográficamente la formación de un sólido calo óseo (Fig. 6).

Caso N.º 2

Perro de 2 años de edad, de raza Afgano, de unos 25 Kg. de peso. Fue llevado a la consulta a las 24 horas de sufrir el accidente, presentando fractura diafisaria abierta de tibia derecha (Fig. 7), sin fragmentos ni pérdida de sustancia ósea, por lo que la reducción fue buena. Sin embargo, se apreciaron exudados malolientes y heridas de gran extensión

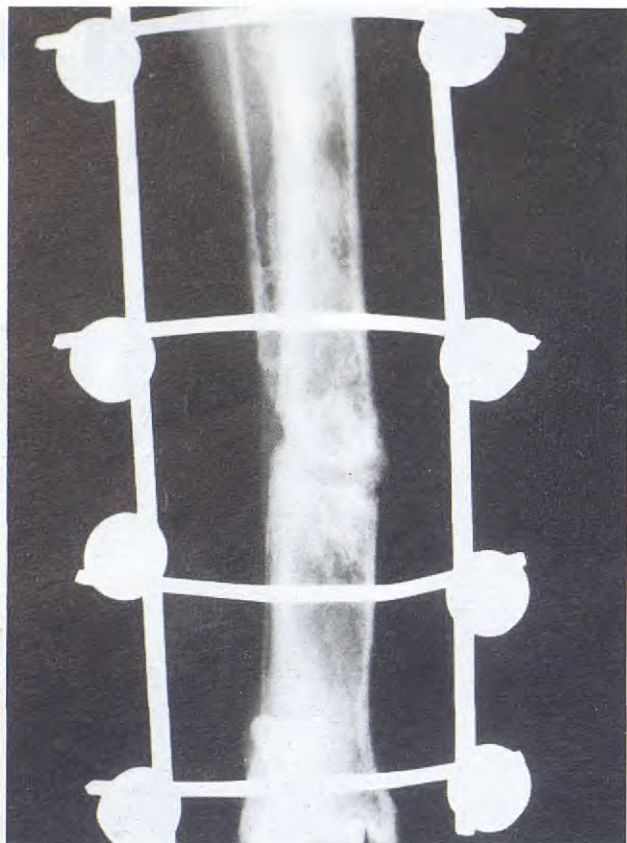


Fig. 13. Radiografía realizada antes de quitar los fijadores externos. Ya no hay línea de fractura y se aprecia un sólido callo óseo.



Fig. 14. Fotografía del animal enviada por los dueños desde Ceuta, donde actualmente residen. La imagen nos muestra al perro caminando sobre arena al mes de haber retirado los fijadores.



Fig. 16. Detalle de la radiografía anteroposterior mostrando la fractura distal de tibia.



Fig. 15. Radiografía del miembro posterior izquierdo de un perro mestizo de tres meses de edad con múltiples fracturas (señaladas por flechas). A. Vista anteroposterior. B. Vista lateral.

que interesaban la superficie interna y el borde anterior del miembro (Fig. 8), acusando éste falta de sensibilidad en el dorso de los dedos, no así en la planta y los pulpejos que, aunque reducida, la sensibilidad existía. Tras estas verificaciones y un examen neurológico completo, se diagnosticó una lesión de nervio peroneo superficial de pronóstico reservado^(4, 12).

Se colocaron fijadores externos tipo II con agujas



Fig. 17. Vista anteroposterior del miembro donde se aprecia perfectamente la disposición de los fijadores externos en la zona tarso-tibial.

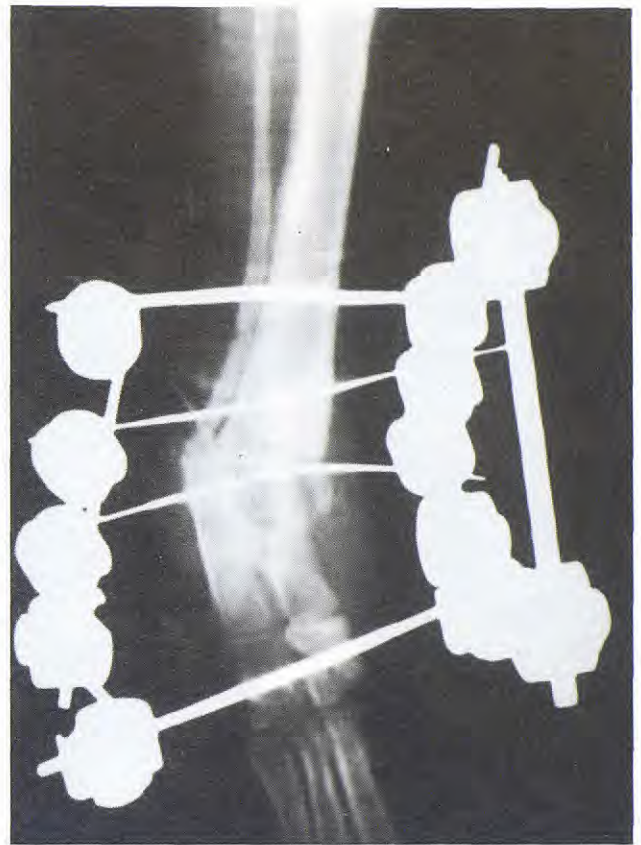


Fig. 18. Radiografía de la misma posición. Vista anteroposterior.

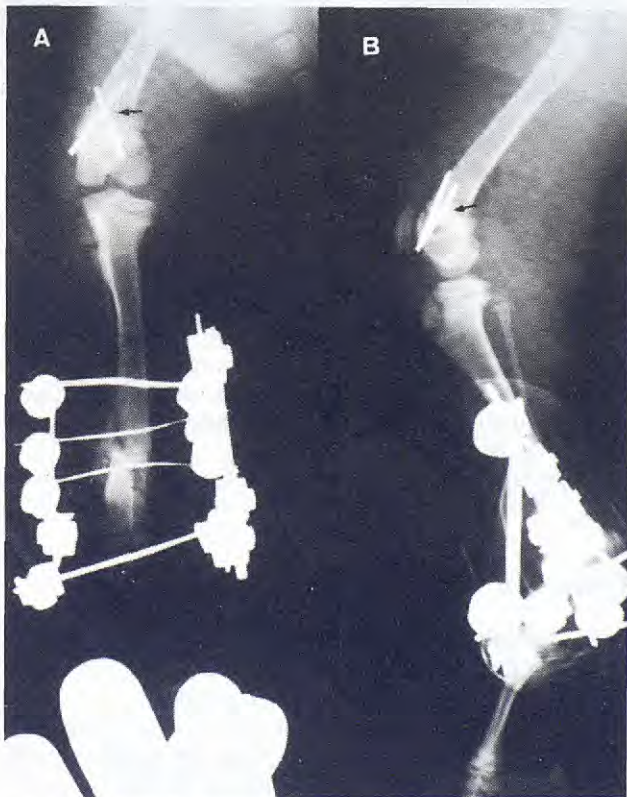


Fig. 19. Radiografía postoperatoria que muestra vistas: anteroposterior (A) y lateral (B). La flecha señala la fractura supracondílea de fémur, resuelta mediante dos agujas Kirschner en aspa.

Kirschner (Fig. 9), realizándose curas diarias hasta la total cicatrización de las heridas.

Durante todo el postoperatorio se practicó antibioterapia parenteral a base de Cefalosporinas.

Evolución

Como en el caso anterior, y como consecuencia de la infección inicial que motivó un considerable retraso en la curación de las heridas (Fig. 10), la formación de calo óseo fue escasa, generando una «non union» (Fig. 11) y siendo necesario un trasplante de esponjosa y un cambio de posición de agujas (Fig. 12), ya que algunas habían empezado a fistulizar haciendo perder estabilidad al conjunto⁽¹¹⁾.

Tras la segunda intervención, el perro evolucionó favorablemente, pudiéndose retirar los fijadores al mes y medio de la operación, tras desaparecer la línea de fractura (Fig. 13).

A lo largo de todo el proceso se realizaron ejercicios de rehabilitación con el fin de «enseñar a andar» al animal, pese a la pérdida parcial de sensibilidad en el miembro donde se había originado un «Knuckling»⁽¹²⁾. Los resultados fueron satisfactorios y hoy día camina correctamente, siendo el apoyo normal, como muestra la Fig. 14.

