

Clínica **Veterinaria** de Pequeños Animales

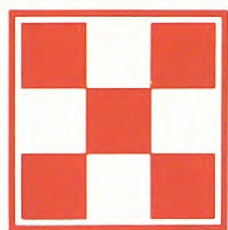
Revista Oficial de AVEPA

Volumen 8, N.º 1

Enero-Marzo 1988



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, es



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.



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.



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 Silvá 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 Bonnín

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**

RM
LABORATORIOS
RHÔNE MÉRIEUX

Sumario

Editorial. «Marguerite». Lluís Ferrer	1
Incidencia de arritmias cardíacas en el perro. Estudio electrocardiográfico sobre 2.200 casos. J. Ponce Vázquez	3
Melanoma uveal primario. Cinco casos clínicos, métodos de diagnóstico y pronóstico. M. Villaprassa	9
Concepto de insuficiencia cardíaca. A. Font, J.M. Closa, I. Durall y J. Mascort	24
Estudio funcional del cortisol y ACTH plasmático en perros. Respuesta ante el estímulo con hormona liberadora de corticotrofina (CRF) en situación de anestesia. L. Irigoyen, A. Jiménez, J.J. Bonafonte, M.A. Sancho y A. Viloria	29
Nuevos conceptos sobre las Enfermedades de las Vías Urinarias Inferiores Felinas. D.F. Lawler	33
Miositis eosinofílica en el perro. Caso clínico. F. San Román Ascaso, M.P. Llorens Pena, D. Prandi Chevalier, M.T. Peña Giménez, F.A. García Arnas y J. Franch Serracanta	42

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, 8.^a 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

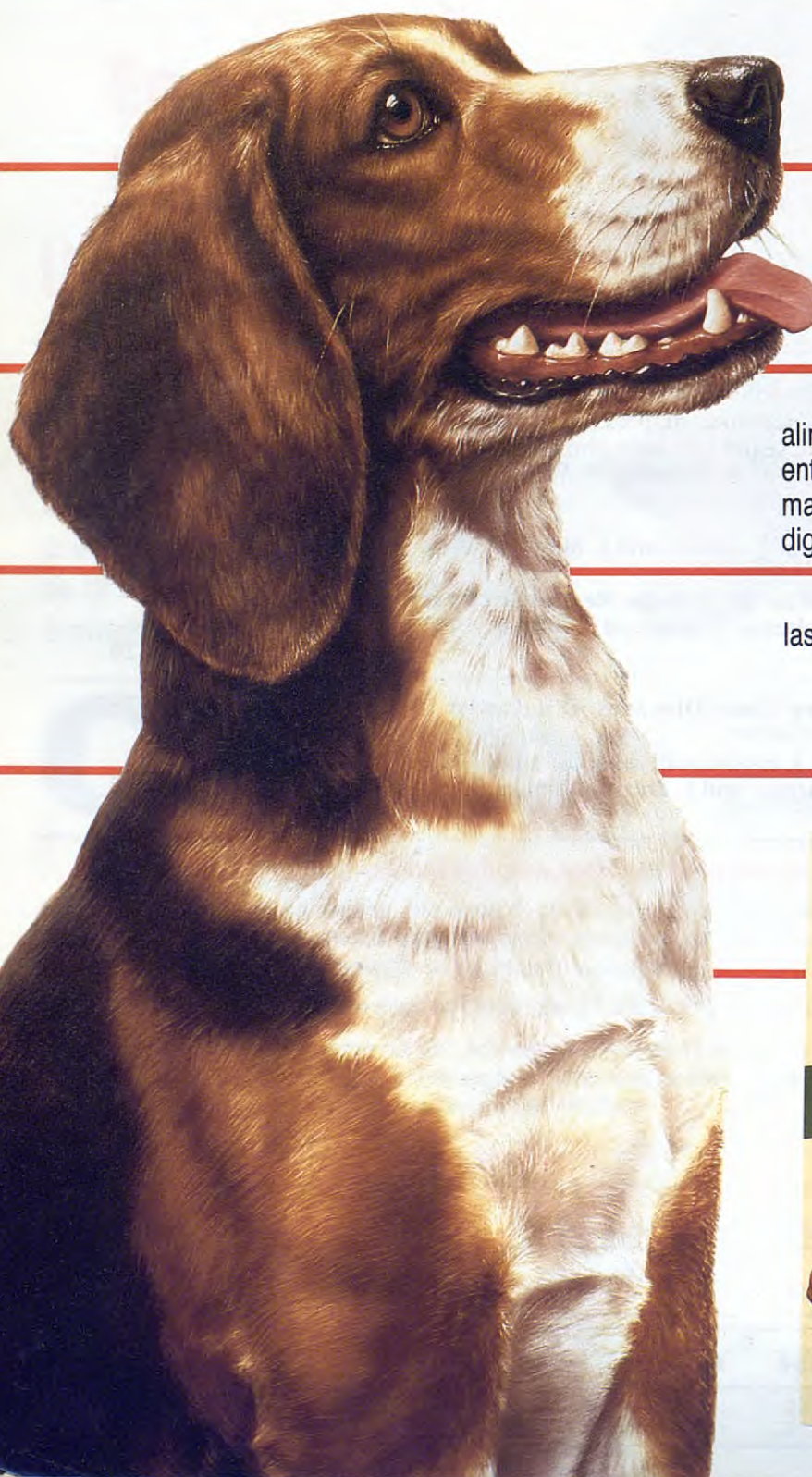
DIVISION VETERINARIA

S. Sebastián de los Reyes (Madrid)

Summary

Editorial. «Marguerite». Lluís Ferrer	1
Incidence of cardiac arrhythmias in dogs. Electrocardiographic study of 2.200 cases. J. Ponce Vázquez	3
Primary uveal melanoma. Five clinical cases, diagnostic methods, and prognostic. M. Villaprassa	9
Concept of heart failure. A. Font, J.M. Closa, I. Durall, and J. Mascort	24
Functional study of plasmatic cortisol and ACTH in dogs. Response capacity in presence of CRF stimulus under the effect of anaesthesia. L. Irigoyen, A. Jiménez, J.J. Bonafonte, M.A. Sancho, and A. Viloria	29
New concepts about Feline Lower Urinary Tract Diseases. D.F. Lawler	33
Canine Eosinophilic Miositis. Case report. F. San Román Ascaso, M.P. Llorens Pena, D. Prandi Chevalier, M.T. Peña Giménez, F.A. García Arnas, and J. Franch Serracanta	42

Friskies®



Usted sabe lo que es bueno

Por eso sabe que aparte de apetencia, los alimentos deben tener una relación proporcionada entre calcio y fósforo, la textura indicada para mantener una adecuada higiene bucal y una digestibilidad comprobada.

Teniendo en cuenta todo esto, hemos elaborado las croquetas con pollo, verduras y queso.

CON LA GARANTIA FRISKIES
Expertos en nutrición animal.



Editorial

Marguerite

Desde la última editorial de nuestra revista han tenido lugar dos acontecimientos relacionados con un tema que nos incumbe de lleno: los derechos de los animales. Quisiera comentarlos brevemente. El 19 de diciembre pasado murió, a los 84 años de edad, Marguerite Crayencourt, más conocida por el anagrama de su primer apellido, Yourcenar. Marguerite Yourcenar nació en Bruselas en 1903, fue educada en Francia y, pasada la Segunda Guerra Mundial, se instaló en la isla de Mount Desert, en la costa de Nueva Inglaterra (EEUU), donde escribía y cuidaba de sus perros y de sus pájaros. Su nombre comenzó a trascender de los círculos entendidos en literatura con la publicación en 1951 de «Memorias de Adriano», memorias apócrifas del emperador romano Adriano. A partir de este momento, obras como «Archivos del Norte», «Opus Nigrum», «El laberinto del mundo» o «Recordatorios», la consagran como una de las mejores escritoras de este siglo. Marguerite Yourcenar llevó siempre una vida muy recogida, apartada incluso de la Academia Francesa, en la cual ingresó en 1981. Sin embargo, ella abandonaba su silencio y su soledad de escritora cuando se trataba de defender los derechos de los animales. Amante de perros y gatos, en 1981 fue autora de una «Declaración de los derechos de los animales», inspirada en la «Declaración de los derechos del hombre y del ciudadano», en la que insistía sobre el beneficio que la humanidad obtendría de una mejora de vida de los animales. Marguerite Yourcenar denunció en repetidas ocasiones las matanzas de focas en las costas del norte del Pacífico y del Atlántico, que según ella eran consecuencia de «la codicia brutal de los comerciantes y de la sangrienta coquetería de las mujeres». Muchos críticos la consideran como una ecologista de «primera hora». Como veterinarios, clínicos de pequeños animales, su desaparición debe afligirnos doblemente.

El segundo hecho es de carácter positivo. El Parlamento de Cataluña ha aprobado recientemente una ley de protección animal, la primera de estas características que se elabora en España. Esta ley recoge una serie de medidas encaminadas a evitar la crueldad con los animales y a proteger la fauna autóctona. Se podrá cuestionar la amplitud y valentía de la ley o la participación de nuestra profesión en su elaboración, pero es indudable que se trata de un paso hacia adelante en el camino de la protección y defensa de los derechos de los animales. Esperemos que siga avanzando y que nuevas leyes, autonómicas o estatales, acerquen nuestra legislación a la de los restantes países occidentales.

Lluís Ferrer

Cartas al director

Comentarios de libros

A partir del siguiente número de nuestra revista comenzarán a funcionar dos nuevas secciones: Cartas al director y Comentarios de libros. La primera pretende recoger la opinión de los socios respecto de artículos aparecidos en la revista o de otros temas de la Asociación o profesión. Con la segunda intentaremos dar a conocer las novedades bibliográficas, valoradas críticamente, que aparezcan en el campo de la medicina y cirugía de los pequeños animales.

Las personas que deseen publicar una carta o comentario deben remitirlo, mecanografiado y firmado, al director de la revista.

FIEBRE **INFLAMACION** **DOLOR**



Síntomas de
etiología diversa
que a menudo
requieren
un tratamiento
prioritario.

Vet-Danilon[®]

GRAGEAS

EL TRATAMIENTO DE PRIMERA INSTANCIA
EFICAZ • COMPLETO • SEGURO



Laboratorios
Dr. ESTEVE, S.A.
DIVISION VETERINARIA

Avda. Virgen de Montserrat, 221 - 08026 - Barcelona

Incidencia de arritmias cardíacas en el perro: Estudio electrocardiográfico sobre 2.200 casos

J. Ponce Vázquez

Facultad de Veterinaria, Madrid

Resumen. Se ha realizado un estudio sobre la incidencia de arritmias cardíacas en el perro, mediante el examen electrocardiográfico de 2.200 perros no seleccionados.

Se diagnosticaron un total de 1.651 arritmias cardíacas en un total de 1.371 perros (62,31%): 82,01% (1.354 casos) fueron ritmos sinusales anormales, 12,53% (207 casos) ritmos ectópicos, y 5,45% (90 casos) bloqueos cardíacos.

El 79,86% de los perros (1.095) presentaron una arritmia aislada, el 19,84% (272) dos arritmias asociadas, y el 0,29% (4) tres arritmias diferentes.

En 1.135 perros de los 2.200 explorados (51,59%) se diagnosticaron arritmias vagales, de las que 968 casos fueron arritmia sinusal.

Arritmias consideradas como anormales ocurrieron en 236 perros (10,72%), siendo las más frecuentes las siguientes: extrasístoles ventriculares (56 casos), taquicardia paroxística supraventricular (33 casos), bloqueo aurículoventricular de segundo grado (23 casos), bloqueo aurículoventricular de primer grado (16 casos), y fibrilación auricular (15 casos).

Palabras Clave: Arritmias cardíacas; Electrocardiografía; Perro.

Aceptado para publicación:
Enero 1988

Correspondencia:
Dr. Julio Ponce Vázquez,
C/ Duque de Sesto 33,
28009 Madrid.

Abstract

A study on the incidence of cardiac arrhythmias in dogs has been carried out by means of electrocardiographic tracings of 2,200 dogs at random.

A total of 1.651 cardiac arrhythmias were diagnosed out of a total of 1.371 dogs (62.31%): 88.02 per cent (1,354 cases) presented abnormal sinus rhythms, 12.53 per cent (207 cases) ectopic beats, and 5.45 per cent (90 cases) heart blocks.

79.86 per cent of the dogs (1,095) presented isolated arrhythmias, 19.84 per cent (272 cases) two associated arrhythmias, and 0.29 per cent (4) three different arrhythmias.

In 1,135 dogs of the 2,200 examined (51.59%) vagal arrhythmias were diagnosed, of which 968 cases corresponded to a sinus arrhythmia.

Arrhythmias considered as abnormal occurred in 236 dogs (10.72%) the most frequent pathology being the following: ventricular premature beats (56 cases), paroxysmal supraventricular tachycardia (33 cases), second degree atrioventricular block (23 cases), first degree atrioventricular block (16 cases), and atrial fibrillation (15 cases).

Key Words: Cardiac arrhythmias; Electrocardiography; Dog.

Introducción

El electrocardiograma (ECG) resulta esencial para la evaluación de las arritmias cardíacas, permitiendo establecer un diagnóstico seguro y reconocer el mecanismo de producción de la arritmia,⁽¹⁰⁾ ya que suministra información sobre el lugar donde se origina el estímulo y las vías de conducción que sigue a través del músculo cardíaco.

Las arritmias cardíacas se presentan frecuentemente en el perro y pueden ser debidas a cardiopatías primarias o secundarias.^(2,9,12) Las fluctuaciones del tono vagal son responsables de alteraciones del ritmo cardíaco en el perro. Generalmente, estas arritmias vagales carecen de importancia clínica, apreciándose en perros sanos^(2,8,9) en contraste con otras arritmias anormales que ponen en evidencia la existencia de cardiopatía.^(6,16) Arritmias cardíacas secundarias pueden aparecer en condiciones muy diversas, tales como: efectos farmacológicos, diabetes mellitus, infecciones agudas, insuficiencia adrenocortical, insuficiencia renal, piometra, obstrucción intestinal, septicemias, toxemias, eclampsia, anemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, malnutrición, alteraciones electrolíticas, stress y ansiedad, shock, pancreatitis, derrames pleurales, neoplasias, etc.^(1,2,9,17)

Tabla 1. Incidencia de arritmias cardíacas en 1.371 perros.

Arritmia	N° Perros	Porcentaje
Arritmia sinusal fásica (respiratoria)	937	56,75
Marcapasos migratorio en el nódulo sinusal	224	13,56
Paro sinusal	112	6,78
Extrasístoles ventriculares	56	3,39
Marcapasos migratorio entre el nódulo sinusal y el aurículoventricular	54	3,27
Taquicardia sinusal	42	2,54
Bloqueo sinoauricular	41	2,48
Taquicardia paroxística supraventricular	33	1,99
Arritmia sinusal no fásica (no respiratoria)	31	1,87
Bloqueo aurículoventricular de segundo grado	23	1,39
Bloqueo aurículoventricular de primer grado	16	0,96
Fibrilación auricular	15	0,90
Extrasístoles auriculares	11	0,66
Bloqueo aurículoventricular de tercer grado	9	0,54
Extrasístoles nodales	9	0,54
Taquicardia paroxística ventricular	8	0,48
Bradicardia sinusal	8	0,48
Fibrilación ventricular	6	0,36
Ritmo nodal	6	0,36
Ritmo idioventricular	4	0,24
Flutter auricular	2	0,12
Latidos de escape nodal	2	0,12
Bloqueo de la rama derecha del haz de His	1	0,06
Flutter ventricular	1	0,06
TOTAL	1.651	

Varios autores han realizado investigaciones sobre la incidencia de las arritmias cardíacas en el perro.^(11,14,16)

En este trabajo se ha realizado un estudio sobre la incidencia de los trastornos del ritmo cardíaco en el perro mediante el registro rutinario del ECG en 2.200 casos diferentes no seleccionados. Las arritmias encontradas se han clasificado, atendiendo a su mecanismo fisiopatológico de producción, en tres grandes grupos: ritmos sinusales anormales, ritmos ectópicos y bloqueos cardíacos.

Material y Métodos

Se ha realizado el registro del ECG en un total de 2.200 perros, de los que 1.366 eran machos y 834 hembras. Las edades estaban comprendidas entre los 7 meses y los 15 años. Se han utilizado dos modelos de electrocardiógrafos: un Cardiostat T Siemens (impedancia de entrada = $2 \times 2,5$ MOhm) y un Simpliscriptor EK 31 Helige (impedancia de entrada superior a 100 MOhm), aptos para el registro de las derivaciones que se reproducen en un canal.

La técnica de registro electrocardiográfico seguida ha sido la descrita por otros autores.^(1,9) En cada uno de los casos se han obtenido las gráficas correspondientes a las derivaciones estándar de las extre-

midades (I, II, III, aVR, aVL y aVF). Todos los trazados han sido registrados con el electrocardiógrafo calibrado a 10 mm/mV y a una velocidad de papel constante de 25 mm/seg. En ningún caso se aplicaron fármacos tranquilizantes y/o anestésicos. En aquellos animales nerviosos se esperó un tiempo prudencial antes de proceder al registro con el fin de que cesara, lo más posible, la taquicardia de origen emocional.

Resultados

Se han diagnosticado un total de 1.651 arritmias cardíacas en 1.371 perros de los 2.200 explorados (62,31%). De estos 1.371 perros, 1.095 (79,86%) presentaron una arritmia aislada, 272 (19,84%) presentaron dos arritmias asociadas, y en 4 casos (0,29%) coexistieron tres arritmias diferentes.

En la Tabla I se recopila las arritmias encontradas, ordenadas con arreglo a su mayor presentación.

En la Tabla II se muestran los casos en los que se presentaron asociadas varias arritmias.

De los 1.651 casos de arritmias cardíacas diagnosticadas, 1.354 (82,01%) correspondieron a ritmos sinusales anormales (Tabla III), 207 (12,53%) a ritmos ectópicos (Tabla IV), y 90 (5,45%) correspondieron a bloqueos cardíacos (Tabla V).

PETIT ZOO

PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA



PETIT ZOO selecciona para ellos lo mejor de Europa.

- PETIT ZOO, alimentos secos extrusionados de primera calidad para perros y gatos.
- CHURRITOS DE CARNE, el alimento «semi húmedo» para perros, completo y equilibrado.

OBSES

5
8
2
1
15
6

54
2
6
4

TOTAL

207



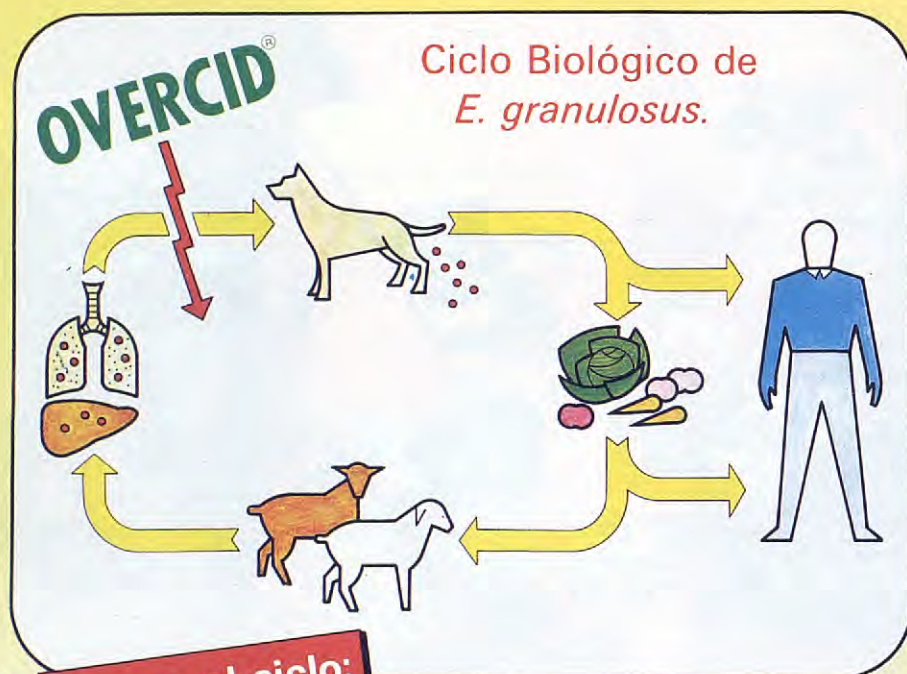
PETIT ZOO, S.A.

Mejía Lequerica, 22-24 - 08028 Barcelona
Tel.: (93) 330 62 13 - Télex: 54208 TNA-E

OVERCID®

TENICIDA ESPECIFICO CONTRA FORMAS ADULTAS Y JUVENILES DEL GENERO *ECHINOCOCCUS*

LA HIDATIDOSIS ES LA 2.ª ZOONOSIS EN IMPORTANCIA EN ESPAÑA



Rompe el ciclo:

Cumplimente adecuadamente el programa sanitario nacional Mateo, lucha contra la Hidatidosis.

Se ha relamente a su perro con vísceras sin cocinar.

2.200 perro OVERCID® (Praziquantel).

hembras. Las c

7 meses y los 15

TEL es la droga tenicida más eficaz y más ampliamente utilizada para la eliminación segura de electrocardiogr, aún en animales ampliamente infestados.

pedancia de entrada criptor EK 31 Helige (preparado cuyo principio activo es el Praziquantel con un excipiente especial que per- rior a 100 MOhm), aptos dad quimioterápica en el intestino delgado del animal.

La técnica de registro elec da ha sido la descrita por otro, S. A. uno de los casos se han obtenido pondientes a las derivaciones están.

Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 •
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEÓN

Dirección Comercial
Santísima Trinidad, 30, 5.ª - Ofic. 3
Telfs. 447 50 00 - 447 57 21
Télex 42.860 VEJE E
28010 - MADRID



OVEJERO

Tabla 2. Arritmias asociadas en 276 casos (20,13%) de los 1.371 perros con arritmias cardíacas.

Arritmias asociadas	Nº Perros
Arritmia sinusal fásica y marcapasos migratorio en el nódulo sinusal	144
Arritmia sinusal fásica y paro sinusal	70
Arritmia sinusal fásica y marcapasos migratorio desde el nódulo sinusal al aurículoventricular	36
Taquicardia sinusal y extrasístoles ventriculares	6
Arritmia sinusal fásica y extrasístoles ventriculares	4
Arritmia sinusal fásica y bloqueo sinoauricular	4
Bloqueo aurículoventricular de primer grado y bloqueo sinoauricular	2
Taquicardia paroxística supraventricular y extrasístole nodal	2
Bloqueo sinoauricular y marcapasos migratorio en el nódulo sinusal	2
Paro sinusal y latido de escape nodal	2
Arritmia sinusal fásica, marcapasos migratorio en el nódulo sinusal, y paro sinusal	4
TOTAL	276

Tabla 3. Incidencia de ritmos sinusales anormales en 1.651 casos de arritmias cardíacas.

Ritmos sinusales anormales	Nº Perros
Bradicardia sinusal	8
Taquicardia sinusal	42
Arritmia sinusal fásica (respiratoria)	937
Arritmia sinusal no fásica (no respiratoria)	31
Marcapasos migratorio en el nódulo sinusal	224
Pausa y paro sinusal	112
TOTAL	1.354

Tabla 4. Incidencia de ritmos ectópicos en 1.651 casos de arritmias cardíacas.

Ritmos ectópicos	Nº Perros
A. ACTIVOS:	
Extrasístoles auriculares	11
Extrasístoles nodales	9
Extrasístoles ventriculares	56
Taquicardia paroxística supraventricular	33
Taquicardia paroxística ventricular	8
Flutter auricular	2
Flutter ventricular	1
Fibrilación auricular	15
Fibrilación ventricular	6
B. PASIVOS:	
Marcapasos migratorio desde el nódulo sinusal al nódulo aurículoventricular	54
Latidos de escape nodal	2
Ritmo nodal	6
Ritmo idioventricular	4
TOTAL	207

Tabla 5. Incidencia de bloqueos cardíacos en 1.651 casos de arritmias cardíacas.

Bloqueos cardíacos	N° Perros
Bloqueo sinoauricular	41
Bloqueo aurículoventricular de primer grado	16
Bloqueo aurículoventricular de segundo grado	23
Bloqueo aurículoventricular de tercer grado	9
Bloqueo de la rama derecha del haz de His	1
TOTAL	90

Tabla 6. Clasificación fisiopatológica de las arritmias cardíacas.

Arritmias cardíacas
<ol style="list-style-type: none"> 1. RITMOS SINUSALES ANORMALES <ol style="list-style-type: none"> 1.1. Bradicardia sinusal 1.2. Taquicardia sinusal 1.3. Arritmia sinusal (fásica y no fásica) 1.4. Pausa y paro sinusales 1.5. Marcapasos migratorio en el nódulo sinusal 2. RITMOS ECTOPICOS <ol style="list-style-type: none"> 2.1. Activos <ol style="list-style-type: none"> 2.1.1. Extrasístoles (auriculares, nodales y ventriculares) 2.1.2. Taquicardias paroxísticas (auricular, nodal y ventricular) 2.1.3. Flutter (auricular y ventricular) 2.1.4. Fibrilación (auricular y ventricular) 2.2. Pasivos <ol style="list-style-type: none"> 2.2.1. Marcapasos migratorio entre el nódulo sinusal y el aurículoventricular 2.2.2. Latidos de escape (nodal y ventricular) 2.2.3. Ritmo nodal 2.2.4. Ritmo idioventricular 3. DISTURBIOS EN LA CONDUCCION DEL IMPULSO <ol style="list-style-type: none"> 3.1. Bloqueos cardíacos <ol style="list-style-type: none"> 3.1.1. Bloqueo sinoauricular 3.1.2. Bloqueos aurículoventriculares <ol style="list-style-type: none"> 3.1.2.1. De primer grado 3.1.2.2. De segundo grado 3.1.2.3. De tercer grado 3.1.3. Bloqueos de rama (derecha e izquierda) 3.2. Síndrome de preexcitación o de Wolff-Parkinson-White

Discusión

La patogénesis de las arritmias cardíacas obedece a trastornos de las propiedades fundamentales comunes que posee la fibra muscular cardíaca:^(15,18) automatismo o cronotropismo, excitabilidad o batmotropismo, contractilidad o inotropismo, y conductibilidad o dromotropismo. Los trastornos del cronotropismo dan lugar a los ritmos sinusales anormales, los del batmotropismo e inotropismo a los ritmos ectópicos, y los del dromotropismo a los disturbios en la conducción del impulso. En la Tabla VI se presenta la clasificación de las arritmias cardíacas en estos tres tipos fisiopatológicos.

El ritmo sinusal es el ritmo cardíaco normal en el

perro; sin embargo, la arritmia sinusal, el paro sinusal, el bloqueo sinoauricular y el marcapasos migratorio (arritmias vagales) se consideran como variaciones normales del ritmo cardíaco en el perro.^(2,6,9) En este trabajo, de los 2.200 perros examinados, 829 presentaron ritmo sinusal normal (37,68%), 1.135 evidenciaron arritmias vagales (51,59%), y en los 236 restantes (10,72%) se diagnosticó la existencia de arritmias consideradas como anormales, porcentaje evidentemente superior al 3,16 encontrado por otros autores.⁽¹⁶⁾

De los 1.399 casos de arritmias vagales, un total de 968 correspondieron a arritmia sinusal, de los que 31 eran no fásica (no respiratoria), porcentaje aproximado al descrito por otros autores.⁽¹⁴⁾ En estos 31

casos dicha arritmia se presentó aislada sin asociarse a otras.

El marcapasos migratorio y el paro sinusal se presentaron generalmente asociados con arritmia sinusal fásica. El paro sinusal es considerado como una acentuación extrema de la arritmia sinusal.^(2,9) El bloqueo sinoauricular es poco frecuente, y, en ocasiones, es difícil su diagnóstico diferencial con la arritmia sinusal y el paro sinusal en el ECG;⁽⁹⁾ sin embargo, en este trabajo se recogen 41 casos de esta arritmia dromotropa que generalmente se presentó sin asociaciones; 16 casos pertenecían a razas braquicéfalas. El diagnóstico electrocardiográfico de bloqueo sinoauricular se basó en que el intervalo R-R de las pausas debe ser exactamente el doble del intervalo R-R dominante del ritmo de base.

