

# CLINICA VETERINARIA

---

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

Volumen 16 • N° 3 - 1996 • Julio / Septiembre

Revista Oficial de AVEPA



# CONOFITE® FORTE

gotas



## COMPOSICION CENTESIMAL POR ML

MICONAZOL	2 g
Sulfato de polimixina	0.084 g
Prednisolona	0.5 g
Excipiente idóneo, c.s.p.	100 ml.

## INDICACIONES

Tratamiento de las otitis e infecciones cutáneas de perros y gatos originados por hongos, levaduras y gérmenes grampositivos y gramnegativos.

- Otitis externa.
- Dermatitis alérgica.
- Seborrea.
- Piodermitis.
- Eczema.
- Dermatomicosis.
- Dermatitis bacteriana.
- Dermatitis inespecífica.
- Abscesos.
- Heridas infectadas.

## MODO DE EMPLEO Y DOSIS

OTITIS EXTERNA. Efectuar una limpieza minuciosa y en seco del conducto auditivo externo mediante pinzas adecuadas y algodón. Introducir en el oído, dos veces al día, de 3 a 5 gotas de CONOFITE FORTE. Efectuar un ligero masaje en la base de la oreja a fin de que el producto penetre bien en el oído y contacte con las paredes lesionadas. DERMATITIS. Previa limpieza de la zona afectada y sus alrededores,

aplicar por frotación, dos veces al día, unas gotas de CONOFITE FORTE. La cantidad dependerá de la extensión de la zona afectada.

## OBSERVACIONES

Tanto en otitis externas como en infecciones cutáneas, el tratamiento debe prolongarse sin interrupción, hasta la completa remisión de los síntomas. Frecuentemente, se trata de procesos clínicos insidiosos y de fácil recidiva, por lo que el tratamiento se debe prolongar durante 2 a 3 semanas.

## CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

No se han descrito.

## INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO

No existe posibilidad de intoxicación por tratarse de gotas de uso tópico de máxima tolerancia.

## CONDICIONES DE CONSERVACION

Las normales, en lugar fresco y seco al abrigo de la luz.

## PRESENTACION

Envase cuentagotas de 30 ml.

Licencia JANSSEN PHARMACEUTICA

REG. N.º 231/8.595

 ESTEVE VETERINARIA

 Laboratorios  
Dr. ESTEVE. S.A.

Avenida Virgen de Montserrat, 221 - 08026 Barcelona

**Presidente AVEPA**  
Dr. Francisco Florit Cordero  
**Vicepresidente**  
Dr. Juan Francisco Rodríguez García  
**Secretario**  
Dr. Rafael Mendieta Fiter  
**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. Juan Mascort Boixeda  
Dr. Ignacio Menes Álvarez  
Dr. Juan J. Tabar Barrios  
Dr. Manuel Villagrassa Hijar

**PULSO**  
ediciones s.a.

Rambla del Cellar, 117-119  
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)  
Tel. (93) 589 62 64 Fax - (93) 589 50 77  
e-mail: pulso@pulso.com  
http://www.pulso.com

# CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

## S U M A R I O

	EDITORIAL	133	Congreso Avepa <i>R. Mendieta Fiter</i>
	ARTÍCULOS ORIGINALES	135	Quiste leptomenígeo en un gato y su tratamiento quirúrgico. <i>T. Fernández González, L. Gómez Arcos, A. Ríos Boeta</i>
		142	Enfermedades por inmunosupresión asociadas al virus de la leucemia felina. <i>R. Rivas Maldonado • D.I. Giné Pérez • M. S. Camacho Quesada</i>
		166	Síndrome hepatocutáneo: Revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de tres casos clínicos. <i>F. Albó Massana • J.M. García Meseguer • M. Rabanal Prados</i>
		176	Endoscopia en aves. Técnicas y aplicaciones. <i>J. Fernández Morán</i>
		185	Trasplante de hueso cortical autógeno en el perro. Descripción de tres casos. <i>J. Font Grau • J. Cairó Vilagran</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.

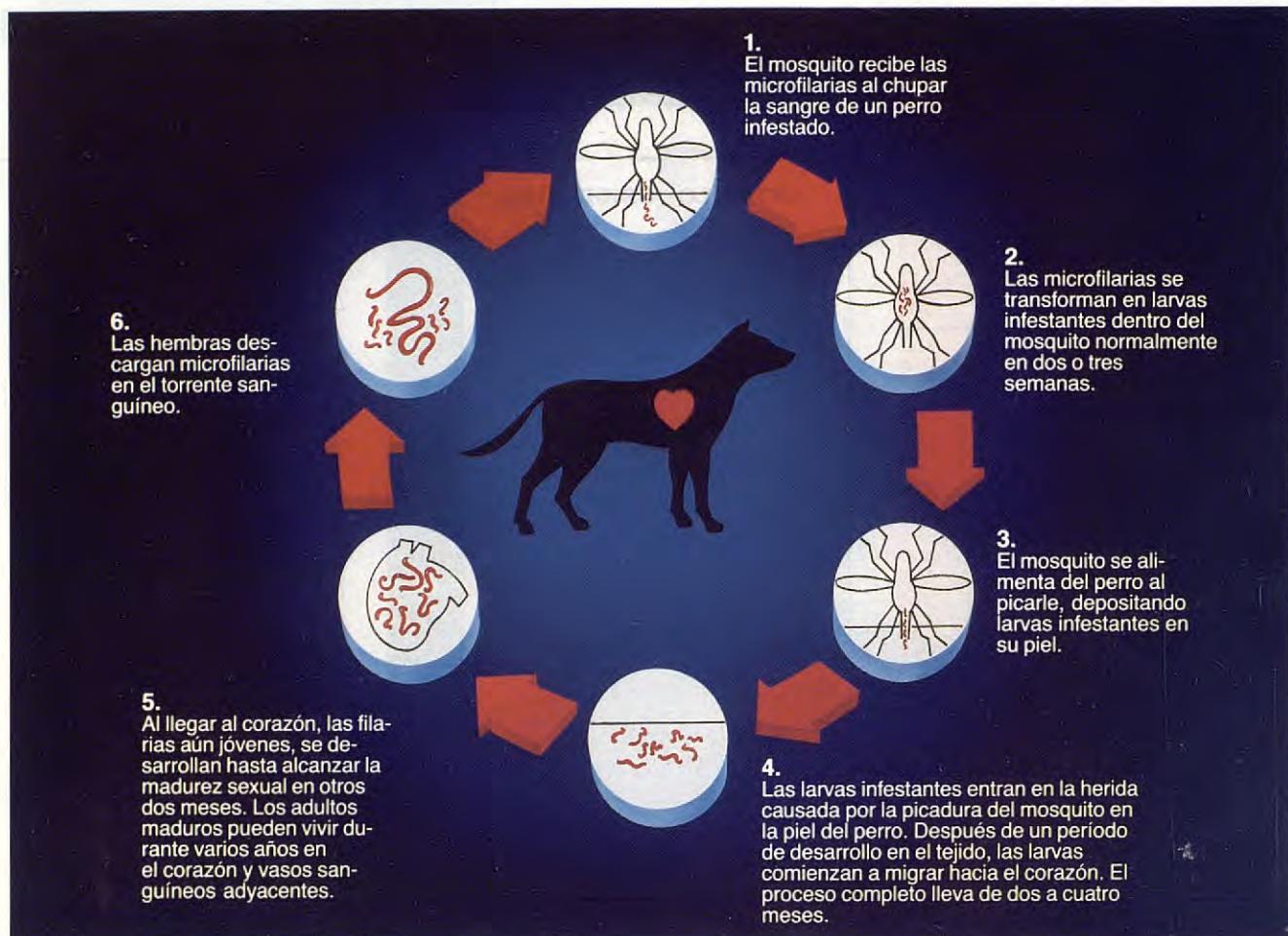
**ISSN**  
1130-7064

**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.

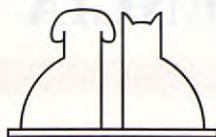
# Cardotek<sup>30</sup> (ivermectina)

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<sup>30</sup> es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.



A.V.E.P.A.

Vol. 16 • N.º 3 • Julio / Septiembre 1996

# CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

## RESUMEN DEL CONTENIDO

Los artículos científicos publicados en este número de "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales", corresponden a los trabajos ganadores del primer y segundo Premio Científico Avepa, correspondientes a los años 1994 y 1995.

La relación de tales trabajos es la siguiente:

### I PREMIO AVEPA DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS (AÑO 1994)

• GRAN PREMIO:

**APLASIA-HIPOPLASIA DE IRIS CON CARÁCTER HEREDITARIO EN EL GOS D'ATURA.**

M. Villagrassa Hijar.

Nota del editor: Debido a un problema técnico ajeno al trabajo del Dr. Villagrassa Hijar este artículo se publicará en el próximo número de AVEPA (4º trimestre 1996).

• PRIMER PREMIO CIRUGÍA:

**QUISTE LEPTOMENÍNGEO EN UN GATO Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

T. Fernández González, L. Gómez Arcos, A. Ríos Boeta

• SEGUNDO PREMIO CIRUGÍA:

Desierto

• PRIMER PREMIO MEDICINA:

Desierto

• SEGUNDO PREMIO MEDICINA:

**Ganadores Ex Aequo:**

**ENFERMEDADES POR INMUNOSUPRESIÓN ASOCIADAS AL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA.**

R. Rivas Maldonado, D. Ginel Pérez, M. S. Camacho Quesada

**SÍNDROME HEPATOCUTÁNEO: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TRES CASOS CLÍNICOS.**

F. Albó Massana, J.M. García Meseguer, M. Rabanal Prados

### II PREMIO CIENTÍFICO AVEPA (AÑO 1995)

• ACCÉSIT DE MEDICINA

**ENDOSCOPIA EN AVES. TÉCNICAS Y APLICACIONES.**

J. Fernández Morán

• 2º PREMIO DE CIRUGÍA

**TRASPLANTE DE HUESO CORTICAL AUTÓGENO EN EL PERRO. DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS.**

J. Font, J. Cairó

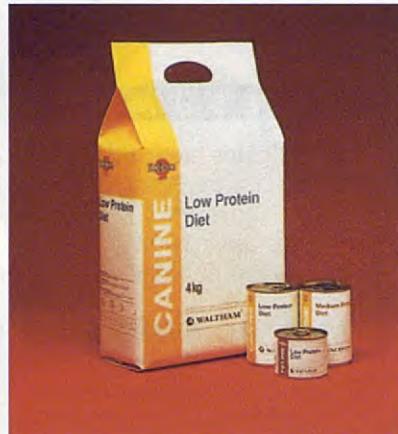
*Estos premios han sido esponsorizados por PURINA, empresa a la que se agradece, desde Avepa, su especial interés en la promoción de la publicación de trabajos científicos en el campo de los animales de compañía.*

# DIETAS WALTHAM

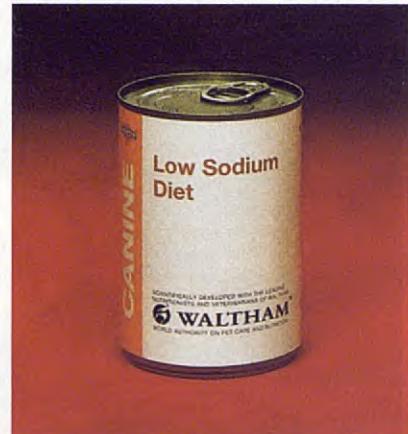
## LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



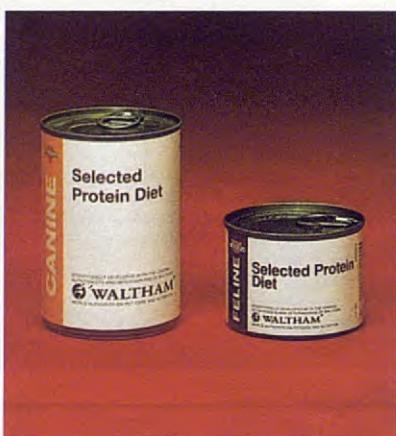
*Low Calorie Diets*  
Obesidad



*Restricted Protein Diets*  
Insuficiencias renales



*Low Sodium Diet*  
Insuficiencia cardíaca



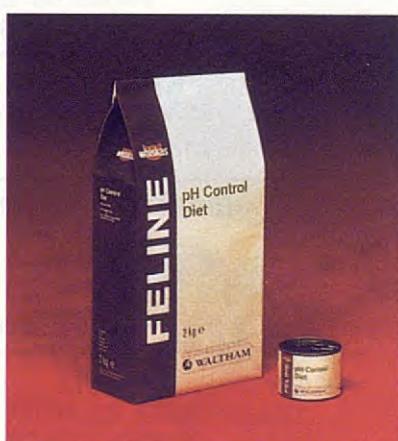
*Selected Protein Diets*  
Alergias alimentarias



*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 02 - 08041 BARCELONA (ESPAÑA)

WALTHAM®  
LA AUTORIDAD MUNDIAL EN  
DIETAS ESPECIALES PARA  
ANIMALES DE COMPAÑÍA

## EDITORIAL

Preparo esta editorial, tal y como nos ocurre a todos muchas veces, casi pillándome el toro. Estamos a escasos días del XXXI Congreso de nuestra Asociación. Seguramente cuando esto vea la luz, ya se habrá celebrado. Analicemos... ¿Qué es y para qué sirve un congreso?... ¿Qué ocurrirá?..., ¿qué ha ocurrido?... De entrada, y muy importante, habremos asistido a unas conferencias de un altísimo nivel, tanto de conferenciantes nacionales como internacionales, nivel insospechado, para algunos, pero no para todos, y mucho menos para los que hace ahora 32 años, creyendo en unos ideales, tuvieron la brillantísima idea de crear AVEPA, entre cuyos objetivos figuraba, en primer lugar, el de elevar o conseguir un buen nivel científico de los asociados y, en definitiva de la profesión, ganando conjunta e inseparablemente prestigio social. Este prestigio social se ha obtenido para toda la profesión, pero en especial para su vertiente de clínicos de pequeños animales. No le cabe ya a nadie la menor duda de ello.

Una prueba más del alto nivel conseguido, es el encuentro de los interesados en temáticas

específicas que, integrados en los grupos de trabajo, se reunen cada uno de ellos, en la jornada previa del día 31 de octubre, que promete ser un rotundo éxito. A través de estos grupos de trabajo, se encauza, una vez más, el objetivo principal de nuestra Asociación, el de elevar el nivel **COMPARTIENDO EXPERIENCIA**.

Qué más habrá ocurrido?... Habremos visto a nuestros compañeros de estudios, en su día, y hoy compañeros de inquietudes. Habremos compartido con ellos, en los pasillos, en la cafetería, experiencias más generales, si quereis, pero en definitiva experiencias, y lo habremos hecho de una forma más distendida, pero también más sincera... ¿O no hemos compartido con ellos tantas cosas antaño?... Tal vez nos hayan o les hayamos contado también algún que otro fracaso... ¿Quién no los tiene?... Yo por lo menos, sí... También el estudio de los fracasos contribuye a elevar el nivel científico.

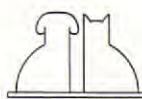
Seguramente también, habremos tenido tiempo de hablar con nuestros amigos de las casas comerciales, a los que en muchas ocasiones no podemos

atender como nos gustaría. Pues bien, en el Congreso habremos tenido la ocasión de hacerlo, además de prestar más atención a las novedades.

Sin ninguna duda, nos habrán presentado o habremos conocido a más de un compañero de otras comunidades autónomas, salidos de otras facultades, con similares inquietudes, intercambiando soluciones próximas a las ideales.

Finalmente, otra cosa que habremos obtenido, por lo menos, a mi siempre me ha ocurrido, es que me doy cuenta de que desde el último Congreso, nadie me recordaba lo mucho que me falta por aprender y las horas que debo obtener, de donde sea, para dedicarme, por lo menos a leer. Y aquí precisamente, detrás de estas líneas, está el órgano de difusión científica más importante de nuestra Asociación, y lo es sobre todo por su periodicidad, y creciente calidad. Desde aquí, quiero incitaros a todos a leerlo e invitaros a todos a publicar. **COMPARTAMOS Y OBTENDREMOS**.

Rafael Mendieta i Fiter  
Secretario.



# ¡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®



Boehringer  
Ingelheim



# QUISTE LEPTOMENÍNGEO EN UN GATO Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

T. Fernández González, L. Gómez Arcos,  
A. Ríos Boeta

Centro Médico Veterinario.  
Delicias, 35  
28045 Madrid.

## RESUMEN.

Se describe un caso de compresión medular en un gato, en el área toracolumbar, como consecuencia de un quiste leptomeníngeo. Tras realizar el correspondiente mielograma e identificar la lesión, se practicó una laminectomía dorsal con un fin diagnóstico y terapéutico. El resultado obtenido tras la cirugía fue satisfactorio, al conseguirse una recuperación total del animal.

**Palabras clave:** Gato; Compresión medular; Quiste leptomeníngeo.

## ABSTRACT.

A case of thoracolumbar spinal cord compression in a cat due to a leptomeningeal cyst is described. A myelogram was performed to identify the lesion, and then a dorsal laminectomy for diagnostic and therapeutic purposes. The outcome was satisfactory, with complete recovery of the animal after surgery.

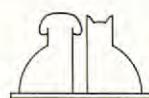
**Key words:** Cat; Spinal cord disease; Leptomeningeal cyst.

## INTRODUCCIÓN.

Los quistes leptomeníngeos, meníngeos, aracnoideos medulares, subaracnoideos, o también llamados *divertículos aracnoideos*<sup>(2, 6)</sup>, han sido descritos en el hombre desde 1946 (Cooperstock)<sup>(3)</sup>. Sin embargo, y aun no siendo muy frecuente esta patología en el ser humano<sup>(1)</sup>, en animales, lo es aun menos, no describiéndose en el perro hasta 1968, por Cage *et al*<sup>(3)</sup>. Más tarde, Parker y Smith en 1974, y luego Parker *et al* en 1983 citan en total cuatro casos<sup>(9, 10)</sup>. A pesar de ello, y aunque en 1991 se publican cinco casos clínicos más en perros<sup>(2)</sup>, los quistes leptomeníngeos no parecen haber sido descritos con anterioridad en el gato.

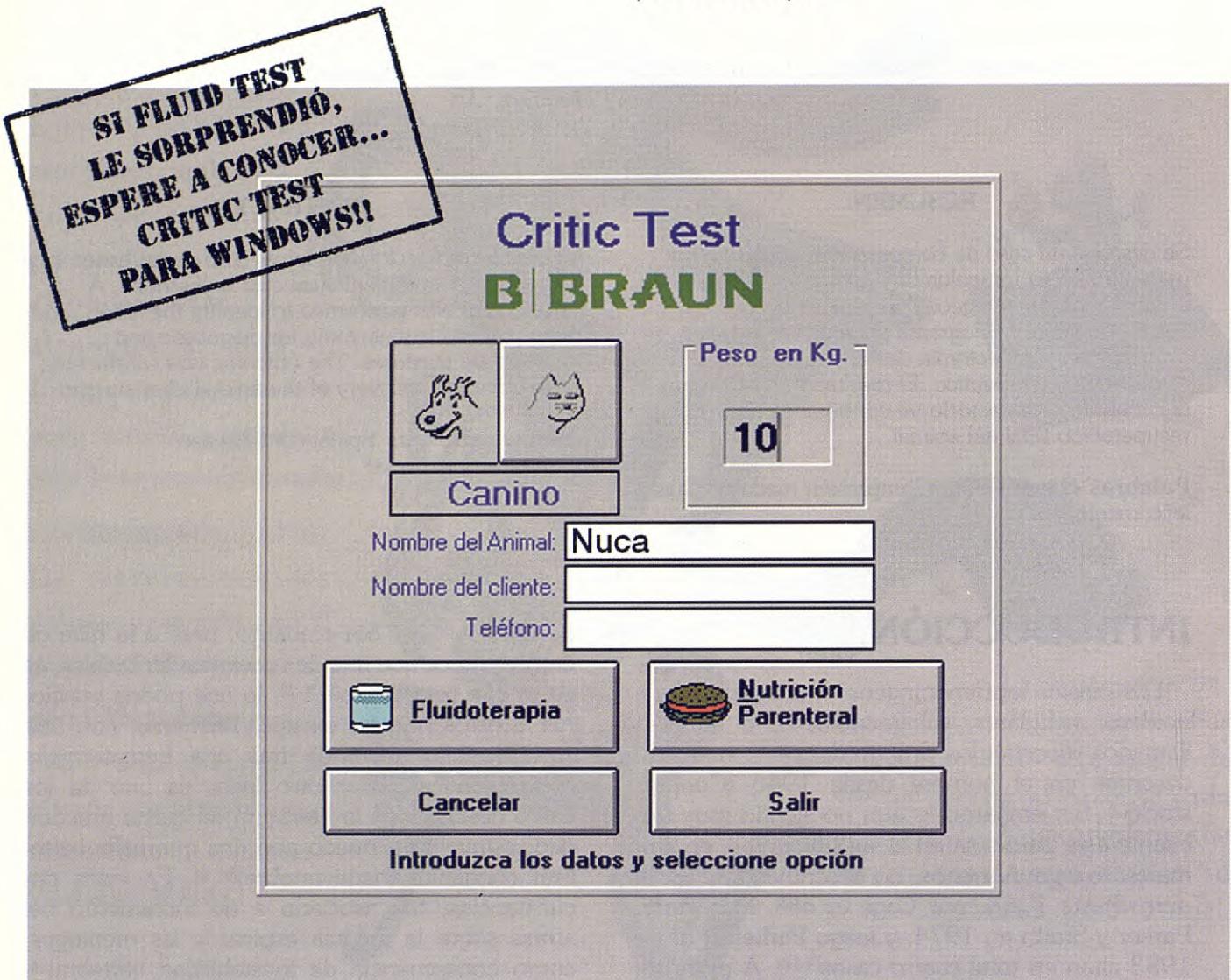
Las paredes de estos quistes están constituidas por dos membranas (piamadre y aracnoides), que de forma conjunta son denominadas leptomeninges<sup>(3)</sup>. La acumulación de líquido cefalorraquídeo que adquieren, genera como consecuencia una expansión de la duramadre y una compresión de la médula espinal<sup>(6)</sup>. Aunque la patogénesis de los quistes leptomeníngeos o aracnoideos es desconocida<sup>(6)</sup>, en el hombre se han descrito casos, tanto de naturaleza congénita como adquirida<sup>(1, 2, 5, 8)</sup>, y respecto a su etiología, en animales sólo disponemos en la actualidad de las referencias que existen sobre los pocos casos descritos en

perros<sup>(2, 3, 9, 10)</sup>. Sin embargo, pese a la falta de datos, parece que una de las causas atribuibles, es de origen traumático<sup>(2, 3, 6)</sup>, lo que podría relacionar a estos quistes, excepcionalmente, con una *siringomielia* adquirida tras una hematomielia postraumática<sup>(7)</sup>. Por otro lado, es uno de los casos descritos en la literatura, el quiste aracnoideo, estuvo relacionado con una anomalía vertebral congénita (hemivértebra)<sup>(6, 9)</sup>. En estas circunstancias, fue asociado a un incremento del stress sobre la médula espinal y las meninges, como consecuencia de inestabilidad vertebral<sup>(6)</sup>. Gage *et al* citan como otras posibles causas, aracnoiditis secundarias tras el uso de agentes de contraste (en mielogramas), tumores y aracnoiditis adhesivas (estas últimas como consecuencia de procesos inflamatorios)<sup>(8)</sup>, y recuerdan que en el hombre la causa más común de estos quistes es el traumatismo craneal, aunque según Dyce *et al* un traumatismo espinal también podría originar esta misma patología, al provocar el desarrollo de adhesiones aracnoideas que causasen un bloqueo o turbulencia en el flujo de líquido cefalorraquídeo<sup>(2)</sup>. Sin embargo, estos últimos autores sugieren una causa no traumática en el grupo de casos que ellos presentan, basándose en ciertos hallazgos histopatológicos, tales como la formación de vasos sanguíneos, junto con la presencia de espacios perivasculares aumentados caudales al "quis-



# Critic Test

El software para Nutrición Parenteral  
y Fluidoterapia



...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



Fig. 1. En la imagen se aprecia en el gato un reflejo extensor cruzado muy marcado, característico de una lesión de neurona motora superior.

te", atribuyendo la formación en hendidura observada en este área, a un *disrafismo medular*<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO.