Caso N.º 3

Perro de 3 meses de edad, de raza mestiza, de unos

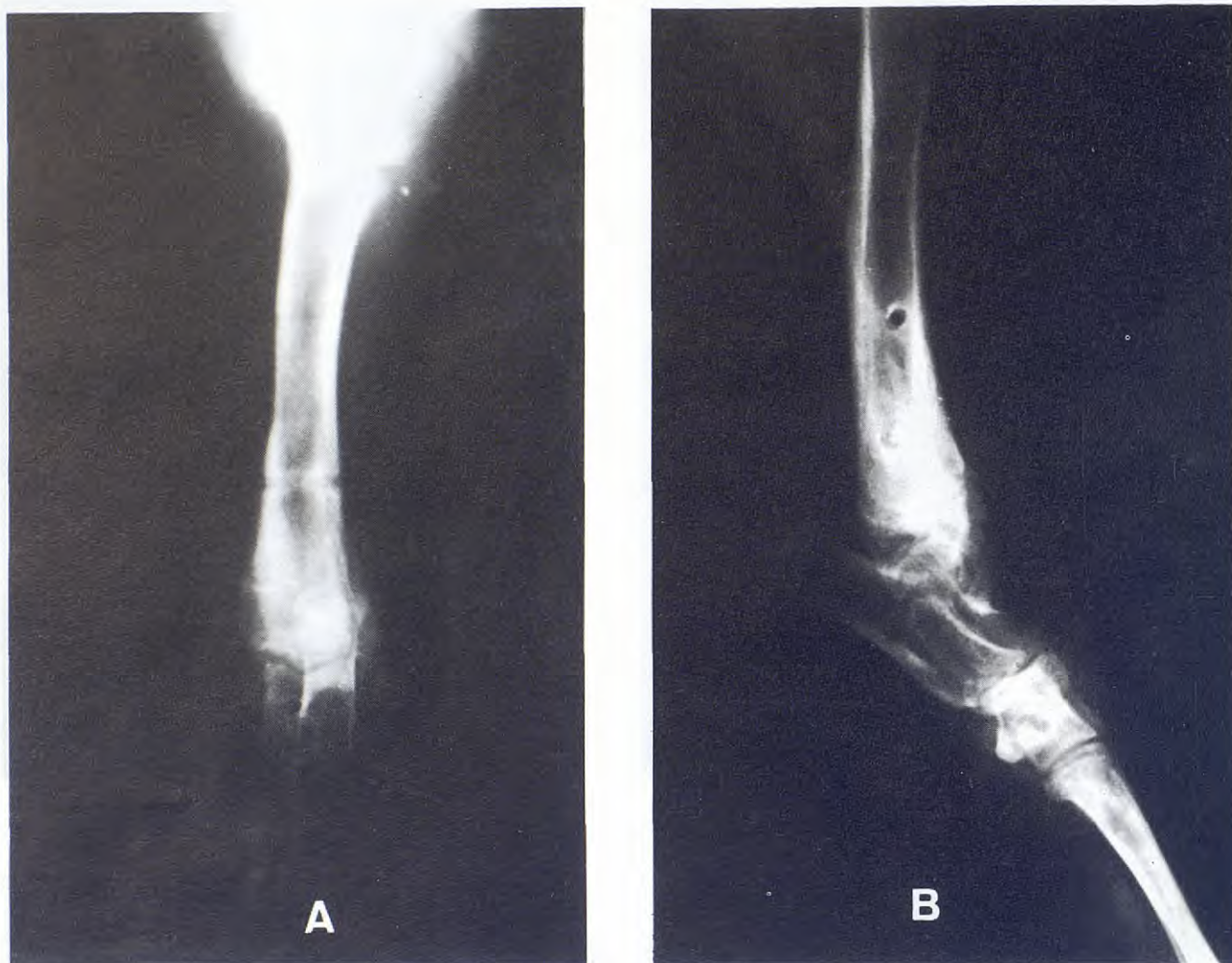


Fig. 20. Radiografías realizadas tras quitar los fijadores A. Vista anteroposterior. B. Vista general.

5 Kgrs. de peso. Fue traído a la consulta como consecuencia de un atropello, en el que resultó con heridas de diferente consideración.

El traumatismo afectó principalmente al miembro posterior izquierdo, en el que se apreciaron las siguientes lesiones:

- Fractura supracondílea de fémur (Fig. 15).
- Fractura abierta distal de tibia, con separación del cartílago de crecimiento (Fig. 15 y 16).
- Rotura de algunas falanges (Fig. 15).

Se dió prioridad a la fractura abierta, ya que las heridas, a través de las que exteriorizaba la tibia, estaban muy contaminadas y el riesgo de infección era grande. Como en el caso anterior, se realizaron lavados con suero fisiológico y povidona yodada. A continuación se colocaron fijadores externos tipo II, con triangulización al situar agujas en tarso, con el fin de impedir movimientos en la articulación y conseguir así mayor estabilidad (Figs. 17 y 18).

La fractura supracondílea de fémur fue resuelta mediante la colocación de dos agujas Kirschner en aspa (Fig. 19).

Evolución

A los 20 días se quitaron los fijadores (Fig. 20). Las heridas se cubrieron pronto de tejido de granulación (Fig. 21) y en 24 días se completó la epitelización (Fig. 22). Durante todo este tiempo las curas se realizaron a diario utilizando, además de suero y Betadine, pomadas antibióticas.

La recuperación del miembro fue total al cabo de mes y medio de transcurrido el accidente (Fig. 23).

Discusión

El tratamiento de las fracturas abiertas de tibia es muy similar al del resto de fracturas con estas características en otros huesos. Las diferencias, posiblemente, se limiten a la colocación propiamente dicha de los fijadores externos que, sin duda, resulta más sencilla al tratarse de un hueso rodeado de una pobre estructura muscular, lo que facilita la introducción de las agujas. También es importante señalar que la disposición anatómica de la tibia nos permite la



Fig. 21. Imagen del miembro con las heridas cubiertas por tejido de granulación. Fotografía realizada a los siete días de la operación.



Fig. 22. Se han quitado los fijadores externos. La epitelización es casi completa a los 24 días de la intervención.



Fig. 23. La fotografía nos muestra una imagen del perro al mes y medio de la operación.

utilización de fijadores de tipo I, II y III, según la clasificación de G. Hierholzer, y no sólo fijadores de tipo I, como ocurre en húmero y fémur, en los que no se pueden colocar agujas por la cara medial^(0, 3, 5, 11, 14).

En los tres casos que referimos hemos utilizado fijadores de tipo II, sugeridos por muchos autores para este tipo de fracturas y que garantizan una gran estabilidad, a pesar de lo cual, en los dos primeros casos, tuvimos que realizar un trasplante de esponja en una segunda intervención como consecuencia de «non-union» motivada, sin duda, por las circunstancias desfavorables que rodearon estos casos inicialmente y de las que ya hemos hablado con anterioridad (falta de sustancia ósea, heridas infectadas, fistulizaciones de agujas, etc.)^(9, 11). Por todo ello, hay autores que contemplan los fijadores externos como un sistema provisional hasta la total curación de las heridas, utilizando luego técnicas de fijación interna para la resolución final⁽⁹⁾. Sin embargo, esto no siempre es así y actualmente, cada vez más, se

emplean como solución definitiva ante fracturas abiertas, aunque, en algunos casos y por circunstancias adversas, a lo largo del postoperatorio se tengan que realizar cambios de situación en algunas de las agujas transfixantes, al producirse fistulaciones que hacen perder estabilidad al conjunto⁽¹¹⁾.

El lavado de heridas, nosotros lo realizamos con suero fisiológico y povidona yodada (Betadine), pero también se pueden utilizar soluciones antibióticas a base de Ringer Lactato (1 litro), Bacitracina (4.000 unidades), Polimixina (50.000 unidades) y Neomicina (500.000 unidades)⁽⁶⁾. Las curas han de realizarse a diario para evitar infecciones^(2, 11).

La antibioterapia parenteral es aconsejable al menos durante 48 a 72 horas, habiéndose realizado previamente, siempre que sea posible, un cultivo y antibiograma⁽⁶⁾.

La evolución dependerá, en gran medida, de las lesiones iniciales, y, por lo tanto, el pronóstico será variable⁽¹¹⁾.

Para terminar, diremos que los tres casos clínicos que aquí presentamos se han elegido cuidadosamente entre toda la casuística de la clínica al considerarlos, en conjunto, enormemente complejos ya que reúnen entre los tres un máximo de dificultades con las que nos podemos encontrar al enfrentarnos ante una fractura abierta.

- Grandes destrozos de tejidos blandos.
- Heridas infectadas.
- Defectos de sustancia ósea.
- Uniones retrasadas y «non-union».
- Déficits neurológicos.
- Fracturas múltiples en el mismo miembro.

Bibliografía

1. ALEXANDER, J.W.: «Tibial Fractures and Their Management». Comp. on Cont. Ed., 4: 78, 1982.
2. ARON, D.N.: «Emergency Management of the Musculoskeletal Trauma Patient». Comp. on Cont. Ed., 4: 220, 1982.

3. ARON, D.N.; TOOMBS, J.P.: «Update Principles of External Skeletal-Fixation». *Comp. on Cont. Ed.*, 6: 845, 1984.
4. BERG, R.: «Anatomía topográfica y aplicada de los animales domésticos». Editorial AC. Madrid, 1978.
5. BRINKER, W.O.; FLO, G.L.: «Principles and Application of External Skeletal Fixation». *Vet. Clin. North. Am.*, 2: 197, 1975.
6. BRINKER, W.O.; HOHN, R.B.; PRIEUR, W.D.: «Manual of Internal Fixation in Small Animals». Springer-Verlag, Berlín, 1984.
7. BRINKER, W.O.; PIERMATTEI, D.L.; FLO, G.L.: «Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment». W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
8. CHAMBERS, J.N.: «External Skeletal Fixation for Routine Fracture Management». AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings. San Francisco, California, 1984.
9. CHAMBERS, J.N.: «External Skeletal Fixation for Complex Orthopedic Problems». AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings. San Francisco, California, 1984.
10. DEE, J.F.: «Injuries to the Distal Tibia and Tarsus». AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings. San Francisco, California, 1984.
11. EGGER, E.L.; GREENWOOD, K.M.: «External Skeletal Fixation». In Slater D.H. (Ed.): *Textbook of Small Animal Surgery*. W.B. Saunders. Philadelphia, 1985.
12. OLIVER & LORENZ: «Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis». W.B. Saunders. Philadelphia, 1983.
13. PIERMATTEI, D.L.; GREELEY, R.G.: «An Atlas of Surgical Approaches to the Bones of the Dog and Cat». W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
14. RENEGAR, W.R.; LEEDS, E.B.; OLDS, R.B.: «The Use of the Kirschner-Ehmer Splint in Clinical Orthopedics». *Comp. on Cont. Ed.*, 4: 381-390, 1982.
15. TURNER, T.M.; HOHN, R.B.: «Malunion and Osteotomy». AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings. San Francisco, California, 1984.
16. WHITTICK, W.G.: «Canine Orthopedics». Lea and Febiger. Philadelphia, 1974.
17. WITHROW, S.J.; MOORE, R.W.: «Orthopedic Emergencies in Small Animals». *Vet. Clin. North. Am.*, 1: 171, 1981.

LOPATOL[®]

PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

*Endoparasitocida
de una
sola dosis*



CIBA-GEIGY

Sanidad Animal

Ciba-Geigy Sociedad Anónima Apartado 1626 - 08080 Barcelona

Contra las pulgas existe ahora un consejo veterinario.



USO VETERINARIO
Tiguvon 20
Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en PERROS.
Composición: Cada pipeta con 0,4 ml. de Solución contiene 80 mg. de Fenitión.
Para aplicación externa.

Para perros a partir de 3 Kg. de peso
1 pipeta sobre la piel cada 3 semanas



4x0,4 ml.
Estuche conteniendo 4 pipetas.
No está autorizada la venta por separado.

