

Clínica **Veterinaria** de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 9 - Nº 4

Octubre - Diciembre 1989

BIBLIOTECA
FACULTAD
DE VETERINARIA





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 incomedible 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 bebía 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 relacionado 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 VUIF, 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.

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

Presidente AVEPA

Dr. Jordi Manubens Grau

Vicepresidente

Dr. José M^a Closa Boixeda

Secretaria

Dra. Pilar Gurría Bellido

Tesorero

Dr. Joan Casas Segalá

Vocal 1^a Región

Dr. Eduardo Saló Mur

Vocal 2^a Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3^a Región

Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

Vocal 4^a Región

Dra. Pilar Sagredo Rodríguez

Vocal 5^a Región

Dr. Javier Villamor Urbán

Vocal 6^a Región

Dr. Tomás Elvira Buergo

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M^a Carmen Gurrera Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonnín

Dr. José Ballester Duplá

Dr. Ignacio Durall Rivas

Dr. Miguel Luera Carbó

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Dr. Juan Mascort Boixeda

Dr. Luis Pomar Pomar

Dr. Miguel Ruíz Pérez

Dr. Juan J. Tabar Barrios



SALVAT PUBLICACIONES CIENTIFICAS, S.A.

Muntaner 262, 6^a Planta,
Telf. 201 09 11
08021 Barcelona
Avda. de Burgos 19, 5^a D
Telf. 202 20 44 - 202 20 45
28036 Madrid

PUBLICACIÓN 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 1989 Salvat Publicaciones Científicas S.A.

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

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

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

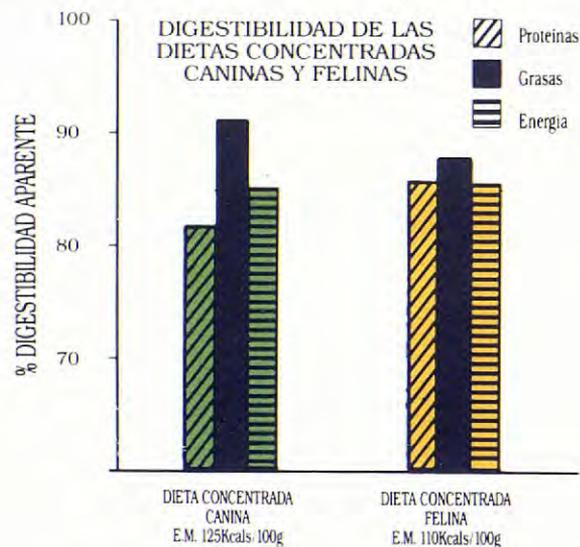


PRONTO ESTARAN SANOS.



Para los perros y gatos enfermos o convalecientes, el control de la ración es fundamental. Algunos precisan incluso dietas especiales. Pero por muy buena que sea una dieta, nunca será útil si los animales no quieren comer.

Ahora existe una línea de dietas totalmente nuevas para perros y gatos, desarrolladas en base a la autoridad científica del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION. Elaboradas por una compañía hermana de EFFEM en instalaciones de reciente creación, estas dietas poseen el más alto nivel de palatabilidad alcanzado hasta hoy. Por ello, usted puede estar seguro de que los animales a los que tiene en tratamiento, tendrán la nutrición que necesitan. Y de la forma que ellos prefieren.



Esta línea de dietas puede ser una gran ayuda en aquellos tratamientos en los que el animal necesita una comida de composición y valor nutricional muy precisos.

WALTHAM está reconocido desde hace mucho tiempo como un centro de importancia mundial en investigación, desarrollo y evaluación de productos para alimentación de animales de compañía. Su experiencia en este terreno avala desde hace años la confianza de los veterinarios en productos EFFEM como PEDIGREE PAL o WHISKAS. La constante labor de investigación y desarrollo del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION garantiza la adecuación de estas nuevas dietas a sus necesidades profesionales.

Como auxiliares de cada tratamiento, las nuevas dietas WALTHAM conseguirán que los animales a usted confiados se recuperen rápidamente.

Si desea más información, consúltenos:

Waltham Centre for Pet Nutrition.

(Effem España Inc. y Cia.)

Maria de Molina, 40

3.ª Planta - 28006 MADRID

Alta Tecnología en Manejo Dietético



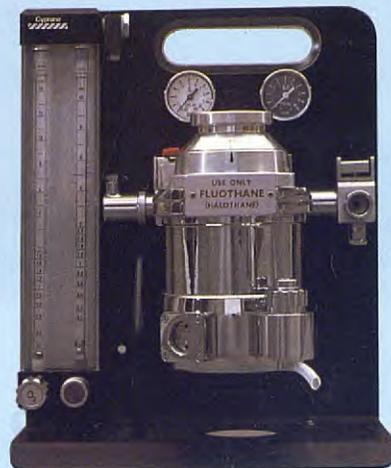
desarrollados con
WALTHAM[®]
 MAXIMA AUTORIDAD EUROPEA EN
 NUTRICION DE ANIMALES DE COMPAÑIA

Sumario

Editorial. Displasia de cadera. J. Cairó Vilagran.....	151
Necropulpectomía. Tratamiento conservador en necrosis pulpar de un canino en un pastor alemán. J. I. Trobo Muñiz, L. de la Campa Díaz, A. Martínez Escandell, M. A. Ruiz Ortega, J. Gómez Vera y D. Brandau Ballnet.....	153
Fractura de quinta vértebra lumbar. Nueva técnica de reducción. F. Alegre Ninou, A. J. Durán Segovia, A. López Asensio y S. Robert Ruiz.....	161
Colapso traqueal. J. Rueda Hernanz, A. Fernández Santana, J. Sacido Leis y B. Pérez Delgado.....	165
Gastropatía hipertrófica de píloro. P. Guitart Valls, J. Rodon Vernet, J. Antonín Cuatrecasas, J. Simó Domènech, V. Saenz Fernández y M. Morales Amella.....	177
Biopsia renal en el perro. Estudio retrospectivo de 50 casos. J. Font Grau y J. Cairó Vilagran.....	184
Caso Clínico	
Adenocarcinoma papilar quístico ovárico en una perra. L. Gómez Arcos.....	202

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.



COSMOVET

Aparato de Rayos X
para uso veterinario.



FIBROENDOSCOPIO

Modelo VFS-2 para
pequeños animales.



MEDITRONIX DS. 80 AT

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

comercial
QUIRON SA

San Magín, 25

Telf. 217 47 53

08006 - BARCELONA

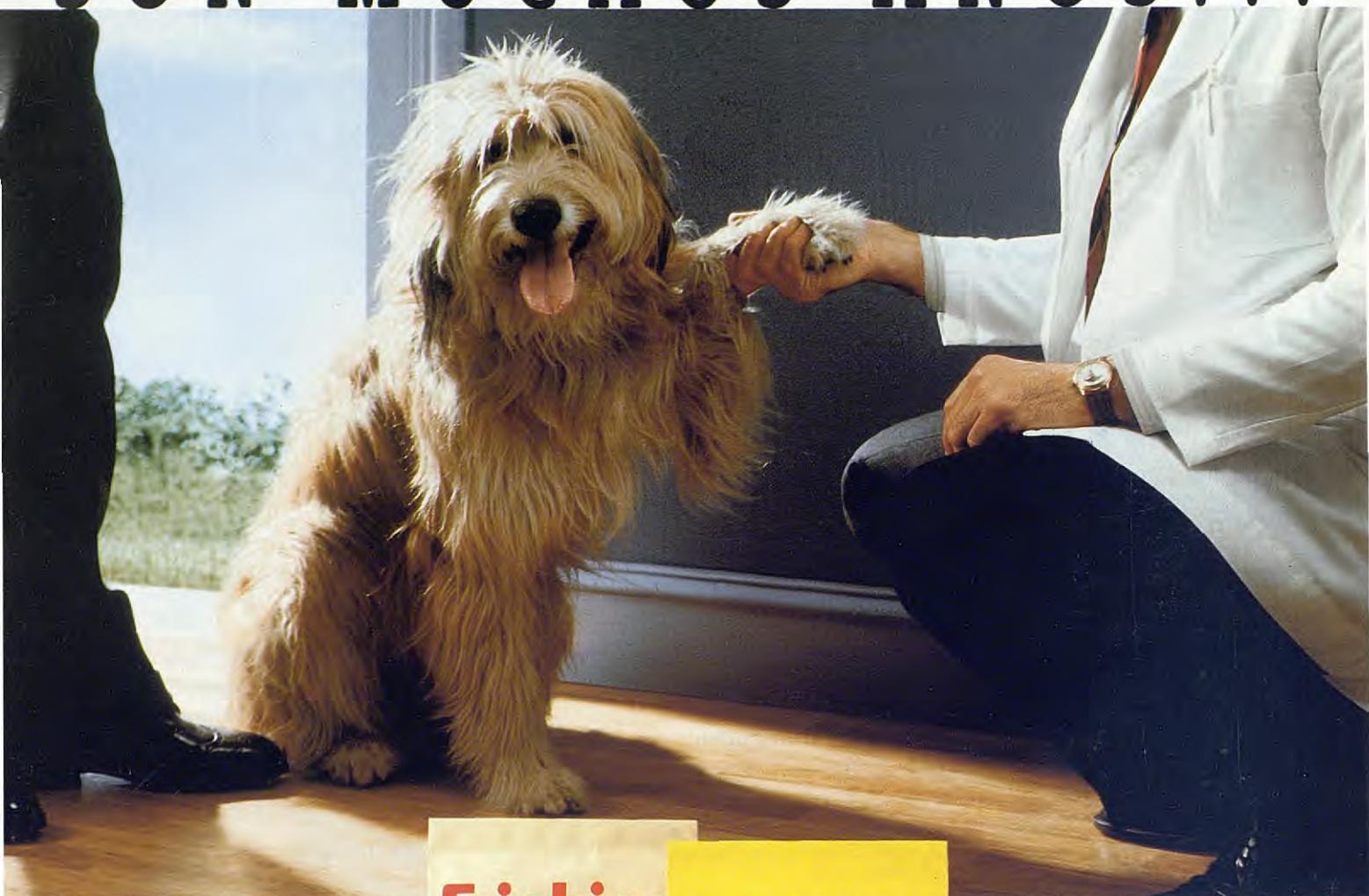
Del. MADRID

Teléf. 373 37 71

Summary

Editorial. Hip dysplasia. J. Cairó Vilagran.....	151
Necropulpectomy. Conservative treatment in pulpar necrosis of an Alsatian dog's canine tooth . J. I.Trobo Muñiz, L. de la Campa Díaz, A. Martínez Escandell, M. A. Ruiz Ortega, J. Gómez Vera and D. Brandau Ballnet.....	153
5th lumbar vertebrae fracture. A new fixation technique. F. Alegre Ninou, A. J. Durán Segovia, A. López Asensio and S. Robert Ruiz.....	161
Traqueal collapse. J. Rueda Hernanz, A. Fernández Santana, J. Sacido Leis and B. Pérez Delgado.....	165
Hipertrophic pylorus gastropathy. P. Guitart Valls, J. Rodon Vernet, J. Antonín Cuatrecasas, J. Simó Domènech, V. Saenz Fernández and M. Morales Amella.....	177
Renal biopsy in dogs. Retrospective study of 50 cases. J. Font Grau and J. Cairó Vilagran.....	184
Clinical Case	
Ovarian cystic papillary adenocarcinoma in a female dog. L. Gómez Arcos.....	202

SON MUCHOS AÑOS...



La dedicación, la experiencia, la continua investigación... son indispensables para poder ofrecer productos de calidad. Friskies lleva más de medio siglo elaborando alimentos completos para animales de compañía. Realizando importantes esfuerzos en el desarrollo de una investigación propia siempre en marcha. Prueba de ello son los últimos avances presentados en el pasado Congreso Mundial (WSAVA) acerca del metabolismo de la taurina, el síndrome urológico felino o la absorción



de proteína parcialmente hidrolizada en el perro. Usted ya nos conoce y sabe que nuestras fórmulas han estado permanentemente a la vanguardia de los nuevos conocimientos científicos, siempre con un mismo fin: ofrecer la garan-

tía de una gran marca, merecedora de toda confianza.



EXPERTOS EN NUTRICIÓN ANIMAL

Displasia de cadera

Actualmente la displasia de cadera (D.C.) sigue siendo un tema de vigencia no sólo por la elevada incidencia de esta enfermedad sino también por la aparición y difusión de nuevas técnicas de tratamiento quirúrgico como son la osteotomía triple en animales en crecimiento o la prótesis total de cadera en animales adultos de gran tamaño. También ha supuesto una novedad la introducción de pruebas de descendencia para eliminar de la reproducción a sementales libres de D.C. pero portadores genéticos de la enfermedad.

La displasia de cadera es una enfermedad del desarrollo postnatal del perro que se caracteriza por un aplanamiento de la cabeza femoral y de una pérdida de la concavidad del acetábulo que provoca fenómenos de tipo degenerativo y proliferativo a nivel articular produciendo una osteoartritis⁵.

Desde el punto de vista genético la displasia de cadera es un carácter continuo, poligénico y multifactorial. El índice de heredabilidad de la D.C. (parámetro que mide la influencia del medio ambiente; así si una condición está controlada por completo genéticamente su índice de heredabilidad es 1) oscila entre el 0.4 y 0.5, lo que indica que es posible disminuir la displasia de cadera por selección genética¹. Entre los factores ambientales (fenotípicos) que más influyen en el desarrollo de la enfermedad se encuentran el ejercicio físico durante el crecimiento (a mayor ejercicio más displasia), una alimentación desequilibrada, alteraciones hormonales y la desproporción entre la masa muscular pélvica y el peso corporal del perro. Así, por ejemplo, podemos comprender que los galgos estén casi exentos de displasia de cadera, puesto que su peso corporal en relación a la musculatura pélvica es adecuado. Por el contrario los perros de raza San Bernardo tienen un excesivo peso corporal en relación a su musculatura pélvica y como consecuencia padecen una elevada incidencia de displasia de cadera⁶.

Los **síntomas clínicos son muy variables**, oscilan desde una dificultad para el salto o una cojera leve a la parálisis del tercio posterior. **No existe relación directa entre la sintomatología clínica y la gravedad de las lesiones articulares.** Un perro displásico puede ser completamente asintomático o padecer una cojera intensa⁴.

La historia clínica y el examen físico nos sirven de ayuda para establecer un diagnóstico presuntivo de D.C., pero el diagnóstico definitivo lo basaremos en el estudio radiológico de las articulaciones de la cadera. Debemos situar el perro en una posición radiológica correcta para poder valorar con objetividad las articulaciones coxo-femorales. El animal, previa anestesia general, debe situarse en la mesa de exploración radiológica en decúbito supino, en perfecta simetría, con los dos fémures en extensión forzada y con una ligera rotación interna, de forma que el coxal aparezca en su totalidad y situado simétricamente en la placa radiográfica y los fémures con las rótulas en el centro de las trócleas paralelos entre sí con el eje longitudinal del perro.

Al ser la displasia de cadera una enfermedad generalmente asintomática ocurre que a veces tampoco es la causa etiológica de unos síntomas clínicos que son compatibles con otras enfermedades. En consecuencia debemos realizar sistemáticamente un protocolo correcto de diagnóstico diferencial de la D.C. con otros procesos patológicos que tienen una sintomatología parecida a la D.C. y no lo son o coexisten con ella. Enfermedades esqueléticas (coxa vara, coxa valga), (variaciones en el ángulo de anterversión retroversión femoral), enfermedades neurológicas, (cauda equina) o genitourinarias (patologías de próstata).

La displasia de cadera es un carácter continuo. Norberg y Olson establecieron una graduación de uno a cuatro, lo que permite codificar de forma rápida las lesiones³. Los grados de D.C. a veces confunden a los propietarios y criadores a la hora de comprender si su perro es apto o no para la reproducción. Creemos que es más correcto hablar de la presencia o ausencia del carácter displasia, ya que en función de los grados no podemos determinar el potencial genético inductor de displasia que tiene un perro.

En la actualidad no existe ningún tratamiento curativo, ni médico ni quirúrgico para la D.C. en el perro, **todos los tratamientos descritos son de tipo paliativo.** En los animales jóvenes, una restricción de movimientos favorece temporalmente la evolución clínica. En los perros adultos con exceso de peso corporal, la disminución de peso mediante dietas especiales produce en ocasiones evoluciones clínicas espectaculares. El tratamiento médico está basado en fármacos que disminuyen el dolor y la inflamación. Estos medicamentos están indicados en

las crisis agudas, pero su administración durante largos periodos de tiempo puede producir efectos secundarios importantes, que deben ser controlados.

Desde una óptica quirúrgica, la existencia de un gran número de técnicas operatorias para una misma patología indica que no existe una que sea suficientemente satisfactoria. Durante algunos años gozó de un gran número de adeptos la miotomía del músculo pectíneo, especialmente en los grados intermedios de displasia y la artroplastia en el grado más avanzado. Estas técnicas quirúrgicas, como todas, tienen sus indicaciones, sus limitaciones y sus contraindicaciones. El fundamento fisiopatológico de la pectinectomía es el de disminuir mediante la sección del músculo la presión biomecánica que éste ejerce a nivel de la articulación de la cadera lo que conduce a una remisión de los síntomas clínicos. Es importante recordar que no podemos conocer nunca antes de la miotomía el grado de mejoría clínica que se producirá ni el tiempo de duración.

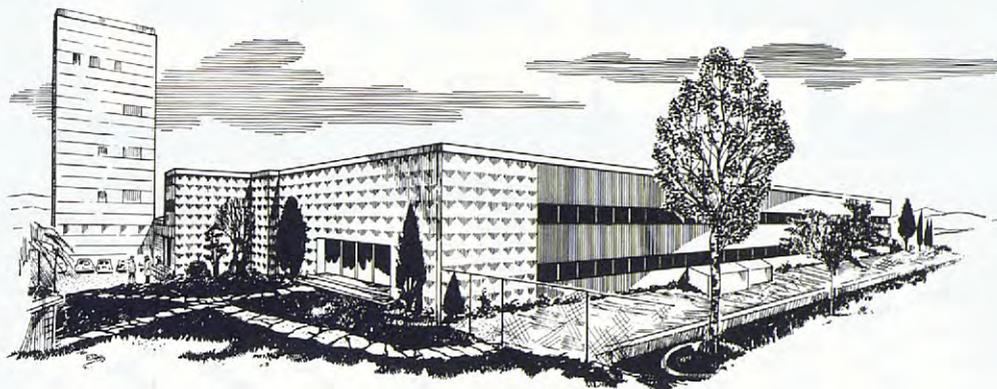
En la actualidad existen dos técnicas que están en auge para el tratamiento de la displasia de cadera: la osteotomía triple de coxal para los perros en crecimiento y la prótesis total de cadera para los animales adultos de gran tamaño. Con el transcurso de los años se podrá valorar con más objetividad los resultados de la osteotomía triple de cadera. El mayor conocimiento de la técnica quirúrgica, la mejor calidad de las prótesis y el menor precio de coste serán los criterios que determinarán si en un futuro se difunde esta técnica quirúrgica, que en la actualidad está reservada a centros con un elevado grado de especialización².

Debemos concluir señalando que la prevención, apartando de la reproducción a los animales con displasia de cadera, es el mejor tratamiento. Las pruebas de descendencia deben realizarse con mayor profusión para conocer más exactamente el potencial genético de un semental libre de displasia de cadera. En España, la falta de entendimiento entre la administración, los profesionales veterinarios y las asociaciones de criadores ha conducido a una penosa realidad en que las radiografías de los perros españoles de una determinada raza son remitidas a Alemania para ser valoradas y para poder figurar como libres de D.C. en el pedigree español. Esto pone de relieve unos criterios ya caducos, propios de épocas anteriores y de países en vías de desarrollo en los cuales la dependencia técnica y científica del extranjero es total.

Jordi Cairó
Clínica Canis
Girona

Bibliografía

1. HEDHAMMAR, A.; OLSON, S. E.; ANDERSSON, S.A.; PERSSON, L.; PETTERSON, L.; OLAUSON, A.; SUNDGREN, P. E. Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs. JAVMA 174: 1012-1016. 1979.
2. OLMSTEAD, M. L., HOHN, R. B. y TURNER, T. M. A five year study of 221 consecutive clinical total hip replacements in the dog. JAVMA 193: 91-99. 1983.
3. OLSON, S. E. Roengen examination of the hip joints of German Sheperd dogs. J. Small Anim. Pract., 3: 117-120. 1961.
4. PETTTT, G. D. La dysplasie de la hanche. En: J. Archibald (Ed.), "Chirurgie Canine", pp. 983-986. Vigot Freres, Paris. 1973.
5. RISER, W. H. Hip dysplasia as a disease. Vet. Pathol., 12: 316-323. 1975.
6. RISER, W. H. y SHIRER, J. F. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study in 95 dogs. Am. J. Vet. Res. 124: 769-777. 1967.



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zosanitarios 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**



Vacunas de profesional a profesional



Bayer presenta una nueva y completa línea de vacunación cuyo objetivo es alcanzar una eficaz prevención de las enfermedades infecciosas más graves en el perro. La mejor garantía de esta línea de vacunación es su eficacia. Está compuesta por:

Bayovac® P

Vacuna para la prevención de la parvovirus.

Bayovac® DHL

Vacuna trivalente para la prevención del moquillo, hepatitis infecciosa, adenovirus 2 y leptospirosis.

Bayovac® DHP + L

Vacuna polivalente contra el moquillo, parvovirus, hepatitis infecciosa adenovirus 2 y leptospirosis.

Además de la garantía de su eficacia, la nueva línea de vacunación Bayer cuenta con el respaldo de un gran servicio en forma de eficacia y celeridad en el suministro y amplio asesoramiento profesional.

Con esta nueva línea de vacunación, Bayer entra en la tecnología biológica a nivel mundial.



de profesional a profesional.

Necropulpectomía: Tratamiento conservador en necrosis pulpar de un canino en un pastor alemán

J. I. Trobo Muñiz
L. de la Campa Díaz
A. Martínez Escandell
M. A. Ruiz Ortega
J. Gómez Vera
D. Brandau Ballnet

Resumen En este trabajo se pone en práctica la endodoncia en la especie canina, aplicada a una lesión traumática dental a nivel de un canino en un perro de adiestramiento. La terapéutica se realiza en dos fases: provisional y definitiva; en ambos casos encaminadas hacia el tratamiento conservador de la pieza. Se describe la técnica utilizada para la necropulpectomía y posterior obturación con amalgama de plata de la cavidad pulpar.

Palabras Clave: Tratamiento; Necrosis pulpar; Canino.

Correspondencia:
Dr. Juan I. Trobo Muñiz
c/ Fuente del Berro 1, 5^oC
28009 Madrid

Abstract

An endodontology was practiced to trained dog that had had a traumatic injury affecting a canine tooth.

The therapy was carried out in two phases: provisional and definitive. In both cases the purpose was to preserve the tooth.

The applied technique for necropulpectomy and following filling of the pulp cavity with silver amalgam is described.

Key Words: Treatment; Pulpar necrosis; Canine

Introducción

Los hábitos de morder objetos duros en la especie canina ofrecen actualmente una numerosa casuística en la que el desgaste de las piezas dentarias viene acompañado con frecuencia de fracturas de esmalte o de las propias piezas, quedando en algunos casos la cámara pulpar totalmente al descubierto.

En perros de elevado valor, entrenados para el ataque y defensa, el mantenimiento y conservación de la dentadura es fundamental y por ello se deben llevar a cabo tratamientos conservadores de las piezas dentarias, que aseguren la funcionalidad y la estética.

Las fracturas dentales con apertura de la cámara pulpar, provocan una lesión inflamatoria de la pulpa dentaria denominada pulpitis. El propio traumatismo origina una destrucción mecánica local de los tejidos pulpaes que se acompaña de invasión de la flora bacteriana bucal saprofita, que por medio de sus enzimas y

toxinas agravan y extienden el proceso a toda la cavidad⁽¹⁰⁾.

La propagación a la base ósea alveolar originará una osteoperiostitis con la formación de un absceso o flemón que puede evolucionar hacia la aparición de un proceso osteolítico.

El tratamiento que se expone en este trabajo se basa en el vaciado, lavado y cerrado de la cámara pulpar.

Recuerdo anatómico (Fig. 1)

Caso clínico

El caso que nos ocupa, un pastor alemán de capa negra, macho, de un año y medio de edad, sufrió en el curso de un entrenamiento de ataque un fuerte dolor al morder la manga del adiestrador, ocasionando una inhibición a las pruebas de ataque.

Realizada la anestesia, resultó que hacía cuatro meses había padecido un traumatismo dental.

A la exploración detenida del animal se observa una fuerte dentadura, limpia y completa. En el tercer incisivo superior derecho existe una fractura del esmalte, en bisel, que no afecta a la dentina ni a tejidos pulpaes. El canino inferior derecho presenta una fractura a nivel del extremo, que deja a la vista un punto negro central y que, en nuestra opinión, se debe a una necrosis pulpar al haber quedado al descubierto la cavidad, como consecuencia de dicha fractura.

Decidimos instaurar un tratamiento conservador que nos asegurase la persistencia de la pieza afectada y una posterior recuperación funcional normal.

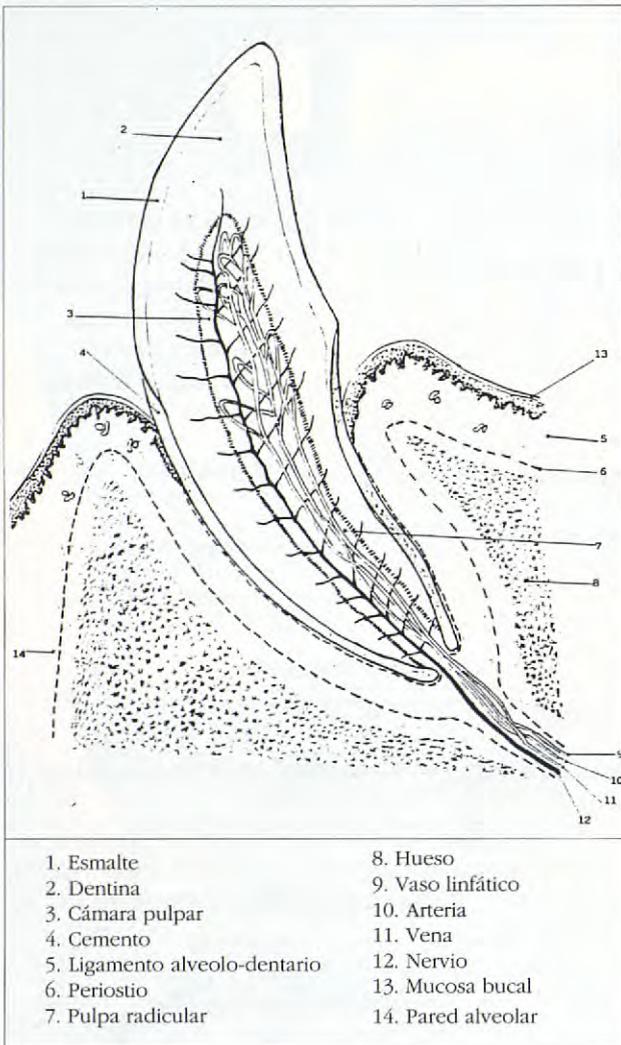


Fig. 1.

Material

Anestesia

- Aparato de Boyle, circuito semicerrado.
- Tubo endotraqueal Magill tipo Roush, número 9.
- Vaporizador de Enflurane.
- Sistema de goteo y microperfusor.
- Suero glucosado.
- Sulfato de atropina.
- Propionil promacina.
- Tiopental sódico.
- Enflurane.

Odontología^(2, 5, 3, 15-16)

- Torno eléctrico de 15.000 rpm.
- Contraángulo.
- Juegos de fresas.
- Aspirador y fuente de agua.
- Limas K y de Hedstroem.
- Hipoclorito sódico e hibitane.



Fig. 2. Limas K. Limas Hedstroem. Léntulos. Limas-sonda.



Fig. 3. Pasta antiséptica y de relleno de la cavidad pulpar.

- Tiranervios (Fig. 2).
- Puntas de papel.
- Fuente de aire.
- Pasta de cavidad pulpar (Fig. 3).
- Léntulos.
- Pinzas acodadas.
- Puntas de Gutapercha.
- Polvos de amalgama de plata y mercurio.
- Portaamalgamas y atacador.
- Espátulas y bruñidores.

Método

Tranquilización y anestesia

La pauta sedativa y anestésica empleada es común en ambas intervenciones (provisional y definitiva). En primer lugar se realiza una premedicación con propionil promacina a dosis de 0,5 mg/kg p.v. y sulfato de atropina a dosis de 0,02 mg/kg p.v.⁽⁶⁾ por vía i.m. profunda.

En segundo lugar, la inducción anestésica con tio-



Fig. 4. Fijación del tubo de anestesia a la arcada superior y visualización de la fractura y necrosis pulpar del canino inferior derecho.

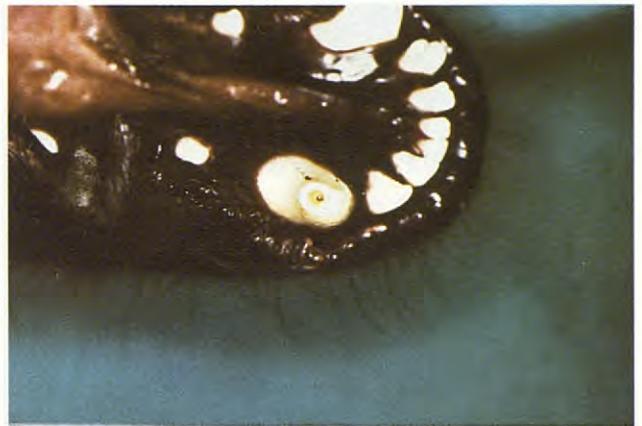


Fig. 5. Cavidad pulpar abierta.



Fig. 6. Empleo de la lima Hedstroem en la cámara pulpar.



Fig. 7. Medida de la profundidad del canal con lima-sonda.



Fig. 8. Lavado e irrigación con soluciones antisépticas.



Fig. 9. Secado con puntas de papel.



Fig. 10. Sellado de la cavidad con pasta antiséptica, introduciéndola con el léntulo.



Fig. 11. Resultado final tras el cierre temporal con cemento.