Únicamente se diagnosticaron ocho casos de bradicardia sinusal (frecuencia cardíaca inferior a los 70 l.p.m.), lo que confirma que es una arritmia muy poco frecuente en el perro.^(2,6)

Se observó taquicardia sinusal (frecuencia cardíaca superior a 160 l.p.m., y a 180 l.p.m. en razas enanas) en 42 perros (3,06%). Esta baja frecuencia en relación con los datos consultados,^(2,11,14) puede deberse al hecho de esperar un tiempo determinado antes de realizar el registro de aquellos perros nerviosos, con el fin de enlentecer la frecuencia cardíaca, comprobándose en muchos casos como ésta disminuía entre el 5% y el 10%.

De los 236 casos diagnosticados como arritmias consideradas anormales, 141 (59,74%) fueron ritmos ectópicos activos. La mayor incidencia, 56 casos, correspondió a extrasístoles ventriculares que fué la arritmia más frecuente; este porcentaje es similar al obtenido por otros investigadores.^(14,16) Las extrasístoles supraventriculares, auriculares y nodales, resultaron ser mucho menos frecuentes (11 y 9 casos respectivamente).

La taquicardia paroxística supraventricular (auricular y/o nodal), fué la arritmia ectópica más frecuente (33 casos) después de las extrasístoles ventriculares. Esta arritmia se presentó fundamentalmente en animales jóvenes, diagnosticándose en 24 perros de edades inferiores a los tres años; estos datos coinciden con los descritos en el hombre.^(5,19)

La fibrilación auricular se presentó en el 0,91% de los casos (15 perros). Este porcentaje obtenido es muy superior al descrito por otros autores, que lo sitúan entre el 0,04 y el 0,06%.^(7,16) Esta taquiarritmia aparece predominantemente en perros machos y razas gigantes. En este trabajo, de los 15 casos diagnosticados de fibrilación auricular, el 83% (12) fueron machos, y el 66,66% (10) correspondió a perros de más de 45 kg. de peso.

Tanto el flutter auricular como el ventricular son muy poco comunes en el perro. De los 2.200 perros explorados se diagnosticaron solamente dos casos y un caso, respectivamente, de cada una de estas arritmias.

La taquicardia ventricular (8 casos) y la fibrilación ventricular (6 casos), son las complicaciones más graves de los procesos lesionales del miocardio ventri-

cular.⁽²⁾ En estas circunstancias, es muy frecuente la muerte súbita debida a paro cardíaco, lo que ocurrió en el 71,42% (10) de los 14 casos.

Los ritmos de escape (nodal y ventricular) fueron mucho menos frecuentes que los ritmos ectópicos pasivos, diagnosticándose 12 casos, lo que representa el 5,79% de todos los ritmos ectópicos. El latido de escape nodal se inscribió, en todos los casos, después de una pausa sinoauricular.

El ritmo idioventricular representa el mecanismo final de los ventrículos por mantener el automatismo cardíaco y, por consiguiente, la vida.⁽²⁾ En estos casos, la frecuencia cardíaca fué muy baja, inferior a los 40 l.p.m., y ocurrió paro cardíaco en los cuatro casos diagnosticados.

Dentro de los trastornos del dromotropismo, los bloqueos aurículoventriculares fueron los más frecuentes, representando el 53,33% (48), de los que el 47,91% (23) correspondieron a bloqueos de segundo grado, el 33,33% (16) a bloqueos de primer grado, y el 18,75% (9) a bloqueos completos o de tercer grado. Para ciertos autores⁽¹⁴⁾, el bloqueo aurículoventricular de primer grado fué el más frecuente, mientras que otros⁽³⁾ detectaron bloqueo de segundo grado en un 64% de los perros adultos examinados, por lo que consideran como normal la presentación de esta arritmia dromotropa.

Coincidiendo con los datos consultados^(9,14,16), la incidencia de bloqueo de la rama derecha del haz de His es muy escasa en el perro, diagnosticándose en nuestra experiencia un sólo caso.

Bibliografía

1. BOLTON, G.R.: Tachyarrhythmias. En *Current Veterinary Therapy*. Vol 5. Editado por R.W. Kirk. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa., 1974.
2. BOLTON, G.R.: *Handbook of Canine Electrocardiography*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa., 1975.
3. BRANCH, C.E., ROBERTSON, B.T., y WILLIAMS, J.C.: Frequency of second-degree atrioventricular heart block in dogs. *Amer. J. Vet. Res.* 36: 925-929, 1975.
4. BUCHANAN, J.W.: Spontaneous Arrhythmias and Conduction Disturbances in Domestic Animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127: 224, 1965.
5. CASELLAS, A.: *Semiología Electrocardiográfica*. Editorial Jims, Barcelona, 1965.
6. CLARK, D.R.; SZABUNIEWICZ, M., y Mc CRADY, J.D.: Clinical Use of the Electrocardiogram in Animals. *Vet. Med.* 61: 751, 861 y 973, 1966.
7. DETWEILER, D.K.: Electrocardiographic and Clinical Features of Spontaneous Auricular Fibrillation and Flutter (Tachycardia) in Dogs. *Zbl. Veterinaermed.* 4: 509, 1957.
8. DETWEILER, D.K., PATTERSON, D.F., LUGINBUHL, H., RHODES, W.H., BUCHANAN, J.W., KNIGHT, D.H., y HILL, J.D.: *Maladies du Systeme Cardio-vasculaire*. En *Medecine Canine*. Editado por E.J. Catcott. Vigot Frères, Paris, 1972.
9. ETTINGER, S.J., y SUTER, P.F.: *Canine Cardiology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa., 1970.
10. GOLDMAN, M.J.: *Principles of Clinical Electrocardiography*. Lange Medical Publications, California, 1967.
11. GRATZL, E.: Tachykardien beim Hund, eine Klinische und elektrokardiographische Studie. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 47: 281, 1960.
12. HILWIG, R.W.: Cardiac Arrhythmias in the Dog. Detection and treatment. *J. A. V. M. A.* 169: 789, 1976.
13. KATZ, L.N., y PICK, A.: *Clinical Electrocardiography*. Part I. The Arrhythmias. Lea and Febiger, Philadelphia, Pa., 1956.

14. KERSTEN, U., WINTERFELDT, K., y BRASS, W.: Zur Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen beim Hund. Tierärztl. Umsch., 24: 110, 1969.
15. LIPMAN, B.S., y MASSIE, E.E.: Electrocardiografía Clínica. Editorial Interamericana, S.A., México, 1967.
16. PATTERSON, D.F., DETWEILER, D.K., HUBBEN, K., y BOTTS, R. P.: Spontaneous Abnormal Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances in the Dog (A Clinical and Pathologic Study of 3000 Dogs). Amer. J. Vet. Res., 22: 355, 1961.
17. PEDERSOLI, W.M., y BROWN, M.K.: A New Approach to the Etiology of Arrhythmogenic Effects of Thyamylal Sodium in Dogs. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 68: 1286, 1973.
18. SALMERÓN, O.: Fisiología Clínica de los Trastornos del Ritmo Cardíaco. En Patología General I. Editado por A. Balcells. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1978.
19. SODI-PALLARÉS, D., MEDRANO, G.A., BISTENI, A., y PONCE DE LEÓN, J.: Electrocardiografía Clínica. Instituto Nacional de Cardiología de México, México, 1968.

Jornadas Bayer para Veterinarios



Organizado por Instituto Bayer y con la colaboración de AVEPA y AMVAC se han celebrado en Barcelona, Madrid, Valencia y Málaga unas Jornadas con un tema de creciente interés social, como es la amenaza que representan las pulgas no sólo para los animales de compañía, sino también para los hogares en los que éstos residen.

Instituto Bayer organizó estas Jornadas con el propósito de informar a los veterinarios sobre los últimos progresos en este campo y comunicarles una novedad de suma importancia:

El sistema antipulgas de Bayer.

El sistema antipulgas de Bayer está compuesto de 2 productos:

uno para el animal, *Tiguvón gotas* y

otro para el hogar *Spray Antipulgas Hogar*.

Tiguvón en gotas es un producto completamente revolucionario porque se aplica directamente sobre la piel del animal y las gotas son absorbidas y distribuidas a través de la sangre por todo el cuerpo. Así se crea una protección invisible que actúa fulminantemente cuando las pulgas chupan la sangre.

El Spray Antipulgas Hogar es el complemento ideal de Tiguvon ya que sirve como medida correctiva y de prevención en el entorno de vida del animal.

Esta es otra gran contribución de Bayer en el campo de la lucha contra las pulgas. Un tema de interés para los veterinarios que ahora disponen de una solución segura y eficaz.



¡Atención!
Las pulgas
amenazan todo
el año.

El más avanzado sistema

ANTIPULGAS

Ahora, contra las pulgas, existe un consejo veterinario definitivo. Con toda seguridad. Se lo garantiza Bayer. El sistema Bayer tiene en cuenta el ciclo vital de las pulgas y los factores que actualmente propician su proliferación, como son el uso de la calefacción y las alfombras en invierno.

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 su zona de vida. Por esta razón, existe el **SPRAY ANTIPULGAS HOGAR**.



**LIBERE A NUESTROS
MEJORES AMIGOS
DE SUS PEORES ENEMIGOS.**

Bayer



SELECCION 7

NUEVO

Salta a la vista



1 Con croquetas de carne...



2 y 3 copos de maíz y de trigo...



4 y 5 con arroz expandido
y copos de verduras...



6 y 7 de zanahorias y de puerros



Bien equilibrada, rica en energía, y siete componentes naturales envueltos en una fina capa de grasa animal.



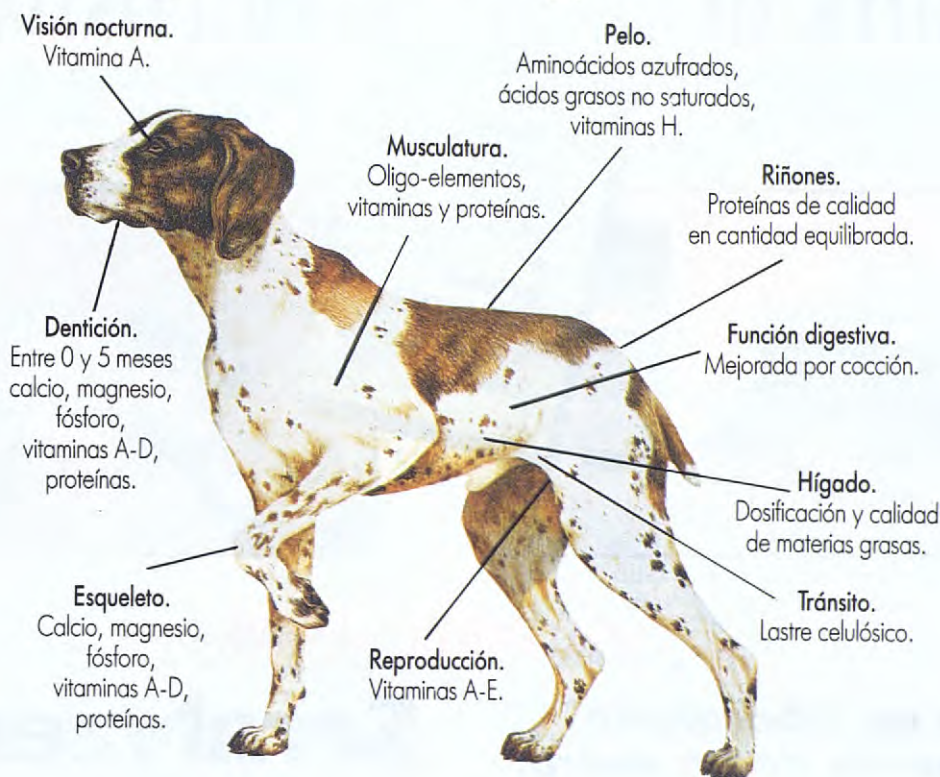
ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



5 Kg. y 20 Kg.

El justo equilibrio



al justo precio

MUY APETECIBLE

Se centra principalmente en los métodos de diagnóstico por considerar fundamental su diagnóstico precoz, que nos permita instaurar el tratamiento más adecuado encaminado a conseguir un pronóstico favorable.

Generalidades

Dada la estructura de la úvea ocular, ésta puede ser

Representan el segundo grupo en importancia en cuanto a incidencia en el perro y en el gato.

• **Adenomas:** También llamados epiteloma benigno de FUCHS.

Son no encapsulados, presentan muy pocas mitosis, y habitualmente son no pigmentados, o lo están sólo en la periferia.

No tienen tendencia a invadir o metastatizar.

Histológicamente presentan unas cavidades en forma de túbulos que se unen por una serie de cordo-



LA PRIMERA MARCA MUNDIAL EN EL CAMPO DIAGNOSTICO VETERINARIO



ANALISIS DE ORINA

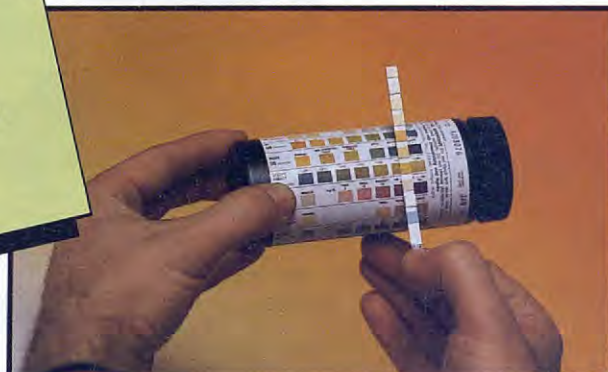
CLINITEK 10

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



naturales envueltos en una fina capa de grasa animal.



ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



5 Kg. y 20 Kg.

Melanoma uveal primario: cinco casos clínicos, métodos de diagnóstico y pronóstico

M. Villaprassa

Clínica Veterinaria, Madrid.

Resumen: Se exponen cinco casos de melanoma uveal primario, tres de ellos en perro y dos en gato, siendo cuatro de localización en úvea anterior y uno en úvea posterior.

Se discuten los diferentes métodos diagnósticos de posible aplicación en clínica de pequeños animales, en orden a valorar las prestaciones que ofrecen para el diagnóstico diferencial y conocimiento de la malignidad del tumor.

Palabras Clave: Melanoma uveal primario; Diagnóstico; Pronóstico.

Aceptado para publicación: Enero 1988.

Correspondencia:
Dr. M. Villaprassa,
Dr. Esquedo 89, 7º A,
28030 Madrid.

Abstract

We have recorded five cases of primary uveal melanoma, three in dogs and two in cats, four being located in frontal uvea and one in posterior uvea.

The purpose of using these distinct diagnostic methods of possible application in the clinic for small animals, is to evaluate the efficiency of these different diagnostic methods in the differential diagnostic, and evaluate the malignancy of the tumor.

Key Words: Primary uveal melanoma; Diagnostic; Prognostic.

Introducción

Con este trabajo, se pretende hacer una exposición sobre melanomas uveales primarios en el perro y en el gato, ya que, aunque teniendo los tumores intraoculares primarios una relativa escasa incidencia, son estos melanomas los que podemos encontrar con más frecuencia en la clínica diaria.

Se centra principalmente en los métodos de diagnóstico por considerar fundamental su diagnóstico precoz, que nos permita instaurar el tratamiento más adecuado encaminado a conseguir un pronóstico favorable.

Generalidades

Dada la estructura de la úvea ocular, ésta puede ser

asiento de diferentes neoplasias, tanto primarias como secundarias⁽⁵⁻⁶⁻⁸⁻¹³⁻¹⁵⁾.

1. PRIMARIAS

Algunas no descritas ni en el perro, ni en el gato. Atendiendo a su origen histológico las clasificamos en:

1.1. Origen NEUROEPITELIAL

A) Tumores originados en el epitelio medular primitivo.

- *Glioneuroma*: Son extremadamente raros y formados por tejido cerebral, células nerviosas y formaciones gliales.

- *Méduloepitelioma*: También llamado Diktioma. Es igualmente raro y embrionario, apareciendo más fácilmente en edades tempranas. Generalmente sin pigmento, aunque pueden tenerlo, ya sea tumoral o reaccionante. Tiene malignidad local generalmente, e histológicamente presenta polimorfismo celular.

- *Méduloepitelioma teratoide*: Formas de méduloepiteliomas que se caracterizan por la presencia en el tumor de elementos no habituales en el ojo, como cartílago o elementos musculares.

B) Tumores originados del neuroepitelio maduro. Representan el segundo grupo en importancia en cuanto a incidencia en el perro y en el gato.

- *Adenomas*: También llamados epitelioma benigno de FUCHS.

Son no encapsulados, presentan muy pocas mitosis, y habitualmente son no pigmentados, o lo están sólo en la periferia.

No tienen tendencia a invadir o metastatizar.

Histológicamente presentan unas cavidades en forma de túbulos que se unen por una serie de cordo-



Fig. 1. Peca. Visión.



Fig. 2. Vista gonioscópica de la peca de la Fig. 1.

nes, entre ambos hay tejido conectivo, más rico en la periferia. Las paredes están formadas por una capa simple o doble de células con gran cantidad de citoplasma.

- **Adenocarcinomas:** También llamados epitelio-ma maligno de FUCHS.

Tienen estructura glandular, con túbulos y cordones con mayor o menor pigmentación. Gran cantidad de mitosis y mitosis atípicas.

Tienen gran capacidad de invasión, lo que puede provocar la muerte, aunque no hay descritas metástasis a distancia.

- **Hiperplasias reaccionantes:** Son proliferaciones reaccionantes a traumas, inflamaciones... Hay predominio de tejido conjuntivo sobre la población celular. Pueden llegar a desencadenar verdaderos tumores.

1.2. Origen MELANICO

La citogénesis de los melanomas sigue siendo un tema de discusión, existiendo diversas teorías que intentan explicar tanto origen como evolución. Hoy día se acepta su origen neuroectodérmico a partir de los melanocitos de la cresta neural.

Creemos importante hacer una distinción entre las diferentes formas melánicas, incluyendo para ello las

PECAS aunque no sean verdaderos tumores.

- **Pecas o efélides**

Aparecen como formaciones superficiales, es decir, no ocupadoras de espacio. Solamente se pueden observar clínicamente en el perro y gato, en la superficie anterior del iris. Las localizadas en coroides quedarán enmascaradas por el epitelio pigmentado retinal y/o por la existencia del tapete coroidal.

Teóricamente pueden aparecer en cualquier localización uveal. Histológicamente se corresponden con un aumento de la cantidad de pigmento de los melanocitos, pero sin que éstos se encuentren incrementados o lo hagan muy ligeramente. El aspecto morfológico es ramificado o racemoso, con prolongaciones (Figs. 1 y 2).

- **Melanomas benignos o nevus: Melanoma simple o melanocitoma**

El término nevus presenta cierta confusión debido a la interpretación que antaño se le daba en dermatología, por lo que utilizaremos el término de melanoma benigno. A diferencia de las Pecas, son ocupadores de espacio, haciendo prominencia fácilmente apreciable cuando se localizan en cámara anterior (Figs. 3 y 4).

- **Melanoma maligno o melanosarcoma**

Tienen naturaleza maligna, y están formados por



Fig. 3. Melanoma benigno. Vista gonioscópica.

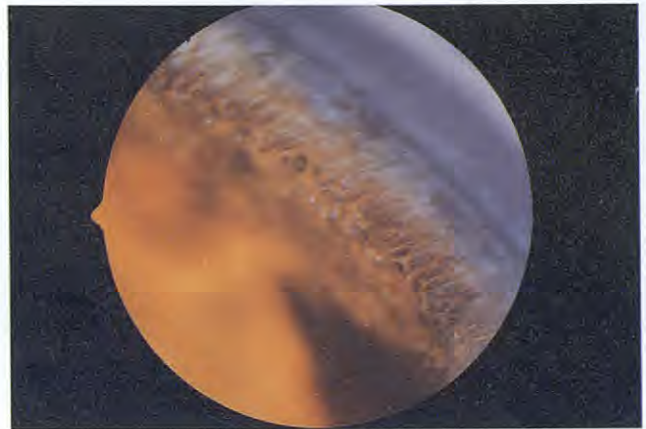


Fig. 4. Melanoma benigno. Vista gonioscópica.

• *Células epitelioides*: De gran polimorfismo. Grandes e irregulares, con núcleo voluminoso y citoplasma abundante y acidófilo. La presencia de células epitelioides caracteriza al tumor maligno.

Basándose en esta tipología: Gass⁽²⁾ en 1977, McLean, Zimmerman y Evan⁽³⁾, y Barraquer⁽⁴⁾ proponen clasificar los melanomas en:

- Melanomas de células fusiformes A y B.
- Melanomas mixtos: Fusiformes y epitelioides.
- Melanomas epitelioides.
- Melanomas necróticos: La necrosis no permite la identificación celular.
- Origen muscular:
 - Leiomiomas.
 - Leiomiomasarcomas: A menudo difícil de diferenciar.
- Origen vascular:
 - Hemangioma.
 - Hemangiosarcoma.
- Secundarios o metastásicos: Se puede encontrar una gran variedad.
 - Linfoma canino.
 - Tumor venéreo transmisible.
 - Neurofibrosarcoma.
 - Melanoma secundario.
 - Rhabdomyosarcoma.
 - Adenocarcinomas (Quizás sean los más frecuentes).
 - Linfoma felino.

Incidencia tumoral

Existen escasos estudios estadísticos en la bibliografía revisada referentes a la incidencia de los melanomas intraoculares. Saunders y Barron⁽⁶⁾, en un trabajo realizado en 1958, hacen una mención bibliográfica de 18 tumores intraoculares, de los cuales 15 tuvieron origen melánico. En el mismo informe presentan 15 casos de tumores intraoculares, de los que 11 fueron diagnosticados como melanomas malignos, 3 fueron adenomas y 1 adenocarcinoma. Peifer y col.⁽⁷⁾, en 1977, presentan un estudio de melanomas malignos de iris y cuerpos ciliares en gato, en el que

células melánicas de aspecto muy variado. Con melanización variable, desde los totalmente pigmentados a los acromáticos. Como el melanoma benigno, es ocupador de espacio. Generalmente en forma compacta, que rápidamente hace prominencia en la cámara anterior o vítrea, más raramente adopta formas difusas (melanoma difuso felino), de localización generalmente anterior (Fig. 5). Debido a su malignidad tanto local como general, pueden llegar a provocar la muerte, incluso en ocasiones a provocar metástasis hemáticas, antes de llegar a dar síntomas oculares. A veces el crecimiento es lento, no manifestándose síntomas importantes.

Los tipos celulares de melanoma maligno que se están considerando en la actualidad, son los siguientes:

• *Células benignas*: Son poligonales o fusiformes, de aspecto benigno, semejantes a las encontradas en los Nevus. Habitualmente se encuentran en la raíz del tumor, de aquí que se sospeche del origen névico de muchos melanomas malignos.

• *Células fusiformes A de Callender*: Son delgadas y alargadas, casi siempre apigmentadas, y no implican malignidad por sí mismas.

• *Células fusiformes B de Callender*: Son mayores que las A, con citoplasma más delimitado, núcleo voluminoso y nucleolo patente. Pigmentación variable.

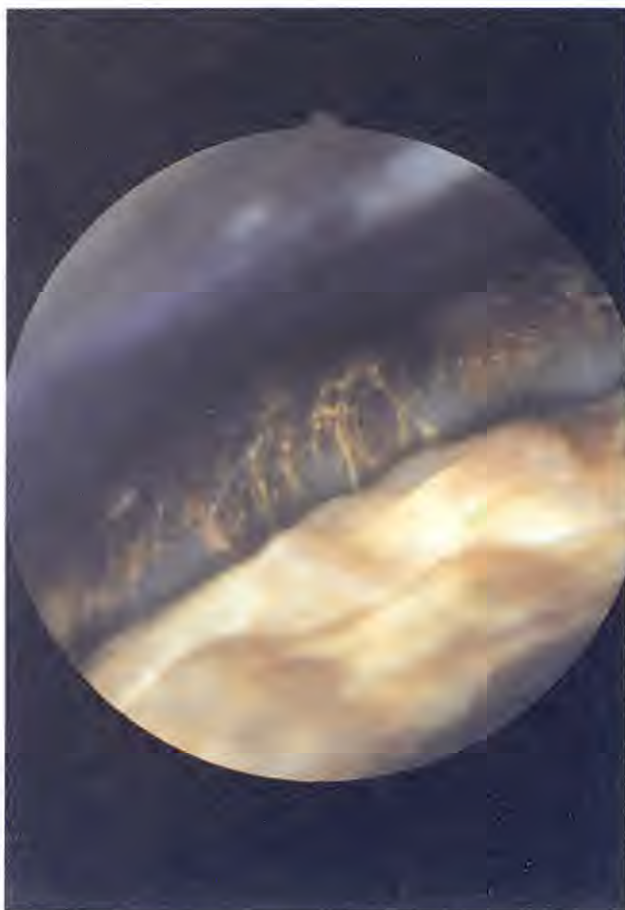


Fig. 5. Melanoma maligno. Vista gonioscópica.

de los 24 casos de tumores intraoculares documentados, 8 fueron melanomas, afectando más frecuentemente iris y cuerpos ciliares que coroides. Gwinn y col.⁽⁸⁾, en 1980, establecen que los tumores uveales involucran más al segmento anterior que al posterior, y reconocen al melanoma como el tumor intraocular más frecuente en el perro. Acland y col.⁽⁹⁾ presentan 3 casos de melanoma difuso en gatos. Holzworth⁽¹⁰⁾, en 1987, en un estudio de 3.248 tumores felinos describe 19 melanomas intraoculares, frente a 3 adenomas de cuerpo ciliar y 2 nevus oculares. Es interesante hacer mención de que en esta misma relación los melanomas descritos en piel fueron únicamente 10.

Tomando como base todos estos datos, podemos afirmar que la úvea anterior del perro y gato es la localización preferente de los melanomas primarios, siendo a su vez este tumor el de mayor incidencia. Por el contrario, en humana, el melanoma maligno de iris y cuerpos ciliares acontece en menos del 8% de los melanomas intraoculares, siendo aquí la localización en úvea posterior preferente.

Al igual que ocurre en humana, los datos de incidencia en la población de cánidos y félidos es sumamente dispar, debido en nuestra opinión a la falta de diagnósticos clínicos, en los que el tumor pasa desapercibido, junto con la predisposición por parte del clínico de diagnosticar melanomas ante la presencia

de un tumor, y por último la falta de estudios completos incluyendo el anatomopatológico.

Los datos de predisposición racial no son fiables, debido a la complejidad de la distribución de las diferentes razas según las zonas geográficas. Es indiferente el ojo afectado, derecho o izquierdo, siendo habitualmente unilateral. Al igual que en humana, hay una mayor afectación de la mitad inferior del iris, y en concreto del cuadrante nasal, tanto en lo referente a melanomas malignos, como a nevus y pecas. Holzworth⁽¹⁰⁾ sugiere la posibilidad de una predisposición al melanoma en gatos de capas roja, azul, negra y tricolor. A pesar de esta sugerencia, no hay datos suficientes para entablar una relación directa entre el color del pelo y la predisposición a melanomas en pequeños carnívoros. En humana, hay una clara incidencia de melanoma maligno en individuos de raza blanca e iris de color claro.

Material y métodos

El diagnóstico de los melanomas en muchas ocasiones presenta serias dificultades debido a las diferentes patologías que podemos encontrar con aspectos semejantes al de este tipo de tumor, esto viene ocasionado por las diferentes morfologías que pueden adoptar y por la sintomatología secundaria que a su vez provocan.

Debe hacerse un diagnóstico con el menor margen de error posible, que nunca quedará descartado hasta la confirmación anatomopatológica. Este diagnóstico debe de ir encaminado a conocer el grado de malignidad, ya que dependiendo de ésta, el tratamiento será de conservador a radical.

Con el desarrollo de los métodos diagnósticos, el margen de error ha ido paulatinamente reduciéndose.

De la serie estudiada por nosotros, que incluye 6 diagnósticos clínicos de melanoma, el estudio anatomopatológico lo confirmó en los casos enucleados, salvo en un gato con diagnóstico previo de melanoma difuso, que lo fue de uveitis crónica.

