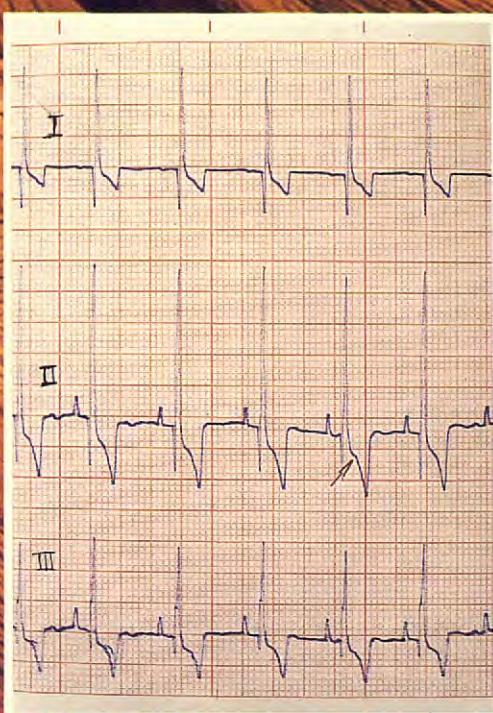


# CLINICA VETERINARIA

D E • P E Q U E Ñ O S • A N I M A L E S

Volumen 16 • N.º 1 - 1996 • Enero / Marzo

Revista Oficial de AVEPA

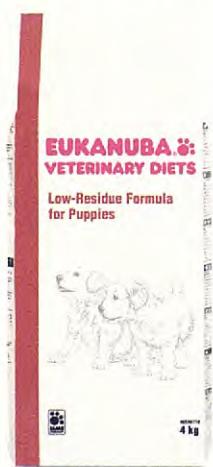


A.V.E.P.A.

# Hemos desarrollado una dieta gastrointestinal especial para cachorros porque existe una gran diferencia entre éstos y los adultos.



- Presentamos "Low-Residue Formula for Puppies" • La primera dieta gastrointestinal desarrollada especialmente para cachorros
- Específicamente desarrollada para ayudar a tratar los trastornos gastrointestinales en cachorros • Satisface las necesidades nutricionales específicas de los cachorros • Contiene niveles ajustados de proteínas y grasas para satisfacer las necesidades del cachorro
- Nuevo ingrediente para ayudar a controlar la sobrecarga bacteriana: fructooligosacáridos (FOS) • Estimula el crecimiento de las bacterias intestinales beneficiosas y reduce la cantidad de bacterias patógenas potenciales • Satisfacción garantizada al 100% • Se vende a través de clínicas veterinarias • Para obtener información: P.S. Amigo S.A. • Llamar al: (93) 849 49 33 •



**EUKANUBA® VETERINARY DIETS**





Vol. 16 • N.º 1 • Enero / Marzo 1996

**Presidente AVEPA**  
Dr. Francisco Florit Cordero

**Vicepresidente**  
Dr. Juan Francisco Rodríguez García

**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 Villagrassa Hijar

**PULSO**  
ediciones s.a.

Rambla del Celler, 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	Sobre la reducción de la cuota de Avepa. <i>J. Aragónés</i>
	ARTÍCULO DE REVISIÓN	7	Cardiopatías congénitas en el perro: conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. <i>J.I. Trobo Muñiz • F. San Román Ascaso</i>
	ARTÍCULO ORIGINAL	21	Cirugía de los tumores intracraneales. <i>J. Mascort i Boixeda • M. Mayol Colom • J.M. Closa • A. Font Utset</i>
	CASOS CLÍNICOS	40	Displasia folicular en un Dobermann adulto de capa negra. Un caso clínico. <i>A. Ríos • T. Fernández • L. Gómez</i>
		45	Pénfigo vulgar en un perro. <i>J.L. González • P. Sagredo • C. Fraile • C. Rupérez</i>
		52	Síndrome mieloproliferativo canino de curso agudo. <i>G. Palmer</i>
		58	Piogranuloma estéril idiopático canino. <i>X. Font • G. Solà</i>
		61	Electrocardiograma del trimestre. <i>E. Ynaraja Ramírez</i>



### 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

**AVEPA**

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.

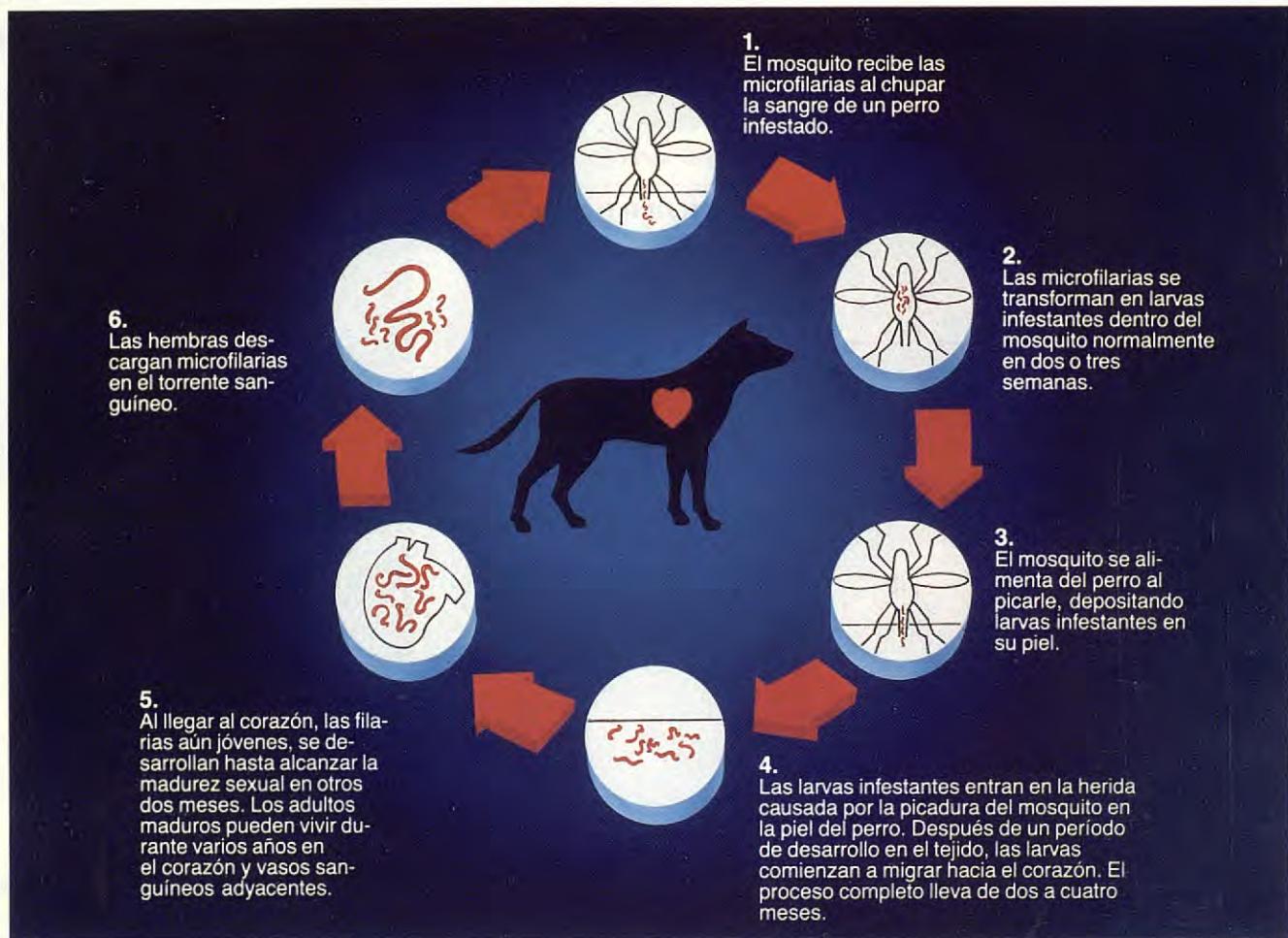
**ISSN**  
1130-7064

**Depósito Legal**  
B - 25427-81

**Impresión**  
Policrom, S.A.

**Realización y distribución**  
Pulso ediciones, S.A.

# 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.

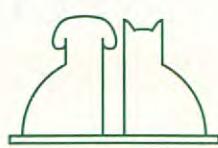
# Cardotek<sup>30</sup> (ivermectina)

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

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



A.V.E.P.A.

Vol. 16 • N.º 1 • Enero / Marzo 1996

# CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

## RESUMEN DEL CONTENIDO

### CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO: CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE, ESTENOSIS PULMONAR Y ESTENOSIS AORTICA.

J.I. Trobo Muñiz, F. San Román Ascaso

#### RESUMEN:

Se describen los hallazgos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y ecográficos de las principales cardiopatías congénitas en el perro.

### CIRUGIA DE LOS TUMORES INTRACRANEALES.

J. Mascort i Boixeda, M. Mayol Colom, J.M. Closa, A. Font Utset

#### RESUMEN:

Se presentan 12 casos clínicos de neoplasias que afectan al encéfalo correspondientes a nueve diferentes tipos de tumores.

### DISPLASIA FOLICULAR EN UN DOBERMANN ADULTO DE CAPA NEGRA. UN CASO CLINICO.

A. Ríos, T. Fernández, L. Gómez

#### RESUMEN:

Se describe el caso de un Dobermann que presenta un cuadro de foliculitis asociada a hipotrichosis dorsal progresiva.

### PÉNFIGO VULGAR EN UN PERRO.

J.L. González, P. Sagredo, C. Fraile, C. Rupérez

#### RESUMEN:

Los autores presentan un caso de pénfigo vulgar en un perro con lesiones eritematosas, vesiculares y ulcerativas en la cavidad oral.

### SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CANINO DE CURSO AGUDO.

G. Palmer

#### RESUMEN:

A partir de un caso clínico compatible con leucemia, los autores llegan a la conclusión de que se trata de un síndrome mieloproliferativo.

### PIOGRANULOMA ESTÉRIL IDIOPÁTICO CANINO.

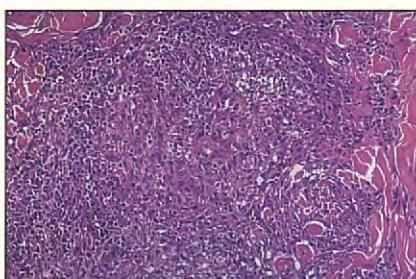
X. Font, G. Solà

#### RESUMEN:

Se discute acerca del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta enfermedad.

### ELECTROCARDIOGRAMA DEL TRIMESTRE.

E. Ynaraja Ramírez



# DIETAS WALTHAM

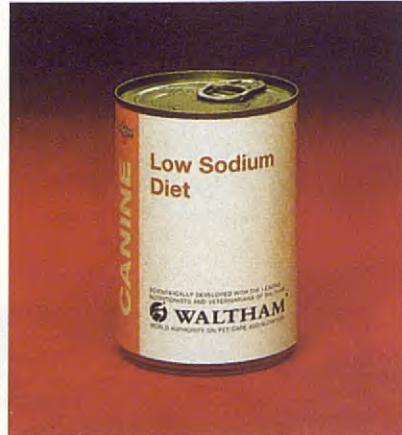
## LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



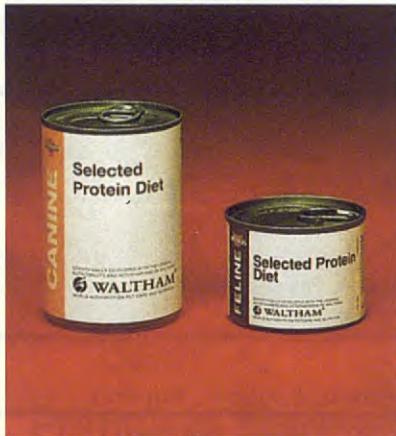
*Low Calorie Diets*  
Obesidad



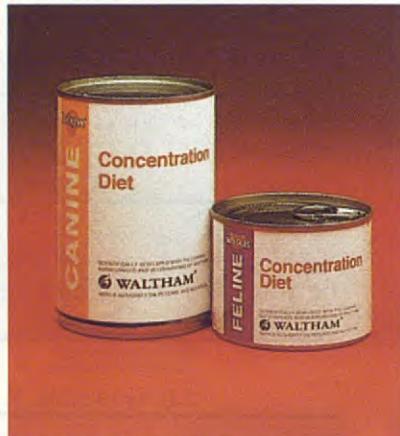
*Restricted Protein Diets*  
Insuficiencias renales



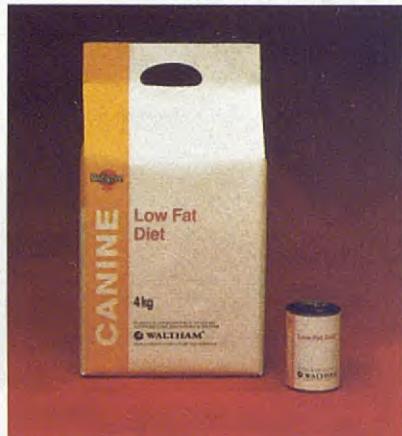
*Low Sodium Diet*  
Insuficiencia cardíaca



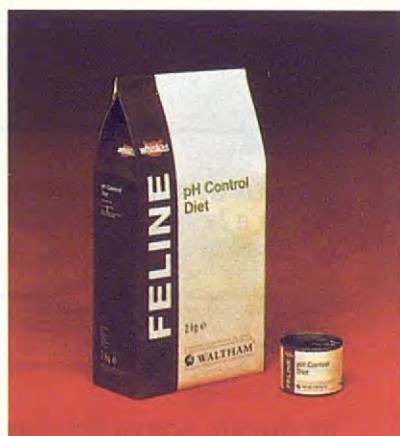
*Selected Protein Diets*  
Alergias alimentarias



*Concentration Diets*  
Convalecencia



*Low Fat Diets*  
Diarrea aguda/crónica



*pH Control Diets*  
Enfermedad del tracto  
urinario inferior del gato

línea veter

ESTEVE VETERINARIA

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221  
Tels.: (93) 347 93 11 - 347 94 34  
Fax: 433 15 32 - 08041 BARCELONA (ESPAÑA)

WALTHAM®  
LA AUTORIDAD MUNDIAL PARA LA ALIMENTACIÓN DE ANIMALES DE COMPAÑÍA

## EDITORIAL

### Sobre la reducción de la cuota de socio de AVEPA ...

En los tiempos que corren actualmente, la idea o posibilidad de bajar el precio de productos y servicios es, sin duda inaudito, e incluso nos puede producir una sensación de incredulidad, o de desconfianza, ante un posible descenso de la calidad.

Pero existe una forma de rebajar el precio final del producto, sin alterar la calidad del mismo, y esta es eliminar (siempre dentro de la legalidad vigente), los impuestos que lo gravan. Teniendo en cuenta que el consumidor final del producto en la mayoría de los casos, no podrá llegar a recuperar ese importe pagado a Hacienda, su eliminación significará directamente un descenso del precio.

Exactamente este mecanismo se acaba de aplicar a la cuota de socio de AVEPA. Ya se había solicitado por parte de la Asamblea de AVEPA, durante las dos últimas Asambleas Generales Ordinarias, el estudio y petición de la excención del IVA, que se aplica a las cuotas de socio de AVEPA, delegando en la Junta de la Asociación las gestiones necesarias para tal fin.

Dichas gestiones, como normalmente ocurre, chocaron con ciertas dificultades referentes a la propia organización, definición estatutaria y actividades de nuestra asociación.

Durante las conversaciones con Hacienda y ante una posible respuesta negativa, se tuvo que

demostrar entre otras situaciones, la calidad de entidad sin ánimo de lucro, la no retribución de los cargos directivos de la asociación, y la voluntad de un cambio de Estatutos que definieran los servicios y actividades de la asociación, únicamente hacia los socios de la misma, y no a los veterinarios especialistas en pequeños animales en general (tal y como actualmente están redactados nuestros Estatutos).

Toda esta reflexión, además de mostrar la bondad de una modificación estatutaria, también puso en evidencia la necesidad de separar las actividades puramente de asociación, y por tanto, exentas del impuesto, de otras actividades que sí deberán ir gravadas con IVA y que se centralizarán por medio de una sociedad mercantil, tal y como se expuso y aprobó en la última Asamblea General de Octubre de 1995.

En fecha de 23 de enero de 1996, se produce la respuesta de Hacienda, concediendo la exención del IVA. Esta contraprestación de servicios exentos del impuesto, no obstante, está limitada a las cuotas sociales que fijan los Estatutos, y por tanto, cualquier otra prestación de la Asociación que no tenga naturaleza, quedará sujeta y no exenta.

Así pues, a partir del año 1996, la cuota anual de socio, queda exenta del IVA, **pasando de 16.008'-ptas. a 13.800'-**

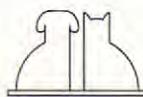
ptas.

lo que supone un descenso de 2.208'- ptas.

En algún momento se ha planteado, por parte de algún socio, la posibilidad de la deducción de la cuota de socio de AVEPA en sus declaraciones de impuestos. Esta posibilidad, en principio, no sería factible debido a dos motivos. el primero de ellos, es que la cuota de AVEPA está a nombre del socio, no a nombre de una clínica veterinaria o sociedad mercantil, y el segundo, es que para nuestro ejercicio profesional no es imprescindible pertenecer a la Asociación. No obstante, y para aclarar dudas al respecto, se planteará la pregunta a la Dirección General Tributaria, respecto a la deducibilidad o no de la cuota de AVEPA en la declaración del IVA o de la Renta (individual o profesional).

No queda más que recordar el carácter de **Servicio** de AVEPA, el cual se traduce en intentar mejorar día a día, nuestras actividades (cursos, actividades científicas, publicaciones, congreso, servicios diversos, etc.), valorando las acciones encaminadas a reducir el coste de estas actividades para el socio, sin que ello reduzca la calidad de los servicios.

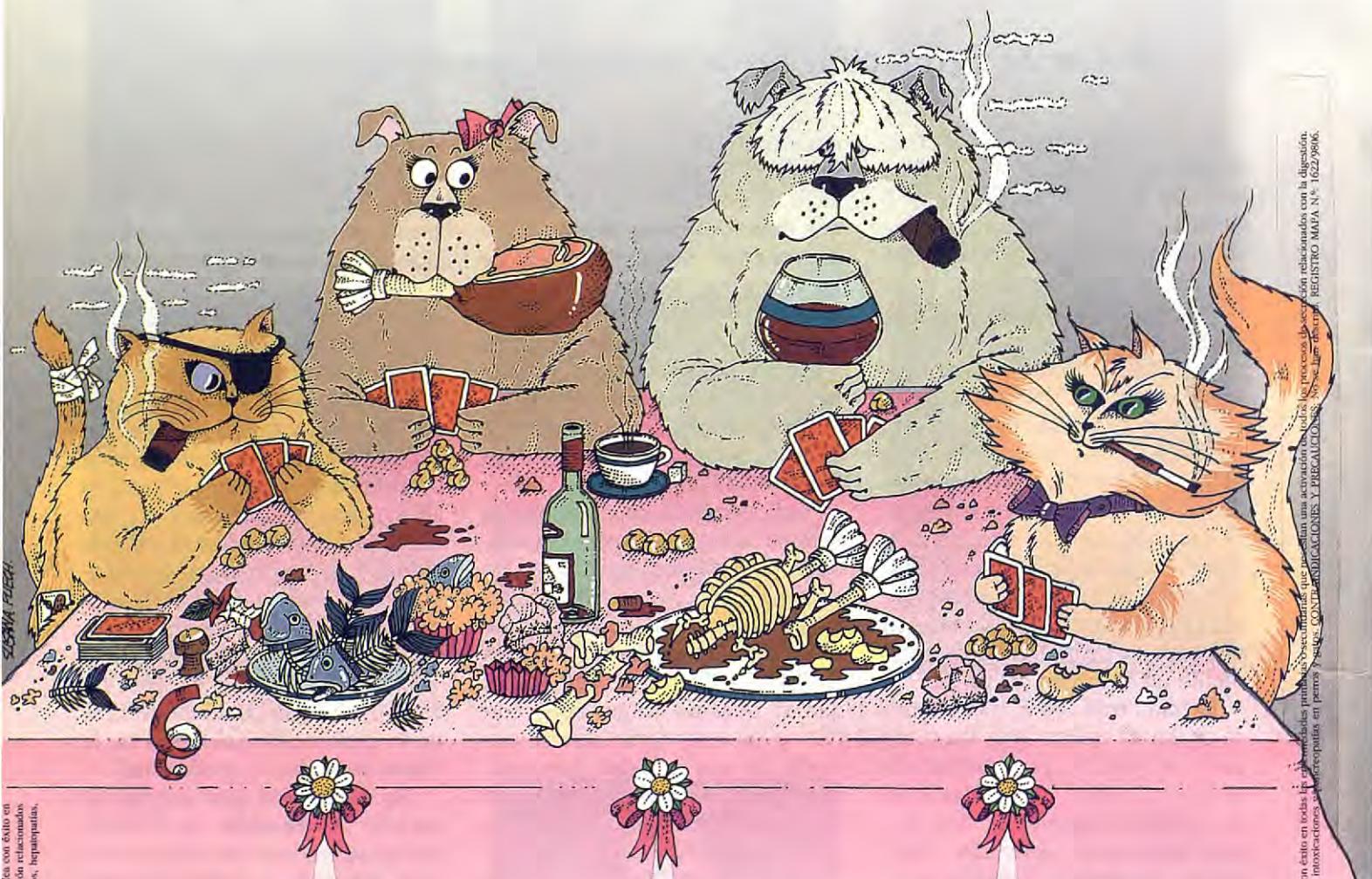
Joaquín Aragónés  
Gerente de AVEPA



# 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. 1 comprimido contiene 200 mg de Cladribina. INDICACIONES: BYKAHEPAR se emplea con éxito en todos los procesos digestivos relacionados con la digestión, gastritis, pancreatitis, hepatitis, insuficiencia hepática, defectos de absorción de los alimentos, hepatopatías, intoxicaciones y paracetamol en perros y gatos. CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: No se han descrito. REGISTRO MAPA N.º 16229806.



# BYKAHEPAR® Comprimidos.

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



Schering-Plough  
Animal Health  
Special Pet®

# CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL PERRO: CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE, ESTENOSIS PULMONAR Y ESTENOSIS AÓRTICA.

M.J. Fernández del Palacio, A. Bayón,  
L.J. Bernal, A. Montes, J. Cerón

Departamento de Patología Animal.  
Universidad de Murcia.  
30100 Espinardo (Murcia).

## RESUMEN

En el presente artículo se describen los hallazgos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y ecográficos de las principales cardiopatías congénitas en el perro de acuerdo con una serie de casos clínicos.

**Palabras clave:** Cardiopatías congénitas; Perro.

## ABSTRACT

Clinical signs and radiological, electro and echocardiographic findings of the main congenital heart diseases in the dog are described in this paper based on clinical cases.

**Key words:** Congenital heart disease; Dog.

## INTRODUCCIÓN.

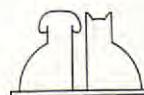
Se consideran cardiopatías congénitas aquellas que aparecen en el momento del nacimiento, pudiendo ser hereditarias (y por tanto transmisibles) y adquiridas (no transmisibles). Sin embargo, una cardiopatía puede ser hereditaria y no congénita, es decir, solamente es potencial en el momento del nacimiento, siendo sus consecuencias de aparición más tardía<sup>(13)</sup>.

Por otra parte, muchos de los animales con cardiopatías congénitas nacen muertos, mueren a las pocas horas o sobreviven sólo unas cuantas semanas<sup>(13)</sup>; ello implica que las estadísticas existentes sobre la frecuencia de aparición de una u otra cardiopatía sean inexactas y se refieran a aquellas que permiten vivir al animal un tiempo razonable para que puedan ser diagnosticadas.

A pesar de ello, los datos de la literatura indican que la incidencia de malformaciones cardíacas y de los grandes vasos de tipo congénito en el perro es del 0,68 % de la población clínica, coincidiendo los diferentes autores en que los porcentajes más elevados (84 %) corresponden al conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica<sup>(13, 16)</sup>; el resto de los defectos (persistencia del arco aórtico derecho, comunicación interventricular, Tetralogía de Fallot, comunicación interauricular, malformación de válvulas auriculoventriculares, etc.) representan un porcentaje más escaso.

Aunque no están claros los agentes etiológicos, varios estudios han puesto de manifiesto la influencia de factores genéticos en la aparición espontánea de las cardiopatías congénitas en pequeños animales<sup>(7, 16)</sup>. Así mismo, mientras que el sexo solamente parece ser factor predisponente en el caso del conducto arterioso persistente, en que las estadísticas den mayor predominancia a las hembras<sup>(16)</sup>, no sucede lo mismo con la raza; en efecto, los animales de razas puras están más predispuestos al padecimiento de los defectos cardíacos congénitos en relación a los cruces<sup>(16)</sup>, lo que constituye un argumento a favor de las taras genéticamente transmisibles<sup>(13)</sup>. Así, la persistencia del conducto arterioso aparece con más frecuencia en el Caniche miniatura (transmisión poligénica), Pomerania, Pastor alemán y Collie. La estenosis pulmonar afecta al Beagle fundamentalmente (transmisión poligénica), estando así mismo predispuestos el Bulldog, Fox Terrier, Schnauzer miniatura, Chihuahua y Samoyedo<sup>(2)</sup>. La estenosis aórtica presenta predisposición racial con transmisión poligénica en perros Newfouland y Boxer, si bien se encuentran afectados también otros perros de razas grandes como Pastor alemán, Golden Retriever, etc.<sup>(2, 13, 16)</sup>.

Si bien los aspectos anteriores son importantes de cara al diagnóstico, no lo es menos el hecho de que la sintomatología de los perros con cardiopatía congénita pueda ser muy variada, tratándose en muchos casos de animales asintomáticos



a los que se les descubre un soplo cuando son explorados antes de las vacunaciones<sup>(21)</sup>. Generalmente, la detección de una cardiopatía congénita es simple mediante auscultación, de acuerdo con la existencia de un soplo; sin embargo, algunos de los animales son a veces muy jóvenes y su pequeña talla hace que la identificación sea delicada<sup>(13)</sup>; es por ello que muchas veces es necesario utilizar varios exámenes complementarios no sólo para identificar la lesión, sino también para precisar la gravedad y el grado de evolución y poner en evidencia las consecuencias cardiovasculares<sup>(13)</sup>.

En efecto, la anamnesis y el examen físico, junto con los resultados de las técnicas habituales de exploración cardíaca, radiografía y electrocardiografía, pueden hacer sospechar la existencia de una determinada cardiopatía<sup>(11)</sup>; sin embargo, muchas veces se hacía necesaria la utilización de técnicas invasivas para emitir un diagnóstico certero (angiografía, cateterización cardíaca). Actualmente, el uso de estas últimas se ha visto disminuido debido al auge de la ecocardiografía bidimensional (BD), tiempo movimiento (TM) y Doppler, ya que de forma no invasiva permiten un estudio detallado de la anatomía y funcionalidad del corazón<sup>(4, 13, 18)</sup>; además, la aparición de la tecnología Doppler, que puede detectar flujos sanguíneos normales y anormales así como estimar presiones intravasculares, se revela como la pieza clave tanto en el diagnóstico como en el pronóstico y tratamiento de las afecciones cardíacas congénitas<sup>(5, 6, 9)</sup>. Sin embargo, el elevado coste de los aparatos que llevan incorporado el Doppler (pulsado, continuo y color) hace que esta tecnología esté sólo al alcance de los grandes hospitales veterinarios.

Es por ello que el propósito de este trabajo es aportar una serie de datos derivados a la anamnesis, examen físico, radiología, electrocardiografía y ecocardiografía (modos BD y TM), encaminados al diagnóstico de los tres defectos cardíacos más comunes en el perro: el conducto arterioso persistente, la estenosis pulmonar y la estenosis aórtica, basándose en una serie de casos clínicos.

## CASO CLÍNICO 1.

Se trata de un Schnauzer gigante, hembra, de 5 meses de edad y 10 kg de peso, a la que previamente se le había diagnosticado un hipotiroidismo congénito; fue enviada a la consulta de Clínica Médica para un examen cardíaco porque, según el propietario, se fatigaba.

A la inspección se apreció un tamaño reducido del animal, manto de cachorro, cabeza grande, dentición anormal, cojeras y un abultamiento en la parte ventral del cuello que englobaba la tráquea (desde la región faríngea hasta la entrada del pecho).

A nivel cardiovascular y respiratorio la exploración puso de manifiesto una disnea importante, mucosas normales y pulso débil; la auscultación reveló la presencia de un soplo continuo audible en ambos lados del tórax con máxima intensidad en el lado izquierdo hacia la base del corazón.

La radiografía torácica lateral (Fig. 1) mostró cardiomegalia global y focos de edema pulmonar; en la ventrodorsal se observa un ventrículo de recho redondeado, cardiomegalia izquierda y dilatación de los troncos pulmonar y aórtico (Fig. 2). El electrocardiograma muestra ondas P anchas, un eje eléctrico de 15°, y una frecuencia cardíaca de 140 latidos/min (Fig. 3).

La ecocardiografía bidimensional puso de manifiesto sobrecarga del ventrículo izquierdo y gran dilatación de la aorta y del tronco pulmonar (Figs. 4-6); aunque los datos anteriores eran compatibles con un conducto arterioso persistente, no se pudo visualizar directamente la comunicación entre las arterias aorta y pulmonar debido a la interposición del aire pulmonar. Los resultados del examen ecocardiográfico modo M se reflejan en la Tabla I.

**Tabla I.** Medidas ecocardiográficas correspondientes a los casos clínicos descritos en el presente artículo.

	CAP	EP	EAPB	EA B
Vls (mm)	23	9	26	19
Vld (mm)	32,5	17	38	33
SIVs (mm)	11,17	11,2	16	15
SIVd (mm)	7,5	7,8	12	10
PPs (mm)	10,1	9,3	17	18
PPd (mm)	6	6,6	12	14
AO (mm)	18	13,4	22	18
AI (mm)	21	14,6	28	19
D-E (mm)	10	9	13	12
E-SIV (mm)	6,5	0	2	1
AI/AO	1,26	1,08	1,27	1,05
FA (%)	29,2	47	31	42
% SIV	56,2	30,3	33,3	50
% PP	68,3	29,3	41	28,5
PPVDs (mm)		20,9		
PPVDD (mm)		13,9		
FC (L/m)	140	160	140	120
Peso (kg)	10	9	27	20

(CAP = conducto arterioso persistente; EP = estenosis pulmonar; EAPB = estenosis aórtica Pastor belga; EA B = estenosis aórtica Boxer). Las medidas se efectuaron siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography<sup>(17)</sup>.

Abreviaturas: Vls y Vld = diámetros ventriculares izquierdos sistólico y diástolico; SIVs, SIVd, PPs y PPd = espesores septales y parietales (ventrículo izquierdo) en sistole y diástole; AO = aorta; AI = aurícula izquierda; D-E = apertura válvula mitral; E-SIV = distancia entre el punto de máxima apertura de la válvula mitral y el septo interventricular; FA = fracción de acortamiento; PPVDs y PPVDD = espesores pared libre del ventrículo derecho sistólica y diástólica; FC = frecuencia cardíaca.

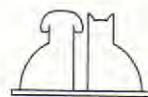




Fig. 1.



