

Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 8, N.º 3

Julio-Septiembre 1988





Síndrome de Actualidad El F.U.S. (Síndrome Urológico Felino)

Ultimamente parece que se oye hablar mucho de este síndrome de difícil diagnóstico y de peligrosos resultados en sus estados más graves.

El F.U.S. es un complejo patológico que incluye un cuadro de alteraciones en las vías urinarias. Los gatos afectados por esta enfermedad experimentan dolor y dificultad en la micción. En sus formas más graves se produce un bloqueo completo de la uretra.

Este bloqueo está producido por urolitos de estruvita (sal de fosfato-amonio y magnesio) combinados con mucus y células de descamación.

Parece estar sobradamente demostrado que la formación de estos cristales y por tanto la aparición de esta grave enfermedad no obedece a un único factor desencadenante.

No existe una única causa científicamente probada como origen del F.U.S. En todo caso, a lo largo del tiempo se han sucedido varias teorías tratando de explicar esta enfermedad.

Tal vez sea interesante, antes de informar de los resultados actuales, un repaso a las mismas.

Un poco de historia

Hace años, se creía que el contenido de cenizas de un alimento para gatos podía ser importante para determinar aquellos alimentos con más probabilidades para originar el F.U.S.

Al citar esta teoría algunos investigadores empezaron a nombrar al magnesio como el gran culpable del F.U.S.

Si el contenido de magnesio en la orina está influido por la dieta, se creyó que cuanto más magnesio tanto mayor era la probabilidad de formación de estruvita y por tanto mayor riesgo de generar un F.U.S.

La verdad es que hasta la fecha nadie ha comproba-

do una relación entre el nivel del magnesio en dietas comerciales y la incidencia del F.U.S.

En cambio las investigaciones actuales más bien se dirigen hacia un punto mucho más importante de los alimentos para gatos: su capacidad para producir una orina ácida.

La estruvita se disuelve en una orina ligeramente ácida de pH 6,5 o menor.

En las orinas con pH superior a 6,5 la estruvita se mantiene como cristal sólido. Y si estos cristales crecen lo suficientemente es más probable que aparezca irritación en la vejiga y la consecuente obstrucción.

Por el contrario si la orina es ligeramente ácida, no se forman cristales de estruvita.

Con todo ello, en los diversos Centros de Investigación de Purina, se ha estudiado el tema elaborando este informe que pretende divulgar ciertas conclusiones.



¿Cómo está hoy el problema?

Parece ser que en los últimos años todo gato afectado con hematuria, disuria y obstrucción uretral se considera que padece el F.U.S.

Pero este síndrome urológico felino o urolitiasis es tan sólo una parte del grupo de enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas: V.U.I.F. (L.U.T.D. en inglés).

Dado que los gatos día a día vienen recibiendo mayores cuidados, es frecuente que cualquier gato afectado por alguna de estas alteraciones sea rápidamente llevado a consulta veterinaria. Esto ha creado una cierta exageración del dato en cuanto a que existe una desproporción clara de la incidencia de estas enfermedades con la realidad.

Por otra parte, al coincidir esta mayor preocupación por los cuidados clínicos con los mejores cuidados nutricionales, puede que algunos clínicos relacionen el síndrome con la iniciación con alimentos preparados.

Intentaremos señalar los datos actuales así como los nuevos conceptos sobre este síndrome con el fin de que los veterinarios clínicos no lleguen a conclusiones distintas a la realidad.

I - Incidencia

Analizados los índices de incidencia de V.U.I.F. en los que se incluye el síndrome F.U.S. en varios países, se ha demostrado repetidamente que oscila entre un 0,7 y 0,8% de la población de gatos.

Y eso ocurre en países con consumos de alimentos muy distintos

%	USA	U.K.	FRANCIA
Comida casera	11	10	43
Alimento prep. «húmedo»	26	60	30
Alimento prep. «seco»	63	30	27

En estos tres países —con más de 60 millones de gatos y una alimentación muy dispar— el número de gatos afectados por enfermedades en vías urinarias es el mismo que aquí (menos del 1%). No puede estar relacionada, por tanto, la alimentación con el síndrome.

De estarlo, habría grandes diferencias de un país a otro.

La incidencia de urolitos de estruvita es del 73% en gatos y del 63% en perros (Prof. C.A. Osborne)

II - La Influencia del Magnesio

Uno de los urolitos hallados con más frecuencia, 70% está basado en la estruvita (sal de Mg) junto con gran cantidad de células de descamación y residuos orgánicos. -

La creencia de la posible incidencia del magnesio como causante del F.U.S. llevó, hace muchos años, a realizar pruebas con altísimo contenido en Mg que hacían prácticamente incomestible el alimento.

Las conclusiones eran de que altísimos contenidos de Mg daban mayor porcentaje de casos. Los alimentos preparados contienen únicamente el Mg de composición de los ingredientes, lo mismo que las raciones caseras, sin añadirle ninguna sal de Mg.

Realizados análisis de la gran mayoría de alimentos preparados, sean húmedos o secos, expedidos en España, el nivel de Mg oscila entre el 0,07 y el 0,18% completamente normal, prácticamente imposible de reducir, y que supera algo los requerimientos mínimos de Mg en el gato que son estimados en 0,05% de la sustancia seca del alimento.

III - Consumo de agua

El gato tiene un poder de concentración de la orina como no tiene el perro, y por pura física, en orina concentrada de minerales y productos de catabolización existe mayor riesgo de cristalización.

Si a un gato acostumbrado a comer alimento húmedo, sea casero o preparado, con tres partes de agua por cada una de sustancia seca, que bebia aparte muy poco, lo pasamos a un alimento seco, la cantidad de agua a suministrarle debe ser mucho mayor.

Es frecuente en la práctica que muchos gatos hayan pasado o estén pasando sed, con menor ingesta de agua a la precisa.

Es conveniente que sea recomendado y enfatizado a los poseedores de gato que nunca les falte agua.

Un gato con alimento húmedo, al consumir 80 gramos de sustancia seca, ya consume, por composición del alimento, 240 cc de agua (25% ss) que cubre totalmente, excepto en verano, las necesidades hídricas del gato.

De comer un alimento seco, los mismos 80 gr de sustancia seca corresponderían a 90 gr de alimento. Los poseedores de gatos tienen que asegurarse de que estos dispongan como mínimo de 200 cc de agua bebible al día.

IV - Infecciones

Por la acidez normal de la orina de los gatos y los propios mecanismos de defensa, la orina suele estar libre de gérmenes.

En gatos afectados, como causa, o como complicación secundaria, se hallan frecuentemente gérmenes y en ocasiones virus (herpes virus, adenovirus, etc.).

Se han descrito contagios del síndrome inyectando orina de enfermos a sanos; por tanto no relacionando con la alimentación.

V - Anatomía

Al declararse el síndrome en un porcentaje tan bajo de gatos y ser más frecuente en machos, y dentro de estos a los castrados, hay la suposición —comprobada en varios casos— de que la enfermedad está relacionada con alguna anomalía anatómica. Estrechamiento de la uretra, uraco persistente, quistes uracales, etc.



Otras causas

El profesor Osborne, señala como posibles causas de la V.U.I.F, además de las anteriores, las siguientes:

- Degenerativas.
- Neurológicas (Disinergia refleja, espasmo uretral, vejiga hipotónica, micción inadecuada).
- Neoplásica (Benigna - Maligna).
- Inflamatorias (No infecciosas - Infecciosas)
- Inmunes
- Iatrogénicas
- Traumas (Catéteres, cirugía, palpación).
- Toxinas (Endógenas, exógenas).

Conclusiones

Todo lo anterior nos lleva a comprobar que no hay seguridad en la identificación del origen del síndrome. Es inevitable un diagnóstico complejo antes de recomendar un tratamiento.

Por el contrario, la alimentación de tipo «seco» suministrada en las dosis precisas y con la ingesta de agua correspondiente, favorece la acidez de la orina, inhibiendo la formación de cristales.

Alimentos como Cat Chow o Cat Mix, poseen absoluta garantía de composición equilibrada y sana, por lo que resultan absolutamente recomendables para la nutrición de gatos de todas las edades.

En todo caso, una mejor higiene general en la alimentación y el suministro de abundante agua fresca y limpia son buenas medidas preventivas.

Dada la gravedad de los casos de V.U.I.F ó F.U.S. recomendamos a los clínicos que preparen su diagnóstico, sin prejuzgar relaciones de causa, con la misma metodología que aplican en el estudio de la urolitiasis canina, en la confianza de la nula relación con los alimentos preparados de calidad.

Cat Chow y Cat Mix son marcas Purina absolutamente garantizadas bajo control veterinario.

VOLUMEN 8 - Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1988

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

Presidente AVEPA

Dr. Ignacio Durall Rivas

Vicepresidente 1º

Dr. José Ignacio Pérez-Lanzac Martos

Vicepresidente 2º

Dr. José Font Grau

Secretario

Dra. Pilar Gurría Bellido

Vicesecretario

Dra. Matilde Colom Puché

Tesorero

Dr. José M. 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. 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.

Avda. de Burgos, 19 - 5º D
Teléfonos 202 20 44 - 202 20 45
28036 MADRID

C/ CASTILLEJOS 248, 1º 3º
TEL. 231 84 13 - 231 86 51
FAX 232 75 14
08013 BARCELONA

PUBLICACION TRIMESTRAL

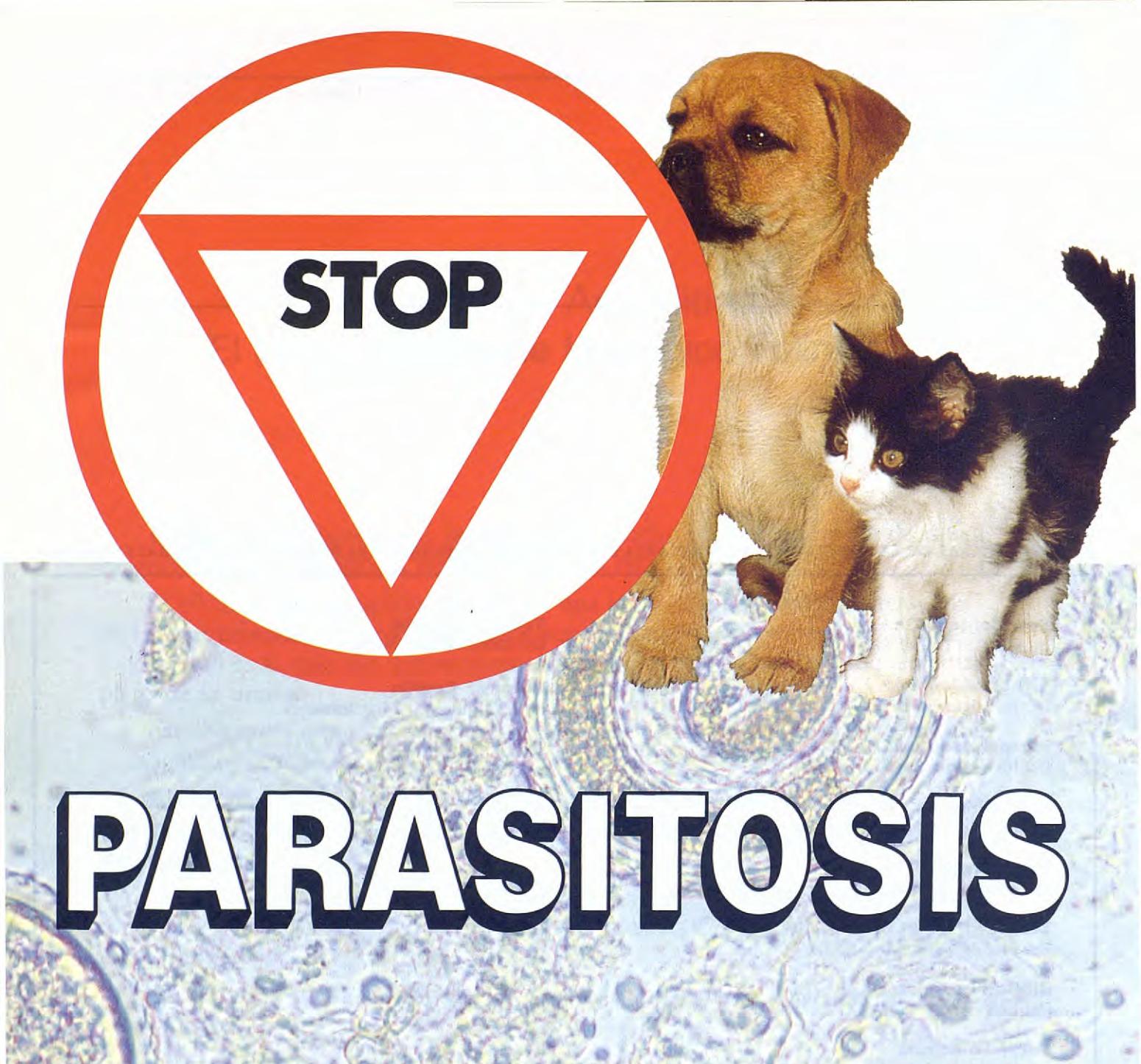
La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera en los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

© 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. nº

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



STOP

PARASITOSIS

Canex®
PAMOATO DE PIRANTEL

**de una vez por
todas**

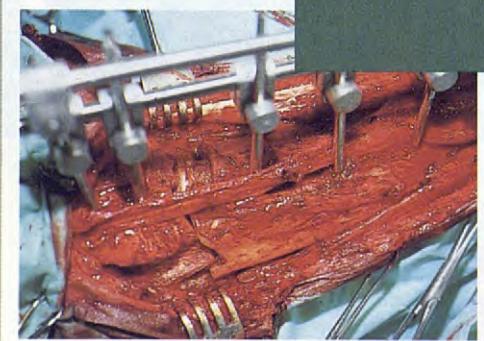
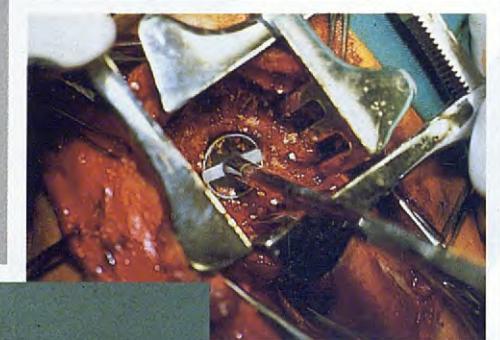
pfizer
Apartado 600
28080 Madrid

Sumario

Editorial. Jordi Manubens	95
Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal. Joan Mascort, José M ^a Closa y Artur Font	97
Revisión de catorce hernias diafrágmatas en el perro. Ignacio Durall	115
Tumores pancreáticos secretores de insulina. J. Ballester Duplá	127
Ehrlichiosis canina. Josep Font, Jordi Cairó y Antonio Callés	141
Diabetes Mellitus Felina: Un reto diagnóstico y terapéutico. Robert M. Hardy	149
Fé de erratas	154
Cartas al Director	155

MATERIAL DE CIRUGIA OSEA

del Doctor Veterinario F. Perot®



INDUSTRIAS QUIRURGICAS DE LEVANTE, S. A.

IQL Polígono Industrial Fuente del Jarro - C/. Islas Baleares, n.º 52
Tel. (96) 132 03 00 - Télex 61430 IQL E - Telefax 1320006

PATERNA (Valencia) - SPAIN

Summary

Editorial. Jordi Manubens	95
Caudal cervical vertebral instability/malformation syndrome. Joan Mascort, José M ^a Closa, and Artur Font	97
Review of fourteen diaphragmatic hernias in the dog. Ignacio Durall	115
Insulin-secretory pancreatic tumors. J. Ballester Duplá	127
Canine Ehrlichiosis. Josep Font, Jordi Cairó, and Antonio Callés	141
Feline Diabetes Mellitus: A diagnostic and therapeutic challenge. Robert M. Hardy	149
List of errata	154
Letters to the Editor	155

Disolución de los urolitos de estruvita.
Síndrome urológico felino (FUS)



Disolución de los urolitos de estruvita.



Enfermedades gastrointestinales.
Destete precoz de los cachorros.
Enfermedades hepáticas.
Insuficiencia pancreática.
Hinchazón (dilatación).



Insuficiencia renal aguda o crónica.
Enfermedades hepáticas. Insuficiencia cardíaca congestiva. Desequilibrios endocrinos (hipotiroidismo, etc.).



Malnutrición en gatos. Destete y crecimiento de los gatitos. Gestación y lactancia de las gatas. Pre y postoperatorio.



Obesidad y predisposición a la obesidad.
Estreñimiento.
Obesidad asociada con hipotiroidismo.
Diabetes mellitus.
Hiperlipidemia.



Prevención del s (FUS). Anor

Geria
Insuficiencia car
Desequilibrios enc

Pacientes con i
congestiva. Pacie
hepátic



POR FIN EN ESPAÑA LAS 15 DIETAS

Cada uno de estos bowls contiene una dieta de prescripción científicamente formulada por HILL'S Pet Products en Kansas (USA).

Estas 15 dietas constituyen el alimento ideal en el tratamiento dietético de las 45 enfermedades señaladas.

El tratamiento dietético consiste en el control diario (a lo largo de toda la vida) de las necesidades nutricionales, las cuales varían dependiendo del estado de salud.

El propósito de estos tratamientos es el de mejorar y alargar la vida de nuestros pequeños animales.

Por este motivo hemos creado 9 dietas para perros y 6 para gatos, con una formulación fija, utilizando siempre los mismos ingredientes, a pesar de las variaciones que esto supone en nuestros costos.

Y ahora, por primera vez, disponemos de ellos en España.

Exclusivamente para los Veterinarios.

Como producto seco o enlatado, pero siempre a través de su Veterinario.

Son dietas completas que no necesitan suplementación.

Nuestra calidad está rigurosamente controlada y cada lote es analizado por un laboratorio independiente, para comprobar que nuestra fórmula permanece invariable.

Esta es la razón por la que, después de 40 años en el mercado, HILL'S es el líder mundial en tratamiento dietético.

¿Qué más podemos decir?

ome urológico felino
feline o canina.

Insuficiencia renal avanzada o nefropatía terminal. Urolitiasis. Prevención de los cálculos de urato, cistina y oxalato. Enfermedades hepáticas avanzadas. Intoxicación por cobre.

Insuficiencia cardíaca congestiva. Enfermedades hepáticas y renales.



(perros).
a congestiva precoz.
nos (hipotiroidismo)



ficiencia cardíaca
s con enfermedades
o renales.



Insuficiencia renal aguda o crónica.
Enfermedades hepáticas.

Dermatitis alérgica y
gastroenteritis de origen alimentario.

AS DE PRESCRIPCION DE HILL'S.



**Líder Mundial en
tratamiento dietético**

División de Colgate-Palmolive

Importado y distribuido en exclusiva por:
NUTRAL, S. A.
Apartado de Correos, 58
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

Estoy interesado en recibir más información sobre las Prescription Diets.

Nombre _____

Dirección _____

Enviar a NUTRAL, S. A.

Apartado de Correos, 58

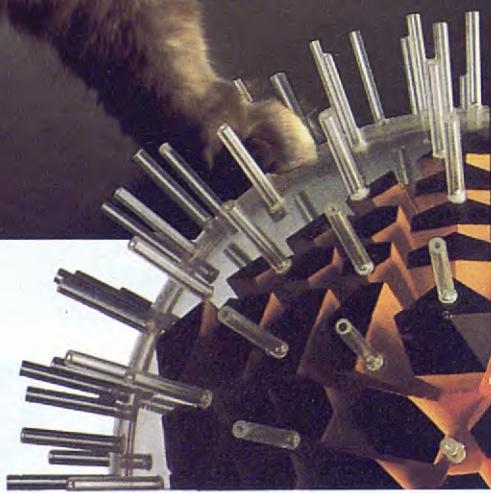
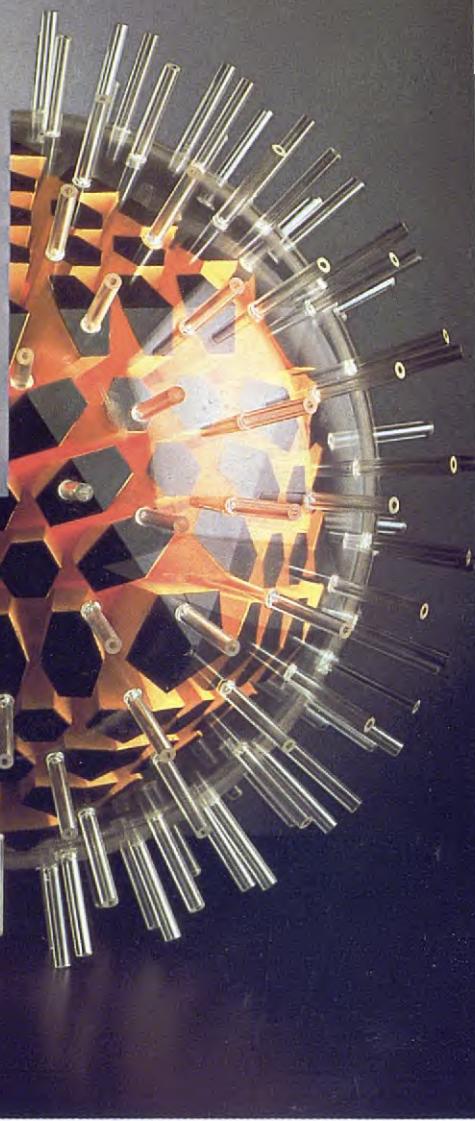
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

Tel.: 845 45 11



VACUNA DE LA CORIZA

Progresar es
fraccionar...



...hasta las
subunidades virales del Herpes Virus.

**CORIFELIN
LEUCORIFELIN**

SM
LABORATORIOS
RHÔNE MERIEUX

Editorial

Aprovechando que el director de la revista me ha ofrecido la editorial de este número quisiera, en primer lugar, y en nombre de la nueva Junta de A.V.E.E.P.A., daros las gracias por vuestra confianza en esta nueva etapa de la Asociación. Creo que cuando existe un cambio como el que ahora nos ha ocurrido, es preciso que el asociado sepa qué líneas van a aplicarse en un futuro; y esto es lo que intentaré exponer en las siguientes líneas. En nuestro caso resulta sencillo exponer nuestros objetivos: A.V.E.E.P.A., como grupo científico, parte de una premisa de gran simplicidad: apoyar al asociado tanto en su formación como en su promoción, para lo cual debemos trabajar en tres aspectos:

1) *Vocalías Regionales*. Las Vocalías deben representar el primer eslabón dentro de la formación del asociado. Es preciso crear situaciones que den la máxima manejabilidad a cada una de ellas, un vocal regional solo poco puede hacer, es preciso que se rodee de un grupo de personas y que entre ellos la potencien al máximo; cada Vocalía sabe qué necesidades tiene y es ella, y tan solo ella, quien puede subsanarlas; con ello se conseguirá una mayor eficacia cara al socio.

2) *Grupos de trabajo*. A.V.E.E.P.A. como asociación científica, precisa de los grupos de trabajo y de especialidad, es necesario potenciar tanto la formación de nuevos grupos como apoyarles en su actuación; sin embargo, ello no puede hacerse de un modo anárquico, es preciso exigir un buen funcionamiento. Los grupos no pueden crearse, crecer y morir en el plazo de dos años, todo colectivo debe tener derechos, pero también obligaciones, lo que hace que deban estudiarse de nuevo los Estatutos de los Grupos y buscar en ellos vías de eficacia. Los grupos son el futuro científico de la Asociación y es por ello que hay que activarlos, potenciarlos y darles responsabilidades. Si éstos funcionan y se divultan sus estudios, el beneficiario final será la Asociación.

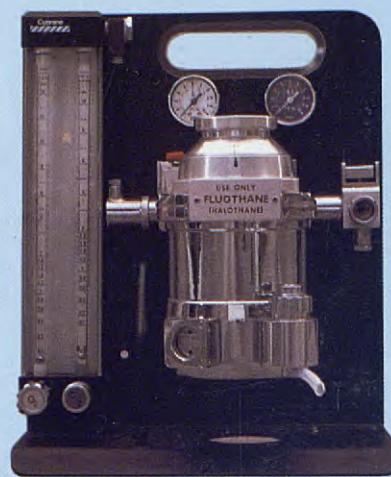
3) *Informatización*. Cada día es mayor la información referente a nuestra especialidad, por ello pensamos que la creación de un banco de datos, que esté al servicio del asociado, es una buena idea; con ello se podrá conseguir la información adecuada de una forma simple y rápida.

Lógicamente todo ello no se puede realizar de la noche a la mañana; es por ello que os pedimos vuestra comprensión y esperamos de vuestra colaboración en las Vocalías, Grupos y, lógicamente, en nuestro órgano de expresión, la revista.

Jordi Manubens

comercial QUIRON SA

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

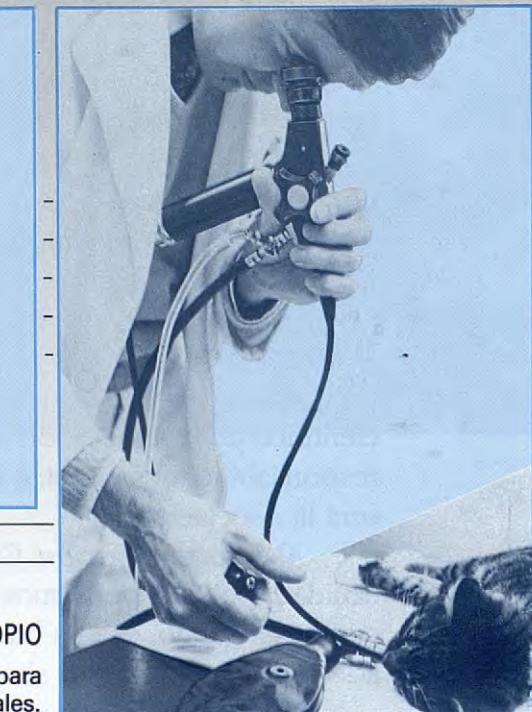
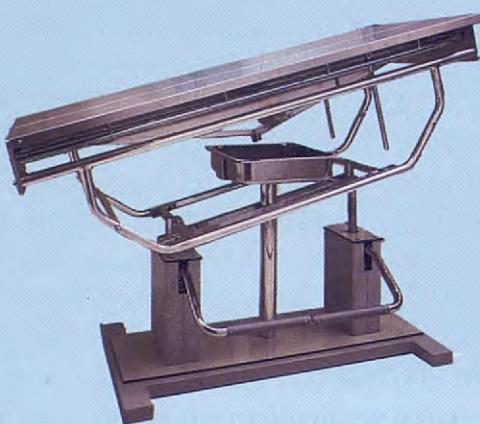


PORTA BOYLE

Equipo de
anestesia de flujo
continuo.

MESA QUIROFANO

Regulable con doble
hidráulico.



FIBROENDOSCOPIO

Modelo VFS-2 para
pequeños animales.



MEDITRONIX DS. 80 AT

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

Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal

Joan Mascort
José M^a Closa
Artur Font

Clinica Ars Veterinaria

Gran Premio
"Fundación Purina" 1988

Resumen. Se presentan 25 casos de inestabilidad/malformación cervical caudal diagnosticados desde febrero de 1981 hasta junio de 1988.

Diecisiete son machos y ocho hembras, de edades comprendidas entre los seis meses y los ocho años. El 70% son dobermann, un 7% rottweiler, un 7% gran danés y un 16% lo componían otras razas.

Se describen la fisiopatología, los signos clínicos y el examen radiológico y se exponen los tratamientos conservadores y las técnicas quirúrgicas empleadas, siendo la laminectomía dorsal continua entre C4-T1 con injerto de grasa la técnica defendida con mayor entusiasmo por los autores.

Palabras Clave:

Inestabilidad cervical/
malformación; Laminec-
tomía dorsal continua;
Neurología canina.

Correspondencia:

Clinica Ars Veterinaria,
c/ Cardedeu nº 3,
08023 Barcelona.

Abstract

Twenty five cases diagnosed of caudal cervical vertebral instability/malformation since february 1981 till june 1988 are presented. Seventeen were male and eight female, age ranged from six months to eight years. 70% were dobermann pinschers, 7% rottweiler, 7% great dane and 16% other breeds. Phisopathology, clinical signs and radiologic examinations are described.

Conservative management and surgical techniques are exposed and continuous dorsal laminectomy technique between C4-T1 with fat graft are emphasised by the authors.

Key Words: Cervical inestability/malformation; Continuous dorsal laminectomy; Canine neurology.

Introducción

El síndrome de inestabilidad/malformación cervical fue descrito por vez primera en el caballo por Dimock y Errington en 1939⁽¹⁸⁾, aunque en aquel tiempo no recibió esta denominación, sino la de síndrome de Wobbler. En el perro fue diagnosticado a principios de los años 60⁽²⁾ y en España la primera publicación data de 1982⁽⁵⁾.

Las razas más afectadas son dobermann, gran danés y rottweiler, hecho constatado por los autores tanto en la práctica clínica como en la revisión de cualquier trabajo, siendo un 90% dobermann, cuyas edades oscilan entre los 2 y 8 años. También hemos podido diagnosticar este síndrome en perros muy jóvenes (edades entre 6 y 10 meses).

A pesar de que la mayoría de los casos ocurren entre

las razas arriba mencionadas, hemos hallado este síndrome también en setter irlandés, bóxer y schnauzer gigante. En la bibliografía se citan también casos entre basset hound, ridgeback rodesiano, bobtail, fox terrier, chow chow, weimaraner, golden retriever y montaña del Pirineo⁽¹⁾.

En el basset hound, Palmer y Wallace diagnosticaron este síndrome en 1967 y siempre que se ha hecho en esta raza se ha podido ver que se trata de una estenosis del canal medular situada entre C2-C3; debido a esta peculiaridad hay autores que ponen en duda si realmente se trata del mismo problema y si cabe incluirlo dentro de este síndrome⁽⁶⁾.

Nomenclatura - definición

Todavía existe hoy en día una gran controversia con respecto a este tema, incluso diferencias en cuanto a su nomenclatura. A lo largo de su corta historia ha recibido diversos nombres como "Espondilolistesis cervical" (Geary, 1969; Lacroix, 1970; De Lahunta, 1974; Dueland, Furneaux y Kaye, 1973; Gage y Hoerlein, 1973), "Subluxación cervical" (Gage y Hall, 1972), "Inestabilidad cervical" (Parker et al., 1973), "Deformación cervical" (Wright, Rest y Palmer, 1973), "Síndrome de Wobbler", debido a la ataxia asociada a este síndrome (De Lahunta, 1974; Selcer y Oliver, 1975) "Espondilopatía cervical" (Selcer y Oliver, 1975)⁽⁶⁾. Por último, los autores de este trabajo prefieren la denominación dada por Ronald Lyman⁽¹¹⁾ en 1987 "Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal" (IMVCC), ya que casi siempre la causa del mismo es la inestabilidad, excepto en aquellos perros jóvenes en que lo es la estenosis del canal medular.



Figs. 1 y 2. Nótese tanto en las posiciones de flexión como extensión la relación anormal de C5, C6 e incluso C4 con respecto a las otras vértebras. La flexión no es muy forzada ya que el perro estaba neurológicamente muy afectado.



Fig. 3. Relación anormal de C6, sin signos de lesión.

Fig. 4. Estenosis del orificio craneal medular en C5, C6 y C7.



Fig. 5. Remodelación por inestabilidad del aspecto craneal del cuerpo vertebral de C7.

Fig. 6. Espondilosis afectando a C5, C6 y C7. Osteoartritis acusada a nivel de C6-C7.

Fisiopatología

Si nos atenemos a la bibliografía clásica vemos como al principio centraban todo su interés en el crecimiento rápido como causa esencial⁽⁸⁾. Más tarde se consideraron como posibles causas la sobrealimentación, causas genéticas, crecimiento rápido, el trauma, la desproporción entre el tamaño de la cabeza y cuello en las razas gigantes

y la laxitud congénita ligamentosa⁽¹⁹⁾.

Hoy en día todavía se discute sobre la verdadera etiología de este síndrome, pero parece ser que la causa es multifactorial, y se podría concretar en un crecimiento rápido, factores nutricionales, mecánicos y genéticos⁽¹³⁾. Un crecimiento acelerado podría inducir a ciertas anomalías en el esqueleto, afectando a la consistencia de las vértebras cervicales. Asimismo, en los perros de razas gigantes



Fig. 7. Nótese la asimetría y la ligera artritis de C6-C7. Hay también estenosis del canal medular a nivel de C4-C5.



Fig. 8. Malformación de C6 y C7.



Fig. 9. Malformación de C6 y C7 con espondilosis debida a la inestabilidad existente.



Fig. 10. Necropsia correspondiente al mielograma anterior.

tes que poseen estas cabezas tan pesadas se ejerce un estrés continuo sobre el cuello (especialmente en la unión del cuello con el tórax) y en el caso de un crecimiento muy rápido podría provocar una deformación del cuerpo vertebral⁽¹²⁾.

Hemos podido constatar cómo varias familias de perros (tres de dobermann y una de rottweiler) estaban afectadas por esta IMVCC, apareciendo varios hermanos y un progenitor afectados. Uno de estos casos se trata de un rottweiler macho nacido en la RFA y desechado como progenitor en este país por ser portador de este síndrome. Hemos diagnosticado la IMVCC en dos de sus descendientes. Es evidente por tanto su carácter genético.

Tanto en personas como en perros adultos, cuando existe una enfermedad degenerativa del disco (en esta zona cervical tan dinámica), aparece una inestabilidad y en consecuencia puede sobrevenir una osteoartrosis. Como resultado pueden aparecer una o más lesiones en diferentes lugares, dando un compromiso neurovascular o un adelgazamiento del canal medular, lo cual sería consecuencia de los cambios degenerativos tanto de los componentes óseos como ligamentosos de las articulaciones sinoviales (procesos articulares) o sindisfisales (discos intervertebrales)⁽¹⁸⁾.