Un completo examen del paciente, debe de realizarse ante la sospecha de un melanoma primario; esto incluye: examen físico, pruebas radiográficas, test de funcionalidad orgánica... para reducir en lo posible la posibilidad de tumor metastásico (melanoma, carcinoma, linfosarcoma...). En el examen físico debe de evaluarse: tamaño, forma, localización y estructuras posiblemente implicadas, color de la tumoración y su distribución. Al ser la localización habitualmente unilateral, el estudio comparativo con el otro ojo nos permite apreciar las modificaciones ocurridas en lo referente al tamaño, coloración, etc. Existen unos métodos de examen muy útiles. A continuación describimos los que se utilizan más frecuentemente.

Oftalmoscopia directa e indirecta

Con el O. indirecto podemos observar el fondo ocular para localizar lesiones como hemorragias, desprendimientos, masas tumorales...

Con el O. directo apreciaremos en detalle las es-

**¡Por Osiris! Cuarenta siglos esperando que se invente
Contralac**



Contralac es un nuevo agente antilactógeno con notable eficacia en el tratamiento de la lactación de pseudogestación y supresión de la lactación post-parto.

Su rápida acción y su buena tolerancia permiten obtener la remisión de los síntomas en excelentes condiciones.

Se trata de un producto concebido para uso veterinario facilitando su dosificación y administración.

contralac[®]

Anti-galactógeno para carnívoros

virbac

Composición: CONTRALAC 5: comprimidos con 0,5 mg de metergolina. CONTRALAC 20: comprimidos con 2 mg de metergolina.
Laboratorios VIRBAC, S.A. - c/ Angel Guimerá, 179-181 - 08950 - ESPLUGUES DE LLOBREGAT (Barcelona)

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.

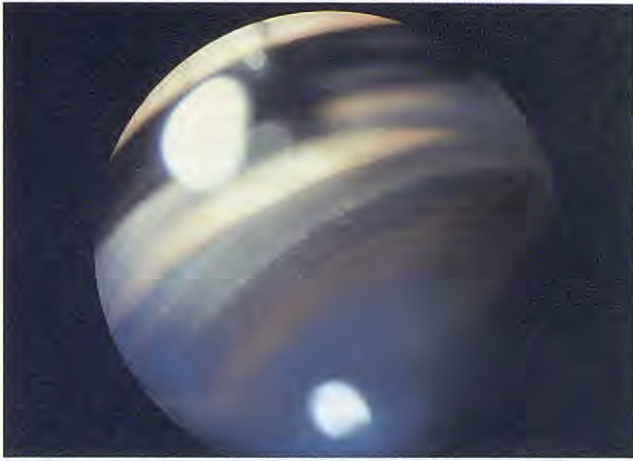


Fig. 6. Lente de Barkan. Angulo iridocorneal.

estructuras anteriormente localizadas, igualmente nos permite un estudio del segmento anterior.

Biomicroscopía

Es un método que aunque no imprescindible, sí es deseable, principalmente con el uso de la lámpara de hendidura. Si no se posee, puede utilizarse la lámpara de hendidura portátil de ciertos oftalmoscopios directos. Nos va a proporcionar datos importantes en lo referente al espacio ocupado por un tumor. Si asienta en cara anterior del iris, invadiendo la cámara anterior, si asienta en cara posterior, cuerpos ciliares, y coroides provocando estrechamiento de la cámara anterior, o invasión del espacio vítreo.

Lentes de contacto Gonioscopia

Las lentes de contacto diagnósticas son de una gran utilidad en la clínica oftalmológica, y unido a su bajo costo, que las hace asequibles al clínico práctico, pueden prestar grandes servicios, como por ejemplo en diagnósticos de melanoma localizados en úvea anterior.

El uso de estas lentes debe completarse si es posible de una forma simultánea con el biomicroscopio.

Básicamente la utilización de estas lentes queda reducida a dos tipos:

- * Lente de BARKAN.
- * Lente de GOLDMAN de tres espejos.

Lente de Barkan

Se mantiene unida a la córnea mediante la presión negativa ejercida por una columna de suero fisiológico que previamente se ha introducido por una cánula entre la lente y la córnea.

Se utiliza principalmente para la observación y valoración del ángulo iridocorneal, así como para la superficie anterior del iris.

- Angulo iridocorneal:
 - Localización de tumoraciones.
 - Comprobación del ángulo de drenaje. El glaucoma es síntoma secundario frecuente en tumoraciones sobre todo malignas e invasoras.



Fig. 7. Lente de Goldman.

- Localización de acúmulos celulares, tumorales o no.
- Hipopion.
- Hipema.
- Acúmulos melánicos.
- Disgenesias.

- Superficie anterior del iris:
 - Cambios de la regularidad superficial.
 - Cambios de color.

La observación con la lente de Barkan requiere anestesia tópica y preferentemente miosis.

Lente de Goldman de tres espejos

Consiste en una lente de contacto, plano-cóncava, que lleva imbricados tres espejos, lo que nos permite cuatro visiones simultáneas diferentes. Requiere midriasis y anestesia tópica.

La lente central permite apreciar el fondo ocular en la zona peripapilar, utilizando para ello un oftalmoscopio directo, una lámpara de hendidura o un retinógrafo.

Es de gran ayuda para observar el fondo ocular, principalmente cuando no se dispone de lente de HRUBY en el biomicroscopio. Los tres espejos nos proporcionan tres imágenes diferentes, cara anterior de iris y ángulo iridocorneal, aunque con menor precisión que con la lente de Barkan, cara posterior de iris y cuerpo ciliar, y por último retina anterior.

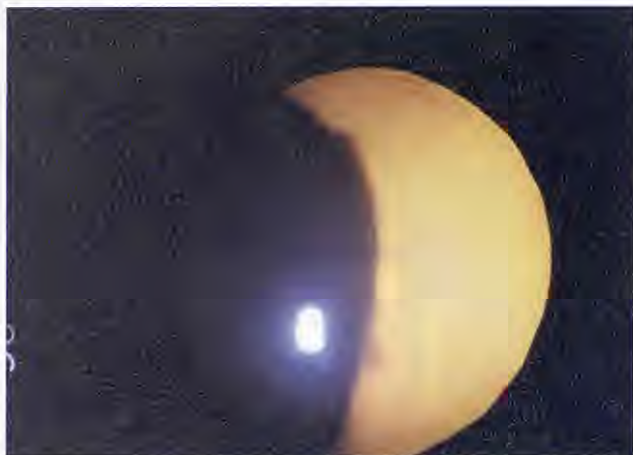


Fig. 8. Visualización de masa tumoral mediante retroiluminación.

Es imprescindible la utilización previa de midriáticos.

Resumiendo, la lente de Barkan con o sin lámpara de hendidura, nos permite estudiar con detalle la cara anterior de iris y ángulo iridocorneal, mientras que la lente de Goldman, igualmente con la lámpara de hendidura, será más útil para la patología ocupadora de espacio en el polo posterior del ojo (Figs. 6 y 7).

Retroiluminación

Biomicroscopía indirecta o examen con luz difusa.

Esta técnica consiste en el uso de un potente haz de luz de un oftalmoscopio, o de un biomicroscopio, que es dirigido hacia el fondo ocular a través de una pupila bien dilatada; la dirección de este haz no debe de ser directamente sobre la masa tumoral, sino dirigirse hacia los márgenes tumorales, de esta forma el haz incidente en coroides será reflejado y recibido por el examinador, permitiéndonos la delimitación del tumor.

En presencia de un tumor, éste absorbe la luz reflejada en coroides, no permitiendo su paso y delimitándolo.

En presencia de un desprendimiento retinal, sí se permite el paso de luz reflejada en coroides.

Ciertos procesos patológicos, como hemangiomas, carcinomas metastásicos, inflamaciones y desprendimientos idiopáticos, pueden dar retroiluminación positiva (Fig. 8).

Transiluminación

El principio consiste en la aplicación de un foco luminoso a través de la esclera, coincidiendo con el sitio donde asienta la lesión.

Requiere una perfecta adaptación del transiluminador a la esclera, por lo que es necesario anestesia y cirugía menor.

Observando a través de la pupila dilatada, se verá la sombra proyectada por la lesión en el caso de ser tumoral.

La transiluminación pupilar utiliza un foco puntual luminoso dirigido a través de la pupila, y permite observar la transiluminación escleral.

No es útil cuando los medios son opacos, y sobre todo para pequeños tumores localizados en cuerpo ciliar, cara posterior del iris, y los localizados en regiones peripapilares, pudiendo dar falsos negativos.

Los falsos positivos son muy raros, ya que, aunque permite diferenciar un desprendimiento de un tumor, no diferencia un carcinoma metastásico de un melanoma.

Luz ultravioleta

La estimulación con luz ultravioleta de un melanoma, incluso cuando el pigmento es escaso o acromático, provoca una coloración marrón intensa.

Angiofluorescencia

La utilización de la fluoresceína intravenosa, es la técnica que con mayor precisión nos puede ayudar a un diagnóstico definitivo cuando nos encontramos ante un posible melanoma uveal posterior.

Se introduce por venoclisis, entre 10 y 20 mgrs./kg. de fluoresceína sódica. La fluorescencia se induce mediante una luz monocromática azul cobalto que provoca la excitación; esta fluorescencia provocada, puede ser directamente observada con un oftalmoscopio, o lo que es mejor, impresa en una película fotográfica mediante la interposición de un filtro ámbar que elimina la fluorescencia difusa.

La fluoresceína se distribuye en 5 fases:

- Tiempo prerretiniano o corioideo.
- Tiempo arteriolar.
- Tiempo arteriovenoso.
- Tiempo venoso tardío.
- Tiempo tisular.

Los ojos con melanoma de úvea posterior presentan una lenta impregnación tumoral por el pigmento fluorescente a partir del tiempo arteriolar, que va remarcando de forma progresiva la masa tumoral.

Esto tiene gran importancia diagnóstica y permite diferenciar con un corto margen de error tumores como los hemangiomas que, a similitud de los melanomas, tienen un componente vascular muy grande. Los hemangiomas no presentan generalmente fluorescencia a partir de los 11 ó 12 min., hecho que sí ocurre en los melanomas hasta pasados a veces los 45 min.

La excepción ocurre con algunos melanomas que no presentan fluorescencia, y pueden ser mal interpretados como nevus. Nos permiten igualmente diferenciar los desprendimientos serosos o hemorrágicos, todos ellos con fluorescencia negativa.

La angiofluoresceinografía permite diferenciar modificaciones agudas o crónicas de la retina que recubre el tumor, tanto en el epitelio pigmentado como en capas nerviosas.

La destrucción de parte importante del epitelio pigmentado, y la aparición de áreas puntiformes fluorescentes sobre la superficie tumoral, que se incrementan de tamaño según avanza la fluoresceinografía, indican cambios agudos del epitelio y alta probabilidad de crecimiento.

La existencia intratumoral de vasos de formación atípica, bien diferentes de los vasos coroidales, es mucho más fácil en tumores de crecimiento rápido; la neovascularización coroidal es signo de crecimiento lento.



Fig. 9. Plantilla de medición.

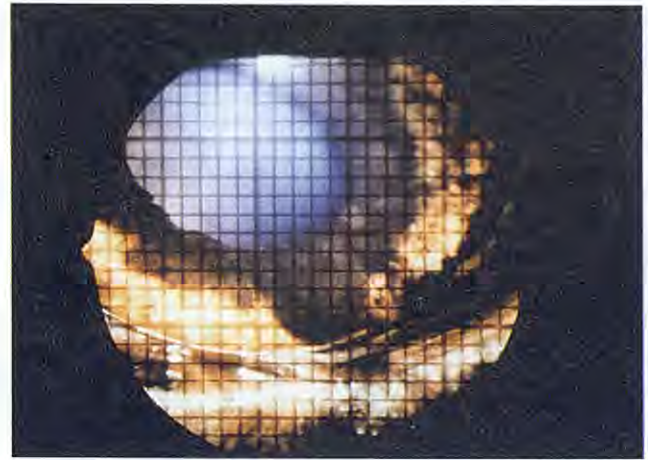


Fig. 10. Medición de una lesión.

Ecografía

También la ecografía tiene aplicación en oftalmología.

De las cuatro formas básicas de ecografía, las que tienen mayor interés en oftalmología son los modelos SCAN A y B, simultaneados, siendo lo más idóneo un ecógrafo de contacto y tiempo real.

Las indicaciones en oftalmología quedan centradas en:

- Opacificaciones de los medios transparentes. Las cuales no permiten el uso de otras técnicas exploratorias; como por ejemplo, en presencia de miosis, cataratas o queratitis...
- Reconocimiento de la lesión e información sobre su origen. Analizando su estructura, forma, extensión, y la implicación de estructuras adyacentes.

Es útil para diferenciar lesiones tumorales de las que no lo son, e igualmente puede ser de gran ayuda para diferenciar melanomas de desprendimientos serosos, hemangiomas, o tumores metastásicos; pudiendo dar pese a todo falsos positivos. Permite realizar valoraciones de crecimiento tumoral, tomando siempre el mismo plano mediante puntos de referencia. Los caracteres ecográficos del melanoma uveal posterior son los siguientes:

- Desdoblamiento del primer eco, debido al desprendimiento seroso entre la superficie retinal y la superficie tumoral.
- Angulo de Kappa, correspondiente a la atenuación del tumor. La disminución de los ecos contiguos al segundo eco es una imagen característica de los melanomas, ya que es muy homogéneo dependiendo de las características histológicas y de las frecuencias utilizadas.

La determinación de melanina en orina (Test de melanina) puede ser positiva cuando la localización tumoral es únicamente ocular. En humana generalmente es positivo en presencia de enfermedad metastásica.

La punción diagnóstica está hoy en total desuso

puesto que ni el resultado positivo, ni el negativo, son determinantes, y dado el peligro potencial de provocar metástasis está contraindicado.

Como exámenes de interés, pero no al alcance de la práctica diaria, citaremos el Scanner, la electrorretinografía de fluorescencia y la teletermografía, esta última de gran importancia, ya que nos proporcionaría datos de interés relativos a la actividad tumoral, y consecuentemente de su potencial maligno.

Finalmente, recordar que todo diagnóstico clínico debe confirmarse en caso de tumoración mediante anatomía patológica, siempre que se realice tratamiento quirúrgico. En definitiva nos concretará el tipo tumoral y el grado invasivo, lo que es importante para realizar un pronóstico adecuado.

La valoración clínica de la malignidad de un tumor ocular es muy difícil. El término presenta dos acepciones respecto a los tumores:

- Carácter local y derivado del aspecto invasivo o no del tumor, dependiente del crecimiento tumoral y localización.
- Carácter general, dependiente del poder metastásico y de su naturaleza histológica.

El carácter invasivo puede valorarse utilizando métodos clínicos que nos permitan sucesivas mediciones directas del tumor. En la práctica nos encontramos con la dificultad de hacer tales mediciones para lo que se puso en marcha un sistema de medición fotográfica; para ello y utilizando valores fijos (dos aumentos y distancia focal fija), obtenemos imágenes que medimos mediante proyección. Utilizamos un film transparente previamente milimetrado en cuadrículas y que alojamos en un chasis de diapositivas. Este chasis es proyectado conjuntamente con la diapositiva a medir (Figs. 9 y 10), lo cual permite realizar una lectura fácil y exacta. Como la imagen a medir representa dos veces el tamaño real, las cuadrículas representarán medios milímetros. De esta forma podremos medir la lesión.

Este mismo principio se aplica a las visiones oftalmoscópicas, gonioscópicas y de fondo ocular.

Realizando mediciones periódicas tendremos co-



Fig. 11. Caso 1. Melanoma acromático mixto.

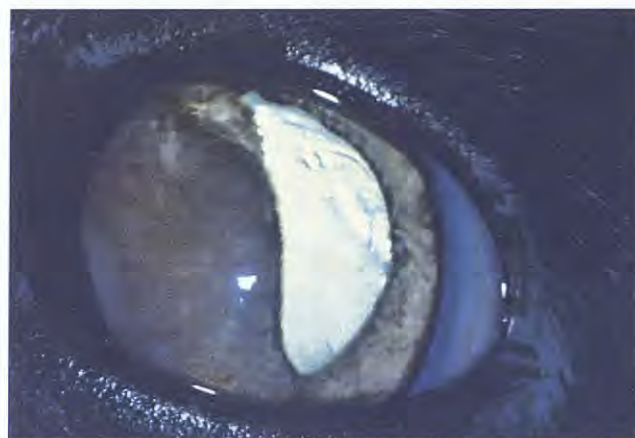


Fig. 12. Retroiluminación. Caso 1.

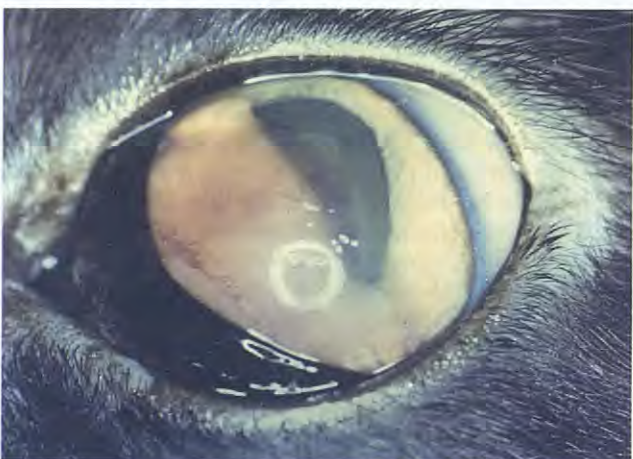


Fig. 13. Caso 1. 15 días más tarde.

nocimiento del crecimiento tumoral.

Un concepto más general de malignidad se referiría a la capacidad metastásica, condicionada por:

- Localización del tumor: Peor pronóstico para los melanomas de cuerpo ciliar y mejor para los irídicos.
- Aspecto histológico: Peor pronóstico para los melanomas epitelioides.

Los síntomas que acompañan a un melanoma uveal abarcan un amplio abanico y dependen de la naturaleza de la lesión, localización, volumen, y evolución, en definitiva, de las alteraciones provocadas.

El primer síntoma suele ser un cambio de color, ya sea de hiper o hipo pigmentación, que va acompañado de cambio de forma. Toman habitualmente aspecto masiforme o nodular y más raramente difuso, siendo esta forma más corriente en iris que en coroides. En coroides la forma redondeada u ovalada puede hacerse fungiforme, cuando el complejo basal o membrana de BRUCH rompe a presión el tumor.

Las variaciones de la presión intraocular (PIO) son frecuentes en ojos portadores de melanoma. El glau-

coma suele ser secundario al proceso inflamatorio, esto se explicaría por el mayor porcentaje de localización de melanomas en úvea anterior.

El hipema no es un hallazgo frecuente, solamente un caso de nuestra serie (caso 6) lo presentó, siendo además el que presentó una hipotonía más acusada.

El desprendimiento retinal es consecuencia directa del crecimiento tumoral en coroides, consistiendo frecuentemente en la rotura de la membrana de BRUCH.

Las hemorragias intraoculares, retinianas o vítreas son poco mencionadas, no habiendo encontrado nosotros ninguna.

Por último, la pérdida de visión y dolor tienen valores meramente subjetivos y pueden relacionarse tanto con el desprendimiento retinal como con el glaucoma y procesos inflamatorios.

Casos clínicos

CASO 1

Gato europeo, macho, de pelo corto blanco y negro, de 6 años de edad. Nos fue remitido por otro clínico al presentar una formación de aspecto blancuzco en la cámara anterior del ojo izquierdo que el propietario había comenzado a observar desde hacía dos meses.

El examen físico y analítico completo, incluyendo pruebas funcionales y radiográficas, no mostraron anomalías.

El examen oftalmoscópico evidenció una masa de color blanco cremoso situada en la mitad inferior de la cámara anterior, ocupando una superficie de 1,2 cm², los reflejos directo e indirecto estaban abolidos, la PIO era de 43 mm. y el Tyndall positivo. El endotelio corneal sobre el que descansaba el tumor estaba lesionado.

Se procedió a toma de orina para determinar melanina, y se practicó punción de cámara anterior para obtener humor acuoso. Esta punción que a posteriori se consideró incorrecta, nos permitió la obser-



S. A. CLAUSOLLES

Ferrán, 8 • Tél.: 317 47 87 • 08002 BARCELONA
Alfonso I, 7-9 • 50003 ZARAGOZA

**El trato más personalizado respaldado
por la más amplia gama de material veterinario**



1



2

OFERTA LANZAMIENTO: 140.000 ptas.



3



4



5



7



6

- 1.—Lámpara de quirófano de techo, o rodable.
- 2.—Mesa quirófano regulable, sin hidráulicos.
- 3.—Bisturí eléctrico monopolar de 100 W.
- 4.—Fijadores externos.
- 5.—Material radiográfico (radiografía cedida por C. Vet Mascots).
- 6.—Refractómetro clínico. Doble escala, para densidad de la orina.
- 7.—¡Cambie de idea! Catéter Vasocan.

No representados, una extensa línea de material de consumo.

DOG-VAC PARVO®

CEPA DE PARVOVIRUS CANINO HOMÓLOGO ATENUADO

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

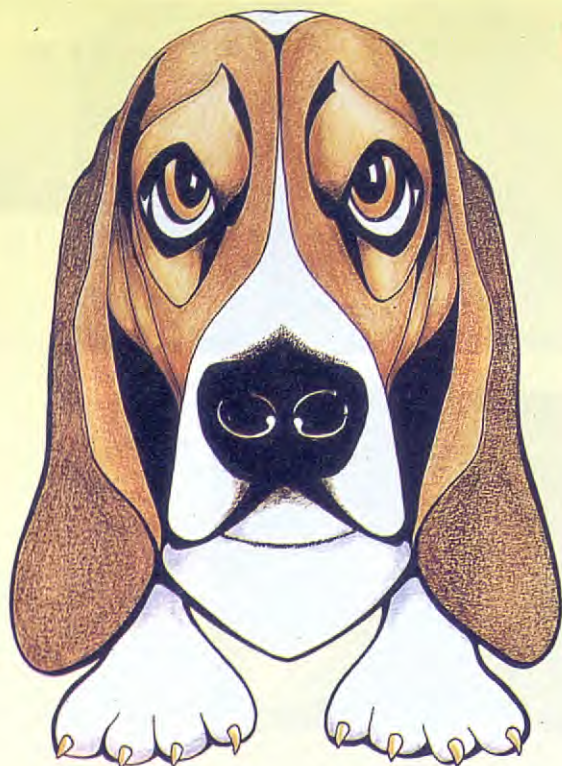
✓ **POTENCIA** Contiene al menos 1.000 veces la dosis MID (Minimum immunizing dose).

✓ **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

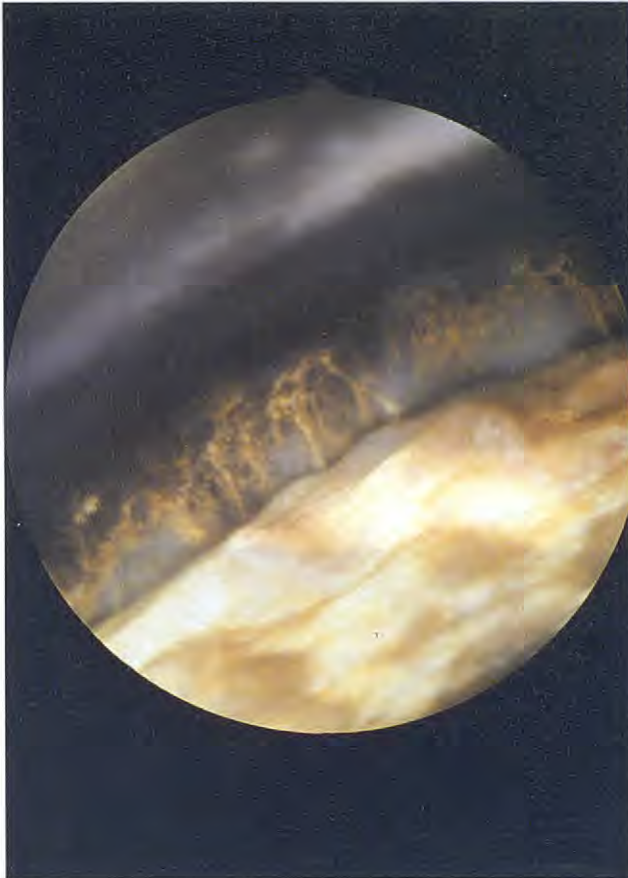


Fig. 14. Visión gonioscópica. Caso 2. Melanoma difuso epitelióide.

vacación de la superficie tumoral, que presentaba una gran vascularización (Figs. 11, 12 y 13). La gonioscopia reveló un estrechamiento del ángulo iridocorneal, no siendo posible la observación de la cara posterior del iris en la zona tumoral, el fondo ocular no presentó anomalía y el otro ojo fue considerado normal. Una segunda observación evidenció un crecimiento tumoral ligero, no variación de la PIO a pesar del tratamiento instaurado. El test de melanina fue negativo y las proteínas totales del humor acuoso se elevaron a 6,3 grs. Dado el crecimiento observado y el grave glaucoma, la extensión de la lesión y su gran vascularización, se hizo un diagnóstico presuntivo de melanoma maligno, al descartar tanto el adenocarcinoma como los tumores vasculares, decidiéndose la enucleación.

El estudio anatomopatológico identificó un melanoma mixto acromático, de origen en cuerpo ciliar e invasión irídica, no afectando otras estructuras. Actualmente, transcurridos 10 meses, el estado del paciente es bueno, no presentando síntoma alguno, lo cual no nos permite descartar aún la posibilidad de metástasis.

CASO 2

Gato siamés, macho, de pelo corto, de 10 años de



Fig. 15. Ojo opuesto. No presenta alteración evidente.

edad, de habitat en piso, se presenta en clínica al haber observado los dueños un cambio de color del ojo derecho en un espacio de tiempo aproximado de 5 meses. El estado general al igual que los valores analíticos y radiográficos torácicos y abdominales no mostraron alteración.

La inspección ocular revela un ojo derecho con iris de tonalidad marrón negruzca en toda su extensión. Al biomicroscopio se aprecian pequeños nódulos pigmentados y ligera elevación de la PIO. Algún pigmento depositado en cápsula anterior del cristalino, y Tyndall negativo.

La gonioscopia permitió la observación rugosa de la superficie del iris, con acúmulos de pigmento que igualmente eran retenidos en los ligamentos pectíneos primarios. Con la lente de Goldman se observó afectación del cuerpo ciliar (Fig. 14).

Aparentemente mostraba molestias, ya que el dueño indicó que se restregaba ese ojo habitualmente.

Hasta una segunda observación, se trató de glaucoma, no apreciándose ninguna mejoría. El test de melanina fue negativo, y ante la sospecha de melanoma se procedió a enuclear.

El informe anatomopatológico reveló un melanoma maligno difuso de tipo epitelióide con gran contenido melánico, afectando a cuerpos ciliares e iris, sin afectar a esclera.

Cuatro meses más tarde el gato presenta buen aspecto y no hay evidencia de metástasis.

CASO 3

Perra pastor alemán de cinco años y medio. Los dueños le observaron una mancha oscura en el ojo derecho cuando le daba la luz (en miosis) hacia los 4 años. El examen general, incluyendo analítica y estudio radiológico, no reveló alteración.

En el examen oftalmológico se comprobó la existencia de una pigmentación de 0,8 cm² de base en el ángulo infero-nasal del iris.

La PIO era normal así como los reflejos pupilares.

La lámpara de hendidura evidenció muestra de le-



Fig. 16. Caso 3. Melanoma fusiforme. Vista central y gonioscópica.



Fig. 17. Aspecto del ojo afectado mediante oftalmoscopia.



Fig. 18. Aspecto de la masa tumoral mediante gonioscopia.

sión ocupadora de espacio, de 1 mm de altura.

La gonioscopia no reveló lesión en el ángulo ni ligamentos pectíneos (Fig. 16). Se hizo prediagnóstico de melanoma y se procedió a enuclear.

El examen histológico muestra un melanoma fusiforme B que siguiendo las corrientes en vigor se clasificaría como melanoma de poca tendencia a metastatizar, aunque con poder invasivo.

Cuatro meses más tarde la evolución es buena.

CASO 4

Se trata de un boxer, macho, de 13 años de edad, y que nos fue remitido por un compañero, con un diagnóstico de glaucoma en el ojo derecho.

