

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



BIBLIOTECA
FACULTAT
DE VETERINÀRIA

Volumen 10
ENERO • MARZO
1990

1

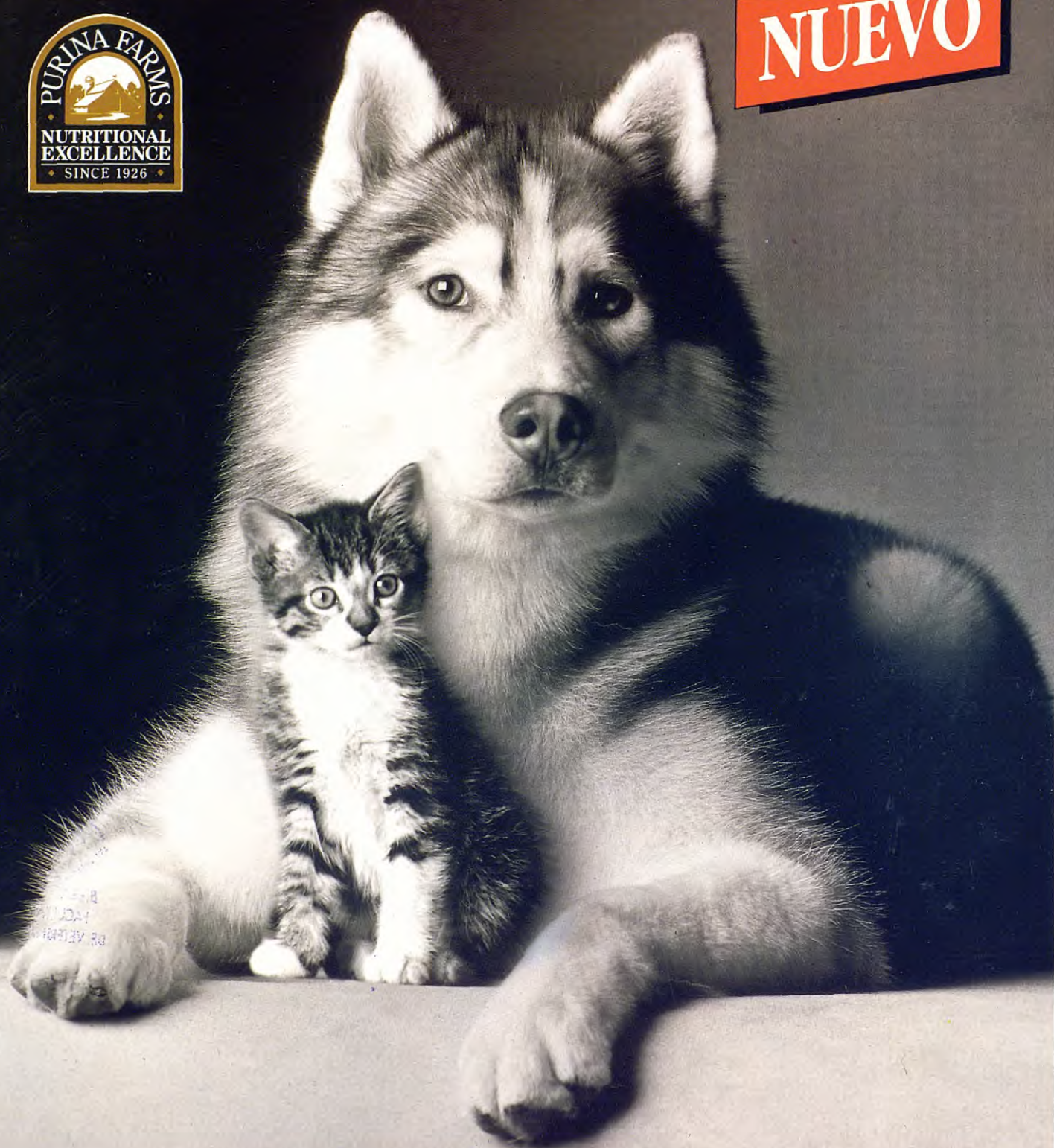
SALVAT
PUBLICACIONES
CIENTIFICAS



PRO PLAN[®]



NUEVO



UN PLAN CON MUCHOS PROS Y NINGUN CONTRA ►

En el centro de investigación "Purina Pet Care Center" de Estados Unidos realizamos anualmente más de 1.500.000 de observaciones en más de 2.000 perros y gatos.

Dos tests muy comunes son los de digestibilidad y palatabilidad.

Con toda esta información nutricional (la más importante del mundo) se ha conseguido una línea de productos que sobrepasa en calidad y prestaciones a cualquiera de los fabricados por cualquier industria de alimentos para animales de compañía.

Esta revolucionaria nueva línea, importada directamente de Ralston Purina (EE.UU.), se llama **PRO PLAN**.

Las principales características de **PRO PLAN** son:

1. Pollo fresco:

Es el único alimento extrusionado del mundo en el que se usa **carne de pollo fresca** como principal ingrediente (no subproductos, sino las mismas canales de consumo humano).

Se ha demostrado que el pollo es una fuente excelente de proteínas de alta calidad y de muchos otros elementos nutritivos, esenciales para conseguir una buena salud, energía y una óptima forma.

Le invitamos a comparar toda la comida de perros y gatos **PRO PLAN** con la de los competidores, y a comprobar la diferencia que le proporciona **PRO PLAN**.

2. La investigación:

Antes de lanzarse la marca **PRO PLAN**, se hicieron muchas pruebas, desde estudios de reproducción y crecimiento, hasta pruebas de sabor y digestibilidad, para asegurar la mejor formulación de **PRO PLAN**.

Por ejemplo, para hacer cada fórmula de **PRO PLAN**, se realizaron pruebas de crecimiento, con una duración de 10 semanas, utilizando 23 cachorros. Ello representó 1.610 días de la vida de un perro, una vez completado el experimento.

Para la fórmula "Growth" de **PRO PLAN**, se experimentó el equivalente a 4.249 días de la vida de un perro, en la cual se comprobaron 11 camadas. El término medio en los pastores alemanes fue de 8.2 cachorros por camada, y el de los Huskies siberianos, de 5.8 cachorros.

En lo que se refiere al sabor, se hicieron 55 comparaciones, que representaron un total de 5.460 días de la vida de un perro, y otro tanto en gatos.

Las pruebas de digestibilidad representaron 908 días de la vida de un perro.

Esta investigación extensa excede los modelos de la industria y refleja la fuerte tradición en investigación de Purina. Todo empezó hace más de 60 años, en "Purina Farms", la instalación más grande de este tipo en todo el mundo. Esta investigación ayuda a **PRO PLAN**

a proporcionar un equilibrio nutritivo, que facilita una alta **digestibilidad** y un **sabor** de primera calidad.

3. Digestibilidad:

PRO PLAN es la línea de alimentos con **mayor digestibilidad del mundo**, lo que conlleva menos consumo y deyecciones más pequeñas y duras.

La digestibilidad mide la cantidad de nutrientes absorbidos por el organismo. Estos nutrientes son necesarios para un crecimiento correcto, fortaleza, salud y reproducción adecuada.

Además de ser muy digestible, **PRO PLAN** está muy concentrado. Por tanto las necesidades nutricionales del animal se consiguen ingiriendo menor cantidad de alimento.

Los tres principales ingredientes

DOG GROWTH FORMULA:
Digestibilidad 85%

- Pollo fresco
- Arroz
- Carne deshidratada

DOG ADULT FORMULA:
Digestibilidad 82%

- Pollo fresco
- Arroz
- Trigo dextrinado

CAT FOOD
Digestibilidad 86%

- Pollo fresco
- Gluten de maíz
- Trigo dextrinado

4. Altísima palatabilidad:

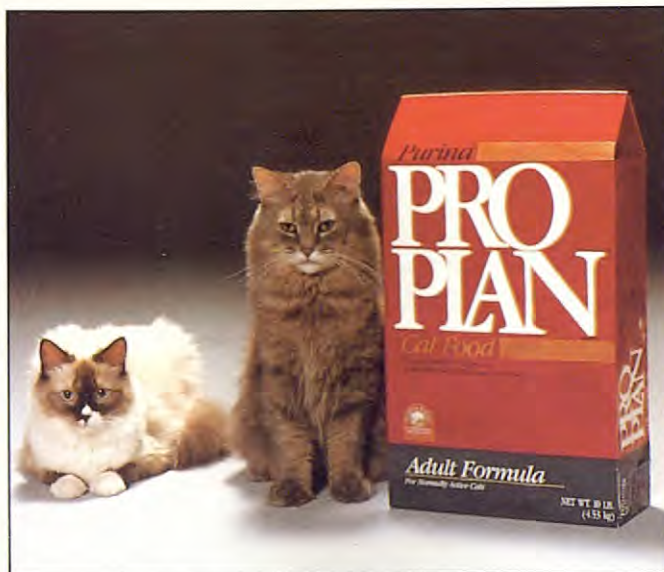
Los test realizados demuestran que **PRO PLAN**, por la inmejorable calidad de sus ingredientes, es preferido mucho más que las mejores marcas de la competencia.

PRO PLAN es un producto extrusionado en caliente. Esto significa que este alimento es sometido a altas presiones y temperaturas.

Ello produce una completa **cocción y esterilización**, superior incluso que en el caso de alimentos de consumo humano.

Dicho proceso también aumenta la palatabilidad del alimento.





5. Distribución exclusiva:

Por ser productos tan especiales sólo los expendemos a

- Veterinarios especialistas en animales de compañía.
- Socios del CLUB 2000 (tiendas especializadas).
- Miembros del PRO CLUB (conocidos criadores).

6. Productos, garantías, destino y uso:

PRO PLAN DOG GROWTH FORMULA

Para cachorros de perros, desde los 10 días hasta la fase adulta. También las hembras gestantes (2.ª mitad gestación) y perras lactantes.

PRO PLAN DOG ADULT FORMULA

Para perros adultos.

PRO PLAN CAT FOOD

Para gatos todas edades y situación.

Modo de empleo:

Dar las cantidades, según peso y situación de perros y gatos, siguiendo las instrucciones especificadas en la etiqueta y no olvidando que tengan siempre agua abundante y fresca a su alcance.

ANÁLISIS MEDIO (%)	DOG GROWTH	DOG ADULT	CAT FOOD
Humedad	8.5	8.5	8.0
Proteína	29.1	26.2	32.6
Grasa	18.1	17.1	14.5
MELN (*)	35.4	40.0	38.1
Cenizas	6.4	5.7	5.4
Fibra	2.5	2.5	1.4
Sodio	0.4	0.4	0.33
Calcio	1.3	1.1	0.92
Fósforo	0.95	0.8	0.85
Vitamina A	22.000 UI/Kg	22.000 UI/Kg	22.000 UI/Kg
Vitamina D	2.500 UI/Kg	2.500 UI/Kg	2.700 UI/Kg
Vitamina E	33 UI/Kg	33 UI/Kg	36 UI/Kg

Además el resto de vitaminas y de microminerales.

(*) MELN son los extractivos libres de nitrógeno; o sea, los carbohidratos.



¡La investigación hace la diferencia!



Volumen 10
Número 1
Enero 1990

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



Muntaner 262, 6ª planta,
Tel. 201 09 11
08021 Barcelona

Avda. de Burgos 29, 5º D
Tel. 202 20 44 - 202 20 45
28036 Madrid

PUBLICACION TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera de 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.

Depósito Legal

B-25427-81

Impresión

Gráficas Monterreina, S.A.

Distribución

UMFE, S. A.



EXCLUSIVA

**RHÔNE MÉRIEUX GARANTIZA LA
MEJOR PROTECCIÓN PARA EL PERRO**



TETRADOG

Consigue la máxima inmunidad



La gran experiencia de RHÔNE MÉRIEUX en la vacunación de perros con CANIFFA y PARVODOG, ha dado origen a TETRADOG, vacuna combinada de excepcional calidad y eficacia.

TETRADOG garantiza el máximo grado de inmunidad del perro, contra las enfermedades de Moquillo, Hepatitis infecciosa, Laringotraqueitis infecciosa, Parvovirus y Leptospirosis.

**RHÔNE MÉRIEUX
LE AYUDA
A PROTEGER
LA VIDA**



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

Germà Estruch, 9-11
08820 EL PRAT DE LLOBREGAT (Barcelona)
Tel. 370 13 11

Volumen 10
Número 1
Enero 1990

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

Presidente AVEPA

Dr. Jordi Manubens Grau

Vicepresidente

Dr. José M^a Closa Boixeda

Secretaria

Dra. Pilar Gurriá Bellido

Tesorero

Dr. Joan Casas Segalá

Vocal 1ª Región

Dr. Eduardo Saló Mur

Vocal 2ª Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3ª Región

Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

Vocal 4ª Región

Dra. Pilar Sagredo Rodríguez

Vocal 5ª Región

Dr. Javier Villamor Urbán

Vocal 6ª Región

Dr. Tomás Elvira Buergo

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Mercedes Blanc Acha-Orbea

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Duplà
Dr. Ignacio Durall Rivas
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Ignacio Menes Alvarez
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Luis Pomar Pomar
Dr. Miguel Ruiz Pérez
Dr. Juan J. Tabar Barrios

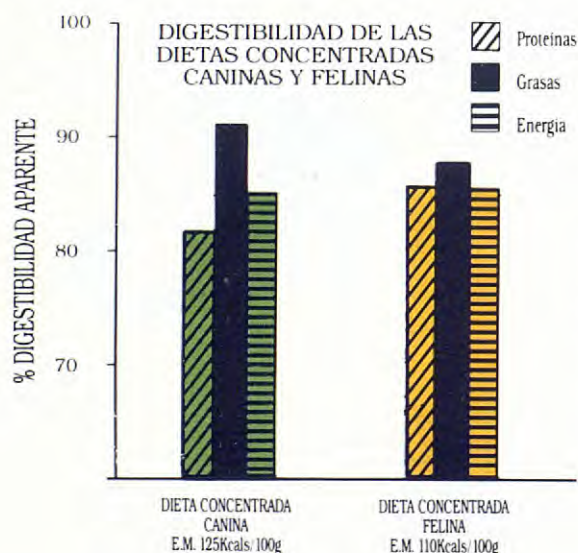


PRONTO ESTARAN SANOS.



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.)
María 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

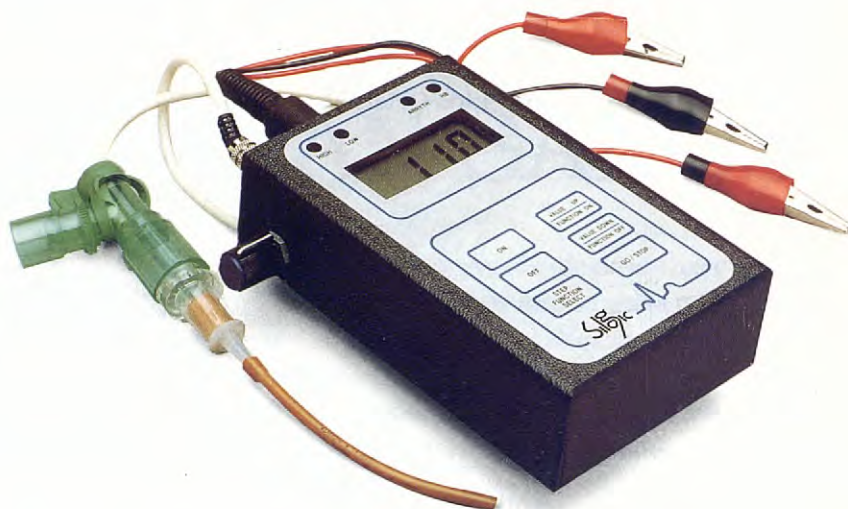
CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de A.V.E.P.A.

S U M A R I O

Artículos Originales	Cirugía de cabeza, cuello y garganta (Parte I) <i>I. Durall Rivas</i>	1
	Cirugía de cabeza, cuello y garganta (Parte II) <i>I. Durall Rivas</i>	19
	Tumores linfoproliferativos causados por el virus de la Leucemia Felina. Linfosarcoma Mediastínico. Caso Clínico <i>X. Font Pla</i>	30
Caso Clínico	Estudio clínico de un brote de peritonitis infecciosa felina <i>M. Martín Castillo y A. Monferrer Ballester</i>	41
Noticias		49

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.

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de A.V.E.P.A.

S U M M A R Y

Original Articles	Surgery of the head, neck and throat (Part I) <i>I. Durall Rivas</i>	1
	Surgery of the head, neck and throat (Part II) <i>I. Durall Rivas</i>	19
	Feline leukemia virus-induced lymphoproliferative neoplasias. Mediastinic lymphosarcoma in a cat. Clinical case <i>X. Font Pla</i>	30
Clinical Case	Clinical study of some cases of feline infectious peritonitis (FIP) <i>M. Martín Castillo and A. Monferrer Ballester</i>	41
News		49

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

I. Durall Rivas

Cirugía de cabeza, cuello y garganta Parte I

Profesor Titular Interino
de Patología Quirúrgica
Facultad Veterinaria

Correspondencia:
C/ Francisco Inglott Artiles 12, A
35016 Las Palmas de Gran Canaria

RESUMEN

Hemos dividido la cirugía de la cabeza, cuello y garganta en dos apartados (I y II) debido a su extensión. En la primera parte incluimos los mucocelos, hendidura del paladar, otitis externa y media, abordando la etiología, técnica quirúrgica y resultados.

PALABRAS CLAVE

(Parte I) Mucocelos; Hendidura del paladar; Otitis externa y media.

ABSTRACT

We divided the surgery of the head, neck and throat in two articles (I and II) due to the extension. In the first one we enclose mucocelos, cleft palate, external and media otitis, discussing the etiology, surgical techniques and results.

KEY WORDS

(Part I) Mucocelos; Cleft palate; External and media otitis.

2



Figura 1. Mucocèle sublingual, también llamado rânula.



Figura 2. Mucocèle faríngeo y sublingual

MUCOCELES

Introducción

Se entiende por mucocèle el acúmulo de saliva en el tejido subcutáneo y la consiguiente reacción del tejido⁽⁴⁾.

Aunque se piensa en una etiología traumática, estudios experimentales han fracasado en la inducción del mucocèle. Así, se ha ligado y lacerado el conducto, se ha lesionado la glándula salivar, se ha inyectado el fluido del mucocèle en perros sanos sin que ninguna de estas intervenciones haya conseguido desencadenar el proceso. Estos resultados sugieren que el mucocèle sólo se produce en aquellos sujetos que muestran una "predisposición" y este hecho lo corrobora que dos razas, el pastor alemán y el caniche miniatura sean las más afectadas⁽⁴⁾.

Los mucocèles se asocian casi siempre a afecciones de las glándulas mandibular y sublingual. La parótida produce trayectos fistulosos y la ligadura de su conducto no desencadena la formación de un mucocèle, sino la atrofia de la glándula. Las neoplasias afectan con más frecuencia a la parótida y cuando éstas afectan a la glándula mandibular pueden producirse mucocèles⁽²⁾.

El cuadro clínico depende de la posición del mucocèle. El *cervical* empieza por una hinchazón dolorosa que, posteriormente, se reduce y que por lo general, pasa desapercibida para el propietario, que visita al veterinario cuando observa una hinchazón progresiva, blanda y no dolorosa. El *sublingual*, también denominado *rânula*, presenta saliva teñida con sangre, dificultad a la masticación y rechazo a comer. El *faríngeo*



Figura 3. Mucocèle faríngeo y sublingual, en el mismo paciente.



Figura 4. Mucocelo faríngeo sin ránula.

presenta un abultamiento en esta zona y si es de grandes dimensiones obstruye las vías respiratorias altas, pudiendo causar la muerte por asfixia⁽¹⁾ (Fig. 1, 2, 3, 4).

El diagnóstico se basa en la anamnesis, cuadro clínico y paracentesis. En nuestra opinión, la sialografía en muy raras ocasiones es necesaria para establecer el diagnóstico. La técnica consiste en la inyección retrógrada a través del conducto salivar respectivo de un compuesto soluble iodado a razón de 0,25-0,50 ml/5 kg⁽⁴⁾. La paracentesis pone de manifiesto un líquido viscoso, amarillento o teñido de sangre que, en ocasiones, es difícil de diferenciar de los fluidos serosanguinolentos producidos por cuerpos extraños⁽¹⁾ (Fig. 5). La citología muestra un bajo contenido celular⁽⁴⁾.



Figura 5. Paracentesis de un mucocelo cervical. Obsérvese el aspecto serosanguinolento del líquido aspirado.

Una vez establecido el diagnóstico, debemos averiguar si es el lado derecho o el izquierdo el que está afectado, ya que en mucocelos de localización central, como los cervicales y a veces los faríngeos, es difícil de precisar. Hemos de colocar el perro en decúbito supino y examinar atentamente hacia qué lado se desplaza. En los faríngeos, si no se acompañan de ránula, podemos presionarlos mientras observamos si se produce una pequeña hinchazón en el área sublingual que nos ayude a localizar el lado afectado⁽²⁾.

Los mucocelos de zigomática pueden producir quistes localizados desde el techo de la cabeza hasta la zona ventral del ojo y en ocasiones, adyacentes a los molares superiores⁽³⁾.

Material y métodos

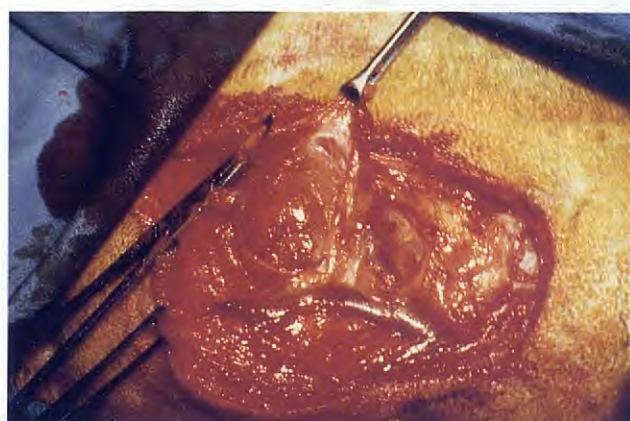
Hemos tratado un total de ocho casos, siendo cuatro de ellos pastores alemanes, dos caniches, un draathar y un teckel. El tipo de mucocelo, técnica quirúrgica y resultados pueden observarse en la tabla 1.

El tratamiento quirúrgico vamos a limitarlo a la extirpación de las glándulas mandibular y sublingual ya que nunca hemos observado mucocelos de parótida y en una sola ocasión hemos observado uno de zigomática que resolvimos drenándolo.

La técnica quirúrgica descrita por varios autores^(1, 2, 4) consiste tras el afeitado y preparación del campo quirúrgico y con el perro en decúbito lateral, en incidir la piel sobre la glándula mandibular que puede palparse por detrás de la mandíbula. Tras seccionar el músculo platys-

Tabla 1 Mucocelos

Pastor alemán	Macho	5 años	Mucocele sublingual y faríngeo	Resuelto sin complicaciones
Pastor alemán	Hembra	4 años	Mucocele sublingual y faríngeo	Resuelto sin complicaciones
Pastor alemán	Hembra	6 años	Mucocele sublingual	Resuelto sin complicaciones
Pastor alemán	Hembra	5 años	Mucocele zigomática	Resuelto sin complicaciones
Caniche	Macho	3 años	Mucocele subl. y cervical	Resuelto sin complicaciones
Caniche	Hembra	9 años	Mucocele cervical	Resuelto sin complicaciones
Draahtar	Macho	3 años	Mucocele faríngeo	Resuelto sin complicaciones
Teckel	Macho	6 años	Mucocele faríngeo	Resuelto sin complicaciones

**Figura 6.** La vena maxilar interna (dorsal) y la linguofacial (ventral), convergiendo en la yugular.**Figura 7.** Apertura de la cápsula y exposición de la glándula mandibular.**Figura 8.** Disección de la glándula mandibular y parte de la sublingual antes de proceder a su ligadura y resección.

ma identificamos las dos ramas de la yugular, la más dorsal es la vena maxilar interna y la ventral, la vena linguofacial (Fig. 6). Entre las venas mencionadas se encuentra la glándula mandibular, a la cual accedemos después de seccionar su cápsula, que identificamos por su color plateado. La glándula aparece como un tejido rosado y lobulado (Fig. 7). Procedemos a su disección en sentido craneal, observando su paso a través de los músculos masetero y digástrico, lugar donde procedemos a su ligadura y resección (Fig. 8 y 9). Si se requiere una mayor exposición, puede seccionarse el músculo digástrico teniendo en cuenta que hay que preservar el nervio lingual, que se encuentra en la zona dorsal de la glándula. A continuación, drenamos el mucocele por la parte ventral del cuello, por medio de un penrose (Fig. 10). El cierre quirúrgico de los planos operatorios lo realizamos de la forma habitual.