Una malformación puede conducir a una malarticulación que podría provocar a la larga una inestabilidad y como consecuencia de ella podrían aparecer los signos arriba mencionados⁽¹³⁾.

En los casos de perros jóvenes nunca hemos podido apreciar signos de inestabilidad. Por esto coincidimos con diversos autores que, en estos casos, no existe una inestabilidad, sino que se trataría de una malformación o malarticulación de las estructuras óseas y ligamentosas. El compromiso neurovascular aparecería a la flexión o extensión forzadas^(18 y 14).

Signos clínicos y radiológicos

Los signos clínicos varían en función del compromiso neurovascular que padezca el paciente. A lo largo del trabajo vamos a ir presentando diversos casos con diferentes lesiones y por tanto con distinta sintomatología clínica. Sin embargo, si generalizáramos, podríamos decir que al principio los miembros posteriores están más afectados manifestando una falta de coordinación, que más tarde se transformaría en una ataxia bilateral e hipermetría; ya que las vías propioceptivas ascendentes empe-



Figura 11



Figura 12



Figura 13

Figs. 11-13. Mielograma correspondiente a un dobermann con ligeras molestias. En la fig. 13 se pueden apreciar dos lesiones: la más acusada entre C7-C6 y una segunda lesión muy pequeña entre C4-C5.

zarían a lesionarse. Si la compresión avanza, las vías descendientes motoras también se ven afectadas, con lo que se detectaría una lesión de UMN (motora superior) en miembros posteriores.

Si exploramos los miembros anteriores, éstos aparecen aparentemente normales, pero neurológicamente también están afectados. En casos de mayor gravedad la

100



Fig. 14. Nótese la posición de Knuckling que revela la existencia de un fallo propioceptivo.



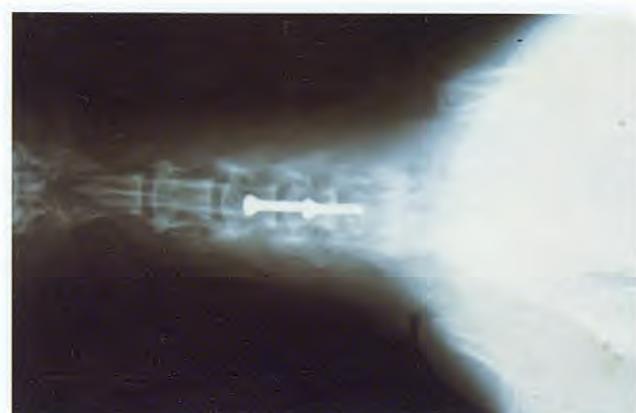
Fig. 15. Estenosis del canal medular a nivel C5, C6, C7.



Fig. 16. Lesiones en C6 y C7. Este mielograma pertenece al caso n° 2.

ataxia también se manifiesta como un fallo de los reflejos posturales. Con respecto a los arcos reflejos, suele detectarse una lesión de LMN (motora inferior). Pocas veces se detecta un dolor cervical que pondría de manifiesto una lesión neurológica. Si la compresión avanza puede incluso aparecer incontinencia urinaria⁽¹²⁾.

Hemos visto casos gravísimos en los que el perro ya no



Figs. 17 y 18. Aspecto lateral y ventro-dorsal de la artrodesis vertebral el mismo día de la intervención.



Fig. 19. Aspecto radiológico a los 3 meses de la cirugía.



Fig. 20. Aspecto radiológico a los 20 meses de la cirugía.



Fig. 21. Aspecto del perro dobermann del caso nº 3.

puede incorporarse, apareciendo una hiperextensión de los miembros anteriores debida a que únicamente el nervio radial estaba intacto, mientras que las neuronas motoras inferiores que inervan los flexores del codo y hombro están afectadas⁽¹⁶⁾. Dicha hiperextensión se ve frecuentemente en perros tetraparésicos que aún pueden deambular.

El examen radiológico se basa en la interpretación de radiografías normales y de contraste tanto en posición de

flexión como en extensión. En caso de lesión, al practicar una anestesia general, si se fuerza el cuello sin sumo cuidado, puede traumatizarse mucho más la médula y por tanto agravarse la lesión⁽⁴⁾.

Para obtener una buena flexión debe doblarse toda la columna y para ello hay que procurar que el perro adopte una forma abarquillada y procurar mantener la cabeza paralela a la mesa. El tiempo de flexión debe ser el mínimo posible para evitar así la obstrucción de vías respiratorias y evitar dañar aún más la médula.

Podemos englobar los signos radiológicos en los siguientes puntos:

1) Relación anormal de una vértebra con respecto a la adyacente. Dicha relación puede ser estable o inestable tal como ya hemos explicado, por eso es interesante realizar dos tomas radiológicas, una en extensión y una en flexión. Hay que tener en cuenta que en un 25% de los perros es normal que a la flexión forzada pueda aparecer una subluxación vertebral (Figs. 1-3).

2) Estenosis de orificio craneal del canal medular. Tal como hemos mencionado es el caso de perros jóvenes en los que no se da la inestabilidad cervical (Fig. 4).

3) Remodelación del aspecto craneal del cuerpo vertebral (Fig. 5).



Figs. 22 y 23. Aspectos radiológicos sin y con contraste del caso nº 3. Nótese la existencia de lesiones tanto en C6-C7 como en C5-C6.



Fig. 24. Laminectomía dorsal perteneciente al caso nº 3.

4) En los casos en los que hay signos degenerativos de enfermedad discal aparece una espondilosis en el aspecto ventral de las vértebras afectadas, signos característicos de que existe una inestabilidad (Fig. 6).

5) Anormalidades articulares y periarticulares tales como artritis en los procesos articulares, así como asimetría con respecto al tamaño, posición, forma, etc.⁽¹²⁾ (Figs. 7-8).

Una vez presentado el síndrome de IMVCC vamos a discutir los diferentes tratamientos empleados en los distintos casos. En cada uno se expondrán al final las ventajas y los inconvenientes así como los resultados obtenidos.

El diagnóstico se basa en la exploración neurológica, acompañada de la correcta interpretación de los signos radiológicos.

Material y Métodos

Se describen 25 casos diagnosticados de IMVCC en nuestra clínica desde febrero de 1981 hasta junio de 1988.

Edad, sexo y raza: la mayoría de los casos están comprendidos entre los 2 y 8 años de edad. También hemos visto perros muy jóvenes como es el caso de tres dobermanns de seis, nueve y diecisésis meses, un dogo de catorce meses y un rottweiler de diez meses. En cuanto al sexo diremos que 17 eran machos y 8 hembras. Alrededor del 70% fueron dobermann, el 7% rottweiler, 7% gran danés y el resto pertenecía a otras razas.



Fig. 25. Aspecto del perro dobermann perteneciente al caso nº 4. Nótese la posición de knuckling.

mann, de seis, nueve y diecisésis meses, un dogo de catorce meses y un rottweiler de diez meses. En cuanto al sexo diremos que 17 eran machos y 8 hembras. Alrededor del 70% fueron dobermann, el 7% rottweiler, 7% gran danés y el resto pertenecía a otras razas.

Consideramos tres grupos:

1. Perros no tratados: Se incluye un total de nueve perros (un gran danés, un rottweiler y siete dobermann), a los que diagnosticamos el síndrome de IMVCC y cuyos propietarios decidieron su eutanasia en un 80% y el restante 20% no tuvimos más noticias. Las figuras pertenecen a un dobermann y tanto el mielograma como la necropsia demuestran la lesión y su gravedad (Figs. 9-10).

2. Perros con tratamiento conservador: Este grupo lo componen un rottweiler, un gran danés, un schnauzer gigante, un boxer, un setter irlandés y un dobermann.

Todos estos perros presentaban un cuadro neurológico muy discreto. El déficit neurológico era muy suave en los casos en que existía y las reacciones posturales eran normales o estaban muy ligeramente disminuidas.

Uno de ellos (rottweiler) presentaba un cuadro de UMN en miembros posteriores y LMN en miembros anteriores, pero su respuesta al tratamiento fue satisfactoria; se trató durante ocho meses.

El schnauzer gigante sólo presentaba dolor en la zona



Figs. 26 y 27. Aspectos radiológicos tanto en flexión como en extensión. Se puede apreciar el movimiento anormal de C7 respecto a las otras vértebras.

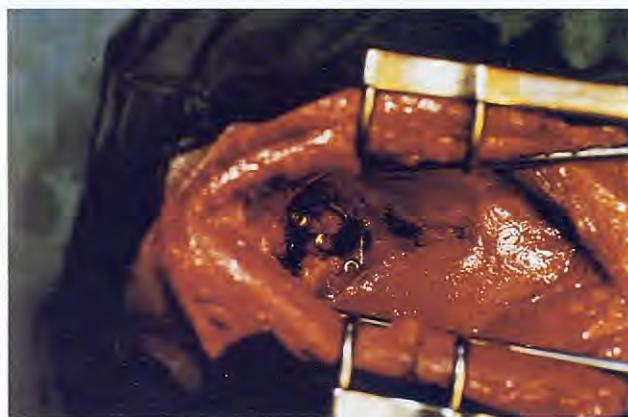


Fig. 28. Momento de la implantación de la placa en H.

cervical, que se ponía de manifiesto en el momento en que se incorporaba. Su respuesta al tratamiento fue muy buena y rápida.

El gran danés y el setter irlandés presentaban una lesión de UMN en miembros posteriores y LMN en miembros anteriores y en los dos se manifestaba una ataxia suave. Se les aplicó un tratamiento durante 14 meses.

El bóxer presentaba una ataxia de los cuatro miembros, pero esporádicamente. En cambio el dobermann sólo tuvo unas pequeñas molestias en dos ocasiones, en las que realizaba ejercicios de ataque. Se le practicó un mielograma, al cual pertenecen las figuras 11-13. Tres años antes operamos a su madre del mismo problema, de ahí que se realizara directamente el mielograma.

Todos los tratamientos fueron efectuados empleando corticoides por un tiempo mínimo de un mes hasta 14 meses en los casos más graves. Siempre empleamos la prednisona a dosis de 0,5 a 1 mg./kg. dos veces al día durante dos o tres días, para luego pasar a dosis de 0,25/0,05 mg./kg. durante unos 10 días y a continuación utilizar dosis administradas una vez al día y a días alternos durante largos períodos de tiempo. Dicha terapia va acompañada de una vida tranquila, sin esfuerzo y sobre todo, suprimir rigurosamente todos los ejercicios de ataque y trabajo.

3. Perros con tratamiento quirúrgico: A continuación vamos a exponer una serie de casos a los que aplicamos diferentes tratamientos quirúrgicos y los expondremos por orden cronológico. Se trata de casos en los que se daba un déficit neurológico importante o casos en que no había una respuesta satisfactoria al tratamiento conservador.

Caso n.º 1

Perro gran danés, macho, de 14 meses. La aparición de los síntomas fue brusca y presentaba a la exploración neurológica:

a) En miembros posteriores, una lesión de UMN con fallo propioceptivo importante (Fig. 14).

b) Miembros anteriores normales.

c) Ataxia de miembros posteriores.

Signos radiológicos: realizado el mielograma correspondiente, se aprecia una malformación del canal medular que provoca una estenosis a nivel del orificio craneal del canal medular de C5, C6 y C7 (Fig. 15). Se le practicó una laminectomía dorsal entre C6 y C7. El perro murió a las 24 horas debido a una coagulopatía.

Caso n.º 2

En septiembre de 1985 vino a nuestra clínica una perra de raza dobermann de cinco años de edad que desde hacía dos meses tenía problemas de deambulación.

Exploración neurológica:

a) Miembros posteriores: UMN

b) Miembros anteriores: LMN

c) Dolor en región cervical

d) Ataxia y dismetría de los 4 miembros

e) Control de esfínteres normal

Signos radiológicos: el resultado del mielograma revela signos de inestabilidad en C5, C6 y C7, aparece por tal motivo una espondilosis. Hay enfermedad degenerativa tanto del disco como del cuerpo vertebral apreciándose una osteoartritis en C6 y C7 (Fig. 16).

Tratamiento: en este caso se aplicó la técnica propues-



Figs. 29 y 30. Aspectos radiológicos tomados inmediatamente después de la cirugía. La implantación de la placa está hecha de esta forma, ya que la porción más craneal del cuerpo vertebral de C7 estaba muy osteolizado e impedía la implantación de la placa.



Fig. 31. Vendaje de Scotchcast.

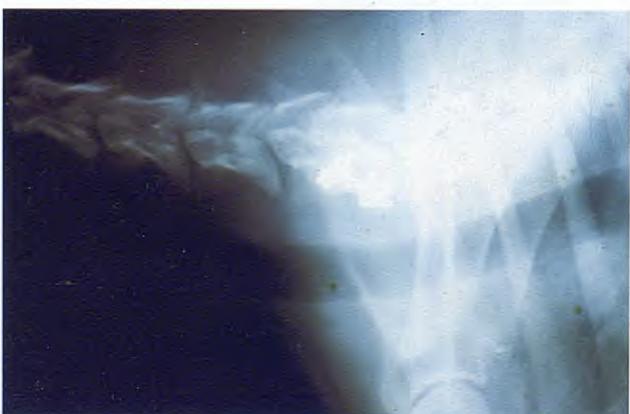


Fig. 32. Mala alineación del cuerpo vertebral de C6-C7, ocurrida a los 18 meses de la cirugía.



Figs. 33 y 34. Mielograma en flexión y extensión perteneciente al caso n° 6. Pueden apreciarse claramente las diferentes lesiones (C5, C6, C7).

ta por Denny⁷⁾, que consiste en conseguir una artrodesis vertebral mediante la implantación de dos tornillos y la colocación de un injerto de esponjosa. Colocamos los tornillos entre C4-C5 y C5-C6 e injertamos entre estas vértebras y entre C6 y C7 con el fin de conseguir una artrodesis desde C4 hasta C7, que se logró a los ocho meses de la intervención. El último control se realizó a los tres años después de la operación (Figs. 17-20).

Caso n.º 3

En enero de 1986 visitamos a un dobermann de 4 años de edad, que desde unos meses atrás caminaba mal según su propietario.

Exploración neurológica:

a) Miembros posteriores: grave fallo propioceptivo (Knuckling). Lesión de UMN (Fig. 21)

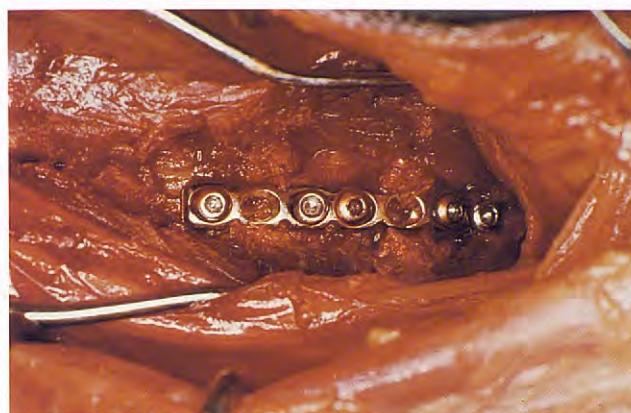


Fig. 35. Aspecto ventral de los cuerpos vertebrales en el momento de la implantación de la placa.



Figura 38



Figura 36



Figura 39

Figs. 38-39. Desprendimiento de la placa ocurrido a los dos meses de la cirugía. Puede apreciarse claramente la inestabilidad existente en toda la zona.



Figura 37

Figs. 36-37. Aspectos radiográficos en posiciones lateral y ventrodorsal, tomados inmediatamente después de la cirugía. Nótese la buena alineación de las vértebras.

- b) Miembros anteriores: lesión de LMN
 - c) No había dolor cervical
 - d) Ataxia de los cuatro miembros y dismetría
 - e) Cabeza baja y deambulación muy dificultosa
- Signos radiológicos: Estenosis del canal medular por malformación de C6 y C7 (Figs. 22-23).



Fig. 40. Aspectos de la atrofia muscular a nivel escapulo-humeral que presentaba el perro del caso nº 7.

Tratamiento: debido a que se trataba de una estenosis optamos por realizar una laminectomía dorsal descompresiva entre C6 y C7 (Fig. 24). El perro no pudo deambular después de la intervención y fue sacrificado en otra clínica a los 45 días, diagnosticado de una enfermedad irreversible.



Figs. 41 y 42. Movimiento asimétrico de C7 respecto de C6, puesto de manifiesto a través de las radiografías en flexión y extensión.



Fig. 43. Aspecto del trozo de hueso (crestá ilíaca), utilizado para injertar entre dos vértebras.

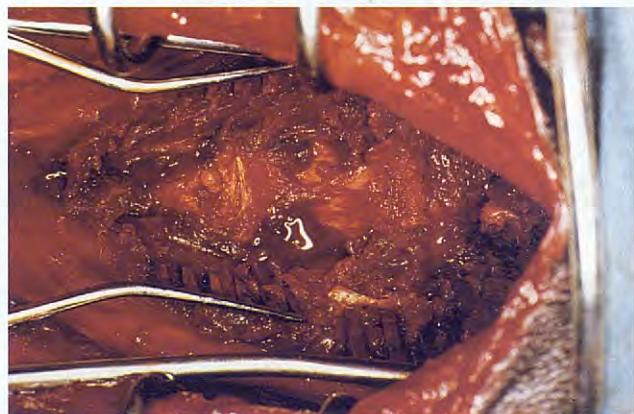


Fig. 44. Aspecto de la zona ventral de los cuerpos vertebrales.



Fig. 45. Se muestra en esta figura el aspecto de la tunelización realizada entre C6 y C7.



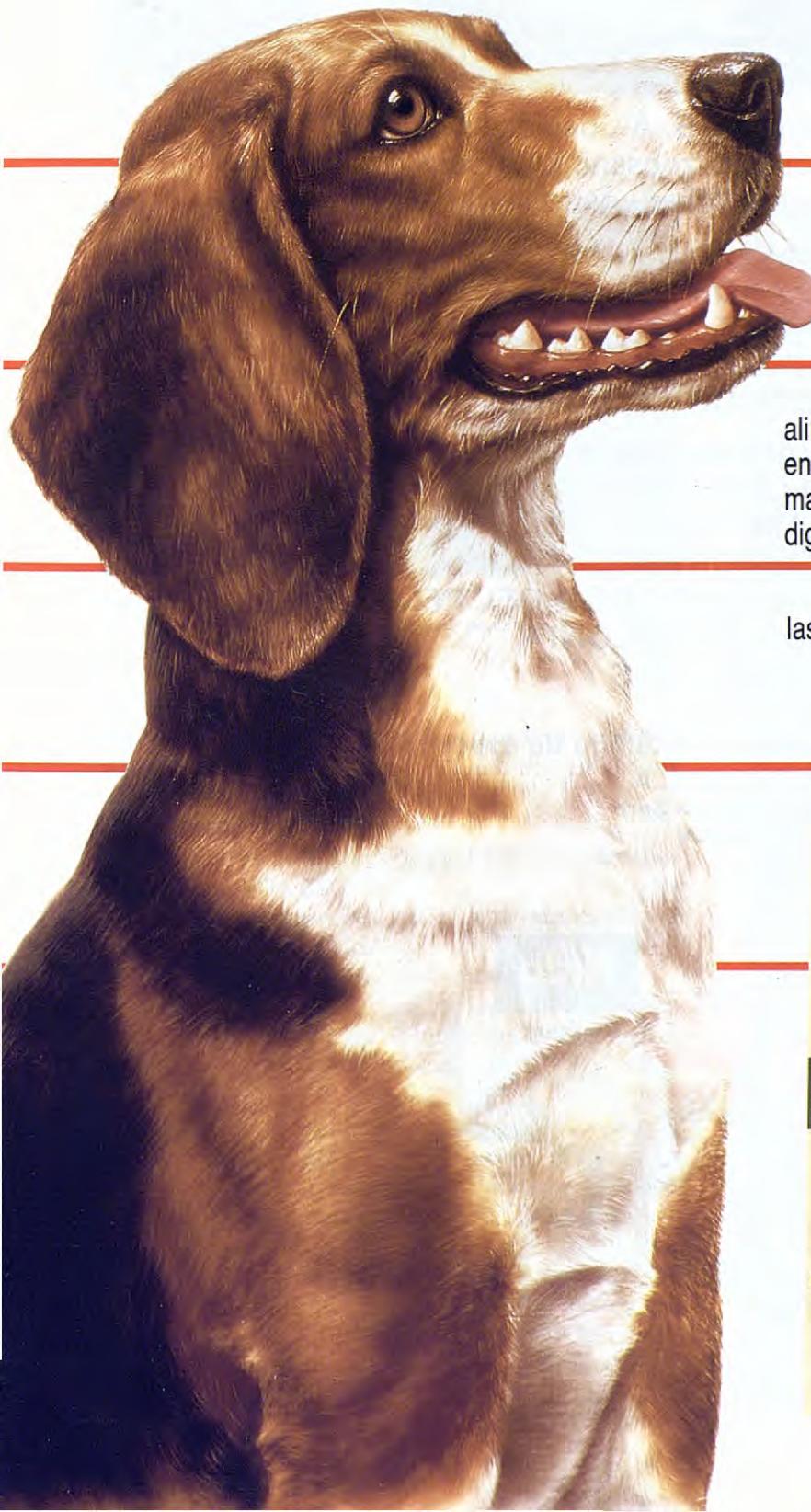
Fig. 46. Aspecto radiológico de la zona, un mes después de la cirugía. Puede apreciarse una excelente alineación de las vértebras. La implantación de la placa se realizó con tornillos de esponjosa que no pudieron implantarse más profundamente ya que las medidas de estas placas en H son estándar.

Caso n.º 4

Se trata de un dobermann de dos años de edad, macho, que vino a nuestra clínica con un cuadro de disuria. En un principio no se pensó en un problema

neurológico, pero al cabo de dos meses, un día en que realizaba ejercicios de ataque, empezó a gritar y cayó al suelo. Cuando volvió a la clínica realizamos una exploración neurológica que resultó prácticamente normal ya que cuando se le examinó el perro ya se había recuperado.

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.

No devuelva jamás un recipiente con agua fresca
al lado de las croquetas Friskies de su perro.

Friskies
Croquetas

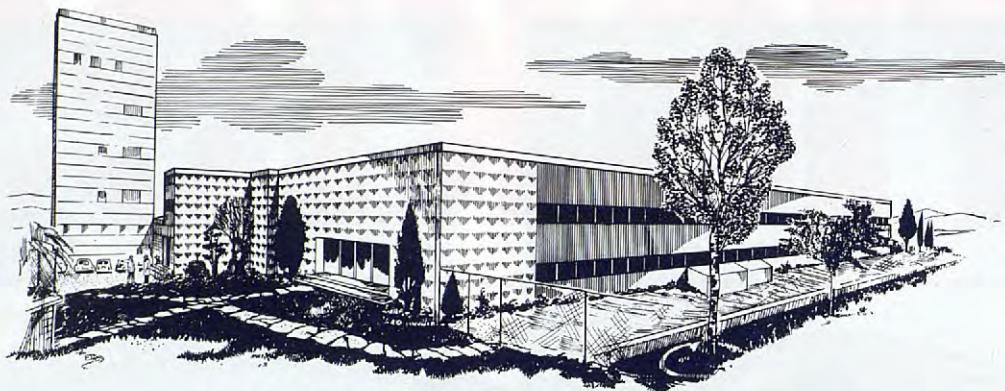
Con pollo,
verduras y queso



Friskies
Croquetas

Con pollo,
verduras y queso





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**





Fig. 47. Vendaje a base de escayola.



Fig. 48. Vendaje de Scotchcast.



Fig. 49. Detalle de las placas fabricadas a partir de las medidas tomadas de diferentes animales. La placa central pertenece a un tipo de implante utilizado en humana.

do. Sin embargo, estos episodios se repitieron un par de veces más y el animal empezó a mostrar un cuadro neurológico claro.

Exploración neurológica:

a) Miembros posteriores: lesión UMN. Fallo de reflejos posturales (Fig. 25)

b) Miembros anteriores: lesión LMN

c) Dolor región cervical

d) Disuria, ataxia en miembros posteriores

Signos radiológicos: en este caso no realizamos mielograma ya que nos parecieron suficientes las radiografías normales tomadas en las posiciones de flexión y extensión. Se aprecia una mala alineación de C7. Hay pérdida del borde craneal del cuerpo vertebral de C7, signo de inestabilidad (Figs. 26-27).

Tratamiento: en este caso realizamos una artrodesis vertebral utilizando una placa que se usa en medicina humana para tal fin⁽²¹⁾ (Fig. 28). Dicha placa fue anclada tal como muestran las figuras 29 y 30, ya que la mitad del cuerpo vertebral de C7 estaba muy osteolizado y no permitía un buen anclaje. Se utilizó en el post-operatorio un vendaje de Scotchcast (Fig. 31). La artrodesis se consiguió en cinco meses.



Figura 50



Figura 51

Figs. 50-51. Aspecto del perro dobermann del caso nº 8. Puede apreciarse la dificultad de deambulación y el grave fallo propioceptivo.

El perro volvió a realizar una vida normal, incluso a realizar ejercicios de ataque, pero al cabo de 18 meses regresó con un cuadro neurológico de presentación súbita ocurrido precisamente cuando realizaba este tipo de ejercicios. El examen radiológico mostró una nueva inestabilidad entre C5 y C6-C7 (Fig. 32). A petición del propietario se le practicó la eutanasia.



Fig. 52. Mielograma perteneciente al perro antes citado, en el cual se detectan múltiples lesiones (C5, C6 y C7).

Caso n.º 5

La técnica descrita anteriormente fue aplicada a un dobermann macho de 2 1/2 años que presentaba un cuadro neurológico muy parecido. Al perro se le practicó la eutanasia 15 días después de la intervención a petición de su propietario ya que tenía dolores aún a pesar de la inmovilización. Este hecho ocurre frecuentemente y se considera normal en estos períodos post-quirúrgicos. A pesar de estar realizando una buena recuperación tuvimos que sacrificar al animal.

Caso n.º 6

En marzo de 1986 vino a la clínica una perra de raza dobermann de 5 1/2 años de edad que desde hacía 20 días se tambaleaba de las cuatro patas.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN, hiperextensión
- c) No había dolor cervical
- d) Esfínteres normales, ataxia y dismetría

Examen radiológico: Realizamos el mielograma correspondiente en las dos posiciones y pudimos apreciar múltiples lesiones. Hay una mala alineación de C7, C6, incluso C5 (Figs. 33-34).

Tratamiento: Al haber observado la existencia de varios puntos conflictivos y al tener experiencia de nuevas inestabilidades aparecidas al cabo de bastante tiempo de la cirugía, optamos por colocar una placa larga que sujetara tres cuerpos vertebrales e injertando como siempre con esponjosa (Fig. 35).

Radiológicamente observamos una imagen satisfactoria (Figs. 36-37).

El post-operatorio se realizó el primer mes sin demasiadas complicaciones. Colocamos durante este tiempo una inmovilización con escayola (Fig. 38). Al cabo de dos meses el perro empezó a empeorar y radiológicamente comprobamos el desprendimiento de la placa y la desestabilización de la zona (Fig. 39). Decidimos sacrificar al animal.



Figura 53



Figura 54

Figs. 53-54. Dos aspectos de la médula una vez realizada la laminectomía dorsal continua entre C4 y T1, y antes de la colocación del injerto de grasa.

Caso n.º 7

En abril de 1987 vino a nuestra clínica un dobermann ya diagnosticado de este síndrome. Era un macho de 2 años de edad cuya madre y otro hermano estaban también afectados (Fig. 40).

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN, hiperextensión y gran atrofia muscular
- c) Ataxia de los cuatro miembros y deambulación muy difícil
- d) No había dolor cervical

Examen radiológico reveló una lesión entre C7 y C6, tal como muestran las figuras 41 y 42. No se realizaron mielogramas.

Tratamiento: en este caso tuvimos que operar dos veces ya que al principio colocamos una placa larga anclada entre C5-C6 y C7, la cual se desprendió a las 48 horas de su implantación. Por tal motivo, volvimos a utilizar una placa en Htal como habíamos hecho anteriormente, pero esta vez cambiamos el injerto y usamos un trozo de hueso con cortical (cresta ilíaca) (Fig. 43) para evitar así que se colapsara el injerto, manteniendo una



Figura 55



Figura 56

Figs. 55-56. Aspecto del perro a las 48 horas de la cirugía.



Fig. 57. Esta fotografía muestra el aspecto del perro al llegar a la clínica, perteneciente al caso n.º 9.

mejor alineación de las vértebras (Figs. 44-46). Durante el post-operatorio colocamos un vendaje de escayola al principio (Fig. 47) para luego sustituirlo por uno de Scotchcast (Fig. 48) y conseguir de esta manera una mejor inmovilización. Hubo una recuperación parcial ya que a los siete meses de la cirugía volvió a empeorar al sufrir una nueva desestabilización entre C5-C6/7, por lo cual se le practicó la eutanasia.

Debido a la dificultad de adaptar estas placas en H al tamaño de las vértebras de estos perros, hicimos fabricar unas nuevas placas más largas y estrechas con la finalidad de que se adaptasen mejor (Fig. 49).

En todos los casos hasta ahora descritos se practicó la misma terapia medicamentosa, es decir, se administró prednisona a razón de 0,5 mg./kg. dos veces al día durante 6 a 8 días. Al mismo tiempo utilizamos diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día por un período de 10 a 15 días. En los casos en que las molestias fueron importantes utilizamos el flunixín a dosis de 1,2 mg./kg. 2 veces al día en sustitución del diazepam. Como antibiótico de cobertura se utilizó la penicilina o la amoxicilina, y en ningún caso aparecieron signos de infección.



Fig. 58. Aspecto radiológico sin contraste en el que se aprecia una estenosis del canal a nivel de C6.

Caso n.º 8

En enero de 1988 vino a nuestra clínica un perro doberman referido por otro compañero. Se trataba de un macho de cinco años de edad con problemas desde hacía cuatro meses.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN
- c) Ataxia de los cuatro miembros
- d) Hiperextensión de los miembros anteriores
- e) Dembulación muy pobre, cabeza baja y dolor cervical (Figs. 50-51)

Examen radiológico: Realizamos el mielograma correspondiente y obtuvimos una imagen en la que se aprecian múltiples lesiones (C5, C6 y C7) (Fig. 52).

Tratamiento: en este caso decidimos poner en práctica la técnica propuesta por R. Lyman⁽¹¹⁾ y realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1 (Figs. 53-54) y la colocación de un injerto de grasa. La recuperación durante las primeras 48 horas fue excelente, tal como muestran las figuras 55 y 56, el perro manifestó un cambio



Figs. 59-60. Aspectos radiológicos en posiciones de extensión y flexión del mielograma.



Figs. 61-62. Aspecto de la médula antes de la colocación del injerto.

de actitud muy positivo (cuello elevado, mirada limpia, desapareció el dolor). Sin embargo, durante la operación observamos una coagulación muy retardada que se puso de manifiesto de forma más evidente durante el postoperatorio. A las 72 horas se pudo apreciar la formación de una hematoma en la zona, a pesar de la administración de coagulantes desde el mismo acto quirúrgico. Decidimos colocar un vendaje compresivo, el cual no evitó que siguiese sangrando y provocamos una compresión medular que produjo la muerte del animal. Los resultados de sangre demostraron que se trataba de un caso de deficiencia de factor de Von Willebrand (coagulopatía).

Caso n.º 9

En marzo de 1988 nos llegó un caso gravísimo remitido desde otra clínica. Se trataba de un dobermann macho de 9 meses de edad, que llegó en estado de coma y con 35,8°C (Fig. 57). Se le habían practicado radiografías sin y con contraste (Figs. 58-60) apreciándose una estenosis importante a nivel de C6 y probablemente también en C7.

Se le realizó rápidamente una terapia para contrarre-

tar su estado comatoso a base de fluidos y corticoides y envolvimos al animal con una manta eléctrica. A las dos horas habíamos conseguido mejorar su estado y su temperatura corporal era de 37°C, momento en que decidimos practicar la cirugía y realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1 (Figs. 61-62). Se le practicó también una durotomía y un injerto de grasa.

Durante las dos horas posteriores, su temperatura descendió hasta los 34,8°C y sus pulsaciones disminuyeron hasta 40 por minuto. Su estado fue crítico, pero a las ocho horas de la intervención se había estabilizado su temperatura en 37°C y 65 puls./min. Permaneció durante 48 horas en estado comatoso y fue mejorando progresivamente. Pudimos observar a las 72 horas que presentaba un síndrome de Horner bilateral debido a la compresión del tracto tectotegumento espinal que duró 23 días (Figs. 63-64). La temperatura se estabilizó a partir del tercer día a 37,8°C y sus pulsaciones fueron de 84 por minuto. Los primeros ocho días controlamos su función renal diariamente y permaneció con sueroterapia las 24 horas del día. Se le administró también diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día durante los primeros seis días. No hubo infección y a los ocho días el perro empezó a comer,



Figs. 63 y 64. En estas fotografías puede apreciarse el síndrome de Horner que presentaba el perro del caso n.º 9.



Figs. 65 y 66. Aspecto que mostraba el perro a los 14 días de la intervención.



Fig. 67. Aspecto externo del perro perteneciente al caso n.º 10.

abandonando nuestra clínica a los 14 días (Figs. 65-66).

Durante todo este tiempo se utilizó la penicilina como antibiótico y se sondó 3 veces al día. A los 40 días el perro ya se pudo poner de pie y a los dos meses empezó la deambulación. Actualmente el animal está en un estado neurológicamente normal, salta, corre y no tiene ninguna deficiencia; no toma ninguna medicación de mantenimiento.