El examen ocular mostró un glaucoma moderado, con una PIO de 30 mm.

Con la lámpara de hendidura se observaron 4 formaciones nodulares pigmentadas, las dos mayores en el cuadrante infero-nasal del iris derecho, el mayor con unas dimensiones de $2.5 \times 3 \times 2$ mm y localizado en el borde pupilar.

La vista gonioscópica muestra depósitos melánicos en la córnea, no apreciándose ninguna formación anómala en cuerpos ciliares. El fondo ocular era igual-

mente normal, así como el otro ojo. Unicamente una catarata bilateral de poco desarrollo, era patente.

El estado general del paciente era bueno, así como los resultados analíticos, incluyendo test melánico y pruebas radiográficas. Presentaba sinusitis crónica. Tras un tratamiento anti-glaucomatoso volvió a ser observado a los 7 y 15 días, mostrando una PIO normal.

Una tercera observación dos meses más tarde, puso de manifiesto un incremento de 1 mm en los diámetros del tumor principal.

Dada la edad del paciente, los dueños descartaron la posibilidad de una enucleación.

Actualmente se sigue controlando el crecimiento tumoral mediante mediciones cada tres meses, apreciándose un crecimiento lento y continuo, mientras se mantienen unos niveles de PIO aceptables (Figs. 17, 18 y 19).

CASO 5

Corresponde a una gata de raza europea, de 8 años de edad.

Los dueños observaron desde hacía 8 meses, un cambio de color progresivo del ojo izquierdo.

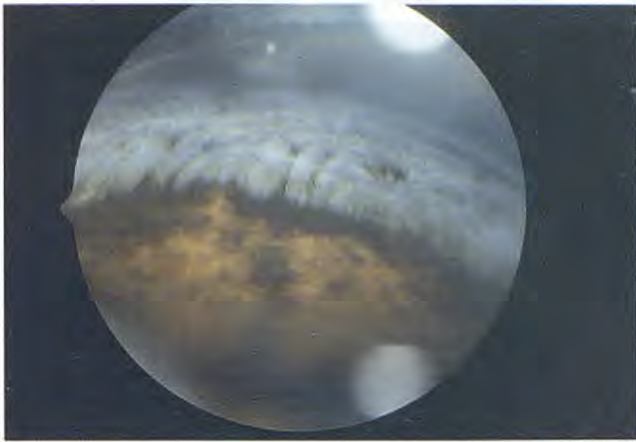


Fig. 19. Angulo iridocorneal.



Fig. 20. Uveítis. Aspecto oftalmoscópico.

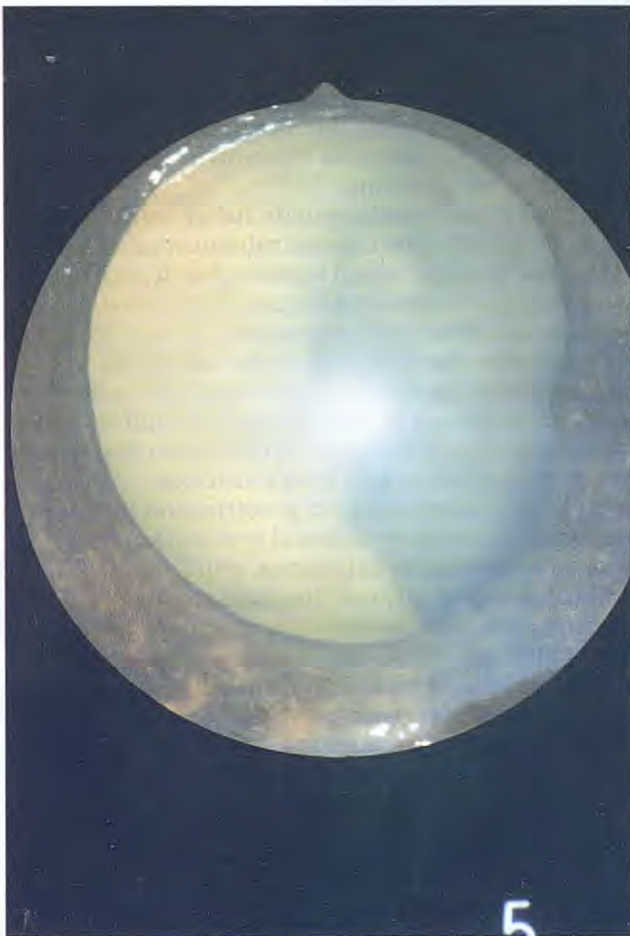


Fig. 21. Examen oftalmoscópico. Desprendimiento total de retina. Caso 6.

Al examen se aprecia una diferencia de color manifiesta del ojo izquierdo, con tonalidad marrón neogruzca, que se deposita en pequeñas formaciones por toda su superficie. Los reflejos pupilares están algo disminuidos con ligera midriasis e hipotonía ocular.

Con la gonioscopia se apreciaban grandes cantidades de pigmento en iris y ligamentos pectíneos, al igual que la cápsula anterior del cristalino, el cual presen-

ta una gran condensación en el lado nasal, y una opacificación de toda la lente, que impide visualizar el fondo ocular con O. directa, sólo apreciable con O. indirecta.

Los exámenes físico, analítico y radiográfico, incluyendo test melánico, fueron normales.

Para descartar uveítis sistémica, se realizaron test serológicos de toxoplasmosis y PIF, siendo negativos. También se descartó la uveítis traumática. Se hizo un diagnóstico de melanoma difuso con uveítis secundaria, y se procedió a la enucleación.

El diagnóstico anatomopatológico fue de uveítis crónica, con proliferación del epitelio pigmentado en cuerpos ciliares e iris, con gran contenido de pigmento y aumento del número celular, con emigración de estas células al margen pupilar, extendiéndose a la cara anterior del iris.

Así mismo, están presentes intensos infiltrados inflamatorios con linfocitos y células plasmáticas, e histiocitos macrófagos que fagocitan la melanina producida en exceso. La inflamación afecta al ángulo iridocorneal, con proliferación vascular y fibrosis del estroma (Fig. 20).

CASO 6

Es el último de esta serie, siendo el más reciente y el más raro respecto a su localización.

Se trata de un pastor alemán macho, de 3 años de edad.

Desde hacía un mes los dueños creen que el animal no ve bien del lado izquierdo, porque se golpea al girar en este sentido.

El ojo no presenta variación de volumen, y el aspecto es bueno, los reflejos pupilares están abolidos, y presenta una fuerte hipotonía, no hay cambios en la coloración del iris, pero se aprecia un borde no totalmente regular, con una adherencia del iris a la cápsula anterior.

El fenómeno Tyndall es positivo, y la visión gonioscópica muestra un estrechamiento ligero de la cámara anterior. No se consigue midriasis medicamentosa.

El examen oftalmoscópico presenta una formación

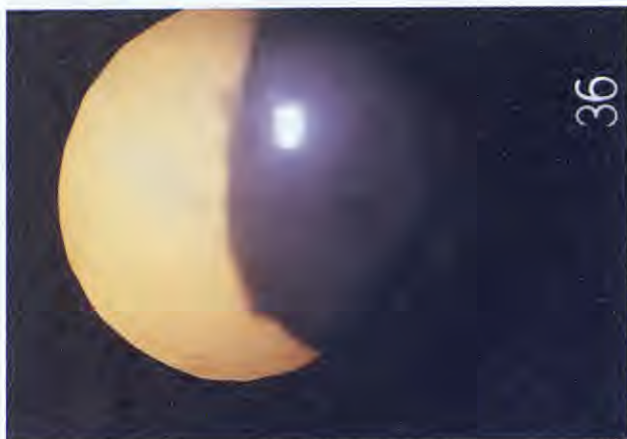


Fig. 22. Retroiluminación positiva. Caso 6.



Fig. 23. Imagen de un linfoma canino.

tras el iris en situación temporal e inferior, que provoca un desprendimiento total de retina (Fig. 21). El ojo contralateral fue normal.

Un reconocimiento general, analítica, pruebas funcionales, radiológicas, y test melánico en orina, no proporcionaron datos de interés. El diagnóstico diferencial de melanoma se realizó con:

- Desprendimiento idiopático o traumático.
- Tumores, adenocarcinoma de cuerpo ciliar, metástasis tumorales.
- Uveítis traumática.

La retroiluminación positiva (Fig. 22), con gran densidad en la zona de retina desprendida correspondiente a la sinequia de iris, visualiza una gran masa homogénea que no permite el paso de reflejo coroidal, a diferencia de lo que ocurre en el desprendimiento seroso adyacente.

Esto lo diferencia de la uveítis y del desprendimiento idiopático.

La oftalmoscopia directa e indirecta, biomicroscopia y retinografía, nos evidencia la gran vascularización de la masa tumoral, diferente de la vascularización de la retina desprendida.

Esto podría igualmente corresponder a una tumoración vascular, pero la evolución del proceso y estudio angiofluoresceinográfico, lo descarta. La impregnación temprana del tumor y la retención pasados los 45 min. nos rechaza la hipótesis de carcinoma metastásico y adenocarcinoma, haciéndose diagnóstico de melanoma maligno.

El informe anatomopatológico confirma melanoma corioideo de tipo B.

Discusión

Ante la sospecha de un melanoma intraocular, debe hacerse un examen completo del paciente, tanto general como ocular, para descartar patologías que provocan similares sintomatologías. Los principales procesos que hay que considerar son:

• *Linfoma canino*

El linfoma ocular es la manifestación tumoral secundaria más frecuente. Asienta preferentemente en úvea anterior, provocando reacción inflamatoria que desemboca en glaucoma^(15 y 16).

En un primer estadio puede haber infiltración y provocar iridociclitis con microhemorragias visibles a la biomicroscopia o bien hipema. Pueden igualmente los infiltrados celulares obstruir el ángulo iridocorneal, dando glaucoma secundario.

Debe sospecharse de un linfoma cuando un iris desarrolla pecas pigmentadas, las cuales se suelen reconocer en anatomía patológica como nidos de linfocitos malignos, o bien cuando se desarrollan hemorragias espontáneas en cámara anterior.

Las repercusiones en úvea posterior son menos importantes, y a veces se deben al proceso anterior, como son hemorragias retinianas, papilitis...

El cuadro general, con los datos hematológicos, bioquímicos, radiológicos, punción ganglionar, pueden excluir el linfoma.

El diagnóstico es más difícil cuando la hemorragia es súbita y unilateral, en este caso la falta de organización estructural y la ausencia de vascularización del hipema serán diagnósticas (Fig. 23).

• *Adenocarcinoma metastásico*

Después del linfoma es el tumor secundario de mayor incidencia ocular, siendo la úvea la localización preferente^(13 y 14).

Tiene origen primario en el páncreas, tiroides, cav. pulmonar y principalmente glándulas mamarias y útero.

Los síntomas son variados, incluyendo iridociclitis, nódulos uveales no pigmentados, hemorragias intraoculares, papilitis...

Las metástasis coroidales, de origen mamario, pueden ser planas y apigmentadas, dando posteriormente atrofia del epitelio retinal; a menudo son bilaterales y múltiples.

Las metástasis en iris, de origen broncogénico, pue-

TATTOOPEN[®] DERMOGRAFO

La identificación canina es hoy una realidad y su realización depende también del empleo de instrumentos adecuados.



NOUVEAU

El dermógrafo Tattoopen es el resultado de un cuidado estudio y de la experiencia Foschi.

Destacamos:

- Máxima seguridad para el operador.
- Bajo nivel de ruidos y facilidad de empleo.
- Fácil sustitución de la punta tatuadora.



comercial
QUIRON SA

San Magín, 23
Teléf. 217 47 53

08006 - BARCELONA

NOTA TECNICA

- 1 Alimentación 220 Voltios.
- 2 Consumo máximo 10 Watios.
- 3 Tensión de salida regulable.
- 4 Frecuencia de salida 50 Herzs.
- 5 Mando a distancia con pedal.
- 6 Posibilidad de combinar puntas de 3 a 5 agujas.
- 7 Construcción del aparato según Normas Internacionales de Seguridad.
- 8 Garantía 1 año.



LOPATOL[®]

PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

*Endoparasitocida
de una
sola dosis*



CIBA-GEIGY
Sanidad Animal

Ciba-Geigy Sociedad Anónima · Apartado 1625 · 08080 Barcelona

den ser voluminosas y apigmentadas, siendo muy difícil en ocasiones, el diferenciarlos de los melanomas ácromáticos, ya que tienen asiento normalmente unilateral.

El diagnóstico de esta metástasis incluye: examen general, analítica, bioquímica, radiología.

La metástasis ocular, en ocasiones se puede evidenciar con anterioridad al tumor primario, dificultando así el diagnóstico.

En este campo, es donde la investigación de pruebas inmunológicas y determinación del antígeno carcinoembrionario pueden resultar de máximo interés.

• Otros tumores

- Tumores venéreos transmisibles⁽¹⁷⁾.
- Hemangiosarcoma⁽¹²⁾.
- Rhabdomiosarcomas⁽⁸⁾.
- Angiosarcoma⁽⁸⁾.
- Neurofibrosarcoma⁽¹⁵⁾.
- Melanoma⁽¹³⁾.

Los tumores venéreos transmisibles, ocasionalmente provocan metástasis oculares, normalmente acompañadas de afectación de nódulos linfáticos inguinales. La evidencia del tumor genital confirma el diagnóstico.

Los melanomas secundarios tienen rara incidencia en la úvea de pequeños carnívoros⁽¹⁶⁾. El test melánico puede ser positivo.

• Melanomas benignos o nevus

En los pequeños carnívoros tienen asiento preferentemente en úvea anterior, al igual que ocurre con los melanomas malignos.

Su principal diferencia con éstos sería la de no poseer malignidad.

El conocimiento del crecimiento tumoral requiere continuas valoraciones, a las que debe someterse cualquier formación pigmentada o no, ocupadora de espacio en la úvea.

Atendiendo al tamaño, los melanomas se clasifican en tanto imprecisamente pero útilmente en:

- Efélides o pecas: Formación plana pigmentada de carácter benigno.
- Melanoma sospechoso: $3 \times 3 \times 0.5$ - $5 \times 5 \times 2$ mm.
- Melanoma pequeño: $5 \times 5 \times 2$ - $10 \times 10 \times 3$ mm.
- Melanoma medio: $10 \times 10 \times 3$ - $15 \times 15 \times 5$ mm.
- Melanoma grande: $\geq 15 \times 15 \times 5$ mm.

Es un hecho el que un melanoma maligno puede tener origen en uno benigno, que hasta ese momento no presentaba crecimiento. Del mismo modo un ojo, portador de pecas, o melanomas benignos, tiene más predisposición a padecer melanomas malignos.

• Hemangiomas y hemangiosarcomas

Tienen una rara incidencia. Magrane⁽⁵⁾, describe un caso. El diagnóstico diferencial se basa en la apa-

rición en edades más tempranas que las de los melanomas. No retienen fluoresceína a los 45 min, a diferencia de lo que ocurre en melanomas.

El patrón ecográfico puede ser de gran ayuda, en las localizaciones posteriores, al tener espacios de amplitud de eco constante separados por reflexiones en pico.

• Adenomas y adenocarcinomas

Son los tumores primarios que presentan mayor incidencia en úvea después de los melanomas. No presentan dificultad en la diferenciación con éstos atendiendo a su aspecto morfológico, localización preferente en cuerpo ciliar e iris, falta de vascularización, no retención tardía de fluoresceína. El carácter maligno es exclusivamente local; debido a su poder invasivo, no se han citado metástasis a distancia de los adenocarcinomas.

• Hemorragias intraoculares

Nunca presentan retención tardía de fluoresceína.

• Desprendimientos retinales

Los idiopáticos, traumáticos y secundarios a procesos sistémicos tienen fácil diferenciación de los provocados por tumores, especialmente melanomas mediante retroiluminación y transiluminación, permitiendo el paso de la luz a diferencia de lo que ocurre en los provocados por tumores.

En la angiofluoresceinografía no hay retención tardía de pigmento.

El patrón ecográfico muestra carencia de homogeneidad.

• Procesos inflamatorios de úvea

Los procesos inflamatorios uveales, en particular, los de localización anterior y unilateral, pueden en ocasiones similar cuadros semejantes a los acontecidos en casos de melanoma.

Mención especial merecen las uveítis felinas, pudiendo ser éstas, traumáticas e infecciosas, y dentro de ellas, las debidas a toxoplasmosis, peritonitis infecciosa felina y virus de la leucemia felina.

El diagnóstico clínico en estos casos debe de completarse con pruebas serológicas, teniendo particular interés el diferenciar la uveítis anterior crónica unilateral del melanoma difuso de iris. En ambos casos existe infiltración de células inflamatorias y acúmulos melánicos, que llegan a obturar el ángulo de drenaje.

El glaucoma secundario es frecuente en el melanoma difuso de iris, y ocurre rara vez acompañando a la iritis, salvo cuando el proceso evoluciona a la cronicidad.

El pronóstico de los melanomas uveales requiere consideraciones especiales que los diferencia de otras localizaciones orgánicas, esto viene determinado por la estructura ocular, concretamente la membrana de Bruch y esclera, que actúan como barreras, reduciendo

do el carácter invasivo del tumor.

Algunos autores⁽¹⁹⁾ sostienen la existencia de factores de inhibición del crecimiento tumoral en el humor acuoso, todo esto tiene como resultado la menor malignidad de los melanomas uveales.

El pronóstico debe basarse en datos clínicos e histológicos.

Aspectos clínicos

- Estado general: Tiene gran importancia. La coexistencia de enfermedades infecciosas o inmunológicas empeoran el pronóstico.

- Edad: No parece tener gran importancia, aunque hay una mayor incidencia en edades adultas.

- Evolución tumoral: Dependiente del crecimiento activo, empeora con él.

- Localización: Son de peor pronóstico los de cuerpo ciliar, seguidos de los de coroides, siendo los irídicos los que lo presentan mejor.

- Tamaño tumoral: Peor para los de mayor tamaño.

- Morfología: Mejor para los difusos de iris que para los nodulares.

La valoración del cuadro ocular será determinante a la hora de decidir un tratamiento, ya sea medicamentoso o quirúrgico, incluyendo cirugía de iris y enucleación. Así un ojo portador de melanoma empeora su pronóstico si presenta glaucoma, o si estructuras como esclera o membrana de Bruch se ven afectadas.

Por último, una neuritis óptica con ceguera súbita puede evidenciar invasión del nervio óptico.

Para finalizar los aspectos clínicos, mencionaremos que, al igual que en humana, un método exploratorio traumático y en ocasiones ciertas cirugías pueden desencadenar metástasis.

Aspectos histológicos

- Tipo celular: Las características estructurales representan el factor más importante para el pronóstico. Un melanoma fusiforme tiene mejor pronóstico que uno mixto, y éste a su vez, mejor que uno epitelioides.

El carácter de malignidad va relacionado con el índice de anaplasia.

- Metabolismo celular: El pronóstico es más desfavorable cuando la actividad mitótica está elevada y cuanto más basofilia existe.

El melanoma uveal es una patología poco frecuente en humana, barajándose cifras en torno a 1/100.000 habitantes/año, a pesar de representar el 80% de todos los tumores intraoculares^(4,8). De ellos,

la localización en úvea posterior oscilaría entre el 85%-92%, la afectación del cuerpo ciliar entre el 8%-10%, y la localización en iris en torno al 4%.

No hay referencias de la incidencia de melanomas en la población de perros y gatos, pero sí el porcentaje que representa dentro de los tumores intraoculares con valores similares del 80%. Por el contra-

rio, la localización difiere notablemente, así el 70%-75% tendría asiento en úvea anterior.

Hemos revisado los diferentes métodos de diagnóstico clínico que el veterinario puede utilizar.

Se valoran como positivos los métodos no traumáticos, como la biomicroscopía y la gonioscopía que permiten observaciones seriadas y seguir la evolución del proceso mediante controles fotográficos.

Igualmente tienen importancia diferencial la retroiluminación, angiofluoresceinografía, teletermografía y, en ocasiones, la ecografía.

Se consideran métodos contraindicados los traumáticos, como la transiluminación, biopsia, y punciones de cámara anterior o vítreo, debido a la posibilidad de inducir metástasis; igualmente se considera de poca utilidad la determinación de melanina.

Las limitaciones del diagnóstico clínico quedan en lo referente a determinados melanomas difusos y adenocarcinomas metastásicos. En este campo se deben realizar investigaciones sobre los procesos inmunológicos, mediante la puesta en evidencia de antígenos y anticuerpos en pacientes con melanoma.

La determinación del antígeno carcino embrionario presenta en un futuro gran interés para diferenciar los adenocarcinomas metastásicos.

En nuestra serie, el único tratamiento posible fue la nucleación, debido a lo avanzado y evolución que presentaban. No se discuten las pautas de tratamiento, sólo se mencionan las posibilidades metastásicas que el acto de la enucleación supone, para lo cual, han de tomarse medidas estrictas.

El pronóstico es dependiente de diversos factores, entre ellos la localización, mejorando éste para los de iris, y empeorando para los de coroides y más aún para los de cuerpo ciliar. La anaplasia igualmente lo empeora, así como la actividad tumoral, es decir, el número de mitosis.

Hay escasas referencias en la bibliografía relativas a la supervivencia de pacientes portadores de melanomas uveales, tras la instauración del tratamiento medicamentoso, quirúrgico o de simple observación, pero todo indica que la enucleación no sería el tratamiento más idóneo para todos los melanomas.

Hoy en día las investigaciones van encaminadas a la utilización de tratamientos medicamentosos, dada la imposibilidad de utilizar actualmente en veterinaria la fotocoagulación con luz de Xenon, y láser Argon.

Bibliografía

1. CALLENDER, G.R. Malignant melanotic tumors of the eye. A study of histologic types in 1111 cases. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. 36:131. (1931).
2. GASS, J.D.M. Problems in the differential diagnosis of choroidal nevi and malignant melanomas. Am. J. Ophthalmology 83:299. (1977).
3. McLEAN, ZIMMERMAN, EVANS. Reappraisal of Callender's spindle A type of malignant melanoma of choroid and ciliary body. Am. J. Ophthalmol. 86:557. (1978).
4. BONAFONTE, MUÑOZ, BARRAQUER. Melanomas Uveales. Histología y clínica. (1982).
5. MAGRANE. Ophthalmologie canine. Ed. Malone. (1973).
6. SAUNDERS, BARRON. Primary pigmented intraocular tumors in animals. Cancer Res. vol. 18, (1958).

7. PEIFER, SEYMOUR, WILLIAMS. Malignant melanoma of the iris and ciliary body in a cat. *Mod. Vet. Pract.* 58:854. (1977).
8. GWINS. Ophthalmic neoplasm in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* (1980).
9. ACLAND, McLEAN, AGUIRRE, TRUCKSA. Diffuse iris melanoma in cats. *J.A.V.M.A.* vol. 176 n° 1. (1980).
10. HOLZWORTH. Diseases of the cat. (1987).
11. ELFOURGI, L. Echographie oculaire du le chien et chat. *Pratique medicale et chirurgicale de l'animal du compagne.* vol. 30, 1. (1985).
12. SZYMANSKY, C.M. Bilateral metastatic intraocular hemangiosarcoma in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161:803 (1972).
13. BARRON, SAUNDERS, JUBB. Intraocular tumors in animals III: Secondary intraocular tumors. *Am. J. Vet. Res.* 24:835 (1963).
14. BELLHORN, R.W. Secondary ocular adenocarcinoma in three dogs and a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160:302.
15. GELATT. *Veterinary Ophthalmology.* (1981).
16. CELLO and HUTCHERSON. Ocular changes in malignant lymphoma of dogs. *Cornell Vet.* 52:492. (1962).
17. BARRON, SAUNDERS. Intraocular tumors in animals V: Transmissible venereal tumors of dogs. *Am. J. Vet. Res.* Nov. 24:103. (1963).
18. GANLEY, J.P. and COMSTOCK, G.W. Benign nevi and malignant melanomas of the choroid. *Am. J. Ophthalm.* 76:19. (1973).
19. KORNBLUETH, TENENBAUM. The inhibitory effects of aqueous humor on the growth of cells in tissue cultures. *Am. J. Ophthalm.* 42:70. (1956).

Primera vacuna del mundo contra la leucemia felina

El pasado día 23 de marzo, NORDEN Laboratorios, mediante la intervención del Profesor M. Henroteaux, Facultad de Medicina Veterinaria de Bruselas, y el Dr. P. Pivont, NORDEN-Europe, Bélgica, presentó en Madrid la primera vacuna del mundo contra la leucemia felina.

La leucemia felina está causada por el virus FeLV y es la responsable del mayor número de muertes entre la población mundial felina.

El FeLV es un retrovirus que no destruye la célula infectada, sino que se integra en su material genético gracias a una enzima denominada reversotranscriptasa y transforma en *tumoral* la citada célula.

Sin embargo, el carácter cancerígeno del virus no llega a manifestarse en la mayoría de los casos clínicos, porque los gatos mueren antes, debido al *síndrome de inmunodeficiencia*, que constituye el principal efecto patógeno del virus. El animal, desprotegido de sus defensas inmunitarias, muere en un plazo que oscila entre 3 y 36 meses.

Mucho se discutió sobre la *transmisibilidad* del virus a la especie humana, e incluso sobre la relación entre el FeLV y el virus causante del SIDA, pero los estudios experimentales y bioestadísticos realizados desmintieron ambas posibilidades.

La incidencia de la enfermedad entre la población de gatos domésticos es alta. Puede llegar al 30% en animales que viven en contacto con otros congéneres.

El contagio es directo de gato a gato a través de la *saliva*. Hasta un millón de partículas víricas infectantes están contenidas en 1 ml de saliva de un gato infectado. Los frecuentes acicalamientos, peleas, caricias, cópulas, etcétera, constituyen pautas de comportamiento establecidas entre los felinos y son factores que multiplican el riesgo de contagio.

El desarrollo de una vacuna se prolongó durante más de 10 años de investigación conjunta entre los Laboratorios Norden y el equipo del Dr. Richard Olsen, de la Universidad de Ohio. Se estima que, al margen del tiempo dedicado, se invirtieron más de 10 millones de dólares en la investigación. Esto constituye el mayor esfuerzo nunca realizado en el campo de la medicina veterinaria.

El mayor obstáculo encontrado por los científicos fue la imposibilidad de utilizar virus completos, vivos o inactivados, porque el efecto inmunosupresor causado por la vacuna eran tan potente como el que originaba la enfermedad. El Dr. Richard Olsen y sus colaboradores resolvieron el problema desarrollando un nuevo sistema de elaboración de vacunas: *la técnica de antígenos solubles*.

Leukocell (nombre comercial de la vacuna) no contiene virus completos, sino *proteínas antigénicas aisladas* en estado soluble.

— La proteína gp70 presente en la cubierta del virus es responsable de la viremia y las enfermedades asociadas debidas a la inmunosupresión.

— La proteína FOCMA no es vírica, sino que está aislada de la membrana de la célula infectada, es responsable de los procesos tumorales.

Leukocell protege frente a la viremia, los procesos neoplásicos, la inmunosupresión y las enfermedades asociadas a la leucemia felina.

Los propietarios de gatos pueden dirigirse, a partir de ahora, a cualquier *clínica veterinaria* donde su animal puede ser vacunado e incluso sometido a un «test de leucemia felina» a partir de muestras de saliva.

Concepto de insuficiencia cardíaca*

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

Clínica Ars Veterinaria, Barcelona

Palabras Clave: Insuficiencia cardíaca; Perro; Cardiología.

Aceptado para publicación:
Enero 1988

Correspondencia:
Dr. A. Font,
Clínica Ars Veterinaria,
C/ Cardedeu 3,
08008 Barcelona.

Resumen. Se define el concepto clínico de insuficiencia cardíaca. Se describe la fisiopatología así como los distintos mecanismos que intentan compensar el corazón afectado, analizando finalmente los signos clínicos que nos vamos a encontrar y de esta manera clasificar desde el punto de vista funcional el tipo de insuficiencia cardíaca.

Abstract

We explain the concept of heart failure. We describe the physiopathology and the compensatory systems. Finally, the clinical signs and the functional classes of heart failure are discussed.

Key Words: Heart failure; Dog; Cardiology.

