

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 15 • N.º 1 - 1995 • Enero / Marzo

Revista Oficial de AVEPA



CNM
Clinical Nutrition Management

Sobresaliente en palatabilidad



EXCLUSIVAMENTE BAJO PRESCRIPCION VETERINARIA

¿De qué sirve una dieta excelentemente formulada, si el paciente no se la come?

Cuando se sigue una terapéutica dietética con un animal enfermo, la palatabilidad de la dieta puede llegar a ser un asunto de vida o muerte.

La nueva gama de dietas paliativas C.N.M. de Purina cumple dos requisitos imprescindibles para el buen resultado de un tratamiento dietético:

1.- Formulación adecuada a cada problema clínico específico, desarrollada gracias al esfuerzo investigador conjunto de PURINA y 5 facultades veterinarias de USA.

2.- Sobresaliente palatabilidad.

Comprobada y comparada en pruebas científicas realizadas en el Purina Pet Care Center, en Saint Louis.

C.N.M. de Purina, el especialista en nutrición desde 1926.





Vol. 15 • N.º 1 • Enero / Marzo 1995

Presidente AVEPA
Dr. Francisco Florit Cordero

Vicepresidente
Dra. M.ª Teresa Lloria Llacer

Secretario
Dr. Eduard Saló Mur

Tesorero
Dr. Francisco Tejedor Abad

Vocal 1.ª Región
Dr. Rafael Mendieta Fiter

Vocal 2.ª Región
Dr. José Silva Torres

Vocal 3.ª Región
Dr. Juan Fco. Rodríguez García

Vocal 4.ª Región
Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5.ª Región
Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 6.ª Región
Dr. Jaime Marcos Beltrán

Vocal 7.ª Región
Dra. Valentina del Río Fernández

Vocal 8.ª Región
Dr. Justo Berganzo Zaera

Vocal 9.ª Región
Dr. Josep Aguiló Bonnín

Vocal 10.ª Región
Dr. Manuel Morales Doreste

Director Revista AVEPA
Dr. Josep Aguiló Bonnín

Comité Científico
Dr. Josep Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Duplà
Dr. Ignacio Durall Ribas
Dr. Lluís Ferrer Caubet
Dr. Artur Font Utset
Dr. Manuel Gascón Pérez
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Ignacio Menes Álvarez
Dr. Juan J. Tabar Barrios
Dr. Manuel Villagrasa Hajar

PULSO
ediciones s.a.

Rbla. del Cellar, 117-119.
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O		
EDITORIAL	5	Una reflexión sobre la carrera de veterinaria.
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	7	Las osteomielitis en el perro: Revisión de 36 casos clínicos. M.ª C. Díaz • I. Durall
	23	Miocardopatía hipertrófica felina. Una revisión bibliográfica y un caso clínico E. Barreneche Martínez
	41	Experiencia clínica con la utilización de nitratos vasodilatadores: dinitrato de isosorbide y 5-mononitrato de isosorbide en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en 128 perros. M.A. Martínez Alcaine • E. Ynaraja Ramírez • A. Montoya Alonso • M. Zec
CASO CLÍNICO	52	Sarcoma sinovial en el perro: 2 casos clínicos. A.C. Chico • J.M. Martí • N. Durall • I. Menes
¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?	59	Caso clínico radiológico n.º 3. J. Rueda

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

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

Copyright 1991

Pulso Ediciones, 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.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B-25427-81

Impresión

Policrom, S.A.

Realización y distribución

Pulso Ediciones, S.A.









NUEVO

Alsir®

ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO

UNA PRESENTACION
ESPECIFICA PARA
CADA NECESIDAD



ESPECIE/TAMAÑO	TRATAMIENTO Uso Clínico	Dosis de choque	TRATAMIENTO Mantenimiento	Dosis
	ALSIR 2,5%	0,2ml/kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (5 compr)	1/2 compr/5 kg/día 4 días 
 (<10 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	0,2ml/kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (5 compr)	1/2 compr/5kg/día 4 días 
 (10-20 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	2ml/10kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (8 compr)	1/ compr/10kg/día 4 días 
 (>20 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	4ml/20kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-40 (4 compr)	1/ compr/40kg/día 4 días 

**EFICACIA DESDE
EL INICIO,
SIN RIESGOS!!**

ESTEVE VETERINARIA

**Laboratorios
Dr. ESTEVE. S.A.**

Avda. Virgen de Montserrat, 221 - 08041 Barcelona

Bajo licencia de BAYER AG, Leverkusen (Alemania)



LAS OSTEOMIELITIS EN EL PERRO: REVISIÓN DE 36 CASOS CLÍNICOS

M.ª C. Díaz • I. Durall

RESUMEN:

Los autores describen su experiencia en 36 casos clínicos de osteomielitis. Se excluyen las infecciones localizadas producidas por las barras transfixantes de los fijadores externos. Tres pacientes tuvieron que sacrificarse, uno murió, a uno se le realizó una amputación de la extremidad y cuatro casos no se resolvieron.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA. UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y UN CASO CLÍNICO

E. Barreneche Martínez

RESUMEN:

La miocardiopatía hipertrófica felina es una de las cardiopatías más frecuentes en el gato doméstico que consiste en un engrosamiento de la masa miocárdica del ventrículo izquierdo. Este artículo expone un caso clínico tipo.

EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA UTILIZACIÓN DE NITRATOS VASODILATADORES: DINITRATO DE ISOSORBIDE Y 5-MONONITRATO DE ISOSORBIDE EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN 128 PERROS

M.A. Martínez Alcaíne • E. Ynaraja Ramírez • A. Montoya Alonso
• M. Zec

RESUMEN:

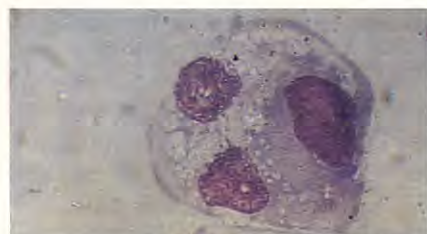
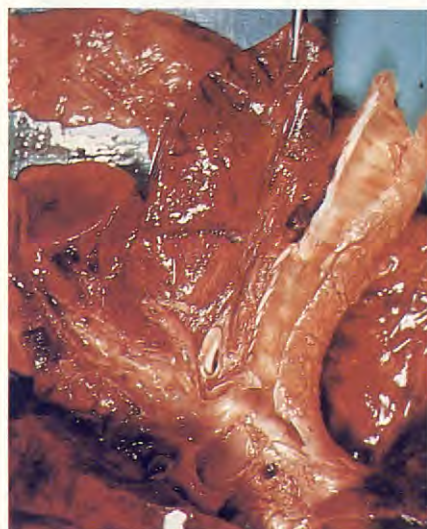
En este trabajo los autores estudian el uso de dos nitratos: dinitrato de isosorbide y su forma activa, el 5-mononitrato de isosorbide en 128 perros afectados de insuficiencia cardíaca congestiva, describiendo su utilización, dosis empleadas, asociaciones con otros fármacos y evolución de los pacientes.

SARCOMA SINOVIAL EN EL PERRO: 2 CASOS CLÍNICOS

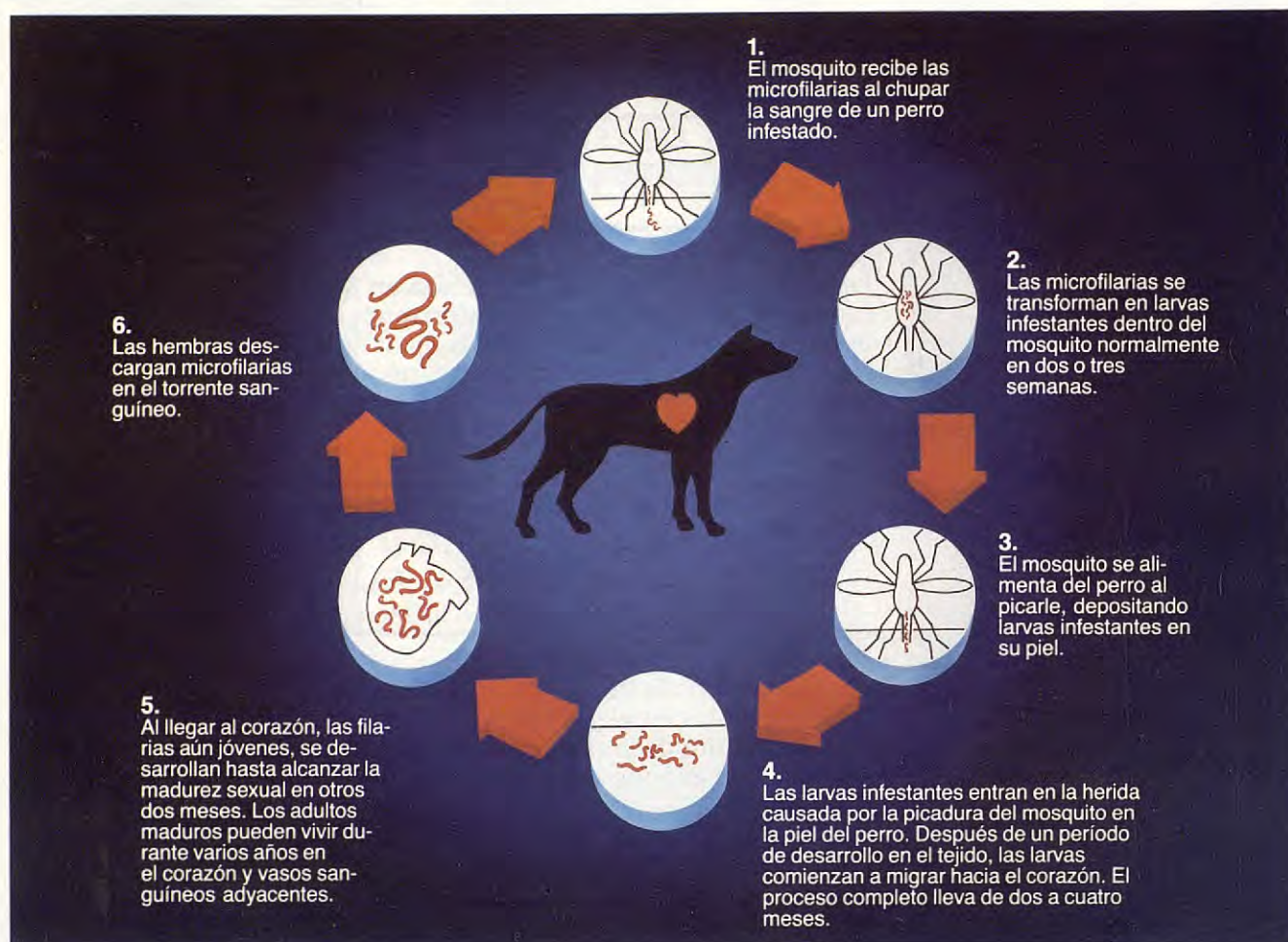
A.C. Chico • J.M. Martí • N. Durall • I. Menes

RESUMEN:

Se describen los hallazgos clínicos y radiográficos de dos casos de sarcoma sinovial que fueron diagnosticados en dos Rottweiler mediante biopsias sinoviales.



Nuevo: La prevención mensual contra la filariosis canina.



Porque la filariosis canina es peligrosa, prescriba "Cardotek-30"* para romper el ciclo vital del gusano del corazón.

Ahora existe una manera de proteger a sus pacientes contra el desarrollo de los estadios tisulares de *Dirofilaria immitis*. Se llama "Cardotek-30" y Vd. lo administra sólo una vez al mes.

"Cardotek-30" es muy eficaz, tiene un amplio margen de seguridad y es de fácil administración.



Las tabletas de "Cardotek-30" vienen en tres cómodas presentaciones (dependiendo del peso del perro) de distinto color con un sencillo sistema recordatorio mensual para sus clientes.

"Cardotek-30" le ayuda en la asistencia a sus clientes con el método mensual más fácil y seguro para prevenir la filariosis canina.

¡NUEVO!
Cardotek³⁰*
(ivermectina)

**La prevención mensual
contra la filariosis canina**

MSD AGVET

División de Merck Sharp & Dohme de España, S.A.
C/ Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID. Telf. (91) 321 06 00. Fax (91) 321 06 15

* CARDOTEK³⁰ es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.

Una reflexión sobre la carrera de veterinaria

Eran otros tiempos; la carrera del espacio, mayo del 68, los hippies (*be sure to wear some flowers in your hair*), los jóvenes se independizaban lo más pronto posible y las parejas parecían tener prisa por tener descendencia.

Aparecieron ellos, una nueva generación, más tarde se les bautizaría como los *Baby Boom*. Primero permitieron crear nuevas guarderías y jardines de infancia, después llenaron colegios y más tarde atiborraron las universidades. Eran tantos que incluso muchos varones de la generación, que no se hicieron objetores de conciencia, se salvaron de la "mili" por exceso de cupo.

Estudiaron más que nadie, acabaron sus carreras universitarias y se reenganchan en otras licenciaturas, masters, cursos de postgrado, doctorados...

Por causas diversas y coincidiendo con la creación de las nuevas Facultades de Veterinaria en nuestro país, muchos de ellos estudiaron nuestra profesión, era una "carrera de moda" y en muchas publicaciones informativas aparecía como una licenciatura con futuro.

Y les llegó la hora de iniciar la singladura laboral, de encontrar la salida a los esfuerzos realizados. La plétora en nuestra "pequeña área", la medicina de los animales de compañía, es evidente. En pocos años el número de consultorios, clínicas y hospitales veterinarios ha aumentado espectacularmente.

La competencia a menudo es deseable y positiva, al ser motivo de estímulo y superación, de aumento de la calidad de los servicios, pero también según las circunstancias, como las actuales, puede saturar el mercado y con él, las pérdidas económicas y lo que es más importante la pérdida de ilusión.

Estamos llegando a un punto en que la retribución laboral que obtenemos, después de nuestros estudios, dedicaciones, esfuerzos personales y trabajo cotidiano no está en correspondencia con lo que hacemos realmente. Ello no pasa por supuesto, sólo en nuestra profesión; médicos, químicos, biólogos..., se encuentran en el mismo caso...

Pero lo más importante es que no se vislumbra una solución rápida, posible y justa para todos. A todos nos afecta, y a ellos, a los *baby boom*, probablemente

más, ya que son los últimos en llegar y no se lo merecen.

Estamos viviendo en la actualidad una época maravillosa, llena de cambios, en todos los aspectos. Día a día nos sorprendemos con nuevas tecnologías; el láser disc, la telefonía móvil, las nuevas pantallas panorámicas de cine, las autopistas de la información...

Incluso en nuestro trabajo, la incorporación continua de nuevas técnicas o tratamientos, hacen apasionante el vivir y esperamos con inquietud y curiosidad lo que nos depararán los próximos años. Pero probablemente en ese futuro ya próximo, sino cambian las cosas o no intentamos cambiarlas, haya que efectuar un cambio de valores en los que el dinero y, con él, el bienestar que comporta, quede en un segundo lugar. Habrá que dejar las segundas residencias, el coche deportivo o los viajes a Bali, para unos pocos elegidos, o pensar en cambiar de trabajo, si son esos los valores que buscamos.

Aun así sigue siendo interesante nuestra profesión, vale la pena vivirla.

Eduard Saló

Secretario General AVEPA



Para los perros con problemas inflamatorios, vamos a sitios donde ellos no han estado antes.



Combatiendo las alergias alimenticias con pescado. Nuevas fuentes de proteína de alta digestibilidad son esenciales para reducir la potencial carga alérgica. Esta es la razón por la que The Iams Company utiliza pescado en la elaboración de "Response Formula FP" para perros, nuestro nuevo producto de "Eukanuba Veterinary Diets".



Nuevo "Response Formula FP" para Perros: Tratamiento de la inflamación.

Tratamiento de las infecciones inflamatorias. Obviamente sólo una parte de las reacciones inflamatorias tiene su origen en las hipersensibilidades alimenticias. Para ayudar en el tratamiento de la amplia variedad de infecciones inflamatorias y pruritos, incluyendo alergias, picaduras de

pulgas y dermatitis, la proporción de ácidos grasos Omega-6 y Omega-3 en las membranas celulares del perro es de vital importancia. Esta proporción la determina la dieta. Un equilibrio óptimo y fijo de los ácidos grasos en las membranas celulares ayudan a reducir las reacciones inflamatorias.

Proporción ideal de ácidos grasos Omega-6 y Omega-3. "Response Formula FP" proporciona un nivel idóneo de 5 : 1 a 10 : 1¹, para ayudar al tratamiento de la inflamación, ayudar a reducir los metabolitos inflamatorios y mantener el pelo y la piel en perfectas condiciones desde dentro hacia fuera.

"Response Formula FP" de "Eukanuba Veterinary Diets" para Perros. Ofrece un tratamiento para la inflamación y una nutrición óptima para el bienestar general del animal. Su excepcional palatabilidad² hace que sea de fácil aceptación. Tanto si la inflamación es causada por alergia, picaduras de pulgas, dermatitis o hipersensibilidades alimenticias, la elección de su dieta siempre será acertada. "Eukanuba Veterinary Diets" sólo se venden en clínicas veterinarias. Para más información, le rogamos nos llame al (93) 849 49 33.

1) Vaughn DM, Reinhart GA, Swain SF, et al. Evaluation of dietary n-6 to n-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. Submitted to 12 Annual Veterinary Medicine Forum.

2) Data on file, Paul F. Iams Research Center, The Iams Company, Dayton, Ohio.

LAS OSTEOMIELITIS EN EL PERRO: REVISIÓN DE 36 CASOS CLÍNICOS.

M.^a C. Díaz, I. Durall

Cardedeu, 1.
08023 Barcelona.

RESUMEN

Describimos nuestra experiencia en 36 casos clínicos de osteomielitis atendidos en los últimos cinco años. Excluimos las infecciones localizadas producidas por las barras transfixantes de los fijadores externos. Ocho casos fueron producidos por vía hematógena y 28 por vía exógena. Tres pacientes tuvieron que sacrificarse, uno murió, a uno se le realizó una amputación de la extremidad y cuatro casos no se resolvieron, en tres de ellos por falta de colaboración del propietario. El porcentaje de éxitos es de un 75 %.

Palabras clave: Infección ósea; Osteomielitis; Enfermedades del hueso.

ABSTRACT

We describe our experience in 36 clinical cases of osteomyelitis in the past five years. We excluded the local infections produced by the transfixant bars of external fixators. Eight cases were infected by hematogenous route and 28 by exogenous route. Three patients were sacrificed, one die, in one the limb was amputated and four cases were not resolved due to lack of owner's cooperation except in one case. The rate of succes was 75 %.

Key words: Bone infection; Osteomyelitis; Bone disease.

INTRODUCCIÓN.

Las complicaciones más frecuentes en el tratamiento de las fracturas son, la osteomielitis, el retraso en la unión o la no unión y finalmente, la malaunión. De todas ellas, la osteomielitis es la complicación más grave y frecuente en el tratamiento de las fracturas^(1, 6). Osteomielitis, significa literalmente inflamación del hueso y médula independientemente de la causa que lo provoca⁽⁷⁾. La inflamación de la cortical se conoce como osteítis y es un componente de la osteomielitis. La periostitis es una inflamación del periostio que se debe al acúmulo de bacterias bajo el mismo o puede obedecer a causas no infecciosas como la propagación de una infección a partir de los tejidos blandos sin contaminar al periostio, alteraciones metabólicas, traumáticas o neoplasias⁽⁸⁾.

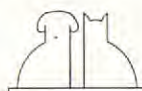
RUTAS DE INFECCIÓN.

Hematógena.

La diseminación de hongos o bacterias a través de la sangre puede producir la contaminación del

hueso por esta vía. En la mayoría de los casos descritos en animales jóvenes^(8, 9), la osteomielitis se localiza en las metáfisis y este hecho se explica por tres posibles teorías: 1.^a En esta zona existen muchas asas capilares que se expanden en los dilatados sinusoides venosos disminuyendo la presión sanguínea local, lentificándose el flujo lo cual favorece la deposición de las bacterias. 2.^a Durante el crecimiento, las asas capilares se estiran y estallan produciéndose hemorragias. 3.^a Los capilares en contacto con la placa de crecimiento carecen de membrana basal existiendo separaciones en el endotelio que permite el escape de elementos sanguíneos al intersticio. Las bacterias de esta forma son inaccesibles a los fagocitos^(8, 9). Por otra parte, en medicina humana las infecciones hematógenas agudas en el período neonatal, permiten el paso de bacterias desde la metáfisis a la epífisis, ya que existen al igual que en los équidos (no en perros y gatos) vasos que atraviesan la placa de crecimiento, lo cual produce necrosis de las células germinales, deformaciones de crecimiento y artritis séptica. En ciertas articulaciones parte de la metáfisis es intrarticular, por lo que pueden producirse sinovitis sépticas por difusión directa^(9, 10) (Fig. 1).

En dos trabajos sobre osteomielitis, el porcen-



taje de casos en perros adultos debido a su origen hematógeno se cifra en un 6 % y un 7 %, respectivamente^(5, 6). La columna vertebral parece ser un lugar de predilección ya que es una zona donde persiste una importante proporción de médula roja con abundante irrigación^(11, 13). Sin embargo, esta localización también es muy frecuente en animales de un año o edad inferior afectando principalmente a los machos de razas grandes predominando la afección de vértebras lumbares⁽¹²⁾ (Figs. 2 y 3). No hay que olvidar la presencia de espigas como causa de osteomielitis vertebral en las áreas geográficas donde con frecuencia observamos este tipo de cuerpo extraño en el oído, fosas nasales, interdigital, etc. Wong y Mason, apuntan un porcentaje de un 11 % en los casos de su revisión⁽⁶⁾.

La vía hematógena es la ruta de infección escogida por los hongos. Están documentadas afecciones óseas en la blastomicosis, criptococosis, aspergilosis, coccidiomicosis, sporotricosis y algún caso aislado producido por hongos saprofitos⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. Sin embargo, en la bibliografía veterinaria nunca se ha descrito la afección ósea por histoplasmosis⁽¹⁸⁾ (Fig. 4).

Exógena.

Es la vía más frecuente en medicina veterinaria. Puede producirse por varios mecanismos: fracturas abiertas, heridas punzantes, mordeduras, heridas por arma de fuego, o diseminación desde los tejidos blandos⁽⁸⁾ como en el caso de granulomas de lamido, úlceras de decúbito, pododermatitis crónicas, etc.⁽¹⁰⁾. La causa más frecuente es la cirugía como tratamiento de la fijación interna de las fracturas^(1-6, 18).

En la patogenia de este tipo de infecciones, las bacterias por si solas no pueden producir una osteomielitis. Los trabajos experimentales realizados por Braden demuestran que inyectando 10^5 unidades de colonias de *Staphylococcus aureus* en la cavidad medular de la tibia, provocan un 0 % de osteomielitis. Inyectando igual cantidad de gérmenes y provocando una lesión vascular traumatizando el canal medular consigue provocar una osteomielitis en un 50 % de casos que, sin embargo, en un 95 % de ellos se ha resuelto espontáneamente a las 4 semanas. Sólo cuando además de las bacterias y la lesión vascular se le añade un medio favorable, creando un secuestro óseo, la infección persiste en un 90 % de los casos⁽¹⁹⁾.

El curso y extensión de la osteomielitis depende del grado de traumatismo provocado en la piel,



Fig. 1. Osteomielitis bacteriana hematógena en un pastor alemán de 6 meses tras un mes de tratamiento con antibióticos.



Fig. 2. Discospondilitis en una vértebra lumbar.



Fig. 3. Espondilosis, discospondilitis y Hansen II causa de un síndrome de compresión de la cauda equina.

tejidos blandos, y defensas del huésped, pero sobre todo de la vascularización del hueso. La proliferación bacteriana produce un gran volumen de exu-



CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO.

Las osteomielitis agudas como consecuencia de una fijación interna, suelen presentar síntomas en los cinco primeros días tras la intervención aunque en alguna ocasión puede demorarse hasta la tercera semana⁽⁸⁾. Los síntomas clínicos son los propios de la inflamación (calor, rubor, dolor), y además existe anorexia, fiebre, depresión, tumefacción y cojera.

Al margen de la anamnesis cuya importancia es indiscutible como en cualquier proceso, la radiología es quizás el mejor método para conocer el estado del hueso. Braden propone evaluar seis parámetros para diagnosticar una osteomielitis: drenaje, hinchazón tejidos blandos, reacción periosteal, radiografías seriadas, microbiología e histopatología⁽¹⁹⁾.

El drenaje puede provenir de la infección de la herida o ser debido a una osteomielitis. La ausencia de drenaje no excluye la osteomielitis. La hinchazón de los tejidos blandos hasta las 4 semanas puede ser debida al propio traumatismo o la inflamación fisiológica como consecuencia de la cirugía⁽¹⁹⁾.

La reacción periosteal tiende a ser proliferativa en los casos de osteomielitis moderada y osteolítica en las graves. En pacientes jóvenes pueden detectarse áreas de osteólisis después de 3 días mientras que en los adultos no se observan hasta al cabo de 5-7 días⁽¹⁰⁾ (Figs. 7, 8 y 9).

Puede presentarse una reacción periosteal proliferativa e irregular e incremento de la densidad medular. Estas imágenes radiológicas coinciden con las de un callo inmaduro que se desarrolla fisiológicamente durante las 4 primeras semanas y por lo general se transforma en maduro a las

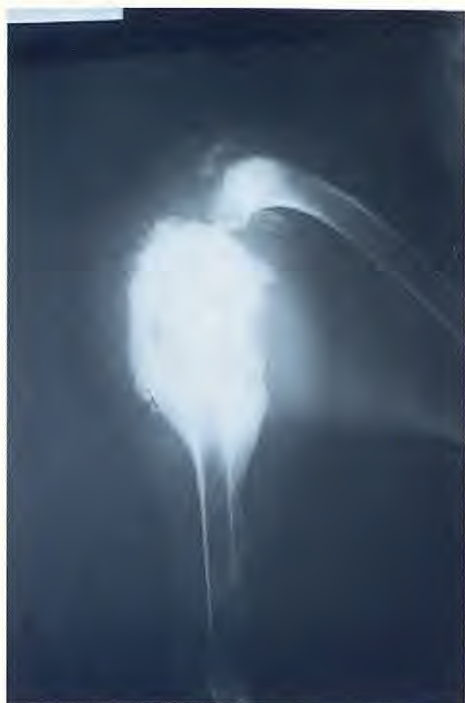


Fig. 4. Osteomielitis fúngica. Afección tibial así como de los condilos femorales.