Caso n.º 10

En abril de 1988 diagnosticamos este síndrome en otro dobermann, macho de 4 años de edad (Fig. 67). El proceso era muy lento y los síntomas habían empezado hacia 6 meses.

Examen neurológico:

- a) Miembros posteriores: lesión UMN
- b) Miembros anteriores: lesión LMN
- c) Fuerte dolor cervical, cabeza baja
- d) Ataxia de los cuatro miembros
- e) Deambulación muy pobre con pérdida de equilibrio

Examen radiológico: el mielograma reveló múltiples lesiones: C5, C6 y C7 (Fig. 68).

Tratamiento: el día en que fue internado realizamos las pruebas de coagulación en porta observando tiempos superiores a los 12 min. Por ello le administramos coagulantes por espacio de 48 horas. En vista de que no mejoraba su tiempo de coagulación, decidimos aplicarle plasma sanguíneo obtenido a partir de un donador 12 horas antes y 12 después de la cirugía. Realizamos una laminectomía dorsal continua desde C4 a T1 (Fig. 69) y mantuvimos internado al animal durante 15 días. Hasta pasados los primeros ocho días permaneció tumbado sin poder levantarse sometido a sueroterapia, administrán-



Fig. 68. Mielograma perteneciente al perro anterior en que se muestran las múltiples lesiones (C6-C7, C6-C5, C5-C4).



Fig. 69. Aspecto de la médula una vez realizada la laminectomía.



Figs. 70 y 71. Aspecto de la herida a los 8 días. Puede apreciarse la formación de un seroma.



Figs. 72 y 73. Aspecto del perro a los 15 días de la intervención. Su estado neurológico se considera aceptable.



dosele paralelamente diazepam a dosis de 0,5 mg./kg. 2 veces al día y penicilina a dosis habituales. Las funciones renal y cardiovascular se controlaban diariamente.

A los ocho días pudo incorporarse y la única complicación fue la formación de un seroma (Fig. 70-71). A los 15 días podía realizar una vida neurológicamente aceptable al poder deambular y abandonó nuestra clínica (Figs. 72-73). Se le administró flunixín a dosis de 1,2 mg./kg. cada 24 horas entre los días 8 y 18 y a continuación, cada 48 horas, hasta 30 días después de la cirugía (Fig. 74). A

los 55 días su estado neurológico era normal (ligerísima ataxia de miembros posteriores) prácticamente y no necesita ningún tipo de terapia (Figs. 75-76).

Discusión

El síndrome de IMVCC se presenta con cierta frecuencia en la práctica clínica, y su diagnóstico es relativamente sencillo si se realiza un buen examen neurológico



Fig. 74. Aspecto de la herida a los 25 días de la cirugía.



Figura 75

acompañado de una buena interpretación radiológica de la lesión o lesiones existentes.

Durante estos años (1981-1988) hemos podido constatar que la mayoría de casos de IMVCC se presentan en la raza dobermann y que los machos están más afectados que las hembras, datos que son paralelos a los mostrados en la mayoría de los trabajos^(6,15).

La vértebra cervical más afectada es la C6 y a continuación la C5 y la C7. Los casos diagnosticados en el gran danés siempre fueron en perros jóvenes menores de 2 años; sin embargo, en los dobermann se trata generalmente de perros adultos (de 2 a 8 años) aunque también lo hemos diagnosticado en perros muy jóvenes (menores de 1 año). En otras razas se trató siempre de perros mayores de 2 años, excepto el caso de un rottweiler de 10 meses. En los casos que presentaban un déficit neurológico mínimo o esporádico aplicamos un tratamiento médico y solamente cuando no obtuvimos un buen resultado o los animales presentaban una sintomatología más afectada aplicamos un tratamiento quirúrgico.

A continuación repasaremos los distintos casos a los que se les aplicó un tratamiento quirúrgico y comentaremos sus ventajas e inconvenientes.

En los casos n.º 1 y 3 practicamos una laminectomía dorsal únicamente entre dos vértebras. Ambos casos fracasaron y aunque el primero presentó una complicación se cometieron varios errores desde nuestra experiencia actual. En el caso n.º 1 no se realizó el injerto de grasa y sólo se efectuó la laminectomía en un punto (C6-C7) cuando en realidad tenía más lesiones (C4-C5-C6-C7) (Fig. 15).

En el caso n.º 3 (Figs. 21-23) las radiografías revelaron la existencia de una malformación y el mielograma revela lesiones en varios puntos (C5-C6-C7). Se practicó una laminectomía dorsal entre C7 y C6. Esta técnica, defendida por varios autores^(16, 10 y 9) no está correctamente aplicada en estos casos debido a la existencia de varias lesiones.

Si analizamos el caso n.º 2 (Fig. 16) en el que el mielograma revela la existencia de varias lesiones, aplicamos la técnica de Denny⁽¹⁶⁾ al intentar una artrodesis vertebral



Figura 76

Figs. 75-76. Aspecto que mostraba el perro a los 55 días de la cirugía.

a través de la implantación de tornillos (Figs. 17 y 18) y un injerto de esponjosa. El resultado fue satisfactorio y no deja de ser una buena técnica ya que es relativamente sencilla. Unicamente hay que procurar en el momento de implantar los tornillos que las vértebras tengan una buena alineación, que se consigue aplicando una fuerza de tracción sobre el cuello y en dirección de C7 a C1. Esta misma

tracción provoca una buena separación de los cuerpos vertebrales, situación adecuada para realizar una buena implantación del injerto de esponjosa.

Las desventajas de esta técnica consisten en que se reduce considerablemente la movilidad del cuello (hecho no siempre bien aceptado por el propietario) y puede aparecer una desviación, ya que al utilizar los tornillos de una vértebra respecto a la otra, incluso utilizando inmovilizaciones en el período post-operatorio, no se impide una rotación.

En el caso n.º 4 (Figs. 25-32) y n.º 7 (Figs. 40-49) obtuvimos al principio un buen resultado al conseguir una artrodesis vertebral utilizando una placa en H y un injerto de esponjosa. En ninguno de los dos casos realizamos mielogramas, lo que no es correcto ya que podrían haber existido varias lesiones y por tanto haber conseguido un mal resultado desde el primer momento.

Estos dos casos fracasaron al cabo de bastante tiempo de la cirugía (18 y 7 meses respectivamente) al producirse nuevas inestabilidades (Fig. 32). De esto se deduce que aunque en un principio encontramos un solo punto conflictivo no hay que considerarlo como una lesión aislada. Hay autores que en tales casos, y siempre que la lesión sea de tipo Hansen 2, practican una tunelización ventral⁽³⁻¹¹⁾ técnica quirúrgica que se emplea normalmente para solucionar este tipo de degeneración. Pero quizás habría que plantearse desde otro punto de vista cuál será el futuro de estos perros.

Nosotros utilizamos estas placas en H para conseguir las artrodesis en sustitución de las placas de Lubra⁽²⁰⁾ muy utilizadas en Estados Unidos. En este tipo de técnicas practicamos al principio injertos de esponjosa, pero más tarde y para evitar el colapso de éstos, utilizamos injertos a base de esponjosa y cortical⁽²⁰⁾ (crestas ilíacas) y así pudimos mantener mucho mejor la alineación de las vértebras. Desgraciadamente a través de nuestra experiencia hemos podido constatar la presencia de nuevas inestabilidades tanto habiendo utilizado injertos de esponjosa y cortical, con lo cual el problema no reside en el tipo de injerto utilizado como se creía tiempo atrás.

El caso n.º 6 fracasó porque no puede utilizarse una sola placa para conseguir la artrodesis de más de dos cuerpos vertebrales (Fig. 35) ya que las fuerzas de tracción no son lineales en esta zona cervical, provocando el desprendimiento de la placa⁽²¹⁾.

Por último, consideramos los casos n.º 8, 9 y 10 a los que se les practicó una laminectomía dorsal continua desde C4 hasta T1, con un injerto de grasa y una durotomía. Los casos n.º 8 y 10 eran perros adultos y con lesiones parecidas. Ambos estaban avanzados y con lesiones múltiples. En cambio el caso n.º 9 se trataba de un perro muy joven en estado de gravedad extrema. Los resultados obtenidos, excepto en el n.º 8 en el que surgió una complicación, son excelentes ya que estos dos últimos están llevando una vida totalmente normal sin ningún tipo de terapia.

Nosotros nos inclinamos por esta técnica quirúrgica

que permite resolver tanto los casos con múltiples lesiones y los casos de diferente etiología y previene en el futuro de nuevas posibles lesiones. R. Lyman, en su trabajo más reciente⁽¹¹⁾, aporta una estadística de un 100% de éxito, hecho insólito hasta la fecha ya que todas las publicaciones realizadas mostraban resultados mucho más pobres: 30%-60% de éxitos.

Bibliografía

1. BRAUND, K.: Cervical Malformation-Malarticulation. En: Braund, K. (ed.): Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, pp. 79-80. Williams & Wilkins, Baltimore (1986).
2. CHAMBERS, J.N.; BETTS, Ch. N.: Caudal Cervical Spondylopathy in the Dog: a Review of 20 Clinical Cases and the Literature. AAHA 13, 571-576 (1977).
3. CHAMBERS, J.N.; OLIVER, J.E.; BJORLING, D.E.: Update on Ventral Decompression for Caudal Cervical Disk Herniation in dobermann pinschers. AAHA 22, 775-778 (1986).
4. CHRISMAN, Ch.: Cervical Vertebral Malformations. En: Chrisman, Ch. (Ed.): Problems in Small Animal Neurology. pp. 326-331. Lea & Febiger, Philadelphia (1982).
5. CLOSA, J.M.; DURALL, I.; FONT, A.; MASCORT, J.: Malformación vertebral cervical (síndrome de Wobbler). AVEPA 1, 51-54 (1982).
6. DENNY, H.R.; GIBBS, C.; GASKELL, C.J.: Cervical spondylopathy in the dog _a review of thirty-five cases. J. Small Anim. Pract. 18, 117-132 (1977).
7. DENNY et al.: Cervical Spondylopathy (Canine Wobbler Syndrome). En: Denny, H.R. (Ed.): A Guide to Canine Orthopaedic Surgery, pp. 60-65. Blackwell Scientific Publications, Osford (1980).
8. DE LAHUNTA, A.: Vertebral Malformation-Malarticulation. En: De Lahunta, A. (Ed.): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, pp. 192-198. Saunders, Philadelphia (1977).
9. HOERLEIN, B.: Canine Wobbler Syndrome. En: Hoerlein, B. (Ed.): Canine Neurology, pp. 439-445. Saunders, Philadelphia (1978).
10. HUROV, L.: Dorsal Decompressive Cervical Laminectomy in the Dog: Surgical Considerations and Clinical Cases. AAHA 15, 301-309 (1979).
11. LYMAN, R.: Continous Dorsal Laminectomy For Treatment of Doberman Pinschers with Caudal Cervical Vertebral Instability and Malformation. Proceedings of the Fifth annual Veterinary Medical Forum, 303-308. San Diego (1987).
12. OLIVER, J.; LORENZ, M.: Cervical Spondylopathy. En: Oliver, J. and Lorenz, M. (Ed.): handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis, pp. 200-205. Saunders, Philadelphia (1983).
13. OLIVER, J.; HOERLEIN, B.; MAYHEW, I.: Degenerative Diseases of the Vertebral Column and Meninges: Cervical Malformation-Malarticulation. En: Oliver, J.; Hoerlein, B.; Mayhew, I. (Ed.): Veterinary Neurology, pp. 204-205. Saunders, Philadelphia (1987).
14. PRATA, R.: Comunicación personal (1988).
15. RAFFE, M.R.; KNECHT, Ch.D.: Cervical Vertebral Malformation - A Review of 36 Cases. AAHA 16, 881-883 (1980).
16. READ, R.A.; ROBINS, G.M.; CARLISLE, C.H.: Caudal Cervical Spondylo-myelopathy (Wobbler Syndrome) in the Dog: a review of thirty cases. J. Small Anim. Pract. 24, 605-621 (1983).
17. SLATTER, D.: Cervical Malformation and Malarticulation. En: Slatter, D. (Ed.): Textbook of Small Animal Surgery, pp. 1385-1391. Saunders, Philadelphia (1985).
18. TROTTER, E.J.: Canine Wobbler Syndrome. En: Kirk, R. (Ed.): Current Veterinary Therapy (IX), pp. 806-810. Saunders, Philadelphia (1986).
19. TROTTER, E.; DE LAHUNTA, A.: Caudal Cervical Vertebral Malformation-Malarticulation. En: Bojrab, M. (Ed.): Pathophysiology in Small Animal Surgery, pp. 761-763. Lea & Febiger, Philadelphia (1981).
20. WITHROW, S.; SEIM, H.: Caudal Cervical Spondylopathy and Myelopathy in Large Breed Dogs. En: Bojrab, M. (Ed.): Current Techniques in Small Animal Surgery, pp. 541-544. Lea & Febiger, Philadelphia (1983).
21. ZAMORA, S.: Comunicación personal (1985).

OVERCID®

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

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



- Cumplimente adecuadamente el programa sanitario de lucha contra la Hidatidosis.
- No alimente a su perro con vísceras sin cocer.
- Utilice OVERCID® (Praziquantel).

PRAZIQUANTEL es la droga tenicida más eficaz y más ampliamente utilizada para la eliminación segura de *E. granulosus* aún en animales ampliamente infestados.

OVERCID® es el preparado cuyo principio activo es el Praziquantel con un excipiente especial que permite la máxima actividad quimioterápica en el intestino delgado del animal.



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

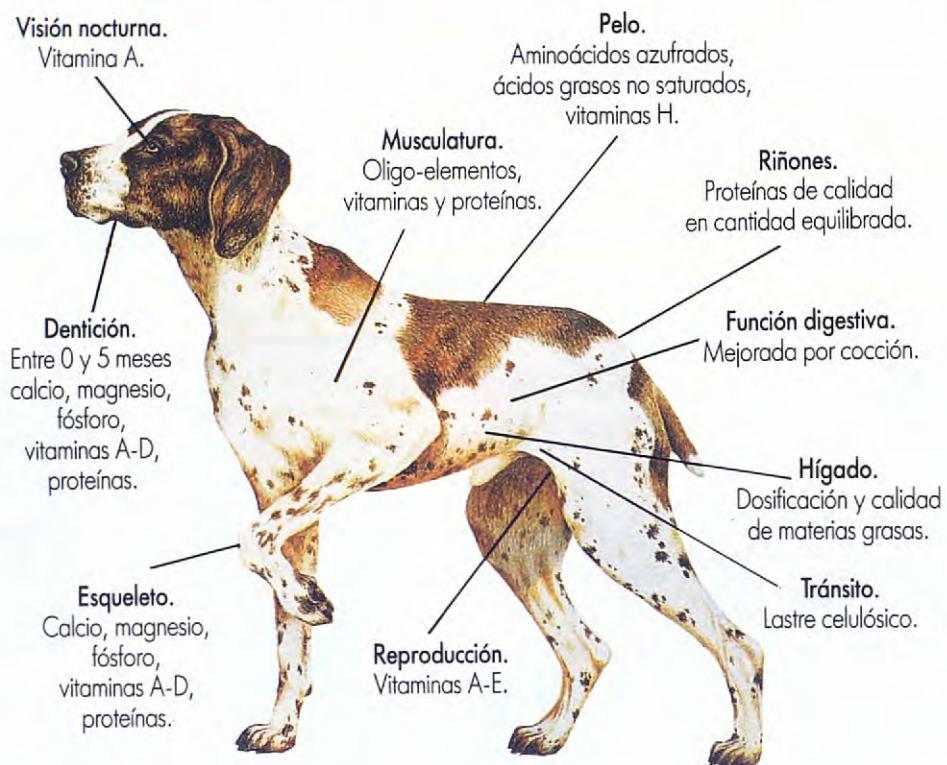
Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 *
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEON

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

CROC

NUEVO

El justo equilibrio



al justo precio

MUY APETECIBLE




ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

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



4 Kg. y 20 Kg.

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.

LOPATOL®

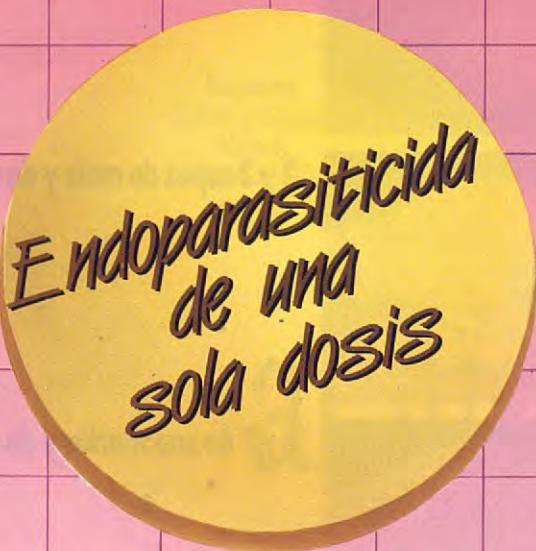
PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

LOPATOL LO HACE FACIL

Amplio espectro: ascáridos, anquilostomas, cestodos.

Tratamiento de una sola dosis.

Seguro y bien tolerado.



CIBA-GEIGY
Sanidad Animal

Ciba-Geigy Sociedad Anónima · Apartado 1626 - 08080 Barcelona

Revisión de catorce hernias diafragmáticas en el perro

Ignacio Durall

Clínica Veterinaria Durall y Ferrer

Primer Premio de Cirugía
Premios "Fundación Purina" 1988

Resumen. Se describen los resultados de catorce hernias diafragmáticas, diagnosticadas en nuestra clínica, durante un periodo de siete años. Comentamos la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Excluimos del presente trabajo aquellas hernias de origen congénito.

Palabras Clave: Hernia; Diafragma; Perro.

Correspondencia:

Ignacio Durall,
Clínica Veterinaria Durall i Ferrer
c/ Vinyoles, 10
08190 Sant Cugat del Vallés
(Barcelona)

Abstract

We describe the results of fourteen diaphragmatic hernias, diagnosed in our clinic, in a seven years time. We include the pathophysiology, diagnose and treatment. We exclude in this article the congenital diaphragmatic hernias.

Key Words: Hernia; Diaphragma; Dog.

Introducción

Las hernias diafragmáticas, se producen por lo general, como consecuencia de accidentes automovilísticos (AL-NAKEEB, 1971). El aumento repentino de la presión ejercida contra la tensa pared abdominal, produce un repentino incremento de las fuerzas aplicadas a la cara peritoneal del diafragma (TICER et al., 1975). El hígado, la vejiga de la orina y el diafragma, son los órganos mayormente afectados (KOLATA et al., 1975). El diafragma, está compuesto por solo una capa muscular y tendinosa, siendo el punto más débil de la cavidad abdominal. Las hernias diafragmáticas traumáticas, presentan mayor porcentaje que el resto de hernias abdominales (AL-NAKEEB, 1971). Si la glotis está abierta, no hay igualdad de presiones en ambos lados del diafragma, produciéndose la rotura de éste y el desplazamiento de órganos en la cavidad torácica (LEVIN, 1987).

La rotura puede producirse en el cuadrante dorsal de la junta costofrénica, alrededor del foramen de la cava caudal, o en el hiato aórtico (AL-NAKEEB, 1971). La parte muscular del diafragma, es mucho más débil que

la parte tendinosa, por lo que la mayoría de las hernias se producen en esta área (LEVIN, 1985). Así mismo, el lado izquierdo es más susceptible de rotura, ya que el hígado no protege esa zona y por lo tanto no disipa las fuerzas abdominales (TICER, 1975). Los desgarros del lado derecho, suelen asociarse con herniación del hígado, mientras que los del lado izquierdo se asocian con hernia de estómago (LEVIN, 1987). En la Tabla 1, resumimos los resultados de los órganos herniados en la cavidad torácica, según diversos autores y nuestros propios resultados.

Fisiopatología

La rotura del diafragma, produce dolor y comunicación toracoabdominal, con o sin prolapsio de vísceras. Se produce compresión pulmonar, atelectasia y reducción del volumen tidal, cuyo resultado se traduce en hipovenitilación, hipoxemia e hipercapnia, que conduce inicialmente a una acidosis respiratoria con instauración de hiperpnea y posterior alcalosis respiratoria (BOUDRIEAU et al., 1987). La compresión de grandes vasos, reduce el retorno venoso y consecuentemente la eyección cardíaca (LEVIN, 1987).

Si la hernia se acompaña de fractura de costillas, el paciente limita sus movimientos respiratorios debido a factores mecánicos y dolorosos, agravando la hipovenitilación, hipoxemia e hipercapnia (BOUDRIEAU et al., 1987).

La contusión pulmonar, puede causar un edema pulmonar intersticial, que disminuye el ingreso de oxígeno con la consiguiente hipoxemia y acidosis (LEVIN, 1987).

La contusión cardíaca, puede producir arritmias, de

Tabla 1

ORGANO HERNIADO	Nº ANIMALES				PORCENTAJE TOTAL			
HIGADO	91(1) 12(2) 116(3) 12(4)				78.1(1) 85.7(2) 73(3) 85.7(4)			
INTESTINO DELGADO	74(1) 10(2) 92(3) 9(4)				63.7(1) 71.4(2) 58(3) 64.2(4)			
ESTOMAGO	54(1) 9(2) 72(3) 5(4)				46.5(1) 64.2(2) 45(3) 35.7(4)			
BAZO	33(1) 8(2) 41(3) 4(4)				28.1(1) 57.1(2) 26(3) 28.5(4)			
OMENTO	24(1) 35(3) 4(4)				12.9(1) 22(3) 28.5(4)			
PANCREAS	15(1) 22(3)				12.9(1) 14(3)			
COLON	14(1) 16(3)				12.0(1) 10(3)			
VESICULA	12(1)				10.3(1)			
CIEGO	5(1) 10(3)				4.3(1) 6(3)			
RIÑON	4(1)				3.4(1)			
LIG. FALCIFORME	2(1)				1.7(1)			
UTERO	1(1)				0.8(1)			
FLUIDOS	26(1) 49(3) 4(4)				22.4(1) 31(3) 28.5(4)			

(1) : autor: WILSON G.P. : nº total de casos 116(incluye 22 gatos).

(2) : autor: AL-NAKEEB S.M. : nº total de casos 14.

(3) : autor: BOUDRIEAU R.J. and MUIR W.W. : nº total de casos 159.

(4) : nuestros resultados: nº total de casos 14.

origen ventricular, como consecuencia de áreas isquémicas que suelen detectarse a las 24 ó 48 horas después del trauma (BOUDRIEAU, 1987).

Además de todos los factores descritos, que comprometen fundamentalmente la capacidad respiratoria del paciente, las hernias pueden acompañarse de derrames pleurales. El hemotorax, es de instauración casi inmediata como consecuencia de la hemorragia. El quilotorax, suele desarrollarse más lentamente y es el resultado de la rotura del conducto linfático torácico. El hidotorax y la ascitis, se producen cuando la presión intrahepática aumenta 5-10 mm. de Hg. (LEVINE, 1987).

Existe controversia en cuanto a las causas del incremento de la permeabilidad capilar, que da lugar al edema pulmonar. BOUDRIEAU, 1987, propone dos teorías al respecto. La primera, se refiere a la liberación por parte de los tejidos lesionados de tromboplastina y formación de fibrina, que produciría microémbolos, agregación plaquetaria. El sistema fibrinolítico sería el responsable del proceso. La segunda teoría, atribuye a la

lesión en el endotelio vascular como responsable de la activación del ácido araquidónico, quien estimularía la producción de prostaglandinas y radicales libres tóxicos. ENGEN et al., 1974, describen un caso de fibrinolisis, que se resuelve tan pronto como la hernia diafragmática es intervenida. Según dichos autores, la activación del sistema fibrinolítico estaría causado por el desplazamiento de órganos abdominales y la fuente de activación podría partir tanto de la congestión hepática como de la compresión pulmonar.

Si una de las vísceras prolapsadas es el estómago, éste puede timpanizarse comprimiendo las vísceras torácicas, comprometiendo la función cardiovascular al disminuir el retorno venoso por compresión de la vena cava (LEVINE, 1987). Así mismo, puede producirse una obstrucción de salida gástrica, con alcalosis metabólica e hipocalémia (ROE, et al., 1986). Igual proceso obstrutivo o de estrangulación, puede ocurrir con el intestino. Si se produce obstrucción biliar asociada con protusión hepática, se presenta una ictericia (LEVINE, 1987).

Cuadro clínico

Los síntomas dependen de la extensión del desgarro diafragmático y la cantidad de vísceras herniadas en la cavidad torácica (AL-NAKEEB, 1971). La disnea, es el síntoma más frecuente ya que al perderse la función diafragmática, la función respiratoria es asumida por los intercostales, escaleno y serrato dorsal (TOOMEY et al., 1980). La disnea se agrava con el ejercicio, y el animal no quiere tumbarse, ni bajar escaleras (BRODEY et al., 1964). En animales con desgarros pequeños o crónicos pueden estar asintomáticos y agravarse al hacer ejercicio (AL-NAKEEB).

La auscultación torácica, revela sonidos cardíacos y pulmonares camuflados o ausentes, en el área ventral o en un hemitórax (SUTER, 1984). Pueden auscultarse sonidos peristálticos si intestinos o estómago están herniados (AL-NAKEEB, 1971). Los borborismos se ausultan en una cuarta parte de los casos a partir de las primeras 24 horas del traumatismo (SUTER, 1984).

Los síntomas gastrointestinales asociados con la hernia diafragmática, dependen de las vísceras prolapsadas. Anorexia, vómitos, dolor en la zona ventral del abdomen y cólico debido a la estrangulación o adhesiones de vísceras (SUTER, 1984). Así mismo, el abdomen puede presentar un aspecto como de vacío, encogido, aunque este cuadro se presenta en menos del 10% de los casos (WILSON, 1971). Algunos casos presentan dilatación gástrica recurrente, aguda o crónica (SUTER, 1984).

Los síntomas generales están asociados con el shock. Depresión, palidez de mucosas, taquicardia, disminución de la circulación periférica, etc. (AL-NAKEEB, 1971).

En las hernias crónicas, puede presentarse disnea o dificultad respiratoria por la noche, incomodidad después de comidas copiosas, efusión pleural recurrente y resistente a la terapia habitual (SUTER, 1984).

Diagnóstico

La confirmación radiológica es necesaria para establecer un diagnóstico definitivo. Las vísceras, sin embargo, pueden moverse libremente de la cavidad torácica a la abdominal y viceversa, por lo que no pueden detectarse en tórax en el momento de la radiografía y con ello obtener resultados negativos (WILSON, 1971).

La mayoría de las hernias son fáciles de demostrar radiológicamente (TICER et al., 1975). Los principales hallazgos radiológicos son (SUTER, 1984):

- Interrupción de la línea diafragmática
- Obstrucción de los pulmones en uno o ambos hemitórax
- Tórax hipertranslúcido si hay distensión por gas de estómago o asas intestinales
- Desplazamiento de lóbulos pulmonares hacia un lado
- Desplazamiento de mediastino y/o corazón
- Tórax en barril comparado con el tamaño disminuido del abdomen

- Pérdida de las sombras normales en abdomen
- Mala posición de sombras intestinales en abdomen próximas al diafragma
- Sombra hepática pequeña
- Fractura de costillas

Si la hernia se acompaña de grandes cantidades de fluidos pleurales, el diagnóstico se dificulta (TOOMEY et al., 1980). El hidrotórax se presenta solo en un 28% de los casos (WILSON, 1971). En estos casos, la punción torácica y extracción del fluido seguido de una segunda radiografía, puede ayudarnos a establecer el diagnóstico. Si sospechamos la presencia de estómago o asas intestinales, podemos confirmarlo administrando una papilla de bario (TOOMEY et al., 1980). Así mismo, puede practicarse un pneumoperitoneo y elevar al paciente por sus extremidades anteriores para detectar la presencia de un pneumotórax. En caso positivo, la solución de continuidad del diafragma queda demostrada (TICER et al., 1975). La cantidad de aire a inyectar, oscila según los autores. Así, TOOMEY et al., 1980, aconseja de 20 a 30 ml., LEVINE, 1987, de 10 a 30 ml., SUTER, 1984, de 50 a 200 ml. y AL-NAKEEB, 1971, de 100 a 400 ml. Nosotros hemos empleado cantidades de 500 ml. en perros de 30 Kg., sin producirles ninguna molestia respiratoria al inducir el pneumotórax. Así mismo, pueden inyectarse intraperitonealmente contrastes solubles en agua y confirmar su paso de la cavidad abdominal a la torácica. La cantidad aconsejada es de 1-2 ml. por kilo de peso (SUTER, 1984).

Tratamiento

Antes de someter al paciente al tratamiento quirúrgico, debemos estabilizarlo combatiendo el shock, la hipovolemia, las hemorragias y las arritmias (LEVINE, 1987). El estatus respiratorio y cardiovascular, no va a mejorar restableciendo la integridad del diafragma si el tratamiento médico estabilizador ha fracasado previamente (BOUDRIEAU, 1987). Este hecho es importante, ya que los pacientes que se presentan con grandes dificultades respiratorias no se benefician de la cirugía inmediata, sino que por lo general mueren durante la intervención.

El manejo del paciente debe ser extremadamente cuidadoso, tanto durante el examen radiológico (WILSON, et al. 1971), como en la inducción de la anestesia. Con este fin, utilizaremos un tranquilizante que no deprima el sistema respiratorio (LEVIN, 1987). La inducción podemos realizarla con un barbitúrico de corta acción, acompañado de la administración de succinilcolina intravenoso. BRODEY et al., 1964. El paciente debe ser intubado inmediatamente y oxigenado. Nosotros no hemos empleado la succinilcolina, sino el tiopental sódico en dosis de 15 mg/kg de peso o inferiores, previa administración de acepromacina y atropina.



Fig. 1. Caso nº 7. Detalle de la rotura o desgarro del diafragma. Se observan varios lóbulos hepáticos y parte del estómago introducidos en el tórax.



Fig. 2. Caso nº 7. Obsérvese el bazo en primer término y la reposición de los lóbulos hepáticos muy congestionados, traccionando suavemente, mientras el anestesista provoca inspiración forzada para favorecer la expulsión de estos desde el tórax.

El mantenimiento de la anestesia, la realizamos con fluotane entre un 1-3%. El óxido nitroso está contraindicado en todos los procesos que cursan con hipoxia (enfermedad pulmonar, pneumotorax, anemia, etc.) (FAGGELLA et al., 1987). La hernia diafragmática, es otro proceso que cursa con hipoxia (véase apartado fisiopatología). La ventilación del paciente debe realizarse de acuerdo con los principios de las toracotomías. Nosotros utilizamos un respirador automático y seguimos las normas descritas por CRIMI. Según dicho autor, el ritmo respiratorio debe mantenerse entre 8-12 respiraciones por minuto, el volumen tidal (cantidad de gas intercambiado por cada respiración) debe oscilar entre 10-20 ml/kg peso, la presión máxima con el tórax cerrado debe ser de 15-20 cm. de H₂O y a tórax abierto de 20-30 cm de H₂O. El tiempo inspiratorio, debe ser de 1,5 a 2 segundos y el expiratorio de 2-3 segundos (CRIMI, 1985). El volumen tidal lo medimos con un respirómetro.

Una vez preparado el campo quirúrgico, el paciente se coloca en la mesa del quirófano que debería elevarse con un ángulo de 30-40° en la zona craneal del paciente, para facilitar la salida de las vísceras del tórax (AL-

NAKEEB, 1971). Se practica una incisión desde el xifoides hasta el ombligo. Puede extenderse si es necesario, hacia tórax por medio de una esternotomía (LEVINE, 1987), o en forma paracostal, con objeto de obtener una mayor exposición seccionando el origen del músculo recto del abdomen y las arterias y venas espigástrica superficial y craneal profunda (WILSON, 1975). Una vez inspeccionado todo el diafragma, se inicia la reposición de las vísceras prolapsadas, que se facilita si el anestesista provoca inspiraciones al paciente, mientras ejercemos una suave tracción de estas.

En algunas ocasiones, hemos tenido que prolongar la incisión del diafragma, por encontrarnos varios lóbulos hepáticos congestionados que imposibilitaban su reposición en abdomen. Cuando la herniación del hígado se acompaña de torsión y estrangulación, las áreas afectadas, sufren un engrosamiento y cambio de color. Antes de desrotar estos lóbulos hepáticos, deben administrarse corticosteroides para evitar el shock producido por la repentina liberación de endotoxinas (TOOMEY et al., 1980). Esta misma autora administra antibióticos antes de la intervención, siempre que sospecha que el



Fig. 3. Caso nº 7. Obsérvese la diferente coloración del lóbulo hepático normal a la izquierda y el herniado a la derecha. Deben administrarse corticosteroides para evitar el shock producido por la liberación repentina de toxinas en la circulación.