Figura 9. En esta foto se aprecia el mucocelo.

El postoperatorio consiste en la administración de antibióticos durante siete días y retirada del penrose a los cinco días y los puntos a los diez días.

Los mucocelos sublinguales no asociados a mucocelos de otro tipo los hemos tratado por marsupialización. El único mucocelo de zigomática que hemos tenido, lo resolvimos con un drenaje sin que presentara recidivas tras seis meses de evolución.

Discusión

El mucocelo es el proceso patológico que más comúnmente afecta a las glándulas salivares⁽¹⁾.

Con nuestra casuística contribuimos a reafirmar, que caniches y pastores alemanes son las razas más afectadas. Aunque la etiología es motivo de controversia, el hecho de presentarse con mayor frecuencia en las citadas razas, parece indicar una predisposición en las mismas⁽⁴⁾.

La glándula que con más frecuencia produce mucocelos es la sublingual y la saliva extravasada suele localizarse en el área intermandibular (mucocelo cervical) y en el tejido sublingual del suelo de la boca (ránula)⁽¹⁾. La resección de la glándula sublingual debe



Figura 10. Colocación del penrose para el drenaje del mucocelo.

realizarse junto con la mandibular, ya que ambas forman un complejo unitario.

La diferenciación de los mucocelos cervicales y faríngeos en ciertas ocasiones son difíciles de clasificar, ya que debido a sus dimensiones ocupan ambas áreas. Desde el punto de vista clínico carece de importancia, ya que el tratamiento es idéntico para ambos mucocelos. Si tiene importancia la localización del lado afectado y en caso de no poder despejar las dudas con las pruebas correspondientes, podemos extirpar bilateralmente los complejos mandibular-sublingual sin consecuencias clínicas⁽²⁾.

Menos del 5% de casos presentan recidivas que se atribuyen a una resección incompleta de la glándula, resección equivocada o lesiones en la glándula sublingual opuesta⁽¹⁾. Este mismo autor recomienda la inyección de azul de metileno a través del conducto sublingual para favorecer la identificación del resto de la glándula, que deberá abordarse por vía oral entre el ramo vertical de la mandíbula y la lengua. En ninguno de nuestros casos se han presentado estas complicaciones por lo que no hemos tenido que recurrir a esta técnica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Harvey, C. E.: *The salivary glands*, in Slatter, D. H. (Ed.): *Textbook of small animal surgery*, W. B. Saunders Co., 1985.
- 2 Lammerding, J. J.: Salivary gland, in Borjab, M. J.: *Current techniques in small animal surgery*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
- 3 Martin, Ch. L.; Kaswan, R. L., and Doran, C. C.: *Cystic lesions of the periorbital region*. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* **10**: 1022-1030, 1987.
- 4 Smith, R. M.: Surgery of the canine salivary system. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* **6**: 457-468, 1985.

6 HENDIDURA BILATERAL COMPLETA DEL PALADAR PRIMARIO Y SECUNDARIO

Introducción

Los defectos craneales al forámen incisivo se denominan del paladar primario y afectan al labio. Los caudales a dicho forámen son los del paladar secundario que, a su vez, se dividen en duro y blando⁽¹⁾.

Los perros de raza pura están más predispuestos a la enfermedad, especialmente los braquicéfalos y snauzers⁽³⁾. Una gran variedad de razas caninas y felinas se han visto afectadas esporádicamente por este proceso, cuya etiología se atribuye a una agresión intrauterina. En el shih tzu, pointer y bulldog, algunos estudios



Figura 11. Hendidura completa del paladar secundario.

evidencian el carácter hereditario del proceso en estas razas⁽²⁾.

Si el defecto es exclusivo del paladar primario, puede pasar inadvertido al no mostrar sintomatología. Sin embargo, en la hendidura del paladar secundario, el cachorro no puede succionar la leche, ya que existe una comunicación entre la cavidad oral y nasal que le impide hacer el vacío, por lo que muere de inanición y complicaciones asociadas como infecciones de la cavidad nasal, neumonías por aspiración, etc.⁽⁵⁾.

El primer requisito es contar con un propietario dispuesto a colaborar, ya que los cuidados que requerirá el cachorro son extremadamente importantes. Debemos instruirle en la forma de sonarlo hasta la edad de 6-8 semanas, momento oportuno para realizar la intervención⁽⁵⁾.

En cuanto a la cirugía, se deben respetar cinco requisitos para el éxito de la misma⁽²⁾:

1. Hacer el pedículo de recubrimiento mucho más grande que el tamaño del defecto.
2. Respetar el tejido conectivo y los vasos del pedículo para asegurar su viabilidad.
3. Los extremos epiteliales deben seccionarse, ya que una superficie epitelial intacta no epiteliza en el pedículo.
4. La línea de sutura no debe descansar sobre el defecto, sino sobre el tejido conectivo.
5. Suturar el tejido gentilmente con amplios puntos para minimizar la tensión e interferencia sanguínea sobre los extremos de la herida.

Material y métodos

Se presenta en nuestra consulta un perro boxer, hembra, de pocos días de edad, debido a que llora constantemente, está inquieto y han observado que expulsa leche por la nariz. La inspección nos pone de manifiesto la existencia de una hendidura bilateral completa del paladar primario y hendidura completa del paladar secundario. El propietario nos manifiesta su voluntad de hacer todo lo que esté de su mano, por lo que procedemos a instruirle en la forma de sonar al perro, frecuencia de tomas y manejo del mismo. A las cuatro semanas procedemos al destete alimentándolo con trozos de carne sin arroz para evitar al máximo el paso de ingesta a la cavidad nasal. Al cumplir las seis semanas, tuvimos que administrarle antibióticos por

Vd. puede controlar la insuficiencia renal, mediante una alimentación adecuada.

Reduciendo el trabajo de unos riñones enfermos, mediante una dieta adecuada, es posible frenar el proceso de insuficiencia renal en perros y gatos.

Tratamiento y manejo.

Prescription Diet Canine k/d o Feline k/d son las dietas indicadas para aquellos perros o gatos en los que se haya diagnosticado una función renal alterada (1). Estas dietas, especialmente formuladas, satisfacen los requerimientos energéticos del animal sin necesidad de calorías de origen proteico, controlando el aporte de proteína, fósforo y sodio.

Se reduce la proteína de la dieta para prevenir un exceso de residuos nitrogenados y la uremia.

Se reduce el fósforo para evitar la hiperfosfatemia, osteodistrofia y un fallo renal mayor.

Se reduce el sodio para minimizar la hipertensión, la cual se asocia frecuentemente con la insuficiencia renal. Administrar estas dietas para controlar la malfunción renal desde sus primeros síntomas y a lo largo de toda la vida del animal.

Tratamiento nutricional del fallo renal avanzado.

Si el perro alimentado

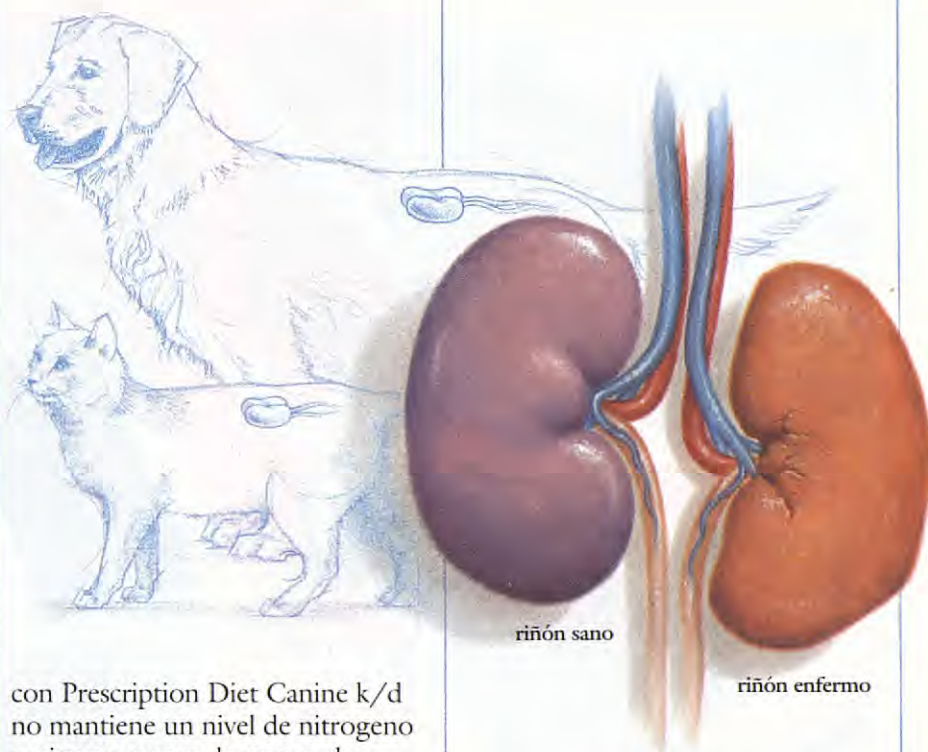
con Prescription Diet Canine k/d no mantiene un nivel de nitrógeno ureico en sangre de menos de 60 mg/dl, habrá que utilizar una dieta aún más restringida en proteína y fósforo.

Prescription Diet Canine u/d reduce aún más la proteína (< 11% materia seca), con un valor biológico cercano a 100. El contenido en fósforo también es menor.

En el caso del gato con fallo renal avanzado, la dieta adecuada es Prescription Diet Feline k/d.

Prevención de la insuficiencia renal.

Los síntomas clínicos sólo aparecen después de que 2/3 de las nefronas dejen de ser funcionales.



riñón sano

riñón enfermo

En el perro viejo es importante evitar a tiempo la ingesta excesiva de proteínas, fósforo y sodio, para prevenir así la insuficiencia renal (3). Por tanto, Prescription Diet Canine g/d es la dieta adecuada para todos los perros viejos.

Si desea obtener más información sobre el programa de control de la insuficiencia renal o cualquier Prescription Diet, contacte con su distribuidor o llame a Nutral al teléfono (91) 845 45 11.



Prescription Diet.

World Leaders in Dietary Management



NUTRAL S.A.

Calle Cobalto, p. 261/263
Polígono Industrial Sur
Apartado 58-Tels. 854 45 11-854 45 61-854 46 11
Telex: 48303 NUT E
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

References

1. Lewis LD, Morris MJ Jr, Hand MS. Small Animal Clinical Nutrition. II, 1987.
 2. Ross LA. Assessment of renal function in the dog and cat. Current Veterinary Therapy IX. W.B. Saunders Company 1986. p. 1103-1108.
 3. Allen TA. Management of advanced chronic renal failure. Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders Company 1989. p. 1195-1198.
 4. Polzin D, Osborne C, O'Brien T. Diseases of the kidneys and ureters. Textbook of Veterinary Internal Medicine. ed. St J. Ettinger. W.B. Saunders Company 1989. p. 1981-2012.
 5. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease. The New England Journal of Medicine. 1982. p. 337-352-659.
 6. Jamison RL. Dietary protein, glomerular hyperemia and progressive renal failure. Am. Int. Med. p. 849-850.
- Hill's Prescription Diet Canine k/d, Feline k/d, Canine u/d y Canine g/d son marcas registradas de Hill's Pet Products Division de Colgate-Palmolive.



El analizador hematológico diseñado especialmente para los veterinarios



ANALICE SUS NECESIDADES

- | | |
|---|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> Versatilidad de muestras. | <input checked="" type="checkbox"/> Rapidez. |
| <input checked="" type="checkbox"/> Sencillez. | <input checked="" type="checkbox"/> Libre de mantenimiento. |
| <input checked="" type="checkbox"/> Rentabilidad. | <input checked="" type="checkbox"/> Soporte científico. |

- Analizador hematológico centrífugo, monorreactivo, no necesita calibración, controles imperecederos.
- Parámetros: Hematocrito, recuento total de leucocitos, granulocitos en % y en valor absoluto, linfocitos/monocitos en % y en valor absoluto, cuantificación de eosinófilos en % y en valor absoluto y recuento total de plaquetas.
- Diagnóstico de parasitosis hemáticas.

**BECTON
DICKINSON**
Calidad Superior

DIVISION SISTEMAS DE DIAGNOSTICO
APARTADO 31.091 - 28080 MADRID
TEL. 91/841 83 11



Figura 12. Sección longitudinal de todo el borde de la hendidura.

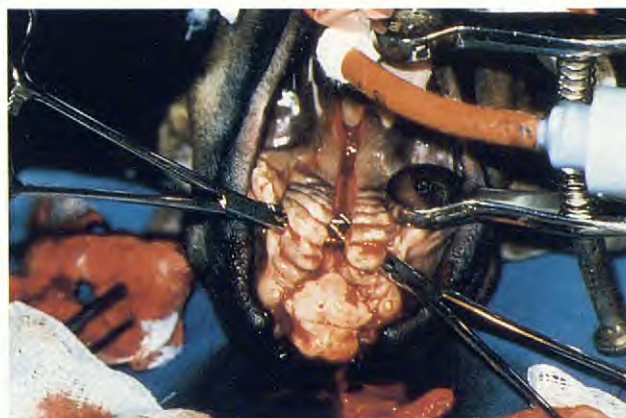


Figura 13. El pedículo está desprendido y movable, como lo demuestran las mosquitos introducidas entre pedículo y hueso.



Figura 14. Cierre completo de toda la hendidura del paladar secundario.

presentar infección en la cavidad nasal, única complicación durante este período.

La intervención quirúrgica la realizamos a las ocho semanas, premedicándolo con acepromacina y atropina inducción con tiopental sódico, intubación y mantenimiento con flutane. Con el perro en decúbito supino, el tubo endotraqueal fijado a la mandíbula y un abre bocas, irrigamos copiosamente la cavidad nasal con suero fisiológico antes de iniciar la intervención (Fig. 11). Seccionamos con bisturí convencional (no eléctrico) los bordes de la hendidura del paladar secundario en toda su longitud (Fig. 12). A continuación efectuamos una incisión junto a ambas arcadas molares del paladar duro y desde esta zona y la zona medial vamos desperiostizando el pedículo hasta conseguir

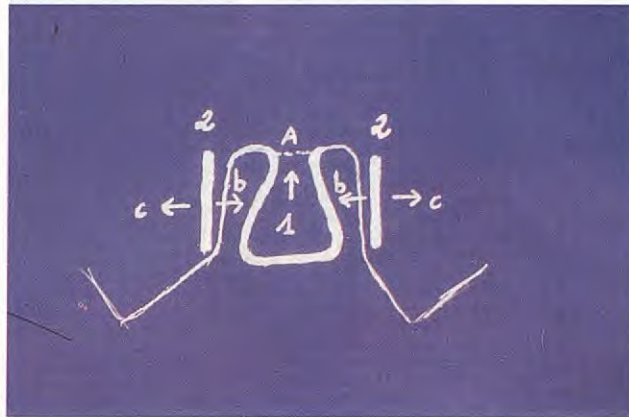


Figura 15. Paciente en decúbito prono, mostrando la hendidura bilateral del paladar primario.

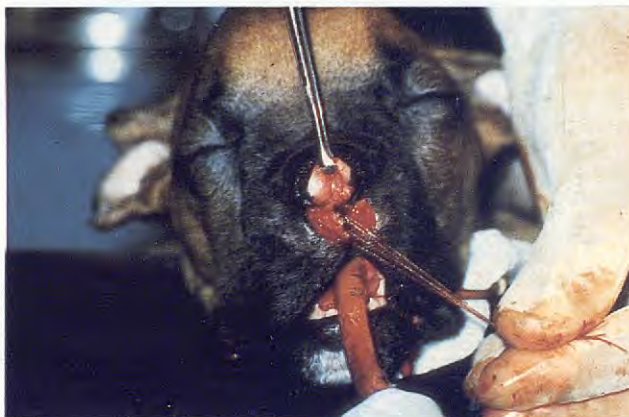
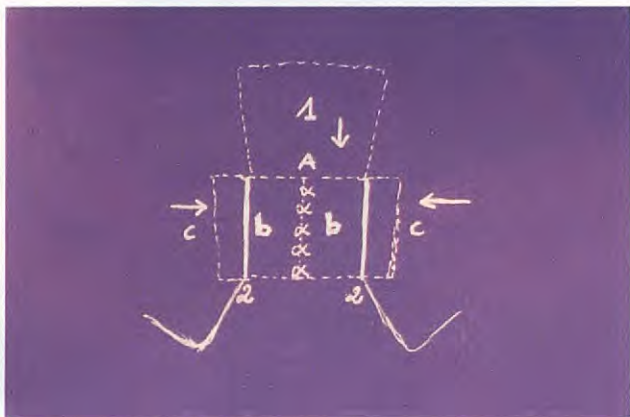
que sea movable (Fig. 13) y podamos desplazarlos medialmente, con objeto de cubrir el defecto. Saturamos ambos pedículos y la zona del paladar blando con puntos de seda discontinuos (Fig. 14).

A continuación procedimos a la intervención del paladar primario colocando al paciente en decúbito prono (Fig. 15). Hacemos dos incisiones en las zonas laterales de la hendidura (Figs. 16 y 17 (2)), abriéndolas como las hojas de un libro (Fig. 17 (b y c)). Practicamos una incisión ventrodorsal con una inclinación de unos 30 grados en sentido cráneo caudal y elevamos dorsalmente la parte central del filtro nasal (Fig. 17 (1)) que continúa sujeto en su aspecto dorsal (Fig. 17 (a)). A continuación suturamos las hojas "b" en la zona media (Fig. 18 y 19), devolvemos a su posición anatómica el

8



Figuras 16 y 17. Léase el texto para su comprensión.



Figuras 18 y 19. Sutura de las hojas mediales en la línea central.

filtro nasal (Fig. 18 (1)), al que suturamos las hojas "c" laterales (Fig. 20).

Practicamos una faringostomía con el fin de administrar los alimentos y proteger la cavidad oral. Prescribimos antibióticos parenterales durante diez días.

La evolución del paciente fue satisfactoria, aunque tuvimos que reponer el tubo de la faringostomía en tres ocasiones, ya que lo expulsaba por la boca. Finalmente, desistimos en nuestro intento y permitimos la ingestión por vía oral a la semana de la intervención.

Al mes, procedimos a la extracción de los puntos, presentando una dehiscencia de uno de los lados del paladar primario, que no se intervino de nuevo por rechazarlo el propietario, al representar únicamente un problema estético (Fig. 21).

Discusión

Las hendiduras del paladar primario y secundario obedecen a diversas causas, entre las que destacan las hereditarias, mecánicas, hormonales, nutricionales, etc.⁽⁵⁾.

El diagnóstico debe realizarse de forma precoz, ya que en caso contrario el cachorro muere de inanición, deshidratación y complicaciones asociadas como infecciones, neumonía por aspiración, etc.⁽⁴⁾.

Uno de los factores más importantes para el éxito de la intervención es la calidad del propietario. Debemos conseguir la supervivencia del cachorro hasta las ocho semanas de vida, lo cual requiere un manejo escrupuloso del paciente y paliar las complicaciones que se presenten.



Figura 20. Sutura de las hojas laterales al filtro nasal.

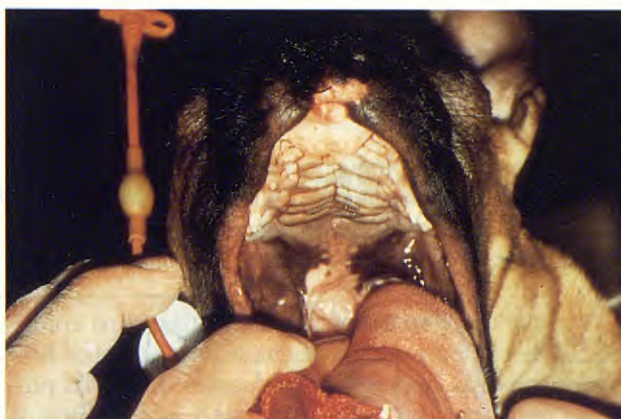


Figura 21. Aspecto del paladar secundario tras la extracción de los puntos.

Las técnicas quirúrgicas descritas en la reparación del paladar secundario van desde la apertura ventral con osteotomía de la sínfisis de la mandíbula⁽⁵⁾, al empleo de materiales acrílicos y metálicos que ocluyan el defecto⁽²⁾. Consideramos después de nuestra experiencia que, salvo en casos extremos, como la presentación de grandes defectos consecuencia de quemaduras eléctricas u otros insultos o traumatismos, carece de sentido la aplicación de técnicas complicadas, existiendo soluciones sencillas.

La dehiscencia de las suturas es probablemente la complicación quirúrgica más frecuente y se debe, ge-

neralmente, a una excesiva tensión en el lugar de la sutura⁽⁵⁾ o al empleo del bisturí eléctrico en los extremos de la incisión⁽²⁾.

El tipo de sutura también ha sido objeto de estudio con diferentes resultados. En unos, el ácido poliglicólico y el catgut han causado menor reacción que la seda, mientras que en otros trabajos las opiniones han sido contrarias. Algunos consideran que el acero inoxidable abrasa la lengua, evitando el lamido de las suturas, mientras otros han constatado que no se evita este fenómeno⁽²⁾.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Hammer, D. L., and Sacks, M.: The palate, in Bojrab, M. J.: *Current technique in small animal surgery*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1979.
- 2 Harvey, C. E.: Palate defects in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* **4**: 404-418, 1987.
- 3 Howard, D. R.: Repair and reconstruction of cleft palate and other oronasal fistulas, in Bojrab, M. J.: *Current techniques in small animal surgery*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
- 4 Nelson, A. N., and Wykes, P. M.: Upper respiratory system, in Slatter, D. H.: *Textbook of small animal surgery*, W. B. Saunders Co., 1985.
- 5 Sinibaldi, K. R.: Cleft palate, *Vet. Clin. North Am.* **2**: 245-257, 1979.

10 OTITIS

Introducción

La otitis es un problema muy frecuente en la práctica clínica que, en ocasiones, se convierte en un proceso frustrante para el clínico y propietario, al no encontrar un tratamiento curativo definitivo que evite las recidivas.

Hay que tener en cuenta, que la otitis es una enfermedad de etiología multifactorial, algunos de ellos primarios, predisponentes y perpetuantes. Entre los primeros destacan los parásitos, cuerpos extraños y enfermedades de hipersensibilidad, tales como las alergias inhalantes, alimentaria, de contacto, medicamentosa, picada de pulga, etc. También se incluyen en este grupo los desórdenes de la queratinización como la seborrea idiopática y enfermedades autoinmunes como el pemfigus foliaceus y eritematoso⁽¹⁾. Las endocrinopatías como el hipotiroidismo, tumor de Sertoli o desequilibrios ováricos tipo I, producen otitis bilaterales por alterar las secreciones de las glándulas ceruminosas y sebáceas y por ende, alterar el proceso normal de queratinización⁽¹²⁾.

Entre los factores predisponentes destacan la conformación del canal, variaciones climáticas, enfermedades obstructivas, etc. Finalmente, los factores que perpetúan el proceso son las bacterias y levaduras, destacando, que la otitis media bacteriana es una importante causa de otitis externa recidivante⁽¹⁾.

Las improntas nos revelan la presencia de cocos, bastones o levaduras. Los cultivos deben considerarse en casos refractarios o recidivantes, especialmente si detectamos bacterias gram-negativas. La levadura *malassezia canis* es el organismo más frecuentemente aislado del oído, generalmente asociado a bacterias. Esta levadura, sin embargo, se aísla en el 50% de oídos normales, considerándose un organismo habitual que en algunas ocasiones puede transformarse en patógeno⁽⁹⁾.