Se trata de un gato macho de nueve años de edad y algo más de cuatro kilos de peso. Fue remitido a la clínica con un cuadro de ataxia y debilidad del tercio posterior, que evolucionó progresivamente hacia una paresis ambulatoria. En la historia clínica no había antecedentes conocidos de accidente ni de traumatismo alguno. Al realizar la exploración neurológica, observamos que el animal presentaba como dato más significativo un reflejo extensor cruzado en ambos miembros posteriores (Fig. 1). El resto de los reflejos espinales eran normales, y en algunas reacciones posturales, como la hemimarcha (*hemiwalking*), la respuesta era deficiente. Existía una moderada hiperpatía en la región toracolumbar, y la sensación de dolor profundo estaba disminuida, así como la propiocepción consciente, que casi estaba anulada. El déficit, que era en gran medida sensorial, se apreciaba más en el miembro posterior derecho. Los miembros anteriores no estaban afectados, y la micción era, hasta ese momento, aparentemente normal. Por otro lado, en los análisis de rutina que se realizaron, no se detectó ninguna alteración hematológica ni urinaria. El examen de

LCR tampoco revelaría, más tarde, anomalía alguna.

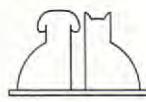
Basándonos en el examen físico y en la exploración neurológica, que nos definía un cuadro de *neurona motora superior* de los miembros posteriores, supusimos que podría tratarse de una *mielopatía focal* que afectase al área toracolumbar, por lo que sugerimos a los dueños del gato la conveniencia de realizar radiografías de la región.

## Estudio radiográfico.

Para realizar este estudio se anestesió al animal, utilizando tiobarbital en inyección intravenosa como sistema de inducción, para luego practicar una anestesia de inhalación, previa intubación. En las radiografías ordinarias no se apreció ninguna alteración en la morfología de la columna, por lo que se decidió realizar un mielograma. Para inyectar el agente de contraste, se practicó una punción en la *cisterna magna* (cerebelomedular) con una aguja espinal de 1'5 pulgadas y un diámetro de 22 G, manteniendo al animal en decúbito lateral, y con el cuello ligeramente levantado y flexionado. La substancia de contraste empleada fue iohexol, a una concentración de 300 mg I/ml (inyectándose aproximadamente 1,6 cc). Una vez administrado el agente de contraste, se obtuvieron radiografías en posición latero-lateral y ventrodorsal. La mielografía reveló una gran dilatación bulbosa del espacio subaracnoideo dorsal, entre T13 y L1 (Fig. 2). Esta retención de contraste, que aumentaba caudalmente de forma progresiva, era simétrica hacia la línea media y tenía un margen caudal convexo. En base a esta imagen obtenida, y a la revisión bibliográfica que se realizó, se emitió un diagnóstico presuntivo de quiste subaracnoideo de etiología desconocida.

## Terapia de mantenimiento.

Tras realizar la mielografía, el animal se mostró durante las siguientes 48 horas muy deprimido, desde el punto de vista neurológico (aumentó el déficit sensorial y motor), lo que obligó a instaurar un tratamiento médico de urgencia, consistente en metil prednisolona, por vía intravenosa a una dosis inicial de 10 mg/kg de peso vivo, que se bajó a 5 mg/kg seis horas más tarde y a 2 mg/kg a las 12 horas de la última inyección. A partir de ese momento, se administró prednisona oral, a una dosis aproximada de 1 mg/kg cada 12 horas,



para pasar unos días más tarde a dosis de 0,5 mg/kg en intervalos de 12 y luego de 24 horas. Tras 10 ó 15 días de tratamiento, el animal recuperó, aparentemente, la situación neurológica que tenía antes de realizar la mielografía, pero no se logró ninguna mejoría respecto a la misma (déficit sensorial grave e importante déficit motor), ya que aunque tras la medicación, el animal lograba de nuevo mantenerse de pie (*standing*) y dar algunos pasos con bastante incoordiación, se caía fácilmente, y le costaba mucho levantarse lo que implicaba un estado neurológico muy deficiente, y a juicio de los propietarios del gato, insuficiente para lo que ellos consideraban una aceptable calidad de vida. Por todo ello, se decidió realizar tratamiento quirúrgico, que también serviría, por otro lado, para confirmar el diagnóstico presuntivo que se había realizado en función de las imágenes obtenidas con el estudio radiográfico.

## Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico consistió básicamente en la realización de una laminectomía dorsal, seguida de una durotomía, con el fin de extraer la totalidad del quiste leptomeníngeo.

Tras el rasurado y lavado del área toracolumbar, se anestesió al gato siguiendo el procedimiento anterior (estudio radiográfico). A continuación, se colocó al animal, sobre la mesa de quirófano, en decúbito esternal, almohadillando la región inguinal y cervical ventral, para tratar de impedir en todo momento una compresión directa sobre el área ventral del abdomen. Al igual que en el perro, para evitar movimientos de rotación durante la intervención, se procedió a sujetar al animal a la mesa con dos cintas anchas de esparadrapo,

colocadas respectivamente por delante y por detrás del área en donde se iba a practicar la incisión quirúrgica. Este área, y más concretamente el punto exacto donde se iba a realizar la laminectomía, se definieron previamente en una radiografía, marcando, con una aguja y azul de metileno, una apófisis espinosa cercana a la lesión, para tenerla como punto de referencia. La incisión en la piel se realizó con bisturí eléctrico a lo largo de la línea media de la región dorsal del animal. La longitud de la misma quedó determinada por el número de vértebras que necesitábamos exponer, para poder realizar la intervención con cierta comodidad (dos por delante y dos por detrás de las vértebras involucradas en la lesión). A continuación, se incidió longitudinalmente la grasa subcutánea y la fascia inmediatamente próxima a los extremos de las apófisis espinosas, a un lado y otro de las mismas. Tras cortar la fascia toracolumbar, se expuso la musculatura epaxial de ambos lados, que se disecó del hueso con un periostotomo, para retraerla luego con unos separadores de Gelpi. Seguidamente, se cortaron con pinzas gubias las apófisis espinosas de las dos vértebras en cuestión (T13 y L1). De la misma forma, pero con una pinza gubia más pequeña (de Alexander), se procedió a eliminar la lámina, incluyendo la casi totalidad de las apófisis articulares, con el fin de conseguir una gran exposición de la médula. En este caso no fue necesario fresar el hueso con el motor de alta velocidad, que habitualmente se emplea para realizar laminectomías en perros, debido al fino espesor que tiene la lámina en el gato, lo que nos permitió "morder" el hueso con cierta facilidad, utilizando una pinza gubia pequeña. Una vez que accedimos al canal vertebral y expusimos la médula a lo largo de T13 y L1, se realizó una incisión en la duramadre, sobre el lugar de la lesión (Figs. 3. A y B). Esta

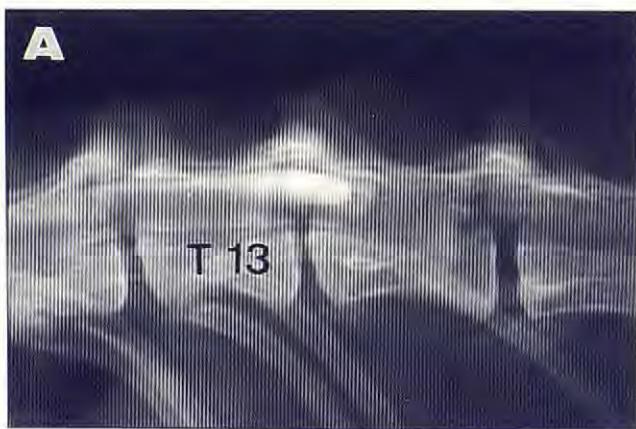
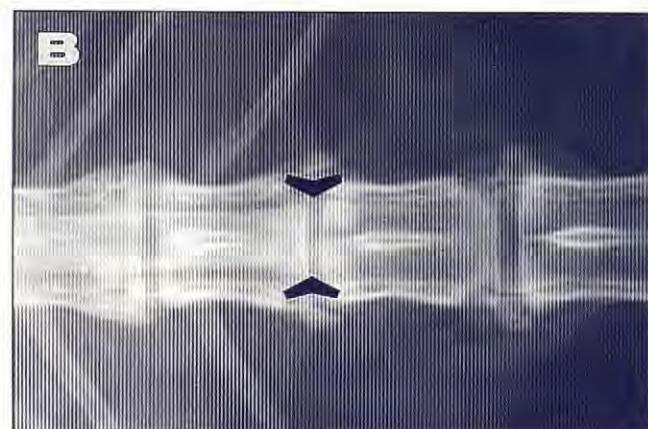


Fig. 2. La mielografía muestra una dilatación del espacio subaracnoideo, entre T13 y L1. Este divertículo es simétrico hacia la línea media y tiene un margen caudal convexo irregular. A: vista latero-lateral. B: vista ventro-dorsal.



incisión fue ampliada con unas tijeras de iris, para luego más tarde, con unas pinzas de mano de microcirugía (sin dientes), levantar y separar los bordes de la meninge externa, lo que nos permitió visualizar el espacio subaracnoidal, en el que encontramos el quiste leptomeníngeo, que contenía una gran cantidad de líquido cefalorraquídeo (Fig. 3. C). El quiste, que localizado sobre el área dorsal de la médula espinal, estaba formado por dos "bolsas" simétricas, situadas a ambos lados de la línea media medular, fue disecado minuciosamente de la cara interna del aspecto dorsal de la duramadre. Una vez conseguido esto, el tejido quístico con su contenido fue literalmente "aspirado" con una cánula de microsucción, sin apenas tocar el parénquima medular, en el que tras eliminar el quiste, quedó una depresión bastante apreciable, como consecuencia de la tensión sufrida (Fig. 3. D). A continuación se realizó la fenestración de una pequeña porción de duramadre, que todavía tenía restos quísticos de leptomeninges, como luego se comprobó en el estudio histopatológico (Fig. 4). Una vez irrigada la zona abundantemente, con una solución normotérmica de

suero fisiológico, se aplicó un injerto de grasa sobre el área medular expuesta, y seguidamente se cerró la herida quirúrgica por planos, empleándose PDS de 3/0 para músculo, fascia y grasa subcutánea, y polipropileno de 2/0 para piel.

## Postoperatorio.

Después de la intervención quirúrgica, el animal tuvo un empeoramiento similar al sufrido tras la mielografía. Sin embargo, en esta ocasión, el deterioro neurológico fue fundamentalmente sensorial (alteración grave de la propiocepción), y no motor, ya que la capacidad de *standing* y los movimientos voluntarios en los miembros posteriores, fueron recuperados precozmente tras la operación (48 horas). El gato estuvo hospitalizado durante cinco días, al cabo de los cuales fue entregado a los propietarios. En ese momento ya era capaz de caminar con ayuda, pese al déficit proprioceptivo. A los 15 días, los niveles sensoriales habían mejorado mucho (la propiocepción consciente era normal), y el gato tenía una locomoción

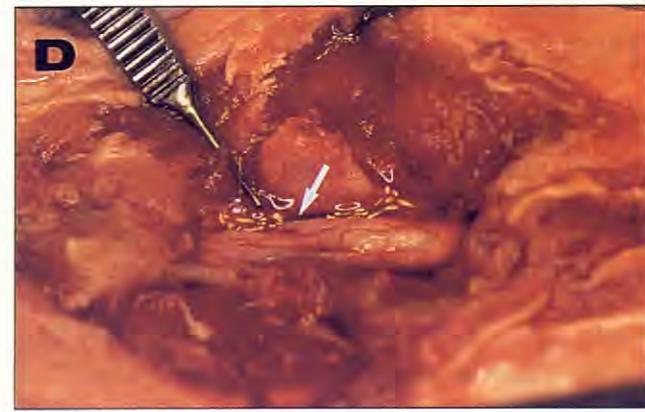
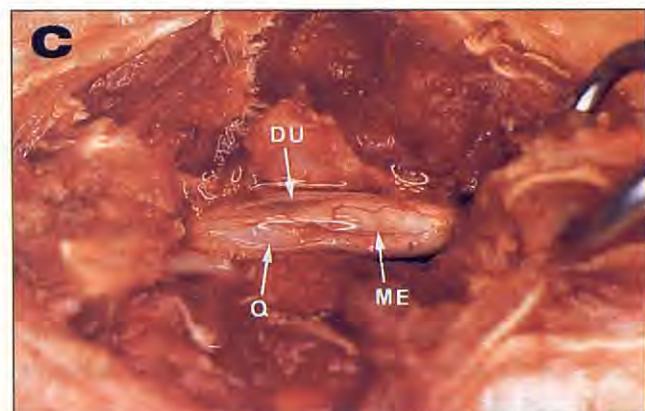
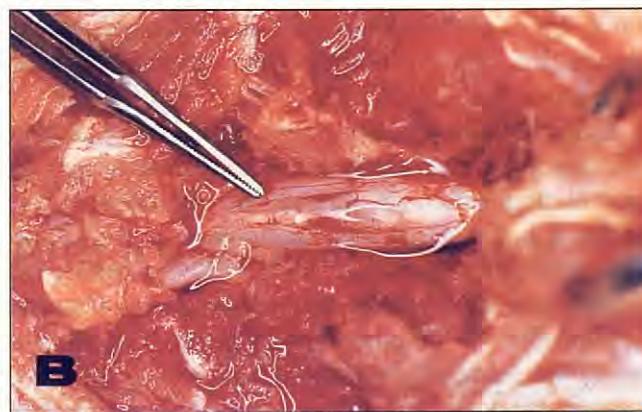


Fig. 3 (A y B). Las fotografías muestran diferentes momentos de la intervención quirúrgica, tras haber realizado la laminectomía. En la primera imagen (A), vemos la médula espinal momentos antes de practicar la durotoma. A través de la duramadre se aprecia un área más oscura (flecha) que va a corresponder a la zona quística. La segunda fotografía (B) nos muestra el aspecto de la médula tras la durotoma.

Fig. 3 (C y D). Una vez realizada la durotoma (C), se separan los bordes de la meninge externa para visualizar el quiste, que emerge del área dorsal de la médula (DU: borde de la duramadre; Q: quiste; ME: médula). En la imagen inferior (D), el quiste se ha extraído y se observa una gran depresión en el parénquima medular (flecha).

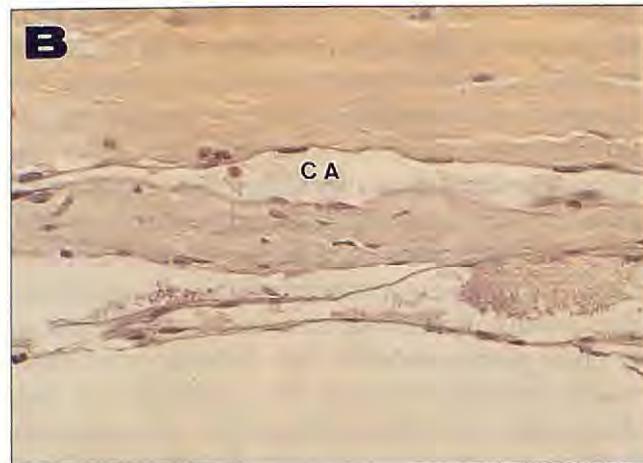
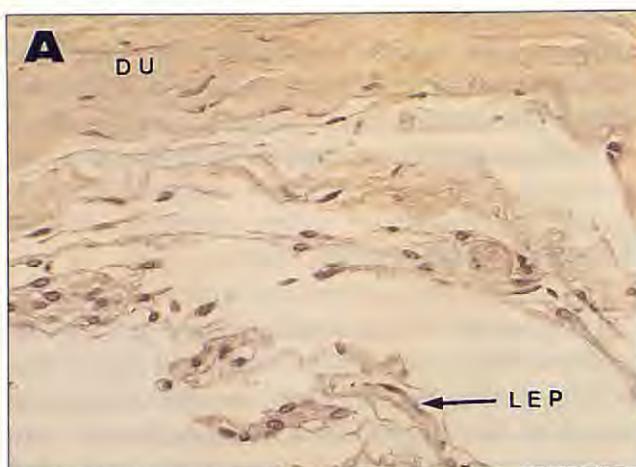


Fig. 4. El estudio histopatológico demostró que no existía etiología tumoral vinculada al quiste aracnoideo. En (A) se aprecian células leptomenígeas (LEP) que formaban parte del quiste y que cuelgan a modo de "flecos" de la duramadre (DU). En (B) aparecen zonas cavitarias (CA) en la meninge.

aceptable, a nuestro juicio sensiblemente mejor que antes de la intervención (Fig. 5). A partir de este momento, los movimientos ambulatorios fueron mejorando progresivamente, constituyendo tan sólo un problema la parálisis vesical que, durante algunas semanas, persistió tras la operación. Esta circunstancia nos obligó a vaciar la vejiga por presión varias veces al día, durante todo el postoperatorio, pese a la medicación específica que se había instaurado para este fin (Betanecol-Myohermes), y con la que sin duda se obtuvo una mejoría sustancial (el vaciado era más fácil y en algunas ocasiones el animal conseguía una micción espontánea). Además de esta medicación, al animal se le administró un antibiótico (ac. clavulánico + amoxicilina) durante los 15 días siguientes a la operación, así como prednisona en dosis decrecientes, todo ello por vía oral, a partir del quinto día de postoperatorio. Los cinco días anteriores, esta misma medicación se había administrado por vía parenteral.

## DISCUSIÓN.

El quiste leptomenígeo es una patología inusual en el perro<sup>(2, 10)</sup>, ya que en la literatura no hay descritos más de nueve o diez casos. Sin embargo, si en el perro resulta inusual, en el gato la podríamos calificar de algo absolutamente excepcional, ya que este tipo de quistes no parecen haber sido descritos con anterioridad en esta especie animal. Tan sólo Lecouteur y Child<sup>(6)</sup>, al hablar de las enfermedades de la médula espinal, mencionan estos quistes de forma genérica, refiriéndose a su posible localización en perro o gato, aunque las citas bibliográficas a las que se refieren<sup>(9, 10)</sup>, sólo mencionan casos clínicos en perros.



Fig. 5. A los 15 días de la intervención el gato tiene una locomoción aceptable, pudiendo desplazarse con bastante normalidad.

Por ello no disponemos de datos suficientes como para establecer la etiología en el caso que nos ocupa, pero suponemos, en función de la edad del animal, que la causa fue posiblemente adquirida y no congénita, no descartándose un posible traumatismo (en el hombre es la causa más frecuente)<sup>(3)</sup>, aunque no se tenga constancia de ello. Esta hipótesis parece lógica, si pensamos que el déficit neurológico, aun siendo progresivo, se instaura en el gato cuando éste es adulto, no recordando los dueños ningún otro episodio similar durante la vida del animal.

Con respecto a la sintomatología, ésta es propia de cualquier mielopatía focal compresiva, por lo que el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con todas aquellas patologías que cursen con un cuadro similar (tumores, hernias de disco, luxaciones, fracturas, etc). El dolor, aún no siendo un síntoma significativo en el perro según algunos autores<sup>(2)</sup>, en el gato estaba presente de una forma discreta, manifestándose, sobre todo, cuando presionábamos la región toracolumbar (hiperpatía). Este dato, junto con la presencia clara de un reflejo extensor cruzado en los miembros posteriores, nos permitió localizar el área de la lesión (de alto stress medu-

lar), pero fue la mielografía la que nos definió las características de la misma (intradural-extramedular). La descripción que en base a las radiografías de contraste hacemos del quiste, corresponde y se ajusta plenamente a la que otros autores hacen del mismo<sup>(2)</sup>, ya que por lo que hemos podido comprobar, los patrones físicos (del mielograma) a los que se ajusta esta patología, son muy similares.

En cuanto al tratamiento diremos que, a pesar de que algunos autores propongan la posibilidad de tratamiento conservador en algún caso<sup>(2)</sup>, nuestra experiencia en este sentido no fue muy satisfactoria. Pese a que el tratamiento médico sirvió para recuperar al animal tras el empeoramiento sufrido como consecuencia de la mielografía, no se logró con él, una mejoría sustancial del déficit neurológico inicial. Por otro lado, el gato también sufrió un agravamiento temporal (fundamentalmente sensorial) tras la cirugía, aunque de algún modo, estaba previsto, pudiéndose justificar desde un punto de vista yatrogénico, al haberse tenido que realizar la disección del quiste, en el área dorsal y dorsolateral de la médula, por ello, y pese al meticuloso trabajo realizado, es lógico pensar, que en alguna medida, pudieran haber sido afectados los tractos de los funículos dorsales (*gracilis* y *cuneatus*), así como los tractos *espinocerebelares*, lo que sin duda ocasionó un empeoramiento de la propiocepción consciente e inconsciente, respectivamente. Sin embargo, pese a esta circunstancia, el tratamiento quirúrgico sí parece, hasta el momento, haber resultado efectivo para la resolución de esta patología en el gato. En nuestro caso, la cirugía se basó, tras la laminecto-

mía, en una durotomía que nos permitió acceder al espacio subaracnoideo. Después de extirpar el quiste se realizó un pequeña durectomía con el fin de eliminar los restos de tejido quístico, y obtener de este modo también, una muestra para su estudio histopatológico. El defecto de la duramadre, así como el resto de la médula expuesta, fue cubierto con grasa, cerrándose a continuación la herida quirúrgica. En el gato, los bordes de la meninge externa, no fueron suturados a la musculatura adyacente, como en el primer caso descrito en perro, en el que Gage *et al* justifican esta última parte del procedimiento (la duramadre abierta suturada al músculo) argumentando que de esa forma se dificulta la posibilidad de volverse a generar el quiste<sup>(3)</sup>.

En el hombre la resolución quirúrgica implica la fenestración dural o bien la marsupialización<sup>(2)</sup>. Además, Kendall *et al*, juzgan que la recuperación del paciente dependerá entre otros factores, del grado de estrechamiento que haya sufrido la médula espinal debido a la tensión ejercida por el quiste<sup>(5)</sup>. Por otro lado, en el perro, los autores que últimamente han descrito esta patología aconsejan tras la laminectomía, una simple durectomía, aunque dejan patente la poca información que existe en el seguimiento de los pocos casos descritos, en los que se pudo realizar cirugía<sup>(2)</sup>. Estos últimos datos, hacen todavía más interesante esta patología en el gato, ya que además de no estar recogido en la literatura ningún otro caso clínico similar, el resultado quirúrgico del que se describe es hasta la fecha satisfactorio.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Alvisi, C., Cerisolo, M., Guilioni, M., Guerra, L. Long term results of surgically treated congenital intradural spinal arachnoid cysts, *Journal of Neurosurgery* 67: 333-335, 1987.
2. Dyce, J., Herrtage, M.E., Houlton, J.E.F., Palmer, A.C. Canine spinal "arachnoid cysts", *Journal of Small Animal Practice* 32: 9, 433-437, 1991.
3. Gage, E.D., Hoerlein, B.F., Bartels, J.E. Spinal cord compression resulting from a leptomeningeal cyst in the dog, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 152:11, 1664-1670, 1968.
4. Gortvai, P. Extradural cysts of the spinal canal, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 26: 223-230, 1963.
5. Kendall, B.E., Valentine, A.R., Keis, B. Spinal arachnoid cysts: clinical and radiological correlation with prognosis. *Neuroradiology* 22: 225-234, 1982.
6. Lecouteur, R.A., Child, G. Diseases of the spinal cord. En: Ettlinger, S.J. (ed). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3<sup>rd</sup> Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 624-701, 1989.
7. Mc Clean, D.R., Miller, J.D.R., Allen, P.B.R., Ezzeddin, S.A. Posttraumatic syringomyelia, *Journal of Neurosurgery* 39: 485-492, 1973.
8. Palmer, J.J. Spinal arachnoid cysts. *Journal of Neurosurgery* 41: 729-735, 1974.
9. Parker, A.J., Smith, C.W. Meningeal cyst in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 10: 595-597, 1974.
10. Parker, A.J., Adams, W.M., Zachary, J.F. Spinal arachnoid cyst in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 19: 1001-1008, 1983.