Introducción

Es muy importante en Cardiología tener un conocimiento sencillo pero claro de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC), porque es la base de una terapéutica adecuada. La razón fundamental es que la mayoría de fármacos que vamos a utilizar para contrarrestar este estado clínico son productos que van a modificar las alteraciones hemodinámicas que se desarrollan en la instauración de una insuficiencia cardíaca.

El objetivo de este trabajo es llegar a saber cuándo se produce una insuficiencia cardíaca, cómo la podemos reconocer, cómo la vamos a clasificar para posteriormente poder aplicar los medicamentos que consideremos más apropiados.

Definición

Desde un punto de vista clínico deberemos considerar dos conceptos diferentes: insuficiencia cardíaca (IC) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Decimos que se produce un estado de IC cuando existe una incapacidad del corazón para realizar su misión, la de bombear la sangre necesaria para cubrir las demandas de todos los tejidos del organismo.

Por otro lado, cuando además existe la incapacidad por parte de los ventrículos de aspirar toda la sangre que procede del circuito venoso, se produce una congestión pasiva circulatoria, dando como resultado una ICC.

Etiología

Las causas que van a desembocar en este estado de incapacidad (IC) son múltiples y clásicamente se han ordenado atendiendo a varios puntos. Así, por un lado, nos vamos a encontrar con procesos inflamatorios, infecciosos, traumatismos, productos tóxicos, procesos inmunológicos y procesos idiopáticos⁽¹⁾.

Por otro lado, si atendemos a la localización anatómica, tendremos que todos estos procesos van a provocar unas lesiones que afectan al miocardio, pericardio, endocardio, a las arterias y las venas, así como al sistema de conducción.

Sin embargo, a nosotros, como clínicos, la clasificación que más nos va a interesar desde el punto de vista fisiopatológico, es la siguiente⁽²⁾:

* Extracto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de AVEPA. Barcelona, Noviembre de 1987.



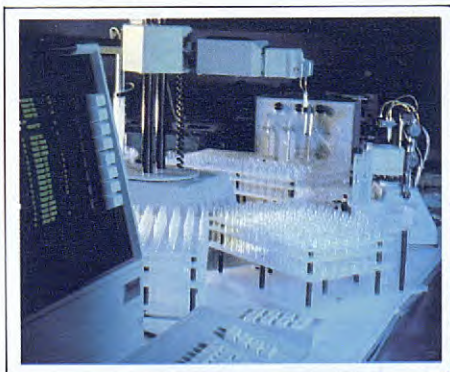
Tras este símbolo hay muchos años de investigación

Desde 1.960 **NORDEN LABORATORIOS** forma parte de la corporación SmithKline Beckman y sus importantes logros en el campo de la investigación le han situado en el n.º 1 entre los laboratorios de veterinaria en U.S.A.

El principal objetivo de **NORDEN** ha sido siempre ofrecer al veterinario productos de máxima calidad. Las gamas de vacunas Enduracell y Felocell, farmacológicos como Vi-sorbits, Nutriderm, Mitox, Temaril-P ... son algunos de estos productos, a los que el veterinario español ha tenido acceso a través de SmithKline.



En 1985 los laboratorios **NORDEN** se establecieron en Europa y 1.988 es el año de su asentamiento definitivo en España. Hemos querido iniciar esta etapa presentando otro producto n.º 1: **Leukocell**, la primera vacuna del mundo contra la leucemia felina.



A partir de ahora será nuestro compromiso incorporar sucesivamente toda la extensa gama de biológicos, farmacológicos, Kits de diagnóstico, etc. que completan la línea.

NORDEN LABORATORIOS al servicio del profesional de la veterinaria.



NORDEN LABORATORIOS
SMITH KLINE & FRENCH, S.A.E.
P.º Castellana, 83-85, 11.º - 28046 MADRID - Tel. 455 51 44

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



Fig. 1. Aspecto típico de un perro con una insuficiencia cardíaca congestiva. Estado de ansiedad, disnea y taquipnea, debilidad del tercio posterior.



Fig. 2. Imagen de cerca de la válvula mitral. Obsérvese la pérdida de la estructura normal de la pared de la válvula. Insuficiencia cardíaca por insuficiencia valvular mitral.

1 - Cuando existe un fallo propio del músculo miocardio.

2 - Por un aumento de volumen o presión sanguínea.

3 - Cuando hay una dificultad en la capacidad de distensión de la musculatura cardíaca.

4 - Por la presencia de arritmias.

Ejemplos claros de estos procesos clínicos son la cardiomiopatía dilatada como representante de un fallo de la musculatura cardíaca (miocardio); la insuficiencia valvular mitral en el caso de aumento del volumen sanguíneo; la estenosis de la válvula aórtica en el aumento de presión; y la cardiomiopatía hipertrófica o la pericarditis como representantes de la restricción de la distensión ventricular.

Conceptos y Fisiopatología

Para un mejor entendimiento de cómo se produce una IC debemos de saber que el *output* es la cantidad de sangre que bombea el ventrículo izquierdo por minuto, y que es igual a la cantidad de sangre en cada latido por el número de latidos por minuto.

De esto deducimos que un estado de IC implica una disminución de la sangre bombeada por minuto (*output*), y desde un punto de vista clínico esto es muy importante ya que las ICs con disminución del *output* van a provocar una disminución del flujo de sangre que llega a los tejidos, lo que a nivel clínico se va a traducir en una sintomatología típica de debilidad generalizada, especialmente en el ejercicio y más acentuada en las extremidades posteriores; un estado de depresión y la pérdida incluso momentánea del conocimiento.

Por otro lado, cuando se produce una congestión (ICC), nos encontraremos con la presencia de edema pulmonar, derrame pleural con disnea y tos, caso de que la congestión sea en el lado izquierdo, o ascitis y hepatomegalia con distensión abdominal si la congestión se presenta en el lado derecho⁽⁸⁾.

Hemos estado hablando de la capacidad del cora-

zón de bombear y aspirar sangre. El llenado ventricular de sangre, previo a su bombeo, se denomina *precarga*. La contracción del músculo cardíaco viene determinada por el *estado inotrópico* y las condiciones de resistencia que va a tener este ventrículo durante la contracción, lo que se conoce como *postcarga*.^(1,5,2) Ejemplos prácticos y muy claros son la cardiomiopatía dilatada, donde la anomalía principal radica en una reducción en la contractilidad del miocardio (estado inotrópico), y la cardiomiopatía hipertrófica donde existe una dificultad en la distensión de la pared ventricular, traducéndose en una disminución del llenado (*precarga*) y consecuentemente un aumento de la presión venosa o circulación de retorno. Estos tres parámetros, la *precarga*, la *postcarga* y el *estado inotrópico* son los que definen el *rendimiento cardíaco*. Sin embargo, a la hora de poder valorar el funcionamiento cardíaco, el llenado ventricular es fundamental. Cuando mayor sea este llenado, es decir, cuando mayor sea la distensión ventricular antes de la contracción cardíaca, mayor será el volumen eyectado. Es la *ley de Frank-Starling*⁽⁷⁾.

Esta ley determina que el volumen de eyección está relacionado con el volumen de sangre contenida en el ventrículo izquierdo antes de su contracción, volumen que a su vez ha sido proporcionado por la circulación de retorno⁽¹¹⁾.

Si analizamos la función de contracción o función sistólica, nos encontraremos que va a depender del estado inotrópico de la *precarga* y *postcarga*, del sinergismo entre los dos ventrículos, así como del ritmo y frecuencia cardíaca. En cambio, la función de llenado o diastólica dependerá del volumen y presión de la sangre, el grado de distensibilidad del ventrículo, la frecuencia y el ritmo cardíaco, y finalmente de la función de la aurícula propiamente dicha⁽²⁾.

Estas funciones de llenado y vaciado en la IC las vamos a encontrar alteradas, como ocurre en el caso de la presencia de fibrilación auricular, una arritmia bastante frecuente en la que hay una pérdida de la contracción auricular normal (existen varios focos a



Fig. 3. Aspecto macizo de un corazón de perro con una cardiomiopatía hipertrofica.

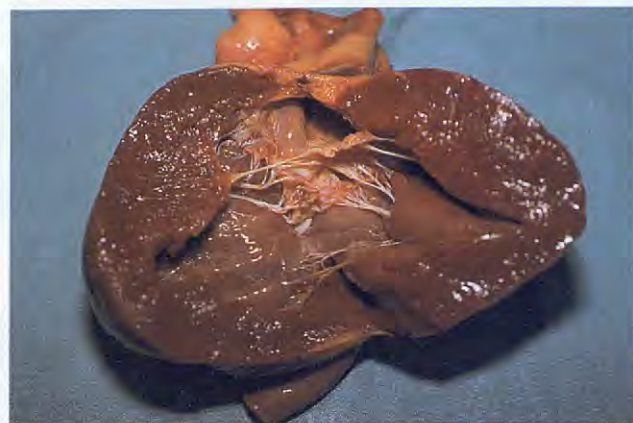


Fig. 4. Corte sagital del corazón de la diapositiva 3 en que se puede observar la hipertrofia de la musculatura cardiaca, la cual provoca una disminución de las cavidades cardiacas propiamente dichas.

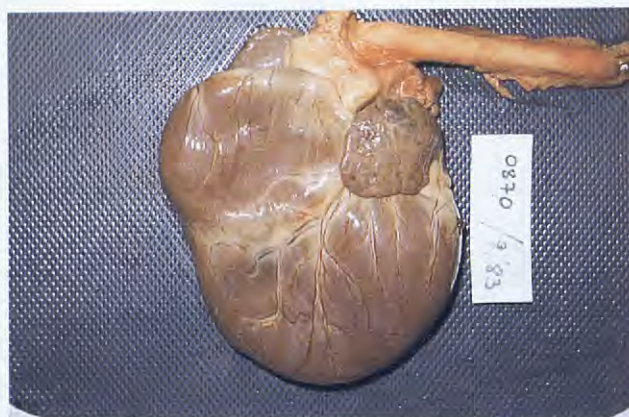


Fig. 5. Aspecto blando de un corazón de perro con una cardiomiopatía dilatada.



Fig. 6. Corte sagital del corazón de la diapositiva 5 en la que podemos observar la disminución del espesor de las paredes cardiacas debido a la dilatación de las fibras musculares.

nivel auricular), provocándose de esta manera una limitación del llenado ventricular y como consecuencia directa una disminución del output.

Cuando se producen estas alteraciones, el organismo desencadena la activación de unos mecanismos compensadores para intentar fundamentalmente incrementar la cantidad de sangre por minuto.

Mecanismos Compensadores

Existen fundamentalmente tres tipos de compensaciones que debemos de conocer^(2,4):

1 - HIPERTROFIA Y DILATACION

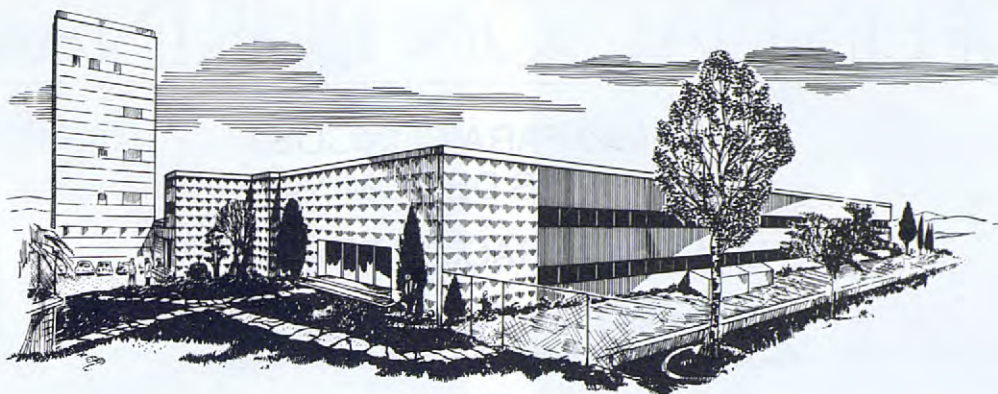
La *hipertrofia* de las fibras musculares es una respuesta ante un aumento de la presión sanguínea intracavitaria, como ocurre en la estenosis de la válvula aórtica o en la pulmonar. El aumento del grosor de la pared ventricular reduce la presión de vaciado (postcarga) y mantiene la cantidad de sangre por minuto (output). Sin embargo, a la larga la pared del ven-

trículo hipertrofiado es menos distensible y por lo tanto requiere mayores presiones de llenado (precarga), con una clara predisposición a la aparición de congestión. Por otro lado, esta hipertrofia de las células del miocardio va a provocar una disminución progresiva de su capacidad de contracción (estado inotrópico).

La *dilatación* de las fibras musculares cardíacas según la ley de Frank-Starling produce un aumento del volumen por latido, si bien con el tiempo se va a incrementar la presión de vaciado (postcarga) y una mayor demanda por parte de la musculatura cardíaca de oxígeno, predisponiendo con ello a la aparición de arritmias.

2 - ACTIVACION DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

Se produce una liberación de catecolaminas en un intento de mejorar la capacidad inotrópica del miocardio, aumentar la frecuencia cardíaca y mantener la perfusión sanguínea, mediante una vasoconstricción en los órganos más importantes como el cora-



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zoosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

**Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50**





FUNDACION PURINA

PREMIO PARA CLINICOS DE ANIMALES DE COMPAÑIA

CON LA COLABORACION DE A.V.E.P.A.

2.500.000 Ptas.

BASES 1988

Se convoca el "Premio FUNDACION PURINA 1988" para clínicos, con una dotación total de 2.000.000 Ptas. más 500.000 Ptas. acumuladas correspondientes al Premio A.V.E.P.A.-PURINA 1987., y bajo las siguientes bases:

- 1.º Podrán optar al "Premio FUNDACION PURINA 1988" todos los trabajos de aplicación práctica e inéditos que versen sobre medicina y/o cirugía de animales de compañía, realizados por veterinarios clínicos. Quedan excluidas las tesinas y tesis doctorales y los trabajos de investigación realizados con medios inaccesibles para el veterinario práctico.
 - 2.º Se otorgará un primer **Gran Premio** dotado con 700.000 Ptas., y dos primeros premios de 450.000 para medicina y cirugía respectivamente y tres premios accésits de 150.000 Ptas. en cada una de las dos vertientes susodichas. Nueve Premios en total.
 - 3.º De cada trabajo se presentarán dos ejemplares escritos a máquina, original y copia, a doble espacio, en tamaño DIN A-4, sin límite de extensión. Las fotos, en papel, se incluirán en el texto. El trabajo se iniciará con un "resumen" y una traducción al inglés del mismo, y tres "palabras claves". El formato del trabajo será 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".
 - 4.º Los trabajos deberán presentarse sin nombre ni referencia del autor o autores, adjuntando un sobre cerrado indicando el título del trabajo, y en su interior tarjeta señalando título del trabajo y dirección completa del autor o autores.
 - 5.º Los trabajos deberán remitirse a: "Fundación Purina"-Pº de San Juan, 189-08037-Barcelona, *antes* del 30 de Junio de 1988. La entrega de los premios se efectuará en Octubre de 1988 coincidiendo con la celebración de las Jornadas Nacionales de A.V.E.P.A.
 - 6.º El jurado se reunirá y emitirá su fallo durante el mes de Julio, sin embargo, no se divulgarán los resultados hasta el acto de la entrega de los Premios.
 - 7.º La copia de cada trabajo, haya obtenido o no premio, quedará en la biblioteca de la Fundación, remitiéndose al autor el trabajo original. Todos los trabajos pueden ser publicados en la revista de A.V.E.P.A. y de serlo, el original se remitirá una vez publicado.
 - 8.º El jurado estará compuesto por:
Dr. Juan J. Badiola, Decano Facultad Vet. Zaragoza y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
Dr. Javier Castroviejo, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
Dr. Ignacio Durall, Presidente de A.V.E.P.A.
Dr. Luis Pomar, asesor científico de A.V.E.P.A.
Dr. Luis Ferrer, Profesor Facultad Veterinaria U.A.B. y miembro del Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Juan Mascort, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Juan J. Tabar, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. José Ballester, miembro comité científico de A.V.E.P.A.
Dr. José Aguiló, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Ignacio Menes, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Jaime Camps, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
- Si algunos miembros del Jurado presentasen trabajos individualmente o en colaboración, de ser más de uno, serían sustituidos por otra persona cualificada.
- 9.º Presentarse al Premio significa aceptar las bases del mismo y la decisión del Jurado, cuyo fallo será inapelable.

Barcelona, Enero 1988.



Fig. 7. Hepatomegalia como consecuencia de la congestión pasiva en un perro con insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

zón y el cerebro en detrimento de la irrigación de la piel, riñón y los otros tejidos del organismo.

3 - SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

La disminución de la perfusión sanguínea a nivel renal, provoca la liberación de una sustancia llamada renina, la cual inicia la formación de angiotensina 1 que se convierte en angiotensina 2, lo que va a provocar una vasoconstricción y además va a estimular la secreción de aldosterona. Esta hormona a nivel de los túbulos renales va a producir una retención de sodio y consecuentemente de agua, traduciéndose en un aumento del volumen sanguíneo o, en otras palabras, en un incremento de la presión venosa de retorno, favoreciéndose con ello el llenado ventricular y el aumento del output. No obstante, con el tiempo y el fallo ventricular se va a producir una mayor congestión que, junto a la liberación de la hormona vasopresina (ADH) en respuesta a la disminución de la presión arterial y otros factores no muy bien conocidos, provocarán aún mayor retención de líquidos y congestión general.

La vasoconstricción sistémica se va a convertir también en un obstáculo más para la función del miocardio. El ventrículo debe superar más resistencia cada vez que se contrae, es la resistencia vascular.

También el aumento de la presión venosa conseguida por este mecanismo nos va a dar lugar a una incapacidad para absorber toda esta sangre, produciéndose una congestión con una mayor dificultad en el intercambio de oxígeno a nivel pulmonar y por lo tanto mayor grado de hipoxia y empeoramiento de la función ventricular, lo que es lo mismo, o una disminución de la cantidad de sangre por minuto. Un verdadero ciclo cerrado. Rápidamente nos vamos a encontrar con un corazón compensado a uno descompensado.

Cuadro clínico de insuficiencia cardíaca

Si bien se considera el corazón como un circuito



Fig. 8. Imagen radiológica alveolar característica de edema de pulmón como consecuencia de una insuficiencia cardíaca congestiva de corazón izquierdo.

izquierdo (circulación de retorno pulmonar y circulación sistémica) y derecho (circulación de retorno sistémico y circulación pulmonar) con manifestaciones clínicas propias, actualmente debemos considerar que cuando falla un lado el otro se ve afectado. Es decir, cuando un ventrículo está afectado, la distribución de la sangre dentro del sistema se altera y el otro circuito sufre las consecuencias. Una insuficiencia cardíaca izquierda o derecha puede acabar en una insuficiencia biventricular.

En la práctica clínica nos vamos a encontrar con una sintomatología característica muchas veces de corazón izquierdo o derecho pero en otras muchas va a ser difícil poderlos separar.

Nosotros, para entenderlo mucho mejor, vamos a separar el derecho del izquierdo pero sólo a efectos didácticos, ya que como hemos especificado al principio, el corazón se considera como un doble circuito y cuando uno no funciona correctamente el otro se resiente.

En el lado izquierdo nos encontraremos con signos referentes a la disminución del output; con debilidad, desmayos, depresión, presencia de oliguria y urea prerrenal así, como arritmias y signos como resultado de la hipertensión pulmonar; con tos, dificultad respiratoria, taquipnea, ortopnea, hemoptisis, cianosis y edema de pulmón. En el otro lado, el derecho, también nos podemos encontrar signos como consecuencia de la reducción del output, con desmayos, debilidad, etc. y con hepatomegalia, esplenomegalia, derrame pericárdico o pleural, ascitis, edema subcutáneo y cianosis como consecuencia de la hipertensión sistémica.

Clasificación funcional de la Insuficiencia cardíaca

En medicina interna es conveniente hacer clasificaciones para poder englobar una serie de procesos cuyas causas son muy amplias y difíciles de encuadrar. Existe en nuestro caso una clasificación funcional extrapolada de medicina humana que se usa ruti-

nariamente en la clínica y que resulta de gran utilidad⁽³⁾. Así pues, en las IC tipo 1 existe la presencia de enfermedad cardíaca pero sin evidencia de insuficiencia cardíaca. En IC tipo 2 existe ya evidencia clínica de IC con el ejercicio. El tipo 3 es cuando a la mínima actividad hay evidencia clínica de IC. Y el tipo 4 cuando los signos clínicos son evidentes en reposo.

Conclusión

El concepto de IC es muy amplio y complejo, sin embargo el clínico debe conocer el mecanismo de instauración de una IC y ser capaz de reconocer cuándo se produce, para poder así valorar el estado clínico de cada animal en función que todas estas premisas van a ser los pilares para la correcta aplicación de los fármacos que van a corregir estas alteraciones y las complicaciones que se nos van a producir.

Bibliografía

1. OLIVIER N.B., KITTLESOM M.D., KNOWLEN C.G.: Clinical implications. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1, 2:81-85, 1987.
2. BONAGURA J.D.: Cardiology: Heart failure. *Proceeding first annual Internal Medicine Forum*. New Orleans, p.p83-90, 1983.
3. KITTLESOM M.D.: Pathophysiology and treatment of heart failure secondary to mitral regurgitation and congestive cardiomyopathy. *Proceeding of the third annual Internal Medicine Forum*. San Diego, p.p.34-41, 1985.
4. Sisson D.: Understanding congestive heart failure. *Scientific Proceeding 54th Annual Meeting American Animal Hospital Association*, Phoenix, p.p.81-85, 1987.
5. DROBINSKI G., EUGENE M.: Exploración hemodinámica cardiovascular, p.p.51-58. Editorial Masson, 1985.
6. ACADEMY OF VETERINARY CARDIOLOGY: Cardiac disease in the dog and cat. A diagnostic Handbook. American Animal Hospital Association (editor), 1986.
7. JACOBS, G.: Pathophysiologic basis for the treatment of congestive heart failure. *Proceeding of the fifth annual Veterinary Internal Medicine Forum*, San Diego, p.p.191-196, 1987.
8. ETTINGER, S.: Introduction to the Diagnosis and Management of Heart Failure. En Kirk, R. (Ed.): *Current Veterinary Therapy (VI)*, p.p.313-317. Saunders, Philadelphia, 1977.

Presentación de la Fundación Purina

En estos días ha tenido lugar en Madrid y Barcelona la presentación de LA FUNDACION PURINA ante las instituciones y los medios de comunicación.

LA FUNDACION PURINA, constituida a instancias de su promotor GALLINA BLANCA PURINA, S. A., es una fundación privada, sin ánimo de lucro, creada para promover y difundir el rol social de los animales de compañía.

LA FUNDACION PURINA, de carácter cultural y benéfico, se rige por todas las disposiciones legales y reglamentarias previstas sobre fundaciones privadas.

Su régimen de patrimonio parte de la dotación inicial aportada por los fundadores, pudiendo recibir donativos en efectivo, cuotas, subvenciones, ayudas o donaciones de bienes o derechos para completar el presupuesto anual de funcionamiento.

LA FUNDACION PURINA está regida por un Patronato cuya Presidencia ostenta el Excmo. Sr. D. Manuel de Prado y Colón de Carvajal, acompañado en sus funciones por notables personalidades que representan diversos sectores relacionados de forma directa o indirecta con el mundo del animal de compañía.

Su sede y administración están en Barcelona, Paseo de San Juan, 189. Tel.: (93) 214 24 60.

Partiendo del objetivo general de LA FUNDACION PURINA de promover el reconocimiento público del rol social desempeñado por los animales de compañía y de la necesidad de sensibilización frente a las circunstancias que rodean el mundo de dichos animales, LA FUNDACION PURINA quiere acercar a la sociedad, a través de la información y educación, a la circunstancia de esos seres que le hacen compañía, ayudar a la concienciación del extraordinario valor social, psicológico, funcional y educativo de los animales de compañía, así como del debido respeto al derecho a la vida.

En el campo científico, con la constitución de dotaciones específicas para la investigación, LA FUNDACION PURINA pretende la mejora en profundidad de las condiciones de vida y desarrollo de los animales de compañía.

LA FUNDACION PURINA es una semilla que pretende, con la ayuda de todas las personas que deseen unirse al proyecto, de las instituciones del país y del esfuerzo común de todos los miembros de la Fundación y su Patronato, conseguir una mejor calidad de vida para todos, incluidos nuestros animales de compañía.

Como demostración de que LA FUNDACION PURINA pretende ser un instrumento vivo y operativo, el Patronato ha aprobado un Programa de Actividades para 1988:

1. Presentación de la Fundación ante las instituciones y a los medios de comunicación.
2. Premios Fundación Purina para Clínicos.
3. Estudio sociológico y motivacional de los propietarios de animales de compañía.
4. Campaña anti-abandono en colaboración con las Administraciones locales.
5. Acciones educativas y de concienciación escolar.
6. Apoyo y defensa de una legislación sobre los derechos de los animales de compañía.

Estudio funcional del cortisol y ACTH plasmáticos en perros: Respuesta ante el estímulo con hormona liberadora de corticotrofina (CRF) en situación de anestesia

L. Irigoyen¹
A. Jiménez¹
J.J. Bonafonte²
M.A. Sancho¹
A. Viloria²

¹ Dto. de Medicina Interna, Servicio de Endocrinología, Universidad de Zaragoza.

² Dto. de Patología Animal, Sección Cirugía, Fac. de Veterinaria.

Resumen. La acción de los agentes anestésicos sobre la ACTH y el cortisol es variable. Nos interesó ver el comportamiento del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal en situación de anestesia. Igualmente se estudia la capacidad de respuesta de este eje cuando, estando bajo el efecto de la anestesia, se somete a un estímulo fisiológico. Se observa que el pentotal sódico produce descenso del nivel de cortisol y ACTH. Aún estando el animal anestesiado, las glándulas adrenales tienen capacidad de respuesta ante estímulos fisiológicos.

Palabras Clave: Endocrinología; Función adrenal; Anestesia.

Aceptado para publicación: Febrero 1988.

Correspondencia:

Dr. L. Irigoyen,
Dpto. de medicina Interna,
Servicio de Endocrinología,
Universidad de Zaragoza,
Zaragoza.

Abstract

The action of the anaesthetic agents on ACTH and cortisol is variable. In the present paper we were interested to see the behaviour of the hypothalamus-hypophysis-adrenal axis in a state of anaesthesia. In the same way we study the response capacity of this axis when, being under the effect of anaesthesia, it is submitted to a physiological stimulus. We observe sodium pentothal produces a decrease in the level of cortisol and ACTH. Even when the animal is anaesthetized, the adrenal glands have the response capacity in the presence of physiological stimuli.

Key Words: Endocrinology; Function Adrenal; Anaesthesia.

Introducción

La acción de los agentes anestésicos sobre ACTH y glucocorticoides es variable: estimulación, inhibición o ausencia de efecto.^(1,3) La mayoría de los anestésicos administrados por inhalación elevan el nivel de glucocorticoides excepto el Metoxifluorano y el Ethrane.^(2,6,8) Con algunos agentes anestésicos intra-

venosos se encuentra elevación del nivel de cortisol y/o 17-hidroxycorticoides a los 30 minutos de anestesia.^(3,8) Sin embargo, los agentes intravenosos derivados de barbitúricos producen descenso de los niveles de 17-hidroxycorticoides plasmáticos, observable tras 45 minutos de anestesia.⁽⁹⁾

Los relajantes musculares no modifican los niveles de cortisol.^(2,8) La neuroleptoanestesia produce efectos variables.

Ante los resultados tan diversos comunicados por los distintos autores, quisimos profundizar en el conocimiento del efecto de un anestésico, pentotal sódico, de uso frecuente en clínica animal.

Nos interesó ver el comportamiento del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal en aquellas situaciones en las que todos los factores, que tanto de manera aferente como eferente incidieran sobre el eje, estuvieran mediatizados por un anestésico. De esta manera nos acercaríamos al conocimiento de la respuesta y de los niveles de respuesta, de las glándulas adrenales, en los eventos frecuentes tanto en la clínica animal, como humana, que se encuentran en la inducción y mantenimiento de la anestesia. Tanto mayor era nuestro interés cuanto que en estas situaciones es imprescindible, o al menos necesario, el mantener un adecuado equilibrio metabólico tanto en lo referente al metabolismo de electrolitos y agua, como de glucosa y otras fuentes de energía, todos ellos regulados e interregulados, al menos en buena parte, por

Tabla I. Valores medios absolutos de Cortisol y ACTH ante anestesia con Tiopental y tras estímulo de CRH.