No queremos hacer una evaluación exhaustiva del paciente que padece una otitis externa, ni una revisión de la extensa farmacología que existe en el mercado. Sí queremos remarcar, que la limpieza es uno de los factores más importantes de la terapéutica y que el uso de bastoncillos de algodón con este fin, es un error⁽⁴⁾.

La limpieza se consigue con irrigaciones del oído, aconsejándose la utilización de suero fisiológico, ya



Figura 22. Tumor de glándulas ceruminosas que ocluye el conducto auditivo externo.

que si el tímpano está roto, ciertos antibióticos y soluciones antisépticas al alcanzar el oído medio e interno, producen reacciones inflamatorias, lesionando el aparato vestibular pudiendo provocar sordera. Los exudados, inflamación y edema, pueden alterar las propiedades terapéuticas de ciertos antibióticos, disminuyendo su efectividad y alterándose su absorción⁽¹⁵⁾.

Las técnicas quirúrgicas empleadas en la otitis externa son la resección lateral del canal vertical (Zepp), ablación del canal vertical y ablación total del conducto auditivo externo. En cuanto al oído medio, la miringotomía y la osteotomía de la bulla son las intervenciones más frecuentes.

Material y métodos**Otitis externa: ablación del canal vertical**

La ablación del canal vertical la hemos practicado en el caso de tumores (Fig. 22) y en otitis externas en lugar de la simple resección lateral del conducto auditivo vertical. Sobre esta última técnica, la ablación del canal vertical ofrece las ventajas de extraer mayor porción de tejido enfermo, reducir los cuidados postoperatorios, previene la proliferación del canal vertical y la creación del orificio externo con el canal horizontal, es más preciso. Las desventajas son la caída del pabellón auditivo en las razas de oreja erecta y el mayor tiempo quirúrgico⁽²⁾.

La técnica quirúrgica ha sido descrita por Grono, 1985, entre otros autores y a quien tomamos como

OVERCID®

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

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



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

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

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

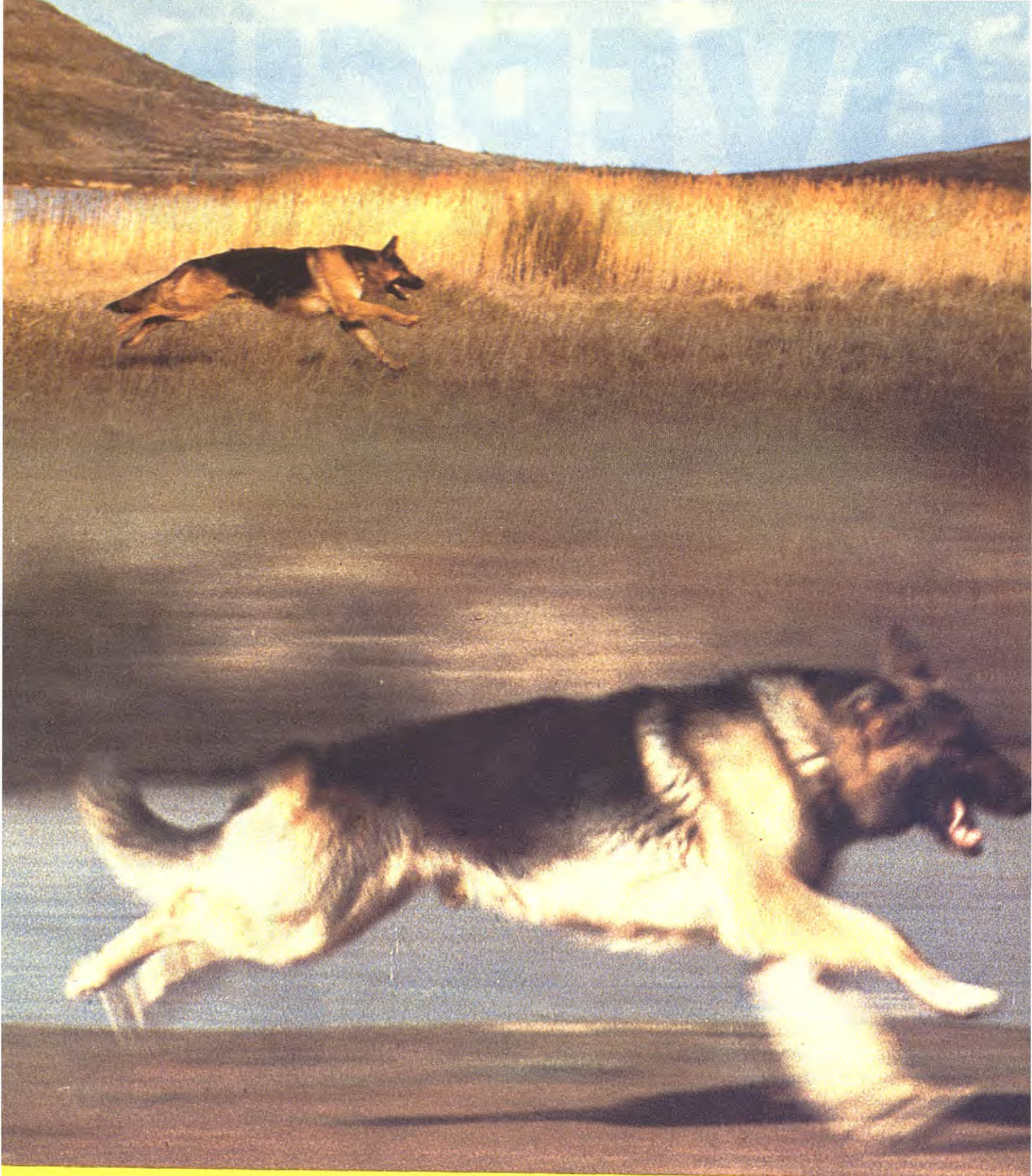


LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

Dirección Comercial

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



ROYAL CANIN

ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

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

NUEVO-

SELECTION

2  8



ROYAL CANIN

Nuevo: La prevención mensual contra la filariosis canina.

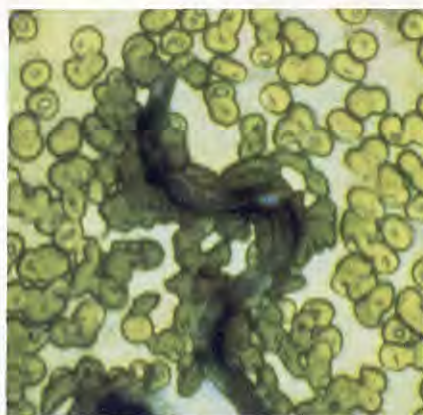
LA FILARIOSIS CANINA SE ESTÁ PROPAGANDO

LA MALA NOTICIA ES QUE PUEDE MATAR A SU PERRO



La filariosis ó enfermedad del gusano del corazón canino, transmitida por los mosquitos, puede matar o incapacitar permanentemente a su perro interfiriendo en el funcionamiento correcto del corazón, pulmones y aparato circulatorio.

Los síntomas clínicos de la enfermedad pueden no aparecer hasta un año después de que su perro se haya infestado; mucho después de que los gusanos adultos hayan invadido el corazón y los vasos sanguíneos. Tratar una infestación por gusanos del corazón resulta muy costoso para Vd. y puede ser mortal para su perro.



LA BUENA NOTICIA ES QUE ES FÁCIL DE PREVENIR

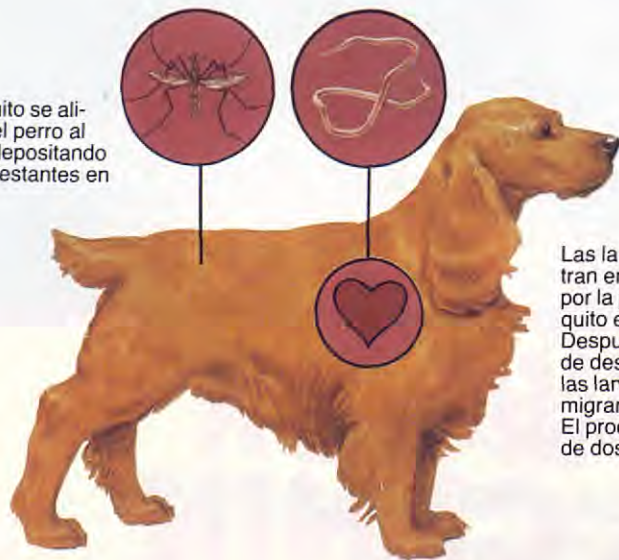
La prevención es, ahora, fácil gracias a "Cardotek-30" (ivermectina), el preventivo de la filariosis de MSD-AGVET. Cuando se administra una vez al mes durante la época de riesgo de mosquitos (que en algunas áreas dura todo el año), "Cardotek-30" protege a su perro mediante la destrucción de las larvas del gusano del corazón antes de su migración hacia el corazón y su desarrollo a gusanos adultos. La prevención contra la filariosis canina comienza cuando Vd. lleva a su perro al veterinario para hacerle un test de filariosis. Si el análisis demuestra que su perro está libre de gusanos del corazón, entonces podrá Vd. empezar el tratamiento preventivo inmediatamente. Los cachorros pueden recibir tratamiento a partir de la sexta semana de vida.

CONSULTE A SU VETERINARIO SOBRE "CARDOTEK 30"*



Es importante que consulte a su veterinario sobre el inicio de un programa de tratamiento preventivo contra la filariosis canina con "Cardotek-30". Lleve a su perro para hacerle un test de filariosis y siga cuidadosamente el programa que su veterinario recomienda para asegurarse de que su perro está protegido contra la mortal amenaza de la enfermedad del gusano del corazón. "Cardotek-30" le ofrece un método conveniente para prevenir la filariosis canina, es cómodo de usar y viene con un sistema recordatorio único para que Vd. no se olvide de proteger a su perro.

El mosquito se alimenta del perro al picarle, depositando larvas infestantes en su piel.



Las larvas infestantes entran en la herida causada por la picadura del mosquito en la piel del perro. Después de un período de desarrollo en el tejido, las larvas comienzan a migrar hacia el corazón. El proceso completo lleva de dos a cuatro meses.



¡NUEVO!
Cardotek 30
(ivermectina)

MSD AGVET

Una División de
Merck Sharp & Dohme de España.
Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID.
Tlf: 742 60 12

*"Cardotek-30" es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, U.S.A.
Copyright 1988 Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, U.S.A.



Figura 23. Detalle al final de la intervención, en el que se aprecia la extirpación del canal vertical respetando el horizontal.



Figura 24. Detalle al final de la intervención, en el que se aprecia la extirpación del canal vertical respetando el horizontal.

referencia. Practicamos una incisión en forma de T, cuyo brazo dorsal es paralelo al tragus y cuyo brazo vertical se superpone al canal vertical. Por disección formamos dos pliegues con la piel y exponemos el canal cartilaginoso hasta el cartílago anular, retirando la parótida con un separador. Una vez diseccionado, seccionamos el canal cartilaginoso a nivel del cartílago anular y la incisión inicial de la T la extendemos a la zona cóncava de la concha del cartílago, englobando el antélix y su tubérculo, cuidando en no dañar los vasos que discurren en esta zona. El canal horizontal se sutura a la piel con puntos discontinuos y se procede al cierre del campo quirúrgico de la forma habitual (Figs. 22-25).



Figura 25. Detalle del oído a los tres meses de la intervención.

Sobre un total de 25 pacientes, 18 de los cuales se intervinieron bilateralmente, lo que hace un total de 43 oídos intervenidos, en dos de ellos se produjo el cierre del orificio externo por dejar una porción excesivamente pequeña del canal horizontal, que se vio sometida a tensión, produciéndose la dehiscencia de las suturas. Intentamos colocar un tubo de silastic con el fin de evitar su cierre y conseguir la epitelización. La intervención fue un fracaso, ya que ambos perros, al sacudir la cabeza, lo expulsaron a pesar de haberlo cosido interiormente en el canal horizontal. Ambos perros eran pastores alemanes, que desarrollaron abscesos intermitentemente y debieron intervenirse de nuevo, extirpando la totalidad del conducto horizontal para su resolución.

12



Figura 26. Otitis proliferativa con total obstrucción de la luz del canal auditivo



Figura 27. Se observa el canal vertical, que está totalmente independizado, así como parte del canal horizontal.



Figura 28. El cartílago horizontal se ha seccionado a nivel del meato auditivo y se ha raspado para eliminar la capa epitelial.

De los 41 oídos restantes, en 10 de ellos persistieron los síntomas de otitis externa, debiendo combinarse tratamientos tópicos y sistémicos intermitentemente. La causa más frecuente de estos fracasos es la existencia de una otitis media, enfermedades refractarias del canal horizontal, mala selección del paciente por tener una causa subyacente que no se ha detectado y finalmente, mala técnica quirúrgica⁽²⁾.

Otitis externa: ablación total del conducto auditivo externo

La ablación de la porción vertical y horizontal del conducto auditivo externo, es un procedimiento radical que debe ser empleado cuando la resección parcial de la porción vertical ha fracasado como

tratamiento de otitis crónicas externas, en el tratamiento de tumores de canal externo y en otitis proliferativas⁽¹³⁾. Este mismo autor desaconseja esta técnica si se detecta otitis media, ya que se impide el drenaje al exterior. Hobson (1988) sin embargo, aconseja en presencia de otitis media y otitis externa, practicar la ablación total, acompañada de una osteotomía lateral de la bulla, ya que de no hacerlo, muchos pacientes desarrollan trayectos fistulosos al cabo de varios meses de la intervención.

La técnica quirúrgica es semejante a la descrita para la ablación del canal vertical, con la excepción que todo el cartílago horizontal debe extraerse y seccionarse a nivel del meato auditivo externo del hueso petroso temporal y el cartílago anular del canal horizontal (Figs. 26-35). El nervio facial sale del forámen stilomastoideo caudal al meato auditivo y ventralmente, al canal horizontal⁽⁵⁾. La capa epitelial del meato acústico debe eliminarse por raspado y examinar la integridad de la membrana timpánica⁽¹³⁾. La presencia de una otitis media precisa de una osteotomía lateral de la bulla, que podemos realizarla retirando con un periostotomo los tejidos blandos del aspecto ventrolateral, sin olvidar que el nervio facial, hipogloso y la arteria carótida se encuentran en este campo quirúrgico. Con una gubia agrandamos el orificio practicado en la bulla con un clavo de Steinmann, limpiamos el interior de la bulla colocando un penrose y cerramos los planos quirúrgicos de la forma habitual⁽⁸⁾.

Nosotros hemos practicado la ablación completa en un total de 7 pacientes, en 3 de ellos bilateralmente. No



Figura 29. Aspecto exterior del oído, tras la intervención.

hemos practicado cocomitantemente la osteotomía ventrolateral de la bulla en ninguno de ellos. Los resultados se recogen en la tabla 2.

Otitis media: osteotomía de la bulla

El oído medio está compuesto por la membrana, cavidad y nervio timpánico, el tubo y los tres huesecitos auditivos⁽¹⁴⁾.

La infección bacteriana es la causa más común de las otitis medias y éstas se propagan a través de la membrana timpánica, de la nasofaringe a través del tubo auditorio o por difusión hematógena⁽¹¹⁾.

Los síntomas clínicos presentan exudado en el oído externo, se rascan y frotan el oído, sacuden la cabeza y



Figura 30. Otitis crónica con osificación de los cartilagos en un cocker con seborrea idiopática. Ablación total del conducto auditivo.



Figura 31. El cono vertical ha sido extirpado de la parte cóncava de la oreja, incluyendo al antélix.

tienen dolor. Ocasionalmente, debido al dolor y no a una disfunción del aparato vestibular, pueden ladear la cabeza hacia el lado afectado (Fig. 36). También pueden presentar parálisis facial (Fig. 37) o síndrome de Horner (Fig. 38), ya que el facial y nervios simpáticos se localizan muy cerca del oído medio. La parálisis facial se manifiesta por caída e incapacidad de mover la oreja y el labio, cae la saliva y hay ausencia o disminución del reflejo palpebral. El síndrome de Horner cursa con ptosis, miosis, enoftalmos y protusión del tercer párpado⁽¹⁴⁾.

Antes de proceder al examen de la membrana timpánica, debemos realizar un lavado con suero fisiológico si existe una otitis externa. Debemos evaluar su transparencia, brillo, color y tensión. La opacidad, pérdida de

14



Figura 32. Diseción del conducto vertical, protegiendo la parótida con un separador.

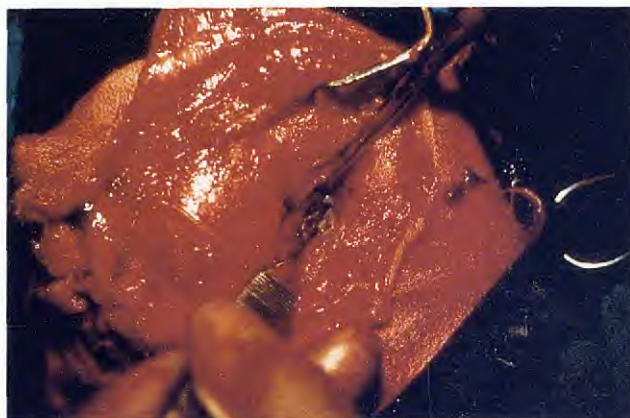


Figura 33. Tras la resección del canal vertical y horizontal, el tejido epitelial que queda en el meato auditivo del hueso petroso temporal, debe eliminarse por raspado.



Figuras 34 y 35. Resultados al final de la intervención y a los tres meses. Se observa una pequeña zona de dermatitis seborréica.

brillo, enrojecimiento, opacidad con áreas blancas, abultamiento o retracción, indican alteraciones en el oído medio⁽¹¹⁾. Si el tímpano muestra alguna de estas alteraciones y está intacto, debemos realizar una mirin-gotomía, que consiste en perforar con una lanceta o una aguja larga una pequeña zona caudalmente al malleus, es decir, en el cuadrante postero-inferior de la membrana. A continuación irrigamos con suero fisiológico, tras la toma de una muestra para cultivo, la cavidad del oído medio. Administramos antibióticos de 3 a 6 semanas, de acuerdo con los resultados del cultivo y en caso de no haberlos realizado, se sugiere utilizar cefalosporinas, trimetropinsulfa o cloranfenicol. Los aminoglucosidos y los corticosteroides no están indicados, estos últimos pueden emplearse inicialmente⁽¹⁴⁾.

Las radiografías de las bullas timpánicas es uno de los puntos del protocolo de diagnóstico. Con el perro bajo anestesia general, realizamos una toma lateral y otra con la boca abierta, preferiblemente sin el tubo endotraqueal. La presencia de cambios proliferativos, esclerosis y lisis de las bullas son las anomalías más frecuentemente observadas⁽¹¹⁾ (Fig. 39).

Las otitis medias pueden convertirse en otitis internas, en cuyo caso, el perro presenta síntomas de ladeo de cabeza hacia el lugar afectado, nistagmus, ataxia asimétrica, vueltas en círculo, caída e imposibilidad de deambular. Tras varios días la sintomatología mejora y el nistagmus puede llegar a desaparecer. También pueden presentarse vómitos los primeros días, debido a las conexiones vestibulares con el centro del vómito. El

Tabla 2 Otitis

Pastor alemán	Macho	6 años	Ablación canal vertical, cierre orificio, formación fistulas y abscesos	Resección conducto horizontal. Buenos resultados
Pastor alemán	Hembra	7 años	Ablación canal vertical, cierre orificio, formación fistulas y abscesos	Resección conducto horizontal. Buenos resultados
Basset hound	Macho	10 años	Otitis crónica recidivante unilateral	Resección conducto horizontal. Abscesos recidivantes
Seter irlandés	Macho	5 años	Otitis unilateral proliferativa	Ablación total conducto. Buenos resultados
Cocker spaniel	Hembra	7 años	Otitis bilateral proliferativa.	Ablación total ambos conductos.
Cocker spaniel	Hembra	4 años	Seborrea idiopática	Buenos resultados
Cocker spaniel	Hembra	4 años	Otitis bilateral crónica	Ablación total ambos conductos. Buenos resultados
Cocker americano	Macho	7 años	Seborrea idiopática.	Ablación total ambos conductos.
			Osificación bilateral cartílagos	Parálisis facial temporal lado izquierdo y permanente lado derecho. Buenos resultados en cuanto a otitis.

Tabla 3 Otitis medias

Cocker spaniel	Hembra	5 años	Otitis crónica. Bullas normales	Miringotomía. Buenos resultados
Cocker spaniel	Hembra	8 años	Otitis crónica. Bullas normales	Miringotomía. Buenos resultados
Cocker spaniel	Macho	8 años	Cabeza ladeada, otitis externa. Bullas con esclerosis	Osteotomía ventral de la bulla. Mejora ladeo de la cabeza, pero persiste anomalía tras 1 año
Cocker spaniel	Macho	3 años	Cabeza ladeada, otitis externa. Bulla poco modificada	Osteotomía ventral bulla. Sacamos una espiga. Recupera posición normal de la cabeza
Pastor alemán	Macho	10 años	Cabeza ladeada. Síndrome de Horner, nistagmus, ataxia	Eutanasia
Yorkshire terrier	Macho	6 años	Otitis externa, dolor, vueltas en círculo. Esclerosis bulla	Osteotomía ventral bulla. Buena recuperación

examen neurológico nos diferenciará los desórdenes periféricos de los centrales del sistema vestibular⁽¹⁴⁾.

Material y métodos

Los casos clínicos y los resultados se recogen en la tabla 3. En los casos nº 1 y 2, hemos practicado una miringotomía, cuya técnica ya ha sido descrita, en dos

cockers que presentaban otitis crónica y que no muestran recidivas tras 2 y 4 meses de evolución respectivamente. No se realizaron cultivos y radiológicamente las bullas estaban normales.

Aunque la miringotomía combinada con antibióticos locales y sistémicos resuelve muchos casos, el drenaje sólo dura de 4 a 10 días, que es el tiempo que precisa la membrana timpánica para curar. Por

16



Figura 36. Otitis media, con inclinación de la cabeza hacia el lado afectado. El perro está bajo los efectos de un tranquilizante.

ello es mejor realizar una osteotomía ventral de la bulla⁽⁷⁾.

Muchos casos de otitis medias se acompañan de otitis externas, contribuyendo ambos procesos a perpetuarse mutuamente, por lo que deben tratarse concomitantemente⁽¹¹⁾. Puede realizarse una resección lateral del conducto auditivo, ablación del canal vertical o ablación de todo el conducto, junto con osteotomía lateral de la bulla. Estas mismas técnicas pueden realizarse abordando la bulla ventralmente. El único inconveniente es el cambio de posición del paciente y la necesidad de realizar dos aperturas⁽³⁾.

Nosotros, actualmente, practicamos la técnica descrita por Harvey (1985), que consiste en hacer una



Figura 37. Parálisis facial y ligera inclinación de la cabeza en un perro con otitis media. Obsérvese la caída del labio en la cara afectada.



Figura 38. Síndrome de Horner. Ptosis, miosis y protusión del tercer párpado. Cabeza inclinada hacia el lado afectado. Otitis media.

incisión medialmente a la glándula salivar mandibular y profundizar diseccionando la glándula y el músculo digástrico que retraemos lateralmente. Aparece el nervio hipogloso, que transcurre en la misma dirección que la arteria lingual, que es una rama de la carótida externa, la cual retraemos lateralmente. La bulla se encuentra en el triángulo formado por estas tres estructuras (Figura 40). Tras desperiostizar el hueso, perforamos la bulla con un clavo de Steinmann, cuidando de no dañar su aspecto dorsal. Agrandamos el orificio con una gubia y tras irrigar la cavidad y tomar una muestra colocamos un penrose anudado junto a un pequeño orificio, que practicamos en el hueso. El drenaje lo retiramos a los 14 días, con un leve tirón que hace que se desprenda del catgut.