Fig. 5. Osteomielitis crónica. No unión de una fractura distal de cúbito y radio.

dados que se diseminan a través de los canales de Volkman y de Havers. El flujo sanguíneo que proviene del periostio se ve comprometido a causa de la trombosis así como el flujo endostial produciéndose una isquemia y muerte del hueso cortical que recibe el nombre de secuestro, el cual queda envuelto posteriormente por nuevo hueso periosteal que es el *involucrum*. Tras un período prolongado se producen fistulas, denominadas cloacas, a través de las cuales se expulsan exudados e incluso en alguna ocasión el propio secuestro^(8, 18) (Figs. 5 y 6).



Fig. 6. Extracción de un secuestro a través de una cloaca.





Fig. 7. Fractura abierta de cúbito y radio en un paciente de cinco meses. Resolución tras la cirugía.



Fig. 8. Osteomielitis aguda. Áreas de osteólisis (hueso carcomido). Radiografía a los 15 días de la intervención.

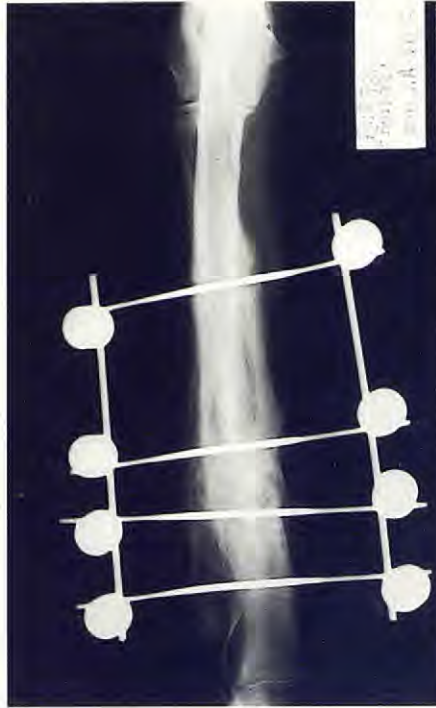


Fig. 9. Resolución del caso tras ocho semanas de tratamiento antibiótico.

8-12 semanas. Evidentemente la sintomatología clínica no es la misma y es una buena forma de diferenciarlo. Para evaluar los cambios en el hueso deben transcurrir entre 2-4 semanas, ya que en un plazo inferior no da tiempo a observar cambios radiológicos⁽¹⁸⁾. En las osteomielitis crónicas estos signos radiológicos son más pronunciados desarrollándose frecuentemente un sequestro e *involucrum*, pérdida del hueso trabecular que se manifiesta en forma de cavidades localizadas que se corresponden con la formación de abscesos⁽²⁰⁾ (Figs. 10, 11, 12, 13, 14 y 15). Las osteomielitis crónicas se dividen en no supurativas (que es la forma más frecuente tras una fijación interna) y supurativa, que normalmente se debe a la presencia de un sequestro con formación de una fístula⁽¹⁸⁾.

Respecto a la microbiología, los cultivos bacterianos demuestran que la bacteria con mayor frecuencia aislada es el *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo^(4, 11, 19-22). Otras bacterias aerobias aisladas con frecuencia son *Escherichia coli*, *Proteus spp* y *Streptococcus spp*. No hay que olvidar realizar cultivos anaerobios que pueden hacerse sin un manejo especial si se dispone de placas de agar para realizar la siembra inmediata. En caso contrario debe mantenerse lo mínimamente posible en escobillones anaerobios. Sospechamos la presencia de bacterias anaerobias en los siguientes casos⁽¹⁰⁾: 1.º Cuando el olor sea

intenso. 2.º Presencia de sequestros. 3.º Osteomielitis crónica. 4.º Mordeduras. 5.º Tras reparación abierta de fracturas. 6.º Gram: múltiples bacterias. 7.º Cuando no crezcan bacterias en medios aerobios y, sin embargo, las detectemos por una tinción de Gram. En un trabajo sobre las bacterias anaerobias aisladas sobre todo en mordeduras en perros fueron el *Actinomyces viscosus*, *Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides spp* y en gatos *Clostridium villosum*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Wollinella recta* y *Bacteroides gingivalis*⁽²³⁾.

En los casos de osteomielitis por vía hematogena los cultivos bacterianos en sangre son especialmente útiles. En la discospondilitis los cultivos son positivos en un 75 % de los casos. Un 10 % son positivos al test de aglutinación de *Brucella canis*⁽²⁴⁾. Curiosamente los perros con discospondilitis que padecen bacteriemia no presentan anomalías en el hemograma^(24, 25).

Existe un tipo de osteomielitis subclínica denominada "infección críptica" asociada al empleo de implantes metálicos. Las bacterias se adhieren al metal gracias a la producción de un film mucoide polisacárido (glicocalix) que los aísla de las defensas del huésped y de la terapia antimicrobiana. Pueden persistir durante meses o años sin producir síntomas o en un momento determinado causar síntomas de osteomielitis localizada⁽²⁶⁾ (Figs. 16 y 17).





Fig. 10. Osteomielitis en tibia. Formación de una cloaca.



Fig. 11. Osteomielitis crónica. No unión y presencia de sequestró.

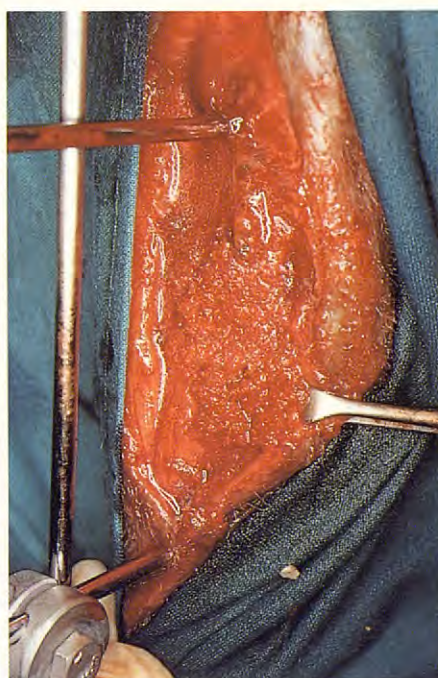


Fig. 12. Injerto de esponjosa autóloga y colocación de fijadores externos tipo II.



Fig. 14. Osteomielitis con secuestro de una zona cortical del fémur de 6 centímetros. Inadecuada fijación interna.

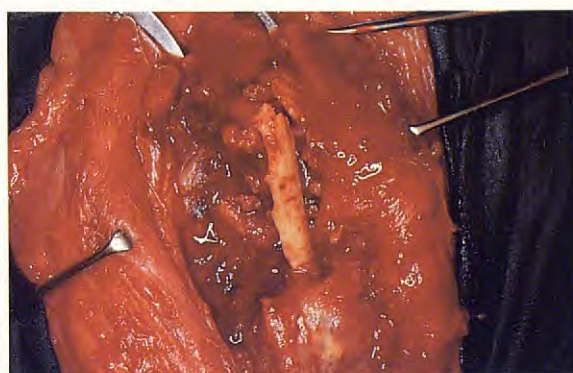
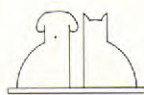


Fig. 15. Detalle quirúrgico de una porción del secuestro.

MATERIAL Y MÉTODOS.

En el plazo de cinco años hemos tenido ocasión de diagnosticar y tratar un total de 36 casos de osteomielitis.

Por la ruta hematógica hemos observado un total de ocho casos, cuatro de ellos en animales en crecimiento afectando a las metáfisis de huesos largos, tres casos de discospondilitis y 1 caso de osteomielitis fúngica. Se realizó un hemocultivo en dos de los pacientes en crecimiento.





"Cave Canem" Mosaico romano, Pompeya (S. I a. de C.) Museo Nacional de Nápoles.



SI NO ES PURINA-PRO PLAN, YA ES HISTORIA

**HASTA HACE POCO
LA SALUD
SE ENTENDÍA SÓLO
COMO LA AUSENCIA
DE ENFERMEDAD**

Actualmente, la medicina veterinaria ha alcanzado niveles realmente avanzados, tanto en la prevención como en el tratamiento clínico.

Desde el punto de vista científico, debe reivindicarse la salud como un concepto más amplio que únicamente la mera ausencia de enfermedad.

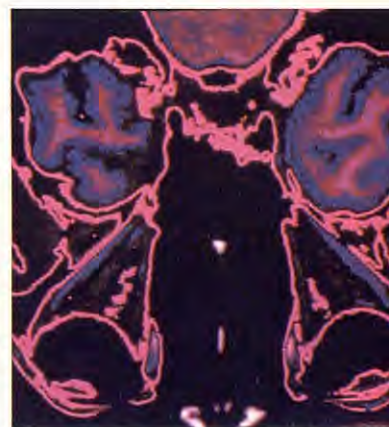
Un buen clínico relaciona inmediatamente la salud del perro o gato con otros factores, como la propia resistencia a las enfermedades, la óptima condición física, el brillo del pelo, la agudeza visual, el buen aspecto e incluso la correcta respuesta psicológica del animal. Esto nos lleva a considerar un concepto más completo de la salud, del que la recomendación de PRO PLAN forma parte esencial.

PRO PLAN no es sólo el más avanzado programa de nutrición desarrollado por Purina, la empresa líder mundial en investigación y desarrollo para animales de compañía. PRO PLAN significa, sobre todo, seguridad y eficacia en la nutrición. La base, como en todo, reside en la calidad. Sólo se utilizan los mejores ingredientes: pollo fresco, huevos, cereales,

verduras y vitaminas. Y todo ello conservado con vitamina E para garantizar un alimento 100% natural.

Esta máxima calidad de todos sus ingredientes se traduce en un inmejorable sabor porque, al final, es el paladar del perro el que decide. PRO PLAN tiene el mayor nivel de apetitosidad jamás alcanzado - lo cual se ha demostrado en numerosos tests científicos. Por todo ello, con PRO PLAN, el aporte diario de todos y cada uno de los nutrientes esenciales queda plenamente garantizado.

Además, PRO PLAN presenta el mayor nivel de digestibilidad. Esto determina un

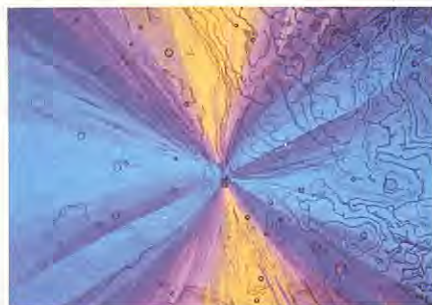


Nervio óptico

rendimiento calórico máximo al asimilarse completamente los nutrientes, por lo que las heces son más pequeñas y compactas.

En sólo seis semanas los beneficios de una alimentación con PRO PLAN se harán evidentes: pelo brillante, ojos vivos, perfecto estado de salud y energía sin límites.

Sin embargo, para usted, la ventaja más importante será la absoluta seguridad con la que siempre podrá recomendar PRO PLAN.



Vitamina E



LO DEMÁS YA ES HISTORIA



Fig. 16. Resolución de una fractura de cúbito y radio. Infección críptica manifiesta al año de la intervención.



Fig. 17. Resolución del caso tras la extracción del implante. Se observa reacción periosteal e hinchazón de los tejidos blandos.



Fig. 18. Hinchazón y edema de la extremidad tras cinco años de fistulizar por la cara medial del húmero.



Fig. 19. Osteomielitis, presencia de un sequestro y reacción proliferativa irregular del periostio.

Fig. 20. Detalle del sequestro y cerclaje extraídos quirúrgicamente.

Los restantes 28 casos fueron infecciones por la vía exógena. En ocho casos de ellos, se trató de fracturas abiertas, dos por mordedura y seis por traumatismo. A los autores les corresponde uno de los casos de osteomielitis tras su resolución con fijadores externos. Los 20 casos restantes son osteomielitis yatrogénicas por la cirugía. A los autores les corresponden seis de estos casos siendo el primero una artrodesis de carpo bilateral que tuvo que ser intervenida en tres ocasiones al romper el paciente (55 kg de peso) por dos veces consecutivas los implantes, cuatro casos desarrollaron un sequestro tras la fijación interna de las fracturas correspondientes y en un caso se trató de una infección críptica.

De los 14 casos cuya cirugía inicial fue realizada en otras clínicas, en 10 casos se observó uno o varios cerclajes anclados en el hueso. Todos los casos fueron osteomielitis crónicas observándose presencia de sequestros en 10 de ellos apreciándose no unión en todos ellos. En dos casos fueron infecciones crípticas.

En los casos de osteomielitis por vía hematogénica, el tratamiento que se aplicó fue la antibioterapia correspondiente, en el caso de las infecciones crípticas la extracción del implante, en el caso de las Figs. 18, 19 y 20 se amputó la extremidad al no responder al tratamiento y en el resto de los casos se retiraron los sequestros, se realizó un injerto de esponjosa en todos ellos con su correspondiente antibioterapia y se fijó interna-



Suturas Braun



Conocer los riesgos de cada procedimiento quirúrgico y tratar de minimizarlos es una práctica habitual para los buenos cirujanos. No se puede dejar nada al azar, y la elección del material de sutura no es una excepción.

Una buena sutura garantiza mejores resultados.

BRAUN

División Veterinaria
B. Braun Medical SA
Tel. (93) 588 12 12

mente el hueso en 6 casos empleándose los fijadores externos en los restantes.

RESULTADOS.

El resultado final sobre los 36 casos arroja un éxito en cuanto a la funcionalidad de la extremidad afectada en 27 casos siendo los nueve restantes los incluidos en el grupo de fracasos. El porcentaje de éxito es de un 75 %.

Dentro del grupo de los fracasos, tres pacientes fueron sacrificados, el caso de la osteomielitis fúngica murió antes de iniciarse el tratamiento, cuatro casos tuvieron que ser intervenidos en más de una ocasión resolviéndose 3 de ellos, y tres casos no pudieron resolverse por falta de colaboración de los propietarios y el último caso nos referimos al de la extremidad amputada.

En cuanto a los hemocultivos realizados, ambos fueron negativos.

DISCUSIÓN.

Según nuestra experiencia y resultados, la osteomielitis por vía hematógena es mucho menos frecuente que la producida por la vía exógena. Curiosamente todos nuestros pacientes que padecieron osteomielitis bacteriana hematógena tenían menos de 7 meses de edad. En otros trabajos al respecto todos ellos tenían más de dos años de edad⁽⁵⁾, y en casos clínicos aislados se describe un caso a los cuatro meses de edad⁽⁹⁾ y otro a los 4 años⁽¹¹⁾. En cuanto a la discospondilitis la hemos observado siempre en animales adultos (entre los 4 y los 8 años de edad) coincidiendo con otros trabajos que demuestran que en la mayoría de los casos se presentan en animales adultos. Así, en un trabajo sobre 38 casos sólo 4 pacientes tienen menos de 1 año de edad⁽¹²⁾ y en otra revisión sobre 21 casos sólo existe 1 caso descrito con menos de dicha edad⁽¹³⁾. La fuente de las bacterias suele proceder de infecciones del tracto urinario⁽⁴⁾. Respecto a las infecciones por hongos se admite que la ruta hematógena es la principal vía de acceso al hueso. En nuestro caso se trataba de un Schnauzer de dos años de edad cuya biopsia puso de manifiesto dicha infección. Las osteomielitis por *Aspergillus fumigatus* se han descrito prácticamente sólo en pastores alemanes, por lo que se piensa que pueda existir una deficiencia del sistema inmunológico en esta raza^(17, 27). En la bibliografía consultada se des-

cribe también en pastores alemanes osteomielitis por *Penicillium verruculosum*⁽¹⁶⁾ y por *Cryptococcus neoformans*⁽¹⁵⁾.

Respecto a los hemocultivos sólo nos ha sido posible realizarlos en dos pacientes siendo negativos en ambos casos. Ambos animales estaban sometidos a un tratamiento antibiótico que fue suprimido durante una semana antes de la toma de la muestra. Es interesante hacer constar una serie de factores a tener en cuenta en los resultados de este tipo de test diagnóstico⁽²⁵⁾:

a) La bacteriemia puede ser continua o esporádica. Los resultados son más fehacientes cuando se toman varias muestras espaciadas durante 24 horas.

b) La cantidad de bacterias en sangre puede ser escasa aconsejándose extraer un volumen considerable de sangre.

c) Las botellas para la obtención de sangre son anaerobias. Deben tomarse dos muestras, una en dicha botella y otra en la que se permite entrar el aire.

d) Ciertos anticoagulantes interfieren en los resultados del cultivo.

En las discospondilitis debería realizarse siempre un test de aglutinación de *Brucella canis* y en caso de salir positivo informar de los riesgos en lo que concierne a salud pública⁽¹⁰⁾. Se han descrito dos casos de infección de prótesis de cadera a partir de una discospondilitis por *Brucella canis*⁽²⁸⁾. El tratamiento de las osteomielitis bacterianas de origen hematógeno tienen buen pronóstico si se tratan precozmente con antibióticos durante varias semanas antes de que se establezcan lesiones permanentes en el hueso⁽¹⁰⁾. Dos de nuestros pacientes que fueron sacrificados pertenecían a esta patología y sus lesiones radiológicas de osteolisis, en un caso con una fractura patológica desaconsejaron cualquier tratamiento. Respecto a nuestros tres pacientes con discospondilitis todos ellos respondieron al tratamiento antibiótico si bien es preciso un tratamiento quirúrgico en casos excepcionales^(12, 13). Las infecciones fúngicas también responden favorablemente siempre que no existan lesiones permanentes en el hueso. Actualmente, quizás el tratamiento de elección sea el ketoconazol a razón de 10 mg/kg de peso vivo cada 24 horas por vía oral durante aproximadamente 4 meses⁽²⁹⁾.

Las osteomielitis exógenas son mucho más frecuentes y por lo general secundarias a la cirugía en el tratamiento de la fijación de las fracturas.

En nuestro estudio el porcentaje por dicho motivo es de un 77 % aproximándose a otras revi-



siones sobre el tema que oscilan entre un 67 %⁽⁵⁾ y un 70 %⁽⁴⁾. El diagnóstico es fácil de establecer por la propia anamnesis. Sin embargo, ciertas osteomielitis presentan radiológicamente el mismo aspecto que una neoplasia y son difíciles de diferenciar^(23,30). Ciertos osteosarcomas presentan un cuadro de osteomielitis en la citología y los cultivos son positivos⁽³⁰⁾. Por otra parte, en medicina humana se ha constatado que las osteomielitis crónicas son un factor importante en el desarrollo de sarcomas y carcinomas como resultado del constante estímulo de la división celular. Las biopsias tienen un valor limitado ya que pueden tomarse múltiples muestras sin que se detecten células neoplásicas⁽³¹⁾. En el caso que se ilustra en las Figs. 18-20 el diagnóstico diferencial es complejo de realizar radiológicamente. Se trata de un perro que fue intervenido cinco años antes de una fractura de húmero que se fijó con un clavo intramedular y un cerclaje que posteriormente fue retirado y durante dicho período estuvo drenando continuamente posiblemente por la presencia del secuestro. Tras cinco años la extremidad se edematizó y presentó repentinamente una hinchazón acusada. Tras realizar una secuestrectomía, retirada del cerclaje y biopsia del hueso, se le administró un tratamiento antibiótico y se le amputó la extremidad al cabo de unos días, ante el deterioro general del paciente. Existen varios datos radiológicos de interés para el diagnóstico diferencial⁽³²⁾:

- * Los osteosarcomas se suelen presentar en razas gigantes.

- * Existen dos picos en la edad de aparición: entre los 18 y 24 meses y a los 7,5 años.

- * Suele localizarse en cúbito-radio distal, húmero distal, fémur y tibia proximal y distal. Las infecciones bacterianas o micóticas afectan cualquier porción del hueso.

- * Los tumores se extienden a epífisis y diáfisis pero raramente cruzan una articulación.

- * La zona de transición (zona entre el hueso normal y anormal) es poco demarcada en los tumores; no así en las osteomielitis, donde además existe una zona de esclerosis bordeando la zona.

- * El triángulo de Codman se puede presentar en tumores e infecciones, así como la destrucción del hueso cortical.

El éxito en el tratamiento de cualquier no unión infectada debe cumplir tres requisitos: 1.º Establecer o mantener una rígida fijación esquelética. 2.º Control de la infección [desbridar, retirar los secuestrados (secuestrectomía), drenar y administrar antibióticos]. 3.º Tratamiento de cualquier déficit del hueso⁽³³⁾.

Numerosas investigaciones del grupo AO demostraron en su día que la susceptibilidad a la infección depende de la movilidad de los fragmentos⁽³⁴⁾. La mejor defensa contra la infección es una buena circulación⁽³⁵⁾. Así pues, tanto en la prevención como en el tratamiento de las osteomielitis los dos factores más importantes son el flujo sanguíneo y la estabilidad.

En las osteomielitis agudas yatrogénicas como resultado de una fijación interna debemos respetar los implantes siempre y cuando radiológicamente se observe buena estabilidad. Por lo general, los antibióticos mejoran el cuadro clínico en 2 o 3 días, en caso contrario se sugiere recurrir al tratamiento quirúrgico⁽⁸⁾. El tiempo que debe administrarse el antibiótico tanto en osteomielitis yatrogénicas como en fracturas abiertas es un dato poco recogido en la bibliografía. Braden et al., recomiendan la administración de clindamicina a razón de 11 mg/kg dos veces la día durante 28 días⁽³⁶⁻³⁷⁾. Los autores han observado casos en los que el clínico, tras la aparente curación clínica y ante un hemograma normal, ha retirado el antibiótico tras dos semanas de administración recidivando la infección en todos los casos donde se ha instaurado esta terapia de corta duración. En nuestra opinión, el tratamiento debe prolongarse por espacio de ocho semanas, ya que empleando empíricamente cefalexina a razón de 30 mg/kg cada 12 horas durante dicho período hemos observado algunas recidivas que se han solventado al alargar el tratamiento hasta las 8 semanas.

Otro tema controvertido es el tratamiento antibiótico preventivo antes de la cirugía. Debe administrarse 1 ó 2 horas antes de la intervención y en un volumen pequeño de diluyente ya que los niveles séricos del mismo son mucho más altos que si se realiza su infusión intravenosa continua durante la intervención o diluido en un volumen considerable de suero. Posteriormente debe continuarse su administración como máximo hasta el tercer día, ya que su prolongación en el tiempo favorece la superinfección bacteriana y no reduce la incidencia de infecciones⁽¹⁰⁾.

Si la osteomielitis aguda no progresa con el tratamiento antibiótico debemos recurrir a la cirugía y aplicar la misma filosofía que si de una herida infectada se tratase. El protocolo es también el mismo que en las fracturas abiertas: desbridar y drenar⁽⁸⁾. En un estudio sobre las heridas asociadas a fracturas abiertas, se demuestra que desbridándolas y cerrándolas el mismo día del traumatismo, se desarrolla infección en el 73 % de los



casos. Si se desbridan y se mantienen bajo apósitos estériles durante 2-3 días antes de su cierre, se desarrolla infección en el 22 % de los casos. Sólo se infectan un 3 % cuando se mantienen abiertas por espacio superior a los 4 días⁽¹⁰⁾. Así pues, tanto en osteomielitis agudas como en fracturas abiertas, tras desbridar todos los tejidos necróticos, el mejor drenaje que existe es dejar la herida abierta cubierta con un apósito estéril que debe cambiarse 3-4 veces por día y esperar a que se forme un tejido de granulación. En este aspecto, se han realizado estudios experimentales sobre la curación de las heridas sobre el hueso desnudo. Sobre los metatarsianos se han realizado perforaciones con una broca o raspados retirando o respetando el coágulo. Los resultados demuestran que respetando el coágulo, éste actúa como una cobertura protectora para el hueso y como un soporte para el crecimiento de fibroblastos y capilares desarrollándose mayor cantidad de tejido de granulación⁽³⁸⁾. Los métodos de irrigación y succión en nuestra opinión son poco prácticos en medicina veterinaria por la nula colaboración de nuestros pacientes.

La osteomielitis crónica es más una enfermedad isquémica que infecciosa⁽⁸⁾. Podríamos distinguir dos situaciones: no uniones o unión con infección crónica. En el primer caso existe mala estabilidad y la filosofía es curar la fractura primero y después la infección⁽³⁵⁾. Para curar la fractura pensamos que los fijadores externos es el mejor método de fijación ya que preserva la comprometida vascularización en mayor medida que otros implantes. Aunque los clavos intramedulares se les achaca la posibilidad de extender la infección por la cavidad medular, en medicina humana se tratan por este método, si bien es cierto que se introducen de forma cerrada por medio de la fluoroscopia. Los clavos de Steinmann en nuestra opinión no son un buen método de fijación en las osteomielitis no tanto por el compromiso vascular que originan sino por la insuficiente fijación que proporcionan comprometiendo la neovascularización.

En nuestra experiencia, la mayoría de las osteomielitis crónicas presentan secuestros aunque algunos autores lo niegan⁽¹⁹⁾ y otros lo corroboran⁽²⁰⁾. Un fragmento cortical avascular en contacto con un fragmento vascularizado puede llegar a remodelarse e incorporarse en el callo de fractura vía remodelación primaria haversiana de la porción vascularizada. Si el secuestro no está en contacto con hueso vascularizado, éste debe revascularizarse por los tejidos blandos circun-

dantes pudiéndose reabsorber o incorporarse en el callo. En presencia de infección el resultado es la formación de un secuestro libre que puede persistir indefinidamente⁽³³⁾. Bardet describe cinco situaciones de osteomielitis crónica con diferentes tipos de tratamiento local⁽²²⁾. Nosotros hemos introducido algunas modificaciones al respecto.

Tratamiento local

- a. Escisión tejidos infectados
- b. Exéresis de los secuestros
- c. Estabilización
- d. Drenaje e irrigación abierta
- e. Injerto de esponjosa inmediata
- f. Injerto de esponjosa diferido
- g. Injerto de cortical

Situación 1: secuestro infectado con drenaje purulento abundante; Tratamiento: a+b+c+d+f. Se realiza una primera intervención en la que realizamos los apartados a, b, c y d. A las dos semanas, cuando la infección está relativamente controlada, realizamos el injerto de esponjosa (f). El injerto de cortical en esta situación está totalmente contraindicado⁽²⁴⁾.