	Administración de CRH										
	Antes de la anestesia	15'	30'	45'	60'	75'	90'	15'	30'	45'	60'
Cortisol	6,35	4,47	3,12	3,19	4,19	2,87	4,35	8,07	8,87	8,45	8,94
ACTH	53,4	46,2	29,8	31,7	27,3	30,9	30,6	61,4	78	57,4	68,7

Cortisol expresado en mg/dl.

ACTH expresado en pg/ml.

Tabla II. Valores medios de los índices de crecimiento de Cortisol y ACTH ante anestesia con Tiopental y tras estímulo con CRH.

	Administración de CRH										
	Antes de la anestesia	15'	30'	45'	60'	90'	15'	30'	45'	60'	90'
Cortisol	1	0,68	0,47	0,50	0,80	0,50	0,82	1,36	1,52	1,62	1,65
ACTH	1	0,90	0,51	0,54	0,51	0,55	0,55	1,17	1,65	1,07	1,44

los niveles de glucocorticoides. Por todo lo cual, el conocimiento del comportamiento de los niveles de cortisol en los distintos tiempos de la anestesia nos pareció, además de interesante desde el punto de vista científico, práctico desde la vertiente clínica tanto experimental como animal.

Se plantea la cuestión de si estando las glándulas, tanto hipofisaria como adrenales, influidas en su acción secretora por el efecto del anestésico, serían capaces de responder a algunos estímulos de los considerados fisiológicos.

Por tanto, nos surgieron algunas preguntas:

1) ¿Cómo se comportan las glándulas hipofisaria y adrenales ante la acción de CRH (factor liberador de ACTH), conocido estimulante de estas glándulas? Es decir, ¿sería capaz CRH no sólo de nivelar la acción producida por el anestésico sobre hipófisis-adrenal,^(10,12) sino también de estimular la secreción de la glándula adrenal estando el animal bajo el efecto de la anestesia?^(5,7)

2) Si esta acción es posible, ¿será como parece presumible a partir de estimular la secreción de ACTH?⁽¹⁾

Material y Métodos

Animales de experimentación: Se ha utilizado como animal de experimentación el perro. El grupo constó de 10 animales, incluyendo 6 machos y 4 hembras. Sus pesos estaban en un rango entre 10,5 y 30 kg, y su edad se podía cifrar de forma aproximada entre 6 meses y 4 años.

Previamente a la anestesia, el animal era tratado con un tranquilizante, propionil-promazina (Combelen R-Bayer), a la dosis de 0,05 cc/kg de peso. A los 15 minutos se administraba tiopentona sódica, disuelta en suero salino isotónico, a la concentración de 2,5%. A continuación, se inyectaba suero glucosado

en perfusión continua durante toda la experiencia, al objeto de mantener una buena hidratación del animal y evitar al máximo cualquier modificación en la respuesta de las adrenales.

Tras la administración del tranquilizante, y antes de comenzar a administrar el anestésico, se tomaba una muestra de sangre por la misma perfusión venosa. Después de iniciar la anestesia se realizaban extracciones de sangre cada 15' durante 90' para determinar niveles de cortisol y ACTH.

El Cortisol aumenta su nivel a los 15' de la inyección de CRH, continuando elevándose durante las siguientes determinaciones. Sin embargo, el incremento de cortisol a los 15' no es significativo. La comparación del nivel a los 30, 45 y 60' con respecto al de referencia, es estadísticamente significativo.

Con respecto a la ACTH, el incremento se hace patente a los 15' de la administración de CRH, siendo máximo a los 30' para descender a los 45'. La elevación a los 15 y 30' es estadísticamente significativa a un nivel de $p < 0,01$.

Observando simultáneamente la respuesta de la ACTH y el cortisol, la elevación significativa de la ACTH es más precoz en el tiempo que la elevación del cortisol; probablemente esta elevación de la ACTH contribuye al mantenimiento del nivel elevado de cortisol.

Discusión

Al igual que ha sido comunicado por otros autores, hemos encontrado en nuestra experiencia, descenso del nivel de cortisol plasmático tras la administración de un anestésico barbitúrico. Hemos observado como este descenso es evidente a los 15' mientras que para^(8,11) sólo era demostrado a partir de los 45'. Este descenso se mantiene al menos durante los 90' de la 1ª parte de la experiencia, aunque nunca alcanza un decrecimiento semejante al fisiológico. Si así sucediera, por debajo de su nivel noc-

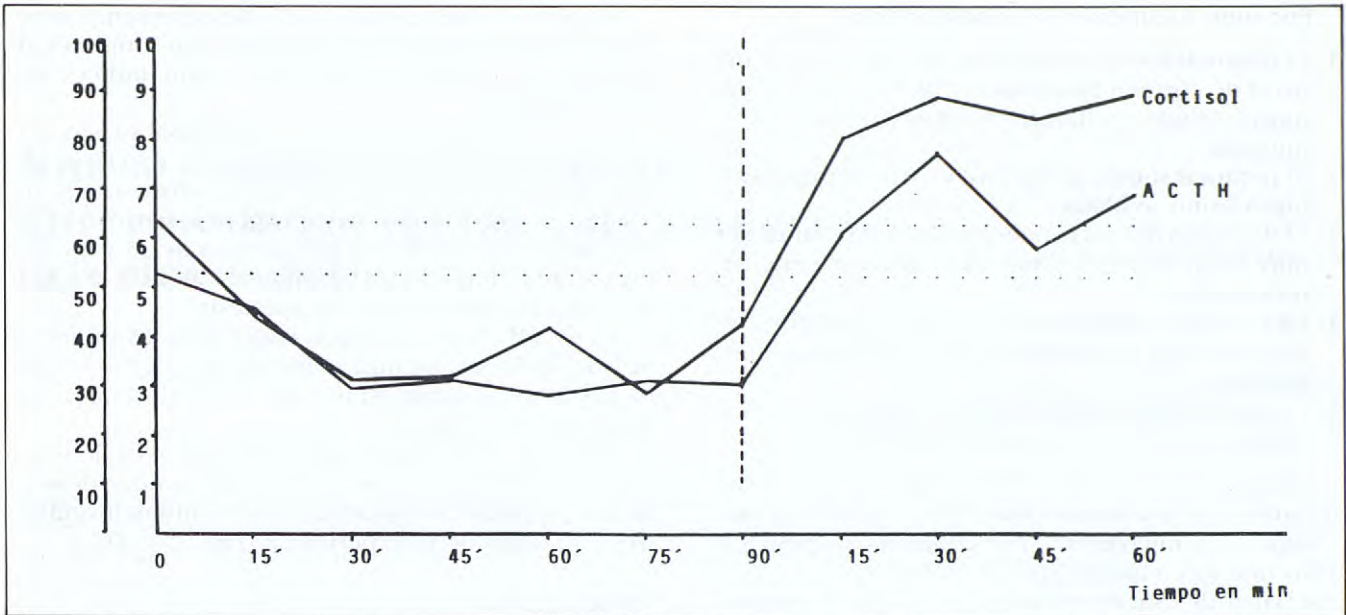


Fig. 1: Valores medios absolutos de Cortisol (mg/dl) y ACTH (pg/ml) durante la anestesia y con estímulo de CRH.

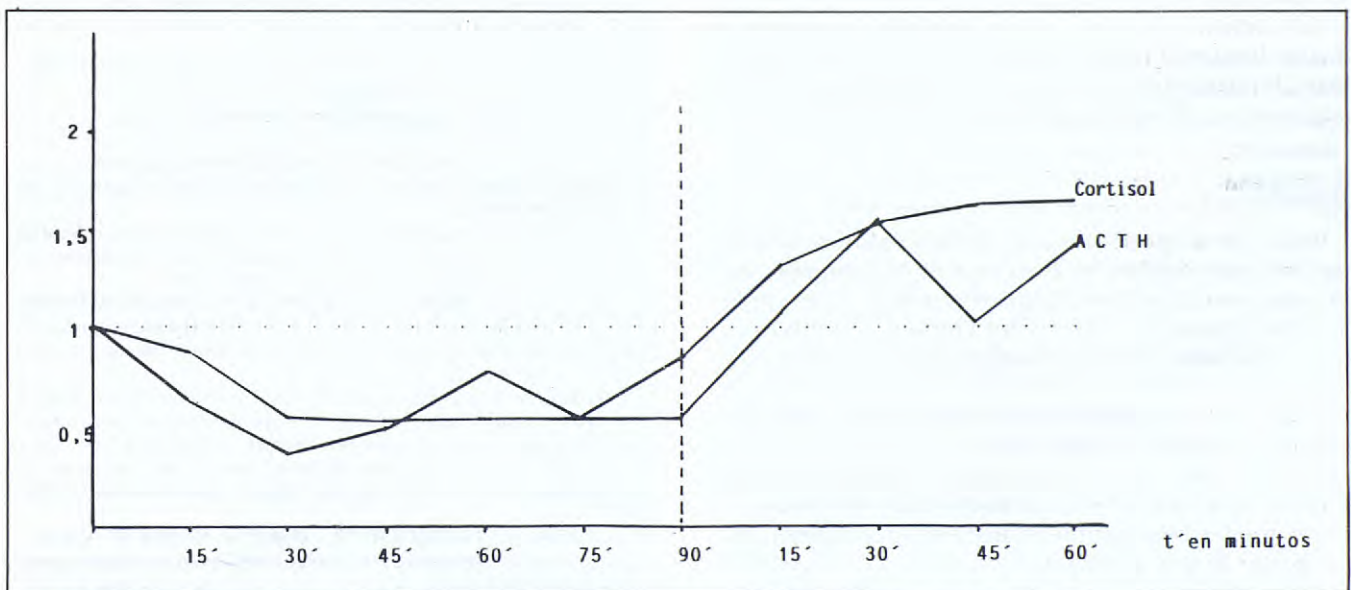


Fig. 2: Índices medios de crecimiento de Cortisol y ACTH durante la anestesia con estímulo de CRH.

turno fisiológico (ritmo circadiano) probablemente comprometería incluso la vida vegetativa del animal.

Este decrecimiento del cortisol puede ser consecuencia de la acción del anestésico en distintos niveles del eje SNC-hipotálamo-hipófisis-adrenal; bien por disminución de la respuesta de la adrenal ante determinados estímulos fisiológicos, bien por disminución de la respuesta de la adenohipófisis, dando lugar a descenso de la ACTH y por tanto descenso del cortisol, e incluso por acción del anestésico a nivel de SNC-hipotálamo, ocasionando descenso de CRH.

Al administrar CRH a dosis farmacológicas, se observa inmediata elevación de la ACTH, seguida de forma próxima de elevación del cortisol, el cual se mantiene durante todo el tiempo de nuestra experiencia,

sugiriendo estos resultados que la anestesia administrada produciría aumento del nivel de excitabilidad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal («bloqueo funcional del eje»). Es posible disminuir, incluso impedir, este «bloqueo» funcional yatrogénico cuando el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal se encuentra bajo la acción de un estimulante fisiológico, CRH, a dosis suprafisiológicas. De esta manera sucede que el cortisol y la ACTH, tras la administración de CRH, no sólo alcanzan sus niveles iniciales, sino que los sobrepasan aproximadamente en un 50%. Así, se hace evidente como hipófisis y adrenales conservan su capacidad de respuesta aún bajo la acción del anestésico estudiado.

Por todo lo anterior se concluye que:

1. El pentotal sódico produce descenso evidente del nivel de cortisol plasmático y ACTH a los 15 minutos, siendo ya llamativo su descenso a los 30 minutos.
2. El pentotal sódico actúa a nivel central (hipófisis, hipotálamo, o SNC).
3. El descenso del cortisol plasmático, a pesar de ser muy evidente, nunca supera el descenso nocturno fisiológico.
4. En el animal sometido a anestesia, la hipófisis tiene capacidad de respuesta ante el estímulo hipotalámico.
5. La adrenal tiene capacidad de respuesta ante el estímulo con CRH en situación de anestesia.

Cuando el animal llevaba 90' bajo la acción del anestésico se le administraba CRH, a la dosis farmacológica de 1 microgramo por kilogramo de peso, en dosis únicas y rápidas por vía endovenosa.

A partir de este momento se procedía a la extracción de sangre cada 15' durante 60'. Durante este tiempo el animal continuaba bajo el efecto de la anestesia. En todas las muestras de sangre se determinó el nivel de ACTH y cortisol.

El cortisol y la ACTH fueron cuantificados por Radio-Inmunoanálisis: Cortisol (CM-Cort, International CIS) para cortisol total, ACTH (método de doble anticuerpo, Dyagnostic Products Corporation).

Resultados

En la Tabla I podemos apreciar los valores medios de Cortisol y ACTH, en cada uno de los animales de la experiencia, en los distintos tiempos antes de la anestesia durante el efecto del Tiopental Sódico y la respuesta ante CRH permaneciendo en estado de anestesia.

Ante la presencia de valores dispares obtenidos en algunos animales y la posibilidad de que alguno de ellos padeciese algún tipo de patología que afectase a su fisiologismo hormonal individual, nos pareció conveniente estudiar los índices de crecimiento de cada uno de los animales.

De esta forma, cada animal es testigo de sí mismo y ante cualquier posible afección o exagerado stress preanestésico podemos valorar su respuesta ante la anestesia y ante el estímulo CRH.

El índice de crecimiento lo obtenemos del coeficiente del valor absoluto en cada tiempo, dividido por el valor absoluto encontrado en el mismo animal antes de realizar la anestesia; obteniendo así la Tabla II en la que se aprecian los valores medios del índice de crecimiento del Cortisol y la ACTH obtenidos en cada uno de los animales.

Podemos observar que el comportamiento ante Anestesia y Estímulo con CRH son muy similares al trabajar con valores absolutos y con índices de crecimiento.

El cortisol desciende al 66,1% del basal ya a los 15 minutos (Fig. 1). Este descenso persiste a lo largo de seis tomas de la experiencia. En la toma correspondiente a los 60 minutos hay un ligero ascenso, no significativo con respecto a los tiempos de 45 y 75 minutos. El tiempo 0 corresponde al valor de la toma previa a la inducción de la anestesia.

La ACTH comienza a descender a los 15 minutos tras la anestesia, alcanza su menor nivel a los 30 minutos y se mantiene así durante todo el tiempo del experimento (Fig. 1).

Observando simultáneamente los niveles de Cortisol y ACTH, vemos cómo ambos descienden de manera casi paralela e igualmente se mantienen similares a lo largo de la experiencia (Figs. 1 y 2).

Bibliografía

1. BAXTER, J.D.; TYRRELL, J.B.: Corteza suprarrenal. En FELIP P. BAXTER, J.D.; BROADUS, A. E.; FROHNAR, L.A. ed. Endocrinología y Metabolismo. México. Mc Graw-Hill, pp 405-537, 1983.
2. DU CAILLAR, J.; D'ATHIS, F.: Les effets endocriniens des anesthésiques. Encycl. Méd. Chir., Paris. Anesthésie. pp 36.840 G-10, 1980.
3. CLARKE, R.S.J.; BALI, I.M.; ISAAC, M.; DUNDEE, W.; SHERIDAN, B.: Plasma cortisol and blood sugar following minor surgery under intravenous anaesthetics. *Anaesthesia* 29: pp 545-550, 1974.
4. COOPER, C.E.; NELSON, D.H.: ACTH levels in plasma in preoperative and surgically stressed patients. *J. Clin. Invest.* 41: pp 1.599-1.605, 1962.
5. DE SOUZA, E. and VAN LOON, G.R.: Corticotropin releasing factor increases the adrenocortical responsiveness to adrenocorticotropin. *Experientia* 40: pp 1.004-1.006, 1984.
6. GEORGE, J.M.; REIER, C.E.; LANESE, R.R.; ROWER, J.M.: Morphine anesthesia blocks cortisol and growth hormone response to surgical stress in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 38: pp 736-741, 1974.
7. JACKSON, R.V. et al.: Synthetic orine corticotropin-releasing hormone: Simultaneous release of propioliipomelanocortin peptides in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 58: pp 740-743, 1984.
8. OYAMA, T.: Corteza adrenal. En Oyama, T. ed. Anestesia en las enfermedades endocrinas. ed. Salvat, Barcelona. pp 37-62, 1977.
9. OYAMA, T.; TAGIKUCHI, M.; AOKI, N.; KUDO, T.: Adrenocortical function relates to thiopental-nitrous oxide-oxygen anesthesia and surgery in man. *Anesth. Analg. Curr. Res.* 50: pp 727-731, 1971.
10. REICHLIN, S.: Neuroendocrinología. Tratado de Endocrinología. Williams, R.H. Ed. Importechnica Madrid. pp 633-696, 1984.
11. SEBEL, P.S.; VERGHESE, C.; MAKIN, H.L.F.: Effect on plasma cortisol concentrations of a single induction dose etomidate or thiopentone. *Lancet suppl.* 10,2: pp 625-626, 1983.
12. VALE, W.; SPIESS, J.; RIVIER, J.: Characterization of a 41-residue orine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphine. *Science* 213: pp 1.394-1.397, 1981.
13. WYLIE, W.D.; CHURCHILL-DAVISON, H.C.: Anestesiología. Glándulas endocrinas y anestesia. ed. Salvat, Barcelona. pp 987-1.007, 1974.

Nuevos conceptos sobre las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas

D.F. Lawler.

Pet Care Center, St. Louis, Mo, USA.

Palabras Clave: Síndrome Urológico Felino; Etiopatogenia.

Aceptado para publicación: Enero 1988

Correspondencia:

Dr. D.F. Lawler,
Pet Care Center
St. Louis, Mo 63164 (U.S.A).

Resumen: En el presente artículo se describe el concepto de «Enfermedades de las vías urinarias inferiores del gato». A continuación se revisan las posibles causas predisponentes y determinantes y se discuten a la luz de los últimos trabajos publicados.

Abstract

In this report, the concept of «Feline Lower Urinary Tract Diseases» is described. Then, possible, predisponent and determinant causes are reviewed and discussed with regard to the last published reports.

Key Words: Feline Urologic Syndrome; Etiopathogenesis.

Introducción

La hematuria, disuria, y la obstrucción uretral del gato vienen considerándose tradicionalmente como representantes de una entidad única denominada Síndrome Urológico Felino (FUS).

Los nuevos conceptos sobre las *enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas* (LUTD) se centran en el reconocimiento de que estos síntomas son de hecho el resultado de varias causas que pueden ser únicas, múltiples o interactivas, tal como sucede en otras especies (Tablas 1 y 2)⁽¹⁻³⁾. Sin embargo, en una proporción significativa de los casos que se van presentando, quedan aún por identificar enfermedades concretas y/o situaciones predisponentes, lo que sugiere la existencia de factores adicionales que las producen^(4,5).

Resumen de la Investigación en Curso

Incidencia

Al examinar los índices de incidencia de las LUTD

en la población felina susceptible de riesgo, se ha demostrado repetidamente que éste es de alrededor del 0,8% anual⁽⁶⁻¹⁰⁾. Históricamente ha causado confusión el hecho de que índices proporcionales de morbilidad que van del 1 al 10%, en varios estudios aparecían descritos como índices de incidencia⁽⁸⁾. Los índices proporcionales de morbilidad se derivan del examen de subconjuntos del total de población, tales como son los ingresos clínicos.

Consecuentemente, ofrecen relativamente escasa información sobre la población susceptible de riesgo, puesto que se hallan influenciados por consideraciones geográficas, estacionales, de prácticas, interés del facultativo, económicas, y quizás algunos otros factores⁽⁸⁾.

La investigación actual, así como las observaciones clínicas, indican que el término «Síndrome Urológico Felino» (FUS) es sinónimo de una de las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas (LUTD). Por lo tanto, el término «incidencia del FUS» se refiere en propiedad a la «incidencia de enfermedad de las vías urinarias inferiores»⁽⁶⁾.

Infección Bacteriana

Diversos estudios han demostrado que la mayoría de cultivos bacterianos de la orina de los gatos afectados de LUTD son negativos⁽¹¹⁻¹⁶⁾. Probablemente las razones incluyen los mecanismos de defensa inherentes al huésped determinado, tales como el bajo pH de la orina, que además contiene importantes cantidades de urea⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Por lo tanto, comparados con otras especies, los gatos normales serán menos susceptibles a las infecciones bacterianas de las vías urinarias inferiores⁽¹⁷⁾. Sin embargo, algunos cultivos son positivos en la evaluación inicial de gatos recientemente afectados y, subsecuentemente, responden

Tabla 1. Posibles causas de enfermedad de las vías urinarias inferiores felinas categorizadas según el esquema «Damn It» de patofisiología

I. D A-Degenerativas B-Neurológicas 1. Disinergia refleja 2. Espasmo Uretral 3. Vejiga hipotónica o atónica 4. Micción inadecuada	IV. N A-Neoplasia 1. Benigna 2. Maligna B-Nutricional 1. Urolitiasis 2. Otras	B-Inmunes C-Iatrogénicas a. catéteres b. cirugía c. palpación d. otras
II. A Anomalías 1. Anomalías uracales 2. ¿Otras?	V. I A-Inflamatorias 1. No infecciosas 2. Infecciosas a. ¿virales? b. bacteriales c. micóticas d. ¿micoplasma? e. parásitos f. ¿otras?	VI. T A-Traumas a. palpación b. catéteres c. otros B-Toxinas a. endógenas b. exógenas
III. M 1. Metabólica (urolitiasis) 2. ¿Otras?		

(Osborne et al⁽²⁾, 1984 (Reproducción autorizada).

Tabla 2. Posibles causas de obturación uretral en gatos machos.

Causas Primarias	Causas Perennes
1. Tapones 2. Urolitos 3. Estrechamientos 4. Compresión extraluminal 5. Espasmo muscular 6. Disinergia refleja 7. Neoplasmas (raros) 8. ¿Otras?	1. Materiales insolubles a. Células con costras b. Células inflamadas y hematíes c. Superproducción de mucoproteína 2. Tumefacción inflamatoria 3. Espasmos musculares 4. ¿Otras?

(Osborne et al⁽²⁾, 1984 (Reproducción autorizada).

a una terapia antibiótica apropiada. Esto sugiere que las bacterias son etiológicamente importantes como agentes causales primarios en algunos casos⁽²⁾.

Dado que otras anomalías atacan las defensas normales de las vías urinarias, se acepta generalmente que las bacterias juegan con frecuencia un papel importante, contribuyendo a las enfermedades de las vías urinarias felinas en forma de problemas secundarios o complicaciones⁽²⁰⁾. En vista de la frecuencia con que se administran antibióticos como parte del tratamiento de las LUTD, se infiere la necesidad de mayores investigaciones y de incrementar la diligencia clínica en el tratamiento de gatos que sufran trastornos de las vías urinarias. Ha de prestarse especial atención a la asepsia durante el diagnóstico y manipulaciones terapéuticas, especialmente las relacionadas con catéteres urinarios⁽²¹⁻²³⁾. Ante síntomas clínicos persistentes o recurrentes habrá que tener en cuenta y evaluar la posibilidad de una complicación bacteriana^(2,21-25).

Infección Viral

Existen varios factores clave para resolver la controversia en torno a la complicación viral en la enfermedad de las vías urinarias inferiores felinas: (a) el conocimiento actual de las LUTD, felinas es incompleto, (b) un número significativo de casos en gatos tanto machos como hembras no son fácilmente defi-

nibles en términos etiológicos, (c) es difícil trabajar con ciertos virus, tales como los herpesvirus, tanto bajo condiciones clínicas como de laboratorio⁽²⁾.

Los resultados de varios estudios potencian la participación de virus en las LUTD. Durante los trabajos iniciales realizados con gatos por Fabricant et al, se aisló y estableció la implicación de un herpesvirus⁽²⁶⁻³⁰⁾. Infecciones de adenovirus del tipo II se han asociado con LUTD auto-limitantes en niños, manifestándose como hematuria aguda, disuria y polaquíuria⁽³¹⁾. El tipo BK de poliomavirus se ha asociado con la viruria y cistitis hemorrágica en pacientes humanos receptores de trasplantes de médula espinal⁽³²⁾.

En un estudio reciente, el «herpesvirus asociado de las células», primeramente aislado por Fabricant, se inoculó en seis gatos criados de forma convencional. Luego los gatos estuvieron en observación durante noventa días⁽²⁾.

En cinco de los seis gatos se evidenciaron infecciones persistentes en riñones y vejiga de la orina. En el sexto gato se observó seroconversión^(a). Estos datos indican que este herpesvirus asociado con las células produce una infección subclínica en gatos adultos, no fácilmente detectable mediante métodos convencionales de diagnóstico de laboratorio⁽²⁾.

En vista de otras conocidas etiologías de las LUTD felinas, es improbable que todos los casos que se presenten naturalmente sean contemplados como causados por virus. Existen datos contradictorios respecto a la implicación de un virus en las LUTD felinas⁽²⁾. Esta puede hallarse en función de la forma en que se escoge la población estudiada^(b). Con todo, existen evidencias directas e indirectas de que al menos algunos de los casos que se presentan naturalmente sean producidos por virus.

Anomalías anatómicas y funcionales

Se han descrito anomalías anatómicas del uraco en el hombre y en los animales. Hay cuatro variantes reconocidas tradicionalmente: (1) uraco persistente

(manifiesto), (2) quiste uracal, (3) seno uracal, y (4) divertículos vesicouracales.

El *uraco persistente* tiene lugar cuando el canal o ligamento uracal, importante en la fase fetal, aparece manifiesto durante todo el curso entre la vejiga y el ombligo. Se ha dado por sentado que si existe obstrucción del flujo urinario «in utero» puede ser una causa del uraco persistente en los niños. Pero hay estudios que han revelado que solamente el 14 % de los humanos recién nacidos con uraco persistente presentan evidencia de uropatía obstructiva⁽³⁴⁾, y que niños con obstrucción uropática frecuentemente no tienen uraco persistente⁽³⁵⁾.

El *quiste uracal* aparece si el epitelio uracal secretor persiste en segmentos uracales aislados⁽³³⁾. Esta anomalía poco común se ha identificado en el hombre⁽³⁵⁾, en perros y en gatos, pero es generalmente asintomática.

El *seno uracal* es un uraco distal manifiesto en comunicación con el ombligo externo. Esta anomalía tampoco es fácilmente reconocible⁽³³⁾. En los gatos se ha descrito un ligamento uracal no manifiesto que puede interferir la función de la vejiga urinaria⁽³⁶⁻³⁷⁾. Sin embargo, su relación (si es que hay alguna) con las LUTD felinas es desconocida⁽³³⁾.

Divertículos vesicouracales (uraco parcialmente manifiesto) son divertículos ciegos congénitos, o adquiridos, que se encuentran en el vértice de la vejiga urinaria⁽³³⁾. Se trata de estructuras microscópicas en la pared del vértice de la vejiga urinaria o de estructuras bien visibles que pueden o no sobresalir más allá de la superficie serosa de la vejiga⁽³³⁾. Restos uracales microscópicos en el interior de la pared de la vejiga predispondrán a la formación de divertículos macroscópicos mediante la reducción de la fuerza tensora de la pared de la vejiga focalmente⁽³³⁾. Una explicación plausible de la persistencia congénita de divertículos macroscópicos es una presión alta y/o sostenida dentro de la abertura de la vejiga⁽³³⁾. Entre otras posibles causas se citan la obstrucción anatómica o funcional de la salida, hiperactividad, o gran volumen de orina⁽³³⁾. No se ha investigado si como consecuencia aparece infección o inflamación de la vejiga⁽³³⁾.

Los divertículos macroscópicos adquiridos pueden ser el resultado de enfermedades asociadas al incremento de la presión intraluminal. Entre los ejemplos se dan algunos de los varios problemas de las LUTD felinas que pueden conducir a obstrucciones de la uretra por material de la matriz, cálculos no minerales, variedad de cristales y cálculos, hiperactividad (p.e. inflamación), disinergia refleja, etc. (Tabla 2)⁽³³⁾. Naturalmente, estas últimas condiciones también representan posibles causas de LUTD felinas, independientemente de las anomalías uracales. Hay evidencia de que al menos algunos, si no muchos, de los divertículos macroscópicos adquiridos que deriven hacia la uropatía obstructiva, pueden ser auto-limitantes.