Fig. 12. Aspecto al cabo de una semana, pudiéndose observar el esmalte, la dentina y el sellado provisional.

pental sódico, a dosis de 10 mg/kg p.v. por vía i.v. El mantenimiento anestésico con enflurane al 2% vehiculado en oxígeno a 3 l/min. con intubación endotraqueal y circuito abierto, nos proporciona un plano anestésico adecuado (Fig. 4).

Tratamiento provisional

Situado el animal sobre la mesa de intervenciones en posición de decúbito lateral izquierdo, y bajo las condiciones anestésicas anteriormente descritas, abordamos el canino inferior derecho por su extremo fracturado, eliminando los bordes del esmalte carentes de dentina, así como los tejidos reblandecidos de la superficie. En esta maniobra nos servimos de instrumentos de mano⁽¹¹⁾, para continuar con fresas de diamante, primero con forma de bola y posteriormente de fisura para acceder a la cavidad.

La apertura en ningún caso deberá desviarse del eje dentario, ni aumentar el diámetro de la cavidad para alcanzar la cámara pulpar, con objeto de no aumentar la lesión.

Una vez en la cavidad pulpar (Fig. 5) introducimos un



Fig. 13. Control radiográfico: lisis ósea en la base del canino, por un antiguo absceso radicular.

tiranervios para extraer el contenido necrótico (necropulpectomía). Para eliminar los restos pulpare de la cavidad o adheridos a la pared, utilizamos las limas K y de Hedstroem (Fig. 6). Medimos la penetración introduciendo una lima-sonda (Fig. 7).

Seguidamente realizamos un lavado del canal por irrigación, con solución acuosa de hipoclorito sódico al 2% (Fig. 8), mediante jeringa, con la finalidad de desin-



Fig. 14. Visualización de la cámara abierta tras fresado, eliminación del material de relleno y lavado.



Fig. 15. Control radiográfico: penetración en la cavidad con sonda y visualización del osteolito.



Fig. 16. Secado del conducto con puntas de papel.



Fig. 17. Introducción de la pasta con el léntulo.

fectar dicho canal y remover los restos pulposos remanentes y las virutas de dentina, disminuyendo su acción irritante mecánica^(1, 8, 9, 14).

Tras el lavado secamos la cámara con fuente de aire templado y puntas de papel (Fig. 9).

Por último, sellamos la cavidad (Fig. 10) con pasta FS (material inerte, antiséptico y antialérgico)⁽¹²⁻¹³⁾ empleando un léntulo, y cerramos la porción más apical con cemento temporal "Cawit W" (Fig. 11).

En el tratamiento postoperatorio dietético se siguieron las pautas habituales de engrosamiento paulatino de la dieta, y en el medicamentoso antibioterapia de amplio espectro, analgésicos simples y antiinflamatorios de origen enzimático.

Tratamiento definitivo

Se instaura transcurridos siete días del tratamiento provisional en idénticas condiciones de tranquilización y anestesia.

Macroscópicamente el cemento temporal ha sufrido desgaste hasta la entrada del canal (Fig. 12), y radiológicamente observamos una lisis ósea en la base del canino,

probablemente por un antiguo absceso radicular (Fig. 13).

Procedemos nuevamente a la apertura, vaciado y lavado del canal, comprobando la no existencia de exudados (Fig. 14). Por medio de un control radiográfico y penetrando con una sonda en la cavidad, apreciamos la altura deseada (Fig. 15). Una vez secado el conducto (Fig. 16), sellamos la cámara con pasta FS por medio de un léntulo, que hacemos girar en el sentido de las agujas del reloj (Figs. 17-18). Con puntas de gutapercha aseguramos el sellado de la cavidad (Figs. 19-20).

Finalmente procedemos al cierre definitivo con amalgama de plata, habiendo efectuado una cavidad en forma de cola de milano que retenga mejor este relleno. Esta amalgama, que debe tener la consistencia ideal de "bola de nieve"⁽¹⁷⁾ (Fig. 21), la introducimos con el porta-amalgamas (Figs. 22-23), transmitiéndole presión suficiente, por medio de espátulas y condensadores, para obtener una buena adhesión a las paredes y disminuir la separación entre partículas⁽¹⁷⁾ (Figs. 24-25). Luego, bruñimos los bordes de la amalgama para adaptarla a los márgenes del diente, evitando al mismo tiempo que pueda desprenderse la obturación (Fig. 26).



Fig. 18. Final de la intrucción de pasta.



Fig. 19. Introducción de puntas de gutapercha con pinza.



Fig. 20. Una vez completado el relleno, se corta con tijeras el sobrante.

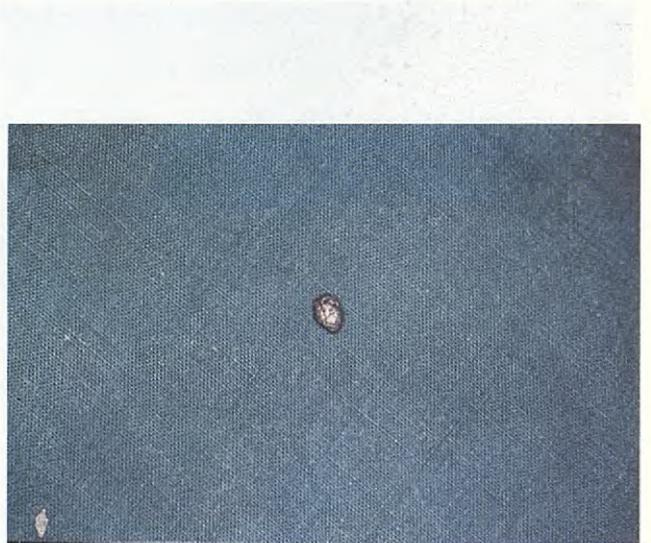


Fig. 21. Bola de amalgama de plata con consistencia de bola de nieve.



Fig. 22. Introducción de la amalgama con porta-amalgamas.



Fig. 23. Amalgama introducida en la cavidad en forma de cola de milano.



Fig. 24. Condensación con espátula.



Fig. 25. Condensación con condensador de bola acodado.



Fig. 26. Bruñido para adaptar a los márgenes.



Fig. 27. Control radiográfico: Finalización del sellado y cierre con amalgama.



Fig. 28. Aspecto final del canino tras el cierre definitivo con amalgama de plata.

Realizamos un control radiológico de comprobación (Fig. 27), terminada la intervención (Fig. 28).

El tratamiento posoperatorio dietético y medicamentoso seguirá la misma línea que en tratamiento provisional.

Resultados

En el intervalo comprendido entre el tratamiento provisional y el definitivo, el animal comió y bebió normalmente, sin mostrar signos externos de dolor o molestias a la masticación ni a cambios de temperatura. Recibió sus entrenamientos diarios de ataque, llevando a cabo ejercicios de desinhibición paulatinos, haciéndole morder objetos cada vez de mayor consistencia y efectuándolo sin rechazo doloroso alguno.

Transcurridas 48 horas del tratamiento definitivo las respuestas a la comida, bebida y entrenamientos fueron totalmente satisfactorias, sin cambios de carácter ni accesos de dolor.

Al mes de este tratamiento no se había producido ningún cambio desfavorable y cumplía perfectamente sus funciones de perro guardián.

Conclusiones

La endodoncia es una práctica posible para el veterinario clínico, que asegura la conservación de las piezas

dentarias y la posterior funcionalidad, manteniendo la estética del animal.

Discusión

De los estudios realizados hasta ahora en endodoncia veterinaria, hemos de destacar los de Eisenmerger en el tratamiento de las fracturas dentarias. Este autor efectúa un doble abordaje de la pieza lesionada, estableciendo dos niveles de perforación para acceder a la cavidad pulpar. La técnica es muy útil en piezas dentarias de gran longitud, por favorecer el vaciado y sellado de las mismas. Sin embargo, ocasiona una nueva lesión del diente y por tanto, un posible agravamiento del proceso. Este inconveniente queda resuelto con técnica expuesta en nuestro trabajo, siempre y cuando la longitud nos permita alcanzar el nivel adecuado para practicar una necropulpectomía completa y posterior obturación.

No obstante, confiamos que la tecnología nos ofrezca, en breve, una mayor gama instrumental que se adecúe a las necesidades de la clínica veterinaria.

Bibliografía

1. AUERBACH, M. B.: Antibiotic US. Instrumentation in endodontics. New York, Dent. J., 19: 225-228, 1953.

2. BARBON; SOCKWELL; TRICKLANDO: Arte y ciencia de la operatoria dental. Ed. Médica Veterinaria: 320-321, 1986.
3. BELL, A. F.: DENTAL DISEASE IN THE DOGS. J. Small Anim. Prac., 6: 421-422, 1966.
4. EISENMERGER: Fractura dental y alveolar. En: Odontología veterinaria. Ed. Manuel Campany. Cap. 5: 89-97, 1985.
5. EISENMERGER: Tecnología del tratamiento dental. En: Odontología veterinaria. Ed. Manuel Campany. Cap. 3: 46-47, 1985.
6. FUENTES, V.: Fisiología y farmacología del SNA. En: Farmacología y terapéuticas veterinarias. Ed. Interamericana. Cap. 6: 270-280, 1986.
7. GOLBERG, F.: Estudio de la superficie metálica de varias limas de usos endodónticos. Rev. Esp. Endodoncia, 6: 3-7, 1988.
8. GOLDMAN, M.; KROMAN, J.: New method of irrigation during endodontic treatment. J. Endodontics. 2: 257-260, 1976.
9. GROSSMAN, L.: Irrigation of root canals. J. Amer. Dent. Assoc. 30: 1.915-1.917, 1943.
10. MAISTO, O. Biología pulpar y dentaria. En: Endodoncia. Ed. Mundi SAIC. Cap. 2: 25-30, 1984.
11. MAISTO, O.: Anatomía quirúrgica y preparación de cámaras pulpares. En: Endodoncia. Ed. Mundi SAIC. Cap. 7: 110-121, 1984.
12. MAISTO, O.: La obturación de los conductos radiculares en la práctica del consultorio. Rev. Oral. Cs. Odont. 3: 278-282, 1941.
13. MAISTO, O.: Obturación de canales radiculares. En: Endodoncia. Ed. Mundi SAIC. Cap. 14: 201-212, 1984.
14. MORRIS, A.; BAHANMAR, M.: La endodoncia en la práctica general. En: Especialidades odontológicas en la práctica general. Ed. Labor, S. A. Cap. 8: 500-512.
15. ROSS, D.: Endodontic therapy for canine teeth in the dog. Amer. Vet. Med. Assoc. 157: 1.713-1.715, 1971.
16. THIELMANN, K.: Biomechanik der parodontose. Leipzig, 1938.
17. TROBO, J. I.; MARTÍNEZ, A.; RODRÍGUEZ, J.; BRANDAU, D.: Técnica de restauración de cavidades dentarias con amalgama de plata. Rev. Neosan, 225: 29-33, 1988.

EXCLUSIVA

RHÔNE MÉRIEUX COMPRIME LA DOXICICLINA



RONAXAN

El único en comprimidos apetitosos

RONAXAN, antibiótico por vía oral para perros y gatos, es el único preparado a base de Doxiciclina en comprimidos apetitosos. Es de excepcional eficacia en el tratamiento de las afecciones respiratorias en particular y, en general, de las infecciones en tejidos blandos, gastrointestinales, así como de las vías urinarias y aparato genital.



RONAXAN es un instrumento imprescindible en el tratamiento de las afecciones producidas por gérmenes sensibles a la **Doxiciclina**.

Su elaboración en comprimidos de grato sabor para los animales, constituye un ventajoso avance, ya que se evita el riesgo de que el medicamento se derrame o sea rechazado.

Además de eficaz y apetitoso, **RONAXAN** no entraña riesgo alguno suministrado a hembras en gestación y carece de toxicidad e intolerancias.

Es suficiente una administración diaria.



Nueva línea

ONTAVET®

SU JUGADA DIARIA



BV/E-46891



**Boehringer
Ingelheim**
División Veterinaria

Pablo Alcover 33
Apartado 968
Teléfono (93) 203 93 00
08017 Barcelona

Fractura de quinta vértebra lumbar. Nueva técnica de reducción

F. Alegre Ninou
A. J. Durán Segovia
A. López Asensio
S. Robert Ruiz

Palabras Clave: Fijadores externos;
Laminectomía; Fractura vertebral.

Correspondencia:
Veteros Centro Veterinario
c/ Vilamarí 65, bajos
08015 Barcelona

Resumen. En este trabajo pretendemos describir una técnica de fijación externa, con la que se reduce e inmoviliza una fractura en la quinta vertebral lumbar. Usamos un fijador externo tipo II doble de Meynar.

Abstract

In this essay we want to describe a method of external fixation by which you can fixate and immobilize a fracture in the 5th lumbar vertebrae. We use the double external fixators type II of Meynar.

Key Words: External fixators; Laminectomy; Vertebrae fracture.

Introducción

La reducción e inmovilización de fracturas y luxaciones vertebrales se basa en técnicas descritas por diversos autores, siendo las más conocidas las que usan agujas cruzadas en los cuerpos vertebrales, las placas tipo Wilson con bulones para la fijación de las apófisis espinosas, cerclajes con hilo de acero, placas de neutralización aplicadas a los cuerpos vertebrales, injertos con huesos largos, etc.^(1,2,4,10,14,15,16,18)

Pretendemos describir una técnica de fijación externa con la que se reduce e inmoviliza una fractura vertebral. El no encontrar bibliografías sobre fijadores externos en columna, nos ha animado a realizar este trabajo. Empleamos el sistema de fijadores externos tipo II doble con rótulas Meynar, haciendo un montaje de agujas de Kirschner cruzadas a través de los cuerpos vertebrales, en sentido transversal.

Caso Clínico

Ingresa en nuestro centro perra mestiza de unos siete meses de edad, atropellada horas antes.

No conocemos historial, ya que la persona que la trae la ha recogido de la carretera ya atropellada.

Después de la exploración física, se procede al examen radiográfico del tórax, no detectándose hemorragias ni alteraciones del sistema cardio-pulmonar.

Mediante ecografía abdominal, tampoco se ponen

de manifiesto hemorragias ni alteraciones en órganos abdominales.

En el examen traumatológico radiográfico^(9,11,17) se aprecia una fractura de la quinta vértebra lumbar, a nivel del núcleo de osificación posterior (Figs. 1,2) que provoca una desviación del raquis de, aproximadamente, 30 grados con respecto al eje longitudinal del cuerpo. Además, hay diversas fracturas de apófisis vertebrales. Fractura múltiple de pelvis y fractura abierta con minuta del tercio medio del fémur izquierdo (Fig. 3), con diversos traumatismos en bíceps femoral y la piel que lo recubre.

En el examen neurológico^(1,3,5,7,14) encontramos paresia de miembros posteriores. Reflejo anal normal. Hay movimiento en la cola como respuesta a un estímulo. El reflejo patelar está disminuido, así como también están disminuidos los reflejos de los músculos tibiales anteriores y del gastrocnemio. Al pinzamiento de las almohadillas muestra dolor y un ligero movimiento de retirada, la respuesta al dolor profundo es normal, así como la sensibilidad superficial.

Todos estos resultados nos indican que no hay sección medular. El planteamiento de la realización de una mielografía nos parece improcedente, debido a la destrucción de tejidos a nivel de la fractura.

Pasadas las primeras 24 horas en cuidados intensivos con fluidoterapia y controlando constantes, diuresis, etc., y a la vista de los resultados de las exploraciones, optamos por operar.

Se plantean los siguientes pasos:

Laminectomía exploratoria, que nos permitirá una inspección directa en busca de posibles hemorragias, zonas isquémicas, necróticas, o que nos indiquen alguna alteración funcional de la médula, que será lo que nos decida a continuar o no con el protocolo planteado.

Reducción y fijación de la fractura vertebral mediante el montaje de fijadores externos.

Reducción y fijación de la fractura de fémur con placa de neutralización.

Una vez preparada y anestesiada la perra por los pro-

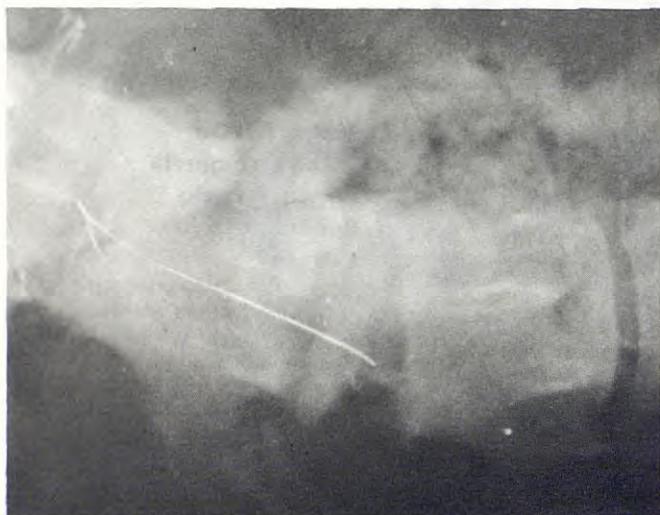


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

cedimientos habituales, y siguiendo las técnicas de abordaje a las vértebras lumbares descritas por Piermattei y Greeley⁽¹²⁾, se practica laminectomía exploratoria en L5-L6^(1,6,14,18).

La médula espinal presenta una apariencia normal (Fig. 4) sin zonas hemorrágicas, isquémicas ni necróticas, y sin signo alguno que nos indique una alteración anatómica o funcional. Esto nos anima a continuar con el planteamiento previsto.

A continuación procedemos a la reducción y fijación de la fractura. La introducción de las agujas de Kirschner se realiza a cielo abierto, aprovechando el abordaje de la laminectomía para poder guiar las agujas en su entrada a los cuerpos vertebrales.

Las agujas se introducen de forma percutánea y a través del paquete de músculos lumbares y de los cuerpos vertebrales, donde se cruzarán en sentido transversal (Figs. 5, 6).

A estas agujas se les hace una fijación exterior tipo II doble con rótulas Meynar. (Figs. 7, 8).

El siguiente paso es cubrir la médula con una almohadilla de tejido adiposo subcutáneo, y cierre de músculos con sutura reabsorbible de 0 (Dexon®). El tejido sub-

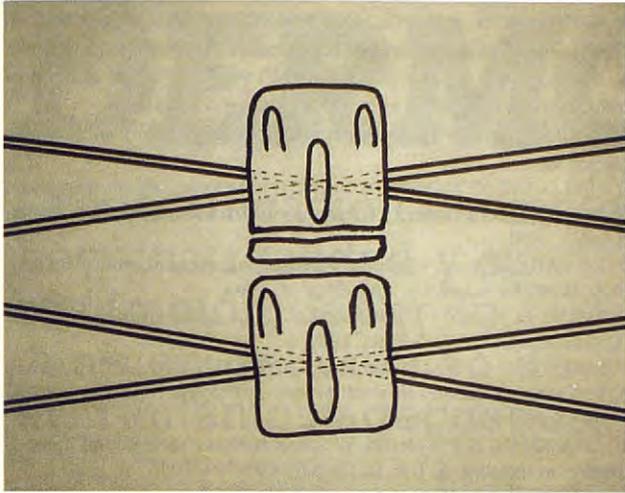


Fig. 6.

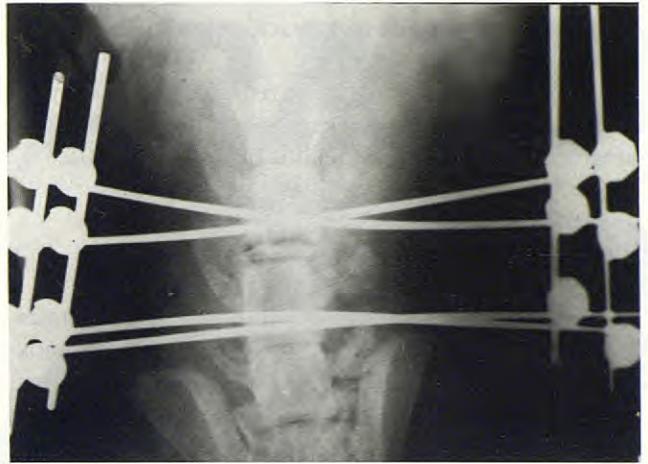


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9

La paciente queda hospitalizada durante todo el postoperatorio.

Evolución

Durante el postoperatorio se realizan lavados diarios y posterior desinfección con povidona yodada (Betadine®) de los puntos de penetración de las agujas, así como de las heridas traumáticas y quirúrgicas, manteniendo una cobertura antibiótica hasta la retirada de los fijadores.

Con el paso de los días, van mejorando los reflejos de las extremidades posteriores.

A los cuatro días de la intervención, se aprecia necrosis de parte del bíceps femoral y piel que lo recubre.

Limpiamos los detritus y aplicamos tratamiento oclusivo mediante hidrocoloides (Varihesive®).

La micción y defecación son controladas y normales.

El sexto día la perra se levanta y mantiene un equilibrio inestable (Fig. 9). Hay una apreciable atrofia de los músculos dorsales, y tres días más tarde comienza a caminar sin apoyar la extremidad posterior izquierda.



Fig. 10

cutáneo lo cerramos con catgut 2/0, y la piel con seda de 1.

Posteriormente se procede a la resolución de la fractura del fémur con placa de neutralización.

A los quince días de la operación presenta todos los reflejos normales.

Cumplido el mes y medio, se retiran los fijadores y se da paso a un programa de ejercicios enfocados a la recuperación funcional de los tejidos blandos (Fig. 10).

Discusión

El uso de fijadores externos presenta unas ventajas fundamentales en la reducción y fijación de algunos tipos de fracturas y luxaciones vertebrales sobre los métodos clásicos. Es de destacar que es una intervención mucho menos traumática con las estructuras óseas y musculares, más aséptica y con abordajes más sencillos y menos amplios, ya que no hay que llegar hasta el cuerpo vertebral, disminuyendo el riesgo de lesionar las raíces nerviosas. Otra ventaja es la facilidad con que se puede retirar el material empleado para la fijación.

Bibliografía

1. ARCHIBALD, J.: Canine surgery, American Veterinary Publications, INC. Drawer KK, Santa Bárbara, California, 1974.
2. BANCROFT, F. W., AND MARBLE, H. C.: Surgical treatment of the motor-skeletal system, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1951.
3. BINNINGTON, A. G., AND COCKSHUTT, J. R.: Decision making in small animal soft tissue surgery, B. C. Decker INC. Philadelphia, 1988.
4. BRINKER, W. O.; HONN, R. B., AND PRIEUR, W. D.: Manual of internal fixation in small animals, Springer-Verlag, 1984.
5. CHRISMAN, S. L.: Problemas neurológicos en pequeños animales. Cessa, México, 1986.
6. CREED, J. E.; YTANASPE, AND D. J.: Intervertebral disc fenestration, In Bojrab, M.J. ed. Current Techniques in small animal surgery. Philadelphia, 1981.
7. DE LAHUNTA, A.: Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
8. EVANS, H. E., AND CHRISTENSEN, G. C.: Anatomy of the dog, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1979.
9. FARROW, C. S.; WATSONS, B. J.; CANTWELL, H. D., AND MCNED, S. V.: Decision making in small animal radiology, B. C. Decker Inc. Philadelphia, 1987.
10. HOERLEIN, B. F.: Methods of spinal fusion and vertebral immobilization in the dog, A. J. V. R. 17: págs.695-709, 1956.
11. KEALY, J. K.: Diagnostic radiology of the dog and cat, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1979.
12. PIERMATTEI, D. L., AND GREELEY, R. G.: An atlas of surgical approaches to the bones of the dog and cat, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1979.
13. SISSON, S., AND GROSSMAN, J. D.: Anatomía de los animales domésticos, Salvat ed., 1982.
14. SLATTER, D. H.: Cirugía de los pequeños animales, Salvat ed., 1989.
15. SLOCUM, B., AND RUDY, R. L.: Fractures in the seventh lumbar.
16. SUMNER-SMITH, G.: Decision making in small animal orthopaedic surgery, B. C. Decker Inc. Philadelphia, 1988.
17. WAMBERG, K.: Atlas radiologica, Medical book company, 1966.
18. WHITTICH, W. G.: Canine Prthropedics, Lea and Febiger, 1974.

TATTOOPEN[®] DERMOGRAFO

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



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

Destacamos:

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



NOTA TECNICA

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

comercial
QUIRON SA

San Magín, 25

Telf. 217 47 53

08006 - BARCELONA

Del. MADRID

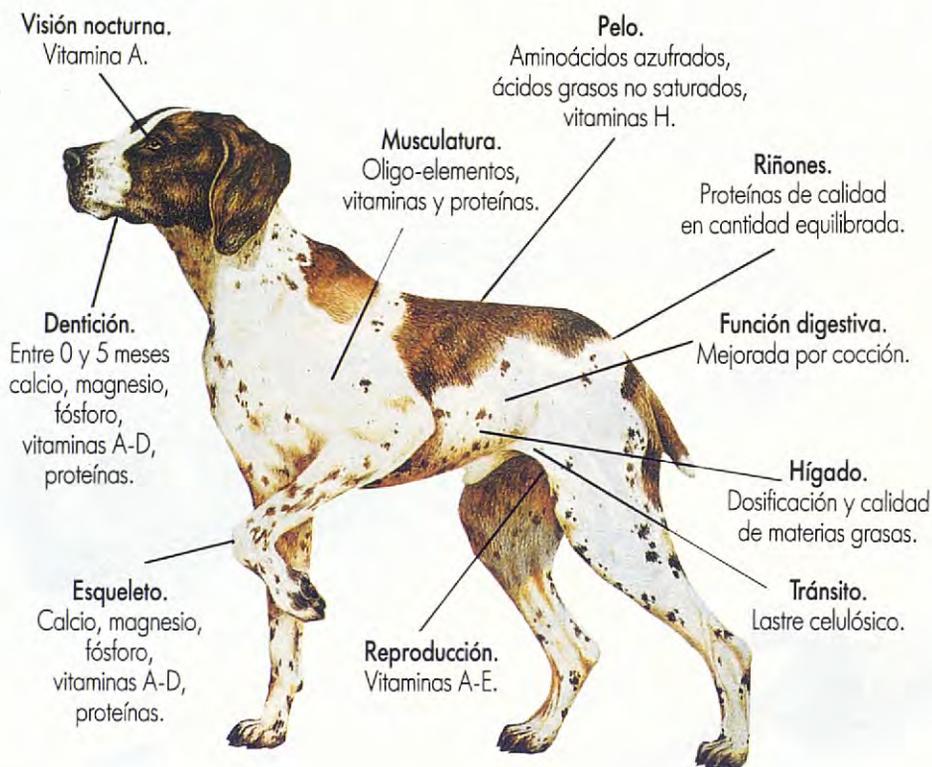
Teléf. 373 37 71



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

Salta a la vista

NUEVO



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 3i009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



5 Kg. y 20 Kg.

PETIT ZOO

PASAREMOS... ¡DE PADRES A HIJOS!



Los alimentos PETIT ZOO son la respuesta a los amplios estudios realizados durante más de 20 años por el Instituto de Investigación Safari (S.R.I.) Etten-Leur (Holanda).

Allí, especialistas altamente cualificados aplican la más moderna tecnología en la elaboración de nuestros productos. El resultado: PETIT ZOO, una mejor, más completa y equilibrada alimentación para perros y gatos de todas las razas, pesos y edades.



PETIT ZOO

ALIMENTOS PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA

Mejía Lequerica, 22 - 24 - 08028 Barcelona

Colapso traqueal

J. Rueda Hernanz
A. Fernández Santana
J. Sacido Leis
B. Pérez Delgado

Accésit Medicina.
Premios "Fundación Purina 1989"

Resumen. El presente trabajo ha sido realizado con una revisión de 14 perros afectados con distintos grados de colapso traqueal, diagnosticados con radiografías. También se hace un estudio diferencial de otros estados patológicos que podrían confundirse.

Palabras Clave: Colapso; Tráquea; Perro.

Correspondencia: Dr. J. Rueda Hernanz
C/ Marroquina Lonja 26,
28030 Madrid

Abstract

This work has been made with a revision of 14 affected dogs with different degrees of tracheal collapse, diagnosed with X-ray. Also on makes a different study about others pathological states that can be motive of confusion.

Key Words: Collapse; Trachea; Dog.

Introducción

Antes de definir la enfermedad del colapso traqueal, vamos a hacer un recuerdo de la anatomía y fisiología de la tráquea, y así poder comprender mejor la alteración. La tráquea es un tubo cilíndrico bastante rígido⁽¹⁶⁾, desde el axis hasta la 5ª vértebra torácica, donde se bifurca (la carina) en los bronquios primarios.

La tráquea está compuesta de unos cartílagos en forma de C que refuerzan la tráquea tubular elástica y ayudan a mantenerla abierta^(1,16).

Tiene unos ligamentos anulares elásticos alternativos que unen los cartílagos y permiten a la tráquea estirarse y doblarse sin torcerse^(1, 16), durante la respiración y la deglución⁽⁶⁾.

La tráquea tiene 40 cartílagos en el gato y 34⁽⁶⁾ - 35⁽¹⁾ a 44⁽⁶⁾-45⁽¹⁾ según las razas e individuos⁽¹⁾ en perros.

Cada cartílago se engrosa ventralmente y se adelgaza a lo largo de los brazos curvados para terminar dorsalmente en forma de hojas delgadas y flexibles que se superponen⁽¹⁾.

La parte dorsal de la tráquea está libre de cartílago y consta de una ancha banda de mucosa, tejido conjuntivo y músculo traqueal⁽¹⁾.

La contracción del músculo traqueal endurece también la tráquea y la hace más resistente al colapso por compresión extrínseca⁽¹⁾.

Puede impedir que la mucosa se adhiera sobre la luz, algo que tiende a producirse en la espiración forzada, llamado colapso dinámico, debido al efecto Bernouilli⁽¹⁾.

La relajación del músculo traqueal permite que los extremos de los cartílagos se separen, aumentando el diámetro de las vías aéreas y reduciendo la resistencia al paso del aire⁽¹⁾.

La excesiva extensión de los cartílagos es la principal característica del colapso traqueal (síndrome)⁽¹⁾.

El diámetro de la luz traqueal también varía debido a las características raciales⁽¹⁾.

-*Bulldog*⁽¹²⁾ y *perros braquicéfalos*: tienen tráqueas más estrechas.

-*Teckel* y *Basset*: tienen tráqueas más anchas.