Bayer

USO VETERINARIO
Tiguvon 10
Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en GATOS.
Composición: Cada pipeta con 0,3 ml. de Solución contiene 30 mg. de Fenitión.
Para aplicación externa.

A partir de 2 Kg. y 1 año de edad
1 pipeta sobre la piel cada 4 semanas



Bayer

La novedad mundial de:

Bayer



En caso de fuerte presencia de pulgas puede ser necesario, además de combatir a las pulgas en el animal un plan de tratamiento del entorno (p.e. con Bolfo-Spray) y de forma continuada. Un tratamiento exclusivo de las pulgas en el mismo animal con un producto tan eficaz como el Tiguvon, sin tener en cuenta las pulgas del entorno, puede llevar, en caso de fuerte presencia de dichos parásitos, a resultados variables.



Un caso de hemangiosarcoma en un perro de 2 años

L. Peña
M. González
F. Rodríguez
J.L. Puchol

Facultad de Veterinaria, Madrid.

Resumen. Se describe un caso de tumor maligno vascular (hemangioendotelioma maligno o hemangiosarcoma), en un perro pastor alemán hembra de 2 años de edad, que llegó a nuestra consulta con síntomas inespecíficos. Solamente tras la exploración radiográfica se pensó en la posibilidad de un proceso tumoral; la necropsia y el posterior examen histopatológico nos dieron el diagnóstico definitivo.

Palabras Clave:

Hemangioendotelioma; Perro; Histopatología.

Aceptado para publicación:
Octubre 1987

Correspondencia:

Dr. L. Peña,
Facultad de Veterinaria,
Dpto. de Patología Animal II,
Madrid

Abstract

A case of a malign vascular neoplasm (malign hemangioendotelioma or hemangiosarcoma) is described in a 2-year-old female German Shepherd dog which was brought in for an examination with inespecific signs. After radiographic exploration a tumoral process was suspected. Necropsy and histopathologic examination lead to the definitive diagnosis.

Key Words: Hemangioendotelioma; Dog; Histopathology.

Introducción

El hemangiosarcoma (angiosarcoma, hemangioendotelioma maligno) es un tumor maligno de células endoteliales⁽⁶⁾ que aparece con más frecuencia en el perro que en otros animales domésticos y en el hombre^(1,3,4,6,7,9), aunque se ha descrito también en el gato y en el caballo⁽⁶⁾.

En medicina humana existe una extensa clasificación de estos procesos patológicos, pero en medicina veterinaria ésta se reduce a tumores endoteliales benignos (hemangiomas), más frecuentes en piel, y tumores endoteliales malignos (hemangiosarcomas), más comunes en órganos internos⁽⁶⁾.

Todos los autores consultados coinciden en afirmar que este tumor afecta sobre todo a perros de avanzada edad (mayores de 9 años) y, con mayor frecuencia, a pastores alemanes^(1,3,6,7). También parece incidir más en los machos^(3,6,7) aunque hay autores que consideran no existe predilección de sexo^(1,5).

La sintomatología clínica varía según la localización de los nódulos neoplásicos; así, pueden aparecer tanto fallos cardíacos y respiratorios^(3,5,6), como esplenomegalia y distensión abdominal^(3,7). Sin embargo, la mayoría de los autores destacan como primer signo un cambio de actitud del animal caracterizado por debilidad y depresión muy marcadas^(2,3,5,7). Para Kleine⁽⁵⁾, esta debilidad es el síntoma más notable y comienza repentinamente; es evidente en el tercio posterior y conduce a incoordinación, dificultad locomotora y, finalmente, imposibilidad para permanecer en pie. Como norma general, la debilidad aumenta progresivamente hasta la muerte aunque, en ocasiones, se suceden etapas de recaídas.

En los animales con hemangiosarcoma, como en casi todos los animales que padecen procesos tumorales, existe una anemia marcada^(2,3,5,7) que puede ser consecuencia de las numerosas hemorragias⁽⁷⁾ que este tipo de neoplasia genera. También se aprecia una leucocitosis muy notable con neutrofilia^(3,5,6).

El único tratamiento recomendado es el quirúrgico, en el caso de que se trate de un solo nódulo tumoral en bazo (62 % de los casos), y posteriormente quimioterapia, aunque únicamente se consigue que el animal viva alrededor de 4 meses más que sin tratamiento⁽³⁾.

En general, los tumores primarios aparecen en órganos internos, con más frecuencia en bazo^(3,4,6,7) y aurícula derecha^(1,5), y más raramente en piel⁽⁶⁾. Pero, puesto que en cuanto aparece el tumor endotelial puede surgir de forma rápida en cualquier lugar del organismo, se podría también considerar un tumor multicéntrico^(4,6), en cuyo caso es muy difícil determinar su origen⁽⁶⁾.



Fig. 1. Radiografía de cavidad torácica: formaciones nodulares radio-opacas en las áreas de proyección pulmonar; ligera hipertrofia cardíaca.



Fig. 2. Radiografía de cavidad abdominal: esplenomegalia.



Fig. 3. Pulmón: numerosas formaciones tumorales.



Fig. 4. Bazo: esplenomegalia y nódulos tumorales múltiples.

Estos nódulos tumorales son masas típicamente rojo-negruzcas de las que fluye gran cantidad de sangre^(5,6).

Histológicamente, están formadas por células alargadas de núcleo oval que son células endoteliales atípicas y polimorfas^(4-6,8) con tendencia al crecimiento sólido, mostrando cierta similitud con fibrosarcomas⁽⁸⁾. Forman espacios vasculares que aparecen con células sanguíneas en su interior^(6,8). Las mitosis son abundantes^(4,6,8). El estroma varía en cantidad pero, generalmente, es escaso^(5,6) y difícil de distinguir⁽⁶⁾; en él se suelen observar macrófagos con hemosiderina^(2,5,6).

El hemangiosarcoma es un tumor de curso rápido que metastatiza con gran facilidad^(6,8) ya que las células tumorales tienen acceso directo a los vasos sanguíneos⁽⁶⁾. Cuando es cardíaco metastatiza a pulmón dando una apariencia radiográfica característica de múltiples nódulos pequeños y esféricos⁽⁶⁾.

Caso Clínico

El pasado mes de Mayo llegó a nuestras consultas una perra hembra de 2 años de edad, pastor alemán, de 25 kg de peso, con dificultad locomotora del tercio posterior. En la anamnesis, el dueño nos informó que el animal sufría una cojera intermitente desde hacía dos meses y medio, ligero abatimiento y dificultad respiratoria.

Tras la exploración clínica recogimos los siguientes datos: mucosas pálidas, temperatura rectal de 39.5° C, hidratación normal, respiración rápida y superficial y reflejo pupilar abolido bilateralmente. A la palpación abdominal encontramos reflejo doloroso situado en epigastrio.

El estudio radiológico reveló en tórax ligera hipertrofia cardíaca y numerosos focos redondeados de diferentes tamaños, radiológicamente densos, en pulmón (Fig. 1); en cavidad abdominal observamos



Fig. 5. Corazón: tumoración de ventrículo izquierdo.

esplenomegalia (Fig. 2).

Se realizaron análisis de sangre y orina con los siguientes resultados: hematócrito: 38 %, hemoglobina: 13,1 g/dl, proteínas plasmáticas: 6,6 g/dl y 95.000 glóbulos blancos/mm³ de los cuales el 96 % eran neutrófilos y el 4 % linfocitos. La densidad de la orina fue de 1,032, encontrándose indicios de proteínas y un pH = 5,3; en el sedimento urinario destacamos la existencia de abundantes cilindros granulados, leucocitos y células de descamación de la vejiga en pequeña cantidad.

Como tratamiento de urgencia instauramos fluidoterapia bicarbonatada, metil-prednisolona y 500 mg de ampicilina cada 12 horas.

A las 24 horas el animal presentó un estado de hiperpnea por insuficiencia respiratoria y se produjo la muerte.

Tras la realización de la necropsia, observamos la presencia de formaciones nodulares en riñón, bazo, pulmón y corazón (ventrículo izquierdo), de tamaños variables (0,2-8 cm de diámetro), consistencia blanda y color rojo oscuro. Estos nódulos eran numerosos en pulmón (Fig. 3) y bazo (Fig. 4) y únicos en los otros órganos mencionados (Fig. 5).

Las muestras destinadas al estudio histopatológico se procesaron según técnicas convencionales y fueron teñidas con métodos rutinarios (H/E y tricrómico de Gallego) y específicos para fibras de

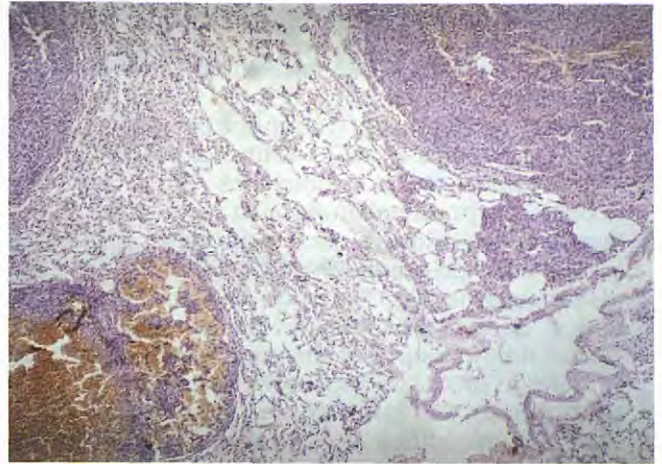


Fig. 6. Pulmón: formaciones neoplásicas redondeadas con abundantes hemorragias. H-E, 50x.

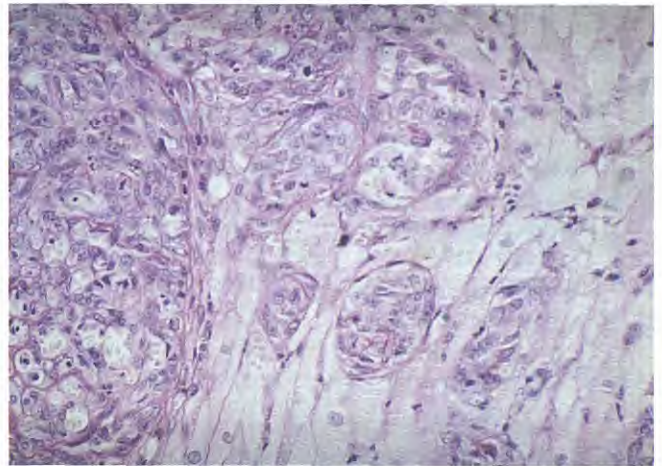


Fig. 7. Corazón: nódulos de hemangioendotelioma bien delimitados por tejido conjuntivo; hendiduras vasculares. P.A.S., 312, 5x.