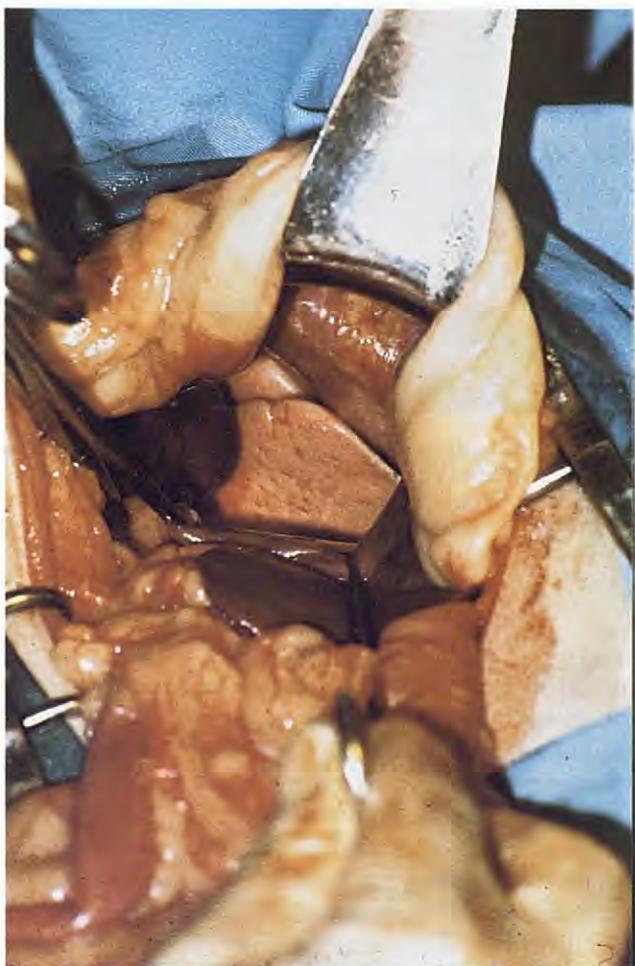


Fig. 4. Caso nº 9. Obsérvese el lóbulo diafragmático pulmonar, tras la reposición de todas las vísceras en la cavidad abdominal.

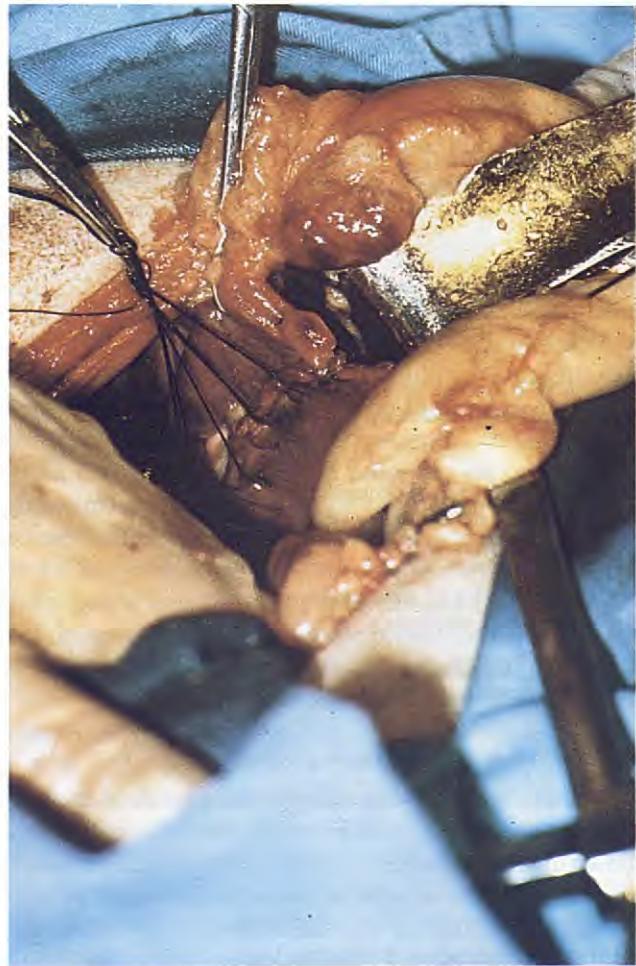


Fig. 5. Caso nº 9. Sutura del desgarro diafragmático con seda. Antes de anudar el último punto, hemos provocado una inspiración forzada, para crear una presión negativa en tórax. El diafragma en su zona más ventral, ha sido suturado englobando las costillas, detalle que no se aprecia por taparlo el ligamento falciforme y el separador.

hígado está herniado.

Una vez reducidas todas las vísceras en abdomen, aspiramos los fluidos presentes en la cavidad torácica e

iniciamos la sutura del diafragma por su parte más dorsal, es decir, en el punto más profundo e inaccesible del desgarro. Debe evitarse comprimir la vena cava, al suturar alrededor de este vaso, ya que comprometeríamos el retorno venoso y el paciente desarrollaría una ascitis (LEVINE, 1987). Nosotros hemos empleado la seda, el sintofil o el dexon. En algunas ocasiones, los últimos puntos los hemos englobado alrededor de una costilla.

Hemos encontrado mayores dificultades en suturar el desgarro diafragmático, en aquellas razas de pecho profundo, por el acceso a su parte más dorsal. Aunque no nos hemos encontrado con ningún caso, si la musculatura del diafragma está desvitalizada, puede resultar imposible el cierre del desgarro. En este caso, puede ser necesario crear un pedículo a partir del omento y transferirlo al diafragma (BRIGHT, 1975). Este autor describe una técnica que consiste en ligar la arteria gastroepiploica derecha a su salida del páncreas en la cara medial del duodeno. A continuación, liga todas las ramas gástricas de las arterias gastroepiploicas que se localizan en la curvatura mayor del estómago. Cuando alcanza la arteria gastroepiploica izquierda, la preserva, ya que representa la irrigación del pedículo. Este es transferido al defecto

Tabla 2

	TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL ACCIDENTE HASTA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.	OBSERVACIONES Y RESULTADOS
CASO 1	tres días	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones.
CASO 2	tres meses	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Presenta derrame pleural (trasudado modificado).
CASO 3	desconocido no hay historia de traumatismo	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Tenía síncope antes de la intervención, que no han vuelto a repetirse tras cinco años de evolución.
CASO 4	el mismo día	Muere a las dos horas de la intervención. Presentaba fractura de seis costillas, shock e intensa disnea.
CASO 5	tres días	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Presentaba derrame pleural (hemotorax) y pneumotorax.
CASO 6	desconocido no hay historia de traumatismo	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones.
CASO 7	desconocido no hay historia de traumatismo	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Presentaba derrame pleural y tuvimos que practicar un pneumoperitoneo (500 cc.) para el diagnóstico.
CASO 8	más de tres años	Muere durante la intervención. El traumatismo que presumiblemente le provocó la hernia, hacía más de tres años que había ocurrido. La hepatomegalia era tan intensa, que el cierre de la cavidad abdominal era casi imposible.
CASO 9	dos días	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Presentaba síntomas de dolor abdominal, intentaba vomitar y no podía y la disnea era intensa.
CASO 10	el mismo día	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Se intervino por una hernia abdominal con prolapsus de bazo, debido a una pelea con otro perro.
CASO 11	un mes	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones. Se practica una esplenectomía durante la intervención. Presentaba derrame pleural.
CASO 12	un día	Muere repentinamente a los 15 días de la intervención. No fué posible realizar la necropsia.
CASO 13	dos días	Se sacrifica al animal a los 7 días de la intervención a petición del propietario. Presentaba fractura de cadera y luxación de fémur.
CASO 14	dos días	Se resuelve satisfactoriamente, sin complicaciones.

del diafragma y suturado en su periferia con nylon de 2-0. A continuación, da unos puntos atravesando el omento en forma de acordeón, anudando esta sutura y cuidando de no estrangular los vasos del omento.

Antes de cerrar el último punto, provocamos una inspiración forzada, mientras lo anudamos con objeto de conseguir una presión negativa en tórax. Tras comprobar que no existen fugas a través del diafragma, procedemos al cierre de la cavidad abdominal subcutáneo y piel de la forma habitual.

Material, métodos y resultados

Los casos y resultados obtenidos en nuestra clínica, se resumen en la Tabla 2.

Caso nº 1

Se trata de un perro, que tres días antes de presentarse en la consulta, fue atropellado por un automóvil. El perro, presentó una disnea inicial que fue tratada por un



Fig. 6. Caso nº 1. La línea diafragmática se ha perdido, no se aprecia la silueta cardíaca por el hígado. Se observan asas intestinales en tórax.



Fig. 7. Caso nº 2. Se observa una silueta cardíaca desconfigurada y no se detecta la presencia de asas intestinales en tórax. El estómago se delimita con la papilla de bario y la línea diafragmática no se define con claridad por la presencia de fluidos pleurales.

compañero con antibióticos y corticosteroides. El estado general mejoró, pero el perro mantenía dificultades respiratorias y no quería tumbarse por la noche a descansar.

El examen radiológico (Fig. 6) mostraba claras características de una hernia diafragmática. Fue intervenido sin presentar complicaciones durante el postoperatorio.

Caso nº 2

Perro mestizo que se presenta en la consulta debido a que padece anorexia y diarreas desde hace varios días. A la auscultación se aprecia murmullo vesicular disminuido, así como tonos cardíacos disminuidos en un hemitórax y aumentados en el opuesto.

La radiografía revelaría la presencia de una hernia diafragmática, acompañada de un derrame pleural. La administración de una papilla de bario, demuestra que no existe prolapsio de intestino delgado (Fig. 7). Se confirma por la anamnesis, el atropello por un automóvil tres meses antes. Se intervino sin presentar complicaciones durante el postoperatorio.

Caso nº 3

Se trata de un perro que fue recogido por unos propietarios que tienen 8 perros más, y el motivo de la consulta es que el perro padece "desmayos". A la inspección, el abdomen presenta un aspecto recogido, como encogido. No se constata historia de traumatismo. A la auscultación, los tonos cardíacos son inaudibles con un hemitórax y aumentados en el contrario. Radiológicamente, el corazón está desplazado hacia un hemitórax y se confirma la presencia de una hernia diafragmática. Se interviene sin presentar complicaciones durante el postoperatorio (Fig. 8). El perro no ha desarrollado más síncope durante un período de 5 años después de la intervención, por lo que pensamos, pudiera tratarse de un problema vascular asociado al desplazamiento cardíaco.

Caso nº 4

Se presenta un perro que ha sido atropellado por un automóvil hace apenas una hora. El perro presenta dolor, disnea y cianosis. A la auscultación, los latidos cardíacos son inaudibles en un hemitórax y aumentados en el contrario. Se le administran fluidos, corticosteroides, antibióticos y tranquilizantes. La radiografía muestra la presencia de una hernia diafragmática, con fractura de seis costillas (Fig. 9). Se interviene ante la gravedad del cuadro clínico y el perro muere a la hora de finalizada la intervención.

Caso nº 5

Se presenta en la consulta un perro que ha sufrido un traumatismo automovilístico hace menos de dos horas. El paciente está triste, presenta disnea, tos y las mucosas están pálidas. La auscultación revela que el murmullo vesicular y los tonos cardíacos están camuflados. Radiológicamente se aprecia una hernia diafragmática pneumotorax y derrame pleural (hemotórax) (Fig.10). Se le administran fluidos, corticosteroides, antibióticos y tranquilizantes. Se interviene al paciente dos semanas después con ventilación asistida manual, sin proporcionar una presión positiva excesiva, debido al peligro de provocar de nuevo una solución de continuidad en la zona que ha provocado el pneumotorax. El animal se recupera, sin complicaciones postoperatorias.

Caso nº 6

Se trata de un perro que vive en una urbanización y se escapa con frecuencia. Desde hace dos semanas, presenta vómitos intermitentes e intolerancia al ejercicio. A la auscultación, los sonidos cardíacos están disminuidos, así como el murmullo vesicular en su zona ventral. Radiológicamente se pone en evidencia la presencia de una hernia diafragmática (Fig. 11). Se interviene, resol-



Fig. 8. Caso nº 3. Detalle del tórax, tras la intervención quirúrgica de una hernia diafragmática. Se aprecia un pneumotórax y la línea del diafragma no mantiene una configuración normal. Se aprecia así mismo, la sutura metálica empleada en el cierre de la cavidad abdominal.

viéndose el caso sin complicaciones durante el postoperatorio.

Caso nº 7

Se trata de un perro que lo han adoptado en una fábrica como vigilante, desde hace 8 meses. Presenta ultimamente, un cuadro de disnea, pero hace meses que tiene diarrea y anorexia intermitente. La auscultación pulmonar, presenta tonos cardíacos camuflados y ausencia de murmullo vesicular. La radiografía muestra un derrame pleural, que tras puncionar la cavidad torácica se obtiene un líquido serohemorrágico (Fig. 12) cuyas características se resumen en la Tabla 3. Se realiza una segunda radiografía y se observa un diafragma irregular, pero difícil de evaluar, por la presencia de cierta cantidad del derrame pleural que no ha podido ser extraído. Se le administran antibióticos y diuréticos durante, tres días.

Transcurrido dicho plazo, el paciente se presenta de nuevo en la consulta y se introducen 500 ml. de aire en la cavidad peritoneal. Se toma una radiografía de tórax,



Fig. 9. Caso nº 4. Se aprecia en el hemotórax derecho una masa que desplaza al corazón hacia el hemitórax opuesto. Se aprecia la rotura de seis costillas.

con el animal en posición vertical, apreciándose un pneumotórax que confirma la solución de continuidad del diafragma (Fig. 13). Se interviene, resolviendo el caso sin complicaciones durante el postoperatorio, salvo la presencia de un cuadro febril que remitió con antibióticos.

Caso nº 8

Se trata de un perro de aproximadamente 4 Kg. que lo visitamos en una cuadra de vacas en Santander. Está triste desde hace varios días. A la auscultación, los tonos cardíacos están ausentes en un hemitórax y aumentados en el opuesto. La anamnesis nos confirma un traumatismo por automóvil tres años antes. Trasladado a una clínica veterinaria, confirmamos radiológicamente la presencia de una hernia diafragmática. La reducción del hígado en abdomen, nos obligó a ampliar el desgarro diafragmático. El hígado estaba tan congestionado, que el cierre de la cavidad abdominal se vio enormemente dificultado ya que este no "cabía". Al completar la sutura abdominal, el paciente falleció.



Fig. 10. Caso nº 5. No se aprecia la línea diafragmática ni la silueta cardíaca que se oblitera por las vísceras abdominales herniadas. Se detecta un pneumotórax en su zona craneal y presencia de fluidos (hemotórax).



Fig. 11. Caso nº 6. Desaparición de la silueta cardíaca y línea diafragmática. El estómago no se detecta en su zona habitual.



Fig. 12. Caso nº 7. Extracción con un cateter de un líquido sero-hemorrágico de la cavidad pleural.



Fig. 13. Caso nº 7. Pneumotórax producido por la inyección de 500 ml. de aire en cavidad abdominal. Radiografía lateral obtenida con el paciente en posición vertical.

Caso nº 9

Se trata de un perro que dos días antes fue atropellado por un automóvil y atendido en una clínica donde se le administró un tratamiento de antibióticos y corticosteroides. A los dos días, se presenta en nuestra consulta, con síntomas de dolor abdominal, intentos de vomitar y disnea. Radiológicamente se detecta una configuración gaseosa anormal en tórax, que tras la administración de una papilla de bario evidencia que se trata del estómago, (Fig.14). Se introduce una sonda, no muy ancha y se extrae parte del contenido de bario y aire. El paciente mejora el cuadro de disnea y es intervenido resolviéndose el caso sin complicaciones durante el postoperatorio.

Caso nº 10

Se trata de un perro caniche, que ha mantenido una pelea con un pastor alemán y se presenta en la consulta de urgencia debido a que tiene un bulto a nivel de la pared abdominal por detrás de la última costilla, en el lado izquierdo. Las radiografías y la palpación, demuestran la presencia de una hernia abdominal que afecta a

los oblicuos externo e interno del abdomen.

Al seccionar la piel nos encontramos con el bazo, que lo reponemos en la cavidad abdominal. Antes de cerrar la pared muscular, escuchamos una fuga de aire que provenía de un desgarro del diafragma, en su inserción más ventral, es decir, a nivel esternal. No había prolapsio de ninguna víscera y tras proporcionar ventilación asistida

Tabla 3. Caso n° 7

RECUENTO Y HEMOGRAMA	LIQUIDO PLEURAL
<p>Proteínas totales suero: 43 gr/lit.</p> <p>Hematíes: 6.350.000</p> <p>Hematocrito: 52%</p> <p>Hemoglobina: 17,29</p> <p>Leucocitos: 14.300</p> <p>Neutrófilos segmentados: 64%</p> <p>Neutrófilos cayados: 3%</p> <p>Eosinófilos: 1%</p> <p>Linfocitos: 27%</p> <p>Monocitos: 2%</p> <p>Mieloblastos: 3%</p>	<p>Proteínas totales: 3 gr/lit.</p> <p>Densidad: 1022</p> <p>Citología: predominio de hematíes</p> <p>Neutrófilos segmentados: 13%</p> <p>Neutrófilos cayados: 5%</p> <p>Linfocitos: 38%</p> <p>Plasmocitos: 25%</p> <p>Monocitos: 2%</p> <p>Linfoblastos: 4%</p> <p>Cél. endoteliales: 6%</p> <p>Histiocitos: 7%</p> <p>Observaciones: cariorexis, cariolisis.</p> <p>Restos nucleares. Algunos gérmenes tipo coco.</p> <p>TRASUDADO MODIFICADO</p>

manualmente, suturamos el desgarro con seda del 0. La recuperación fue buena y sin complicaciones.

Caso n° 11

Se trata de un perro que se presenta en la consulta con dolor abdominal, intentos de vomitar y disnea. La auscultación, revela la ausencia de tonos cardíacos en un hemitórax y disminución del murmullo vesicular. Radiológicamente se aprecia la presencia de una hernia diafragmática, acompañada de un derrame pleural. Se constata por la anamnesis, que el paciente fue atropellado por un automóvil hace un mes. Se interviene el caso, encontrándonos con un bazo muy congestionado por la rotación que sufrió y el consiguiente éstasis venoso. Al tratar de reducirlo a la cavidad abdominal, se produjo un desgarro que nos obligó a practicar una esplenectomía. El paciente se recuperó sin complicaciones.

Caso n° 12

Se trata de un perro que acude a nuestra consulta, por haber sufrido un traumatismo por un automóvil hace menos de una hora. Presenta una intensa disnea y radiológicamente una hernia diafragmática, que se confirma al detectar numerosas asas intestinales en tórax y parte del estómago, tras la administración de una papilla de bario (Fig. 15). La auscultación presenta tonos cardíacos y murmullo vesicular camuflados, así como claros borbotones intestinales. Se trata con fluidos, antibióticos y corticosteroides. Se opera al día siguiente,

sin presentar complicaciones aparentes.

A los 5 días, el propietario se lo encuentra muerto y no fue posible practicar la necropsia. El perro no mostró síntomas aparentes que aconsejaran volver con el paciente a la consulta.

Caso n° 13

Se trata de un perro que ha sufrido hace menos de una hora un traumatismo por un automóvil. Presenta una disnea intensa y no camina de las extremidades posteriores. La auscultación presenta el mismo cuadro que el caso anterior. Las radiografías ponen en evidencia una hernia diafragmática (Fig. 16) y una fractura de pelvis con luxación de fémur. Se trata al paciente con fluidos, antibióticos y corticosteroides. Se interviene el caso a los dos días del traumatismo, sin complicaciones, reduciéndose el fémur luxado y aplicando un vendaje. A los 7 días de la intervención, el propietario decide la eutanasia del animal, ya que el fémur se luxó de nuevo.

Caso n° 14

Se trata de un perro que ha sufrido hace menos de una hora un traumatismo por un automóvil. El caso presenta la misma sintomatología y auscultación que el caso anterior. La papilla de bario, demuestra la presencia de varias asas intestinales, estómago, lóbulos hepáticos y bazo en cavidad torácica (Fig. 17).

Tras dos días de tratamiento, se interviene sin complicaciones postoperatorias.



Fig. 14. Caso nº 9. Dilatación y timpanismo gástrico. El estómago y parte del intestino delgado se encuentran en la cavidad torácica.



Fig. 16. Caso nº 13. Presencia de numerosas asas intestinales repletas de aire, que no requiere la administración de bario para su confirmación. Línea diafragmática y silueta cardíaca ausentes.

Discusión

La mayoría de las hernias diafragmáticas que se han presentado en nuestra clínica, son debidas a traumatismos producidos por automóviles. Sólo en un caso se debe a una pelea con otro perro y en tres casos se desconoce la causa, al ser dos de ellos adoptados y el tercero un animal poco controlado por su propietario. Respecto a la sintomatología, la disnea es el síntoma más frecuente. La auscultación de tonos cardíacos aumentados en un hemitórax y ausentes en el contrario, acompañado de disminución del murmullo vesicular, son los hallazgos más importantes de la exploración. El derrame pleural se presenta en casos crónicos y asociado a la herniación del hígado. Se trata en todos los casos de trasudados modificados. Todos estos casos han estado asintomáticos durante largos períodos de tiempo. En un caso se detecta un derrame asociado al traumatismo, que se debe a una hemorragia (hemotórax). Respecto al abdomen recogido o encogido, solo lo hemos observado en un caso. Los borborismos intestinales en tórax, los hemos auscultado en tres casos, aunque en ocasiones también nos ha parecido auscultarlos en perros que no



Fig. 15. Caso nº 12. Numerosas asas intestinales y una porción del estómago prolapsadas en cavidad torácica.

padecían de hernia diafragmática y no tenían por tanto asas intestinales en la cavidad torácica.

Sólo en dos casos, uno con fractura de seis costillas y otro con fractura de cadera y luxación de femur, se ha visto afectado el aparato locomotor.

El diagnóstico es fácil amparándonos en la radiografía. Unicamente en los casos en que existe derrame pleural, la interpretación se dificulta. La provocación de un pneumoperitoneo-pneumotórax, nos puede ayudar a resolver las dudas. Así mismo, la administración de una papilla de bario, nos delimitará el estómago e intestinos que puedan estar implicados en la hernia. Por lo general, no es necesario, ya que puede interpretarse sin necesidad de esta prueba.

En cuanto a los órganos herniados, el hígado ha sido la víscera que con mayor frecuencia hemos encontrado, obviamente por su proximidad al diafragma. Le siguen en orden decreciente intestino delgado y bazo. Los resultados obtenidos con nuestros catorce casos son satisfactorios, ya que hemos conseguido un 78% de éxitos, sin incluir como fracaso el caso nº 13, que se sacrificó a petición del propietario.

WILSON, en una revisión de 116 casos, obtiene



Fig. 17. Caso nº 14. Numerosas asas intestinales en torax. El estómago e hígado no ocupan su lugar habitual en abdomen. Línea diafragmática y silueta cardíaca ausentes.

buenos resultados en un 65% de casos (WILSON et al., 1971). GARSON, obtiene buenos resultados en un 51% sobre un total de 56 casos, (GARSON et al., 1980). En este mismo trabajo, se describen resultados alcanzados por otros autores, que alcanzan hasta un 90,2% de supervivencia sobre un total de 32 casos (WALKER y HALL, 1965).

BOUDRIEAU et al., sobre un total de 185 casos, obtienen una mortalidad mayor significativa en aquellos casos que intervienen quirúrgicamente dentro de las primeras 24 horas del accidente, o en un año después del traumatismo (BOUDRIEAU et al., 1987). Curiosamente dos de nuestros casos que fallecieron, uno de ellos se intervino dentro de las primeras 24 horas y el segundo tras tres años del traumatismo. El tercer caso que falleció, ocurrió a los cinco días de la intervención y especulamos con la posibilidad que pudiera padecer un problema cardíaco, como consecuencia de una contusión en el miocardio. De lo expuesto, se deduce la conveniencia de retrasar la intervención, hasta que el paciente esté perfectamente estabilizado y de controlar durante los primeros días del postoperatorio, la presencia de taquicardias ventriculares, que son las más comunes (BOUDRIEAU et al., 1987).

Bibliografía

1. Al-Nakeeb, S.M.: canine and feline traumatic diaphragmatic hernias J.A.V.M.A. 159: 1461, 1971.
2. Boudrieau R.J and Muir W.W.: pathophysiology of traumatic diaphragmatic hernia in dogs. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. Vol. 9, nº 4 pp. 379-384, 1987.
3. Bright R.M.: diaphragm in Bojrab M.J.: current techniques in small animal surgery, Lea and Febiger, 1975.
4. Brodley R.S. and Sauer R.M.: clinico-pathologic conference J.A.V.M.A. Vol. 145, nº 12 pp. 1213-1222, 1964.
5. Crimi A.J.: controlled ventilation. In Kirk R.W., Bistner S.I. (ed): handbook of veterinary procedures and emergency treatment. Philadelphia W.B. Saunders Co. 1985 pp. 82-86.
6. Engen M.H., Weirich W.E. and Lund J.E.: fibrinolysis in a dog with diaphragmatic hernia. J.A.V.M.A. Vol. 164, nº 2 pp. 152-153, 1974.
7. Fagella A.M. and Raffe M.R.: anesthetic management of thoracotomy Vet. Clin. North Am. 17: 2, 1987 pp. 469-498.
8. Garson H.L., Dodman N.M. and Baker G.J.: diaphragmatic hernia. Analysis of fifty-six cases in dogs and cats J. small animal practice Vol. 21, nº 9, 1980.
9. Kolata R.J. and Johnston D.E.: motor vehicle accidents in urban dogs: a study of 600 cases. J.A.V.M.A. Vol 167, nº 10, 1975 pp. 938-941.
10. Levine S.H.: diaphragmatic hernia Vet. Clin. North Am. 17:2, 1987, pp.411-430.
11. Punch P.I. and Slatter D.H.: diaphragmatic hernias. In Slatter, textbook of small animal surgery. W.B. Saunders Co., 1985.
12. Roe S.C., Smith CH. W. and Stowater J.L.: diaphragmatic hernia producing gastric outflow obstruction, metabolic alkalosis and hypocalcemia in a dog - a case report Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. Vol. 8, nº 12, 1986, pp. 943-949.
13. Suter P.F. and Lord P.F.: abnormalities of the diaphragm. In Suter P.F. and Lord P.F.: text atlas thoracic radiography P.F. Suter, 1984.
14. Tiler J.W. and Brown S.G.: thoracic trauma. In Ettinger S.J.: textbook of veterinary internal medicine W.B. Saunders Co. 1975.
15. Toomey A. and Bojrab M.J.: traumatic diaphragmatic hernias. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. Vol. II, nº 11, 1980.
16. Wilson G.P.: diafragma. In Bojrab M.J.: medicina y cirugía en especies pequeñas Comp. Edit. Continental, 1975.
17. Wilson G.P., Newton C.D. and Burt J.K.: a review of 116 diaphragmatic hernia in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 159: 1142-1145, 1971.



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.



PETIT ZOO, S.A.

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

OBSEQUIO GRATIS

Escríbanos solicitando mayor información y
recibirá un curioso y práctico regalo personal.

Nombre _____
Dirección _____
Población _____
C.P. _____
Provincia _____
Tel. _____

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

DISEÑO Y FABRICACION PROPIA



3



4



5



7



6

- 1.—Lámpara de quirófano de techo, o rodable.
- 2.—Mesa quirófano regulable, sin hidráulicos.
- 3.—Bisturi 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 ideal! Catéter Vasocan.

No representados, una extensa línea de material de consumo.

Tumores pancreáticos secretores de insulina

J. Ballester Duplá

Clinica Veterinaria Velázquez,
Madrid.

Primer Premio de Medicina
"Fundación Purina" 1988
Sección Medicina

Palabras Clave: Insulinoma; Perro.

Aceptado para publicación:
Septiembre 1988.

Correspondencia:

Dr. J. Ballester Duplá,
Clínica Veterinaria Velázquez,
C/ Velázquez 109,
28006 Madrid.

Resumen. En este trabajo realizamos un estudio sobre las diferentes posibilidades de diagnóstico, pronóstico y tratamiento del insulinoma en el perro. Se presenta un caso clínico y se analizan los pasos seguidos hasta el diagnóstico. Asimismo, comentamos el tratamiento seguido y los resultados obtenidos.

Abstract

In this work we make a study about the different possibilities of diagnosis, prognosis and treatment of insulinoma in the dog.

We present a clinic case and we analyze the steps followed for its diagnosis, we also comment the treatment followed with its results.

Key Words: Insulinoma; Dog.

Introducción

Los tumores pancreáticos en el perro están considerados como neoplasias poco frecuentes, con una presentación de aproximadamente el 0,6% de la totalidad de los tumores que se presentan en el perro⁽¹⁾.

Dentro de los tumores pancreáticos, los que aparecen con menor frecuencia son los que tienen su origen en las células de los islotes^(2,3); estos tumores del páncreas endocrino han recibido diferentes nombres, "Tumores de las células beta", "Tumores de las células de los islotes", "Adenocarcinomas de los islotes"⁽⁴⁾, etc. Estas neoplasias producen y secretan una excesiva cantidad de insulina biológicamente activa, por lo que también reciben el nombre de insulinomas.

El motivo de este trabajo es el de presentar un caso clínico, acompañado de una revisión y puesta al día del diagnóstico, pronóstico y tratamiento, tanto médico como quirúrgico.

En la bibliografía podemos encontrar numerosas descripciones de este proceso neoplásico en el perro^(3,5-9), estimándose su malignidad entre un 80 a un 95 % de los

casos⁽¹⁰⁾. En el hombre, la malignidad de estos tumores es menos frecuente que en el perro, estimándose que el 70 al 80% de los tumores secretores de insulina son adenomas, y tan sólo un 20% son malignos⁽³⁴⁾. Se ha comprobado que no hay predilección por el sexo⁽¹¹⁾. En cuanto a la predisposición racial hay autores que se refieren al bóxer y pastor alemán como razas de mayor incidencia⁽¹¹⁻¹³⁾ y otros ponen al caniche, bóxer y terriers como razas más susceptibles^(1,14).

La edad de aparición se establece entre los 5 y 14 años, con una edad media de presentación de 9, 7 años^(15,16). Aunque ésta es la edad de aparición más frecuente, se han descrito casos en perros de tres años⁽¹⁷⁾. El control de la insulina es un proceso complejo y participan en su regulación muchos substratos y hormonas. El mayor control de la secreción de insulina es el efecto feedback que ejerce la concentración de glucosa en sangre sobre el páncreas⁽¹⁸⁾, de tal manera que cuando la concentración de glucosa excede aproximadamente los 110 mg./dl., la secreción de insulina aumenta y de esta manera, la glucemia baja. Cuando la concentración de glucosa en sangre desciende por debajo de los 60 mg./dl., la secreción decrece⁽¹⁹⁾. Si la concentración de glucosa alcanza la cifra de 30 mg./dl., la insulina es prácticamente cero^(8,20,21,25), y éste será el fundamento de una de las pruebas de mayor fiabilidad y que veremos más adelante.

La glucosa es el substrato para varios órganos, tejido adiposo, músculo y sistema nervioso central en el cual, la glucosa es la principal fuente de energía.

La insulina estimula la entrada de glucosa en el músculo y en el tejido adiposo, pero no en el sistema nervioso central, la glucosa llega al sistema nervioso central por difusión⁽²²⁾.

La hiperinsulinemia inhibe la glucogenolisis e interfiere la gluconeogénesis, por efecto directo sobre el hígado, inhibiendo la movilización de aminoácidos y lipolisis. La caída en la producción de glucosa junto con la continua utilización por parte del cerebro dará lugar a una hipoglucemia⁽¹⁰⁾. Cuando se desarrolla una hiperinsulinemia, se incrementa la utilización de la glucosa por el músculo y tejido graso contribuyendo también a la hipoglucemia⁽¹⁰⁾. La hipoglucemia es un potente estímulo de liberación para las catecolaminas, glucocorticoïdes, glucagón y hormona del crecimiento^(7,23), que contribuyen a que aumente la concentración de glucosa en sangre en situaciones de stress.

Por lo tanto, los signos de hipoglucemia se dividen en dos categorías⁽²³⁾:

1. Manifestaciones adrenérgicas causadas por el aumento del tono simpático:

- * Taquicardia.
- * Temblores.
- * Nerviosismo.
- * Irritabilidad.
- * Intenso apetito.

2. Manifestaciones neuroglucopénicas producidas por la privación de glucosa al sistema nervioso central⁽²³⁾:

- * Fatiga.
- * Confusión.
- * Debilidad.
- * Ataxia.
- * Depresión.
- * Convulsiones.
- * Coma.

Los perros normalmente se recuperan espontáneamente de las convulsiones entre los 30 segundos y los 5 minutos, por el fuerte estímulo que produce el stress sobre las hormonas que hemos visto anteriormente, que antagonizan el efecto de la insulina y aumentan la concentración de la glucosa⁽¹⁶⁾.

Los perros que tan sólo alcanzan un nivel aproximado de glucosa de 10 mg./dl., pueden desarrollar un coma profundo que de no corregirlo causará la muerte del animal por depresión del centro respiratorio⁽²⁴⁾.

Cuando el laboratorio nos confirma la hipoglucemia, tendremos que hacer un diagnóstico diferencial ya que aunque una de las causas más frecuentes de las hipoglucemias en el perro adulto son los tumores de los islotes del páncreas⁽²⁹⁾, hay otras posibilidades que tendremos que descartar, haciendo un diagnóstico diferencial entre⁽³⁰⁾:

- * Tumores funcionales de los islotes (insulinomas).
- * Fallo hepático:
 - adquirido
 - congénito
- * Hipoadrenocorticismo.
- * Neoplasia extrapancreática.
- * Hipopituitarismo.
- * Sepsis.

* Sobredosis de insulina.

* Error de laboratorio.

La mayoría de autores^(4,10,16,31), presentan sus propias listas para el diagnóstico diferencial, pero no hay grandes diferencias con la que presentamos aquí y en líneas generales coinciden todos, hemos elegido ésta por ser la más sencilla de seguir.

Tendremos que tener siempre presente la lista de diagnósticos posibles, pero de una forma práctica no hay que olvidar que las causas más frecuentes de hipoglucemia son dos: en primer lugar destacan por su frecuencia de aparición los tumores de las células beta del páncreas^(3,5,9,29), y en segundo lugar aparecen los tumores de origen extrapancreático⁽²⁶⁻²⁹⁾.