Situación 2: secuestro infectado sin drenaje; Tratamiento: b, c, e. Al colocar un injerto de esponjosa la irrigación está totalmente contraindicada⁽²⁴⁾.

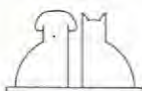
Situación 3: lagunas infectadas con estabilidad y drenaje débil o purulento. Tratamiento: a + b + c + e.

Situación 4: secuestro infectado con estabilidad y sin drenaje. Tratamiento: b+e.

Situación 5: consolidación ósea con drenaje purulento. Tratamiento: a+b+d.

Podríamos resumir en cuanto al tratamiento de la osteomielitis crónica, que los secuestros deben siempre extraerse, que podemos realizar siempre un injerto de esponjosa autólogo salvo que exista una abundante supuración en cuyo caso conviene controlar inicialmente la infección con antibióticos y demorar el injerto durante un plazo de dos semanas y que los tres factores más importantes son el control de la infección, el respeto a la vascularización y la buena estabilidad de la fractura.

Los estudios realizados con injertos de esponjosa autólogos demuestran que los osteocitos mueren inicialmente pero al cabo de una semana se está produciendo nuevo hueso sin saber con certeza si éstos reviven o son reemplazados por nuevas células. Los capilares avanzan a una velo-





Universitat Autònoma de Barcelona

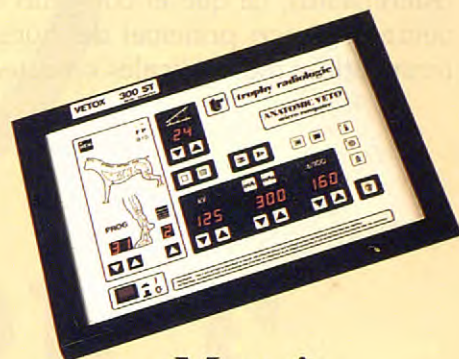
Servei de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària



CON TROPHY TODO ES MAS SENCILLO



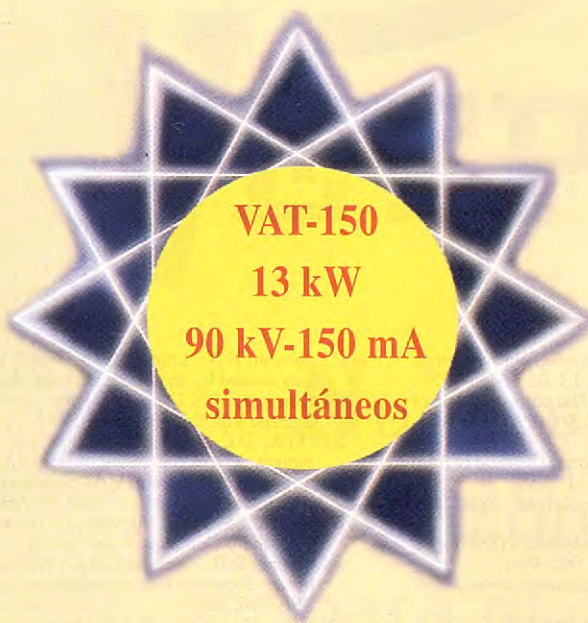
Legalidad



Manejo



Precisión



VAT-150
13 kW
90 kV-150 mA
simultáneos



Velocidad

¡SENCILLÍSIMO!

¡GRATIS!
por la compra de un VAT-150
DECLARACION Y REGISTRO
DE LA INSTALACION POR UNA
U.T.P.R AUTORIZADA

**tr
trophy**

Pilar de Zaragoza, 15 - 28028 Madrid
Tel.: (91) 355 88 09 - Fax: (91) 356 89 82

Empresa autorizada por el C.S.N. y la C.A.M. con el nº ERX/M-14

cidad de 1 mm/día y a las 12 semanas el injerto de esponjosa ya se remodela en la estructura tubular del hueso⁽³⁹⁾. En el perro, el hueso esponjoso del lugar de la extracción se recupera en un 63,4 % en el plazo de 6 meses y el 100 % en el plazo de año. En el hombre, el tiempo de recuperación es del doble⁽⁴⁰⁾.

El empleo de colágeno enriquecido preparado a partir del tendón de Aquiles e inyectado localmente constituye una terapia coadyuvante de la osteomielitis, ya que el colágeno es el constituyente orgánico principal del hueso⁽⁴¹⁾. Algunas terapéuticas más radicales en osteomielitis loca-

lizadas aconsejan la extirpación del hueso implicado. Este tratamiento ha sido descrito en infecciones de esternebras⁽⁴²⁾ y los autores lo han aplicado con cierta frecuencia en osteomielitis localizadas en las últimas falanges de los dedos ya que responden deficientemente al tratamiento antibiótico. Quizás el futuro en cuanto al tratamiento antibiótico sea incorporar en el hueso unas pequeñas microcápsulas que lo liberan localmente en altas concentraciones y de forma lenta como se viene experimentando en medicina humana desde hace varios años⁽⁴³⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

- Cechner, P.E., Knecht, C.D., Chaffee, V.W., Robinson, W.C. Fracture repair failure in the dog: a review in 20 dogs. *JAAHA* 13: 613-615, 1977.
- Hunt, J.M., Aitken, M.L., Denny, H.R., Gibbs, C. The complications of diaphyseal fractures in dogs: a review of 100 cases. *J. Small Anim. Pract.* 21: 103-119, 1980.
- Vaughan, L.G. Complications associated with the internal fixation of fractures in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 16: 415-426, 1975.
- Stead, A.C. Osteomyelitis in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* 25: 1-13, 1984.
- Caywood, D.D., Wallace, L.J., Braden, T.D. Osteomyelitis in the dog: a review of 67 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 943-946.
- Wong, W.T., Mason, T.A. Survey of 44 cases of canine osteomyelitis. *Aus. Vet. Practic.* 14: 149-151, 1984.
- Herron, M.R. Osteomyelitis. En: Bojrab, M.J. (ed.): Pathophysiology in small animal surgery. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 1981. pp: 1545-1549.
- Daly, W.R. Orthopedic infections. En: Slatter, D.H. (ed.): Textbook of small animal surgery. Ed. Saunders. Philadelphia. pp: 2020-2034.
- Gilson, S.D., Schwarz, P.D. Acute hematogenous osteomyelitis in a dog. *JAAHA* 25: 684-688, 1989.
- Rudd, R.G. A rational approach to the diagnosis and treatment of osteomyelitis. *Comp. Cont. Ed. Prat. Vet.* 8 (4): 225-232, 1986.
- Read, R.A., Carlisle, C.H., Bate, M. Generalized osteomyelitis in a dog: a case report. *J. Small Anim. Pract.* 24: 687-694, 1983.
- Johnson, R.G., Prata, R.G. Intradiskal osteomyelitis: a conservative approach. *JAAHA* 19: 743-750, 1983.
- Gilmore, D.R. Lumbosacral diskospondylitis in 21 dogs. *JAAHA* 23: 57-61, 1987.
- Bone, D.L. Osteomyelitis due to canine blastomycosis. *J. Vet. Orthop.* 3: 15-20, 1986.
- Bloomberg, M.S., Ackerman, N., Buerget, C. Cryptococcal arthritis and osteomyelitis in a dog. *Comp. Cont. Ed. Prac. Vet.* 5: 609-614, 1983.
- Wigney, D.I., Allan, G.S., Hayt, L.E., Hocking, A.D. Osteomyelitis associated with *Penicillium verrucosum* in a german shepherd dog. *J. Small Anim. Pract.* 31: 449-452, 1990.
- Oxenford, C.J., Middleton, D.J. Osteomyelitis and arthritis associated with *Aspergillus fumigatus* in a dog. *Aus. Vet. J.* 63: 59-60, 1986.
- Sumner-Smith, G. Osteomyelitis. En: Whittick, W.G. (ed.): Canine Orthopedics. Ed. Lea & Febiger 1990. pp: 571-584.
- Braden, T.D. Posttraumatic Osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am.* 21: 781-812, 1991.
- Varshney, A.C., Singh, H., Prakash, P., Kumar, A., Singh, S.P. Evaluation of therapeutic regimens in osteomyelitis: a clinical and radiological study in dogs. *Indian J. Vet. Surg.* 10: 107-110, 1989.
- Bardet, J.F. Osteomyelitis in small animals: pathophysiology and treatment. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde* 111: 69-70, 1986.
- Bardet, J.F. L'ostéomyélite. *Pract. Méd. et Chir. l'animal de Comp.* 20: 453-461, 1985.
- Johson, K.A., Lomas, G.R., Wood, A.K.W. Osteomyelitis in dogs and cats caused by anaerobic bacteria. *Aus. Vet. J.* 6: 57-61, 1984.
- Kornegay, J.N. Diskospondylitis. En: Kirk, R.W. (ed.): Current veterinary therapy VIII. Ed. Saunders. 1983. pp: 718-721.
- Hirsh, D.C., Jang, S.S., Biberstein, E.L. Blood culture of the canine patient. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 175-178, 1984.
- Smith, M.M., Vasseur, P.B., Saunders, H.M. Bacterial growth associated with metallic implants in dogs. *JAAHA* 195: 765-767, 1989.
- Egar, C., Mills, J., Huxtable, C. Disseminated aspergillosis. XXII World Veterinary Congress. Abstr pp: 123, 1983.
- Smeak, D.D., Olmstead, M.L., Hohn, R.B. *Brucella canis* osteomyelitis in two dogs with total hip replacements. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191: 986-990, 1987.
- Goad, D.L., Goad, M.E.P. Osteoarticular sporotrichosis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189: 1326-1328, 1986.
- Franklin, R.T., Aronson, E., Fallon, R.K., Fales, W.H., Stockman, S.L., Thornburg, L.P. Femoral osteomyelitis and osteosarcoma in a dog. *Vet. Surg.* 26: 211-213, 1985.
- Fagin, B.D. Tumor or infection? Distinguishing osteomyelitis from neoplastic bone lesions. *Vet. Med.* 28: 1150-1153, 1988.
- Lenahan, T.M. Management of infected tibial nonunions with sequestration in the dog. *Vet. Surg.* 13 (2): 115-121, 1984.
- Schilli, W. Compression osteosynthesis. *J. Oral Surg.* 35: 802-808, 1977.
- Nunamaker, D.M. Management of infected fractures: osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am.* 5: 259-270, 1975.
- Braden, T.D., Johnson, C.A., Gabel, C.L., Lott, G.A. Posologic evaluation of clindamycin, using a canine model of posttraumatic osteomyelitis. *Am. J. Vet. Res.* 48: 1101-1105.
- Braden, T.D., Johnson, C.A., Wakenell, P., Tvedten, H.W., Mostosky, U.V. Efficacy of clindamycin in the treatment of *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192: 1721-1725, 1988.
- Lee, A.H., Swaim, S.F., Newton, J.C., Brawner, W.R., McGuire, J.A. Wound healing over denuded bone. *JAAHA* 23: 75-84, 1987.
- Wilson, J.W., Rhinelander, F.W., Stewart, C.L. Vascularization of cancellous chip bone grafts. *Am. J. Vet. Res.* 46: 1691-1699, 1985.
- Montgomery, D.M., Moed, B.R. Cancellous bone donor site regeneration. *J. Orthop. Trauma.* 3: 291-295, 1989.
- Varshney, A.C., Singh, H., Prakash, P. Enriched collagen as coadjuvant therapeutic agent in experimental osteomyelitis in dogs. *Indian J. Exper. Biology* 29: 35-38, 1991.
- Fossum, T.W., Hodges, C.C., Miller, M.W., Dupre, G.P. Partial sternectomy for sternal osteomyelitis in the dog. *JAAHA* 25: 435-441, 1989.
- Klemm, K. Treatment of infected fractures and pseudoarthroses with external fixation and gentamicin-PMMA-beads. En: Uthoff, H.K. (ed.): Current Concepts of External Fixation of Fractures. Springer-Verlag. Berlin. 1982. pp: 253-262.





PRO-TEC

Inmunidad Potenciada de
Amplio Espectro.

Eficaz Inmunoterapia.
Inmunoprofilaxis reforzada.

LEISHMATEST

Diagnóstico serológico
de la Leishmaniosis por
aglutinación rápida
(5 min.) sobre placa.

Fiabilidad Contrastada.
Ausencia de falsos positivos.

DERMATOPHYTEST

Medio DTM modificado
para el diagnóstico de
Dermatofitos.

Rápido: a partir de 24-72 h.
Incubación no requerida.

Dog-vac Rabia:

Vacuna Antirrábica Inactivada.

Dog-vac Parvo:

Vacuna Homóloga Atenuada
contra la Parvavirosis canina.

Dog-vac:

Vacuna Trivalente contra el
Moquillo, Hepatitis Vírica y
Leptospirosis canina.

**Nuevas
soluciones
para el clínico
especialista en
animales de
compañía.**



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central

Peregrinos, s/n - apdo. 321 • 24008 LEÓN • ESPAÑA
Tlfnos. (987) 23 57 00 • Télex 89.833 LOLE E • Telefax (987) 23 47 52

¡ QUE BIEN LE TRATAS !

cuando tiene
dolor, fiebre
o inflamación



Schering-Plough, S.A.
División Veterinaria

Km. 36 Ctra. Nacional I. San Agustín de Guadalix (Madrid). Tels. 841 82 50 - 571 10 56



MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA. UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y UN CASO CLÍNICO.

E. Barreneche Martínez

C/ San Benito, 1, bajos.
03013 Alicante.

RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica felina es una de las cardiopatías más frecuentes en el gato doméstico, consistente en un engrosamiento de la masa miocárdica del ventrículo izquierdo. El paciente con esta enfermedad se puede presentar con una amplia variedad de cuadros clínicos, dependiendo del alcance de las consecuencias fisiopatológicas. Actualmente el tratamiento consiste en una estabilización del paciente con insuficiencia cardíaca seguido de un tratamiento con beta bloqueantes, o con bloqueantes del canal de calcio. Los últimos estudios publicados alientan bastante el tratamiento con Diltiazem, un bloqueante del canal de calcio. En esta enfermedad puede aparecer un síndrome muy grave; el tromboembolismo aórtico distal, que incluso puede conducir a la muerte del paciente. En el artículo se expone un caso clínico tipo recogido en nuestra clínica.

Palabras clave: Gato; Miocardio; Propanolol; Diltiazem.

ABSTRACT

The feline hyperthrophic cardiomyopathy is one of the most frequent heart disease in the cat. The main feature is a left ventricle miocardial thickening. The feline hyperthrophic cardiomyopathy patient can be presented in a wide variety of clinical pictures, depending on the pathophysiologic consequences spread. Currently the treatment consist in the stabilization of the heart failure, continued of beta-blockers or calcium channel blockers therapy. The last publications encourage the treatment with Diltiazem, a calcium channel blocker. In this disease may appear a very poor prognosis syndrome; the caudal aortic tromboembolism, wich even may lead to the patient's death. In this article is exposed a typical clinical case, reported in our clinic.

Key words: Cat; Myocardium; Propanolol; Diltiazem.

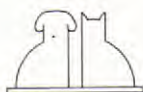
DEFINICIÓN.

La miocardiopatía hipertrófica felina (MCHF) primaria es una alteración relativamente común, caracterizada por una hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo (VI), sin dilatación de dicha cámara, en ausencia de enfermedad sistémica o cardíaca coexistente.

ETIOLOGÍA.

Actualmente se desconoce la casuística de esta enfermedad, aunque existen varias teorías a este respecto; entre ellas figura la del grupo del Dr. Mark Kittleson, que ha encontrado

niveles anormalmente elevados de hormona del crecimiento (GH) en gatos con MCHF, sin haber podido demostrar una relación causa-efecto. En humanos se ha podido demostrar, en aproximadamente la mitad de los pacientes con MCH, una transmisión genética de carácter autosómico dominante, con grados variables de expresión y penetración; del mismo modo se sospecha de una base genética en algunas familias de gatos. Parece ser que esta transmisión genética consistiría en una alteración de las catecolaminas que afecta al desarrollo embriológico del corazón. El Dr. Philip Fox apunta otras teorías, tales como una respuesta exagerada por parte del corazón a las catecolaminas circulantes, o una producción excesiva de catecolaminas, hipertrofia compensa-



toria resultante de una isquemia o fibrosis de miocardio, o una anomalía del colágeno con hipertrofia ventricular secundaria.

Este autor apunta que quizá la MCHF no sea una enfermedad simple, sino que se trate de un grupo de alteraciones con etiologías diferentes. Una última teoría apuntada recientemente sería que la MCHF es una alteración del metabolismo del calcio en el miocardio.

La MCHF puede ser secundaria a otras enfermedades sistémicas no cardíacas, entre las que se pueden citar; acromegalia, condiciones que produzcan hipertensión, hipertiroidismo. Aunque en este artículo nos ocuparemos del estudio y descripción de la MCHF primaria, es muy importante tener en cuenta estas condiciones para poder así realizar un buen diagnóstico.

PATOLOGÍA.

El rasgo principal consiste en una hipertrofia concéntrica que afecta a los músculos papilares, y el septo interventricular (IV), causando una disminución del volumen del VI. La hipertrofia puede ser simétrica o asimétrica, dependiendo de la relación entre el grosor del septo IV y la pared libre del VI. En humanos la mayoría de los casos presentan una hipertrofia septal asimétrica, afectando sobre todo a la porción superior del septum. En perros también se presenta una hipertrofia septal asimétrica. En gatos, de dos tercios a tres cuartos de los animales afectados presentan hipertrofia simétrica del VI (Fig. 1). Se han descrito tres categorías en base al tipo de hipertrofia:

Tipo I: Simétrica.

Tipo II: Asimétrica del septo IV.

Tipo III: Asimétrica de la pared libre del VI.

Otras alteraciones macroscópicas son: Placa endocardial a lo largo del trayecto de salida, engrosamiento de la válvula mitral, dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda (AI), dilatación del ventrículo derecho (VD) con hipertrofia excéntrica secundaria a una hipertensión pulmonar, relación de peso corazón/peso corporal aumentada, edema pulmonar y derrame pleural por insuficiencia cardíaca (IC), aunque en gatos es mucho más común la primera manifestación, y por último, enfermedad tromboembólica en situaciones de descompensación cardíaca, siendo los gatos la única especie en donde se produce.

Histológicamente se aprecia fibrosis intersticial, miocitos hipertrofiados en el seto IV y en la pared libre del VI, y dispuestos de una forma muy desorganizada. Puede haber tejido conectivo fibroso de forma difusa o focal en el endocardio, sistema de conducción, y miocardio. Por último, se reconocen arterias coronarias intramurales pequeñas con paredes engrosadas y una luz muy estrechada en aproximadamente el 50 % de los casos de MCHF.

FISIOPATOLOGÍA.

La principal consecuencia fisiopatológica es una presión diastólica final aumentada en el VI frente a un volumen diastólico final normal o reducido, con lo cual se trata de una disfunción de carácter diastólico.

El VI hipertrófico es muy poco distensible y su relajación puede estar prolongada o ser incompleta. Los músculos papilares hipertróficos se incrustan en la luz del VI, todo ello contribuye a un descenso del volumen final. El gasto cardíaco (GC) se mantiene debido a una actividad simpática aumentada, contracciones ventriculares vigorosas, aumento de la frecuencia cardíaca, pero todos estos mecanismos compensatorios, a la larga son perjudiciales. Para conseguir el llenado del VI se requieren presiones venosas más elevadas de lo normal, lo que conduce a que la AI se dilate. Esto predispone al paciente a una hipertensión venosa pulmonar, y finalmente edema pulmonar. Para conseguir un buen llenado del VI hipertrofiado, la AI se contrae vigorosamente, pero si se desarrolla una fibrilación



Fig. 1.



auricular, complicación potencial en este caso, los efectos son dramáticos al perderse la contracción efectiva de la AI. Se puede desarrollar una regurgitación (insuficiencia) mitral debida a una distorsión del aparato valvular mitral, secundaria a la hipertrofia ventricular, o por interferencia con el cierre mitral normal debido al movimiento anterior de la válvula mitral durante la mitad de la sístole. Grandes volúmenes de sangre regurgitados en la AI aumentan la presión en dicha cámara.

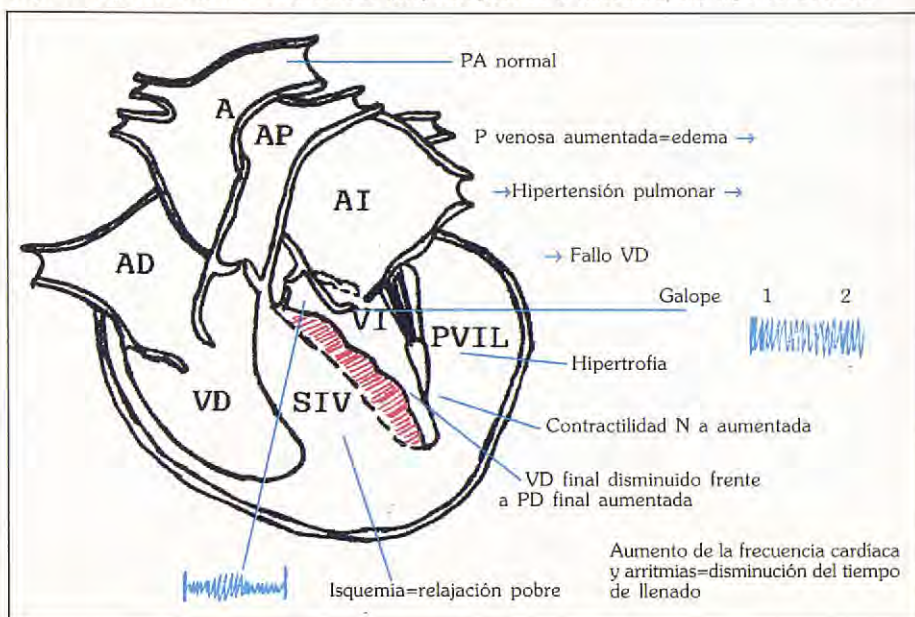
En la especie humana se ha prestado mucha atención al desarrollo de un gradiente de presión de salida del VI, de carácter dinámico, por una estenosis subaórtica funcional, consecuente al desplazamiento sistólico de la valva mitral anterior contra el septum IV hipertrófico, durante el principio de la sístole. Esto se ha podido demostrar en algunos gatos con MCHF. Atendiendo al efecto de Venturi, como el tracto de salida del VI está estenosado, se aumenta la velocidad de paso a través de esta zona, creándose turbulencias que empujan la válvula mitral en dirección anterior, y en último término se produce un impedimento mecánico a la eyección del VI. La consecuencia final es una presión intraventricular izquierda sistólica muy aumentada, lo cual incrementa el estrés de la pared miocárdica y la demanda de oxígeno. La incidencia y el papel del gradiente de presión sub-aórtico dinámico en el gato se desconoce actualmente.

En estos pacientes se puede producir isquemia de miocardio, hecho también documentado en humanos. Los factores responsables de la isquemia de miocardio incluyen una densidad capilar disminuida respecto a una masa ventricular izquierda tan aumentada, la presencia de arterias coronarias intramurales pequeñas estrechadas, y una compresión sistólica de las arterias coronarias grandes.

Por último cabe recalcar que en estos pacientes, la taquicardia de cualquier origen (estrés, dolor, arritmias, fármacos, sinusal,...), la toleran muy mal, porque se acorta el tiempo de llenado y la perfusión de las arterias coro-

narias, mientras que se aumenta el consumo de oxígeno en el miocardio, y además esto promueve la isquemia de miocardio, lo cual empeorará la relajación del miocardio, y su distensibilidad.

Esquema explicativo de las consecuencias fisiopatológicas de la miocardiopatía hipertrófica felina



FISIOPATOLOGÍA DE LA COMPLICACIÓN TROMBOEMBÓLICA ASOCIADA A LA MIOCARDIOPATÍA FELINA.

El tromboembolismo es una complicación bastante frecuente en asociación con alteraciones del miocardio en gatos. La trombosis es la formación de un coágulo dentro de una cámara cardíaca, o en la luz de un vaso sanguíneo. La embolización se produce cuando un coágulo, u otro material extraño, se aloja dentro de un vaso sanguíneo. La complicación tromboembólica se presenta en aproximadamente el 50 % de los gatos miocardiopáticos. El 90 % de los casos de tromboembolización en gatos miocardiopáticos corresponde a trombos alojados en la trifurcación aórtica, el 10 % restante corresponde a trombos alojados en la arteria braquial, arteria mesentérica, arteria renal, aurícula izquierda, o ventrículo izquierdo. En perros es rarísima esta complicación.

La patogenia de la formación del trombo incluye la combinación de tres factores:



1-Daño tisular, o vascular local: En el VI hipertrófico, y en la AI dilatada, se producen corrientes sanguíneas de gran turbulencia, que dañan la superficie endotelial de estas estructuras, exponiendo el colágeno del endocardio, que es un inductor muy potente de la adhesión y agregación plaquetaria, y activador de la cascada extrínseca de coagulación. Las plaquetas activadas liberan difosfato de adenosina, serotonina y tromboxano A₂, todos ellos promueven una agregación plaquetaria adicional, tanto como una vasoconstricción. Estos efectos se pueden reducir con sustancias antiprostaglandínicas, tales como la aspirina.

2-Estasis circulatorio: La dilatación de la AI, secundaria a la regurgitación mitral, y a la presión diastólica final elevada, da lugar a zonas predispuestas a un estasis circulatorio, lo cual facilita enormemente que se produzca la adhesión y agregación plaquetarias.

3-Coagulabilidad sanguínea alterada: Las plaquetas felinas son bastante más grandes que las de la mayoría de las especies, entre ellas, los humanos y los cánidos. Consecuentemente, la capacidad de almacenamiento de serotonina es también mayor. Por otra parte, las plaquetas felinas responden mucho más a la agregación inducida por serotonina que las demás especies. *In vitro* se ha podido demostrar una agregación plaquetaria espontánea. Todos estos factores juntos pueden explicar la presentación tan frecuente de la complicación tromboembólica en los gatos.

La circulación colateral juega un papel muy importante en la complicación tromboembólica. Las sustancias vasoactivas, como la serotonina y el tromboxano A₂, que son liberadas por el coágulo, producen vasoconstricción, lo cual explica que experimentalmente sea imposible reproducir el cuadro mediante una ligadura aórtica distal.