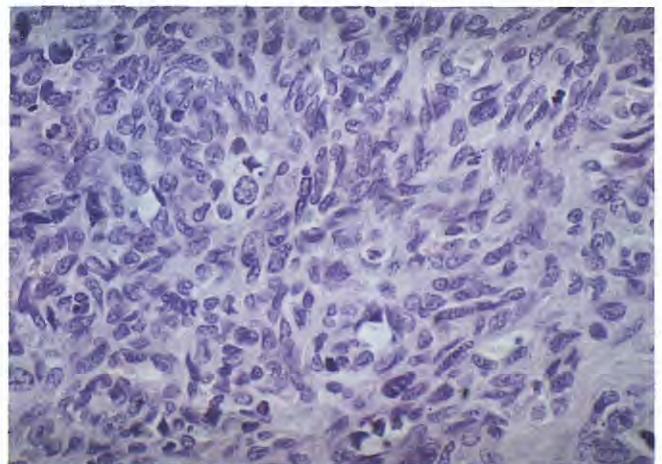


Fig. 8. Marcadas atipias celulares (anisocitosis, anisocariosis, anisocromía, mitosis). H/E, 500x.

reticulina (Gomori) y mucopolisacáridos neutros (P.A.S.).

Microscópicamente se apreció en todas las muestras analizadas la presencia de unas formaciones neoplásicas, generalmente redondeadas (Figs. 6 y 7), cuyo parénquima estaba constituido por células que identificamos como endoteliales. Estos elementos neoplásicos proliferaban hacia la luz vascular dando lugar a masas celulares que en ocasiones dejaban pequeñas luces de nueva formación repletas de elementos sanguíneos (Fig. 7), dando imágenes de congestión y hemorragias muy evidentes (Fig. 6). Estas células tumorales presentaban pleomorfismo evidente, elevado grado de atipias celulares y un alto índice mitótico (Fig. 8).

El estroma, difícil de distinguir del parénquima con H/E, mostraba con el tricrómico de Gallego unas finísimas bandas de tejido conjuntivo que rodeaban a grupos de células tumorales. Con la técnica de Gomori apreciamos en estas zonas la presencia de pequeñas fibras de reticulina. Asimismo, mediante la técnica del P.A.S. (Fig. 7), evidenciamos la existencia de membranas basales que delimitan los grupos de células epiteliales. Observamos algunas células inflamatorias, predominantemente neutrófilos y linfocitos, dispersas en el estroma y un elevado número de macrófagos cargados de hemosiderina en las proximidades del foco tumoral.

Por todo lo anteriormente descrito, diagnosticamos el proceso neoplásico como un hemangiosarcoma (hemangioendotelioma) de alta malignidad.

Discusión

Tras el estudio clínico y anatomopatológico del tumor, consideramos que, en líneas generales, existen coincidencias de nuestros hallazgos con los observados por otros autores^(2,3,5-7), fundamentalmente en lo que se refiere a los aspectos sintomatológicos

(debilidad del tercio posterior, alteraciones cardiorespiratorias y distensión abdominal) y laboratoriales (leucocitosis con neutrofilia y anemia). Sin embargo, la edad del animal y la presentación multicéntrica del tumor, no está de acuerdo con los criterios, en relación a la edad y forma de presentación, expuestos por diferentes autores, los cuales consideran a estos tumores propios de animales de más de 9 años^(1-3,5-7) y entre ellos, incluso, discuten acerca de la presentación multicéntrica.

Por otra parte, pensamos que la presencia en nuestro caso de nódulos tumorales en ventrículo izquierdo puede considerarse como excepcional, pues en la bibliografía consultada aparecen, bien en forma de tumor primario o en forma de metástasis, sólo en aurícula derecha^(1,4-6).

Bibliografía

1. ARONSOHN, M. (1985). Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 187, n° 9, 922-926.
2. BIGBIE, R., KELCH, W.J. and ECKSTEIN, J.M. (1986). An unusual manifestation of hemangiosarcoma. *Vet. Med.*, Jun., 533-540.
3. BROWN, N.O., PATNAIK, A.K. and MacEWEN, E.G. (1985). Canine hemangiosarcoma: retrospective analysis of 104 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 1986, 1, 56-58.
4. JONES, T.C. and HUNT, R.D. (1983). *Veterinary Pathology*. Lea & Febiger, 5th Ed, Philadelphia, 1204.
5. KLEINE, L.J.; ZOOK, B.C. and MUNSON, T.O. (1970). Primary Cardiac Hemangiosarcomas in Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 157, n° 3, 326-337.
6. MOULTON, J.E. (1978). *Tumors in Domestic Animals*. University of California Press; 2nd Ed, Berkely, 35-36.
7. NG, C.Y. and MILLS, J.N. (1985). Clinical and haematological features of hemangiosarcoma in dogs. *Aust. Vet. J.*, vol. 62, n° 1, 1-4.
8. W. H. O. (1974). International histological classification of tumours of domestic animals. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 50, 109-110.
9. THEILEN, G.H. and MADEWELL, B.R. (1979). *Veterinary Cancer Medicine*. Lea & Febiger, Philadelphia, 167-169.



PREMIO AVEPA-PURINA 1987

PARA CLINICOS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA



DISTRIBUCION DE PREMIOS

La entrega de los Premios AVEPA-PURINA a la investigación sobre animales de compañía para clínicos, valorados en 2.000.000,— Ptas., se llevó a cabo el pasado día 21 de noviembre durante las Jornadas Nacionales de AVEPA.

El Jurado estuvo compuesto por:

- Dr. Jaime Camps, Veterinario gerente de servicios profesionales de Purina.
- Dr. Luis Pomar, asesor científico de Avepa.
- Dr. Luis Ferrer, miembro comité científico.
- Dr. Juan J. Tabar, miembro comité científico.
- Dr. José Ballester, miembro comité científico.
- Dr. José Aguiló, miembro comité científico.
- Dr. Ignacio Menes, miembro comité científico.

La distribución de premios fue la siguiente:

- El **Gran Premio** dotado con 600.000,— Ptas., fue otorgado a los Dres. Arturo Font, Ignacio Durall, José M.^a Closa y Juan Mascort, de Barcelona, por su trabajo «Tumores productores de inmunoglobulinas. Mieloma múltiple IgA en el perro».
- El **Primer Premio** de la Sección de Medicina, dotado con 400.000,— Ptas., recayó en el protocolo «Diagnóstico diferencial de las dilataciones esofágicas» del Dr. Julio Rueda, de Madrid.
- Sólo fue designado un **Accésit** de 100.000,— Ptas., dentro de la Sección de Medicina, para los Dres. Manuel Villagrasa y M.^a José Cascales, de Madrid, por su trabajo «Melanoma uveal primario. Cinco casos clínicos.

Métodos de diagnóstico y pronóstico». Los otros dos premios Accésits quedaron desiertos.

- En la Sección de Cirugía, el **Primer Premio** fue declarado desierto, otorgándose cuatro premios **Accésits** dotados con 100.000,— Ptas. cada uno de ellos.

Los Dres. Ignacio Durall, José M.^a Closa, Juan Mascort y Arturo Font, de Barcelona, ganaron un premio **Accésit** en la Sección de Cirugía por su trabajo sobre «Criocirugía».

- El estudio sobre «Hernia diafragmática peritoneopericárdica en el gato: Caso clínico» de los Dres. Ana Ríos, Lucía Gómez y Tomás Fernández, de Madrid, fue merecedor de otro premio **Accésit** en la Sección de Cirugía.

- El tercer premio **Accésit** de la misma sección correspondió a los Dres. Tomás Fernández, Lucía Gómez y Ana Ríos, de Madrid, por su trabajo «Fijadores externos en el tratamiento de fracturas abiertas de tibia».

- Y por último, se eligió como cuarto premio **Accésit** el trabajo «Tratamiento de la hidrocefalia mediante un sistema derivativo de L.C.R.» del Dr. Javier Palacios, de Barcelona.

En la próxima convocatoria de los Premios AVEPA-PURINA quedarán acumuladas las 500.000,— Ptas. que no han sido entregadas este año, quedando por tanto una cantidad total de 2.500.000,— Ptas. para 1988. Próximamente se publicarán las bases de los premios para el año que viene. Esperamos que estos premios sirvan como incentivo para promover la investigación en el campo veterinario.

Nuestra más sincera enhorabuena a los ganadores de este año, así como a todos los participantes. Desde aquí nos gustaría animar a la clase profesional veterinaria para que colabore activamente en las próximas convocatorias.

¡Animo! Esperamos tu participación.

Instrucciones para la publicación de artículos

La revista «Clínica veterinaria de pequeños animales» tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y tengan un carácter práctico y aplicativo. Optimamente, el contenido de un artículo debe ser *novedoso, verdadero, importante y comprensible*. Son especialmente bienvenidos aquellos artículos que describen nuevas técnicas de diagnóstico o tratamiento de las enfermedades de los animales domésticos. Sin embargo, la decisión de si un determinado trabajo resulta de interés para la revista o no, la toma el director de la misma, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado a publicación, un artículo debe reunir, además del interés, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos. Se ruega a los autores que se ciñan al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Aspectos formales

Los artículos se enviarán mecanografiados a doble espacio, con unos márgenes mínimos de 3 cms. Debe remitirse el original y una copia y dos juegos de fotografías y figuras. Se recomienda que el autor retenga una copia del trabajo completo. Las fotografías se incluirán sueltas, no incluidas en el texto y también en hoja aparte se redactarán los pies de foto. Todas las tablas, dibujos y fotos deben citarse en el texto. Todas las páginas irán numeradas aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página. Es preferible enviar diapositivas a copias en papel. En cualquier caso es preciso señalar la orientación de la fotografía. Los trabajos se remitirán al bibliotecario de AVEPA, a la sede de la asociación (Avda. República Argentina 21-25, 08026, Barcelona). Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación sin el consentimiento de los autores.