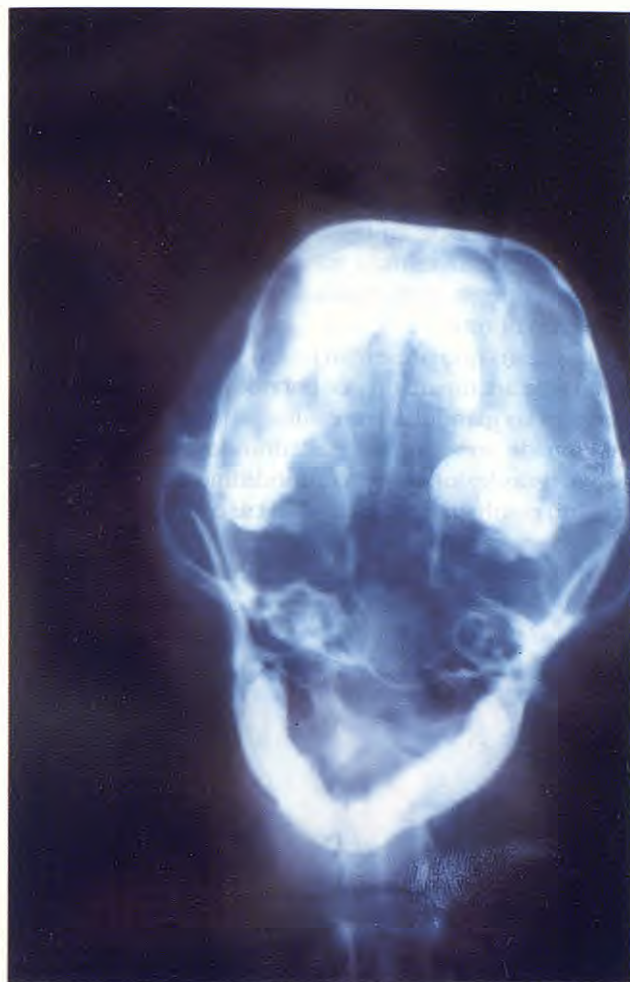


Figura 39. Radiografía de las bullas timpánicas con la boca abierta. Obsérvese los contornos irregulares de la bulla afectada.

Discusión

La otitis es un problema muy frecuente en la clínica, debiendo abordarlo como un problema de etiología multifactorial y cuyo diagnóstico requiere una exhaustiva historia clínica que nos puede descubrir la causa subyacente que la desencadena en aquellos procesos refractarios al tratamiento.

En muy raras ocasiones, la otitis puede ser la única manifestación clínica de una atopia, enfermedad seborréica, sarna demodécica, desequilibrios ováricos, feminización por tumor de Sertoli, o alergias de contacto o alimentarias⁽¹²⁾.

Las otitis medias bacterianas constituyen una importante causa de otitis externas refractarias al tratamiento

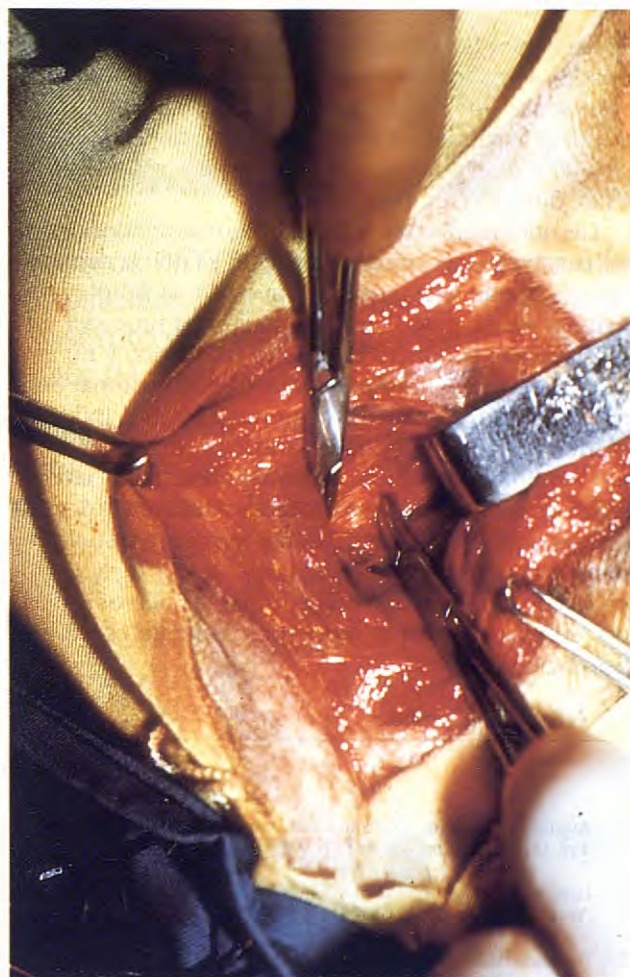


Figura 40. Detalle de la bulla abordada por vía ventral.

y recidivantes⁽¹⁾. La patología del oído medio, debemos sospecharla si la membrana timpánica está perforada, opaca, azul-rojo o abultada. Las perforaciones pueden aparecer como manchas oscuras en la membrana⁽¹⁴⁾.

La cirugía debe contemplarse como una parte del plan terapéutico y no como una panacea en los pacientes con otitis crónicas externas. Si existe una causa subyacente la cirugía no nos va a resolver el caso⁽²⁾. Debemos reconocer sin embargo, que la ablación del conducto vertical nos ha resuelto casos en que no hemos descubierto ninguna etiología y creemos que la ablación de todo el conducto es la única solución posible en otitis proliferativas con o sin calcificación de los cartílagos. Por otra parte, en el caso nº 7, en que

18 conocíamos la etiología, la medicación mejoraba el cuadro dermatológico asociado, pero la otitis requería soluciones quirúrgicas ante el avanzado proceso. La parálisis facial que se presentó en este caso, puede ser debida a la hinchazón postoperatoria que normalmente es de duración temporal⁽⁶⁾.

Las otitis medias requieren en algunas ocasiones una exhaustiva inspección del tímpano, ya que la sintomatología puede hacernos creer que es una simple otitis externa recidivante. Para ello, debemos proceder a la limpieza del conducto con suero fisiológico y no emplear soluciones antisépticas que puedan lesionar definitivamente el oído medio o interno. El etanol, iodados, clorhexidina, amonio cuaternario, cloruro de benzalconio y antibióticos tópicos como la polimixina B, cloranfenicol, neomicina o gentamicina son ejemplos de productos ototóxicos que no deben emplearse si el tímpano está perforado⁽¹⁰⁾. Si nos percatamos de la perforación de la membrana una vez que los hemos utilizado, debemos irrigar el oído copiosamente con suero fisiológico.

Practicando una miringotomía y lavado de la cavidad timpánica, los autores han conseguido la resolución de dos otitis medias. Sin embargo, también hay que reconocer que en un paciente con aparente otitis externa, tras practicar una limpieza, al día siguiente apareció con la cabeza ladeada, pensamos que quizá debido a un exceso de presión en la irrigación que perforó el tímpano y lesionó el oído medio. Este perro mejoró la sintomología, pero nunca llegó a poner la cabeza en posición normal.

Los casos que presentan lesiones del nervio facial, al estar éste acompañado por nervios parasimpáticos que inervan las glándulas lagrimales, se produce una disminución de su secreción instaurándose una queratitis sicca. Estas lesiones, junto al síndrome de Horner, pueden no resolverse nunca. Así, el caso nº 3, los síntomas de cabeza ladeada mejoraron, pero no de forma definitiva. Estos déficits descritos, así como la ataxia moderada, pueden permanecer como secuelas de las otitis medias-internas⁽¹⁴⁾.

BIBLIOGRAFIA

- 1 August, J. R.: Otitis externa: a disease of multifactorial etiology. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 731-742, 1988.
- 2 Bradley, R. L.: Surgical management of otitis externa. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 813-820, 1988.
- 3 Boothe, H. W.: Surgical management of otitis media and otitis interna. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 901-912, 1988.
- 4 Chester, D. K.: Medical management of otitis externa. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 799-812, 1988.
- 5 Dallman, D. L., and Bojrab, M. J.: Surgical management of otitis, in Bojrab, M. J. (ed.): *Current techniques in small animal surgery*, Philadelphia, Lea and Febiger, 1983.
- 6 Grono, L. R.: The external ear canal, in Slatter, D. H. (ed.): *Textbook of small animal surgery*, W. B. Saunders Co., 1985.
- 7 Harvey, C. E.: Diseases of the middle ear, in Slatter, D. H. (ed.): *Textbook of small animal surgery*, W. B. Saunders Co., 1985.
- 8 Hobson, H. P.: Surgical management of advanced ear disease. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 821-844, 1988.
- 9 Kowalski, J. J.: The microbial environment of the ear canal in health and disease. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 743-754, 1988.
- 10 Mansfield, P. D.: Preventive ear care for dogs and cats. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 845-858, 1988.
- 11 Neer, T. M.: Otitis media. *Comp. Cont. Ed. Prac. Vet.*, 5: 410-418, 1982.
- 12 Roth, L.: Pathologic changes in otitis externa. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 755-764, 1988.
- 13 Schwartz, A.: Ablation of the external ear canal, in Bojrab, M. J. (ed.): *Current techniques in small animal surgery*, Lea and Febiger, 102-104, 1983.
- 14 Shell, L. G.: Otitis media and otitis interna: Etiology, diagnosis and medical management. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 855-900, 1988.
- 15 Wilcke, J. R.: Otopharmacology. *Vet. Clin. North Am.*, 18; 4: 783-798, 1988.



**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.



ALIMENTOS PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA

Mejía Lequerica, 22 - 24 - 08028 Barcelona

Le asegura Inclus no ha



Servicio telefónico de 8 a 8.

En PSN-AMA estamos cambiando. Con una clara filosofía de servicio y dinamismo. Con una nueva visión que va a incidir en la calidad y gestión de los seguros que ofrecemos. Con sentido de progreso. Y como reflejo de este progreso, PSN-AMA pone a disposición de todos sus mutualistas la UNIDAD TELEFONICA DE ATENCION

Y CONSULTA. La única del sector que funciona 12 horas diarias, de 8 de la mañana a 8 de la tarde. El primer paso de un futuro de cambios orientados a cubrir las necesidades del mutualista de una manera más funcional y efectiva. Con auténticos expertos en la creación de Seguros para el Profesional Sanitario. Con nuevos y mejores medios

que agilicen las gestiones. Y con una base de trabajo informatizada y tecnológicamente superior. La UNIDAD TELEFONICA DE ATENCION Y CONSULTA abre una etapa de cambios en beneficio de las personas que forman el sector sanitario. Más de 100.000 profesionales de la clase sanitaria española han encontrado en PSN-AMA una

nos todo. que colas.



mañana en la que confiar.
voluntad de servicio que
cumple su 25 Aniversario.
compromiso de futuro
que ya son partícipes
sus mutualistas.
A.M.A. posee una amplia
de seguros,
eficazmente diseñados
los profesionales del
sector sanitario. Productos
rollados para cubrir

todas las necesidades de un
colectivo tan exigente.
Cualquier necesidad de
información o servicio que nos
comunique será satisfecha con
la máxima urgencia por
auténticos especialistas en la
gestión del seguro integral.
Para ello llame a nuestra
UNIDAD TELEFONICA DE
ATENCION Y CONSULTA de 8
de la mañana a 8 de la tarde.

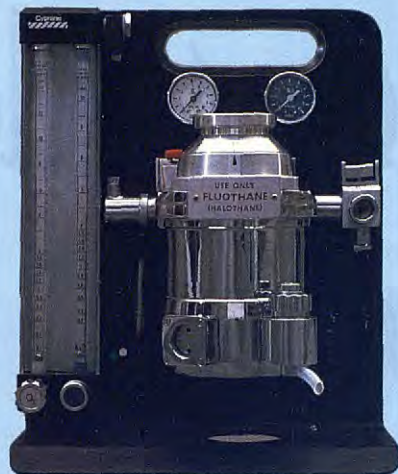


Especialistas
en Seguros
para el
Sector Sanitario.

900 - 100 963

comercial QUIRON SA

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

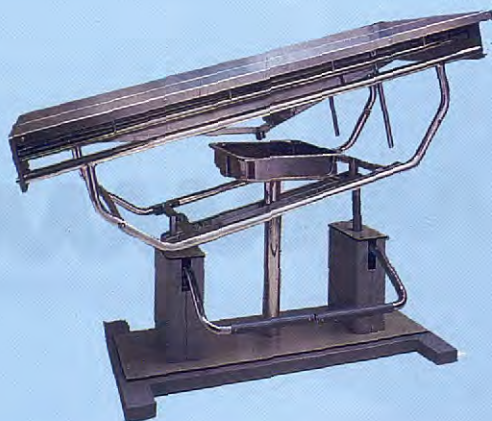


PORTA BOYLE

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

I. Durall Rivas

Cirugía de cabeza, cuello y garganta Parte II

Profesor Titular Interino de
Patología Quirúrgica
Facultad Veterinaria

Correspondencia:
C/Francisco Inglott Ariles 12, A
35016 Las Palmas de Gran Canaria

RESUMEN

En la parte II describimos la técnica quirúrgica de la rinotomía en un caso de rinitis crónica y la cordectomía por laringotomía ventral en un caso de parálisis de laringe, abordando sus etiologías, indicaciones y resultados.

PALABRAS CLAVE

Rinitis; Parálisis de Laringe.

ABSTRACT

In the part II, we describe the surgical technique of rinotomy in a case of chronic rinitis and the vocal chordectomy via ventral laryngotomy in a case of laryngeal paralysis. We discuss the etiologies, indications, and results.

KEY WORDS

Rinitis; Laryngeal paralysis.

20

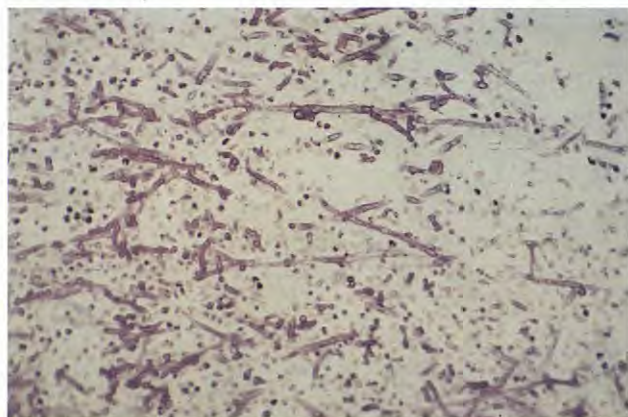


Figura 1. Citología nasal, en que se observan abundantes *Aspergillus fumigatus*.

RINITIS

Introducción

Las enfermedades nasales crónicas o recurrentes son frecuentes en el perro y gato. Los síntomas clínicos, por lo general, presentan descarga nasal mucosa serosa, purulenta, sanguinolenta o combinaciones de ellas junto con estornudos, descarga conjuntival, intentos por vomitar, etc.⁽³⁾.

Una buena anamnesis nos informará sobre la duración y progresión de los síntomas, así como su carácter uni o bilateral⁽⁴⁾. La anamnesis y el examen inicial nos permiten establecer una tentativa de diagnóstico, agrupándolas en tres categorías⁽³⁾:

Si el animal es viejo, la descarga unilateral y sanguinolenta con un inicio insidioso y progresivo, y existe deformación facial, sospecharemos de una neoplasia.

Si la descarga es bilateral, copiosa, uniforme en color y la percusión del seno frontal es apagada, sospecharemos de una infección micótica.

Si la descarga es uni o bilateral, mucopurulenta, sin otros síntomas, sospecharemos de una rinitis crónica secundaria a una infección previa, trauma o alergia.

Estos mismos autores, sugieren que debe sospecharse de una coagulopatía en cualquier animal con persistente e intermitente descarga nasal sanguinolenta. Nosotros añadimos la leishmaniosis en las listas de diagnósticos diferenciales y Rudd y Richardson, sostienen que la epistaxis como único síntoma puede presentarse en animales con neoplasia turbinada o enfermedad fúngica⁽⁴⁾.



Figura 2. Incisión de la piel y desperiostización del hueso.

Una vez iniciada esta primera aproximación al problema, debemos realizar las pruebas complementarias con objeto de descubrir la etiología del proceso e instaurar el tratamiento más adecuado. Dichas pruebas comprenden la rinoscopia, pruebas de laboratorio, radiografías, citología, biopsia y cirugía.

La rinoscopia debe practicarse con el perro bajo anestesia general, introduciendo el otoscopio por uno de los ollares. Si éstos se encuentran ocluidos por secreciones, sangre y exudados, debemos limpiar el campo efectuando un lavado que, en nuestro caso, aprovechamos para recoger las muestras y realizar un examen citológico. La técnica de lavado que empleamos es la descrita por Nelson y Wykes, 1985, que



Figura 3. Apertura de la cavidad nasal, con sierra oscilante angulada 45°

consiste en colocar un catéter de Foley del nº 12 o del 22, para razas pequeñas y grandes respectivamente, en la zona oronasal, tras estirar cranealmente el paladar blando y doblando el catéter unos 180°, hasta que lo colocamos entre el hueso pterigoideo y el paladar blando, a través del cual localizamos su exacta posición al hinchar el balón del catéter. A continuación, irrigamos la cavidad nasal con suero fisiológico, recogiendo lo expulsado a través de los ollares.

Con el otoscopio sólo es posible examinar los cartílagos alares y la zona craneal ventral turbinada. La zona de la nasofaringe podemos explorarla con un espejo angulado y una fuente de luz, mientras estiramos cra-

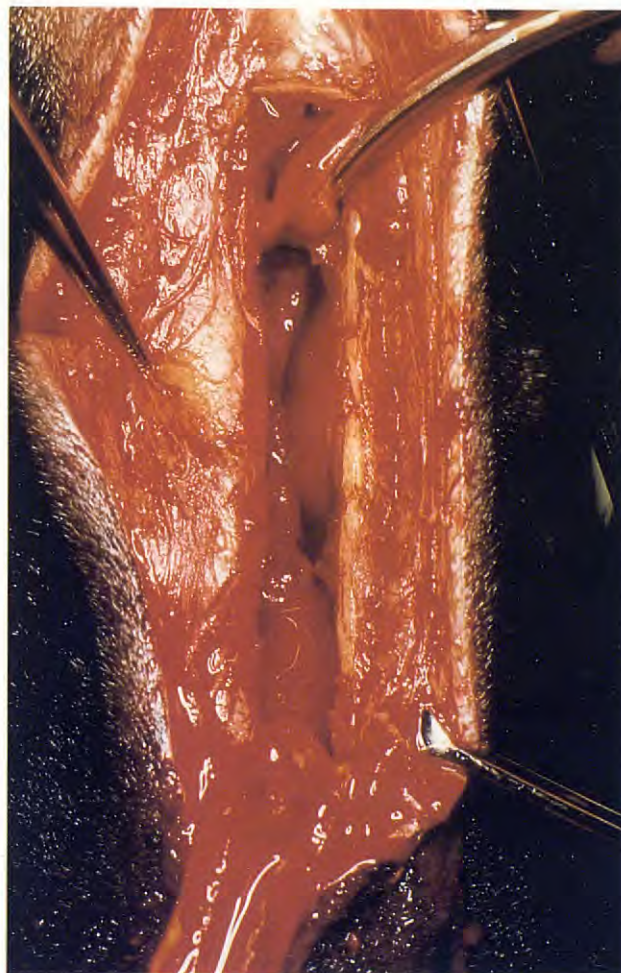


Figura 4. Retracción anterior del fragmento del hueso, raspado del sistema turbinado

nealmente el velo del paladar. El espejo debe calentarse con objeto de evitar que se empañe⁽⁴⁾. Estos mismos autores describen la técnica de obtención de biopsia por medio de una sonda de orina, que cortan con un ángulo de 45° y cuya longitud no debe sobrepasar la medida que va desde el ollar externo hasta el canto medial del ojo, con objeto de evitar la perforación de la placa cribiforme. Al introducir la sonda se ejerce una presión negativa con la ayuda de una jeringuilla. Este sistema lo hemos empleado debiendo destacar que, en algunos casos, la hemorragia que se produce es una complicación grave de esta técnica.

Las radiografías sirven para detectar la presencia de

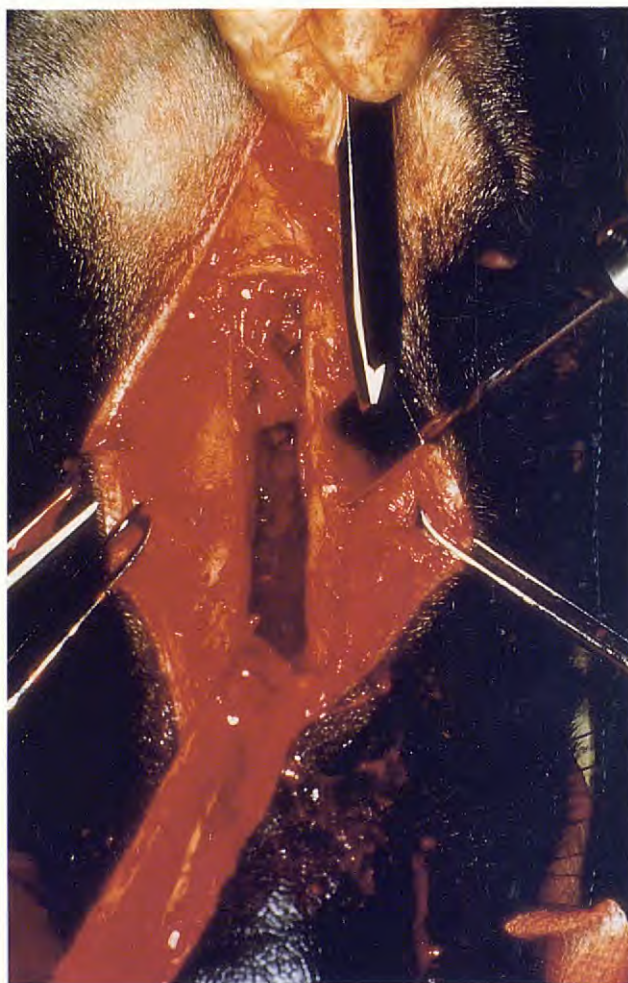
22



Figura 5. Colocación de una esponja de fibrina en el interior de la cavidad.

cuerpos extraños radiopacos y para evaluar incrementos de la densidad de los tejidos blandos, alteraciones de la imagen turbinada, destrucción o formación de hueso, etc.⁽⁴⁾.

Los cultivos bacterianos y fúngicos deben realizarse si la anamnesis, radiología y citología así lo aconsejan. Los cultivos bacterianos son poco útiles por la flora existente en la cavidad nasal y los fúngicos pueden ser negativos en perros con enfermedad fúngica y positivos en un 25% de perros normales. Debemos pues, confirmarlo con tests serológicos⁽¹⁾. Según este autor, la exploración quirúrgica de la cavidad nasal está indicada en los siguientes casos: establecer un diagnóstico al que



Figuras 6. Perforación con una broca de 2 mm.

no se ha podido llegar con otros medios, resección de las lesiones por trauma, necrosis turbinada, enfermedades fúngicas, rinitis crónica idiopática o neoplasias.

Material y métodos

Se presenta en nuestra consulta un mestizo, macho, de cinco años de edad, con una rinitis unilateral desde hace un mes. El propietario lo ha tratado con antibióticos, corticosteroides e instilaciones nasales, siguiendo las instrucciones de un compañero. La presentación fue súbita, aunque progresivamente ha ido empeorando durante este mes, presentando un cuadro de exudados

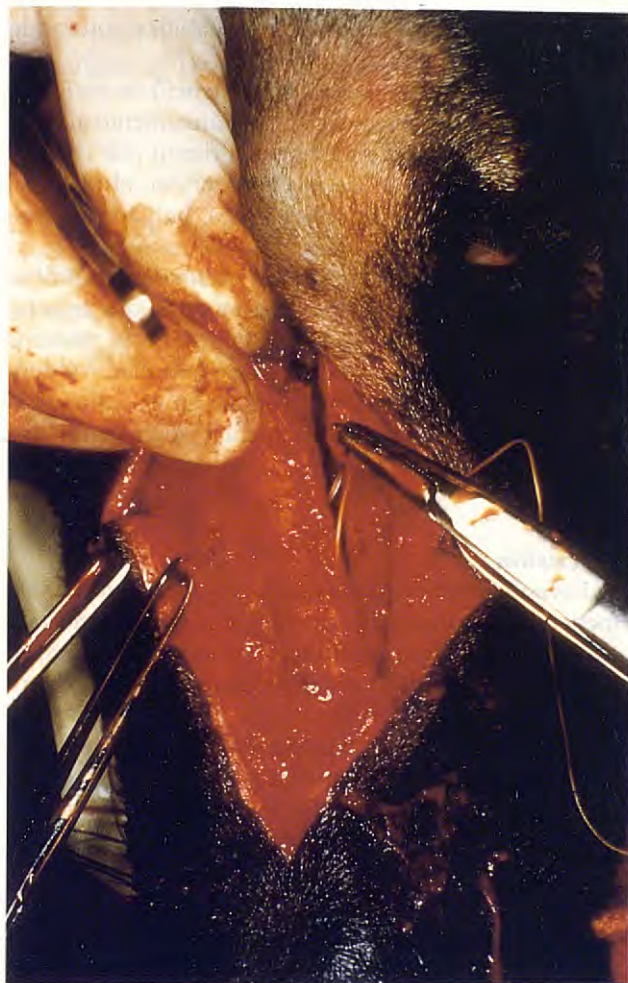


Figura 7. Fijación del fragmento de hueso con catgut de dos ceros.

sanguinopurulentos, anorexia y depresión. El síntoma más prominente es el estornudo y la fricción de la cara con las extremidades anteriores, que se evita gracias a un casco de protección.