Fig. 2.

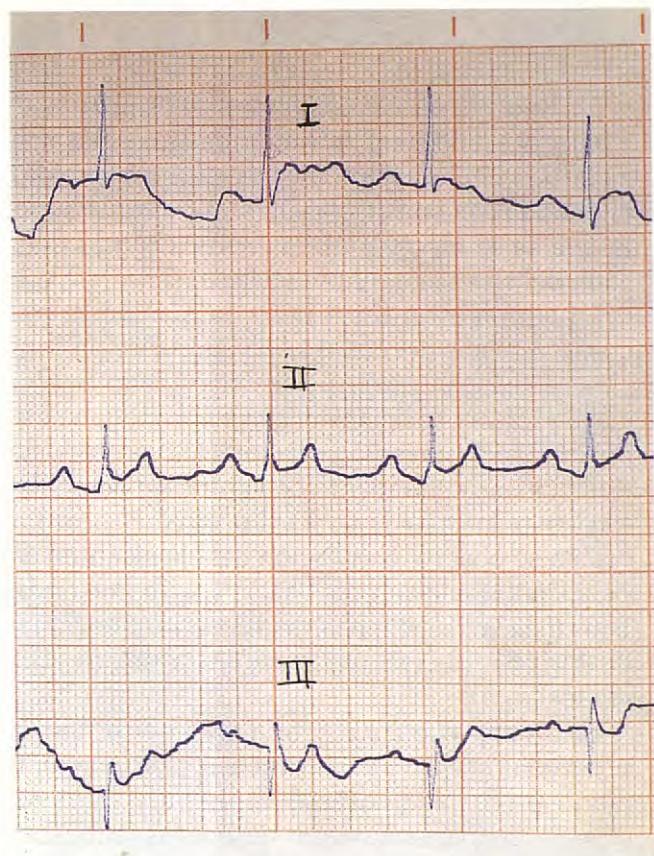


Fig. 3.

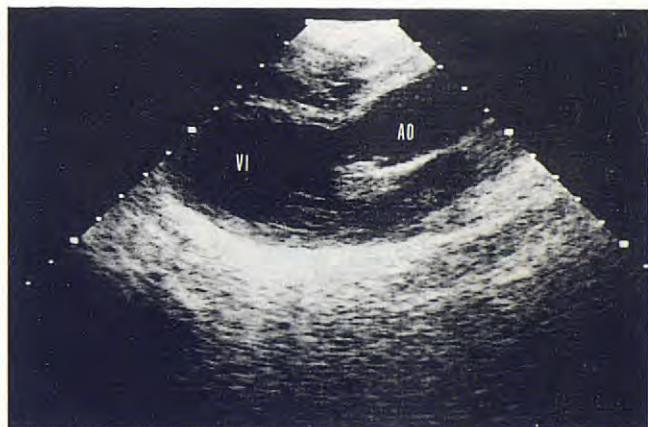


Fig. 4.

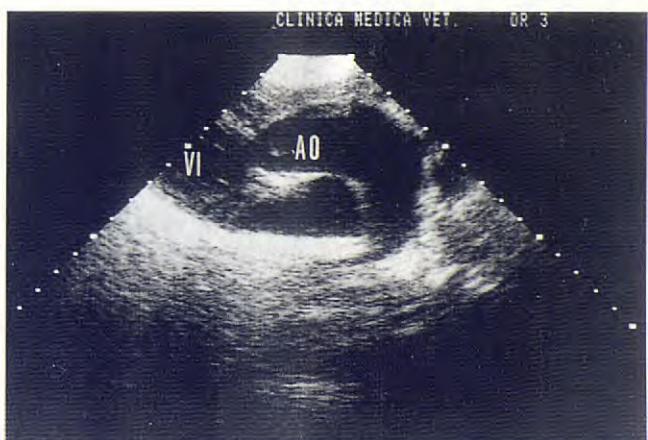


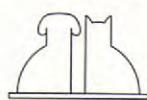
Fig. 5.

Fig. 1. Radiografía lateral de una perra Schnauzer (caso clínico 1) con conducto arterioso persistente (desvío izquierda-derecha) donde se aprecia una cardiomegalia global, elevación de la tráquea y focos de edema pulmonar.  
Fig. 2. Radiografía ventrodorsal de una perra Schnauzer (caso clínico 1) donde se observa cardiomegalia, dilatación de la aorta descendente y prominencia de la arteria pulmonar (flechas).

Fig. 3. Electrocardiograma correspondiente a una perra Schnauzer con persistencia del conducto arterioso (caso clínico 1). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Se observan ondas P anchas y desviación del eje eléctrico hacia la izquierda ( $15^\circ$ );  $50 \text{ mm/s}$ ;  $1 \text{ cm} = 1 \text{ mV}$ .

Fig. 4. Ecocardiograma modo BD de una perra Schnauzer con persistencia del conducto arterioso (caso clínico 1). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Se observa dilatación del ventrículo izquierdo y de la aorta.

Fig. 5. Ecocardiograma modo BD de una perra Schnauzer con persistencia del conducto arterioso (caso clínico 1). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Se observa gran dilatación de la aorta y arteria pulmonar.



## CASO CLÍNICO 2.

Se trata de un Caniche hembra de 2 años de edad y 9 kg de peso que se presentó en la consulta por una afección de piel. En una exploración de rutina se auscultó un soplo cardíaco, por lo que se le efectuó una exploración más detallada del sistema cardiovascular.

La exploración física puso de manifiesto mucosas y pulsos normales. A la auscultación torácica se escuchó un soplo sistólico grado 5/6 en el lado izquierdo del tórax que se propagaba cranealmente. En la radiografía torácica ventrodorsal apareció agrandamiento de ventrículo derecho y tronco pulmonar (Fig. 7). En el electrocardiograma se observó desviación del eje eléctrico del corazón hacia la derecha ( $-125^\circ$ ), así como ondas S anormales (profundas) en las derivaciones I, II, III (Fig. 8); la frecuencia cardíaca era de 140 latidos/min.

Mediante ecocardiografía bidimensional se observó un septo interventricular prácticamente plano y reducida cavidad ventricular izquierda (Fig. 9); dado que los datos anteriores enfocaban el diagnóstico hacia una estenosis pulmonar, se incidió en la visualización de las sigmoides pulmonares; sin embargo, cuando se inclinaba el transductor craneal y dorsalmente, la interposición del aire pulmonar solamente nos permitía visualizar algunas veces el aparato valvular con mayor ecogenicidad de lo habitual y apertura deficiente, pero no el tiempo suficiente como para obtener imágenes paradas en la pantalla y poder ser fotografiadas; en modo M se apreció gran hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho y reducida cavidad del ventrículo izquierdo (Fig. 10); los resultados del análisis cuantitativo en modo M se reflejan en la Tabla I.

## CASO CLÍNICO 3.

Se refiere a un perro macho Pastor belga de 3 años de edad y 27 kg que se presentó en la consulta porque desde hacía un año había sufrido algunos síncope.

La exploración física reveló palidez de mucosas, tiempo de llenado capilar aumentado (6 s), pulso débil y fuerte choque de punta. A la auscultación torácica se escuchó un soplo sistólico grado 6/6, audible en todo el tórax, incluso por el lado derecho, siendo la máxima intensidad hacia la base del corazón; también se escuchaba perfectamente por el cuello.

Las radiografías torácicas muestran un agrandamiento de la aorta dentro del mediastino (Figs. 11 y 12).

En el electrocardiograma se observaron algunos complejos ventriculares prematuros aislados (Fig. 13) así como desnivelación del segmento ST y un eje eléctrico de  $62^\circ$ ; la frecuencia cardíaca era de 140 latidos/min.

El examen ecocardiográfico reveló los siguientes datos:

– En modo BD se observó hipertrofia tanto del septo interventricular como de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Fig. 14) así como una banda ecógena en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de las válvulas sigmoides aórticas y clara dilatación posestenótica de la aorta (Figs. 15 y 16), siendo estos datos compatibles con una estenosis subaórtica.

El análisis cuantitativo en modo M se muestra en la Tabla I.

## CASO CLÍNICO 4.

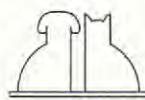
Se trata de una perra de un año de edad de raza Boxer y 20 kg de peso, que se presentó en la consulta porque desde hacía meses había sufrido algunos síncope cada vez más frecuentes.

La exploración física reveló palidez de mucosas, tiempo de llenado capilar aumentado (7 sg) y pulso débil. La auscultación torácica puso de manifiesto un soplo sistólico grado 5/6 audible en todo el tórax y por el cuello. Mediante las radiografías torácicas solamente se observó ligera cardiomegalia izquierda. El electrocardiograma mostró un elevado voltaje del complejo QRS en DII, marcada depresión del segmento ST, un eje eléctrico de  $68^\circ$  (Fig. 17) y frecuencia cardíaca de 120 latidos/min.

La ecocardiografía bidimensional puso de manifiesto una hipertrofia concéntrica de las paredes ventriculares izquierdas y claramente una banda de ecogenicidad similar a la del septo interventricular en la cámara de salida del ventrículo izquierdo (Fig. 18), compatible, al igual que en caso 3, con estenosis subaórtica; sin embargo, no se ha observado la dilatación posestenótica de la aorta visualizada en el caso anterior.

Los datos del análisis cuantitativo en modo M se reflejan en la Tabla I.

N.B.: En los animales de los 4 casos clínicos, los análisis correspondientes a la detección de *Dirofilaria immitis* fueron negativos.



# ¿Quién quiere tratar contra las pulgas ahora?

En España un 91% de sus clientes.

Los estudios ponen de manifiesto que los propietarios de animales de compañía están sumamente interesados en evitar las infestaciones de pulgas. En una reciente encuesta<sup>1</sup> a propietarios de perros, el 91% declaró su intención de empezar a utilizar PROGRAM a partir de los primeros meses del año, aun antes de ver pulgas en sus animales.

Ciba ha creado una campaña de publicidad en televisión para aconsejar a los propietarios de perros y gatos que acudan a su Veterinario a preguntar por PROGRAM, antes de que las pulgas sean un problema. Por tanto, esté preparado. Sus clientes empezarán a preguntarle por PROGRAM desde ahora. Como usted sabe, PROGRAM, además de controlar las infestaciones existentes de pulgas, también evita que se produzcan. Después de todo, ¿Por qué debería alguien esperar a tener problemas de pulgas, cuando prevenir las infestaciones es tan fácil con una dosis una vez al mes?

Recomienda a sus clientes PROGRAM ahora. Ellos se lo agradecerán.

Servicio PROGRAM de información al cliente Tel. (93) 404 08 00

# PROGRAM

(LUFENURON)

Una dosis. Una vez al mes. Así de fácil.



ciba

PROGRAM®. PROGRAM S7. Contiene Lufenuron. Indicación: Control pulgas por inviabilidad de los huevos. Dosis mínima: Perros: 10 mg/kg/mes. Gatos: 30 mg/kg/mes. Reg. Nos.: 1024 ESP. 1025 ESP. 1026 ESP. 1039 ESP. CIBA-GIGY, SOCIEDAD ANÓNIMA. © Marca registrada de CIBA-GIGY, S.A. - Basilea (Suiza)

\* Marca registrada. DIFCCDM E.F.D.A. - 1990

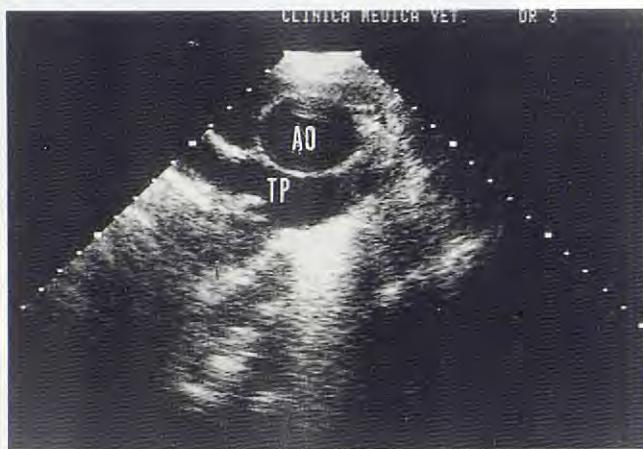


Fig. 6.



Fig. 7.

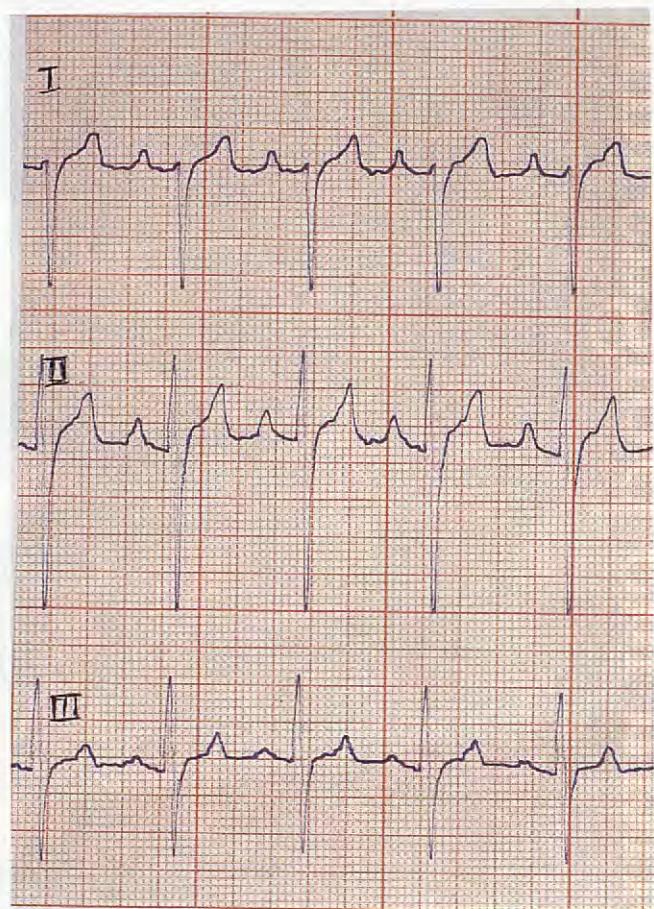


Fig. 8.



Fig. 9.

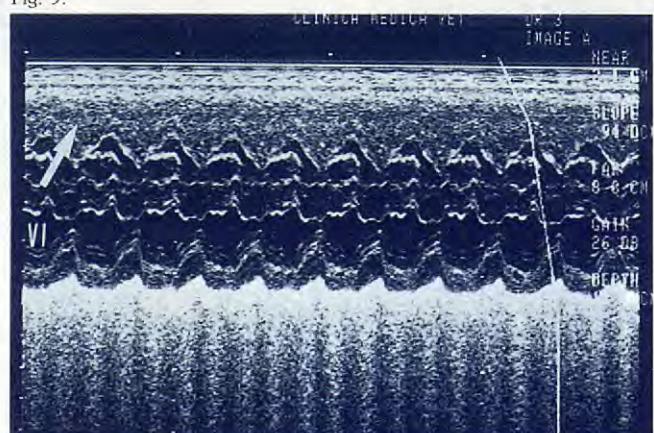
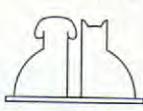


Fig. 10.



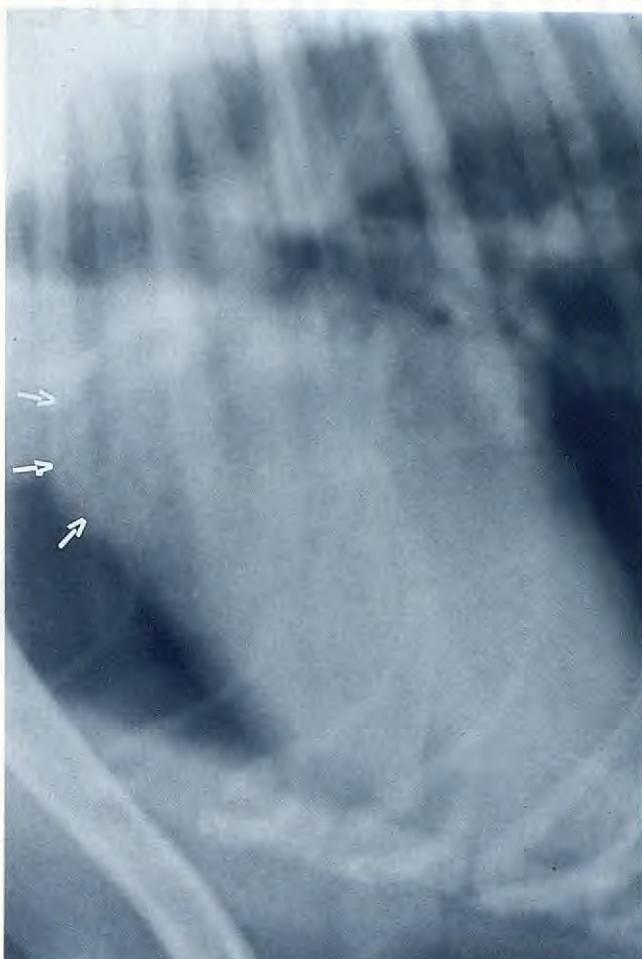


Fig. 11.



Fig. 12.

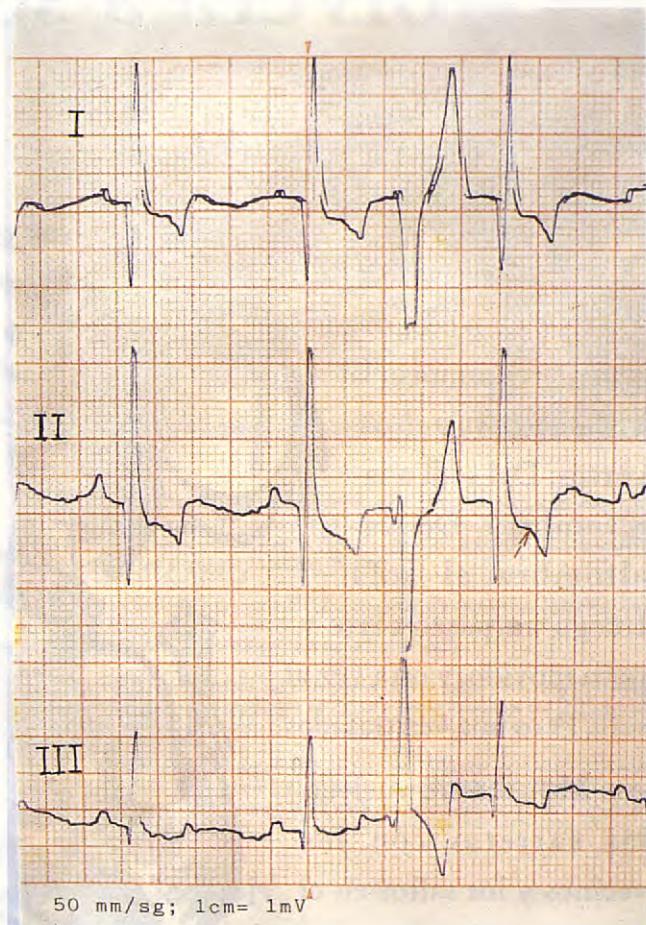


Fig. 13.



Fig. 14.

Fig. 11. Radiografía lateral de un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3), donde se aprecia la prominencia del arco aórtico en el borde craneal cardiaco (flechas).

Fig. 12. Radiografía ventrodorsal de un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3) donde se observa la dilatación del arco aórtico (flechas).

Fig. 13. Electrocardiograma de un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3) donde se observa un complejo ventricular pre-maturo y desnivelación del segmento ST (flecha). 50 mm/s; 1 cm = 1 mV.

Fig. 14. Ecocardiograma modo BD de un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3). Acceso paraesternal derecho, eje corto transventricular. Se observa hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo (VI) y músculos papilares.

# ¡Volverá a ser el de siempre!

Los problemas articulares cambian la vida de muchos perros. Del sofá a la alfombra. De la alfombra al sofá. Luego un paseo corto y poco movido, y otra vez al sofá. Pero una vez tratados con **Metacam®**, vuelven las carreras con los vecinos y los saltos en el parque. Porque un perro **Metacam®** es una muestra de eficacia. La eficacia que proporciona una mejora en síntomas y calidad de vida.



La dosis es sencilla -1 vez al día, cada día, tantos días como sea necesario- y se ajusta de forma precisa al peso de cada perro. Y sin problemas de tomas, gracias a su agradable sabor a miel.



Con **Metacam®**, más y más perros volverán a ser los mismos de siempre

Ahora...

# Metacam®



Fig. 15.



Fig. 18.

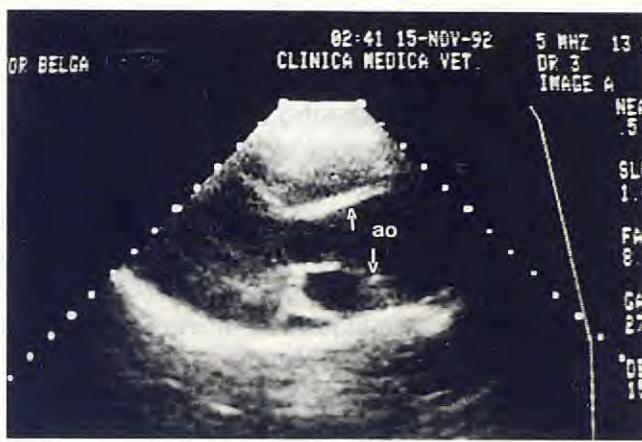


Fig. 16.

Fig. 15. Ecocardiograma modo BD de un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Se aprecia una banda ecógena en la cámara de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de las sigmoideas aórticas (flecha).

Fig. 16. Ecocardiograma modo BD en un perro Pastor belga con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 3). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Se observa dilatación posestenótica de la aorta (AO).

Fig. 17. Electrocardiograma de una perra Boxer (caso clínico 4) con estenosis subaórtica congénita, donde se aprecia elevado voltaje del QRS en DII y desnivelación del segmento ST (flecha). 50 mm/s; 1 cm = 1 mV.

Fig. 18. Ecocardiograma modo BD de una perra Boxer con estenosis subaórtica congénita (caso clínico 4). Acceso paraesternal derecho, eje largo. Aparece una banda ecógena en la cámara de salida del ventrículo izquierdo.

## DISCUSIÓN.

Varios estudios han puesto de manifiesto que las cardiopatías congénitas son, predominantemente pero no exclusivamente, afecciones de animales jóvenes<sup>(22)</sup> debido, fundamentalmente, a la naturaleza del defecto de que se trate y a la gravedad del mismo, lo que concuerda con lo presentado en este estudio, en el que la edad de los animales oscila entre 6 meses y 2 años.

Es por ello que, para su diagnóstico, la primera cuestión a plantearse ante un perro que se presenta en la consulta y al que se le ausculta un soplo sería si se trata de cardiopatía congénita o adquirida. Cuando se trata de animales de corta edad es fácil resolver el problema ya que las cardiopatías adquiridas en los primeros meses de vida son raras, tratándose generalmente de endomiocarditis por parvovirus contraídos en el útero o inmediatamente después del parto<sup>(21)</sup>; sin embargo, cuando se trata de animales adultos, la anamnesis al propietario o encargado del animal sobre los antecedentes del perro (y/o camada) es uno de los aspectos fundamentales para orientar las pruebas diagnósticas.

En los animales de nuestro estudio, solamente existían antecedentes de afección concomitante en la hembra de raza Schnauzer con hipotiroidismo congénito (caso clínico 1), así como que el

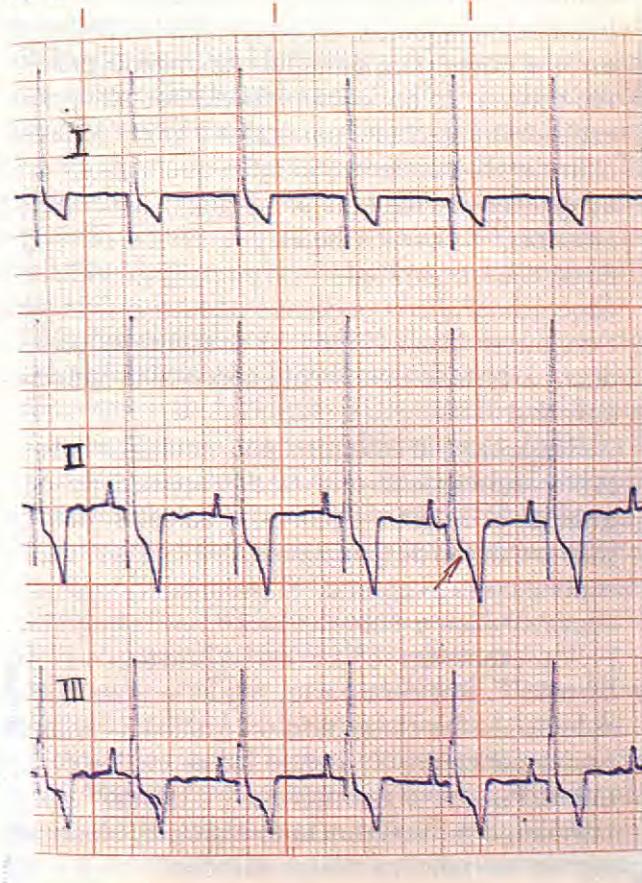
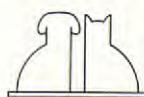


Fig. 17.



resto de la camada había muerto poco después del nacimiento con síntomas del aparato respiratorio. Al respecto, algunos estudios<sup>(10)</sup> ponen de manifiesto la influencia que tienen las yodotironinas junto con las catecolaminas, el aumento del consumo de oxígeno y el débito cardíaco en el cierre del conducto arterioso.

Respecto al cuadro clínico, los perros con persistencia del conducto arterioso pueden presentar letargia, menor crecimiento y taquipnea<sup>(2, 9, 11, 13)</sup>. En la perra Schnauzer de este estudio solamente la disnea podría atribuirse claramente a la afección cardíaca, ya que el tamaño tan reducido del animal y el resto de los signos clínicos serían perfectamente compatibles con el hipotiroidismo congénito<sup>(8)</sup>.

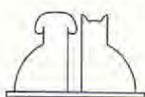
Por otra parte, todos los autores indican que en la mayor parte de los casos de persistencia del conducto arterioso se genera un «desvío izquierd-derecha» basado en la mayor presión sanguínea en la aorta respecto a la pulmonar, que dará lugar a un soplo permanente o de «maquinaria» y sobrecarga de cavidades izquierdas<sup>(2, 9, 13, 14)</sup>. En las radiografías torácicas generalmente se observa un aumento del tamaño del ventrículo izquierdo, dilatación de la raíz aórtica, arteria pulmonar principal y orejuela auricular izquierda, que dan lugar a la aparición de abultamientos en la sombra cardíaca en las posiciones 1, 2 y 3 del reloj en proyección ventrodorsal<sup>(11, 12, 15)</sup>; frecuentemente, se observa también un exceso de circulación a través del sistema vascular pulmonar y aumento de tamaño del ventrículo derecho<sup>(11)</sup>; estos datos radiológicos se han observado en la perra del caso clínico 1.

Muchos autores indican que en el electrocardiograma se aprecian generalmente ondas P anchas (dilatación de aurícula izquierda) y aumento del voltaje del complejo QRS en DII, III y aVF<sup>(2, 9, 13, 19)</sup>; en nuestro caso aparecen, efectivamente, ondas P anchas y clara desviación del eje eléctrico hacia la izquierda (15°); otros estudios<sup>(20)</sup> señalan que en cachorros con persistencia del conducto arterioso hasta las 12 semanas no existen diferencias de la evolución normal del electrocardiograma, salvo algunos incrementos en la amplitud del QRS, fácilmente entendible si se tiene en cuenta que, durante las primeras semanas tras el nacimiento, el vector modal QRS en cachorros normales se mueve desde una orientación derecha craneal y ventral hacia una localización izquierda caudal y ventral como consecuencia de los cambios en las circulaciones pulmonar y sistémica. Al respecto, varios autores

resaltan la importancia de los electrocardiogramas seriados tras el nacimiento para poder determinar el tiempo de los cambios normales de dominancia derecha e izquierda, a fin de poder evaluar correctamente las anomalías congénitas<sup>(20, 21)</sup>.

Mediante ecocardiografía BD se puede visualizar directamente la comunicación entre las dos arterias<sup>(4, 13, 22)</sup> desde la base craneal izquierda o desde la posición paraesternal derecha del pequeño eje, en un plano dorsomedial a la aurícula izquierda; sin embargo, la mayor parte de los autores señala que es difícil, basándose en que desde la aorta descendente, el conducto arterioso va transverso, por detrás, hacia la arteria pulmonar y solamente se visualiza cuando el aire pulmonar no se interpone entre el haz de ultrasonidos y el corazón, hecho bastante frecuente en animales con taquipnea, como sucedió en el animal de nuestro estudio; en estos casos, los signos indirectos son sumamente importantes para el diagnóstico<sup>(3, 13, 22)</sup>, traduciéndose en sobrecarga ventricular izquierda sistólica y diastólica, dilatación de la aurícula izquierda, aorta y tronco pulmonar<sup>(13)</sup>. En la perra Schnauzer se han obtenido valores normales tanto de la pared posterior como del septo interventricular y cifras elevadas de los diámetros ventriculares sistólico y diastólico, aorta y aurícula izquierda, en relación a los datos por otros autores para animales del mismo peso<sup>(1, 4)</sup>. Así mismo, se han obtenido valores altos de los espesores septales y parietales y bajos de la fracción de acortamiento, al igual que indican otros autores en perros con persistencia del conducto arterioso<sup>(22)</sup>. De los hallazgos físicos, radiográficos, electrocardiográficos y los signos indirectos ecocardiográficos podemos deducir que la perra Schnauzer (caso clínico 1) presentaba un conducto arterioso persistente con desvío izquierd-derecha.

Respecto a la estenosis pulmonar, los datos de la literatura indican que cuando aparece de forma aislada, el defecto afecta a las válvulas, bien por malformación de las mismas, displasias y/o adherencias contra la pared<sup>(2, 21)</sup>, apareciendo los tipos supravalvular y subvalvular en la Tetralogía de Fallot<sup>(2)</sup>; también se ha descrito la estenosis infundibular<sup>(11)</sup>. Por otra parte, según la gravedad del defecto, se ha clasificado en grados 1 (animales asintomáticos) y 2, siendo los animales de este último los que presentan cuadro clínico<sup>(2)</sup> correspondiente a intolerancia al ejercicio, síncope y signos de fallo cardíaco derecho<sup>(9, 14)</sup>. La obstrucción de la salida del ventrículo derecho a nivel



de las sigmoides ocasiona un aumento de la presión sistólica ventricular que desencadena una hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho y un desplazamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo. Así mismo, el flujo turbulento de la sangre a través de la arteria pulmonar estenosada ocasiona un soplo de eyección sistólico a nivel del 2.<sup>º</sup> o 3.<sup>er</sup> espacios intercostales por el lado izquierdo en el tercio más ventral del tórax, así como dilatación posestenótica de la arteria pulmonar principal y de la aurícula derecha, debido a la elevada presión diastólica ventricular y a veces a la regurgitación tricuspidea secundaria a la hipertensión del ventrículo derecho, fundamentalmente. Las consecuencias hemodinámicas de esta obstrucción se traducen a nivel radiológico en cardiomegalia derecha<sup>(12, 15)</sup> (borde craneal del corazón apoyado sobre el esternón, en una vista lateral) y el borde cardíaco derecho redondeado (la sombra cardíaca toma la forma de «D» invertida)<sup>(11)</sup> y dilatación del tronco pulmonar en la radiografía ventrodorsal, bien visibles en la Fig. 7, correspondiente al caso clínico 2.