A veces se observan otras anomalías anatómicas en

el examen de los conductos urinarios de gatos que padecen LUTD. Estas incluyen uréteres ectópicos, quistes intramurales, estrechamientos, dilataciones focales, ureteroceles, enfermedad prostática, y masas extraluminales^(1-3, 24, 49, 67-69).

Las anomalías funcionales, tales como disinergia refleja, hiperactividad, u otros trastornos conducentes a la obstrucción del flujo o incompetencia uretral, se pueden reconocer por la presión uretral y perfiles electromiográficos uretrales^(2, 38-45). Estos problemas pueden coexistir con otros trastornos y diagnósticos y tratamientos complicados⁽⁴³⁾.

El clínico ha de estar alerta a todas estas posibilidades, ya que un mal diagnóstico anterior o la intervención quirúrgica puede ocasionar fallos terapéuticos o complicaciones secundarias⁽⁴³⁾.

Formación de Cristales

La cristaluria, presencia de cristales en la orina, es un fenómeno comúnmente registrado en muchas especies. La evaluación clínica de la cristaluria se obtiene generalmente mediante métodos cualitativos de laboratorio, (p.e. microscopía ligera), por lo que es aconsejable poner máximo cuidado en la interpretación⁽⁴⁴⁾.

La formación de cristales puede darse en la orina cuando está supersaturada de sustancias cristalinas. La cristaluria no es documentación conclusiva de tendencia a la formación de cálculos, y por sí sola no justifica la terapia si el conducto urinario es normal por lo demás⁽⁴⁴⁾. Además, el tipo de cristal observado puede o no ser de la misma composición que los urolitos coexistentes, y los propios urolitos pueden presentar composiciones diversas⁽⁴⁴⁾.

Varias variables *in vivo* e *in vitro* pueden influir en la cristaluria, y por tanto en la interpretación del urálisis. En las variables *in vitro* se incluyen la temperatura, evaporación, pH, y la manipulación de la muestra (p.e. centrifugación)⁽⁴⁴⁾. El cambio de la temperatura corporal a la ambiental intensifica la formación de cristales, y la refrigeración de la orina es posible que provoque la formación de cristales, lo que no sucede en pruebas *in vivo*. Por lo que será más deseable el examen de muestras de orina reciente. La evaporación de la orina concentra sustancias contenidas en la muestra, y la centrifugación concentra los elementos formados⁽⁴⁴⁾. Como muestra la Tabla 3, el pH puede influir en la formación de variedad de cristales.

Las variables *in vivo* incluyen la concentración en orina de sustancias cristalinas (a su vez influidas por el índice de excreción y volumen de orina), pH de la orina, tiempo de retención, la solubilidad de sustancias cristalinas en la orina, alteraciones inflamatorias o anatómicas, y algunos productos químicos⁽⁴⁴⁾.

La aplicación práctica de alguno de estos conceptos puede apreciarse en debates relacionados con estudios iniciales de magnesio en la dieta y su relación con la enfermedad del aparato urinario inferior felino^(11, 46-48, 50-52). Los niveles de magnesio empleados

Tabla 3. Características de los cristales urinarios.

Tipo	Descripción	pH cuando se encuentra		
		ácido	neutro	alcalino
Colesterol	Placas incoloras, planas con esquinas indentadas	+	+	—
Carbonato cálcico	Pequeñas esferas o campanillas incoloras	—	+	+
Oxalato cálcico	Envolturas pequeñas incoloras, a veces en forma de campanilla o de aro	+	+	±
Cistina	Placas hexagonales planas o incoloras	+	—	—
Leucina	Esferas amarillas con estriaciones radiales	+	—	—
Fosfatos (amónico magnésico)	Prismas incoloros de 3 a 6 lados	±	+	+
Fosfatos (Cálcico)	Prismas amorfos o largos y delgados	±	+	+
Tirosina	Agujas finas, incoloras o amarillas agrupadas en manojos o rosetones	+	—	—
Úratos (Ca, Mg, K, amorfos)	Gránulos finos amorfos rojo amarillentos	+	—	—
Úratos (amonios)	Esferas marrón amarillentas (manzanas de espino)	—	—	+

Por cortesía del Dr. C.A. Osborne

en las dietas experimentales de estos estudios eran de 2 a 2½ veces los niveles presentados en muchas dietas comerciales^(47, 48, 52-55). Además, la forma química de magnesio más frecuentemente empleada en estos estudios dietéticos, el óxido de magnesio, es un mineral alcalinizante. La orina alcalina favorece la precipitación de las sales de magnesio comúnmente observadas en gatos que padecen uropatía obstructiva y urolitiasis.

En un estudio reciente, se alimentó a los gatos con dietas que contenían cantidades iguales de magnesio, en dosis altas, añadido bien como óxido de magnesio o como cloruro de magnesio (forma química acidulada del magnesio). Una tercera dieta (basal) se utilizó de control. Cristaluria y alto pH en la orina se hallaron sistemáticamente en los animales alimentados con la dieta que contenía óxido de magnesio, no así en las dietas con cloruro de magnesio ni en la de control. Un gato sujeto a la dieta que contenía óxido de magnesio desarrolló obstrucción uretral durante este corto estudio de 2 semanas de duración⁽⁵⁶⁾.

En otro estudio se halló asimismo que el óxido de magnesio (0,58% de magnesio en la dieta) producía alcalosis metabólica y orina alcalina, mientras que es-

to no ocurría cuando el mismo nivel de magnesio en la dieta se suministraba como cloruro⁽⁵⁷⁾. Si la sal ácida de magnesio se hubiera utilizado en estudios anteriores, es posible que se hubiera sacado la conclusión opuesta respecto a la influencia del magnesio en la urolitiasis de estruvita (FUS)⁽⁷⁰⁾.

La enfermedad del aparato urinario inferior felino inducida por magnesio se caracterizó y se comparó críticamente con casos ocurridos de forma natural. Los investigadores observaron que la homeostasis del magnesio se mantenía con marcado incremento en la excreción de magnesio por la orina cuando se administraba una dieta con exceso de magnesio. La densidad calórica de la dieta, y quizás diferencias relacionadas con la dieta en la absorción de magnesio del intestino, fueron posibles factores de complicación adicionales. La obstrucción uretral de los gatos sujetos a experimentación no se asociaba con los incrementos pasajeros de toma de magnesio, ni los gatos con obstrucción presentaban concentraciones mayores de magnesio en la orina que los gatos sin obstrucción alimentados con la misma dieta.

Aquellos gatos que padecían obstrucción uretral como consecuencia de la LUTD *que se presentaba de*

Tabla 4. Análisis de precipitados en las vías urinarias según localización en 31 gatos (%)

Localización	Forma	Oxalato Cálcico	Apatita Cálcica	CaHPO ₄	Estruvita	MgHPO ₄ (Neoberita)	Material Celular/ Detritus No cristalino
Riñón	Cálculos	50	50				
	Cálculos	50	50				
	Cálculos				100		
	Cálculos	90	10				
	Cálculos		100				
	Cálculos						100
	Cálculos	100					
	Cálculos						100
	Cálculos		100				
	Cálculos				15		85
	Cálculos	70	30				100
	Cálculos	60	40				
	Cálculos		100				
	Cálculos				100		
	Cálculos			90			
Vejiga*	Cálculos		10				
	Cálculos		50			50	
	Cálculos				100		100
	Cálculos				100		
	Cálculos				100		
	Cálculos				100		
	Cálculos		25		75		
	Cálculos				100		
	Cálculos	100			100		
	Cálculos				100		
	Cristales		20		80		
	Cristales				100		
Vejiga & Uretra*	Cristales	20			100		
	Cristales & Cálculos				100		
	Cristales & Tapón				100		
	Tapón						100
Uretra*	Cristales						100
	Cristales	20	10		70		
	Cristales					100	

* Algunas muestras obtenidas después de coloración desde la uretra.

forma natural, tenían marcadamente concentraciones inferiores de magnesio en la orina que los gatos experimentales alimentados con dietas altas en magnesio. Además, el componente de apariencia mucosa del material precipitado que se ve con frecuencia en los casos de LUTD que ocurren naturalmente, se hallaba patentemente ausente en los gatos con obstrucción y LUTD provocada experimentalmente⁽⁵⁸⁾.

En resumen, la interpretación de los estudios dietéticos anteriores se ha visto complicada con varios factores: (1) niveles de magnesio artificialmente elevados en dietas experimentales; (2) la influencia alcalinizante producida por el magnesio en el pH de la orina, y consecuentemente el incremento de posibilidad de precipitación de la sal de magnesio al administrarse las raciones experimentales; (3) la influencia potencial del magnesio como foco de biodisponibilidad; y (4) las características de la enfermedad que aparece naturalmente frente a la inducida.

PH en la orina y su relación con la LUTD felina natural

Estudios recientes defienden el concepto de que la precipitación de minerales viene influenciada por variados factores, entre los que se incluye el pH en la orina (Tabla 3). Al seguir el consumo de un alimento, se produce un incremento temporal de pH en la orina. Este fenómeno, la ola alcalina después de la comida, se cree que es el resultado de la secreción gástrica de ácido clorhídrico. Así, la orina es relativamente alcalina durante varias horas. Algunos investigadores mantienen la teoría de que la precipitación de estruvita es más probable que ocurra durante este tiempo⁽⁵⁹⁻⁶⁰⁾.

Modificar el pH de la orina manipulando la dieta, con prácticas alimenticias, o agentes farmacológicos, ha venido siendo una popular manera de abordar la LUTD felina. Aunque tales prácticas se aplican a la

Tabla 5. Composición mineral de 680 urolitos y tapones felinos analizados por métodos cuantitativos.

Tipo de Mineral	% Composición	Número	Porcentaje
A. Fosfato Amónico Magnésico	100	430	63,2
	70-99	124	18,2
B. Urato:			
Urato Acido Amónico	100	12	1,8
	70-99	2	0,3
Urato Acido Sódico	100		
	70-99		
Acido Urico	100	2	0,3
	70-99	2	0,3
C. Fosfato Cálcico:			
Apatita Cálcica	100	7	1,0
	70-99	9	1,3
Fosfato Cálcico Hid. 2	100	1	0,1
	70-99	1	0,1
D. Oxalato Cálcico:			
Oxalato Cálcico Monohidrato	100	8	1,2
	70-99	14	2,1
Oxalato Cálcico Dihidrato	100		
	70-99	4	0,6
E. Sílice:	100		
	70-99		
F. Cistina:	100	1	0,1
	70-99		
G. No Mineral (Celular):	70-100	23	3,4
H. Mezclado (Sin componente >70%):		28	4,1
I. Compuesto (Piedras con divisiones físicas):		12	1,8
J. Neoberita:	70-100		
K. No se dispone de Análisis Cuantitativo:		9	X

Por cortesía del Dr. C.A. Osborne

precipitación de estruvita estéril; la estruvita no es estéril, tapones de la matriz no minerales o bajos en mineral, otras causas de la LUTD felina, otros minerales y otras influencias *in vivo* e *in vitro* en la formación de cristales (p.e. concentración, solubilidad, etc.) deberían ser también consideradas y evaluadas por el clínico. Además la sobreacidificación lleva en sí el riesgo de acidosis, pérdida de potasio, osteoporosis, precipitación de algunos minerales no estruvitos, y quizás también otros problemas⁽⁷⁰⁾. Por lo que es deseable una cuidadosa evaluación y control individual de cada paciente y su tratamiento.

Otras Variables

En la consideración de supersaturación de mine-

ral en orina está implícito el volumen de orina y los valores de la excreción de minerales. Mientras que los valores de excreción renal de diversos minerales en los felinos no se han examinado de forma exhaustiva, se han realizado numerosos estudios del equilibrio del agua en estos animales. El examen de los datos de estos estudios sugiere que existe una sensibilidad del equilibrio del agua en estas especies respecto a diversos efectos ambientales^(3, 62-66).

Entre los ejemplos de variables capaces de afectar el equilibrio del agua incluiremos el clima, ventilación, dieta⁽⁶³⁾, la salud en general, procedimientos de manejo, genética, estrés, edad⁽⁶⁴⁾, y eventos patológicos o fisiológicos. Uno de los estudios indicaba que, en una población dada, algunos individuos podían verse afectados por trastornos que alteraban la distribución de pérdida de agua corporal. Por lo tanto,

en algunos gatos aumentará la susceptibilidad a enfermar de las vías urinarias a causa del menor volumen de orina (esto es, mayor probabilidad de estasis de orina y quizás supersaturación de ciertos minerales u otras sustancias). Para estos gatos, cualquier circunstancia que hiciera decrecer la ingesta de agua o subsiguiente reducción de producción de orina podría representar riesgo⁽³⁾.

También se ha indicado que en diferentes localizaciones de las vías urinarias pueden formarse cristales de distinta composición química⁽⁴⁾. Los limitados datos de la Tabla 4 indican que las sales de calcio se hallan con mayor frecuencia en la pelvis renal del gato, mientras que las sales de magnesio tienden a predominar en las vías urinarias inferiores. De verse apoyado por estudios más profundos, esto podría justificar, en parte, el hallazgo de cristales o urolitos de múltiple composición mineral que puede ser individualmente dispar con respecto a las condiciones físicas y químicas que más favorecen su respectiva precipitación. En estos momentos se cuenta con datos suficientes para permitir sacar conclusiones firmes, pero surgen varias preguntas interesantes: ¿Los precipitados de la mucosa renal pélvica son el resultado de mineralización distrófica? ¿Estos hallazgos representan trastornos distintos que los que producen cálculos pélvicos libres? ¿Representan diferentes etapas del proceso de una enfermedad similar? ¿Pequeñísimas cantidades de materiales procedentes de las vías urinarias superiores podrían localizarse en las vías urinarias inferiores sirviendo de foco material para la precipitación de diferentes minerales en determinadas situaciones?

Se acepta que la estruvita (fosfato de magnesio amonio hexahidrato) es el mineral que se observa con mayor frecuencia en la urolitiasis felina (Tabla 5). Sin embargo, también se han identificado en las vías urinarias precipitados formados por sustancias diferentes^(1,2). Además se ha dado por sentado la existencia de por lo menos tres diferentes mecanismos de formación de estruvita en los gatos: Urolitiasis con estruvita estéril, urolitiasis con estruvita infectada, y «tapones» uretrales con un componente celular sustancial. La composición de estas formas de estruvita parece ser diferente^(1,2).

Dado que se han observado precipitados compuestos enteramente por material celular, sin contenido mineral, se ha indicado que los cristales juegan un papel secundario en algunos casos que se presentan naturalmente⁽¹⁻³⁾. La composición y el papel potencial del material no mineral como agente inducente aún no se ha investigado críticamente, si bien, en un estudio anterior, una proteína urinaria única se identificó en gatos afectados⁽⁷⁾. Vuelven a surgir varias preguntas interesantes: ¿Cuál es la relación de urolitos bajos en minerales o sin minerales y los tapones (o sea, detritos celulares) con las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas que se producen de forma natural? ¿Las moléculas no minerales en la orina, tales como las glicosaminas, intervienen en la LUTD felina? Estos fenómenos, ¿Tienen relación con virus conocidos capaces de causar la LUTD en gatos?

Las formaciones de cristales (microlitos) y urolitos

se reconocen así como procesos complejos que conllevan diversas variables *in vitro* e *in vivo* que precisan tenerse en cuenta tanto clínicamente como en investigación. Los datos que poseemos respecto a la cristaluria y las variables que influyen en la formación de cristales, cambios anatómicos o fisiológicos, procesos infecciosos, resto de agua, y otros problemas de las vías urinarias inferiores felinas (Tablas 1 y 2), se oponen a la aceptación de un agente etiológico simple o conjunto único de circunstancias causante clínicamente en cada caso de una precipitación significativa de estruvita⁽¹⁻⁵⁾.

Hay investigadores que han observado la resolución espontánea de los síntomas clínicos sin la aplicación de terapia en algunos gatos afectados^(2,6). Este fenómeno no se comprende muy bien, pero ciertamente complica la evaluación de la eficacia de cualquier tipo de terapia. Este es quizás el argumento más fuerte para llevar a cabo pruebas terapéuticas clínicas debidamente controladas, ya sean de la dieta, farmacológicas o quirúrgicas.

Conclusión

Como consecuencia de esfuerzos investigadores recientes se han logrado avances significativos en el conocimiento de las enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas en varios campos. Esto nos conduce a una mayor comprensión de algunas de las circunstancias que pueden asociarse con la precipitación de sales minerales en la orina felina.

La heterogeneidad de la LUTD felina ha quedado bien establecida. Hay que ser precavidos en la interpretación de los estudios de laboratorio cuando los datos tienen validez únicamente como modelos de investigación, sin relación bien documentada con trastornos naturales varios que se presentan casualmente.

Puesto que existe la posibilidad de serias secuelas por casos de LUTD, tales como enfermedades renales, los clínicos veterinarios deberían preparar el diagnóstico de las enfermedades de las vías urinarias felinas del mismo modo ordenado que se aplica para decidir el diagnóstico de enfermedades de las vías urinarias caninas. Los clínicos han de ser precavidos para distinguir con claridad las medidas que podrán ser terapéuticamente efectivas de aquellas que son causales. Con investigación continuada, el futuro nos reserva la promesa de resolver algunas de las circunstancias que envuelven la potencialidad de la presencia de virus, y de reconocer la causa, o causas, en aquellos casos en que no puede emitirse corrientemente, por medios convencionales, un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. OSBORNE CA, JOHNSTON GR, POLZIN DJ, et al: Redefinition of the Feline Urologic Syndrome: Feline Lower Urinary Tract Disease with Heterogenous Causes. *Vet Clin No Am* 14:409-438, 1984.

2. OSBORNE, CA, JOHNSTON GR, POLZIN, DJ, et al: Feline Urologic Syndrome: A Heterogeneous Phenomenon? JAAHA 20:17-32, 1984.
3. LAWLER DF, EVANS RH: Urinary Tract Disease in Cats: Water Balance Studies, Urolith and Crystal Analyses and Necropsy Findings. Vet Clin No Am 14:537-553, 1984.
4. KRUGER JM, OSBORNE CA, GOYAL SM, et al: Viral Etiology of Feline Urologic Syndrome: Truth or Consequences. Proceedings, ACVIM, 1986.
5. BARSANTI JA: Feline Hematuria & Dysuria. Kal-Kan Symposium. Eastern States Veterinary Conference, January, 1986.
6. LAWLER DF, SJOLIN DW, COLLINS JE: Incidence Rates of Feline Lower Urinary Tract Disease in the United States. Feline Pract 15:13-16, 1985.
7. TOMEY SL, FOLLIS TB: Incidence Rates of Feline Urological Syndrome (FUS) in the United States. Feline Pract, 8:39-41, 1978.
8. WILLEBERG P: Epidemiology of Naturally Occurring Feline Urologic Syndrome. Vet Clin No Am, 14:455-469, 1984.
9. FENNELL C: Some Demographic Characteristics of the Domestic Cat Population in Great Britain with Particular Reference to Feeding Habits and the Incidence of the Feline Urological Syndrome. J Small Anim Pract, 16:775-783, 1975.
10. WALKER AD, WEAVER AD, ANDERSON RS, et al: An Epidemiological Survey of the Feline Urological Syndrome. J Small Anim Pract, 18:283-301, 1977.
11. RICH LJ, KIRK RW: Feline Urethral Obstruction: Mineral Aspects. Am J Vet Res, 29:2149-2156, 1968.
12. SCHECHTER, RD: The Significance of Bacteria in Feline Cystitis and Urolithiasis. JAVMA, 156:1567-1573, 1970.
13. BARSANTI JA, FINCO DR, SHOTTS EB, et al: Feline Urologic Syndrome. Further Investigation into Etiology. JAAHA 18:391-395, 1982.
14. OSBALDISTON GW, TAUSSIG RA: Clinical Report on 46 Cases of Feline Urological Syndrome. VMSAC:461-468, May, 1970.
15. BOHONOWYCH RO, JL, GREENE RW: Features of Cystic Calculi in Cats in a Hospital Population. JAVMA, 173:301-302, 1978.
16. RICH LJ, KIRK RW: The Relationship of Struvite Crystals to Urethral Obstruction in Cats. JAVMA, 154:153-157, 1969.
17. LEES GE, OSBORNE CA, STEVENS JB: Antibacterial Properties of Urine: Studies of Feline Urine Specific Gravity Osmolality, and pH. JAAHA 15:135-141, 1979.
18. LEES GE, OSBORNE CA: Antibacterial Properties of Urine: A comparative Review. JAAHA, 15:125-132, 1979.
19. OSBORNE CA, KLAUSNER JS, LEES GE: Urinary Tract Infections: Normal and Abnormal Host Defense Mechanisms. Vet Clin No Am, 9:587-609, 1979.
20. LEES GE: Epidemiology of Naturally Occurring Feline Bacterial Urinary Tract Infections. Vet Clin No Am 14:471-479, 1984.
21. LEES GE, OSBORNE CA, STEVENS JB, WARD GE: Adverse Effects of Open Indwelling Urethral Catheters in Clinically Normal Male Cats. Am J Vet Res, 42:825-833, 1981.
22. SMITH CW, SCHILLER AG, SMITH AR, et al: Effects of indwelling Urinary Catheters in Male Cats. JAAHA, 17:427-433, 1981.
23. LEES GE, OSBORNE CA: Use and Misuse of Indwelling Urinary Catheters in Cats. Vet Clin No Am, 14:599-608, 1984.
24. JOHNSTON GR, FEENEY DA, OSBORNE CA: Urethrography and Cystography in Cats. Part II: Abnormal Radiographic Anatomy and Complications. The Compend Contin Ed, 4:931-946, 1982.
25. JOHNSTON GR, STEVENS JB, JESSEN CR, OSBORNE CA: Complications of Retrograde Contrast Urethrography in Dogs and Cats. Am J Vet Res, 44:1248-1256, 1983.
26. FABRICANT CG: Herpesvirus-Induced Urolithiasis in Specific-Pathogen Free Male Cats. Am J Vet Res 38:1837-1842, 1977.
27. FABRICANT CG: The Feline Urologic Syndrome Induced by Infection with a Cell-Associated Herpesvirus. Vet Clin No Am 14:493-502, 1984.
28. FABRICANT CG, GILLESPIE JH: Identification and Characterization of a Second Feline Herpesvirus. Infect Immun 9:460-466, 1974.
29. FABRICANT CG, GILLESPIE JH, KROOK L: Intracellular and Extracellular Mineral Crystal Formation Induced by Viral Infection of Cell Cultures. Infect Immun 3:416-419, 1971.
30. FABRICANT CG, LEIN DH: Feline Urolithiasis Neither Induced nor Exacerbated by Feeding Dry Diet. JAAHA 20:213-220, 1984.
31. NURAZAKI Y, KUMASAKA T, YANO N: Further Study on Acute Hemorrhagic Cystitis Due to Adenovirus Type II. N Eng J Med 289:344-347, 1973.
32. ARTHUR RR, SHAH KV, BAUST SJ, et al: Association of BK Viruria with Hemorrhagic Cystitis in Recipients of Bone Marrow Transplants. N. Eng. J. Med. 315:230-234, 1986.
33. OSBORNE CA, JOHNSTON GR, KRUGER JM: Etiopathogenesis and Biological Behavior of Feline Vesicourachal Diverticula: Don't Just Do Something Stand There. Vet Clin No Am. In press, 1987.
34. HERBST WP: Patent Urachus. Southern Med J, 30:711, 1937.
35. JEFFS RP, LEPOR H: Management of the Exstrophy - Epispadias Complex and Urachal Anomalies. In Campbell's Urology 5th ed, Walsh PC (ed), WB Saunders Co, Philadelphia, 1986, p. 1915-1916.
36. HANSEN, JS: Urachal Remnant in the Cat: Occurrence and Relationship to the Feline Urologic Syndrome. VMSAC 72:1735-1746, 1977.
37. HANSEN, JS: Persistent Urachal Ligament in a Cat. VMSAC 67:1090-1095, 1972.
38. MCGUINE EJ, BRADY S: Detrusor-Sphincter Dyssynergia. J Urol 121:744-777, 1979.
39. MOREAU PM: Neurogenic Disorders of Micturition in the Dog and Cat. Compend Cont Ed 4:12-21, 1982.
40. ROSIN AH, ROSS L: Diagnosis and Pharmacological Management of Disorders of Urinary Incontinence in the Dog. Compend Cont Ed 3:601-610, 1981.
41. GREGORY CR, HOLLIDAY TA, VASSEUR PB, et al: Electromyographic and Urethral Pressure Profilometry: Assessment of Urethral Function Before and After Perineal Urethrostomy in Cats. Am J Vet Res 45:2062-2065, 1984.
42. ROSIN AE, BARSANTI JA: Diagnosis of Urinary Incontinence in Dogs: Role of the Urethral Pressure Profile. JAVMA 178:814-822, 1981.
43. GREGORY, CR: Electromyographic and Urethral Pressure Profilometry: Clinical Application in Male Cats. Vet Clin No Am 14:567-574, 1984.
44. OSBORNE CA, O'BRIEN TD, POLZIN DJ: Clinical Significance of Cystalluria. Proceedings, ACVIM, 1986.
45. OSBORNE CA, STEVENS JB: Handbook of Canine & Feline Urinalysis. Ralston Purina Co., 1981.
46. JACKSON OF: Feline Urologic Syndrome. PhD Thesis, University of London, England, 1971.
47. KALLFELZ FA, BRESSETT JD, WALLACE RJ: Urethral Obstruction in Random Source SPF Male Cats Induced by High Levels of Dietary Magnesium or Magnesium and Phosphorus. Feline Pract, 10:25-35, 1980.
48. LEWIS LD, CHOW FC, TATON GF, et al: Effects of Various Dietary Mineral Concentrations on the Occurrence of Feline Urolithiasis. JAVMA, 172:559-563, 1978.
49. DORN AS, HARRIS SG, OLMSTEAD ML: Squamous Cell Carcinoma of the Urinary Bladder in a Cat. Feline Pract 8:14-17, 1978.
50. RICH LJ, DYSART I, CHOW FC, et al: Urethral Obstruction in Male Cats: Experimental Production by Addition of Magnesium and Phosphate to Diet. Feline Pract, 4:44-47, 1984.
51. WILLEBERG, P: Diets and the Feline Urologic Syndrome. A Retrospective Case-Control Study. Nord Vet Med 27:15-19, 1975.
52. LEWIS LD, MORRIS ML: Feline Urologic Syndrome: Causes and Clinical Management. Vet Med 79:323-337, 1984.
53. LEWIS LD: Nutritional Causes and Management of Feline Urolithiasis. Proceedings, AAHA, 1981.
54. BRESSETT JD, KALLFELZ FA, LUBAR J, WALLACE RL: Relation of Ration Type and Mineral Content to the Incidence of Feline Urologic Syndrome. Proc Cornell Nutrition Conf, p. 108-112, 1979.
55. CHOW FC, DYSART I, HAMAR DW, et al: Effect of Dietary Additives on Experimentally Produced Feline Urolithiasis. Feline Pract 6:51-56, 1976.
56. BUFFINGTON, CA, COOK NE, ROGERS QR, MORRIS, JG: Feline Struvite Urolithiasis: Magnesium Effect Depends on Urinary pH. Feline Pract, 15:29-33, 1985.
57. EUBANK M, FETTMAN M, HAMAR D: Dietary Magnesium Effects on Urinary Acidification in Cats. FASEB Proceedings, 1985.
58. FINCO, DR, BARSANTI JA, CROWELL, WA: Characterization of Magnesium Induced Urinary Disease in the Cat and Comparison with Feline Urologic Syndrome. Am J Vet Res 46:391-400, 1985.
59. TATON GF, HAMAR DW, LEWIS LD: Evaluation of Ammonium Chloride as a Urinary Acidifier in the Cat. JAVMA 184:433-436, 1984.
60. TATON GF, HAMAR DW, LEWIS LD: Urinary Acidification

in the Prevention and Treatment of Feline Struvite Urolithiasis. *JAVMA* 184:437-443, 1984.

61. BARSANTI JA, FINCO DR, SHOTTS EB, ROSS L: Feline Urologic Syndrome: Further Investigation Into Therapy. *JAAHA*, 18:387-395, 1982.