Dentro de los tumores extrapancreáticos como causa de hipoglucemia, los que se han descrito en mayor número son los carcinomas hepatocelulares⁽³²⁾.

El resto de la lista de diagnóstico diferencial como causa de hipoglucemia son de muy rara aparición y los encontramos en la bibliografía de forma extremadamente esporádica⁽³³⁾.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de un tumor secretor de insulina del páncreas los pasos lógicos que debemos seguir son⁽⁴⁾:

1.º Demostrar que los síntomas del animal están causados por una hipoglucemia.

2.º Demostrar que la hipoglucemia está causada por una inapropiada elevación de la insulina sérica.

3.º Desechar otra causa de hiperinsulinismo.

Existen unos criterios muy básicos de ayuda al diagnóstico que se conocen con el nombre de "Triada de Whipple's"^(31,35), y se refieren a:

a) Pacientes con síntomas de hipoglucemia en ayunas o después de ejercicio.

b) Niveles de glucosa sanguínea de 50 mg./dl. o menos cuando se presentan los síntomas de hipoglucemia.

c) Mejoría de los síntomas con la administración de glucosa.

Aunque esta triada generalmente aparece en los pacientes con tumores secretores de insulina, es un dato que nos confirma que la hipoglucemia es la causa de la sintomatología clínica pero esta triada puede aparecer en otras causas de hipoglucemia distintas a un Insulinoma⁽³⁶⁾.

Los estudios radiológicos no suelen aportar gran información, y ver desplazamientos en las vísceras, masas en el cuadrante superior derecho de la cavidad abdominal se considera extremadamente raro⁽³⁸⁾.

Hemograma, uranálisis y las pruebas bioquímicas, exceptuando la glucosa, suelen ser normales, aunque hay autores que destacan una elevación en albúmina, fosfatasa alcalina y alanino aminotransferasa⁽³⁷⁾.

Estas elevaciones no son específicas y no son de gran valor para el diagnóstico de estos tumores, tampoco serán de gran ayuda para el establecimiento de criterios de diseminación del tumor.

La mejor forma de diagnosticar un tumor del páncreas secretor de insulina, es demostrar un aumento de la concentración de insulina en el momento que el animal presenta hipoglucemia; en general un animal adulto con una hipoglucemia, que no esté gestando y que no tenga síntomas de problemas hepáticos, es sospechoso de tener un insulínoma⁽³⁹⁾.

Pruebas diagnósticas

Se han descrito una gran cantidad de pruebas para el diagnóstico de los tumores secretores de insulina, pero como tratamos de hacer un trabajo práctico para la clínica diaria, desecharemos toda clase de pruebas sofisticadas y que no estén al alcance de cualquier clínico.

Las pruebas más utilizadas son las que relacionan la concentración de glucosa/insulina y viceversa.

Relación glucosa/insulina

Fue la primera técnica que se utilizó para el diagnóstico de los insulínomas⁽¹⁸⁾.

Se consideran valores normales entre 3,31 y 12,67 mg./μU.

Valores inferiores a 2,5 se consideran diagnósticos, hay que tener en cuenta que pueden aparecer falsos negativos⁽¹⁸⁾.

Relación insulina/glucosa

Fue la segunda en su utilización en el diagnóstico de los insulínomas⁽¹⁴⁾.

Se consideran valores normales: de 0,042 a 0,234 μU/mg.⁽¹⁸⁾.

Los valores mayores de 0,3 μU/mg. se consideran diagnósticos^(14, 18).

Con esta prueba, también podemos encontrar falsos negativos.

Relación corregida insulina/glucosa

El fundamento de esta prueba está basado en que cuando la glucemia llega a 30 mg./dl., la insulina es prácticamente cero⁽²¹⁾.

Si la concentración de glucosa está por debajo de lo normal y la concentración de insulina se encuentra elevada o dentro de valores normales, el animal tendrá un exceso de insulina que será relativo o absoluto. Esto se puede explicar si este animal tiene un tumor que está secretando insulina al torrente circulatorio y por lo tanto es insensible a la hipoglucemia.

Esta relación se halla:

Insulina sérica (μU/ml.) X 100

Glucosa plasmática (mg./dl.) - 30

Se consideran valores normales los que están por debajo de 30.

Esta relación está considerada como una de las más exactas y da menos falsos negativos que las dos anteriormente mencionadas^(14, 29, 35).

Protocolo para la realización de esta prueba

Para realizar esta prueba, podemos partir del animal en ayunas, o bien darle de comer y comenzar las extracciones de sangre para la determinación de glucosa a las dos horas, y seguiremos haciendo extracciones cada dos horas, hasta que encontremos una glucosa inferior a 50 o 60 mg./dl., entonces mandaremos parte de esta muestra para realizar también una determinación de insulina.

En la mayoría de los perros con un tumor secretor, se presentará la hipoglucemia dentro de las primeras ocho horas del ayuno, aunque a veces, se necesitan 24 ó 72 horas para demostrar la caída de la glucosa⁽⁴⁾.

Aunque éste se considera el índice más fidedigno de las tres relaciones que hemos visto, hay que tener en cuenta que también pueden aparecer falsos negativos⁽²⁰⁾ y en algunos casos, como más adelante veremos, falsos positivos también..

Test de tolerancia a la glucosa

1) Test de tolerancia a altas dosis de glucosa intravenosa

Para realizar esta prueba se deja al animal 24 horas en ayunas, después se realiza una extracción de sangre para tener el dato de la glucosa basal y rápidamente (entre 30 y 45 seg.) se le inyecta 1 gr./kg. de peso de glucosa por vía intravenosa.

Se realizarán extracciones de sangre para determinación de glucosa a los 15, 30, 45 y 60 minutos de la inyección de glucosa intravenosa.

Los perros sanos vuelven a sus niveles normales a los 30 ó 60 minutos de la inyección.

Los problemas que plantea esta prueba radican en que tanto la fórmula como los cálculos que se han de realizar son bastante complicados, ya que hay que emplear semilogaritmos, además, este test tiene el inconveniente de que puede producir una hipoglucemia post-inyección⁽⁴⁰⁾, por lo que no entra en las pruebas de elección para el diagnóstico de los tumores secretores de los islotes del páncreas.

2) Test de tolerancia a la glucosa oral

Antes de utilizar este test tendremos que hacer una pequeña reflexión en cuanto a las condiciones que se

necesitan para esta prueba, ya que la tolerancia oral a la glucosa dependerá de una absorción normal por parte del intestino⁽¹⁸⁾, funcionamiento normal del páncreas endocrino, funcionamiento normal del hígado, músculo, y otros tejidos que utilizan la glucosa⁽¹⁸⁾, además de necesitar un buen vaciado gástrico.

Se realiza la primera extracción con el animal en ayunas, después le daremos por vía oral 4 gr. por cada 2,2 kg. de peso y comenzaremos a hacer extracciones de sangre para las determinaciones de glucosa a los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos.

Los perros normales alcanzan una concentración de glucosa de 160 mg./dl. en un tiempo de 30 a 60 minutos, y vuelven a los valores basales a los 120-180 minutos.

En animales con tumores secretores de insulina observaremos una curva baja y además, a los 120-180 minutos estarán nuevamente hipoglucémicos.

Hay que añadir que problemas tales como la mala absorción, hipotiroidismo e hipoadrenocorticismo⁽⁴¹⁾ producirán un aumento en la tolerancia a la glucosa alterando la fiabilidad de los resultados, no siendo ésta por tanto una de las pruebas de elección.

Si no logramos poner de manifiesto la hipoglucemia en ayunas de 24 o 72 horas, o si los resultados de las tres primeras relaciones que hemos visto no son del todo aclaratorias, haciendo especial hincapié en la "relación corregida insulina/glucosa", aún podremos utilizar algunos test adicionales para poner de manifiesto una bajada de glucosa junto con un aumento de la insulina, que es justamente lo que necesitamos para poder diagnosticar un insulinoma.

Estos test serán de estimulación, y de todos ellos la bibliografía destaca el test de estimulación con glucagón^(31,42) por ser de buena fiabilidad y no representar grandes riesgos.

Test de estimulación con glucagón

La inyección intravenosa de glucagón produce una elevación muy rápida de la concentración de glucosa, lo cual estimula a su vez una liberación de insulina; esto en animales que padecen un tumor secretor de insulina se hace especialmente exagerado.

Se comienza con el animal en ayunas o con una cifra de glucosa inferior a los 50-60 mg./dl.

Se hace una extracción de sangre para tener el tiempo cero de la glucosa, e inmediatamente se le inyecta por vía intravenosa 0,03 mg./kg. de peso de glucagón, evitando el sobrepasar un total de 1,5 mg.

Se realizan extracciones de sangre seriadas a los: 1, 3, 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120 e incluso 180 minutos⁽¹²⁾.

De la extracción realizada un minuto después de la inyección de glucagón, mandaremos una muestra para la determinación de la insulina.

Los criterios en los que nos vamos a basar para diagnosticar un hiperinsulinismo con esta prueba son los

siguientes:

- 1) El pico de la glucosa no suele superar los 135 mg./dl.
- 2) La hipoglucemia (menor de 60 mg./dl.) se establece dentro de las dos primeras horas.
- 3) La concentración de insulina debe estar por encima de las 50 µU/ml. un minuto después de la inyección de glucagón.
- 4) Un minuto o dos después de la inyección observaremos una bajada de la glucosa que se explica por la rápida subida de la insulina.
- 5) La relación glucosa/insulina un minuto después de la inyección de glucagón debe ser mayor de 75⁽¹²⁾.

El inconveniente que presenta la realización de esta prueba es que puede producir una hipoglucemia post-inyección y también falsos negativos.

Existen otros test de estimulación tales como:

- * Leucemia⁽⁴³⁾.
- * Tolbutamida⁽¹²⁾.
- * Calcio^(44, 45).

Su utilización puede estar indicada ya que de lo que se trata es de poner de manifiesto el exceso de secreción de insulina, indiferente a la hipoglucemia.

Con la utilización de estos secretagogos podemos encontrar también falsos negativos^(46, 47).

Los tumores de los islotes varían en la respuesta a estos agentes y el uso de estos test de estimulación pueden provocar una profunda hipoglucemia que puede crear al animal serios problemas, por lo que estaremos preparados para tratarla rápidamente y siempre tendremos presente esta posible complicación cuando utilicemos un test de estimulación.

Material y Métodos

Se nos presentó en la clínica un perro macho, de 9 años, de raza pastor alemán y de un peso aproximado de 50 kg.

Los dueños nos informaron que desde hacía 2 ó 3 meses, de vez en cuando, y sobre todo después de dar grandes paseos, el perro se tambaleaba recuperándose del mareo poco tiempo después.

El motivo de la visita fue porque en esta ocasión, el perro se había caído al suelo en uno de sus mareos, aunque por otro lado los dueños no le daban demasiada importancia.

El perro era enormemente agresivo por lo que fue muy difícil explorarle externamente, y con la máxima honradez hemos de confesar que la exploración se redujo a unos ligeros "toquecitos" por aquí y por allá mientras el perro intentaba comernos una mano.

El propietario nos informó que no había antecedentes de trastornos respiratorios, jadeos, fatiga, etc., ni tampoco vómitos, diarreas, poliuria o polidipsia. Realizamos una extracción de sangre para hemograma y pruebas bioquímicas y también una uranálisis.

El hemograma no reveló ningún dato anormal, ni tampoco las pruebas bioquímicas (GPT, GOT, FA, PT, urea), excepto la glucosa que nos dio un valor de 36 mg./dl. (en ayunas). En el análisis de orina no apareció ningún valor significativo.

Al día siguiente repetimos la glucosa para confirmar este dato y descartar posibles errores.

Volvimos a preguntar al dueño por los episodios de los mareos, informándonos que hacía un mes "le había dado un ataque como epiléptico", pero como se le pasó en seguida no le dio mayor importancia. Pudimos aclarar con el propietario que los episodios casi siempre estaban relacionados con el ayuno, ejercicio, excitación o comida.

Realizamos unas radiografías de abdomen y tórax, no apreciando ninguna anormalidad.

Como la principal causa de las hipoglucemias son los tumores pancreáticos secretores de insulina, comenzamos a estudiar y buscar bibliografías para poder hacer un protocolo ordenado y lógico.

Lo primero que hicimos fue decirle al propietario que cuando se produjeran los mareos o convulsiones le diera agua muy azucarada y que se fijase si mejoraba. Esto dio resultado y esa misma semana nos llamó por teléfono diciéndonos que efectivamente el perro mejoraba casi del todo con el azúcar cuando le daban los mareos. Lo que nos confirmaba que los síntomas eran debidos a la hipoglucemias.

Al no presentar síntomas de otras causas de hiperinsulinismo nos dispusimos a intentar poner de manifiesto un aumento de insulina en presencia de hipoglucemias. Volvimos a citarle para realizar las pruebas de relación corregida insulina/glucosa y el test de estimulación con glucagón.

Nos planteamos dejar el test de estimulación para una segunda fase del diagnóstico, pero como el laboratorio al que íbamos a mandar la muestra para la determinación de insulina tardaba dos semanas en dar los resultados, nos decidimos a realizar las dos pruebas seguidas.

Dijimos al propietario que le diese de comer a las ocho de la mañana y que a las diez lo trajera a la clínica para sacarle sangre cada dos horas y así determinar los niveles de glucosa.

Los resultados que obtuvimos fueron:

- * A las 10 h. de la mañana: 33 mg./dl. de glucosa.
- * A las 12 h. de la mañana: 48 mg./dl. de glucosa.
- * A las 2 h. de la tarde: 23 mg./dl. de glucosa.
- * A las 4 h. de la tarde: 35 mg./dl. de glucosa.
- * A las 6 h. de la tarde: 37 mg./dl. de glucosa.

Con estos resultados consideramos que era suficiente y no hicimos más extracciones de sangre. Mandamos para la determinación de insulina la muestra de las 2 de la tarde que era la más baja (23 mg./dl.).

Como comentario debemos decir que en realidad la

primera extracción ya sería válida, ya que esta primera extracción nos dio un resultado que nos indicaba que el perro estaba en hipoglucemias. Lo cierto es que nos parecía mentira que el perro tuviese la fuerza y la agresividad que manifestaba con unos niveles tan bajos de glucosa.

Por la razón anteriormente expuesta pasamos inmediatamente a realizar la prueba de estimulación con glucagón, ya que si esperábamos a tener los resultados de la insulina de la prueba anterior retrasaríamos dos semanas más el diagnóstico por lo que nos retrasaría el diagnóstico un mes.

Seguimos el protocolo para la prueba de estimulación con glucagón obteniendo los resultados siguientes:

- * Glucosa basal: 37 mg./dl.
- * 1 minuto tras la inyección de glucagón: 60 mg./dl.
- * 5 minutos tras la inyección de glucagón: 123 mg./dl.
- * 15 minutos tras la inyección de glucagón: 160 mg./dl.
- * 30 minutos tras la inyección de glucagón: 153 mg./dl.
- * 45 minutos tras la inyección de glucagón: 121 mg./dl.
- * 60 minutos tras la inyección de glucagón: 90 mg./dl.
- * 90 minutos tras la inyección de glucagón: 60 mg./dl.
- * 120 minutos tras la inyección de glucagón: 50 mg./dl.
- * 180 minutos tras la inyección de glucagón: 35 mg./dl.

Tomamos la muestra del primer minuto y la mandamos para la determinación de insulina. El laboratorio nos remitió un resultado de la insulina de la primera prueba (con una glucemia de 23 mg./dl. a las seis horas de haber comido) de 8 μ U/ml. (normal entre 5 y 20). Ya teníamos todos los datos que necesitábamos para poder calcular la relación corregida insulina/glucosa:

Insulina sérica (μ U/ml) X 100	8 X 100
Glucosa plasmática mg./dl. - 30	23 - 30

Vemos que el denominador daba una cifra negativa, y en estos casos la bibliografía nos dice que debemos dar un valor en el denominador del 1⁽¹⁶⁾.

Por lo tanto, el resultado fue de 800 cuando lo normal sería una cifra igual o menor de 30.

También hallamos las otras dos relaciones: relación glucosa/insulina dio un valor de 2,87.

Hemos visto que los valores normales se encontraban entre 3,31 y 12,67. Los valores diagnósticos eran los menores a 2,5.

Por tanto, esta prueba dio un resultado un tanto incierto.

La relación insulina/glucosa, dio un resultado de 0,347, siendo los valores normales los comprendidos entre 0,042 y 0,234.

Se consideran valores diagnósticos los mayores de 0,3, y por tanto esta prueba la consideramos positiva, aunque sus resultados no fuesen tan claros como los de la relación corregida insulina/glucosa.

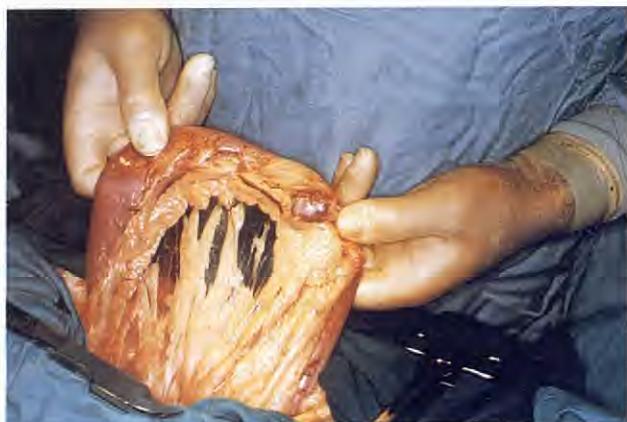


Figura 1



Figura 2

Interpretación de los resultados del test de estimulación con glucagón

El resultado de la insulina que nos remitió el laboratorio fue de 17 µU/ml.

Comparando los resultados que obtuvimos en esta prueba con los criterios que nos marcaba la bibliografía pudimos hacer las siguientes reflexiones:

Criterios

1.º El pico de glucosa no debería superar los 135 mg./dl., y en nuestro caso hizo un pico de 160 mg./dl. a los 15 minutos de la inyección de glucagón.

2.º La hipoglucemia debería restablecerse dentro de las dos horas siguientes a la inyección. Nuestro caso dio una glucemia de 60 mg./dl. a los 90 minutos y 50 mg./dl. a los 120 minutos. Nuestro resultado cumplía este criterio.

3.º La concentración de insulina debería estar por encima de las 50 µU/ml. al minuto de la inyección. En nuestro caso daba una cifra de 17 µU/ml.

4.º Uno o dos minutos después de la inyección se debería observar una bajada de la glucosa. En nuestro caso la bajada de la glucosa comenzó a los 30 minutos.

5.º La relación glucosa/insulina un minuto después de la inyección debería ser superior a 75. En nuestro caso daba mucho más baja.

Esta prueba la valoramos con un resultado negativo.

Después en la discusión lo intentaremos explicar.

Hay autores que aconsejan utilizar primero el test de estimulación con glucagón, y con los valores obtenidos de glucosa e insulina, llevarlos a la fórmula de la relación corregida insulina/glucosa.

Como no representaba más que un ejercicio numérico, lo hicimos también utilizando los datos de un minuto post-inyección de glucagón (el resultado de la insulina que obtuvimos fue de este momento):

$$\frac{\text{Insulina sérica } (\mu\text{U/ml.}) \times 100}{\text{Glucosa plasmática mg./dl. - 30}} = \frac{17 \times 100}{60 - 30} = 56,66$$

Nuevamente esta relación dio valores diagnósticos ya que lo normal es un valor igual o menor a 30.

Los datos que teníamos eran:

-Relación corregida insulina/glucosa: Positiva.

-Relación corregida insulina/glucosa con la estimulación con glucagón: Positiva.

-Relación insulina/glucosa: Positiva.

-Relación glucosa/insulina: Negativa.

-Test de estimulación con glucagón: Negativo.

A estos resultados añadimos la historia y sintomatología clínica y después de consultar la bibliografía, pensamos que teníamos criterios justificados para realizar una laparotomía exploratoria.

Citamos al propietario para la intervención y antes de la premedicación se realizó una extracción de sangre para medir la glucemia, obteniendo un resultado de 54 mg./dl.

Ya en el quirófano, se insertó un catéter en la yugular y se le mantuvo un goteo con glucosa al 10 %.

Los valores de glucosa intraoperatoria fueron de: 101, 142 y 163 mg./dl. al final de la intervención.

En cuanto a la anestesia no hay ningún hecho destacable, transcurrió sin incidentes. Como agente inductor utilizamos el pentotal y se mantuvo en plano quirúrgico con una mezcla de oxígeno, protóxido y fluothane. La ventilación durante toda la intervención se realizó a través de respirador automático.

Realizamos una laparotomía amplia y alta que comenzó próxima al apéndice xifoides.

Tras la apertura del abdomen, realizamos una minuciosa exploración de las vísceras, incluidos ganglios linfáticos, no pudiendo observar ninguna alteración.

Después nos dirigimos al páncreas, encontrando en el lóbulo izquierdo una estructura de aspecto tumoral (Fig.1).



Figura 3

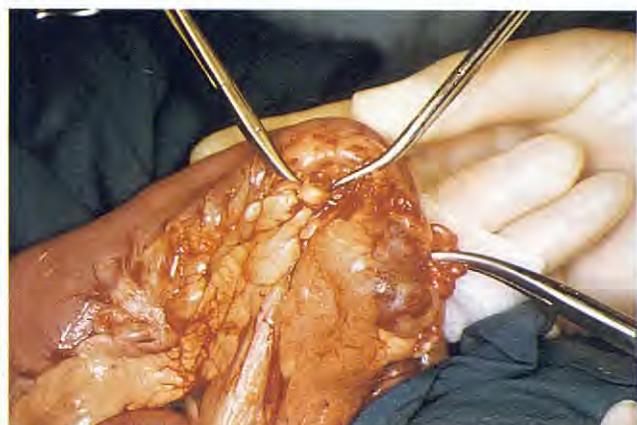


Figura 4

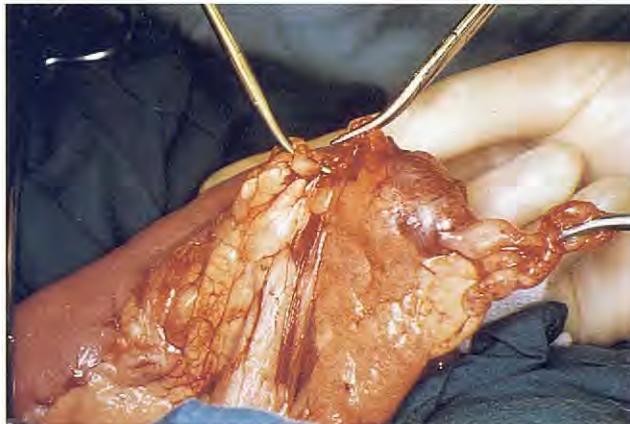


Figura 5



Figura 6

Los límites de esta estructura estaban bien definidos en unas zonas y muy mal definidos en otras, lo cual es típico en este tipo de tumores (Fig. 2).

Nos decidimos a realizar una pancreatectomía parcial del lóbulo izquierdo, ya que la literatura habla de mejores resultados utilizando la técnica de pancreatectomía que realizando solo la excisión del tumor (Fig. 3).

Comenzamos haciendo una disección roma y alejada del tumor, ligando todos los puntos de sangrado (Fig. 4).

Es de destacar la tonalidad que adquiriendo el páncreas al ir ligando la vascularización que le irriga (Figs. 5 y 6). En estas fotos podemos destacar la gran diferencia que hay en la coloración del páncreas que permanece perfectamente irrigado del que por el contrario le hemos privado de su irrigación (Figs. 7 y 8).

La zona marcada por las flechas nos indica los límites por donde realizamos la pancreatectomía (Figs. 9 y 10). Es importante ser muy cuidadosos en las maniobras del páncreas, ya que una de las posibles complicaciones post-quirúrgicas es la presentación de una pancreatitis traumática por unas manipulaciones bruscas del páncreas (Fig. 11).

Es importante también ser muy escrupuloso con los

puntos de sangrado y ligarlos todos por muy pequeños que parezcan (Fig. 12).

Tras la pancreatectomía reconstruiremos todas las estructuras con el fin de no dejar huecos que favorezcan torsiones (Fig. 13). Después de cerrar la laparotomía en la forma habitual, volveremos a sacar sangre para determinar los niveles de glucosa, amilasa y lipasa.

En estas vistas de la pieza extraída hay que destacar los límites, que en algunas zonas están muy mal definidos. La intervención terminó con una glucosa de 163 mg/dl, y se mandó la pieza al patólogo para su estudio (Figs. 14-16).

El informe reveló que se trataba de un tumor maligno de las células de los islotes, observando una infiltración de los vasos.

El post-operatorio, transcurrió sin mayores problemas, presentándose como única incidencia vómitos en las primeras 24 horas, que se corrigieron con un tratamiento sintomático.

El animal permaneció 3 días en ayunas de sólidos y líquidos, recibiendo alimentación por vía endovenosa. Los controles a los que sometimos al animal durante el post-operatorio consistieron en determinaciones de: hemograma, glucosa, amilasa, lipasa.



Figura 7

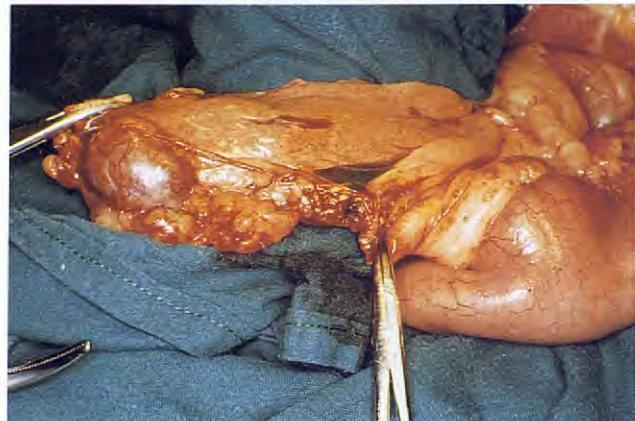


Figura 8



Figura 9

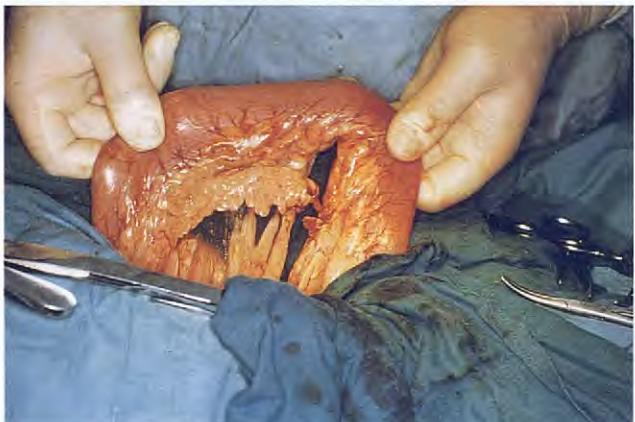


Figura 10

Después pasamos a un control semanal de glucosa en ayunas de 24 horas, más tarde al ver que el perro mantenía su nivel de glucemia dentro de cifras normales, pasamos a un control cada 15 días.

Durante estos cuatro meses hemos observado una buena evolución, aunque progresivamente las cifras de glucosa van bajando. En la actualidad se encuentra en un rango de 62-101 mg./dl.

Hasta la fecha y desde la intervención no ha vuelto a manifestar síntomas clínicos de hipoglucemia.

El pronóstico en este caso es malo, ya que el patólogo nos informó de la malignidad del tumor.

Por lo tanto tendremos que esperar para ver el tiempo que transcurre asintomático con la esperanza de que este tiempo sea lo más largo posible.

Discusión

La principal causa de las hipoglucemias en los perros son los tumores pancreáticos secretores de insulina, no obstante su incidencia es baja.

Para llegar a su diagnóstico hemos visto que hay una gran variedad de pruebas:

- * Tríada de Whipple's.
- * Relación glucosa/insulina.
- * Relación insulina/glucosa.
- * Relación corregida insulina/glucosa.
- * Test de estimulación tales como:
 - Glucosa.
 - Glucagón.
 - Leucina.
 - Tolbutamida.
 - Calcio.

Aún podríamos describir algunos otros test que aparecen en la literatura, pero nos parece que con todas estas pruebas no sólo es suficiente sino que nos debe sobrar alguna.

Para llegar al diagnóstico definitivo hay que aplicar como siempre la lógica.

En primer lugar se trata de poner de manifiesto la hipoglucemia en ayunas, haciendo extracciones de sangre a las 12, 24 ó 72 horas de haber comido el animal. Cuando hemos comprobado que se trata de una hipoglucemia, trataremos de demostrar la triada de Whipple's, que aunque no tiene un valor diagnóstico como antaño⁽⁴⁸⁾, hoy en día nos sirve para hacer una aproximación al diagnóstico.



Figura 11



Figura 12

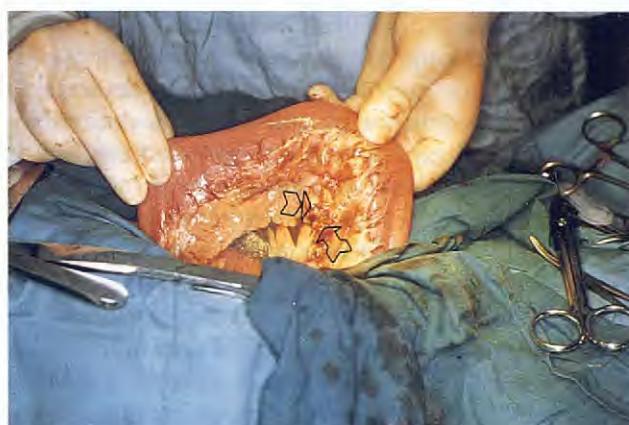


Figura 13



Figura 14

Una vez comprobado que los síntomas neurológicos desaparecen o mejoran con la administración de glucosa, pasaremos a intentar demostrar la coincidencia de la hipoglucemia con la hiperinsulinemia.

Deberemos comenzar por utilizar técnicas que no representen riesgos para el animal, por tanto, el siguiente paso será dilucidar cuál de las tres relaciones utilizaremos:

- * Relación glucosa/insulina.
- * Relación insulina/glucosa.
- * Relación corregida insulina/glucosa.

De las tres relaciones la que más se utiliza hoy en día es la "relación corregida insulina/glucosa". Pero debemos pensar que no basta una sola prueba para hacer un buen diagnóstico, porque aún con esta relación podemos encontrarnos con falsos negativos, como hemos visto en la introducción, y en algunos casos también nos pueden aparecer falsos positivos en perros con enfermedades hepáticas, sepsis y tumores extrapancreáticos^(32,33).

Por lo tanto nuestro diagnóstico deberá apoyarse en:

- 1) Tríada de Whipple's.
- 2) Relación corregida insulina/glucosa.
- 3) Relación glucosa/insulina e insulina/glucosa.
- 4) Si hay dudas utilizaremos como test de estimulación el glucagón.

Hay autores que aconsejan utilizar primero el test de estimulación con glucagón, y con los valores de glucosa e insulina que hemos obtenido con este test llevarlos a la fórmula de la "relación corregida insulina/glucosa", afirmando que de esta forma el diagnóstico es más consistente⁽⁷⁾.

Como se ha visto en el material y métodos, nosotros hemos utilizado las tres relaciones y el test de estimulación al glucagón. El resultado más fidedigno ha sido el de la relación corregida insulina/glucosa, que cuando lo normal es que sea menor de 30, en nuestro caso era de 800.

El test de estimulación con glucagón no cumplió los criterios de hiperinsulinismo, encontrándonos un pico de la glucemia superior a los 135 mg./dl.

No podemos afirmar que se cumplieran todos los criterios de hiperinsulinismo con esta prueba, y por tanto, lo clasificamos como un falso negativo.

Debemos tener presente que en los tumores de las células beta de los islotes, lo más normal es que encontramos cifras de insulina con una elevación relativa o absoluta, aunque muchos perros tienen cifras dentro de lo normal. Por tanto un resultado negativo no debe excluir esta posibilidad ya que algunos tumores secretan principalmente proinsulina.



Figura 15

Después de ver los resultados, podríamos preguntarnos si era necesario, en nuestro caso, realizar el test de glucagón, teniendo en cuenta que puede producir una hipoglucemía y por tanto un riesgo para el animal.

Lo cierto es que el test de glucagón debe utilizarse menos alegremente de lo que nuestra ignorancia nos aconsejó hacer. Podíamos haber tenido serios problemas para obtener unos resultados que en este caso eran contradictorios. Pero en el mejor de los casos habrían sido tan buenos como los de la relación corregida insulina/glucosa. Por tanto se aconseja dejar este test para cuando nuestras tentativas de diagnóstico hayan fracasado varias veces.

Cuando avanzando en el diagnóstico asociamos definitivamente una hipoglucemía con un hiperinsulinismo, y después de descartar otras causas de hiperinsulinismo, la primera recomendación es preparar al animal para una laparotomía exploratoria^(30,31).

Una vez realizada la laparotomía se aconseja explorar todas las vísceras abdominales antes de explorar el páncreas, ya que en el 45 o 46 % de los casos nos vamos a encontrar con metástasis⁽⁴⁹⁾. Los sitios más frecuentes de aparición de estas metástasis son: hígado, retroperitoneo y ganglios linfáticos. También pueden aparecer menos frecuentemente en: pulmón, duodeno, riñón, corazón y vejiga⁽³⁰⁾.

Los tumores pancreáticos secretores de insulina, generalmente tienen un tamaño pequeño, entre 1 y 2,5 cm.⁽³⁰⁾ aproximadamente, su forma suele ser redondeada, además, suelen aparecer de forma solitaria. No suelen estar encapsulados⁽⁴⁰⁾, por lo que sus límites en algunas ocasiones no quedan bien definidos y teniendo en cuenta que pueden aparecer en un tamaño muy pequeño, su localización en algunas ocasiones puede ser francamente difícil.