La mucosa traqueal tiene un epitelio ciliado pseudoestratificado que se mantiene húmedo por las secreciones de las células calciformes y glándulas traqueales secretoras de moco, que se encuentran principalmente en la submucosa⁽¹⁾. Los cilios empujan una capa continua de moco hacia la laringe.

La mucosa plegada de la porción membranosa permite la expansión de la tráquea con la relajación muscular.

El esófago suele discurrir dorsal a la tráquea, descendiendo a la izquierda en la entrada torácica⁽¹⁾.

Los anillos traqueales pueden calcificarse (Fig. 1).

Fisiopatología

En el *colapso traqueal* se puede afectar la membrana traqueal dorsal, los anillos cartilagosos o ambos⁽⁶⁾.

Si los anillos traqueales son normales y la membrana dorsal es excesiva o débil (*grado I y II*) (Fig. 2), la membrana se retrae en la luz de la tráquea cervical durante la inspiración, y en la entrada torácica en la espiración, lo que produce una estenosis funcional⁽⁶⁾ o dinámica^(11, 18).

Colapso insp.	→	tráquea cervical	} 14
Colapso esp.	→	tráquea torácica	

El cartílago traqueal colapsado es hipocelular y la matriz varía desde un cartílago hialino normal o fibrocartilago a fibras de colágeno⁽¹⁹⁾.





Fig. 1. Calcificación traqueal y bronquial en un perro con Síndrome de Cushing. También ocurre con bastante frecuencia en perros viejos, y más en condrodistróficos. Sin ninguna otra alteración, no tiene significado patológico.



Figs. 3. Colapso traqueal y cervical de un Pomerania con una fuerte disnea inspiratoria y cianosis. Aunque no se aprecia un grado de estenosis considerable, sí podemos ver la irregularidad del borde dorsal traqueal (flecha). Caso Clínico nº10.

En las áreas colapsadas hay inflamación y metaplasia del epitelio escamoso⁽¹¹⁾.

La submucosa contiene un incremento de glándulas mucosales superactivas, vasos linfáticos dilatados y vasos sanguíneos congestivos⁽¹¹⁾.

Si los anillos cartilagosos son hipoplásicos o fibrodistróficos, pierden su capacidad de mantener su configuración en forma de "C". (Figs. 3, 4, 5).

Estos anillos son más cortos de longitud y se colapsan de forma lateral para formar una luz oval aplastada o en forma de hendidura (*grados III y IV*)^{5,7)} (Fig. 2).

Grado I: La tráquea es casi normal. La membrana traqueal (músculo traqueal) oscila ligeramente y los cartílagos traqueales mantienen una forma de C normal, la luz traqueal está reducida en aproximadamente un 25%. Debida a una membrana dorsal pendulosa⁽⁹⁾ (Fig. 7).

Grado II: La membrana traqueal está ensanchada y oscilante. Los cartílagos traqueales están parcialmente aplastados y la luz traqueal está aproximadamente reducida en un 50% (Figs. 5, 8).

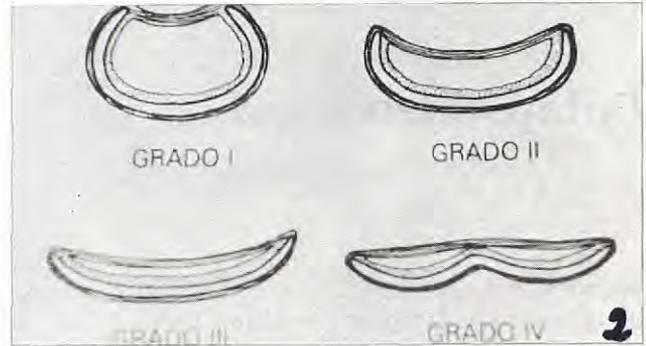


Fig. 2. Grados de colapso traqueal.



Fig. 4. En esta radiografía se realizó un traqueograma del mismo animal (Caso clínico nº 10), el cual confirma la lesión.

Grado III: La membrana traqueal está casi en contacto con la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Los cartílagos traqueales están casi aplanados y la luz traqueal está reducida en aproximadamente un 75% (Fig. 11).

Grado IV: La membrana traqueal está situada en la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Los cartílagos traqueales están aplanados y se puede invertir dorsalmente (retroflexión). La luz del cartílago está prácticamente obliterada⁽⁸⁾.

Generalmente el colapso traqueal es D.V., aunque raramente se puede dar el lateral, éste suele ser consecuencia del intento quirúrgico de solución del colapso D.V.⁽⁹⁻¹⁰⁾ o asociado a una compresión extrínseca⁽¹⁰⁾; ha sido observado como lesión congénita en un perro⁽⁹⁻¹⁰⁾.

En el último caso los anillos traqueales son casi rectos y pueden volverse hacia la entrada torácica.

El colapso puede ser cervical o torácico, aunque generalmente van asociados⁽⁹⁾ y en ocasiones también se puede producir el colapso de los bronquios⁽⁹⁻¹⁰⁾ (Fig. 13).

El colapso cervical incluye el de la entrada torácica, que es el más frecuente⁽¹⁷⁾ (Fig. 10).

Los anillos anómalos en la región cervical se colapsan en la inspiración, mientras que los de la porción torácica lo hacen en la espiración⁽⁶⁾, ya que hay una presión interpleural.



Fig. 5. Secciones de la tráquea que corresponden al caso clínico nº 10. Se procedió al sacrificio del animal a petición del dueño. Podemos apreciar el colapso traqueal Grado II (a la derecha) comparándolo con la sección de la izquierda que tiene una forma normal de C cerrada.



Fig. 6. Colapso traqueal de la entrada torácica de Grado I, en un perro Chihuahua de 8 años que sólo tosía en situaciones críticas. Este es un tipo de perro típico para padecer colapso traqueal. Caso clínico 2.



Fig. 7. La radiografía, como se puede apreciar, ha sido tomada con el rayo tangencial, ya que en las posiciones convencionales no se ponía el colapso en evidencia. Caso clínico nº 2.



Fig. 8. Colapso traqueal de la entrada del tórax de Grado II en un Spincher Miniatura de 4 años de edad que tenía tos y disnea desde los 2 años. Apreciar que el diámetro de la tráquea en la entrada torácica se encuentra disminuido respecto al resto y el perfil traqueal no es rectilíneo (flechas). Caso clínico nº 1.



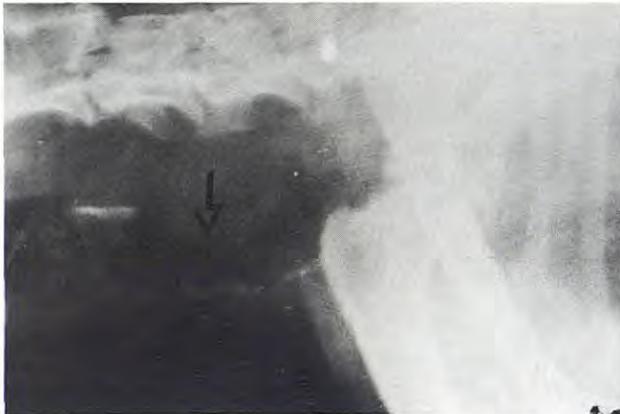
Fig. 9. La radiografía corresponde al Caso clínico nº 1, fue tomada con el rayo tangencial.

Los tejidos que forman la pared traqueal aunque aplastados, son suficientes para proporcionar unas vías aéreas que se mantienen en estado de expansión⁽⁶⁾.

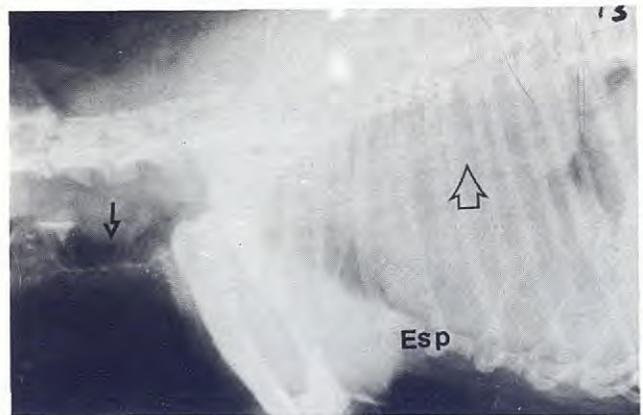
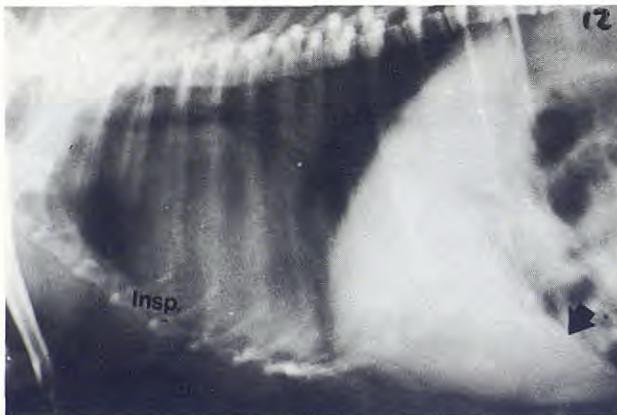
Colapso traqueal

Consiste en un aplastamiento generalmente ventro-dorsal^(11, 13-14) de la tráquea, la cual queda en forma de elipse, debido al alargamiento de los músculos dorsales y a la membrana elástica dorsal⁽¹⁰⁾.

- La etiología es desconocida^(9, 17).
- Suele ser una enfermedad adquirida, aunque se ha descrito algún caso congénito^(9, 15).



Figs. 10 y 11. Estas radiografías corresponden al Caso clínico nº 3. En la radiografía de la izquierda aparece un detalle del colapso traqueal cervical. Apreciar la reducción del tamaño de la tráquea y la irregularidad de su borde dorsal (flecha). En la radiografía de la derecha podemos apreciar un colapso en grado III del mismo animal en su entrada torácica. Este animal fue tratado sin éxito durante más de 2 años, de insuficiencia cardíaca, mejorando ostensiblemente al ponerle el tratamiento adecuado para el colapso.



Figs. 12 y 13. Colapso traqueal en Grado III de toda la tráquea en una perra Caniche Toy de 14 años de edad. El animal presentaba tos, disnea continua y cianosis. En la radiografía de la izquierda, con el animal en inspiración, ya se puede apreciar una considerable reducción del diámetro traqueal. Pero en la espiración el colapso es tan grave que la tráquea torácica desaparece totalmente, incluso también lo hacen los bronquios (flecha blanca). La flecha pequeña señala que también se aprecia el colapso traqueal cervical. La flecha negra de la Fig. 12 indica la hepatomegalia asociada. Caso clínico nº 3.

- Incidencia: La mayoría de los 133 casos de colapso traqueal revisados en la literatura desde 1967 a 1979, eran razas miniaturas o enanas^(2-3, 5, 7, 11-15, 17, 19) y falderos⁽¹⁸⁾ (Fig. 6).
- Las razas más afectadas son: *Pomeranias*⁽³⁰⁾, *Caniche enano*⁽²⁶⁾, *Yorkshire Terrier*⁽²⁶⁾, *Chibuabud*⁽¹⁷⁾
- 2,7% de razas Toy y a un 9,3% de las Pomeranias⁽¹⁰⁾.
- El colapso de tráquea puede aparecer en perros de todas las edades con una edad promedio de 7 años^(5, 10-11). Hay autores que admiten que no aparece antes de los 3 años de edad⁽⁹⁾.
- Esta enfermedad se considera como un síndrome de distres respiratorio^(1, 9).

Etiologías propuestas para el colapso traqueal⁽¹⁷⁾:

- Predisposición hereditaria - razas pequeñas.
- Dieta - obesidad y defectos de mineralización.

- Desmineralización del cartílago (congénita - adquirida).
- Traqueitis profunda sin relajación de los ligamentos dorsales.
- Deficiencias neurológicas (S.N.C.) similares al megasófago.
- Cierre de los conductos aéreos pequeños.

Sintomatología

- Tos.* Es el síntoma constante⁽¹⁸⁾.
- En casos leves es crónica, con una cierta disnea y una intolerancia al ejercicio^(6, 11).
- Se inicia: al beber agua fría^(1, 10, 17), al tirar el perro del collar^(10, 17), al respirar aire frío⁽¹⁰⁾, con el ejercicio⁽¹⁷⁾, con la excitación⁽¹⁷⁾, stress⁽²²⁾.
- La tos es seca y se puede estimular fácilmente al palpar



Fig. 14. Diámetros traqueales en un perro Caniche con insuficiencia mitral.

T: (diámetro traqueal) = 11 mm.

C: (diámetro 3ª costilla en 1/3 distal) = 3,8 mm.

E.T.: (diámetro entrada torácica) = 45 mm.

I.T. (índice traqueal) = $11/45 = 0,220 > 0,160$ (NORMAL)

$C \times 3 = 3,8 \times 3 = 11,4 - \varnothing T$ (NORMAL)

la tráquea^(6-7, 10). En ocasiones produce arcadas no productivas^(6, 18) o incluso el vómito⁽¹⁰⁾.

-En casos graves de colapso se produce el llamado:

"Síndrome de distres respiratorio", con:

-Tos tipo graznido de ganso^(6, 9-11, 17, 19) que ocurre más por el día y rara vez por la noche⁽⁹⁾.

-Disnea inspiratoria: Si el colapso es en región cervical⁽⁹⁾.

¹¹⁾ Disnea espiratoria: Si el colapso es en región torácica^(9, 11).

-Estridor traqueal: inspiratorio o espiratorio⁽¹⁰⁾.

-Estertores violentos, según el grado.

-Cianosis^(6, 9-10), en casos graves, incluso síncope.

-Fiebre por la agitación y el distres⁽⁹⁾.

El colapso traqueal puede estar asociado a otras alteraciones que agravan el problema.

1. *Hepatomegalia*⁽¹¹⁾: producida por una insuficiencia ventilatoria y degeneración grasa⁽⁹⁾ (Fig. 12), ya que el colapso suele ocurrir en animales gordos, comprime el diafragma cranealmente y presiona el tórax.

2. *Obesidad*: Es un hallazgo frecuente pero no persistente^(6, 9). El aumento de la grasa mediastinal agrava el colapso traqueal (Fig. 37).

3. *Insuficiencia mitral*: 1 de cada 12 perros de más de cinco años, tienen insuficiencia mitral crónica⁽¹⁾, con lo que es muy posible que se pueda asociar al colapso traqueal⁽¹⁸⁾.

4. *Traqueitis bacteriana*⁽¹¹⁾.

5. *Cor Pulmonale*: debido a la insuficiencia respiratoria, produciéndose un esfuerzo del corazón derecho^(9-11, 15) (Fig. 13).

6. *Bronconeumonía*, en casos graves⁽¹¹⁾.

7. *Colapso bronquial*⁽¹⁵⁾ (Figs. 13, 21).

Tabla I. Comparación del índice traqueal según conformaciones de distintas razas⁽¹⁷⁾ (de Harvey J.A.A.H.A. 1982).

nº	Raza	Índice Traqueal
39	Bulldogs	0,127 (+/- 0,033)
13	No Bulldog braquicéfalo	0,160 (+/- 0,034)
30	No braquicéfalos	0,204 (+/- 0,031)

Diagnóstico

El tipo de perro (raza miniatura) y la sintomatología, ya nos puede enfocar a un diagnóstico⁽¹⁷⁾.

La disnea grave del paciente hace que las pruebas diagnósticas sean difíciles y peligrosas⁽⁶⁾.

La simple palpación de la tráquea produce graves espasmos de tos e hipoxia⁽⁶⁾, incluso la palpación de la tráquea cervical no puede revelar un aplastamiento dorsoventral con bordes estrechos⁽⁶⁾.

La hiperextensión de la articulación atlanto-occipital puede aumentar la gravedad de la disnea debido al aplastamiento dorsoventral de la tráquea^(5, 9-10, 14, 17). En los perros normales no causa un colapso significativo⁽¹⁰⁾.

• *Auscultación*. Los sonidos pulmonares, varían desde sonidos vasculares normales hasta estridores y silbilancias⁽¹⁰⁾ o asma⁽⁹⁾.

Los sonidos cardíacos pueden estar normales o no según las enfermedades cardíacas asociadas⁽¹⁰⁾.

• *El E.C.G.* Indicará un problema respiratorio crónico con una onda P (pulmonar) prominente⁽¹⁷⁾.

• *Radiografía*. Es el mejor medio para el diagnóstico del colapso traqueal. El colapso sólo dura una fracción de segundo, con lo que hay que radiografiarlo en el momento oportuno⁽¹⁷⁾.

Las radiografías laterales de la tráquea torácica y cervical que se toman en un paciente no anestesiado durante la inspiración y la espiración, son por lo general diagnósticos de esta enfermedad^(6, 10).

Antes de definir los signos radiológicos del colapso traqueal, vamos a realizar un estudio radiológico de la tráquea:

En una radiografía simple sólo es visible la mucosa traqueal, contrastada por el aire en su interior⁽¹⁶⁾, la cara externa de la pared traqueal normalmente no es invisible ya que está en contacto con estructuras de la misma densidad dando un signo de "silueta positiva".

Las proyecciones laterales de la tráquea suministran casi toda la información^(1, 6, 10).

Las proyecciones dorsoventrales (D.V.) y ventrodorsal (V.D.) nos dan una información adicional. Junto con la posición lateral, nos informa del tamaño, forma y localización⁽¹⁰⁾.

En perros grandes conviene hacer dos tomas, una de la tráquea cervical y otra de la tráquea torácica, ya que



Fig. 15. Posición radiológica con el rayo tangencial para el diagnóstico del colapso traqueal en la entrada torácica. El rayo debe incidir con unos 30° respecto a la placa.



Fig. 17. Radiografía de un perro adulto normal en espiración. Apreciarse como la tráquea cervical aparece más dilatada que la torácica (flechas). Esta imagen aunque es normal no siempre se aprecia en el mismo grado.



Fig. 16. Aspecto normal de la tráquea en la entrada torácica de una perra Pekinesa de 8 años, que no presentaba síntomas respiratorios. La radiografía fue efectuada con el rayo oblicuo como indica la figura anterior.



Fig. 18. Superposición del esófago con la tráquea (flechas). Puede confundirse con un colapso traqueal. En caso de duda hay que repetir la radiografía con más kilovoltaje o administrar un trago de bario.

aparte de no caber en la misma placa, las radiodensidades de los tejidos circundantes no son las mismas y habrá que variar los tiempos de exposición⁽¹⁾.

Dependiendo de la posición de la cabeza, la tráquea puede tener una ligera desviación dorsal normal en el área mediastino craneal⁽¹⁾.

Diámetro normal de la tráquea

Hay varios índices o parámetros para valorar el diámetro de la tráquea (Fig. 14).

1. El diámetro traqueal debe ser aproximadamente igual al diámetro del cartílago cricoides y ligeramente menor al diámetro de la laringe.
2. El diámetro traqueal debe ser igual o mayor a tres veces el diámetro del tercio distal de la tercera costilla.
3. Un método más fiable de determinar el diámetro traqueal relativo, es la comparación con la entrada torácica.

Se calcula la proporción del diámetro traqueal por la distancia entre el borde ventral de la primera vértebra torácica y el borde dorsal del mango o manubrio del esternón. A esta relación se le denomina índice traqueal (I.T.). Un índice traqueal de 0,16 o mayor indica un diámetro normal⁽⁴⁾. Excepto en los Bulldog, que tienen una tráquea más pequeña.

El diámetro de la luz traqueal en perros sanos de razas Toy, no son significativamente más pequeños que en otras razas de mayor tamaño⁽¹⁹⁾.

Posiciones radiográficas:

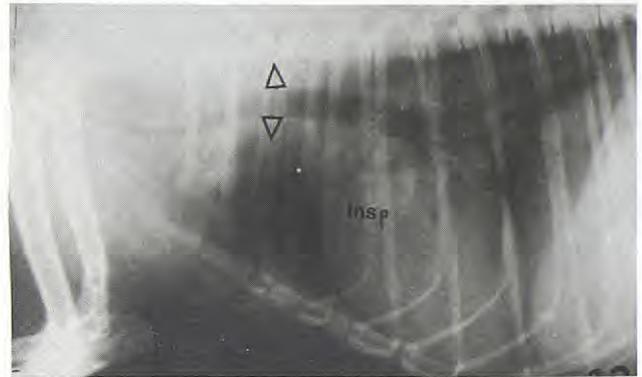
- a. Lateral: 1. de pie con el rayo horizontal. 2. tumbado: en inspiración o en espiración.
- b. Ventrodorsal.
- c. Dorsoventral.

Ambos, b y c, se superponen con las vértebras y el esternón, en el mediastino anterior la tráquea aparece a la derecha de la línea media⁽¹⁴⁾.

- d. Proyección tangencial de la tráquea para exponer el



Fig. 19. El colapso traqueal Grado I de un perro Caniche de 4 años de edad, que desde hace 2 años tiene acceso de tos y disnea. A la palpación en la zona cervical tiene tos provocada y disnea inspiratoria. En la radiografía aparece un ensombrecimiento de la tráquea en la zona cervical. Se le administró un trago de bario pudiéndose comprobar que no hay plegamiento, por lo que creemos se trata de una membrana dorsal pendulosa.



Figs. 20. Colapso traqueal torácico de una perra Caniche de 10 años. Se aprecia como en la inspiración la tráquea torácica aparece de un diámetro normal (flechas). Caso clínico nº 7.



Fig. 21. La sombra traqueal de la entrada torácica corresponde a un plegamiento del esófago, al administrar al animal un trago de bario. Sin embargo, la parte distal de la tráquea torácica aparece muy colapsada. Este colapso afecta incluso a los dos bronquios mayores. El animal se sacrificó dos años después por otros motivos. Caso clínico nº 7.



Fig. 22. Tráquea del perro del caso clínico nº 7 (Figs. 20, 21). Apreciar como el borde dorsal de la tráquea aparece irregular y un aplanamiento generalizado de la tráquea. Comprobar con el cartilago cricoides.



Fig. 23. Traqueografía en un perro sano. Apreciar que aparece el diámetro más o menos constante, y con una mucosa suave y regular. Esta radiografía se realizó administrando por vía traqueal 2 ml. de bario.

colapso traqueal en la entrada torácica^(1, 10). Colocamos en hiperflexión dorsal y el rayo con un ángulo de 30° (Figs. 15, 16).

Al efectuar las radiografías laterales hay que mantener la cabeza y el cuello en posición normal, aunque también se puede estirar la cabeza (articulación atlanto axial) para resaltar el colapso^(1, 5-6, 9, 12, 14, 16-17). En animales sanos esta hiperextensión no produce un colapso traqueal significativo^(10, 12).

Los miembros anteriores se pueden situar craneal o caudalmente según el tramo traqueal a estudiar⁽⁶⁾.

El diámetro traqueal puede variar con el ciclo respiratorio (Fig. 17).

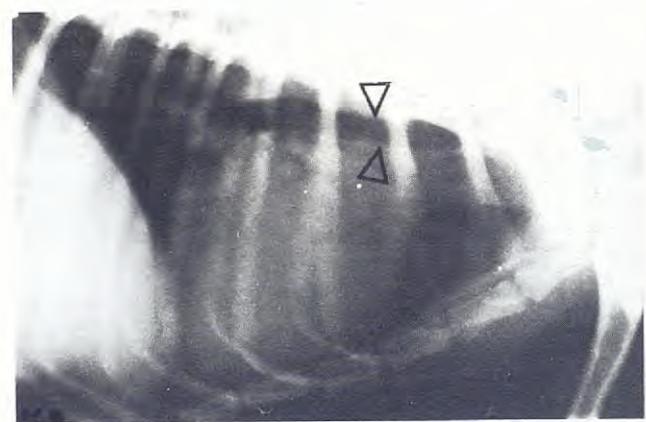
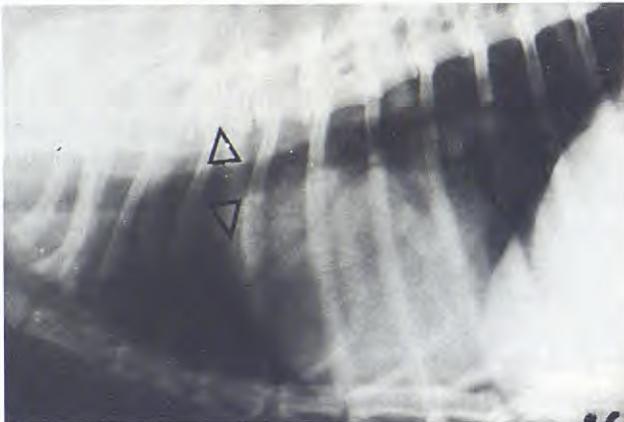
En la *Inspiración*: Disminuye el diámetro traqueal cervical. Aumenta el diámetro traqueal torácico.

En la *Espiración*: Aumenta el diámetro traqueal cervical. Disminuye el diámetro traqueal torácico.

En los animales jóvenes la tráquea es rígida y el diámetro no varía con la respiración⁽¹⁶⁾.



Figs. 24 y 25. Colapso traqueal de una perra Caniche de 13 años, que había sido tratada de bronquitis sin éxito. Padece de disnea respiratoria y tos. Comprobar como en la espiración (derecha) se reduce el diámetro traqueal notablemente. También se puede apreciar un aumento del contacto esternal del corazón con cardiomegalia derecha, pues posiblemente se esté desencadenando un "Cor Pulmonale". Complicación típica de este problema. Caso clínico nº 8.



Figs. 26 y 27. Colapso torácico en Grado I de una perra mestiza de 8 años de edad con una fuerte disnea esporádica, sobre todo cuando la llevaban en coche. Aprecar como el colapso se hace patente en la espiración (derecha). Este colapso será difícil de diagnosticar si no tuviéramos las dos radiografías para comparar. Caso clínico nº 14.

Sobre la vista de perfil, la tráquea es rectilínea en la porción cervical, con una curvatura de convexidad dorsal a la entrada del pecho, después es nuevamente rectilínea en su posición torácica⁽¹⁶⁾. En los animales de tipo brevilineo la tráquea torácica circula paralela a la columna vertebral, y los longilíneos forman un ángulo más agudo⁽¹⁶⁾.

La sombra que cubre el esófago puede oscurecer la sombra traqueal verdadera y confundir la interpretación de la placa^(6,15-16) (Fig. 18). Si aumentamos la exposición, se elimina esta sombra excesiva permitiendo dibujar la luz traqueal^(6,9). También podemos realizar un esofagograma para diferenciarlo (Figs. 19, 21).

La traqueografía es una técnica radiológica útil para el diagnóstico del colapso, pero no aconsejable. Se realiza con anestesia local e inyectando de 2 a 5 ml. de contraste bronco-gráfico⁽¹⁰⁾ (Figs. 4, 23).

Una tráquea aparentemente normal en una radiografía no excluye el colapso traqueal⁽¹⁴⁾. Deberemos realizar

varias radiografías en:

- Distintos momentos respiratorios (Figs. 24, 25, 26 y 27)
- Extender la cabeza y cuello.
- Inducir la tos, para facilitar la aparición del colapso⁽¹⁴⁾ (Fig. 28).

La región colapsada suele ser 1/3 del total de la tráquea⁽⁹⁾, aunque también puede afectar a toda la tráquea, tanto cervical como torácica⁽¹⁴⁾ o sólo a un segmento. Las zonas más afectadas suelen ser:

- La zona cervical baja (Fig. 29).
- A la entrada torácica (Figs. 30, 31).
- Las 2/3 distales de la tráquea torácica (Figs. 20, 21).
- El perfil traqueal suele aparecer irregular.
- Los animales muy afectados se radiografían en una posición de pie lateral con el rayo horizontal, ya que algunos animales no resisten la posición lateral⁽⁶⁾ y pueden sufrir un síncope. Incluso en ocasiones conviene tratar al animal sintomatológicamente antes del estudio radiográfico⁽¹⁰⁾. La oxigenoterapia previa reduce el

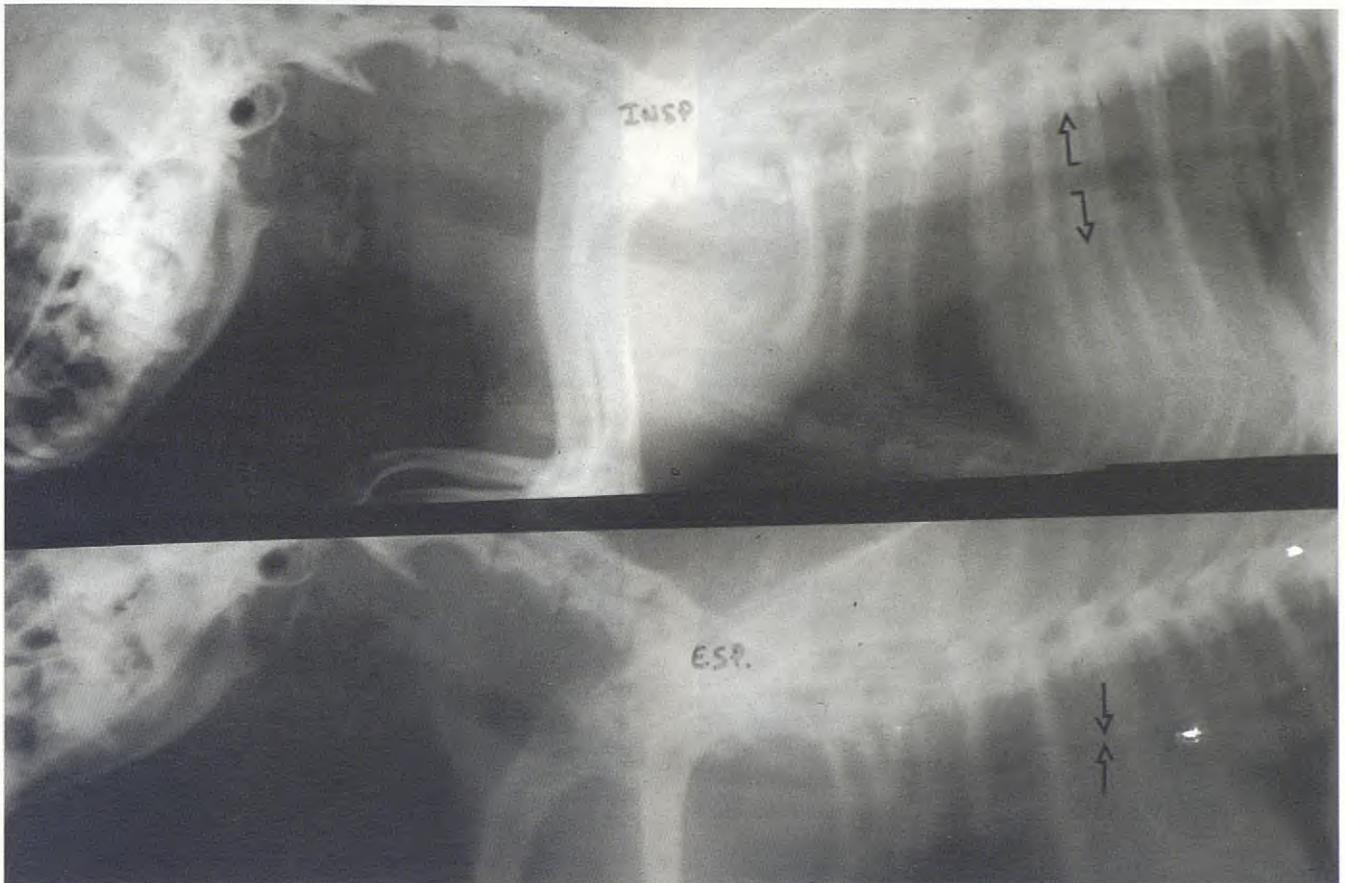


Fig. 28. Colapso traqueal en un perro mestizo de Pekinés que afecta fundamentalmente a la tráquea torácica. Aunque en la radiografía superior ya se puede apreciar un diámetro traqueal más reducido de lo normal, esta reducción se pone mucho más de manifiesto al radiografiar al animal en el momento de la tos. Radiografía inferior. Caso clínico nº 9.

distres respiratorio⁽⁶⁾.