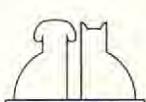
Respecto al electrocardiograma, los datos de la literatura indican que en cachorros con estenosis pulmonar severa aparece hipertrofia ventricular derecha tras el nacimiento, no evolucionando a dominancia izquierda en trazados seriados<sup>(20)</sup>; esto se traduce en ondas S profundas en las derivaciones I, II, III y aVF y desviación del eje eléctrico hacia la derecha<sup>(11, 19, 20)</sup>, hecho corroborado en el animal de nuestro estudio con un eje de -125°. Actualmente se considera que la modificación del eje eléctrico en el tiempo es un concepto nuevo pero prometedor en la vigilancia de la evolución de los perros con estenosis pulmonar<sup>(21)</sup>.

Mediante ecocardiografía bidimensional puede verse directamente el defecto valvular como una disminución de la amplitud de movimiento de las válvulas pulmonares y modificaciones de la ecogenicidad de las mismas, así como dilatación posestenótica de la arteria pulmonar. Sin embargo, no siempre es fácil la visualización de estos signos directos de acuerdo conque la arteria pulmonar se encuentra bastante craneal en el tórax, dificultando el pulmón el paso de los ultrasonidos<sup>(3, 13, 22)</sup>. En nuestro estudio, la taquipnea perturbaba mucho la calidad de las imágenes en la pantalla. En estos casos, los signos indirectos observados tanto con el modo bidimensional como tiempo movimiento son bastante indicativos<sup>(3, 13)</sup>; así, en perros sanos, el tamaño de la pared libre del ventrículo derecho (cuando puede visualizarse) es un

tercio del tamaño de la pared posterior del ventrículo izquierdo<sup>(3)</sup>; en nuestro estudio, la dimensión de la pared del ventrículo derecho en sístole es más del doble de la del izquierdo (20,9 mm y 9,3 mm, respectivamente), buen indicador, por tanto, de la hipertrofia de dicha pared. Por otra parte, la hipertensión del ventrículo derecho da lugar a un septo interventricular plano por desplazamiento hacia el ventrículo izquierdo, bien visible en la Fig. 9; ello implica que la distancia entre el punto de máxima apertura de la válvula mitral y el septo interventricular (E-SIV) esté disminuida o sea nula, al igual que en el animal de este estudio.

De los hallazgos físicos, radiográficos, electrocardiográficos y signos indirectos ecocardiográficos y basándose en que no se observaron otras anomalías mediante ecocardiografía (Tetralogía de Fallot, defectos septales, etc.), se puede concluir que la afección de la perra Caniche descrita en este estudio (caso clínico 2) era una estenosis pulmonar, posiblemente de tipo valvular y grado 1 (animal asintomático), a juzgar por la mayor ecogenicidad de las valvas pulmonares visualizadas en imagen en movimiento.

En cuanto a la estenosis aórtica, todos los autores<sup>(2, 3, 12, 14, 23)</sup> coinciden en señalar que el defecto que predomina en el perro es el de tipo subvalvular, de ahí que en muchas publicaciones se hable de estenosis subaórtica. Por otra parte, aunque puede estar presente en el momento del nacimiento, los estudios de necropsia sugieren que este defecto evoluciona durante las primeras 4-8 semanas de vida, lo que implica que la no detección de un soplo en cachorros de razas predisponentes en estas fases no descarte la existencia potencial del defecto<sup>(2)</sup>. Así mismo, dependiendo de la gravedad del defecto, se ha clasificado en grados del 1 al 3, según se trate de pequeños nódulos en la superficie endocárdica del tabique ventricular por debajo de las sigmoides aórticas, una banda estrecha que se extiende parcialmente cerca de la cámara de salida del ventrículo izquierdo o bien la forma más grave, que se trata de una banda fibrosa que se extiende por todo el tracto de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de la válvula aórtica<sup>(3)</sup>. Los perros afectados de estenosis subaórtica leve suelen ser asintomáticos, presentando un soplo de eyección tenue que puede confundirse con un murmullo funcional<sup>(2)</sup>; este aspecto, junto con que es un proceso que evoluciona después del nacimiento, puede hacer difícil el diagnóstico en las primeras semanas de vida (aspecto importante para los



criadores de razas predispuestas); por el contrario, las formas más graves (grados 2 y 3) muestran fatiga al esfuerzo, síncope o insuficiencia cardíaca izquierda y muertes súbitas. Estos animales son fáciles de reconocer ya que la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo da lugar a un soplo de eyección variable en intensidad en el 4.º espacio intercostal, en la base del corazón por el lado izquierdo, pudiendo escuchar su propagación por el lado derecho y hacia las carótidas<sup>(2, 13)</sup>.

Por otra parte, la estenosis en la cámara de salida del ventrículo izquierdo genera un flujo sanguíneo turbulento que da lugar a una dilatación posestenótica de la aorta ascendente y arco aórtico que, a nivel radiográfico, se traduce en un aumento de tamaño de la aorta dentro del mediastino<sup>(11, 15)</sup>; solamente se ha observado este hecho en el Pastor belga debido posiblemente a la mayor edad del animal, que ha permitido mayores modificaciones en las estructuras cardíacas. Algunos autores indican que en sus estudios no todos los animales diagnosticados de estenosis aórtica presentaban signos radiográficos de cardiomegalia izquierda<sup>(23)</sup>.

Respecto al electrocardiograma, éste puede ser normal (formas leves) o presentar desviación del eje eléctrico hacia la izquierda y/o amplitud de la onda R con eje frontal normal, así como ensanchamiento del complejo QRS<sup>(2, 19)</sup>. También se describe la presencia de complejos ventriculares prematuros (CVP) aislados y depresión del segmento ST, compatible con la isquemia miocárdica y la hipertrofia del ventrículo izquierdo<sup>(2)</sup>. En nuestro caso se observó gran voltaje del complejo QRS en la perra Boxer, algún complejo ventricular prematuro en el Pastor belga, y en los dos depresión del segmento ST.

Todos los autores<sup>(3, 12, 22)</sup> coinciden en señalar la utilidad de la ecocardiografía en la diferenciación de las causas que obstruyen la salida del ventrículo izquierdo; los principales hallazgos con el modo bidimensional se centran en la visualización directa de la estenosis por debajo de las sigmoides aórticas, como se ha indicado en los casos clínicos 3 y 4. Los signos indirectos corresponden a hipertrofia concéntrica de las paredes del ventrículo izquierdo y dilatación posestenótica de la aorta<sup>(3, 22, 23)</sup>, como se observa en la Fig. 16 (caso clínico 3).

Algunos autores señalan la importancia que tiene para el diagnóstico el menor tamaño del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo en relación a la aorta en las sigmoides<sup>(23)</sup>.

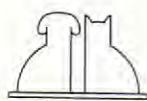
Por otra parte, respecto al análisis cuantitativo, en ambos animales (casos clínicos 3 y 4) aparece hipertrofia tanto del septo interventricular como de la pared posterior, más acusada en esta última, y reducida cavidad ventricular izquierda, tanto en sistole como en diástole, en relación a los valores normales dados por los diferentes autores<sup>(1, 4)</sup> en perros sanos. La fracción de acortamiento, considerada como un índice importante de la contractilidad miocárdica, aparece normal en el Pastor belga y algo elevada en el Boxer, lo que sugiere que el ventrículo izquierdo aún contrae bien, hecho indicado por otros autores<sup>(22, 23)</sup>.

Respecto a la relación aurícula izquierda/aorta, los datos de la literatura<sup>(3, 22, 23)</sup> indican que en perros con estenosis subaórtica puede encontrarse algo elevada, debido a la dilatación de la aurícula izquierda; en nuestro caso solamente aparece elevado este índice en el Pastor belga, lo que podría ser debido, al igual que indicamos para la radiografía, a la mayor edad del animal, que implicaría mayores cambios en las estructuras cardíacas.

Por todo ello, se puede concluir que los perros de los casos clínicos 3 y 4 presentan una estenosis subaórtica moderada, basándonos en que ninguno presentaba signos de fallo cardíaco izquierdo y la fracción de acortamiento era normal.

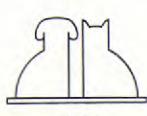
De lo expuesto anteriormente se deduce que para enfocar un diagnóstico correcto de las anomalías cardiovasculares, los ecocardiogramas deben interpretarse en unión con los datos derivados del examen físico, radiografías torácicas y electrocardiogramas, incidiendo en los aspectos referentes a la raza y edad del animal, punto de máxima intensidad del soplo, presencia de dilatación o hipertrofia ventricular, hiper o hipocirculación pulmonar y tamaño de los grandes vasos. Al respecto, los diferentes autores indican que, cuando los datos clínicos se combinan con las informaciones obtenidas por ecocardiografía BD y TM (signos directos e indirectos), se pueden diagnosticar la mayor parte de los defectos cardíacos congénitos de una forma no invasiva<sup>(3, 22)</sup>.

Sin embargo, no cabe duda que, a pesar de los aspectos económicos, las ventajas que ofrece la tecnología Doppler en la localización de las alteraciones de la anatomía cardíaca y en la valoración del grado de severidad constituyen, al igual que en medicina humana, la pieza fundamental en la valoración de los índices de funcionalidad cardíaca de una forma objetiva y no invasiva<sup>(5, 6)</sup>.



## BIBLIOGRAFÍA.

1. Bayón, A., Fernández del Palacio, M.ª J., Montes, A., Gutiérrez, C. M-mode echocardiography study in growing Spanish mastiffs. *J. Small Anim. Pract.* 35: 473-479, 1994.
2. Bonagura, J.D. Cardiopatías congénitas. En: Ettinger, S.J., editor. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Tomo II. 3.º ed. Inter-Médica. Buenos Aires, pp. 1.038-1.091, 1992.
3. Bonagura, J.D., Herring, D.S. Echocardiography. Congenital heart disease. *Vet. Clin North Am.: Small Anim. Pract.* 15 (6): 1.195-1.208, 1985.
4. Bonagura, J.D., O'Grady, M.R., Herring, D.S. Echocardiography. Principles of interpretation. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 15 (6): 1.177-1.194, 1985.
5. Darke, P. Ecocardiografía Doppler en pequeños animales. *Vet. International* 2: 3-13, 1990.
6. Darke, P.G.G., Bonagura, J.D., Miller, M. Transducer orientation for Doppler echocardiography in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 34: 2-8,
7. Detweiler, D.K., Patterson, D.F. Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. *Am. N.J. Acad. Sci.* 127: 481-489, 1967.
8. Feldman, C., Nelson, R.W. Endocrinología y reproducción canina y felina. Inter-Médica. Buenos Aires, 1991.
9. Guitart, P. Diagnóstico incierto de las principales anomalías cardiovasculares congénitas en el perro y el gato. Premios Fundación Purina. Ed. Fundación Purina, 9-41, 1991.
10. Heyman, M.A., Iwamoto, H.S., Rudolph, A.M. Factors affecting changes in the neonatal systemic circulation. *Ann. Rev. Physiol.* 43: 371-383, 1981.
11. Holmer, D.L. Diagnóstico diferencial de alteraciones cardíacas congénitas. En: Binnington, A.G., Cockshutt, J.R., editores. Toma de decisiones en Cirugía de tejidos blandos en pequeños animales. 1.º ed. español. Interamericana McGraw-Hill. México, pp. 80-87, 1991.
12. Kealy, J.K. Diagnostic radiology of the dog and cat. W.B. Company. Filadelfia. pp. 213-253, 1979.
13. Le Bobiniec, G. Cardiopathies congénitales. La Revolution Cardiaque. C.N.V.S.P.A. Belle Ile en Mer. pp. 261-267, 1989.
14. McIntosh, J., Holmberg, D.L. The cardiovascular system. En: Hoskins, J.D. Veterinary pediatrics: dogs and cats from birth to six months. Filadelfia: W.B. Saunders Company, 43-70, 1990.
15. Owens, J.M. Radiographic interpretation for the small animal clinician. Ralston Purina Company, Missouri. pp. 117-126, 1982.
16. Patterson, D.F. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research* 23: 171-202, 1968.
17. Sahn, D.J., De Maria, A., Kisslo, J. Recommendations regarding quantitative in M-Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 58: 1.072-1.083, 1978.
18. Thomas, W.P. Two-dimensional, real-time echocardiography in the dog. Technique and anatomic validation. *Vet. Radiol.* 25 (2): 50-64, 1984.
19. Tilley, L.P. Essentials of canine and feline electrocardiography. 2.º Ed. Lea and Febiger. Filadelfia. pp. 57-85, 1985.
20. Trautvetter, E., Detweiler, F.K., Bohn, F.K., Patterson, D.F. Evolution of the electrocardiogram in young dogs with congenital heart disease leading to right ventricular hypertrophy. *J. Electrocardiology* 14 (3): 275-282, 1981.
21. Verhelst, S. Cardiopathie congénitale. *L'Action Vét.* 1.105: 17-22, 1989.
22. Wingfield, W.E., Boon, J.A. Echocardiography for the diagnosis of congenital heart defects in the dog. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 17 (3): 735-753, 1987.
23. Wingfield, W.E., Boon, J.A., Miller, Ch.W. Echocardiographic assessment of congenital aortic stenosis. *JAVMA* 6 (15): 673-676, 1983.



## Instrucciones para la publicación de artículos

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

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

### Aspectos formales

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

### Estructura del trabajo

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

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

deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una «Introducción» y terminar con una «Discusión». La parte central puede constar de «Material y Métodos» y «Resultados» o de «Casos clínicos».

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

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

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

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

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

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

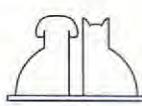
2. Bielfelt, S.W., Redman, H. y McClellan, R.O. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am. J. Vet. Res.* 32: 2032-2048. 1970.

En el caso de citas de libros:

10. Walton, D. Canine epidermotropi lymphoma. En: Kirk, R. (Ed): *Current veterinary therapy (IX)*, pp. 609-611. Saunders, Philadelphia. 1986.

### Ética

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



# CIRUGÍA DE LOS TUMORES INTRACRANEALES.

J. Mascort Boixeda\*, M. Mayol Colom,  
J.M. Closa, A. Font Utset\*\*

\* Diplomado ECVN, \*\* Diplomado ECVIM.  
Ars Veterinaria.  
Cardedeu, 3.  
08023 Barcelona.

## RESUMEN.

Se presentan en este trabajo 12 casos clínicos de neoplasias que afectan al encéfalo, correspondientes a 9 tipos diferentes de tumores; cuatro pertenecen a la fosa rostral, cuatro a la fosa media y cuatro a la fosa posterior. Se exponen los abordajes quirúrgicos de las diferentes áreas encefálicas, así como el manejo del tejido tumoral, y se describen dos vías de abordaje para acceder a la base del cráneo, muy poco conocidas en veterinaria. Así mismo, se demuestra que la resonancia magnética es imprescindible para optar a este tipo de cirugía. Gracias a todo ello, es posible aumentar las expectativas de vida de los animales afectados de tumores cerebrales.

**Palabras clave:** Tumor cerebral; Craneotomía; Cirugía encefálica.

## ABSTRACT.

Twelve clinical cases of neoplasia affecting the encephal are presented. There were nine different types of tumors: four were located in the rostral fossa, four in the medial fossa and four in the posterior fossa. Surgical approaches to the different areas of the encephalus are exposed and how to handle the neoplasia tissue is explained. Two not very common surgical approaches to the cranial base in veterinary field are described. Magnetic resonance is of unquestionable importance to plan the surgery, giving other prognostic expectatives to those animals affected by brain tumors.

**Key words:** Brain tumor; Craniotomy; Encephalic surgery.

## INTRODUCCIÓN.

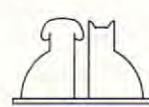
La cirugía intracraneal es una disciplina poco frecuente en medicina veterinaria. A pesar de que los abordajes quirúrgicos están bien descritos en la cirugía de pequeños animales, la experiencia sobre la cirugía intracraneana es limitada, basada en la mayoría de casos, por una parte, en la experimentación y, por otra, en la experiencia humana<sup>(1, 3)</sup>. Las descripciones de las áreas quirúrgicas, la manipulación del tejido encefálico y los resultados posquirúrgicos<sup>(3)</sup>, así como la evolución y el manejo, apenas están descritos.

Tradicionalmente, el protocolo de diagnóstico se ha basado en el examen físico y neurológico, análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y técnicas radiológicas tales como el ventriculograma y la angiografía<sup>(1)</sup>. De esta manera, se obtiene suficiente información para realizar un diagnóstico, e incluso poder ofrecer un acto quirúrgico con ciertos márgenes de seguridad en casos muy concretos. Sin embargo, con las técnicas actuales de tomografía computerizada (TC) y, en especial, la resonancia magnética nuclear (RMN), se ha incrementado espectacularmente el número de casos diagnosticados, lo que ha permitido ampliar

la casuística y mejorar la técnica quirúrgica; consecuentemente, aumentan las expectativas de vida.

En general, podemos considerar que la cirugía de las neoplasias superficiales y fácilmente accesibles está bien descrita, es relativamente sencilla y existe un amplio conocimiento de la misma. Pero apenas existe experiencia en la cirugía de las neoplasias profundas, infiltrativas y superficiales de difícil acceso. Nos parece importante demostrar que la cirugía de todas ellas es posible, obteniéndose resultados muy satisfactorios en muchos de los casos en los que se ha utilizado.

En este trabajo se presentan una serie de casos clínicos de tumores intracraneales operados entre los años 1992 y 1995; parte de ellos corresponden a neoplasias profundas e infiltrativas y el resto son superficiales. No pretendemos presentar un trabajo de revisión estadística, sino que intentamos poner de manifiesto la existencia de diferentes técnicas quirúrgicas que deben aplicarse dependiendo del tipo y localización del tumor. Nuestro propósito es resaltar la posibilidad de extirpar estos tumores una vez identificados y localizados con los nuevos métodos de diagnóstico. De esta forma, se pueden tratar quirúrgicamente perros y gatos con neoplasias intracraneales que, de



otra manera, sólo recibirían tratamientos paliativos o serían eutanasiados.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

De los casos diagnosticados de neoplasia intracraneal durante el período de 1992 hasta junio 1995, presentamos los 12 casos clínicos en los que el propietario accedió a practicar la cirugía. Todos ellos fueron diagnosticados siguiendo el mismo protocolo: examen físico, neurológico, análisis del LCR y RMN.

Describiremos las diferentes vías quirúrgicas de acceso al encéfalo, partiendo de la base que siempre tenemos una información muy precisa de la lesión, es decir, conocemos su tamaño, forma, extensión, localización y lesiones secundarias que produce.

## Preparación prequirúrgica.

En todos los casos se realizó un balance electrolítico (sodio y potasio) y de proteínas totales, con la finalidad de corregir cualquier desequilibrio.

En todos los casos se administró prednisona<sup>a</sup>, a dosis de 0,5-1 mg/kg durante los días previos a la cirugía, como tratamiento terapéutico de la neoplasia, y como medicación prequirúrgica. Así mismo, se administró metil-prednisolon<sup>b</sup> al inicio de la cirugía, utilizando dosis de 30 mg/kg en aquellos casos en los que hubo un grave deterioro neurológico, y dosis de 10 mg/kg en el resto. También administramos manitol al 20%<sup>c</sup>, a dosis de 0,5-1 g/kg en los casos en los que el edema cerebral era muy manifiesto.

Se administró atropina a todos los animales (0,02-0,04 mg/kg). A los que presentaban un cuadro convulsivo, se les administró diazepam<sup>d</sup> a dosis de 0,5 mg/kg como preanestésico; al resto, se les administró acepromacina<sup>e</sup> a dosis de 0,1-0,2 mg/kg. La inducción se realizó con tiopental sódico<sup>f</sup>, a dosis de 8-15 mg/kg, y el mantenimiento se hizo con oxígeno y halotano<sup>g</sup>.

Todos los animales fueron cateterizados durante la cirugía y se les administró una solución electrolítica equilibrada (lactato de Ringer<sup>h</sup>), a una dosis aproximada de 10 mg/kg/hora.

## Abordajes quirúrgicos.

Según la localización y extensión de la lesión, existen diferentes abordajes quirúrgicos. Desde un punto de vista práctico, la clasificación topográfica del tumor será la que nos hará decidir por uno u otro, con la finalidad de tener una buena exposición que nos permita extraerlo. Siguiendo los criterios de R.J. Indrieri y S.T. Simpson<sup>(2)</sup>, podemos dividir la cavidad craneana en fosa rostral, fosa media y fosa caudal.

**1. Craneotomía rostroventral lateral:** a través de este abordaje, podemos tener acceso a: hemisferio cerebral, ventrículo lateral, núcleo caudal, hippocampus, así como a la glándula pituitaria y fosa caudal media<sup>(1, 2)</sup>.

**2. Craneotomía rostroventral bilateral:** en el caso de que el tumor estuviera situado en la línea media de los hemisferios, tendríamos que realizar una craneotomía rostroventral bilateral, procurando respetar la integridad del seno sagital. A través de este abordaje, tenemos acceso al cuerpo caloso y a la zona dorsal del tercer ventrículo<sup>(1, 2)</sup>.

**3. Craneotomía caudotentorial:** es una craneotomía posterior lateralizada, que da acceso a los tumores situados en la fosa posterior y lateralizados que afectan al tentorio, ya sean supra o infratentoriales. En muchas ocasiones, se utiliza esta craneotomía combinada con la suboccipital.

**4. Craneotomía suboccipital:** da acceso a todas las estructuras de la fosa caudal. Permite la extracción de tumores cerebelares medios, tumores que afectan a la médula caudal, tumores situados entre el cerebro y la médula, tumores del 4º ventrículo y, también, tumores que afectan al pedúnculo cerebelar. En ocasiones, se utiliza en combinación con la craneotomía caudotentorial<sup>(2)</sup>.

**5. Craneotomía transfrontal:** permite el acceso a la fosa rostral. El problema de este abordaje son las infecciones posquirúrgicas y el drena-

<sup>a</sup> Dacortin. E. Merck. Mollet del Vallés (Barcelona).

<sup>b</sup> Solu-Moderín. Upjohn Farmoquímica S.A. Alcalá de Henares (Madrid).

<sup>c</sup> Osmofundina concentrada. B. Braun Medical S.A. Jaén.

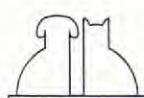
<sup>d</sup> Valium 10. Productos Roche S.A. Madrid.

<sup>e</sup> Calmo neasan. Smithkline Beecham. Sanidad Animal S.A. Madrid.

<sup>f</sup> Tiobarbital. B. Braun Medical S.A. Jaén.

<sup>g</sup> Fluothane. Zeneca Farma S.A. Pontevedra.

<sup>h</sup> Lactato de Ringer Braun. B. Braun Medical S.A. Jaén.



je del LCR en los senos<sup>(1, 2)</sup>. En ocasiones, hay que combinar una craneotomía transfrontal con una rostrotentorial para extraer ciertos tumores del lóbulo frontal<sup>(3)</sup>. Recalcamos la necesidad de realizar una asepsia extrema para evitar el riesgo de inyección en especial cuando se trata de una neoplasia transfrontal. En todas las cirugías, utilizaremos dos tipos de hemostasis: esponja de fibrina para las hemorragias que se produzcan en el tejido nervioso y electrocauterio para controlar las del resto de tejidos.

## DESCRIPCIÓN QUIRÚRGICA.

### Craneotomía rostrotentorial- craneotomía caudotentorial (lateral).

Para realizar la craneotomía, colocaremos al animal en decúbito prono, sujetando la cabeza directamente sobre un soporte rígido que se introduce en la boca y que mantiene la cabeza fija con respecto a la mesa, o bien apoyando la cabeza sobre un cojín, procurando no comprimir las yugulares y así evitar un aumento de la presión intracraneana<sup>(2, 3)</sup>.

Incidimos la piel en forma elíptica, empezando a la altura los músculos preauriculares en la órbita del ojo, siguiendo la línea media del cráneo y acabando en los músculos postauriculares superficiales. A continuación, cortamos dichos músculos para exponer la fascia y el músculo temporal, que serán igualmente seccionados paralelamente a la línea media craneana<sup>(1-3)</sup>.

La musculatura temporal se retrae fácilmente de la fosa con la ayuda de un osteotomo o un elevador periosteal. La retracción del músculo se realiza lo más ventralmente posible, teniendo en cuenta que estará limitada por el arco zigomático. En ocasiones, deberemos realizar la osteotomía de éste para obtener una mayor exposición.

El siguiente paso es realizar la trepanación del hueso. Para ello, utilizamos una trefina para perforar, en primer lugar, las cuatro esquinas de la ventana que vamos a realizar, y fresar a continuación hueso hasta conseguir la extracción del fragmento. Cuando realizamos la trepanación, debemos evitar dañar las meninges. Siempre que podamos, resuturaremos la dura madre, una vez realizada la extracción. En caso de que se produjera una hemorragia en cualquiera de estas áreas, podemos utili-

zar un electrocauterio para su control. En cambio, para controlar las hemorragias del tejido encefálico, utilizaremos esponjas hemostáticas de fibrina. Por último, irrigaremos sistemáticamente con soluciones salinas toda la zona quirúrgica y el hueso.

En esta craneotomía, debemos recordar la situación anatómica de la arteria meníngea media, para no dañarla y así evitar complicaciones. Si es posible, ligaremos su base antes de incidir la meninge.

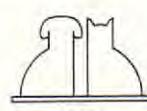
Para cerrar la cavidad craneana, utilizaremos cuatro cerclajes que fijarán el fragmento óseo<sup>(1-3)</sup>. Queremos resaltar que, la mayoría de las veces, nosotros no cerramos la cavidad craneana utilizando dicho fragmento; creemos que si la musculatura es suficiente para proteger la masa encefálica, no es necesaria la reinserción del mismo.

Para finalizar la cirugía, procederemos a suturar los diferentes planos anatómicos.

### Craneotomía suboccipital.

Debe realizarse con la cabeza flexionada sobre la articulación atlantooccipital. Se practica una incisión en la piel desde 1-2 cm rostral a la protuberancia occipital externa, hasta el aspecto caudal de la espina dorsal del axis. Tras separar la piel, disecaremos la musculatura cervical siguiendo la línea media, para dejar al descubierto el hueso occipital y el arco dorsal del atlas. Con un periosótomo, elevamos la musculatura. Si necesitáramos una apertura más lateralizada, realizaríamos una sección perpendicular al músculo cervical, (que se ancla a lo largo del borde caudal de la cresta nucal), para tener una mayor exposición del área. Para acceder a la fosa posterior, fresaremos una pequeña ventana, teniendo en cuenta que el hueso occipital es muy fino, e intentando no lesionar la dura madre, que en ocasiones está muy adherida al hueso<sup>(1, 2)</sup>. Una vez fresada la ventana y con la ayuda de unas gubias, extraeremos el hueso y dejaremos al descubierto el área cerebelar. En caso de no preservar la integridad de los senos confluente, transverso y occipital ventral, podríamos retraer el cerebelo y acceder a los huecos ventrales y laterales de la fosa caudal. Así mismo, el vermis cerebelar puede ser elevado, permitiendo inspeccionar el aspecto caudal del cuarto ventrículo<sup>(1, 2)</sup>.

Tal y como hemos mencionado anteriormente, utilizaremos electrocauterio en planos musculares y subcutáneos, pero en el tejido nervioso siempre haremos uso de las esponjas de fibrina. Así mis-



mo, irrigaremos periódicamente la zona con soluciones salinas.

Si fuera posible, suturaremos la dura madre y, con fascia, podemos proteger la ventana que hemos abierto en la fosa posterior<sup>(1, 2)</sup>.

## Craneotomía transfrontal.

Se realiza una incisión de la piel desde el seno frontal y en sentido caudal, a nivel de la línea media, hacia el área temporal. Antes de realizar la osteotomía, deberemos separar la musculatura orbitaria para tener acceso al arco zigomático. Hay que tener mucho cuidado en no lesionar la arteria temporal, que se encuentra dorsal y medial al arco<sup>(3)</sup>.

Una vez expuesto el arco zigomático, realizaremos una osteotomía que afecta al seno, arco y parte de la fosa rostral. A través del seno, freamos la cara craneal de la fosa rostral y, de esta manera, tendremos acceso directo a dicha área<sup>(3)</sup>. Este abordaje es muy útil en las neoplasias del lóbulo frontal y bulbo olfatorio. En ocasiones, debe combinarse con la craneotomía rostrotemporal.

El problema más grave es el riesgo de infección que existe debido a la apertura que se realiza. Como en los anteriores abordajes, seguiremos el mismo criterio de hemostasia, sutura de planos, lavados salinos, etc. En este caso, sí es importante la reconstrucción anatómica utilizando el fragmamento óseo obtenido en la osteotomía.

## Manejo quirúrgico del tejido tumoral.

Basándonos en los criterios utilizados por los neurocirujanos de medicina humana y en nuestra propia experiencia, consideramos que existen tres formas de tratar las neoplasias que afectan al encéfalo, dependiendo de su localización y comportamiento.

1. Extracción directa del tejido tumoral.
2. Herniación del tumor.
3. Aspiración del tejido tumoral.

### Extracción directa del tejido tumoral.

Debemos considerar dos posibilidades. En primer lugar, aquellas neoplasias bien localizadas y delimitadas,

superficiales y compactas, que permiten su extracción directa sin afectar al tejido nervioso. En segundo lugar, deberíamos incluir aquellas neoplasias infiltrativas, que permiten su extracción completa a través de la resección del tejido nervioso. En este caso, se trataría de las neoplasias que afectan al lóbulo frontal y bulbo olfatorio, en las que podemos realizar una resección severa de estas áreas, y algunas neoplasias del área temporoparietal, en las que podemos realizar una resección parcial<sup>(3)</sup>.

### Herniación del tumor.

Esta técnica de extracción la aplicamos en aquellas neoplasias de consistencia blanda que están infiltradas en el parénquima nervioso y se encuentran muy bien delimitadas y encapsuladas. Utilizando una espátula oftálmica, podemos conseguir que el tumor se hernie dibujando el contorno de la cápsula tumoral con movimientos de vaivén.

### Aspiración del tumor.

Utilizaremos esta técnica en aquellos casos en los que el tejido tumoral no está bien delimitado, o no existe un acceso lo suficientemente amplio para extraerlo por los métodos anteriores, o se trata de neoplasias muy infiltrativas que no producen efecto de masa, o en aquellos tumores de consistencia muy gelatinosa que, aunque estén encapsulados, no pueden ser herniados. En todos estos casos, y con la ayuda de una sonda, aspiramos el tejido tumoral.

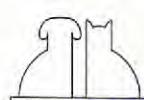
## Tratamiento posquirúrgico.