Recientemente se ha realizado un trabajo en la Universidad de Ohio⁽⁵⁰⁾ para buscar un método de diagnóstico intraoperatorio en casos en los que se sospechan tumores del páncreas endocrino que no se aprecian macroscópicamente, o, que aun observándose macroscópicamente sus límites no quedan bien definidos.



Figura 16

El protocolo es el siguiente: se prepara una mezcla de 250 c.c. de solución salina isotónica con 3 mg./kg. de peso de azul de metileno. Cuando se ha realizado la laparotomía y se han explorado todas las vísceras comenzamos a pasar la infusión preparada con azul de metileno, pasamos la dosis calculada en un intervalo de 30 ó 40 minutos (vía intravenosa).

La interpretación de este test es sencilla ya que la zona tumoral queda delimitada en un tono azul-violeta permitiendo su localización y excisión completa.

Inicialmente el estudio se hizo con una dosis de 5 mg./kg. de peso y se vio que los efectos colaterales eran más importantes que cuando se utilizaba a la dosis de 3 mg./kg.

Por otro lado los resultados seguían siendo muy buenos a esta dosis más baja, reduciendo los riesgos de complicación colateral⁽⁵⁰⁾.

Las posibles complicaciones que se han descrito con este método todavía casi en fase experimental varían en su severidad:

- anemia
- toxicidad
- aparición de cuerpos de Heinz
- cianosis en distintos grados.

Tendremos que esperar algún tiempo todavía para que se publiquen series más amplias de perros diagnosticados con esta técnica, aunque parece en principio ser un excelente método para localizar tumores pancreáticos no visibles macroscópicamente.

Una vez diagnosticado el tumor conviene informar al propietario de todas las posibles situaciones que nos vamos a encontrar tras la laparotomía:

- a) Podemos encontrar un solo nódulo tumoral en la cola del páncreas.
- b) Podemos encontrar un solo nódulo tumoral en el cuerpo del páncreas.
- c) Podemos encontrar múltiples nódulos tumorales.
- d) Podemos encontrar una forma diseminada y que macroscópicamente no se observa.
- e) Podemos encontrar además macro o micrometástasis.

¿Cuál debe ser nuestra actitud ante esta variedad de situaciones?

La cirugía es la primera elección para el tratamiento de los tumores pancreáticos secretores de insulina, pero debemos tener muy presente que la cirugía en la mayoría de los casos es un tratamiento paliativo ya que como se ha visto en la introducción estos tumores suelen ser malignos.

Está sobradamente demostrado que la cirugía alarga la vida de estos pacientes^(23,29) encontrándose supervivencias que oscilan según los autores entre 6 y 60 meses⁽¹⁶⁾ ó entre 1 y 51 meses⁽⁴⁹⁾. La mayoría de los autores coinciden en que las supervivencias medias se pueden estimar entre 1 y 2 años después del diagnóstico. Por lo tanto, siempre que nos sea posible utilizaremos la cirugía como primera elección.

Antes de meter al perro en el quirófano debemos tratar de estabilizar su glucemia.

Encaminaremos nuestra primera terapia a proteger al animal de una severa hipoglucemia.

En primer lugar trataremos de aliviar su situación, dándole de comer varias veces al día. Si esto no fuera suficiente, someteríamos al animal a una infusión continua de glucosa hasta ajustar la concentración de su glucosa plasmática.

Es aconsejable hacer esto a través de un catéter introducido en la vena yugular para evitar las flebitis. La glucosa que utilizaremos debe ser del 10 al 20 %, aunque a veces puede ser necesario inyectar unos bolos intermitentes de dextrosa al 50 %.

Antes y durante la intervención deben controlarse los niveles de glucosa, aunque es raro que encontremos problemas debidos a una hipoglucemia durante la cirugía.

Una complicación que nos puede surgir durante la intervención, o más bien durante el preoperatorio, es una hipokalemia en los animales que han sido tratados previamente con dextrosa intravenosa, esto es debido a que la entrada de glucosa en las células se acompaña también de una entrada de potasio⁽¹²⁾.

Una vez localizado el tumor en el páncreas se nos plantea la siguiente pregunta:

¿Debemos extirpar sólo el tumor o debemos realizar pancreatectomía parcial?

Como hemos visto anteriormente estos tumores no suelen estar encapsulados y se ha comprobado que los perros a los cuales se ha realizado una pancreatectomía parcial han permanecido asintomáticos un tiempo más prolongado que aquellos a los que sólo se ha resecado el tumor, y además cuanto más amplia ha sido la pancreatectomía, mejores han sido los resultados⁽⁴⁹⁾.

Hemos visto anteriormente que una de las posibles situaciones que podíamos encontrarnos es que no localizásemos macroscópicamente el tumor.

En esta situación lo que nos aconsejan distintos autores^(31, 52, 53) es realizar una pancreatectomía de la cola del páncreas o lóbulo izquierdo y mandarlo al patólogo para su estudio.

Cuando nos encontramos con metástasis que se observan macroscópicamente, debemos tener en cuenta que el animal permanecerá hipoglucémico aun después de la pancreatectomía parcial o incluso total^(52,54), por lo que tras la intervención pasaremos inmediatamente a un tratamiento médico como más adelante veremos.

Complicaciones postquirúrgicas

1) Pancreatitis:

Esta complicación postquirúrgica es muy poco frecuente y normalmente se debe a las manipulaciones intraoperatorias por parte del cirujano.

2) Diabetes mellitus:

Esta complicación tampoco es frecuente pero podemos encontrarnos con una hiperglucemia de forma transitoria debida a una inadecuada secreción de insulina por parte de unas células beta de los islotes que se encuentran atrofiadas.

Los tumores de las células beta producen una atrofia de las células beta normales de los islotes. Al quitar el tumor, las células de los islotes que como hemos visto se encuentran atrofiadas tardan un cierto tiempo en recuperar la función.

Este es el fundamento para uno de los criterios de pronóstico: si en el post-operatorio inmediato nos encontramos con una hiperglucemia e incluso glucosuria podemos hablar de un buen pronóstico, ya que esta hiperglucemia nos indica que se han quitado todas las células tumorales que secretan insulina⁽¹⁶⁾, y las células beta normales están atrofiadas tardando un cierto tiempo en recuperar la función; tiempo durante el cual se manifiesta este signo benigno de hiperglucemia. Esto es bastante infrecuente.

3) El paciente puede permanecer hipoglucémico:

Esta hipoglucemia puede ser transitoria y desaparecer a las 48 horas siguientes a la intervención, o bien el paciente puede seguir con la hipoglucemia lo que nos indicará que han quedado células neoplásicas funcionales⁽¹⁸⁾ en número suficiente como para mantener el perro en hipoglucemia.

4) Epilepsia adquirida y polineuropatía difusa:

En raras ocasiones después de haber corregido la hipoglucemia, el animal sigue manifestando síntomas neu-

rológicos característicos de una hipoglucemia.

Parece ser que esto es debido a una hipoglucemia prolongada, lo cual puede producir una necrosis laminar cerebral, que justificaría estos síntomas y que se ha visto que no desaparecen al quitar el tumor y normalizar la glucemia^(30, 49).

Por último, puede que el paciente tras la intervención quede normoglucémico que es la situación ideal, y además esté varios meses o incluso años sin manifestar signos de hipoglucemia.

Si nos encontramos con metástasis, o si el paciente aun sin apreciarse metástasis macroscópicas permanece hipoglucémico después de la intervención, tendremos que pasar a instaurar un tratamiento médico que tienda a normalizar su glucemia.

Tratamiento médico

Cuando llega el momento de decir que la cirugía no ha sido suficiente como para mantener al animal normoglucémico y se presenta una crisis hipoglucémica, hay que aleccionar bien al cliente para convencerle de que lo más importante es tratar al animal lo antes posible, y que el tratamiento inicial lo puede hacer el mismo dueño en su casa con una solución azucarada.

Esto es más importante que perder el tiempo metiendo al animal en un coche para llevarlo a la clínica.

Cuando el perro haya superado aunque sólo sea ligeramente esa crisis, nos lo deberá traer a la clínica para una completa valoración.

Cuando en la clínica nos enfrentamos a una crisis hipoglucémica, se puede administrar dextrosa al 50% a la dosis de 0,5 a 1 ml./kg. en goteo muy lento y preferentemente a través de un catéter en la vena yugular para evitar irritaciones en los vasos.

Si no hay respuesta a la dextrosa intravenosa, deberemos pensar que estamos ante algún grado de hipoxia cerebral, o incluso ante un edema cerebral. Además de la dextrosa, en estos casos podremos añadir a la terapia: diazepam, dexametasona y manitol⁽¹⁸⁾.

Una vez superada la crisis tendremos que plantearnos una terapia de mantenimiento que vaya de menor a mayor agresividad.

Una buena forma de comenzar, es aleccionar al propietario para que su perro en vez de comer una o dos veces al día, lo haga entre tres y seis veces diarias, y además debe tratarse de dietas altas en proteínas.

En muchos casos esto es suficiente para normalizar la situación una larga temporada.

Si el plan de comidas ya no nos es suficiente, pasaremos a un primer grado de agresión que será la utilización de los glucocorticoides.

Estos agentes en ocasiones son capaces de mantener normoglucémico a un animal con un tumor secretor de insulina por un tiempo prolongado. Lo hacen porque actúan en el hígado induciendo una gluconeogénesis y

además deprimen la utilización de glucosa por el tejido periférico.

La dosis por la que se puede empezar es de 0,26 a 0,5 mg./kg.

Los efectos secundarios que podemos observar con esta terapia son los clásicos: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, infecciones⁽³¹⁾, etc.

Cuando los corticoides tampoco son capaces de controlar la glucemia, pasaremos a un nivel superior de agresión, y éste será ocupado por las drogas anti-hormonales entre las que destaca el Diazóxido^(7, 18, 23, 55).

El Diazóxido es una droga utilizada también como antihipertensivo y actúa incrementando la concentración de la glucosa circulante.

Se ha visto que su forma de actuación se realiza inhibiendo la secreción de insulina pancreática; éste no es el único mecanismo por el que produce un aumento de la concentración de glucosa, ya que se han realizado estudios en animales en los que se les ha resecado el páncreas totalmente⁽⁵⁶⁾ y por lo tanto la acción de este fármaco no podía ser exclusivamente la inhibición de la insulina.

El Diazóxido puede aumentar la glucogenolisis inducida por la epinefrina⁽⁵⁷⁾ y además inhibe la utilización de la glucosa por los tejidos⁽⁵⁸⁾.

No tiene propiedades citotóxicas, por lo tanto no es un tratamiento antineoplásico, actúa sobre la secreción, de tal manera que la síntesis de insulina no se ve afectada y la hormona se acumula intracelularmente⁽¹⁶⁾.

Si al tratamiento con Diazóxido acompañamos simultáneamente un tratamiento con diuréticos, veremos que el efecto hiperglucemiantre del Diazóxido se potencia de una forma clara.

Nuevamente nos podremos plantear algunas alternativas más, éstas son las de utilizar el Diazóxido unido al plan de varias comidas al día y cuando fracase, añadiremos al tratamiento la terapia corticosteroide, cuando nuevamente fracase, iremos aumentando la dosis del Diazóxido, de tal manera que los aumentos de dosis del Diazóxido sean los más espaciados posibles, y la última elección de las posibilidades anteriormente expuestas. La dosis inicial será de 10 mg./kg. de peso por vía oral dividido en dos tomas al día. Cuando la dosis ya no sea suficiente se podrá ir aumentando gradualmente y según las necesidades del animal hasta los 40 mg./kg.^(12, 31, 60) o incluso los 60 mg./kg.⁽¹⁶⁾.

Las complicaciones que puede plantear este fármaco van muy unidas a las dosis utilizadas, y entre los problemas más comúnmente encontrados destacan: formación de cataratas, anemia aplástica, diabetes mellitus, retención de líquidos, anorexia, vómitos, diarreas y trombocitopenia^(23, 59).

A dosis terapéuticas el Diazóxido se comporta de forma excelente en el control y manejo de esta enfermedad, siendo capaz de mantener a los animales dentro de una glucemia razonable durante períodos prolongados. El problema que nos encontramos los clínicos españoles

es que este producto sólo lo podemos encontrar en el mercado español en forma de inyectable venoso, y para la utilización por vía oral hay que traerlo del extranjero (Proglucen).

Por último hablaremos del fármaco llamado Streptozotocin que es un antibiótico con actividad antineoplásica.

Actúa destruyendo las células beta de los islotes. En medicina humana ha sido un fármaco de elección para el tratamiento de estos procesos tumorales, pero en medicina veterinaria hay muy pocas referencias de los resultados de la utilización de este fármaco, habiendo encontrado tan sólo dos casos clínicos tratados con este producto^(61, 62).

Este fármaco produce en el perro unos efectos secundarios más severos que en los humanos y destaca su alta nefrotoxicidad^(61, 62), la presentación de vómitos y daño hepático. Su utilización en el perro no es muy aconsejable, mientras no se estudie más la dosis y la forma de actuación, ya que al poco tiempo de comenzar el tratamiento se presentarán los síntomas de nefrotoxicidad. Con el tratamiento médico, es posible mantener normoglucémicos a los perros que previamente habíamos intervenido recidiendo la hipoglucemia al cabo del tiempo.

Hay que recordar que la primera elección siempre será el tratamiento quirúrgico, y reservaremos el tratamiento médico para aquellos casos en los que la cirugía no ha sido suficiente o sólo ha mantenido un período de tiempo sin síntomas al animal.

Bibliografía

- PRIESTER, W.A.: Pancreatic islet cell tumors: data from 11 colleges of Veterinary medicine in the U.S. and Canada. *J. Natl. Cancer Inst.* 53: 227, 1974.
- ROBERT M. HARDY: Pancreatic Neoplasia: Veterinary Gastroenterology. Neil Anderson, D.V.M., P.H.D. Lea & Febiger, 1980 Philadelphia.
- NJOKU, C.O.; STRAFUSS, A.C., and DENIS, S.M.: canine islet cell neoplasia: A REVIEW. *J.A.A.H.A.* 8: 284-290, 1972.
- CONNIE E.; LEIFER, D.V.M.: Hypoglycemia: Current Veterinary therapy IX. ROBERT W. KIRK, D.V.M. W.B. Saunders, 1986.
- CHRISMAN, C.L.: Postoperative results and complications of insulinomas in dogs. *J. Am Anim. Hosp. Assoc.* 16: 677-684, 1980.
- HUXTABLE, C.R. and FARROW, B.R.H.: Functional neoplasm of the canine pancreatic islet beta-cells: *J. SMALL Anim. Pract.*, 20: 737-748, 1979.
- KRUTH, S.A.; FELDMAN, E.C., and KENNEDY, P.C.: Insulin-Secreting islet cell tumors: Establishing a diagnosis and the clinical course for 25 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 181: 54-58, 1982.
- MATTHEUWS, D.; ROTTIERS, R.; De RIJCKE, J., et al.: Hiperinsulinism in the dog due to pancreatic islet cell tumour. *J. Small Anim. Pract.*, 7: 313-318, 1976.
- PRESCOTT, C.W., and THOMPSON, H.L.: Insulinoma in the dog. *Aust. Vet. J.*, 56: 502-505, 1980.
- CONNIE E.; LEIFER, D.V.M., and MARK E. PETERSON, D.V.M.: Hypoglycemia. *The Veterinary Clinics of North America*, 14: 4, 1984.
- HILL, F.W.G.; PEARSON, H.; KELLY, D.F. and WEAVER, B.M.Q.: Functional islet cell turn-over in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 15: 119-127, 1974.
- JOHNSON, R.K.: Insulinoma in the dog. *Vet. Clin. North Am.*, 7: 629, 1977.
- MEHLHAFF, C.J.: Surgical Management of islet cell tumors. Resident paper, Animal Medical Center, 1981.
- CAYWOOD, D.P. and WILSON, J.W.: adenocarcinoma funcional de células de los islotes pancreáticos en el perro: Terapéutica Veterinaria. Kirk VII edición.
- MEHLHAFF, C.J.; PETERSON, M.E.; PATNAIK, A.K., et al.: Insulin-producing islet cell neoplasm: surgical considerations and general management in 35 dogs. *J.A.A.H.A.*, 21: 607-612, 1985.
- FELDMAN and NELSON: Hypoglycemia, canine and feline endocrinology and reproduction: 304-325, 1985.
- STEINBERG, H.S.: Insulin-secreting pancreatic tumors in the dog. *J.A.A.H.A.*, 16: 695-698, 1980.
- KENITA, S.; ROGERS, PATRICIA, J.; LUTTGEN: Hiperinsulinism. *The Comp. on Cont. Educ.* 10: 829-840, 1985.
- MORLISS, E.B. Normalization of glycemia in diabetes during meals with insulin and glucagon delivery by the artificial pancreas. *Diabetas*, 26: 663-670, 1977.
- KNOWLEN, G.G.; SHCALL, W.D. the amenden insulin-glucosa Ratio. Is it really better? *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 185: 397-399, 1984.
- TURNER, R.C.; OAKLEY, N.W.; NAVARRO, J.D.N. Control of basal insulin secretion, with special reference to the diagnosis of insulinomas. *Br. Med. J.*, 1971: 2: 132-135.
- ROBERT, T.; ORSHER, J.E.; EIGENMANN. Endocrine tumors. *Vet. Ciln. North. Am.*, 15: 3: 643-657, 1985.
- CONNIE, E. HEIFER; MARK, E. PETERSON; E. MATUS: Insulin secreting tumor: Diagnosis and Medical and surgical management in 55 dogs. *J.A.V.M.A.*, 188: 60-64, 1986.
- GANONG, W.F.: Endocrine functions of the pancreas and the regulation of carbohydrates metabolism. In GANONG, W.F.: Review of Medical Physiology, 9th ed. Los Altos, CA, Lange Mecial Publications, 1979.
- TURNER, Re.; OAKLEY, NW.; NAVARRO, J.D.N.: Ghanges in plasma insulin during ethanol-induced hipoglycemia. *Metabolism*, 22: 111-121, 1973.
- JOHNSON, R.K.; ATKINS, C.E.: Hipoglycemia in the dog in KIRSK, RW. Current Veterinary Medicine VI. Philadelphia, WB Sanders, 1977.
- DE SHCEPPEN, J., et al.: Hipercalcemia and hipoglycemia in a case of lymphatic leukemia in the dog. *Vet. Rec.*, 94: 602-603, 1982.
- SHETTY, M.R. et al.: Tumor induced hipoglycemia. A result of ectopic insulin production. *Cancer* 49: 1920-1923, 1982.
- TIMOTHY, A. Allen. Canine hipoglycemia. Kirk. Current Veterinary therapy VIII, WB Sanders.
- KLAUSNER, J.S. and HARDY, R.H., Alimentary tract, liver, and pancreas. Text-book of Small Animal surgery. Slater. pg. 2465, 1985. WB Sanders.
- EDWARD, C., Feldman. Diseases of the Endocrine pancreas. Text book of Veterinary Internal Medicine. Ettinger. 1.615-16.49, 1983. WB Sanders.
- CONNIE, E. LEIFER; MARK E. PETERSON; ROBERT, E. MATUS; AMIKA, K. PATNAIK. Hipoglycemia associated with nonislet cell tumor in 13 dogs. *J.A.V.M.A.*, 186: 53-55, 1985.
- EDWARD, B. BREITSCHWARD; ANDREW, S. LOAR; THOMAS, N. HRIBERNIK; RENEE, K. Mc GRATH. Hipoglycemia in four dogs with sepsis. *J.A.V.M.A.*, 178: 1.072-1076, 1981.
- ALDRETA, J.S.; HANS, Y.; HENAO, F.: Arteriography with simultaneous gastric distention to detect insulin-secreting tumors of the pancreas. *South Med. J.* 76 (12): 1.524-1.529, 1983.
- CAYWOOD, D.D.; WILSON, J.W.; HARDY, R.M. SHULL, R.M.: Pancreatic islet cell Adenocarcinoma: clinical and diagnostic features of six cases. *J.A.V.M.A.*, 174: 714-717, 1979.
- KAPLAN, E.L. and LEE, C.: Diagnosis and treatment of insulinomas. *Surg. Clin. North Am.*, 59: 119-129, 1979.
- FELDMAN, B.E. and FELDMAN, E.C.: Routine laboratory diagnosis in endocrine disease. *Vet. Clin. North Am.*, 7:443-464, 1977.
- TICER, J.W.: Roetgen signs of endocrine disease. *Vet. Clin. North Am.*, 7: 465-486, 1977.
- PARKER, A.J.; O'BRIEN, D.; HUSSELMAN, E.E.: Diazoxido treatment of metastatic insulinoma in a dog. *J.A.A.H.A.*, 18: 315-318, 1982.
- WILSON, J.W.; CAYWOOD, D.D.: Functional tumor of the pancreatic beta cells. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 3: 458-466, 1981.

41. TURNWALD, G.H.; TROY, G.C.: Hypoglycemia. Part I. Carbohydrate metabolism and laboratory evaluation. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*: 5 (11): 932-938, 1983.
42. KUMAR, D.; MHTALIA, S.D. and MILLER, L.V.: Diagnostic use of glucagon-induced insulin response: studies in patients with insulinoma or other hypoglycemia conditions. *Ann. Intern. Med.*, 80: 697-701, 1974.
43. LUCAS, C. and REAVEN, G.: Chlorpropamida-induced leucina hipoglycemia. *J. Clin. Invest.*, 42: 230-238, 1963.
44. KAPLAN, E.L.; BURKE, G. and PESKIN, G.W.: Insulin responses to calcium infusion. *Surg. Forum*, 23: 60-61, 1972.
45. ROY, B.K.; ABUID, J.; WENDORFF, H. et al.: Insulin release in response to calcium in the diagnosis of insulinoma. *Metabolism*, 28: 246-252, 1979.
46. FAJAUS, S.S.; FLOYD, J.C.: Fasting hypoglycemia in adults. *N. Engl. J. Med.*, 294: 766-772, 1976.
47. MILLER, J.L.; KLAFF, L.J.; ABRAHAMSON, M.J. et al.: Failure of calcium infusion as a provocative test for insulinoma. *N. Engl. J. Med.*, 304: 1.430, 1981.
48. WHIPPLE, A.O. and FRANTZ, V.K.: Adenoma of islet cells with hyperinsulinism. A review. *Ann. Surg.*, 101: 1.299, 1.935.
49. CHERYL, J.; MEHLHAFF, MARK, E.; PETERSON, AMIGA, K.; PATTNAIK, JOSEPH, M.; CARRILLO. Insulin-Producing islet cell neoplasm: surgical considerations and general management in 35 dogs. *J.A.A.H.A.*, 21:5: 607-612, 1985.
50. JAMES, M.; FINGEROTH, DANIEL, D. SMEAK: Intravenous Methylene Blue infusion for intraoperative identification of pancreatic islet cell tumor in dogs. Part II. Clinical trials and results in four dogs. *J.A.A.H.A.*, 24: 2: 175-182, 1988.
51. JAMES, M.; FINGEROTH, DANIEL, D. SMEAK; ROBERT, M. JACOBS. Intravenous Methylene Blue infusion for intraoperative identification of parathyroid gland and pancreatic islet cell tumors in dog. Part I: Experimental Determination of Dose Related staining and toxicity. *J.A.A.H.A.*, 24: 2: 165-173, 1988.
52. WILSON, J.W.: Surgical correction of islet cell adenocarcinoma in a dog. *J.A.A.H.A.*, 164: 603, 1974.
53. FRIESEN, B.R.: Tumor of the endocrine pancreas. *N. Engl. J. Med.* 306: 580, 1982.
54. FREDERIK, H. DRAZNER: Diseases of the pancreas canine and feline gastroenterology. *Jones*. 338-339, 1986.
55. SCHEIN, P.S.; De LELLIS, R.A.; KEHN, C.R. et al.: Islet cell tumors: current concepts and management. *Ann. Intern. Med.*, 79: 239-257, 1973.
56. TABACHNICK II, A.; GULBENKIAN, A.; SEIDMAN, F.: The effect of a benzothiadiazine, diazoxide, on carbohydrate metabolism. *Diabetes*, 13: 408-418, 1964.
57. WOLFISH, P.G.; NATALE, R.; CHANG, C.: Beta adrenergic receptor mechanism in the metabolic effects of diazoxide in fasted rats. *Diabetes*, 19 228-233, 1970.
58. ALTZULER, N.; HAMPSHIRE, J.; MORARU, E.: On the mechanism of diazoxide induced hyperglycemia *Diabetes*, 26: 931-935, 1977.
59. HOEMERS, S.; ROTTIERS, R.: Medical treatment of insulinoma. *Acta Clínica Bélgica*, 36: 199-208, 1981.
60. NACHREINER, R.: Clinical Endocrinology Laboratory, Veterinary Clinical Center, Michigan State University. Personal Communication, 1983.
61. MEYER, D.J.: Pancreatic islet cell carcinoma in a dog treated with Streptozotozin. *Am. J. Vet. Res.*, 37: 1.221, 1976.
62. MEYER, D.J.: Temporary remission of hypoglycemia in a dog with an insulinoma after treatment with Streptozotozin. *Am. J. Vet. Res.*, 38: 1.201, 1977.



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



Instrucciones para la publicación de artículos

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

Aspectos formales

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

Estructura del trabajo

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

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

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

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

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

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

La *Discusión* es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además compara y confronta sus resultados con los de otros autores. Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo debe ir acompañada de su correspondiente *Cita Bibliográfica*. En el texto se incluirá un número y al final del artículo se escribirá la referencia completa. Los artículos se citan en la revista de la siguiente forma:

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

En el caso de citas de libros:

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

Etica

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

Ehrlichiosis canina

Josep Font
Jordi Cairó
Antonio Callés

Clínica Veterinaria Canis

Resumen. Se describen 10 casos clínicos de Ehrlichiosis Canina en su forma aguda confirmados por serología, I.F.A.-test (indirect fluorescent antibody test) -8 casos- y por la visualización de la mórula de *E. Canis* en el interior de los monocitos -2 casos-. La presencia de *E. Canis* va ligada a la de su único vector conocido la garrapata *Rhipicéphalus Sanguineus*, ixodido muy extendido en climas cálidos, que también vehicula otras enfermedades como la piroplasmosis (*Babesia Canis*) y la fiebre exantemática del Mediterráneo en el hombre. La incidencia de Ehrlichiosis es mayor en los meses de verano, coincidiendo con la máxima actividad de las garrapatas. Dado lo inespecífico de los síntomas: anorexia, depresión, fiebre, petequias, anemia, trombocitopenia, etc..., necesitamos confirmar el diagnóstico mediante pruebas objetivas como son la titulación de anticuerpos anti-*E. Canis* o el hallazgo morfológico de la mórula parasitando monocitos. Generalmente el pronóstico es bueno en la forma aguda después de un tratamiento eficaz a base de tetraciclinas. Creemos que son los primeros casos clínicos de Ehrlichiosis Canina descritos en España.

Accésit de Medicina, Premios "Fundación Purina" 1988

Palabras Clave: Ehrlichia; Trombocitopenia; I.F.A.-test.

Aceptado para publicación:
Julio 1988

Correspondencia:
Clínica Veterinaria Canis
Av. Montevideo 17,
17002 Montilivi
(Girona)

Abstract

We describe 10 acute clinical cases of Canine Ehrlichiosis, confirmed by serology, I.F.A.-test (indirect fluorescent antibody test) -8 cases- and visualy by the mórula into to monocytes -2 cases-.

The presence of *E. Canis* is associated with the *Rhipicephalus Sanguineus*, ixodide extended throughout warm climates and also carries others diseases such as Babesiosis (*Babesia Canis*) and exantematic fever of Mediterranean in humans.

The incidence of Ehrlichiosis is higher in the summer months, coinciding with maximum activity of the tick.

Due to the non-específic sintomes: anorexia, depression, fever, petechiation, anemia, trombocitopenia, etc..., it is necessary to confirm the diagnosis by objective tests, such as the titulation of antibodys anti-*E. Canis* or morfologics findings.

The prognosis is generally good in the acute form after efficient treatment of tetracycline.

We think that these are the first clinical cases of *Ehrlichia Canis* described in Spain.

Key Words: Ehrlichia; Trombocitopenia; I.F.A.-test

Introducción

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad de distribución cosmopolita que afecta principalmente a los perros (12, 16).

El agente etiológico es la *Ehrlichia Canis* (ex-Rickettsia Canis), familia Rickettsiaeae (2).

Se describió por primera vez en Argelia en 1935, pero fue a partir de la década de 1960 y debido a la epizootia que afectó a los perros procedentes de U.S.A. y utilizados con fines militares en la guerra del Vietnam que se relanzaron sus estudios (3, 12). Debido a la alta morbilidad y mortalidad hizo que se la llamara durante algún tiempo Pancitopenia Tropical Canina, pero se comprobó que era el mismo agente que el descrito por Donatien en 1935, solo que en presencia de una cepa más virulenta y unos animales más susceptibles adoptaba esta forma sobre-aguda fatal.

La *E. Canis* es un parásito intracelular obligatorio de las células sanguíneas, esencialmente monocitos, aunque una cepa menos patógena ha sido descrita en linfocitos (Huxsoll, 1970) y neutrófilos (Ewing 1971) (6).

Su ciclo de desarrollo es:

En la primera fase de la enfermedad se forman los llamados *cuerpos iniciales* de 2μ amorfos, situados en el interior del citoplasma de los monocitos.

Por un proceso de multiplicación se transforman en *mórulas* de $3-6\mu$ con varias granulaciones. Generalmente hay una sola inclusión por célula, a veces dos o más. Se han observado hasta 14 mórulas en un mismo monocito. El siguiente paso es el estallido de esta mórula con la dispersión de sus elementos, *cuerpos elementales* de $0.2-0.4\mu$ en el medio extracelular infectando a otros monocitos (5, 12, 26) (7).



Fig. 1. *Rhipicéphalus Sanguineus*, garrapata roja de los cheniles o garrapata doméstica.

La evidencia de mórlulas parasitando los monocitos en perros enfermos puede hacerse mediante técnicas de tinción convencionales, May-Grunwald-Giemsa, Romanovsky, Diff-Quick, sin embargo su detección no es fácil y debe recurrirse a técnicas de leucoconcentración, ya que por término medio menos del 1% de los monocitos están parasitados. La determinación de anticuerpos mediante el I.F.A.-test es una prueba totalmente fiable y específica, no existiendo reacciones cruzadas con otras enfermedades caninas⁽¹⁸⁾.

El cultivo *in vitro* de monocitos es otra técnica ampliamente utilizada para el diagnóstico de ehrlichiosis, así como para comprobar la eficacia del tratamiento⁽¹⁶⁾.

Epidemiología

Especies afectadas

Afecta esencialmente al perro pero también ha sido descrita ocasionalmente y de forma natural en otros cánidos salvajes: lobo (*canis lupus*), coyote (*canis latrans*), perro salvaje (*lycaon pictus*),^(12,23). En el gato se describió un caso probable pero no fue confirmado⁽⁷⁾. Diversos ensayos para infectar experimentalmente otras especies: cobayas, conejos, monos, etc. han fracasado^(12,24). En 1986 se describió el primer caso de *E. Canis* afectando al hombre, confirmado por morfología y estudios serológicos⁽¹³⁾.

En zonas endémicas los perros indígenas, debido a la selección natural, adaptación y razones de orden inmunológico (premunición), solo presentan alteraciones benignas e incluso pasan la enfermedad de manera benigna, desapercibida, siendo portadores permanentes.

Las razas más sensibles: P. Alemán, Doberman,... desarrollan las formas graves⁽²⁰⁾. La infección experimental se consigue fácilmente inoculando sangre de animales infectados o triturados de garrapatas a animales sensibles⁽¹²⁾.

La transmisión accidental en casos de transfusiones sanguíneas también ha sido descrita⁽¹⁵⁾.

Vector

La trasmisión natural se efectúa únicamente y exclusivamente por la garrapata *Rhipicéphalus Sanguineus*, también llamada garrapata roja de los cheniles ó garrapata doméstica⁽¹²⁾ (Fig. 1).

Existen dos variedades de R.S.:

Variedad Salvaje. Presenta un ciclo trifásico con tres estadios de desarrollo: larva, ninfa, y adulto, y dos tipos de huéspedes (ditrópico):

- Carnívoros y herbívoros para el estadio adulto.
- Roedores salvajes para la larva y la ninfa.

El microhabitat es exterior para el estadio adulto (exófilo) y subterráneo para las formas inmaduras (endófilo).

Esta variedad no tienen actividad estacional.

Variedad doméstica. Totalmente adaptada al perro. Su ciclo es trifásico: larva, ninfa y adulto, pero solo tiene un huésped (monotropo). Convertida en endófila o semiendófila, resiste largo tiempo escondida en las construcciones de las perreras.

Su mayor actividad en países de clima Mediterráneo es de Mayo a Octubre, con un máximo de Junio a Septiembre. La incidencia de Ehrlichiosis es paralela a esta actividad estacional.

Aunque la Ehrlichiosis es una enfermedad endémica en ciertas áreas de países tropicales y subtropicales, estudios epidemiológicos recientes han evidenciado que la sero-positividad frente *E. Canis* es del 13% en zonas templadas situadas entre 30°N y 45°N (Latitud Norte) -España está entre estas coordenadas- y del 8% en zonas frias situadas por encima de 45°N. Esto hace suponer que poblaciones de *Rhipicéphalus Sanguineus*, al adaptarse al perro, se han introducido en países donde hace unos años se desconocía su procedencia⁽¹⁰⁾.