Una vez anestesiado el perro, no se aprecian deformaciones de la cavidad oral y nasal, ni tampoco alteraciones radiológicas de ningún tipo. La rinoscopia pone de manifiesto un exudado hemorrágico y purulento, del cual se obtiene una muestra para cultivo, desde la nasofaringe y a través de un catéter de Foley. Se practican varias irrigaciones de la cavidad nasal con suero fisiológico y se inspecciona de nuevo la cavidad nasal, sin muestras aparentes de cuerpos extraños. La citología y los cultivos fúngicos revelan abundantes colonias



Figura 8. Aspecto exterior al final de la intervención.

de *Aspergillus fumigatus* (Fig. 1). Se instaura un tratamiento con tiabendazol a razón de 10 mg/kg cada 12 horas, durante 6 semanas.

Tras este período de tratamiento el animal ha experimentado una mejoría relativa, persistiendo los estornudos y el cuadro de epistaxis. Por todo ello, decidimos practicar una rinotomía exploratoria de acuerdo con la técnica descrita por Harvey⁽¹⁾.

Tras preparar el campo quirúrgico, procedemos a incidir la piel desde el plano nasal en su zona caudal hasta el punto medio de los huesos frontales. Tras incidir el subcutáneo, desperiostizamos el hueso y a continuación, con una sierra oscilante, practicamos una osteotomía incidiendo el hueso con un ángulo aproxi-



Figura 9. Una de las muestras extraídas, donde se aprecian las partículas de cáscaras de huevo.

mado de 45°, lo cual facilita su asiento, una vez lo repongamos (Figs. 2 y 3). Una vez efectuada la osteotomía, levantamos el fragmento de hueso que está constituido por hueso nasal, maxilar y frontal (Fig. 4). Una vez que observamos el interior de la cavidad nasal, eliminamos todo el sistema turbinado por raspado. La hemorragia la controlamos con electrocauterio y gasas a compresión. Una vez finalizado el raspado, irrigamos la cavidad con suero fisiológico y colocamos unas esponjas de fibrina que dejamos in situ (Fig. 5).

Con broca de 2 mm practicamos seis orificios, tres en la tapa de hueso levantada y los otros tres enfrente de los mismos (Fig. 6), por los que pasamos un catgut de dos cerros, que nos sirve de sujeción (Fig. 7). Cerramos

los planos quirúrgicos de la forma habitual suturando la piel con seda del 0 (Fig. 8).

Durante el postoperatorio se evidenció un enfisema subcutáneo, que se resolvió espontáneamente al cabo de 8-10 días. Los estornudos persistieron por espacio de 3 semanas. Al año de la intervención, el perro se encuentra en perfectas condiciones, habiéndose solventado el problema.

Al examinar el tejido extraído pudimos comprobar la existencia de unas partículas pequeñas, que resultaron ser cáscara de huevo (Fig. 9). Expuestos nuestros hallazgos al propietario, éste recordó que, efectivamente, el perro había metido la cabeza en el cubo de la basura y a partir de ese momento, se iniciaron los problemas.

Discusión

Las enfermedades de la cavidad nasal requieren una meticulosa evaluación para llegar a un diagnóstico etiológico. En nuestra opinión, los cuerpos extraños, en concreto las espigas, constituyen la causa más frecuente de las rinitis agudas.

Ocasionalmente, los cuerpos extraños pueden quedar incorporados en la mucosa y producir una severa respuesta inflamatoria⁽²⁾. Tal es el caso que hemos expuesto, en el que ni las irrigaciones, ni los exudados que se produjeron, fueron capaces de desprender las cáscaras de huevo y ser expulsadas con los estornudos.

La citología y los cultivos fúngicos detectaron la presencia de *Aspergillus fumigatus*. Este hongo, junto con el *Penicillium*, pueden aislarse de cavidades nasales de perros sanos (25%)⁽¹⁾. Radiológicamente, tendríamos que haber detectado una destrucción de las estructuras turbinadas, áreas de incremento de densidad y placas intranasales radiolúcidas⁽⁴⁾, hallazgos que no detectamos en las radiografías de nuestro caso.

El tratamiento de las infecciones fúngicas nasales requiere un debridamiento y quimioterapia sistémica. La cirugía, a menudo, es necesaria de cara a proporcionar el material adecuado para el diagnóstico definitivo. La administración oral de tiabendazol, a razón de 20 mg/kg/día, dividido en dos tomas durante 6 semanas, es suficiente en algunos casos para obtener la curación⁽⁴⁾. La ventaja de utilizar esta medicación se debe a sus efectos antifúngicos e inmunoestimulantes, ya que muchos de estos pacientes se encuentran en estado de inmunosupresión⁽³⁾.

En nuestro caso, la aspergillosis la consideramos secundaria al proceso inflamatorio iniciado por los

cuerpos extraños y al raspar y extraer el sistema turbinado, el proceso remitió totalmente.

25

BIBLIOGRAFIA

- 1 Harvey, C. E.: Surgery of the nasal cavity and sinuses, in Bojrab, M. J.: *Current techniques in small animal surgery*, Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
- 2 Nelson, A. W., and Wykes, P. M.: *Upper respiratory system*, in Slatter, D. H.: *Textbook of small animal surgery*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1985.
- 3 O'Brien, J. A., and Harvey, C. E.: Diseases of the upper airway, in Ettinger, S. J.: *Textbook of veterinary internal medicine* (2ª ed.), W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
- 4 Rudd, R. G., and Richardson, D. C.: A diagnostic and therapeutic approach to nasal diseases in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, **2**: 103, 1985.

26 PARALISIS DE LARINGE

Introducción

La laringe es una caja suspendida por el aparato hioides. Está formada por cinco componentes cartilagosos: la epiglotis, el tiroides, el cricoides y un par de aritenoides. Los procesos corciculados de cada aritenoides forman la apertura craneal de la laringe llamada "rima glottidis"⁽⁵⁾.

El cartílago aritenoides y las cuerdas vocales son las estructuras más importantes en la regulación de la apertura de la glotis. En reposo, la glotis se abre activamente durante la inspiración y se cierra pasivamente (no completamente), durante la espiración. Con ejercicio extremado el aritenoides y cuerdas vocales se fijan en máxima abducción durante ambas fases de la respiración. El cricoaritenoides es el músculo más importante en la abducción del aritenoides y las cuerdas vocales, ya que su contracción provoca la abducción de éstos en dirección caudolateral⁽⁵⁾.

La laringe cumple tres funciones: prevenir la inhalación de partículas alimentarias y líquidos durante la deglución, regular el flujo de aire a y desde los pulmones y producir la voz⁽²⁾.

La parálisis laríngea ocurre generalmente por una interrupción de la inervación de los músculos intrínsecos de la laringe. Esta interrupción de la transmisión del vago o del nervio recurrente, puede ser congénita o adquirida⁽²⁾.

La forma congénita se presenta para la intervención quirúrgica con un promedio de vida de 14 meses⁽³⁾. Las razas más afectadas varían según la localización geográfica, siendo el siberian huskie el de mayor porcentaje en USA, el boubier de flanders en Holanda y los bulldog en Inglaterra⁽³⁾.

La forma adquirida o idiopática se presenta en perros de mediana edad o viejos y pertenecientes a razas, de gran tamaño. Antes de catalogarla como "idiopática" deben descartarse todas las etiologías que puedan producir parálisis, como los traumas en cuello o región laríngea, cirugía previa del cuello, masas intra o extratorácicas que afecten al nervio laríngeo recurrente o lesiones centrales o periféricas del vago, neuropatías o miopatías generalizadas e hipotiroidismo⁽²⁾.

Los síntomas clínicos son idénticos para la forma congénita o adquirida. Inicialmente puede presentarse

un cambio de voz y tos al beber o comer para, posteriormente, manifestar intolerancia al ejercicio, estridor laríngeo, disnea, cianosis, síncope y vómitos^(2,3,5).

El diagnóstico se realiza por laringoscopia. La palpación de los cartílagos laríngeos se muestran prominentes y definidos debido a la atrofia de los músculos intrínsecos⁽⁶⁾. Las radiografías ayudan solo para destacar otras causas de compromiso respiratorio⁽³⁾.

La laringoscopia debe realizarse anestesiando al perro en un plano muy superficial, que permita abrir la boca, pero mantenga el reflejo laríngeo. En la parálisis de laringe, los cartílagos aritenoides están desplazados medial y ventralmente y las cuerdas vocales se encuentran pasivas en la línea media^(2,6). El paso de un tubo endotraqueal a través de la laringe, resuelve la disnea y confirma el lugar de la obstrucción⁽⁵⁾. Las amígdalas, faringe y laringe están inflamadas⁽³⁾. La electromiografía puede ayudarnos a descubrir miopatías difusas, cuyo primer síntoma sea la parálisis de laringe. Los músculos cricoaritenoides dorsal y tiroaritenoides son los más importantes en chequear⁽²⁾. Asimismo, los podemos biopsiar durante la intervención, con objeto de confirmar la atrofia por denervación⁽⁶⁾. Los tests de tiroides no debemos omitirlos, ya que la parálisis puede ser debida a neuropatías y miopatías por hipotiroidismo. Así, Harvey et al., 1983, sobre un total de 10 casos, en 9 de ellos confirma la existencia de un hipotiroidismo.

El tratamiento es quirúrgico, aunque los pacientes que se presentan con cianosis o colapso se recuperan inicialmente con un tratamiento médico que consiste en la administración de oxígeno, enfriamiento con alcohol o agua helada si existe hipertermia, dexametasona a razón de 1 mg/kg cada 8 horas, con el fin de reducir el edema e inflamación laríngea y también fluidos que deben administrarse con precaución, ya que algunos casos desarrollan edema de pulmón, que deben combatirse con diuréticos. Los pacientes con grave disnea que no respondan a la medicación en un plazo de 10-15 minutos, debe practicarse una traqueotomía de urgencia⁽³⁾.

Tres son las técnicas quirúrgicas empleadas en la parálisis de laringe: lateralización uni o bilateral del cartílago aritenoides, ventriculocordectomía y aritenoidectomía por vía oral o ventral y la tercera es la traqueotomía permanente. En nuestro caso, nos referiremos a la ventriculocordectomía, ya que las otras dos técnicas no las hemos empleado.



Figura 10. Se observa la incisión de los músculos esternohioideos, membrana cricotiroides y cartílago tiroideos.

Material y métodos

Se presenta un gran danés, macho, de 10 años de edad, cuyos síntomas son estridor laríngeo, disnea, principalmente inspiratoria e intolerancia al ejercicio. Asimismo, presenta hipermetría y fallos de propiocepción. Al caminar a paso ligero unos pocos metros en el exterior de la clínica desarrolla una pronunciada cianosis y agravamiento del cuadro disneico.

Tras colocarle un catéter intravenoso, le administramos una solución de ringer lactato, con dexametasona, a razón de 1 mg/kg de peso. Tras estabilizar al paciente, efectuamos una inducción con tiopental sódico y apreciamos en la laringe la localización central de ambas



Figura 11. Al retraer este último aparecen las cuerdas vocales, que sujetamos con pinzas de mano.

cuerdas vocales, reflejo de una parálisis de laringe. Al introducir el tubo endotraqueal, el perro respira sin dificultad, recuperando espectacularmente el color rosado de las mucosas.

Al retirar el tubo endotraqueal los síntomas reinciden, por lo que decidimos efectuar una ventriculocordectomía a través de una laringotomía ventral, de acuerdo con la técnica descrita por diferentes autores^(3, 6).

Para ello colocamos el perro en decúbito supino y, tras preparar el campo quirúrgico de la forma habitual, efectuamos una incisión de la piel sobre la laringe en la línea media. Los músculos esternohioideos se separan e incidimos la membrana cricotiroides y el cartílago tiroides (Fig. 10). Al retraer sus extremos, exponemos el cartílago aritenoides y las cuerdas vocales, las cuales sujetamos con unas pinzas de mano (Fig. 11) y las seccionamos bilateralmente con tijera. Para efectuar este paso de la intervención retiramos temporalmente el tubo endotraqueal, ya que no practicamos una traqueotomía previa y por lo tanto, el perro mantenía la intubación habitual. Los cartílagos se suturan con puntos de catgut, sin penetrar la luz de la laringe y se cierran el resto de los planos quirúrgicos de la forma habitual.

Al finalizar la intervención, comprobamos por vía oral el resultado obtenido, destacando una buena rima glottidis y la ausencia de disnea (Fig. 12). No efectuamos, por tanto, la resección parcial unilateral del aritenoides por considerarlo innecesario.

El perro recibió antibióticos, corticosteroides y tranquilizantes durante 7 días, acompañado de un estricto reposo. En este momento retiramos los puntos de seda

28 de la piel, debiendo destacar la total ausencia de dificultades respiratorias. Sin embargo, persistían los síntomas de hipermetría y fallos de propiocepción. El propietario declinó por unos días, debido a asuntos personales, chequear estos déficits, posponiéndolos 2 semanas. Transcurrido dicho plazo nos telefoneó, informándonos sobre la total ausencia de síntomas respiratorios y sus intenciones de acudir de nuevo a la consulta. Al día siguiente, una nueva llamada telefónica nos informó que el perro había fallecido repentinamente aquella noche, sin que presentara ninguna sintomatología.

Discusión

La parálisis de laringe debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier enfermedad obstructiva de las vías respiratorias altas⁽²⁾.

Los síntomas clínicos y la laringoscopia con anestesia superficial son suficientes a nuestro juicio para establecer el diagnóstico.

Dentro de las etiologías descritas en nuestro trabajo, queremos hacer especial mención al hipotiroidismo, ya que esta endocrinopatía puede provocar neuropatías, miopatías⁽²⁾ y lesiones ateroscleróticas e hipoxia de miocardio⁽⁴⁾, que nos inducen a pensar que en nuestro caso clínico, la parálisis de laringe, la hipermetría, los fallos de propiocepción y la muerte súbita por lesión cardíaca, pudieran tener el denominador común del hipotiroidismo como etiología. Harvey et al., 1983, en su estudio de 10 casos de parálisis de laringe, en 9 de ellos detecta hipotiroidismo. Dos de ellos sufren además de un megaesófago, en 4 de ellos detecta aire en esófago, sin llegar a diagnosticar megaesófago, 2 casos padecen anomalías neurológicas, como hipermetría y déficits neurológicos (al igual que nuestro caso), y en uno de ellos se aprecia atrofia muscular de hombros, cabeza y cuello. Estos hallazgos son sólo la más superficial evidencia que la parálisis de laringe, así como otras enfermedades neuromusculares pueden estar relacionadas con el hipotiroidismo. Todos los síntomas asociados mejoran ostensiblemente, tras la administración de hormona tiroidea⁽¹⁾.

En cuanto a las técnicas quirúrgicas, la laringectomía parcial y la lateralización unilateral del aritenoides incrementa el área de la glotis entre un 70-80%, mientras que la lateralización bilateral del aritenoides incrementa hasta el 180%⁽²⁾. Harvey et al., 1983, limitando la

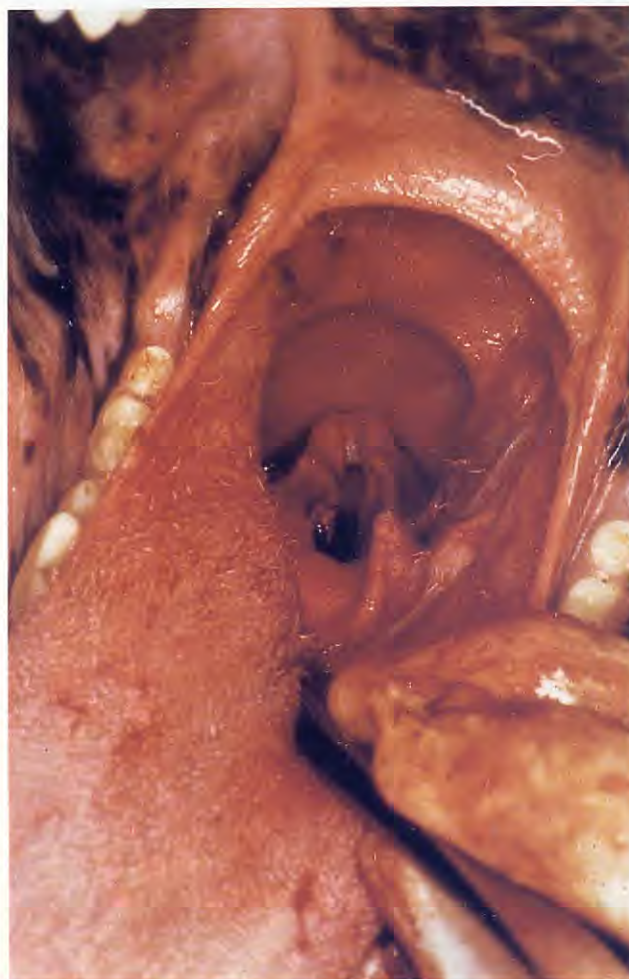


Figura 12. Aspecto de la laringe al final de la intervención. Se observa una buena apertura de la rima glottidis y ausencia de

cirugía a la cordectomía vocal bilateral, ha obtenido buenos resultados. La laringectomía parcial unilateral que se recomienda realizar junto con la cordectomía vocal, no está exenta de complicaciones. Si se secciona un exceso de pliegue ariepiglótico o del proceso cuneiforme, se instala una persistente tos, náuseas e intentos por vomitar y en ocasiones una neumonía por aspiración, debido al incompleto cierre de la epiglottis durante la deglución⁽³⁾.

Finalmente pensamos que todas las técnicas persiguen el mismo objetivo, que es salvar la obstrucción respiratoria, consecuencia del fallo de abducción del aritenoides y cuerdas vocales, por lo que la vía de

abordaje oral o ventral, la lateralización del aritenoides, la simple cordectomía con o sin resección uni o bilateral del proceso cuneiforme del aritenoides, dependerá del

resultado final obtenido inmediatamente después de la intervención y de la experiencia y tendencias del cirujano.

29

BIBLIOGRAFIA

- 1 Harvey, H. B.; Irby, N. L., and Watrous, B. J.: Laryngeal paralysis in hypothyroid dogs, in Kirk, R. W. (ed.): *Current Veterinary Therapy III*, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1983.
- 2 Greenfield, C. L.: Canine laryngeal paralysis. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, **9 (10)**: 1011-1017, 1987.
- 3 Nelson, A. W., and Wykes, P. M.: Upper respiratory system, in Slatter, D. H. (ed.): *Textbook of small animal surgery*, Philadelphia, W. B. Saunders C., 1983, 950-989.
- 4 Ware, W. A., and Bonagura, J. D.: *Canine myocardial diseases*, in Kirk, R. W. (ed.): *Current Veterinary Therapy IX*, Philadelphia, W. B. Saunders, Co., 1986.
- 5 Wykes, P. M. (a): Canine laryngeal diseases. Part I. Anatomy and disease syndromes. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, **8; 5 (1)**: 8-13, 1983.
- 6 Wykes, P. M. (b): Canine laryngeal diseases. Part. II. Diagnosis and treatment. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, **5 (2)**: 108-110, 1983.

X. Font Pla

Tumores linfoproliferativos causados por el virus de la Leucemia Felina. Linfosarcoma Mediastínico. Caso clínico

Premio Joven
Premios Fundación Purina
1989

Correspondencia:
Dr. X. Font Pla
C/ Vilarós 35, 4º 5ª
08022 Barcelona

RESUMEN

El objetivo de este artículo es hacer hincapié en la importancia diagnóstica del examen citológico del líquido pleural en el linfoma mediastínico en el gato y el papel fundamental que tiene el virus de la Leucemia Felina (FeLV) en dicho complejo.

PALABRAS CLAVE

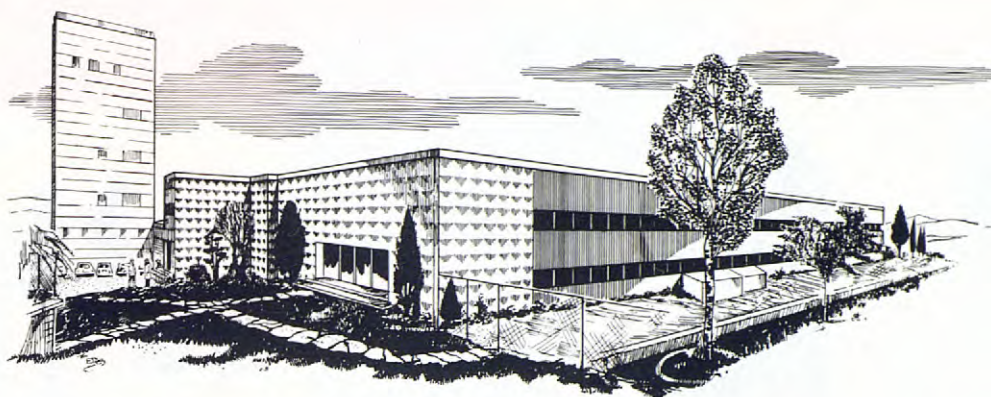
FeLV; Linfoma mediastínico felino; Examen citológico del líquido pleural.

ABSTRACT

The aim of this paper is to emphasize the diagnostic value of pleural fluid cytologic evaluation in the feline mediastinal lymphoma and the significance of feline leukemia virus (FeLV) in this complex.

KEY WORDS

FeLV; Feline mediastinal lymphoma; Pleural fluid cytologic evaluation.



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

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

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



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

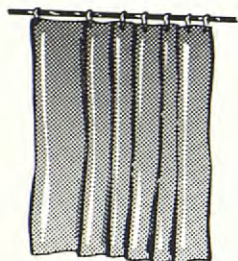
**Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50**



INGENIERIA RADIOLOGICA EN DISEÑO EXCLUSIVO PARA VETERINARIA

PRATIC I

VETERINARIX



Protéjase de la radiación
con un método económico,
emplome su equipo con
cortinas de plomo (las
hacemos a medida)



Unidades de revelado

INGENIERIA RADIOLOGICA EN
DISEÑO EXCLUSIVO PARA VETERINARIA
TRAS SU AMPLIA ACEPTACION EN EUROPA
AHORA EN ESPAÑA! EL ORIGINAL EQUIPO
DE RAYOS-X PENSADO Y DISEÑADO EN
EXCLUSIVA PARA LA RADIOLOGIA VETERINARIA



PRINCIPALES CONFIGURACIONES

70 mA Y 100 Kv
100 mA y 110 Kv
200 mA Y 125 Kv
300 mA Y 140 Kv

GARANTIA

¡¡ 5 años de Garantía!!