# ENFERMEDADES POR INMUNOSUPRESIÓN ASOCIADAS AL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA.

R. Rivas Maldonado, D. I. Ginel Pérez  
M<sup>a</sup> S. Camacho Quesada

Clínica Veterinaria Nerja  
Chaparil nº 3 Edf. Terrazas II bajos  
29780 Nerja (Málaga)

## RESUMEN

Este trabajo trata de resaltar la importancia del síndrome de inmunosupresión/mielosupresión inducido por el virus de la leucemia felina (FeLV), frente a la patología tumoral más característica y divulgada. Se realiza una revisión de las principales enfermedades asociadas a este síndrome citosupresivo, diagnosticándose por primera vez la asociación clínica de coccidiosis (*Cystoisospora felis*) y de FeLV en una colonia de gatos afectados por FeLV. Finalmente, se comentan los aspectos más destacados del tratamiento y prevención de esta importante virosis felina.

**Palabras clave:** Inmunosupresión; FeLV; *C. felis*.

## INTRODUCCIÓN.

Las virosis son con diferencia las enfermedades infecciosas más importantes del gato en términos de morbilidad y mortalidad<sup>(10)</sup>. Dentro de ellas, la infección producida por el virus de la leucemia felina (FeLV) es la virosis que con más frecuencia produce la muerte del animal<sup>(45)</sup>, hasta el punto de ser la principal causa de mortalidad felina después de los accidentes traumáticos<sup>(66)</sup>.

Los síntomas de infección por el FeLV aparecen sólo en gatos que mantienen una viremia persistente, actuando el FeLV con carácter patógeno sólo en las células linfo-hematopoyéticas. La enfermedad puede manifestarse con carácter proliferativo (neoplasias), o por el contrario con carácter supresivo cursando con anemia, aplasia medular e inmunosupresión<sup>(9,33)</sup>.

Una de las principales conclusiones de los trabajos sobre la epidemiología y clínica del FeLV ha sido su asociación no sólo con leucemia y otros tumores hematopoyéticos, sino también con enfermedades no tumorales como anemia, enteritis, inmunodeficiencia e infertilidad como manifestaciones de mielosupresión e inmunodepresión<sup>(33, 34, 39)</sup> conocidas como síndrome citosupresivo, y que constituye la primera causa de muerte en gatos FeLV (+)<sup>(28)</sup>.

## ABSTRACT

The aim of this work is to highlight the clinical relevance of the immunosuppressive/myelosuppressive syndrome induced by the feline leukemia virus (FeLV) as opposed to the better known and reported tumoral pathology. The main diseases associated to this cytosuppressive syndrome are revised, reporting for the first time the clinical association between FeLV and feline coccidiosis (*Cystoisospora felis*) in a FeLV affected cattery. Finally, we comment on the more relevant aspects about treatment and prevention of this major feline virosis.

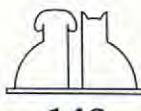
**Key words:** Immunosuppression; FeLV; *C. felis*.

Por este motivo, el presente trabajo no se ocupa de los procesos neoplásicos asociados a FeLV, sino que revisa los aspectos generales de la enfermedad para centrarnos más en profundidad en las enfermedades asociadas a inmunosupresión y en general al síndrome citosupresivo inducido por el FeLV, comentando los casos clínicos que hasta este momento hemos tenido la oportunidad de observar.

## REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD POR FeLV.

**Etiología.** El FeLV se descubrió en Escocia en 1964 en un gato con linfosarcoma<sup>(19, 33)</sup>. Se caracterizó, rápidamente, como un virus oncogénico asociado a enfermedades neoplásicas y a enfermedades por inmunodeficiencia<sup>(51)</sup>.

Actualmente se clasifica dentro de la familia Retroviridae debido a que posee la enzima transcriptasa inversa, que le permite copiar su cadena simple de ARN en una cadena complementaria de ADN de doble cadena que se inserta en el genoma del hospedador<sup>(19, 66)</sup>. En esta familia se incluyen también el virus endógeno RD-114 no patógeno, el virus del sarcoma felino (FeSV), el virus formador de sincitios felino (FeSFV) y el



# HAGA DE PROGRAM<sup>®</sup> LA SÓLIDA BASE DE SU DEFENSA

## CONTRA LAS PULGAS.

(lufenurón)

Todos los perros y gatos necesitan PROGRAM.

Antes de recomendar a sus clientes la aplicación temporal de adulticidas a perros y gatos con infestaciones de pulgas, recuerde que ningún adulticida es, por si mismo, 100% eficaz. Las pulgas que sobreviven al tratamiento con cualquiera de tales productos, pueden reproducirse rápidamente generando una nueva infestación. En cambio, ésto no ocurre cuando el animal es tratado con PROGRAM.

PROGRAM evita radicalmente las reinfecciones y suple las carencias de los adulticidas, minimizando la necesidad de utilizarlos. Además, PROGRAM es tan fácil y cómodo de usar, que su correcta administración por parte del propietario, está asegurada.

No olvide que ahora es una excelente época para que sus clientes empiecen a proteger a sus animales con PROGRAM para siempre. Así, con el uso continuado de PROGRAM, no habrá una nueva temporada de pulgas.



Purina Veteri

# En 300 casos en el dia



BALANOPOSTITIS



TRAQUEITIS

Ponemos en sus manos una nueva herramienta informática que le será de extraordinaria utilidad en la práctica veterinaria. El programa de confirmación de diagnóstico **Diagnovet ® Pulso ediciones S.A.**

El software capaz de ayudarle en el proceso de aproximación al diagnóstico, a partir de la selección de los síntomas de más de **300** enfermedades.

**Diagnovet ®** a partir de la sintomatología trata la información, y da como



DEMODICOSIS CANINA



PANLEUCOPENIA



QUISTE OVARICO



DERMATOSIS CON  
RESPUESTA AL ZINC



COCCIDIOSIS



PARVOVIROISIS CANINA



PANCREATITIS



HIPOTIROIDISMO



PROCTITIS



GLUCOSURIA RENAL



LINFOSARCOMA CANINO



HEMOBARTONELOSIS FELINA



ANEMIA APLASICA



LEISHMANIOSIS



OTITIS EXTERNA



UROLITIASIS CANINA

# Veterinary Division

# Diagnovet le ayuda en su diagnóstico



CARDIOMIOPATIAS FELINAS



FILARIOSIS

resultado una relación, de mayor a menor probabilidad, de las enfermedades, indicando la fiabilidad de la elección. Además, le facilita la **etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico** a modo de consulta, adjuntando imágenes e hipertexto en la versión para ordenadores de altas prestaciones. En nuestra línea de servicio exclusivo, le ofrecemos este innovador programa. Sólo tiene que enviar el cupón con sus datos y recibirá amplia información.



NEOPLASIA DE BAZO



CIRROSIS HEPATICA



ANEMIA HEMOLITICA



POLIMIOPATIA  
HIPOCALIEMICA FELINA



LEPTOSPIROSIS CANINA



ESOFAGITIS



HEPATOZOOONOSIS CANINA



HIPERTIROIDISMO FELINO



MOQUILLO CANINO



CHLAMYDIASIS FELINA

Recorte este cupón  
y envíelo en un  
sobre a: "Ref.  
Diagnovet ®, Purina  
Veterinary Division,  
Pº San Juan, 189,  
08037 Barcelona"



## SOLICITUD DE INFORMACION

Sí,

me interesa recibir amplia información y un  
diskette de demostración **gratis de Diagnovet ®**

Nombre _____	2º Apellido _____	
1er. Apellido _____	2º Apellido _____	
Clínica Veterinaria _____		
Dirección _____		
Nº _____	Piso _____	Puerta _____
Población _____		
C.P. _____	Provincia _____	
Teléfono _____ / _____	Fecha Nacimiento _____	
Membership Purina Veterinary Division <input type="checkbox"/>		
No Membership <input type="checkbox"/>		

  
PURINA  
VETERINARY DIVISION

  
PULMOSO  
ediciones s.a.

# Lo más fácil será dárselas, lo más difícil... ....quitárselas

Solvay Veterinaria le presenta las nuevas vitaminas orales para Animales de Compañía.

## eltam®

- Tabletas de la más alta palatabilidad, (el mejor premio para el Animal de Compañía).
- Elaboradas según recomendaciones del NRC (National Research Council).
- Tabletas con hendidura para una más precisa y facil dosificación.
- Perros: Tabletas específicas que cubren todas las necesidades de vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales: Eltam cachorros, Eltam adultos, Eltam pil (piel).
- Gatos: Tabletas de reducido tamaño con vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales y Taurina, presentadas en blister o dispensador.

¡¡Seguro que el también prefiere  
eltam® !!



SOLVAY VETERINARIA  
Avda. Burgos, 12 Plta. 11  
28036 Madrid  
Tfno.: (91) 383 84 10

SOLVAY Animal Health

virus de la inmunodeficiencia felina (FIV)<sup>(19, 52)</sup>. El FeLV es un virus oncogénico no citopático, es decir, la célula infectada no es destruida y continúa reproduciéndose<sup>(19, 47, 66)</sup>.

Su estructura es típica de un retrovirus con tres componentes principales: un genoma de ARN, un núcleo de proteínas de forma esférica y una envoltura de espículas proteicas que sustentan estructuras esféricas compuestas de glucoproteínas. Los anticuerpos (Ac) frente a la envoltura de glucoproteínas son Ac neutralizantes ya que son capaces de inactivar el virus<sup>(19, 33)</sup>.

La patogenia de la infección por FeLV depende, como en muchas enfermedades infecciosas, de la dinámica entre el virus y la respuesta inmune del hospedador<sup>(39)</sup>. En este sentido, hay una serie de factores que son determinantes (Tabla I) especialmente la edad<sup>(31, 35, 39, 45, 48, 57)</sup>.

**Transmisión y vías de infección.** Al contrario que el FIV, el FeLV se transmite fácilmente por contacto directo no necesariamente agresivo<sup>(19, 20, 39, 48)</sup>. Además, se considera importante que exista una exposición prolongada<sup>(39)</sup>. La principal vía de infección es la horizontal sobre todo directa a través de la saliva<sup>(19)</sup>, secreción nasal, orina<sup>(14, 20, 45)</sup>, heces<sup>(14)</sup>, parásitos hematófagos y transfusiones sanguíneas<sup>(20)</sup>. Otras vías indirectas son alimentos o utensilios contaminados (ropa, personas) y la transmisión vertical vía placenta<sup>(33)</sup>. Se ha calculado que el 90% de los gatos nacidos de una hembra FeLV (+) son a su vez FeLV (+), mientras que si la madre padece una infección latente sólo el 2% de los gatos nacen infectados<sup>(19)</sup>.

La patogenia de la infección sigue un desarrollo secuencial (Tabla II) más o menos complejo, aunque básicamente la infección puede evolucionar de dos formas: infección regresiva autolimitante, y con menos frecuencia, infección progresiva y persistente<sup>(33, 48)</sup> influyendo los factores antes citados (Tabla I). El virus ingresa por el epitelio faríngeo y se replica en linfocitos de los ganglios linfáticos locales de la cabeza y cuello<sup>(19)</sup>. La mayoría de gatos eliminan la infección en este punto y se inmunizan. En los gatos donde la respuesta inmune no es eficaz, el virus se extiende al resto del tejido linfoide y médula ósea, replicándose en linfocitos, neutrófilos, megacariocitos y células progenitoras de eritrocitos, siempre en células que se dividen rápidamente<sup>(48, 56, 57)</sup>. En una típica viremia persistente, el virus penetra en la sangre libre o incluido en los leucocitos infectados, el gato se convierte en virémico y lo más pro-

bable es que lo siga siendo toda su vida<sup>(19, 20)</sup>. En pocas semanas se produce la infección de las células epiteliales de glándulas salivares, tracto respiratorio, gastrointestinal y páncreas. Desde aquí, las partículas víricas pasan al medio ambiente, aunque también pueden aislarse en tejido ovárico, placentario y en la leche<sup>(19, 20, 48)</sup>.

**Prevalencia.** Los gatos con viremia persistente no son muy frecuentes en la población general de felinos sanos. Aunque se ha calculado que, en criaderos infectados por el FeLV, hasta un 30% de los gatos sanos están infectados de forma persistente, en la población general y especialmente en gatos que viven aislados, sin contacto continuo con el FeLV, esta cifra disminuye hasta el 1-2%<sup>(19, 45)</sup>.

Un aspecto fundamental en la epidemiología de la leucemia felina son los gatos portadores en estado de latencia; entendiendo como portador aquel individuo con una infección persistente clínicamente inaparente<sup>(58)</sup>. Estos animales en estado de infección latente son negativos a las pruebas IFA, pero mantienen el virus en células de médula ósea y son positivos a las pruebas ELISA que detectan el Ag en sangre, recibiendo el nombre de "gatos discordantes"<sup>(32)</sup>.

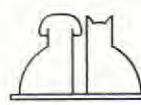
Los estudios realizados indican que los gatos con infecciones latente no eliminan el virus<sup>(42, 63)</sup> salvo en casos excepcionales y sólo a través de la leche, sin que pueda detectarse el virus en saliva o sangre<sup>(32)</sup>. Además, este estado de latencia se considera una fase previa a la recuperación<sup>(48)</sup> y se mantiene gracias a la presencia de Ac neutralizantes<sup>(42)</sup>, cuando este estado supresivo se altera, por ejemplo tratando los gatos con altas dosis de glucocorticoides, el virus se reactiva<sup>(32)</sup>. Si por el

**Tabla I.** Factores determinantes en el establecimiento de viremia persistente<sup>(31, 48, 39)</sup>.

Edad	Menos de 16 semanas => viremia 50% de gatos infectados tienen < de 5 años
Raza	> Gatos de pelo corto > Razas puras: Siamés, Abisímos, Azul ruso
Ambiente	> Malas condiciones higiénico sanitarias > Criaderos o residencias.
Otras enfermedades inmunosupresivas	
Dosis y genotipo del virus	
Duración del contacto	
Factores genéticos sin determinar	

**Tabla II.** Datos numéricos importantes en relación con la patogenia del FeLV<sup>(31, 42, 45)</sup>.

Tiempo de incubación	4 a 30 semanas o más
Aparición de viremia	2 a 8 semanas
Virus en saliva	10 a 14 días post-viremia
Duración viremia pasajera	1 - 2 días a 8 semanas



contrario este estado de latencia se mantiene, cuando la población de células infectadas abandone la médula ósea ésta quedaría libre del virus. Además cualquier célula que expresara los Ag víricos sería destruida por el sistema inmune de estos animales<sup>(50)</sup>.

**Respuesta inmune e inmunosupresión.** La inmunidad frente al FeLV está marcada por la presencia de varias categorías diferentes de Ag: a) Ag de envoltura, b) Ag internos y c) el FOCMA<sup>(19)</sup>.

a) El principal Ag de envoltura es una glucoproteína de 70.000 daltons (gp70), y el componente menor una proteína de 15.000 daltons (p15E). La p15E está embebida en la envoltura lipoproteica del virus dando soporte a la gp70. La unión de los Ac a la gp70 impide la infección, bien bloqueando la adhesión del virus a los receptores celulares o bien alterando el proceso de penetración subsiguiente<sup>(35, 39)</sup>. El interés de estos Ac neutralizantes es que los gatos que se recuperan de la infección, tienen una respuesta especialmente fuerte contra la gp70<sup>(35, 39)</sup>. Sin embargo, aunque estos Ac protegen contra la inmunosupresión, no impiden el desarrollo de neoplasias<sup>(19, 33, 39, 66)</sup>.

b) Los Ag internos son útiles para el diagnóstico. Existen 4 proteínas antigenicas internas del FeLV (p27, p15, p12, p10), que se producen en gran cantidad en el citoplasma de las células infectadas y pueden detectarse en los leucocitos infectados por la técnica de IFA o como Ag solubles en el plasma mediante la prueba ELISA<sup>(19, 39)</sup>.

c) Finalmente, el FOCMA, acrónimo inglés del Antígeno de Membrana Celular asociado a orcovirus felino, está presente en las membranas celulares de las células infectadas por el FeLV y que se han transformado en células neoplásicas (linfosarcoma, eritroleucemia, y leucemia mielógena). Curiosamente, el FOCMA está presente en las células de linfosarcomas de gatos tanto FeLV (+) como el FeLV (-) pero nunca en las células normales, por lo que se ha especulado con que el FeLV sea la causa de todos los linfosarcomas felinos<sup>(19, 33)</sup>.

Los gatos que producen Ac frente al FOCMA están protegidos del desarrollo de neoplasias inducidas por FeLV pero no de sufrir la infección y de padecer el resto de enfermedades no-neoplásicas asociadas al FeLV. Por tanto, los tests para detectar Ac específicos para el FOCMA son de poco interés clínico, sobre todo porque gatos FOCMA (+) con altos títulos también pueden desarrollar neoplasias<sup>(19, 32, 33)</sup>; incluso se ha comprobado

**Tabla III.** Categorías en la infección por FeLV del gato<sup>(28)</sup>.

Categoría	ELISA	IFA	VN Ac	FOCMA	Frecuencia	Contagioso
0 No expuesto	-	-	-	-	-	-
1 Viremia	+	+	-	-/+	30%	+
2 Regresivo	-	-	+	+	60%	-
3 Viremia Trans.	+	-/+*	-/+	-/+	30%**	-
4 Atípico	-	-/+*	-/+	+	5%	-/+

\* Puede ser negativo (más frecuente) o presentar un bajo porcentaje de células positivas (menos frecuente).

\*\* Incluye 30% de los gatos regresivos.

**Evolución:** Sólo la categoría 1 desarrolla enfermedades relacionadas con el FeLV, la categoría 4 tiene una evolución atípica y las 2 y 3 no suelen desarrollar enfermedad. VN Ac: Anticuerpos neutralizantes.

cómo los gatos con títulos altos de Ac FOCMA tienen una prevalencia de la enfermedad significativamente mayor<sup>(66)</sup>.

Algunos autores han establecido un sistema de clasificación de los gatos según su *status* en relación con el FOCMA y los Ac neutralizantes FeLV (Tabla III)<sup>(19, 28)</sup>.

La mayoría de gatos no expuestos a gatos callejeros cuya historia de exposición no se conoce pertenecen a la categoría 1 y son por tanto susceptibles al FeLV; el 42% de gatos expuestos pertenece a la clase 4, mientras que el 58% de gatos expuestos están infectados con el virus o son susceptibles a la infección. Esta clasificación es dinámica y un mismo animal puede pasar de una categoría a otra dependiendo de su respuesta inmune<sup>(19)</sup>.

Aunque el FeLV es responsable del 25 al 33% de todas las neoplasias felinas, el estado de inmunosupresión que induce es la principal causa de muerte al predisponer al hospedador a multitud de infecciones oportunistas<sup>(10, 33, 47, 53, 62)</sup>. Estas enfermedades asociadas a inmunosupresión producen la muerte del 83% de los gatos con viremia persistente en un período de 3,5 años desde la fecha del diagnóstico inicial<sup>(10, 62)</sup>. Comparado con los animales sanos, esta cifra supone una tasa de mortalidad 5 veces mayor<sup>(53)</sup>.

Los tres mecanismos básicos por los cuales el FeLV produce inmunodeficiencia son<sup>(66)</sup>:

- Linfopenia y granulocitopenia.
- Proteína de envoltura p15E.
- Formación de complejos inmunes circulantes (CIC).

a) **Linfopenia y granulocitopenia:** El FeLV induce linfopenia por un mecanismo de citotoxicidad dependiente de Ac contra el FOCMA<sup>(66)</sup>. El resultado es atrofia tímica, deplección linfoide paracortical (células T) a nivel ganglionar y linfopenia persistente con reducción de linfocitos T

La innovación en el tratamiento de la Queratoconjuntivitis Seca

Nuevo



Síntomas



# LE HARÁ LLORAR DE ALEGRÍA



Pomada oftálmica al 0,2% de Ciclosporina

Es un nuevo concepto para el tratamiento de la Queratoconjuntivitis Seca formulado en pomada, que permite tratar la enfermedad de forma específica.

- Aumenta la producción de lágrimas.
- Efecto antiinflamatorio e inmunomodulador.
- Mejora los síntomas clínicos.

- Suprime el dolor y no tiene efectos secundarios.
- **EFICACIA DEMOSTRADA:** Los resultados se observan desde la primera semana.



Schering-Plough  
Animal Health Special Pet®

helper (CD4+) circulantes<sup>(5, 8, 10, 37, 47, 66)</sup>. Este mecanismo de citotoxicidad FOCMA-mediado, explica por qué los gatos con altos títulos de Ac FOCMA están protegidos contra las enfermedades neoplásicas pero tienen mayor incidencia de otras enfermedades asociadas al síndrome citosupresivo del FeLV<sup>(19, 33, 66)</sup>.

Los neutrófilos son fundamentales para la defensa contra patógenos oportunistas incluyendo bacterias y hongos<sup>(38)</sup>. La destrucción de neutrófilos mediada por el virus también contribuye al estado supresivo del gato y puede conducir a la muerte por infecciones oportunistas<sup>(37, 47)</sup>. Además, la función de los neutrófilos permanece deprimida después de que los gatos dejan de ser virémicos, lo cual apoya la hipótesis de que los gatos infectados por FeLV no virémicos en estado de latencia pueden sufrir inmunosupresión<sup>(38, 47)</sup>.

**b) Proteína de envoltura p15E.** La proteína p15E es la principal responsable del grado de inmunosupresión encontrado. Afecta a la inmunidad celular pero especialmente a las células T helper y T supresoras<sup>(16, 66)</sup>, hasta el punto que la síntesis reducida de IgG y la falta de respuesta proliferativa a mitógenos de células B se atribuye a un defecto en la función de los T helper y no a alteraciones de los linfocitos B<sup>(5, 47)</sup>. Estas alteraciones aparecen a las 9 semanas postinfección, con una incapacidad para formar Ac en respuesta a Ag solubles<sup>(51)</sup>. Además, la p15E produce alteraciones en la blastogénesis de células T al alterar la recepción de factores de crecimiento, disminuye la respuesta al FOCMA y aumenta el crecimiento de neoplasias, bloquea la conversión de IgM a IgG en la respuesta inmune e inhibe en general la función de linfocitos y neutrófilos<sup>(5, 16, 19, 33, 66)</sup>. Como consecuencia, los gatos infectados tienen disminuida su capacidad de respuesta inmune celular mientras que la respuesta inmune humoral se vería afectada sólo para Ag dependientes de células T<sup>(8, 10, 37, 47, 62)</sup>. Además, el virus produce una reducción en la síntesis de T-lymfoninas como el interferón-gamma y la interleucina 2 (IL-2)<sup>(10, 47)</sup>.

La inmunosupresión se favorece por los altos niveles de viremia que permiten la exposición de los linfocitos a la p15E, aunque no es necesario la viremia persistente para que exista inmunodeficiencia<sup>(66)</sup>.

**c) Formación de complejos inmunes circulantes (CIC):** paradójicamente, la respuesta inmune al FeLV puede ser perjudicial para el hospedador. La producción continua de Ag virales en

los gatos con infección persistente y la respuesta inmune frente a estos Ag produce la formación de CIC, perjudiciales por dos motivos: primero, son inmunosupresores y por tanto favorecen el desarrollo de tumores o de enfermedades asociadas al FeLV; segundo, los CIC son nefrotóxicos y pueden dañar la membrana basal del glomérulo renal produciendo necrosis y glomerulonefritis<sup>(10, 19)</sup>.