Otras técnicas de diagnóstico que podemos emplear serían:

Fluoroscopia: Es muy útil para el diagnóstico del colapso traqueal *Cultivo traqueal*. *Laringoscopia*. *Traqueoscopia*

Diagnóstico diferencial

Hipoplasia traqueal(Fig. 22)

- Es una alteración congénita^(4, 15).
- La tráquea es anormalmente pequeña^(10, 13-15), con los anillos cerrados dorsalmente⁽⁴⁾.
- El animal suele tener un índice de crecimiento lento⁽¹⁾.
- El diámetro de la luz traqueal no cambia en el ciclo respiratorio^(6, 10, 14), o muy poco⁽¹³⁾.
- Es más común en razas braquicéfalas^(13, 18), como el Bulldog, que tiene el diámetro traqueal menor^(15, 18).
- También puede ocurrir en razas grandes como el Labrador, Pastor Alemán, Basset, Wímaraner, Husky⁽¹³⁾.

- Los síntomas son, tos crónica, disnea tanto inspiratoria como espiratoria e infección respiratoria recidivante⁽⁴⁾.

Estenosis Traqueal(Fig. 22)

- Compresión extraluminal:
 - *Megaesófago*: También hay un desplazamiento ventral de la tráquea (Fig. 35).
 - *Cardiomegalia*: Aparece un desplazamiento dorsal de la tráquea (Fig. 36).
- Compresión intraluminal: Hay una disminución local del diámetro intraluminal, no cambiante con el ciclo respiratorio.

Tratamiento

Tratamiento médico

No es curativo⁽¹⁷⁾, aunque en la mayoría de los casos mejoran con un tratamiento sintomático⁽⁹⁾.

Los principales productos empleados son:

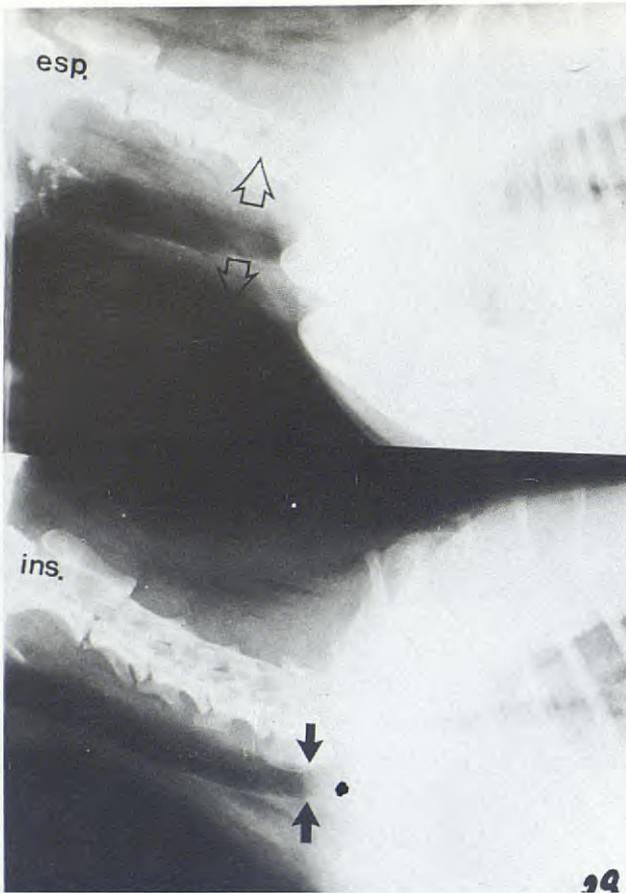


Fig. 29. Colapso traqueal cervical en una perra Caniche Toy. Apreciar como en la espiración, la tráquea aparece más dilatada (flechas blancas) que en la inspiración (flechas negras). Además el perfil traqueal dorsal aparece rugoso e irregular. Caso clínico nº 5.

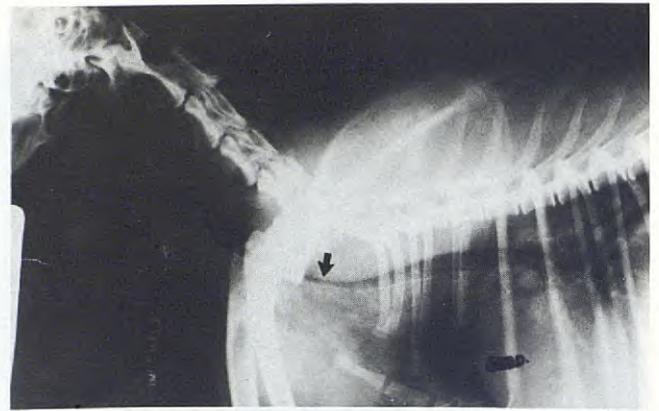
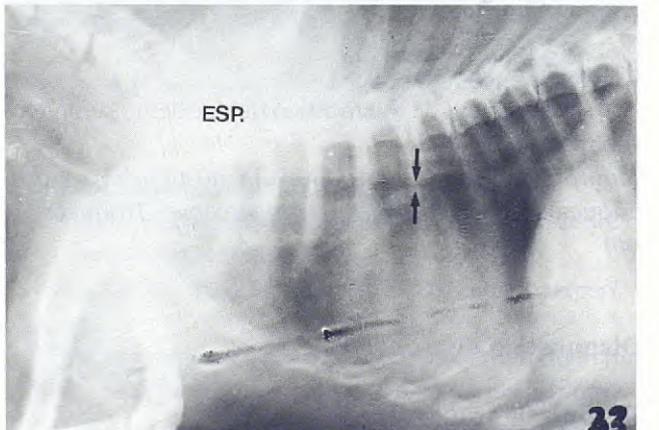
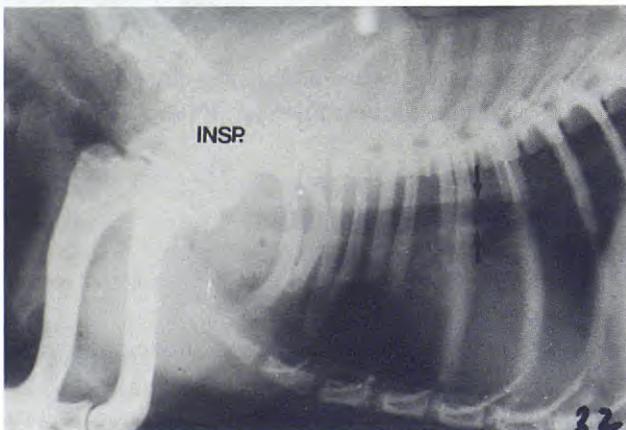


Fig. 30. Grados distintos de colapso en la entrada torácica (flechas). Caso clínico nº 12.



Fig. 31. Grados distintos de colapso en la entrada torácica (flechas). Caso clínico nº 13.



Figs. 32 y 33. Colapso traqueal respiratorio de la tráquea torácica de un Pekinés (Fig. 33). Apreciar como el diámetro traqueal en la inspiración aparece prácticamente normal (Fig. 32). Caso clínico nº 6.

- Broncodilatadores^(9, 11)
- Sedantes^(9, 11)
- Antitusígenos⁽¹⁷⁾
- Expectorantes^(9, 11)
- Antibióticos, si hay infección⁽¹¹⁾
- Corticoides: En casos graves y asociados a los broncodilatadores por inhalación⁽⁹⁾, con el animal sedado.

Tratamiento higiénico-dietético:

- Dieta para hacer adelgazar al animal, si está obeso. Este debe ser el objetivo principal^(9, 17).
- Utilizar arnés en vez de collar.

Tratamiento quirúrgico:

- Condrotomía: Aunque no siempre da resultado.

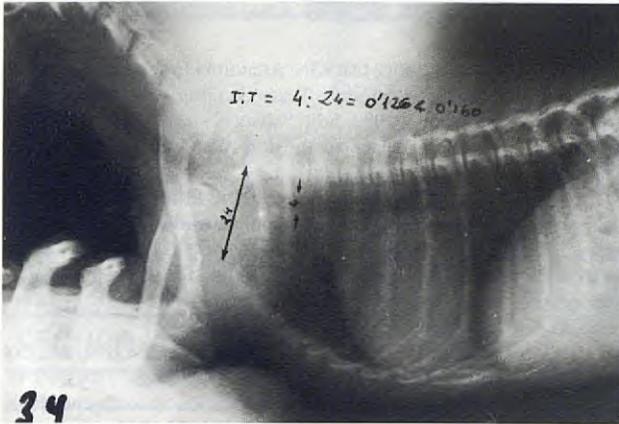


Fig. 34. Hipoplasia traqueal. Yorkshire Terrier de 8 meses, con accesos de tos recurrente. Apreciar que el diámetro traqueal es constante en toda su longitud. El índice traqueal es de I.T. = 0,126, el cual es muy inferior al índice normal (0,160). El corazón aparece un tamaño mayor de lo normal, pero el E.C.G. es normal.



Fig. 35. Megaesófago congénito en un Pastor Alemán de 7 meses. Apreciar como la tráquea aparece comprimida y desplazada ventralmente (flecha pequeña) por el esófago que contiene alimento (flecha grande).

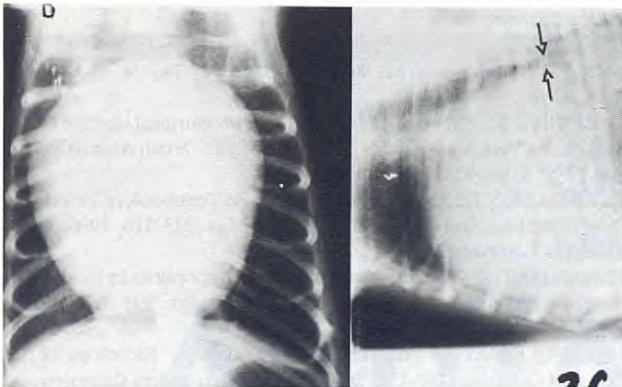


Fig. 36. Estenosis traqueal (flechas) en un perro, producida por una cardiomegalia global a consecuencia de una insuficiencia mitral. Apreciar como la tráquea aparece desplazada y casi en contacto con la columna vertebral.



Fig. 37. Colapso traqueal torácico de un Pekinés de 9 años, Grado III. Generalmente este Grado de colapso se puede apreciar en una sola radiografía. Apreciar como hay un aumento de la grasa mediastinal (flechas pequeñas), que agrava el problema. Caso clínico nº 11.

Caso nº	Raza	Edad (años)	Sexo	Localización	Grado	Tos	Disnea	Cianosis	Enfermedades asociadas
1	Spincher	4	M	Entrada Tórax	II	Sí	Esporádica	No	-
2	Chihuahua	8	H	Entrada Tórax	I	Sí	No	No	Obesidad
3	Caniche Toy	14	H	Toda la tráquea	III	Sí	Sí	Sí	Hepatomegalia Cor Pulmonale
4	Caniche	4	M	Cervical	I	Sí	Esporádica	No	-
5	Caniche Toy	11	H	Cervical	I	Sí	Sí	No	-
6	Pekinés	12	M	Torácico	III	Sí	Sí	Sí	-
7	Caniche	10	H	Torácico	II	Sí	Sí	Sí	Colapso bronquial
8	Caniche	13	H	Torácico	II	Sí	Sí	No	Cor Pulmonale?
9	Pekinés Mestizo	9	H	Torácico	II	Sí	Sí	No	Obesidad
10	Pomerania	12	H	Cervical	II	Sí	Sí	Sí	Obesidad
11	Pekinés	9	M	Torácico	III	Sí	Sí	Sí	Obesidad
12	Caniche	12	H	Entrada Tórax	III	Sí	Sí	Sí	Obesidad
13	Caniche Toy	11	H	Entrada Tórax	II	Sí	Sí	No	Obesidad
14	Mestizo	8	H	Torácico	I	No	Esporádica	No	Obesidad

Resultados: 2 Machos (30%) - Hembras (70%). 3 Cervicales (28%) - 4 Entrada Tórax (35%) - 6 Torácicos (43%) - 1 Toda la tráquea (7%). Edades comprendidas entre 4 y 14 años, con mayor incidencia de 8 a 14 años. La Sintomatología dependerá del grado de colapso. La obesidad aunque no es constante, sí es muy frecuente. Las enfermedades asociadas dependen del grado y de la cronicidad.

- Prótesis de anillos traqueales.
- Resección traqueal y anastomosis.

Discusión

El colapso traqueal es una enfermedad que ocurre con más frecuencia de lo que creemos, de hecho nosotros habíamos diagnosticado una "tos crónica persistente" a varios casos de éstos presentados, a los cuales se les ha confirmado posteriormente la existencia del colapso traqueal, una vez comprendido el problema.

El colapso traqueal es una alteración que hay que sospecharla antes de efectuar las radiografías, teniendo en cuenta: *Raza* (miniatura); *Tos porosística y persistente* ya que para realizar un buen diagnóstico hay que hacer radiografías en inspiración y espiración.

La radiografía con el rayo oblicuo, la consideramos que aunque es un poco "aparatososa", decisiva para el diagnóstico del colapso de la entrada torácica, el cual en nuestra corta experiencia nos ocurre en la mayoría de los perros afectados de colapso traqueal.

Hemos podido comprobar que la tranquilización previa a la radiografía disminuye aparentemente la gravedad del colapso, por lo que hay que disponer de aparatos de alta potencia para poder utilizar tiempos mínimos.

La sintomatología, lógicamente variará según el grado de colapso y sus complicaciones, y así encontraremos animales con una tos poco frecuente o sólo en situaciones críticas, hasta animales con tos casi continua y cianosis.

El tratamiento médico y dietético, aunque no es efectivo en un 100%, sí alivia mucho la sintomatología, mejorando mucho la calidad de vida del animal.

Bibliografía

1. GRANDAGE, J., and RICHARSON: Anatomía funcional de las vías respiratorias inferiores. En Slatter. Texto de cirugía de los pequeños animales, págs. 942-943, 1989, Edit. Salvat.
2. AMIS, T. C.: Tracheal Collapse in the dog. Aust. Vet., J., págs. 50-285, 1974.
3. DONE, S. H.; CLAYTON-JONES, D. G., and PRICE, E. K.: Tracheal collapse in the dog. A review of the literature and report of two new cases, J. Small Anim. Pract., págs. 11-743, 1970.
4. HARVEY, C. E., and FINK, E. A.: Tracheal diameter analysis of radiographic measurements in brachiocephalic and non brachiocephalic dogs, J. Am. Hosp. Assoc., págs. 18-570, 1982.
5. DONE, S. H., and DREW, R. A.: Observations of the pathology of tracheal collapse in dogs., J. Small Animal Pract., págs. 7-783, 1976.
6. WENDELL, A.: Sistema respiratorio inferior. En texto de cirugía de pequeños animales (Slatter, D. H.) I, págs. 1025-1031, 1989, Edit. Salvat.
7. BINNINGTON, A. G., and KREPLIN, C. M. A.: An unusual lateral collapse in dog can. Vet. J., págs. 18-190, 1977.
8. TANGEN, C. H., and DOBSON, H. P.: A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. Vet. Surg., págs. 117-146, 1982.
9. GRANDAGE, J., AND RICHARSON, K.: Anatomía funcional. Texto de cirugía de los pequeños animales. Slatter, D. H., págs. 933-949, Salvat, Editores, 1989.
10. ETTINGER, J. J., AND TICER, J. W.: Diseases of the trachea. Text book of Veterinary Internal Medicine, págs. 723-747, W. B. Saunder Company.
11. CHERYL, S., AND HEDLUND, D. D. V. M.: Surgical disease of the trachea. En Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practique 17-Nº 2, págs. 317-319, Mar., 1987.
12. KNELLER, S. K.: Radiology of Trachea. En Text book of Veterinary Diagnostic Radiology (Donald E. Thrall), págs. 213-216, 1986, W. B. Saunders Company.
13. VAN PELT, R. W.: Confirming tracheal hypoplasia in Husky mix pups. En Veterinary Medicine Pet Practice, págs. 293-297, March, 1988.
14. KEVIN KEALY, J.: The Trachea. En Diagnostic Radiology of the Dog and Cat, págs. 147-151, 1979, Ed. W. B. Saunders Company.
15. OWENS, J. M.: The Trachea and mayor airways. En Radiographic interpretation for the small animal clinician, págs. 95-106, 1982. Ed. Ralson Purina Company.
16. BEGON, D.: Aspect Radiographique normal du thorax. En Recueil de Medicine Veterinaire, págs. 169-170, Mars. 1984, Ed. L'Ecole



EUTA-LENDER®

**Eutanásico de
Acción Rápida**

AUSENCIA DE SUFRIMIENTO

SEGURO Y EFICAZ

COMODIDAD

HUMANITARIO



INYECTABLE
Frasco de 100 ml.



LENDER® ANTIANEMICO

**El Primer Antianémico investigado
y desarrollado para pequeños animales**

HIERRO

ACIDO FOLICO

VITAMINAS B₆ Y B₁₂

INYECTABLE
Cajas de 1 vial y 1 ampolla

Bolsas
Cajas de 10 bolsas dobles



NIEREMBERG, 10 28002 MADRID (ESPAÑA)

NORMON

DIVISION VETERINARIA

NUEVO

BIODIET

LIQUIDO 160 ml.

MUY COMODO Y FACIL DE USAR

- Además:
- Dosificación simple
 - Mezcla instantánea con el agua
 - Elevada apetitividad



La Mejor Solución en la Deshidratación y Diarreas

Un excelente producto veterinario desarrollado por:

BEECHAM



PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
J. Anselm Clavé, 92-112
08950 ESPLUGUES LL. (Barcelona)
Tel. 371 32 62

Gastropatía hipertrófica de píloro. Resolución quirúrgica de tres casos clínicos mediante la técnica de píloroplastia Y-U

P. Guitart Valls
J. Rodon Vernet
J. Antonín Cuatrecasas
J. Simó Domènech
V. Saenz-Fernández
M. Morales Amella

Premio Joven
Premios "Fundación Purina 1989"

Palabras Clave: Retención gástrica;
Hipertrofia de píloro; Píloroplastia Y-U.

Correspondencia: P. Guitart Valls
Hospital Veterinari del Maresme,
Camí de la Geganta 113
08302 Mataró

Resumen. Descripción de la técnica de píloroplastia en colgajo antral Y-U en la resolución de 3 casos clínicos de gastropatía por hipertrofia crónica del píloro.

Abstract

Description of the Y-U antral flap advancement pyloroplasty to the resolution of 3 clinic cases of chronic hypertrophic pyloric gastropathy.

Key Words: Gastric retention; Pylorus' hypertrophy;
Y-U pyloroplasty.

Introducción

Se describen 3 casos clínicos de esta enfermedad diagnosticados y tratados en nuestro hospital mediante la técnica de píloroplastia Y-U descrita de forma experimental por Bright, Richardson y Stanton en febrero de 1988. Dichos autores auguraban ya los posibles resultados de esta técnica y sus ventajas sobre las píloroplastias más comúnmente utilizadas así como la gastroduodenostomía y pilorectomía en este tipo de patología.

Etiología de la retención gástrica^(1,4,5,6)

Las causas más aceptadas de retención gástrica son:
-*Causas intrínsecas:* Hipertrofia de las fibras musculares circulares, neoplasias pilórica intrínseca.
-*Causas extrínsecas:* Abscesos pancreáticos, hepáticos, neoplasias, lesiones inflamatorias.
-*Causas obturativas:* Cuerpos extraños, úlceras duodenales y/o gástricas, hipertrofia de la mucosa antral, pólipos antrales.

Algunos factores como stress, traumas, causas psicógenas y lesiones inflamatorias pueden reducir la motilidad gástrica y llevar también a una retención gástrica.

Casos Clínicos

Caso 1. Perro mestizo, macho de 8 años (Figs. 1-10).
Motivo de la consulta: Revisión de un problema de posible retención gástrica que no remitió a terapia con Metoclopramida y Butil bromuro de hioscina.
Síntomas:
-Anorexia casi absoluta desde hace una semana
-Vómitos post-pandriales de comida no digerida
-Náuseas, ptialismo y lengüeteo
-Posturas antiálgidas de dolor abdominal
-Temblores intermitentes
-Distensión gástrica izquierda
-Dolor a la palpación abdominal y dorso-lumbar reflejo

Caso 2. Perro pequinés, macho de 12 años (Figs 11-12).
Motivo de la consulta: Remitido por otro veterinario para hospitalización, dado que no responde a terapia sintomática para vómitos y necesita cuidados intensivos.
Síntomas:
-Deshidratación intensa
-Vómitos postpandriales desde hace 15 días
-Dilatación gástrica izquierda
-Soplo sistólico, pulso débil
-Debilidad extrema

Caso 3. Perro mestizo, hembra de 9 años (Figs. 13-21).
Motivo de la consulta: Revisión 8 días después de haber sido tratado en otro centro veterinario sintomáticamente para una gastritis inespecífica a base de Metoclopramida sin conseguir una curación completa.
Síntomas:
-Vómitos postpandriales en proyectil de comida sin digerir
-Anorexia de 3 días de duración



Fig. 1. Caso nº 1: Después de suministrar la papilla baritada, a los 20 minutos.

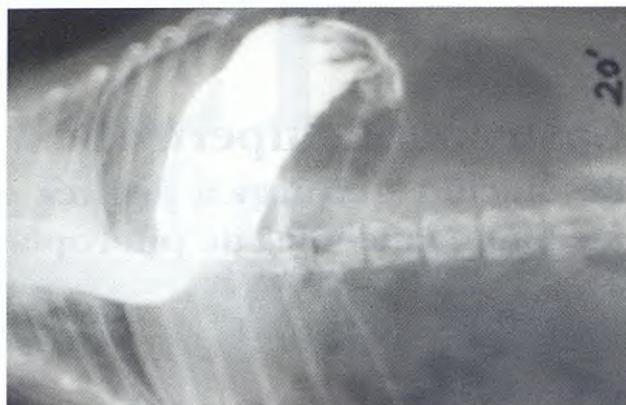


Fig. 2. Caso nº 1: A los 20 minutos.



Fig. 3. A los 60 minutos.



Fig. 4. A los 60 minutos.

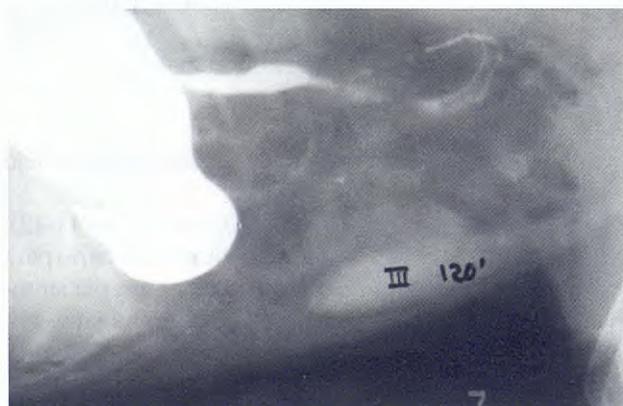


Fig. 5. A los 120 minutos.



Fig. 6. A los 120 minutos. Se observa un retraso en el vaciamiento gástrico y la imagen de estrechamiento del canal pilórico.

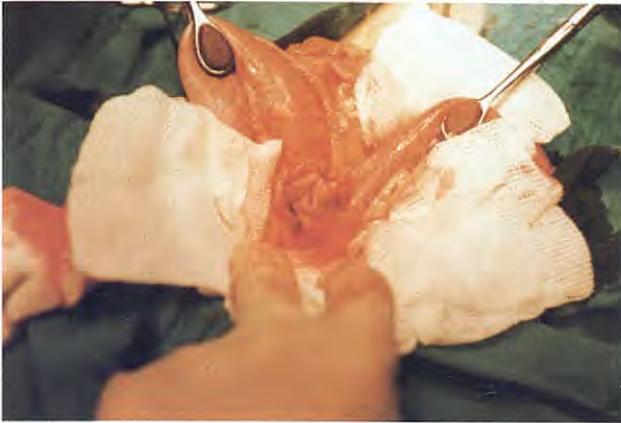
- Temblores
- Marcha envarada e incurvación de raquis
- Dilatación gástrica izquierda desde hacía una semana.
- Ptialismo desde hacía un mes
- Dolor abdominal agudo a la palpación

La cronicidad de los 3 casos, el hecho de que no respondían a los tratamientos, los signos de retención gástrica (vómitos postprandiales, distensión gástrica izquierda...), las náuseas de tanta duración, nos hicieron pensar en un problema de retardo en el vaciamiento gástrico y excluía el espasmo pilórico.

Diagnóstico

Radiografías simples: Con esta prueba descartamos la presencia de un cuerpo extraño radiopaco como causa obturativa y ciertos tipos de neoplasias como causa extrínseca. Las posiciones L-L y V-D únicamente delatan un ligero timpanismo y aumento de la densidad en la zona del antropilórico (sólo en Caso 3. Fig. 13).

Análítica general sanguínea y urinaria: Se descartan las causas extrínsecas de retención gástrica: absceso hepático y pancreático. Únicamente se observaron las



Figs. 7 y 8. Técnica quirúrgica (Caso nº 1)



Figs. 9 y 10. Técnica quirúrgica (Caso nº 1)

variaciones típicas de deshidratación moderada y alteraciones de la fórmula leucocitaria que atribuimos a stress.

Exploración endoscópica: Mediante el fibroendoscopio flexible se descartó la existencia de cuerpos extraños radiolúcidos, ulceraciones (en el Caso 1, Figs. 1-6 se pudo apreciar la existencia de pólipos cerca del píloro). A través del endoscopio se depositó la papilla de bario junto con bebida carbónica para estudiar el vaciamiento gástrico.

Estudio del vaciamiento gástrico: Se utilizó doble contraste mediante neumoperitoneo. Se realizan radiografías a los 30, 60 y 120 minutos en las dos posiciones abdominales estándar. La evidencia de un retraso en el vaciamiento gástrico nos lleva a diagnosticar una retención gástrica de resolución quirúrgica. Además en la posición V-D de los Casos 1 y 3 (Figs. 1-6 y 14-18, respectivamente), se observa la ausencia de papilla en el canal pilórico, imagen típica en el estrechamiento de dicho canal^(7,8).

Técnica quirúrgica (Fig. 13)^(3,9)

A continuación describiremos la técnica quirúrgica utilizada en los 3 casos:

-Incisión medial craneal del abdomen junto con pequeña incisión paracostal.

-Se exteriorizan estómago y duodeno (Fig. 7).

-Identificación del píloro por palpación.

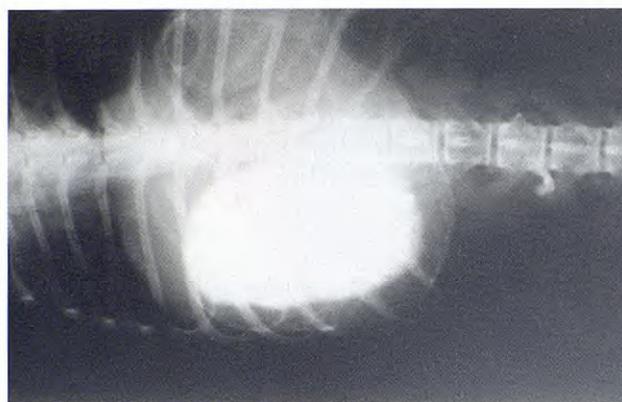
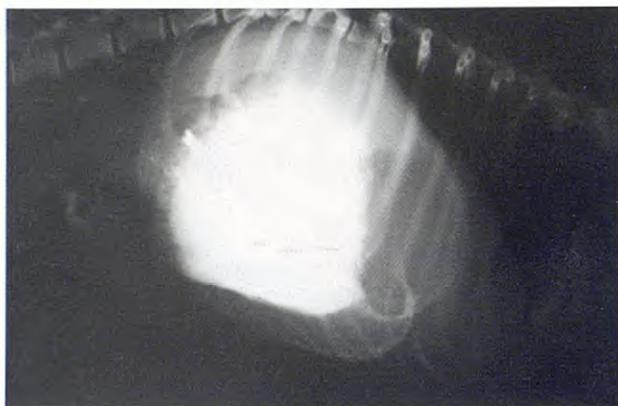
-Incisión de la serosa sobre la región pilórica partiendo del duodeno 2-3 cm por debajo del píloro y extendiendo la incisión hasta aproximadamente encima del píloro. Esta incisión se extiende luego hacia el estómago formando 2 ramas que son la parte superior de la incisión en Y. Estas ramas tienen aproximadamente la misma longitud que la base de la Y y corren paralelas a la curvatura mayor y menor del estómago respectivamente (Fig. 20).

-Con una hoja de bisturí del nº 11, se hace una incisión punzante por debajo del píloro. Se utilizan las tijeras para aumentar la incisión en profundidad a lo largo de la incisión realizada en la serosa, progresando aproximadamente a lo largo de ambas ramas de la Y descubriendo el antropilórico (Figs. 8 y 21).