SERVICIO TECNICO

EN TODA ESPAÑA, CUBRIMOS SU
MANTENIMIENTO DESDE LAS PRINCIPALES
CAPITALES DE PROVINCIA

ALGUNAS CARACTERISTICAS

- MESA DE PLANO FLOTANTE CON FRENO ELECTROMAGNETICO LO QUE PERMITE FIJAR AL ANIMAL CON GRAN FACILIDAD
- TABLERO RADIOTRANSARENTE, CON PERFILES INTERNACIONALES
- DIAFRAGMA DE PROFUNDIDAD LUMINOSO (COLIMADOR)
- MESA DE MANDOS ELECTRONICA
- RELOJ ELECTRONICO DE 0.01 5 SEG (32 POSICIONES)
- SEGURIDAD DE CARGA MAXIMA



Generador y cuadro de mandos



Negatoscopios
Chasis
Películas



Farol de cuarto oscuro



Identificación de películas



Portacolgadores y
colgadores de película



EXPOSICION Y VENTA EN:

IMPORTACION -DISTRIBUCION A TODA ESPAÑA- Y EXPORTACION



La BouVet

«La Boutique del Veterinario»

MARQUES DE LEMA, 7
28003 - MADRID
Teléfonos: 254-39-19 - 254-46-17
Télex: 46467 UPAN-E
Telefax: (91) 246-61-01

Delegación en Barcelona



Avda. República Argentina, 14
Barcelona - 08023
Telf. 415 06 64 - Fax (93) 246 66 8

AHORA ES EL MOMENTO DE INTRODUCIRSE EN LA ANESTESIA INHALATORIA



CIRCUITO SEMICERRADO
-Circuito Magill
-Circuito Pequeños Animales



**EQUIPOS COMPLETOS DE
ANESTESIA Y
ACCESORIOS**



**EQUIPOS GRANDES
ANIMALES**

FIBROSCOPIOS FLEXIBLES PARA USO VETERINARIO



FINANCIAMOS SU CLINICA COMPLETA

SOLICITE NUESTRO CATALOGO

-MOBILIARIO
-MESAS DE CIRUGIA Y RECONOCIMIENTO
-DERMOGRAFOS

-EGC
-ECOGRAFOS
-ESQUILADORAS OSTER

-INSTRUMENTAL
-MATERIAL FUNGIBLE
-ETC.



FUNDACION PURINA

PREMIO PARA VETERINARIOS CLINICOS DE ANIMALES DE COMPAÑIA CON LA COLABORACION DE A.V.E.P.A.

2.000.000 PTAS.

BASES 1990

Se convoca la quinta edición del "Premio FUNDACION PURINA" para veterinarios clínicos, con la dotación total de 2.000.000 Ptas., bajo las siguientes bases:

1. Podrán optar al "Premio FUNDACION PURINA 1990" todos los trabajos de aplicación práctica e inéditos que versen sobre medicina y/o cirugía de animales de compañía, realizados por veterinarios clínicos de ejercicio en España. Quedan excluidos las tesis doctorales y los trabajos de investigación realizados con medios inaccesibles para el veterinario práctico.
2. Se otorga un primer GRAN PREMIO dotado con 500.000 Ptas. para el mejor trabajo, sea cual fuere el tema.
3. Se otorgarán dos primeros premios de 350.000 Ptas. dos segundos de 150.000 Ptas. y dos terceros de 100.000 Ptas. para "Medicina" y "Cirugía" respectivamente.
4. Se otorgará un primer premio "Joven" de 200.000 Ptas. y un segundo premio de 100.000 Ptas. sobre cualquier tema clínico, para veterinario joven (menor de 30 años), o grupo con promedio de edad inferior a los 30 años.
5. De cada trabajo se presentarán dos ejemplares escritos a máquina, original y copia a doble espacio, en tamaño DIN A-4, con un límite de 60 páginas de extensión. Las diapositivas, aparte, recomendando no pasen de veinte. Las fotos en papel se incluirán en el texto.
6. El trabajo se iniciará con un "resumen", una traducción al inglés del mismo, y tres "palabras clave". El formato del trabajo será flexible, pero debe comenzar con una "introducción" y terminar con una "discusión". La parte central debe constar de "material y métodos" y "resultados" o de "casos clínicos".
7. Deberán presentarse sin nombre ni referencia del autor o autores, señalando junto al título si participa en "Medicina", "Cirugía", o "Joven", adjuntando un sobre cerrado indicando el título del trabajo y en su interior una tarjeta señalando título del trabajo y dirección completa del autor o autores. Sobres que quedarán en custodia de la Fundación Purina y del Presidente de A.V.E.P.A. hasta el acto de entrega, momento en que serán abiertos.
8. Los trabajos deberán remitirse a: "Fundación Purina - Paseo San Juan, 189 - 08037 BARCELONA", antes del 31 de Julio de 1990.
9. El Jurado emitirá su voto por escrito y posteriormente se reunirá y emitirá su fallo en el mes anterior a la entrega de Premios. De entre todos los trabajos, participen en "Medicina", "Cirugía", o "Joven", se escogerá el mejor para "EL GRAN PREMIO". Los 8 premios restantes serán escogidos dentro de cada grupo.
10. La entrega de Premios se efectuará en el Otoño de 1990 coincidiendo, si es factible, con la celebración del 25 Congreso Nacional de A.V.E.P.A.
11. El original de cada trabajo, haya obtenido o no Premio, quedará en propiedad de la Fundación, devolviéndose al autor la copia. Todos los trabajos pueden ser publicados en la revista A.V.E.P.A. y de serlo, el original se remitirá al autor o autores una vez publicado.
12. El Jurado estará compuesto por cuatro Decanos de Facultad de Veterinaria, seis Veterinarios clínicos propuestos por A.V.E.P.A., y dos vocales científicos del Patronato de la Fundación Purina. Relación que se hará pública una vez aceptada la participación de cada miembro.
13. Los miembros del Jurado, o colaboradores directos, como es obvio, no pueden optar al Premio, ni cambiarse por ulteriores decisiones, salvo fuerza mayor.
14. De considerarse algún premio desierto, el Jurado decidirá si se amplían los otros, o si se incrementan en unos accésits, siempre con el mismo montante del premio.
15. Presentarse al Premio, significa aceptar las bases del mismo y la decisión del Jurado, cuyo fallo será inapelable.

Barcelona, Enero de 1990.

INTRODUCCION

El virus de la Leucemia Felina: FeLV

Se trata de un retrovirus exógeno de 115 nm de diámetro. Los retrovirus se diferencian de otros virus ARN porque son capaces de fabricar copias de ADN del ARN genómico gracias a una enzima que poseen "la transcriptasa inversa" lo que les permite la posibilidad de realizar transcripciones en sentido inverso de lo habitual pudiendo así transcribir de ARN a ADN, la copia del ADN del ARN viral representa el "provirus" que es capaz de integrarse al ADN de la célula infectada y comportarse entonces como un gene ordinario de la célula. Puesto que la versión genética del virus se transforma en parte integrante de la célula infectada se puede afirmar que los retrovirus representan el tipo de parasitismo más íntimo actualmente conocido⁽¹⁾.

Por sus propiedades oncogénicas, capaz de producir linfoma o leucemia al FeLV se le clasifica como un "Oncovirus", en la actualidad existen tres oncovirus conocidos:

- FeLV: virus de la Leucemia Felina, retrovirus exógeno verdadero capaz de pasar de un animal a otro.
- FeSV: virus del Sarcoma Felino, se trata de un mutante defectuoso incapaz de replicarse autónomamente, sólo se puede replicar mediante la ayuda de un FeLV denominado "helper", dicha combinación da lugar a un virus altamente oncogénico.
- RD-114: es un retrovirus endógeno, todas las células del gato contienen en su ADN secuencias de su provirus. Se considera un virus no patógeno.

Actualmente se ha descubierto otro virus que por las consecuencias clínicas que conlleva, la inmunosupresión de los animales afectados, nos puede confundir a la hora del diagnóstico del FeLV, se trata de un Lentivirus sin propiedades oncogénicas llamada FTLV o virus Linfotrófico T-Felino que por su similitud al virus del SIDA también se le ha llamado AIDS-like-virus.

Estructura antigénica del FeLV

El virus estructuralmente está compuesto por un núcleo central denso o nucleóide y una envoltura externa compuesta por dos proteínas subunidades por una bicapa lipídica. Resumiendo los principales antígenos asociados con la patología y diagnóstico del FeLV son:

- gp70: proteína capsular responsable de la viremia.

- p15e: proteína capsular responsable de la inmunosupresión.
- p27: proteína nuclear, que en principio no comporta ninguna patología, pero que es importante porque funciona como Ag específico de grupo para los Test de diagnóstico de FeLV.

Dentro de los Ags relacionados con el FeLV está el Ag FOCMA, que se trata de una proteína NO vírica expresada por las células neoplásicas. Dicho Ag fue descrito por primera vez por Essex y col., 1971, siendo descubierto en las células tumorales producidas por el FeLV y FeSV, el Ag NO forma parte de la estructura viral, sólo se encuentra en las células tumorales y no existe en las demás células del organismo aunque se encuentren infectadas por el FeLV. El origen del Ag FOCMA todavía es incierto en la actualidad⁽¹⁾.

Patogenia del virus FeLV

Se puede sintetizar en 6 estadios o fases diferentes:

Fase 1

Después del contacto nasal u oral con el virus, las amígdalas y el tejido linfoide local sufren una replicación que se amplía a los ganglios regionales de la cabeza y el cuello.

Fase 2

Estadio de viremia restringida a los leucocitos mononucleados, linfocitos y macrófagos, lo que le permite llegar a los diferentes lugares de replicación.

Fase 3

Invasión de las células en mitosis activa del tejido linfoide sistémico (bazo, ganglios linfáticos), lo que produce una replicación viral masiva. En dicho estadio ciertos gatos son capaces de producir Ac neutralizantes y Ac anti-FOCMA y de eliminar la infección antes de que el virus invada la médula ósea y epitelios.

Fase 4

Invasión de los megacariocitos y las células granulopoyéticas de la médula ósea.

Fase 5

Liberación de neutrófilos polinucleares y plaquetas infectados a la circulación. En dicho estadio podemos clasificar dichos animales como virémicos.

32 Fase 6

Si no hay respuestas seroneutralizantes y Acp anti-FOCMA suficientes la infección se extiende a los epitelios glandulares y mucosos de las glándulas salivares, páncreas, aparato respiratorio, vejiga urinaria, riñón, etc. En dicho estadio el mucus, secreciones y excreciones (lágrimas, saliva, heces, orina, leche...) contienen partículas virales, considerando a estos animales como excretores del virus.

Epizootiología

La transmisión del virus puede ocurrir de forma vertical (de progenitores a sus descendientes) u horizontal (de un animal enfermo a uno sano). La transmisión ocurre principalmente por la saliva, que contiene un gran número de partículas virales, por las secreciones respiratorias, lágrimas, orina, heces...

Es necesario en principio un contacto relativamente directo para la transmisión del virus entre gatos.

El virus expuesto a temperatura ambiente sobrevive pocos días y es susceptible a la mayoría de los desinfectantes, puesto que la cápsula del virus es liposoluble. Se recomienda esperar un período de tres a cuatro semanas antes de reintroducir un nuevo animal en un ambiente expuesto al FeLV.

Serodiagnóstico

Actualmente hay tres procedimientos básicos de serodiagnóstico para la determinación del FeLV y del estado inmune de un animal: 1) detección de antígenos virales; 2) detección del ANV (Ac neutralizante del virus); 3) detección del Ac anti Ag FOCMA.

1. Detección de Acs virales:

La proteína p27 del núcleo provee la base antigénica más importante para las pruebas de detección del FeLV: IFA y ELISA. Una prueba IFA(+) implica que el gato está excretando el virus y es un riesgo sanitario potencial para gatos no infectados, especialmente para gatitos y gatos medicados con drogas inmunosupresoras. Aproximadamente el 97% de los gatos IFA(+) permanecerán positivos de por vida⁽⁵⁾. Una prueba IFA(-) indica que no se detectan células sanguíneas infectadas, pero no excluye la posibilidad de que un gato esté incubando el virus en el momento de la prueba, tampoco indica que haya desarrollado inmunidad. Una prueba ELI-

SA(+) indica la presencia de virus circulante la mayoría pero NO todos los gatos ELISA(+) están excretando el virus. Una prueba ELISA(-) al igual que con la prueba IFA no excluye la posibilidad de incubación del virus y no indica inmunidad.

Por eso es importante que las pruebas positivas al FeLV sean repetidas dentro de los 2 ó 3 meses a fin de determinar si la viremia es transitoria o persistente. Virtualmente todos los gatos IFA(+) tendrán viremia persistente⁽⁵⁾. Los estudios más recientes indican que los gatos que permanezcan ELISA(+) e IFA(-) en forma persistente, por lo menos durante 3 meses, no dan a luz gatitos infectados y no parecen estar excretando el virus, pudiendo por lo tanto ser considerados libres de FeLV infectante⁽⁸⁾.

2. Detección del ANV (Ac neutralizante del virus):

Los gatos con niveles protectores de ANV han resistido la infección generalizada del FeLV y en la mayoría d2e los casos están protegidos contra el desarrollo de la viremia persistente. Con todo, una copia de ADN de la información genética del FeLV se integra de forma estable al ADN cromosómico de la célula huésped durante la infección y replicación viral, no se puede excluir la posibilidad de que la infección latente de provirus de FeLV, en algún momento, resulte en una transformación maligna aún en gatos con ANV⁽⁸⁾.

3. Detección del Ac anti FOCMA:

El Ag FOCMA es un antígeno tumor-específico encontrado en la superficie de células infectadas por FeLV que han sufrido transformación maligna. Los títulos de Ac al FOCMA tienden a ser más altos en gatos que han resistido una infección generalizada y en los clínicamente sanos con viremia persistente y más bajos o inexistentes en gatos con patología tumoral inducida por FeLV. En general, cuanto mayor es el título de Ac al FOCMA mayor es la protección contra los efectos oncogénicos del FeLV⁽⁶⁾.

El problema de la latencia

La persistencia de los provirus integrados en las células infectadas y en sus descendientes es un aspecto importante del ciclo de replicación de los retrovirus. Por lo tanto los gatos FeLV(-) no necesariamente están libres de virus, muchos gatos experimentan una viremia

Tabla 1 Complejo de enfermedades causadas por el virus FeLV

I. Enfermedades Asociadas

Con el FeLV como agente causal primario

- | | |
|--------------------|--|
| -anemia aplásica | -síndrome semejante a la Panleucopenia |
| -atrofia tímica | -inmunosupresión |
| -glomerulonefritis | -esterilidad, reabsorción fetal |
| -anemia hemolítica | -aborto |

Enfermedades secundarias a la inmunosupresión

- | | |
|------------------------|----------------------|
| -septicemia bacteriana | -estomatitis crónica |
| -hemobartolosis | -gingivitis crónica |
| -toxoplasmosis | -pioderma |
| -PIF | -cistitis |
| -infecciones fúngicas | -poliartritis |

II. Enfermedades neoplásicas:

Enfermedades linfoproliferativas

- | | |
|-------------------------|-------------------|
| Linfosarcoma o Linfoma: | -mediastínico |
| | -gastrointestinal |
| | -multicéntrico |
| | -renal |
| | -neurológico |
| | -ocular |
| | -ortopédico |
| | -cutáneo |

Leucemia linfocítica

Enfermedades mieloproliferativas

- mieloesclerosis
- leucemia granulocítica
- mielosis eritémica
- mielofibrosis
- reticuloendoteliosis

Leucemia linfocítica

inicial transitoria, que dura un período de tiempo variable, se desarrolla una respuesta inmunológicamente activa contra el virus y es eliminado del torrente sanguíneo, pero dichos gatos pueden desarrollar una infección persistente de células precursoras mielomonocíticas en la médula ósea y en ciertos linfocitos T-nodales.

Además se ha demostrado que algunos gatos con linfomas FeLV(-) albergan partículas virales infectantes en forma latente en la médula ósea⁽¹⁰⁾.

Los gatos FeLV(-) y que carecen de Ac FOCMA y ANV probablemente nunca han estado expuestos y están libres de virus, pero gatos FeLV(-) que tienen Ac FOCMA o ANV son una huella de su exposición previa al FeLV y probablemente indican en muchos casos una infección proviral latente.

Los gatos infectados de forma latente no son virémicos y por ello no diseminan el virus en el ambiente, pero sin embargo, la administración de drogas inmunosupresoras o la liberación de corticoides endógenos en situaciones stressantes (mudanzas, conflictos territoriales, gestación, nutrición inadecuada, infecciones interrecurrentes...) pueden reactivar infecciones latentes con la consiguiente reaparición de la viremia. Esto puede explicar casos de gatos con una larga historia de pruebas FeLV(-) que se encuentran en criaderos cerrados y que se convierten súbitamente en FeLV(+).

En este artículo voy a hacer hincapié en la revisión de las enfermedades neoplásicas linfoproliferativas, concretamente al Linfoma o Linfomas Mediastínicos del cual trata el caso clínico que expondré posteriormente. Otros procesos producidos por el FeLV, o asociados a la infección con este virus, pueden verse en la tabla 1.

El linfoma mediastínico en el gato

El linfoma mediastínico puede aparecer en gatos de todas las edades. Es la forma de linfoma más común, como demuestran los estudios realizados en el AMAH (Angell Memorial Animal Hospital) de Boston, en el cual el 42% de los linfomas diagnosticados fueron mediastínicos. El 76% de los gatos con linfoma mediastínico fueron FeLV(+). La única diferencia entre los gatos virémicos y no virémicos fue la edad, siendo los gatos mayores de 8 años la mayoría FeLV(-)⁽¹¹⁾.

1. Síntomas clínicos

- Disnea de moderada a severa, de aparición bastante súbita.
- Disfagia y regurgitación, debida a la compresión esofágica.
- Anorexia, debilidad y letargia.
- Incompresibilidad del tórax craneal.

- 34 • Sonidos pulmonares y cardíacos disminuidos a la auscultación debido a la existencia de un derrame pleural.

Raramente puede aparecer un "síndrome de Horner" debido a la compresión del N. simpático que pasa alrededor de la 1ª costilla.

Edema de la cabeza o cuello debido a la compresión de la vena cava craneal.

Distensión de la vena yugular, que suele provocar la formación de hematomas después de su punción.

2. Diagnóstico

Radiológico

Mediante la visualización de la masa tumoral en la parte anterior del tórax. Si existe gran cantidad de líquido pleural es preferible efectuar primero una toracocentesis para extraer una parte de líquido, dicha operación previa nos beneficiará porque podremos distinguir mejor la masa tumoral y por otra parte, es muy importante hacerlo en pacientes muy disneicos para que mejore su función respiratoria y la manipulación radiológica no resulte peligrosa para la vida del animal. Debemos de realizar dos tomas: lateral y dorsoventral. En las radiografías se observa:

- Densidad anormal en la zona mediastinal.
- Elevación dorsal de la tráquea.
- Desplazamiento caudodorsal del vértice del corazón.
- Derrame pleural.

Evaluación citológica del líquido pleural:

Quiero destacar la suma importancia de dicha práctica ya que, generalmente, con ella podemos realizar un diagnóstico definitivo de la existencia de un linfoma mediastinal. Es una práctica barata, sencilla y al alcance de cualquier veterinario clínico.

Se recoge mediante toracocentesis una muestra del líquido. Normalmente tiene un aspecto serosanguinolento, pero puede ser seroso y ocasionalmente quiloso (debido a la invasión de linfa). Al evaluar la densidad, proteína total y número de células podemos clasificar el líquido como un trasudado modificado.

En la evaluación citológica del líquido en el microscopio, observamos una gran cantidad de linfocitos en diferentes estadios de maduración, desde pequeños a grandes linfoblastos que normalmente contienen vacuolas. Es muy importante fijarse en la existencia de

linfoblastos (linfocitos inmaduros), ya que existen otros procesos en el diagnóstico diferencial, en los que nos podemos encontrar con predominio linfocitario pero con la diferencia de que son formas maduras en su totalidad.

Hallazgos hematológicos:

- En algunos casos, principalmente en tumores solitarios el hemograma puede ser normal.
- El recuento leucocitario puede ser normal, estar disminuido o incrementado.
- Si existe anemia, es no regenerativa debido a la mielosupresión por el FeLV o por la infiltración de cels neoplásicas en la médula ósea.
- En un alto porcentaje de los casos, Tests serológicos (+) al FeLV.

3. Diagnóstico diferencial

Nos podemos encontrar con dificultades a la hora del diagnóstico en aquellos casos en que también aparece derrame pleural con características físicas similares. Hay 4 procesos clínicos que inicialmente nos pueden confundir pero que son relativamente fáciles de diferenciar:

Cardiomiopatía:

En dicho proceso el líquido pleural puede ser de apariencia similar al del linfoma, pero normalmente contiene menor número de linfocitos y son en su totalidad formas maduras o adultas, también lo podemos diferenciar, previa extracción del líquido pleural, por la imagen radiológica de cardiomegalia y por las alteraciones en el ECG. Es de destacar que en los gatos el fallo cardíaco es la causa más frecuente de derrame pleural⁽⁵⁾.

Peritonitis Infecciosa Felina (PIF):

En este caso el líquido pleural es bastante diferente, suele ser pegajoso, viscoso, de color claro a oscuro, con un alto contenido en proteínas, densidad elevada y rico en células inflamatorias, dichas características lo clasifican como un exudado. La evaluación citológica nos revela la existencia mayoritaria de neutrófilos y macrófagos rodeados por un precipitado protéico de color rosáceo.

Timoma u otras neoplasias:

El timoma es un tumor del epitelio tímico poco

Tabla 2

	Semanas														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1352	
ciclofosfamida	I			I			I			I			I		
vincristina	I	I	I	I			I			I			I		
prednisona							diariamente								

ciclofosfamida: 30 mg/m² (PO)
vincristina: 0,75 mg/m² (IV)
prednisona: 2 mg/kg (PO)

frecuente y que nos puede llevar a un diagnóstico erróneo, pero la diferencia está en la evaluación citológica del líquido pleural, en los dos casos existe un predominio de linfocitos pero en el caso del timoma se trata en su totalidad de formas maduras. Es importante diferenciarlos puesto que el timoma es un tumor benigno y en algunos casos es posible la resección quirúrgica y el pronóstico es favorable. Otras neoplasias que también producen derrame pleural son el adenocarcinoma pulmonar primario y el adenocarcinoma glandular mamario metastásico, en la evaluación citológica nos encontramos con células epiteliales malignas que son difíciles de diferenciar de las células mesoteliales benignas y el diagnóstico definitivo se basa en el hallazgo de células similares en la aspiración con aguja fina de la masa pulmonar.

Hernia diafragmática:

Fácilmente diferenciable radiológicamente después de sacar el fluido pleural o después de un contraste baritado al visualizarse asas intestinales en la cavidad torácica.

4. Tratamiento:

Los tumores linfoproliferativos responden aceptablemente a la quimioterapia, el mejor resultado se ha obtenido con la combinación de varios fármacos con diferente modo de acción y utilizados de forma alternativa reduciendo así sus efectos secundarios. El protocolo más usado es la combinación de tres fármacos: ciclofosfamida, vincristina y prednisona o "COP Protocol" (Tabla 2).

Dicho protocolo produce en un 70% de los casos una remisión completa con una media de duración de 5 a 6

meses. Si a los 21 días no hay evidencia del tumor, el tratamiento se continúa en intervalos de tres semanas hasta que el gato cumple un año de tratamiento sin interrupción⁽²⁾.

Se debe de realizar un hemograma de control cada tres semanas y si el recuento de leucocitos es menor de 3.000 células o el número de plaquetas es inferior a 100.000 el tratamiento con ciclofosfamida debe interrumpirse.

Si el gato es FeLV(+) el pronóstico es desfavorable puesto que a la inmunosupresión se suma la causada por el virus, resultando dichos animales altamente susceptibles a las infecciones secundarias.

CASO CLINICO

Gato macho, de raza europeo común, atigrado, de cinco años de edad, se presenta inicialmente con la siguiente sintomatología:

Disnea moderada.

Astenia y anorexia.

Fiebre (T³ 40°C).

Se le somete a un examen radiológico y se observan signos leves de derrame pleural, se instaura un tratamiento a base de antibióticos (penicilina y streptomycin) vía sistémica. Al cabo de cuatro días la respuesta es satisfactoria desapareciendo la fiebre y la anorexia, por ello se establece un tratamiento domiciliario por vía oral a base de amoxicilina y ácido clavulánico.