La importancia de la enfermedad estaría ligada a^(11,12):

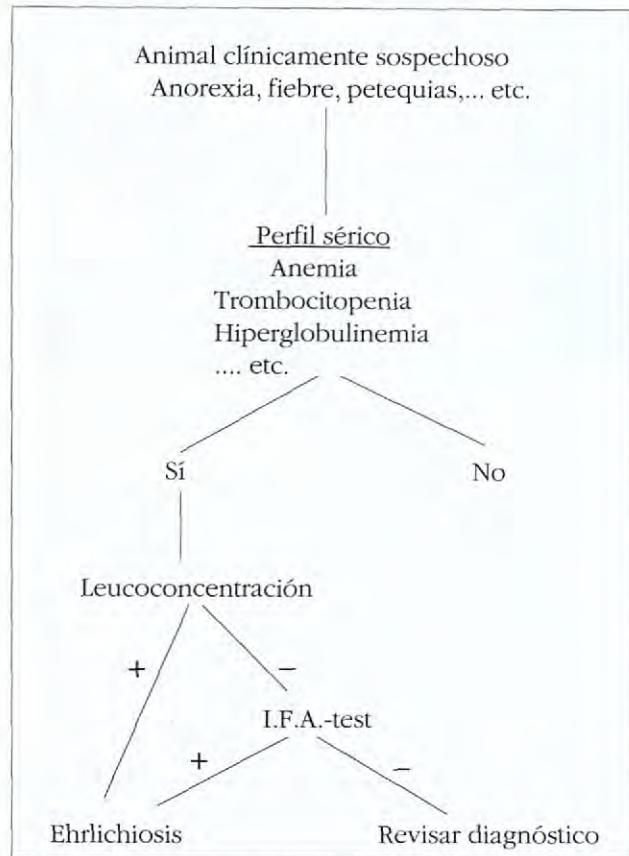
- Abundancia de vector y su actividad estacional.
- Contactos de animales enfermos o portadores, con animales sanos.
- Colectividades de perros sensibles.

El perro una vez infectado sería un portador permanente en ausencia de un tratamiento eficaz.

Relación Garrapata- Ehrlichia:

Las garrapatas, al alimentarse de sangre de un perro enfermo, ingieren las Ehrlichias que pasan a faringe, esófago y llegan a intestino. Algunas son expulsadas con las heces, quedando protegidas del medio ambiente por los cristales de hemoglobina que las rodean. Otras permanecen libres en la luz intestinal, atraviesan el intestino y se distribuyen por los ovarios, testículos, tubos de Malpighio y glándulas salivares, pudiendo ser así transmitida la enfermedad a un perro sano.

En la garrapata el poder infectante se transmite de un estadio al otro (larva, ninfa, adulto), es decir existe una transmisión trans-estadial pero no de una generación a la otra. Dada esta falta de transmisión trans-ovárica es difícil explicar la repentina aparición de epizootias de

Tabla 1. Protocolo para el diagnóstico de Ehrlichiosis Canina.

Ehrlichiosis Canina, a no ser que ciertos factores de "stress" desencadenen la enfermedad en los portadores, los cuales serían una fuente activa de infección para perros sensibles⁽¹⁰⁾.

Debido a la diversidad y lo inespecífico de los síntomas clínicos, desde un principio hubo un intento de clasificar la enfermedad en función del signo más notorio o según la evolución seguida. Así en 1942 (Carmichel & Fiennier) la clasifican en cutánea, septicémica, y nerviosa. Van Herden en 1982, en aguda, sub-aguda y crónica⁽¹⁷⁾.

Después de evaluar 1500 casos clínicos, Price, en 1983, la clasifica en: aguda, hemorrágica, crónica, nerviosa, urémica, forma ligada a problemas de esterilidad, sub-clínica y portadores con babesiosis concomitante⁽¹⁶⁾.

Desde el punto de vista clínico es importante distinguir la forma aguda (buen pronóstico) de la forma crónica (mal pronóstico)⁽¹⁷⁾. En la primera hay un incremento de destrucción y secuestro de células sanguíneas pero la médula ósea permanece normal. Puede haber pancitopenia transitoria que raramente se detecta en la analítica. Algunos casos pueden resolverse espontáneamente pero si los animales no son tratados correctamente se convierten en portadores asintomáticos.

En la forma crónica la pancitopenia se asocia a la

hipoplasia de la médula ósea, con disminución de megacariocitos y otros precursores mielopoyéticos.

Casos clínicos

Los casos clínicos referidos fueron detectados en los meses de primavera-verano de 1987 y primeros meses del verano actual.

Clínicamente, consideramos a un animal sospechoso de padecer Ehrlichiosis Canina cuando presenta:

- Anorexia, depresión.
- Hipertemia
- Mucosas pálidas.
- Antecedentes de garrapatas (estacional).
- Coagulopatía, epistaxis, petequias visibles en mucosas o zonas del cuerpo desprovista de pelo, púrpuras,...
- Pérdida de peso.
- Vómitos.
- Ictericia.

Alguno de estos síntomas puede faltar.

A partir de esta sintomatología, realizamos un perfil sérico, consistente en:

- Evaluación de la anemia: Hemoglobina, nº de hematíes, hematocrito.
- Nº de leucocitos.
- Evaluación de la coagulación: Nº de plaquetas, PT., PT.T., tiempo de coagulación.
- Proteínas totales, proteinograma.

En la Ehrlichiosis suele haber: anemia, trombocitopenia, hipergamaglobulinemia con bajo coeficiente A/G.

El diagnóstico definitivo nos vendrá dado por la localización de la mórvula en el interior de los monocitos. Para facilitar su hallazgo se recurre a técnicas de leucoconcentración, seguidas de extensión y tinción (Diff-Quick) -Diff -Quick. Dade Grifols S.A.- En caso de no poder visualizar la mórvula se recurre a un laboratorio especializado para la detección de anticuerpos anti- E. Canis (Tabla 1).

Otra posibilidad de llegar al diagnóstico definitivo es mediante el cultivo de monocitos. No tenemos experiencia al respecto.

Debe investigarse simultáneamente la presencia de piroplasmas ya que a veces son enfermedades concomitantes.

En la Tabla 2, sintetizamos los principales datos clínicos y laboratoriales de los animales diagnosticados de ehrlichiosis.

Todos los casos coinciden con los meses de primavera-verano (de mayo a septiembre) que es cuando hay una mayor actividad de garrapatas. Es pues una enfermedad estacional.

En una serie tan reducida no se puede sacar ninguna conclusión en cuanto a incidencia en razas, edades, etc.... Algunos autores coinciden en que hay unas razas más sensibles que otras: Pastor alemán, Doberman, Rotweiller,..., y establecen un paralelismo: cuanto más se-

Tabla n° 2

Caso	Fecha	Raza	Edad	Sexo	Tipo de Vida	Anteced. Garrapatas	Sintomas	Hematies - Hto.	Nº Leucocitos	Nº Plaquetas	Proteinograma	Detección Mórfula E.Canis	Título I.F.A.	Babesia Canis	Tratamiento	Evolución
Nº1	Mayo 1987	Cooker	3	H	Urbano	si	Tº: 38'6 Anorexia.	4.000.000 - 32%	8.000 cc	158.000	N.D.	Neg.	1/640	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº2	Junio 1987	Gran Danés	4	H	Rural	si	Tº: 40'2 Anorexia. Mucosas pálidas.	3.200.000 - 35%	7.000 cc	100.000	N.D.	Neg.	1/640	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº3	Agosto 1987	Pastor Alemán	6	M	Rural	si	Tº: 40'5 Anorexia. Abatido. Petequias.	3.800.000 - 30%	6.500 cc	70.000	P.T.:7'5 gr/1 gamma:40'4% A/G:0'41	Neg.	1/320	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº4	Agosto 1987	Bretón	1	H	Rural	si	Tº: 39'7 Abatido. Petequias.	2.800.000 - 20%	N.D.	120.000	P.T.:7'5 gr/1 gamma:35'3% A/G:0'50	Neg.	1/160	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº5	Agosto 1987	Pastor Alemán	3	M	Rural	si	Tº: 40'3 Anorexia. Abatido. Muc. pálid.	3.500.000 - 25%	N.D.	105.000	P.T.:7 gr/1 gamma:31'8% A/G:0'50	Neg.	1/20	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº6	Agosto 1987	Pastor Belga	2	M	Rural	si	Tº: 40'2 Anorexia. Abatido.	4.200.000 - 40%	N.D.	90.000	P.T.8'7 gr/1 gamma:35'2 A/G:0'48	Neg.	1/20	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº7	Sept. 1987	Dobermann	7	H	Rural	si	Tº: 38'6 Epistaxis. Abatido.	2.500.000 - 16%	N.D.	110.000	P.T.:8 gr/1 gamma:21'7% A/G:0'32	Neg.	1/640	Neg.	Tetraciclina	Muerte
Nº8	Sept. 1987	Schnauzer	2	M	Urbano	si	Tº: 39'8 Abatido. Disnea. Petequias	3.700.000 - 36%	6.800 cc	60.000	N.D.	Neg.	1/640	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº9	Mayo 1988	Pastor Alemán	2	H	Rural	si	Tº: 40 Anorexia. Descarga nasal. Mucosa Pál.	25%	N.D.	140.000	P.T.:7'8 gr/1 beta+gamma:47'3% A/G:0'43	Pos.	N.D.	Neg.	Tetraciclina	Curación
Nº10	Junio 1988	Golden Ret.	3	M	Rural	si	Tº:41'5 Anorexia. Abatido. Ictérico	2.800.000 - 18%	7.000 cc	95.000	P.T.9gr/1 gamma:31'8% A/G:0'27	Pos.	N.D.	Pos.	Tetraciclina Pentamidina	Curación



Fig. 2. Petequias en mucosa bucal. Corresponde al caso clínico N° 3.



Fig. 4. Proteinograma correspondiente al caso clínico N° 9.

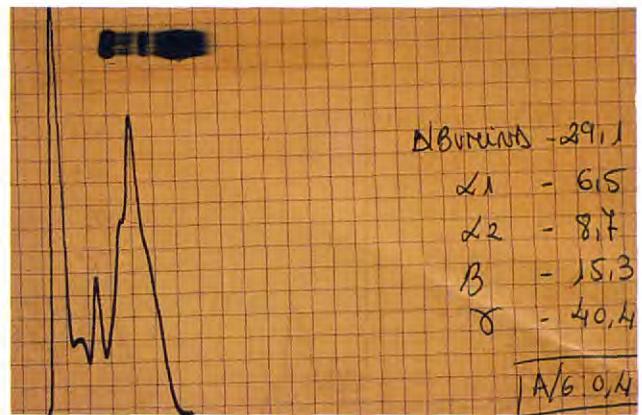


Fig. 3. Proteinograma correspondiente al caso clínico N° 3. Nótese la hipergamaglobulinemia y el bajo cociente A/G.

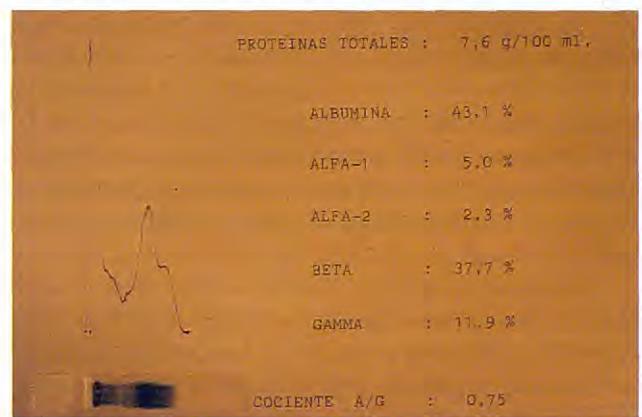


Fig. 5. Proteinograma del caso N° 9, a los 15 días de tratamiento. Nótese el descenso de la gama globulina y el incremento de A/G.

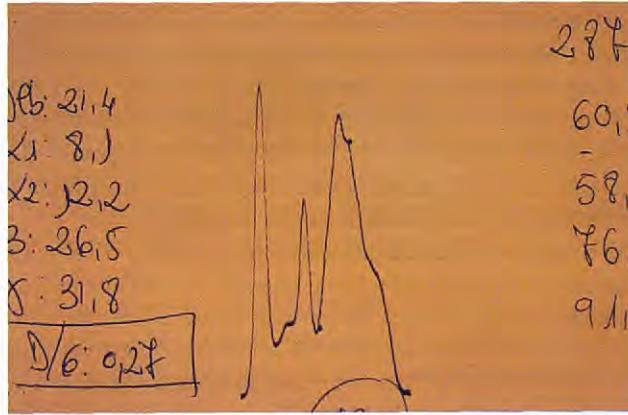


Fig. 6. Proteinograma correspondiente al caso N° 10.

lecionados más sensibles son; en cambio las razas autóctonas tendrían una mayor resistencia a la infección⁽²⁰⁾. También parece ser que la edad juega un papel importante: cuanto más jóvenes más susceptibles. Otros autores⁽¹⁶⁾ no encuentran diferencias en cuanto a edad, raza o sexo. Estudios experimentales demuestran que después de la inoculación de *E. Canis* en pastores alemanes se obtiene inmunosupresión, aislando un factor que inhibe la migración de los leucocitos. La respuesta

celular es más baja en pastores alemanes que en otras razas⁽¹⁵⁾.

El modo de vida, urbano o rural, parece jugar un papel importante, por la mayor facilidad que tienen los animales que viven en el campo de contactar con garrapatas. En los 10 casos descritos los animales habían estado o estaban parasitados por garrapatas. Es importante la anamnesis en este punto.

El diagnóstico basado en los síntomas clínicos es difícil debido a lo inespecífico de estos y varían según el área geográfica y según la cepa⁽²⁰⁾.

El período de incubación es de 7 a 10 días, y generalmente aparece primero un incremento de temperatura. El momento óptimo para localizar monocitos parasitados es durante esta fase febril.

La anemia y la trombocitopenia suelen ser hallazgos constantes, en tanto que el número de leucocitos suelen permanecer entre valores normales en la forma aguda. En la forma crónica la leucopenia es un signo a considerar y está directamente relacionado con una alta tasa de mortalidad⁽²⁰⁾.

La trombocitopenia sobreviene experimentalmente a los 14 días de la infección y es debida a una disminución de la vida media de las plaquetas. La causa del in-

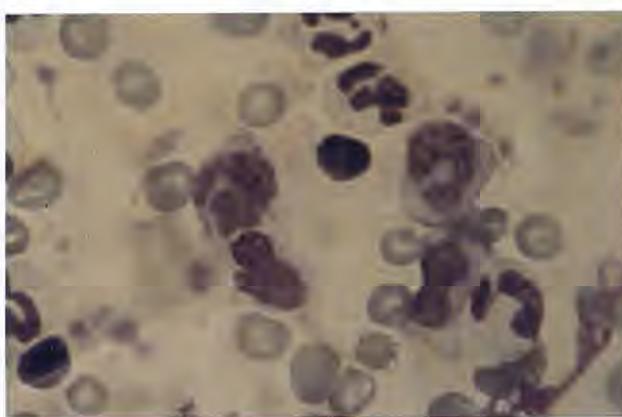


Fig. 7. Monocito parasitado por Ehrlichia Canis. Tinción Diff-Quick.

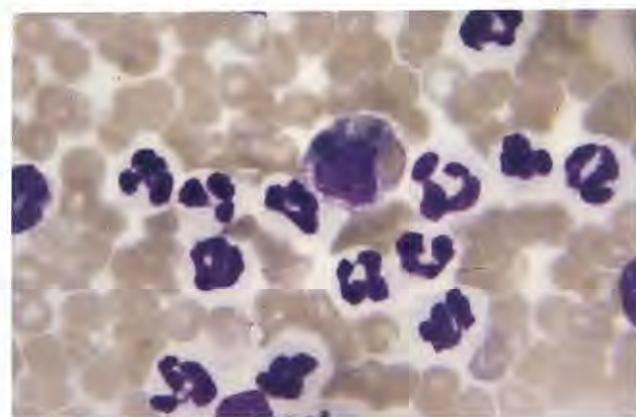


Fig. 8. Monocito parasitado por Ehrlichia Canis. Tinción Diff-Quick. Obsérvese la cantidad de células nucleadas en un mismo campo debido a la leucoconcentración.

crecimiento de destrucción plaquetar no se conoce, pero se piensa que existen fenómenos inmunes que también provocarían un defecto de agregación plaquetar con la consiguiente diátesis hemorrágica, traducido clínicamente por epistaxis, púrpuras, petequias, visibles en mucosas y áreas provistas de pelo, abdomen inglés,... etc. (19) (20) (Fig. 2).

En animales sospechosos debe analizarse siempre el número de plaquetas ya que la trombocitopenia es un signo muy constante en la E. Canina. Sin embargo, un número normal de plaquetas no sirve para descartar Ehrlichiosis ya que el número total puede variar de un día a otro.

El tiempo de protrombina y trombina son normales, pero el tiempo de sangría está aumentado.

Las proteínas totales suelen estar aumentadas y la electroforesis revela hipoalbuminemia y un incremento de la gammaglobulina, con lo que la relación A/G es baj.a. La hiperglobulinemia puede ser debida a un estadio de hipersensibilidad o a un proceso autoinmune propiciado por la infección. Esta hipótesis estaría relacionada con la presencia de plasmocitos en varios tejidos, particularmente meninge y riñón, en perros muertos de ehrlichiosis (26).

La E. Canis produce una respuesta inmune importante que se asocia con una hiperglobulinemia y ocasionalmente puede desarrollar una gamapatía monoclonal¹⁴. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad están más relacionadas con una respuesta inmune que con una infección Rickettsial por E. Canis (26).

El proteinograma y concretamente la hipergamaglobulinemia es interesante para el seguimiento de la enfermedad ya que después del tratamiento persisten títulos altos de anticuerpos pero no persiste la hipergamaglobulinemia. También sirve para detectar a los portadores (3) (Fig. 3-6).

Experimentalmente se detectan los primeros anticuerpos a los 7 días de la inoculación y residen en la inmunoglobulina M y A (IgM, IgA) (9). A los 14 días se encuentran en IgG y posteriormente se incrementa la

concentración de anticuerpos de IgG coincidiendo clínicamente con la máxima trombocitopenia e hiperglobulinemia (26).

El conseguir la propagación in vitro de E. Canis a base de cultivos celulares, dió paso a la obtención de antígenos para el desarrollo del I.F.A.-test y la titulación de anticuerpos frente E. Canis. Es un test totalmente específico. Se considera positivo a la mínima dilución (1/10). No tiene reacciones cruzadas con anticuerpos de otras enfermedades caninas, así como tampoco con los antígenos de ocho Rickettsias patógenas (18).

Los anticuerpos desaparecen mucho meses después del tratamiento. Los perros curados, aunque sean portadores de anticuerpos, son sensibles a una nueva infección. En el desarrollo tanto natural como experimental de la Ehrlichiosis, la persistencia de anticuerpos después de la eliminación teórica del organismo causal varía y no está necesariamente correlacionada con los síntomas clínicos de la enfermedad. La persistencia de anticuerpos puede representar un compromiso de respuesta de las células B a la estimulación antigenica. Las células T no influyen en el curso de la infección (14).

El I.F.A.-test es útil no solo para confirmar casos sospechosos sino también para detectar portadores inaparentes y poder conocer la distribución de la enfermedad. La cinética de anticuerpos en animales enfermos que han seguido un tratamiento con tetraciclina decrece a la mitad en un 83% de los casos (26).

El diagnóstico basado en la demostración del agente causal (mórlulas parasitando monocitos de talla media), aunque es difícil, se debe intentar en todos los animales sospechosos (17). El mejor momento para ello es cuando el animal presenta hipertermia. Las primeras gotas de sangre obtenidas de capilares periféricos (oreja), son más ricas en células parasitadas. Toda vez en general solo el 1% de los monocitos están parasitados debemos recurrir a técnicas de leucoconcentración:

Leucoconcentración simple: Una vez obtenido el microhematocrito se secciona el microtubo a nivel de la capa intermedia, rica en células blancas, y se hace una

extensión y tinción. En un mismo campo veremos varios leucocitos y será más fácil detectar los monocitos parasitados.

Técnica de doble concentración leucocitaria⁽⁴⁾:

- Recoger 5 cc. de sangre con anticoagulantes (E.D.T.A.)
- Centrifugar durante 5 minutos a 2.000 revoluciones por minuto.
- Recoger la capa intermedia en un microtubo.
- Microcentrifugación durante 5 minutos a 10.000 revoluciones por minuto.
- Sección del capilar. Extensión de la capa leucocitaria. Tinción y lectura.

En casos de animales portadores, crónicos o que presenten la enfermedad de manera subclínica es imposible llegar al diagnóstico por hallazgo de la mórvula, y se tiene que recurrir al I.F.A.-test o al cultivo celular (Fig. 7 y 8).

Tratamiento

Todos los casos fueron tratados con oxitetraciclina-Terramicina Pfizer- a dosis de 30 mgrs. por kg. vía oral, cada 12 horas durante 14 días. En el caso nº 10, la piroplasmosis concomitante se trató con pentamidina.

La vida media de las tetraciclinas es 9,5 horas

Están contraindicadas en enfermos renales y provocan coloración dental en animales jóvenes⁽³⁾.

Se consigue la remisión total de los síntomas además de la disminución de la tasa de anticuerpos pero no se eliminan totalmente las Ehrlichias en sangre⁽¹⁶⁾.

La doxiciclina-Vibramicina Pfizer- es una tetraciclina semisintética que es efectiva a dosis de 10 mgs. por kg, vía oral, cada 24 horas durante 14 días. Es menos nefrotóxica que la anterior. Tiene una vida media de 19,5 horas. Su modo de acción es similar al de otras tetraciclinas, inhibiendo la síntesis de proteína bacteriana. A diferencia de aquellas tiene un alto poder liposoluble y por consiguiente se absorbe mejor⁽²¹⁾.

El dipropionato imidrocarb-Imizol Wellcome London- es efectivo a dosis de 5 mgr. por kgr. intramuscular repetida a los 15 días.

Tiene efectos pasajeros a los 10 minutos de la inyección: salivación, disnea, temblores, etc..., debido a un efecto anticolinesterasa. La vía subcutánea provoca abscesos estériles.

Elimina el agente causal en un 80% de los casos y es efectiva en un 95,8% frente a piroplasmosis^(1,22).

Debido a la existencia de fenómenos inmunológicos se ha recomendado el uso de corticoides simultáneamente al tratamiento elegido. El levamisol se ha usado en base a sus propiedades inmunoestimulantes⁽²⁰⁾.

Prevención

El perro una vez curado no es resistente a una nueva infección.

El uso oral de tetraciclinas a dosis de 6 mgrs. por kgr, y día como medida profiláctica provoca una interrupción en la transmisión de la Ehrlichiosis y decrece el número de perros seropositivos, pero lo más lógico es el control del vector⁽¹⁰⁾.

Discusión

La presencia de Ehrlichiosis Canina está intimamente ligada a la de su vector *Rhipicéphalus Sanguineus*⁽¹⁾. La abundancia de estos ácaros en los meses de primavera-verano implica un aumento en la incidencia de la enfermedad, pero dado lo inespecífico de los síntomas clínicos muchos casos pasan desapercibidos⁽¹⁰⁾.

Ante el animal clínicamente sospechoso presentando anorexia, fiebre, petequias, etc..., realizamos un perfil sérico con especial atención a la anemia, trombocitopenia e hiperglobulinemia.

Para poder emitir un diagnóstico definitivo debemos visualizar la mórvula, pero debido al bajo porcentaje de monocitos parasitados a veces su detección resulta difícil o imposible. Cuando más probabilidades de éxito tenemos es en la fase febril de la enfermedad. En caso de no poder detectar la mórvula recurrimos a la serología para la detección y titulación de anticuerpos anti-E. Canis mediante I.F.A.-test. Es totalmente específico y no existen reacciones cruzadas. Una titulación positiva en conjunción con una clínica y un perfil sérico sujettivos de Ehrlichiosis nos permitirá emitir un diagnóstico definitivo.

La ventaja de la demostración de la mórvula frente al I.F.A.-test, es que, es una prueba rápida, económica y que puede realizarse en la misma clínica, en tanto que para la titulación de anticuerpos debemos recurrir a un laboratorio especializado y generalmente, por razones de tiempo, debemos instaurar un tratamiento antes de conocer la titulación.

Los casos descritos corresponden a Ehrlichiosis en su forma aguda. Los síntomas remitieron rápidamente, entre 48 -72 horas, después de iniciar la terapia con tetraciclina vía oral. La doxiciclina, es otro fármaco de elección⁽²¹⁾. La mejoría clínica siempre precedió a la normalización de los valores hemáticos.

El seguimiento del proteinograma y la cinética de anticuerpos sirven para controlar la evolución de la enfermedad así como para detectar portadores.

Los animales una vez curados, siguen siendo portadores de anticuerpos durante largo tiempo y permanecen sensibles a una nueva infección.

Agradecimientos

Queremos agradecer al laboratorio Rhône Mérieux S.A. la colaboración prestada para la detección y titulación de anticuerpos anti-E. Canis, mediante I.F.A.-test.

Bibliografia

1. ADEYANJU, J. Chemotherapy of Canine Ehrlichiosis and Babesiosis with Imidocarb Dipropionate J.A.A.H.A. 18, 827-830, 1982.
2. BERGEY' S. Manual of determinative bacteriology. 8th ed., 1974.
3. BUHLES, W. Tropical Canine Pancytopenia: Clinical, hematologic, and serologic response of dogs to *Ehrlichia Canis* infection, tetracycline therapy, and challenge inoculation. *Journal of Infectious Diseases*. 130, 347-365, 1974.
4. CABASSU, J.P., COMunicacion personal, 1986.
5. CABASSU, J.P. HAROUTUNIAN et. al. Un cas d'ehrlichiose canine. *Le Point Veterinaire*, 10, 61-63, 1980.
6. CARTER G.B. Diagnosis of Tropical Canine Pancytopenia (*Ehrlichia Canis* Infection) by immunofluorescence. *Res. Vet. Sc.*, 12, 318-332, 1971.
7. CHARPENTIER, F. GROULADE. P. Un cas d'ehrlichiose probable chez le chat. *Bull. Acad. Vet.* 59, 287-290, 1986.
8. HOLLAND, C. Ristic M. et al. Adaption of *Ehrlichia sennesi* to canine blood monocytes. *Infection and Immunity*, 48, 366-371, 1985.
9. HOSKINS, J.D. ROTSCHMITT, J. Serum hyperviscosity syndrome associates with *Ehrlichia Canis* infection in a dog. *J.A.V.M.A.* 183, 1011-1012, 1983.
10. KEEFE, T. HOLLAND, C. et al. Distribution of *Ehrlichia Canis* among military working dogs in the wols and selected civilian dogs in the United States. *J.A.V.M.A.* 181, 236-238, 1982.
11. KUEHN, F. GAUNT, S. Clinical and hematologic findings in Canine Ehrlichiosis *J.A.V.M.A.* 186, 355-358, 1985.
12. LOEILLOT, P. Contribution a l'étude de la rickettsiose du chien a *Ehrlichia Canis*. These. E.N.V.T. 1977.
13. MAEDA, K. et al. Human infection with *Ehrlichia Canis*, a leukocytic rickettsia. *Medical intelligence*, 316, 853-856, 1987.
14. MATUS, R. et al. Use of plasmapheresis and chemotherapy for treatment of monoclonal gammopathy associated with *Ehrlichia Canis* infection in a dog. *J.A.V.M.A.*, 190,1302-1304, 1987.
15. NYINDO, M. et al. Cell-mediated and humoral immune response of german shephered dogs and beagle to experimental infection with *Ehrlichia Canis*. *Am. J. Vet. Res.* 41, 250-254, 1980.
16. PRICE, J. SAYER, P. *Current Veterinary Therapy VIII*. W.B. Saunders Company, pag. 1197-1201, 1983.
17. PRICE J. et al. Improved clinical approach to diagnosis of Canine Ehrlichiosis. *Trop. Anim. Prod.* 19, 1-8, 1987.
18. RISTIC, M. et al. Serological diagnosis of T.C.P. by indirect immunofluorescence. *Infection and immunity*. 6, 226-231, 1972.
19. TROY, G. et al. Canine Ehrlichiosis: A retrospective study of 30 naturally occurring cases. *J.A.A.H.A.* 16, 181-187, 1980.
20. VAN HEERDEN, J. A retrospective study of 120 natural cases of Canine Ehrlichiosis. *Journal of the Shouth African Veterinary Association*, 53, 17-22, 1982.
21. VAN HEERDEN, J. IMMELMAN, A. The use of doxycycline in the treat of Canine Ehrlichiosi. *Journal of the South African Veterinary Association*, 50, 241-243, 1979.
22. VAN HEERDEN, J. VAN HEERDEN, A. Attempted treatment of Canine Ehrlichiosis with imidocarb dipropionate. *Journal of the South African Veterinary Association*, 52, 173-175, 1981.
23. VAN HEERDEN, J. The transmision of Canine Ehrlichiosis to the wild dog *Lycaon Pictus* and black-blacked jackal *canis*. *Journal of the South African Veterinary Association*. 50, 245-248, 1979.
24. VAN HEERDEN, J. GOOSEN, J. Attempted trasmission of Canine Ehrlichiosis to the vervet monkey. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 48, 127-128, 1981.
25. VAN HEERDEN, J. et al. Treatment and thrombocyte levels in experimentally induced Canine Ehrlichiosis and Canine Babesiosis *Onderstepoort. J. Vet. Res.* 50, 267-270, 1983.
26. WEISIGER, R. et al. Kinetics of antibody response to *Ehrlichia Canis* assayed by the indirect fluorescent antibody method. *Am. J. Vet. Res.* 36, 689-694, 1975.

Diabetes Mellitus Felina: Un reto diagnóstico y terapéutico

Robert M. Hardy

Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales,
Colegio de Medicina Veterinaria,
Universidad de Minnesota.

Ponencia presentada en las
V Jornadas de AMVAC,
Madrid, 26-28 Febrero 1988

Palabras Clave: Diabetes mellitus; Gato.

Correspondencia:

Dr. Robert M. Hardy, Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales, Colegio de Medicina Veterinaria Universidad de Minnesota, St. Paul 55108.

Resumen. En el presente artículo se discuten en profundidad los principales criterios para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en el gato

Abstract

In this paper the main criterials for the diagnosis and treatment of diabetes mellitus in cats are discussed.

Key Words: Diabetes mellitus; Cat.

Introducción

El diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en gatos es una experiencia desafiante, compleja y con frecuencia frustrante para los veterinarios. Aunque la tendencia ha sido tratar esta enfermedad en los gatos como si fueran perros pequeños, este modo de actuación puede conducir al desastre. Determinados aspectos de esta alteración son bastante diferentes en los gatos con respecto a los perros, y esto debe tenerse en cuenta a la hora de buscar resultados buenos que se prolonguen. La incidencia exacta de la diabetes mellitus en gatos es desconocida, aunque se ha sugerido un índice de 1:80⁽¹⁹⁾. Se presenta en menor frecuencia que los perros (incidencia canina 1:200⁽¹⁹⁾). Los casos referidos abarcan desde el año de edad hasta los 15 años con aproximadamente un 50% diagnosticado después de los 9 años^(14,16). Predomina en el sexo masculino en todos los últimos estudios en casos felinos, sugiriendo un autor, un índice macho-hembra de 4:1⁽⁵⁾. La única raza que se cree presenta mayor riesgo es la siamesa⁽¹⁶⁾.

Etiología

La etiología de la diabetes mellitus felina es multifactorial. Las lesiones identificadas incluyen amiloide insular con o sin vacuolas prominentes a nivel de las células del islote, menor número de células en el islote (secun-

dario a pancreatitis inflamatoria crónica), raros depósitos linfoides peri-insulares y algún caso en que los islotes aparecen histológicamente normales⁽¹⁹⁾.

La lesión identificada con mayor frecuencia en las células del islote en la diabetes felina es la amiloidosis insular^(7,19,20). Aunque el 50% de los gatos normales de edad avanzada presentan depósitos amiloideos en las células del islote, esta lesión se manifiesta en el 65% de los gatos diabéticos⁽²⁰⁾. Así mismo, cuando gatos control seleccionados de edad avanzada se comparan con gatos con diabetes, están afectados muchos más islotes y la gravedad de estos depósitos es significativamente mayor, lo que sugiere una relación causal⁽¹⁹⁾. Se desconoce la patogénesis del amiloide insular que conduce a la diabetes.

La vacuolización (degeneración hidrópica) de los islotes pancreáticos felinos es también una lesión frecuentemente observada. Se desconoce la causa de esta alteración degenerativa. Ha sido puesta de manifiesto en algunos gatos diabéticos en tratamiento con acetato de medróxi-progesterona. Se desconoce si esta lesión fue inducida por el fármaco. De forma ocasional, algunos gatos con vacuolización de las células del islote y diabetes insulino-dependiente recuperan la normalidad clínica.

El potencial de inducción de diabetes mellitus en gatos con el uso de compuestos progestacionales está ampliamente documentado^(6a, 8-10,18). Todo veterinario debe ser consciente de los efectos secundarios potencialmente graves como consecuencia del tratamiento con estos compuestos. Los artículos publicados sobre la diabetes inducida por ese fármaco en gatos están limitados en el momento actual a 11 casos^(6a,9,10,18). La información relativa a la dosis del fármaco (acetato de megestrol) duración del tratamiento, uso de otros fármacos diabetogénicos (glucocorticoides) etc, es demasiado limitado como para extraer conclusiones significativas.