-La base del pedículo antral en forma de U debe ser amplia para asegurar un buen riego sanguíneo.

-El colgajo antral se dirige distalmente hacia el duodeno y su ápex se sutura a la parte distal de la incisión duodenal.

-Para el cierre se usa una sutura en profundidad (que



Figs. 11 y 12. Caso nº 2: A los 90 minutos del suministro de la papilla baritada. En este caso el estado del paciente el día del ingreso impedía el protocolo radiológico de tránsito de bario bajo anestesia y neumoperitoneo; se observa también la ausencia total de vaciamiento gástrico y una notable dilatación gástrica.

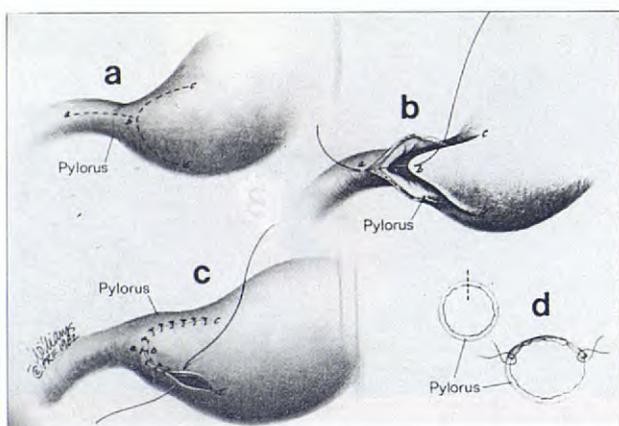


Fig. 13. Esquema de la técnica de piloroplastia Y-U recogida del artículo publicado en Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian (Vol. 10, número 8, pág. 140).



Fig. 14. (Caso 3) Radiografía simple donde se aprecia el aumento de densidad del antro pilórico (Flechas).

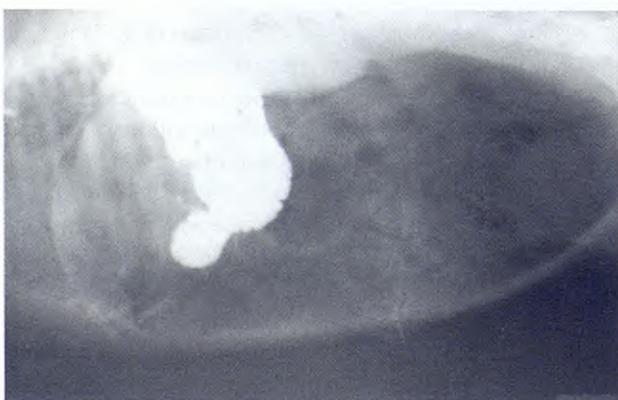


Fig. 15. A los 30 minutos.



Fig. 16. (Caso nº 3) los 30 minutos.

incluye las 3 capas) simple de puntos sueltos, aposicional y a base de poliglactín (Vicryl) o polipropileno de 3-0 ó 4-0.

Después de asegurar la punta del colgajo, se cierran las ramas de la curvatura mayor y menor respectivamente (Figs. 9-10 y 22).

Se lava a fondo la cavidad abdominal con solución

salina estéril caliente antes del cierre de la pared abdominal.

Ventajas de la técnica

-Es un procedimiento simple que proporciona un aumento de diámetro a la luz del canal pilórico (frente a la



Fig. 17. A los 60 minutos.



Fig. 18. a los 120 minutos.



Fig. 19. a los 120 minutos. Se observa también un retraso en el vaciamiento gástrico y la imagen de estrechamiento del canal pilórico.



Fig. 20. Técnica quirúrgica (Caso 3).

complejidad de la piloroplastia de Finney).

-Tiempo quirúrgico corto.

Mínimo trastorno de la anatomía normal (frente a la pilorectomía y gastroduodenostomía).

-La dirección longitudinal de la incisión sobre el píloro conserva mejor la alta presión en la zona gastroduodenal (Fig. 7) que la técnica de Heineke-Mikulicz.

-Mantiene la función pilórica de antirreflujo duodenogástrico mientras que la técnica transversa de Heineke-Mikulicz estaba asociada a problemas de reflujo: gastritis alcalina⁽²⁾, úlcera gástrica y alteraciones de la motilidad.

-Permite una excelente visualización del duodeno proximal, píloro y del estómago distal, hecho importante para la inspección del área en busca de neoplasias, úlceras o cambios benignos hipertróficos de mucosa muscular pilórica.

-Permite remover fácilmente los pliegues de mucosa hipertrofiada o pólipos típicos de esa enfermedad.

Post-operatorio

El Caso 2 murió 24 horas después de ser intervenido de muerte súbita, no accediendo los propietarios a la ne-

cropsia. Nosotros atribuimos la muerte a un fallo cardíaco debido a la descompensación cardíaca no tratada anteriormente, complicado por la deshidratación, la debilidad extrema y la edad del animal.

Los Casos 1 y 3 fueron también hospitalizados y mantenidos los 3 primeros días mediante sueroterapia. Al cuarto día se les suministró líquidos vía oral siendo tolerados perfectamente por los animales durante 3 días. Al séptimo día se les dio de alta de hospitalización y empezaron a ingerir una dieta semisólida, siendo también perfectamente aceptada sin la necesidad de antieméticos. Al décimo día fue retirada la sutura cutánea y comían ya con toda normalidad sin ningún tipo de signo de retención gástrica⁽¹⁰⁾.

Hispatología

Se mandaron muestras a la Facultad de Veterinaria (UAB), obteniéndose los siguientes resultados:

Caso 1: Hiperplasia de la mucosa gástrica pilórica. No se observa crecimiento neoplásico maligno. Adenomas polipoides de estómago.

Caso 2: Hiperplasia de la mucosa gástrica pilórica.

Caso 3: No se aprecia alteración en la mucosa gástri-



Fig. 21. Técnica quirúrgica (Caso 3).

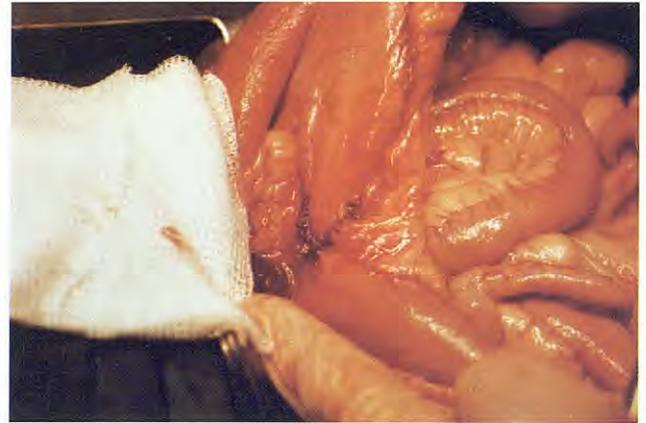


Fig. 22. Técnica quirúrgica (Caso 3)



Fig. 23. Caso nº 1: 14 meses después de la intervención.

ca. No se descarta la hipertrofia de las capas musculares del antropilórico (la muestra enviada era insuficiente).

Discusión y resultados

A nuestro parecer con esta técnica se obtienen resultados funcionales más eficaces que con las otras técnicas, como ya predecían Bright, Richardson y Stanton.

Sin embargo, nos parece insuficiente la laparotomía media craneal, sobre todo en los animales de pecho profundo, utilizando en estos casos una combinación de la anterior con una incisión paracostal derecha que amplía el acceso a la zona.

También nos encontramos (Caso 3) que no siempre es posible conseguir que el colgajo antral sea todo lo ancho que se desearía, en especial cuando el antropilórico es alargado y estrecho, sin embargo, esta circunstancia no afectó en el resultado funcional.

Las ventajas descritas por Bright, Richardson y Stanton de ser un procedimiento simple, corto en duración y con un mínimo trastorno anatómico, pudimos comprobarlas de inmediato así como la gran visualización de la zona que nos permitió la exploración, recogida de



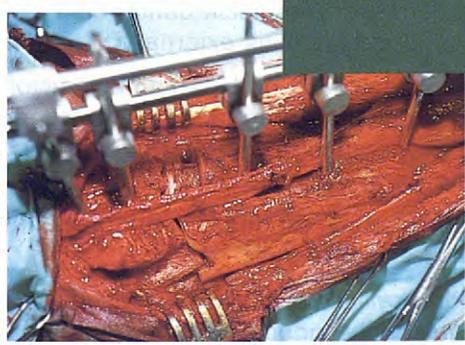
Fig. 24. Caso nº 3: 3 meses después de la intervención.

muestras así como la resección de los excesos de mucosa hipertrofiada en los *Casos 1 y 2*.

La conservación de la alta presión en la zona gastroduodenal quedó de manifiesto al realizar el sexto día un estudio de vaciamiento del estómago con papilla de bario que se mantuvo en los tiempos normales de vaciamiento, consiguiendo un vaciamiento completo a las 2 horas y media.

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

Taberdog®

NETORI

LIMPIADOR AURICULAR

PARA LA PROFILAXIS DE LAS OTITIS EXTERNAS

INDICACIONES

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



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

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

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

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

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

 LABORATORIOS TABERNER, S.A.
Castellón, 352 - 08026 Barcelona

Taberner

División Animales de Compañía

Por último, comprobamos también que se mantenía la función pilórica antireflujo, pues 14 meses después de intervenir el primer caso, únicamente ha visitado el hospital con motivo de revacunaciones y problemas de obesidad.

El *Caso 3* visitó la consulta 3 meses después de ser intervenido por problemas dermatológicos y también por la alarma de la propietaria por el aumento desmesurado de peso. En ninguno de los 2 casos hubo molestias digestivas durante estos períodos de tiempo (Figs. 23-24).

Bibliografía

1. ANDERSON, N. V.: Veterinary Gastroenterology, Section 3, Chapter 22. Philadelphia. Ed. Lea-Febiger, 1980.
2. BREITSCHWERDT, E. B.; TURK, J. R.; TURNWALD, G. H.; DAVENPORT, D. J.; HEDLUND, C., and CARAKOSTAS, M. C.: Hipergastrinemia in Canine Gastrointestinal Disease. JAAHA, Vol. 22, nº 5, 1986.
3. BRIGHT, R. M.; RICHARDSON, D. C., and STANTON, M. E.: Y-U Antral Flap Advancement Pyloroplasty in Dogs. Continuing Education, Vol. 10, n.º 2, 1988.
4. BOJRAB, J. M.: Pathophysiology in Small Animal Surgery, Part II, Section B, Chapter 8. Philadelphia. Ed. Lea-Febiger, 1981.
5. ETTINGER, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine (Second Edition), Section X, Chapter 57 (Vol. II). Ed. W. B. Saunders Company, 1983.
6. JONES, B. D.: Canine and Feline Gastroenterology, Chapter 5 and 6. Ed. W. B. Saunders Company, 1986.
7. KEALY, K. J.: Diagnostic Radiology of the Dog and Cat (Second Edition), Chapter 2. Ed. W. B. Saunders Company, 1987.
8. OWENS, J. M.: Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician Chapter 8. Ed. Ralston Purina Company, 1982.
9. SLATTER, D. H.: Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, Tomo I, pp. 727-737. Barcelona. Ed. Salvat, 1989.
10. VAN KRUININGEN, H. J.; WOJAN, L. D.; STAKE, P. E., AND LORD, P. F.: The Influence of Diet and Feeding Frequency on Gastric Function in the Dog. JAAHA, Vol. 23, nº 2.

Biopsia renal en el perro.

Estudio retrospectivo de 50 casos

J. Font Grau
J. Cairó Vilagran

2º Premio Medicina
Premios "Fundación Purina 1989"

Resumen. Se hace un estudio retrospectivo de 50 perros a los que se les practicó biopsia renal en nuestra consulta desde el año 1985 al 1988, utilizando la aguja de biopsia Tru-Cut. Los animales seleccionados presentaban signos de "enfermedad renal": proteinuria importante y/o persistente, insuficiencia renal, hematuria, etc. Describimos la técnica, los síntomas clínicos, el diagnóstico histopatológico y la evolución.

Palabras Clave: Biopsia renal; Técnica Key-Hole; Aguja de biopsia Tru-Cut.

Correspondencia: J. Font
Clínica Canis
Avda. Montilivi 17,
17003 Girona

Abstract

A retrospective study of Tru-Cut needle biopsy of the Kidney of 50 dogs was performed. Data were collected from 1985 through 1988 at our Clinic. The dogs were admitted for persistent/important proteinuria, renal failure, hematuria, etc. We evaluated the technique, clinical evolution and biopsy diagnoses.

Key Words: Renal biopsy; Key-hole technique; Tru-Cut needle biopsy.

Introducción

Las nefropatías, constituyen un motivo de consulta frecuente. En los últimos años, los medios de diagnóstico en nefrología veterinaria han mejorado, así la urografía nos permite conocer la morfología renal, los test funcionales como las "clearances" evalúan la capacidad funcional del riñón y la analítica urinaria y la bioquímica sanguínea acercan al clínico al diagnóstico y pronóstico de las afecciones renales⁽¹⁾. Sin embargo, para conocer la naturaleza exacta de la lesión renal responsable de la nefropatía debemos recurrir al examen histológico del parénquima del riñón que obtendremos mediante la biopsia. Así pues, la biopsia renal, sirve como complemento a los exámenes clínicos, laboratoriales y funcionales del riñón, y nos permite dar un pronóstico y un tratamiento racional⁽¹⁻²⁾. El hallazgo de lesiones reversibles o irreversibles nos induce a seguir una terapia o a proponer la eutanasia.

La práctica en Medicina Veterinaria es relativamente reciente. La primera publicación data de 1965 y a partir de la década de los 70, ha sido utilizada ampliamente a raíz de los trabajos de Osborne, en USA⁽¹¹⁾.

Material y métodos

Se incluyen en este estudio 50 perros a los que se les practicó biopsia renal en nuestra consulta desde el año 1985 al 1988.

Identificación clínica de los animales

-Especie: Sólo se biopsiaron animales de la especie canina, no se biopsió ningún gato.

-Raza: Proviene de 16 razas diferentes.

-Sexo: 33 (66%) machos y 17 (34%) hembras. En nuestra clínica de una muestra aleatoria de 500 fichas, los machos representan el 58%, las hembras el 42%.

-Edad: En general sólo biopsiamos animales comprendido entre dos y siete años de edad. En toda la serie sólo dos superan los diez años. El promedio de edad fue de 4,5 años.

Protocolo previo

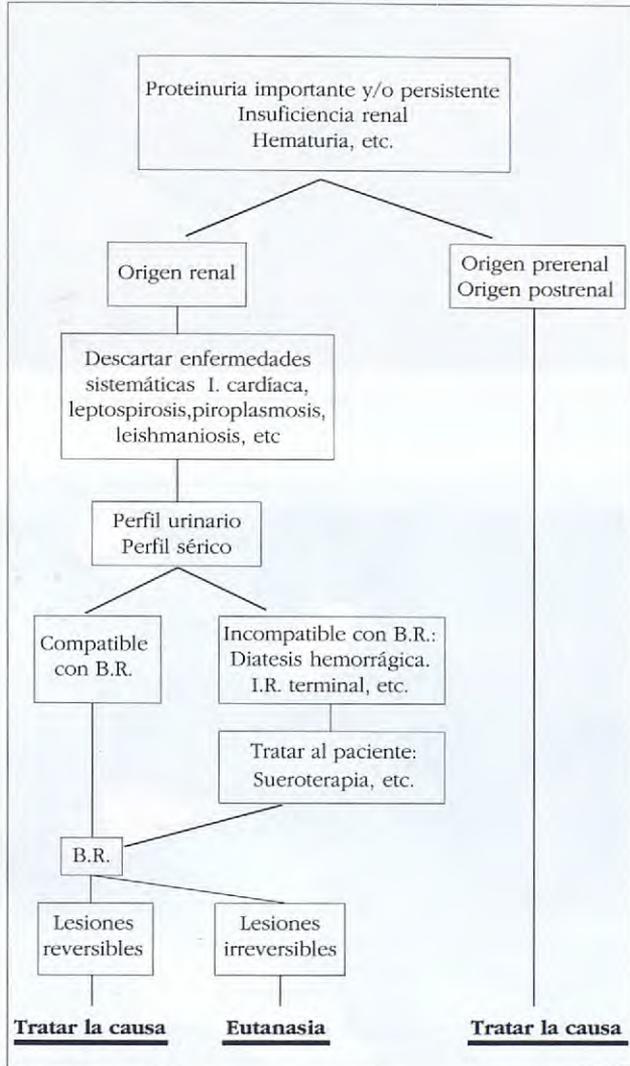
El protocolo previo en la biopsia renal se refleja en el cuadro I.

Los animales seleccionados mostraban en el momento de su presentación en la clínica una proteinuria más o menos elevada, así como alteraciones de los parámetros urinarios y séricos indicativos en conjunto de la existencia de un trastorno de la función renal. Se excluyeron los enfermos renales por causas pre o post-renales, como una obstrucción uretral, quemaduras, deshidratación, etc.

Se practicó una exploración clínica exhaustiva con la finalidad de descartar enfermedades sistémicas: insuficiencia cardíaca, piroplasmosis, leptospirosis, leishmaniosis, etc.

Se sometió a los animales a un *perfil urinario*, consistente en:

Cuadro I. Protocolo de biopsia renal



-Proteinuria. Para su detección se usaron tiras reactivas Combur 9-test (Boehringer). Para descartar los falsos positivos (error frecuente de las tiras) se comprobó la proteinuria mediante la prueba de Heller: en un tubo de ensayo con 3 cc. de orina, se introduce en el fondo mediante una pipeta 2-3 cc. de ácido nítrico comercial (40%). En la zona de contacto se forma un precipitado de color blanco de grosor proporcional a la proteinuria (Fig. 1).

-La densidad de la orina se determinó mediante un refractómetro óptico (Uricon Atago).

-El sedimento se obtuvo mediante centrifugación de 5 cc. de orina a 2.000 r.p.m. durante 5'. El sedimento se coloreó con Uricrom y se observó al microscopio.

-El urocultivo en los casos que los análisis previos lo sugerían se realizó un agar Cled y McConkey (Uricult Orion diagnóstico) manteniéndose las placas en incubación durante 24 horas a 37°. Los casos positivos no se biopsiaron.

El *perfil sérico*, básico previo a la biopsia, consiste en:

-Urea-creatinina.



Fig. 1. Reacción de Heller. Detecta proteinurias patológicas $\geq 0,2$ grs./lt. El contacto de la orina con el Ac. Nítrico produce un halo blanco de espesor proporcional a la intensidad de la proteinuria.

-Proteínas totales, proteinograma.

-Colesterol y ocasionalmente amilasa.

Al ser el riñón un órgano muy irrigado, y al biopsiar generalmente animales con un estado más o menos avanzado de insuficiencia renal es muy importante prestar especial atención al balance hemostático referido al hematocrito, nº de plaquetas y tiempo de coagulación. La existencia de tóxicos urémicos como la metilguanidina, acortan la duración de vida de los hematíes e interfieren en la agregación plaquetaria al actuar sobre el factor III plaquetario, y nos podrían dar problemas de diatesis hemorrágica⁽⁷⁾.

Las determinaciones cuantitativas de la bioquímica sanguínea fueron realizadas en la misma clínica con los fotómetros Reflotron Boehringer y el Seralyzer Ames. Para los proteinogramas se utilizó el fotodensímetro Atom 429. Las proteínas totales se determinaron con el refractómetro óptico. Para la serología de leptospirosis, leishmaniosis, etc. cuando fue necesario, se recurrió a centros especializados.

Si los resultados del perfil urinario y sérico lo permitían, se practicaba la biopsia renal, si por el contrario la analítica revelaba un estado incompatible con la biopsia:

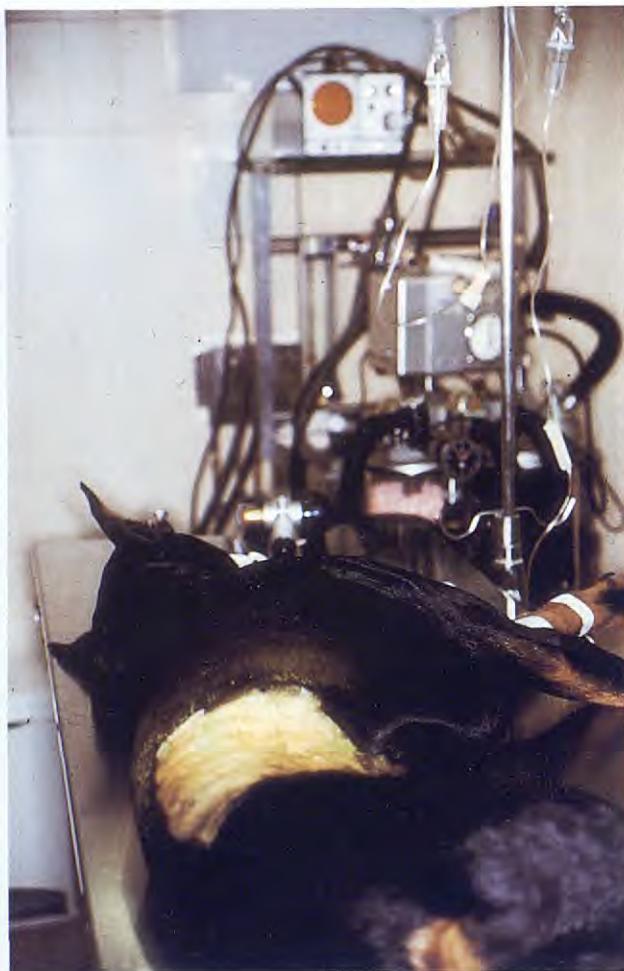


Fig. 2. Preparación del paciente. Anestesia gaseosa.

diatesis hemorrágica, azotemia muy elevada, insuficiencia renal terminal, etc., se intentaba estabilizar al paciente o se aconsejaba la eutanasia.

Una vez practicada la biopsia renal y conocido el resultado histopatológico de la misma, podemos establecer un tratamiento racional de la enfermedad renal o aconsejar la eutanasia evitando sufrimientos y gastos innecesarios.

Técnica

Previamente a la realización de la biopsia renal los pacientes se mantuvieron un mínimo de ocho horas sólo con dieta hídrica. Los animales se premedicaron vía I.M. con maleato de acepromicina (0,1 mg./kg.) y sulfato de atropina (0,01 mg./kg.). La anestesia se indujo vía I.V. con tiopental sódico y se mantuvo con flutane, O₂ y NO₂ (Fig. 2).

Ocasionalmente se tomaron fotografías abdominales para descartar riñones poliquísticos o cálculos y en algún caso se recurrió a la urografía intravenosa.

La biopsia renal se realizó siguiendo la técnica "Key-Hole", ojo de cerradura, propuesta por Osborne en 1967⁽¹⁶⁾. Se prepara de forma aséptica el campo operato-



Fig. 3. Generalmente se biopsia el riñón derecho, pues tiene una posición anatómica más fija.



Fig. 4. Preparación aséptica del campo operatorio.

rio. Se incide el flanco lateral derecho (el riñón derecho posee una posición anatómica más fija), unos 3-5 cms. detrás de la última costilla y debajo del borde inferior de los músculos lumbares, se disecan los planos musculares evitando la vena intercostal que va por detrás de la última costilla. Una vez incidido el peritoneo se separan los bordes de la incisión con un separador autoestático y se examina el riñón. Con el dedo índice guiamos la aguja de biopsia. Debemos obtener parénquima del cortex renal, zona rica en glomérulos y túbulos. Debe evitarse lesionar el hilio renal con la consiguiente lesión vascular, así como biopsiar sólo la zona medular ya que al no contener glomérulos, nos daría una muestra histológica insuficiente. (Figs. 3-8)

Utilizaremos agujas de biopsia cilíndrica Tru-Cut (Travenol Laboratories Inc.), que son asequebles y de fácil manejo^(10, 16). Tras obtener la biopsia se realiza una ligera presión digital sobre el punto de toma con el fin de evitar la hemorragia. En los casos de hemorragia persistente, infrecuente, se utilizó colágeno hemostático (Collasty Brown). Finalmente la incisión se cierra con técnicas de sutura convencionales. Puede persistir una ligera hematuria durante dos o tres días. Para evitar la formación de coágulos en las vías excretoras se perfunde con Ringer Lactato antes, durante y después de la



Fig. 5. Técnica "Key-Hole". La incisión se practica detrás de la última costilla y ventral a los músculos lumbares. Respetar la vena intercostal.

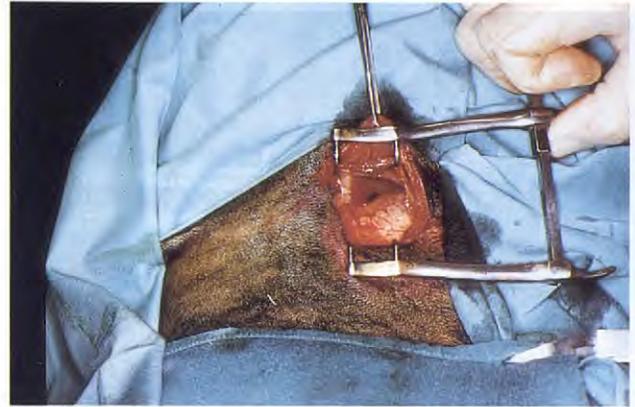


Fig. 6. Una vez incidido el peritoneo se separan los labios de la incisión con un separador autoestático. Exploración visual del riñón y con el dedo podemos guiar la aguja de biopsia.



Fig. 7. Debemos obtener parénquima del cortex renal, zona rica en glomérulos y túbulos.

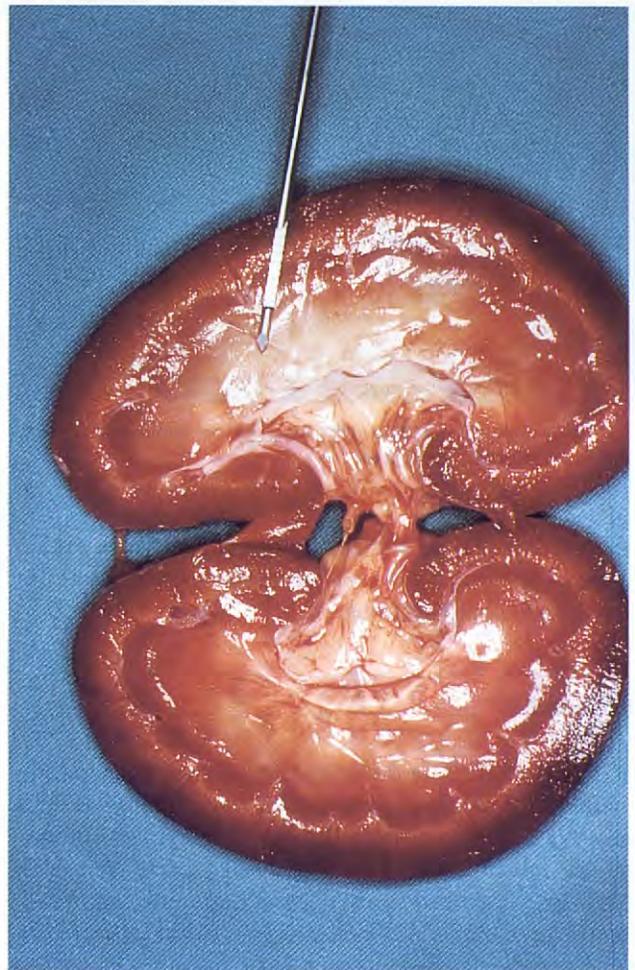


Fig. 8. Posición correcta. Evitar lesionar el hilo renal con la consiguiente lesión vascular.

biopsia (Figs. 9-10)

La muestra obtenida debe manipularse con sumo cuidado para no enmascarar las lesiones y fijarse inmediatamente en formalina al 10%⁽¹⁻²⁾. Todas las muestras fueron remitidas al Departamento de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B., donde se incluyeron en Paraplast según métodos de rutina. Para el estudio

histológico, cortes de 4µ m. se tiñeron con hematoxilina y eosina (H/E), con la técnica del ácido periódico de Schiff (PAS) y técnica del rojo congo (Figs. 11-12).

En ningún caso se procesaron con inmunofluorescencia. El diagnóstico histopatológico fue dado en un plazo de 2-3 días.

Todas las muestras provienen de biopsia mediante la

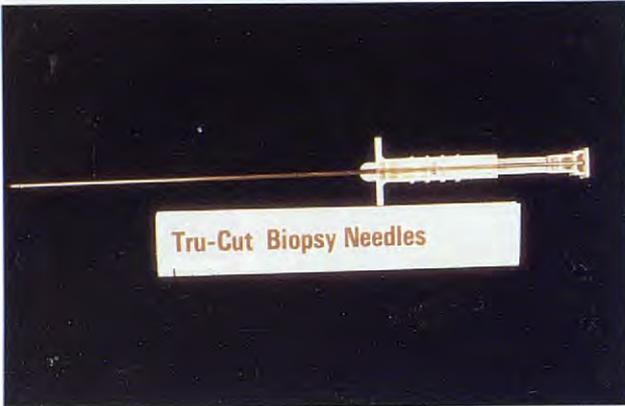


Fig. 9. Aguja de biopsia cilíndrica Tru-Cut. Travenol Laboratories Inc.

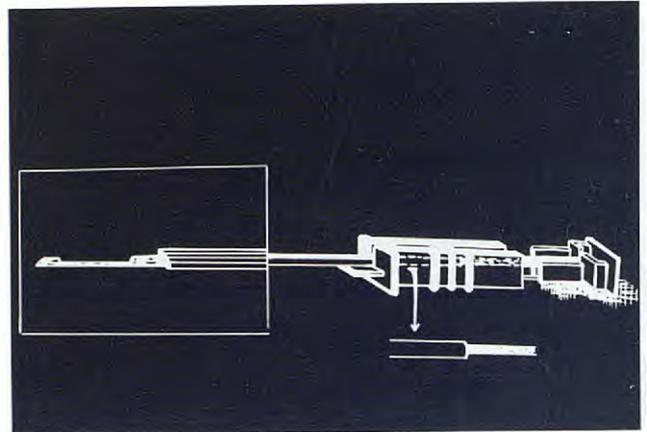


Fig. 10. Detalle de la aguja de biopsia.



Fig. 11. La muestra obtenida debe manipularse con sumo cuidado para no enmascarar las lesiones.