Como consecuencia de la oclusión arterial, y la inhibición de la circulación colateral asociada al coágulo, se produce una neuropatía isquémica de los músculos periféricos y nervios. La isquemia inhibe totalmente el flujo neuronal axoplásmico rápido, produciendo un fallo de conducción, que es irreversible tras 5-6 horas. Clínicamente, la isquemia inicial es suficiente para producir pérdida de la función de los nervios periféricos e inducir los cambios neuromusculares patológicos.

Las zonas distales de los miembros, por debajo de la rodilla, resultan ser las más dañadas.

Se afectan más los músculos tibiales craneales que los gastrocnemios, con lo cual se inhibe más la flexión del tarso que la extensión. La flexión y extensión de la cadera se mantiene. La sensibilidad distal de los miembros traseros está gravemente afectada.

CUADRO CLÍNICO.

Se pueden afectar gatos de cualquier edad (se ha descrito en gatos desde 5 meses hasta 17 años), con un rango medio de 5 a 9 años. Parece que los individuos de raza Persa están especialmente predispuestos según la bibliografía disponible. En la experiencia de este autor predominan sobre todos los gatos Siameses, aunque este hecho se achaca a factores de puro azar.

El paciente puede entrar en consulta con alguno de los siguientes cuadros clínicos:

1-Paciente totalmente asintomático, identificado durante el curso de un examen físico y auscultación rutinaria.

2-Gato algo apático, en el cual el propietario no ha apreciado nada, hasta que han sido expuestos a algún factor de estrés. Algunos dueños pueden no apreciar esta clase de síntomas, achacándolos al carácter "tranquilo" del gato.

3-Síntomas no específicos; anorexia, depresión, inactividad, rechazo a cualquier movimiento.

4-El cuadro más común es el que se presenta con disnea o taquipnea, relacionada con la presencia de edema pulmonar, y/o derrame pleural. Algunos gatos vomitan o regurgitan. La tos rara vez se presenta en un gato con MCHF, y es un síntoma muy a tener en cuenta a la hora de diferenciar un cuadro respiratorio primario de un cardíaco en la especie felina.

5-Cuadro con tromboembolismo: parálisis rígida o flácida de miembros posteriores, que están muy hipotérmicos, y cianóticos. En ocasiones, el gato se presenta en consulta con maullidos de dolor debido a un embolismo mesentérico o renal. En otras ocasiones se puede presentar con un paresis/parálisis braquial, generalmente de carácter unilateral. Este cuadro se puede preceder de 1 a 2 días de vómitos.

6-Muerte súbita inexplicada: Posiblemente consecuente a un episodio agudo de arritmias letales (p. ej. taquicardia ventricular sostenida).



DIETAS TROVET

para cubrir eficientemente las necesidades de su paciente... y de su cliente.



Las dietas Trovet han sido desarrolladas por expertos en nutrición felina y canina para satisfacer los específicos requerimientos nutricionales de perros y gatos enfermos.

Su excelente palatabilidad, calidad de formulación (cumplen los requisitos nutricionales del NRC), y la presentación en bolsas de 3 kg para perros y de 1,5 kg para gatos, son algunas de sus características.

Trovet ASD

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Tratamiento y prevención de urolitiasis por estruvita.

Características: Dieta completa (administración durante períodos prolongados de tiempo: terapia y prevención) producción de una orina ácida.

Trovet HLD

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Animales convalecientes, procesos gastroentéricos (colitis, enteritis, desórdenes intestinales, vómitos, diarreas), insuficiencia pancreática, en animales sanos que requieran una dieta altamente energética (gestación, lactación, trabajo, estrés, debilidad, deporte, etc.), síntomas de malnutrición, alergia alimentaria (dieta hipoalérgica).

Características: Valor nutricional superior (más proteína digestible por unidad de energía) alto contenido vitamínico, satisface todas las necesidades del animal durante un período prolongado de tiempo.

Trovet RID

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Insuficiencias renales, incluso insuficiencias crónicas terminales.

Características: Niveles muy bajos de proteínas, composición equilibrada en aminoácidos, niveles adaptados de vitaminas y minerales.

Trovet WRD

PERROS

Indicaciones: Animales con problemas de obesidad, y para mantenimiento de peso óptimo.

Características: Bajo en grasas y alto contenido en fibra.



Una selección cuidadosa

Upjohn

UPJOHN FARMOQUIMICA, S.A. DIVISION VETERINARIA
AVDA. PRAT DE LA RIBA, 171 - 08780 PALLEJA (BARCELONA)
TEL. (93) 663 09 09 - FAX 663 13 89 - TELEX 59141 UPJH-E

En el examen físico se puede encontrar:

- Pulso arterial normal, salvo que exista arritmia cardíaca o un émbolo aórtico.

- Pulso venoso yugular elevado en caso de hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca biventricular.

- La auscultación cardíaca suele ser anormal en la mayoría de los casos. Se evidencia regurgitación mitral en la mayoría de los gatos afectados, como un soplo holosistólico que se escucha mejor sobre el ápex izquierdo. Menos común es escuchar un soplo consecuente a una obstrucción del trayecto de salida del ventrículo izquierdo, incluso en los casos de MCHF obstructiva. Por el contrario sí que es común escuchar un ritmo de galope de origen auricular (S4), debido a la distensibilidad ventricular disminuida.

Suele ser común encontrar taquicardia sinusal debida a un tono adrenérgico elevado. También se pueden encontrar complejos prematuros auriculares o ventriculares, o fibrilación auricular. Conviene tener en cuenta que en la especie felina la arritmia sinusal respiratoria normal no existe, luego, todo ritmo arritmico de cualquier clase hay que considerarlo siempre como patológico.

- Signos respiratorios: Cualquier clase de disnea o taquipnea, posición de decúbito esternal, respiración con boca abierta, o cianosis pueden indicar una insuficiencia cardíaca. La auscultación de silbidos y crepitaciones en área pulmonar indican la posible existencia de edema pulmonar por insuficiencia cardíaca izquierda. Si hay derrame pleural por insuficiencia cardíaca biventricular encontraremos sonidos cardíacos y respiratorios muy apagados, o imposible de auscultar, y percusión torácica en absoluto sonora.

- Palpación abdominal: En caso de insuficiencia cardíaca biventricular podemos encontrar organomegalia abdominal craneal, aunque la ascitis es mucho menos común en el gato que en el perro.

- Signos de tromboembolismo: En caso de embolismo de la aorta distal, generalmente en la trifurcación aórtica, encontraremos signos vasculares, neurológicos y musculoesqueléticos.

- * Signos vasculares: Incluyen pérdida del pulso femoral, y coccígeo (apreciable por examen rectal), extremidades posteriores frías, cianóticas, y no existe sangría cuando se cortan las uñas de dichos miembros.

- * Signos neurológicos: Normalmente se encuentran síntomas de paresis de neurona motora inferior, con afectación unilateral o bilateral.

La cola puede estar o no afectada. Si hay una neuropatía isquémica grave, ésta se caracteriza por parálisis, arreflexia y pérdida del dolor profundo.

- * Signos musculoesqueléticos: Contractura muscular de los músculos gastrocnemio, semitendinoso y cuádriceps, dolor muscular, y en algunas ocasiones se presenta necrosis caracterizada por coloración azulada persistente, y ablandamiento progresivo con edema.

Es necesario apuntar que el paciente puede acudir a la consulta con una historia de claudicación esporádica.

También puede presentarse una oclusión por trombo de una arteria braquial, apreciándose monoparesis.

Por último, se puede afectar una arteria renal o mesentérica, en cuyo caso se presentará el paciente con un cuadro de dolor abdominal agudo con tendencia a la evolución rápida a la muerte del mismo. Se puede presentar muerte súbita en caso de tromboembolismo en la AI, VI y circulación pulmonar.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico presuntivo de la MCHF se realiza al reconocer signos de insuficiencia cardíaca de la historia clínica y del examen físico. Precisaremos realizar una buena lista de diagnóstico diferencial, y descartar otras causas de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Además se precisará un estudio radiológico, electrocardiográfico y ecográfico lo más completo posible.

Una buena lista de diagnóstico diferencial podría englobar a los siguientes procesos:

1-Cardíacas:

A-Estenosis aórtica congénita, o displasia mitral; se deben de considerar en gatos jóvenes, o con una historia larga de soplo cardíaco.

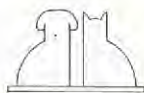
B-Miocardopatía restrictiva, o infiltrativa.

C-Enfermedades de pericardio; que puedan producir derrames en el mismo. Entre ellas cabría descartar la peritonitis infecciosa felina (PIF).

2-Sistémicas extracardíacas:

A-Hipertiroidismo; se trata de gatos generalmente mayores de 7 años, con niveles elevados de T4 sérica (tiroxina).

B-Hipertensión sistémica; muy común en gatos con enfermedad renal crónica, aunque puede ser de origen idiopático. Requiere una elevación de los niveles séricos de urea y crea-



tinina, análisis de orina completo, y si fuese necesario, estudio radiográfico y ecográfico de los riñones. En efectos prácticos, es muy raro que un cuadro de hipertensión derive en una insuficiencia cardíaca o en formación de trombos.

C-Acromegalia; se debe excluir en gatos diabetes mellitus, o deformidad facial. Si fuese posible, conviene medir la actividad plasmática de la hormona del crecimiento (GH).

En casos de tromboembolismo aórtico distal cabría tratar de excluir las siguientes enfermedades:

- 1-Trauma espinal.
- 2-Enfermedad de disco intervertebral.
- 3-Linfosarcoma espinal.
- 4-Infarto fibrocartilaginoso.

I-Radiología: Se aprecia la hipertrofia del VI, con la dilatación secundaria de la AI. En la vista ventro-dorsal se puede observar una desviación del ápex hacia la línea media, provocando la imagen clásica del corazón "valentino" de los pacientes con MCHF (Fig. 2). También se puede encontrar derrame de pericardio, o pleural.

En la insuficiencia cardíaca izquierda se incluye dilatación venosa pulmonar, edema pulmonar focal y parcheado, distribuido principalmente a lo largo de los vasos pulmonares (Fig. 3).

En fases más avanzadas se puede encontrar agrandamiento de las arterias pulmonares, con o sin derrame pleural, según si existe o no insuficiencia cardíaca biventricular. Es muy importante tener en cuenta que la radiología rutinaria no es un método suficiente para obtener un diagnóstico definitivo de MCHF. El mejor método para obtener este diagnóstico es la ecocardiografía. Si esta técnica no está disponible para el clínico, o no se dispone de una sonda ecográfica adecuada, lo mejor es realizar una angiografía no selectiva, para lo cual se inyecta un medio de contraste a través de un catéter venoso cefálico. En caso de MCHF encontraremos:

- Luz del VI pequeña, con la pared ventricular engrosada, y músculos papilares prominentes.

- Aurícula izquierda dilatada.
- Trayecto de salida estrechado.
- Aorta normal o algo más ancha.

Si no se llena bien la AI, puede ser indicativo de formación de trombo.



Fig. 2.

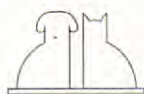


Fig. 3.

II-Electrocardiografía: Las anomalías electrocardiográficas se detectan en un mínimo del 35 % de los pacientes. Lo más frecuente es encontrar taquicardia sinusal. La arritmia más frecuentemente descrita en los pacientes con MCHF es la presencia de contracciones ventriculares prematuras, también se describe la fibrilación auricular, contracción auricular prematura, taquicardia ventricular, alteraciones en el sistema de conducción, tales como los bloqueos de rama izquierdo y derecho. Las ondas P, de duración mayor de 0,04 segundos indican un agrandamiento de la AI. Una duración de los complejos QRS mayor de 0,04 segundos, y una amplitud de la onda R en derivación II mayor de 0,9 mV indica un agrandamiento del VI.

III-Ecocardiografía: Como se ha citado anteriormente, es el mejor método para establecer un diagnóstico definitivo de MCHF. Incluso es más seguro que la angiografía no selectiva, ya que estos pacientes presentan un riesgo anestésico muy elevado, y se evita la posibilidad de que se presenten reacciones adversas al agente de contraste.

Con esta técnica deberemos de evaluar la



estructura cardíaca, con parámetros tales como el grosor del septum IV, de la pared libre del VI, tamaño de los músculos papilares, funcionamiento de la válvula mitral. También se debe de evaluar la función cardíaca obteniendo los siguientes parámetros; diámetros telediastólico y telesistólico, fracción de acortamiento, gasto cardíaco y fracción de eyección.

Lo más frecuente es encontrar una hipertrofia del septo IV y de la pared libre del VI, diámetros telediastólico y telesistólico disminuidos, con fracción de acortamiento normal o aumentada. También hay dilatación de la AI. En fases tardías se puede encontrar dilatación del VD, en casos de insuficiencia cardíaca biventricular, y derrame de pericardio. En algunas ocasiones se pueden encontrar trombos. En el estudio de la funcionalidad de la válvula mitral se puede observar tracción anterior de la misma.

Si se dispone de ecógrafo con Doppler incorporado, se puede estudiar la regurgitación mitral y la obstrucción parcial del trayecto de salida.

Es muy interesante realizar un estudio periódico de los parámetros ecocardiográficos, con el fin de comprobar la eficacia del tratamiento.

IV-Análisis clínicos: Las alteraciones que se pueden encontrar son muy variables:

Uremia secundaria a la insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis aórtica, deshidratación o embolia renal.

Aumento de niveles de enzimas musculoesqueléticas, tales como la CPK, AST-SGOT, en casos de trombosis aórtica. Los niveles de ALT-SGPT también pueden elevarse en casos de trombosis, reflejando un daño hepático.

Se pueden presentar coagulación intravascular diseminada (CID) en gatos con trombosis.

El derrame pleural suele ser sobre todo un trasudado modificado, aunque se ha descrito también un derrame quiloso.

TRATAMIENTO.

Lo más importante es establecer una buena base para realizar un abordaje terapéutico apropiado, para lo cual es preciso categorizar el estado del paciente según el grado de disfunción: asintomático, insuficiencia cardíaca izquierda, insuficiencia cardíaca biventricular, arritmia cardíaca, trombosis, insuficiencia renal, o shock.

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda con edema pulmonar, con o sin derrame pleural.

Lo más importante es evitar el estrés, para lo cual es muy importante sedar al paciente con acepromacina SQ (0,05 a 0,2 mg/kg), pero no hay que olvidar que es un fármaco potencialmente hipotensor, con lo que hay que usar con cuidado extremo en pacientes hipotérmicos. Hay que administrar oxígeno en pacientes hipoxémicos. Para tratar el edema pulmonar, hay que administrar furosemida en una dosis inicial de 2 mg/kg intravenoso, pero si el estrés comprometiese seriamente el estado del paciente, es preferible administrarlo por vía IM; y luego en dosis de 0,5 a 1 mg/kg IV o IM cada 8 a 12 horas durante las primeras 24 a 48 horas de tratamiento. Como tratamiento vasodilatador, se puede aplicar pomada de nitroglicerina al 2 %, en zonas sin pelo. Para ello el mejor sitio es la cara interna de las orejas. La dosis recomendada es de medio centímetro cada 8 a 12 horas. Es muy importante aplicar la pomada con guantes de látex, ya que se absorbe muy eficazmente a través de la piel. Si el edema pulmonar es refractario a este primer abordaje terapéutico, se recomienda añadir un segundo agente diurético, como la hidroclorotiazida oral, en dosis de 1 a 2 mg/kg cada 12 horas.

Para mejorar la ventilación se puede usar la eufilina en dosis de 4 a 6 mg/kg por vía IV lenta, pero tiene en su contra efectos simpaticomiméticos e inotropos positivos que hacen que su uso sea muy poco recomendable.

En caso de haber derrame pleural significativo, se debe de realizar un drenaje aséptico de cada hemitórax con palomillas de 21 a 23 G, manteniendo al paciente en decúbito esternal.

A los pacientes hipotérmicos será muy importante proporcionarles un ambiente cálido.

La administración de sueros parenterales no debe de iniciarse hasta que se haya controlado el edema pulmonar, y aspirado el derrame pleural. La elección de la seroterapia depende del estado físico, metabólico y electrolítico del paciente. Así por ejemplo, si el gato no está oligúrico e hipercalémico, se recomienda suero de 0,9 % NaCl con 8 mEq de KCl añadidos por cada 250 ml de suero.

Si el paciente se presenta con complicación tromboembólica, en primera instancia hay que administrarle analgesia. Una buena combinación es la Buprenorfina, a dosis de 0,01 a 0,02 mg/kg por vía IM (nunca hay que administrarla en los miembros pélvicos), con acepromacina. También es conveniente prevenir la acidosis metabólica, que presumiblemente puede



RCCI: Los alimentos "Premium" de Royal Canin

¿QUE ES UN "PREMIUM"?

Como compañero del hombre, el perro ocupa cada día un lugar más privilegiado en la sociedad actual. Por ello, los propietarios más informados y exigentes demandan los productos de mayor calidad. Para responder a esta demanda, Royal Canin elabora sus alimentos "altos de gama". Mucho más que un eslogan publicitario, esta categoría de productos debe responder a unos criterios de excelencia nutricional y tecnológica:

- ALTA DIGESTIBILIDAD.
- MAXIMA PALATABILIDAD.
- OPTIMA COBERTURA DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES.
- ASOCIACION DE MATERIAS PRIMAS DE ALTA CALIDAD.
- FORMULA CONSTANTE.
- PROCEDIMIENTOS INDUSTRIALES TECNOLOGICAMENTE AVANZADOS.
- OPTIMA CONSERVACION.

CINCO CUESTIONES PARA ALIMENTAR MEJOR A SU PERRO:

1

¿QUE EDAD TIENE SU PERRO?

ADULTO

CACHORRO
RAZAS PEQUEÑAS
Y MEDIANAS

A32



CACHORRO
RAZAS GRANDES

AGR36



2

¿DE QUE RAZA ES SU PERRO?

RAZAS
MEDIANAS Y GRANDES
(>10 KG.)

RAZAS PEQUEÑAS
(<10 KG.)

PR 27



3

¿CUAL ES SU ACTIVIDAD COTIDIANA?

ACTIVIDAD
NORMAL

PERRO SEDENTARIO

LA 23



PERRO ACTIVO

HE30



ALTO
RENDIMIENTO

ST35



4

¿QUE TIPO DE ALIMENTO PREFIERE?

MULTICOMPONENTES
(para rehidratar)

MD25



CROQUETAS
(para administrar en seco)

M25



5

SI SU PERRA ESTA EN PERIODO DE REPRODUCCION

GESTACION

RAZAS PEQUEÑAS Y
MEDIANAS

A32



RAZAS GRANDES

AGR36



LACTACION

RAZAS PEQUEÑAS Y
MEDIANAS

A32



RAZAS GRANDES

ST35



ROYAL CANIN

PROFESIONALES DE LA NUTRICION

APARTADO 31009 - 28080 MADRID - TEL. (91) 344 04 89

aparecer, administrando bicarbonato de sodio en dosis de 1 mEq/kg, en inyección IV lenta, y la repetición de esta terapia se basa en la monitorización electrocardiográfica y de los valores séricos de potasio.

Es muy conveniente realizar una determinación basal de los tiempos de coagulación con fin de monitorizar el tratamiento anticoagulante (p. ej., tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, tiempo de coagulación activada). Una vez determinados estos tiempos ya estamos en disposición de comenzar el tratamiento con heparina sódica, con el objetivo de promover la circulación colateral, y prevenir una trombosis posterior. Se recomienda comenzar con 200 UI/kg vía IV de heparina sódica, y a partir de ese momento se administran otras 200 UI/kg vía SQ hasta aumentar los tiempos de coagulación hasta el doble o el triple de los valores basales. Se recomienda mantener el tratamiento con heparina sódica un mínimo de 72 horas. No se debe de poner en práctica el tratamiento anticoagulante si no se dispone de una medición rápida de los tiempos de coagulación.

Se debe de iniciar un tratamiento parenteral antiprostaglandínico, administrando Flunixin Meglumine por vía IM cada 3 días, hasta la estabilización del paciente.

Con objeto también de mejorar la circulación periférica, es muy beneficioso administrar acepromacina para aprovechar su efecto vasodilatador, en dosis inicial de 0,1 mg/kg vía IM, en un músculo no afectado, repitiendo la dosis cada 8 horas, hasta que el gato se mantenga sedado, y las membranas nictidantes queden prolapsadas. La dosis inicial se puede aumentar progresivamente hasta conseguir los citados efectos. El tratamiento parenteral se debe de mantener durante 2 o 3 días.

Por último hay que mantener una antibioterapia profiláctica, utilizando antibióticos de amplio espectro, como la amoxicilina, ampicilina, penicilina...

Está descrita en la bibliografía especializada una terapia trombolítica con estreptoquinasa, o activador de plasminógeno tisular (t-PA), indicado en casos en que los síntomas se hayan presentado en un período inferior a doce horas. Como efectos adversos se describen hemorragias incontrolables e hipercalcemia. Al parecer resulta imposible obtener estos medicamentos en nuestro país, y tienen un coste desorbitadamente elevado.

Como última posibilidad teórica del tratamiento de la complicación tromboembólica, se describe la cirugía para retirar trombos a través de incisión medio-ventral, en pacientes con signos laboratoriales de trombosis suprarrenal o mesentérica. Es una posibilidad muy poco práctica, ya que estos pacientes presentan una tasa de mortalidad perioperatoria muy elevada.

Una vez que hemos conseguido estabilizar al paciente, nos planteamos el tratamiento conservativo de la MCHF y sus complicaciones tromboembólicas.

La aspirina por vía oral se administra a dosis de 25 mg/kg cada 3 días, con fin de prevenir la trombosis por su efecto antiprostaglandínico, aunque su eficacia actualmente es sometida a gran controversia por parte de los grandes especialistas.

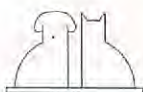
También se recomienda recetar acepromacina oral, en comprimidos, o en jarabe, a dosis de 1 a 2 mg/kg cada 8 a 12 horas hasta un total de cuatro semanas.

Hemos de seguir con furosemida oral, partiendo de dosis de 1 mg/kg cada 8 horas, rebajándola progresivamente hasta 1 mg/kg de 2 a 3 veces por semana, aunque en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva progresiva pueden requerir dosis de 1 a 2 mg/kg cada 8 horas, además de otros tratamientos.

Es muy importante educar al propietario del animal para que le dé una dieta baja en sal, preferiblemente comercial, ya que, en mi experiencia, la dieta casera rara vez cumple los requisitos mínimos para tratamiento de insuficiencia cardíaca. Recomendando un acostumbamiento paulatino, ya que el gato es un animal muy refractario al cambio de dieta, y más si se encuentra enfermo.

En pacientes con tendencia a desarrollar acúmulo de fluidos corporales, como el derrame pleural, es recomendable administrar enalaprilato a dosis de 0,25 mg/kg en dosis única diaria, aunque si fuese necesario, se puede aumentar a dos tomas diarias. Es muy importante limitar el uso del enalaprilato sólo a esta clase de pacientes.

Clásicamente se usaba en el tratamiento de la MCHF los beta bloqueantes, tales como el propranolol, o el atenolol, cuyos efectos principales son: la inhibición de la estimulación simpática del corazón, y disminución de los requerimientos de oxígeno por parte del miocardio al reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad del VI, y el estrés sistólico del



miocardio ventricular izquierdo. El propranolol se administra a dosis de 2,5 cada 8 a 12 horas en gatos que pesen menos de 6 kg y 5 mg cada 8 a 12 horas en aquellos cuyo peso sea mayor de 6 kg. La administración del propranolol se suele comenzar unas 24 a 36 horas después de iniciada la terapia diurética, a no ser que haya taquicardia sinusal, o arritmias ventriculares, en cuyo caso se adelantará y se administrará junto a los diuréticos.

El atenolol se administra a dosis de un cuarto de comprimido de 50 mg de 1 a 2 veces al día.

La administración de propranolol está contraindicada en los casos de trombosis arterial. Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada, y asma felino, pues bloquea los receptores beta-2 bronquiales y vasculares.

Para monitorizar el tratamiento con beta bloqueantes, se controlan los latidos cardíacos por minuto, siendo una buena frecuencia de 130 a 150 latidos por minuto.

Si se puede demostrar por ecocardiografía doppler una obstrucción de la salida del VI, el tratamiento de elección son los beta bloqueantes, ya que este efecto patológico se minimiza con estos fármacos. Se duda mucho de que los beta bloqueantes mejoren la relajación del miocardio ventricular.

En los últimos años los grandes especialistas en esta materia han experimentado y escrito mucho acerca del tratamiento alternativo de la MCHF con diltiazem, un fármaco bloqueante del canal del calcio. Esta clase de fármacos mejoran la relajación del miocardio, aumentan el llenado ventricular, disminuyen la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno por parte del miocardio, dilatan de forma directa la vasculatura coronaria, aliviando así la isquemia del miocardio y también reducen los gradientes de presión sistólica en VI, siempre que la vasodilatación periférica y la reducción de la postcarga no refuercen el acortamiento ventricular.

En la práctica se emplea el diltiazem por ser el que menos efectos adversos presenta, pues son extremadamente raros si se administra a dosis de 1,75 a 2,5 mg/kg por vía oral cada 8 horas. Incluso se ha descrito que con el uso de diltiazem a largo plazo, la MCHF se puede revertir en algunos pacientes. Se recomienda comenzar la administración de diltiazem tan pronto como el paciente pueda recibir medicación oral sin peligro.

En un estudio comparativo se trató un grupo de gatos con MCHF con propranolol, y otro

grupo con diltiazem, los autores describieron una tasa de supervivencia casi tres veces mayor en el segundo. Los mismos autores realizaron un seguimiento ecocardiográfico a los gatos tratados con diltiazem, y describieron una reducción del grosor de la pared libre del VI, y del septo IV en un plazo de 3 a 6 meses tras el inicio de la terapia.