Todos los animales estuvieron monitorizados un mínimo de 48 horas. Se les administró metilprednisolona a dosis de 10 mg/kg/6-8 h durante 24 horas, disminuyéndola posteriormente a dosis de mantenimiento de 0,5-1 mg/kg/12 h durante 1-2 semanas, según los casos, y trimetropin-sulfadiazina<sup>1</sup> a dosis de 25-50 mg/kg/24 h durante un período de 2 semanas, e iniciando el tratamiento 48 horas antes de la cirugía. También pueden utilizarse otro tipo de antibióticos, tales como el cloramfenicol y las sulfonamidas, tanto si hay inflamación como no<sup>(2)</sup>.

Aquellos animales en los que el daño del tejido nervioso fue muy manifiesto, ya sea por las lesiones peritumorales o por la propia cirugía, fueron tratados con manitol cada 6 h durante un período de 48 h.

A continuación pasamos revista a cada uno de los doce casos clínicos de que nos ocupamos en este artículo.

<sup>1</sup> Triglobe. Astra-Gifesa S.A. Esplugues del Llobregat (Barcelona).



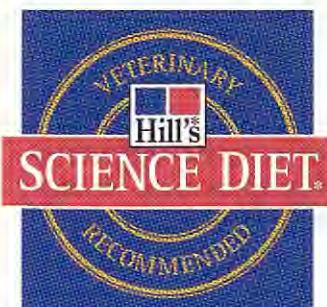
# ABRA PASO A LA RENTABILIDAD



## PRESENTAMOS EL NUEVO CORDERO CON ARROZ

En EE.UU., los productos de Cordero con Arroz ocupan el 20% del mercado "premium" de alimentación animal, mientras que en Europa, estos productos sólo representan el 10%. ¡Así que tiene Vd. la posibilidad de duplicar sus ventas y sus beneficios! Consígalo con el nuevo Hill's Science Diet Cordero con Arroz.

Tiene un perfil nutricional ideal, y se lo ofrece una marca recomendada por miles de veterinarios.



El primer Cordero con Arroz que se presenta en fórmulas adaptadas a las etapas de crecimiento y mantenimiento, tiene además, un sabor que prefieren 9 de cada 10 perros<sup>1</sup>. Posiblemente, ninguna otra compañía podría haber puesto un mercado tan rentable al alcance de tantos consumidores.

<sup>1</sup>Datos de archivo. Pruebas de producto realizadas en Estados Unidos comparando Science Diet \*Canine Maintenance Cordero con Arroz contra un competidor europeo líder en el mercado, 1995.

**RECOMENDADO POR VETERINARIOS  
PARA UNA VIDA LARGA Y SANA**

\*Marca registradas de Colgate-Palmolive Company utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. © 1995 Hill's Pet Nutrition Inc.

## CASOS CLÍNICOS.

### Caso nº 1.



Fig. 1. Corte axial con contraste. Lesión situada en el lóbulo frontal izquierdo, de aproximadamente 1 cm. Nótese el edema peritumoral producido por el efecto de masa. Meningioma fibroso. Caso nº 1.

Fue visitada una perra mestiza, hembra, de 13 años de edad y 23 kg de peso, que había sido diagnosticada de epilepsia idiopática. El animal presentaba un cuadro de ataques generalizados desde hacía 2 meses, período durante el cual había tenido siete crisis. Se la estaba tratando con fenobarbital.

La exploración física fue normal. En la exploración neurológica se apreció un ligero déficit de propiocepción de las extremidades anterior y posterior derechas, y una ligera disminución del reflejo de amenaza izquierdo.

El examen hematológico fue normal, a excepción de una hipercalcemia de 15,7 mg/dl (8,6-11,2 mg/dl) y una hipofosfatemia de 2,1 mg/dl (2,5-5,5 mg/dl). Ante estos resultados, el examen se repitió a los 3 días, obteniéndose valores normales (Ca: 11,7 mg/dl, P: 4,1 mg/dl), por lo que los primeros resultados se atribuyeron a un error laboratorial. El perfil hormonal fue normal. Se realizó una extracción de LCR, en el que no se apreció ninguna alteración.

En la RMN se apreció una lesión en el lóbulo frontal izquierdo de 1 x 0,8 cm, compatible con una neoplasia. Dicha lesión provocaba un gran edema en toda la zona (Fig. 1).

Se practicó una craneotomía rostroventricular, extirpándose la masa y el tejido necrótico de alrededor. El tumor fue extirpado directamente, ya

que no afectaba al tejido circundante. El resultado de la biopsia fue de meningoíoma fibroso.

El animal abandonó el hospital a las 48 horas de la intervención. Actualmente la perra hace una vida normal, sin tomar ningún tipo de medicación. La exploración neurológica es totalmente normal.

### Caso nº 2.

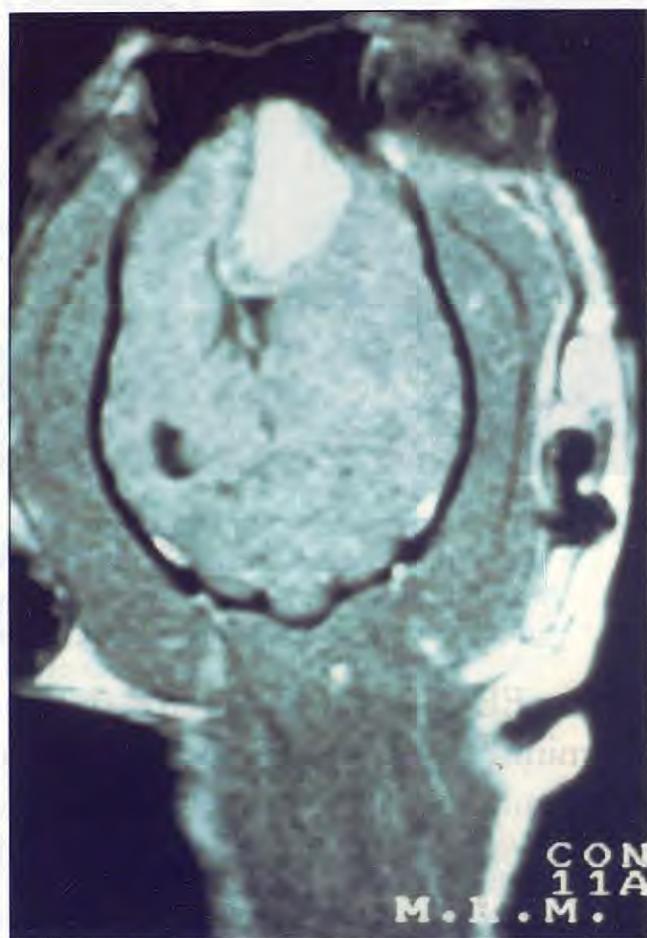


Fig. 2. Corte axial con contraste. Meningioma anaplásico situado en lóbulo frontal izquierdo, desplazando al cuerpo calloso. Caso nº 2.

Un perro mestizo, macho, de 11 años de edad y 7 kg de peso, que sufría ataques generalizados desde hacía más de 8 meses, fue ingresado en *status epilepticus* por el servicio de urgencias, estado que tardó 48 horas en controlarse. El animal tenía un soplo de grado III y estaba en tratamiento con furosemida.

El examen hematológico fue normal, a excepción de una hipoglucemia de 38 mg/dl (60-110 mg/dl) y una urea de 62 mg/dl (10-30 mg/dl), que se normalizaron en 24 horas. La hipoglucemia era secundaria, probablemente producida por un exceso de consumo.

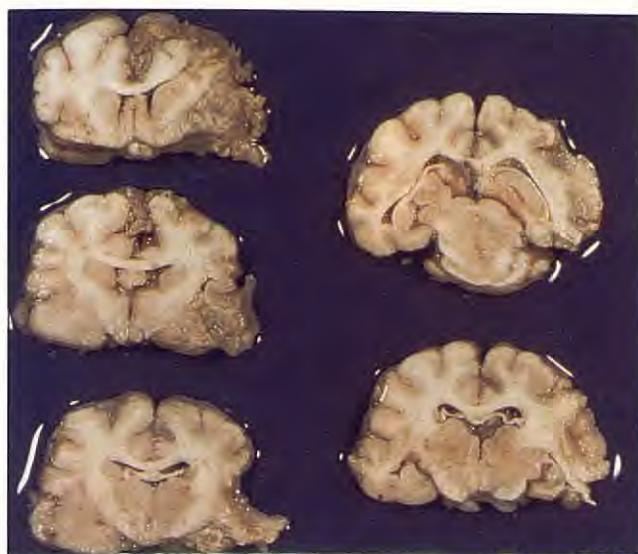


Fig. 3. Cortes coronales del encéfalo correspondientes al caso nº 2. El tejido grisáceo que se aprecia corresponde a tejido cicatricial. No se evidencia tejido tumoral. Foto cortesía del Dr. Pumarola.

Una vez recuperado el animal, la exploración neurológica puso de manifiesto un déficit de propriocepción muy acusado de los miembros anterior y posterior derechos. Había una disminución en el reflejo de amenaza izquierdo, tendencia a realizar círculos de gran tamaño hacia ese mismo lado y el estado mental era de depresión.

El LCR presentó una pleocitosis neutrofílica no supurativa (contaje total: 200 cél./cc; contaje diferencial: 62 % neutrófilos, 21 % linfocitos y 17 % mononucleares) y el test de Pandy fue positivo. Una vez descartadas todas las enfermedades compatibles con esta pleocitosis, se le practicó una RMN, en la que se descubrió la existencia de una gran masa, de aproximadamente 3 x 1,5 cm de tamaño, infiltrando el lóbulo frontal izquierdo. Dicha lesión ejercía un gran efecto de masa y desplazaba, tal como demuestra la RMN, el cuerpo calloso (Fig. 2).

Se practicó una craneotomía transfrontal izquierda para realizar una lobectomía frontal y extirpar el tejido tumoral. El resultado de la biopsia fue un meningioma anaplásico.

El animal abandonó el hospital 3 días después de la intervención. Durante las dos primeras semanas, los déficit provocados por la resección del lóbulo frontal fueron muy acusados (ladeamiento de la cabeza hacia la izquierda, déficit graves de propiocepción derechos). A partir de la tercera semana, aunque la tendencia a dar vueltas en círculo permanecía de manera más

suave, el animal deambulaba e incluso podía correr.

Una vez obtenida la biopsia, se instauró un tratamiento quimioterápico preventivo a base de lomustina, a dosis de 20 mg/m<sup>2</sup> de piel durante un período de 6 meses y bajo control analítico. Se le administró fenobarbital como tratamiento antiepileptico.

Al cabo de 16 meses, el animal fue remitido de nuevo al hospital con un cuadro de insuficiencia renal (urea 415 mg/dl (10-30 mg/dl), creatinina 14,57 mg/dl (1-2 mg/dl) en fase anúrica. El animal fue eutanasiado. La necropsia demostró que no había ninguna célula tumoral en el encéfalo. En el riñón se encontró un proceso degenerativo difuso con destrucción de nefronas.

### Caso nº 3.

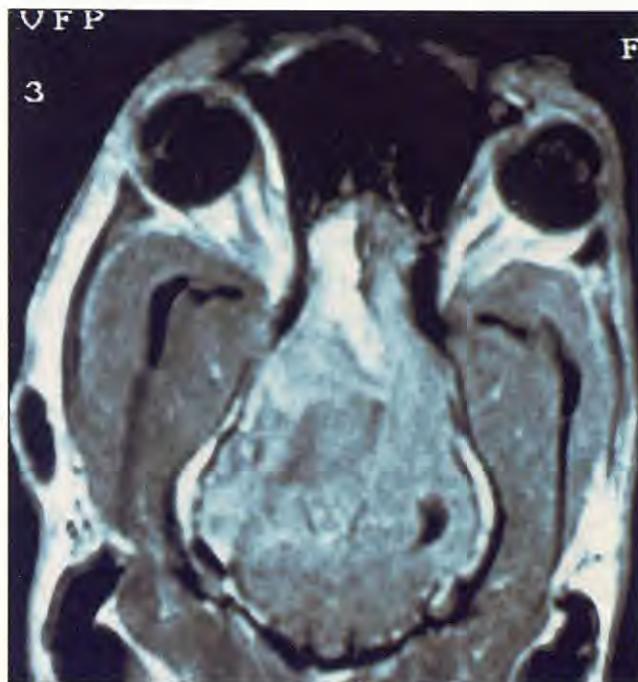
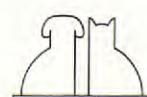


Fig. 4. Corte axial con contraste. Tumor de células granulosas del bulbo olfatorio. Notense las lesiones peritumorales (edema, necrosis, obliteración ventricular). Caso nº 3.

Una perra de raza mestiza, hembra, de 15 años de edad, fue referida en *status epilepticus* a nuestro hospital.

Los exámenes hematológico y bioquímico fueron normales, a excepción de una hipoglucemia de 40 mg/dl (60-110 mg/dl) detectada durante la crisis y que se debió probablemente a un exceso de consumo, ya que se normalizó al controlar el estatus. El estado mental, 2-3 días después de controlar el estatus era de estupor y mejoró a depresión pasados 2-3 días más. Durante el pe-

<sup>1</sup>CCNU. Laboratorios Almirall (Barcelona).



ríodo postictal, se le practicó una extracción de LCR sin anestesia, detectándose una pleocitosis marcada supurativa (contaje total: > 200 cél./cc; contaje diferencial: 80 % neutrófilos, el resto linfocitos y mononucleares) y el test de Pandy fue positivo.

Una vez descartadas todas las enfermedades compatibles con esta pleocitosis, se le practicó una RMN, en la que se detectó una lesión con efecto de masa que afectaba tanto al bulbo olfatorio izquierdo como al lóbulo frontal de dicho lado.

La gravedad de este cuadro se debe a las lesiones secundarias (edema, oclusión ventricular, necrosis y herniación de tejido) que provoca el tejido neoplásico, tal como muestra la resonancia (Fig. 4).

Se le practicó una craneotomía transfrontal, extirpándose parte del lóbulo frontal y el bulbo olfatorio. El resultado de la biopsia fue de un tumor de células granulares del bulbo olfatorio.

La perra abandonó el hospital 5 días después de la intervención, con un estado mental de depresión e imposibilidad para deambular. Sin embargo, comía y bebía con normalidad y se reincorporaba. Diecisiete días después de la cirugía, la perra estaba en estupor y, al día siguiente, murió. La necropsia reveló que la muerte fue debida a la persistencia de las lesiones peritumorales que condujeron a una malacia.

## Caso nº 4.

Nos fue referido un perro de raza Collie, macho, de 9 años de edad y 28 kg de peso. La anamnesis revelaba que el animal había tenido tres ataques repentinos ese mismo día y que hasta entonces era un perro totalmente normal.

La exploración física fue normal. En la exploración neurológica tan solo se detectó una disminución del reflejo de amenaza en ambos ojos y un cierto estado de depresión, lo cual podría incluso relacionarse con un estado postictal. Cabía la posibilidad de que hubiera ingerido un organofosforado. Por ello, procedimos a valorar la colinesterasa eritrocítica, cuyo valor fue normal.

A continuación, y después de obtener resultados normales en el perfil hematológico y bioquímico, procedimos a realizar una extracción de LCR, que fue normal.

Se realizó una RMN, en la que se aprecia una neoplasia de gran tamaño que afecta al lóbulo frontal derecho, encapsulado y que forma una

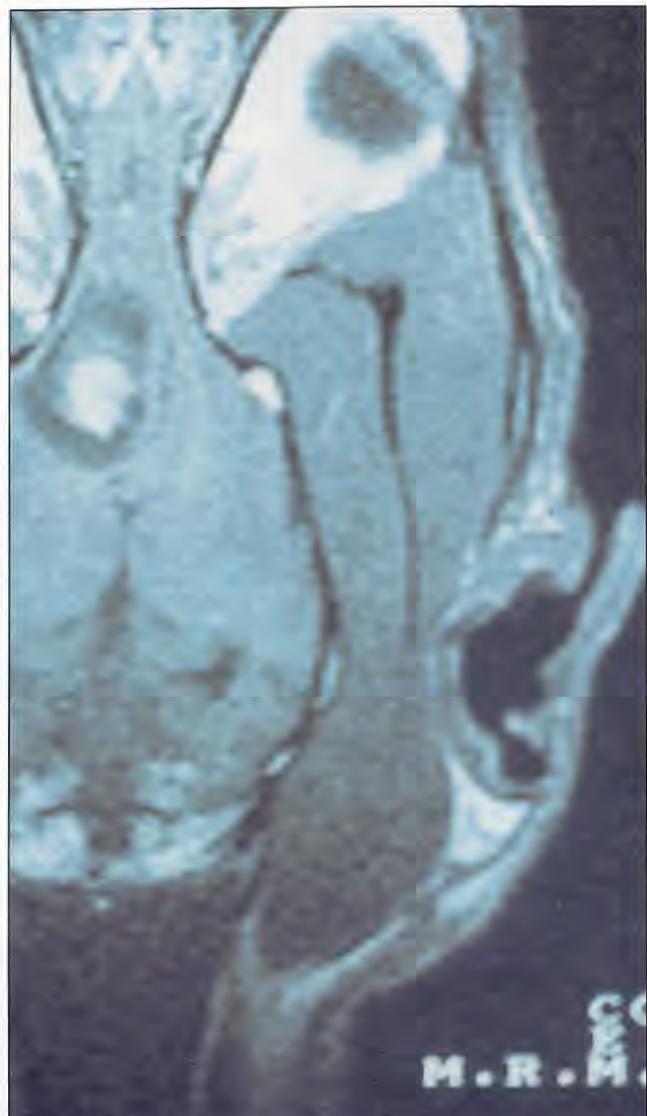


Fig. 5. Corte axial con contraste. Meningioma situado en lóbulo frontal derecho. El líquido quístico es xantocrómico. Tan sólo capta contraste la lesión tumoral. Caso nº 4.

cavidad quística. El tumor, tal como muestra la RMN de contraste, es más pequeño que el quiste (Fig. 5).

Se realizó una craneotomía transfrontal combinada con una craneotomía rostrotemporal, y se practicó una resección directa del tumor mediante la herniación del mismo. A continuación, se realizó una aspiración del espacio capsular. El líquido quístico era xantocrómico. Según la biopsia, se trata de un meningioma en el que predominan amplias zonas fibrosas.

La recuperación del perro fue muy buena y a las 48 horas salió del hospital. A los 15 días el perro entró en estado de depresión, estupor, y a las 12 horas murió. La muerte del animal nos fue comunicada a los 3 días, no pudiendo hacer la necropsia y, por tanto, no pudiendo determinar la causa de la muerte.

# Critic Test



El software para Nutrición Parenteral  
y Fluidoterapia

SI FLUID TEST  
LE SORPRENDIÓ,  
ESPERE A CONOCER...  
CRITIC TEST  
PARA WINDOWS!!

**Critic Test**  
**B|BRAUN**

Peso en Kg.  
10

Canino

Nombre del Animal: Nuca

Nombre del cliente:

Teléfono:

Fluidoterapia      Nutrición Parenteral

Cancelar      Salir

Introduzca los datos y seleccione opción

...Perro de raza Boxer de 7 años de edad, en hospitalización postquirúrgica por ingestión de cuerpo extraño, deshidratado un 8%, anorexia..."

...Gato siamés de 4 kg. de peso, con vómitos continuados desde hace 2 días por obstrucción uretral..."

...Perra de raza Pastor Alemán de 4 meses de edad y 8 kg. de peso con una gastroenteritis hemorrágica, deshidratada un 10%. No tolera la alimentación oral..."

**B|BRAUN**

División Veterinaria

**B. Braun Medical SA**  
Carretera de Terrassa, 121  
08191 Rubí (Barcelona)

Tel. (93) 588 12 12  
Fax (93) 588 54 67

## Caso nº 5.

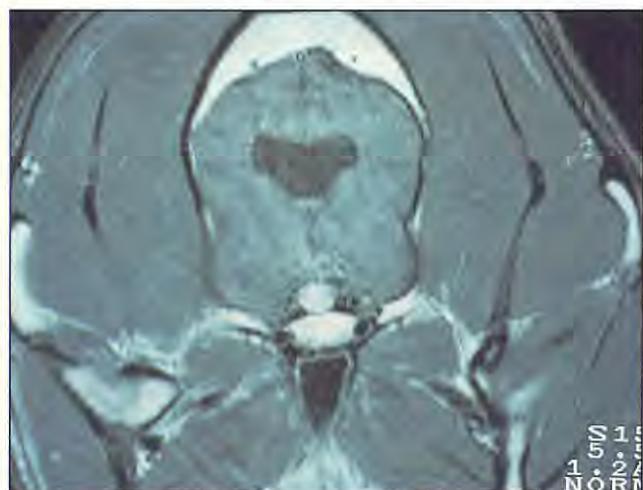


Fig. 6. Corte coronal con contraste. La lesión corresponde a un adenoma hipofisario. Caso nº 5.

Nos fue referido un perro de raza Boxer, macho, de 6 años de edad y 45 kg de peso, al que se le había diagnosticado una parálisis del nervio facial derecho. En la exploración neurológica, el animal presentaba una parálisis facial derecha y un estado de debilidad generalizada.

La extracción de LCR dio como resultado una pleocitosis marcada mixta (contaje total 63 cél./cc) y el test de Pandy fue negativo. La analítica hormonal detectó un valor basal bajo de tiroides,  $T_4$  basal = 0,7 mg/100 (1,5-2,7 mg/100) y valores de cortisol basal de 2,1 mg/100 (1-2,8 mg/100).

Se le practicó una electromiografía (EMG) en la que se demostró la presencia de una neuropatía periférica del nervio facial, caracterizada por potenciales de fibrilación y ondas positivas. El hipotiroidismo puede producir una neuropatía del facial, del vestibulotroclear, del trigémino, etc., así como una debilidad generalizada, pero nunca una pleocitosis mixta, con 63 cél./cc en el LCR.

Por este motivo, se decidió hacer una RMN en la que se detectó una masa a nivel hipofisario de aproximadamente un cm de diámetro, que captaba intensamente el contraste y, por lo tanto, era compatible con un proceso neoplásico (Fig. 6). Dicha masa justificaba la presencia de un hipotiroidismo secundario, probablemente por falta de producción de TSH.

Se intentó practicar una hipofisectomía transbulcal. A causa de las hemorragias tan profusas que suelen presentarse en este tipo de abordajes, se decidió sacrificar al animal en el quirófano. Hoy día, este abordaje está totalmente descartado, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. El resultado de la necropsia fue un adenoma hipofisario.

Curiosamente, una hermana de este perro nos fue referida. Se trataba de una perra Boxer, hembra, de 6 años de edad y 40 kg de peso, que presentaba un cuadro de ceguera progresiva desde hacía un año. Todos los análisis realizados hasta entonces habían sido normales. El examen físico fue normal. La exploración neurológica reveló un ligero déficit propioceptivo del tercio posterior y midriasis bilateral, acompañada de una gran disminución de los reflejos pupilares (directo y consensual). Tanto la ecografía como la exploración del fondo del ojo resultaron normales. La analítica hormonal fue normal.

En el LCR se encontró una pleocitosis mixta (36 cél./cc, con un conteo diferencial normal) y el test de Pandy fue negativo.

A través de la RMN identificamos un tumor de hipofisis, de idénticas características y tamaño que el de su hermano, que comprimía el quiasma óptico y provocaba ceguera (signo clínico que suele estar presente en las neoplasias localizadas en esta zona)<sup>(4)</sup>. No se intentó la cirugía por nuestra mala experiencia hasta ese momento y el animal murió a los 6 meses.

## Caso nº 6.



Fig. 7. Corte coronal con contraste. Lesión situada inmediatamente posterior a la silla turca. Dilatación ventricular como consecuencia de la compresión tumoral. Caso nº 6.

Nos fue referido un perro de raza Boxer, macho, de 10 años de edad y 32 kg de peso, con un diagnóstico presumible de tumor cerebral. A través de la anamnesis, se obtuvo información de que dicho animal, que en un principio era muy agresivo, paulatinamente se había vuelto pacífico. Actualmente, daba vueltas en círculo, indistintamente a derecha e izquierda, estaba muy inquieto las 24 horas del día, presentaba ataxia más acusada en el tercio posterior y realizaba *head pressing* (apoyar la cabeza contra la pared).

Se le practicó una RMN, detectándose una masa que captaba intensamente contraste, situada justo detrás de la silla turca y que provocaba hidrocefalia (Fig. 7).

Se practicó una craneotomía transtemporal, realizando la apertura en la base del cráneo. En primer lugar, se realizó un drenaje del ventrículo lateral para, de esta manera, poder trabajar con más comodidad y evitar una sobrepresión intracraneana. En segundo lugar, se desplazó la masa encefálica en sentido ventrodorsal para intentar exponer el centro de la base del cráneo y tener acceso al tumor. Queremos resaltar la extrema dificultad que representa este tipo de cirugía, sobre todo en braquicéfalos. Finalmente, realizamos una aspiración de la posible masa tumoral. La muestra recogida para biopsia no fue representativa.

Setenta y dos horas después de la cirugía, el perro abandonó el hospital. Persistían la tendencia a dar vueltas en círculo y la ataxia, que prácticamente desaparecieron 3 días más tarde. Durante las primeras semanas, el perro presentó sordera. Queremos resaltar la desaparición de la agresividad como un signo permanente.

La resección del tumor no fue muy satisfactoria por la imposibilidad de trabajar en esa zona. Tenemos noticia de que, durante 3 meses, el perro estuvo muy bien y tuvo una vida totalmente normal. Al cuarto mes, sufrió una crisis convulsiva de difícil control, ante lo cual los propietarios decidieron eutanasiarlo. Lamentablemente, la necropsia no pudo realizarse.

## Caso nº 7.

Nos fue referida una perra mestiza, hembra, de 15 años de edad y 36 kg de peso, con una historia de ataques desde hacía 3 meses. Actualmente, sufría hasta seis crisis diarias. En la exploración física se detectaron tumores de mama. A la exploración neurológica, el animal presentaba déficit propioceptivo, más acusado en el lado derecho, y



Fig. 8. Corte sagital con contraste. Metástasis de carcinoma mamario situado en hemisferio cerebral izquierdo en el área supratentorial. Caso nº 7.

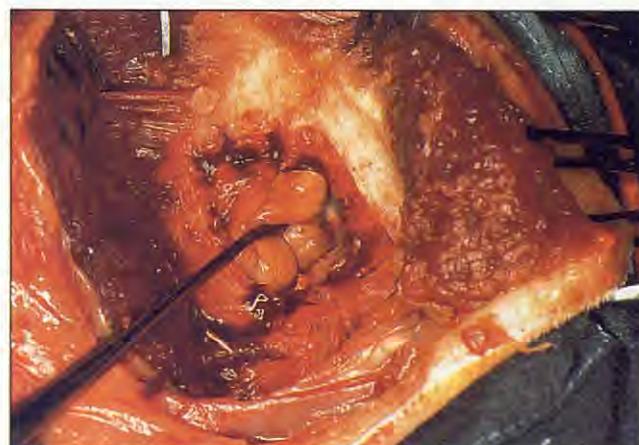


Fig. 9. Aspecto de la craneotomía rostroventral a nivel supratentorial. Puede observarse que, al desplazar el hemisferio, aparece la lesión tumoral (metástasis de carcinoma mamario). Caso nº 7.

déficit visual derecho. El estado mental era de depresión.

Las radiografías de tórax y abdomen fueron normales. La analítica hematológica y bioquímica fueron normales, excepto una hipercalcemia de 14,6 mg/dl (8,6-11,2 mg/dl). En el LCR el test de Pandy fue positivo y se encontró una pleocitosis mixta neutrofílica (50 cél./cc).

Se le practicó una RMN en la que se descubrió una masa de aspecto tumoral, que captaba muy bien el contraste, con una zona necrótica en el centro, y que afectaba al área supratentorial izquierda (Fig. 8). Los datos obtenidos indicaban la posibilidad de que se tratase de una metástasis

de un carcinoma mamario. A petición del propietario, y aun a riesgo de no obtener un buen resultado, teniendo en cuenta que el animal el día de la cirugía ingresó en estado de estupor, fue intervenido quirúrgicamente.

Se realizó una craneotomía rostroventral izquierda, en el área supratentorial, accediendo fácilmente al tumor, que se expuso desplazando suavemente el hemisferio cerebral en sentido craneodorsal (Fig. 9). El tumor fue extraído por aspiración.

La perra murió a las 48 horas. La necropsia demostró que se trataba de una metástasis de carcinoma en el córtex cerebral, de origen probablemente mamario.

## Caso nº 8.

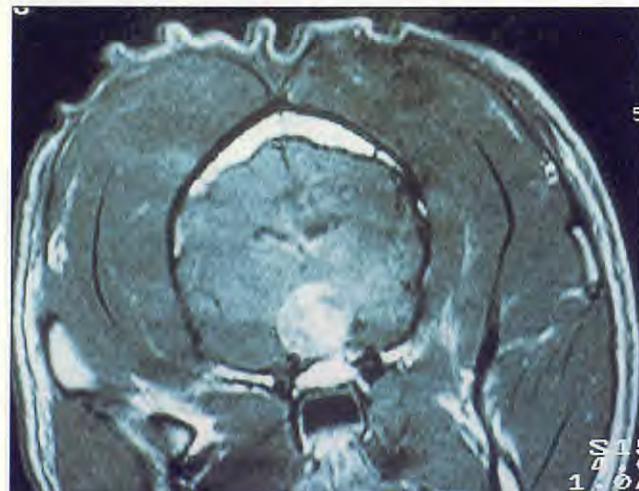


Fig. 10. Corte coronal con contraste. Lesión tumoral en la silla turca. No se observa hidrocefalia por estar desplazada cranealmente la lesión. Produce efecto de masa. Caso nº 8.

Una perra de raza Boxer, hembra, de 8 años de edad y 24 kg de peso, fue visitada porque durante el último mes había defecado y orinado dos veces en un sitio distinto del normal (en casa) y había gruñido una vez a la propietaria y en otra ocasión a la hija de ésta. La historia anterior era totalmente normal. El examen físico fue normal. El examen neurológico fue normal.

Los perfiles hematológico, bioquímico y hormonal fueron normales: cortisol basal 3,2 mg /100 (1 -2,8 mg/100) y basal 1,7 µg/100 (1,5-2,8 µg/ 100). El examen del LCR fue normal.

A continuación, se propuso hacer una RMN en la que se vio una lesión de gran tamaño, situada a nivel de la silla turca, con efecto de masa y captación de contraste.

Realizamos una craneotomía transfrontal lateral y orbitaria combinada con una craneotomía

rostroventral, es decir, entrando oblicuamente a través del seno frontal y paralelos al nervio óptico. Se utilizó esta nueva vía de abordaje, ya que las lesiones situadas en la línea media de la base del cráneo son de un acceso de máxima dificultad. Se practicó una ventana de gran tamaño, que abarcaba desde el ángulo orbital hasta aproximadamente la mitad del hemisferio cerebral izquierdo. No hubo necesidad de drenar el ventrículo, ya que la masa, a pesar de que nacía en la silla turca, era anterior y no producía hidrocefalia.

Se desplazó la masa encefálica en sentido ventrodorsal para llegar a visualizar el espacio correspondiente a la hipófisis. Se consiguió herniar el tumor, se tomaron muestras y se aspiró la zona tumoral. Estamos pendientes de los resultados de la biopsia.

La recuperación de la perra fue muy buena y abandonó el hospital a las 48 horas. Los niveles hormonales posquirúrgicos fueron normales, por lo que probablemente no se han producido lesiones en la hipófisis.