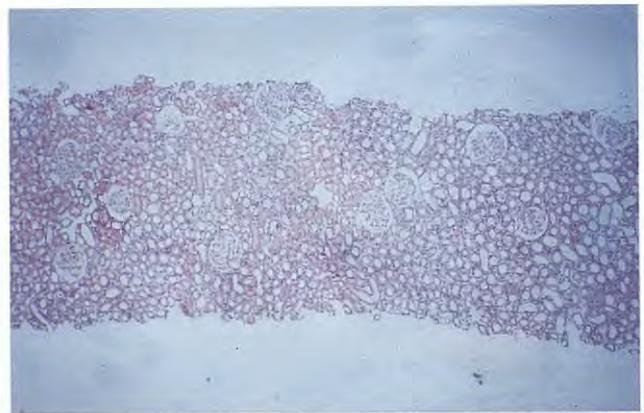


Fig. 12. La misma muestra observada a pequeños aumentos. Generalmente contiene de 10 a 20 glomerulos.

técnica descrita. Sólo una muestra, la nº 8, fue extraída durante la cirugía de una piometra aprovechando la incisión de la laparotomía.

Resultados

En el cuadro II, se ordenan cronológicamente los animales biopsados, así como el número de referencia de la muestra procesada por la U.A.B. (Universidad Autónoma de Barcelona), Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Se hace una reseña del animal: raza, edad, sexo, sintetizando los síntomas clínicos más notorios en el momento de presentarse en la clínica, así como los datos más relevantes del perfil urinario y sérico. Se menciona también el diagnóstico histopatológico, el tratamiento si lo hubo y la evolución posterior que siguió el animal.

Análisis del resultado histopatológico

Con el fin de realizar una serie simple y ordenada se han clasificado las lesiones renales en función del signo histológico más importante, toda vez que las lesiones renales no son aisladas (Tabla I). Así, por ejemplo, una

afección glomerular grave, afectará en mayor o menor grado el intersticio y los túbulos pero quedará clasificada como una lesión glomerular.

Comparación de nuestros resultados con otras publicaciones

Los resultados obtenidos son similares a los de otros autores.

Establecemos la comparación de nuestra serie con lo publicado por:

- Jeraj, K. y Osborne, C.⁽¹¹⁾
- Pagés, J. P. y Trouillet, J. L.⁽¹⁸⁾
- Viard, P. F. y Cotard, J. P.⁽²¹⁾

Nuestro estudio sólo incluye biopsias, y referidas sólo a la especie canina, en tanto que aquéllos incluyen biopsias y necropsias y abarcan a la especie canina y felina (Tabla II).

Disfunción renal y patología asociada

En nuestra serie, en 23 casos (46%) existía una causa patológica asociada a la disfunción renal, lo que no implica que fuera la responsable de la misma (Tabla III).

Cuadro II. Estudio retrospectivo de 50 casos de biopsia renal

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales		Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
						Proteinograma				
Nº 1 T141/85	Cocker 5 años M	Poliuria Polidipsia Mucosas pálidas	a) 3 + b) 1002 c) 2 + Cilindros hemáticos	d) 1,5 gm/l e) 4 mg/dl f) - mg/dl g) - U/dl	20%	g) 60 gm/l		Nefritis Intersticial Crónica (N.I.C.) con áreas de esclerosis Poliquistosis Renal Atrofia glomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 2 T168/85	Gran danés 2 años M	Faringitis Tª 40° C Edemas en extremidades	a) 4 + b) 1010 c) 1 +	d) 1,8 e) 3,6 f) 450	47%	46		Glomerulonefritis Membranoproliferativa (Síndrome nerótico)	Prednisona	Evoluciona a I.R.C. Eutanasia al mes
Nº 3 T182/85	Pastor alemán 5 años M	Poliuria Polidipsia Adelgazamiento	a) 2 + b) 1005 c) 1 + Cilindros hemáticos	d) 1,85 e) 7,5	50%	70		Glomerulonefritis Nefritis Intersticial Crónica Esclerosis periglomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 4 T251/85	Pastor alemán 2 años H	Tumor vaginal Exudado vaginal	a) 3 + b) 1015 Leucos: 1/campo Cels: 5/campo	d) 1,7 e) 2,8 f) 400	45%	50		Amiloidosis Tumor vaginal: Tumor venéreo transmisible	Prednisona Ciclofosfamida	Favorable
Nº 5 T286/85	Setter Irlandés 3 años H	Gastroenteritis Anorexia Oliguria Deshidratado	a) 3 + b) 1035 Leucos: 15/campo Hemates: 80/ campo Cels: 10/campo	d) 1,14 e) 1,8	52%	89		Tumefacción túbulos renales con necrosis aisladas de éstos Sin lesiones en glomérulo	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 6 T296/85	Perdiguero 3 años M	Anorexia Tratado de Leishmaniosis 2 años antes	a) 3 + b) 1012 c) 1 +	d) 0,7 e) 1,3 f) 245	75%	87		Glomerulonefritis membranosa Inflamación periglomerular	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 7 T320/85	Pastor alemán 2 años M	Pérdida de peso Mucosas pálidas Deshidratado	a) 4 + b) 1010 Leucos: 3/campo	d) 1,3 e) 3,6	14%	75		Glomerulonefritis membranosa Fibrosis intersticial crónica	Eutanasia Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 8 T322/85	Shit-tzu 2 años M	Anorexia Palidez Mucosas	a) 3 + b) 1015 Leucos: 2/campo	d) 0,8	26%		Glomerulonefritis membranoproliferativa Nefritis Intersticial Crónica Esclerosante	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 9 T362/85	Pastor belga 6 años M	Abatido Anemia Tª 41° C	a) 2 + b) 1008 Leucos: 5/campo Células: 8/campo	d) 0,3 e) 1 f) 287	41%	77	Glomerulonefritis membranosa	Prednisona Ciclofosfamida	Favorable 3 meses - I.R.C.
Nº 10 T387/85	Pastor belga 3 años H	Poliuria Polidipsia Adelgazamiento	a) 4 + b) 1007	d) 1,1 e) 2	35%	70	Glomerulonefritis membranosa Esclerosis periglomerular	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 11 T482/85	Boxer 3 años M	Poliuria Polidipsia Anorexia	a) 4 + b) 1020 Leucos: 5/campo Cilindros: 4/campo	d) 1,5 e) 2 f) 245	30%	65 A/G: 0,8	Glomerulonefritis membranosa	Prednisona Azatioprina	Favorable
Nº 12 T539/85	Cruce 6 años M	Hemotórax traumático desde hace 10 días	a) 2 + b) 1012 c) 3 +	d) 1,5	65%	68	Sin lesiones aparentes	Sueroterapia	Favorable
Nº 13 T86/86	Gran danés 8 años H	Poliuria Polidipsia Metritis	a) 1 + b) 1015	d) 1,6 e) 6,8 f) 325	34%	64 A/G: 0,51	Glomerulonefritis crónica con oclusión de gran nº de glomérulos Nefritis Intersticial Crónica Proliferación tejido conjuntivo	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 14 T113/86	Conejero 4 años M	Anorexia Alopecia	a) 3 + b) 1010 c) 1 +	d) 0,37 e) 0,90 f) 258	33%	89 α_2 : 12,8% β : 28,9% γ : 35,8% A/G: 0,23	Sin lesiones aparentes Algunos cilindros proteicos	Glucantime	Favorable Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 15 T114/86	Conejero 5 años H	Vómitos Deshidratado	a) 4 + b) 1023 c) 3 +	d) 1,5	30%	En la biopsia no se observan glomérulos	Muerte a los 3 días
Nº 16 T117/86	Cazador (jabalí) 5 años M	Poliuria Polidipsia Abatido	a) 3 + b) 1005 c) 2 + Leucos: 10/campo Cels: 6/campo	d) 1,35 e) 1,8 f) 475	39%	55 α_2 : 15,5% β : 31% γ : 11% A/G: 0,38	Amiloidosis (Síndrome nefrótico)	Eutanasia
Nº 17 T118/86	Doberman 4 años M	Anorexia Vómitos	a) 3 + b) 1008	d) 1,5	Biopsia con sólo 2 glomérulos Sin lesiones aparentes	Muerte a los 5 días
Nº 18 T202/86	Pastor alemán 3 años M	Abatido Alopecias Escamas	a) 4 + b) 1020 c) 1 +	d) 1	40%	83	Glomerulonefritis membranosa Engrosamiento M. Basal P.A.S.: +	Glucantime	Eutanasia a los 2 meses Leishmaniosis
Nº 19 T207/86	Cocker 12 años M	Operado con fijadores externos 1 mes antes Supuración en una broca	a) 1 + b) 1025	d) 2,8	43%	86 β : 10% γ : 34,5% A/G: 0,68	Ligeros depósitos de meloide Glomerulonefritis membranosa	Antibioterapia Azatioprina	Estable 1,5 meses Evolución I.R.C.
Nº 20 T344/86	Doberman 1 año M	Poliuria Polidipsia Antecedentes familiares de glomerulopatías	a) 4 + b) 1010 c) 2 +	d) 4,09 e) 16,3 f) 302	46%	72 α_2 : 20,3% β : 31,9% A/G: 0,44	N.I.C. y áreas de necrosis tubular Glomerulopatía esclerosante de tipo no determinado	Eutanasia
Nº 21 T370/86	Pastor húngaro 5 años H	Anuria Seguía to. de gentamicina por pioderma	a) 2 + b) 1050	d) 2	45%	60	Necrosis cortical renal Necrosis túbulos proximales	Diuresis intensiva	Muerte a la semana
Nº 22 T371/86	Pastor alemán 5 años M	No come Vomita	a) 5 + b) 1005	d) 1,8	20%	80	Tumefacción celular glomerular Glomérulos sin lesiones	Eutanasia al mes Leishmaniosis

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 23 T373/86	Dálmata 10 años H	Operado de piometra 3 meses antes. Anorexia	a) 3 + b) 1008 c) 1 +	d) 3,37 e) 11,5 f) 275	33%	75 $\beta + \gamma$: 39,2% A/G: 0,8	Glomerulonefritis membranosa intensa N.I.C.	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 24 T395/86	Conejero 7 años H	Lesiones cutáneas Adelgazamiento	a) 2 + b) 1030 c) 1 +	d) 0,5	29%	68 β : 19% γ : 34% A/G: 0,52	Discretos acúmulos hialinos en el mesangio glomerular Tumefacción celular en túbulos proximales	Sueroterapia	Favorable
Nº 25 T402/86	Conejero 6 años M	Pioderma Abatido	a) 3 +	d) 0,4	50%	50	Necrosis túbulos proximales Tumefacción celular intensa Sin cambios glomerulares	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 26 T465/86	Pointer 2 años H	Adelgazamiento	a) 3 + b) 1020 c) 3 +	d) 0,28	29%	81 β : 20,2% γ : 31,7% A/G: 0,40	Nefritis crónica y glomerulonefritis infiltrado inflamatorio intersticial	Glucantime	Favorable Muerte a los 8 meses Leishmaniosis
Nº 27 T470/86	Pastor alemán 5 años M	Dolor lumbar	a) 2 +	d) 1,3 e) 3,6	...	63 α^2 : 5,5% $\beta + \gamma$: 45% A/G: 0,55	Pielonefritis aguda Infiltrado intersticial inflamatorio de tipo agudo formado por leucocitos polinucleares	Sueroterapia Antibiótico	Muerte
Nº 28 T523/86	Cruce 5 años M	Anorexia Lesiones cutáneas	a) 3 + b) 1040 c) 2 +	d) 1,7 e) 4,7	25%	112 β : 19,8% γ : 44,7% A/G: 0,29	Nefritis intersticial crónica	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 29 T532/86	Pastor alemán 6 años M	Polidipsia Poliuria	a) 1 + b) 1010	d) 2,02 e) 6,38 Amilazas: 1024	47%	84 α^2 : 15,7% β : 19,8% γ : 13,2% A/G: 0,89	Sin lesiones aparentes	Sueroterapia	I.R.C.

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales		Tratamiento	Evolución
						Proteinograma	Dto. Histopatológico		
Nº 30 T533/86	Boxer 1 año M	Dolor lumbar	a) 3 + b) 1015 Leucos: 3/campo Cels: 10/campo	d) 1,79 e) 3,02 f) 288	38%	66 β: 15,2% γ: 43,5% A/G: 0,35	N.I.C. Fibrosis esclerosante con calcificaciones de túbulos y desaparición de glomérulos	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 31 T536/86	Pastor alemán 3 años H	Epixtasis Adelgazamiento	a) 3 + b) 1010	d) 2	19%	102 β: 8,7% γ: 66,3% A/G: 0,24	N.I.C. en grado incipiente	Eutanasia Leishmaniosis
Nº 32 T586/86	Pastor alemán 3 años M	Anorexia Palidez mucosas	a) 1 + b) 1007	d) 1,3 e) 1,3	23%	78 β: 15,4% γ: 43,1% A/G: 0,43	Glomerulonefritis membranosa Posteriormente: Linfosarcoma linfocítico en bazo	Prednisona	Eutanasia a los 15 días
Nº 33 T588/86	Braco 5 años M	Vómitos persistentes	a) 3 + b) --- c) 2 +	d) 2 e) 1,38 Amilazas: 988	25%	78 β: 15,4% γ: 43,1% A/G: 0,4	Tumefacción celular tubular Presencia de cristales de oxalato en los túbulos renales Intoxicación por etilen-glicol	Sueroterapia	Muerte a las 3 semanas
Nº 34 T620/86	Pekínés 3 años M	Vómitos Deshidratado	a) 3 + b) 1020	d) 1,14 e) 1,9	55%	...	Tumefacción celular intensa de los túbulos renales. Pocos glomérulos sin alteraciones aparentes	Sueroterapia Diuréticos	Favorable
Nº 35 T788/86	Cruce 2 años H	Abceso costal Antibióticos A los 10 días: Anorexia Vómitos	a) 4 + b) 1030 Leucos: 20/campo Hemáties: 10/ campo Cels: 7/campo	d) 1,8 e) 4,6 f) 289	29%	68	Glomerulonefritis membranosa con zonas de esclerosis glomerular N.I.C.	Sueroterapia Anabolizantes Dieta hipoproteica	A los 5 meses: Ureaestabilizada en 0,7p/lt Ha sufrido 2 crisis urémicas

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 36 T15/87	Boxer 2 años M	Anorexia Adelgazamiento	a) 3 + b) 1025 Hematiés: 5/ campo	d) 0,85 e) 2,7 f) 188 Fosf. Alcalinos 97 U/l	40%	58 β: 13,9% γ: 34,4% A/G: 0,75	Glomerulonefritis membranosa Mesenterio: Fibrosarcoma	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 37 T18/87	Cruce 6 años M	Herida jabalí una semana antes con perforación interstinal. Anuria	a) 3 + b) 1040	d) 1,7	60%	65	Tumefacción celular Túbulos renales sin lesiones glomerulares	Sueroterapia Glucosa hipertónica Diuresis forzada	Favorable
Nº 38 T20/87	Cruce 7 años H	Anorexia Adelgazamiento Polidipsia Ligera ascitis	a) 2 + b) 1005	d) 0,3 e) 1,1 f) 430	30%	45 α: 13,4% β: 26% γ: 35% A/G: 0,31	Amiloidosis (Síndrome Nefrótico)	Diuréticos	Mantenimiento a los 3 meses
Nº 39 T21/87	Conejero 4 años M	Saturado de herida 10 días antes. Polidipsia Anorexia	a) 2 + b) 1015	d) 1,5 f) 380	45%	38	Amiloidosis (Síndrome Nefrótico)	Diuréticos	Eutanasia a los 20 días
Nº 40 T106/87	Caniche 7 años H	Vómitos Deshidratado	a) 2 + b) 1003	d) 2,5 e) 5,8	32%	60 β: 35,3% γ: 14,8% A/G: 0,45	Amiloidosis	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 41 B278/87	Cruce 6 años H	Dolor lumbar Dificultad 1/3 posterior	a) 3 + b) 1015	d) 0,6	45%	65	La muestra sólo contiene médulas No hay glomérulos	Sueroterapia	Muerte a la semana
Nº 42 B394/87	Doberman 4 años M	Anorexia Deshidratado	a) 2 + b) 1008	...	25%	40	Nefritis intersticial crónica y glomeru- lonefritis membranosa Macrófagos con leishmanias en su citoplasma	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico

Cuadro II (continuación)

Caso/ Ref. U.A.B.	Animal	Historia Clínica	Análisis Orina	Análisis Séricos	Hto.	Prot. Totales Proteinograma	Dto. Histopatológico	Tratamiento	Evolución
Nº 43 B492/87	Podenco 5 años M	Anorexia Adelgazamiento	a) 3 + b) 1020	d) 0,38 e) 0,8 f) 268 Amilasa: 2030 U/l	34%	7,4 β: 36% γ: 24% A/G: 0,3	Nefritis intersticial plasmocítica Tumefacción celular	Anabolizantes Complejo B	Favorable
Nº 44 B537/87	Pastor alemán 2 años M	Ulceras lengua	a) 2 + b) 1010	d) 1,46 e) 5,9	23%	3,9 β: 11,1% γ: 34,8%	Tumefacción celular Infiltración mononuclear Sin lesiones en glomérulos	Mantenimiento	Muerte a los 8 meses
Nº 45 B669/87	Pastor alemán 3 años H	Adelgazamiento rápido Vómitos	a) 3 + b) 1025	d) 0,80	40%	Nefropatía por intoxicación con etilen-glicol Tumefacción celular túbulos	Sueroterapia	Favorable
Nº 46 B980/87	Cruce 5 años M	Adelgazamiento	a) 1 + b) 1015 glucosuria: 3 +	d) 1,11 e) 3,8 glicemia: 108	40%	8 β: 43,1% γ: 11,2% A/G: 0,40	Glomerulonefritis membranosa	Sueroterapia	Favorable
Nº 47 B1062/87	Cazador 8 años H	Edemas en extremidades	a) 3 + b) 1007	d) 0,5 e) 0,6 f) 263	38%	5	Amiloidosis Síndrome nefrótico	Eutanasia al conocer el Dto. Histopatológico
Nº 48 B100/88	Cruce 6 años H	Vómitos	a) 2 + b) 1040	d) 1,18 e) 4,4 f) 248	46%	8,5 β: 36,3% γ: 13,2% A/G: 0,49	Sin lesiones	Sueroterapia	Favorable
Nº 49 B124/88	Cruce 7 años M	Dermatitis escamosa	a) 3 + b) 1025	d) 2,29 e) 9,2	75%	10 β: 34,1% γ: 18,2%	Sin lesiones	Muerte al mes (Leishmaniosis)
Nº 50 B870/88	Pastor alemán 5 años M	Vómitos Anorexia	a) 3 + b) 1008	d) 2,01	38%	...	Necrosis isquémica de la corteza renal		Eutanasia

a)Proteinuria; b)Densidad orina; c)Hematuria; d)Urea; e)Creatinina; f)Colesterol; g)Amilasa.

Tabla I. Clasificación de las lesiones renales en función del signo histológico más importante.

Parte afectada	Tipo de lesión	Nº casos
Glomérulo 20 (40%)	G. Membranosa	12
	Amiloidosis	6
	G. Membranoproliferativa	1
	G. Mesangioproliferativa	1
Intersticio 10 (20%)	N.I. crónica	10
Túbulo 10 (20%)	Tumefacción celular	5
	Dep. de oxalatos	2
	Necrosis tubular	3
Pielonefritis 1 (2%)		
Sin resultado 9 (18%)	Ausencia de lesión	1
	Ausencia de glomérulos	6
	(Muestra insuficiente)	3

Análisis de las disfunciones renales observadas

1. Lesión Glomerular

1.1. Glomerulonefritis. El primer elemento importante es el alto porcentaje (40%) de lesiones glomerulares de nuestra serie. El hecho de estar en un foco

Tabla II. Comparación de los resultados obtenidos con los de otros autores.

	Jeraj	Pagés	Viard	Font
<u>Lesión glomerular</u>	37%	49%	32%	40%
G. Membranosa, proliferativa...	28%	24,4%	11,8%	28%
Amiloidosis	7,6%	16,2%	14%	12%
<u>Nefritis intersticial crónica</u>	24,8%	10,6%	5,9%	20%
<u>Lesión tubular</u>	8,8%	15,5%	29%	20%
Nefrosis cálcica	4,7%	4,2%	-	-
Nefrosis oxálica	-	-	-	4%
Necrosis tubular	6,6%	15,5%	34,9%	4%
Tumefacción celular	-	-	-	10%
<u>Pielonefritis</u>	8,1%	2,8%	-	2%
<u>Tumores</u>	2%	4,9%	5,9%	-
<u>Biopsia insuficiente</u>	2,5%	1,4%	11%	6%
<u>Riñón normal</u>	14,8%	5%	-	12%

endémico de leishmaniosis, puede ser la explicación de este alto porcentaje, ya que la lesión renal predominante en la leishmaniosis es glomerular (mesangial o membranosa)⁽¹³⁾. En nuestra serie tenemos 14 (28%) glomerulonefritis 12 membranosas y 2 proliferativas. La explicación tradicional de inmunocomplejos, circulantes insolubles, formados fuera del riñón y que posteriormente se depositan en el glomérulo obstruyendo la filtración glomerular está siendo reemplazado por el concepto de formación "in situ"⁽¹²⁾.

Tabla III. Causas patológicas asociadas a la disfunción renal.

Caso nº	Edad	Raza	Sexo	Patología asociada	Lesión renal
2	2	G. Danés	M	Faringitis	G. Membranosa
4	2	P. Alemán	H	Tumor venéreo transmisible	Amiloidosis
5	3	Setter	M	Gastroenteritis	Tumefacción celular
6	3	Perdiguero	M	Deshidratado	Tubulares
7	2	P. Alemán	H	Leishmaniosis	G. Membranosa
11	3	Boxer	M	Leishmaniosis	G. Membranosa
13	8	G. Danés	H	Piometra	N.I.C.
18	3	P. Alemán	M	Leishmaniosis	G. Membranosa
19	12	Cocker	M	Infección post-operatoria (traumatología)	G. Membranosa
21	5	P. Húngaro	H	Tto. gentamicina	Necrosis cortical
22	5	P. Alemán	M	Leishmaniosis	Tumefacción glomerular
23	10	Dálmata	H	Operado piometra	G. Membranosa
26	2	Pointer	H	Leishmaniosis	N.I.C.
28	5	Cruce	M	Leishmaniosis	N.I.C.
31	3	P. Alemán	H	Leishmaniosis	N.I.C.
32	3	P. Alemán	M	Linfosarcoma linfocítico	G. Membranosa
33	5	Braco	M	Intoxicación por etilen-glicol	Depósitos de oxalatos
35	2	Cruce	H	Abceso costal	G. Membranosa
36	2	Boxer	M	Fibrosarcoma	G. Membranosa
37	6	Cruce	M	Perforación intestinal	Tumefacción células tubular
39	4	Conejero	M	Sutura herida 10 días antes	Amiloidosis, S. Nefrótico
42	4	Doberman	M	Leishmaniosis	N.I.C.
45	3	P. Alemán	H	Intoxicación por etilen-glicol	Depósito de oxalatos

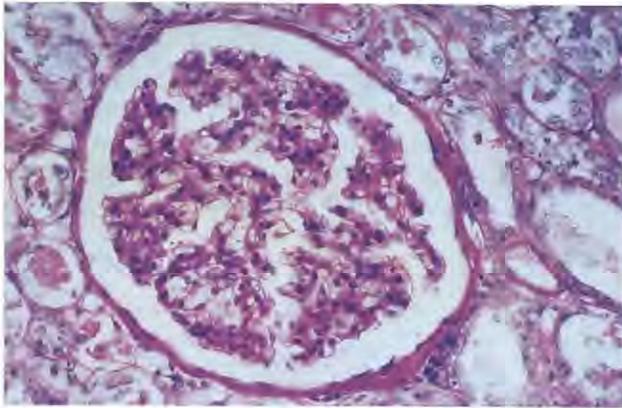


Fig. 13. Glomerulonefritis membranosa. Engrosamiento de la M.B. Coloración P.A.S.

La membrana basal glomerular está cargada negativamente. Las proteínas con carga positiva son atraídas y pueden reaccionar con anticuerpos específicos formando inmunocomplejos "in situ". Experimentalmente usando como antígeno suero bovino cargado positivamente, se ha logrado reproducir lesiones de glomerulonefritis, idénticas a las ocurridas de forma espontánea en el perro y el gato. La formación de inmunocomplejos puede ser masiva o lenta, e incluso intermitente durando su producción y por tanto el daño glomerular semanas, meses o años, de aquí la diferente evolución que siguen las glomerulonefritis y la dificultad-imposibilidad de emitir un pronóstico coherente, ni poder relacionar la analítica sérica y urinaria con el mismo⁽¹²⁾.

Ha habido varias tentativas de clasificar las glomerulonefritis caninas y generalmente ha sido una transcripción rígida de las clasificaciones de medicina humana^(5,17,22). Los depósitos de inmunocomplejos caracterizados por deposición subepitelial o intramembranosa con engrosamiento de la membrana basal sin evidencia de proliferación o exudación de fibrina se clasifican como glomerulonefritis membranosa. Si el hecho más prominente es la proliferación de células mesangiales con infiltración de monocitos, se clasifica como glomerulonefritis proliferativa. Cuando la característica fundamental es la fibrosis de las asas capilares y del espacio urinario provocando adhesiones y obliteración del glomérulo, se usa el término de glomerulonefritis crónica. En muchos casos podemos encontrar dos o tres formas haciendo la clasificación dificultosa y probablemente innecesaria⁽¹²⁾.

El daño glomerular depende más del tamaño y solubilidad de los inmunocomplejos que de la cantidad de los mismos. Los insolubles y de tamaño medio son los que causan más lesión glomerular⁽⁸⁾.

La glomerulonefritis membranosa es en todos los estudios más frecuente que las otras formas y tiene aún siendo grave, mejor pronóstico que las otras⁽⁴⁻⁵⁾(Fig. 13)

En nuestra serie, al no haberse realizado inmunofluorescencia ni estudio con microscopía electrónica, no puede establecerse una relación clara entre la patología

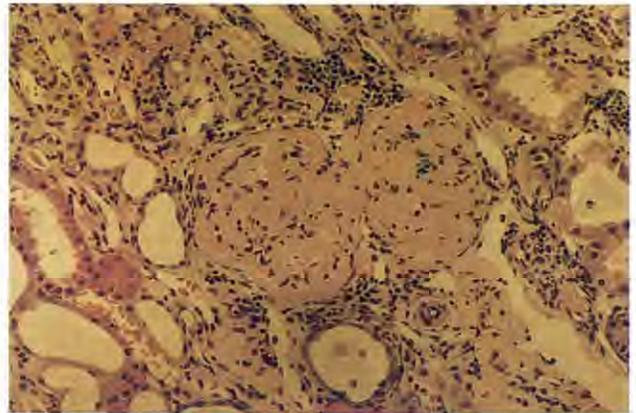


Fig. 14. Amiloidosis renal. Coloración H/E.

observada y el antígeno responsable de la formación de inmunocomplejos inductores de la nefropatía.

El tratamiento a parte de combatir la patología asociada es de sostenimiento. La evolución hasta la I.R.C. (Insuficiencia Renal Crónica) es casi siempre imparable e irreversible. La terapia dietética consiste en dietas hipoprotéicas comerciales, o caseras compuestas de leche y derivados, huevos duros etc., carbonato cálcico para combatir la hiperfosfatemia, anabolizantes y en casos de retención de fluidos, diuréticos⁽¹²⁾.

Como agentes inmunosupresores utilizamos:

- Prednisona: 2 mg/kg cada 12 horas vía oral.
- Azatioprina: 2 mg/kg vía oral.
- Ciclofosfamida: 6 mg/kg cada 24 horas durante tres días y 2 mg/kg cada 24 horas los días siguientes vía oral.

Los resultados fueron muy dispares y no podemos sacar por el momento conclusiones objetivas. El control sanguíneo periódico es imperativo al usar drogas inmunodepresoras. El caso nº 11 evolucionó favorablemente pero la panleucopenia llegó a 1.000 leucocitos/cc., por lo que se tuvo que retirar la terapia, para reemprenderla más adelante cuando el hemograma se normalizó.

1.2. Amiloidosis. Representa en nuestra serie el 12% de los casos, porcentaje muy parecido al de otros autores. La patogenia de la amiloidosis consiste en la invasión de glomérulo por una glicoproteína insoluble e inactiva que altera el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. La amiloidosis renal conduce a una I.R.C. asociada o no a un síndrome nefrótico^(8, 20).

Actualmente se conoce la naturaleza química de la sustancia amiloide⁽¹⁹⁾:

-Proteínas A L (Amyloid Light Chain), asociadas a mielomas, amiloidosis primaria.

-Proteínas A A (Amyloid Associated Chain), amiloidosis secundaria, producida por los hepatocitos como respuesta a inflamaciones crónicas, supuraciones, neoplasias, etc. La tinción del parénquima renal con rojo congo seguido del examen con luz polarizada es la prueba estándar. Con hematoxilina-eosina la sustancia amiloide aparece amorfa y de apariencia hialina (Fig. 14).

De nuestra serie de 6 casos de amiloidosis sólo en



Fig. 15. Ascitis. Síndrome Nefrótico.

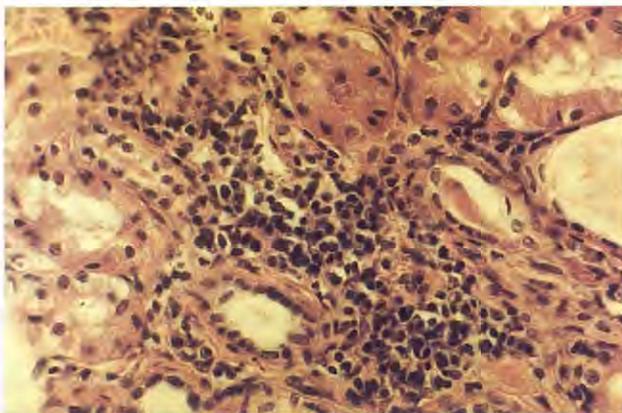


Fig. 16. Nefritis intersticial mononuclear. Coloración H/E.

uno, caso nº 4, se encontró la patología presumiblemente responsable: tumor venereo transmisible.