Otro de los factores a tener en cuenta en el tratamiento de la MCHF es la presencia de arritmias. Éstas pueden ser supraventriculares o ventriculares. Las arritmias supraventriculares clásicamente se manejan con digoxina o con propranolol. La digoxina, debido a su efecto inotrope positivo, puede predisponer a una obstrucción de la salida del VI de carácter dinámico. El propranolol, añadido al diltiazem, potencialmente puede predisponer al paciente a una hipotensión profunda, y a bradiarritmias. La elección de uno u otro medicamento debe de quedar a juicio del propio clínico, en función de la evaluación realizada en cada caso particular, atendiendo a la máxima de que en medicina no hay dos casos iguales.

Este autor sugiere el empleo de amiodarona en caso de arritmias, tanto supraventriculares, como ventriculares. Es un antiarrítmico de la clase 3, que ejerce su efecto a través de una inhibición de los canales del sodio. Parece ser que sus efectos antiarrítmicos se potencian cuando se administra junto a la quinidina. Los efectos de la amiodarona sobre el corazón son muy similares a los del diltiazem; disminuye la fuerza de contracción, el gasto cardíaco, la frecuencia sinusal, prolonga la conducción aurículo-ventricular. Presenta vasodilatación coronaria y periférica producida por los efectos antagonistas sobre el calcio. La dosis para el gato no está descrita, aunque sugiero comenzar con 5 mg/kg cada 8 horas por vía oral, e ir aumentando paulatinamente hasta lograr efectos electrocardiográficamente demostrables, hasta un máximo de 15 mg/kg.

Hay que hacer notar que los niveles sanguíneos de quinidina aumentan tras el inicio del tratamiento con amiodarona. La amiodarona potencia los efectos cardiovasculares y electrofisiológicos de los beta bloqueantes y los bloqueantes del canal de calcio. Si hay hipocalcemia preexistente, o se administra junto con quinidina o lidocaína, puede ser proarrítmica.

Actualmente la amiodarona se utiliza como agente antiarrítmico en la MCH humana, además de los beta bloqueantes.



El Dr. Bonagura apunta que cuando un paciente con MCHF, que recibe furosemida y un beta bloqueante, desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva, hay que sustituir el beta bloqueante por diltiazem, y añadir enalaprilato al régimen terapéutico.

Es muy útil educar al cliente en cuanto a los síntomas de edema de pulmón, para que si éste se presenta de pronto en casa, le administre pomada de nitroglicerina al 2 %, con una dosis extra de furosemida, hasta que el paciente pueda recibir atención veterinaria.

También es muy importante hacer ver a los propietarios que se debe de reducir al mínimo cualquier situación de estrés, ya que podría inducir una taquicardia refleja.

PRONÓSTICO.

Es de reservado a favorable, dependiendo del estado del paciente. La mayoría de los gatos que inicialmente se presentan con una crisis aguda después de un episodio tromboembólico, mueren debido al estrés que ha de soportar un, ya maltrecho, sistema cardiovascular.

Si se presenta con una regurgitación mitral grave, insuficiencia cardíaca biventricular con derrame pleural, o con fibrilación auricular, tienen un pronóstico pobre.

Si la insuficiencia cardíaca congestiva se ha podido controlar bien, y no desarrolla complicaciones tromboembólicas, el pronóstico es favorable. Se han descrito períodos de supervivencia que van desde los dos hasta los seis años, después de un episodio de edema pulmonar y/o un suceso tromboembólico resuelto con éxito. Si los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, o de complicaciones tromboembólicas se repiten, el pronóstico empeora considerablemente. Se ha descrito una correlación entre la frecuencia cardíaca en reposo y el pronóstico; aquellos gatos que presentaban frecuencias cardíacas por debajo de los 200 latidos por minuto vivieron mucho más que aquellos que superaban dicha cifra.

En cuanto a la presencia de un episodio tromboembólico, es bastante difícil de pronosticar la resolución, ya que algunos pacientes mejoran espectacularmente. Aproximadamente de un 40 a un 50 % de los pacientes que sobreviven a una insuficiencia cardíaca conges-

tiva, episodios arrítmicos, o hipercalemia de reperfusión, desarrollan una revascularización espontánea en los miembros afectados, con una mejoría progresiva en la función motora en un período de dos a cuatro semanas.

Algunos gatos afectados desarrollan necrosis muscular grave y neuropatía isquémica, que conduce a una atrofia del miembro, que es fibrótico e inútil. Otros gatos desarrollan gangrena, con un miembro progresivamente blando, edematoso, y con fiebre que no responde a la antibioterapia, con lo cual se requerirá la amputación del miembro afectado en un período de 1 a 4 semanas. Los gatos se adaptan muy bien a la amputación de un miembro.

Por último, debemos de asegurarnos muy bien de que el propietario va a colaborar estrechamente con nosotros, o el veterinario cardiólogo de referencia, pues los resultados pueden ser desastrosos para el paciente por la dejadez de los dueños, en cuyo caso deberíamos plantear la eutanasia del paciente con el fin de ahorrarle sufrimiento.

CASO CLÍNICO.

Paciente: Gato, siamés, macho castrado, 9 años de edad a la presentación de los síntomas.

El paciente se presentó en la consulta de nuestra clínica con un cuadro agudo repentino de parálisis posterior rígida, respiración disneica y con la boca abierta. Los dueños describieron el suceso como muy repentino, que comenzó con un gran quejido por parte del paciente, e inmediata parálisis trasera. Anteriormente los propietarios no habían percibido nada anormal en el paciente, salvo que últimamente era algo más inactivo, hecho que achacaban a la edad. El paciente hacía años que no visitaba ninguna clínica veterinaria.

A la exploración, el paciente presentaba una temperatura rectal de 33,5º C, membranas mucosas levemente cianóticas, estado de hidratación clínicamente correcto. Los miembros posteriores se presentaron rígidos, fríos al tacto, con uñas cianóticas. A la auscultación se apreciaba ritmo de galope, con ritmo sinusal normal, silbidos y crépitos en área pulmonar.

En el momento del ingreso del paciente se consideró la siguiente lista de diagnóstico diferencial:



El antiinflamatorio no esteroide
de propiedades únicas

KETOFEN

1%, 5, 10 y 20 mg.



- **FUERTE PODER ANTIINFLAMATORIO**, su potencia antiinflamatoria es 100 veces superior a la Fenilbutazona.

- **SUPERIOR PODER ANALGÉSICO**, doble acción analgésica, central y periférica.

- **MECANISMO DE ACCIÓN ÚNICO**, a diferencia de los otros AINE, inhibe la Ciclooxygenasa y la Lipooxygenasa.

- **EFEECTO CONDROPROTECTOR**, a diferencia de otros AINE, no destruye los cartílagos de las articulaciones.

- **RÁPIDA RESPUESTA**, se absorbe rápidamente con una concentración máxima en 6', por vía intramuscular.

- **TOLERANCIA PROBADA**, sin ningún efecto secundario en más del 97% de casos clínicos.

- **ÉXITO DEL TRATAMIENTO**, una sola toma por día facilita el respeto de la posología.

- **VERSATILIDAD ADAPTADA**, presentación en inyectable 1% y en comprimidos divisibles 5, 10 y 20 mg.

Un combinado perfecto de eficacia y tolerancia



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

Enfermedad espinal: Linfoma.
Enfermedad espinal.
Trauma espinal.
Tromboembolismo aórtico distal.

El plan diagnóstico en primera instancia consistió en un estudio radiológico (Fig. 4), y electrocardiográfico (Figs. 5 y 6), que reveló la existencia de edema pulmonar focal y parcheado con cardiomegalia. El electrocardiograma reveló bloqueo de la rama izquierda del haz de Hiss. El diagnóstico provisional fue de tromboembolismo aórtico distal como complicación de una enfermedad cardíaca preexistente.

El tratamiento en primera instancia consistió en estabilizar al paciente. Se le instaló un catéter blando en vena cefálica. Se le puso goteo lento de suero lactato de Ringer, furosemida a dosis de 2 mg/kg por vía IV, pomada de nitroglicerina en cara interna de orejas, e ingreso, teniendo mucho cuidado de que se afecte por estrés. Se comenzó tratamiento frente a tromboembolismo aórtico: 0,4 cc Calmo Neosan IV y sucesivamente 0,2 cc cada 8 horas, y 0,05 cc Finadyne IV cada 3 días.

A las 24 horas, una vez conseguida la estabilización del paciente, se le remitió a un centro especializado en ecocardiografía, donde se le realizó un estudio completo, que reveló los siguientes hallazgos:

- Septo interventricular engrosado.
- Aurícula izquierda dilatada.
- Aumento del grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo.
- Fracción de acortamiento del 35 %.

Estos hallazgos permitieron establecer un diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica felina.

A las 30 horas comenzó a apreciarse una ligera mejoría en las extremidades, comenzando a recuperarse la sensibilidad, en principio desde metatarso derecho hacia proximal. La temperatura rectal fue aumentando progresivamente desde 35° C hasta 36° C.

A partir del tercer día comenzó a presentar temperatura rectal normal. Se prosiguió con la sueroterapia y acepromacina, ya por vía subcutánea. El paciente en este momento se mostraba estable, y mostraba sensibilidad bilateral posterior desde rodillas hacia proximal.

Al cuarto día comenzó a intentar andar apoyándose sobre sus rodillas. Al quinto día se apreció una ligera sangría al cortar una uña posterior. Al sexto día de tratamiento, el paciente

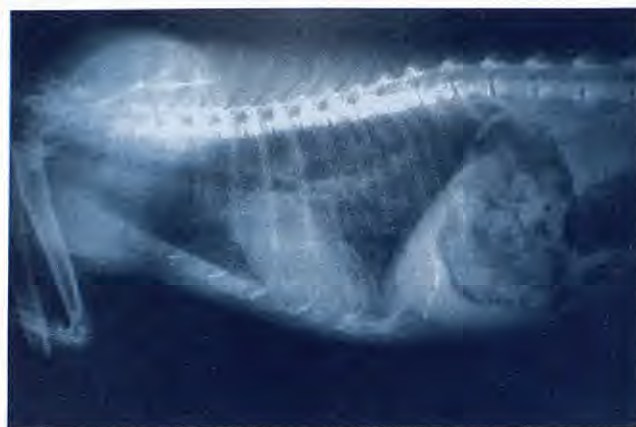


Fig. 4.

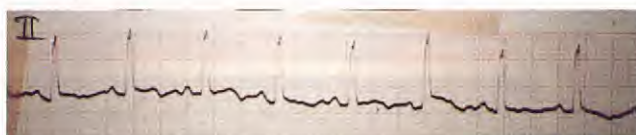


Fig. 5.

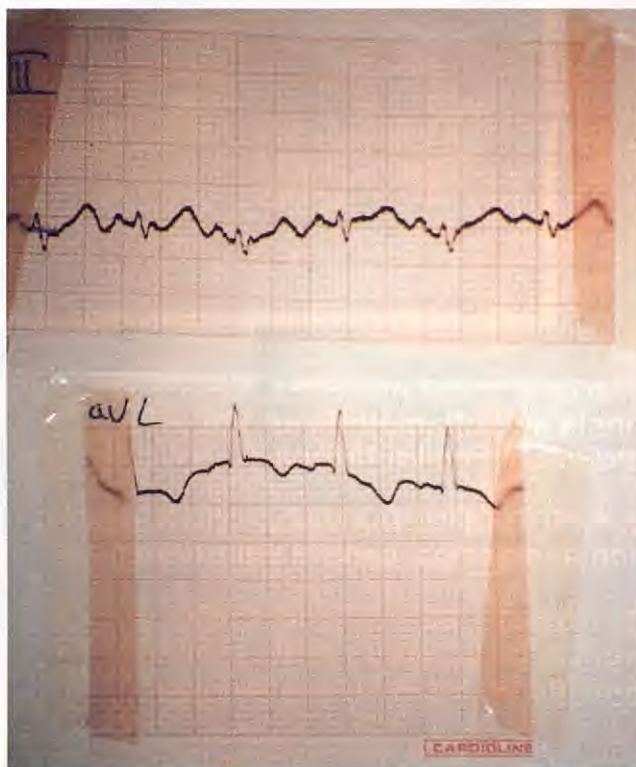


Fig. 6.

estaba perfectamente estable, apreciándose la cama de las uñas ligeramente rosadas. Se le envió a casa con el siguiente régimen terapéutico: Acepromacina (Calmo Neosan); 1/2 compr. cada 12 h.

- Aspirina infantil; 75 mg cada 3 días.
- Diltiazem (Dinisor); 1/8 de comprimido cada 8 horas.

Se le efectuó una primera revisión cuatro días después. Las radiografías torácicas





Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

mostraron una evidente mejoría del edema pulmonar (Fig. 7). Apoyaba bien el miembro pélvico derecho, aunque el izquierdo aún lo arrastraba. Ambos miembros pélvicos mostraron buena temperatura, y color rosado de la cama de las uñas. La propiocepción era positiva en el miembro derecho, y negativa en el izquierdo. Se realizó un electrocardiograma, con altura de la onda R de 0,8 mV, inferior a la recogida el primer día de ingreso.

Lamentablemente, dos semanas después, el paciente ingresó de nuevo con un cuadro de shock cardiogénico agudo, falleciendo a los pocos minutos por parada cardiopulmonar, siendo infructuosos los intentos de reanimación.

La necropsia reveló la presencia de trombos en ventrículo y aurícula izquierdos (Fig. 8), y la arteria aorta vacía de sangre. La causa de la muerte fue una trombosis aguda en cámaras izquierdas, situación bastante rara de presentación. En la necropsia se pudo demostrar un miocardio ventricular izquierdo muy engrosado (Fig. 9).

CONCLUSIÓN.

La miocardiopatía hipertrófica felina es una de las patologías cardíacas más frecuentes en el gato, bien sea de forma primaria, o bien secundaria a otros desórdenes internos.

Se nos puede presentar con cuadros clínicos muy variados, aunque la forma más frecuente sea con síntomas respiratorios. Es muy fácil que este diagnóstico se nos escape a la mayoría de los clínicos, por lo cual es muy importante tenerla en mente cuando exploremos un gato enfermo, e incluso en reconocimientos rutinarios, y deberemos de incluirla en la lista de diagnóstico diferencial siempre que auscultemos soplos, ritmos de galope, taquicardias y arritmias. Es muy importante establecer un diagnóstico completo que incluya ecocardiografía, o en su defecto, al menos una angiografía no selectiva. En cuanto al tratamiento, es muy importante tratar de cuantificar el pronóstico e informar objetivamente al propietario, y saber si estará dispuesto a una estrecha colaboración con el profesional, pues en caso contrario, todos nuestros esfuerzos e ilusión serán inútiles. Una vez lograda la estabilización, creo que la terapia con diltiazem es una opción excelente, pues viene avalada por estudios con excelentes resultados en esta clase de pacientes.



Hemos de advertir al propietario que siempre está presente el riesgo de tromboembolización, y que ninguna de las cosas que podemos hacer garantizan una prevención absoluta de esta gravísima complicación.

** Agradecemos a Juan Francisco Rodríguez García y a su equipo su colaboración en el Caso Clínico registrado en el presente artículo.*

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bonagura, J.D., Lehmkuhl, L.D. Hyperthrophic cardiomyopathy in the cat. En: Saunders manual of small animal practice. Págs. 465-469. Editado por Bichard y Sherding. Ed. Saunders. 1994.
2. Braunwald, E., Wynne, J. Miocardiopatía hipertrófica. En: Principios de medicina interna. Págs. 1134-1135. Editado por Harrison, 12.ª edición. Ed. Interamericana. 1990.
3. Bright, J., Golden, L. Evidence for or against the efficacy of calcium channel blockers for management of Hyperthrophic cardiomyopathy in cats. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 1023-1034, 1991.
4. Bruyette, D., Medinger, T. Feline Hyperthrophic Cardiomyopathy. Compendium on continuing education 14 (4): 479-492, 1992.
5. Fox, Ph. Current uses and hazards of diuretic therapy. En: Kirk's current veterinary therapy XI. Págs. 668-676. Ed. Saunders. 1992.
6. Fox, Ph. Evidence for or against of beta blockers and aspirin for the management of feline cardiomyopathy. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 1011-1022, 1991.
7. Fox, Ph. Feline myocardial disease. En: Canine and feline cardiology. Págs. 446-453. Editado por Fox. Ed. Churchill & Livingstone. 1988.
8. Fox, Ph. Myocardial diseases. En: Textbook of veterinary internal medicine. Págs. 1110-1121. Editado por Ettinger, 3.ª edición. Ed. Saunders. 1991.
9. Kittleson, M. Left ventricular function and failure. Part I. Compendium on continuing education 16 (3): 287-305, 1994.
10. Muir, W. Antiarrhythmic drugs: Treatment of cardiac arrhythmias. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 957-988, 1991.
11. Pion, P.D. Current uses and hazards of calcium channel blocking agents. En: Kirk's Current veterinary therapy XI. Págs. 684-688. Ed. Saunders. 1992.
12. Ware, W. Current uses and hazards of beta-blockers. En: Kirk's Current veterinary therapy XI. Págs. 676-684. Ed. Saunders. 1992.
13. Wotton, P.R. Hyperthrophic Cardiomyopathy. En: Feline medicine and therapeutics. Editado por Chandler & Gaskell. 2.ª edición. Ed. Blackwell Scientific Publications. 1994.



El nuevo Hill's* Prescription Diet* Canine t/d* proporciona una limpieza supragingival cada vez que el perro come.

Sin dientes y encías sanas, un perro no está realmente sano.

Las claves para la salud bucal son los cuidados veterinarios y los buenos cuidados en casa. Pero muy pocos perros reciben ambos, y la mayoría no recibe ninguno. Ahora Ud. puede cambiarlo con la ayuda de un nuevo e importante alimento completo de Hill's, para perros adultos.

El nuevo Prescription Diet* Canine t/d* está fabricado mediante un proceso único totalmente distinto a cualquier otro alimento para perros. El mayor tamaño de la croqueta ha sido especialmente desarrollado para formar una matriz fibrosa de estrias transversales que permanece intacta hasta que el diente penetra en ella. Como la goma limpiadora sobre el cristal, Canine t/d* proporciona una suave limpieza sobre toda la superficie del diente desde donde empieza la placa hasta la línea gingival, retardando la acumulación de la placa, las manchas y el sarro, lo que reduce el mal olor asociado, que es frecuentemente el primer síntoma apreciado en los problemas orales.

Una compañía. Una filosofía constante.

Durante décadas, Hill's se ha creado una reputación mundial en innovación nutricional mediante avances en fórmulas como Prescription Diet* k/d*, s/d* y a/d*. Hill's se compromete a proporcionar a los veterinarios los productos innovadores que necesitan para triunfar. Ahora, Hill's* Prescription Diet* Canine t/d* continúa esta tradición con un proceso único que, una vez más, amplía los límites de la nutrición clínica.



**Métodos de prueba
aceptados por los
participantes del Simposio
Internacional sobre
Odontología Veterinaria.**

Disponible en 3 kg y 10 kg

Hill's Pet Nutrition España, S.L. • General Aranaz, 88 • 28027 MADRID
Tel: (91) 741 06 12 Fax: (91) 741 32 10

*Marcas de Colgate Palmolive Company utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc.
©1994 Hill's Pet Nutrition, Inc.

HAY DIGESTIONES QUE SE LLEVAN
COMO EL PERRO Y EL GATO

HAY SOLUCIONES QUE SIENTAN
COMO UN GUANTE... A PERROS Y A GATOS



BYKAHEPAR[®]

Comprimidos.

Regulador específico digestivo
hepático, intestinal y pancreático
...y buen provecho!



Schering-Plough
Animal Health
Special Pet[®]

EXPERIENCIA CLÍNICA CON LA UTILIZACIÓN DE NITRATOS VASODILATADORES: DINITRATO DE ISOSORBIDE Y 5-MONONITRATO DE ISOSORBIDE EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN 128 PERROS.

M.A. Martínez Alcaine, E. Ynaraja Ramírez,
A. Montoya Alonso, M. Zec

Servicio de Cardiología.
Departamento de Patología Animal II.
Facultad de Veterinaria de Madrid.
28040 Madrid.

RESUMEN

En este trabajo estudiamos el uso de dos nitratos: dinitrato de isosorbide y su forma activa, el 5-mononitrato de isosorbide, vasodilatadores venosos, en 128 perros con insuficiencia cardíaca congestiva describiendo su utilización, dosis empleadas, asociaciones con otros fármacos y evolución de los pacientes.

Palabras clave: Dinitrato de isosorbide; 5-Mononitrato de isosorbide; Perro; Insuficiencia cardíaca congestiva.

ABSTRACT

In this paper we study the use of two nitrates: isosorbide dinitrate and its active metabolite the 5-isosorbide mononitrate, venodilators, in 128 dogs with congestive heart failure. We describe its utilization, doses, pharmacology association with others cardiac drugs and the patients' evolution.

Key words: Isosorbide dinitrate; 5-isosorbide mononitrate; Dog; Congestive heart failure.

INTRODUCCIÓN.

Los vasodilatadores se han utilizado desde hace varios años en medicina humana y llevan ya un tiempo utilizándose en medicina veterinaria para el tratamiento y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Las disminuciones en el gasto cardíaco, cualquiera que sea su causa, asociadas a una situación de fallo cardíaco, activan mecanismos compensadores dirigidos a mantener el gasto cardíaco dentro de los límites normales. Uno de los más importantes es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, responsable principal de un aumento del volumen de los fluidos intravasculares y como segundo mecanismo compensador de respuesta rápida un aumento del tono simpático. Así se consigue un aumento en la precarga (cantidad de sangre que hay en la cavidad ventricular antes de iniciar-

se una contracción cardíaca) y la poscarga (resistencia que deben vencer los ventrículos para bombear la sangre a través de las arterias).

A pesar de que estos mecanismos mantienen la circulación y la perfusión sanguínea dentro de los niveles mínimos necesarios para la supervivencia en las fases iniciales de la ICC, un aumento excesivo de la precarga puede desencadenar un acúmulo de fluidos sin mejoras significativas en el gasto cardíaco una vez superado el punto crítico según la ley de Frank-Starling. Una precarga excesiva requiere un aumento de la contractilidad cardíaca para elevar el gasto cardíaco, aumentará entonces la presión (presión intraventricular telediastólica) y al aumentar la tensión de las paredes ventriculares aumentará también la demanda de oxígeno miocárdica dejando menos energía disponible para el acortamiento de las fibras cardíacas y la eyección de sangre⁽⁴⁾.



Los vasodilatadores pueden clasificarse en función de su acción principal: en arteriales, venosos y arteriovenosos o mixtos⁽⁴⁻¹⁰⁾.

La elección del vasodilatador más adecuado para un determinado caso clínico depende de la fisiopatología de cada patología concreta, de la situación clínica del paciente, de la experiencia del veterinario, de las posibles interacciones con otros fármacos utilizados y de los propietarios: éstos deben entender y aceptar los riesgos y beneficios de su utilización, costear su precio y administrarlo correctamente.

Los venodilatadores originan relajación de las fibras musculares lisas de las paredes de las venas. Esto origina un aumento de la capacidad venosa y una disminución de la precarga^(2, 4). Al redistribuirse el volumen sanguíneo disponible en el reservorio venoso extrapulmonar, éste se aleja de la circulación cardíaca y pulmonar y disminuyen los volúmenes de sangre intracardíacos.

Este efecto ocasiona una disminución de la presión diastólica ventricular (precarga), disminuyendo las presiones pulmonar y sistémica reduciendo así: la congestión pulmonar, la formación de edemas (Fig. 1) y las efusiones líquidas (Fig. 2) en los pacientes con ICC^(5-7, 10).

Estos vasodilatadores, al aumentar la capacidad venosa, disminuyen la presión venosa y aligeran la acumulación de fluidos sin comprometer seriamente el gasto cardíaco, si se usan correctamente.

Un beneficio adicional a esta disminución de la precarga puede añadirse al disminuir también el volumen del ventrículo izquierdo ya que disminuye el retorno venoso consiguiendo reducir, por lo tanto, la tensión de sus paredes y la poscarga⁽⁴⁾.

Los vasodilatadores venosos actúan mediante

varias acciones biológicas, destacando como principales las siguientes:

1. Disminuyendo la precarga.
2. Disminuyendo el retorno venoso.
3. Disminuyendo el llenado ventricular.

Por todo ello disminuye el trabajo cardíaco, la presión sanguínea a nivel pulmonar y la presión del ventrículo izquierdo^(7, 8).

Dentro de este grupo de vasodilatadores venosos podemos incluir: los nitratos, los nitritos y otros derivados^(1-5, 7, 11), entre los que destaca la nitroglicerina.

Los nitratos estimulan la guanilato-ciclase, enzima que interviene en la producción de guanosín-monofosfato (GMP). Este efecto de estimular la producción de GMP, acelera la pérdida de iones calcio de las fibras musculares lisas de las paredes de los vasos dando lugar a su relajación y por lo tanto a la vasodilatación⁽³⁾.

Los nitratos se metabolizan rápidamente a nivel hepático dando origen a sus metabolitos activos^(3, 4, 7, 11). No existen estudios acerca de sus efectos farmacodinámicos o dosis terapéuticas establecidas en el perro o en el gato.

Son fundamentalmente venodilatadores con discretos efectos mixtos de dilatación arterial de intensidad variable en función del fármaco, la dosis y su vía de administración⁽⁶⁾.

Los nitratos son muy útiles en la clínica diaria y presentan ciertas ventajas frente a la nitroglicerina, al ser efectivos por vía oral, permitiendo una dosificación más correcta y mayor comodidad en su uso diario^(7, 11). Tienen buena absorción cuando se administran por vía oral, pero las dosis suelen ser elevadas ya



Fig. 1. Edema subcutáneo de tarsos secundario a una insuficiencia cardíaca congestiva.



Fig. 2. Abundante líquido ascítico, de origen cardíaco, en un boxer hembra con cardiomiopatía dilatada.

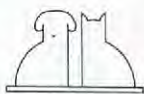




Fig. 3. Cardiomegalia, desplazamiento dorsal de la tráquea y edema de pulmón secundario a la ICC.