## Caso nº 9.

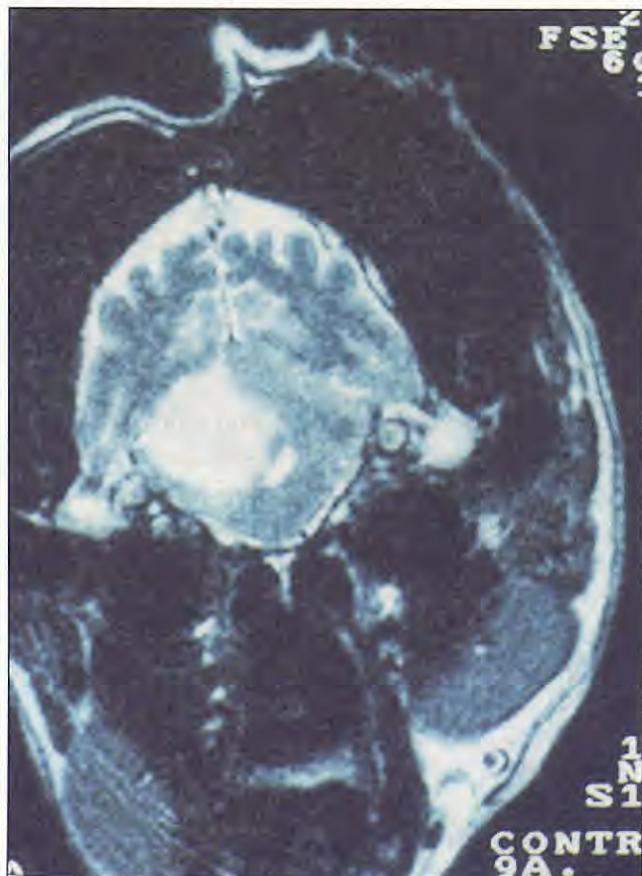


Fig. 11. Corte coronal en T<sub>2</sub>. Lesión de gran magnitud de fosa posterior, afectando a cerebro derecho y con efecto de masa sobre el 4º ventrículo. Corresponde a un oligodendroglioma. Caso nº 9.



# SELECT



**8 DE CADA 10 PERROS\*  
PREFIEREN SELECT SIN DUDAR.  
¿USTED DUDARIA?**

*La gama SELECT de Royal Canin es actualmente la más innovadora dentro del segmento de alimentos secos.*

## SELECT: LAS VENTAJAS DECISIVAS

### LA ATMOSFERA CONTROLADA:

Este revolucionario sistema de envasado, ATCO, exclusivo de Royal Canin, permite una mejor conservación de la apetencia y las propiedades nutritivas de SELECT.

### LA VARIEDAD:

Dos apetitosas recetas.

### EL EQUILIBRIO:

Todos los elementos nutritivos indispensables.



### EL ASPECTO:

**EXCLUSIVO**

SELECT es la nueva generación de alimentos, cuyos componentes tienen la misma forma y color que los ingredientes naturales de los que proceden.

### LA ASIMILACION:

Alta digestibilidad.

### LA APETENCIA:

**EXCLUSIVO**

El 80% de los perros prefieren SELECT antes que cualquier otro alimento.

De venta exclusiva en establecimientos especializados.

**SELECT**

AUTHENTIC  
CON BUEY,  
4 VERDURAS  
Y 3 CEREALES

**SELECT**

ORIGINAL  
CON CORDERO,  
ARROZ  
Y VERDURAS

  
**ROYAL CANIN**

Teléfono de atención al cliente: (91) 344 04 89



Fig. 12. Corte coronal en T<sub>2</sub>. Oligodendroglioma. Nótese el menor desplazamiento del 4º ventrículo respecto a la resonancia anterior (Fig. 11). Caso nº 9.

Nos fue referida una perra mestiza, hembra, de 10 años de edad y 27 kg de peso. El animal tenía problemas progresivos de deambulación; los análisis hematológicos y bioquímicos habían sido normales.

La exploración neurológica se caracterizó por una ataxia y dismetría (hipermetría) derechas, tanto del miembro anterior como posterior, ausencia del reflejo de amenaza derecho, inclinación de la cabeza hacia el lado izquierdo y pérdidas de equilibrio esporádicas. El estado mental era normal y no había déficit de propiocepción. Se le practicó una extracción de LCR, siendo éste totalmente normal.

La RMN detectó una masa que afectaba al cerebelo derecho de aproximadamente 2,5 cm de diámetro (Figs. 11 y 12).

Se procedió a realizar una craneotomía caudotentorial sin combinarla con la suboccipital, para tener acceso a la zona subtentorial de la fosa posterior. Para ello, fue necesario realizar una abertura lateralizada posterior y extraer una área de tentorio. De esta manera, tuvimos acceso directo al tumor, el cual fue extraído por succión, limpiando perfectamente toda la zona peritumoral. La biopsia

demostró que se trataba de un oligodendroglioma.

La perra tardó 4 días en poder ponerse de pie. Al cabo de 10 días, era capaz de deambular y empezaba a correr. La inclinación de la cabeza era aún manifiesta, pero la ataxia y dismetría eran muy suaves. Un mes después de la cirugía, la exploración neurológica ya era normal y había desaparecido el ladeamiento de la cabeza (recuperación del sistema vestibular paroxístico cerebelar).

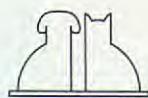
Durante 5 meses, la perra ha realizado una vida totalmente normal. Pasado este período, presentó un ligero ladeamiento de la cabeza, sin ataxia ni dismetría. Directamente, se le realizó una RMN de control, comprobándose una recidiva del tumor cuyo tamaño era ligeramente inferior al diagnosticado en primer lugar. Se le practicó una craneotomía suboccipital, con la finalidad de abordar el tumor desde otro ángulo y así poder cortar la irrigación principal de la neoplasia. Tras la segunda intervención, la recuperación de la perra ha sido mucho más rápida, teniendo actualmente una vida normal.

## Caso nº 10.



Fig. 13. Corte axial con contraste. Meningioma angioblástico afectando al cerebelo medio. Puede diferenciarse bien la cavidad quística. Caso nº 10.

Nos fue referido un perro Afgano, macho, de 9 años de edad y 24 kg de peso. Diagnosticado de leishmania 2 años antes, el animal tenía deficiencias en la extremidad posterior izquierda desde hacía una semana. Según el propietario, un año atrás el animal había tenido una pelea con otro perro y desde entonces tenía dolor cervical con cierta fre-



cuencia al realizar determinados movimientos. La exploración física fue normal. En la exploración neurológica, presentaba una inclinación de la cabeza hacia el lado izquierdo, ataxia, dismetría (hipermetría), temblores de los cuatro miembros y tendencia a realizar círculos hacia el lado derecho. El reflejo de amenaza estaba muy disminuido en ambos ojos y había temblor de intención.

Radiológicamente, se descubrió una lesión calcificada en C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> y una lesión de Hausen II en C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>. Sin embargo, la exploración neurológica no coincidía con el examen radiológico, razón por la cual se realizó una extracción de LCR, en el que se observó una pleocitosis mixta (200 cél./cc) y un test de Pandy positivo.

La RMN reveló la presencia de una masa quística en el cerebelo (Fig. 13), que se extirpó quirúrgicamente a través de una craneotomía suboccipital. Primero, se procedió al vaciamiento de dicha cavidad, de la cual se obtuvo un líquido xantocrómico. Posteriormente, se extrae el tumor por herniación. La biopsia demostró que se trata de un meningioma angioblastico.

El animal abandonó el hospital 3 días después de la cirugía con una ligera ataxia y habiendo recuperado el reflejo de amenaza; en 2 semanas se había recuperado totalmente. En la actualidad, realiza una vida normal y no presenta ningún déficit neurológico.

## Caso nº 11.



Fig. 14. Corte coronal con contraste. Tumor de plexo coroideo del 4º ventrículo, desplazado a la derecha y afectando al área cerebelar. Caso nº 11.

Una perra Setter, hembra, de 7 años de edad y 27 kg de peso, se presentó con un cuadro de temblores, apatía y dificultad al caminar desde hacía 3 días. El animal tenía poliuria, polidipsia y anorexia. La exploración física fue normal. En el examen neurológico, la perra presentaba dismetría derecha (hipermetría) y ausencia del reflejo de amenaza.

El LCR fue xantocrómico y el test de Pandy fue positivo. Se realizó un conteo de 60 cél./cc, con pleocitosis no supurativa. Los test de toxoplasma y criptococo fueron negativos.

La RMN demostró la presencia de una masa de aspecto tumoral que afectaba al cerebelo posterior derecho y a parte de la médula oblonga. Debido a la gran captación de contraste y a la xantocromía del LCR, sospechábamos de una lesión muy hemorrágica (Fig. 14).

Se practicó una craneotomía suboccipital, para tener acceso a la fosa posterior, en el área subtentorial. El tumor se extirpó por aspiración. La biopsia mostró que se trataba de un papiloma de plexos coroideos del 4º ventrículo, de comportamiento invasivo.

A los 10 días, el perro apenas estaba dismético, aunque persistía el déficit en el reflejo de amenaza y un ligero ladeamiento de la cabeza. La recuperación posterior fue completa. En la actualidad tiene una calidad de vida normal.

## Caso nº 12.

Nos fue referida una perra de raza Drahthaar, hembra, de 10 años de edad y 21 kg de peso. Según los propietarios, el animal presentaba una debilidad del tercio posterior desde hacía un mes.

La exploración física fue normal. La exploración neurológica reveló una ataxia y una dismetría (hipermetría) de los miembros anterior y posterior derechos. El reflejo de amenaza derecho estaba abolido. Los análisis hematológico y bioquímico fueron normales. El LCR mostró una pleocitosis mixta (22 cél./cc) y el test de Pandy fue positivo. Los tests de toxoplasma, criptococo y moquillo fueron negativos.

La RMN permitió localizar una lesión de fosa posterior infiltrativa, con poco efecto de masa sobre el 4º ventrículo. Dicha lesión afectaba al pedúnculo cerebelar derecho y médula oblongada, y captaba poca cantidad de contraste (Fig. 15).

Aunque no se obtuvo ninguna indicación clara de que la lesión fuese tumoral, se decidió extirpar la lesión y cursar una biopsia. Se realizó una craneotomía caudotentorial modificada



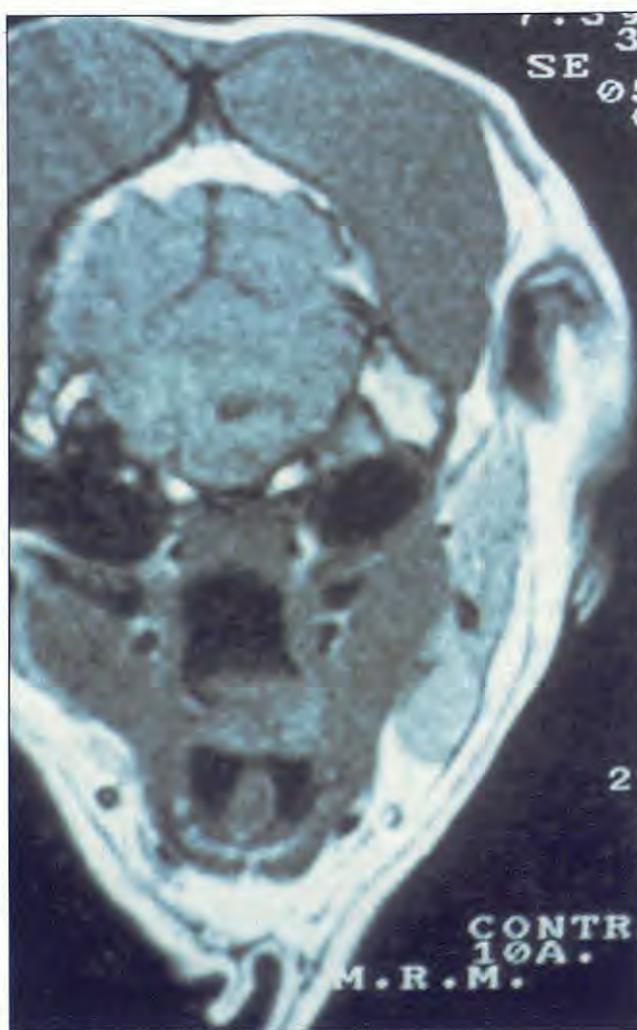


Fig. 15. Corte coronal con contraste. Corresponde a un astrocitoma protoplasmático de fosa posterior, que afecta al pedúnculo cerebelar derecho y médula oblonga. Hay que notar la mala captación del contraste por parte de la lesión tumoral. Caso nº 12.

con una suboccipital, para tener acceso a la zona. Al tratarse de una lesión infiltrativa, tuvo que realizarse una resección-aspiración de la zona, con lo que se produjo una acentuación de la sintomatología, apareciendo la imposibilidad de deambular de la paciente. La biopsia confirmó que se trataba de un astrocitoma protoplasmático.

El animal estuvo hospitalizado durante 3 semanas y, aunque su estado físico era bueno, era incapaz de deambular. No se puede descartar la posibilidad de que el animal recuperara la deambulación en un plazo de 2-3 meses, ya que se había detectado una mejoría. Debido a la lentitud de la recuperación, el animal fue sacrificado 3 semanas después de la cirugía y a petición del propietario.

La necropsia no se pudo llevar a cabo y, por lo tanto, no se pudo hacer un seguimiento posquirúrgico de la lesión.

A continuación, resumimos en la Tabla I los datos más destacables de cada uno de los casos clínicos.

## DISCUSIÓN.

Día a día se incrementan los diagnósticos de neoplasias que afectan al sistema nervioso central. Consecuentemente, aparece una patología que deberemos incluir en los protocolos de diagnóstico.

La edad y raza son datos a tener en cuenta a la hora de enfocar el protocolo<sup>(7, 8)</sup>. El examen físico, perfil hematológico y bioquímico son obligados, ya que pueden ser de gran ayuda a la hora de

Tabla I.

	Raza	Edad (años)	Sexo	Grupo	Cuadro neurológico	LCR	Abordaje	Manejo T. Tumoral	Tumor	Sup.	Causa muerte
1	Mestiza	13	H	A	Ataques	Normal	C. rostroventral	E.D.	Meningioma	240	V
2	Mestizo	11	M	A	Ataques	Pleocitosis neutrófilica no supurativa	C. transfrontal	R.T.N.	Meningioma	480	I.R.
3	Mestiza	15	H	A	Ataques	Pleocitosis supurativa	C. transfrontal	R.T.N.	T. céls. granulares	18	Malacia
4	Collie	9	M	A	Ataques	Normal	C. transfrontal - rostroventral	Aspiración	Meningioma	15	Malacia
5	Boxer	6	M	B	Parálisis n. facial	Pleocitosis mixta	Hipofisectomía transbucal		Adenoma hipófisis	0	E. Cirugía
6	Boxer	10	M	B	Ataxia, cambio de carácter	Normal	C. transtemporal	Aspiración		120	E. Recidiva
7	Mestiza	15	H	B	Ataques	Pleocitosis mixta neutrófilica	C. rostroventral	Aspiración	Metástasis carcinoma	2	L. peritumorales
8	Boxer	8	H	B	Cambio de carácter	Normal	C. transfrontal - rostroventral	Herniación		30	V
9	Mestiza	10	H	C	Ataxia, dismetría	Normal	C. caudotentorial	Aspiración	Oligodendrogioma	210	V
10	Afgano	9	M	C	Ataxia, dismetría	Pleocitosis mixta	C. suboccipital	Herniación	Meningioma	120	V
11	Setter	7	H	C	Dismetria	Pleocitosis no supurativa	C. suboccipital	Aspiración	T. plexos coroideos	90	V
12	Drahthaar	10	H	C	Ataxia, dismetría	Pleocitosis mixta	C. caudotentorial - suboccipital	R.T.N. - aspiración	Astrocitoma	21	E. No recuperación

M = macho; H = hembra; A = neoplasia fosa rostral; B = neoplasia fosa media; C = neoplasia fosa posterior; E.D. = extracción directa; R.T.N. = resección tejido nervioso; V = animales que se encuentran vivos en la actualidad; I.R. = insuficiencia renal; E = eutanasia; L = lesiones; Sup. = Supervivencia (días).

realizar un diagnóstico diferencial y también para conocer el estado general del paciente de cara a una posible cirugía, en especial el balance electrolítico<sup>(1, 2)</sup>. El examen del LCR resulta imprescindible y aporta información valiosa en muchos casos, aunque en otros resulte totalmente normal. Aproximadamente, y según algunos autores, lo es en un 40 %<sup>(6)</sup>. En nuestro caso, un 41 % presentó LCR normal (casos n°s 1, 4, 6, 8, 9).

La presión intracraniana, aunque pueda estar aumentada en algunos casos, es un dato variable y poco significativo. Muchos autores no lo utilizan rutinariamente<sup>(9)</sup>; nosotros tampoco. Por el contrario, el contejo celular total y diferencial, y el contenido proteico pueden aportar mucha información<sup>(7, 8)</sup>. Una pleocitosis neutrofílica (casos n°s 2 y 3) o mixta (casos n°s 5, 7, 10, 11 y 12) suave, moderada o marcada pueden ser compatibles con una neoplasia<sup>(10)</sup>. En los casos n°s 2 y 3 la pleocitosis fue marcada y neutrofílica, debida probablemente a la necrosis tumoral o peritumoral<sup>(7, 10)</sup>. Los casos n°s 5, 7, 10, 11 y 12 presentaron una pleocitosis mixta, siendo *a priori* un dato que no permite diferenciar si se trata de una enfermedad inflamatoria, neoplásica o degenerativa<sup>(10)</sup>. Otro dato obtenido a partir del LCR es la coloración de éste. En el caso n° 11 se apreció un LCR xantocrómico, lo que indicaba que se había producido una hemorragia con más de 48 h de antigüedad. En ningún líquido observamos turbidez.

Por último, debemos considerar el incremento de globulinas como dato muy característico, que puede indicar una alteración de la barrera hematoencefálica, o necrosis local, o interrupción del flujo de LCR y absorción, o producción de globulinas intratecales<sup>(10)</sup>. Los casos n°s 2, 3, 7, 10, 11 y 12 tuvieron un test de Pandy positivo. En el caso n° 11, el LCR presentó una pleocitosis mixta e 60 cél./cc y un test de Pandy positivo, asociado a un color xantocrómico; por esa razón incluimos en el diagnóstico diferencial los test de toxoplasma (IgG) y criptococo (antígeno capsular). El test de Pandy positivo podría ser debido bien a una producción de globulinas intratecales, bien a una necrosis del tejido peritumoral, y el color xantocrómico podría justificarse por una lesión hemorrágica debida a una neoplasia o a una infección tipo toxoplasma o criptococo<sup>(11)</sup>. Así mismo, en el caso n° 12, que presentó una pleocitosis mixta de 22 cél./cc y un test de Pandy positivo, tuvimos que incluir en el diagnóstico diferencial los tests de moquillo (IgG), toxoplasma y criptococo, realizados tanto en sangre como en LCR, y resultando todos negativos.

El siguiente paso fue someter a todos los pacientes a una RMN, ya que todos eran susceptibles de padecer un proceso neoplásico. Tal y como muestran las Figs, la RMN aporta una información muy detallada de la localización y comportamiento de la lesión. Sin esa información no sería posible una cirugía efectiva en la mayoría de los casos. La TC es muy útil como método de diagnóstico, pero cuando se trata de lesiones que afectan al sistema nervioso central no aporta una información tan precisa, y en algunos casos no es posible realizar un buen diagnóstico. Por ejemplo, en el caso n° 12 (astrocitoma protoplasmático), la TC posiblemente no aportaría gran información, ya que se trata de una lesión infiltrativa, sin apenas efecto de masa, y con muy mala captación de contraste, tal y como corresponde a los tumores gliales.

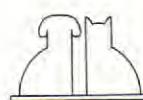
Actualmente es posible abordar el encéfalo prácticamente a todos los niveles.

Podemos considerar tres grupos de neoplasias según su localización<sup>2</sup>:

- Grupo A: neoplasias de fosa rostral (casos n°s 1, 2, 3 y 4).
- Grupo B: neoplasias de fosa media (casos n°s 5, 6, 7 y 8).
- Grupo C: neoplasias de fosa posterior (casos n°s 9, 10, 11 y 12).

Las craneotomías de la fosa rostral y suboccipital (grupos A y C) están bien descritas, son bien conocidas y permiten un buen acceso a las lesiones. Debemos considerar como salvedad el mayor riesgo de infección que existe en la craneotomía transfrontal, así como la dificultad quirúrgica que representa realizar la osteotomía del arco zigomático. Las craneotomías rostro y caudotentorial son igualmente bien conocidas y permiten un buen acceso a todo el hemisferio cerebral. A pesar de ello, la dificultad será máxima en el caso que nos encontramos con una lesión en la base del cráneo y cerca o en la silla turca. El abordaje transbucal es altamente peligroso; se crea un túnel para acceder al suelo del cráneo, donde aparecen hemorragias masivas que hacen imposible la visualización del campo.

Por esta razón, hemos ensayado otras dos vías. La primera es un abordaje rostrotemporal, entrando en cavidad craneana a la altura del proceso zigomático del hueso temporal, en la base del cráneo (caso n° 6). Este acceso permite una visualización buena y parcial del suelo, si se desplaza la masa encefálica en sentido ventrodorsal, hecho que se dificulta muchísimo a medida que nos acercamos al centro, ya que el quiasma óptico lo impide. Por otro lado, existe un gran riesgo



de lesionar las arterias intercarótida caudal, hipofisal, la porción media del círculo arterial cerebral y la cerebral caudal. Es una buena técnica para neoplasias en silla turca y más caudales. En el caso nº 6, y según nuestro punto de vista, la dificultad es muy grande, ya que la lesión se sitúa más caudalmente a la silla turca, comprimiendo la arteria basilar y produciendo hidrocefalia<sup>[12]</sup>. Es muy difícil trabajar en esa zona y apenas hay maniobrabilidad. Cometimos el error de intentar extraer en primer lugar la lesión y a continuación tomar una muestra para la biopsia, siendo ésta de tejido no tumoral. Es muy difícil, en ocasiones, e imposible en otras, distinguir el tejido tumoral del peritumoral y no siempre hay seguridad de que la extirpación haya sido total, en especial en lesiones blandas e infiltrativas.

La otra vía ensayada (caso nº 8) fue una combinación de las craneotomías transfrontal y rostro-tentorial, acompañada de la osteotomía del arco zigomático. La vía de acceso fue paralela a la dirección del nervio óptico; aunque estemos más alejados del centro, este abordaje permite desplazar mucho mejor la masa encefálica, consiguiendo una buena visualización del suelo. Este abordaje está indicado en el caso nº 8 porque, a pesar de que la lesión está situada a nivel de silla, se encuentra desplazada anteriormente, por lo que no se produce hidrocefalia. Es posible que en un futuro puedan aparecer mejores vías, pero es evidente que estos abordajes son muy superiores a la vía transbucal y permiten intentar la extracción de la lesión gracias a la mejor visualización y a la disminución en el riesgo de hemorragias. No hacemos ningún comentario acerca de los tumores situados entre los hemisferios, ni en cuerpo calloso, ni en el tercer ventrículo, ya que hasta la fecha no hemos operado ninguno.

En relación a la resección del tejido tumoral, es evidente que las neoplasias superficiales bien localizadas permiten realizar una buena extracción. No sucede lo mismo cuando las lesiones son infiltrativas, difusas y tienen poco o ningún efecto de masa, es decir, apenas producen desplazamiento del tejido peritumoral. Según nuestra experiencia, los tumores gliales son los que representan la dificultad máxima (casos nºs 9 y 12).

Desde el punto de vista de la supervivencia, debemos decir que el promedio de vida de los animales poscirugía es de 131 días, con unos límites que oscilan entre 2 y 480 días. No incluimos aquí el caso nº 5, en el que se practicó la eutanasia ante la imposibilidad de extirpar el tumor, ni el nº 8, por ser demasiado reciente,

aunque la perra se ha recuperado perfectamente. Debemos tener en cuenta que la edad media de los pacientes era de más de 10 años y que, en la actualidad, cinco de ellos todavía están vivos y realizan una vida normal.

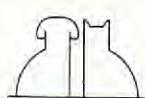
De los siete perros que han fallecido hasta el momento, uno lo hizo más de un año después de la intervención a causa de un proceso renal degenerativo, sin ninguna relación con el proceso tumoral (caso nº 2). Otro fue eutanasiado ante la imposibilidad de resolver la cirugía con éxito (caso nº 5). Cuatro de ellos fallecieron o fueron eutanasiados durante los primeros 20 días poscirugía a causa de la gravedad de las lesiones peritumorales (casos nºs 3, 4, 7 y 12). Finalmente, uno fue sacrificado 4 meses después de la intervención ante la recidiva del cuadro clínico y la negativa de los clientes a continuar con el caso.

Como vemos, la imposibilidad de controlar las lesiones peritumorales es la causa principal por la que algunos casos no se pueden solucionar con éxito. De ahí la importancia de que tanto el diagnóstico como el tratamiento sean lo más precoces posible, cuando la única lesión que existe es la que provoca el propio tumor.

De los datos comentados hasta el momento, podemos extraer una serie de conclusiones. La cirugía es el tratamiento de elección en el caso de tumores intracraneales, ya que permite aumentar las expectativas de vida de muchos animales que, de otra manera, no tendrían ningún futuro, aunque esto represente una solución temporal en algunos casos y definitiva en otros. Las otras técnicas que intentan eliminar o reducir el tamaño de las neoplasias (radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia), en unos casos no están al alcance del veterinario clínico y, en otros, deben utilizarse como un complemento a la cirugía para ser efectivas. La metilprednisona es útil para el control de las lesiones peritumorales y, en algunos casos, puede ayudar a prolongar la vida del animal<sup>[6]</sup>.

Resulta imprescindible utilizar un medio de diagnóstico tan sofisticado como la RMN para poder obtener una información muy precisa de la localización, tamaño y comportamiento de la lesión, así como de sus efectos secundarios, para plantear la cirugía racionalmente.

Las neoplasias con mucho efecto de masa, bien localizadas y encapsuladas, y situadas en fosa rostral, fosa media de fácil acceso y fosa caudal son las de mejor pronóstico. Las neoplasias de peor pronóstico son aquellas con poco efecto de masa, que captan muy mal el contraste paramagnético y/o están situadas en zonas muy poco accesibles.

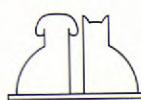


## AGRADECIMIENTOS.

Queremos, desde aquí, agradecer la inestimable colaboración al Dr. Martí Pumarola del Dpto. de Anatomía Parológica de la UAB por haber realizado todas las biopsias.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Niebaner, G. et al. Evaluation of craniotomy in dogs and cats. *J.A.V.M.A.* 198: 89-95, 1991.
2. Indrieri, R., Simpson, S. Intracranial surgery. En: Slatter, D., editor. Textbook of Small Animal Surgery, pp. 1.415-1.429. Saunders. Philadelphia, 1985.
3. Sorjonen, D. et al. Radical cerebral cortical resection in dogs. *Progress in Veterinary Neurology* 2: 225-236, 1991.
4. Miller, W. Parapituitary meningioma in a dog with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *J.A.V.M.A.* 198: 444-446, 1991.
5. Anderson, W., Anderson, B. Part 1, Head. En: Anderson and Anderson, editores. *Atlas of Canine Anatomy*, pp. 22, 24, 25. Lea and Febiger. Philadelphia, 1994.
6. Le Couteur, R. Tumours of the nervous system. En: Withrow, S., MacEwen, E., editores. *Clinical Veterinary Oncology*. pp. 325-350. J.B. Lippincot. Philadelphia, 1989.
7. Carrillo, J. et al. Intracranial neoplasm and associated inflammatory response from the central nervous system. *J.A.A.H.A.* 22: 367-373, 1986.
8. Braund, K. Neoplasia. En: Oliver-Hoerlein-Mayhew, editores. *Veterinary Neurology*, pp. 278-284. Saunders. Philadelphia, 1987.
9. Duncan, J. et al. Laboratory Examinations. En: Oliver-Hoerlein-Mayhew, editores. *Veterinary Neurology*, pp. 57-64. Saunders. Philadelphia, 1987.
10. Chrisman, Ch. Cerebrospinal Fluid Analysis. *Vet. Clin. North. Am.* 22: 781-810, 1992.
11. Chrisman, Ch. Behavior and personality. En: Chrisman, Ch., editor. *Problems in Small Animal Neurology*, pp. 153-155. Lea and Febiger. Philadelphia, 1992.
12. Anderson, W., Anderson, B. Part 1, Head. En: Anderson and Anderson, editores. *Atlas of Canine Anatomy*, pp. 89-101. Lea and Febiger. Philadelphia, 1994.
13. Zamora, S. (Comunicación personal, 1995).
14. Dimski, D., Cook, J. Carmustine-Induced partial remission of an astrocytoma in a dog. *J.A.A.H.A.* 26: 179-182, 1990.



# DISPLASIA FOLICULAR EN UN DOBERMANN ADULTO DE CAPA NEGRA. UN CASO CLÍNICO.

A. Ríos, T. Fernández,  
L. Gómez.

Centro Médico Veterinario.  
C/ Delicias, 35.  
28045 Madrid.

## RESUMEN

Se describe el caso clínico de un Dobermann de dos años de edad y de capa negra que presentaba un cuadro de folliculitis asociada a una hipotrichosis dorsal progresiva. La alopecia había comenzado seis meses antes y la folliculitis era cíclica. La biopsia mostró lesiones compatibles con una displasia folicular. Se observó una respuesta parcial al tratamiento prolongado con ácidos grasos omega 3-6.

**Palabras clave:** Perro; Displasia folicular; Dobermann.

## INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades displásicas del folículo piloso se caracterizan por un crecimiento y desarrollo anormal del folículo piloso y del propio pelo<sup>(1)</sup>. Desde un punto de vista literal las enfermedades displásicas pueden ser adquiridas, como por ejemplo, la atrofia del folículo piloso en las alopecias endocrinas<sup>(1)</sup>. Sin embargo, en la dermatología y dermatopatología veterinaria actual se consideran enfermedades displásicas foliculares aquellos trastornos con una base hereditaria. Por tanto, las displasias foliculares constituyen un grupo de síndromes infrecuentes y de patogenia poco conocida, aparecen en unas determinadas razas, se manifiestan clínicamente por una alteración de la calidad del pelo y cursan con alopecia progresiva<sup>(1, 6)</sup>.

Las distrofias foliculares tienen tres formas principales de presentación en la clínica; la alopecia de los perros de capa diluida, la displasia folicular del pelo negro y la displasia folicular en perros adultos.

La alopecia de los perros de capa diluida comienza a una edad temprana, generalmente en animales de menos de un año y que tienen una capa azul grisácea o pardo rojiza, la alopecia es progresiva y frecuentemente se

## ABSTRACT

A black Dobermann pinscher, two years old, with a progressive dorsal hypotrichosis and a folliculitis was studied. Dog developed the hair loss six months before and folliculitis was cyclic. Skin biopsies showed changes compatibles with follicular dysplasia. We observe a partial response to prolonged treatment with omega-3/omega-6 fatty acids.