Cuatro casos, los nº 16, 38, 39, 47, evolucionaron hacia un síndrome nefrótico (Tabla IV), manifestado por proteinuria masiva, hipoproteinemia como consecuencia de aquélla e hiperlipemia como mecanismo compensador de la bajada de albúmina en sangre. Clínicamente sólo en tres ocasiones encontramos ascitis y/o edemas (Fig. 15).

También se observó un S.N. en el caso nº 2, diagnosticado como glomerulonefritis membranosa proliferativa. El síndrome de hipercoagulación descrito en muchos artículos, no lo hemos observado.

En medicina veterinaria, un alto porcentaje de amiloidosis son secundarias a un proceso crónico inflamatorio. El tratamiento intentará eliminar dicho proceso, aunque generalmente es desconocido. La evolución puede ser aguda o crónica dependiendo de la rapidez con que se deposita sustancia amiloide en el glomérulo. El uso de sustancias que eviten la síntesis de sustancia amiloide o para movilizarla una vez depositada no han sido efectivas. Los corticoides están contraindicados ya que inducen gluconeogénesis.

Generalmente evoluciona hacia la I.R.C. y lo único que se puede hacer es un tratamiento de sostenimiento.

La biopsia de mucosa gingival o rectal sirven también para emitir un diagnóstico de amiloidosis⁽⁶⁾.

Tabla IV. Lesión Renal/Síndrome Nefrótico

Caso nº	Lesión Renal	Síndrome Nefrótico
2	G. Membrano proliferativa	Sí
4	Amiloidosis (tumor venéreo transmisible)	No
16	Amiloidosis	Sí
38	Amiloidosis	Sí
39	Amiloidosis	Sí
40	Amiloidosis	No
47	Amiloidosis	Sí

2. Nefritis Intersticial Crónica

Representó 10 casos de nuestra serie (20%). Este alto porcentaje puede ser debido a que es la condición última de la evolución de la insuficiencia renal, el llamado "end-stage". Posiblemente en un inicio la enfermedad era glomerular y/o intersticial, pero la biopsia por diversas razones se practicó en un estado más avanzado. El pronóstico es malo. Son lesiones irreversibles. Utilizando estadísticas de largos períodos de años, se ve una tendencia a la disminución de este tipo de lesión y un aumento de la glomerulonefritis de origen inmunológico.

Histológicamente en la N.I.C., se observa una esclerosis progresiva del tejido conjuntivo intersticial y afectando a menudo a los glomérulos.

La esclerosis está siempre asociada a la persistencia de infiltrados inflamatorios intersticiales. Las lesiones del epitelio del túbulo urinario son frecuentes⁽²³⁾ (Fig. 16).

3. Lesión Tubular

Representan el 20% (10 casos). En 5 casos se diagnosticó tumefacción de las células, en 2 depósitos de oxalatos y en 3 necrosis tubular.

Algunos autores se refieren a la lesión tubular como nefritis epitelial o nefritis túbulo-intersticial, en realidad el proceso inflamatorio se da esencialmente en el tejido conjuntivo intersticial siendo por tanto erróneo el término nefritis. Generalmente las túbulopatías van acompañadas de un edema no inflamatorio de los espacios intersticiales del riñón⁽²³⁾.

En casos graves la tumefacción evoluciona hacia la degeneración o necrosis del epitelio tubular. La isquemia renal, debido a una mala perfusión renal: deshidratación, shock, golpe de calor, etc. fue la causa principal de las tumefacciones renales. Generalmente son casos reversibles al corregir la volemia. Los dos casos de depósitos de oxalatos se debieron a la acción nefrotóxica del etilen-glicol contenido en los anticongelantes de los coches. Los cristales de oxalato cálcico son indicativos de este proceso. Un caso evolucionó favorablemente y otro a I.R.C. (Insuficiencia Renal Crónica) (Fig.17)

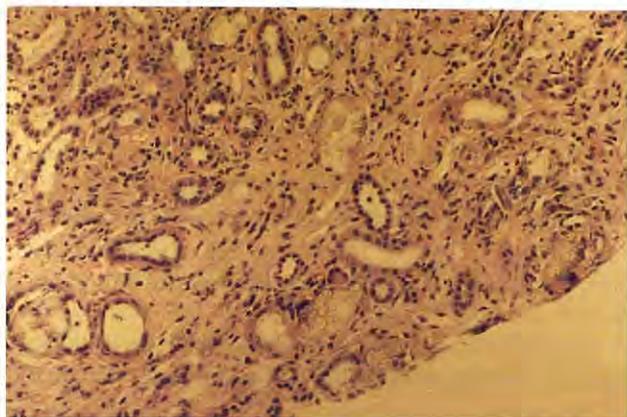


Fig. 17. Nefrosis oxálica. Depósitos de oxalatos en algún túbulo. Coloración H/E.

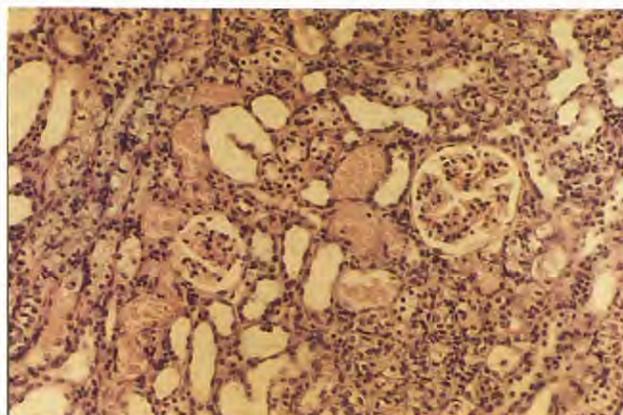


Fig. 18. Necrosis de los túbulos renales. Coloración H/E.

Tabla V. Lesión Renal/Leishmaniosis

Caso nº	Lesión Renal	Leishmaniosis
6	G. Membranosa Inflamación periglomerular	Sí
7	G. Membranosa Fibrosis Intersticial Crónica	Sí
14	Sin lesiones aparentes. Cilindros proteicos	Sí
18	G. Membranosa Engrosamiento de la M. Basal	Sí
26	Nefritis crónica glomerulonefritis	Sí
28	N.I.C.	Sí
31	N.I.C., en grado incipiente	Sí

El caso nº 25, diagnosticado de necrosis tubular aguda se debió a la acción nefrotóxica de la gentamicina (Fig. 18).

En general las lesiones tubulares son reversibles y por tanto de mejor pronóstico que las glomerulares. El epitelio tubular se puede regenerar a partir de las células epiteliales intactas.

4. Pielonefritis

Constituyen una lesión inflamatoria supurativa, debido generalmente a infecciones ascendentes de las vías urinarias, llegando a afectar a todo el parénquima. En los carnívoros, suelen ser bilaterales. También pueden estar relacionados con leptospirosis. Tuvimos un caso, el nº 27.

5. Biopsia Insuficiente

Representaron 3 casos (6%). La obtención de muestra insuficiente se debe a biopsiar grasa peri-renal o parénquima de la zona medular con la consiguiente ausencia de glomérulos. El promedio de glomérulos obtenidos por una punción con la aguja Tru-Cut es de 10 a 20,

suficientes para poder emitir un diagnóstico⁽¹⁵⁾.

Generalmente obtenemos dos muestras del mismo riñón.

La falta de pericia quirúrgica o el mal estado de la aguja de biopsia, son la causa de obtención de muestras de baja calidad.

6. Riñón Normal

El resultado: "Riñón normal, ausencia de lesiones" nos fue dado en 6 casos (12%). La razón de este alto porcentaje se debe a que un examen histológico rutinario puede no ser válido para determinar lesiones en casos precoces donde la única sintomatología es la proteinuria y donde el glomérulo "parece" normal. Para evitar esto, actualmente demoramos la biopsia para comprobar que la pérdida de albúmina por orina es importante y persistente.

7. Leishmaniosis. Patología Renal

En 7 casos (14%) de nuestra serie probablemente la lesión renal fue inducida por la leishmaniosis que fue diagnosticada posteriormente a la biopsia renal, por evidencia del parásito mediante punción de médula ósea 5^a-6^a costilla o por I.F.I. (Inmuno fluorescencia indirecta) (Tabla V).

En biopsias renales procedentes de animales con leishmaniosis procesadas con técnicas de inmunofluorescencia, se ha podido demostrar la existencia de complejos constituidos principalmente por inmunoglobulinas Ig G, Ig M y forma C3 de complemento lo que implica una participación del sistema inmunitario en la patología de las lesiones glomerulares por leishmaniosis⁽¹³⁾.

Así la patología de los animales con leishmaniosis presentando la forma renal sería una afección inmunitaria y parasitaria, de ahí la doble vertiente del tratamiento: drogas inmunodepresoras y antimoniales⁽³⁾.

El tamaño de los complejos formados es lo que determina el tipo de lesión glomerular y los tratamientos inmunodepresores pueden modificar la producción de

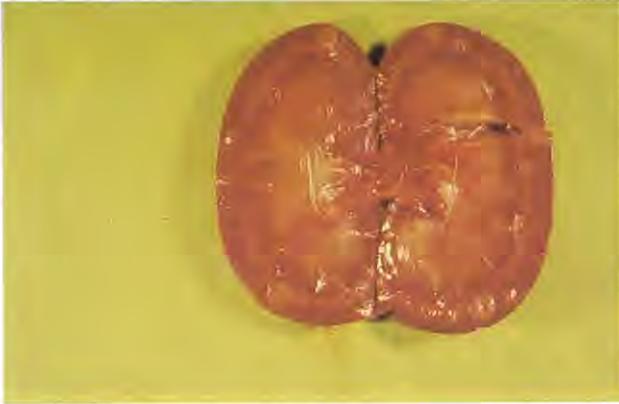


Fig. 19. Las lesiones focales pueden inducir a error si biopsiamos parénquima normal.

anticuerpos e influir sobre la talla de los complejos.

En un estudio de 95 casos de leishmaniosis diagnosticados en Holanda el 100% poseían inmunocomplejos circulares⁽³⁾. Todo perro afectado de leishmaniosis es propenso a padecer una afección renal que puede evolucionar hacia la I.R.C. La nefrotoxicidad atribuida al tratamiento antimonial va siendo sustituida por el papel patógeno que juegan los inmunocomplejos⁽¹³⁾. La mayoría de parásitos, debido al prolongado contacto con el sistema inmunitario producen una respuesta inmune prolífica. Desgraciadamente, la mayor parte de esta respuesta no sólo no es protectora sino que es perjudicial⁽³⁾.

La autoinmunidad desencadenada por la enfermedad parasitaria se explica por un fenómeno de "mimetismo antigénico" utilizado por el parásito para desviar (desactivar) el sistema inmunitario hacia un tipo de respuesta ineficaz que le protegería a él mismo⁽³⁾.

El hecho comprobado en medicina humana de que las glomerulonefritis han disminuido en los países desarrollados, pero permanecen altas en el Tercer Mundo sugiere la posible importancia de las enfermedades parasitarias como agente etiológico de las mismas⁽¹¹⁻¹²⁾.

Discusión

La biopsia renal constituye una técnica fácil y asequible para cualquier clínico, tanto desde el punto de vista técnico como económico por la sencillez del instrumental. Sirve de complemento a los exámenes clínicos y laboratoriales, toda vez que precisa la lesión causante de la disfunción renal y en consecuencia podemos emitir un diagnóstico y un pronóstico e instaurar, si el caso lo requiere, un tratamiento racional o la eutanasia.

Es relativamente inocua y supone un riesgo adicional mínimo para el paciente. La complicación más grave descrita es la punción de la arteria renal, fácilmente evitable dirigiendo la aguja de biopsia lejos del hilio renal. La simple presión digital en el punto de toma

evitará la hemorragia del parénquima, haciendo generalmente innecesario el uso de colágeno hemostático. Debe advertirse al dueño la posible existencia de hematuria durante los 2-3 días siguientes a la biopsia.

En nuestra serie no hemos tenido complicaciones graves. Todos los pacientes se recuperaron bien de la anestesia. En animales con hipoproteinemia debemos acomodar las dosis de medicamentos que administremos, ya que la fracción libre de los mismos será mayor que en animales sanos.

Deben evitarse anestésicos nefrotóxicos como la Ketamina y usar agentes gaseosos Fluotane-O₂-NO₂.

No existen contradicciones absolutas para practicar la biopsia renal. La contraindicación más importante es la falta de indicación.

Actualmente biopsiamos proporcionalmente menos perros que 3-4 años antes. El cumplimiento estricto del protocolo previo a la biopsia conlleva a:

- Descartar enfermos renales por causas pre o post-renales.

- La proteinuria debe ser importante y/o persistente para justificar la biopsia.

- Casos puntuales como los de intoxicación por etilenglicol pueden diagnosticarse con el examen del sedimento, que mostrará la existencia de cristales de oxalato, evitando la biopsia.

- Descartar enfermedades sistémicas: leptospirosis, leishmaniosis, etc., a no ser que aún conociendo la existencia de la misma queramos saber la naturaleza exacta de la lesión renal.

Un control periódico de la función renal es aconsejable en todos los animales afectados de leishmaniosis, dada la frecuencia y variedad de lesiones que produce la leishmania a nivel renal.

La obtención de poco parénquima por falta de pericia quirúrgica o para el uso de aguja de biopsia en mal estado debe evitarse.

Es totalmente indispensable una estrecha colaboración con el anatomopatólogo. La muestra de parénquima obtenida con la técnica descrita suele contener entre 10 y 20 glomérulos, por lo que las lesiones deben ser diagnosticadas por personas expertas dado el reducido tamaño de la muestra. Los resultados deben ser dados en un plazo breve de 2-3 días.

Las lesiones focales pueden inducir a error si biopsiamos parénquima normal (Fig. 19).

La colaboración del propietario y una explicación clara por parte del clínico es importante. Debe plantearse de entrada que la enfermedad renal tiene en Medicina Canina mal pronóstico por:

- a) Generalmente se desconoce la causa etiológica de la lesión.

- b) La capacidad de regeneración funcional del riñón es baja.

Generalmente las lesiones tubulares son reversibles y las glomerulares tienen peor pronóstico.

La diálisis y el trasplante de riñón no son factibles hoy

en día a nivel práctico.

Con la biopsia renal podemos precisar la lesión evitando tratamientos largos y costosos si aquélla es irreversible.

El desarrollo de técnicas inmunológicas, permitirán conocer con más exactitud la etiología responsable de la disfunción renal con lo que el tratamiento podrá ser más coherente.

No nos ha sido posible establecer ninguna correlación entre la sintomatología clínica, la analítica, el resultado histopatológico, el tratamiento y la posterior evolución dada la gran complejidad fisiopatológica del riñón.

Agradecimientos

Queremos agradecer de forma muy especial la colaboración de la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de U. A. B., por el procesado de las muestras histológicas referidas en este trabajo.

Asimismo a la Unidad de Patología General, Médica y de la Nutrición por su colaboración en la recopilación bibliográfica.

Bibliografía

1. BARRET, D.: La biopsie renale chez le chien et le chat. These., Ecole National Veterinaire d'Alfort, 1978.
2. BARRET, D.: La biopsie renale. Rec. Med. Vet., 155: 4, 321-325, 1979.
3. BERGEAND, P.: L'Apport de la corticothérapie dans le traitement de certaines formes de leishmaniose canine. Pratiq. medic. et chirurgic, 23, nº especial: 121-127, 1988.
4. BRAHM, M. ET AL.: Prognosis in glomerulonephritis: A follow-up study of 395 consecutive biopsy-verified cases. Acta. Med. Scan. 217, 117-125, 1985.
5. BOWN, P.: Glomerulonephritis in the dog: a clinical review. J. small Anim. Pract., 18, 93-99, 1977.
6. COTARD, J. ET AL.: Interêt de la ponction rectale dans le diagnostic de l'amyloïdose chez le chien. Rec. Med. Vet. 158: 2, 189-195, 1982.
7. COTARD, J.: Jornadas Nefrología. Zaragoza, 1988.
8. Font, J., y Cairó, J.: Síndrome Nefrótico. Síndrome de Fanconi. AVEPA, 20: 5, 220-224, 1985.
9. GRAMER, G., and TWEDT, K.: Evaluation of laparoscopy for obtaining renal biopsy specimen from dogs and cats. JAVMA 183: 6, 677-679, 1983.
10. JERAJ, K., and OSBORNE, C.: Evaluation of renal biopsy in 197 dogs and cats. JAVMA, 181: 4, 367-369, 1982.
11. LAURENT, J.: Glomerulonephrite membrano-proliférative. La presse medicale, 14: 46, 2319, 1985.
12. NASH, A. S. and WRIGHT, N.: Glomerulonephritis in the dog: Renal disease in dogs and cats. Blackwell Scientific Publications. Edited by A. R. Michell, 105-117, 1988.
13. NASKIDACHULI, L.: La pathologie renale chez le chien leishmanien. Pratiq. medic. et chirurgic, 23, nº special, 43-47, 1988.
14. OLIVEIRA, A.: Mesangial proliferative glomerulonephritis associated with progressive amyloid deposition in hamsters experimentally infected with Leishmania donovani. A. J. P., 120: 2, 256-262, 1985.
15. OSBORNE, C. and LOW, D.: Size, adequacy, and artifacts of canine renal biopsy samples. Am. J., Vet. Res. 32: 11, 1865-1871, 1971.
16. Osborne, C.: Needle punch biopsy of the Kidney. Vet. Clin. N. Am., 4: 213-232, 1974.
17. OSBORNE, C. and VERMER, L.: Glomerulonephritis in the dog and the cat. A comparative review. JAAHA, 9, 101-127, 1973.
18. PAGES, J. and TROUILLET, L.: Etude anatomopathologique de 142 nephropathies canines et felines, interêt de la biopsie renale en pratique courante. Pratiq. medic. et chirurgic, 23: 2, 177-193, 1988.
19. PAGES, J. and TROUILLET, L.: Amylose rénale chez le chien. Analyse de 35 observations. Pratiq. medic. et chirurgic. 23: 4, 311-318, 1988.
20. SCHEPPER, J. et al.: Glomerulonephritis and the nephrotic syndrome in a dog. Vet. Med. 95, 433-436, 1974.
21. VIARD, P. et al.: Etude anatomopathologique de 68 nephropathies canines et felines. Rec. Med. Vet. 158: 3, 299-302, 1982.
22. WHRIGHT, N. et al.: Membranous nephropathy in the cat and the dog. A renal biopsy and follow-up study of sixteen cases. Laboratory investigation, 45: 3, 269-277, 1981.
23. WYERS, M.: Principales lesiones responsables d'un dysfonctionnement renal chez les carnivores. Rec. Med. Vet. 155: 4, 327-340, 1979.

Adenocarcinoma papilar quístico ovárico en una perra.

L. Gómez Arcos

Resumen. Se describe un caso clínico de adenocarcinoma papilar quístico ovárico en una perra mestiza de 6 años de edad. Los síntomas más destacados son caquexia y distensión abdominal. Este cuadro comienza 3 meses antes de su presentación en la clínica, coincidiendo con el último celo. Estudiamos los posibles cuadros clínicos, el plan diagnóstico a seguir, las características celulares del líquido ascítico, la exploración cavitaria intraoperatoria y el tratamiento. A los 4 meses de la intervención le fue practicada la eutanasia.

Palabras Clave: Adenocarcinoma papilar ovárico; Tumores de ovario; Perra.

Correspondencia:
Centro Médico Veterinario Delicias
c/ Delicias 35,
28045 Madrid

Abstract

This article describes the clinical characteristics of an ovarian cystic papillary adenocarcinoma in a 6 years old crossbred female dog.

The most significant symptoms present are cachexia and abdominal distension. These signs began 3 months before the dog was brought to the clinic, concurring with its last heat.

All possible clinical pictures are presented, as well as the diagnostic follow-up, the cellular characteristics of the ascitic fluid, the abdominal laparotomy and treatment. The dog was put to sleep 4 months after surgery.

Key Words: Ovarian papillary adenocarcinoma; Tumores de ovario; Female dog.

Introducción

Los tumores de ovario son poco frecuentes en perras y raros en gatas^(1,5). Se dan más comúnmente en hembras mayores y núlparas⁽¹⁾.

Se han podido clasificar histológicamente en 5 grupos⁽²⁾: los dos primeros grupos engloban los tumores benignos (adenomas) y malignos (adenocarcinomas) con predominio de estructura epitelial. En el tercer grupo (tumores de células granulosas) se localizan tumores que recuerdan en su morfología general y estructura celular a la granulosa de los folículos de Graft en algún estado de su evolución. El cuarto grupo (seminomas) contiene tumores morfológica e histológica-

mente similares a los seminomas testiculares. En el quinto grupo se incluyen tumores no clasificables en ningún grupo en particular por sus variadas características.

Los tumores más comúnmente encontrados son los de células granulosas de la teca (aproximadamente en un 50%) y los tumores de origen epitelial⁽¹⁻³⁾.

Las razones por las que aparecen estos tumores no están claras⁽⁴⁾. Algunos autores incluyen como causas que pueden inducir a su crecimiento: alteraciones hormonales, predisposición familiar y exposiciones a carcinógenos endógenos o exógenos⁽⁴⁾.

El cuadro de síntomas es variable pudiendo incluir: ciclos estrales anormales, descarga vaginal, alopecia simétrica bilateral, disfunción de algún órgano abdominal por interferencia de la masa, piometra y ascitis^(1,4-6).

El diagnóstico y pronóstico definitivo habrán de realizarse siempre con la ayuda de una laparotomía exploratoria y el posterior estudio anatomopatológico.

Este tipo de tumores son poco frecuentes en la clínica práctica, no obstante, deben ser siempre contemplados en el diagnóstico diferencial de ascitis en hembras adultas enteras⁽¹⁶⁾.

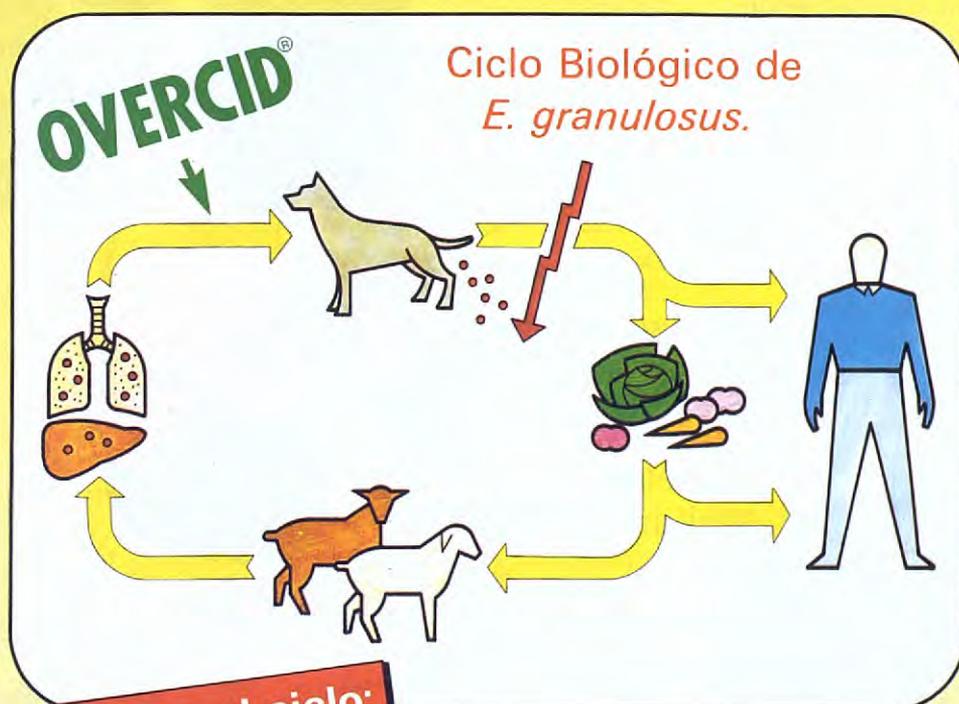
Caso Clínico

Una perra mestiza, entera, de 6 años de edad, fue presentada a consulta. Las principales alteraciones observadas por parte del dueño, fueron el adelgazamiento progresivo del animal a pesar de conservar un apetito normal y el gran aumento de tamaño del abdomen;

OVERCID®

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

LA HIDATIDOSIS ES LA 2.^a ZONOSIS EN IMPORTANCIA EN ESPAÑA



Rompa el ciclo:

- 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.

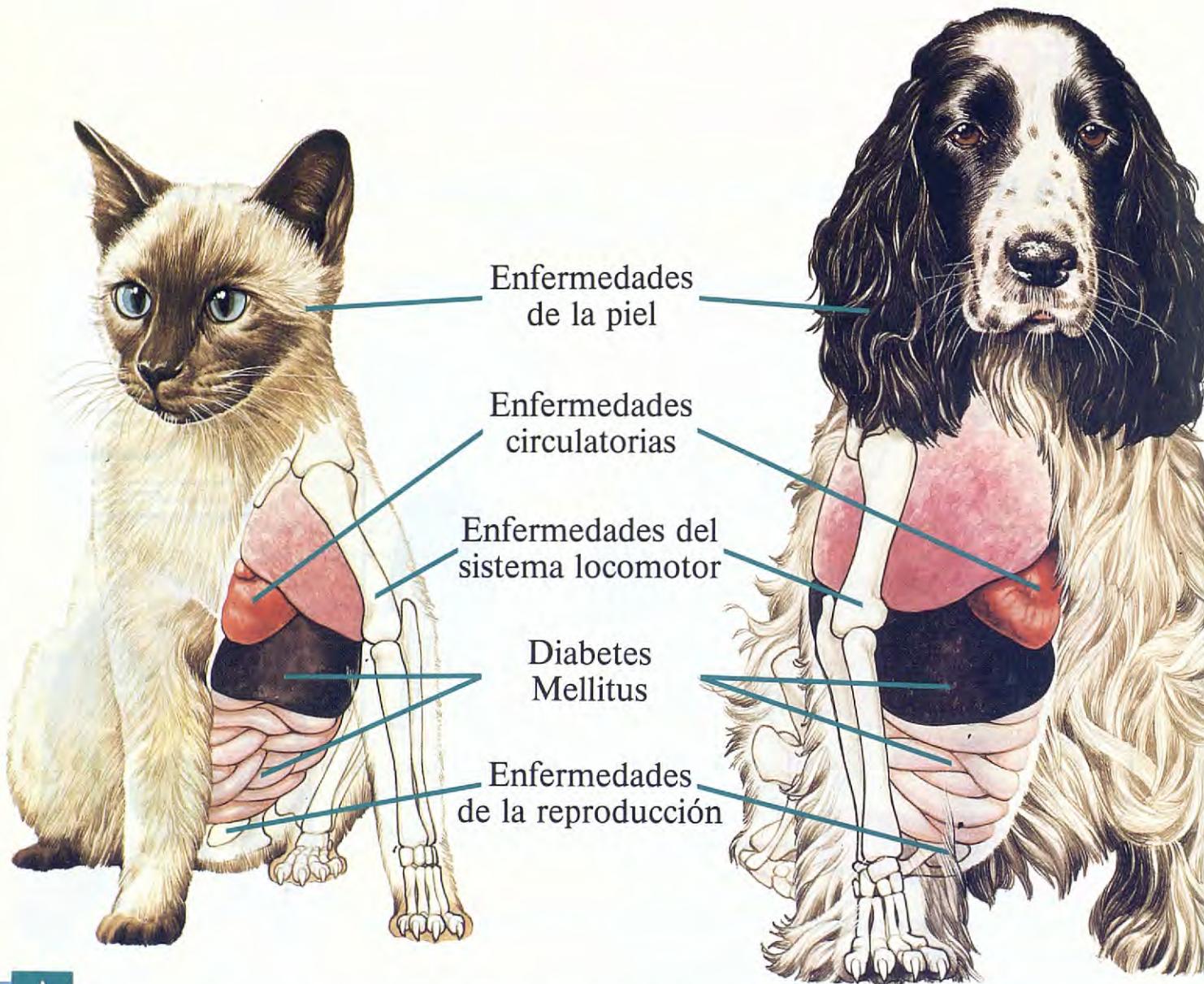
Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 *
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEÓN

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



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Reduzca los peligros de la obesidad. Mejore su confianza en productos de eficacia



Anteriormente se han enumerado los principales peligros derivados de la obesidad en perros y gatos.

El 25-44 % de los perros* y al menos el 10 % de los gatos** padecen obesidad,

una de las enfermedades nutricionales más comunes. Usted tiene en su mano la oportunidad de ejercer una práctica preventiva frente a una de las amenazas más importantes contra la salud del animal.

* Edney ATB, Smith PM: Estudio de la obesidad en perros, obtenido de la práctica veterinaria en el Reino Unido. Vet. Rec. 118:391-396 (1986). D. Mattheeuws e.a. JAAKA, 1984, 20. 287.

** Se considera obeso al animal que sufre un 10-15 % de sobrepeso.

de la calidad de vida del animal. Deposite comprobada durante más de 40 años.

Efectividad del programa de reducción y control de peso

Los elementos más importantes para conseguir el éxito en el programa de reducción y control de peso son su supervisión y unas dietas efectivas.

Con un 22% de fibra bruta en la materia seca de Canine r/d[™] y un 28% en Feline r/d[™], ambas dietas son únicas a la hora de satisfacer el apetito del animal a la vez que reduce la ingesta de calorías en un 40%.

Cuando se alimenta con las cantidades recomendadas de Canine r/d[™], los perros de razas pequeñas pierden 150 g/semana y los perros de razas grandes \pm 1 kg/semana. Los gatos alimentados con Feline r/d[™] pierden 100-200 g/semana.

Mantenimiento del peso optimo

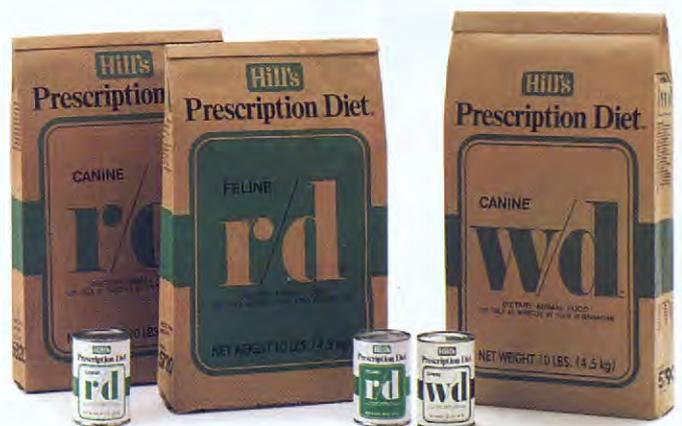
Cuando el animal haya alcanzado su peso óptimo, prescriba en el caso de ser perro Prescription Diet[™] Canine w/d[™] y en el caso de ser gato Feline r/d[™], para su mantenimiento de este peso con unas buenas condiciones de salud.