62. THRALL BE, MILLER LG: Water Turnover in Cats Fed Dry Rations. *Feline Pract*, 6:10-17, 1976.

63. JACKSON OF, TOVEY JD: Water Balance Studies in Domestic Cats. *Feline Pract* 7:30-33, 1977.

64. CARVER DS, WATERHOUSE HN: The Variation in the Water Consumption of Cats. *Proceedings of the Animal Care Panel*, 12:267-274, 1962.

65. SEEFELDT SL, CHAPMAN TE: Body Water Content and Turnover in Cats Fed Dry and Canned Rations. *Am J Vet Res*, 40:183-185, 1979.

66. HAMLIN RL, TASHJIAN RJ: Water and Electrolyte Intake and

Output and Quantity of Feces in Health Cats. *VMSAC*, 746-748, July, 1964.

67. BARCLAY SM: Chronic Hematuria in a Cat. *Feline Pract*, 9:16-22, 1979.

68. BURK RL, MEIERHENRY EF, SCHAUBHUT CW: Leiomyosarcoma of the Urinary Bladder in a Cat. *JAVMA* 167:749-751, 1975.

69. OSBORNE CA, LOW DG, PERMAN V, et al: Neoplasms of the Canine and Feline Urinary Bladder: Incidence, Etiologic Factors, Occurrence and Pathologic Features. *Am J Vet Res*, 29:2041-2055, 1968.

70. BUFFINGTON T: The Role of Diet in Feline Struvite Urolithiasis: A Reappraisal. *Veterinary Forum*, Oct., 1986, p. 21.

71. RICH LJ, NORCROSS NL: Feline Urethral Obstruction: Immunologic Identification of a Unique Urinary Protein. *Am J Vet Res* 30:1001-1005, 1969.

Miositis eosinofílica en el perro: caso clínico

F. San Román Ascaso
M.P. Llorens Pena
D. Prandi Chevalier
M.T. Peña Giménez
F.A. García Arnas
J. Franch Serracanta

Patología Quirúrgica y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la U.A.B., Bellaterra, Barcelona.

Palabras Clave: Miositis Eosinofílica; Trismus; Perro.

Aceptado para publicación: Enero 1988

Correspondencia: Dr. F. San Román Ascaso, Patología Quirúrgica y Cirugía, Facultad de Veterinaria de la U.A.B. Campus de Bellaterra, 08193 Bellaterra, Barcelona.

Resumen: Se presentó en la consulta de la Facultad un perro Pastor Alemán, con una sintomatología de intensa atrofia muscular que afectaba a los músculos maseteros y temporales, e imposibilidad de apertura de boca. Se realizó un protocolo habitual de diagnóstico, completando la historia clínica, examen del paciente y la analítica histopatológica y hematológica. Los resultados obtenidos, contrastados con la bibliografía disponible, nos hizo llegar finalmente al diagnóstico de Miositis Canina.

Abstract

A German sheperd dog arrived to the Veterinary Hospital of our University with an intensive muscular atrophy of the masticatory muscles. As it is usual, the protocol of diagnostic was made; the anamnesis, clinical history, and animal examination was reviewed, to follow with the baematologic and histopathologic studies. Finally we obtained a diagnostic of Canine Miositis.

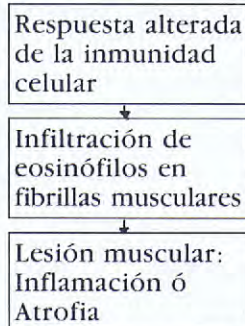
Key Words: Eosinophilic Miositis; Trismus; Dog.

Introducción

La miositis eosinofílica es una enfermedad inflamatoria idiopática que afecta al perro y que cursa principalmente con inflamación o atrofia de los músculos masticadores, trismus y eosinofilia. Su etiología es aparentemente inmunológica, ya que el infiltrado inflamatorio que aparece en el estudio histopatológico y la respuesta de la enfermedad a la terapia inmunosupresora así lo indican.⁽⁷⁻⁸⁾ Otros autores⁽⁶⁾ han detectado, mediante inmunofluorescencia indirecta, la presencia de anticuerpos antimúsculo circulares, en perros afectados de miositis eosinofílica, lo que reforzaría la hipótesis de que la causa es autoinmune.

Grados menores de miositis pueden ser detectados histológicamente en otros músculos, sobre todo de nuca y cabeza, de modo que se cree que esta predisposición especial al padecimiento de la enfermedad puede estar influenciada por sus orígenes embriológicos. Los músculos de la masticación derivan fundamentalmente del mesodermo del primer arco braquial (mandibular). Otros músculos que tienden a afectarse, aunque mínimamente (músculos de nuca y cabeza) derivan del mesodermo general de la cabeza.⁽⁸⁾

Aunque no se conoce el mecanismo exacto, se cree que existe una respuesta alterada de la inmunidad celular que conduce a una infiltración de eosinófilos entre las miofibrillas y a una lesión muscular (inflamación o atrofia).



No existe acuerdo entre los distintos autores en cuanto a la existencia o no de predisposición racial y de edad. Si bien algunos afirman que existe una clara

Tabla I^(6,7)

Sintomatología		
Síntomas	Forma aguda	Forma crónica
Inflamación de los músculos Masticadores u otros músculos	Muy Frecuente	- - -
Atrofia de los músculos Masticadores u otros músculos	- - -	Muy frecuente
Trismus	Muy frecuente	Muy frecuente
Anomalías en el desplazamiento (pasos cortos, temblores musculares)	Frecuente en Polimiositis	Frecuente en Polimiositis
Debilidad muscular	Frecuente	Frecuente
Fiebre	Frecuente	- - -
Dolor	Muy frecuente	- - -
Visualización clara de los salientes oseos secundaria a la atrofia muscular	- - -	Muy frecuente
Alteraciones laringofaríngeas, cambios de voz, tos, etc.	Ocasional	Ocasional
Disfagia, megaesófago, neumonía por aspiración complicante	Muy poco frecuente	Muy poco frecuente

predisposición en las razas grandes, sobre todo Pastor Alemán y en animales de edad avanzada^(6,11,8), otros,⁽⁷⁾ defienden que no existe clara predisposición racial, de edad, ni de sexo.

Se describe una forma de enfermedad aguda con síntomas principalmente inflamatorios, dolor y en ocasiones fiebre, y una forma crónica, con atrofia muscular. En general, la primera forma recibe el nombre de Miositis Eosinofílica y la segunda de Miositis Atrófica, y está considerada como una evolución de la primera^(7,8). Existe además un tercer cuadro generalizado llamado Polimiositis Canina que está considerado como la polimiopatía más común en el perro⁽⁶⁾. Los síntomas más frecuentes aparecen resumidos en la Tabla I.

La mayoría de los casos que presentan esta enfermedad, van a la clínica por un problema de Trismus y/o pérdida de la masa muscular en los músculos masticadores, pero un número significativo de animales se presentan por otros signos relativos a la miositis (forma más generalizada con afectación de otras estructuras)⁽⁷⁾. En estos casos debemos tener en cuenta la existencia de una miopatía en perro asociada con hiperadrenocorticismó⁽³⁾.

Es pues muy importante disponer de una buena pauta de diagnóstico que nos permita llegar a conclusiones certeras. Los pasos a seguir son: la realización de una completa historia clínica y presentación, un análisis sanguíneo con recuento celular y deter-

minaciones enzimáticas en suero (CPK básicamente), electromiografía (facultativo), y una biopsia muscular en la zona afectada. Los resultados y su significación están resumidos en la Tabla II.

Es posible encontrar resultados positivos en algunos, y otros con resultados normales, pero si el resultado es positivo en 3 de los 4 puntos señalados, el diagnóstico se considera positivo⁽⁷⁾. En cualquier caso, siempre es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial para descartar procesos en los que resultaría positiva alguna de las pruebas realizadas. En la Tabla III están indicados algunos de estos procesos a tener en cuenta.

El tratamiento adecuado son los corticoides a dosis elevadas hasta el control del proceso, pasando luego a dosis menores, días alternos y por último la retirada de la medicación. Una pauta apropiada de tratamiento aparece señalada en la Tabla IV⁽⁷⁾.

El pronóstico es reservado, sobre todo si tenemos en cuenta que el tratamiento es sólo paliativo y que en algunos casos pueden remitir los síntomas incluso de 3 a 8 meses después de la remisión clínica. Está también en función de la fase en la que se inició el tratamiento (mejor en fase aguda), de la posible afectación laringoesofágica y de la existencia de posibles complicaciones derivadas de la corticoterapia. La aparición recidivante del cuadro es también signo de mal pronóstico^(6,7).

Deben establecerse siempre controles de glucemia

Tabla II

Diagnóstico			
Métodos	Determinaciones	Resultados	Significación
Historia y síntomas clínicos	Tabla I		Orientativo
Análisis sanguíneo	—Eosinofilia «2» —Determinación sérica de CPK «1»	1—2% CPK 100 UI/1 normal CPK 200 UI/1 Miositis —200-300 UI/1 ligera —1000 UI/1 grave CPK 100-200 UI/1 —probable miositis —miopatías neurógenas	Orientativo Diagnóstico
Biopsia muscular	Diagnóstico Anatomopatológico «3»	Infiltrado inflamatorio con células plasmáticas y/o macrófagos y/o PMN y/o linfocitos entre fibras musculares moderado o intenso	Diagnóstico
Electromiografía	Pueden aparecer:	—Fibrilaciones —Ondas positivas en pico —Descargas pseudomiotónicas —Silencio eléctrico	Orientativo

«1» La determinación de la Creatín Fosfoquinasa es una de las pruebas diagnósticas más importantes. Debe descartarse siempre un aumento por traumatismos, cirugía, inyecciones intramusculares, biopsia muscular y electromiografía⁽⁷⁾. Existe además un aumento en suero de LDH, AST y Aldolasa^(6,7).

«2» En la Miositis Eosinofílica aparece una gran eosinofilia en sangre, mientras que en la Miositis Atrófica, si existe eosinofilia es sólo media⁽⁸⁾.

«3» La aparición de PMNE en la biopsia es inferior a la de Macrófagos, Células Plasmáticas, Linfocitos y otros PMN, siendo más frecuente en la fase aguda del proceso (M. Eosinofílica). Se aprecia además necrosis de las fibras musculares con invasión de tejido conjuntivo, sobre todo en fase crónica (M. Atrófica)⁽⁷⁾.

Tabla III

Diagnóstico Diferencial
<ul style="list-style-type: none"> — Patologías de la articulación temporomandibular⁽²⁾. — Patología del paladar, cavidad bucal, etc. — Parálisis nerviosas^(1,5). — Miastenia Gravis. — Síndrome de malabsorción. — Leishmaniosis. — Parasitaciones internas importantes. — Leptospirosis. — Toxoplasmosis. — Lupus Eritematoso Sistémico. — Otras Polimiositis⁽⁹⁾

Tabla IV⁽⁷⁾

Protocolo de tratamiento			
Dosis	M.C.A. ^{«1»}	M.C.C. ^{«2»}	Controles
1-1.5mg.Pred./Kg/d.	1 sem.	2 sem.	Mejora clínica CPK ^(*)
0.5-0.7mg.Pred./Kg/d.	2-3 d.	2-3 d.	
0.7mg.Pred./Kg/d.a. ^{«3»}	3 sem.	3 sem.	Evolución clínica CPK ^(*) Glucemia ^(**)
2.5-5mg.Pred./perro/d.a.	2 meses	2 meses	Evolución clínica CPK ^(*) Glucemia ^(**)
Retirada del tratamiento ^(***)			

^{«1»} Miositis Canina Aguda (Eosinofílica).

^{«2»} Miositis Canina Crónica (Atrófica).

^{«3»} d.a.; terapia a días alternos.

(*) Si existe una disminución de los valores de CPK, se puede pasar a la dosis siguiente, pero si los valores no disminuyen o aumentan, hay que mantener la dosis o aumentarla hasta detectar una mejora. En muchos casos los signos clínicos recurren de 3 a 8 meses después. El medir los niveles enzimáticos séricos a períodos regulares después de la remisión clínica nos sirve para excluir lesiones subclínicas o predecir la recidiva⁽⁶⁾.

(**) Hay que controlar la glucemia así como otros síntomas o signos de un posible Síndrome de Cushing iatrogénico. Si se produce éste antes de haber controlado la enfermedad, se pueden utilizar otros inmunosupresores no esteroides, p. ej. Azatioprina, estableciendo un riguroso control de sus efectos secundarios.

(***) Se puede proceder a la retirada del tratamiento cuando, después del último control, todos los valores observados se mantengan dentro de los márgenes normales, controlando periódicamente la reaparición de algún signo o síntoma de enfermedad. En ese caso, habrá que regular la dosis de Prednisolona a administrar para que pueda controlarse la enfermedad.

para poder detectar el inicio de un síndrome de Cushing y poder reajustar las dosis de corticoides a tiempo⁽⁴⁾. Es igualmente importante la determinación mensual de los niveles en suero de CPK para evidenciar la evolución clínica de la enfermedad y para intuir la proximidad de una recidiva incluso después de la remisión de los síntomas.

Caso Clínico

Se presentó en nuestra consulta de Cirugía de la Facultad un perro Pastor Alemán macho, de 6 años de edad, procedente de una clínica veterinaria con un posible diagnóstico, no confirmado, de miositis eosinofílica. Había sido tratado con Fortecortin^(R) a dosis de 0,2 mg/Kg/día durante 7 días sin ninguna mejoría aparente.

Según nos contó la dueña, el perro había presentado durante dos semanas una inflamación en la zona facial con aparentes síntomas de dolor. Apenas comía y presentaba ptialismo marcado tras el ejercicio. Pasado este tiempo, la inflamación y el dolor desaparecieron pero descubrió que el perro no podía abrir

la boca más de un centímetro, intentó una apertura forzada sin conseguirlo. Con ello la aprehensión y masticación de los alimentos estaba claramente dificultada y se vió obligada a alimentarle con alimentos triturados infantiles. Tras varios días empezó a notar una disminución de la masa muscular de la cara y que el perro adquiría aspecto «cadavérico».

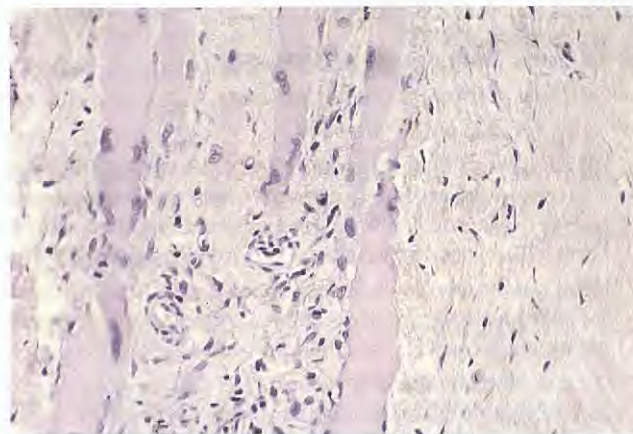
Efectivamente, el perro presentaba a la inspección una llamativa atrofia bilateral simétrica de los músculos masticadores (maseteros y temporales) con una exagerada prominencia de los salientes óseos craneales, especialmente de cresta sagital y occipital, como puede apreciarse en las Figs. 1 y 2. Aunque la dueña insistió en que el perro había perdido peso, su aspecto general era normal (posiblemente, en un principio, estaba obeso). Al realizar la exploración se confirmó la atrofia de los músculos masticadores, prácticamente no se palpaba masa muscular y se evidenciaba casi toda la estructura ósea. El animal presentaba un intenso trismus con imposibilidad de apertura forzada de la boca. En la Fig. 3 se puede apreciar el grado máximo de apertura bucal, de unos 16 mm, que apenas le permitía sacar la lengua. El estado general era bueno, no presentando inflamación ni do-



—Figuras 1 y 2: En estas fotos se aprecia fácilmente la atrofia de los músculos masticadores y se visualiza la prominencia de los salientes óseos craneales, tanto en la visión frontal como en la lateral.



—Figura 3: La apertura máxima de la boca es la que aparece en esta foto, que, como puede verse, permite únicamente que el perro pueda sacar la lengua.



—Figura 4: Infiltrados inflamatorios mononucleares entre las células musculares. Hematoxilina-eosina (X300).

lor. Los ganglios linfáticos explorables eran normales.

Tras la exploración muscular se comprobó que la única musculatura afectada era la de la zona temporal.

Para poder descartar cualquier posible patología de la articulación temporomaxilar se realizó una exploración radiológica que resultó normal, no apreciándose luxación, fractura ni otros procesos articulares⁽¹⁰⁾. Al no poder realizar una exploración visual normal de la región bucal por el trismus existente, se procedió igualmente a un estudio radiológico de esta zona que apareció también normal.

El resultado de la exploración neurológica clásica fue normal^(5,11).

Seguidamente tomamos una muestra de sangre para su análisis y se realizó una biopsia de la región afectada (en la zona temporal derecha) remitida a la unidad de Anatomía Patológica de la Facultad para su estudio).

Tras la exploración, y en espera de recibir los resultados del estudio histopatológico y de la analítica sanguínea, se sospechó que se trataba de una miositis eosinofílica en su fase crónica puesto que todos los datos apuntaban a ello, instaurándose seguida-

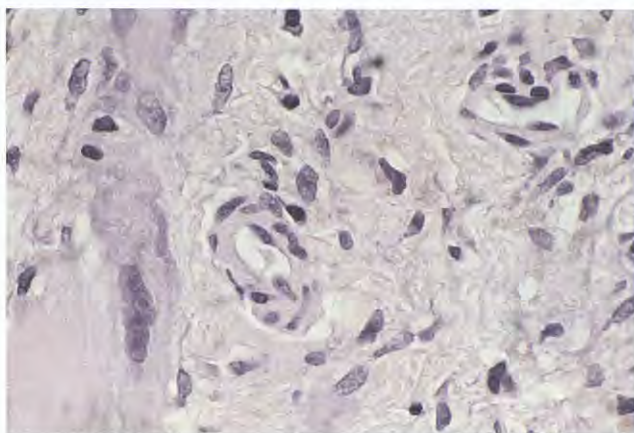
mente el siguiente tratamiento: Soludacortin H^(R) 50 mg en 2 inyecciones/día (el perro pesaba unos 25 Kg).

En el estudio histopatológico se observó un infiltrado inflamatorio, compuesto por linfocitos y células plasmáticas, situado entre las fibras musculares (Fig. 4). Algunas células musculares aparecían claramente atroficas y en varias zonas se observaban mioblastos bi y trinucleados (Fig. 5). El diagnóstico anatomopatológico fue *miositis atrofica crónica*. En fase crónica es mucho más frecuente la presencia de células plasmáticas y macrófagos en el infiltrado que de eosinófilos⁽⁷⁾.

La analítica sanguínea mostró en el recuento diferencial una marcada eosinofilia (12%), un aumento del porcentaje de neutrófilos en cayado (10%) y una disminución del porcentaje de neutrófilos segmentados (50%). Aparecieron también valores enzimáticos séricos (LDH, CPK, AST y aldolasa) elevados.

Tras 7 días de instaurado el tratamiento, el perro mostraba una mejoría apreciable pudiendo abrir la boca unos 4 cm.

Los resultados analíticos sanguíneos, así como la biopsia, la historia clínica y la respuesta positiva al



—Figura 5: Infiltrados inflamatorios mononucleares, fibrosis y presencia de mioblastos. Hematoxilina-eosina (X500).



—Figura 6: Imagen del grado de apertura actual de la boca que es aproximadamente de un 95%.



—Figura 7: En esta foto podemos ver que, aunque la atrofia es aún muy evidente, los salientes óseos craneales aparecen algo menos marcados.

tratamiento nos permitió emitir el diagnóstico definitivo de Miositis Atrófica⁽⁷⁾.

Se decidió mantener la misma dosis de Soludacortin H^(R) durante dos semanas más.

En nuestro caso, el pronóstico no será tan bueno, al haber comenzado el tratamiento en la fase cróni-

ca. Es importante tener en cuenta que el perro no presenta ningún otro tipo de afectación sistémica pero se desconoce si presentará recidivas en un futuro y la influencia a largo plazo de los córticos en el animal^(6,7).

Transcurridas las dos semanas, ante unos resultados satisfactorios, se redujo la dosis de córticos a la mitad (25 mg en 2 dosis/día). El perro siguió evolucionando favorablemente, por lo que pasó a terapia en días alternos 5 semanas más tarde.

En la actualidad, tras 3 meses de tratamiento, el animal puede realizar una apertura casi completa de la boca (Fig. 6), lo que le permite llevar una vida normal. Los salientes óseos aparecen algo menos marcados pero la atrofia es aún muy evidente (Fig. 7). Los resultados del último análisis, realizado hace una semana, han sido bastante satisfactorios, ya que la eosinofilia había desaparecido (2%) y los valores enzimáticos séricos (LDH, CPK, AST y Aldolasa) eran normales. Si bien el porcentaje de neutrófilos en cayado sigue siendo elevado (6%) y el de neutrófilos segmentados disminuido (54%), sus valores actuales se aproximan más al valor normal. El resto de parámetros sanguíneos son normales, excepto el porcentaje de monocitos que aparece aumentado (14%). El estado general era bastante bueno hasta hace 5 días que apareció el perro en la consulta con un eczema generalizado, tras lo cual, y en vista de los resultados obtenidos, se decidió retirar la medicación.

Discusión

Tal como hemos visto, es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar si se siguen los pasos anteriormente expuestos en la Tabla II, ya que no precisa de ninguna técnica excesivamente sofisticada para ello. De todos modos, puesto que existen muchas otras alteraciones que pueden dar sintomatología similar o que pueden enmascarar en cierto grado alguno de los resultados analíticos, el realizar previamente un buen diagnóstico diferencial es de gran importancia. Podríamos tener, por ejemplo, un perro con una inflamación en la zona facial, dolor, intenso trismus

y un resultado analítico de CPK aumentada. Ante este cuadro se podría sospechar de una Miositis Eosinofílica, pudiendo ser simplemente una luxación mandibular por un intenso traumatismo que ha dado lugar a la inflamación muscular y con ello el aumento de CPK. La pauta para realizar un diagnóstico correcto debe empezar descartando lo más sencillo y común hasta llegar, si procede, a alteraciones más complejas y/o poco usuales.

La historia clínica nos ofrece datos que nos hacen pensar en uno o varios posibles procesos, pero esto no debe ser consecuencia de un examen excesivamente encaminado a su diagnóstico, olvidando realizar un buen diagnóstico diferencial. En nuestro caso, el hecho que la dueña nos describa un cuadro anterior con inflamación facial, trismus y dolor y la posterior sintomatología de atrofia muscular e intenso trismus que podía apreciarse en el perro, indica ya la posibilidad de Miositis Canina en sus dos fases: Eosinofílica (aguda) inicial y atrófica o crónica después a consecuencia de la evolución de la primera. Incluso en estos casos, y teniendo también en cuenta que los datos aportados por el cliente no son siempre todo lo fidedignos que fuese deseable, es preferible empezar con unas radiografías de la zona afectada y un buen examen general que nos proporcione una base estable de partida. En nuestro caso teníamos el inconveniente de que al perro ya le habían administrado córticos y no había experimentado ninguna mejoría, si bien pudo comprobarse que la dosis era insuficiente así como el número de días en tratamiento.

Aunque en la analítica sanguínea que realizamos no apareció una eosinofilia muy marcada, esto se considera normal en la fase crónica, según «2» en la Tabla II.

Después de haber realizado un buen diagnóstico diferencial, junto con la historia clínica, eosinofilia, CPK aumentada y resultado positivo de la biopsia, puede hacerse ya un diagnóstico muy acertado, confirmado por la evolución clínica del proceso con una recuperación funcional de apertura de la boca.

En el último análisis realizado, tras la recuperación clínica, se observa también una cierta recuperación analítica, con un porcentaje de eosinófilos normal y un aumento del porcentaje de monocitos como una posible respuesta a las lesiones musculares preexistentes.

Si bien el tratamiento es relativamente fácil, puede acarrear muchas complicaciones por la aparición secundaria de un Síndrome de Cushing, recidivas del proceso a corto o largo plazo, remisiones clínicas in-

completas, alteraciones sistémicas, etc., que obligan a una revisión y control periódicos del animal. En nuestro caso, el eczema generalizado que presenta el perro podría ser consecuencia de la inmunosupresión secundaria de la administración de córticos. En tal caso, como la mejoría clínica esperada es ya prácticamente del 90-100% se decidió retirar la medicación para facilitar la curación del proceso cutáneo, no sin antes someter al animal a un calendario de revisiones periódicas que nos adviertan de una posible recidiva del proceso.

De todo lo anterior se deriva la imperiosa necesidad de conocer con todo detalle los problemas y consecuencias de la administración de córticos a largo plazo, teniéndolos siempre presentes y valorando todo el cuadro en conjunto.

Agradecimientos

Agradecemos a la unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Barcelona la realización del diagnóstico histopatológico y de las fotografías 4 y 5.

Bibliografía

1. AVERILL, D.R. Diseases of Muscle. *Advances in Veterinary Neurology*. Vet. Clin. North Am. 10:235, 1980.
2. BLOOD, D.C.; HENDERSON, S.A.; RADOSTIS, O.M. *Medicina Veterinaria 6ª Edición Nueva* Editorial Interamericana, México D.F. 1986.
3. BRAUND, K.G. et al. Subclinical Myopathy associated with Hyperadrenocorticism in the Dog. *Vet. Pathol.* 17:134-138, 1980a.
4. BRAUND, K.G.; DILLION, A.R.; and MIKEAL, R.L. Experimental Investigation of Glucocorticoid-induced myopathy in the Dog. *Exp. Neurol.* 68:50-71, 1980b.
5. CHRISMAN, C.L. Vestibular Disorders. *Advances in Veterinary Neurology*. Vet. Clin. North Am. 10:103, 1980.
6. ETTINGER. *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the Dog and Cat*. Second Edition. W.B. Saunders Company Tomo I y II Philadelphia Pa. 18105, 1985.
7. FARNBACH C. GEORGE, DVM in KIRK, W.R. *Current Veterinary Therapy IX* W.R. Saunders Company Philadelphia Pa. 19105, 1985.
8. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Pathology of Domestic Animals*. Third Edition. Volume 2. Academic Press, Inc. 1985. Orlando, Florida 32887.
9. KORNEGAY, J.N.; GORGACZ, E.J.; et al. Polymyositis in Dogs. *J.A.V.M.A.* 176:431, 1980.
10. ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S. *Patología Estructural y Funcional 2ª Edición Ed. Interamericana* 1984.
11. ROBERTS, K.E.; HANSON, P.; and ZASLOW, I.M. Masticator Myopathy in the Dog. *V.M./S.A.C.* 70:840, 1975.

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

Taberdog®

NETORI

LIMPIADOR AURICULAR

PARA LA PROFILAXIS DE LAS OTITIS EXTERNAS

INDICACIONES

- Higiene general del oído externo.
- Antiflogístico para todos los procesos inflamatorios del pabellón y conducto auditivo externo.
- Coadyuvante de los tratamientos específicos antiinfecciosos o antiparasitarios de las otitis.
- Especialmente indicado en perros de orejas grandes y caídas para evitar la acumulación de cerumen, disminuyendo su producción al reducir la capacidad exudativa del epitelio.



Uno de los problemas de mayor incidencia dentro de la patología del perro son sin duda las otitis externas.

Entre los agentes desencadenantes de este tipo de trastornos que actúan de manera mecánica irritando e inflamando el conducto auditivo y preparando la posterior colonización por bacterias, hongos o parásitos cabe destacar:

— Polvo, barro, restos de hierbas, exudados, acumulaciones de cerumen y células epiteliales, etc.

Taberdog Netori se ha desarrollado como loción auricular destinada a la limpieza regular del conducto auditivo externo. Su formulación a base de Aceite de Almendra y Alcohol isopropílico, así como su modo de aplicación, favorece la eliminación de todos estos agentes. Su utilización periódica bajo la vigilancia del profesional veterinario previene de un modo eficaz la aparición de las temidas otitis. Su utilización durante el tratamiento del proceso patológico acelera su curación.

Taberdog NETORI es un producto de la División Animales de Compañía de LABORATORIOS TABERNER, S.A.

 **LABORATORIOS TABERNER, S.A.**
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona

Taberner

División Animales de Compañía