Estructura del trabajo

La primera página del trabajo llevará el *Título*, la dirección de los autores y, en su caso, la clínica o institución en el que ejercen la profesión. Un buen título es el menor número de palabras que describen adecuadamente el contenido del trabajo. Deben evitarse títulos excesivamente largos y títulos que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

A continuación debe aparecer un *Resumen* del trabajo y su traducción al inglés. Así mismo se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada, y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una "Introducción" y terminar con una "Discusión". La parte central puede constar de "Material y Métodos" y "Resultados" o de "Casos clínicos".

El objetivo de la *Introducción* es plantear el problema investigado en el trabajo y aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la Introducción se citan los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

En la sección de *Material y Métodos* se describen detalladamente las técnicas utilizadas. Un buen apartado de Material y Métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

La sección de *Resultados* es la más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información; los resultados que se presenten en gráficas no deben describirse de nuevo en el texto y viceversa.

En las ciencias médicas es frecuente substituir los apartados de Material y Métodos y Resultados por una única sección de *Casos clínicos*. En esta sección se describen de forma ordenada y objetiva los casos clínicos y su evolución, sin discusión o valoración de los mismos.

La *Discusión* es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además compara y confronta sus resultados con los de otros autores.

Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo debe ir acompañada de su correspondiente *Cita Bibliográfica*. En el texto se incluirá un número y al final del artículo se escribirá la referencia completa. Los artículos se citan en la revista de la siguiente forma:

2. Bielfelt, S.W.; Redman, H. and McClellan, R.O.: Sex related differences in rates of epileptiform seizures. Am. J. Vet. Res. 32, 2039-2048 (1970).

En el caso de citas de libros:

10. Walton, D.: Canine epidermotropic lymphoma. En: Kirk, R. (Ed.): Current veterinary therapy (IX), p.p. 609-614. Saunders, Philadelphia (1986).

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho a rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los experimentos descritos hayan producido a animales sufrimientos de elevada intensidad.

Traumatología y ortopedia en aves silvestres

F. Vilaplana Valverde
M.D. Grosso de la
Herran

S. Grosso Venero

Centro Veterinario Bahía Blanca,
Cádiz.

Resumen. En el presente trabajo se procede a una revisión de diferentes métodos de osteosíntesis llevados a cabo sobre 157 aves silvestres de la fauna ibérica en los últimos cinco años.

Aceptado para publicación: Octubre 1987

Palabras Clave: Traumatología; osteosíntesis; Aves.

Correspondencia:
Centro Veterinario Bahía Blanca,
C/ Tamarindos 1,
1107 Cádiz.

Abstract

In this paper different methods of orthopaedic surgery in 157 wild life birds from the iberic fauna in the last five years are described.

Key Words: Traumatology; Orthopaedic surgery; Birds.

Introducción

Dado el auge de los temas medioambientalistas y de los movimientos ecologistas, el veterinario clínico se enfrenta cada día con mayor frecuencia a la presencia de aves silvestres huérfanas o heridas que ingresan en la clínica por organismos oficiales, cetreros y particulares.

Debido al alto valor tanto ecológico como económico de estas aves (BOJA n.º 57, 14-Junio 1986 por ejemplo: Halcón Peregrino 250.000 pts, Aguila Calzada, Azor... 150.000 pts.), el veterinario se ve obligado a profundizar en el tema de la traumatología y ortopedia en aves silvestres ya que la mayoría de los ingresos se deben a traumatismos contra cables del tendido eléctrico o a disparos de escopeta que producen fracturas óseas.

En los últimos veinte años, la cirugía ósea humana y canina ha realizado grandes progresos, de los cuales se han beneficiado las aves silvestres. El clásico entablillado ha dado paso a la osteosíntesis en sus diversas facetas.

- Enclavijamiento centromedular.
- Fijadores externos.
- Cerclajes.

La función básica de estos métodos es conseguir la contención del foco de fractura y por lo tanto reducir el tiempo de consolidación.

Por su situación geográfica la provincia de Cádiz es importante en cuanto al flujo de aves migratorias, ya que es paso obligado para las que se desplazan desde Europa a África y viceversa, a través del estrecho de Gibraltar, y rica en fauna autóctona.

Desde Enero 1982 a Enero 1987 hemos mantenido hospitalizadas 232 aves silvestres por motivos traumáticos, de las que 157 fueron intervenidas por padecer fracturas. Las aves nos llegaron a través de la Agencia de Medio Ambiente de la Junta de Andalucía, Parque Nacional de Doñana, Parque Zoológico de Jerez y Asociaciones ecologistas.

Material y Métodos

Causas de hospitalización

Por los motivos antes mencionados causantes de las fracturas, es obvio que el miembro torácico resulta más afectado (88 %) en tanto que las extremidades pélvicas representan el 12 %. Redig⁽¹⁵⁾ observa un 73 % de fracturas alares frente a un 23 % de fracturas pélvicas. Esta diferencia tal vez sea debida al gran número de aves agotadas por el esfuerzo que cruzan el Estrecho estrellándose en muchos casos contra los cables cercanos a la costa.

La zona anatómica más comprometida y por lo tanto más vulnerada va desde la diáfisis del húmero hasta la diáfisis del cúbito-radio. El 48,1 % de las fracturas eran abiertas, ya que son muy frecuentes las roturas óseas en pico de flauta, por lo que el extremo afilado abre fácilmente el foco de fractura al

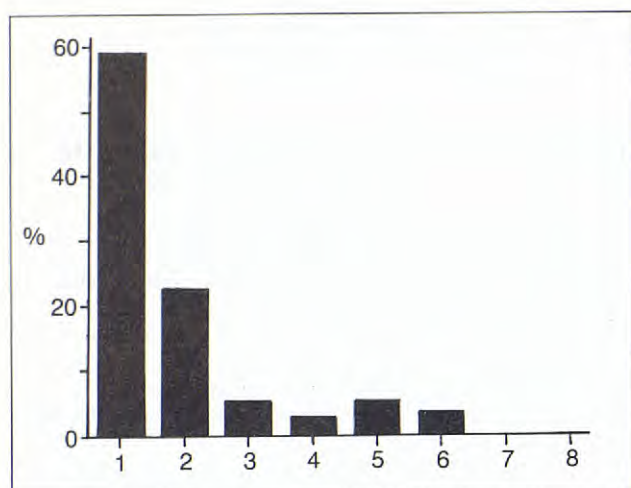


Fig. 1. Porcentaje de huesos afectados. 1. Húmero. 2. Cúbito Radio. 3. Metacarpo. 4. Fémur. 5. Tibiotarso. 6. Metatarso.

exterior. No parece tener influencia el lado donde se produce la lesión, no hemos podido valorar la influencia del sexo ni la edad por ser parámetros de difícil evaluación (Fig. 1).

Exámen Radiológico

Tras reconocer, valorar su estado físico y evaluar el grado de stress al que está sometido, llevamos a cabo un examen radiográfico ya que a menudo no se aprecia a la palpación ninguna lesión pero sí pone de manifiesto la presencia de plomos que pueden afectar a estructuras vitales. El radiodiagnóstico permite conocer el alcance de la gravedad de la fractura y por lo tanto elegir el método quirúrgico apropiado así como emitir un pronóstico.

Dado que estas aves padecen un gran stress, procedemos de manera rutinaria a la anestesia, previa sedación, tal y como preconizan varios autores^(1, 5, 15). Premedicamos con Maleato de Acepromacina (Calmone, Lab. Neosan) a dosis de 0,05 mgr/Kg. Tras 10 minutos inyectamos Ketamina (Imalgene 1000, Lab. Merieux). El anestésico se aplicó por vía intramuscular en las masas musculares de las extremidades pélvicas, no sobrepasando el volumen de 0,5 cc en un solo punto a fin de evitar lesiones musculares. Las dosis fueron las siguientes:

— Accipitridae	20 mgr/kg p.v.
— Falconidae	20 mgr/kg p.v.
— Strigidae	30 mgr/kg p.v.
— Tytonidae	30 mgr/kg p.v.
— Laridae	25 mgr/kg p.v.
— Ardeidae	25 mgr/kg p.v.
— Phoenicopteridae	25 mgr/kg p.v.

Efectuamos las radiografías con un aparato de Rayos X (Micromovix 25 CGR), película Kodak y cajas de 13 x 15, 30. Debido a las grandes diferencias de tamaño existentes entre las diferentes especies no



Fig. 2. Posición para radiografía.

podemos seguir una regla fija de miliamperaje, tiempo..., por lo que señalamos unos parámetros orientativos.

	Miliamperaje	KVP	Tiempo
Pequeño (Mochuelo)	20 mA /	30 /	0,3 s
Mediano (Gaviota)	25 mA /	40 /	0,4 s
Grande (Buitre)	25 mA /	50 /	0,4 s

Coles⁽⁵⁾ emplea de 48 a 90 m.a.s. según el tamaño de las aves. La radiografía de rutina se efectúa colocando al animal en decúbito supino y con las alas extendidas hacia los lados, en tanto que si queremos localizar plomos haremos otra en decúbito lateral con las alas extendidas hacia adelante (Fig.2).

Es destacable la gran disparidad tanto anatómica, fisiológica como etiológica entre los animales tratados normalmente en consulta de pequeños animales y las aves silvestres, siendo también acusadas estas diferencias entre las mismas aves, dependiendo de la familia y género al que pertenezcan. Por lo tanto es fundamental a la hora de llevar a cabo las intervenciones, conocer las diversas estructuras anatómicas y el comportamiento de las aves rapaces y



Fig. 3. Águila Calzada anestesiada mediante cono.



Fig. 4. Enclavijamiento centromedular.



Fig. 5. Enclavijamiento centromedular.



Fig. 6. Enclavijamiento centromedular.

acuáticas, tanto en libertad como en cautividad, no siendo, por ejemplo, idéntico el tratamiento de una fractura de tibiotarso en un flamenco que en un gavián. Es de destacar la rápida evolución de la consolidación de las fracturas oscilando entre 14 a 21 días.