En consecuencia, la elaboración de una respuesta inmune competente frente a agentes infecciosos patógenos está muy comprometida en la gran mayoría de gatos infectados por el FeLV<sup>(38)</sup>.

**Clínica de la infección por FeLV.** Las manifestaciones clínicas de la leucemia felina son muy variadas<sup>(37)</sup>. La infección puede producir la muerte en las primeras 4-8 semanas debido a leucopenia e inmunosupresión aguda, especialmente en gatos jóvenes, pero en la mayoría de casos pasan meses o años antes de que la infección se manifieste<sup>(28)</sup>. Tradicionalmente se ha prestado más atención a las neoplasias inducidas por el FeLV, quizás por ser alteraciones clínicamente mejor definidas en relación con la infección vírica, mientras que en las enfermedades por inmunosupresión y en el resto de enfermedades relacionadas con el FeLV, establecer esta asociación es a menudo conflictivo.

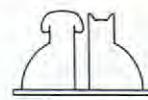
Los posibles estadios clínicos de la enfermedad pueden resumirse en<sup>(45)</sup>:

- Infección asintomática o inaparente.
- Infección sintomática o clínica.
- Enfermedad terminal con dos variantes: tumoral o no tumoral.

a) **Infección asintomática o inaparente.** Se caracteriza por la ausencia de síntomas o si existen son poco aparentes. En la mayoría de los gatos se desarrolla un estado inmunitario (anticuerpos neutralizantes contra la gp 70) y la infección es pasajera<sup>(45)</sup>.

b) **Infección sintomática o clínica.** Se desarrolla en aproximadamente el 3% de casos y cursa con síntomas inespecíficos: anorexia, fiebre y empeoramiento del estado general, linfadenosis y anemia o trombopenia. La duración de los síntomas es de 2 a 16 semanas. La mayoría de gatos superan esta fase y se hacen asintomáticos con viremia crónica<sup>(45)</sup>.

c) **Enfermedad terminal.** Se presenta después de un período de semanas, meses o años. El cuadro clínico de enfermedad terminal es muy



**Tabla IV.** Enfermedades asociadas al síndrome citosupresivo (19, 45, 55).

Acción directa del virus	Asociadas a inmunosupresión	
Anemia aplásica	Hemobartonellosis	Cryptosporidiosis
Leucopenia	Traqueobronquitis	Cryptococcosis
Atrofia tímica	Infecciones bacterianas	Poliartritis
Anemia hemolítica	Trombocitopenia	Cistitis
Glomerulonefritis	PIF	Demodicosis
Enteritis	Toxoplasmosis	Gingivitis
Esterilidad	Isosporidiosis	Estomatitis

**Tabla V.** Incidencia de alteraciones hematológicas y bioquímicas en gatos FeLV (+) afectados de isosporidiosis (N = 9).

Parámetro	Criterio (*)	%	Parámetro	Criterio (*)	%
Leucopenia	5.500/ $\mu$ l	28	Urea	>32 mg/dl	100
Neutropenia	<2.500/ $\mu$ l	0	Bil. tot.	>0.3m mg/dl	100
Linfopenia	<1.500/ $\mu$ l	57	ALP	>210 UI/L	71,4

variable, pero pueden distinguirse dos grupos<sup>(23, 45, 48)</sup>.

1. Enfermedades proliferativas y neoplásicas (20-33% de gatos): linfoma/linfosarcoma multicéntrico, tímico, alimentario y solitario; leucemia y alteraciones mieloproliferativas.

2. Enfermedades citosupresivas de carácter inespecífico e infecciones compatibles con un estado de inmunosupresión<sup>(23)</sup>. Estas enfermedades son responsables de aproximadamente el 80% de muertes relacionadas con la leucemia felina<sup>(55)</sup> y constituyen el objeto de este trabajo.

**Síndrome citosupresivo.** El síndrome citosupresivo (inmunosupresión-mielosupresión) asociado al FeLV se caracteriza por una alteración inmunológica progresiva con déficit de células T y B<sup>(23, 44)</sup>. Clínicamente aparece leucopenia, linfopenia, grados variables de anemia, pérdida progresi-

va de peso, diarrea persistente e infecciones oportunistas secundarias<sup>(45, 48)</sup>. La experiencia clínica indica que hay una alta asociación entre FeLV y otras infecciones felinas<sup>(13)</sup>, tales como septicemias, estomatitis, peritonitis infecciosa felina (PIF), neumonía, hemobartonellosis, toxoplasmosis, micosis sistémicas, etc; infecciones que serían subclínicas en ausencia de la inmunosupresión producida por el FeLV<sup>(47, 62)</sup> (Tabla IV).

Resumiendo, las principales enfermedades asociadas al síndrome citosupresivo del FeLV son<sup>(23, 45)</sup>:

- Inmunosupresión.
- Anemia, leucopenia, trombopenia.
- Enfermedades crónicas inespecíficas.

## CASOS CLÍNICOS.

**Isosporidiosis asociada a FeLV.** En una colonia de aproximadamente 23 individuos se presentaron de forma progresiva, a lo largo de un año, síntomas digestivos básicamente diarreas intensas de carácter mucoso/aguoso y tenesmo, afectando tanto a animales jóvenes como adultos. Los gatos estaban en libertad y mantenían contactos continuos con gatos no controlados, por lo cual se realizó en la mayor parte de ellos un test de diagnóstico para FeLV/FIV (CITE Combo IDEXX Corp. Portland), comprobándose una incidencia de FeLV del 45% aproximadamente, sin ningún animal FIV (+).

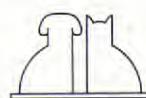
Los animales afectados (N=11) mostraban, además de la diarrea, diversas combinaciones de estomatitis, gingivitis y periodontitis (Figs. 1 y 2), ulceración de la lengua, traqueobronquitis, fiebre, adenopatía moderada y pérdida de peso. En algunos casos se apreciaron áreas de dermatitis con eritema, costras y exudación, mal estado del pelo



Fig. 1. Gingivitis crónica en un gato con isosporidiosis y FeLV (+).



Fig. 2. Depósitos de sarro en un caso de estomatitis-gingivitis asociado a viremia persistente.



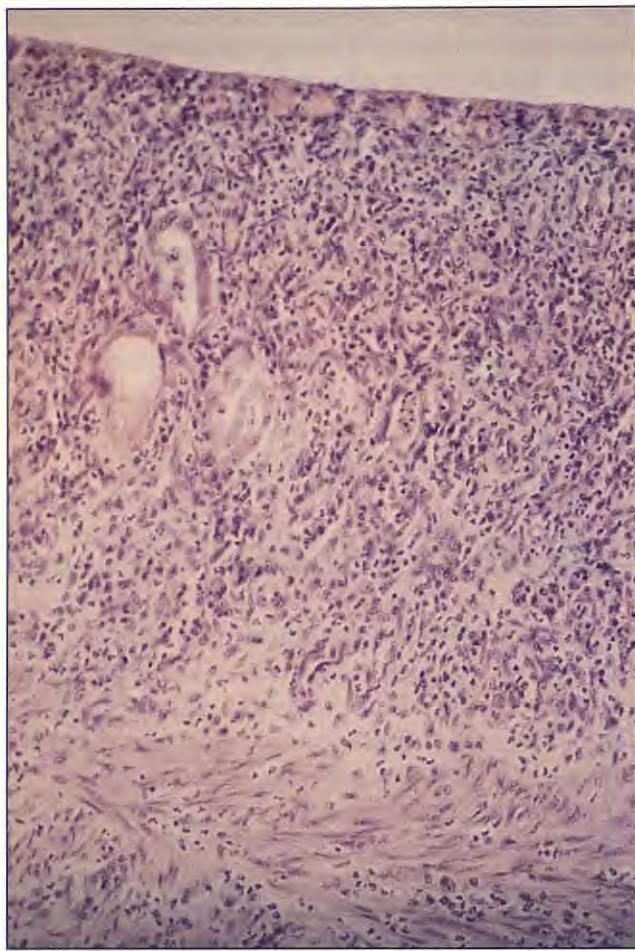


Fig. 3. Enteritis descamativa. Fusión de las vellosidades intestinales y pérdida del epitelio intestinal. (H&E40X).

y en otros casos áreas de despigmentación en labios y cara interna de la oreja. Los gatos más afectados presentaban anorexia, deshidratación, emaciación y depresión.

Las alteraciones significativas del hemograma y bioquímica sanguínea se muestran en la Tabla V. Destaca la linfopenia, la hiperbilirrubinemia y el aumento de la fosfatasa alcalina (ALP) en un tanto por ciento significativo de animales. El análisis coprológico mostró la presencia de gran cantidad de ooquistes de *C. felis* en cantidad suficiente para hacer un diagnóstico de isosporidiosis en 9 de los 11 gatos con síntomas de diarrea, aunque todos se encontraban parasitados.

El diagnóstico definitivo fue de isosporidiosis asociada a FeLV. Ante la negativa del propietario de aislar los gatos FeLV (+) o emprender cualquier intento de erradicar la infección, el tratamiento consistió en la administración de sulfamidas potenciadas (50 mg/kg/24h vía oral), y un tratamiento sintomático en los gatos más afectados. Las diarreas remitieron rápidamente y de forma paralela a la disminución de la excreción fecal de ooquistes. No obstante, los síntomas reaparecían

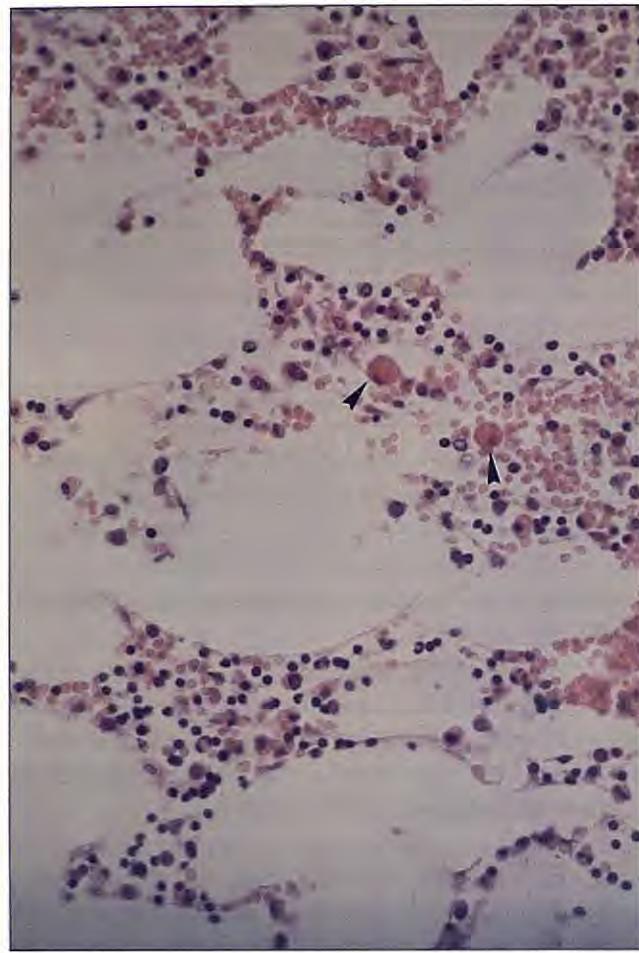


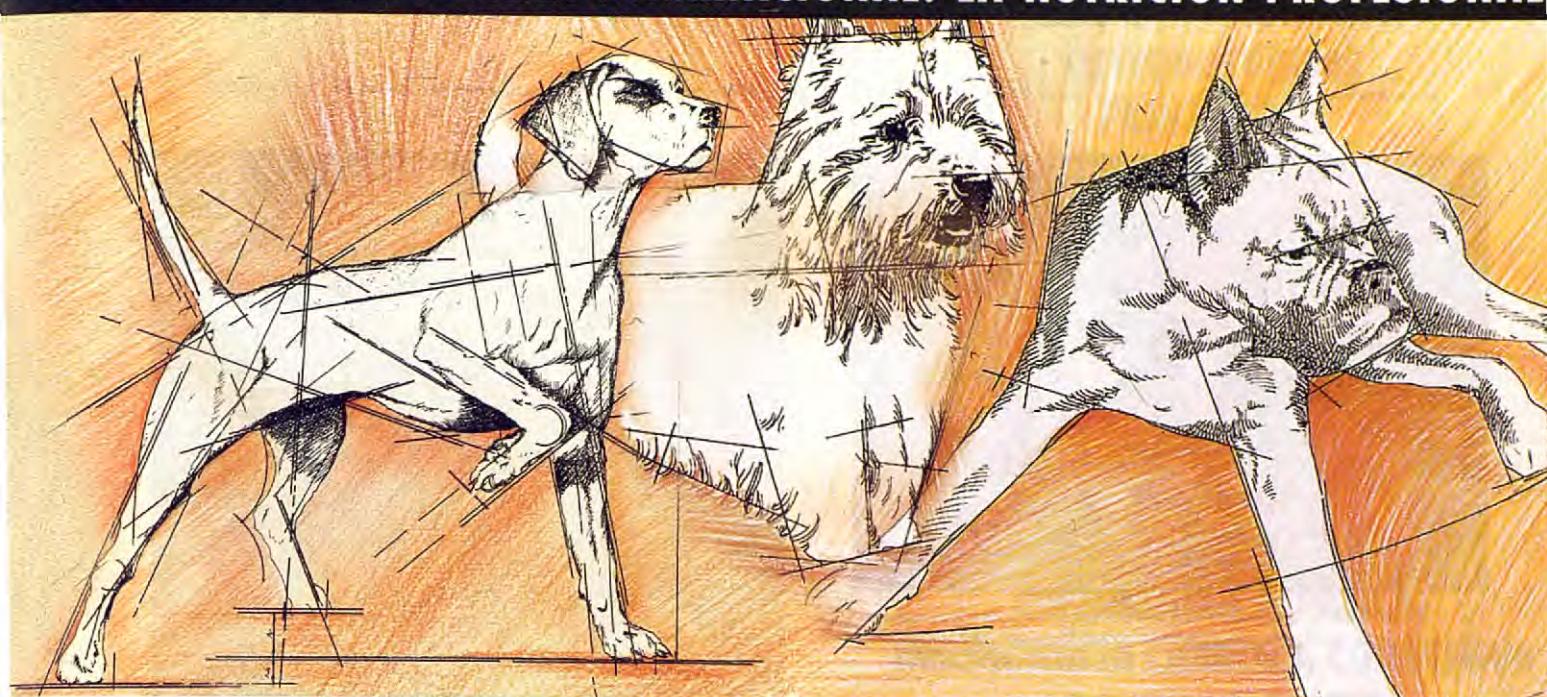
Fig. 4. Anemia asociada al FeLV. Hipocelularidad generalizada en médula ósea junto con imágenes de eritrofagocitosis (flechas) (H&E 40X).

al interrumpir el tratamiento y dos de los animales afectados murieron en los 2 meses siguientes al diagnóstico.

El estudio anatomo-patológico de estos casos mostró como hallazgos más significativos, una deplección de linfocitos maduros en el bazo y ganglios linfáticos, distintos grados de enteritis con vacuolización, degeneración y descamación de células epiteliales intestinales y sobrecrecimiento bacteriano (Fig. 3). No se observaron, sin embargo, coccidios a nivel intestinal lo que se explicó por el tratamiento a que estaban sometidos los animales.

**Anemia asociada a FeLV.** La aparición de anemia y otros síntomas de mielosupresión como manifestaciones predominantes de FeLV es relativamente frecuente, habiendo encontrado hasta ahora 15 casos en un período de 3 años. A continuación exponemos un caso clínico ilustrativo de los aspectos comunes a estos 15 casos.

**Caso clínico:** Una gata siamesa de 5 años de edad se presenta con un problema de depresión, letargia, diarrea ocasional y pérdida parcial de



## ROYAL CANIN, NUMERO 1 EN EUROPA DEL ALIMENTO SECO PARA PERROS

Royal Canin, con su gama Cinotecnia Internacional (R.C.C.I.) pone a su disposición la gama más amplia del mundo para respetar las necesidades nutricionales específicas de cada perro, según su edad, tamaño o actividad.

La gama Royal Canin Cinotecnia Internacional ofrece a todos los perros, a su perro, la fórmula que les asegura vitalidad y forma física y les garantiza una perfecta asimilación de los alimentos

### CACHORROS

#### A1

Leche  
maternizada  
para cachorros



#### A2

Papilla de  
destete para  
cachorros de  
3 a 8 semanas



#### AGR36

Crecimiento  
razas grandes



#### A32

Crecimiento  
razas pequeñas  
y medianas



### ADULTOS MANTENIMIENTO

#### PR27

Razas pequeñas



#### LA23

Actividad  
reducida



#### M25

Mantenimiento  
actividad  
normal



#### MD25

Mantenimiento  
multicomponentes  
actividad normal



### ADULTOS ACTIVOS

#### HE30

Perros activos



#### ST35

Actividad  
intensa



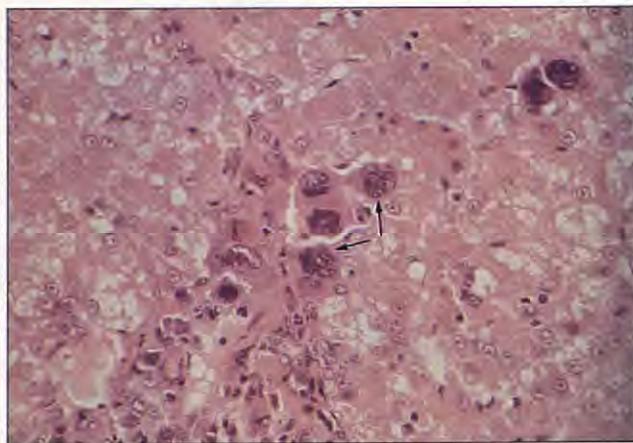


Fig. 5. Anemia asociada al FeLV. Presencia de megacariocitos circulantes (flechas) en hígado con degeneración microvacuolar difusa de hepatocitos (H&E 40X).

apetito. Durante la exploración se aprecia una ligera deshidratación, palidez de mucosas, disnea evidente y taquicardia compensadora. El hemograma mostró un hematocrito del 12%, leucopenia (4.250/μl) con linfopenia (1.743/μl). Basándonos en el frotis sanguíneo se clasificó la anemia como normocítica, normocrómica y arregenerativa (ausencia de reticulocitos y otros signos de regeneración), apreciándose también la formación de rouleaux y la presencia de megacariocitos circulantes.

A la vista del mal pronóstico y del estado de viremia persistente que presenta el animal, el propietario opta por la eutanasia. En el examen anatomo-patológico destacan las alteraciones en la médula ósea que muestra hipocelularidad con imágenes de hipoplasia eritroide (Fig. 4) y la presencia de megacariocitos en bazo e hígado como otro signo más de la anemia (Fig. 5).

**Enteropatía asociada a FeLV.** Es una manifestación más del síndrome de inmunodeficiencia provocado por el FeLV. Los síntomas son inespecíficos y con frecuencia obtenemos un diagnóstico anatomo-patológico equivocado de panleucopenia.

**Caso clínico:** Gato macho entero siamés y de 3,5 años de edad. El motivo de la consulta es una diarrea crónica sumada ahora a vómitos hemorrágicos y anorexia. El animal no está desparasitado ni vacunado. En el examen clínico encontramos un animal delgado, deshidratado, con linfadenopatía moderada y un reflejo traqueal aumentado. Del hemograma y bioquímica sanguínea sólo destacaron anemia y monocitosis ligeras, acompañadas de hiperproteinemia (8,5 g/dl) e hipocalcemia (4,2 mEq/L). El animal se hospitalizó y trató de forma sintomática (Ringer-

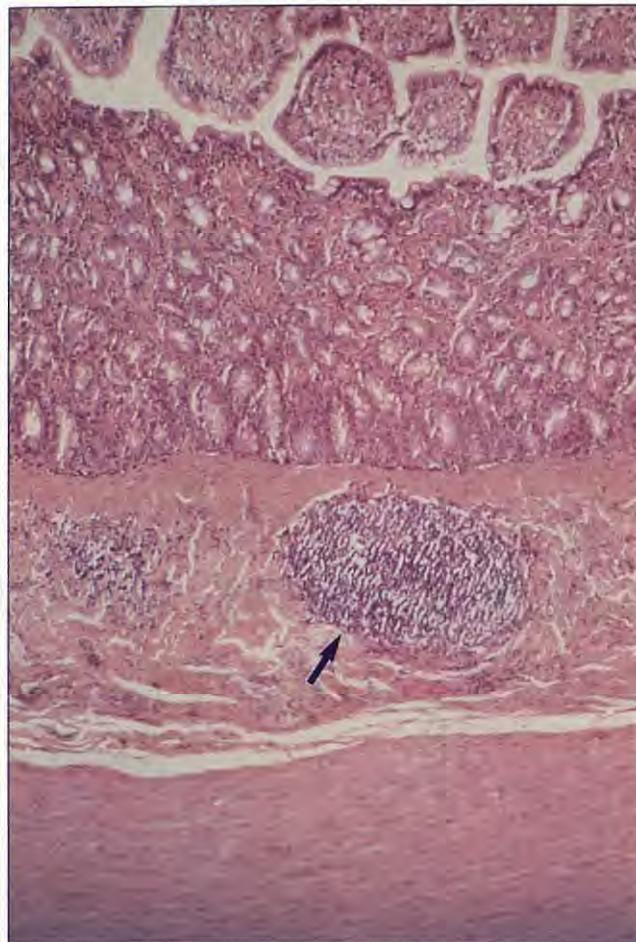


Fig. 6. Enteropatía asociada al FeLV. Hiperplasia de folículos linfoides de la submucosa (H&E 20X).

lactato, CIK, cimetidina 5 mg/Kg/8 horas IV, amoxicilina 30 mg/Kg IM). La diarrea era de carácter mucoso, poco abundante y el análisis coprológico fue negativo. El test de FeLV (Leukassay, Norden) fue positivo. El animal mejoró durante los dos días siguientes, desaparecieron los vómitos y comenzó a aceptar comida blanda, se continuó el tratamiento pero después de 5 días empeoró de nuevo y fue eutanasiado. El informe anatomo-patológico destaca la presencia de áreas mucosa intestinal normal alternando con áreas de degeneración del epitelio intestinal, atrofia de las vellosidades y algunas áreas de hemorragia junto con hiperplasia de folículos linfoides en la submucosa (Fig. 6).

## DISCUSIÓN.

Para asegurar su supervivencia largo tiempo, cualquier virus necesita invadir un animal y repliarse antes de causar lesiones graves. Los virus en particular son notablemente hábiles y persisten en el hospedador en contra de la respuesta inmu-

**EDEMA**  
**ALERGIA ALIMENTARIA**  
**OSTEODISTROFIAS**  
**PANCREATITIS**  
**ESTREÑIMIENTO**  
**HIPERLIPIDEMIA**  
**UROLITIASIS ESTRUVTICA (FLUTD)**  
**INTOLERANCIA ALIMENTARIA**  
**DIABETES MELLITUS**  
**OBESIDAD**  
**GASTRITIS**  
**COLITIS**  
**ENFERMEDAD HEPÁTICA**  
**INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**  
**UROLITIASIS CANINA**  
**CAQUEXIA**  
**HALITOSIS**  
**ECLAMPSIA**  
**INFLAMACIÓN INTESTINO GRUESO**  
**HIPERPARATIROIDISMO**  
**SÍNDROME DE CUSHING**  
**INSUFICIENCIA RENAL**  
**ANEMIA**  
**DIARREA**  
**FIEBRE**  
**ANOREXIA**  
**ESOFAGITIS**  
**ASCITIS**  
**TELESCOPICO**  
**SHIKA**  
**MAON**  
**GINGIVITIS**



**Hill's®** MAYOR ELECCIÓN. MEJOR TRATAMIENTO.  
 C/ General Aranaz 88 • 28027 Madrid • Tel: (91) 741-0612 • Fax: (91) 741-3210  
 \*Marcas registradas de Colgate-Palmolive Company Utilizadas bajo licencia por  
 Hill's Pet Nutrition, Inc. ©1996 Hill's Pet Nutrition, Inc.