**Key words:** Dog; Follicular dysplasia; Dobermann.

asocia a una descamación, con pápulas y pústulas secundarias a una dilatación folicular y folliculitis<sup>(1, 2, 4, 6)</sup>.

La displasia folicular del pelo negro es un trastorno poco frecuente que afecta al crecimiento del pelo de color negro, respetando los pelos con coloración blanca. Los perros afectados son normales en el momento del nacimiento, pero generalmente desarrollan las lesiones en las primeras semanas de vida. La displasia folicular del pelo negro ha sido descrita tanto en perros de raza (Salukis, Basset Hound, etc.) como en perros mestizos<sup>(2)</sup>.

La displasia folicular en perros adultos es también un proceso poco frecuente y que afecta a animales adultos con una capa de coloración normal (en el caso de la raza Dobermann, son perros con capa negra o roja). Los aspectos clínicos son similares a la alopecia de los perros de capa diluida, con hipotrichosis progresiva, observada principalmente en la zona caudo dorsal y flancos. La displasia folicular en perros Dobermann adultos con capa negra o roja puede representar según algunos autores una forma clínica más leve de la alopecia de los perros de capa diluida<sup>(1, 2, 6)</sup>. En los perros con capa diluida, la dilución del color se debe al agrupamiento significativo de los micromelanosomas en macromelanosomas<sup>(2)</sup>. El mecanismo genético

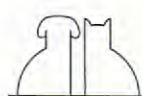




Fig. 1. Aspecto de la región dorsolumbar del animal donde se observa la hipotrichosis asociada a una foliculitis y descamación.



Fig. 2. Detalle de la piel del perro, donde se ha afeitado el pelo para que puedan apreciarse las pústulas foliculares.

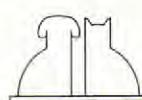


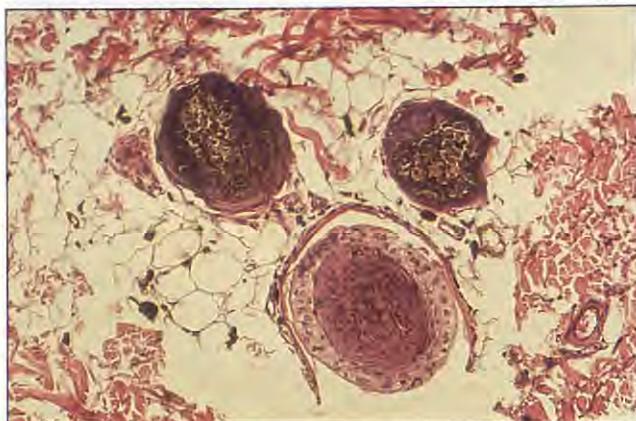
## CASO CLÍNICO.

por el cual perros con pelo negro o marrón desarrollan un agrupamiento pigmentario y una displasia folicular similar a la de los perros de capa diluida aún no se conoce con exactitud<sup>(2)</sup>. En el Dobermann se ha observado que los fenotipos rojo o negro están asociados cada uno con, al menos, un genotipo que es heterocigoto para la capa de color diluido. Por lo tanto es posible que los Dobermann rojos o negros con displasia folicular sean heterocigotos para el gen de dilución del color (D/d), mientras que los perros con capa diluida son homocigotos (d/d). Se ha especulado que dichos Dobermann rojos o negros heterocigotos pueden mostrar alguna expresión del alelo de la dilución deteriorado. Si esta hipótesis es cierta, el examen del segmento intermedio del pelo en perros con capa diluida mostrará numerosos macromelanosomas, mientras que en los Dobermann rojos o negros con displasia folicular habría un número intermedio de los mismos<sup>(2)</sup>. Por lo tanto puede ser artificial separar las displasias foliculares ya que pueden ser manifestaciones de la misma enfermedad que se diferencian en el grado de severidad del agrupamiento pigmentario y en la edad de surgimiento de los síntomas clínicos<sup>(2)</sup>.

Este artículo describe un cuadro de displasia folicular en un perro adulto de capa negra, mostrando los aspectos clínicos e histológicos, y discute los posibles diagnósticos diferenciales de la displasia folicular.

«Nora», perra de raza Dobermann Pinscher de dos años de edad y de capa negra, que fue llevada a nuestra consulta con una pérdida de pelo en la zona dorsal y que no respondía a los tratamientos convencionales. La caída de pelo había comenzado unos seis meses antes. Este problema fue observado en un principio por el dueño en la zona lumbar y era descrito como un pelo ralo. Con el tiempo la caída del pelo fue más pronunciada, por lo que se observaban zonas más alopécicas. Había un prurito moderado. La exploración clínica mostró un animal en buen estado general. El examen de la piel mostró hipotrichosis en la zona dorso lumbar, flanco y cuello, con numerosas pápulas y pústulas foliculares y descamación (Figs. 1 y 2). El raspado cutáneo fue negativo. La citología del contenido de las pústulas mostró un proceso inflamatorio con abundantes neutrófilos pero no se observaron bacterias. La determinación de T4 basal fue normal. El IFI de leishmania fue negativo y también la punción de médula ósea. Se le administraron antibióticos (Amoxicilina - Clavulánico, 500 mg/bid) durante una semana y baños con Peróxido de benzoilo, no observándose ninguna respuesta al tratamiento. La biopsia confirmó una dermatitis perivascular en dermis superficial de tipo mixto con predominio de polimorfonucleares eosinófilos, mastocitos y células linfoplasmocitarias. El infiltrado estaba asociado a un edema marcado de la zona. Existía una incontinencia pigmentaria (presencia de melanina libre), sobre todo alrededor del segmento inferior o





Figs. 3 (izquierda) y 4 (derecha). Imágenes histológicas donde se observa los agrupamientos de melanina libre intrafolicular, y los melanofagos peribululares.

del bulbo del folículo piloso e incluso en la zona de la dermis superficial (Figs. 3 y 4). Los melanosomas adquirían formas anómalas en forma de macromelanosomas, y algunos folículos pilosos mostraban un aspecto displásico, por lo que se le diagnosticó una displasía folicular. Se le administró ácidos grasos omega 3-6 durante un período de dos años (Efavet 1., 1 comp/10 kg/día). El propietario del animal que vive en una ciudad distante de nuestra consulta, nos ha informado que la alopecia desapareció totalmente después de un año de tratamiento con los ácidos grasos y que las pápulas y pústulas mejoraban, aunque recidivaban periódicamente sobre todo en los períodos de estro de la perra (Fig. 5).

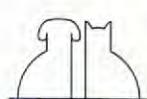
## DISCUSIÓN.

El caso descrito tiene un cuadro cutáneo similar a los descritos en la literatura científica. Sin embargo, la aparición de pústulas foliculares es más pronunciada que la observada por otros autores, y además, estas pústulas no parecen tener un etiología infecciosa, ya que en las numerosas citologías obtenidas de las lesiones no se observaron microorganismos y no hubo ninguna respuesta al tratamiento con antibióticos. Sin embargo, la hipotricosis y su localización (zona caudo dorsal y flancos) es la típica de la displasía folicular. Cuando este cuadro se hace crónico la hipotricosis evoluciona a una alopecia que nunca se convierte en generalizada (permanece localizada en la zona dorsal y en la región de los flancos), respetando la cara y las extremidades. El perro no mostraba asimismo síntomas de enfermedad sistémica.



Fig. 5. Aspecto del perro tras un año de tratamiento con ácidos grasos omega 3-6. La alopecia y descamación ha mejorado notablemente, aunque todavía el animal muestra algunas lesiones papulomatosas.

La causa más frecuente de pérdida de pelo extensa no inflamatoria en el perro es el hipotiroidismo<sup>(4, 6)</sup>. El Dobermann es una raza con predisposición a esta endocrinopatía<sup>(4, 6)</sup>. La pérdida de pelo suele comenzar también en la zona dorsal y lumbar, sin embargo, la mayoría de los animales suelen mostrar síntomas de enfermedad sistémica generalizada. Los aspectos histológicos de las endocrinopatías cutáneas están bien descritos. La principal alteración consiste en una hiperqueratosis folicular ortoqueratótica, atrofia folicular, un predominio de folículos en fase de telogen y atrofia de las glándulas sebáceas<sup>(6)</sup>. En algunos perros con hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo y con deficiencia de hormona de crecimiento pueden aparecer respectivamente calcinosis cutis, hipertrofia y vacuolarización



# AQUÍ TIENE TODO LO QUE NECESITA



HENRY SCHEIN ESPAÑA

Catálogo Veterinaria 1996



900 50 10 50



HENRY SCHEIN

LA MEJOR RESPUESTA A LAS NECESIDADES DEL VETERINARIO

HENRY SCHEIN ESPAÑA S.A.  
AVENIDA DE LA ALBUFERA, 153 7º DCHA  
28038 MADRID

TELEFAX (91) 478 55 63  
TELÉFONO 900 50 10 50

de los músculos retractores del pelo y una disminución en la elastina dermal<sup>(6)</sup>. Los perros con displasia folicular, sobre todo en fases crónicas, muestran un aspecto folicular similar al de las endocrinopatías, pero no está descrito que en la displasia folicular aparezcan una atrofia de las glándulas sebáceas, calcinosis cutis, una alteración en los músculos retractores del pelo o disminución de la elastina dérmica<sup>(4)</sup>.

El aspecto histológico de este caso coincide con las formas agudas de displasia folicular, apareciendo una dermatitis perivascular focal neutrofílica, asociada a una inflamación supurativa del folículo piloso, con evidencia mínima de inactividad o atrofia folicular.

Sin embargo, los cambios en la pigmentación son los descritos en la displasia folicular y en la alopecia de los perros de capa diluida (ACD)<sup>(4)</sup>. Los folículos aparecen llenos de queratina y melanina y hay presencia de melanina libre en torno a los folículos (incontinencia pigmentaria perifolicular) y de macromelanosomas en el interior de los melanocitos de la epidermis. Otros aspectos histológicos típicos son el agrupamiento de melanina en el segmento intermedio del folículo y la presencia de numerosos melanófagos perifoliculares. En los perros con ACD el agrupamiento pigmentario es más pronunciado<sup>(4)</sup>.

La displasia folicular en Dobermann adultos de capa negra se asemeja a la alopecia de los perros de capa diluida. Sin embargo, estos perros, clínicamente, no tienen una capa diluida y carecen del agrupamiento pigmentario en los melanocitos epidérmicos basilares, que es un aspecto típico de los perros con ACD, siendo además menos pronunciados los agrupamientos de melanina en la queratina folicular y en las células de la matriz del pelo<sup>(4)</sup>. Todos estos aspectos que hemos mencionado sugieren que la displasia folicular en perros Dobermann adultos de capa negra es un proceso de alguna manera diferente al resto de las distrofias foliculares, y a pesar de

su baja frecuencia debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de los procesos alopecicos en esta raza.

El empeoramiento del cuadro cutáneo cuando la perra tiene el celo puede ser explicado por la sensibilidad de las unidades de melanina a diferentes hormonas, especialmente las sexuales. Los perros parecen tener zonas más sensibles a las hormonas sexuales. La zona caudo dorsal es una de ellas. Aunque los melanocitos de todo el cuerpo pueden estar genéticamente programados para que se produzca el agrupamiento pigmentario, el defecto puede expresarse sólo en aquellas áreas influenciadas por las hormonas sexuales y, además, acentuarse al aumentar los niveles de éstas<sup>(4)</sup>.

Según la mayoría de los autores consultados la pérdida de pelo es irreversible y la condición incurable<sup>(1, 4, 6)</sup>. La terapia está exclusivamente dirigida a disminuir la posible infección secundaria bacteriana y la descamación. Sin embargo, en este caso la hipotrichosis desapareció y la folliculitis mejoró con el tratamiento prolongado (un año), a las dosis recomendadas por el laboratorio fabricante, con ácidos grasos omega 3-6, por lo que esta terapia puede constituir una alternativa de apoyo al tratamiento clásico. Recientemente, se ha descrito el uso de los derivados del ácido retinoico, concretamente de la isotretinoína (1 mg/kg/día o dividido cada 12 hr PO) como un medicamento que puede controlar (mejora de la alopecia, y controla el exceso de descamación y pápulas), aunque no curar la enfermedad<sup>(3, 5)</sup>.

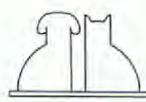
## AGRADECIMIENTOS.

Los autores quieren agradecer al Dr. Martí Pumarola Batlle por realizar el estudio histopatológico y por su asesoramiento en este caso clínico.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Gross, L.T., Ihrke, P.J., Walder, E.J. Dysplastic diseases of the hair follicle. En: Veterinary Dermatopathology, pp. 298-306. Mosby Year Book, St. Louis, 1992.
2. Hargis, A.M., Brignac, M.M., Kareem Al-Bagdadi, F.A., Muggli, F., Mudell, A. Black hair follicular dysplasia in black and white Saluki dogs: differentiation from color mutant alopecia in the Dobermann pinscher by microscopic examination of hairs. *Veterinary Dermatology* 2: 69-83, 1991.

3. Kwochka, K.W. Retinoids and vitamin D therapy in veterinary dermatology. Libro de ponencias del 12<sup>th</sup> ESVD annual congress, pp. 40. Barcelona, 1995.
4. Miller, W.H. Follicular dysplasia in adult black and red dobermann pinscher. *Veterinary Dermatology* 1: 181-187, 1990.
5. Power, H.T., Ihrke, P.J. The use of synthetic retinoids in veterinary medicine. En: Bonagura, J.D., Kirk, R.W. editores. *Current Veterinary Therapy (XII)*, pp. 585-590. Saunders, Philadelphia, 1995.
6. Scott, D.W., Miller, W.H., Griffin, C.E. Adquiried Alopecias. En: *Small Animal Dermatology (5 th Edition)*, pp. 721-722. Saunders, Philadelphia, 1995.



# PÉNFIGO VULGAR EN UN PERRO.

J.L. González\*\*, P. Sagredo\*, C. Fraile\*,  
C. Rupérez\*

\* Departamento de Patología Animal I.

\*\* Departamento de Patología Animal II.

Facultad de Veterinaria.

Universidad Complutense.

28040 Madrid.

## RESUMEN.

Se describe un caso de pénfigo vulgar en un perro Pastor alemán, macho, de 8 años. El examen físico mostró lesiones eritematosas, vesiculares y ulcerativas en la cavidad oral, en diversas zonas de la piel y en las uniones cutáneomucosas de la nariz, del prepucio y del ano. A la vista del cuadro clínico, del estudio histopatológico y del test de inmunofluorescencia directa se estableció un diagnóstico de pénfigo vulgar. El tratamiento se basó en la administración oral de prednisona, azatioprina, amoxicilina-ácido clavulánico y vitamina E. Al cabo de tres meses las lesiones remitieron completamente. En la actualidad el animal se encuentra clínicamente controlado con prednisona a una dosis de mantenimiento de 0,5 mg/kg/2 días.

**Palabras clave:** Pénfigo vulgar; Perro.

## ABSTRACT.

A case of *pemphigus vulgaris* is described in an 8 year old, male German Shepherd. Physical examination revealed erythematous, vesicular and ulcerative lesions in the mouth, in different areas of the skin and in the cutaneous-mucosal junctions of the nose, prepuce and anus. Based upon clinical findings, histopathological study, and direct immunofluorescent test a diagnosis of *pemphigus vulgaris* was established. Treatment was based on oral administration of prednisone, azathioprine, amoxycillin-clavulanic acid and vitamin E. Complete remission was observed at three months. Presently the animal is clinically controlled with prednisone at a maintenance dose of 0,5 mg/kg on alternate days.

**Key words:** *Pemphigus vulgaris*; Dog.

## INTRODUCCIÓN.

Pénfigo, del griego *pemphix* que significa ampolla, es la denominación que se da a un grupo de enfermedades autoinmunes que han sido descritas en el perro<sup>(5, 12, 16, 17, 23)</sup>, gato<sup>(18, 17)</sup>, cabra<sup>(6, 19)</sup>, caballo<sup>(14, 17)</sup>, mono<sup>(26)</sup> y hombre<sup>(8)</sup>. Se caracteriza por la formación de vesículas y ampollas en la piel y en las mucosas, como consecuencia de la pérdida de cohesión entre los queratinocitos, debido a la producción de autoanticuerpos que actúan directamente sobre moléculas de adhesión de los queratinocitos.

En los animales domésticos se han observado cuatro formas de pénfigo: vulgar, foliáceo, eritematoso y vegetante. El pénfigo vulgar fue descrito por primera vez en 1975<sup>(4, 22)</sup>, el pénfigo foliáceo en 1977<sup>(1)</sup>, el pénfigo vegetante en 1977<sup>(15)</sup> y el pénfigo eritematoso en 1980<sup>(18)</sup>. De todos ellos, el pénfigo foliáceo es la forma más frecuente<sup>(20)</sup>.

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune rara en el perro<sup>(7, 9, 12, 20)</sup>, que se caracteriza clí-

nicamente por el desarrollo de ampollas y úlceras en la mucosa oral, en las uniones cutáneomucosas y en la piel<sup>(13, 20)</sup>. Se han sugerido diversos agentes etiológicos en cuanto a la aparición de esta enfermedad. Entre ellos figuran: virus, fármacos, luz ultravioleta, influencias medioambientales y una predisposición genética<sup>(2)</sup>. En cuanto a su patogenia, los autoanticuerpos se van a unir a un componente antigénico similar al del pénfigo vulgar humano (glicoproteína de 130 kDa del grupo de las cadherinas, que interviene en la adhesión intercelular entre los queratinocitos)<sup>(24)</sup>. Esta unión origina la activación y liberación del activador del plasminógeno por parte del queratinocito<sup>(25)</sup>. Este activador del plasminógeno activa el plasminógeno en plasmina, lo cual degrada las proteínas de superficie celular originando una pérdida de cohesión de los queratinocitos, acantólisis y formación de hendiduras y vesículas por encima del estrato basal de la epidermis<sup>(9, 21)</sup>.

En el presente trabajo describimos un caso de pénfigo vulgar en un perro.

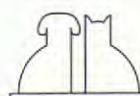




Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

## CASO CLÍNICO.

Se presentó en nuestra consulta un perro Pastor alemán, macho, de 8 años de edad. En la anamnesis el propietario nos informó que desde hacía dos meses el animal se encontraba decaído y presentaba lesiones progresivas en la boca, cara, patas y escroto.

Desde hacía un mes presentaba cojera. El animal no tenía prurito y sí dolor. Su alimentación consistía en pienso comercial y su hábitat era un chalet.

El examen físico mostró la presencia de lesiones eritematosas, vesiculares, erosivas y ulcerativas en la cavidad oral (paladar y encías) (Figs. 1 y 2), en la cara interna de las orejas, en el escroto (Fig. 3), en los codos, en la zona glabra del abdomen, en los espacios interdigitales (Fig. 4) y alrededor del nacimiento de la uña (Fig. 5). También se observaban úlceras en la unión cutáneomucosa de la nariz (Fig. 6), del prepucio (Fig. 7) y del ano.

El perro presentaba fiebre, decaimiento, halitosis e hipersalivación. Los ganglios linfáticos superficiales se encontraban aumentados de tamaño.

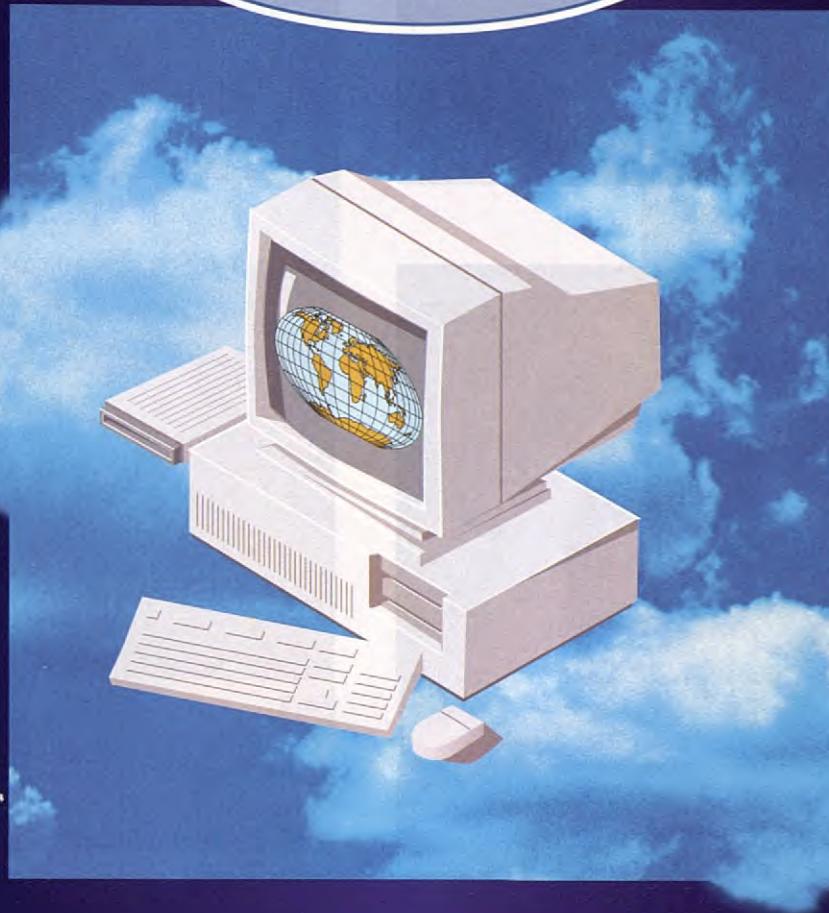
A la vista del cuadro clínico, establecimos un diagnóstico presuntivo diferencial de: enfermedad autoinmune (lupus eritematoso sistémico, pénfigo, penfigoide bulloso), enfermedad inmunomedida (eritema multiforme, necrolisis epidérmica tóxica), micosis fungoide y/o estomatitis ulcerativa.

Como exámenes complementarios realizamos una analítica sanguínea, un test de anticuerpos antinucleares en suero y una biopsia. La bioquímica fue normal. El hemograma indicó una leucocitosis ligera con neutrofilia. El test de anticuerpos antinucleares fue negativo.

La biopsia cutánea se realizó de la región nasal y de la oreja. Las muestras para histopatología de rutina se fijaron en formol tamponado al 10 %, y las destinadas para inmunofluorescencia directa en el fijador de Michel. El estudio histopatológico reveló una hiperplasia epidérmica

# RED TELEMÁTICA VETERINARIA

## LANVET



**Descubra un mundo de nuevos servicios veterinarios  
a través de LANVET**

Convéñzase: solicite una conexión GRATUITA  
tel. (93) 589 62 64\* o al fax (93) 589 50 77



Si, deseo recibir información más detallada y sin compromiso sobre LANVET.  
Envíe este cupón debidamente cumplimentado a: PULSO EDICIONES, S.A.  
Rambla del Celler, 117-119 • 08190 SANT CUGAT DEL VALLÈS (Barcelona)

Nombre: \_\_\_\_\_  
Especialidad: \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_  
Ciudad: \_\_\_\_\_  
C. P.: \_\_\_\_\_  
Tel.: \_\_\_\_\_



Fig. 5.

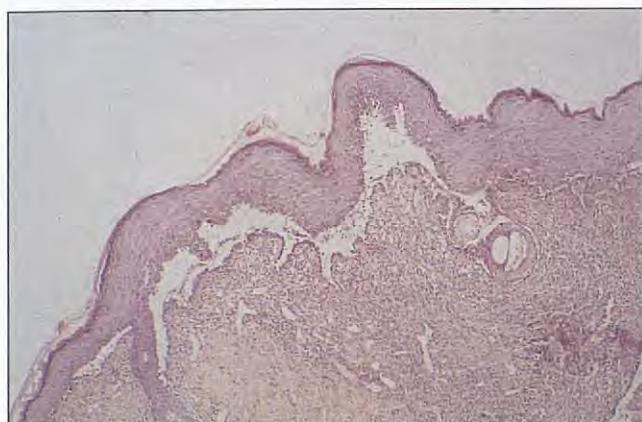


Fig. 8.



Fig. 6.

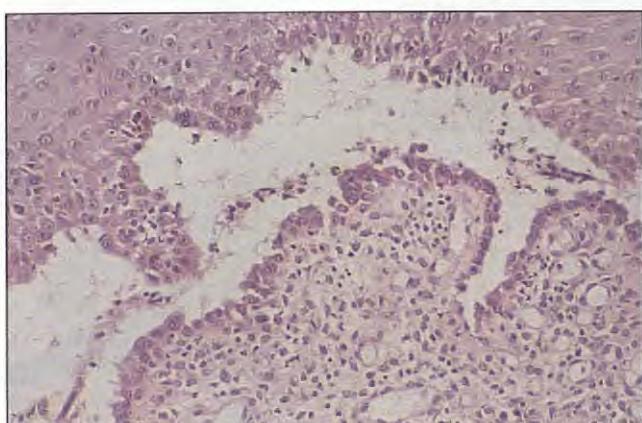


Fig. 9.



Fig. 7.

ca con erosión y ulceración. Destacaba la separación de la epidermis por encima del estrato basal lo que provocaba la formación de hendiduras y vesículas pequeñas (Fig. 8). La cubierta de la vesícula estaba compuesta por los estratos espinoso, granuloso y córneo intactos, y la base por una fila de células basales de morfología redondeada (Fig. 9). El epitelio folicular superficial aparecía de igual forma afectado. La dermis superficial presentaba un proceso inflamatorio perivascular de moderada

severidad, integrado por linfocitos y células plasmáticas. El test de inmunofluorescencia directa mostró en la epidermis un depósito intercelular de IgG. A la vista del cuadro clínico, del estudio histopatológico y del test de inmunofluorescencia directa, llegamos al diagnóstico de pénfigo vulgar.

Instauramos un tratamiento sistémico con prednisona (Dacortín®) a una dosis de 2 mg/kg/día, azatioprina (Imurel®) a dosis de 1 mg/kg/día, amoxicilina-ácido clavulánico (Augmentine® 500 mg) 2 comprimidos cada 12 horas, y vitamina E (Auxina E® 50 mg) 4 comprimidos/día.

Al cabo de los 15 días de tratamiento, las lesiones cutáneas y mucosas evolucionaron favorablemente. El eritema, las vesículas y las úlceras fueron desapareciendo.

A partir de este momento se mantuvo la misma dosis inmunsupresora, aunque a días alternos, y se suprimió la antibioterapia. Al cabo de una semana el cuadro lesional se exacerbó de nuevo, por lo que tuvimos que volver a la dosis inicial e instaurar el tratamiento antibiótico. Esta terapia la mantuvimos aproximadamente un mes hasta conseguir la remisión prácticamente total de las lesio-

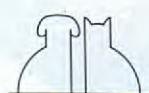




Fig. 10.



Fig. 12.



Fig. 11



Fig. 13.

nes (Figs. 10, 11, 12 y 13). Durante el período de tratamiento se realizaron controles de sangre y orina cada 15 días, con el fin de evaluar los efectos secundarios de los fármacos.

Posteriormente se redujo la dosis inmunosupresora a días alternos y se suprimió de nuevo la antibioterapia. Este tratamiento se mantuvo durante 2 meses. A partir de ese momento, y ya que las lesiones prácticamente habían desaparecido, se suprimió la azatioprina y se redujo la dosis de corticoides a 1 mg/kg a días alternos. Durante este período de tratamiento los controles se efectuaron mensualmente, siendo los efectos secundarios poco significativos.

En la actualidad, la dosis de mantenimiento es de 0,5 mg/kg/2 días. Clínicamente las lesiones están controladas y el animal se encuentra prácticamente curado.

## DISCUSIÓN.

El diagnóstico de pénfigo vulgar se basa en la anamnesis, en el cuadro clínico y en las características histopatológicas de la biopsia<sup>(13)</sup>. Esta enfermedad no tiene predilección por raza y por sexo<sup>(11)</sup>, si bien parece ser que normalmente afecta a perros de mediana edad<sup>(13)</sup>. Alrededor del 90 % de los casos presentan lesiones bullosas y ulcerativas en la mucosa oral<sup>(11)</sup> y la mayoría de los pacientes manifiestan fiebre, anorexia, debilidad, dolor y disfagia<sup>(7, 11)</sup>.

En nuestro caso, la presentación clínica de esta enfermedad fue muy similar a las características anteriormente mencionadas. Así mismo las alteraciones hematológicas que observamos, si bien no eran específicas, sí eran similares a las descritas en las diversas formas de pénfigo<sup>(20)</sup>.



El pronóstico del pénfigo vulgar es desfavorable si no se instaura un tratamiento con fármacos inmunosupresores<sup>(13)</sup>. Con tratamiento, el pronóstico es reservado ya que la enfermedad puede recidivar o bien puede ser refractaria al mismo<sup>(11)</sup>.

El pénfigo vulgar es una enfermedad difícil de tratar y controlar ya que los pacientes no se encuentran bien, las lesiones son dolorosas y el propietario se encuentra ante lesiones desagradables y difíciles de manejar<sup>(7)</sup>.

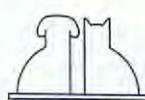
En el tratamiento de las enfermedades autoinmunes de la piel se han empleado corticosteroides sistémicos con o sin el uso de otros fármacos inmunosupresores y/o inmunomoduladores. Así se han empleado fármacos citotóxicos como la azatioprina, la ciclofosfamida y el clorambucilo, y otros medicamentos como las sales de oro, la vitamina E y, recientemente, la heparina sola o en combinación con corticosteroides<sup>(12)</sup>. En el perro el tratamiento más empleado para el pénfigo vulgar ha sido la combinación de glucocorticoides sistémicos (2-6 mg/kg/día) con azatioprina (1-2

mg/kg/día)<sup>(7, 11)</sup>. En nuestro caso, además, empleamos la vitamina E y antibióticos con el fin de evitar la infección bacteriana secundaria. Durante el tratamiento es necesario realizar controles periódicos de sangre y orina, al principio cada 15 días y después, a medida que vamos reduciendo la dosis, cada mes con el fin de valorar los efectos secundarios de los fármacos sobre la médula ósea, hígado, adrenales y trayecto gastrointestinal<sup>(7)</sup>. Una vez que se consigue la remisión de las lesiones, debe reducirse la dosis gradualmente hasta conseguir niveles de mantenimiento, de tal manera que es mejor para el animal que tenga pocas lesiones a dosis bajas en días alternos, que tener la piel sin lesiones, a dosis diarias altas<sup>(3)</sup>.