Métodos de reducción e inmovilización

Los pilares básicos de la osteosíntesis son la reducción e inmovilización del foco de fractura. Bajo anestesia se deben alinear los extremos óseos en su posición primitiva, venciendo el espasmo muscular.

De cara a evitar el stress, preparamos al ave para la intervención bajo sedación (Maleato de Acepromacina) y con caperuza en el caso de las rapaces. Intentamos respetar al máximo las grandes plumas (por ejemplo la remígeas) ya que el cortar o arrancar un fanero de esta importancia retrasaría considerablemente la recuperación del animal en más de un año, siendo prácticamente imposible si transcurre este tiempo en cautividad. Procedemos a la anestesia

del ave.

Si se estima que la intervención es de duración inferior a 40 minutos, la anestesia se realiza con Ketamina (Imalgene 1000, Laboratorios Merieux) a las dosis antes referidas, en cambio si opinamos que la operación excederá esa duración procedemos a la anestesia inhalatoria, previa inducción con ketamina. Se abre el pico al máximo (el orificio laríngeo se halla situado detrás de la base de la lengua) e intubamos con sondas de 2 a 4 mm de diámetro. El ave ha de respirar una mezcla al 1 % de Fluotane (Ici-Pharma). Presionamos varias veces el abdomen para facilitar el intercambio gaseoso. Se pueden emplear mascarillas «caseras» que se adapten perfectamente a la cabeza (Fig. 3). Una vez anestesiado se desinfecta la piel y plumas adyacentes con Methriolate.

Enclavijamiento centromedular

Consiste en la reducción del foco de fractura e inmovilización mediante la introducción en el canal



Fig. 7. Radiografía de fijadores externos en Búbo Real.



Fig. 8. Radiografía de fijadores externos en Lechuza Común.



Fig. 9. Flamenco con fijadores externos.

medular de un clavo metálico que, dejado en el lugar, actuará como tutor interno y podrá ser retirado a los 25 días.

Material:

- Clavos de Kirschner (2 a 4 mm)
- Porta brocas manual en T
- Taladro Triplex (Miniplex) Potencia: 20 W
Velocidad: 14.500 rpm
Peso: 130 gr.
- Material diverso de cirugía general y ósea: (Bisturí, portaguas de Mayo-Hegar, portaguas de Castoviejo, pinzas baby-mosquito, Lambotte...)
- Catgut crómico y seda (Calibraciones en función del ave).

Cuando se trata de una fractura de húmero cerrada, incidimos ventralmente en tanto que en las fracturas abiertas llegamos al foco a través de la abertura producida por los fragmentos óseos.

El clavo es introducido en el canal medular del fragmento proximal, taladramos mecánicamente o manualmente hasta que el extremo afilado emerja por la piel, respetando la articulación superior. Se extrae el clavo y lo introducimos con el extremo

romo en sentido craneal de forma que el otro extremo quede situado a nivel del foco. Se reduce manualmente y se efectúa la penetración golpeando el extremo romo con el martillo hasta que el clavo quede fijo en el extremo distal del canal medular. El clavo ha sido previamente esterilizado y medido de forma que su extracción a los 25 días resulte cómoda. El inconveniente que plantea este sistema es el movimiento de rotación que se pueda producir en el foco de fractura y que a veces puede interesar a las articulaciones, por lo que es fundamental elegir el clavo adecuado al tamaño del canal medular.

Varios autores^(15, 17) se muestran partidarios del uso de clavos de naturaleza plástica, que no causan rechazos (Figs. 4, 5 y 6).

Fijadores externos

Consiste en llevar a la práctica la reducción y posterior inmovilización de la fractura mediante tutores externos al hueso. Este método, muy difundido en clínica de pequeños animales para reparar fracturas de extremidades, comienza a ser utilizado en traumatología de aves silvestres. Los fijadores externos son muy útiles para fijar las tan frecuentes fracturas conminutas producidas por disparos de escopeta así como las tibiotarsales en aves acuáticas.

Material

El equipamiento variará en función del tamaño del ave, por lo que hacemos dos grupos:

Aves grandes: (Buitre, Flamenco, Cigüeña...)

- Taladro Triplex (referido anteriormente)
- Aguja de transfixión: 2 mm
- Coaptos (Morin)
- Barras de sujeción de 3 mm (acero inoxidable).

Aves medianas y pequeñas: (Ratoneros, cernícalos...)

- Taladro Triplex
- Aguja de sutura rectas FE R45



Fig. 10. Flamenco con fijadores externos acolchados.

Lorca Marín

- Dado que los coaptores pesarían demasiado para este tipo de ave, empleamos un pegamento termoplástico que se aplica con la pistola Bosch PKP 15-E, que permite unir las agujas de transfixión con las barras de sujeción
- Barras de sujeción de 1 mm

Existen dos formas de colocar los fijadores externos:

1) Se reduce la fractura e insertamos dos agujas de transfixión en el fragmento proximal formando entre ellas un ángulo de 30 a 45 grados, de forma que los extremos puntiagudos emerjan por la cara interna del miembro afectado. Repetimos la misma maniobra pero esta vez quedando los extremos romos en la cara interna. Se comprueba que la reducción persiste y se procede a fijar los extremos de las agujas de transfixión con las barras de sujeción mediante coaptadores o bien con pegamento termoplástico en caso de aves medianas. La única dificultad que presenta este método consiste en «apuntar» en el mo-



Fig. 11. Radiografía de fractura para solucionar mediante cerclaje.



Fig. 12. Cerclaje en Aguila Calzada.

mento de taladrar el hueso para que todas las agujas queden en el mismo plano sagital y de esta forma poder engarzar perfectamente con las barras de sujeción.

2) La colocación de los fijadores externos en paralelo es el método ideal para la reparación de fracturas conminutas producidas por disparos de escopeta. Se insertan 1 ó 2 agujas proximal y distalmente a cada lado de la fractura. Aquí también se unen las agujas a las barras de sujeción.

Los fijadores externos aportan como gran ventaja la nula aparición de fenómenos de rotación, que son la causa de numerosos fracasos de enclavamientos. Aplicamos pomadas antibióticas en las zonas de contacto de las agujas con la piel y se procede al acolchamiento del montaje metálico con vendas y tensoplast. Se efectúan curas cada 5 días y se extraen a los 25 días (Figs. 7, 8, 9 y 10).

Cerclaje

En algunas fracturas oblicuas son muy útiles los cerclajes realizados con hilo metálico de 0,2 a 0,5 mm de grosor. Normalmente este tipo de fractura

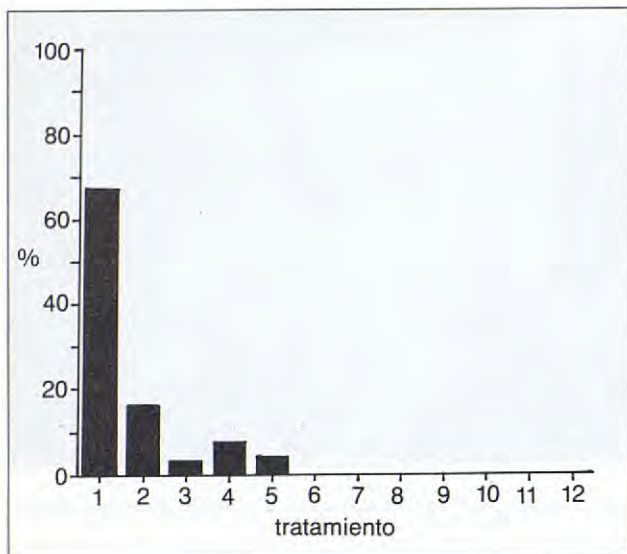


Fig. 13. Porcentaje de aplicación de los diferentes tratamientos. 1. Intervención Quirúrgica — Int. 2. Inmovilización — inm. 3. Amputación — amp. 4. Eutanasia eut. 5. Muertes — mue.

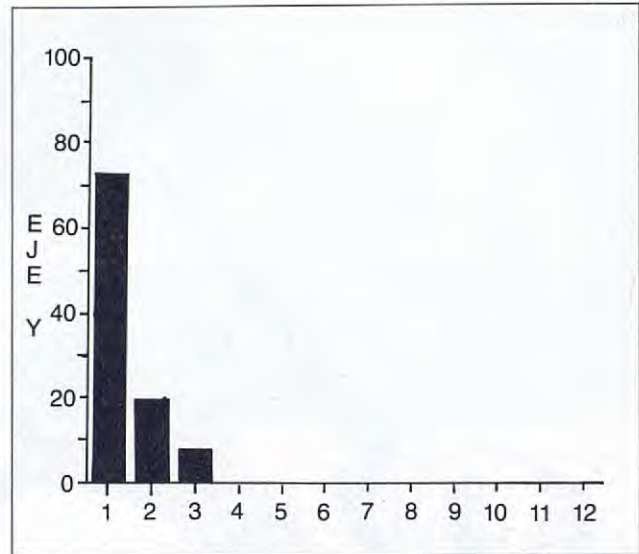


Fig. 14. Métodos de osteosíntesis (porcentaje). 1. Enclavijamiento Centromedular. 2. Fijadores externos. 3. Cerclaje.

es abierta por lo que la vía de abordaje queda establecida. Una vez reducida la fractura, se desliza el hilo metálico por debajo del fragmento proximal y se entrelazan los extremos del alambre con la ayuda de un tuerce alambre con sección automática (Morin) hasta que el hueso mantenga su continuidad.

Este sistema plantea dos desventajas.

- Produce hipovascularización en el periostio
- Si el cerclaje no hubiese quedado tenso puede resbalar, dejando los extremos óseos libres de nuevo (Figs. 9, 12).

Método empleado en función del hueso afectado

Húmero: La fractura de húmero es la más frecuente. Dada la estructura de este hueso se suele recurrir al enclavijamiento centromedular. Puede plantear problemas respiratorios dada su vinculación con los sacos aéreos. Si se interviene pronto (plazo de 5 días) el resultado es bueno⁽¹⁵⁾.