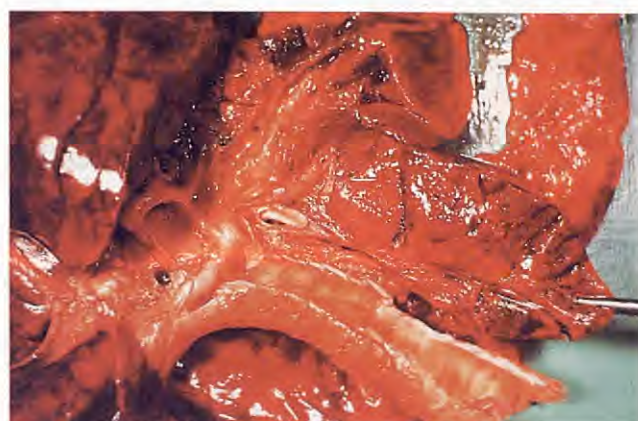


Fig. 4. Edema de pulmón persistente apreciándose líquido en la tráquea y al corte del parénquima pulmonar.

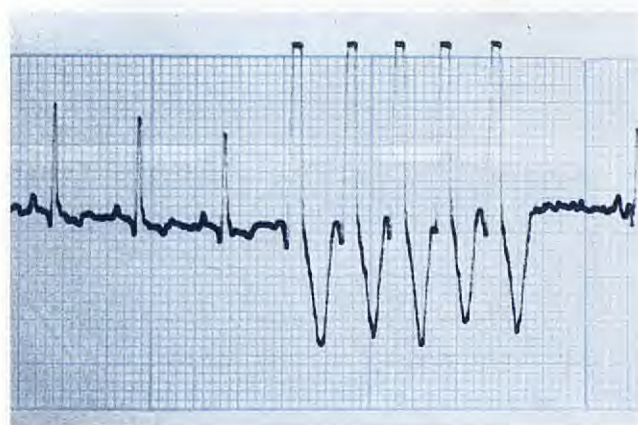


Fig. 5. Taquicardia ventricular paroxística. (Derivación II. 25 mm/sg; 10 mm/mV).

que se trata de formas inactivas que se activan tras un primer paso hepático. En este paso hepático inicial se pierde, al metabolizarse, una buena porción del medicamento oral que nunca se transformará en producto activo y biodisponible.

Se trata de medicamentos económicamente asequibles, tienen escasos efectos secundarios, buena actividad clínica y fácil administración, existiendo incluso formas orales de liberación lenta o retardada^(7, 11).

Se pueden emplear en el tratamiento del edema de pulmón de origen cardíaco (Fig. 3)⁽⁴⁻¹¹⁾ y es posible usarlos de forma continuada en pacientes con edema de pulmón persistente (Fig. 4) que no responden adecuadamente a la terapia con diuréticos⁽¹⁰⁾.

El uso inapropiado de dilatadores venosos puede disminuir excesivamente el gasto cardíaco produciéndose hipotensión^(4, 10, 11), taquicardias, taquiarritmias reflejas (Fig. 5) y cuadros de bajo gasto cardíaco.

MATERIAL Y MÉTODOS.

En el presente estudio los vasodilatadores venosos utilizados fueron nitratos de acción prolongada: dinitrato de isosorbide (Isolacer^R, Lacer) y su metabolito activo el 5-mononitrato de isosorbide (Imdur^R, Schering Plough, Coronur^R, Boehringer Mannheim).

Son fundamentalmente vasodilatadores venosos aunque producen discretos efectos de dilatación arterial.

En medicina veterinaria de animales de compañía, no hay estudios acerca de sus efectos farmacodinámicos o sus dosis terapéuticas o su uso y eficacia en el tratamiento de la ICC^(4, 6).

En el hombre se ha comprobado el desarrollo de cuadros de tolerancia farmacológica tras su uso continuado.

Tienen un rápido metabolismo hepático y su eliminación es renal^(3, 7, 11).

Son eficaces por vía oral pero necesitan dosis elevadas.

En la bibliografía y según nuestra experiencia pueden utilizarse dosis de 0,5-4 mg/kg/día divididos en varias tomas cada 8 o 12 horas para el dinitrato de isosorbide y de 0,5-2 mg/kg/8-12 horas en el caso del 5-mononitrato de isosorbide^(7, 11).

Son útiles en el manejo farmacológico de la ICC, tienen escasos efectos secundarios en la práctica, buena actividad farmacológica y fácil administración, existiendo incluso formas orales de administración en una o dos tomas diarias^(7, 11).



DINITRATO DE ISOSORBIDE.

Mejora el gasto cardíaco disminuyendo la precarga y tiene un ligero efecto vasodilatador en las arterias sistémicas extrapulmonares por lo que también mejora, discretamente, la poscarga.

Está indicado en los casos avanzados de ICC que cursan con edema de pulmón secundario (Fig. 6).

Al utilizarlo debemos comprobar la funcionalidad renal (suele asociarse a diuréticos para evitar la retención de sodio y agua) y la hepática, esta última es imprescindible por la necesidad de un paso hepático de activación para originar el metabolito activo; con una mala función hepática sería posible que no obtuviésemos los efectos clínicos esperados con el medicamento.

5-MONONITRATO DE ISOSORBIDE.

Es el metabolito activo del anterior con lo que se evita la necesidad de su paso hepático para la formación del principio activo efectivo.

Se puede utilizar en animales con ICC en fase III o IV y en pacientes con mal estado clínico y cuadros de edema de pulmón, también es útil en tratamientos complejos y completos de graves arritmias cardíacas (Fig. 7)^(7, 10, 11).

Las dosis que empleamos en este estudio fueron de 1 mg/kg/12 h para ambos productos.

Estos fármacos fueron empleados en diversas combinaciones y en nuestra experiencia han sido usados junto con diuréticos: furosemida (Seguril®, Hoechst) y en ocasiones con broncodilatadores: aminofilina (Eufilina®, Elmu) y teofilina (Theo-dur®, Antibióticos S.A. y Theolair®, Abelló); digitálicos (Lanacordin®, Gayoso-Wellcome) y muy diversos antiarrítmicos en función del estado clínico del paciente.

En todos los casos se estableció un tratamiento dietético basado en una dieta restringida en sodio (CNM-CV-Purina®, CNM-NF-Purina®, k/d-Hill's® o h/d-Hill's®).

Se incluyeron en el estudio 128 perros de distintas razas, edades y sexos que presentaban un cuadro clínico de ICC en fase III o IV de los cuales 51 (39,8 %) eran cuadros de cardiomiopatía dilatada de razas grandes (Fig. 8) y 77 (60,2 %) eran cuadros de insuficiencias valvulares aurículo-ventriculares mitrales (Fig. 9).

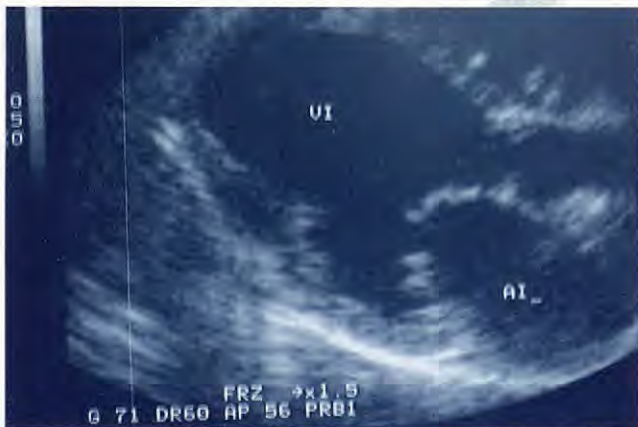
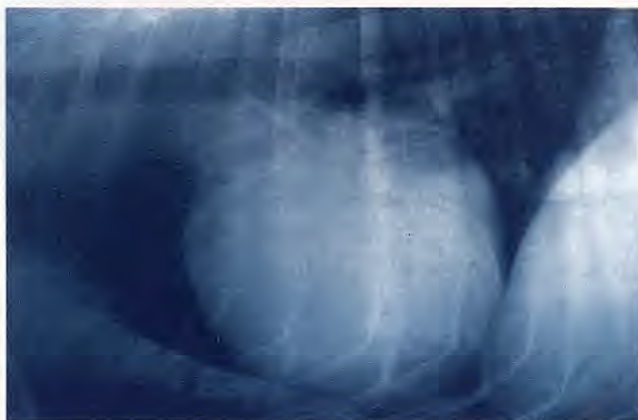
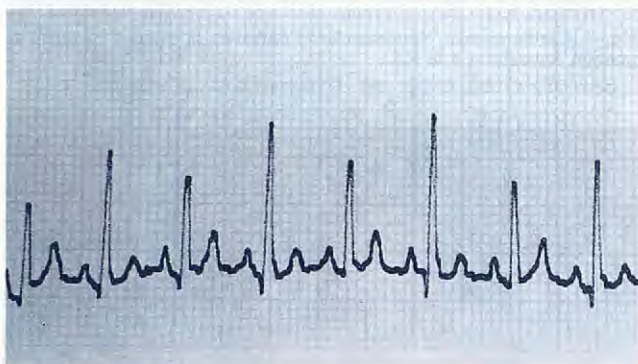
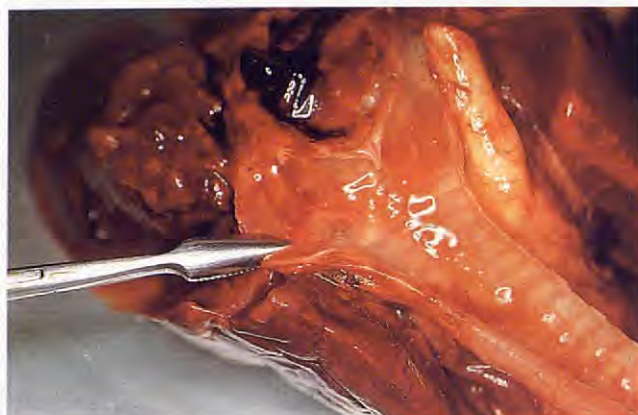


Fig. 6. Edema de pulmón con presencia de espuma a nivel de la tráquea.
Fig. 7. Extrasistoles auriculares en ritmo bigemino. (Derivación II, 25 mg/sg; 10 mm/mV).

Fig. 8. Cardiomiopatía dilatada. Se observa cardiomegalia global con imagen de corazón globoso compatible con derrame pericárdico. Edema pulmonar perihilar.

Fig. 9. Insuficiencia mitral, se observa el engrosamiento y acortamiento de la válvula mitral así como la aurícula y ventrículo izquierdos ligeramente dilatados.



Friskies®

SPECIAL NUTRITION

Un nuevo alimento
altamente digestible que proporciona
una elevada energía metabolizable.

Friskies, marca pionera de la investigación en nutrición animal, ha demostrado, durante más de 60 años, ser un especialista de primera línea en la elaboración de alimentos para animales de compañía.

Con los conocimientos acumulados con el cuidado de varias generaciones de animales, que han crecido sanos y fuertes, los científicos, nutrólogos y veterinarios de los centros de investigación Friskies en Aubigny (Francia) y St. Joseph (EE.UU.) han desarrollado los alimentos más completos y avanzados para animales de compañía: la nueva gama Friskies SPECIAL NUTRITION, la línea con los sabores y texturas que más gustan a los animales, en fórmulas altamente nutritivas que el perro y el gato pueden digerir y absorber con mayor facilidad.

Sólo Friskies podía conseguir SPECIAL NUTRITION. En todo el mundo no hay alimento más completo para perros, gatos, cachorros y gatitos.



De venta exclusiva en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

En todos los casos se realizó una detallada exploración física y exámenes complementarios basados en electrocardiografía, radiografía torácica y ecocardiografía, todo ello, junto con un seguimiento clínico periódico, seriado y regular de la evolución posterior a la instauración del tratamiento.

La edad de los perros incluidos en el estudio se encontraba entre los 2,5 y 17 años con una edad media de 9,8 años. El 60,9 % eran animales mayores de 10 años (Tabla I).

De estos perros un 58,6 % (75/128) eran machos y un 41,1 % (53/128) eran hembras.

El estudio se realizó en 26 razas diferentes, destacando como más numeroso el grupo de mestizos 28,1 % (36/128), seguidos de Pastores Alemanes 17,2 % (22/128) y de Caniches 12,5 % (16/128) (Tabla II).

En cuanto al tamaño de los animales afectados, un 43 % eran animales de hasta 10 kg de peso y un 57 % estaban por encima de los 10 kg.

Clínicamente, los animales presentaban un variado cuadro sintomático y en mayor o menor grado: tos, disnea, ascitis e intolerancia al ejercicio físico. En 10 de los casos (7,8 %) se observaron síncope, asociados a la existencia de un cuadro de bajo gasto cardíaco (Tabla III).

En el estudio electrocardiográfico observamos, según los casos, alteraciones en la morfología de las ondas correspondientes a cardiomegalia (Fig. 10), en 10 casos alteraciones compatibles con derrames pericárdicos, acompañadas, en algunos casos, por arritmias. Entre estas arritmias aparecieron: fibrilación auricular (Fig. 11), extrasístoles supraventriculares (Fig. 12) y extrasístoles ventriculares monofocales (Fig. 13) y multifocales tanto derechos como izquierdos (Tabla IV).

En el estudio radiográfico pudimos observar, en todos los casos, la evidencia de una cardiomegalia marcada. A nivel de los campos pulmonares, un aumento de densidad de la trama vascular bronquial (debido a la hipertensión pulmonar) y edema de pulmón. En 18 animales (14,1 %) se detectó también la presencia de derrame pleural (Fig. 14).

Los estudios ecocardiográficos confirmaron los diagnósticos previos de insuficiencia mitral (Fig. 15) o cardiomiopatía dilatada determinando, en las primeras, engrosamiento y acortamiento valvulares y aumento del tamaño de

Tabla I. Perros incluidos en el estudio: distribución por pesos.

Edad	N.º perros	%
0-3	2/128	1,6 %
3-6	2/128	1,6 %
6-9	46/128	35,9 %
9-12	48/128	37,5 %
12-15	27/128	21,1 %
> 15	3/128	2,3 %

Tabla II. Perros incluidos en el estudio: distribución por razas.

Caniche	16	Boxer	1
Shih-tzu	1	Yorkshire Terrier	3
Pekínés	12	Podenco	1
Schnauzer	1	Pinscher	2
Fox Terrier	5	Gos D'Atura	2
Pomerania	2	Pointer	3
Pastor Alemán	22	Basset Hound	1
Mestizo > 10 kg	16	Cocker Spaniel	4
Mestizo < 10 kg	20	Gran Danés	1
San Bernardo	1	Mastín	4
Samoyedo	1	Collie	1
Dobermann	3	Labrador	1
Perdiguero	1	Dálmata	2
Setter Irlandés	1		
TOTAL			128

Tabla III. Síntomas clínicos de los pacientes del estudio en el momento del diagnóstico.

Síntomas	N.º casos	%
Tos	107/128	83,6 %
Disnea	84/128	66,6 %
Ascitis	41/128	32 %
Intolerancia ejercicio	95/128	74 %
Síncope	10/128	7,8 %

Tabla IV. Alteraciones electrocardiográficas de los pacientes del estudio en el momento del diagnóstico.

Alteraciones ECG	N.º casos	%
Indicios electrocardiográficos de cardiomegalia	108/128	84,3 %
Fibrilación auricular	30/128	23,4 %
Extrasístoles supraventriculares	11/128	8,6 %
Extrasístoles ventriculares	5/128	3,9 %

Tabla V. Fármacos adicionales utilizados y número de animales a los que se aplicaron(*).

	N.º pacientes	%	Dosis
Teofilina	70/128	54,6 %	5 mg/kg/12 h
Aminofilina	13/128	10,2 %	5 mg/kg/8 h
Captopril	3/128	2,34 %	2 mg/kg/8 h
Enalapril	31/128	24,2 %	0,5 mg/kg/12 h
Doxazosina	8/128	6,25 %	0,1 mg/kg/12 h
Digoxina	38/128	29,6 %	0,01 mg/kg/12 h
Diltiazem	3/128	2,34 %	1 mg/kg/12 h
Procainamida	3/128	2,34 %	8 mg/kg/12 h
Propanolol	1/128	0,8 %	1 mg/kg/8-12 h
Atenolol	1/128	0,8 %	1 mg/kg/12 h
Hexoprenalina	3/128	3,9 %	0,05 mg/kg/8 h

(*) La suma del número de pacientes a los que se administraron otros fármacos además de los nitratos en esta Tabla es de 173. Este número es superior al total (128) debido a que de estos pacientes algunos estaban tratados con 2, 3 ó 4 fármacos conjuntamente.



las cavidades y adelgazamiento de las paredes cardíacas con baja fracción de contracción en las cardiomiopatías dilatadas. Además pudimos también confirmar la presencia de derrames pericárdicos en 13 casos (10,1 %).

En los tratamientos médicos, incluimos dinitrato de isosorbide en 41 casos (32,1 %) y su

forma activa, el 5-mononitrato de isosorbide, en 87 casos (67,9 %).

Estos nitratos se utilizaron como único vasodilatador en 54 casos (42,2 %) y en 74 casos (57,8 %) se asociaron a otros vasodilatadores o antiarrítmicos según las necesidades clínicas del paciente (Tabla V).

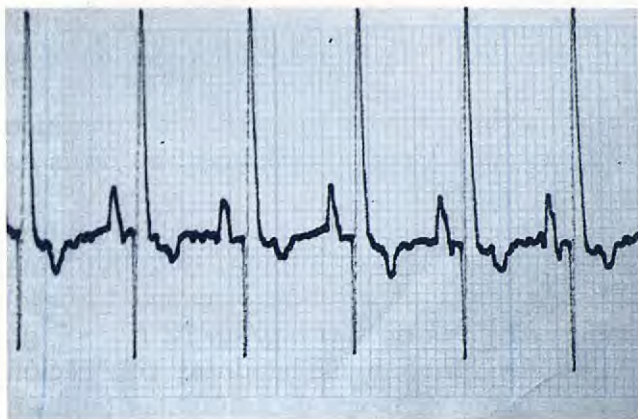


Fig. 10. Indicios electrocardiográficos de cardiomegalia global: ondas P, R y Q de alto voltaje. (Derivación II. 25 mm/sg; 10 mm/mV).

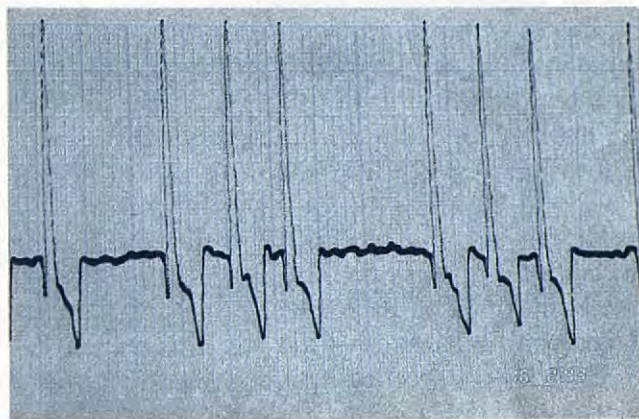


Fig. 11. Fibrilación auricular. (Derivación II. 25 mm/sg; 10 mm/mV).

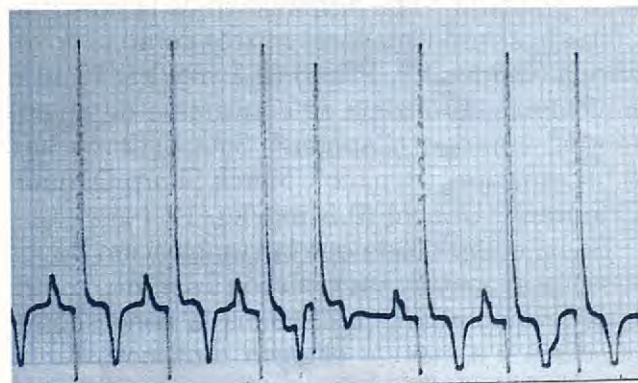


Fig. 12. Extrasístole supraventricular. (Derivación II. 25 mm/sg; 10 mm/mV).

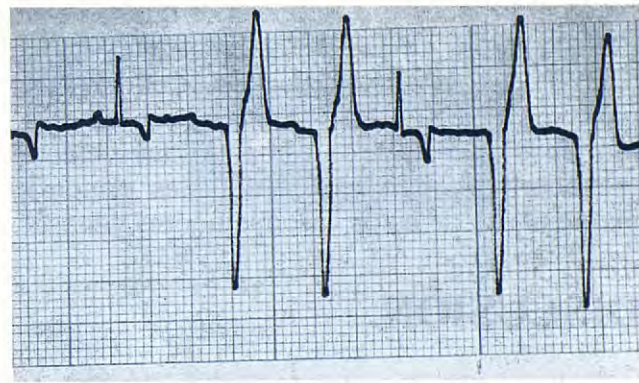


Fig. 13. Extrasístoles ventriculares izquierdas monofocales en ritmo trigémino. (Derivación II, 25 mm/sg; 10 mm/mV).

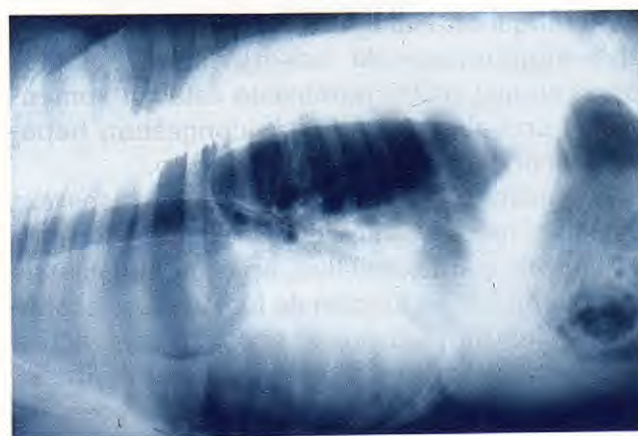


Fig. 14. Derrame pleural en un perro.



Fig. 15. Corazón izquierdo, válvula mitral engrosada, acortada y de superficie irregular.

RESULTADOS.

Pudimos observar una disminución en la formación de edemas y efusiones líquidas en el 100 % de los casos.

Tanto la tos como la disnea disminuyeron considerablemente en todos los animales tratados, detectándose una mejoría muy manifiesta en 105 casos (82 %).

Electrocardiográficamente, los casos que presentaban signos de cardiomegalia siguieron manteniéndose en los ECG posteriores y durante el tratamiento, obteniéndose en general, una ligera disminución en la frecuencia cardíaca.

En cuanto a las arritmias la fibrilación auricular remitió en 2 de los 30 casos (6,6 %), los extrasístoles supraventriculares desaparecieron en 8 de los 11 casos (72,7 %) y los extrasístoles ventriculares en 4 de los 5 casos (80 %).

En todos los casos se obtuvo una respuesta positiva apreciándose una mejora evidente de la sintomatología y una reducción o posterior desaparición en el edema de pulmón durante los siguientes exámenes clínicos y radiográficos manteniéndose esta evolución de forma duradera, mejorando el pronóstico y, suponemos que también, prolongándose la vida de los pacientes.

En ninguno de los animales de nuestro estudio pareció desarrollarse intolerancia a estos fármacos y no llegaron a manifestarse efectos secundarios importantes atribuibles principalmente al uso de estos vasodilatadores venosos.

DISCUSIÓN.

Se han utilizado estos fármacos como vasodilatadores venosos por aportar ventajas frente a la utilización de otros más tradicionales como la nitroglicerina por su más cómoda y fácil administración al tratarse de principios activos por vía oral que no necesitan precauciones especiales por parte del propietario del animal en su aplicación.

No tienen los inconvenientes de las irritaciones locales y dermatitis de contacto producidas por la acción directa de las formas en gel o parches transdérmicos de nitroglicerina, que obligan a suspender el tratamiento temporalmente en cierto número de casos^(3, 5-7, 11).

En muchos casos en los que no se presenten arritmias que requieran un tratamiento específico se empleó como tratamiento único uno de estos dos venodilatadores, aunque siempre

asociado con diuréticos y, en algunas ocasiones, añadiendo como tratamiento complementario un broncodilatador si se consideró necesario⁽⁹⁾.

Los diuréticos van a contribuir a la disminución de los edemas ya que favorecen las pérdidas de agua y electrólitos a nivel renal con lo que contribuyen también a disminuir la precarga y la presión sanguínea, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas, reduciendo las presiones pulmonares y del ventrículo izquierdo, facilitando y potenciando la acción de estos vasodilatadores⁽⁸⁾.

En nuestro estudio usamos como diurético la furosemida (Seguril[®], Hoechst) en dosis de 2-4 mg/kg/8-12 h.

Los broncodilatadores empleados fueron la aminofilina (Eufilina[®], Elmu) o la teofilina (Theodur[®], Antibióticos S.A., Theolair[®], Abelló) ambas en dosis de 4-6 mg/kg/12 h.

Las dos son broncodilatadores con acción beneficiosa en enfermos cardiopatas también por su ligero efecto diurético e inotrope positivo^(7, 11).

En los casos que necesitamos una vasodilatación más equilibrada, una mayor disminución de la precarga o una disminución de la poscarga utilizamos vasodilatadores mixtos como la doxazosina (Carduran[®], Pfizer) (0,1 mg/kg/12 h) o inhibidores de enzima de conversión de angiotensina: captopril (Capoten[®], Squibb) (2 mg/kg/8 h) o enalapril (Renitec[®], Merck Sharp Dohme, Crinoren[®], Uriach) (0,5 mg/kg/12 h).

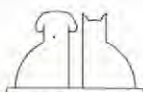
Se ha comprobado que la combinación de los vasodilatadores venosos junto con los mixtos contribuye favorablemente a disminuir la congestión y el edema y a mejorar el gasto cardíaco^(5, 10).

Las dosis utilizadas, tanto de dinitrato de isosorbide como de 5-mononitrato de isosorbide fueron de 1 mg/kg/12 h.

La utilización de uno u otro fue en función de la bioquímica sanguínea hepática, utilizando el 5-mononitrato de isosorbide en aquellos casos en que las transaminasas estaban aumentadas, probablemente por la congestión hepática secundaria al proceso cardíaco.

La razón de la elección en estos casos era debido al metabolismo hepático que ha de sufrir el dinitrato para ser activo, en otras situaciones la elección fue en función de los recursos económicos del propietario al ser la forma activa económicamente más costosa que el dinitrato.

De cualquier forma, no hubo diferencias significativas en los resultados tras la utilización de una u otra forma.





El antipulgas que no se ve. Ni se toca.

Nada le gusta más a un perro o un gato, que las caricias de su dueño. Pero los antiparasitarios externos convencionales pueden entrar en contacto con la piel humana.