Alrededor del 50 % de pacientes con pénfigo vulgar se eutanasan dentro de los 6 meses a partir de realizado el diagnóstico, debido a la falta de respuesta a la terapia, a los efectos secundarios de la medicación, al coste del tratamiento y control, y a una mala calidad de vida del animal<sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Halliwell, R.E.W., Goldschmidt, M. Pemphigus foliaceus in the canine. A case report and discussion. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 13: 431-436, 1977.
- Halliwell, R.E.W., Gorman, N.T. Mechanisms of immunologic injury in hypersensitivity, autoimmune and other immune-mediated diseases. W.B. Saunders, Philadelphia, 212-231, 1989.
- Helton-Rhodes, K. Immune-mediated dermatoses. En: Saunders Manual of Small Animal Practice. Birchard, S.J., Sherding, R.G. editores. Saunders Company, Philadelphia. 313-315, 1994.
- Hurvitz, A.L., Feldman, E. A disease in dogs resembling human pemphigus vulgaris: Case reports. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 589-590, 1975.
- Ihrke, P.J., Stannard, A.A., Ardans, A.A., Griffin, C.E. Pemphigus foliaceus in dogs: A review of 37 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 59-66, 1985.
- Jackson, P.G.G., Lloyd, S., Jefferies, A.R. Pemphigus foliaceus in a goat. *Vet. Rec.* 114: 479, 1985.
- Kummel, B.A. Medical treatment of canine pemphigus-pemphigoid. En: Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice. Bonagura, J.D., W.B., Saunders, editores. W.B. Saunders Company, Philadelphia 636-638, 1995.
- Mckee, P.H. Pathology of the skin with clinical correlations. J.B. Lippincott Company, Philadelphia 3.4-3.8, 1989.
- Miller, W.H., Weldon, A.D., Wellington, J.R., Smith, C.A. Pemphigus vulgaris in a llama. *Veterinary Dermatology* 2: 97-101, 1991.
- Morioka, S., Lazarus, G.S., Jensen, P.F. Involvement of urokinase-type plasminogen activator in acantholysis induced by pemphigus. *I.G.J. Invest. Dermatol.* 89: 474-477, 1987.
- Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. Small animal dermatology. Fourth edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 512-513, 1989.
- Olivy, T., Ihrke, P.J., Atlee, B.A. Pemphigus vulgaris lacking mucosal involvement in a German Shepherd dog: possible response to heparin therapy. *Veterinary Dermatology* 3: 79-84, 1992.
- Schmeitzel, L.P. Recognizing the cutaneous signs of immune-mediated diseases. *Vet. Med.* 86: 138-163, 1991.
- Scott, D.W. Autoimmune skin diseases in the horse. *Equine Practice* 20-32, 1989.
- Scott, D.W. Pemphigus vegetans in a dog. *Cornell. Vet.* 67: 374-384, 1977.
- Scott, D.W., Lewis, R.M. Pemphigus and pemphigoid in dog and man: Comparative aspects. *The Journal of the American Academy of Dermatology* 5: 148-167, 1981.
- Scott, D.W., Manning, T.O., Smith, C.A., Lewis, R.M. Pemphigus and pemphigoid in dogs, cats and horses. *The Annals of the New York Academy of Sciences* 420: 353-360, 1983.
- Scott, D.W., Miller, W.H., Lewis, R.M., Manning, T.O., Smith, C.A., Pemphigus erythematosus in the dog and cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 16: 815-823, 1980.
- Scott, D.W., Smith, M.C., Smith, C.A., Lewis, R.M. Pemphigus foliaceus in a goat. *Agri-Practice* 5: 38-45, 1984.
- Scott, D.W., Walton, D.K., Slater, M.R., Smith, C.A., Lewis, R.M. Immune-mediated dermatoses in domestic animals: Ten years after - Part I. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 9: 424-435, 1987.
- Singer, K.H., Hashimoto, K., Jensen, P.J., Morioka, S., Lazarus, G.S. Pathogenesis of autoimmunity in pemphigus. *Annu. Rev. Immunol.* 3: 87-108, 1985.
- Stannard, A.A., Gribble, D.H., Baker, B.B. A mucocutaneous disease in the dog resembling pemphigus vulgaris in man. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 575-582, 1975.
- Suter, M., Schröter, L., Zindel, S., Suter, P.F. Pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus in dogs: 9 cases. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 126: 249-260, 1984.
- Suter, M.M., Ziegler, C.J., Cayatte, S.M., Smith, C.A., Crameri, F.M. Identification of canine pemphigus antigens. En: Advances in Veterinary Dermatology, Volume 2. Ihrke, P.J., Mason, I.S., White, S.D., editores. Pergamon Press, Oxford, 367-380, 1992.
- Wilkinson, J.E., Smith, C.A., Suter, M.M., Falchek, W., Lewis, R.M. Role of plasminogen activator in pemphigus vulgaris. *Am. J. Pathol.* 134: 561-569, 1989.
- Wolff, P.L., Garden, J.M., Marder, R., Rosember, D.P., Sundberg, J.P. Pemphigus vulgaris in a pigtail macaque. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 1.220-1.221, 1986.



# ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

Manual clínico de  
cardiología básica  
en el perro y el gato



Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Colección Medicina Veterinaria

Fig. 24. ECG estropeado por manchas de alcohol.

Fig. 25. ECG con la marca correspondiente a la derivación que se está realizando en ese trazo.

ELECTROCARDIOGRAMA NÚMERO :  
PACIENTE : BANCO  
DIRECCIÓN :  
TELEFONO :  
RAZA : COCKER SPANIEL  
FECHA : 10/10/94  
REVISIÓN RECOMENDADA :  
EDAD :  
SEXO :  
PESO :  
D.I.  
aVR  
D.II.  
D.III.  
D.VR  
226 090 03  
D.VL  
226 090 03  
D.II. 50 mm/s.  
HELLER MARKANT  
226 090 03

Fig. 26. ECG fotocopiado que se puede archivar y se conserva con menos problemas que los originales.

Fig. 27. Cambio de derivación en un electrocardiograma automático; con sólo pulsar el botón, cambia la derivación y se inscribe el cambio en el papel.

Fig. 28. ECG con movimientos respiratorios; la porción nasal marcada como 'A' permanece constante, mientras que realmente se transmite movimientos por el pecho del paciente. Al cerrar el esternón, la boca desaparece las arrimadas en el ECG; fragmento marcado como 'B'.

Fig. 29. Electrocardiógrafo de un canal: una sola aguja dibuja el trazo de una sola derivación.

Fig. 30. Electrocardiográfico automático; la derivación cambia con sólo pulsar un botón.

Fig. 31. Trazado de ECG en un equipo automático que escribe la derivación, sensibilidad, velocidad y frecuencia cardíaca en el borde del papel de manera constante.

Fig. 32. Electrocardiografía de tres canales con equipo de fonocardiografía y pantalla de modulación del ECG.

## Autores:

**Dr. E. Ynaraja (coordinador)**

Dr. A. Montoya - Dra. I. Mayoral

Dr. J. Bernal - Dr. P. Esteve - Dra. A. Caro

Formato: 23 x 26 cms.

200 páginas. Gran número de fotos, gráficos e ilustraciones a todo color.

**PULSO**  
ediciones s.a.

Rambla del Celler, 117-119  
08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. (93) 589 62 64

Un verdadero y útil manual de cardiología práctica

## CUPÓN DE PEDIDO

Deseo recibir el libro "Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato" al precio de 11.950,- Ptas. (IVA incluido)

Nombre ..... Apellidos .....

Dirección .....

Población .....

País .....

Actividad .....

### Formas de pago

- Talón bancario.
- Transferencia bancaria a favor de:

**PULSO EDICIONES, s.a.**

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Envíe este cupón debidamente

complimentado a:

**PULSO EDICIONES, S.A.**

Rambla del Celler, nº 117-119

08190 Sant Cugat del Vallès

(Barcelona)

# SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CANINO DE CURSO AGUDO.

G. Palmer

Clínica Veterinaria Dr. Palmer  
C/ Garcilaso de la Vega, 7.  
Costa d'en Blanes  
07015 Portals Nous (Mallorca).

## RESUMEN.

Debido a un caso clínico compatible con una leucemia, hemos llegado a la conclusión de que se trata de un síndrome mieloproliferativo según diferentes hemogramas seriados y tinciones citoquímicas de médula ósea.

**Palabras clave:** Síndrome mieloproliferativo; Tinciones citoquímicas; Médula ósea.

## INTRODUCCIÓN.

Se denomina síndrome mieloproliferativo a aquellas alteraciones en la maduración y producción de la hemacitopoyesis de las líneas celulares que, con frecuencia, en su fase final aparece el concepto de leucemia<sup>(1, 2)</sup>.

El caso que nos ocupa lo encuadramos en primera instancia como una leucemia, siendo necesarios diferentes frotis sanguíneos y medulares para determinar en qué línea celular aparecen alteraciones neoplásicas.

Las leucemias las podemos clasificar en dos grandes grupos<sup>(1, 2, 5, 8)</sup>:

- Desórdenes mieloproliferativos: con proliferación neoplásica de granulocitos, monocitos, eritrocitos, megacariocitos y mastocitos.
- Desórdenes linfoproliferativos: con proliferación neoplásica de linfocitos y plasmocitos.

Además de la anterior clasificación, las podemos encuadrar en función de la presencia (leucémica o subleucémica) o ausencia (aleucémica) de células neoplásicas en sangre<sup>(1, 2)</sup>.

Las leucemias tienen su origen en la médula ósea a partir de la cual pueden infiltrar diferentes tejidos. La incidencia anual de las leucemias caninas es de 31 casos/100.000 animales y la etiología la debemos considerar según diferentes factores: infección viral, factores genéticos y ambientales, radiación y exposición química<sup>(1)</sup>.

## ABSTRACT.

While studying a clinical case leading to leukemia, we have come the conclusion that its best description is that of myeloproliferative syndrome according to the different studies carried out through blood testing and cytochemical staining of bone marrow sample.

**Key words:** Myeloproliferative Syndrome; Cytochemical staining; Bone marrow.

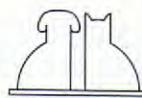
## CASO CLÍNICO.

Se presenta en nuestra clínica un perro de raza Shar-pei, macho, de casi un año de edad. Desde los tres meses empieza con problemas de gastroenteritis, presentando diarreas alternantes y alteraciones en la digestión; durante este tiempo fue tratado con enzimas pancreáticas, metronidazol, sulfadimetoxina y como dieta alimentaria Hill's i/d.

En la primera visita se realiza la siguiente bioquímica: GPT: 20,1 U/l y AMYL: 1164

**Gráfica I.** Hemograma completo.

Serie roja.	
Hematocrito	50,2 %
Hemoglobina	15,1 g/dl
Hematies	7,07 mill./μl
VCM	71 fl
hcm	21,36 pg
CHCM	30,08 %
RDW-CV	15,6 %
Valoración citológica:	anisocitosis escasa poiquilocitosis escasa anisocromasia escasa
Serie blanca.	
Leucocitos	24.800/μl
N. cayados	1.984/μl-8 %
N. segm.	15.624/μl-63 %
Eosinófilos	3.968/μl-16 %
Basófilos	0/μl-0 %
Linfocitos	2.232/μl-9 %
Monocitos	992/μl-4 %
C. plasmáticas	0/μl-0 %
Serie plaquetar.	
Plaquetas:	214.000/μl
Bioquímica.	
Proteínas plasmáticas	70 g/l
Fibrinógeno	3,1 g/l



**Gráfica II.** Hemograma completo.

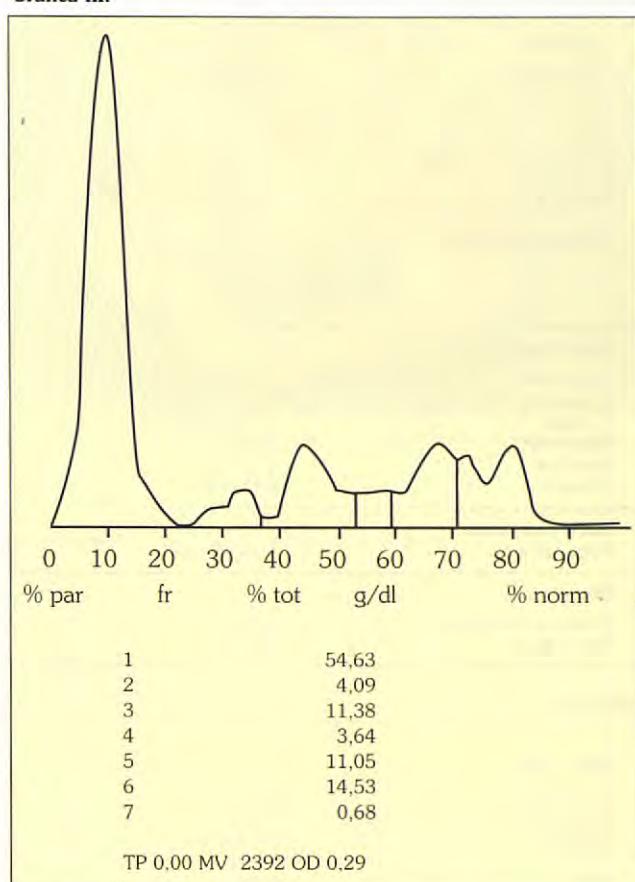
<b>Serie roja.</b>	
Hematocrito	44,5 %
Hemoglobina	16,2 g/l
Hemacias	7,36 mill./μl
VCM	60,46 fl
HCM	22,01 pg
CHCM	36,4 %
RDW-CV	16,2 %
Valoración citológica:	anisocitosis escasa poliquilocitosis escasa anisocromasia escasa
<b>Serie blanca.</b>	
Leucocitos	22.300/μl
N. cayados	446/μl-2 %
N. segm.	14.941/μl-67 %
Eosinófilos	2.230/μl-10 %
Basófilos	0/μl-0 %
Linfocitos	2.453/μl
Monocitos	2.230/μl
<b>Serie plaquetar.</b>	
Plaquetas	499.000/μl
<b>Bioquímica.</b>	
Proteínas plasmáticas	51 g/l
Fibrinógeno	1,9 g/l

U/l, urea: 34 mg/dl, albúmina 29 g/l, Ca total: 10,5 mg/dl, Ca corregido 11,1 mg/dl, lipasa: 227 UI/l y un hemograma completo (Gráfica I). Se instauró un tratamiento a base de Tylosina 3 veces/día coincidiendo con las comidas; se observa también un aumento de los eosinófilos. El animal experimentó una rápida mejoría.

Un mes más tarde los dueños comentan que aparece una pequeña cantidad de heces líquidas al final de la defecación por lo que se añade prednisona (10 mg cada 24 h) junto con la Tylosina.

Después de 2 semanas vienen a la consulta; hubo una mejoría durante 5 días pero posteriormente recae en heces líquidas y oscuras. Realizamos un segundo hemograma completo (Gráfica II): la serie roja permanece normal, en cambio en la serie blanca hay un ligero aumento de linfocitos y monocitos y la serie plaquetar también aumenta. Las proteínas plasmáticas y el fibrinógeno disminuyen. Se determina la IFL de leishmania, siendo negativa y en heces se realiza un coprocultivo con resultado negativo y se chequea la digestión:

- Grasas neutras (Sudan III): escasas gotas, esteatorrea escasa.
- Ácidos grasos libres (Sudan III): escasas agujas, esteatorrea escasa.
- Almidón (Lugol): algunos gránulos, amilorea moderada.
- Proteína: abundantes fibras, creatorrea fuerte.

**Gráfica III.**

- Sangre oculta: positivo ++++.
- Actividad proteasa: negativo.

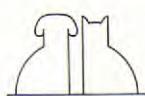
Se instaura un tratamiento a base de ampicilina-gentamicina inyectable durante 3 días y se continúa vía oral con ampicilina 250 mg cada 8 h.

Doce días más tarde vienen de nuevo a la consulta y comentan que mejoró con el tratamiento inyectable.

Realizamos la siguiente bioquímica:

- Urea: 49,9 mg/dl,
- GPT: 5 U/l, BIL: 0,5 mg/dl,
- AMYL: 2.220 U/L,
- Tripsinógeno canino: 8,7 μg/l,
- Folatos: 5,5 μg/l,
- B12: 34 ng/l,
- TLI: 15,8ng/ml.

El proteinograma (Gráfica III) refleja un descenso en las proteínas totales. Se realizó un tratamiento a base de oxitetraciclina y B12 inyectable sin resultado positivo; acudimos a la salazosulfapiridina (375 mg/8 h), cloranfenicol (150 mg/8 h) y tilosina 3 veces/día. Durante los 10 días posteriores se mantiene estacionario con diarreas líquidas oscuras, dis-



Gráfica IV. Hemograma completo.

<b>Serie roja.</b>	
Hematocrito	25,8 %
Hemoglobina	8 g/dl
Hematies	5,4 mill./μl
VCM	47,78 fl
HCM	14,81 pg
CHCM	31,01 %
RDW-CV	25,6 %
Valoración citológica:	anisocitosis escasa poiquilocitosis escasa anisocromasía escasa 14 % de linfoblastos.

<b>Serie blanca.</b>	
Leucocitos	62.900/μl
N. cayados	18.870/μl-30 %
N. segm.	31.450/μl-50 %
Eosinófilos	0/μl-0 %
Basófilos	0/μl-0 %
Monocitos	0/μl-0 %

<b>Serie plaquetar.</b>	
Plaquetas (corr.)	1.505.000/μl

<b>Bioquímica.</b>	
Proteínas plasmáticas	80 g/l
Fibrinógeno	5,8 g/l

Gráfica V.

<b>Serie roja.</b>	
Hematocrito	24,2 %
Hemoglobina	7,6 g/dl
Hematies	5,24 mill./ml
VCM	46,18 fl
HCM	14,5 pg
CHCM	31,4 %
RDW-CV	25,7 %
Valoración citológica:	anisocitosis escasa poiquilocitosis escasa anisocromasía escasa

<b>Serie blanca.</b>	
Leucocitos	74.100/μl
N. cayados	20.7481/μl-28 %
N. segm.	44.469/μl-60 %
Eosinófilos	2.964/μl-4 %
Basófilos	0/μl-0 %
Linfocitos	1.428/μl-2 %
Monocitos	4.446/μl-6 %
C. Plasmáticas	0/μl-0 %

<b>Serie plaquetar.</b>	
Plaquetas (corr.)	1.376.000/μl

<b>Bioquímica.</b>	
Proteínas plasmáticas	53 g/l
Fibrinógeno	4,7 g/l

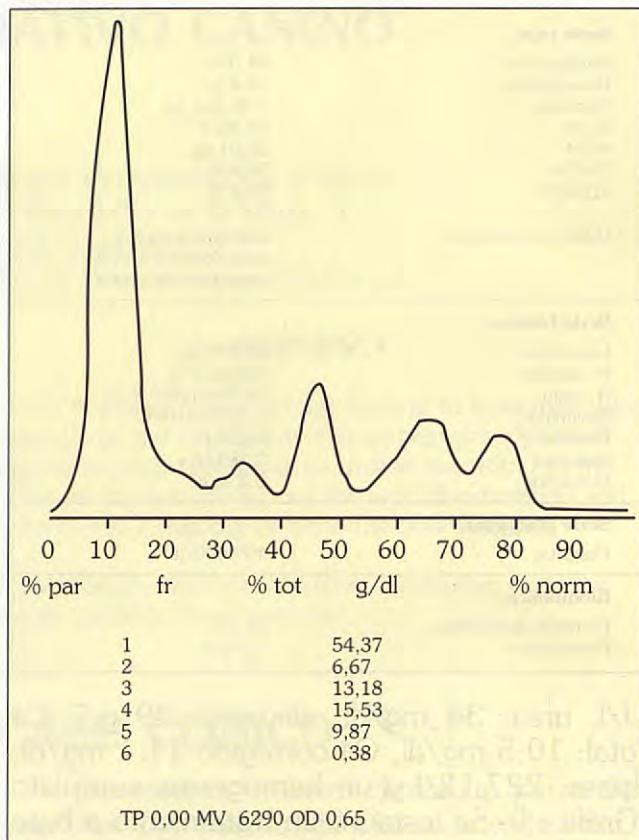
minución del apetito y pérdida paulatina de peso.

Se determina un tercer hemograma completo (Gráfica IV): se observa un aumento de leucocitos y presencia de un 14 % de linfoblastos.

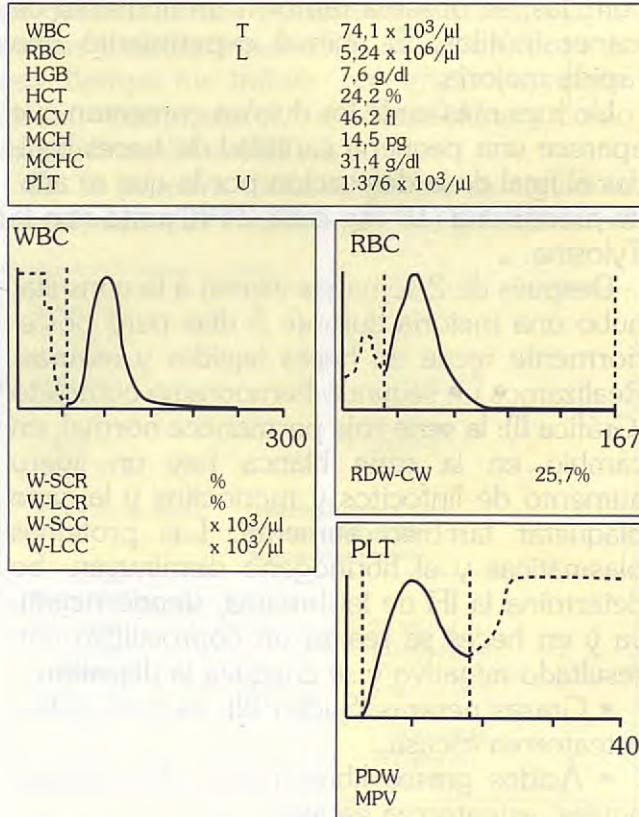
Un cuarto hemograma completo (Gráfica V): la serie blanca sigue subiendo; el proteínoagrama (Gráfica VI) indica una hipogammaglobulinemia.

Se solicitó al dueño el permiso para realizar una biopsia intestinal (Figs. 1 y 2), aceptando

Gráfica VI.



Gráfica VI.



con la condición de que se practicara la eutanasia durante la intervención. Se enviaron muestras intestinales de duodeno, ganglios



Fig. 1. Estado del animal el mismo día de la laparotomía exploratoria.

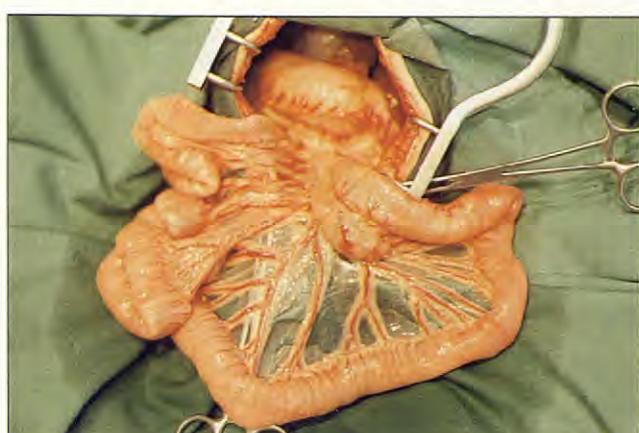


Fig. 2. Visualización de los ganglios linfáticos mesentéricos durante la laparotomía exploratoria.

Gráfica VII.

MIELOGRAMA	Valor obtenido	Valor absoluto	Valor referencia
<b>Serie eritroide.</b>			
Rubriblasto	1	0,2	0,2-0,4
Prorubricito	14	2,8	0,6-1,2
Rubricito	11	2,2	8,2-11,6
Metarubricito	69	13,8	21,8-28,8
TOTAL SE:	95	19	31,2-39,6
<b>Serie mieloide.</b>			
Mieloblasto	1	0,2	0,8-1,2
Progranulocito	37	7,4	0,6-2
Neutróf. mielocito	15	3	4,4-5,4
Eosinóf. mielocito	3	0,6	0,8-2
Neutróf. metamielocito	11	2,2	5-5,8
Eosinóf. metamielocito	3	0,6	1,2-1,6
Neutrófilo banda	59	11,8	10,4-17
Eosinófilo banda	1	-	-
Neutrófilos	2,3	-	-
Eosinófilos	1	-	-
Basófilos	0	-	-
TOTAL SM:	343	-	-
RELACIÓN SM/SE:	3,6	-	1,3:1-1,8:1
<b>Otras células</b>			
Prolinfocio	0	0	0-0,2
Linfocio	8	1,6	0,6-2,6
Monocito	1	0,2	0,4-1,8
Promonocito	22	4,4	0
Cél. sin clasificar	23	4,6	-
Cél. plasmática	-	-	0,2-2,2
Núcleos libres	-	-	0,6-1
Cél. mitóticas	8	1,6	0-0,8
Cél. reticuloendoteliales	-	-	0,4-2

mesentéricos, bazo y médula ósea para su análisis histopatológico. El resultado de la biopsia fue el siguiente: enteritis ulcerativa grave y síndrome mieloproliferativo de la médula ósea.

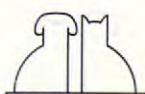
## DISCUSIÓN.

Después de una serie de meses con diarreas alternantes y ser tratado con diferentes productos, realizamos una bioquímica para poder conocer el origen hepático o pancreático, así como un hemograma completo donde nos encontramos con un aumento de los leucocitos totales que, en primer lugar, tratamos con

antibióticos por tratarse de un proceso infeccioso y que más tarde añadimos prednisolona al tener un aumento de eosinófilos y no corregirse completamente con el anterior tratamiento, pensando que su origen era inflamatorio intestinal de carácter inmunitario.

A partir del segundo hemograma, las proteínas plasmáticas descienden y la serie plaquetar se encuentra aumentada, paralela a la presencia de sangre y de creatorrea fuerte en heces, así como valores bajos de B12 por lo que se mantiene el tratamiento con antibióticos al tener una proliferación bacteriana intestinal.

El animal va adelgazando progresivamente. El proteinograma refleja una disminución de las proteínas totales tanto de albúmina como



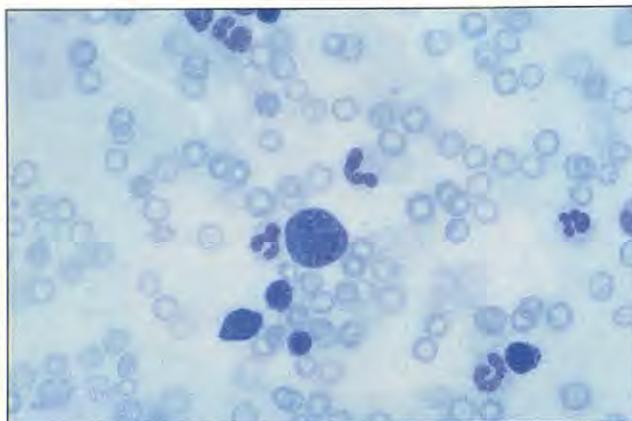


Fig. 3. Hematies totalmente hipocrómicos.

- Predominio de neutrófilos.
- En el centro, un precursor granulocítico con gran actividad nuclear, cromatina difusa, imagen sugestiva pero no concluyente de célula neoplásica.

(May-Grünwald-Giemsa y fosfatasa ácida x 600).

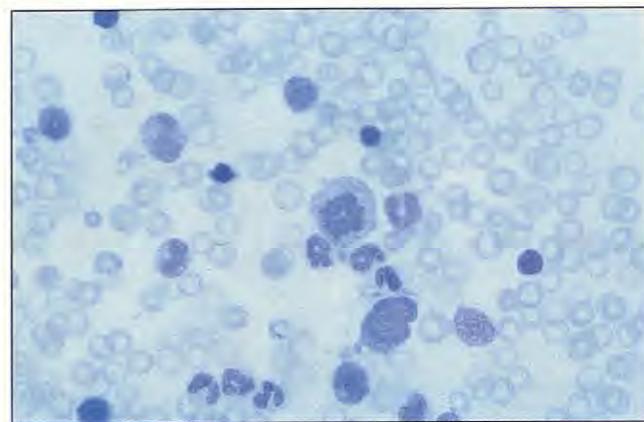


Fig. 4. Predominio de neutrófilos en diferentes estadios, mielocitos y metamielocitos.

- En el centro, mitosis con características neoplásicas.
- Presencia de vacuolización en algunos neutrófilos.

(May-Grünwald-Giemsa y fosfatasa ácida x 600).

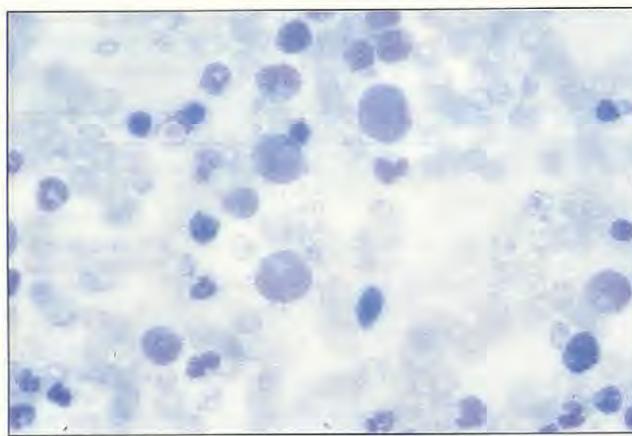


Fig. 5. Predominio de precursores mieloides, mielocitos, metamielocitos, neutrófilos en banda y maduros. Miocitos normales. (May-Grünwald-Giemsa y fosfatasa ácida x 600).

de globulinas, lo cual, nos indica que la pérdida de proteínas es de origen intestinal.

Tal como se expuso en la Introducción, sólo en los estadios finales se puede diagnosticar con frecuencia una leucemia y, al no tener una respuesta a pesar de diferentes tratamientos con antibióticos, realizamos un tercer hemograma donde se observa una anemia, aumento de plaquetas y de leucocitos totales, con desviación a la izquierda, y aparición de linfoblastos. En este momento podríamos hablar que estamos ante un proceso preleucémico o también pseudoleucémico.

En el cuarto hemograma persiste una anemia no regenerativa con aumento de plaquetas y leucocitos totales; también se observa un incremento del índice de RDW de 16 en el primer hemograma, a 25 en el tercero y cuarto respectivamente, lo cual, indica un aumento de diferentes poblaciones de eritrocitos.

Se estudió la médula ósea mediante un mielograma (Gráfica VII), observando un aumen-

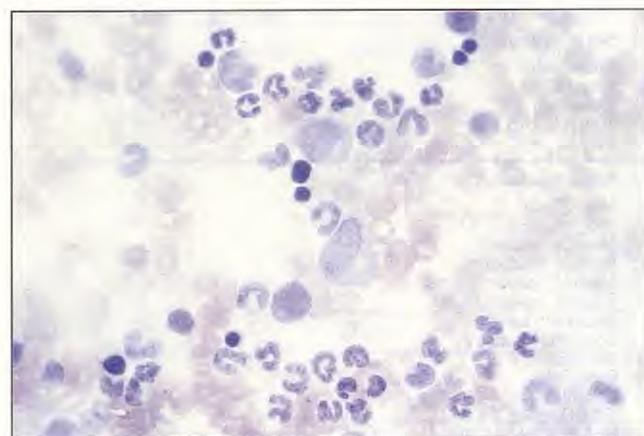


Fig. 6. Precursores mieloides de diferente tamaño de coloración negativa. Dos progranulocitos en el centro. La citoquímica de células normales para la tinción de fosfatasa ácida es la siguiente:

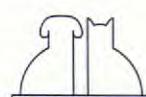
- Mieloblasto: negativo.
- Progranulocito: positivo.
- Neutrófilo mielocito: positivo y negativo.
- Metamielocito: positivo y negativo.
- Neutrófilo en banda: positivo y negativo.
- Neutrófilo segmentado: positivo y negativo.
- Precursores eosinofílicos: positivo.
- Precursores basofílicos: positivo.
- Monocitos: positivo.
- Rubriblasto, prorrubricito, rubricito y metarubricito: positivo.
- Megacariocito: positivo.