Si todos los casos fueran iguales, una sola dieta podría tratarlos todos. Por eso Hill's le ofrece más de 20 Prescription Diet\* distintas para ayudarle a elegir el mejor tratamiento.

ne<sup>(26)</sup>. En el caso del FeLV, no sólo elude la respuesta inmune en un porcentaje de casos, sino que induce un síndrome de inmunodeficiencia equivalente al SIDA humano<sup>(44, 49, 52)</sup>.

Clínicamente, este síndrome de inmunodeficiencia se caracteriza por leucopenia, linfopenia, anemia en grado variable, pérdida de peso progresiva, diarrea persistente, y síntomas de infecciones oportunistas y secundarias. Estas últimas incluyen infecciones crónicas, bacterianas o víricas, del tracto respiratorio, gingivitis, dermatitis crónicas, abscesos y PIF<sup>(28)</sup>.

El problema que nos surge en la clínica, es la dificultad para demostrar clínicamente el síndrome de inmunodeficiencia, pues los tests de función de células T y B son caros y además no están bien establecidos en el gato<sup>(53)</sup>. Sin embargo, las enfermedades por inmunosupresión asociadas al FeLV son importantes por su incidencia, por su difícil diagnóstico al ser enfermedades poco frecuentes en gatos sanos y por sus manifestaciones clínicas muy variables<sup>(37)</sup>.

Una alteración más o menos constante en los gatos FeLV (+) afectados por infecciones o parasitaciones oportunistas ha sido la linfopenia. Sin embargo, otros autores<sup>(53)</sup> afirman que no existe una mayor frecuencia de linfopenia en gatos con infección natural comparados con animales sanos expuestos a un medio ambiente similar; tampoco se observaron diferencias en las pruebas de transformación linfoblástica, y en la concentración de IgG, pero este estudio se realizó sobre animales infectados asintomáticos, por lo cual no son representativos del síndrome de inmunosupresión, y sus datos sólo sirven para apoyar la idea de que los animales eran inmunológicamente normales. No obstante, según estas observaciones no estaría indicado el tratamiento immunomodulador de los gatos sanos con viremia persistente<sup>(53)</sup>.

Otra consideración importante en gatos con síntomas de inmunodeficiencia es la posibilidad de una coinfección de FeLV y FIV. Esta situación se ha demostrado en un porcentaje relativamente bajo de animales oscilando entre el 5,5%<sup>(46)</sup> hasta cifras tan altas como el 15%<sup>(48)</sup>. Los gatos con infección doble solían ser más jóvenes y todos eran sintomáticos, mostrando síntomas de mialgia, conjuntivitis, otitis externa, anorexia, caquexia, abscesos, mucosas pálidas, linfosarcoma renal, pérdida de peso y anisocoria<sup>(46)</sup>.

## DISCUSIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS.

*C. felis* y *C. rivolta* son dos de los coccidios más comunes del gato, virtualmente todos los gatos se infectan a lo largo de su vida e incluso se han encontrado en heces de gatos criados en aislamiento<sup>(11, 12)</sup>. Sin embargo, la patogenicidad de *C. felis* y *C. rivolta* es controvertida; durante muchos años se consideraron agentes patógenos importantes del gato como causa de dolor abdominal, diarrea, vómitos, síntomas neurológicos y respiratorios. Sin embargo, estos trabajos no tuvieron en cuenta la posibilidad de otras infecciones víricas o bacterianas, y el diagnóstico se basó sólo en la presencia de ooquistes en las heces. Actualmente, aunque es una infestación común y difundida, los coccidios raras veces constituyen una causa de enfermedad clínica en gatos<sup>(65)</sup>. La coccidiosis es normalmente una enfermedad de animales jóvenes<sup>(61)</sup>, pero una infección latente se puede reactivar durante un período de inmunosupresión independientemente de la edad del animal<sup>(11)</sup>.

Aunque existe una relación clara entre la coccidiosis felina y estados de inmunodepresión, no hemos encontrado ningún trabajo en la bibliografía revisada donde se recoja la asociación entre FeLV y *C. felis*. Una coccidiosis clínica no debe diagnosticarse sólo por la detección de ooquistes en las heces de gatos sin síntomas clínicos, porque se han encontrado concentraciones de ooquistes en heces superiores a 100.000/g sin que haya síntomas<sup>(11, 12)</sup>. Por este motivo, la presencia de ooquistes en animales con diarrea puede interpretarse como signo de parasitación o coccidiasis, mientras que la coccidiosis como enfermedad debe relacionarse con los síntomas histológicamente<sup>(15)</sup>.

En la serie de 11 casos aportados en este trabajo, además de la alta concentración de ooquistes, los síntomas y lesiones histológicas coinciden más con los observados en infecciones por *C. felis* que con los de enteritis FeLV-dependiente. Los gatos afectados mostraban síntomas de enteritis catarral con diarrea acuosa/mucosa, tenesmo, irritación de periné y cola, deshidratación, anorexia, debilidad, pérdida de peso, fiebre, anemia y depresión. Además, la linfopenia constante y su aparición en gatos adultos normalmente son resistente, sugieren la presencia de un estado de inmunosupresión<sup>(15, 61, 65)</sup>.

El tratamiento de las coccidiosis sintomáticas se ha hecho tradicionalmente con sulfamidas (Sulfa-

metazina, sulfamerazina, sulfadiazina) por vía oral<sup>(11)</sup>. La combinación de sulfadiazina-trimetroprim a la dosis de 30-60 mg/kg/24h dividida en 2-4 tomas durante 6 días es capaz de eliminar la eliminación de coccidios en uno o dos tratamientos<sup>(15)</sup>. Sin embargo, en la colonia de gatos tratada por nosotros, aunque la respuesta al tratamiento fue rápida, se produjeron con frecuencia reinfestaciones al ser imposible tratar a la totalidad de los gatos. Además, la muerte de dos de los animales tratados puede explicarse también por la imposibilidad práctica de tratar tanto la infección por FeLV subyacente como el estado de inmunosupresión.

La anemia asociada a FeLV es frecuente en nuestra experiencia, y para algunos autores aparecería en un 60-70% de los gatos enfermos, muchas veces puede ser el único síntoma presente (valor hematocrito <15-20%)<sup>(45)</sup>. Suele ir en parte asociada a trombopenia y pueden ser primarias o secundarias. Las primarias se clasifican como eritroblastosis (maduración anormal de los precursores de los glóbulos rojos) y aplasia pura de eritrocitos o pancitopenia<sup>(28)</sup>.

Normalmente, la anemia es no-regenerativa, normocítica y normocrómica, sin reticulosis a pesar de la anemia progresiva, pero el perfil hematológico es muy amplio. El examen de médula ósea puede mostrar hipercelularidad con signos de trastornos o cese de la diferenciación eritroide o de múltiples líneas celulares. En otras ocasiones, la médula ósea es hipocelular típica de un cuadro de anemia aplásica (Fig. 4). Estos casos según Hoover y Mullin (1991) dan la imagen típica de aplasia eritroide inducida por FeLV-C<sup>(28)</sup>.

En general, la aplasia medular puede desarrollarse incluso en gatos que han sido vacunados y cursa con hipoplasia de las células mieloides. El mecanismo de producción no se conoce con exactitud, pero se apunta a que la inmunosupresión inducida por el virus puede permitir la colonización del intestino por bacterias que produzcan una toxina capaz de deprimir la mielopoyesis<sup>(33)</sup>.

Las anemias secundarias se deben a mielopatía, hemólisis (Coomb's positivas, 10%) o infecciones (*Hemobartonella felis*). Es importante diferenciar entre primarias y secundarias, pues las secundarias pueden tratarse con éxito<sup>(41, 66)</sup>.

Los síntomas más frecuentes son los típicos de cualquier estado anémico crónico: taquipnea, anorexia, taquicardia y eventualmente soplo funcional. También podemos encontrar hepatomegalia y esplenomegalia. Salvo en el caso de anemias secundarias hemolíticas, la anemia es normocítica normocrómica y suele cursar con trombocitopenia y megacariocitosis. Esto parece ocurrir especialmente en casos de infección aguda. Por lo general la trombocitopenia es de carácter transitorio y se produce en gatos que desarrollan viremia después de tener contacto con el FeLV, en estos gatos, los megacariocitos y plaquetas soporan la replicación del virus y adquieren por tanto sus Ag<sup>(3)</sup>.

Según Macy (1989), la infección por FeLV es la causa del 75% de los gatos anémicos, por lo que es fundamental comprobar el *status* de estos gatos en relación con el virus.

Una de las poblaciones diana del FeLV son las células germinales de las criptas de la mucosa intestinal<sup>(28, 44, 54)</sup>. La enteritis asociada a FeLV se presenta en un 10% de los gatos con infección por FeLV<sup>(54, 55)</sup>, caracterizada por diarrea crónica y emaciación producto de una enteritis persistente indicativa de daño celular en las criptas, atrofia de las vellosidades intestinales, fusión y síntomas de malabsorción<sup>(28, 48)</sup>. La enteropatía por FeLV con frecuencia se asocia a inmunodeficiencia o mielosupresión<sup>(44)</sup> o a ambos síndromes como en el caso clínico comentado donde la anemia se asociaba a síntomas gastrointestinales.

Este síndrome es difícil de distinguir lesionalmente de la panleucopenia felina y no se relacionaba con el FeLV inicialmente, interpretándose como una asociación de panleucopenia y FeLV. Posteriormente se ha demostrado que ambas infecciones no están relacionadas, sino que la infección por FeLV puede cursar con características similares a las encontradas en la panleucopenia felina<sup>(28, 54)</sup>.

Sin embargo, existen algunas diferencias indicativas entre ambos tipos de enteritis. Al contrario que en la panleucopenia, en la enteropatía asociada al FeLV el tejido linfoide y médula ósea muestran un aspecto normal o incluso hiperplásico. El curso es subagudo o crónico como indica el estado de emaciación que a menudo la acompaña. Finalmente, la edad media de los gatos afectados de panleucopenia es de 6 meses, mientras que en la enteritis asociada a FeLV es de 2 años<sup>(54)</sup>.

Los síntomas de enteritis FeLV-dependiente son vómitos, a veces hemorrágicos, y diarrea mucosa a menudo de más de dos semanas de duración. Puede ir acompañado de síntomas extraintestinales típicos de infección por FeLV: anemia, emaciación, rinitis, bronquitis y diátesis hemorrágica.

La estomatitis-faringitis plasmocitaria, aunque incluida aquí dentro del síndrome mielosupresivo,

tiene en realidad un origen multifactorial y de patogenia desconocida<sup>(64)</sup>, pero es un hallazgo frecuente tanto en gatos infectados por FeLV como FIV. En concreto, hasta un 16,6% de casos de estomatitis-faringitis plasmocitaria afectan a gatos FeLV positivos<sup>(64)</sup>. Sin embargo, para otros autores la prevalencia de FeLV en gatos con estomatitis crónica sería más baja y no significativa respecto al total de la población, mientras que habría una mayor prevalencia de FIV y calicivirus (FCV)<sup>(27, 36)</sup>. En cualquier caso, los síntomas son típicos: anorexia, disfagia con dificultad para aprehender y masticar la comida, halitosis, ptialismo y pérdida de peso. Las lesiones son eritematosas, ulcerativas/proliferativas afectando a las encías (Fig. 1), arco glosopalatinos, la lengua, mucosa bucal, paladar duro, labios y paredes de la faringe. Además es frecuente la presencia de sarro más o menos intensa y linfadenopatía mandibular.

En nuestra experiencia, las alteraciones del hemograma son variables, y aunque se cita la presencia de leucocitosis y eosinofilia<sup>(64)</sup>, no hemos encontrado ninguna de estas alteraciones en los gatos incluidos en la Tabla V, a pesar de presentar las lesiones típicas.

Las alteraciones bioquímicas encontradas en estos animales con más frecuencia son hiperproteinemia (7,5 a 11,6 mg/dl) con frecuencia asociada a hiperglobulinemia producto de un aumento polyclonal en la síntesis de inmunoglobulinas<sup>(64)</sup>.

El tratamiento particular del complejo estomatitis-faringitis es difícil incluso en los casos donde no se asocia a virosis. Se han probado los antibióticos, glucocorticoides, el acetato de megestrol, aurotioglucosa, lavados bucales, limpieza dental y extracción dental. Hasta ahora los mejores resultados se han obtenido con la administración de glucocorticoides (prednisona/metil-prednisolona 1-2 mg/kg/12h, triamcinolona 4 mg/24-48h vía oral), acetato de megestrol (1 mg/kg/1-4 días vía oral) y aurotioglucosa/aurotiomalato (1 mg/kg/ sem IM, hasta notar mejoría clínica y después cada 14-35 días), aunque estos dos últimos se asocian con frecuencia a efectos secundarios graves<sup>(64)</sup>. A pesar de todo, pocos gatos muestran una recuperación total de las lesiones, especialmente el eritema de las encías, y con frecuencia hay recidivas al interrumpir el tratamiento.

Dentro del síndrome citosupresivo, se han descrito otras enfermedades provocadas por agentes infecciosos oportunistas. Estas enfermedades son menos frecuentes, y aunque no hemos tenido la oportunidad de diagnosticarlas en nuestra clínica,

las hemos incluido en esta discusión para completar este trabajo. Todas ellas como consecuencia directa del estado de inmunosupresión inducido por el virus. Hasta ahora, se ha demostrado una relación con el síndrome inmunosupresivo del FeLV en casos de:

- Criptosporidiosis.
- Criptococcosis.
- Dermatomicosis por *R. mucilaginosa*.
- Demodicosis.

**Criptosporidiosis.** La asociación de diarreas por cryptosporidium refractarias al tratamiento en un gato con FeLV se compara a la infección que sufren personas con SIDA<sup>(17, 44, 49, 52)</sup>.

Los cryptosporidios son pequeños coccidios protozoarios que se han descrito en células epiteliales que limitan la mucosa intestinal, respiratoria y urinaria de mamíferos, reptiles, aves y peces.

En el único caso descrito hasta ahora de criptosporidiosis asociada a FeLV, el animal también presentaba *C. felis* en heces, y los síntomas fueron deshidratación y diarrea mucoide frecuente con tenesmo y melena indicando un origen de intestino grueso<sup>(17)</sup>. Aunque no se encontró evidencia histológica de infección, no se estudiaron todas las secciones intestinales, por lo cual no se descartó con claridad la ausencia de patología inducida por *C. felis*<sup>(17)</sup>.

La inmunosupresión predispone a los gatos con FeLV a padecer tanto enfermedades neoplásicas como no neoplásicas. Aunque no se puede especular sobre si la inmunosupresión precede a la infección clínica por cryptosporidium, es sin embargo llamativo el paralelismo entre gatos infectados por FeLV y la criptosporidiosis frecuente en la infección por el HIV causante del SIDA humano<sup>(17)</sup>.

**Criptococcosis.** La asociación de FeLV y criptococcosis es relativamente frecuente. En la práctica, la mayoría (75%) de gatos afectados por criptococcosis son FeLV (+)<sup>(2, 6, 41)</sup>. La criptococcosis se asocia a estados de inmunodeficiencia adquirida, siendo el producido por el FeLV uno de los más frecuentes<sup>(29)</sup>.

*C. neoformans* es una levadura saprófita que puede desarrollar dos formas patógenas fundamentalmente: una criptococcosis cutánea a partir de una inoculación accidental con material contaminado o estar originada por una disemianción a partir de otros focos de infección, sobre todo óseos. Una forma respiratoria por inhalación de las levaduras y que por tanto se localiza en las vías

Kilina

**NUTRAL**  
**N PET LINE**

**NUTRAL SA**

Polígono Industrial Sur.  
C/ Cobalto p. 261-263  
Apartado 58

**28770 COLMENAR VIEJO**  
(MADRID) SPAIN

Tel. (91) 845 45 11 (16 líneas)  
Fax. (91) 845 48 68

Porque en NUTRAL sabemos que una correcta alimentación durante toda la vida del animal es fundamental para Vd. y para sus clientes, nuestro equipo técnico compuesto por más de 30 profesionales —veterinarios, biólogos y nutricionistas— ha dedicado todos sus esfuerzos y conocimientos en el campo de la investigación para lograr un alimento que supera lo mejor: **Kilina**.

Con la constante selección y control de todos los ingredientes

tes y con el soporte de la más avanzada tecnología de procesos garantizamos nuestra oferta de continua calidad.

Nos avalan más de 30 años de experiencia en el campo de la nutrición.

Hay un alimento **Kilina** específico para cada etapa de la vida y nivel de actividad, así Vd. podrá recomendar a sus clientes en todo momento una correcta nutrición que asegure el mejor desarrollo, aspecto y salud de perros y gatos.

Y, además, con el mejor servicio de una distribución cerca de Vd. y un alimento recién fabricado.



**Kilina**  
Superando lo mejor.

Sólo en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

# Bocatto



## di cardinale.

respiratorias superiores fundamentalmente. El tratamiento a base de ketoconazol (5 mg/kg/12 horas durante 2 a 3 meses) es normalmente eficaz, aunque el problema fundamental a resolver en estos animales es el estado de inmunodepresión<sup>(29, 41, 43, 59)</sup>.

**Dermatomicosis por *Rhodotorula mucilaginosa*.** Otras micosis oportunistas también se asocian a la infección por FeLV. Bourdeau *et al* (1992) han descrito un caso de dermatatomicosis por *R. mucilaginosa* en un gato infectado por el FeLV y el FIV. Las lesiones cutáneas consistían en costras adherentes de color rojo a nivel podal, nasal y periocular<sup>(2)</sup>. Respondieron al tratamiento con ketoconazol a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas, mejorando a las 3 semanas y recuperando su aspecto normal a los 2 meses de tratamiento. El interés de esta asociación entre FeLV y *R. mucilaginosa* es que este órgano es muy débilmente patógeno en condiciones normales, lo que da idea de la importancia que tiene que considerar el síndrome de inmunodepresión producido por el FeLV y el FIV en el gato<sup>(2)</sup>.

**Demodicosis.** La demodicosis es una enfermedad poco frecuente en el gato. La mayoría de los casos registrados se presentaron en animales adultos infectados por el FeLV o por el FIV, o que padecían otra enfermedad sistémica como diabetes, lupus eritematoso sistémico y toxoplasmosis<sup>(4)</sup>.

## DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN.

El diagnóstico de la infección por FeLV se basa en la detección de Ag virales y en el aislamiento del virus. El aislamiento del virus es el método más fiable pero es caro y largo<sup>(45, 47)</sup>.

En la práctica, el único método de diagnóstico útil es la determinación de Ag virales mediante una prueba de inmunofluorescencia (IFA) o mediante una prueba ELISA. El ELISA es la técnica habitualmente empleada en la clínica para el diagnóstico definitivo de FeLV. En este sentido se ha comprobado que no existen diferencias significativas entre los kits de ELISA disponibles comercialmente<sup>(25)</sup>. La vacunación no interfiere con los tests y tampoco la inmunidad materna<sup>(48)</sup>.

Tanto el ELISA como el IFA están dirigidos hacia la detección de la proteína vírica p27, constitutiva de la cápsula viral y presente en las células infectadas y en el plasma<sup>(45, 47)</sup>. Ambos métodos

**Tabla VI.** Comparación de los métodos IFA y ELISA para el diagnóstico de leucemia felina<sup>(21, 30)</sup>.

Parámetro	ELISA	IFA
Sensibilidad	100%	-
Especificidad	90%	98%
Correlación ELISA (+)	-	26-69%
Correlación ELISA (-)	-	13%
Valor predictivo positivo	9-80%	100%

no comparten, sin embargo, las mismas características ni deben interpretarse de igual modo. Hay una serie de observaciones prácticas que debemos tener presentes (Tabla VI).

Merced a su sensibilidad, la fiabilidad de un ELISA (-) es del 86,9 al 100%<sup>(21, 30)</sup>. Por el contrario, su especificidad no es absoluta y pueden presentarse falsos positivos incluso en más del 50% de casos<sup>(21)</sup>. Las causas se atribuyen a errores de método, especialmente con sangre entera, saliva o lágrima y a reacciones cruzadas con proteínas séricas<sup>(30, 40, 45)</sup>. Los tests de saliva y sangre pueden dar falsos negativos entre un 10-30% y estos resultados deben confirmarse; los resultados positivos deben repetirse a las 6-8 semanas o por IFA antes de considerarse virémicos persistentes<sup>(24, 45, 48)</sup>.

La especificidad del IFA es máxima, además, al contrario que el ELISA, siempre indica que el gato está eliminando el virus. Por tanto, todos los gatos ELISA (+) deben ser valorados por IFA antes de que se recomiende la eutanasia<sup>(19, 24)</sup>. Sin embargo, un test IFA (+) no es diagnóstico de linfosarcoma o de otra enfermedad<sup>(19)</sup>. Como alternativa a la confirmación por IFA, Hawkins (1989) propone el uso de ELISA en saliva y lágrima: un animal positivo en suero y también positivo en saliva o lágrima, tiene mucha mayor probabilidad de encontrarse en un estado tardío de la infección y de ser virémico, y mucha menos probabilidad de ser un falso positivo. Además se aconseja repetir siempre el test a las 12 semanas para asegurarnos que el gato sufre una viremia persistente<sup>(24)</sup>.

En este contexto hay que resaltar la importancia que tiene la prevalencia de la enfermedad sobre el valor predictivo positivo de un test serológico. En el caso del FeLV, la prevalencia varía según las condiciones de vida del animal: desde < del 1-2% para gatos aislados, sin posibilidades de contacto con otros congéneres<sup>(19)</sup>, hasta el 30% en criaderos y colonias de gatos donde la exposición es repetida<sup>(45)</sup>.

Sobre la base de una prevalencia de la enfermedad del 1%, debido a su especificidad un test ELISA (+) predice con exactitud sólo al 9,1% de

gatos infectados, es decir, que de 10 resultados positivos 9 serán poco fiables; sin embargo, si la prevalencia es del 30% (criaderos, etc.) el valor predictivo positivo del ELISA se eleva al 81% como mínimo. Esto determina que la interpretación de un valor positivo dependa del grupo de riesgo al que pertenezca el animal<sup>(21, 30)</sup>. La importancia de la prevalencia de la enfermedad, que por cierto desconocemos en España, es por tanto fundamental para la interpretación del diagnóstico serológico aunque el fabricante reclame una especificidad y sensibilidad del 99%. Incluso si seguimos el procedimiento técnico de forma meticulosa, un resultado positivo en un animal de bajo riesgo debe ser considerado con escepticismo y confirmado por ELISA o IFA. Por el contrario un resultado negativo es totalmente fiable por la alta sensibilidad del ELISA.

## TRATAMIENTO.

Las perspectivas de eliminación del virus en gatos virémicos son escasas. El 97% de los gatos IFA (+) permanecen virémicos toda su vida. Por tanto, sólo un 3% pueden eliminar el virus y ser IFA (-) e inmunes a la infección<sup>(19)</sup>. Hasta el momento no hay un tratamiento disponible que sea capaz de eliminar la infección y que sea práctico. Se han probado técnicas como la plasmaderesis, administración de constituyentes normales del plasma como la fibronectina, trasplante de médula ósea, quimioterapia e inmunoterapia específica con Ac anti FeLV y anti FOCMA<sup>(47)</sup>.

Cualquier tratamiento etiológico debe también considerar las alteraciones inmunitarias inducidas por el virus, principalmente reduciendo la tasa de Ag circulante y revirtiendo la inmunosupresión asociada<sup>(10)</sup>. Por este motivo está justificado el empleo de inmunoestimulantes o inmunomoduladores.

Resumiendo, el tratamiento de la infección por FeLV requiere: tratar los síntomas y las infecciones oportunistas; tratar la inmunosupresión, y por último tratar el virus.

**Inmunoterapia.** El tratamiento con inductores de la inmunidad inespecífica provenientes del virus de la viruela (parapoxvirus, Baypamun, Bayer)<sup>(45)</sup> ofrece algunas posibilidades. En un estudio sobre 148 gatos FeLV (+) se obtuvieron los siguientes resultados<sup>(45)</sup>:

- 48 clínicamente sanos.
- 100 presentaron diferentes tipos de enfermedades.