Cúbito-Radio: Cuando la fractura afecta a uno sólo de los huesos del antebrazo, se procede a inmovilizar el ala con cinta adhesiva, ya que el otro actúa como tutor.

Si la fractura afecta al cúbito y al radio se puede enclavijar o emplear fijadores externos.

Metacarpo: Las fracturas próximas a esta región son de mal pronóstico ya que provocan casi siempre una pérdida de movimiento. Si no hay grandes desplazamientos óseos preferimos inmovilizar la articulación.

Fémur: Estas fracturas sólo permiten el uso del clavo intramedular⁽¹⁵⁾.

Tibiotarso: Fractura frecuente en aves zancudas (Flamencos, Cigüeñas, Espátulas...) que responden maravillosamente a los fijadores externos.

Las placas de neutralización y compresión no se emplean en las aves ya que sus huesos tienen una corteza más delgada, no soportando la tracción de los tornillos. Según Roush⁽¹⁶⁾ su aplicación es muy limitada en las aves.

Cuidados post-operatorios

Como norma general sometemos a las aves operadas a antibioterapia a base de gentamicina (Gentatura-Lab. Neosan) a razón de 8 mgr/kg cada 24 horas durante 5 días por vía intramuscular en el miembro pelviano.

Las rapaces operadas permanecen durante estos días en pequeñas jaulas de transporte (Vari-Kennel) donde resulta fácil su manejo para llevar a cabo las curas, a temperatura de 20-25 °C, en zona de poco paso y escasa luz. Pasado este tiempo las aves son trasladadas a un centro de recuperación, una vez cerciorados de que se alimentan por sí solas.

Los flamencos intervenidos de tibiotarso son suspendidos del techo durante 4-5 horas diarias mediante un «braguer», de tal forma que apenas pueden apoyar las extremidades.

La alimentación es fundamental en el proceso de recuperación por lo que resulta indispensable los conocimientos sobre hábitos alimenticios de las diferentes especies. Por ejemplo, las rapaces son alimentadas a base de corazón de vaca.

Resultados

El 67,6 % de las aves hospitalizadas por motivos traumáticos fueron intervenidas quirúrgicamente utilizando métodos de osteosíntesis (72,6 % enclavijamiento centromedular, 19,7 % fijadores externos,

Tabla 1: Estadística de las intervenciones realizadas.

ESPECIE	Nº EJEMPLARES HOSPITALIZADOS	LESION	TRATAMIENTO	METODO OSTEOSINTESIS
Gaviota (Larus argentatus)	61	42 f. hum. 16 f. c-r 3 f. mtc	52 int. 6 amp. 3 inm.	43 E.C. 7 F.E. 2 CER
Avoceta (Recurvirostra avocetta)	3	2 f. tt 1 f. pico	2 int. 1 eut.	2 F.E.
Garceta (Egretta garzetta)	4	2 f. hue. 2 f. tt	2 int. 1 amp. 1 eut.	1 E.C. 1 F.E.
Charran (Sterna sandvicensis)	2	2 f. tt	2 int.	2 E.C.
Avetorillo (Ixobrychus sinuatus)	1	1 f. tt	1 mue.	
Calazon (Porphyrion porphyrio)	1	1 f. tt	1 int.	1 F.E.
Polla de agua (Gallinula chloropus)	5	2 f. hum 2 f. c-r 1 f. tt	5 int.	3 E.C. 1 F.E. 1 CER
Cigüeña (Ciconia ciconia)	7	1 f. hum 4 f. c-r 1 f. mtc 1 f. tt	4 int. 3 inm.	2 E.C. 2 F.E.
Flamenco (Phoenicopterus ruber)	8	5 f. hum 3 f. tt	5 int. 2 inm. 1 muerto	4 F.E. 1 E.C.
Cernicalo Pria. (Falco naumani)	3	3 f. hum	3 int.	3 E.C.
Cernicalo Coa. (Falco tinnunculus)	20	12 f. hum 8 f. c-r	15 int. 3 inm. 2 eut.	13 E.C. 2 F.E.
Ratonero (Buteo buteo)	21	15 f. hum 3 f. c-r 3 f. mtc	16 int. 3 inm. 2 eut.	10 E.C. 3 F.E. 3 CER
Milano Negro (Milvus migrans)	14	9 f. hum 3 f. c-r 2 f. mtc	13 int. 1 inm.	8 E.C. 3 F.E. 1 CER
Milano Real (Milvus silvus)	3	3 f. hum	2 int. 1 inm.	2 E.C.
Azor (Accipiter gentilis)	4	2 f. hum 2 f. tmt	2 int. 2 inm.	1 E.C. 1 CER
Alcotan (Falco subbuteo)	5	3 f. hum 1 f. c-r 1 f. mtc	2 int. 3 inm.	2 E.C.
Halcón Peregrino (Falco Peregrinus)	2	1 f. hum 1 f. c-r	1 inm. 1 mue.	
Gavilán (Accipiter nisus)	7	5 f. hum 2 f. c-r	1 int. 1 inm. 3 mue.	1 E.C.
Halcón Abejero (Pernis apivorus)	5	3 f. hum 1 f. c-r 1 f. fem	2 int. 2 mue. 1 eut.	2 E.C.
Aguila Culebrera (Circaetus gallicus)	4	2 f. c-r 2 f. mtc	2 int. 2 inm.	1 E.C. 1 F.C.
Aguila Calzada (Hieraaetus pennatus)	9	6 f. hum 2 f. c-r 1 f. mtc	5 int. 4 inm.	3 E.C. 2 CER

Tabla 1 (Continuación)

ESPECIE	N° EJEMPLARES HOSPITALIZADOS	LESION	TRATAMIENTO	METODO OSTEOSINTESIS
Buho Real (Bubo bubo)	6	2 f. hum 4 f. tmt	2 int. 4 inm.	2 E.C. 4
Lechuza Cos. (Tyto alba)	11	6 f. hum 2 f. c-r 3 f. fem	5 int. 2 inm. 2 mue. 2 eut.	2 E.C.
Lechuza Campestre (Asio flauseus)	4	2 f. hum 2 f. tmt	2 int. 2 eut.	2 E.C.
Buho Chico (Asio otus)	2	1 f. hum 1 f. c-r	1 amp. 1 inm.	
Carabo (Strix aluco)	3	3 f. hum	2 int. 1 eut.	1 E.C. 1 CER
Mochuelo (Athene noctua)	12	6 f. hum 4 f. c-r 2 f. fem	5 int. 2 inm. 5 eut.	4 E.C. 1 CER
Buitre Leonado (Gyps fulvus)	5	4 f. hum 1 f. c-r	5 int.	4 E.C. 1 F.E.

— f. hum: Fractura de Húmero
— f. c-r: Fractura de Cúbito Radio
— f. mtc: Fractura de Metacarpo
— f. fem: Fractura de Fémur
— f. tt: Fractura de Tibiotarso
— f. mtt: Fractura de Metatarso

— int: Intervención quirúrgica
— inm: Inmovilización
— amp: Amputación
— eut: Eutanasia
— mue: Muerto

E.C.: Enclavijamiento Centromedular
F.E.: Fijadores Externos
CER: Cerclaje

7,6 % cerclaje) (Fig. 14). Dado que el 16,3 % sufrían fracturas en avanzada fase de consolidación se procedió a la inmovilización del miembro afectado con cinta adhesiva. No se consideró en estos casos la amputación como intervención ya que padecían una necrosis y el simple corte con una tijera resolvía el caso.

Se procedió a la eutanasia del 8,1 % por presentar lesiones irreversibles (fracturas de las dos extremidades, infestación de las heridas por larvas de mosca...). La muerte se produjo en el 4,3 % antes de la intervención (por stress, caquexia...) (Fig. 13).

El grado de recuperación de las aves hospitalizadas no se puede contemplar de una forma global, ya que es muy diferente en función de la especie. De esta forma tenemos que un 62 % de las gaviotas se recuperó, ya que sus hábitos alimenticios les permiten vivir en depósitos de basuras sin tener que volar a la perfección, en tanto que en rapaces tan solo hubo un 7 % de recuperación.

El éxito de las intervenciones sobre estructuras óseas de aves depende en gran medida de las posibles alteraciones que pueden interesar a los movimientos de las articulaciones, sobre todo a nivel del codo, ya que hemos visto numerosas aves con fracturas que han consolidado de forma anómala, llevando una vida normal; sin embargo, otras aves con fracturas bien reparadas pero con leve artritis quedan confinadas a la cautividad. Coles⁽⁵⁾ reseña varios casos de aves que a pesar de tener los movimientos restringidos sobreviven en la naturaleza llegando incluso a reproducirse. A menudo la simple inmovilización del ala con cinta adhesiva da me-

jor resultado que la intervención quirúrgica, así Redig⁽¹⁵⁾ obtiene mejor porcentaje de éxito inmovilizando (48 %) que operando (26 %) rapaces.

Cuando hablamos de grado de recuperación nos referimos a que el animal pueda efectuar vuelos correctos, lo que no implica que el ave sea capaz de desenvolverse con plena satisfacción en su medio ambiente. No hemos podido llevar a cabo un seguimiento exacto de las rapaces soltadas previo paso por un Centro de Recuperación ya que sería indispensable llevarlo a cabo con radiotransmisores, por ello nos aventuramos a dar por bueno este 7 %, ya que se trata de aves reconocidas durante un plazo de tres meses en su nicho debido a que iban identificadas con anillas de colores o colorantes de anilina en el pecho.

Discusión

La traumatología en aves silvestres tiene grandes limitaciones ya que nos enfrentamos con animales de difícil manejo, que presentan con frecuencia fracturas conminutas. El periodo de tiempo entre la aparición de la lesión y la hospitalización es relativamente largo, contanto además con las numerosas fracturas abiertas y contaminadas. Estas aves presentan también problemas de rehabilitación tales como la pérdida de las masas musculares pectorales debido al pobre ejercicio realizado en las jaulas, cambios de comportamiento por «olvidar» su miedo al hombre, disminución de la capacidad de cazar haciendo que el porcentaje de capturas sean menores.

Según Hymphrey, de 179 aves hospitalizadas para tratamiento quirúrgico, 98 (55 %) fueron devueltas a la naturaleza en un nicho biológico para ellas, 42 murieron en el plazo de un mes, 21 desaparecieron y tan solo 35 se adaptaron perfectamente.