A los 15 días el gato vuelve a la consulta presentando los siguientes síntomas y signos:

- Disnea de moderada a severa.
- Anorexia, debilidad y letargia.



Figura 1. Radiografía de tórax. Se observa un ligero incremento de la densidad del mediastino anterior y no existe elevación dorsal de la tráquea.

- Regurgitación.
- Incompresibilidad del tórax craneal.
- Sonidos pulmonares y cardíacos disminuidos a la auscultación.
- Ante dichos síntomas se decide practicar un examen radiológico del tórax en el que se aprecia:
- Derrame pleural cuantioso.
- Densidad aumentada en la zona mediastinal.
- Elevación dorsal de la tráquea.
- Desplazamiento caudodorsal del vértice del corazón.

Por ello y sospechando la existencia de un linfosarcoma mediastínico, se realiza una toracocentesis extrayendo 80 cc de líquido pleural con las siguientes características:

- Color amarillento.
- Semitransparente, seroso.
- Densidad específica = 1.029.
- Contenido protéico = 3 g/dl.

Clasificándose como un trasudado modificado, posteriormente con las células depositadas después de centrifugar la muestra, se efectúa una tinción rápida para la evaluación citológica del líquido pleural al microscopio óptico, observándose:

- Predominio total linfocitario.
- Existencia de linfocitos en diferentes estadios de maduración, desde pequeños a grandes linfoblastos. Hallazgo patognomónico de la existencia de un linfosarcoma.

Debido a que se trata de un animal joven (5 años) se

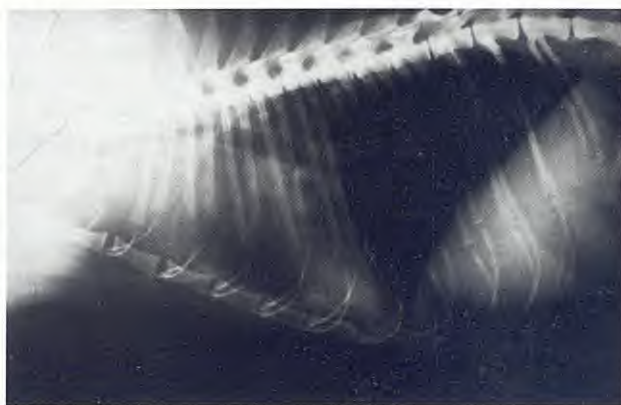


Figura 2. Radiografía del tórax del mismo animal tomada 15 días después. Existe ya una marcada elevación dorsal de la tráquea, una densidad anormal en la zona mediastinal, derrame pleural y desplazamiento caudodorsal del vértice del corazón.

sospecha una inducción tumoral por FeLV, se realiza una extracción sanguínea para la determinación serológica de FeLV. El resultado es positivo, por lo que el diagnóstico definitivo es de un "Linfosarcoma Mediastínico secundario o inducido por el virus de la Leucemia Felina (FeLV)".

Ante dicho diagnóstico y por el agravante de la existencia del virus leucemógeno, los propietarios deciden eutanasiar al gato.

En la necropsia se confirma la existencia del tumor a nivel de la zona mediastínica, el cual engloba todas las estructuras del tórax craneal. También se observa la presencia de un nódulo metatásico en el hígado. Se recogen muestras para biopsiar. Los resultados de la biopsia realizada por el departamento de patología animal de la Universidad Autónoma de Barcelona confirman que se trata de un linfosarcoma.

TECNICAS, MATERIAL Y METODOS

Toracocentesis. Técnica

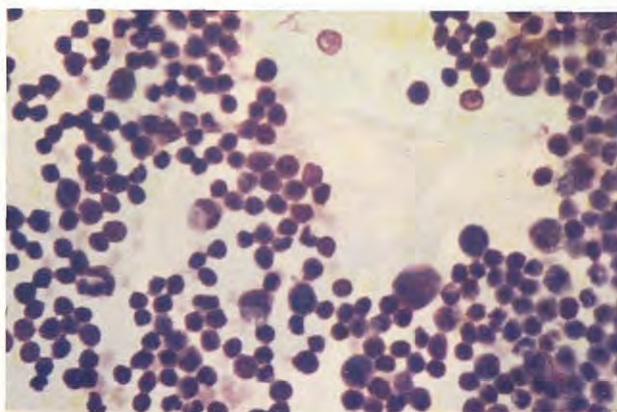
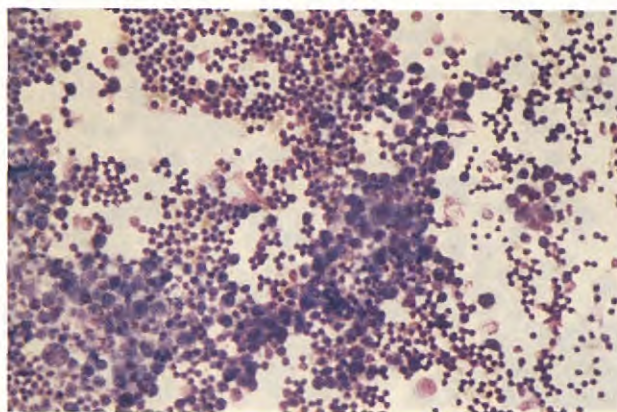
Se debe de afeitar y preparar quirúrgicamente la pared torácica desde el 4º espacio intercostal al 8º. Si sólo existe líquido en uno de los lados (poco común) sólo se prepara ese lado para la aspiración, de todas formas siempre es prudente preparar ambos lados. El líquido se recoge mejor en el tercio inferior de los espacios intercostales desde el 6º al 8º y con



Figura 3. Imagen ventro-dorsal en la que se aprecia con claridad la existencia de un derrame pleural acusado.

el animal de pie, si el animal no se sostiene es preferible el decúbito esternal al lateral. Durante la aspiración se debe proceder de forma aséptica.

El punto de punción debe de localizarse siempre en el centro del espacio intercostal para evitar dañar los vasos intercostales y los nervios que recorren cada costilla caudalmente. Se introduce entonces la aguja lentamente en el espacio intercostal con un ángulo de 45° y con el bisel hacia la pleura parietal, evitando que el parénquima pulmonar obstruya la luz. Se aplicarán presiones negativas suaves mientras que la aguja esté penetrando la pared torácica. Se paran los avances de la aguja tan pronto como entre en el espacio pleural, y la aguja se mantiene paralela a la pared del cuerpo



Figuras 4 y 5. Frotis del líquido pleural. Predominancia total de linfocitos. Obsérvese que existen linfocitos con tamaños y estadios de maduración variables, desde pequeños a grandes linfoblastos, imagen diagnóstica de la existencia de un linfosarcoma.

dirigida hacia abajo. Hay que evitar la inserción de la aguja en ángulo recto respecto a la pared del tórax ya que así se reduce el riesgo de laceración pulmonar. Después de finalizar el procedimiento, la aguja, equipo de infusión y jeringuilla se retirarán como una unidad, para evitar un posible pneumotórax yatrogénico.

Generalmente, no es necesaria la sedación del paciente e incluso puede estar contraindicada en pacientes con disnea severa, sin embargo, al tratar con gatos excitables el menaje y la reclusión puede ser estresante provocando un agotamiento mayor del aparato respiratorio, así en estos pacientes, la sedación ligera con una combinación de xilacina y ketamina será necesaria.

38

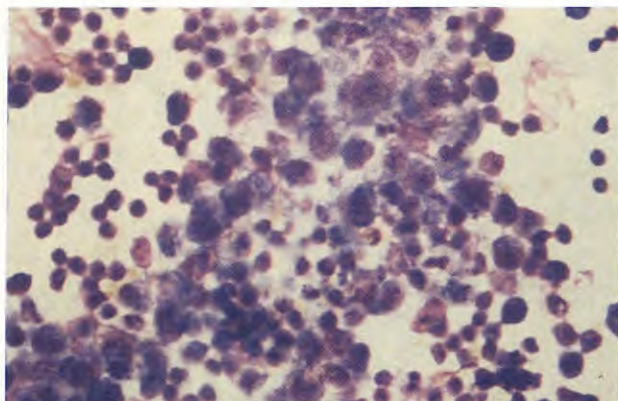


Figura 6. En esta fotografía toma podemos apreciar con claridad la existencia de linfoblastos o linfocitos inmaduros.

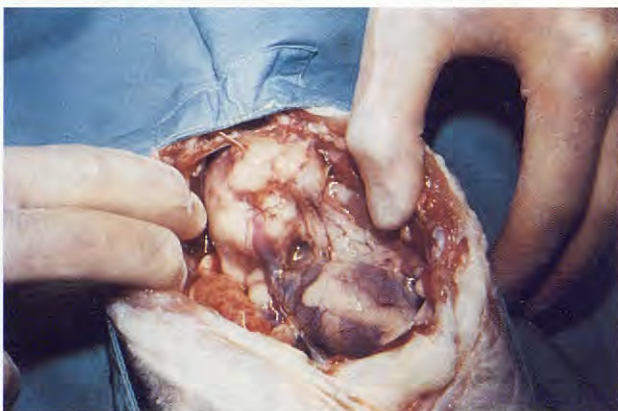


Figura 8. Imágen de la necropsia en la que podemos apreciar el gran tamaño del linfosarcoma mediastínico, prácticamente igual

Material

Para la toracocentesis:

- Dispositivo de infusión con palomilla del calibre 23.
- Llave de paso de tres vías.
- Jeringuilla de 10 ó 20 cc.

Para la evaluación del líquido pleural:

- Refractómetro, para medir la densidad específica y el contenido protéico.
- Colorante, p.ej.: Tinción rápida (Grifols S.A.).
- Microscopio óptico.

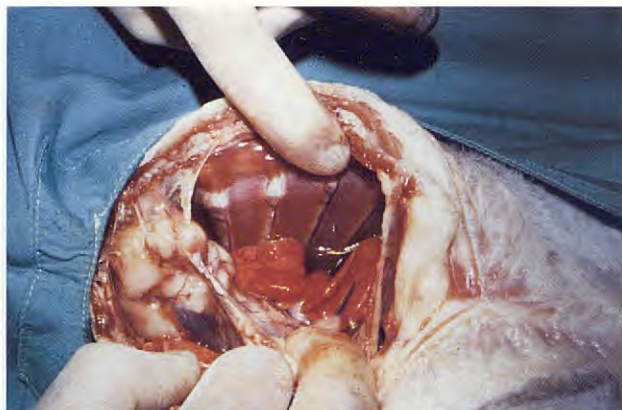


Figura 7. Imagen de la necropsia del animal, obsérvese el linfosarcoma, y la existencia de líquido pleural en la cavidad

CONCLUSIONES

En este artículo he pretendido facilitar el diagnóstico del linfosarcoma mediastínico, haciendo hincapié en el diagnóstico diferencial de los procesos con los que nos podemos confundir y recalcar el papel fundamental del virus de la Leucemia Felina en dicho proceso.

Quiero destacar la suma importancia del examen citológico del líquido pleural, prueba sencilla, barata y al alcance de cualquier veterinario clínico y que en dicho proceso es fundamental y definitiva a la hora de establecer el diagnóstico, recomiendo por tanto, ante la presencia de derrame pleural realizar siempre un examen citológico.

En lo referente al virus de la Leucemia Felina, hay que tener en cuenta que se trata de un retrovirus y la infección latente como provirus puede dar lugar casos de gatos con linfosarcoma mediastínico con serología sanguínea negativa cuyo origen sea viral.

Por último: La prevención, recomendar a nuestros clientes la vacunación contra el virus de la Leucemia Felina, principalmente en gatos con un alto riesgo de infección, es decir, animales que tienen habitualmente contacto con otros gatos, principalmente en criaderos, gatos que salen libremente al exterior (tejados, jardines...).

La prevención mediante la vacunación puede evitar una enfermedad grave y de difícil tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Cotter, S. M.: Feline Viral Neoplasia. In: *Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat*, GREENE, C. E., D.M.V., pp. 490-513, W.B. Saunders Company, 1984.
- 2 Cotter, S. M.: Chemotherapy of Feline Lymphoma, In: *Research Digest* vol. 25, nº 2, pp. 1-6, Spring, 1989.
- 3 Ettinger, S. J., D.M.V.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, W.B. Saunders Company.
- 4 Forrester, S., D.M.V.: The categories and causes of pleural effusion in cats. In: *Veterinary Medicine*, pp. 894-906, september, 1988.
- 5 Fossum, T. W., D.M.V.: The characteristics and treatments of feline chylothorax. In: *Veterinary Medicine*, pp. 914-926, september, 1988.
- 6 Hardy, W. D.: The Feline Leukemia virus. In: *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* vol. 17, pp. 981-997, 1981.
- 7 Holzworth, J., D.M.V.: *Diseases of the Cat. Medicine and Surgery*. W.B. Saunders Company, 1987.
- 8 Jarret, Golder, M. C. and Stewart, M. F.: Detection of transient and persistent Feline Leukemia virus infections. In: *Veterinary Record* vol. 110, pp. 225-228, 1982.
- 9 Onions, D.; Lees, G.; Forrest, D. and Neil, J.: Recombinant Feline viruses containing the myo-gene rapidly produce clonal tumors expressing T-cell antigen receptor gene transcripts. In: *In. J. Cancer*, vol. 40, pp. 40-45, 1987.
- 10 Rojko, Hoover, E. A.; Quackenbush, S. L., et al.: Reactivation of latent Feline Leukemia virus infection. In: *Nature*, nº 298, pp. 385-388, 1982.
- 11 Rutgers, H. C., D.M.V.: La Toracocentesis en el perro y el gato. In: *Practice*, pp. 14-16, enero de 1989.
- 12 Theilen, G. H., and Madewell, B. R.: Hematopoietic neoplasms, sarcomas and related conditions. In: *Veterinary Cancer Medicine*, Theilen and Madewell, pp. 354-375, Lea and Febiger, 1987.
- 13 Yamaguchi, R. A.: Diseases of the Thymus. In: *Handbook of Small Animal Practice*. Morgan R.V., D.M.V., pp. 867-870, Churchill Livingstone, 1988.

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 Ophthalmologists;
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 Goltzens García

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

Un tomo (14×22 cm) con 980 páginas y 120 figuras.
Encuadernación semi FLEXIBLE en simil 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 Buenos Aires Lima Miami Rio de Janeiro San Juan de
Bogotá Caracas México Quito Santiago de Chile Puerto Rico



M. Martín Castillo¹
A. Monferrer Ballester²

- 1 Patología Infecciosa
y Epizootiología
Facultad de Veterinaria,
U.A.B. Bellaterra
- 2 Veterinario clínico

Correspondencia:

M. Martín Castillo,
Patología Infecciosa
y Epizootiología.
Facultad de Veterinaria, U.A.B.
08193 Bellaterra (Barcelona)

Estudio clínico de un brote de peritonitis infecciosa felina

RESUMEN

Se describe un brote de peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) en una comunidad de 6 gatos. La baja prevalencia de la enfermedad, la inespecificidad de sus síntomas y la complejidad del diagnóstico dieron como resultado que sólo se detectase la enfermedad en el estudio anatomopatológico post-mortem del primer caso. Posteriormente, este diagnóstico se confirmó mediante necropsia y análisis histopatológico de otro de los gatos que contrajeron la enfermedad.

No se ha encontrado ninguna referencia anterior de esta enfermedad en España, por lo que creemos que se trata de la primera descripción de P.I.F. en nuestro país.

PALABRAS CLAVE

Peritonitis Infecciosa Felina; Coronavirus; Gato.

ABSTRACT

An outbreak of feline infectious peritonitis (F.I.P.) is described in a community of six cats. The low prevalence of the disease, the non-specific nature of its symptoms and the complexity of diagnosis gave, as their result, that it could only be detected in the post-mortem anatomical-pathological study of the first case. Later on, this diagnosis was supported by means of the necropsy and histopathological analysis of one of the other cats that caught the disease. No previous reference to this disease has been found in Spain, due to which we believe this may be considered as the first description of Feline Infectious Peritonitis in our country.

KEY WORDS

Feline Infectious Peritonitis; Coronavirus; Cat.

42 INTRODUCCION

No es el objetivo de este artículo hacer una revisión de la peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) para lo cual el lector puede remitirse a las publicaciones hechas por especialistas en enfermedades del gato^(5,7,12,13,17), pero dado que hay pocas referencias de ella en revistas españolas, pasamos a describir brevemente la P.I.F., junto a su diagnóstico y profilaxis actual.

La peritonitis infecciosa felina (P.I.F.) es una enfermedad poco contagiosa, producida por un coronavirus emparentado con el virus de la gastroenteritis transmisible (T.G.E.), con otros coronavirus entéricos felinos y caninos y un coronavirus respiratorio humano.

Afecta a gatos de todas las razas, y de edades generalmente comprendidas entre 6 meses y 5 años. La morbilidad es baja (5-30 %), pero la mortalidad muy alta (cercana al 100 %), y ésta tiene lugar en un período de 2 a 12 semanas o más a partir de la aparición de los síntomas⁽¹⁴⁾.

Se ha observado que la infección con el virus de la leucemia felina (FeLV) predispone en gran manera a padecer la enfermedad^(3,9), pero algunos autores han constatado que la frecuencia de casos de P.I.F. positivos al FeLV ha disminuido notablemente⁽¹⁸⁾.

El contagio se produce por vía oral o respiratoria a partir de heces, saliva u orina⁽⁹⁾. Algunos autores también consideran de importancia la vía intrauterina en la transmisión de la enfermedad^(8,12).

Por otra parte, parece ser que el poder patógeno de este virus no se debe sólo a su acción citopática directa sino a fenómenos autoinmunes del propio animal como consecuencia de la presencia del virus. Se sabe que la inmunidad humoral puede ser nociva, ya que los anticuerpos anticoronavirus opsonizan al virus P.I.F. y favorecen su absorción por los macrófagos, que son células blanco del virus. La viremia se encarga de la diseminación posterior de estos macrófagos a órganos ricos en vascularización, como son el hígado y el bazo, y por una viremia secundaria al resto de órganos parenquimatosos. Además de estos efectos patógenos debidos a la multiplicación vírica, se debe considerar también como nociva la formación de inmunocomplejos que provoca una reacción de hipersensibilidad III (reacción de Arthus) por activación del complemento y una reacción inflamatoria por depósito de estos inmunocomplejos en los órganos diana⁽²⁰⁾. Al mismo tiempo, la existencia de anticuerpos humorales, formados por

contactos anteriores con otros coronavirus entéricos felinos no inductores de P.I.F., incide de forma negativa en la evolución de la enfermedad⁽¹⁵⁾.

El período de incubación de la enfermedad es variable, pudiendo durar desde algunas semanas hasta varios meses. En todas las formas de presentación aparece hipertermia recurrente, anorexia y deshidratación. El curso de la enfermedad es variable, oscilando entre dos y doce semanas, caracterizándose por la pérdida gradual de peso. En la fase terminal la temperatura puede ser inferior a la normal y los animales desarrollan shock y mueren. Puede haber una recuperación espontánea del animal, aunque esto sólo ocurre en menos del 5 % de los gatos enfermos⁽¹⁴⁾.

Se distinguen tres formas clínicas según la dosis infectante, las propiedades biológicas del virus y la respuesta inmunitaria del huésped^(1, 10, 16).

a) Forma exudativa o húmeda, caracterizada por inflamación fibrinosa de serosas y derrame de líquidos en cavidad torácica y/o abdominal, desarrollándose pleuritis o peritonitis según la localización. Se observa en gatos que no han desarrollado inmunidad celular, pero que tienen inmunidad humoral⁽¹⁰⁾. En la exploración se advierte distensión abdominal y ascitis, pudiéndose confundir en las hembras con una gestación. En los machos, la peritonitis va acompañada por un aumento del tamaño de la bolsa escrotal al ser las tunicas testiculares continuación del peritoneo. La disnea, así como la disminución del sonido vesicular y cardíaco, son signos característicos de las formas exudativas torácicas⁽¹⁴⁾.

b) Forma no exudativa o seca, que se caracteriza por la aparición de lesiones granulomatosas asociadas a focos de necrosis. Parece ser que esta forma se desarrolla en gatos que presentan una inmunidad celular parcial que impide la diseminación del virus pero no llega a destruirlo⁽¹⁰⁾. La presentación de lesiones a nivel abdominal es más frecuente que a nivel torácico, pero sólo son detectables tras una exploración cuidadosa al palpar los granulomas en la superficie de los órganos y ganglios linfáticos afectados. La sintomatología es muy variable y depende de la localización de las lesiones. La afectación del sistema nervioso central puede dar lugar a incoordinación de movimientos, parálisis, etcétera; a nivel ocular se describe iridociclitis y coriorretinitis; en órganos parenquimatosos nefritis y hepatitis, etcétera⁽¹⁴⁾.

c) Forma mixta, combinación de las dos anteriores que aparece cuando la respuesta inmunitaria se va

Tabla 1 Datos de los animales-Fechas de entrada

Nombre	Origen	Sexo	Raza	Nacimiento	Entrada	Desp	Vac. ⁽¹⁾
Orfeo	SPAP ⁽²⁾	M♂	Eur.	Sept-86	Dic-86	+	+
Cástor	Establecimiento ⁽³⁾	M♂	Siam.	Ene-87	Abr-87	+	+
Pólux ⁽⁴⁾	Establecimiento ⁽³⁾	M♂	Siam.	Ene-87	Abr-87	+	+
Kali	Solar ⁽⁵⁾	H	Eur.	Jul-87	Sept-87	+	+
Plutón	Establecimiento ⁽³⁾	M	Eur.	Sept-87	Dic-87	+	+
Katulo	SPAP ⁽²⁾	M♂	Cart.	Jun-87	Mar-88	+	-

(1) Panleucop. Caliciv. Rinotraq. (Felocell CVR Smith-Kline). (2) Sociedad Protectora de Animales y Plantas. (3) En los tres casos se trata del mismo establecimiento. (4) Cástor y Pólux pertenecientes a la misma camada. (5) Se trata de un solar abandonado donde habitan gran cantidad de gatos sin ningún control. © Animal castrado.

modificando durante la evolución de la enfermedad. En estos casos se observa una forma húmeda transitoria que da paso a la forma seca⁽¹⁶⁾.

El diagnóstico se debe realizar en base a síntomas, estudio laboratorial, serología y lesiones, mereciendo una especial atención el diagnóstico serológico por su difícil interpretación. Actualmente no es posible diferenciar si los títulos de anticuerpos detectados corresponden a una respuesta frente a coronavirus entéricos felinos, o se trata de anticuerpos específicos frente a P.I.F.⁽¹³⁾.

No existe ningún tratamiento específico contra la P.I.F. Se debe realizar una terapia de sostén encaminada a corregir la deshidratación y a eliminar los exudados torácicos y abdominales⁽⁹⁾. Se ha comprobado que los glucocorticoides como la prednisona o la prednisolona alargan la vida del paciente dado su efecto inmunosupresor frente al carácter inmunomediado de la enfermedad^(6,11). También se pueden administrar antibióticos en plan preventivo⁽⁵⁾. Otros autores recomiendan el uso de fármacos citostáticos asociados a los corticoides⁽²⁾.

Se ha comprobado experimentalmente que la inmunización conduce a una exacerbación de la enfermedad si el animal sufre una infección posterior⁽¹⁴⁾, por tanto, no es posible desarrollar vacunas ni sueros eficaces hasta el momento⁽⁵⁾. Se intentó inmunizar gatos frente a P.I.F. utilizando vacunas heterólogas a base de coronavirus caninos, aunque sin éxito, ya que no protegen contra el desarrollo de la enfermedad⁽¹⁹⁾.

Las medidas profilácticas de la P.I.F. más aconsejables son de tipo sanitario⁽⁵⁾:

-En casos aislados, evitar la entrada de otro animal hasta que no hayan pasado, al menos, dos semanas de

la muerte del afectado por el virus, teniendo cuidado, además, de hacer una buena desinfección de los utensilios y locales.

-En criaderos o comunidades felinas libres de P.I.F., se debería hacer un test serológico frente a anticuerpos anti-PIF y mantener a los animales positivos en cuarentena (dos o tres semanas) antes de su incorporación a estos establecimientos.