- 14 enfermos crónicos.
- Ninguno de los gatos presentó tumores.
- La "curación" se produjo en las dos primeras semanas.
- Sólo 7 gatos murieron; dos fueron eutanasiados y dos gatos permanecieron virémicos.

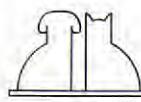
Resultados similares se han obtenido con inmunoestimulantes como el bacillus de Calmette-Guerin (BCG), el levamisol, *Corynebacterium parvum* y *Propionibacterium acnes*, este último un potente estimulante de la IL-1<sup>(7, 60)</sup>. Todos se han probado en gatos con viremia persistente en estudios controlados, y aunque subjetivamente el 50% de gatos mejoran clínicamente e incluso seroconvierten a negativos, los métodos de control en estos ensayos no fueron adecuados y no se ha demostrado con claridad su eficacia<sup>(7, 60)</sup>. Incluso la vitamina C se usó un tiempo como antivírico sin ningún fundamento claro<sup>(7)</sup>.

Finalmente, también se ha empleado el acemanan, un inmunomodulador compuesto de un polímero de manosa y que conjuga su capacidad inmunoestimulante con cierta actividad antivírica, pero no comercializado en España. En los estudios realizados indujo una mejoría significativa en animales de menos de 4 años mejorando su calidad de vida y tiempo de supervivencia<sup>(60)</sup>.

**Terapia antivírica.** Los inhibidores de la transcriptasa inversa tienen un papel destacado en el tratamiento antivírico, pero su empleo está lleno de inconvenientes por su precio y por la alta incidencia de efectos secundarios.

Experimentalmente, la azidothymidina (AZT), ahora denominada zidovudina<sup>(7)</sup> PO o SC a dosis de 10-20 mg/kg impide el desarrollo de viremia persistente y el progreso de la enfermedad clínica, pero sólo si se administra dentro de las 72 horas post-infección; un retraso en la aplicación del tratamiento hasta 28 días post-inoculación reduce la eficacia del AZT a niveles marginales. Además, el tratamiento de gatos virémicos con zidovudina a 20 mg/kg/8h no tuvo efecto significativo en el nivel de antigenemia circulante. La toxicidad asociada a la zidovudina incluyó anorexia, hepatotoxicidad, pérdida de peso y anemia regenerativa macrocítica dosis-dependiente<sup>(10, 45)</sup>.

El interferón-alfa es otra de las alternativas. El interferón-alfa bloquea las fases terminales de maduración vírica y la gemación de partículas víricas desde la célula. El tratamiento combinado de zidovudina a dosis de 5 mg/kg/8h PO, e interferón-alfa-2b (IntronA, Schering) con concentracio-



nes de interferón de 500 a 1000 unidades/ml actúan sinergísticamente aunque su efectividad es incierta<sup>(10, 45)</sup>. En gatos con viremia persistente, el alfa-2b dado durante 12 semanas con o sin zidovudina produjo una reducción significativa de la tasa de Ag circulante. Sin embargo, esta respuesta sólo se mantuvo 7 semanas porque los gatos desarrollaron Ac frente al interferón<sup>(10)</sup>. A pesar de esto, la ausencia de toxicidad y la respuesta clínica indican que el interferón puede ser una alternativa terapéutica interesante para el FeLV<sup>(10)</sup>.

Otros análogos de nucleósidos que se han ensayado son el ddC (2', 3'-dideoxycytidine); el ddA (2', 3'-dideoxyinosine) y los nucleósidos derivados del phosphonyl-methoxyethyl como la PMEA<sup>(22)</sup>. Todos tienen efectos inhibidores sobre la replicación del virus pero su utilidad clínica, solos o asociados con el interferón 2b, parece dudosa por ahora, especialmente por su precio, efectividad limitada y graves efectos secundarios<sup>(10, 22)</sup>.

**Profilaxis.** La vacunación, como en todas las enfermedades víricas, debe constituir la principal alternativa. No obstante, los informes sobre eficacia de las vacunas son contradictorios y es imposible elegir un producto sobre el otro<sup>(39)</sup>.

Actualmente están disponibles en el mercado las siguientes vacunas:

- Leucat: virus inactivado, sub-grupos A, B y C.
- Leukocell 2: subunidades gp70, FOCMA; aluminio y saponinas.
- Leucogen: subunidad única p45 (proteína constitutiva de la gp70) producida en *S. coli*; aluminio y saponinas.

La vacuna leukocell fue la primera en aparecer y se ha probado en repetidas ocasiones, aunque muchos de estos estudios experimentales no cumplían las condiciones de la infección natural<sup>(39)</sup>. La forma ideal de probar la eficacia de la vacuna es la de incluir gatos sin contacto anterior con el virus, vacuados y no vacunados, en colectividades de gatos FeLV (+). Leukocell-2 se ha probado por este sistema y los resultados han sido variables oscilando entre 34 y 100% otras vacunas como leucogen no han sido sometidas a estas pruebas<sup>(18)</sup>.

Resumiendo y para no entrar de lleno en este tema, citamos las normas generales de vacunación establecidas en una reunión sobre FeLV/FIV<sup>(1)</sup>:

- Sólo deben vacunarse gatos sanos afebriles. Los gatos infectados no deben vacunarse.
- Todos los gatos con riesgo de exposición deben ser vacunados.

- El control del FeLV incluye medidas de manejo, además del test y la vacunación. Los gatos positivos no deben mantenerse en contacto con los demás, incluso aunque estén vacunados.

- Las vacunas se administrarán de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

- Las vacunas contra el FeLV intentan prevenir la infección del virus o al menos la viremia persistente en caso de que ocurra la infección. La proteína gp70 es el inmunógeno y la inmunidad frente a ella previene la infección. La formación de neoplasias puede ser una consecuencia del FeLV pero no hay evidencias de que la vacunación usando FOCMA suponga ninguna protección contra la infección, por tanto las vacunas deben considerarse como vacunas contra el FeLV y no como vacunas contra la leucemia felina.

- Todas las vacunas utilizan el mismo principio, y aunque es preferible usar la misma vacuna en las revacunaciones, en principio no debe haber problemas en utilizar vacunas distintas si son de la misma eficacia.

- El análisis de los gatos de vacunar se recomienda siempre que haya habido posibilidad de contacto con el virus.

## CONCLUSIÓN.

Este trabajo trata de resaltar la importancia del síndrome de citosupresión (inmunosupresión/mielosupresión) inducido por el FeLV, frente a la patología tumoral más característica y conocida. Los gatos virémicos afectados por este síndrome citosupresivo suelen ser muy susceptibles a infecciones del aparato respiratorio, enteritis, gingivitis, abscesos y septicemias, y puede prolongarse el período de cicatrización de las heridas. En nuestro manejo de estos casos debemos tener en cuenta que cualquier gato afectado de un proceso inflamatorio crónico es sospechoso de hallarse infectado por el FeLV. Finalmente, consideramos fundamental conocer las características y limitaciones de los tests de diagnóstico serológico, especialmente el método ELISA, y la influencia sobre la fiabilidad de sus resultados positivos que tiene la prevalencia de la enfermedad. Especialmente porque estamos ante un proceso contagioso y de difícil tratamiento, donde en muchas ocasiones el propietario opta por la eutanasia, procedimiento que, por otra parte, es aconsejable siempre que el animal no pueda ser aislado.

# 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

## AGRADECIMIENTOS.

Los autores quieren expresar su agradecimiento a la Dra. Elena Mozos por su ayuda en la realiza-

ción e interpretación de las imágenes histológicas y al Dr. Pedro José Ginel Pérez por su ayuda en la dirección general del trabajo.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. American Veterinary Medical Association Panel report on the colloquium on feline leukemia virus/feline immunodeficiency virus: Tests and vaccination. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1273-1277, 1991.
2. Bourdeau, P., Hubert, B., Magnol, J.P. Suspicion de dermatomycose à *Rhodotorula mucilaginosa* chez un chat infecté par le FeLV et le FIV. *Rec. Med. Vet.* 168: 91-96, 1992.
3. Boyce, J.T., Kociba, G.J., Jacobs, R.M., Weiser, M.G. Feline leukemia virus-induced thrombocytopenia and macrothrombocytosis in cats. *Vet. Pathol.* 23: 16-20, 1986.
4. Chalmers, S., Schick, R.O., Jeffers, J. Demodicosis in two cats sero-positive for feline immunodeficiency virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194: 256-257, 1989.
5. Cockerell, G.L., Hoover, E.A., Krakowka, S., Olsen, R.G., Yohn, D.S. Lymphocyte mitogen reactivity and enumeration of circulating B- and T-cells during feline leukemia virus infection in the cat. *J. Natl. Cancer Inst.* 57: 1.095-1.099, 1976.
6. Cotter, S.M. Feline leukemia virus infection. En: Greene, C.E. (ed). Infectious diseases of the dog and cat, pp. 316-333, 1990.
7. Cotter, S.M. Management of healthy feline leukemia virus-positive cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.470-1.473, 1991.
8. Couto, C.G. Patterns of infection associated with immunodeficiency. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (eds). Current Veterinary Therapy XI. WB Saunders: Philadelphia, pp. 223-227, 1992.
9. Crespeau, F., Pouchelon, J.L. La infección del gato por el virus de la leucemia felina. AVEPA 4: 283-294, 1984.
10. Dow, S.W., Zeidner, N.S., Hoover, E.A. Feline antiviral therapy. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (eds). Current Veterinary Therapy XI. WB Saunders: Philadelphia, pp. 211-217, 1992.
11. Dubey, J.P. Toxoplasmosis and other coccidial infections. En: Sherding, R.G. (ed). The cat: diseases and clinical management. NY: Churchill Livingstone. New York, pp. 439-457, 1989.
12. Dubey, J.P. Feline infectious diseases: Intestinal protozoal infections. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 23: 37-55, 1993.
13. Felsburg, P.J. Immunodeficiency diseases. En: Morgan, R.V. (ed). Handbook of small animal practice. Churchill Livingstone, New York, pp. 835-840, 1988.
14. Francis, D.P., Essex, M., Hardy, W.D. Excretion of feline leukemia virus by naturally infected pet cats. *Nature* 269: 252-254, 1977.
15. Frenkel, J.K., Kier, A.B., Wagnen, J.E. Protozoal diseases. En: Holzworth, J. (ed). Diseases of the cat: medicine and surgery. W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 359-390, 1987.
16. Gooding, L.R. Virus proteins that counteract host immune defenses. *Cell.* 71: 5-7, 1992.
17. Goodwin, M.A., Barsanti, J.A. Intractable diarrhea associated with intestinal cryptosporidiosis in a domestic cat also infected with feline leukemia virus. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 26: 365-368, 1990.
18. Gruffydd-Jones, T., Sparkes, A. Frequent questions about FeLV testing and vaccination. *Feline Update*, Spring, pp. 1-3, 1994.
19. Hardy, W.D. Oncogenic viruses of cats: the feline leukemia and sarcoma viruses. En: Holzworth, J. (ed). Diseases of the cat: medicine and surgery. W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 246-268, 1987.
20. Hardy, W.D., Old, L.J., Hess, P.W., Essex, M., Cotter, S.M. Horizontal transmission of feline leukemia virus. *Nature* 244: 266-269, 1973.
21. Hardy, W.D., Zuckerman, E.E. Ten-year study comparing enzyme-linked immunosorbent assay with the immunofluorescent antibody test for detection of feline leukemia virus infection in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.365-1.372, 1991.
22. Hartmann, K., Donath, A., Beer, B., Egberink, H.F., Horzinek, M.C., Lutz, H., Hoffmann-Fezer, G., Thum, I., Thefeld, S. Use of two virustatics (AZT, PMEA) in the treatment of HIV and of FeLV seropositive cats with clinical symptoms. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 35: 167-175, 1992.
23. Hartmann, K., Kraft, W. Retrovirus-Infektionen der Katze: Felines Leukosevirus (FeLV) und Felines Immunodeficiencia Virus (FIC). *Tierärztl. Prax.* 21: 541-557, 1993.
24. Hawkins, E.C. Alternative testing procedures for FeLV. En: Kirk, R.W. (ed). Current Veterinary Therapy X. WB Saunders: Philadelphia, pp. 1.065-1.068, 1989.
25. Hawkes, D.M., Legendre, A.M., Rohrbach, B.W. Comparison of four test kits for feline leukemia virus antigen. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.373-1.377, 1991.
26. Hein, W.R. Viral evasion of host immune defences. *Brit. Vet. J.* 149: 201-203, 1993.
27. Hennet, P. Traitement des stomatites chroniques du chat. approche odontologique. *Le Point Veterinaire* 25: 337-342, 1993.
28. Hoover, E.A., Mullin, J.I. Feline leukemia virus infection and diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.287-1.297, 1991.
29. Hubel, B., Magnol, J.P. Cas dermatologique n°8: cryptococcosis cutanée chez un chat infecté par le virus leucémogène. *Prat. Med. Chir. Anim. Cie.* 20: 253-256, 1985.
30. Jacobson, R.H. How well do serodiagnostic tests predict the infection or disease status of cats? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.343-1.347, 1991.
31. Jarrett, O., Golder, M.C., Stewart, M.F. Detection of transient and persistent feline leukemia virus infections. *Vet. Rec.* 110: 225-228, 1982.
32. Jarrett, O. Feline leukemia virus. En: Practice 7: 125-126, 1985.
33. Jarrett, J.O. Virus de la leucemia felina. En: Chandler, E.A., Gaskell, C.J., Hilbert, A.D.R. (eds). Medicina y terapéutica felinas. Acribia: Zaragoza, pp. 309-322, 1990.
34. Jarrett, O. Overview of feline leukemia virus research. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1.279-1.281, 1991.
35. Jarrett, O. Development of vaccines against feline leukemia virus. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (eds). Current Veterinary Therapy XI. WB Saunders: Philadelphia, pp. 457-460, 1992.
36. Knowles, J.O., Gaskell, R.M., Gaskell, C.J., Harvey, C.E., Lutz H. Prevalence of feline calicivirus, feline leukemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis. *Vet. Rec.* 124: 336-338, 1989.
37. Krakowka, S. Acquired immunodeficiency diseases. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (eds). Current Veterinary Therapy XI. W.B Saunders. Philadelphia, pp. 453-456, 1992.
38. Lafrado, L.J., Dezzutti, G.S., Lewis, M.G., Olsen, R.G. Immunodeficiency in latent feline leukemia virus infections. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 21: 39-46, 1989.
39. Loar, A.S. Feline leukemia virus immunization and prevention. *Vet. Clin. North. Am.: Small. Anim. Pract.* 23: 193-211, 1993.
40. López, N.A., Jacobson, R.H. False positive reactions associated with anti-mouse activity in serotest for feline leukemia virus antigen. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195: 741-744, 1989.
41. Macy, D.W. Management of the FeLV-positive patient. En: Kirk, R.W. (ed). Current Veterinary Therapy X. WB Saunders: Philadelphia, pp. 1.069-1.076, 1989.
42. Madewell, B.R., Jarrett, O. Recovery of feline leukemia virus from non-viraemic cats. *Vet. Rec.* 112: 339-342, 1983.
43. Monticello, T.M., Levy, M.T., Bunch, S.E., Farily, R.A. Cryptosporidiosis in a feline leukemia virus-positive cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191: 705-706, 1987.
44. Mullins, J.I., Hoover, E.A., Overbaugh, J., Quackenbush, S.L., Donahue, P.R., Poss, M.L. FeLV-FAIDS-induced immunodeficiency syndrome in cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 21: 25-37, 1989.
45. Nolte, I. Curso de Patología Felina. Córdoba, 1993.
46. O'Neill, S.A., Lappin, M.R., Reif, J.S., Marks, A., Greene, C.E. Clinical and epidemiological aspects of feline immunodeficiency virus and Toxoplasma gondii coinfection in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27: 211-219, 1991.
47. Ogilvie, G.K., Tompkins, M.B., Tompkins, W.A.F. Clinical and immunologic aspects of FeLV-induced immunosuppression. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 17: 287-296, 1988.
48. Olivares, L., Húmera, S., Martínez, N., de Santos, E. Estudio comparativo de la leucemia y la inmunodeficiencia felinas. *Medicina Veterinaria* 11: 73-82, 1993.
49. Overbaugh, J., Donahue, P.R., Quackenbush, S.L., Hoover, E.A., Mullins, J.I. Molecular cloning of a feline leukemia virus that induces fatal immunodeficiency disease in cats. *Science* 239: 906-910, 1988.
50. Pacitti, A.M., Jarrett, O. Duration of the latent state in feline leukemia virus. *Vet. Rec.* 117: 472-474, 1985.
51. Pardi, D., Hoover, E.A., Quackenbush, S.L., Mullins, J.I., Callahan, G.N. Selective impairment of humoral immunity in feline leukemia virus-induced immunodeficiency. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 28: 183-200, 1991.
52. Pedersen, N.C., Ho, E.W., Brown, M.L., Yamamoto, Y.K. Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. *Science* 235: 790, 1987.
53. Reimann, K.A., Bull, R.W., Crowl, S.W., Coffman, P., Raskin, R.E. Immunologic profiles of cats with persistent, naturally acquired feline leukemia virus infection. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1.935-1.939, 1986.
54. Reinacher, M. Feline leukemia virus-associated-enteritis: A condition with features of feline panleukopenia. *Vet. Pathol.* 24: 1-4, 1987.
55. Reinacher, M. Diseases associated with spontaneous feline leukemia virus (FeLV) infection in cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 21: 85-95, 1989.
56. Rojko, J.L., Hoover, E.A., Mathes, L.E., Olse, R.G., Schaller, J.P. Pathogenesis of experimental feline leukemia virus infection. *J. Natl. Cancer Inst.* 63: 759, 1979.
57. Rojko, J.L., Kociba, G.J. Pathogenesis of infection by feline leukemia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1305-1310, 1991.
58. Salt, J.S. The carrier state in foot and mouth disease-an immunological review. *Br. Vet. J.* 149: 207-223, 1993.
59. Schulman, J. Ketoconazole for successful treatment of cryptococcosis in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187: 508-509, 1985.
60. Tizard, I. Use of immunomodulators as an aid to clinical management of feline leukemia virus-infected cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199: 1482-1485, 1991.
61. Todd, K.S., Paul, A.J. En: Pratt, P.W. ed. Feline Medicine. American Veterinary Publications. Sta. Barbara, pp. 226-247, 1983.
62. Trainin, Z., Wernicke, D., Ungar-Waron, H., Essex, M. Suppression of the humoral antibody response in a natural retrovirus infection. *Science* 220: 858-859, 1983.
63. Weijer, K., Uydebaag, F.G.C.M., Osterhaus, A.D.M.E. Control of feline leukemia virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 21: 69-83, 1989.
64. White, S.D., Rosychuk, R.A.W., Janik, T.A., Denerolle, P., Schultheiss, P. Plasma cell stomatitis pharyngitis in cats: 40 cases (1973-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200: 1377-1380, 1992.
65. Wright, A.I. Endoparásitos. En: Chandler, E.A., Gaskell, C.J., Hilbert, A.D.R. eds. Medicina y terapéutica felinas. Acribia: Zaragoza, pp. 403-414, 1990.
66. Zenger, E., Wolf, A.M. Update on feline retrovirus infections. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (eds). Current Veterinary Therapy XI. WB Saunders: Philadelphia, pp. 272-277, 1992.



# ¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

Purina Veterinary Division le ofrece su colaboración para informatizar, optimizar y rentabilizar la gestión de su Clínica. Para ello pone en sus manos el programa informático **Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ®**, que le ayudará a conseguir un control integral de su negocio, acabar con el papeleo y disminuir el tiempo buscando entre archivos. **Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ®** le permite informatizar y simplificar toda la gestión habitual: fichero de clientes, control evolutivo, facturación, agenda-organizador, analítica, etc.

**Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ®** le ofrece además: módulo de comunicaciones para realizar etiquetas, cartas y listados; módulo de análisis financiero para seguir al día el pulso de su negocio y módulo de archivo fotográfico para incorporar radiografías y fotografías de los pacientes.

Y ahora, para mayor facilidad, Purina Veterinary Division pone en marcha un nuevo Servicio Telefónico de Consulta y Mantenimiento de las aplicaciones de la Veterinary Software Systems.

# 901 222 444



Una línea directa para atender las necesidades del veterinario que utiliza la informática en su clínica, para ayudarle a resolver dudas y proporcionarle soluciones al momento. Con horario de mañana y tarde, y a coste compartido. Un nuevo servicio para usted.

Solicite información completa sobre los Veterinary Software Systems o sobre los demás servicios de Purina Veterinary Division al teléfono: 900.210.193

  
**PURINA**  
VETERINARY DIVISION

  
**PULSO**  
ediciones s.a.

# SÍNDROME HEPATOCUTÁNEO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TRES CASOS CLÍNICOS.

F. Albó Massana, J. García Meseguer,  
M. Rabanal Prados

Clínica Veterinaria Dr. Albó  
Avda. de Roma 79  
08560 Manlleu

## RESUMEN

El síndrome hepatocutáneo o dermatitis superficial necrolítica es una afección del perro que se manifiesta con lesiones costrosas y ulcerativas en la zona distal de las extremidades, en la cara y en los genitales externos. Estas lesiones cutáneas coinciden con lesiones hepáticas y con una disminución de los niveles de aminoácidos en sangre. En este trabajo se describen tres casos de perros afectados con este síndrome y se realiza un paralelismo con el eritema necrolítico migratorio descrito en medicina humana.

**Palabras clave:** Dermatitis superficial necrolítica; Síndrome hepatocutáneo; Perro.

## INTRODUCCIÓN.

La dermatitis superficial necrolítica, denominada también síndrome hepatocutáneo o dermatopatía diabética, fue descrita en 1986 por Walton *et al.* El síndrome hepatocutáneo consiste en una afección necrotizante de la piel poco frecuente, asociada a enfermedad metabólica. Los síntomas clínicos y las lesiones histopatológicas presentan gran similitud con los del eritema necrolítico migratorio o síndrome del glucagonoma descrito en medicina humana. Según la bibliografía consultada, la dermatitis superficial necrolítica se describe con mayor frecuencia en los machos que en las hembras (2:1). Afecta a perros de cualquier raza, de edad superior a los 6 años.

En medicina humana, las típicas lesiones costrosas y ulcerativas de la piel del eritema necrolítico migratorio están generalmente asociadas a tumores pancreáticos secretores de glucagón<sup>(5)</sup>. Por el contrario, la dermatitis superficial necrolítica descrita en los perros parece estar asociada más a una alteración hepática que a una patología pancreática<sup>(3, 10, 15, 9)</sup>. No obstante, en el perro también están descritos algunos casos de tumores

## ABSTRACT

The hepatocutaneous syndrome or superficial necrolytic dermatitis, is a dogs affection which is manifested with crusting and ulceration lesions in distal extremities on the face and the external genitals. These cutaneous lesions coincide together with hepatic lesions and decreased blood amino acid levels. In this article three cases of dogs with this syndrome are described. One comparison can be made with necrolytic migratory erythema described in human medicine.

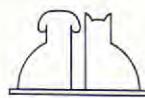
**Key words:** Superficial necrolytic dermatitis; Hepatocutaneous syndrome; Dog.

pancreáticos secretores de glucagón con esta patología cutánea<sup>(2)</sup>. En varios casos, perros que presentaban lesiones hepáticas y cutáneas, con el tiempo acabaron desarrollando una diabetes mellitus que no siempre respondió bien a la terapia insulínica<sup>(3, 10, 15)</sup>.

En este trabajo se describen tres casos de dermatitis superficial necrolítica, dos machos y una hembra, con alteraciones hepatocutáneas sin tumores pancreáticos y sin elevación de la glicemia.