Tiguvon de Bayer, en cambio, actúa sin que se vea ni exista la posibilidad de tocarlo, porque es un antiparasitario de aplicación tópica y acción sistémica. Una sola dosis, aplicada sobre la piel del animal, se absorbe totalmente a partir de las 8 horas y llega a todos los tejidos del organismo. Protegiéndole de las pulgas de forma completamente inofensiva para él. Y para la familia.



Un envase contiene dosis suficientes para 3-4 meses de protección.



SU MEJOR AMIGO

Tiguvon®

En ninguno de los casos hubo que aumentar las dosis inicialmente establecidas y aparentemente no se desarrolló tolerancia al medicamento como se había determinado en algunos estudios realizados en medicina humana^(4, 10).

Un posible inconveniente es que pueden producirse efectos secundarios tales como: hipotensión, azotemia prerrenal o intolerancia gastrointestinal, aunque en nuestra experiencia no se presentaron utilizando las dosis indicadas^(4, 7, 11).

Hemos visto que estos vasodilatadores venosos aportan grandes beneficios en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, tanto en insuficiencias mitrales como en cardiopatías dilatadas. Disminuyen la congestión venosa, el edema de pulmón y las efusiones pleurales^(1, 3-5, 10).

No existen estudios o controles en medicina veterinaria de pequeños animales acerca de las dosis terapéuticas, efectos farmacodinámicos o eficacia en el manejo de la ICC; pero

en estudios realizados en medicina humana en 1986 se encontraron todos estos beneficios con respecto a pacientes tratados con una terapia convencional⁽⁶⁾.

Hemos determinado también una mejora en el estado hemodinámico, en los signos clínicos y en la calidad de vida del paciente; incluso en pacientes que presentaban insuficiencias cardíacas muy descompensadas.

Además sospechamos que su utilización podría suponer un beneficio añadido al generar un aumento del tiempo de supervivencia desde el momento del diagnóstico.

Por todas estas razones consideramos que constituyen una opción terapéutica a tener en cuenta en el tratamiento de los perros con insuficiencia cardíaca congestiva con origen tanto en cardiomiopatías dilatadas como en insuficiencias mitrales en fases avanzadas, III o IV, que cursen con edema pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Calvert, C.A. Effect of Medical Therapy on Survival of Patients with Dilated Cardiomyopathy. En: Hamlin, R.L. Efficacy of Cardiac Therapy. Veterinary Clinics of North America. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 21 (5): 923-924, 1991.
2. Hamlin, R.L. Evidence for or against Clinical Efficacy of Preload Reducers. En: Hamlin, R.L. Efficacy of cardiac Therapy. Veterinary Clinics of North America. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 931-941. 1991.
3. De Lellis, L.A., Kittleson, M.D. Current uses and hazards of vasodilator therapy in heart failure. En: Kirk, R.W. and Bonagura, J.D. Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice 707, 1992.
4. Keene, B.W., Rush, J.E. Therapy of heart failure. En: Ettinger, S.J. Textbook of Internal Medicine. 3th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 959-960. 1989.
5. Kittleson, M.D. Fisiopatología y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En: Tilley, L.P. y Owens, J.M. Salvat. Barcelona. 310, 1987.
6. Kittleson, M.D. Management of heart failure: Concepts, Therapeutic Strategies and Drug Pharmacology. En: Fox, P.R. Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone. New York. 200, 1988.
7. Martínez Alcaine, M.A., Ynaraja Ramírez, E., Montoya Alonso, A. Vademecum de Cardiología. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. AVEPA 13 (4): 209-240, 1993.
8. Pouchelon, J.L. L'insuffisance cardiaque: les conceptions thérapeutiques nouvelles. Recueil de Médecine Vétérinaire 156 (7/8): 521-524, 1980.
9. Searle, A. Vasodilators: what they have to offer in management of congestive heart failure. Australian Veterinary Practitioner 17 (1): 11-20, 1987.
10. Ware, W.A. Disorders of the Cardiovascular System. Management of Congestive Heart Failure. En: Nelson, R.W. and Couto, G. Mosby Year Book. St. Louis. 53, 1992.
11. Ynaraja, E. Insuficiencia cardíaca congestiva en la clínica de pequeños animales. Terapéutica práctica moderna I. Inhibidores de ECA y nitratos. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. AVEPA 11 (4): 201-218, 1991.



LEISHMANIOSIS

haga
un diagnóstico
a tiempo



se lo
merece

CIVTEST LEISHMANIA

*para un diagnóstico
precoz, rápido y preciso*

OTROS PRODUCTOS DE NUESTRA LINEA IMMUNOCOMB:

- PARVOVIRUS
- MOQUILLO
- TOXOPLASMOSIS / CLAMIDIASIS
- PSITACOSIS / ORNITOSIS



LABORATORIOS HIPRA, S.A. - AVDA. LA SELVA, S/N - 17170 AMER (GIRONA) SPAIN
TELEX 57341 HIPR E - TEL. (972) 43 08 11 - FAX (972) 43 08 03 - TEL. INTER. (3472) 43 08 11 - FAX INTER. (3472) 43 08 03

SARCOMA SINOVIAL EN EL PERRO: 2 CASOS CLÍNICOS.

A.C. Chico*, J.M. Martí**, N. Durall***
I. Menes*

*Centro clínico veterinario.

Campo Sagrado, 16 bajo, 33205 Gijón.

**Goddard's Veterinary group, London.

***Clínica Ars Veterinaria.

Cardedeu, 3, 08028 Barcelona.

RESUMEN

Dos casos de sarcoma sinovial fueron diagnosticados en dos Rottweiler mediante biopsias sinoviales. Se describen los signos clínicos y radiográficos, así como las características histopatológicas del tumor y del líquido sinovial.

Palabras clave: Células sinoviales; Sarcoma; Perro.

ABSTRACT

Two cases of synovial sarcoma were diagnosed in two Rottweilers on the basis of synovial biopsies. Clinical and radiographic signs are described, along with histopathologic features of the tumour and synovial fluid.

Key words: Synovial cells; Sarcoma; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La membrana sinovial está compuesta por una capa íntima consistente en unas células llamadas sinoviocitos, y una capa subyacente de tejido conectivo llamada capa subíntima. Las células sinoviales o sinoviocitos recubren también las bolsas sinoviales y vainas tendinosas de los músculos adyacentes⁽¹²⁾.

El sarcoma de células sinoviales es un tumor raramente diagnosticado en la clínica de pequeños animales^(7, 8, 15, 17, 19, 20, 27).

Afecta generalmente a perros de tamaño mediano y grande, aunque también se ha descrito en Yorkshire terriers o caniches.

No se ha podido encontrar predisposición de raza.

La distribución por sexos indica una mayor prevalencia en machos con respecto a las hembras, en una proporción aproximada de 3:2⁽¹⁸⁾.

El tumor se localiza principalmente en la rodilla (aproximadamente en el 45 % de los casos descritos). Otro 38 % de los casos se reparte entre codo, hombro y tarso. En la Tabla I se recogen las diferentes localizaciones del tumor reportadas en la literatura.

La edad de aparición oscila entre 1 y 15 años,

registrándose un gran aumento en la incidencia entre los 6 y 8 años; hasta un 35 % de los casos está comprendido entre esas edades⁽¹⁸⁾.

Las neoplasias pueden afectar las articulaciones de tres maneras diferentes: se pueden originar en tejidos dentro de la articulación, metastatizar desde otras regiones o invadir la cavidad articular desde tejidos adyacentes. El sarcoma sinovial se origina normalmente en el tejido conectivo en el exterior de la membrana sinovial y más tarde invade la articulación, así como vainas tendinosas y bolsas sinoviales⁽¹⁴⁾.

En las etapas iniciales este tumor produce una cojera insidiosa, que progresa paulatinamente a medida que se extiende a la articulación y al hueso. Generalmente se detecta una masa de tejido blando, aunque en los casos de corta duración ésta puede no ser palpable. En la mayoría de los pacientes, la piel es móvil sobre el área afectada.

Su comportamiento biológico es agresivo, pudiendo ocurrir metástasis hasta en el 32 % de los casos en el momento del diagnóstico. Los lugares más afectados son los ganglios linfáticos y los pulmones, constituyendo entre los dos más del 60 % de las metástasis, aunque también se han descrito en otros órganos abdominales y torácicos, e incluso en la piel⁽¹⁸⁾.



Tabla I. Localización del sarcoma sinovial en el perro.

Rodilla	20
Codo	8
Hombro	5
Tarso	5
Carpo	2
Cadera/fémur	2
Vainas tendinosas	2
Metatarso	1
Mandíbula	1
Total	46

Tabla II. Características del líquido sinovial.

	Caso 1	Caso 2
Color	Rojizo	Rojizo
Apariencia	Turbia	Turbia
Test coagulac. mucina	Pobre	Pobre
Glóbulos rojos	$0,37 \times 10^{12}/L$	$0,50 \times 10^{12}/L$
Glóbulos blancos	$13,7 \times 10^9/L$	$30 \times 10^9/L$
Linfocitos	51 %	16 %
Macrófagos y células sinoviales	29 %	39 %
Neutrófilos	18 %	35 %
Eosinófilos	2 %	0 %

En el aspecto macroscópico, el tumor puede ser una masa multilobulada o simple, de color grisáceo o marrón. Aunque generalmente tiene una consistencia sólida, también puede ser fluctuante, conteniendo áreas de necrosis.

Histopatológicamente, el tumor se caracteriza por mostrar dos poblaciones celulares: epitelioideas o sinovioblasticas, y fusiformes o fibrosarcomatosas⁽²⁵⁾. Las proporciones de estas células varían considerablemente incluso dentro del mismo tumor. En algunos casos predomina un tipo de células, y en otros se observa un patrón mixto.

El componente sinovial exhibe pleomorfismo, aunque la forma más común es la redonda. El citoplasma se tiñe débilmente, con un núcleo pequeño excéntrico. Las células fibrosarcomatosas o fusiformes se disponen en láminas y su núcleo es elongado. Estas células se encuentran normalmente, según algunos autores, en mucho mayor número, lo que ocasionalmente induce a errores en el diagnóstico histopatológico como sarcoma no diferenciado o fibrosarcoma⁽¹¹⁾.

Los hallazgos radiográficos en etapas iniciales consisten en una masa de tejidos blandos de localización periarticular⁽⁶⁾. Esta masa puede llegar a producir un desplazamiento dorsal de la rótula sobre el surco troclear cuando afecta a la rodilla⁽¹⁴⁾. A medida que el tumor invade el hueso, se puede apreciar una ligera reacción perióstica acompañada de osteolisis cortical y destrucción del hueso subcondral.



Fig. 1. Proyección latero-lateral, rodilla izquierda, Caso 1. Ligera efusión sinovial. Área focal de osteolisis del hueso subcondral en los cóndilos femorales.

Caso 1.

"Kyle", Rottweiler, macho de 6 años de edad, presentado al Departamento de Cirugía del Glasgow University Veterinary Hospital con una cojera en la extremidad posterior izquierda de tres meses de duración. El animal había sido tratado con distintos antiinflamatorios no esteroideos sin éxito. En el examen clínico se detectó en la rodilla un movimiento de cajón y un test de compresión tibial positivos. Radiográficamente se apreciaron áreas de destrucción del hueso subcondral, con presencia de un ligero grado de osteofitosis (Fig. 1).

La analítica rutinaria de bioquímica y hematología se ajustó a los valores normales, a excepción de un ligero aumento en la actividad de la fosfatasa alcalina. Asimismo se investigó la presencia de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares en suero con resultado negativo.

Se extrajo líquido sinovial de la articulación afectada con una consistencia poco viscosa, siendo el test de coagulación de la mucina considerado pobre. Asimismo se realizaron sobre el líquido

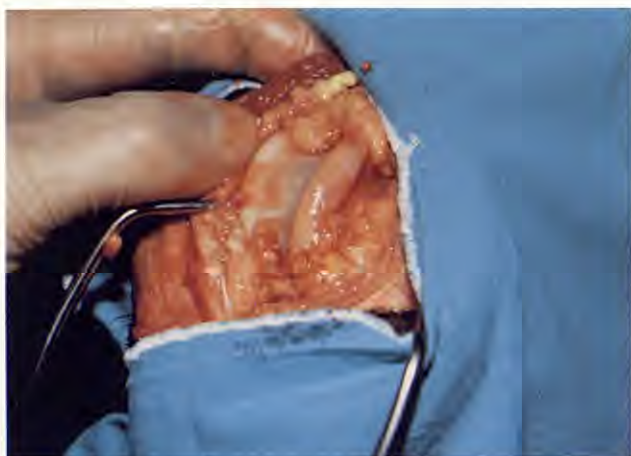


Fig. 2. Aspecto macroscópico del tumor, Caso 2. Examen post-mortem. La totalidad de la membrana sinovial está afectada. Obsérvese el aspecto engrosado y la proliferación multinodular de la membrana.

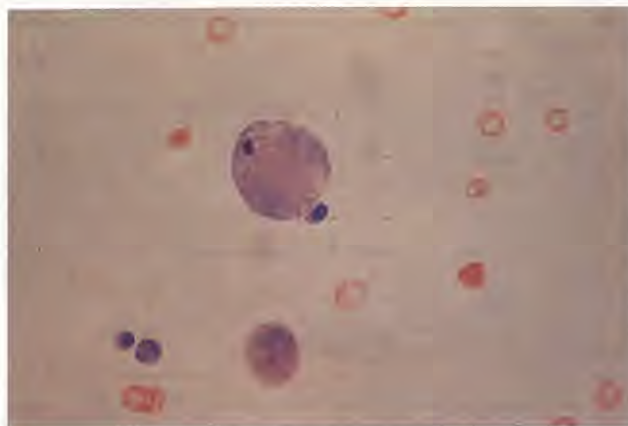


Fig. 3. Líquido sinovial, Caso 1. Tinción de Leishman's. Obsérvese las dos células aumentadas de tamaño, una de ellas binucleada.

sinovial cultivos microbiológicos sin resultado positivo. El análisis de líquido sinovial, junto con el del Caso 2, está descrito en la Tabla II.

El paciente fue ingresado para realizar una artrotomía exploratoria y una cirugía de estabilización de ligamentos cruzados mediante la técnica *over the top* modificada⁽³⁾, asegurando el injerto al cóndilo femoral lateral por medio de una grapa (Veterinary Instrumentation, U.K.). La membrana sinovial mostraba un gran engrosamiento e inflamación, junto con una proliferación multinodular, por lo que se extrajo una biopsia (Fig. 2).

El análisis histopatológico de esta biopsia no fue definitivo, aunque el diagnóstico tentativo incluía sarcoma sinovial y sinovitis villonodular.

El propietario fue advertido sobre el posible carácter maligno de la lesión, aunque rehusó cualquier forma de terapia.

Un mes después de la cirugía el animal fue reevaluado debido a un edema progresivo de la extremidad izquierda. El ganglio poplíteo izquierdo estaba aumentado de tamaño. Se volvió a repetir la artrocentesis, apreciándose en el líquido sinovial células con características neoplásicas (Fig. 3). Radiográficamente se detectó una masa en la zona sublumbar cauda. En la necropsia se confirmó que dicha masa afectaba a los ganglios linfáticos de la zona, indicando la posibilidad de una metástasis desde el tumor articular. Aparentemente, ningún otro órgano abdominal o torácico desarrolló metástasis.

Caso 2.

"Caro", Rottweiler macho de 8 años de edad,

presentado a consulta por una cojera recurrente en la extremidad posterior izquierda de 7 meses de duración, y tratado sin éxito con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides.

Radiográficamente se apreció en la rodilla izquierda una masa de tejido blando de localización periarticular, que no involucraba los huesos adyacentes. Asimismo se comprobó la presencia de hemartrosis e inflamación articular por medio de una extracción de líquido sinovial (Tabla II).

En vista de estos hallazgos se decidió realizar una artrotomía exploratoria. La membrana sinovial tenía un aspecto nodular, muy engrosada y de color oscuro, por lo cual se extrajo material de biopsia mediante una sinoviectomía parcial.

El informe citológico del líquido sinovial correspondió a una población de células anaplásicas exfoliando individualmente o en pequeños grupos (Figs. 4 y 5). Se detectó anisocitosis, con algunas células de tamaño gigante dispersas. Se observaron numerosas células multinucleadas y anisocariosis. Los núcleos eran generalmente de forma ovalada, aunque también se vieron formas aberrantes. El citoplasma de estas células estaba poco delimitado, con pequeñas vacuolas y aumento de basofilia. En la membrana sinovial (Fig. 6) predominaban las células mononucleares, con algunas formas binucleadas, siendo los núcleos de igual tamaño. Se apreció una escasa exfoliación de células fusiformes, con el núcleo aumentado de tamaño, mala definición de la membrana celular y aumento de basofilia citoplasmática.

El análisis histopatológico del espécimen demostró la existencia de una proliferación multinodular de aspecto epitelioide. El índice mitótico era elevado, con amplias zonas de necrosis, confirmándose el diagnóstico de un sarcoma sino-





Fig. 4. Líquido sinovial, Caso 2. Tinción Diff-quick. Objetivo de inmersión. Célula multinucleada con diferentes tamaños de núcleo. Mala distribución de la cromatina. Abundantes vacuolas citoplasmáticas.



Fig. 5. Líquido sinovial, Caso 2. Tinción Diff-quick. Objetivo de inmersión. Se aprecian dos células aumentadas de tamaño, presentando mitosis anormales y vacuolas citoplasmáticas.

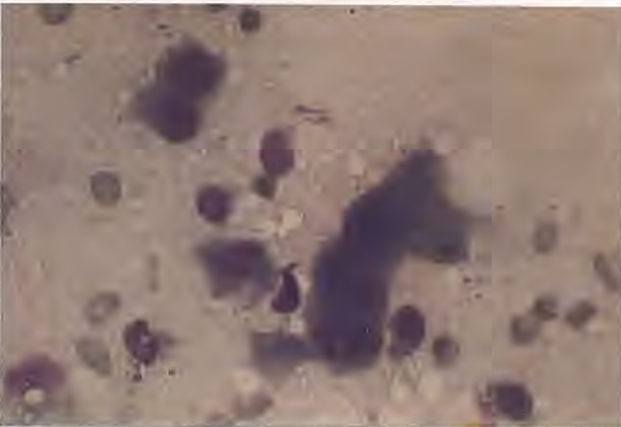


Fig. 6. Impronta membrana sinovial, Caso 2. Tinción Diff-quick. Objetivo de inmersión. Arriba, a la izquierda, célula binuclear, con varios nucleolos del mismo tamaño. La célula multinucleada presenta núcleos de diferente tamaño, aumento de la basofilia y mala delimitación de la membrana citoplasmática.

vial. Se instauró consecuentemente una medicación con fármacos citotóxicos, después de que las radiografías torácicas descartaran la presencia de metástasis. El protocolo terapéutico consistió en doxorubicina hidroclicorada, vía intravenosa (a una dosis de 30 mg/m² corporal cada 3 semanas para un total de 7 inyecciones), y ciclofosfamida (50 mg/m² vía oral los días, 3, 4, 5 y 6 de cada semana durante 7 semanas consecutivas). Además se propuso al propietario realizar una amputación de la extremidad mediante desarticulación de la cadera, posibilidad que rechazó.

Dos meses después, el perro se presentó a revisión. Se observó un marcado deterioro en el estado general del animal, además de una adenopatía en el ganglio poplíteo izquierdo. En vista de la rápida evolución de la enfermedad se decidió realizar la eutanasia, no estando disponible el cadáver para un examen *post-mortem*.

DISCUSIÓN.

El sarcoma de células sinoviales es un tumor de muy baja incidencia en animales de compañía⁽²¹⁾. Estudios recopilatorios cifran dicha incidencia entre el 0,5 %⁽⁹⁾ y el 2,2 %⁽¹⁶⁾ de todos los tumores musculoesqueléticos en el perro.

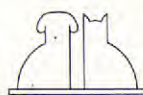
Los dos casos descritos se ajustan bien al patrón típico de pacientes afectados por el sarcoma sinovial: razas grandes, machos y adultos (6 y 8 años respectivamente). Sin embargo, la raza Rottweiler no está representada en una exhaustiva revisión de 45 casos de sarcoma sinovial⁽¹⁸⁾.

Este tumor produce generalmente una cojera que evoluciona progresivamente, como en nuestros dos casos, en los que la duración de los síntomas clínicos fue de 3 y 7 meses respectivamente. La duración de la cojera puede ser de hasta dos años en el momento del diagnóstico⁽¹⁾. En algunos pacientes hay una exacerbación aguda de los síntomas, resultado del repentino colapso de las estructuras óseas adyacentes⁽¹¹⁾.

Nuestro Caso 1 fue presentado con una inestabilidad craneal de la rodilla, debido a una rotura del ligamento cruzado craneal. Esta rotura se produjo probablemente como consecuencia de un debilitamiento del ligamento debido a la inflamación articular crónica inducida por el tumor⁽³⁾.

La presencia radiográfica de una lesión osteolítica intraarticular y localizada, como en este caso, implica un diagnóstico diferencial que incluye la artritis séptica, artritis inmunomediadas erosivas, sinovitis villonodular y neoplasia⁽²⁾. En base a la historia clínica, análisis del líquido sinovial y ausencia del factor reumatoide, las dos primeras posibilidades fueron descartadas.

La sinovitis villonodular es una artropatía reco-



nocida en medicina humana y equina, aunque está muy poco documentada en el perro. Tan sólo se recogen dos informes en la literatura veterinaria canina^(10, 28).

Se han descrito dos formas de sinovitis villonodular: una localizada, la más común, y otra difusa, también llamada sinovitis villonodular pigmentada, asociada con una coloración marrón de la membrana. Ambas formas pueden resultar en lesiones erosivas quísticas del hueso, resultado de la presión ejercida sobre el mismo, y de la invasión de la membrana sinovial a través de forámenes vasculares. La membrana sinovial aparece proliferativa, con formación de amplias vellosidades. Algunos patólogos consideran que esta enfermedad puede tener un origen neoplásico⁽²³⁾.

Histopatológicamente las características del sarcoma sinovial no difieren mucho de las de la sinovitis villonodular. También es posible confundir el sarcoma sinovial con un fibrosarcoma o un sarcoma indiferenciado si predominan las células fusiformes respecto a las epitelioides⁽¹⁴⁾. La lista del diagnóstico diferencial también incluiría los quistes sinoviales, de acuerdo con una reciente publicación⁽²⁶⁾.

La artrocentesis como método de diagnóstico del sarcoma sinovial ha recibido escaso tratamiento en los diferentes informes sobre neoplasias articulares^(5, 13, 22, 24). Se ha sugerido que los sarcomas sinoviales rara vez exfolian hacia la cavidad sinovial, aunque frecuentemente se produce una efusión hemorrágica similar a la de la artritis traumática⁽²⁴⁾. En nuestros dos casos, el líquido sinovial exhibía características inflamatorias (volumen y celularidad aumentados, viscosidad disminuida), encontrándose presentes grandes células epitelioides con características tumorales. La presencia de estas mismas células en el ganglio poplíteo ipsilateral y de la zona lumbosacra en el Caso 1 confirma el diagnóstico de una lesión agresiva expandiéndose a través de los vasos linfáticos.

El tratamiento recomendado actualmente es la amputación radical del miembro afectado. El uso de quimioterapia como adyuvante puede ayudar a aumentar la tasa de supervivencia⁽¹⁸⁾. En el Caso 2 hemos seleccionado el protocolo descrito por la Universidad de Florida⁽²⁸⁾. Utilizando quimioterapia, y sin cirugía, estos autores lograron mantener un paciente libre de metástasis, y sin recurrencia del tumor tres años después del diagnóstico. En nuestro caso, sin embargo, el tumor sólo fue controlado durante dos meses, en consonancia con la mayoría de los casos descritos en la literatura, en los cuales rara vez se supera el año de supervivencia.

La excisión local por si sola no se recomienda debido al gran número de recurrencias. Por ello, se ha intentado combinarla con radioterapia, aunque con desiguales resultados^(14, 18).

En la especie canina, el tumor es tan agresivo como lo es en el hombre⁽³⁰⁾, pero algunos autores sugieren que los tumores sinoviales tienen un comportamiento diferente en el gato. En la especie felina, el tumor parece ser benigno, no metastatiza, ni invade el hueso colindante⁽⁴⁾.

CONCLUSIÓN.

El sarcoma sinovial es una neoplasia articular cuya verdadera incidencia puede estar minimizada debida a errores en el diagnóstico histopatológico. Por su agresividad, se recomienda la pronta amputación del miembro afectado junto con alguna forma de terapia de apoyo, ya sea radioterapia o quimioterapia.

Nuestro agradecimiento a D. José Luis Benedicto Castellote, Catedrático de Patología Animal de la Facultad de Veterinaria de Lugo por su colaboración en la recopilación bibliográfica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bellah, J.R., Patton, C.S. Non-weightbearing lameness secondary to synovial sarcoma in a young dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188: 730-732, 1986.
2. Bennett, D. Joint and Joint Diseases. En: Whittick, W.G. (Ed.): *Canine orthopedics*. pp. 761-853. Lea & Febiger, Filadelfia, 1990.
3. Bennett, D., Tennant, B., Lewis, D.G., May, C., Carter, S. A reappraisal of anterior cruciate ligament in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 29 (5): 275-279, 1988.
4. Davies, J.D., Little, N.R.F. Synovioma in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 13: 127-133, 1972.
5. Ellison, R.S. The cytologic examination of synovial fluid. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)* 3 (2): 133-139, 1988.

6. Gibbs, C., Denny, H.R., Lucke, V.M. The radiological features of non-osteogenic malignant tumours in the appendicular skeleton of the dog: A review of thirty-four causes. *J. Small Anim. Pract.* 26: 537-553, 1985.
7. Goldschmidt, M.H., Thrall, D.E. Nonosseous tumors invasive of bone. En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M. (Ed.): *Textbook of small animal orthopedics*, pp. 903-908. J.B. Lippincott, Filadelfia, 1985.
8. Griffith, J.W., Frey, R.A., Sharkey, F.E. Synovial sarcoma of the jaw in a dog. *J. Comp. Pathol.* 97 (3): 361-364, 1987.
9. Knetch, C.D., Priester, W.A. Clinical report. Musculoskeletal tumours in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 72-74, 1978.
10. Kusba, J.K., Lipowitz, A.J., Wise, M., Stevens, J.B. Suspected villonodular synovitis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182: 390-392, 1983.