Sin embargo, es evidente que la diabetes puede desarrollarse a los 10-14 días de iniciar un tratamiento progestacional y a dosis actualmente recomendadas para el control de dermatosis felinas no específicas, como por ejemplo, "eczema miliar" granuloma miliar, complejo ulceroso eosinofílico. Afortunadamente la evidencia clínica de diabetes remitió en 8 de 11 gatos. Casi todos estos animales necesitaron tratamiento con insulina con una duración de semanas o meses. Tres de los 11 gatos fallecieron a consecuencia de complicaciones de la diabetes.

La patogénesis de la diabetes inducida por la progesterona no está completamente esclarecida, pero como mínimo hay dos mecanismos implicados⁽³⁾. La progesterona por si sola tiene potencial diabetogénico tanto en perros como en gatos. Sin embargo este efecto produce tan solo una leve intolerancia a los carbohidratos. El efecto más significativo se debe a la liberación de la hormona del crecimiento estimulada por la progesterona a partir de la glándula pituitaria anterior^(3,9). La hormona del crecimiento es un potente agente diabetogénico en gatos y en perros. La hormona del crecimiento induce una fuerte resistencia a la insulina en los principales tejidos insulino dependientes (muscular y adiposo). Esto provoca inicialmente una hiperglicemia, y en el animal normal la consiguiente hiperrinsulinemia compensadora. En último término, un exceso prolongado de hormona del crecimiento agota las células beta y produce una diabetes melitus manifiesta. Recientemente ha aparecido un trabajo sobre una diabetes grave insulino resistente con exceso de hormona del crecimiento en 1 gato tratado con acetato de megestrol⁽⁹⁾. Aunque la incidencia de la diabetes inducida por acetato de megestrol en gatos parece ser baja, los veterinarios deben informar a los propietarios de gatos que estén siendo tratados con este fármaco de sus adversos efectos potenciales.

Historia clínica - Examen físico

Los antecedentes en la historia de una diabetes felina son similares a los observados en los perros. Depresión, anorexia, pérdida de peso y debilidad son los que se observan con mayor frecuencia. La poliuria, polidipsia y polifagia, aunque frecuentes no son referidos tan a menudo por los propietarios^(8,14). La poliuria es especialmente difícil de ser constatada por muchos propietarios debido a los hábitos de micción de la mayoría de los gatos. La duración de los signos clínicos varía desde un día a 6 meses, hallándose la mayoría de los gatos sintomáticos desde aproximadamente un mes^(14,7). Recientemente, hemos observado al igual que otros autores, gatos diabéticos cuya primera manifestación ha sido alteraciones en la marcha, particularmente evidentes en las extremidades posteriores^(6b). Estos gatos caminan en una postura muy plantigrada. Sus patas están constantemente planas en el suelo.

Los primeros resultados sugieren que estos gatos padecen polineuropatía diabética simétrica distal. Estos gatos presentan atrofia muscular tanto en extremidades anteriores como posteriores, tarsos ipotónicos y ausencia de los reflejos patelares. Las respuestas de huida y la percepción del dolor son normales⁽⁸⁾. La electromiografía indicaba que había una disminución en la conducción nerviosa motriz tanto en los nervios ciáticos como cubital^(6b). Se hallaron potenciales de enervación en todos los músculos de las extremidades.

Los hallazgos físicos son inespecíficos en la mayoría de los casos. En una serie de 13 gatos, los hallazgos más frecuentes fueron obesidad, hepatomegalia, renomegalia, seborrea seca, desgaste muscular y deshidratación⁽⁸⁾. En otra serie larga se hallaron como anomalías frecuentes hipotermia e ictericia⁽¹⁴⁾. La formación de cataratas, frecuentes en perros, es muy rara en gatos. Dos de los 19 gatos controlados en la consulta del autor presentaron cataratas. No se hallaron otras observaciones similares en la literatura.

Diagnóstico

El diagnóstico de la diabetes mellitus en gatos se halla relativamente avanzado. La única condición importante es asegurarnos de que el animal presenta hiperglicemia y glucosuria persistente. Los gatos tienen mucha tendencia a la hiperglicemia por stress con glucosuria asociada. Los gatos hiperglicémicos o glucosúricos que no se hallen enfermos deberían siempre someterse a una segunda determinación de glucemia en ayunas y repetir el análisis de orina de 24 a 36 horas después de haber obtenido las muestras anómalas iniciales para asegurarnos de que la hiperglicemia no era un hallazgo transitario. Sin embargo si se observan cuerpos cetónicos y glucosa en orina el diagnóstico es certero.

Otros parámetros de laboratorio que evidencian anomalías significativas, además de la hiperglucemia y de la glucosuria, incluyen con frecuencia la anemia, aumento de los enzimas hepáticos, hiperbilirubinemia, azotemia, hipercolesterolemia, trastornos electrolíticos, elevación de las amilasas o lipasas en suero, cetonemia y cetonuria. La anemia (PZV <=30%) es relativamente rara. Solo uno de 13 gatos diabéticos manifestó anemia en un estudio mientras que 7 de 30 estaban anémicos en grado leve a moderado en un segundo seguimiento (26%)⁽¹⁰⁾. Las concentraciones de glucosa en sangre en los gatos diabéticos oscilan de 200 a 800 mg/dl. La glucemia media inicial de los 19 pacientes diabéticos estudiados por el autor fue de 350 mg/dl⁽¹⁷⁾.

Casi siempre se detectaron anomalías hepáticas. Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa aumentan en aproximadamente el 80% de los pacientes^(8,14,17). El aumento suele oscilar de leve a moderado (de 2 a 4 veces lo normal). Aunque las fosfatasas alcalinas

séricas se hallan rara vez elevadas en las hepatopatías felinas, este enzima estaba significativamente aumentado en 21 de 47 gatos diabéticos (47%)^(8,14,17). Los incrementos máximos fueron de 3 veces y media lo normal. Las concentraciones de bilirrubina total sérica se hallan elevadas en aproximadamente el 56% de los casos. Los valores oscilan de 1.4 a 8.1 mg/dl. Las concentraciones de colesterol en suero casi siempre están aumentadas⁽⁸⁾. Existen grados de azotemia en un número significativo de pacientes diabéticos felinos. 26 de 57 casos presentaron aumento del nitrógeno ureico sanguíneo en el momento del ingreso^(8,14,17). La mayoría eran de origen prerrenal debido a los grados extremos de deshidratación. Una adecuada fluidoterapia pudo corregir la azotemia en la mayoría de los casos. Cuando existía uremia prerrenal, el peso específico de la orina era superior a 1030. En los gatos diabéticos con insuficiencia renal primaria concomitante, la orina suele ser isostenúrica a pesar de la gran cantidad de glucosa presente. Se dieron casos de inflamación del tracto urinario en 7 de 13 gatos en un trabajo⁽⁸⁾. Estos gatos presentaban cantidades significativas de piuria, proteinuria y hematuria.

Son frecuentes los trastornos electrolíticos en los gatos diabéticos, siendo, particularmente graves en los animales cetoacidóticos. Pueden observarse diversas combinaciones de hiponatremia, hipocalémia e hipofosfatemia o hipercalciuria^(8,14). Debido a que estas alteraciones no se pueden predecir en su desarrollo ni magnitud, es importante para efectuar un tratamiento óptimo del paciente que puedan determinarse los electrolitos siempre que sea posible.

La pancreatitis es una identidad clínica relativamente rara en los gatos. Sin embargo, se halla documentada bioquímicamente (valores de amilasa o lipasa) y/o patológicamente en varios casos de gatos con diabetes mellitus. El aumento de amilasas y lipasas suele ser tan solo de 2 a 3 veces el límite superior normal.

La cetoacidosis se halla presente en aproximadamente el 58% de los gatos diabéticos. Desgraciadamente prácticamente no existen estudios sobre el análisis de gases en sangre de estos pacientes para determinar la gravedad de la acidosis sistémica. Los gatos cetoacidóticos necesitan cuidados intensivos y un minucioso control para obtener los mejores resultados.

La radiografía de abdomen de los gatos diabéticos se caracteriza por 3 lesiones principales: cistitis enfisematoso, hepatomegalia y nefromegalía⁽¹¹⁾. La cistitis enfisematoso se debe a infecciones del tracto urinario con organismos fermentadores de glucosa que producen gas en el interior de la vejiga urinaria.

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes mellitus felina, excepto por un pequeño número de diferencias importantes, es similar a la del perro. Los gatos son bastante sensibles a

la insulina y pueden producirse amplias variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre con pequeños ajustes en la dosis. Además, la cinética del metabolismo de la insulina es impredecible en los gatos. La respuesta de cada gato a las diferentes formas de insulina (NPH vs PZI) es muy variable entre los pacientes. Estudios clínicos recientes sobre gatos diabéticos, indican que la insulina NPH presenta sus máximos efectos de descenso de glucosa a las 4-8 horas siguientes a su administración⁽⁸⁾. Se halló que la insulina protamina-zinc presentaba un efecto máximo del descenso de la glucosa más prolongado tras la administración de la insulina (de 6 a 12 horas)⁽⁸⁾. Así mismo, la diabetes felina tiene tendencia a revertir a un estado que no requiere insulina en intervalos impredecibles tras el diagnóstico. Esto se observa especialmente en la diabetes inducida por acetato de megestrol, pero también puede ocurrir en casos de etiología indefinida. Es particularmente importante que los propietarios controlen la glucosuria de su gato como mínimo semanalmente para evitar la administración continua de insulina en gatos cuya diabetes ha remitido.

Regulación de la diabetes no cetósica

Se refiere a los gatos no enfermos, no anoréxicos que requerirán un tratamiento mínimo a parte de la insulina y posiblemente fluidos, junto con un reajuste dietético. La consigna para la dosificación de insulina en los gatos diabéticos es empezar lentamente y seguir lentamente. Es mucho menos arriesgado y más fácil corregir lentamente la hiperglicemia en el gato que estar dando constantemente dextrosa al 50% para tratar gatos con shock insulínico. Empezar con 1/4 unidad/libra, hasta un máximo de 3 unidades de insulina NPH o PZI administrada a las 8:00 AM. Al gato debe dársele en este momento aproximadamente de 1/4 a un 1/3 de sus necesidades dietéticas totales. Las concentraciones de glucosa en sangre deben determinarse antes de administrar la insulina y cada 2 horas hasta que se detecte el momento de máxima respuesta a la insulina, es decir, se observa el valor más bajo de glucosa en sangre y se indica un aumento. El objetivo es conseguir una glucemia entre 100 y 175 mg/dl. Una vez determinado el momento en que se consigue el efecto máximo de insulina se alimentará al gato aproximadamente 30 minutos antes de este momento. Así se evitarán los ataques hipoglucémicos, permitirá que la mayoría de los carbohidratos de la dieta estén disponibles cuando la insulina alcance su máximo efecto. Es fácil obtener determinaciones frecuentes de glucemia con tiras reactivas químicas con o sin un colorímetro barato (a,b).

Con la insulina NPH este pico máximo, con frecuen-

(a) *Dextrostise*: Ames Co, Miles Lab. InC., P.O. Box 70. Elkjart IN 46515
 (b) *Chemstrip BG*: Biodynamics 9115 Hague Rd. Indianapolis IN 46250 Minnesota

cia se produce entre las 4 y las 8 horas después de la administración. En los gatos que presentan el pico máximo a una hora temprana del día muy pocos, si existe alguno, la actividad de insulina se prolongará durante todo el día. Estos gatos necesitarán 2 administraciones diarias de insulina NPH o cambiar a insulina PZI. La insulina protamina zinc suele tener su máximo efecto hipoglucemico a las 6-12 horas tras su administración, y con frecuencia obtiene mejores resultados que la NPH en gatos durante tratamientos con insulina 1 vez al día.

Las dosis de insulina deben ajustarse hacia arriba o hacia abajo de media o una unidad por día según los valores de glucemia durante el pico de insulina. La dosis media de mantenimiento para 19 gatos diabéticos regulados en el Hospital Docente Veterinario de la Universidad de Minnesota fue de 0.6 unidades/libra⁽¹⁷⁾, mientras que la de un trabajo recientemente publicado sobre 13 gatos fue de 0.44 unidades/libra⁽⁸⁾.

Utilizar las concentraciones de glucosuria matinales para regular los gatos diabéticos es difícil y con frecuencia poco fiable. Los gatos no suelen cooperar con su horario de micción y debido a los tipos tempranos de insulina que se producen en los gatos, frecuentemente presentan glucosurias de 3+ a 4+ AM mientras que su glucemia en el pico máximo de insulina es tan baja como es fiable. La principal importancia que tiene el que los propietarios controlen cada mañana la glucosuria de sus gatos es asegurarse de que el gato todavía es diabético y no se ha recuperado espontáneamente. Colocar una envoltura de plástico sobre la litera normalmente permitirá conservar una pequeña cantidad para las determinaciones de glucosa. Se recomendará a los propietarios que lleven a sus gatos una vez a la semana para controlar la glucosa en sangre en el momento en que se calcule que tenga el valor más bajo del día. No se le debe dar al gato la comida de la tarde los días que vaya a controlarse hasta que se haya obtenido la muestra de sangre. A las dos o tres semanas, si el gato se mantiene estable, los controles pueden programarse cada 3 o 4 meses.

Regulación del gato diabético cetoacidótico

El gato diabético cetoacidótico enfermo es un paciente extremadamente frágil. Sólo se obtendrá la mejor respuesta del paciente cuando se puedan practicar pruebas completas de laboratorio y se pueda ejercer una vigilancia constante. Las pruebas iniciales de laboratorio deben incluir una CBC, glucemia, concentraciones séricas de alanina aminotransferasa, fosfatases alcalinas, bilirrubina, amilasas o lipasas, sodio, potasio, cloro, calcio y fósforo. El análisis de gases sanguíneos, o como mínimo la determinación total de CO₂, es la única manera de evaluar la gravedad de cualquier acidosis presente y es útil para calcular si debe aplicarse tratamiento alcalinizante. Debe colocarse de forma estéril un catéter intravenoso tan pronto como se tome la decisión de iniciar el

tratamiento. Son útiles los catéteres en la yugular ya que permiten la administración de grandes volúmenes de fluidos en pequeños intervalos de tiempo y son una vía de acceso fácil para el control frecuente de la sangre. Normalmente empleamos la solución Ringer lactato intravenosa para la reposición inmediata de fluidos en estos gatos. El volumen a administrar se calcula a partir de las necesidades de mantenimiento de los gatos, el grado de deshidratación presente y el volumen de pérdidas actual (poluria, vómitos, etc.). Los gatos con una función renal y cardiovascular normal tolerarán índices de administración de fluidos de 35 ml/lb/hora, es decir, lo suficiente como para sustituir su volumen sanguíneo en 60 minutos. Sin embargo, no se aconseja la rehidratación rápida en los gatos diabéticos, ya que puede agravar cualquier hiperposmolaridad presente. Reemplazar los déficits y los gastos de mantenimiento de fluidos de 18 a 24 horas suele resultar bastante adecuado.

En todos los casos debe utilizarse insulina regular. Pueden emplearse varios métodos de administración de la insulina con éxito^(1, 14-16). Los métodos de elección incluyen el bolo IV intermitente, infusiones intravenosas a dosis baja y constante o inyecciones intramusculares intermitentes a baja dosis. Tradicionalmente, los gatos diabéticos cetósicos reciben aproximadamente 0.5 unidades/kilo de insulina regular en forma de bolo IV inmediato. Las concentraciones de glucosa en sangre se miden cada dos horas y se administra una dosis adicional de insulina regular por vía subcutánea a las cuatro horas del bolo IV inicial. Estas dosis posteriores son del orden de 0.25 a 0.5 u/kilo y se repetirán cada 6 u 8 horas. Se determina la glucosa en sangre a las 2 o 4 horas después de cada inyección subcutánea. Cuando la glucosa en sangre alcance los 200 mg/dl, debe añadirse dextrosa a los fluidos IV para prevenir la hipoglucemia. Añadir 100 ml de glucosa al 50% a un litro de solución Ringer lactato producirá dextrosa al 5% en la solución Ringer lactato. Se suele cambiar al paciente de la insulina regular a la insulina NPH o PZI a las 24 o 36 horas. Se llevará a cabo la regulación igual que en los gatos no cetósicos.

Las infusiones constantes de insulina a baja dosis también son útiles para una rápida corrección de la cetoacidosis. Hasta la fecha, los trabajos publicados sobre el éxito de esta técnica se referían solo a su uso en perros⁽¹⁶⁾. Se añaden 5 unidades de insulina regular a 500 ml de la solución de Ringer lactato. Así se obtiene una concentración resultante de 0.01 unidades/ml. Esta solución diluida de insulina se administra por vía intravenosa a una velocidad de 0.5 a 1 unidad por hora (50-100 ml/hora). La insulina se administra con un equipo de infusión pediátrico a través de una vía independiente a la utilizada para la rehidratación y mantenimiento de fluidos. La glucosa en sangre se ha de controlar cada 1 a 2 horas y cuando alcanza los 200 mg/dl o menos, se cambia al gato a insulina NPH o PZI por vía subcutánea. En perros, la mayoría alcanza la euglucemia en 8 horas o menos⁽¹⁶⁾. En el hombre, este método de administración

de la insulina se asocia con algunas de las complicaciones asociadas al tratamiento con bolo intermitente, es decir, hipoglucemia e hipocalcemia⁽¹⁵⁾.

Un tercer método potencial para una corrección rápida de la cetoacidosis diabética es la insulina regular a baja dosis por vía intramuscular a intervalos frecuentes⁽¹⁾. Se da a los gatos dos unidades IM de forma inmediata. Posteriormente, se les da de 0.5 a 1 unidad por vía intramuscular cada hora hasta que su glucosa en sangre es inferior a 250 mg/dl. De nuevo, este protocolo solo ha sido utilizado de manera limitada en perros, pero ha funcionado bien en esa especie. El tiempo medio para alcanzar la concentración deseada de glucosa en sangre fue de 4 horas. Una vez controlada la hiperglucemia, se le debe administrar a los gatos insulina regular subcutánea cada 6 u 8 horas hasta que se les pueda cambiar a preparaciones NPH o PZI. Durante el mantenimiento con insulina regular subcutánea, se debe intentar mantener la glucemia entre 100 y 200 mg/dl a las 2-4 horas después de la administración de insulina.

Los trastornos electrolíticos son frecuentes en los gatos cetoacidóticos^(1, 8, 14, 17). Destacan por su importancia la hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia e hipofosfatemia. La rehidratación con cloruro sódico al 0.9% o solución Ringer lactato corregirá normalmente los déficits de sodio y cloro en 1 o 2 días. La hipocalcemia e hipofosfatemia son más difíciles de tratar, debido a que ninguno de estos electrolitos se halla presente en cantidad suficiente en esos dos fluidos como para sustituir déficits graves. En gatos no azotémicos con concentraciones séricas de potasio inferiores a 3.5 meq/l, añadimos de 25 a 30 meq de cloruro potásico a cada litro de solución Ringer lactato (concentración de potasio resultante=29-34 meq/l). La máxima velocidad recomendada de administración de este fluido aportará 0.5 meq/kilo/hora de potasio (=15ml/kilo/hora)⁽¹⁶⁾. Deben considerarse suplementos de fósforo cuando el fósforo sérico sea inferior a 2.0 mg/dl. El fósforo puede administrarse en forma de sal de fosfato potásico en los fluidos IV. Se recomienda que se añadan hasta conseguir una concentración de 4 a 8 meq/l⁽¹⁷⁾. Deben determinarse diariamente los electrolitos en suero para evaluar lo adecuado del tratamiento sustitutivo. Una vez iniciada la insulinoterapia y el gato empieza a comer, estos trastornos electrolíticos recuperarán la normalidad.

Complicaciones

Puede presentarse un cierto número de complicaciones en gatos diabéticos tanto durante la estabilización inicial como cuando los gatos están en casa con el tratamiento de mantenimiento^(5, 8, 12, 13). Las complicaciones asociadas al tratamiento inicial incluyen insuficiencia renal⁽⁸⁾, hiperadrenocorticismo⁽⁵⁾, síndrome hiperosmolar no-cetósico⁽¹²⁾ y pancreatitis. La insuficiencia renal primaria es una complicación poco frecuente en la

diabetes mellitus felina. La azotemia prerenal, sin embargo, es muy frecuente y debe ser tratada drásticamente durante el tratamiento inicial. El hiperadrenocorticismo, causa frecuente de diabetes en perros, solo ha sido descrito una vez en el gato⁽⁵⁾. El coma hiperosmolar no-cetósico ha sido descrito en un gato⁽¹²⁾. Dado que este gato también se hallaba gravemente urémico y presentaba pancreatitis, es cuestionable el papel que desempeñó la hiperosmolaridad. Todavía está por definir la verdadera incidencia de la hiperosmolaridad grave en la diabetes felina. La pancreatitis se presenta de forma ocasional en la diabetes felina y parece ser la responsable de la aparición del estado diabético. El tratamiento sintomático y el control de la diabetes normalmente corregirán esta complicación.

Las complicaciones a largo plazo en los gatos diabéticos incluyen hipoglucemia, y polidipsia y poliuria persistente. Estas dos complicaciones han sido adecuadamente referidas. Hemos observado varios casos de diabetes felina "bien regulada" con shock insulínico grave. En algunos casos, el propietario no controlaba la orina del gato y continuaba administrando inyecciones de insulina a un gato que se estaba recuperando espontáneamente. En otros, la glucosa en orina AM de los gatos se utilizaba para determinar las dosis diarias de insulina. En el último caso, los gatos se hallaban gravemente hipoglucémicos a primera hora del día (de 4 a 6 horas después de la administración de insulina) y muy hiperglucémicos a última hora del día. Este fenómeno de la hiperglucemia inducida por la insulina ha sido recientemente descrito en el perro⁽⁴⁾. Las crisis hipoglucémicas con frecuencia son profundas y pueden persistir de 2 a 3 días a pesar de la administración continua de glucosa intravenosa. Una vez estos gatos se hallan de nuevo hiperglucémicos, volvemos a regularlos con insulina PZI y así se tiende a evitar la hipoglucemia de media mañana y la hiperglucemia de última hora del día. De igual modo, en gatos con poliuria y polidipsia persistente, cambiar de una dosis diaria de insulina NPH a dos diarias de NPH o a una dosis diaria de PZI ayudará a controlar esta patología. Asegúrese de reevaluar a estos gatos para determinar el desarrollo de síndromes polidipsicos-poliúricos no referidos como la insuficiencia renal o el hipertiroidismo⁽⁸⁾.

Bibliografía

1. CHASTAIN, C.B.: Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *J.A.V.M.A.*: 972-978, 1981.
2. CHURCH, D.B.: The blood glucose response to three prolonged duration insulins in canine diabetes mellitus. *J. Small Anim. Prac* 22: 301-310, 1981.
3. EIGENMANN, J.E.: Diabetes mellitus in elderly female dogs: Recent findings on pathogenesis and clinical implications. *J.A.A.H.A.* 17: 805-812, 1981.
4. FELDMAN, E.C. and NELSON, R.V.: Insulin induced hyperglycemia in diabetic dogs. *J.A.V.M.A.* 180: 1432-1437, 1982.
5. FOX, J.G. and BEATTY J.O.: A case report of complicated diabetes

- mellitus in a cat. J.A.A.H.A. 11: 129-134, 1975.
- 6a. HUTCHINSON, J.A.: Progestogen therapy for certain skin diseases of cats. Can. Vet. J. 19: 324, 1978.
- 6b. KRAMEK, B.A., MOISE, N.S., COOPER, B., and RAFFE, M.R.: Diabetic neuropathy in the cat. Submitted to J.A.V.M.A., Feb. 1983.
7. LAGE, A.L., MOREDES, J.P. and ROSSINI, A.A.: Animal models of diabetes mellitus. Comp. Path. Bull. 12: 1, 4-6, 1980.
8. MORSE, N.S. and REIMERS, T.J.: Insulin therapy in cats with diabetes mellitus. J.A.V.M.A. 182: 158-164, 1983.
9. PETERSON, M.E.: Insulin resistant diabetes mellitus associated with elevated growth hormone concentrations following megestrol acetate treatment in a cat. A.C.V.I.M. Scientific Proceedings, p. 63, 1981.
10. PUKAY, B.P.: A hyperglycemia-glucosuria syndrome in cats following megestrol acetate therapy. Can. Vet. J. 20: 117, 1979.
11. ROOT, C.R. and SCOTT, R.C.: Emphysematous cystitis and other radiographic manifestations of diabetes mellitus in dogs and cats. M.A.V.M.A. 158: 721-728, 1971.
12. SCHAEER, M.: Diabetic hyperosmolar non-ketotic syndrome in a cat. J.A.A.H.A. 11: 42-45, 1975.
13. SCHAEER, M.: Feline diabetes mellitus. Vet. Clin. N. Amer. 6: 453-461, 1976.
14. SCHAEER, M.: A clinical survey of 30 cats with diabetes mellitus. J.A.A.H.A. 13: 23-27, 1977.
15. SCHALL, W.D.: Diabetes mellitus. Kal-Kan Symposium for the Treatment of Dog and Cat Diseases. Sept. 1977, pp. 13-14.
16. SCHALL, W.D. and CORNELIUS, L.M.: Diabetes mellitus. Vet. Clin. N. Amer. 7: 613-628, 1977.
17. University of Minnesota, Hospital Records.
18. WERNER, R.: Letter to the editor. Fel. Pract. 8: 4, 1978.
19. YANO, B.L.: HAYDEN D.W., and JOHNSON, K.H.: Occurrence of secondary systemic amyloid in the pancreatic islets of a cat. A.J. Vet. Res. 44: 338-340, 1983.

Fé de erratas

- En el artículo titulado "Melanoma uveal primario. Cinco casos clínicos, métodos de diagnóstico y pronóstico" (vol.8,nº1) los autores y su dirección aparecieron de forma incorrecta. El artículo fué realizado por:
Manuel Villagrassa Hijar
María José Cascales Núñez

Clínica Veterinaria Villagrassa
c/ San Telesforo 17 posterior. MADRID

Centro Veterinario Alberto Alcocer
Avda. de Alberto Alcocer 47. MADRID

- En el artículo "La citología corneoconjuntival como ayuda en el diagnóstico y tratamiento en las afecciones del polo anterior del ojo" (vol. 8, nº2), debía figurar tambien como autora Pilar Enfedaque, de la Clínica Veterinaria Verdún, c/ Enrique Casanovas 72, bajos, BARCELONA

Cartas al Director

Sr. Director:

Desde su creación en Londres en 1983, la Sociedad Europea de Oftalmología Veterinaria (ESVO) ha celebrado tres congresos internacionales de importancia (Barcelona, Estocolmo, Londres) pero no ha avanzado mucho más. La sociedad ha mostrado su preocupación por el tema de las enfermedades oculares hereditarias y se ha marcado como prioridad su control.

En el pasado, el ingreso en la sociedad era restrictivo pero la sociedad ha decidido ahora abrir sus puertas a todo aquel interesado en la oftalmología, con objeto de potenciar la actividad en este campo. Todos, desde científicos hasta clínicos, serán bienvenidos en el "renacimiento" de la sociedad, que tendrá lugar en el Congreso de la WSAVA/BSAVA de Harrogate, Yorkshire (Gran Bretaña). El Congreso se inicia el día 30 de Marzo, pero el 29 será el día del Congreso de la ESVO y los días 27 y 28 se reservan para la reunión de la ISVO. Se trata de una especie de "semana oftalmológica" y yo quisiera con esta carta invitar a todos los oftalmólogos veterinarios europeos a unirse a la ESVO y a participar en el "meeting" de Harrogate. El programa científico se centrará en el diagnóstico de las enfermedades oculares hereditarias y al desarrollo de un programa europeo de control.

Para ingresar en nuestra sociedad basta con enviar nombre, dirección y teléfono al Dr. Roger Curtis, Animal Health Trust, Lanwades Park, Kennet, Newmarket, Suffolk CB8 7PN, Reino Unido.

Saludos muy cordiales,

Peter G.C. Bedford
Presidente de la ESVO

Cartas al Director

Madrid, 20 de Mayo de 1988

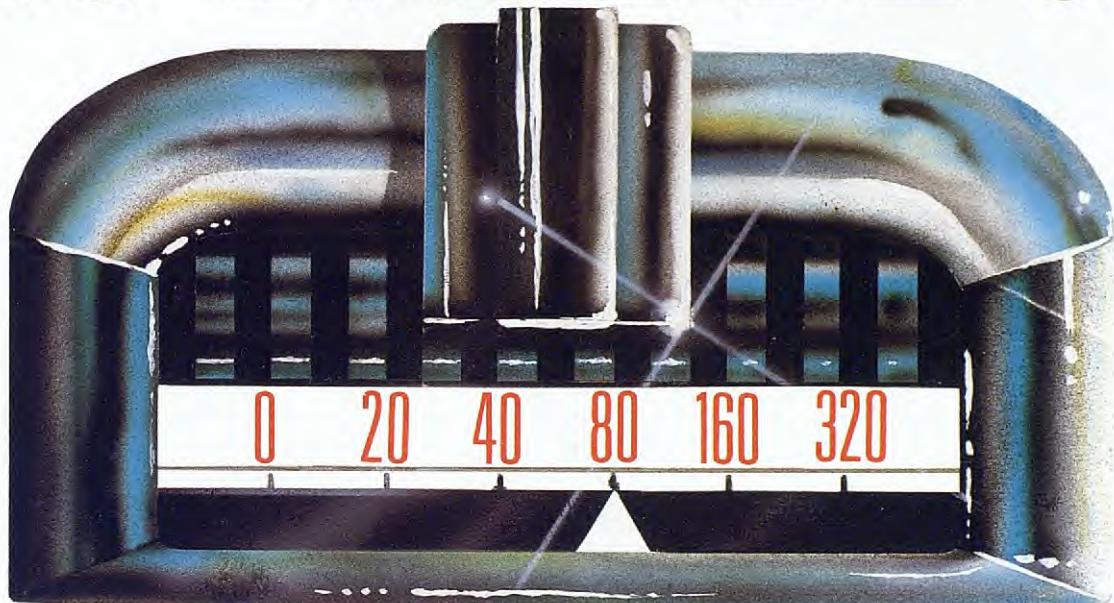
Sr. Director,

El objeto de esta carta, es hacer una serie de puntualizaciones, sobre un trabajo mío, publicado en el volumen 8, nº 1 de esta revista: Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, y titulado: Melanoma uveal primario: Cinco casos clínicos, métodos de diagnóstico y pronóstico; en el que se observan una serie de variaciones y omisiones respecto al trabajo original, que pueden llevar a confusión de la forma y fondo.

- 1.- Transcripción incorrecta del apellido de uno de los autores.
- 2.- Omisión del otro autor.
- 3.- Omisión de las clínicas colaboradoras en el trabajo, que figuran en el original.
- 4.- Introducción, en sustitución a lo referido en el punto anterior, de una dirección que no figura en el original.
- 5.- Presentación incorrecta de la clasificación tumoral, como el citar los tumores secundarios y los de origen muscular y vascular, dentro de los primarios y de origen melánico.
- 6.- Omisión del informe anatomopatológico del caso nº 6, que dada la importancia del tumor y las estructuras afectadas es de importancia capital para su pronóstico.
7. Por último, omisión de imágenes histológicas y particularmente del caso nº 6.

Manuel Villagrassa Hijar
María José Cascalos Núñez

NO BAJE DE 80

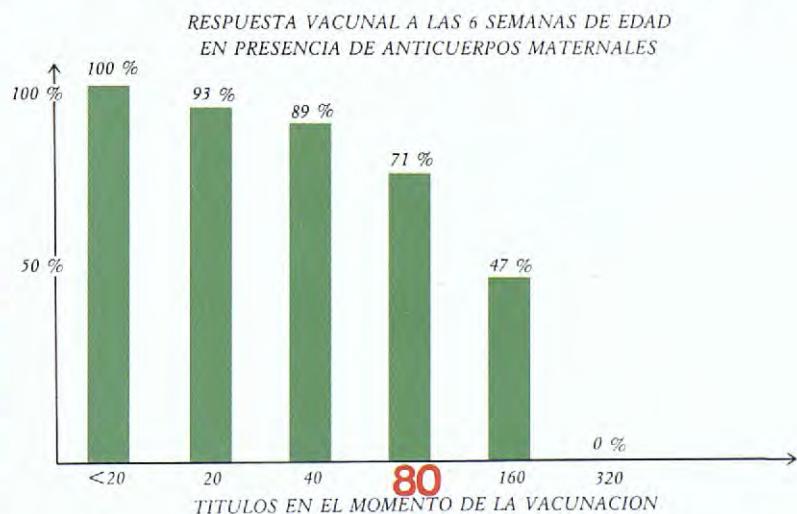


Un título de anticuerpos de 80 (prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación) se considera como protectivo frente a la parvovirosis canina.

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

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

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



CON NOBI-VAC PARVO-G

Tabergat®



VITAL

Para las carencias en gatos

- Aminoácidos esenciales
- Ácidos grasos
- Minerales
- Vitaminas

No sólo los perros presentan problemas carenciales. Son muchas las situaciones en que los gatos requieren aportes suplementarios de elementos esenciales. Pensando en este problema, Laboratorios Taberner ha desarrollado Tabergat Vital, comprimidos muy apetitosos que contienen proteínas de alto valor biológico procedentes de levaduras y derivados lácteos, grasas, vitaminas y minerales.

INDICACIONES:

- Crecimiento.
- Lactación.
- Vejez.
- Épocas de cambio de pelo.
- Durante y después de procesos infecciosos y parasitarios.
- Períodos de stress.
- Y en todas las situaciones en que sea necesario aumentar la vitalidad y resistencia del animal.

DOSIFICACIÓN:

Gatos adultos 4-5 comprimidos/día
Gatos jóvenes 1-2 comprimidos/día

PRESENTACION: Envase con 125 comprimidos.



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

Taberner

División Animales de Compañía