Bibliografía

1. ALTMAN, I.: Fracturas de las extremidades de las aves. En R. Kirk, (Ed.): *Terapéutica Veterinaria*, p. 418-420. Ed. Cecsa, 1980.
2. BUSH, M.: Avian fractures repair using external fixation. En J.E. Cooper and A.G. Greenwood (Ed.), *Raptor diseases*, p. 83-95, Chiron Publications Ltd, London, 1980.
3. BUSH M.: External fixation of avian fractures J. Small Animal Practice 17: 943-946, 1977.
4. COOPER J.E.: Anesthesia and surgery. En *Veterinary Aspect of Captive Birds of prey*, pp 143-155. The Standford Press Saul. Gloucestershire, 1985.
5. COLES B.H.: Surgery. En *Avian Medicine and Surgery*, pp 123-164. Ed. Blackwell Scientific Publications Oxford, 1985.
6. ELKINS J.: Management of avian fractures. *Veterinary Medicine Small Animal*, pp. 587-591, 1982.
7. FOWLER M.E.: Ossification of bones in raptors. En Cooper J.E. and Greenwood A.G. (Ed.). *Raptor diseases*, pp. 75-83, Chiron Publications Ltd, London, 1980.
8. HAIGH. C.: Anaesthesia of raptorial birds. En Cooper J.E. and Greenwood A.G. (Ed.). *Raptor diseases*, pp. 61-67, Chiron Publications Ltd, London, 1980.
9. HALIWELL W.: Restraint and Handling of birds of prey. En Fowler M.E. (Ed.). *Zoo and wild animal medicine (II)*, pp. 385-386. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
10. HALIWELL W.: A new thermoplastic casting material and its application to birds of prey. En Cooper J.E. and Greenwood A.G. (Ed.) *Raptor diseases*, pp. 95-97 Chiron Publications Ltd, London, 1980.
11. Humphreys, P.N. Conservación de la Fauna Salvaje en Inglaterra. Ponencia presentada en las I Jornadas Nacionales sobre la Fauna Ibérica. Estepona (Málaga), Mayo 1986.
12. KOCK M.: The use of a modified Kirschner-Ehmer apparatus in avian fracture repair. J. Small Anim. Practice, 24: 383-390, 1983.
13. NEWTON CD, Zeitlin S.: Avian fractures healing. J. Am. Vet. Med. Assoc 170: 620-625, 1977.
14. PADEFORT R.: Anesthetic management of birds of prey. En Fowler M.E. (Ed.). *Zoo and wild animal medicine (II)*, pp. 386-388. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
15. REDIG P.: A clinical review of orthopedic techniques used in the rehabilitation of raptors. En Fowler M.E. (Ed.). *Zoo and wild animal medicine (II)*, pp. 388-402. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
16. ROUSH J.: Ortopedia de las aves. En Kirk R. *Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica de especies pequeñas (II)*, pp. 661-673. Ed. Cecsa, 1984.
17. ROWLEY J. & PSYK B.: Use of a fluoropolymer plastic intramedullary pin to repair a fractured humerus in a hawk. *Veterinary Medicine/Small animal clinician*. pp. 1395-1396, 1982.
18. VILAPLANA F. & GROSSO M.D.: Cuidados Pre y Post operatorios, anestesia de aves no domésticas. *Revista AVEPA* 6: 21-29, 1986.
19. VILAPLANA F. & GROSSO M.D.: Anestesia y manejo de aves no domésticas. Comunicación I Jornadas Nacionales sobre Centros de Recuperación de la Fauna Ibérica. Málaga, 1986.
20. WESTFALL L & EGGER E. The management of long bone fractures in birds. *Iowa State University. Issue n° 2*, pp. 81-87, 1979.

NOVEDADES

Bayer presenta el más avanzado sistema antipulgas



Fruto de la investigación en sus laboratorios, Bayer ha conseguido un sistema antipulgas original y revolucionario. Un sistema eficaz y definitivo que, a diferencia de los antipulgas tradicionales, tiene en cuenta el ciclo vital del parásito y las condiciones que propician su reproducción.

Actualmente las pulgas encuentran en los hogares de todo el mundo las condiciones ideales para vivir y reproducirse tranquilamente. Incluso un regulador natural como son los cambios atmosféricos son ineficaces hoy en día debido a que en invierno se usan alfombras y calefacción. Estos factores propician que el ciclo de vida del parásito sea continuo.

Bayer ha tenido en cuenta todos estos condicionantes en su sistema antipulgas. Por ello, resulta eficaz y definitivo. El sistema consta de dos productos: para el animal, TIGUVON en

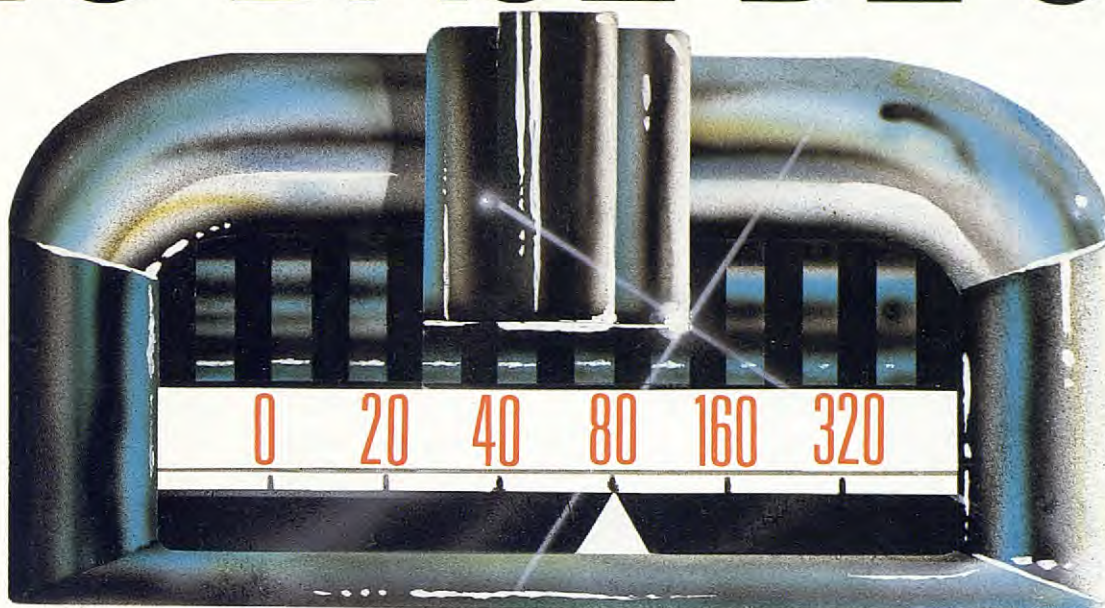
gotas; para el hogar, Spray Antipulgas Hogar.

TIGUVON en gotas es un método nuevo y original.

Las gotas se aplican directamente sobre la piel del animal. Por su especial formulación la sustancia activa se reabsorbe en breve espacio de tiempo y se distribuye a través de la circulación sanguínea. Así, todas las partes del cuerpo del animal quedan cubiertas con una protección invisible. Cuando las pulgas chupan la sangre del animal, TIGUVON actúa fulminantemente.

Bayer no olvida que, cuando un animal tiene pulgas, infesta a su vez el hogar. Por esta razón, existe el NUEVO Spray Antipulgas Hogar. Un complemento que contribuye a la eficacia de TIGUVON y asegura una acción total en la erradicación de las pulgas.

NO BAJE DE 80

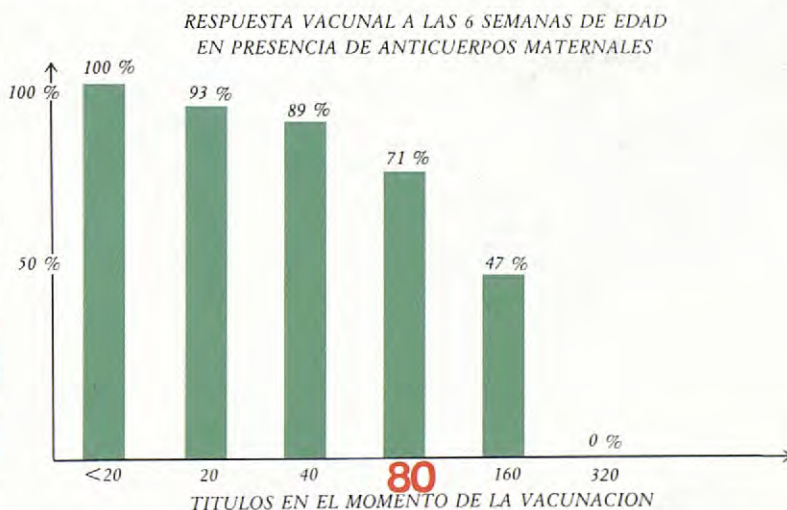


Un título de anticuerpos de 80 (prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación) se considera como protectivo frente a la parvovirus canina.

Sin embargo, ninguna vacuna comercial, hasta ahora, era capaz de romper semejantes niveles de anticuerpos maternos (los resultados publicados de la cepa Cornell no alcanzan el 70 % de protección con títulos de 10 en el momento de vacunar), con el consiguiente vacío inmunitario durante varias semanas.

Un estudio en 176 cachorros evidenció una tasa de protección del 78 % después de una sola inyección de Nobivac Parvo-G a las 6 semanas de edad: **71 % de los cachorros con un título de anticuerpos maternos de 80 respondieron positivamente.**

Una segunda inyección a las 10 semanas de edad en los cachorros que no habían respondido a la primera, indujo siempre a una respuesta positiva (100 % de protección después de 2 inyecciones de Nobivac Parvo-G).



CON NOBI-VAC PARVO-C

Intervet

Carencias y desequilibrios de calcio y fósforo en el perro y gato



Composición: Calcio, 186,32 mg. Fósforo, 146,32 mg. Cloruro
sódico, 30 mg. Vitamina A, 1.000 U.I. Vitamina D₃, 200 U.I. Vi-
tamina E, 1,6 U.I. Para un comprimido.