Para la desinfección de locales y utensilios son eficaces el éter, formalina y clorhexidina, entre otros⁽¹¹⁾.

CASO CLINICO

Se trata de una comunidad de 6 gatos que vivían en un domicilio particular. Las características de los animales, así como su origen y fecha de entrada en el domicilio, figuran en la tabla 1.

A medida que se integraban en la comunidad se les desparasitaba con mebendazol, aunque en algunos casos se tuvo que recurrir al praziquantel por presentar una parasitosis por *Dipylidium* que no se resolvía con el mebendazol. Tras el tratamiento antihelmíntico se les vacunó contra la panleucopenia, calicivirosis y rinotraqueítis.

El motivo de una de las consultas fue que Pólux presentaba anorexia, ligera deshidratación, disminución de peso y debilidad en el tercio posterior. Según comentaban los dueños, se había vuelto más triste y esquivo. También nos hicieron notar que a Cástor y a Pólux les habían salido "gafas", es decir, una zona des pigmentada y algo alopecica alrededor de los ojos y una ligera conjuntivitis.

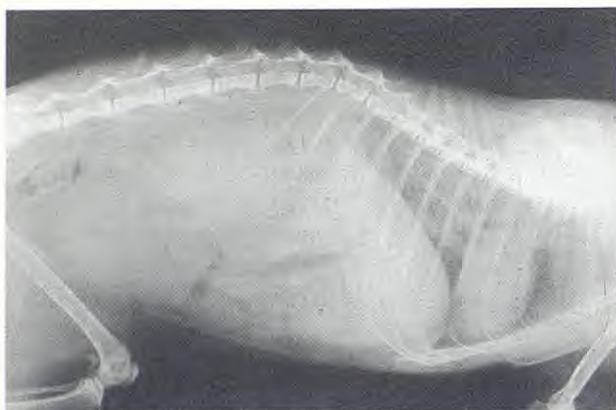


Figura 1. Radiografía de Polux. Hipertrofia renal, retención fecal y zonas neumónicas.



Figura 2. Aspecto granulomatoso de la superficie de los riñones.

En la exploración no observamos ninguna anomalía en tórax y abdomen, ni incremento de la temperatura. Recomendamos repetir la desparasitación y recetamos un complejo vitamínico-mineral y un colirio antiinflamatorio.

El cuadro de Pólux se agravó, llegando a la postración total, anorexia y deshidratación. Desde hacía más de 24 horas no orinaba y se apreció hipotermia. A la palpación manifestaba dolor junto a un incremento en el tamaño de los riñones y la vejiga repleta. Realizamos una radiografía (Fig. 1), donde apreciamos la hipertrofia renal, una retención fecal y unas zonas neumónicas que clínicamente no habían dado sintomatología. Tras sondar al animal efectuamos un urianálisis (Multistix® Ames), obteniendo los resultados indicados en la tabla

Tabla 2 Resultado urianálisis

Glucosa: Negativo	Bilirrubina: +
C. Cetónicos: Negativo	Densidad: 1.025
Sangre: +++	pH: 6,5
Proteínas: ++	Urobilinógeno: Negativo
Nitritos: Negativo	Leucocitos: +



Figura 3. Corte longitudinal de los riñones. Se aprecian los nódulos granulomatosos en la cortical.

2. El estudio del sedimento no pudo realizarse correctamente debido a la gran cantidad de eritrocitos presentes en la orina que dificultaban la visión microscópica. Tras comprobar la presencia de un nivel de urea alto (Azostix® Ames) le administramos suero, complejo vitamínico B, corticoides y un antiazotémico (extracto de lespedeza con flavonoides) para intentar corregir la uremia.

En ese momento pensamos que se trataba de un tumor renal que había dado lugar a una insuficiencia renal y producido metástasis en pulmón (manchas apreciadas en la radiografía).

Al día siguiente el cuadro empeoró presentando el animal convulsiones y quejidos. Realizamos la eutanasia y posterior necropsia en el consultorio apreciando la hipertrofia renal bilateral y la presencia de nódulos o granulomas en toda la superficie de los riñones (Figs. 2 y 3). Macroscópicamente no encontramos lesiones en el resto de los órganos, incluido el pulmón. Remitimos los riñones al Servicio de Diagnóstico de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B. donde se observaron

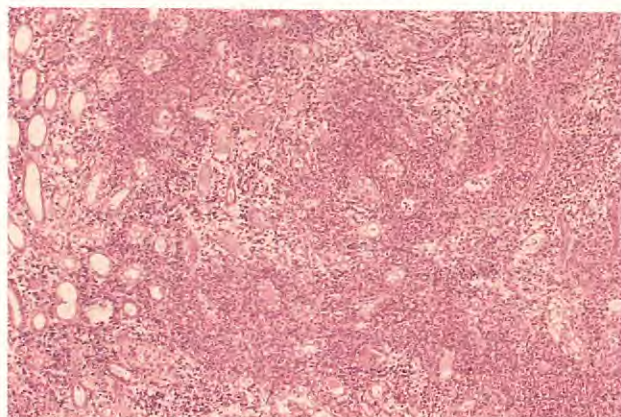


Figura 4. Corte histológico del riñón. Nefritis intersticial granulomatosa, H/E.

focos inflamatorios perivasculares formados por macrófagos y neutrófilos (Fig. 4). En algunos focos este infiltrado sufría necrosis, asimismo en algunas arteriolas había necrosis fibrinoide. El diagnóstico fue de nefritis intersticial granulomatosa necrotizante. La lesión renal, tanto macroscópica como microscópica era característica de la peritonitis infecciosa felina.

Dos meses más tarde fuimos consultados porque Kali presentaba síntomas parecidos a Pólux pero más solapados. También presentaba una uveítis anterior muy marcada, con turbidez y presencia de exudado en la cámara anterior. Tenía especial tendencia a comerse las piedras de su caja de aseo. Dada la posibilidad de que también se tratase de una P.I.F., los propietarios decidieron intentar un tratamiento y cuidar del animal.

Empezamos un tratamiento con prednisolona y am-

picilina, según el protocolo descrito por Lutz et al, 1985 (tabla 3). También se le administró un complejo vitamínico-mineral y un colirio con dexametasona. Kali fue empeorando paulatinamente a pesar del tratamiento.

Al poco tiempo, Cástor empezó a comer tierra de los tiestos, hasta tal punto que los dueños le preparaban arcilla dietética disuelta en agua que el gato tomaba diariamente. Su carácter también cambió, volviéndose más esquivo e incluso llegando a atacar en ocasiones a sus dueños sin motivo aparente. Los otros tres animales estaban normales, sin síntomas de la enfermedad ni variación en sus costumbres o comportamiento.

Tras seis semanas de haber intentado el tratamiento, Kali presentaba caquexia, deshidratación, sopor, incoordinación de movimientos, cambio de carácter a más esquivo y aumento de la turbidez de la cámara anterior. Procedimos a la eutanasia y remitimos el cadáver al servicio de Anatomía Patológica para su necropsia. Las lesiones macroscópicas más significativas fueron una hipertrofia generalizada de los ganglios linfáticos, esplenomegalia e hiperplasia de la pulpa blanca y, a nivel renal, aumento de tamaño y presencia de estrías y zonas difusas blanquecinas en la corteza. El estudio microscópico reveló una hiperplasia folicular reactiva en los ganglios afectados; amplios focos de infiltración inflamatoria mononuclear con pequeñas zonas de necrosis en los riñones, predominando macrófagos, linfocitos y células plasmáticas en estos infiltrados; en el hígado se observaron infiltrados inflamatorios mononucleares amplios en los espacios porta; en el estudio del sistema nervioso central se apreció lep-

Tabla 3 Protocolo de tratamiento utilizado en la Universidad de Zúrich (Lutz et al., 1986)

Medicamento	Aplicación	Dosis		Duración
Dexametasona-21 isonicotinato	IM	2 mg	1 vez/día	día 1 a 5
Ampicilina	VO	20 mg/Kg	3 veces/día	día 1 a 10
	o bien			
Prednisolona	VO	10 mg	2 veces/día	día 1 a 7
Prednisolona	VO	5 mg	2 veces/día	día 8 a 14
Prednisolona	VO	2,5 mg	2 veces/día	día 19 a 22
Prednisolona	VO	1,25 mg	1 vez/día	día 15 a 18
Ampicilina	VO	20 mg/Kg	3 veces/día	día 1 a 25

IM: Intramuscular; VO: Vía oral. Si los síntomas reaparecen, se repite el tratamiento

46 tomeningitis no purulenta. Se dio como diagnóstico hepatitis, nefritis y leptomeningitis granulomatosas, cuadro altamente compatible con la forma granulomatosa de la peritonitis infecciosa felina.

A las dos semanas Cástor empeoró, presentando caquexia, deshidratación, incoordinación de movimientos y pérdida del equilibrio. Realizamos la eutanasia y remitimos el cadáver al servicio de Anatomía Patológica. La necropsia no reveló lesiones significativas.

Hasta la fecha, un año después de iniciarse el brote, los tres animales restantes permanecen en buen estado de salud, por lo que podemos considerar que su respuesta inmunitaria ha sido favorable y no se ha desarrollado la enfermedad.

DISCUSION

La P.I.F. es una enfermedad infecciosa poco diagnosticada en nuestro país, aunque puede resultar más frecuente de lo que se sospecha. Nosotros no hemos encontrado en la bibliografía ninguna referencia de su descripción clínica en España hasta la fecha, pero pensamos que esto se debe a que muchas veces falta un diagnóstico histopatológico previo que oriente al veterinario clínico.

En el caso que nos ocupa se ha diagnosticado anatomopatológicamente una P.I.F. en dos animales de una comunidad de seis, con poca diferencia de tiempo en la presentación de los cuadros clínicos.

En el primer caso aparecido (Pólux), el cuadro sintomático y lesional se corresponde con la forma seca de P.I.F., con nódulos apostematosos en la superficie de ambos riñones. Esto podría confundirse con lesiones linfosarcomatosas nodulares debidas al FeLV, pero se pudo diferenciar mediante la biopsia del órgano⁽⁴⁾.

El segundo caso (Kali), también se correspondió con la forma seca de P.I.F., con afectación de varios órganos, principalmente riñón, hígado y S.N.C. Se debe destacar en ambos animales la presencia de alteraciones oculares muy relacionadas con la forma seca de P.I.F.⁽¹³⁾.

Otro síntoma a destacar es la alteración del comportamiento llegando a ser en algún caso agresivo, o llamando mucho la atención sobre los dueños como es el comer tierra de la caja o de las macetas. En estos casos se debe atribuir a la afección del sistema nervioso central⁽¹⁾, como se comprobó en el caso de Kali en el estudio anatomopatológico, sopor y ataxia que completaban el cuadro nervioso de ambos animales.

El tercer animal (Cástor), con sintomatología parecida a los anteriores, no parece ser que estuviera afectado de P.I.F., ya que no se encontraron lesiones significativas pese a lo avanzado del cuadro clínico, con caquexia, deshidratación e incoordinación de movimientos. La causa de su enfermedad no pudo dilucidarse.

En cuanto a la posibilidad de utilizar tests serológicos para el diagnóstico no son recomendables como único método, debido a la compleja interpretación de los resultados y a que los anticuerpos formados frente a otros coronavirus son indistinguibles de los específicos⁽¹⁸⁾. Además no se dispone de kits comercializados en España, y recurrir a un laboratorio capaz de llevarlo a cabo puede ser lento y con resultados poco aclaratorios. A pesar de todo, sería deseable poder disponer de datos serológicos o del aislamiento vírico a partir de los gatos afectados, para confirmar de forma definitiva cualquier caso de P.I.F., ya que la descripción de sus lesiones no siempre pueden servir de base para el diagnóstico.

El tratamiento de Kali según el protocolo de Lutz⁽⁵⁾ no tuvo ningún éxito en la evolución favorable del animal, lo que indica que la P.I.F. provoca lesiones irreversibles que si no son detenidas a tiempo pueden comprometer la vida del gato. Tal vez se logren más éxitos con la introducción de nuevos fármacos inmunomoduladores que aún se encuentran en estudio^(1,5).

Pensamos que la entrada de la enfermedad en esta comunidad felina tuvo lugar con bastante probabilidad a través de Kali, procedente de un solar abandonado en el que se encontraba con otros muchos gatos no controlados.

BIBLIOGRAFIA

- 1 August, J R: Pérítone infectieuse féline: angéite a coronavirus d'origine immunitaire. *Point Vét*, 20, 297-304, 1988.
- 2 Barlough, J E; Weiss, R C: Feline infectious peritonitis. En: Kirk, R (Ed): *Current Veterinary therapy (VIII)*, p.p. 1186-1193, W B Saunders Co, Philadelphia, 1986.

- 3 Cotter, S M; Gilmore, C E; Rollins, C: Multiple cases of feline leukemia and feline infectious peritonitis in a household. *J Am Vet Med Assoc*, 162, 1054-1058, 1973.
- 4 Holmberg, C A; Gribble, D H: Feline infectious peritonitis: Diagnostic gross and microscopic lesions. *Feline Pract*, 3, 11-14, 1973.
- 5 Lutz, H; Hanser, B; Horzinek, M C: Feline infectious peritonitis (FIP). The present state of knowledge. *J Small Anim Pract*, 27, 108-116, 1986.
- 6 Madevell, B R; Crow, S E; Nickerson, T R: Infectious peritonitis in a cat that subsequently developed a myeloproliferative disorder. *J Am Vet Med Assoc*, 172, 169-172, 1978.
- 7 Marca, M C; Verde, M T: La peritonitis infecciosa felina. *Med Vet*, 4, 647-658, 1987.
- 8 McKeirman, A J; Evermann, J R; Hargis, A y cols: Isolation of feline coronavirus from two cats with diverse disease manifestations. *Fel Pract*, 11, 16-20, 1981.
- 9 Ott, R L: Multisystemic viral infections. En: Pratt, P W (Ed): *Feline Medicine*, Santa Barbara, American Veterinary Publications, 1983.
- 10 Pedersen, N C: Serologic studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res*, 37, 1449-1453, 1976a.
- 11 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis: Something old, something new. *Feline Pract*, 6, 42-51, 1976b.
- 12 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part 1. Feline enteric coronavirus. *Feline Pract*, 13 (4), 13-19, 1983a.
- 13 Pedersen, N C: Feline infectious peritonitis and feline enteric coronavirus infections. Part 2. Feline infectious peritonitis. *Feline Pract*, 13 (5), 5-20, 1983b.
- 14 Pedersen, N C: Feline coronavirus infections. En: Grene, C E (Ed): *Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat*, p.p. 514-526, W B Saunders Co, Philadelphia, 1984.
- 15 Pedersen, N C; Boyle, J F: Immunologic phenomena in the effusive form of feline infectious peritonitis. *Am J Vet Res*, 41, 868-876, 1980.
- 16 Pedersen, N C; Boyle, J F; Floyd, K: Infection studies in kittens, using feline infectious peritonitis virus propagated in cell culture. *Am J Vet Res*, 42, 363-367, 1981.
- 17 Scott, F W: Feline infectious peritonitis and other feline coronaviruses. En: Kirk, R W (Ed): *Current veterinary therapy (IX)*, p.p. 1059-1062, W B Saunders Co, Philadelphia, 1986.
- 18 Scott, F W: Les coronavirus félins: lesquels sont réellement pathogènes? *Point Vét*, 19, 191-197, 1987.
- 19 Stoddart, C A; Barlough, J E; Baldwin, C A et al: Attempted immunization of cats against feline infectious peritonitis using canine coronavirus. *Res Vet Sci*, 45, 383-388, 1988.
- 20 Weiss, R C; Scott, F W: Pathogenesis of feline infectious peritonitis: nature and development of viremia. *A J Vet Res*, 42, 382-390, 1981.

Instrucciones para la publicación de artículos

La revista **Clínica veterinaria de pequeños animales** tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y tengan un carácter práctico y aplicativo.

Óptimamente, el contenido de un artículo debe *ser novedoso, verdadero, importante y comprensible*. Son especialmente bienvenidos aquellos artículos que describen nuevas técnicas de diagnóstico o tratamiento de las enfermedades de los animales domésticos. Sin embargo, la decisión de si un determinado trabajo resulta de interés para la revista o no, la toma el director de la misma, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado a publicación, un artículo debe reunir, además del interés, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos. Se ruega a los autores que se ciñan al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Aspectos formales

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

Estructura del trabajo

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

A continuación debe aparecer un *Resumen* del trabajo y su traducción al inglés. Asimismo se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada, y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe

aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una "Introducción" y terminar con una "Discusión". La parte central puede constar de "Material y Métodos" y "Resultados" o de "Casos clínicos".

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

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

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

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

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

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

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

En el caso de citas de libros:

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

Ética

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



IV GRAN PREMIO FUNDACION PURINA 24 CONGRESO NACIONAL AVEPA, MADRID

El pasado Sábado, 11 de Noviembre, durante el Congreso Nacional de AVEPA, celebrado por primera vez en Madrid, fueron entregados los premios de la Fundación Purina para clínicos españoles.

Se premiaron 10 trabajos, de 25 presentados, con un montante total de 2.000.000 de pesetas en premios.

La novedad respecto al año anterior fue la entrega del Premio Joven (para veterinarios menores de 30 años).

El Jurado decidió por consenso declarar desierto el Premio Ciudad Menor, y sustituirlo por 4 accésits: 2 en el Premio Joven, y dos más en Cirugía y Medicina, respectivamente.

El Jurado estuvo compuesto por:

- Dr. José Aguiló, miembro del Comité Científico de A.V.E.P.A.
- Dr. Juan J. Badiola, Decano de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza (al inicio convocatoria).
- Dr. Jaime Camps, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
- Dr. Javier Castroviejo, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
- Dr. Luis Felipe de la Cruz, Decano de la Facultad de Veterinaria de Lugo.
- Dr. Eduard Goñalons, Decano de la Facultad de Veterinaria de la U.A.B.
- Dr. Jordi Manubens, Presidente de A.V.E.P.A.
- Dr. Ignacio Menes, miembro del Comité Científico de A.V.E.P.A.
- Dr. Luis Pomar, asesor científico de A.V.E.P.A.
- Dr. Miguel Ruiz, miembro del Comité Científico de A.V.E.P.A.

- Dr. Guillermo Suárez, Decano de la Facultad de Veterinaria de Madrid.

Se valoraron los trabajos por separado, y tras una reunión conjunta se decidieron los premios. A diferencia de otros años, se abrieron los sobres en el mismo momento de la entrega, lo que dio aún más emoción a la ceremonia.

La Fundación Purina seguirá en su idea de estimular las publicaciones de veterinarios clínicos.

Para 1990 espera recibir aún muchos más trabajos; este año han sido premiados el 40 % de los presentados, así que ¡ánimo!

PRESENTACION LIBRO

Actualidad del complejo urológico del gato

El complejo o síndrome urológico, tan vigente en la patología felina, ha sido presentado en un libro patrocinado por la Fundación Purina, con la novedad de que son siete los autores que han intervenido, cuatro españoles: Dres. Luera, Prats, Fernández y Camps, y tres de Estados Unidos: Prof. Osborne, Stevens y Lawler, siendo presentado por el Prof. Ettinger.

Fue presentado en España por el catedrático de cirugía de la Facultad de Veterinaria de la UAB, Prof. Fidel San Román, quien hizo una glosa del mismo durante las Jornadas de Animales de Compañía en EXPOAVIGA de Barcelona.



El Prof. Fidel San Román acompañado por el Dr. Miquel Luera, presidente de la Academia de Ciencias Veterinarias de Cataluña y por el Dr. Jaime Camps, vocal científico de la Fundación Purina.

50

Todos los asistentes fueron obsequiados con un ejemplar de este libro sobre un tema tan actual, de magnífica presentación y numerosas fotos a todo color.

Felicitamos a la Fundación Purina por su constante apoyo a la divulgación de temas veterinarios.

A.C.V.S. VETERINARY SURGICAL FORUM

French Riviera, Nice, April 1991

**The American College of Veterinary Surgeons
4th European Surgical Forum**
Nice (France) 12/13/14 April 1991

Program: Three (3) Seminars, 2-1/2 days each:

- Small Animal Soft Tissue
- Small Animal Orthopedics
- Large Animal General Surgery

Speakers: Carefully Selected Diplomates of the A.C.V.S.

Interactive Case Presentation and a **Social Evening** will be included where registrants may meet speakers and discuss cases.

Simultaneous translation into **French** will be provided; **Italian** translation will be provided if there is sufficient demand.

For registration information, please contact:

Dr. Mike Shires
Department of Rural Practice
College of Veterinary Medicine
University of Tennessee
P.O. Box 1071
Knoxville, TN 37901-1071
U.S.A.

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



Para mayor información señale 103



GARANTIA
DE CALIDAD

BIBLIOTECA
FACULTAT
DE VETERINARI

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

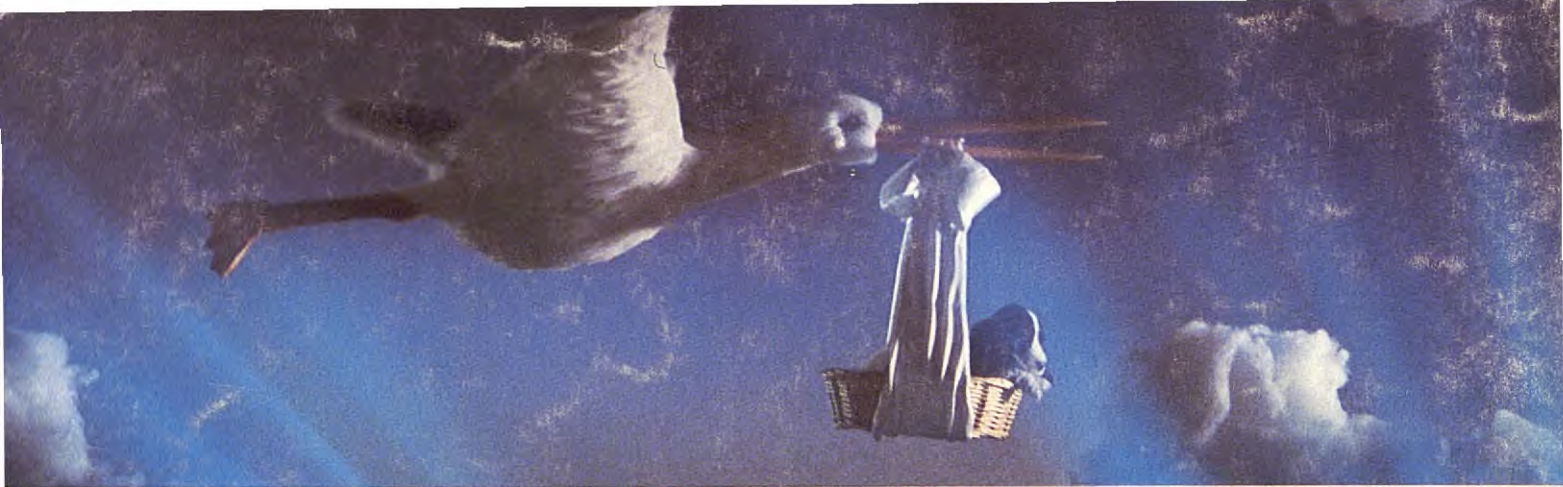
Chuletas

Hueso +
Chuleta

MAS CALIDAD
A MEJOR PRECIO

visán

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



Llegas a tiempo para comer

Tu criador tiene algo bueno para ti

Un cachorro es un bebé de perro. Y como todos los bebés, necesita una nutrición muy especial. Y los cuidados de alguien muy profesional. Como un criador.

Alguien con experiencia que le asegure un desarrollo armónico de acuerdo con las características más puras de su raza.

Alguien que lo críe con Puppy Chow de Purina. Un completo y equilibrado alimento creado especialmente para la nutrición de cachorros, con dosis extras de leche, calcio, fósforo, vitaminas y proteínas.

Puppy Chow ha hecho crecer sanos y fuertes a millones de cachorros de todas las razas.

Porque criadores de todo el mundo han confiado a Puppy Chow la alimentación de sus pequeños campeones desde las tres semanas hasta llegar al peso adulto.

Puppy Chow®

Tu crecerás, pequeño!