Pasión Por Tu Perra

POR FIN EN ESPAÑA TECHNI-CAL

POR FIN EN ESPAÑA TECHNI-CAL, EL ALIMENTO SUPER-PREMIUM QUE MÁS ESTÁ BRILLANDO EN TODO EL MUNDO. SU ALTO NIVEL NUTRITIVO Y LA NATURALEZA Y EQUILIBRIO DE SUS INGREDIENTES LE DISTINGUEN COMO UN ALIMENTO SUPERIOR.

"UN ALIMENTO SUPERPREMIUM QUE SOLO SE VENDERÁ EN ESTABLECIMIENTOS ESPECIALIZADOS Y CLÍNICAS VETERINARIAS, POR Y PARA AQUELLOS QUE HAN HECHO DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA UNA DE LAS MAYORES PASIONES..."

EN ESPAÑA SE DESATA LA PASIÓN TECHNI-CAL.

ALIMENTACIÓN SUPER-PREMIUM



TECHNI-CAL

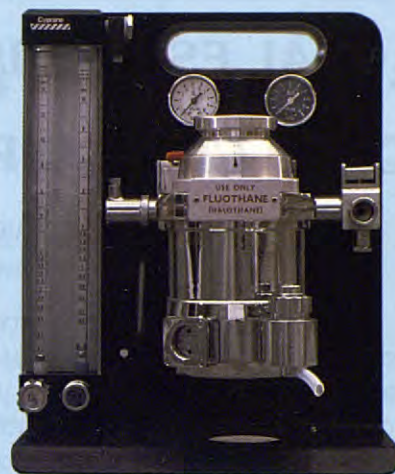
Pet Passion

11. La Rue, S.M., Withrow, S.J. Tumours of the skeletal system. *En: Withrow, S.J., McEwen, E.G. (Ed.). Clinical veterinary oncology*, pp. 244-245. J.B. Lippincott Co. 1989.
12. Leach, D., Jacobs, K. Normal arthrology. *En: Whittick, W.G. (Ed.). Canine orthopedics*, pp. 42-58. Lea & Febiger, Filadelfia, 1990.
13. Lipowitz, A.J. Synovial fluid. *En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M. (Ed.). Textbook of small animal orthopedics*. pp. 1015-1028. J.B. Lippincott, Filadelfia, 1985.
14. Lipowitz, A.J., Fetter, A.W., Walker, M.A. Synovial sarcoma of the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174: 76-81, 1979.
15. Liu, S.-K. Tumors of bone and cartilage. *En: Bojrab, M.J. (Ed.). Pathophysiology in Small Animal Practice*, pp. 702-703. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981.
16. Liu, S.-K., Dorfman, H.D., Hurtvitz, A.I., Patnaik, A.K. Primary and secondary bone tumours in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 18: 313-326, 1977.
17. Madewell, B.R., Pool, R. Neoplasms of joints and related structures. *Vet. Clin. of North Am.* 8: 511-521, 1978.
18. Mc Glemmon, N.J., Houlton, J.E.F., Gorman, N.T. Synovial sarcoma in the dog-a review. *J. Small Anim. Pract.* 29: 139-152, 1988.
19. Mitchell, M., Hurov, L.I. Synovial sarcoma in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 53-55, 1979.
20. Nakama, S., Tanaka, M., Abu, M., Hara, Y., Goto, N., Sato, A. Malignant synovioma in the dog. *Veterinary Medicine* 79: 35-38, 1984.
21. Nielsen, S.W. Classification of tumors in dogs and cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19 (1): 13-46, 1983.
22. Parry, B.W. Synovial fluid analysis. *En: Cowell, R.L., Tyler, R.D. (Ed.). Diagnostic cytology of the dog and cat*, pp. 121-136. American Veterinary Publications, Inc. 1989.
23. Pedersen, N.C., Wind, A., Morgan, J.P., Pool, R.R. Joint diseases of dog and cat. *En: Ettinger, S.J. (Ed.). Textbook of veterinary internal medicine*, pp. 2361-2362, Saunders, Filadelfia, 1989.
24. Perman, V. Synovial fluid. *En: Kaneko, J.J. (Ed.). Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press. New York, 1980.
25. Pool, R.R. Tumours and tumorlike lesions of joints and adjacent soft tissues. *En: Moulton, J.E. (Ed.). Tumors in domestic animals*. University of California Press, Berkeley.
26. Prymack, C., Goldschmidt, M.H. Synovial cysts in five dogs and one cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27: 151-154, 1991.
27. Reed, J.R., Weller, R.E., Hornof, W.J. Synovial sarcoma in a dog. *Modern Vet. Pract.* 59: 65-68, 1978.
28. Somer, T., Sittnikow, K., Henriksson, K., Saksela, E. Pigmented villonodular synovitis and plasmacytoid lymphoma in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197: 877-879, 1990.
29. Tihmant, L.L., Gorman, N.T., Ackerman N., Calderwood, M.B., Parker, R. Chemotherapy of synovial sarcoma in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188: 530-532, 1986.
30. Wright, P.H., Sim, F.H., Soule, E.H., Taylor, W.F. Synovial sarcoma. *J. Bone Joint Surg.* 64A: 112-122, 1982.



comercial QUIRON SL

*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 VET-50
Emisor de ultrasonidos
para profilaxis dental
y disolución de cálculos
uretrales.

**comercial
QUIRON SL**

San Magín, 25
Teléf. 217 47 53
Fax 217 60 66
08006 - BARCELONA

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO N.º 3.

J. Rueda. Clínica Veterinaria Moratalaz. Madrid.

Las radiografías deben servir normalmente para corroborar un diagnóstico presuntivo basado en los datos clínicos y la exploración; no obstante, a veces no tenemos clara la sintomatología; por ejemplo, en los gatos, es fácil confundir la dificultad en la micción con la defecación, ya que adoptan la misma postura.

Estas dos radiografías corresponden a dos gatos que presentaban los mismos síntomas. Iban repetidas veces a la caja de arena, e incluso tenían falta de apetito, con vómitos esporádicos. Si observamos las dos radiografías, veremos que los dos gatos presentan retención fecal (coprostasia); sin embargo, hay unas claras diferencias en su estructura ósea, que nos pueden hacer llegar a un diagnóstico mucho más preciso.

Apréciase cómo el gato de la radiografía superior tiene la última porción lumbar con cifosis, la pelvis también está deformada y caída.

Si seguimos observando también podemos comprobar cómo uno de los fémures aparece deformado, posiblemente a consecuencia de alguna antigua fractura. Aprovecho la ocasión para comentar que el fémur que aparece más engrosado en una radiografía lateral, es el que está situado más lejos de la placa. De esta manera sabremos si se trata del derecho o del izquierdo. Todos estos signos radiológicos nos indican que con mucha probabilidad este gato ha padecido en su crecimiento una osteodistrofia a causa de un hiperparatiroidismo nutricional y que la causa de la coprostasia puede ser una deformación de la pelvis, con estrechamiento del orificio pelviano o una falta de tono del intestino grueso por una disminución de la inervación a consecuencia de algún pinzamiento en las zonas deformadas de la columna.



NOTICIAS

12th ESVD-ECVD ANNUAL CONGRESS

Los próximos días 1, 2 y 3 de septiembre de 1995, en el Hotel de les Arts de la Villa Olímpica de Barcelona, se celebrará la 12.^a edición del Congreso Europeo de Dermatología, organizado por la ESVD (European Society Veterinary Dermatology), la ECVD (European College of Veterinary Dermatology), y el Grupo de Dermatología de AVEPA.

Es un orgullo para el Grupo de Dermatología, para AVEPA y para todos los veterinarios clínicos de España, el hecho de haber conseguido, por primera vez, para nuestro país y nuestro colectivo, la responsabilidad de la organización de un congreso europeo.

Los veterinarios especialistas en Dermatología que colaboran en el programa del Congreso de este año, son ponentes de reconocido prestigio internacional -D.W. Scott (USA), W. Miller (USA), K. Kwochka (USA), M. Paradis (Canadá), R. Halliwell (UK), D. Carlotti (FR), D. Lloyd (UK), por sólo citar algunos- y los temas que presentarán se han seleccionado entre los de más novedad e interés en la Dermatología actual.

El programa científico del Congreso se compone de dos partes: un programa general y un programa especializado que se impartirán en dos salas de funcionamiento simultáneo.

Viernes, 1 septiembre **PROGRAMA GENERAL**

Dermatitis por alergia a pulgas: síntomas y diagnóstico. R. Halliwell (U.K.).

Dermatitis por alergia a pulgas: tratamiento. D. Carlotti (FR).

Reacciones cutáneas medicamentosas. W. Miller (USA).

Enfermedades cutáneas autoinmunes: actualización. D. Scott (USA).

Retinoides y Vit. D. en dermatología veterinaria. K. Kwochka (USA).

Antiinflamatorios no esteroideos. M. Paradis (Canadá).

Dermatología aviar. P. Scott (U.K.).

Dermatología de conejos y roedores. E. Guaguere (FR).

PROGRAMA ESPECIALIZADO

La piel como medio microbiano. D. Lloyd (U.K.).

La biología de la epidermis. K. Kwochka (USA).

La biología de las glándulas cutáneas. D. Jenkinson (U.K.).

La piel como órgano inmunológico. M. Suter (SWI).

La biología de los mastocitos. L. Ferrer (E).

La biología de los macrófagos.

La biología de los polimorfonucleares. D. Lloyd (U.K.).

Sábado, 2 Septiembre **PROGRAMA GENERAL**

Demodicosis. W. Miller (USA).

Malasezia cutánea. D. Scott (USA).

Pioderma profunda. M. Paradis (Canadá).

Criptococosis. L. Ferrer (E).

Enfermedades víricas de la piel. D. Scott (USA).

Novedades en la evolución de la actividad antibióticos: Interés en dermatología canina. Prof. Moraillon (FR).

Tests de alergia: intradérmicos e *in vitro*. T. Willemse (NH).

Diagnóstico citológico de las enfermedades cutáneas no neoplásicas.

Diagnóstico de enfermedades cutáneas endocrinas. D. Heripret (FR).

Diagnóstico de enfermedades cutáneas parasitarias. A. Ríos (E).

PROGRAMA ESPECIALIZADO

Enfermedades cutáneas hereditarias (excepto problemas queratinización). M. Paradis (Canadá).

Enfermedades cutáneas hereditarias. Defectos de queratinización I. K. Kwochka (USA).

Enfermedades cutáneas hereditarias. Defectos de queratinización II. K. Kwochka (USA).

Bases genéticas del cáncer. A. Bassols (E).

Conferencia clinicopatológica I. C.v. Tschärner (SWI).

Conferencia clinicopatológica II. C.v. Tschärner (SWI).

Domingo, 3 septiembre **PROGRAMA GENERAL**

Novedades en Dermatología I. D. Scott (USA).

Novedades en Dermatología II. W. Miller (USA).

Novedades en Dermatología III. D. Scott (USA).

Novedades en Dermatología IV. W. Miller (USA).

PROGRAMA ESPECIALIZADO

Leishmaniosis: etiología y patogénesis. C. Fraile y J.L. González (E).

Leishmaniosis: síntomas clínicos y diagnóstico. E. Saló y M. Verde (E).

Leishmaniosis: nuevas y antiguas terapias. P. Sagredo (E).

Manifestaciones cutáneas de enfermedades internas no endocrinas. M. Paradis (Canadá).

Información y reservas:

Maxi Congrés

Casanovas, 140 - 08036 Barcelona

Tel. (93) 453 36 60. Fax (93) 453 38 69



NOTICIAS

II PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA AVEPA (con la colaboración de Friskies).

Reunido el Jurado de la segunda edición del Premio de Fotografía Científica de AVEPA, disponemos ya de los resultados de las votaciones emitidas.

Este año se han presentado 50 fotografías realizadas por 21 autores. Los componentes del Jurado han sido, igual que el año anterior, los miembros de la Junta

central de AVEPA, Francesc Florit, Eduard Saló, M. Teresa Llòria y Francisco Tejedor, dos miembros del Comité Científico, Ignacio Durall y Artur Font, un fotógrafo profesional, Álvaro Monje y un observador de la empresa Friskies, Ignacio Boixeda.

* 1.^{er} Premio. Consistente en inscripción y desplazamiento al II Congreso Europeo de la FECAVA, que se celebrará en Bruselas, del 26 al 29 de Octubre de 1995.

– Título: Un nuevo deporte para el clínico.

– Autor: Jesús María Usón Casaus.

– Reseña: Visión endoscópica de una pelota localizada en el *fundus* gástrico. Las imágenes corresponden a un animal de la especie canina, de 8 kg. de peso, que, jugando, ingirió la pelota. La imagen superior derecha muestra su extracción mediante el uso de un preservativo como cazamariposas, en el que se introduce la pelota para su extracción.



* 2.^o Premio. Consistente en inscripción y desplazamiento al Congreso de la CNVSPA, que se celebrará en París, a finales de Noviembre de 1995.

– Título: Cesárea gástrica.

– Autor: Juan José Martínez Galdamos.

– Reseña: Se realizó laparotomía a perro Bóxer, macho, de cuatro años de edad, que se presentó a consulta con un cuadro agudo de vómitos que no cedían desde el día anterior. En RX de abdomen se observó imagen de cuerpo extraño redondo en *fundus* gástrico, lo cual nos llevó a la laparotomía. Al incidir para la gastrotomía apareció por la línea de incisión la carita de una muñeca, dando la impresión de que, en realidad, estábamos llevando a cabo una cesárea.



* 3.^{er} Premio. Consistente en inscripción al 30 Congreso Nacional de AVEPA y 12 Jornadas Anuales de AMVAC, que se celebrará en Madrid, del 3 al 5 de Noviembre de 1995.

– Título: Las Cuevas del Drach.

– Autor: M.^a Teresa Peña Giménez.

– Reseña: Gato europeo de 4 años que había recibido tres meses antes un arañazo en su ojo izquierdo en una pelea con otro gato. En la exploración pudimos descubrir que el arañazo había provocado perforación corneal puntual y desgarro de la base del iris, rompiendo su inserción y produciendo iridodíálisis parcial de 7 a 11 h. La herida corneal había cicatrizado con una sinequia anterior del iris y se observaban algunas bridas de fibrina en cámara anterior. A través del desgarro podemos apreciar bridas de pigmento y fibrina sobre la periferia de la cara anterior del cristalino. No habían signos de inflamación ocular y no era posible ningún tipo de tratamiento.



* 4.º Premio. Consistente en la inscripción al 12 Congreso Europeo de Dermatología, que se celebrará en Barcelona, del 1 al 3 de Septiembre de 1995.

– Título: No era un mordisco.

– Autor: Rosa Bonavía.

– Reseña: Perro pastor alemán, de 11 años, que se presentó en la consulta por ausencia de labio superior. Los dueños habían estado ausentes 15 días y lo atribuyeron a un mordisco de otro perro. Se observó que había úlceras y crecimiento proliferativo en los bordes de la zona afectada. Dicha zona sangraba con facilidad. Los ganglios submandibulares y retrofaringeos estaban aumentados. Se realizó una biopsia de la zona afectada, cuyo resultado fue que se trataba de un carcinoma de células escamosas. Los propietarios optaron por la eutanasia del animal.

Dado el primer empate de esta fotografía con otras cuatro de las presentadas, el Jurado ha decidido publicar también los títulos de estas fotografías "finalistas", así como hacer llegar un premio de consolación a sus autores.

Los finalistas del cuarto premio, por orden de llegada a Secretaría, fueron:

– Título: La luna y su demodex en la nariz.

– Autor: Santiago Gil Girbau.

– Reseña: Fotografía de *Demodex canis* obtenida de un raspado de piel.

– Título: La gamba galáctica.

– Autor: Antoni Prats Esteve.

– Reseña: Imagen microscópica a 100x de un frotis vaginal de gata en metaestro.

– Título: Gremlin o gato.

– Autor: Vicente Segarra Cerdá.



– Reseña: Gato siamés, hembra, de 2 años, con queratoconjuntivitis vírica. Se observa cicatrización del proceso con adherencias de la conjuntivitis a la córnea.

– Título: Yo meo por donde quiero.

– Autor: Vicente Segarra Cerdá.

– Reseña: Perro, cruce de pastor alemán, macho, de un mes y medio, con malformación congénita.

Por último, agradecer a todos los autores su participación y animaros a responder con renovado interés a la próxima convocatoria.

JORNADAS DE CLÍNICA FELINA.

Pamplona, 8 y 9 de abril de 1995.

Sede: Colegio Oficial de Veterinarios de Pamplona. c/ Baja Navarra, 47.

Programa científico.

Albert Lloret:

– Diarreas agudas y crónicas en el gato.

– Manejo del gato politraumatizado.

– Algunos aspectos de terapéutica en la clínica felina, ¿qué, cómo, cuándo?

– Virus de Inmunodeficiencia Felina: puesta al día.

– Manejo del gato con Insuficiencia Renal Crónica.

– Manejo clínico del gato con obstrucción uretral.

Antoni Prats:

– Un problema difícil: el complejo estomatitis-gingivitis.

– Peculiaridades y utilidades de la citología vaginal en la gata.

– Algunas patologías nutricionales del gato.

– Patología corneal felina.

– Control de la reproducción farmacológica o cirugía, ¿están las cosas claras?

– La uretrotomía perineal.

Inscripciones: Justo Berganzo. Tel. (948) 26 75 04 (fecha límite inscripción: 1 abril).

Cuotas:

Socios AVEPA

No socios

6.000

10.000

JORNADAS CLÍNICAS.

Murcia, 29 y 30 de abril de 1995.

Temas: Fijadores externos en ortopedia. Clínica de animales exóticos. Cirugía oronasal y del oído.

Lugar: Hotel Fontoria. c/ Madre de Dios, 4-6. Tel. (968) 21 77 89.

Ponentes:

– Dr. Tomás Fernández González. Centro Médico Veterinario. Madrid.

– Dr. Nicasio Brotons Campillo. Clínica Veterinaria "Medano". El Campello. Alicante.

– Dr. Carlos de la Puente Crespo. Clínica Veterinaria "El Cabo". Alicante.

Inscripción:

– Cuotas

Socios de AVEPA 8.000,- ptas.

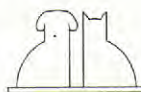
No socios AVEPA 10.000,- ptas.

Estudiantes 6.000,- ptas.

Formas de pago: *In situ*, al comienzo de las jornadas, o bien, talón nominativo a AVEPA III Vocalía.

– Plazas limitadas a un total de 120 (80 plazas reservadas a veterinarios y 40 plazas reservadas a estudiantes).

– Responsable: Dr. Julio Conde Martínez (tesorero de la III Vocalía de AVEPA). Centro Veterinario Provincial. Avenida de la Libertad, 144. 03205 Elche (Alicante). Tel. (96) 543 86 02.



Programa científico.

Sábado, 29 de abril.

- Sistemas de fijación externa: Uso e indicaciones.

Parte I. Tomás Fernández.

- Sistemas de fijación externa: Uso e indicaciones.

Parte II. Tomás Fernández.

- Cirugía del oído: Ablación parcial y total del conducto auditivo. Osteotomía de la bulla timpánica. Carlos de la Puente.

- Introducción a la clínica de los quelonios. Parte I. Anatomía y manejo. Nicasio Brotons.

Domingo, 30 de abril.

- Cirugía oronasal: Rinotomía, cirugía del paladar. Transposición del conducto de la glándula parotídea. Carlos de la Puente.

- Introducción a la clínica de los quelonios. Parte II. Patología y cirugía. Nicasio Brotons Campillo.

- Comentos acrílicos en fijación externa. Demostración práctica. Tomás Fernández.

CURSO DE ONCOLOGÍA.

Córdoba, 6 y 7 de mayo de 1995.

Sede por determinar.

Organizan: Grupo Oncología AVEPA, V Vocalía y Dpto. Anatomía Patológica, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Ponentes: F. Cohn-Bendit, del Grupo de Oncología francés. M. Lagadic, del Grupo de Oncología francés. Fernando Fernández, Alexandre Tarragó, Manuel Villagrasa, Elena Mozos, Juana Martín de las Mulas, M. Estrada, Ignácio Farras, Antoni Prats.

Programa científico.

Sábado, 6 de mayo.

- Epidemiología de tumores en el perro. E. Mozos.

- Estudio epidemiológico de los tumores en el gato. J. Martín.

- El paciente oncológico: Protocolo de actuación. S. Fernández.

- Principios de la terapia anticancerosa. Aplicación en el tratamiento de linfomas en el perro. F. Cohn-Bendit.

- Epidemiología y pronóstico de los tumores de las vías respiratorias altas en el perro. M. Lagadic.

- Epidemiología y pronóstico de los tumores de orofaringe en el perro. M. Estrada.

- Diagnóstico clínico y tratamiento de los tumores de la orofaringe y cavidad nasal. F. Cohn-Bendit.

- Tumores de la glándula tiroides en el perro. M. Lagadic.

- Mesa redonda: Con la participación de miembros del Grupo de Oncología francés y de AVEPA, sobre la Cooperación internacional en Oncología veterinaria.

Domingo, 7 de mayo.

- Diagnóstico rápido de masas tumorales. F. Fernández.

- Neoplasias parpebrales. Tratamiento. I. Farras.

- Neoplasias de globo ocular: Diagnóstico y tratamiento. M. Villagrasa.

- Termografía en placa en Oncología de pequeños animales. A. Prats.

- Tratamiento de tumores óseos. A. Tarragó.

30 CONGRESO NACIONAL AVEPA - 12 JORNADAS ANUALES AMVAC

(Colaboran: AMVEAC, VAPAV, ASVAC).

Madrid, 3, 4 y 5 de noviembre de 1995.

* Ponentes:

Amalia Agut. Dep. Cirugía. Facultad Veterinaria. Murcia.

Dennis J. Chew. The Ohio State University. USA.

Josep M. Closa. Ars Veterinaria. Barcelona.

Stephen Di Bartola. The Ohio State University. USA.

M. Carmen Díaz. Dep. Cirugía. Facultad Veterinaria. Barcelona.

Natalia Díez Bru. Dep. Patología Médica. Facultad Veterinaria. Madrid.

Ignacio Durall. Dep. Cirugía. Facultad Veterinaria. Barcelona.

Dolors Fontdevila. Dep. Anatomía Patológica. Facultad Veterinaria. Barcelona.

Theresa W. Fossum. College of Veterinary Medicine. Texas A & M University. USA.

Michel Franc. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. France.

Kirk N. Gelatt. University of Florida. USA.

Pere Guitart. Hospital Veterinari Maresme. Barcelona.

Miquel Luera. Clínica Veterinaria Dr. Lucra. Barcelona.

Elena Martínez. Dep. Patología Animal. Facultad Veterinaria. Madrid.

Joan Mascort. Ars Veterinaria. Barcelona.

Matthew W. Miller. College of Veterinary Medicine. Texas A & M University. USA.

Antoni Prats. Clínica Veterinaria Rocaberti. Barcelona.

José L. Puchol. Clínica Veterinaria Puerta de Hierro. Madrid.

Robert Sherding. The Ohio State University. USA.

Kenneth W. Simpson. College of Veterinary Medicine. Cornell University. USA.

Peter F. Suter. Veterinär-Medizinische Klinik der Universität Zürich.

Manuel Villagrasa. Clínica Veterinaria Villagrasa. Madrid.

Simon J. Wheeler. The Royal Veterinary College. University of London. U.K.

* Programa científico:

- Patología del aparato digestivo en perros y gatos.

- Patología y cirugía del aparato urinario.

- Oftalmología.

- Traumatología.

- Dermatología.

- Cardiología y patología de tórax.

- Oncología.

- Neurología.

- Ecografía.

- Radiología.



DIETAS WALTHAM

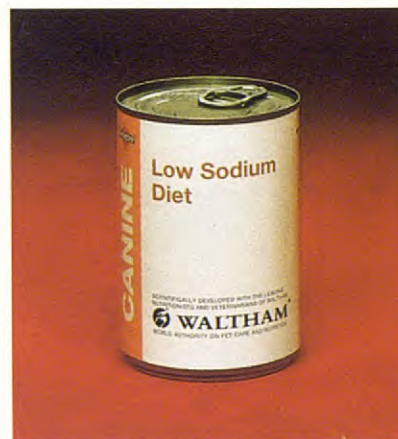
LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



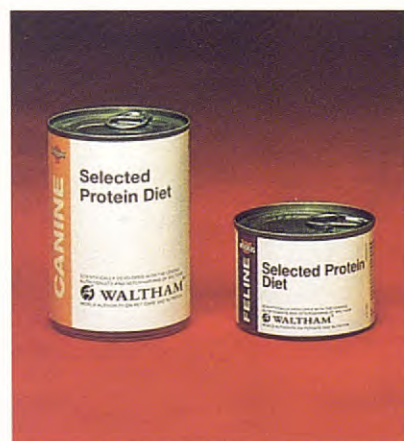
Low Calorie Diets
Obesidad



Restricted Protein Diets
Insuficiencias renales



Low Sodium Diet
Insuficiencia cardíaca



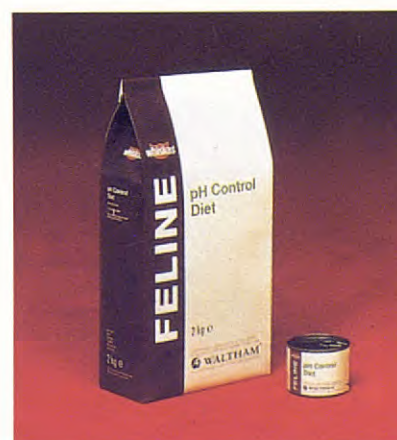
Selected Protein Diets
Alergias alimentarias



Concentration Diets
Convalecencia



Low Fat Diets
Diarrea aguda/crónica



pH Control Diets
Enfermedad del tracto
urinario inferior del gato

Comercializado por:



C/ Varsovia, 47 08041 BARCELONA (SPAIN)
Tel. (93) 435 99 95 Fax. (93) 435 80 05



La alimentación más completa para su perro

por experiencia

PASCUAL



Una amplia gama de productos elaborados con ingredientes naturales, que proporcionan el alimento más completo en todas las etapas de su vida.

Los productos **PASCAN** y **PASCAT**, en cualquiera de sus

CON LA GARANTÍA DE

PASCUAL
PIENSOS