Con una cantidad reducida de calorías y un alto contenido en fibra, Prescription Diet[™] Canine w/d[™] está indicado para prevenir la reincidencia.

Ventajas

- Un buen programa de control de peso refleja una buena medicina veterinaria y su resultado aumenta la confianza de los clientes.
- Usted aumentará sus servicios. Las visitas regulares y otros servicios contribuirán al cuidado de la salud del animal obeso.
- Si repasa su fichero de clientes observará que hoy mismo puede poner en práctica este programa de control de peso.

Si desea obtener más información sobre el programa de control de peso o cualquier producto Prescription Diet[™], contacte con su distribuidor o llame a NUTRAL al teléfono (91) 845 45 11.



Hill's Prescription Diet[™]

Líder mundial en el tratamiento dietético de pequeños animales

IMPORTADO Y
DISTRIBUIDO EN
EXCLUSIVA POR:

NUTRAL S.A.

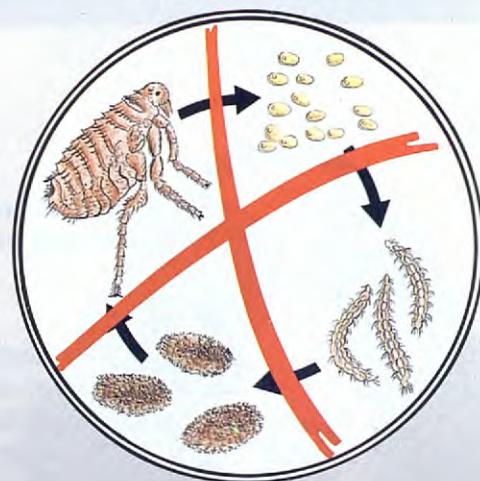
Polig. Ind. Sur. C/. Cobalto, p. 261-263
Apartado 58
28770 Colmenar Viejo (Madrid)

Taberner
la seguridad
en insecticidas

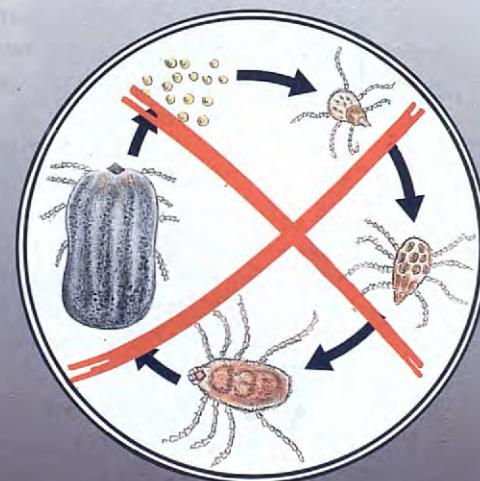
En la lucha contra
los ectoparásitos



CICLO DE LA PULGA



CICLO DE LA GARRAPATA



Taberdog® POLVO INSECTICIDA con Permetrin

TAMBIEN ELIMINA HUEVOS Y LARVAS

- Máxima eficacia antiparasitaria.
- Seguridad de aplicación sobre perros y gatos.
- Acción residual prolongada.
- Para aplicar sobre el animal y su habitáculo.
- Penetra en rendijas y rincones.
- No mancha.
- Olor agradable con acción desodorante.
- Una aplicación semanal es suficiente.

Composición: Permetrin 0,3 g., Citral 0,5 g., excipiente c.s.p. 100 g.

Taberner

LABORATORIOS TABERNER

Tabla I. Examen de laboratorio

Hematología		Análisis de heces		No aparecen parásitos
Hematíes	6.170.000 mm ³	Bioquímica		
Leucocitos	19.200 mm ³	Glucosa	90 mg/dl	
Hematocrito	47%	Creatinina	1,2 mg/dl	
Eosinófilos	3%	Urea	37 mg/dl	
Cayados	2%	GTP	20 U/L	
Segmentados	68%	Alc. Fosfatasa	70 U/L	
Linfocitos	24%	Prost. Totales	6,5 g/dl	
Monocitos	3%	Albúmina	3 g/dl	
Orina (por drenaje)		Sedimento		
Color	Amarillo claro	Cels. Epiteliales	Ocasionales	
Densidad	1.030	Cristales	Negativo	
pH	7			
Proteínas	Vestigios			
Glucosa	Neg.			
Cuerpos cetónicos	Neg.			
Bilirrubina	Neg.			
Sangre oculta	Neg.			



Fig. 1. La radiografía muestra la presencia de líquido en la cavidad abdominal.



Fig. 2. Imagen del drenaje de líquido ascítico.

signos que aparecieron tres meses antes, coincidiendo con el último celo. Anteriormente los ciclos habían sido absolutamente normales.

En el momento de su presentación la perra pesaba 20 kg.

En la exploración clínica observamos caquexia y una gran distensión abdominal que nos impedía por completo realizar una buena palpación de la cavidad.

Las mucosas, la temperatura y el resto de la exploración física eran normales.

Procedimos a la recogida de sangre, orina y heces para su posterior análisis laboratorial (Tabla I). Los resultados obtenidos no presentaron ninguna alteración.

La radiografía de abdomen mostró una marcada pre-

sencia de líquido en cavidad peritoneal, ocultando por completo cualquier silueta visceral (Fig. 1).

Realizamos una abdominocentesis con la que obtuvimos aproximadamente 3 litros de líquido ascítico (Fig. 2). Una vez finalizado el drenaje, efectuamos una minuciosa palpación de la cavidad sin obtener datos de interés. Igual sucedió con las radiografías del abdomen. Los resultados obtenidos tras el análisis del líquido ascítico nos lo definieron como un trasudado modificado (Figs. 2 y 3) (Tabla II).

La citología mostraba gran cantidad de agrupaciones celulares de aspecto acinar, lo que nos hizo sospechar una neoplasia en abdomen (Fig. 4).

La auscultación, el electrocardiograma y la radiografía de tórax eran normales, comprobando que la ligera

Tabla II. Análisis del líquido ascítico

Color	Rojo (hemorrágico)
Turbidez	Opaco
Densidad	1.030
Hematíes	Abundantes
Leucocitos	Escasos
Proteínas	4 mg/dl
Número de células	Abundantes



Fig. 3. En esta fotografía apreciamos el aspecto del líquido obtenido tras la centesis abdominal.

dificultad respiratoria que presentaba el animal en determinadas posturas era debida a la presión que ejercía el líquido en el abdomen sobre el tórax.

Teniendo en cuenta los datos obtenidos y el buen estado general del animal, recomendamos una laparotomía exploratoria.

Antes de anestésiar al animal se le practicó una nueva abdominocentesis intentando eliminar la máxima cantidad de líquido de la cavidad peritoneal.

La medicación preanestésica consistió en sulfato de atropina y acepromacina, posteriormente pentotal sódico como inductor anestésico.

La perra fue mantenida con anestesia inhalatoria (fluoatane y oxígeno) mediante circuito cerrado.

La preparación quirúrgica fue realizada de la forma habitual (rasurado completo de la zona y lavado con betadine).

Durante toda la intervención le fue administrada una solución de Ringer Lactato por vía parenteral.

La exploración abdominal reveló la presencia de nódulos de aspecto miliar de 1-2 mm de diámetro, en el peritoneo y en la superficie serosa del bazo.

En el ovario izquierdo descubrimos una masa de unos 5 cm de diámetro (Fig. 5 A); en el ovario derecho observamos un ligero aumento de tamaño y múltiples nódulos en su serosa (Fig. 5 B), cuyo aspecto era idéntico a los anteriormente observados en el peritoneo y la serosa esplénica. Las demás vísceras abdominales no mostraron ninguna alteración aparente.

Se le practicó una ovariectomía. Recogimos muestras del tumor, del ovario derecho y del ganglio

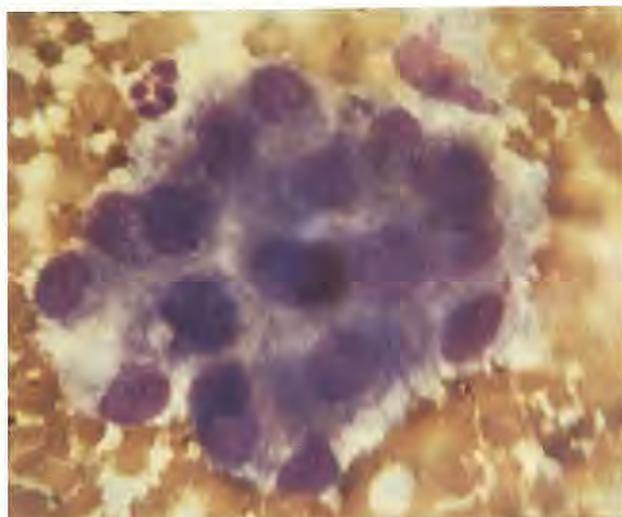


Fig. 4. La citología obtenida nos muestra una agrupación celular en forma acinar con marcada anisocitosis y policromasia.

mesentérico para su estudio histopatológico.

El cierre de la cavidad abdominal se realizó de forma rutinaria con sutura discontinua de material no reabsorbible (supolene 0), manteniendo un drenaje tipo Pen-Rose.

Durante los tres primeros días de post-operatorio continuó drenando de la cavidad abdominal un fluido hemorrágico de similares características al obtenido antes de la intervención.

Tras la retirada del drenaje, el post-operatorio transcurrió de forma normal, quitando los puntos a los 12 días. El animal mejoró notablemente.

El informe histopatológico nos confirmó la presencia de un adenocarcinoma papilar quístico del epitelio de revestimiento ovárico. Se trataba de un tumor de pronóstico desfavorable.

Una vez informados los dueños, decidieron esperar sin aplicar ningún tipo de quimioterapia.

Cuatro meses después de la intervención el animal sufrió un grave deterioro en su estado general, mostrando un cuadro clínico similar al que presentaba inicialmente.

Se le practicó la eutanasia.

Discusión

Los adenocarcinomas de ovario son muy poco frecuentes^(1, 5). Se ha podido demostrar que determinados adenocarcinomas han sido provocados experimentalmente por la administración prolongada de dietil-estilbestrol solo o unido a progesterona durante períodos prolongados^(4, 6-7).

Aunque nosotros no lo hemos comprobado, otros autores describen la coexistencia de signos asociados a una prolongada estimulación de progesterona^(1-2, 4, 6), incluyendo ciclos estrales irregulares, hiperplasia quística endometrial, descarga vaginal y piometra. Esto es

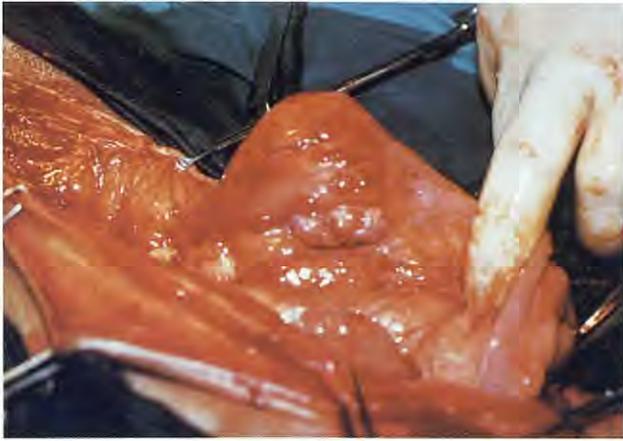


Fig. 5A. La fotografía revela la presencia de una masa en el ovario izquierdo.

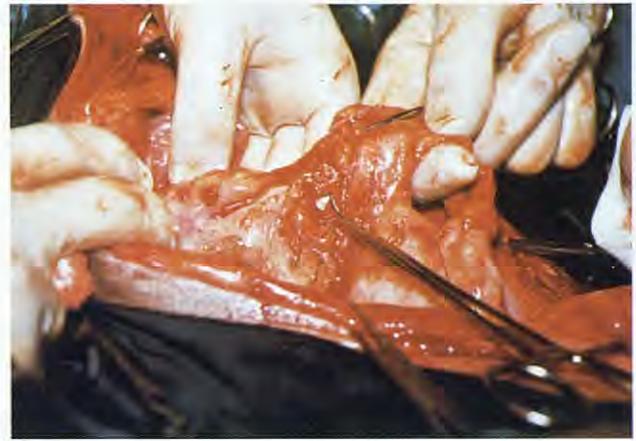


Fig. 5B. Momento de la intervención en que se inspecciona el ovario derecho. Se aprecian papilas de 1-2 mm de diámetro en la serosa.

debido a que los adenocarcinomas ocasionalmente estimulan la luteinización de las células de la teca con simultánea producción de progesterona⁽¹⁾.

Se ha descrito el desarrollo de efusiones pleurales por metástasis pulmonares del tumor primario de ovario⁽⁵⁻⁶⁾.

En el caso que presentamos sólo contábamos con dos síntomas: caquexia y ascitis, por lo que centramos todo nuestro esfuerzo en obtener algún dato concreto del líquido ascítico.

En los casos en que no haya presencia de líquido en cavidad peritoneal, una palpación cuidadosa y una buena radiografía de abdomen podrán revelar la presencia de una masa intracavitaria⁽⁶⁾. En nuestro caso, el reducido tamaño del tumor y el volumen del líquido ascítico impidieron que estas dos técnicas de diagnóstico pudieran servirnos de ayuda.

Se ha comprobado que la ascitis se desarrolla debido a la obstrucción que producen fragmentos del tumor sobre los vasos linfáticos diafragmáticos, así como por fluido secretado por el propio epitelio tumoral^(1,5-7).

Un trasudado modificado puede sugerirnos, además de una neoplasia en abdomen, alteraciones de otro tipo, como insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de vena porta y cirrosis postnecrótica⁽⁸⁾.

El examen citológico del líquido ascítico fue lo más sugerente de una neoplasia maligna en abdomen. El criterio general de malignidad siempre se refiere a la apariencia de la población celular como conjunto⁽⁹⁾.

Los procesos neoplásicos malignos están generalmente caracterizados por una formación uniforme de células pleomórficas, es decir, las células aparecen normalmente como de un solo tipo, con variables tamaños celulares y nucleares⁽⁸⁾.

Estos datos representan la primera sugerencia de que el diagnóstico citológico correspondería a una neoplasia maligna⁽⁸⁾.

Los adenocarcinomas son tumores de origen epitelial, pudiendo ser unilaterales o bilaterales⁽⁵⁾. Sus células son por lo general redondeadas u ovals y están normalmente agrupadas de forma acinar alrededor de un lumen

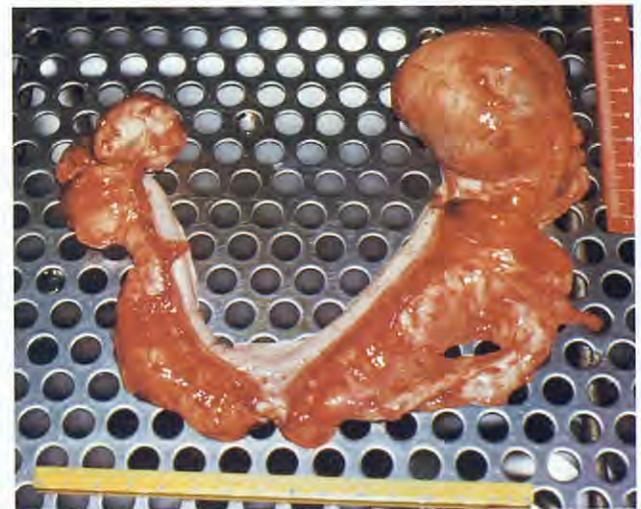


Fig. 6. Aspecto macroscópico del útero y ovariós extirpados.

central, a menudo presentan gran cantidad de vacuolas que contienen productos de secreción⁽⁹⁾.

Los adenocarcinomas son los tumores más difíciles de identificar entre todos los procesos neoplásicos localizados en acúmulos de fluidos intracavitarios⁽¹⁰⁾.

La dificultad para realizar su diagnóstico citológico reside en las similares características morfológicas existentes entre las agrupaciones de células neoplásicas y las células mesoteliales reactivas. Debido a que estas últimas aparecen frecuentemente en dichos fluidos, la diferenciación se hace doblemente difícil⁽¹⁰⁾.

Para una correcta identificación tendremos que basarnos en los criterios de malignidad de las agrupaciones neoplásicas: variaciones del tamaño celular y nuclear, presencia de múltiples nucleolos y alteraciones en la relación núcleo/citoplasma⁽¹⁰⁾.

En nuestra opinión este tipo de citologías son fáciles de llevar a cabo y pueden servir de gran ayuda al clínico práctico.

Por supuesto, el diagnóstico y pronóstico definitivo siempre estarán pendientes del informe histopatológico

que nos remita el especialista.

Los adenocarcinomas de ovario en animales domésticos usualmente no metastatizan por vía sanguínea o linfática, lo más común es la implantación en la cavidad abdominal⁽¹⁾.

Cuando estos tumores se encuentran confinados en la bolsa ovárica, las papilas están comprimidas y el tumor toma aspecto de coliflor. Sin embargo al atravesar la bolsa, la implantación ocurre rápidamente^(1,6).

La presencia de estas papilas diseminadas por la cavidad peritoneal, siempre es indicativo de malignidad^(1,4,6).

En nuestro caso no se observaron metástasis importantes en ninguno de los órganos intracavitarios.

Todos los autores coinciden en que el tratamiento primario de los adenocarcinomas de ovario es la ovari-histerectomía. En algunas ocasiones será necesario diseccionar el tumor de la pared abdominal y si éste llegara a invadir el riñón, estaría indicado realizar una nefrectomía lateral⁽¹⁾.

En medicina humana se utilizan agentes alcalinizantes como el Cloranbucil, Melfalan y Ciclofosfamida, solos o en diferentes asociaciones. En perras ha sido publicado un caso de cistoadenocarcinoma de ovario cuya metástasis papilar fue tratada con agentes alcalinizantes⁽⁷⁾.

Desafortunadamente no se han descrito protocolos específicos para la aplicación correcta de quimioterapia, no habiendo datos suficientes sobre el éxito o fracaso de este tipo de tratamiento^(1,12).

Por último queremos resaltar que a pesar de su escasa presencia en la práctica, este tipo de tumores se ven rodeados por una sintomatología común a otros procesos patológicos frecuentes en la clínica diaria, por lo que

se han de tener en cuenta sobre todo al realizar un diagnóstico diferencial en una hembra adulta entera con ascitis o trastornos del aparato genital^(1,6).

Bibliografía

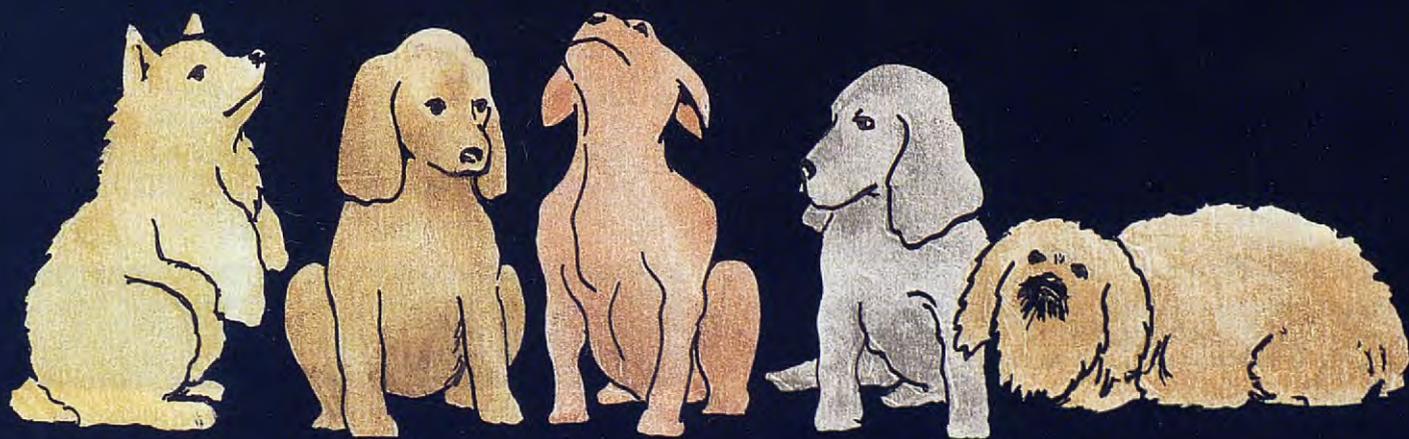
1. STONE, E. A.: Urogenital Tumors. En: The Veterinary Clinics of North America. 15, nº 3, pp. 597-608. Mayo, 1985.
2. COTCHIN, E.: Canine ovarian neoplasm. Res. Vet. Sci., 2, pp. 133-142, 1961.
3. NIELSEN, S. W.; MISDORP, W., and MCENTEE, K.: Tumors of the ovary. Bull WHO. 53, pp. 203-215, 1976.
4. JERGENSE, A. E., AND SHAW, D. P.: Tumors of the canine ovary. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. 9, nº 5, pp. 489-495. Mayo, 1987.
5. BARRET, R. E., and THEILEN, G. H.: Neoplasms of the Canine and Feline Reproductive tracts. En Kirk, R. (Ed.): Current Veterinary Therapy (VI), pp. 1.263-1.265. Saunders Co. Philadelphia, 1977.
6. STONE, E. A.: The Ovary. En: Slatter, D. H. (Ed.): Textbook of small animal surgery (II), pp. 1.660-1.661. Saunders Co. Philadelphia, 1985.
7. GREEN, J. A.; RICHARDSON, R. C.; THORNILL, J. A., et al.: Ovarian papillary cystadenocarcinoma in a bitch: Case report and literature review. JAAHA, 15: pp. 351-356, 1979.
8. ETTINGER STEPHEN, J.: Ascites, Peritonitis, and other causas of abdominal enlargement. En: Ettinger (Ed): Textbook of Veterinary internal medicine Disease of the dog and cat., pp. 121-129. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
9. REBAR, A. H.: Diagnostic cytology in Veterinarian practice: Current status and interpretive principles. En: Kirk, R. (Ed.): Current Veterinary therapy (VII), pp. 16-27. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
10. REBAR, A. H.: Cytology of anormal fluid acumulation in body cavities. En: Handbook of Veterinary Cytology, pp. 29-36. Ralston Purina Company. Missouri, 1980.
11. MOULTON, J. E.: Tumors of the Genital sistem. En: Moulton, J. E. (Ed.): Tumors of Domestic Animals. Ed. 2, pp. 330-331. University of California Press. Los Angeles, 1978.
12. BURLE, T. J.: Reproductive Disorders. En: Ettinger (Ed.): Textbook of Veterinay internal medicina. Disease of the dog and car, pp. 1.711-1.725. Saunders. Philadelphia, 1983.

¿ Parvovirus y moquillo a la vez ?

INTERVET, en su línea de investigación en el sector de animales de compañía, lanza otra novedad mundial, primero fue Nobi-vac Parvo-c, ahora,

NOBI VAC PUPPY DP

Nobi-Vac Puppy-DP es la vacuna especialmente desarrollada para la primovacunación de cachorros que tengan todavía niveles de anticuerpos maternos, que hasta ahora impedían la inmunización activa.



Por fin estaremos protegidos
ya desde las 6 semanas

Intervet

Laboratorios Intervet, S. A.
Pol. El Montalvo
Salamanca

avanzamos investigando...

Manual de URGENCIAS EN VETERINARIA

3.ª edición

Robert W. Kirk, B.S., D.V.M.

Diplomate, American College of Veterinary Internal Medicine;
Diplomate, American College of Veterinary Dermatology;
Professor of Medicine;
Director, Veterinary Medical Teaching Hospital,
New York State College of Veterinary Medicine,
Cornell University, Ithaca, New York

Stephen I. Bistner, B.S., D.V.M.

Diplomate, American College of Veterinary Ophthalmologist;
Professor, Department of Clinical Medicine,
School of Veterinary Medicine,
University of Minnesota, St. Paul, Minnesota

Con la colaboración de 5 destacados expertos

Traducción y revisión científica

Dr. Víctor Gotzens García

Profesor Titular de Anatomía Humana y Anatomía Veterinaria,
Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona

Un tomo (14x22 cm) con 980 páginas y 120 figuras.
Encuadernación semi FLEXIBLE en símil piel con
estampación en oro.
ISBN 84-345-2656-5

- Nueva edición de este gran éxito de la bibliografía veterinaria ahora en un formato mucho más práctico.
- Indicador visual en el lomo para localizar rápidamente cada una de las 5 secciones.
- Incorpora nuevos procedimientos como la fluidoterapia simplificada y las diversas técnicas de biopsia.
- Amplia exposición de las urgencias cardíacas, del shock y de las urgencias anestésicas.
- Total actualización de la Sección 5
- Guardas (interior de las tapas) con un índice de las urgencias más graves y un resumen de las informaciones prácticas que contiene el Manual.

Nueva edición totalmente actualizada y reestructurada de este práctico y completo *Manual de urgencias en veterinaria* que alcanza ahora su 4.ª edición original (3.ª edición española).

Este *Manual*, dirigido por Kirk y Bistner, cuenta con la colaboración de 5 destacados expertos veterinarios, quienes proporcionan información práctica de 1.ª mano sobre tratamiento y cuidados de urgencia, signos diagnósticos, métodos de exploración, procedimientos diagnósticos y terapéuticos e interpretación de pruebas de laboratorio.

El *Manual* finaliza con una sección de "Tablas y cuadros" e incorpora en las guardas (interior de las tapas) un índice con las urgencias más graves y un resumen de las informaciones prácticas que contiene esta utilísima 3.ª edición.



NOVEDAD

Indicador VISUAL de las 5 secciones



Encuadernación semi-FLEXIBLE

DISEÑADO para la práctica diaria

INDICE DE CAPITULOS (extracto)

Sección 1. CUIDADOS DE URGENCIA	1
Sección 2. INTERPRETACION DE LOS SIGNOS DE ENFERMEDAD	221
Sección 3. FICHAS MEDICAS Y SISTEMAS ESPECIALES DE EXAMEN	303
Sección 4. PROCEDIMIENTOS CLINICOS	475
Sección 5. INTERPRETACION DE PRUEBAS DE LABORATORIO	629
Sección 6. TABLAS Y CUADROS	807
Indice alfabético de materias	911

DOCTOR VETERINARIO: Este Manual le facilita al máximo el DIAGNOSTICO y el TRATAMIENTO.

Más rápido ¡IMPOSIBLE!

Si desea recibir esta novedad editorial,
rellene la tarjeta de pedido y envíela a:
SALVAT EDITORES, S.A. División Medicina
Muntaner, 262 - 08021 BARCELONA

Agradeceré remitan a mi nombre el libro:

MANUAL DE URGENCIAS EN VETERINARIA 3.ª edición
por R.W. Kirk y S.I. Bistner

Precio: 7.476 Ptas. sin IVA Precio: 7.925 Ptas. con IVA

Al contado contra reembolso, sin recargo alguno.

NOMBRE _____

DIRECCION _____

LOCALIDAD _____

(Por favor, los datos con MAYUSCULAS)

FIRMA _____

838138



SALVAT
EDITORES, S.A.
DIVISION CIENCIAS
Medicina

Barcelona Bogotá Buenos Aires Caracas Lima México Miami Quito Río de Janeiro Santiago de Chile San Juan de Puerto Rico

ALIMENTAMOS CAMPEONES

Una vez más un perro de VISAN ha conseguido el título de Mastín Campeón de España 1989. Muchos años de experiencia en alimentación animal lo han hecho posible.

DISPONIBLE
COMO SEMENTAL



GARANTIA
DE CALIDAD

Mini-galletas para Cachorros
Gránulos de Alta Energía
Galletas para Adultos
Tacos para Rehalas de caza

Extrusionado
Cachorros

Extrusionado
Adultos

Mini-galleta
Cachorros

Galleta
Adultos

Huesos Chuletas

Hueso +
Chuleta

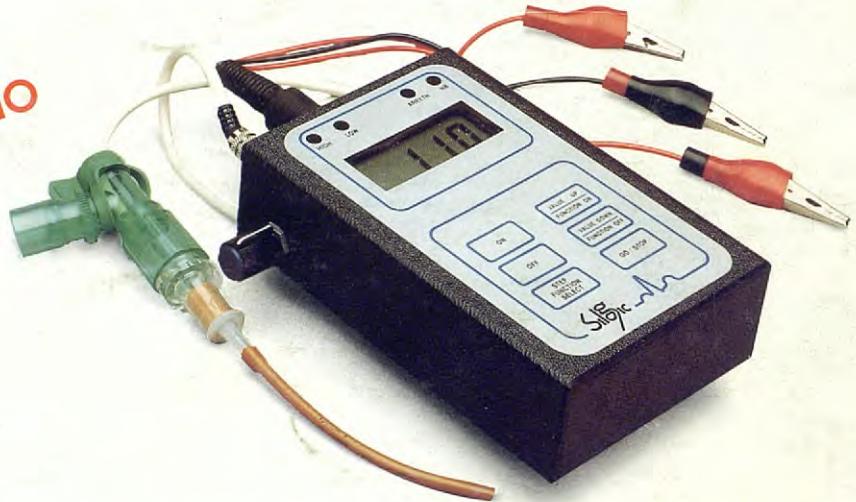
MAS CALIDAD
A MEJOR PRECIO



Servicio de Atención al Cliente: C/ Doctor Esquerdo, 168 - MADRID 28007 - Telf. 551 22 00

VMR - 15

NUEVO
CARDIACO - RESPIRATORIO



CARACTERÍSTICAS

- El monitor cardíaco-respiratorio veterinario es un instrumento preciso, que debería formar parte de cualquier equipo de cirugía.
- Informa y avisa de cuanto sucede con el ritmo cardíaco y respiratorio.
- Dispone de alarmas que nos avisan en cuanto se han superado los límites de pulsaciones impuestas, máximas y mínimas, alarma de apnea y de paro cardíaco.

NUEVO
CARDIACO - RESPIRATORIO
CON ECG

EC - 60



CARACTERÍSTICAS

- Las mismas que el VMR-15 más ECG
- 6 Derivaciones I, II, III, AVF, AVL, AVR
- Memoria del ECG, Congelación de Imagen, Gráfica del Pulso, etc.