## ETIOPATOGENIA.

La etiopatogenia de la dermatitis superficial necrolítica no se conoce con exactitud. El eritema necrolítico migratorio es un cuadro patológico descrito en medicina humana que se ha relacionado estrechamente con una hiperglucagonemia, una diabetes mellitus y con tumores pancreáticos secretores de glucagón. La dermatitis superficial necrolítica canina presenta unas lesiones cutáneas muy similares a las del eritema necrolítico migratorio humano. A diferencia de éste, en los perros sólo se han descrito dos casos con estas alteracio-



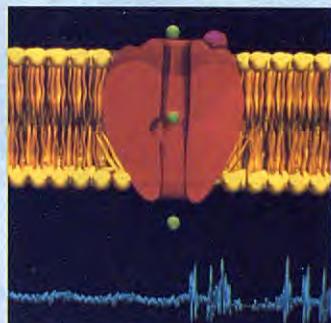
# FRONTLINE®

## LA GRAN REVOLUCION: EL ANTIPARASITARIO MAS EFICAZ

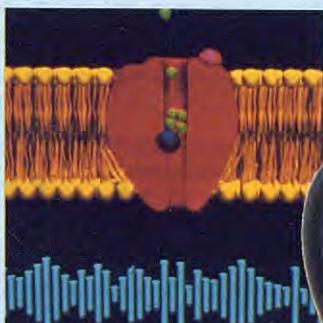
### UN MODO DE ACCION DIFERENTE

■ **FRONTLINE** contiene "Fipronil", la primera molécula de una nueva familia de antiparasitarios: los fenilpirazoles.

■ "Fipronil" actúa por contacto, atacando directamente el Sistema Nervioso Central de los parásitos.



Papel fisiológico del G.A.B.A.: el ácido Gamma AminoButírico (G.A.B.A.) es el neurorregulador más importante del S.N.C. de los invertebrados. El G.A.B.A., al fijarse en la superficie externa de la célula nerviosa, permite la apertura del canal cloro. Este flujo provoca una despolarización de la célula nerviosa, lo que conlleva una disminución de su actividad eléctrica.



Fipronil: acción en los invertebrados. Fipronil, al fijarse sobre su receptor situado en el interior del canal cloro, inhibe el flujo intracelular del cloro. De esa manera, anula el efecto neurorregulador del G.A.B.A. provocando la muerte rápida del parásito por hiper-excitación (100% de mortalidad en menos de 4 horas).

### UN NUEVO PERFIL DE INOCUIDAD

■ Gracias a su modo de acción específico en el Sistema Nervioso Central de los invertebrados, Fipronil es totalmente inocuo tanto para la salud del animal como para la del usuario.

### EFICACIA CLINICAMENTE PROBADA

■ **FRONTLINE** mata las pulgas antes de que pongan huevos.

■ **FRONTLINE** mata las garrapatas antes de que transmitan enfermedades.



6 , RUE DU VIGNEMALE 64800 BAUDREIX FRANCIA  
Tel : ( 07 33 ) 59 61 31 66 Fax : ( 07 33 ) 59 92 94 88

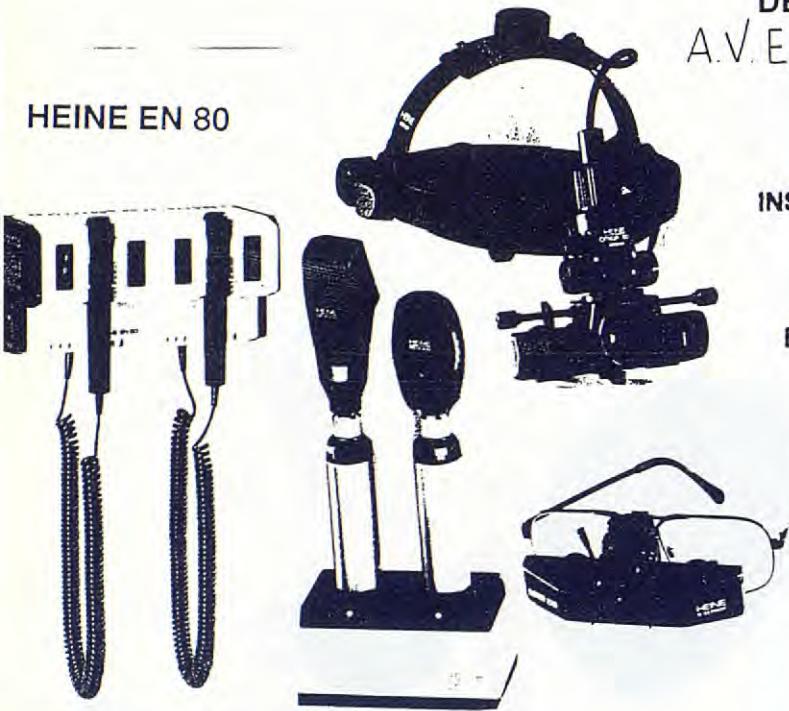
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO PARA ESPAÑA : COVELY . GER. SEROA  
UNA EMPRESA FRANCESA AL SERVICIO DE LOS VETERINARIOS ESPAÑOLES  
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA / OSTEOSÍNTESIS / RADILOGIA / INSTRUMENTAL

BARCELONA, 1, 2, 3 Noviembre 1996  
HOTEL ARTS

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

STAND N° 1 & 2

HEINE EN 80



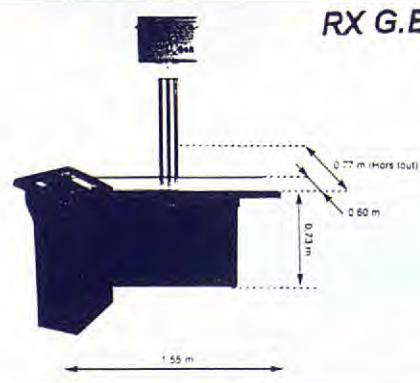
HEINE  
OPTOTECHNIK

SOLICITE NUESTROS CATALOGOS Y TARIFAS

PONGANSE EN CONTACTO CON NOSOTROS

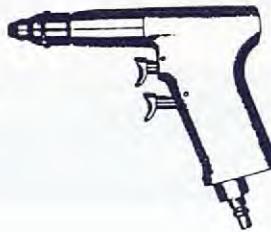
	CANIX 100	CANIX 150	CANIX 200	CANIX 300	
Type tube RX	Anode fixe	Anode fixe	Anode tournante	Anode tournante	
Fenêtre	Pl 1,0 mm	Pl 1,0 mm	Pl 1,0 mm	Pl 1,0 mm	
Tension	110-220V	110-220V	110-220V	110-220V	
Puissance maxima	10 kW	50 mA 75 mA 100 mA 100 kV 100 kV 100 kV	50 mA 100 mA 150 mA 100 kV 100 kV 100 kV	100 mA 150 mA 200 mA 100 kV 100 kV 100 kV	100 mA 200 mA 300 mA 125 kV 125 kV 125 kV
Distance focale	175 mm	175 mm	175 mm	175 mm	
Dimensions du pupitre	300 x 555 x 370	300 x 555 x 370	300 x 555 x 370	300 x 555 x 370	
Poids du pupitre	25 kg	25 kg	25 kg	25 kg	

RX G.E.R.



INSTRUMENTOS E IMPLANTES

PARA OSTEOSÍNTESIS  
EN MEDICINA VETERINARIA



202.014-036

219.93

242.33

242.34

242.41

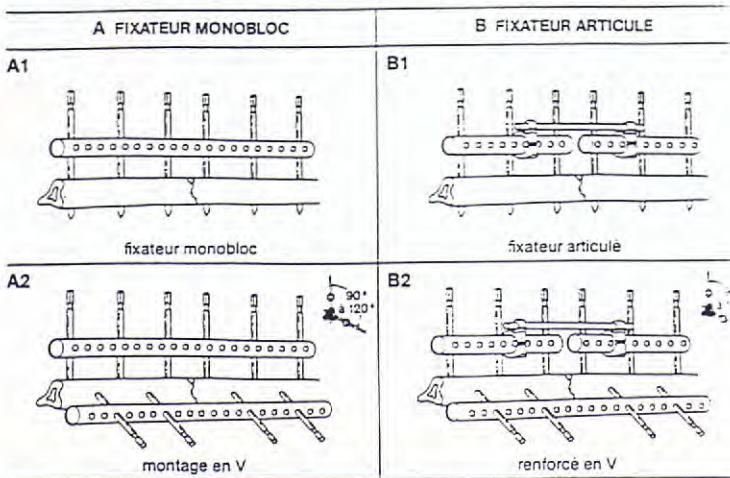
245.21-24

242.90

242.04-08



FIJADORES DE FESSA



VISITADORES COMERCIALES EN TODA ESPAÑA

MUESTRAS DEL MATERIAL / CONSEJOS / ASISTENCIA  
Siret : 39489192300010 - Id fiscale : FR 373948919230001

nes de la piel y que presentaron un carcinoma pancreático secretor de glucagón, insulina y somatostatina<sup>(2)</sup>. El resto de los casos descritos en la bibliografía consultada<sup>(3, 9, 10, 14, 15)</sup> presentaron lesiones hepáticas crónicas, cirrosis hepática y muchos de ellos llegaron a desarrollar una diabetes mellitus a medida que transcurría la enfermedad.

En los perros en los que se ha determinado el nivel plasmático de glucagón, los valores han sido normales o ligeramente altos, no pudiéndolos considerar una prueba de hiperglucagonemia<sup>(3, 10)</sup>.

Se especula también con la posibilidad de que la aparición de las lesiones cutáneas del eritema necrolítico migratorio se deban a una hipoaminoacidemia. La hipoaminoacidemia es evidente en el eritema necrolítico migratorio y en la dermatitis superficial necrolítica, pero las causas de esta disminución de aminoácidos parecen ser distintas. En medicina humana se relaciona con la síntesis aumentada de glucagón, mientras que en el perro se asocia más a alteraciones hepáticas o a entropatías crónicas<sup>(3, 7, 10, 13, 14)</sup>.

Se cree que el déficit de ácidos grasos esenciales, zinc y vitamina A y el aumento de ácido araquidónico epidérmico podrían influir también en la aparición de las lesiones de la piel<sup>(3)</sup>.

## SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Las lesiones cutáneas consisten en la presencia de costras, úlceras y zonas eritematosas, exudativas y alopecicas. La localización de estas lesiones es típica, afectando a la cara (región nasal, oral, ocular), los genitales y la porción distal de las extremidades. Es frecuente que empieze siendo una lesión eccematosa que no responde a una terapia habitual; o bien grietas o úlceras en espacios interdigitales, periungueales o en las mismas almohadillas plantares, que con una antibioterapia y una corticoterapia mejoran pero no curan definitivamente ya que, con el tiempo, vuelven a empeorar. Si las lesiones ulcerativas plantares son extensas puede presentarse una fuerte cojera. Estas lesiones pueden ir apareciendo progresivamente en distintas localizaciones. De forma menos frecuente pueden presentarse en la región perianal y abdominal, en las uniones mucocutáneas y en codos, corvejones y otros puntos de presión<sup>(3, 10)</sup> (Tabla I).

Frecuentemente, las lesiones cutáneas presentan colonización secundaria por dermatofitos, bacterias o levaduras que suelen responder bien a

la terapia específica, mejorando ostensiblemente el aspecto de las lesiones. De esta manera podemos llegar a visualizar la lesión primaria sin la lesión secundaria.

En la mayoría de los casos las únicas alteraciones evidentes son las lesiones cutáneas anteriormente descritas, aunque pueden evidenciarse síntomas generales asociados más o menos a la patología hepática o pancreática como el adelgazamiento progresivo, poliuria-polidipsia, debilidad y anorexia. Según el grado de infección bacteriana de las lesiones cutáneas puede presentarse hipertermia.

Los resultados del estudio bioquímico revelan un aumento importante de los niveles séricos de los enzimas hepáticos y puede presentarse también una elevación de la glucemia (Tabla II). El estudio del glucagón en sangre no ha sido tan valorado como en el hombre. Los resultados obtenidos en el perro han sido muy dispares y en la mayoría de los casos la elevación de éste es mínima<sup>(3, 10, 14)</sup>.

El estudio hematológico, en principio, no suele evidenciar ningún cambio sustancial, pero se han descrito casos en los que se presentaba una anemia normocrómica y normocítica<sup>(10)</sup>. El recuento leucocitario puede indicar una leucocitosis con desviación a la izquierda.

**Tabla I.** Frecuencia de la localización de las lesiones cutáneas en perros afectados con dermatitis superficial necrolítica.

Localización de la lesión cutánea	% de perros afectados
Dedos y espacio interdigital	100
Tarso, carpo, metatarsos y metacarpos	97
Cara (orejas, zonas periorbital y/o periorbicular)	67
Genitales	50
Puntos de presión	33
Abdomen	29

**Tabla II.** Frecuencia de las alteraciones sanguíneas en los perros afectados con dermatitis superficial necrolítica.

Alteraciones en la analítica sanguínea	% de perros afectados
Elevación de la fosfatasa alcalina	100
Hipoaminoacidemia	89
Elevación de la ALT	86
Anemia normocrómica mormocítica	72
Hiperglucemia transcurrido un tiempo del diagnóstico del D.S.N.	69
Elevación de la bilirrubina	65
Elevación de los ácidos biliares	65
Hipoalbuminemia	53
Hiperglucemia en el momento del diagnóstico del D.S.N.	45

## DIAGNÓSTICO.

Debido a la similitud y localización de las lesiones cutáneas típicas de la dermatitis superficial necrótica con otras enfermedades se hace necesario realizar un diagnóstico diferencial con las piodermas, el pénfigo foliáceo, el lupus eritematoso sistémico, la dermatosis con respuesta al zinc, la dermatosis con respuesta a la vitamina A, la necrólisis epidérmica tóxica y la hipersensibilidad alimentaria o a fármacos<sup>(3, 4, 13)</sup>. Un estudio hematológico y bioquímico y una biopsia cutánea son indispensables para llegar al diagnóstico definitivo.

Los valores de la fosfatasa alcalina pueden llegar a superar 50 veces los niveles normales, aunque lo más frecuente es encontrar valores que oscilen entre las 2.000-3.500 UI/L. Por el contrario, las concentraciones serológicas de la ALT, aunque elevadas no alcanzan los espectaculares aumentos de la fosfatasa alcalina. No obstante, se describen elevaciones superiores a 10 veces los valores normales de referencia<sup>(2, 3, 9)</sup>. La bilirrubina total puede estar ligeramente aumentada, de 1 a 4 veces los valores normales. Es frecuente encontrar una hiperglicemia en estos perros, pero ésta suele no aparecer en el momento del diagnóstico sino en controles posteriores.

El diagnóstico histopatológico de la biopsia cutánea revela una marcada hiperqueratosis parakeratótica difusa superficial. Las capas medias de la epidermis presentan un intenso edema con vacuolización y necrólisis de los queratinocitos con formación de vesículas y grandes grietas. El estrato basal de la epidermis aparece hiperplásico. En la capa superficial de queratina es posible encontrar colonias bacterianas u hongos, lo que en ocasiones puede confundir en el diagnóstico<sup>(4)</sup>. En la dermis se observa un infiltrado inflamatorio mixto (macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos) de perivascular a difuso superficial. El número de neutrófilos depende del grado y del estado de degeneración de la epidermis.

## TRATAMIENTO.

No existe una terapia específica curativa. Normalmente, el tratamiento que se aplica en primera instancia con corticoides y antibióticos suele ser el que da mejores resultados; las mejorías, como se ha citado anteriormente, son temporales ya que disminuyen el componente inflamatorio de la dermis y la infección bacteriana secundaria<sup>(15)</sup>.

También se han aplicado tratamientos con ketoconazol con mejoras evidentes pero con los mismos resultados que con los otros tratamientos<sup>(15)</sup>. Los tratamientos con ácido acetilsalicílico, ácido eicosopentanoico y sulfato de zinc no han sido beneficiosos<sup>(14)</sup>. Se ha observado que los perros con hiperglicemia no siempre responden bien a la terapia insulínica<sup>(3, 15)</sup>. En los dos casos descritos de tumor pancreático el tratamiento elegido fue el quirúrgico. Después de la cirugía aparecieron fuertes elevaciones de la glicemia que no se pudieron controlar<sup>(2)</sup>. Con los tratamientos anteriormente citados, la enfermedad, después de una ligera mejoría de las lesiones cutáneas, evolucionó a un empeoramiento progresivo que conllevó a la muerte del animal.

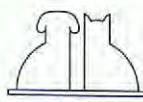
Estudios recientes demuestran que la administración de aminoácidos en los perros con una dermatitis superficial necrótica, mejora las lesiones cutáneas<sup>(3, 10)</sup>. Un estudio consistió en suplementar la dieta diaria de seis pacientes con yemas de huevo (ricas en aminoácidos). Estos perros, así tratados, presentaron a largo plazo una mejoría de las lesiones cutáneas: tres de ellos desarrollaron una diabetes en los tres meses posteriores al inicio del tratamiento. Pasado más de un año del inicio de la terapia, uno de los perros todavía permanecía vivo<sup>(3)</sup>.

## CASOS CLÍNICOS.

### Caso nº 1.

Fue atendida en nuestra clínica una perra caniche mediana de 8 años de edad por lesiones en pabellones auriculares que consistían en la presencia de grietas y costra en las puntas de las orejas. El tratamiento para las lesiones auriculares fue a base de povidona yodada, observándose una evidente mejoría.

Dos meses más tarde se volvió a visitar a la paciente. Las lesiones auriculares habían empeorado y aparecieron también lesiones a nivel distal de las extremidades e inflamación de algún dedo. Estas consistían en pequeñas heridas y grietas con costras en las almohadillas plantares. Establecimos un tratamiento tópico a base de pomadas con antibiótico y cortisona y una terapia sistémica de prednisolona (0,5 mg/kg/12h) y amoxicilina (20 mg/kg/12h). Los tratamientos se fueron repitiendo cambiando el antibiótico por cloramfenicol (50 mg/kg/8h), ya que siempre se apreciaba mejoría mientras duraba la terapia, aunque las recidivas



eran constantes. Se añadió también al tratamiento vitamina A (10.000 UI/día). Durante este período el único síntoma adicional fue una inflamación de las articulaciones carpales.

Ante la falta de resolución de las lesiones cutáneas al tratamiento, efectuamos raspados de piel en busca de la presencia de parásitos y tomamos muestras para hacer un cultivo bacteriológico. El resultado de los raspados fue negativo y en el estudio bacteriológico se aisló *E. coli*. Se realizó también una biopsia de piel. El informe histopatológico determinaba una hiperplasia epitelial intensa con zonas de paraqueratosis, zonas de ulceración en las que aparecían costras y numerosas colonias bacterianas. En algunos puntos de la epidermis se apreciaba una degeneración basal de los queratinocitos, incluso la presencia de queratinocitos totalmente necrosados. En la dermis se observaba un infiltrado inflamatorio denso de composición mixta (células mononucleares y células polimorfonucleares) (Fig. 1). No se apreciaban lesiones indicativas de proceso autoinmune ni tampoco crecimiento neoplásico. No se observaban elementos micóticos ni parasitarios en la muestra. El informe apuntaba la posibilidad de que el proceso estudiado fuese compatible con lesiones hepáticas graves o con alteraciones pancreáticas (glucagonoma).

Conociendo esta posibilidad realizamos una extracción sanguínea. La analítica reveló un cierto grado de anemia, una leucocitosis, fosfatasa alcalina y ALT muy elevadas y un proteinograma dentro de los valores normales (Tabla III).

Se le prescribió un tratamiento de protectores hepáticos y antianémicos, asociados a la terapia anterior (antibiótico y corticoides). Durante los dos meses siguientes las lesiones cutáneas siguieron un curso fluctuante. Los controles analíticos mostraron una recuperación de la anemia y una notable disminución de la fosfatasa alcalina y de la ALT (Tabla III).

Tras siete meses desde la presentación de la primera lesión cutánea, y debido al grado de deterioro del paciente, el propietario pidió efectuar la eutanasia al animal.

Realizamos una necropsia tomando muestras de los órganos en los que apreciamos lesiones macroscópicas. El estudio histopatológico evidenció en el hígado una metamorfosis grasa centrolobulillar de grado intenso. Según su diagnóstico, las lesiones encontradas eran probablemente de poca relevancia respecto a la causa de la enfermedad, no pudiéndose emitir un diagnóstico que aclarara la causa del trastorno.

## Caso nº 2.

Fue atendido en la consulta un perro mestizo de 7 kg de peso y de 9 años de edad por presentar una dermatitis eccematosa en la región escrotal. En un principio se trató con una pomada a base de antibiótico y antiinflamatorios.

Hasta pasadas dos semanas no volvimos a ver al paciente. En este período de tiempo el eccema no había mejorado en absoluto, al contrario, pudimos apreciar nuevas lesiones costrosas, exudativas y ulcerativas en la zona distal de las cuatro extremidades que le provocaban una evidente dificultad en la marcha (Figs. 2 y 3).

Se le efectuó una extracción sanguínea para realizar estudio hematológico y bioquímico. Se inició una terapia con corticoesteroides (prednisona: 0,5 mg/kg/12h) y cefalosporinas (cefalexina: 10 mg/kg/12h). El tratamiento tópico se mantuvo igual. El resultado del hemograma era normal, a excepción de una ligera leucocitosis. Entre los parámetros bioquímicos estudiados resaltaban los valores de la fosfatasa alcalina muy elevados y los de la ALT ligeramente elevados (Tabla IV). Al tratamiento anterior se le añadió un protector hepático (Silimarina) y un complejo multivitamínico (complejo B y vitamina C).

Se le practicó una biopsia de piel y el resultado del estudio histopatológico fue una hiperplasia epitelial paraqueratótica, degeneración vacuolar y dermatitis perivascular. El anatopatólogo apuntaba la compatibilidad con las lesiones del síndrome hepatocutáneo.

Un mes y medio después de haberse iniciado el proceso cutáneo, ante la no mejoría de las lesiones unido al adelgazamiento y deterioro del animal, el propietario nos pidió la eutanasia del paciente.

Realizamos la necropsia del perro y se recogieron muestras del hígado y del páncreas. Macroscópicamente, el hígado presentaba un aspecto multinodular (Fig. 4). Microscópicamente presentaba una hepatitis crónica con fibrosis y zonas de regeneración (inicio de cirrosis) (Fig. 5). El páncreas exocrino era normal pero se evidenció una ausencia de islotes de Langerhans. El anatopatólogo sugirió que la falta de éstos era, o bien un hallazgo secundario a los trastornos metabólicos o bien un hallazgo senil.

## Caso nº 3.

Un caniche mediano de 8 años de edad fue atendido por presentar una lesión eccematosa en

**Tabla III.** Evolución laboratorial del Caso 1.

Fecha	Hemograma		Bioquímica	
	Eritrocitos	Leucocitos	Fosf. Alcal.	ALT
4 Oct.	3.53 mill/mcl	45.200 /mcl	3.366 UI/L	636 UI/L
18 Oct.	4.40 mill/mcl	15.500 /mcl	2.040 UI/L	430 UI/L
11 Nov.	5.39 mill/mcl	8.200 /mcl	847 UI/L	122 UI/L

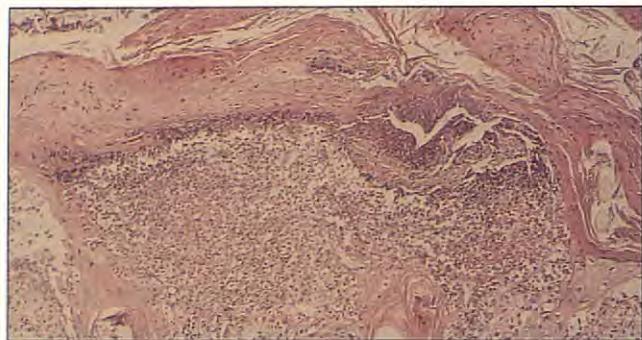


Fig. 1. Lesiones microscópicas observadas en la piel del Caso 1. La epidermis presenta necrosis, hiperqueratosis e inflamación intensa de la dermis debido a la infección bacteriana secundaria. (Tinción H.E.).