(May-Grünwald-Giemsa y fosfatasa ácida x 600).

to en el número de mitosis y de ciertas células indiferenciadas. Así llegamos a una serie de puntos para el diagnóstico de leucemia<sup>(1, 3-7)</sup> (Figs. 3-6): una anemia severa no regenerativa, leucocitosis, trombocitosis en los estadios finales, presencia de células indiferenciadas y de mitosis anormales, cromatina difusa y relación mieloide-eritroide elevada.

Después del estudio de los hemogramas seriados y de las extensiones de médula ósea teñidas por técnicas especiales (tinciones citoquímicas), nos encontramos ante una enfermedad mieloproliferativa.

Finalmente, el estudio de la médula ósea refle-

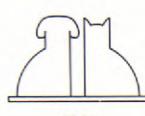


ja la aparición de células indiferenciadas que nos llevan a un estado preleucémico sin expresión de éstas en el estudio de los hemogramas seria-

dos, por lo cual, llegamos a la conclusión que estamos ante un síndrome mieloproliferativo de curso agudo de leucemia no linfocítica.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Kenneth, S., Latimer, Dennis, J. Meyer. Leucocitos en la salud y enfermedad. En: Ettinger, S.J., editor. Tratado de Medicina Interna Veterinaria, pp. 2.326-2.329. Inter-Medica, 1992.
2. Evans, R.J., Gorman, N.T. Myeloproliferative disease in the dog and cat: Definition, aetiology and classification. *The Veterinary Record* 121 (21): 490-496, 1987.
3. Gorman, N.T., Evans, R.J. Myeloproliferative disease in the dog and cat: Clinical presentations, diagnosis and treatment. *The Veterinary Record* 121 (21): 490-496, 1987.
4. Leifer, C.E., Matus, R.E., Patnaik, A.K., MacEwen, E.G. Chronic myelogenous leukemia in the dog. *JAVMA* 183 (6): 686-689, 1983.
5. Latimer, K.L., Dykstra, M.J. Acute monocytic leukemia in a dog. *JAVMA* 184 (7): 852-854, 1984.
6. Grindem, C.B., Stevens, J.B., Perman, V. Morphological Classification and Clinical and Pathological Characteristics of Spontaneous Leukemia in 17 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 21 (mar/abr): 219-226, 1985.
7. Facklam, N.R., Kociba, G.J. Cytochemical Characterization of Leukemic Cell from 20 Dogs. *Veterinary Pathology* 22: 363-369, 1985.
8. Shelly, S. Classification of Leukemias. Proceeding of Ten Annual Veterinary Medical Forum pp. 7-9, 1992.



# PIOGRANULOMA ESTÉRIL IDIOPÁTICO CANINO.

X. Font  
G. Solà

Clínica Veterinaria Bestiari  
Súria, 4  
08240 Manresa

## RESUMEN.

En este artículo se presenta un caso clínico de piogranuloma estéril idiopático en un perro, macho, de raza Rottweiler, de seis años de edad, con múltiples nódulos quísticos, ulcerados y sangrantes a nivel perianal, prepucial y del labio inferior. Se discute acerca del diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** Piogranuloma; Estéril; Idiopático.

## INTRODUCCIÓN.

La mayoría de las lesiones granulomatosas o piogranulomatosas de la piel tienen apariencia clínica de nódulos, placas o pápulas solitarias o múltiples, localizadas o generalizadas que pueden presentarse de forma ulcerada o alopecia y de tamaños que varían del milímetro al centímetro de diámetro. La diversidad de presentaciones hace difícil la diferenciación con las neoplasias cutáneas.

La etiología puede ser de origen bacteriano (*Staphylococcus* sp., *Nocardia* sp., *Actinomyces* sp., *Mycobacterium* sp.), fúngico (*Sporothricosis*, *Faecohifomicosis*, etc.), y por otros agentes infecciosos (*Prototheca*, *Dirofilaria immitis*, *Leishmania*). Las causas no infecciosas incluyen cuerpos extraños endógenos (pelo, sebo, queratina, calcio, uratos), exógenos (material vegetal, suturas, insectos) y el síndrome del piogranuloma/granuloma estéril idiopático canino.

El PEIC es un síndrome poco frecuente en el perro y descrito raramente en el gato. No existe predisposición de edad, es más frecuente en machos y las razas con mayor incidencia son: Collie, Boxer, Gran danés, Weimaraner, Bulldog inglés, Dobermann Pinscher, Dachshund y Golden retriever.<sup>(2)</sup>

La presentación típica son nódulos, placas o pápulas, de consistencia firme, dolorosas, apruríticas que evolucionan a lesiones ulceradas y alopecicas. La contaminación bacteriana secundaria es frecuente. Preferentemente

## ABSTRACT.

In this paper we present a case report of idiopathic sterile pyogranuloma, on a six year-old, male, Rottweiler dog, with multiple haemorrhagic, cystic, ulcerated nodules on the lower lip, prepuce, and perineum. We describe the clinical findings, diagnosis and therapeutical approach.

**Key words:** Pyogranuloma; Sterile; Idiopathic.

se localizan en la cabeza (región periocular, puente nasal y pabellón auricular) y en las almohadillas plantares que debido a su localización anatómica y a la elevada susceptibilidad al traumatismo se complican secundariamente con infecciones bacterianas dando lugar a úlceras y trayectos de drenaje exudativo. Otras zonas afectadas con menor incidencia son el tronco, los genitales y las extremidades. En un 31% de los casos existe linfoadenopatía regional.<sup>(1)</sup>

La Patogenia y etiología del PEIC son desconocidas. La apariencia histológica de inflamación granulomatosa, la ausencia de agentes microbianos o cuerpos extraños y la respuesta favorable a los glucocorticoides sistémicos, sugieren una patogenia inmunomedida.

El diagnóstico definitivo se basa en la historia, examen físico, cultivos y biopsia. El análisis histopatológico muestra una dermatitis nodular o difusa, piogranulomatosa o granulomatosa. El infiltrado de células inflamatorias se localiza en los trayectos de los folículos pilosos formando granulomas orientados verticalmente (en forma de «salchicha») sin invadir el epitelio folicular. El tipo de células que predominan son histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, ocasionalmente células gigantes histiocíticas multinucleadas y gran cantidad de neutrófilos si la inflamación es piogranulomatosa. Aunque la presentación clínica y los cultivos estériles sugieren el PEIC, el examen histopatológico confirma el diag-

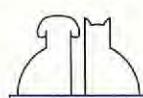




Fig. 1. Nódulo quístico, ulcerado de 2 cm de diámetro, extirpado de la zona peribucal.



Fig. 2. Imagen de los múltiples nódulos existentes a nivel del prepucio.



Fig. 3. Aspecto de la zona perianal. Obsérvese la presencia de exudado purulento indicativo de infección secundaria.

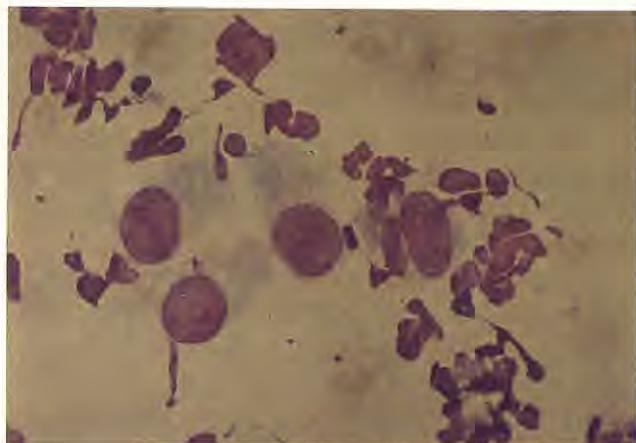


Fig. 4. Imagen citológica de un nódulo perianal. Obsérvese la presencia de células con apariencia de macrófagos, neutrófilos y ausencia de bacterias.

nóstico. La observación de infiltrado inflamatorio en forma de salchichas verticales que siguen la dirección de los folículos pilosos es patognomónica.<sup>(4, 5, 6, 7)</sup>

El tratamiento consiste en dosis inmunosupresoras de glucocorticoides (prednisona 2,2-4,4 mg/kg/día). El tratamiento se continúa hasta la remisión de los signos clínicos (normalmente de 7 a 14 días), disminuyendo entonces la dosis gradualmente. La respuesta es rápida, aunque en un 60% de los casos se requieren dosis a días alternos durante un largo período de tiempo.<sup>(2)</sup> Los pacientes que no responden a esta terapia o que son refractarios después de varios períodos de remisión, se tratan con azatioprina oral a dosis de 2,2 mg/kg/día hasta la remisión y luego a días alternos. La administración oral de yodu-

ro sódico inorgánico ha sido efectiva en algunos casos. La extirpación quirúrgica de lesiones solitarias suele ser curativa. Se han descrito resoluciones espontáneas a los 9 meses en el gato.<sup>(3)</sup>

## CASO CLÍNICO.

Se presenta a nuestra consulta un perro de raza Rottweiler, macho, de seis años de edad. El animal había sido tratado previamente por otro veterinario con amoxicilina durante 30 días. El perro había realizado una monta hacia un mes y medio.

El animal presentaba múltiples nódulos quísticos ulcerados y sangrantes a nivel perineal, prepucial y en el labio inferior. La zona más afectada era la perianal.

La historia de una monta previa y la localización de las lesiones nos hizo sospechar inicialmente de TVT (tumor venéreo transmisible).

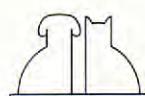




Fig. 5. Resolución completa de las lesiones al mes de instaurar el tratamiento.

Realizamos una punción con aguja fina en la zona perianal. En el examen citológico se observan neutrófilos, un gran número de células con apariencia de macrófagos y ausencia de bacterias, lo que nos indica una inflamación de carácter crónico. Dicha citología descarta la posibilidad de TVT.

Decidimos entonces realizar la extirpación quirúrgica de uno de los nódulos labiales, para realizar su examen histopatológico.

Se instauró provisionalmente un tratamiento a base de amoxicilina y ácido clavulánico, para evitar infecciones secundarias.

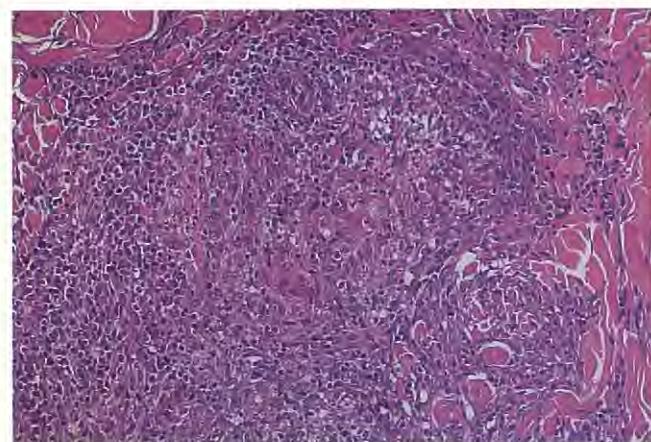
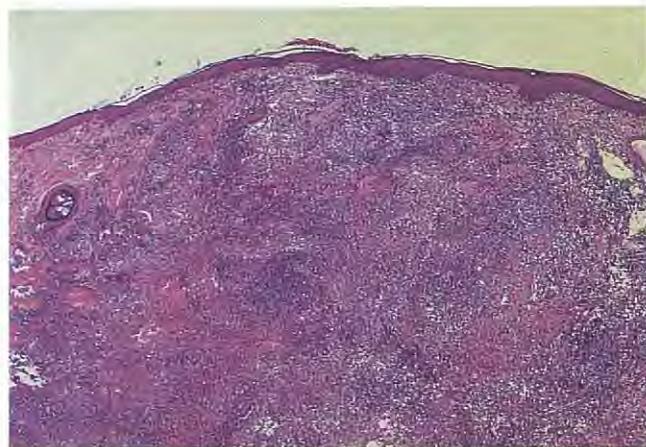
El examen histopatológico, realizado por el departamento de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la UAB, confirma el diagnóstico de una inflamación granulomatosa.

Para determinar el origen de la inflamación, se realizó:

- Tinción de PAS (hongos).
- Tinción de Ziehl-Neelsen (micobacterias).
- IPI de Leishmanias.
- Punción de médula ósea.

Todos los resultados fueron negativos, confirmando el diagnóstico definitivo de piogranuloma estéril idiopático canino.

Se instauró inicialmente un tratamiento con prednisona a dosis de 2,2 mg/kg/día 15 días. Transcurrido este tiempo, se reexamina al animal observándose una importante remisión del proceso. Se disminuye la dosis a 1 mg/kg/día y a los 15 días observamos que las lesiones han desaparecido casi totalmente. Para conseguir la remisión completa instauramos 15 días más de tratamiento a días alternos.



Figs. 6-7. Imágenes histológicas de múltiples granulomas en la dermis superficial y profunda, con abundantes macrófagos con el citoplasma vacuolizado, linfocitos y células plasmáticas (Imagen cedida por el Departamento de Anatomía Patológica de la UAB).

El PEIC a pesar de ser un síndrome poco frecuente, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones granulomatosas, y aunque no existe ninguna prueba específica para su diagnóstico, éste queda confirmado por exclusión cuando no se puede encontrar ningún agente infeccioso responsable del proceso.

Aunque la localización típica del PEIC es la cabeza y las almohadillas plantares, y ocasionalmente se describe en el tronco, genitales y extremidades, en nuestro paciente las lesiones más significativas se encontraban en la región perianal. Dicha localización no está descrita en la bibliografía.

La extirpación quirúrgica de lesiones solitarias suele ser curativa, pero en nuestro caso debido a la localización y al elevado número de lesiones optamos por el tratamiento sistémico a base de corticosteroides, que fue resolutivo en un período de unos treinta días. Hasta el momento actual el perro se encuentra en perfectas condiciones, sin signos de recidiva del proceso.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Scott, D.W., Miller, W.H., Panich, R. Síndrome de piogranuloma/granuloma estéril canino. En: Selecciones veterinarias. Vol. 1, nº 0. 9-12, 1995.
2. Rada Panic, Sterile pyogranulomatous and granulomatous disorders of dogs and cats. En: Kirk, R.W. Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice. W.B. Saunders Co. 536-539, 1992.
3. Scott, D.W., Miller, W.H., Griffin, C.E. En: Small Animal Dermatology. 5<sup>a</sup> edición. W.B. Saunders Co. 913-917, 1995.
4. Cowell, R.L., Tyler, R.D. Citoloxía de lesiones cutáneas. *The Veterinary*

Clinics of North America. Small Animal Practice. Vol 19: 4. Saunders Co. 776-794, July 1989.

5. Reppas G., Canfield P., Citoloxía diagnóstica de lesiones cutáneas en el perro y el gato. *Veterinary International*. Vol 7 nº 1. 18-30, 1995.
6. Perman V., Alsaker R.D., Riis R.C. Chronic granulomatous Inflammatory lesions. En: Cytology of the dog and cat AAHA. American Animal Hospital Association. 40-41, 1979.
7. Rebar, A.H., Cytologic Appearance of Inflammatory lesions. En: Handbook of Veterinary Cytology. Ralston Purina Co. 23-25, 1987.
8. Orell, S.R., Sterrett, G.F., Walters, M.N., Whitaker, D. Manual and Atlas of fine needle aspiration cytology Churchill Livingstone. 2nd Edition, 1992.

## ELECTROCARDIOGRAMA DEL TRIMESTRE.



E.Ynaraja Ramírez. Clínica San Francisco de Asís. c/Puenteáreas, 13. 28002-Madrid.  
Servicio de Cardiología del Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid.

## CASO CLÍNICO.

Se presenta en la consulta un Pastor alemán, macho, de 8 años de edad.

Desde hace 6 meses ha disminuido su nivel de ejercicio físico y está constantemente «cansado», no presenta toses o disnea, pero hace 2 meses tuvo un cuadro convulsivo de unos 30 segundos de duración con contracciones tónico-clónicas, pérdida de conciencia y relajación de esfínteres.

Se repitieron los episodios a razón de uno semanal y se diagnosticó un cuadro de epilepsia, instaurándose una medicación con fenobarbital a dosis de 5,0 mg/kg/12 horas por vía oral para tratarlo.

Los episodios convulsivos se mantienen con una frecuencia aproximadamente semanal.

## EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Se aprecia un soplo sistólico-diastólico principalmente mitral de grado IV/VI y estertores húmedos crepitantes en los campos pulmonares caudales.

Se realiza un ECG en derivación II, con velocidad de 50 mm/s y con una sensibilidad de 1 cm = 1 mV. (Véase trazado).

## INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.

El valor del eje cardíaco, según el estudio de las demás derivaciones, es de +30°; este valor indica

la existencia de un levoeye, aunque su desviación con respecto a los valores normales en el perro es bastante discreta.

La frecuencia cardíaca es de 160 lpm y el ritmo es irregularmente irregular; los intervalos entre dos ondas R consecutivas no son iguales y no hay un patrón constante que permita predecir cuándo se producirá el siguiente complejo QRS, ni si el siguiente intervalo R-R será igual al precedente, de menor a mayor duración.

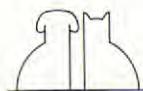
El análisis de las ondas P de activación auricular no permite detectar ondas P de morfología normal, tan sólo se aprecia una discreta ondulación de la línea isoelectrica. Estas ondulaciones de la línea isoelectrica se interpretan como ondas f<sup>(8, 9)</sup>.

El análisis de los complejos QRS permite detectar varias anomalías: duración de los complejos de 0,06 segundos, alternancia eléctrica con variaciones constantes de la amplitud (altura, indicada en milivoltios) de las ondas R y, además, un segmento ST deprimido por debajo de la línea isoelectrica.

La conclusión de estos datos electrocardiográficos es que el trazado se corresponde con una fibrilación auricular.

## DISCUSIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.

La fibrilación auricular puede ser de ondas «grandes» o de ondas «pequeñas», siendo este último caso el que presentamos. En estas situaciones, el ritmo ventricular es irregular, pero más



regular que el auricular; el nódulo auriculoventricular (AV) ejerce una acción de control y se establece un bloqueo auriculoventricular de segundo grado, de manera que apreciamos múltiples, irregulares y pequeñas ondulaciones de la línea isoelectrónica (ondas f), la mayoría de las cuales no son capaces de atravesar el nódulo AV y solamente algunas de ellas llegan a los ventrículos, con cadencia irregularmente irregular<sup>(10)</sup>.

La duración de los complejos QRS (0,06 segundos) apoya una posible hipótesis de cardiomegalia ventricular izquierda, pero siempre debe recordarse que un trazado electrocardiográfico es una base poco sólida para apoyar esta hipótesis. Algunos autores incluso dudan de la posibilidad de obtener datos concluyentes en este sentido a partir de un ECG<sup>(5)</sup>; el voltaje de los complejos, por otra parte, está en límites normales, lo cual puede ser interpretado como un signo contra esta hipótesis de cardiomegalia ventricular izquierda<sup>(2)</sup>, pero también podría interpretarse como una disminución de voltaje por una menor fuerza de contracción miocárdica, que aparece en muchos casos de cardiomegalias muy intensas.

La depresión del segmento ST por debajo de la línea isoelectrónica, para algunos autores, podría apoyar la hipótesis de cardiomegalia ventricular izquierda, pero para otros, tan sólo es indicativo de cualquier tipo de desequilibrio hidroelectrolítico, acidobásico o de problemas de mala oxigenación miocárdica<sup>(1, 3, 8)</sup>.

## TRATAMIENTO.

El diagnóstico final debe establecerse con ayuda de un estudio radiológico torácico y un estudio ecocardiográfico; probablemente, además deba establecerse una completa exploración neurológica y un análisis sanguíneo básico para emitir un diagnóstico completo; el diagnóstico de fibrilación auricular es solamente el electrocardiográfico y sólo es uno de los pilares del diagnóstico definitivo.

El tratamiento anticonvulsivante establecido con anterioridad en este paciente no sólo se muestra incapaz de controlar los cuadros de convulsiones, sino que es probable que tenga cierta responsabilidad en el desarrollo de los síntomas clínicos, ya que es capaz de agravar una posible insuficiencia sistólica ventricular. Por otro lado, es posible que reduzca la frecuencia ventricular de modo que, si bien está indicada su supresión, ésta debe ser lenta y gradual a lo largo de un mínimo

de 3-4 semanas, comenzando de forma concomitante el tratamiento del problema cardíaco.

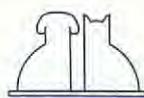
El tratamiento de primera elección en los casos de fibrilación auricular es el uso de digitálicos (digoxina: 0,018 mg/kg/día-PO, divididos en 2 tomas - Lanacordin®), que mejoran la fuerza de contracción miocárdica y disminuyen la velocidad de conducción a través del nódulo auriculoventricular y consiguen disminuir también la frecuencia sinusal<sup>(10)</sup>. Con estos efectos cronotropo y dromotropo negativos, conseguimos en muchos casos una menor frecuencia de respuesta ventricular al gran número de ondas f que se generan en las aurículas; con este efecto se logra aumentar la duración de los períodos de diástole ventricular y que las cámaras dispongan de mayor tiempo para llenarse de sangre, lográndose así mejorar la eficacia del trabajo cardíaco<sup>(4)</sup>.

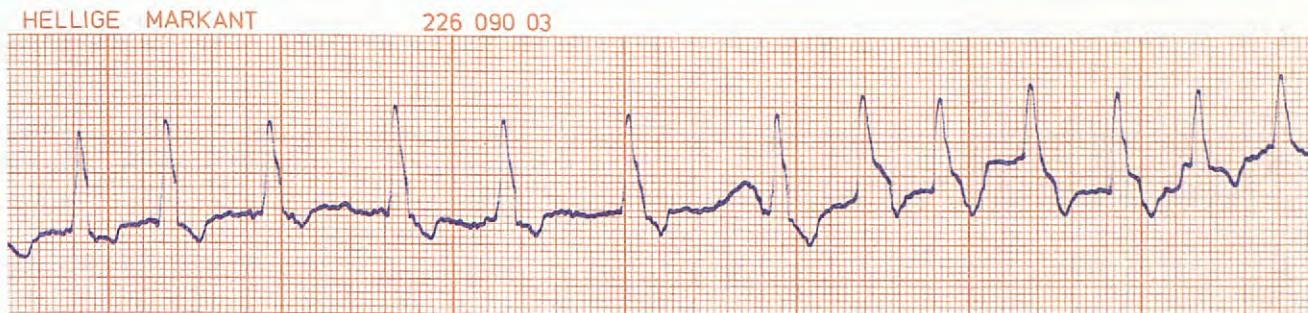
Si el tratamiento antiarrítmico es efectivo, puede mantenerse durante un largo período de tiempo, estableciéndose los controles analíticos (valoración de digoxinemia a los 15 y 30 días del inicio de la terapia y posteriormente de forma trimestral) y electrocardiográficos periódicos (bimensuales) para evitar cuadros de intoxicación digitalítica.

Una posibilidad es cambiar el tratamiento y, una vez controlado el ritmo cardíaco, establecer una terapia con amiodarona (10 mg/kg/día-PO, divididos en tres tomas, descansando 2 días por semana después de estar 3 meses de tratamiento - Trangorex®) a largo plazo, aunque sus efectos secundarios serían comparables en frecuencia y gravedad a los de los digitálicos.

Si este tratamiento antiarrítmico digitalítico no fuera eficaz, podemos optar por varias alternativas, siendo difícil decidir cuál de ellas tiene mayores probabilidades de aportar mejores resultados<sup>(10)</sup>:

- 1. Podemos mantener el uso de digitálicos, añadiendo un betabloqueante: propanolol (0,5 mg/kg/8 horas -vía oral- Sumial®)<sup>(9)</sup>.
- 2. Intentar un tratamiento antiarrítmico con quinidina (10-20 mg/kg/día en 2 tomas-PO-Cardioquine®). Tiene el inconveniente de ejercer un efecto vagolítico y, en ocasiones, sin romper la fibrilación auricular, induce un aumento de la frecuencia ventricular, hecho hemodinámicamente peligroso por afectar de manera muy negativa al gasto cardíaco<sup>(6, 10)</sup>.
- 3. Intentar un tratamiento antiarrítmico con bloqueantes del canal del calcio: diltiazem (1 mg/





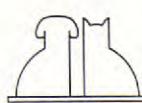
kg/8 horas -PO-Dinisor®), con el inconveniente de tratarse de una medicación depresora de la contractilidad miocárdica. Si tenemos en cuenta que la fibrilación auricular se presenta con frecuencia cuando existen graves distensiones cardíacas, básicamente de la aurícula derecha, estas situaciones de dilatación, salvo que tengamos evidencia clara de que estén restringidas exclusivamente a dicha aurícula derecha, responden habitualmente a todo tratamiento inótropo negativo(6, 7).

- 4. Intentar un tratamiento antiarrítmico con aprindina (1 mg/kg/8 horas -PO-Fiborán®).

Además del tratamiento antiarrítmico que se establezca, debemos considerar la necesidad de completar el mismo con la asociación de medicamentos que se considere más adecuada para manejar la insuficiencia cardíaca, ayudando a la mejoría del ritmo cardíaco con una medicación paralela de apoyo.

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Berry, C.R., King, R., Lombard, C.W. ECG of the month. *J.A.V.M.A.* 190 (5): 1987.
- 2 Collet, M. A propos des complexes QRS: QRS fins, QRS larges, aspects de retard droit et de retard gauche. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 26 (5): 1991.
- 3 Collet, M. L'ECG du numéro. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1, ene.-feb., 1992.
- 4 Collet, M. L'ECG du numéro. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1, may-jun., 1992.
- 5 Knight, D.H. Reevaluation and revision of the electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in dogs. *Proc. 7 th. ACVIM Forum*, San Diego. Mayo, 1989.
- 6 Manohar, M., Smetzer, D.L. Atrial Fibrillation. *Compendium on continuing education* 14 (10): 1992.
- 7 O'Grady, M.R., Allen, D.G., Tinsley, D., Houston, D., Carley, B. Exercise in electrocardiography. *Can. Vet. J.* 32: agosto, 1991.
- 8 Tilley, L.P. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 2<sup>a</sup> ed. Lea and Febiger. pp. 116-117. Philadelphia, 1984.
- 9 Tilley, L.P. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 2<sup>a</sup> ed. Lea and Febiger. pp. 144-145. Philadelphia, 1984.
- 10 Tilley, L.P. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. 3<sup>a</sup> ed. Lea and Febiger. pp. 146-147. Philadelphia, 1992.



### **III PREMIO AVEPA DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS PARA VETERINARIOS CLÍNICOS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA.**

Se convoca la tercera edición del “**Premio AVEPA de artículos científicos para veterinarios clínicos de animales de compañía**”. Este tercer premio está patrocinado por la DIVISIÓN VETERINARIA PURINA y sus bases son las siguientes:

- **1.** Podrán optar al “Premio AVEPA de artículos científicos” todos los trabajos inéditos que versen sobre Medicina o Cirugía (etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento, prevención, implicaciones en salud pública, etc.) de las enfermedades de los animales de compañía, realizados por veterinarios clínicos prácticos miembros de AVEPA.
- **2.** Quedan excluidos aquellos trabajos que giren entorno a protocolos experimentales, así como revisiones bibliográficas, además de tesinas y tesis doctorales.
- **3.** El Jurado valorará de forma especial los trabajos realizados por los clínicos con carácter innovador y vanguardista y su aplicación práctica.
- **4.** De cada trabajo se presentarán dos ejemplares, original y copia, escritos a máquina, a doble espacio, en tamaño DIN-A4, con un límite máximo de 70 páginas de extensión. Si hubiera diapositivas se presentarán aparte, las fotos en papel deben incluirse en el texto, recomendando no pasen de 20. Las fotografías presentadas deben ser imprescindibles para la argumentación del trabajo.
- **5.** El trabajo deberá presentarse como dictan las normas para la publicación de artículos en la revista oficial de AVEPA, “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”. Se iniciará con un Resumen, con traducción del mismo al inglés, y tres palabras clave. El formato será flexible pero debe comenzar con una Introducción y terminar con una Discusión. La parte central debe constar de Material y Métodos, Resultados o Casos Clínicos. Todos los artículos deben ir acompañados de la correspondiente bibliografía, ordenada cronológicamente.
- **6.** Los trabajos deberán presentarse con un título y sin nombre ni referencia de autor. Se debe adjuntar un sobre cerrado indicando dicho título y en su interior una tarjeta señalando el título del trabajo y el nombre y dirección de los autores. Los sobres quedarán en poder del presidente de AVEPA, hasta el acto de entrega, momento en que serán abiertos.
- **7.** El original de cada trabajo quedará en poder de la Asociación, devolviéndose al autor la copia. Todos los trabajos pueden ser publicados en la revista oficial de AVEPA, “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”.
- **8.** El Jurado estará compuesto por el Presidente de AVEPA, del Director Científico de AVEPA y cinco miembros del Comité Científico de AVEPA, actuando de secretario, el Secretario de la Asociación. Se podrá contar, además, con la colaboración de los miembros de los Grupos de Trabajo de AVEPA, y podrá asistir como observador un miembro de la empresa patrocinadora, en este caso, División Veterinaria Purina. La relación del Jurado se hará pública una vez aceptada la participación de cada miembro.
- **9.** Los miembros del Jurado y colaboradores directos, como es lógico, no pueden optar al Premio, ni cambiarse por ulteriores decisiones, salvo por fuerza mayor.
- **10.** El Jurado emitirá su voto por escrito y posteriormente se reunirá y emitirá su fallo en el mes anterior a la entrega de los Premios.
- **11.** Los trabajos deberán remitirse antes del 31 de julio de 1996 a: “III Premio AVEPA de artículos científicos para veterinarios clínicos de animales de compañía”. Secretaría de AVEPA. Avenida República Argentina, 21-25. 08023 Barcelona.
- **12.** La lectura y entrega de premios se hará en otoño de 1996 en el Congreso Nacional de AVEPA.
- **13.** PREMIOS:
  - Un primer Premio de 600.000 ptas.\*
  - Un segundo Premio de 350.000 ptas.\*
  - Cuatro Accesits de 150.000 ptas.\*
- **14.** El Jurado podrá considerar desierto alguno o todos los premios.
- **15.** Presentarse al Premio significa aceptar las bases del mismo, así como la decisión del Jurado, cuyo fallo será inapelable.

\* Los posibles ganadores deben tener en cuenta que el montante de los premios se verá afectado por la correspondiente retención de Hacienda, que en este caso, por tratarse de un Premio en metálico, equivaldrá a un 25% del importe total.



**31  
CONGRESO  
NACIONAL  
DE  
A.V.E.P.A.**

**BARCELONA**  
**1, 2, 3**  
**Noviembre**  
**1996**  
**HOTEL ARTS**

# PasCan

ALIMENTACION  
DE BUENA  
RAZA

- **CRECIMIENTO**, para cachorros.
- **GRAN CRECIMIENTO**, para grandes cachorros.
- **NUTRICION**, para perros adultos.
- **PLUS**, para perros de pelo largo.
- **SPORT**, para perros activos y caprichosos.
- **ENERGIA**, para los más activos.
- **P-100**, para perros campestres.
- **MIX**, para todos, para siempre.

TODO  
el aporte  
vitaminico que  
necesita su  
perro