Fig. 2. Lesiones exudativas y ulcerativas en la zona distal de las extremidades anteriores y en zona testicular del Caso 2.



Fig. 3. Lesiones ulcerativas y exudativas en la piel de los tarsos y zona testicular del Caso 2.

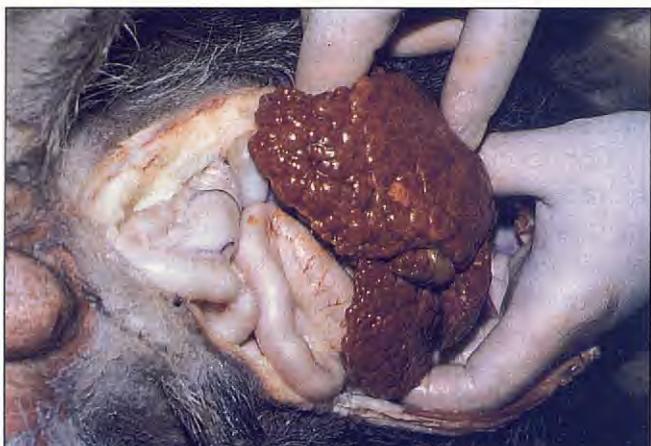


Fig. 4. Aspecto multinodular que presenta el hígado del Caso 2.

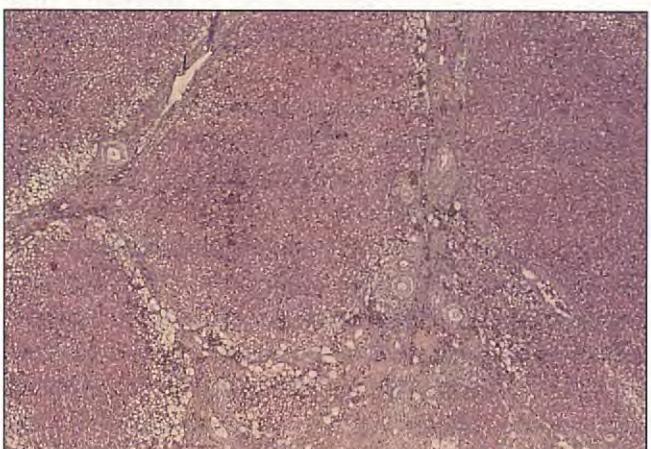


Fig. 5. Lesiones microscópicas observadas en el hígado del caso 2 con síndrome hepatocutáneo. Fibrosis e hiperplasia nodular del parénquima hepático. (Tinción H.E.).



el escroto. En la consulta se le aplicó acetato de metilprednisolona (1 mgr/kg) y se le recetó un tratamiento tópico de pomada antibiótica y antinflamatoria.

A los 10 días, la lesión escrotal tenía un aspecto más seco pero era más extensa. Al tratamiento anterior se le añadió amoxicilina con ácido clavulánico (12,5 mg/kg/12h) durante 7 días tras los cuales visitamos de nuevo al perro. La lesión escrotal continuaba aumentando y apreciamos la existencia de costras y grietas en la zona distal de las extremidades (Figs. 6 y 7). Efectuamos una analítica sanguínea que dio valores muy alterados de la fosfatasa alcalina y de la ALT (Tabla IV), hecho que contrastaba con el satisfactorio estado general del perro. El resto de las constantes hematológicas y bioquímicas chequeadas estaban dentro de los valores normales.

Al comunicar al propietario la posibilidad de que nos encontráramos frente a una enfermedad de las características del síndrome hepatocutáneo, prefirió eutanasiar al animal, a pesar de que su estado general era bueno.

Se realizó la necropsia y se tomó una muestra del hígado ya que, macroscópicamente, era el único órgano que se veía afectado. También se tomó una muestra de piel. El hígado presentaba un aspecto multinodulado y en el estudio histopatológico se evidenció una cirrosis micronodular grave. La piel presentaba una epidermis hiperplásica con marcada paraqueratosis y con zona central de degeneración vacuolar e infiltrados inflamatorios en la dermis (Fig. 8). El diagnóstico anatopatológico fue una cirrosis hepática: síndrome hepatocutáneo.

## DISCUSIÓN.

La etiología de la dermatitis superficial necrolítica no está bien definida. El eritema necrolítico migratorio humano se relaciona con una hiperglucagonemia. Intentando hacer un paralelismo con la enfermedad en el hombre, se han realizado valoraciones de los niveles de glucagón plasmático en algunos perros afectados, sin embargo, han sido pocos los casos estudiados<sup>(3, 9, 10)</sup>. El glucagón al ser una proteína, es muy sensible a las proteasas hemáticas. Para realizar una correcta valoración de sus niveles plasmáticos, la sangre ha de procesarse con EDTA y un inhibidor de la proteólisis (Benzamidine, Aprotinin)<sup>(3, 6)</sup>, centrifugarse antes de 10 minutos, congelar el plasma y no descongelarlo hasta al utilización para su

determinación. La técnica empleada es la del radioinmunoensayo (RIA). La dificultad en el procesamiento de las muestras y la falta de medios para la determinación del glucagón en la clínica rutinaria pueden ser las causas de la falta de valoraciones.

Si existe tanta similitud con el eritema necrolítico migratorio, donde la causa parece ser una hiperglucagonemia, nos preguntamos cómo es que, en los perros estudiados, no se han encontrado niveles tan altos de glucagón. Se barajan varias hipótesis al respecto. La síntesis del glucagón no es exclusiva de las células alfa del páncreas; puede sintetizarse también en estómago y duodeno. Por otra parte, la estructura molecular de las fracciones proteicas del glucagón pancreático y del gastroenterico es distinta, y además, la técnica por RIA para la determinación del glucagón determina más el de origen pancreático, más inmunorreactivo, que el gastroduodenal<sup>(7)</sup>. Así pues, podemos encontrarnos ante perros que no tienen tumores pancreáticos secretores de glucagón, con determinaciones no muy elevadas de éste y que en realidad tienen una hiperglucagonemia de origen gastroduodenal no detectable por RIA.

En la mayoría de los perros con una dermatitis necrolítica superficial y en los que se han estudiado los niveles de aminoácidos, éstos han sido siempre bajos<sup>(2, 10)</sup>. La hipoaminoacidemia puede ser un factor importante a tener en cuenta en la discusión de la etiopatogenia de la dermatitis superficial necrolítica. La teoría más aceptada en medicina humana mantiene que se necesita una gran cantidad de aminoácidos para la síntesis del glucagón, hecho que provoca la hipoaminoacidemia. En el caso de los perros afectados con este tipo de lesión cutánea, esta hipótesis pierde credibilidad al cuestionarse la existencia de grandes aumentos del glucagón plasmático. Otra posibilidad que podría explicar la disminución de los aminoácidos en los perros es la presencia de enteropatías crónicas con disminución de la absorción proteica, o fallos funcionales hepáticos<sup>(3, 9, 10, 14)</sup>. La dermatitis superficial necrolítica casi siempre ha coincidido con alteraciones hepáticas y no con alteraciones entéricas. No está clara la causa real de la disminución de los aminoácidos, pero su importancia queda reflejada al mejorar las lesiones cutáneas cuando suplementamos con aminoácidos.

La lesión hepática es el hallazgo más habitual en los perros con dermatitis superficial necrolítica, hallazgo cada vez más frecuente y discutido en

Tabla IV. Valores laboratoriales de los casos 2 y 3.

	Hemograma		Bioquímica		
	Eritrocitos	Leucocitos	Fosf. Alcal.	ALT	Prot. Tot.
caso 2	6,29 mill/mcl	17.600 /mcl	3.438 UI/L	522 UI/L	66 gr/L
caso 3	6,53 mill/mcl	8.500 /mcl	5.622 UI/L	111 UI/L	66 gr/L



Fig. 6. Zona escrotal del caso 3. La lesión de la piel es exudativa y costrosa y presenta grietas.



Fig. 7. Lesión cutánea en la región tarsal del Caso 3.

medicina humana<sup>(7)</sup>. Hay que suponer que en la etiopatogenia de la enfermedad en el perro, el fallo funcional hepático, junto a otros factores, desarrolla las lesiones cutáneas. Es un hecho curioso encontrar, en todos los perros con lesiones cutáneas, una cirrosis sin manifestaciones clínicas de insuficiencia hepática. Por el contrario, otros perros cirróticos con síntomas evidentes de enfermedad hepática no han desarrollado lesiones cutáneas. Esto corrobora una etiología hepática asociada a otros factores que podrían ser una hiperglucagonemia, una hiperglicemia, una hipoaminoacidemia, una disminución de ácidos grasos esenciales, etc<sup>(3, 9, 10)</sup>.

En conclusión, la presencia de lesiones costrosas y ulcerativas de la piel de la cara, de los genitales externos y de la zona distal de las extremi-

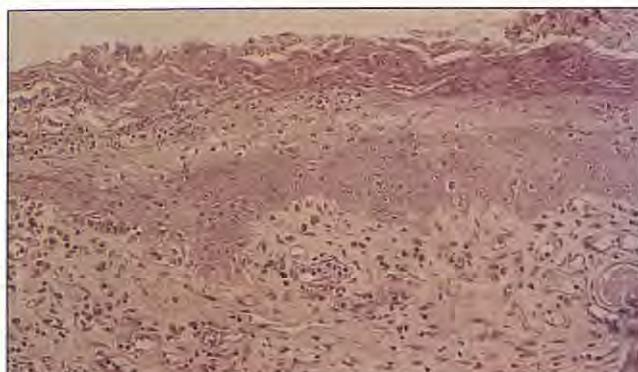


Fig. 8. Lesiones microscópicas observadas en la piel del Caso 3. La epidermis presenta una necrosis de la porción superficial, edema en la porción media (banda clara) e hiperplasia del estrato basal. Se aprecia también un infiltrado mixto en la dermis superficial. (Tinción H.E.).

dades pueden hacernos dudar en el diagnóstico de diferentes procesos patológicos cutáneos, tales como las piodermas, el pénfigo foliáceo, el lupus eritematoso sistémico, la dermatosis con respuesta al zinc o a la vitamina A, la necrólisis epidérmica tóxica, la hipersensibilidad alimentaria o a fármacos o la dermatitis superficial necrolítica (síndrome hepatocutáneo). Para el diagnóstico específico del síndrome hepatocutáneo se hace imprescindible realizar una biopsia de las lesiones cutáneas y una valoración de los enzimas hepáticos en sangre. Si es posible y para mayor confirmación del diagnóstico se efectuará una biopsia hepática. La dermatitis superficial necrolítica o síndrome hepatocutáneo, a diferencia de la enfermedad en el hombre, coincide con lesiones hepáticas asociadas a una disminución general de los aminoácidos y puede acabar desarrollando una diabetes mellitus durante el curso de la enfermedad. No existe un tratamiento específico para el proceso y el pronóstico será siempre desfavorable (la media de supervivencia es de 5.3 meses<sup>(10)</sup>), aunque al inicio de la enfermedad y a pesar de la importante elevación de los enzimas hepáticos, el estado general de los perros afectados suele ser bueno. Un tratamiento de mantenimiento a base de un complemento dietético rico en aminoácidos mejora ostensiblemente las lesiones cutáneas. Es necesaria, también, una antibioterapia para las infecciones secundarias.

Para tener un mayor conocimiento de la enfermedad canina es necesario realizar un mayor número de determinaciones de la glucagonemia en perros afectados del síndrome hepatocutáneo. Estos serían de gran interés para realizar un paralelismo con el eritema migratorio necrolítico.

Respecto a la denominación de la enfermedad creemos más oportuno atribuir el nombre de síndrome hepatocutáneo a la dermatitis superficial

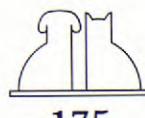
necrolítica ya que no es exclusivamente una afección cutánea, si no que estas lesiones epidérmicas son la consecuencia de una alteración sistémica, posiblemente multifactorial, pero principalmente localizada en el hígado.

## AGRADECIMIENTOS.

A Rosa M. Rabanal del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por su inestimable colaboración en la realización de las microfotografías.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Alhaidari, Z. Pododermatitis canines. *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Techniques 1992. Vol II Dermatologie 3400.
2. Gross, T.L., O'Brien, T.D., Davies, A.P., Long, R.E. Glucagon-producing pancreatic endocrine tumors in two dogs with superficial necrolytic dermatitis. *J.A.V.M.A.* Vol. 197: 1619-1622, 1990.
3. Gross, T.L., Song, M.D., Havel, P.J., Ihrke, P.J. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet. Pathol.* Vol. 30: 75-81, 1993.
4. Gross, T.L., Ihrke, P.J., Waldner, E.J. *Veterinary Dermatopathology*. A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 46-48, 1992.
5. Hashizume, T., Kiryu, N., Noda, K., Kano, T., Nakano, K. Glucagonoma Syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* Vol 19, nº 2, part. 2: 377-383, 1988.
6. Hubert, B. *Acanthosis nigricans*. *Encyclopédie vétérinaire*. Editions Techniques 1992. Vol. II. Dermatologie 2700.
7. Kasper, C.S., McMurry, K. Necrolytic migratory erythema without glucagonoma versus canine superficial necrolytic dermatitis: Is hepatic impairment a clue to pathogenesis? *J. Am. Acad. Dermatol.* Vol 25, nº 3, 534-541, 1991.
8. Kirk, R.W., Bonagura, J.D. *Current Veterinary Therapy XI*, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 368-375, 1992.
9. Kirk, R.W., Bonagura, J.D. *Current Veterinary Therapy XI*, Small Animal Practice. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 561-562, 1992.
10. Miller, W.H., Scott, D.W., Buerger, P.J., *et al.* Necrolytic migratory erythema in dogs: a hepatocutaneous syndrome. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* Vol 26: 573-581, 1990.
11. McEwen, B.J. Superficial necrolytic dermatitis (hepatocutaneous syndrome) in a dog. *Can. Vet. J.* Vol. 35: 53-54, January, 1994.
12. Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. Dermatología en pequeños animales. Edit. Inter-Médica 4a. Edición 1991.
13. Shepherd, M.E., Sharon, S.R., Tyring, S.K. Treatment of necrolytic migratory erythema in glucagonoma syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* Vol 25, nº 5, 925-928, 1991.
14. Stewart, L.J.; Newly reported skin disease syndromes in the dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol 20, nº 6: 1603-1611, 1990.
15. Walton, D.K., Center, S.A., Scott, D.W. *et al.* Ulcerative dermatosis associated with diabetes mellitus in the dog: A report of four cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* Vol 22: 79-88, 1986.



# ENDOSCOPIA EN AVES. TÉCNICA Y APLICACIONES.

J. Fernández Morán

Parque Zoológico de Barcelona.  
Parc Ciutadella, s/nº  
08003 Barcelona

**DEDICADO A LA MEMORIA DEL DR. LUERA I CARBÓ**

## RESUMEN

La laparoscopia, aún a pesar de sus limitaciones, ofrece excelentes oportunidades al clínico en el diagnóstico y tratamiento de determinadas enfermedades. A pesar de estar generalizado su uso en la medicina humana y de su empleo cada vez más extensivo en determinados campos de la medicina veterinaria, ciertas limitaciones no favorecen un uso más frecuente. En la medicina de aves, por razones de tipo fisiológico y anatómico, se convierte en una herramienta de trabajo casi elemental y su realización resulta de más fácil aplicación.

En el presente trabajo el autor resume la información adquirida mediante la realización de más de 300 procedimientos laparoscópicos en aves domésticas y salvajes (de 20 géneros diferentes), entre los que se incluyeron sexajes, biopsias y exploraciones, con o sin toma de muestras. Asimismo, se aporta material fotográfico que facilitará a los lectores la familiarización con los citados procedimientos en las aves.

**Palabras clave:** Aves; Laparoscopia; Diagnóstico; Biopsia.

## INTRODUCCIÓN.

El desarrollo y perfeccionamiento de los sistemas de lentes y fibras ópticas entre los años 50 y 60 constituyeron la base de implantación de la endoscopia en medicina humana. Las aplicaciones en diferentes campos, como la traumatología, ginecología, otorrinolaringología, anestesiología, etc. supusieron uno de los más grandes avances en el diagnóstico y cirugía del último siglo. A partir de los años 70, se comenzó a utilizar en la medicina veterinaria, aunque su empleo en la actualidad no es generalizado debido principalmente al elevado coste de las lentes así como del instrumental necesario para la realización de las intervenciones.

Posteriormente, se comenzó a aplicar al estudio de las aves, siendo dedicado en el pasado exclusivamente a la observación de las gónadas como sistema de determinación del sexo (sexaje laparoscópico) en aves monomórficas.

En los últimos años, la medicina aviar ha expe-

Laparoscopy, despite its limitations, offers the clinician excellent opportunities in the diagnosis and treatment of some pathologies. Although in humane medicine it is extensively used, some limitations make a difference in veterinary medicine. In avian medicine, for physiological and anatomical reasons, it is a key tool and its performance is easier.

In this paper, the author summarizes all the information acquired during more than 300 laparoscopy procedures performed in wild and domestic birds, including sexing, biopsies and explorations with and without sampling. Altogether photographic material is presented to help the readers in the understanding of these techniques.

**Key words:** Birds; Laparoscopy; Diagnostic; Biopsia

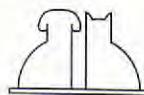
## ABSTRACT

rimentado un desarrollo importante motivado por la popularidad de la tenencia de aves exóticas, la mayoría criadas en cautividad, lo que ha incrementado su coste. De la misma manera, existen colecciones (aviarios, parques zoológicos, etc.) que reproducen especies en grave peligro de extinción de un valor incalculable. Todo ello ha condicionado el avance de la endoscopia aviar, así como el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas.

Las aves son ideales para la realización de la endoscopia por lo peculiar de su anatomía; prácticamente existe neumatización fisiológica del celoma por la posición y distribución de los sacos aéreos<sup>[18]</sup>. Además, no poseen epiglotis, por lo que el estudio de la tráquea es más fácil.

La existencia del buche en algunas especies y la ausencia de esfínter del cardias facilita el estudio del tracto digestivo superior.

En el presente trabajo nos referiremos al estudio endoscópico de las aves, realizado mediante endoscopios rígidos propiamente dichos.



## MATERIAL Y MÉTODOS.

### Elección del instrumental.

Los instrumentos básicos necesarios para la realización de endoscopías diagnósticas son una fuente de luz (150 w), un cable de fibra óptica y el endoscopio propiamente dicho (el más comúnmente empleado es un artroscopio de medicina humana), incluyendo la cánula y el trocar diseñados para la introducción del endoscopio en las cavidades<sup>(3, 18)</sup>. A continuación, se presentan y discuten diversos factores que nos ayudarán en la elección del material más adecuado para nuestras necesidades. La luz es aportada por un cable de fibra óptica que está compuesto por muchas fibras entrelazadas que transmiten la luz por reflección interna. Al ser flexible, aporta libertad de movimientos al endoscopista a la vez que separa la luz de la fuente de calor. (Fig. 1 y 2).

Para la realización de endoscopias meramente diagnósticas, el endoscopio más fino que existe es de 1,9 mm de diámetro exterior, que ofrece una excelente calidad de óptica. Se trata de un instrumento ideal para aves que pesen menos de 100 gr de peso o para regiones de pequeñas dimensiones (oviducto, senos, tráquea, etc.). El endoscopio de 2,7 mm se recomienda para aves cuyo peso esté entre los 50 gr hasta los 4 kg, mientras que el de 4-5 mm se utiliza en aves de más de 4 kg.

El más versátil y más comúnmente empleado es el de 2,7 mm; proporciona buena iluminación, con un buen tamaño de imagen, por lo que se puede utilizar para la manipulación del instrumental de biopsias o para la realización de fotografías.

En general, se emplean instrumentos de longitudes de entre 170 y 190 mm, si bien esto depende de las preferencias del veterinario así como de la experiencia. Resulta útil comenzar con estas dimensiones, pues los aparatos más largos son más frágiles; además, se pueden dañar algunas vísceras si no se calcula bien. Por el contrario, los endoscopios más largos pueden resultar útiles para el estudio de la tráquea, esófago, buche o en la cavidad celómica de aves más grandes. En cuanto al ángulo de visión de la lente, se recomiendan los de un ángulo de 30°. Esto es importante para mejorar la visibilidad y reducir el traumatismo que supone el incidir los sacos aéreos y el peritoneo durante las laparoscopias<sup>(6, 15, 17, 18)</sup>.

Aunque ha sido descrita la realización de biopsias hepáticas en aves mediante técnicas percutá-

neas utilizando una aguja de Menghini modificada, no se recomienda en absoluto este procedimiento al tratarse de un sistema ciego y no poderse seleccionar lesiones específicas. Además es posible lesionar órganos adyacentes como el proventrículo, corazón y el conducto biliar. Una vez más, el método de elección es la biopsia guiada por técnicas laparoscópicas. Para la realización del presente trabajo se han empleado pinzas de biopsias de la casa Wolf de 2,7 mm de diámetro, conjuntamente con la fuente de luz y las lentes ya descritas previamente. En medicina humana se emplean sistemas de laparoscopios con doble canal, lo cual permite la introducción a través de una única punción de la óptica y del material de biopsia, corte, efusión de líquidos, etc.; aunque ofrece posibilidades excepcionales, no han sido empleados por el autor<sup>(17)</sup>.

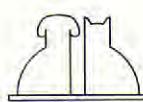
Para la realización iconográfica expuesta en el presente trabajo se ha utilizado un adaptador para cámara fotográfica acoplado a una cámara Olympus OM-2. Las lentes empleadas han sido siempre de 2,7 mm, 4 mm o de 10 mm, las cuales ofrecen buena iluminación y amplificación de imagen (Fig. 3), (Tabla I).

### Cuidados y esterilización del instrumental.

Al tratarse de instrumental de alto coste, deben mantenerse las pautas de cuidado y conservación. Siempre deben sujetarse los instrumentos por la pieza de plástico que cubre el ocular, con la precaución de no ejercer demasiada presión, especialmente en los modelos de menor diámetro. Con el fin de no traspasar agentes patógenos de mamíferos a aves o entre aves enfermas a aves sanas (no hay que olvidar que diversos gérmenes que colonizan de forma saprófita a perros y gatos son altamente patógenos para las aves como es el

Tabla I. Materiales empleados por el autor en el presente trabajo.

- Fuente de luz Wolf 5006 con posibilidad de flash sincronizado
- Antroscopios 1,9 mm de diámetro y 120 mm de longitud  
2,7 mm de diámetro y 100 mm de longitud  
4 mm de diámetro y 170 mm de longitud  
10 mm de diámetro y 310 mm de longitud
- Cable de fibra óptica
- Monitor Sony 14 pulgadas
- Cámara CCD CR-2001 Microcam
- Video
- Adaptador fotografía Wolf
- Pinzas biopsias
- Hisopo para toma de muestras
- Material esterilización (Melipur H PlusR)



caso de *Pasteurella multocida*)<sup>(3)</sup>, se debe esterilizar el material antes de su uso mediante esterilización gaseosa (etilen óxido) o por esterilización química (Fig. 4). Para este fin, existen en el mercado productos a base de glutaraldehído y glioal. Se deben seguir las indicaciones del fabricante en cuanto a la concentración y los tiempos de actuación ya que de otro modo, se pueden provocar daños irreversibles en las lentes. Posteriormente, se debe sumergir el instrumental en agua destilada pues este producto puede provocar reacciones peritoneales, artritis, retraso en la cicatrización, irritación local y necrosis.

## Anatomía aplicada.

Como se indicó previamente, las aves son desde el punto de vista anatómico pacientes ideales para la realización de endoscopías, al subdividirse el celoma en cavidades peritoneales en conjunción con los sacos aéreos. Por una parte, la cavidad peritoneal intestinal (CPI) aloja las asas intestinales, gónadas, bazo, y una porción del proventrículo y se extiende desde el polo craneal del riñón a la cloaca en la línea media (Fig. 26). Las cavidades peritoneales hepáticas derecha e izquierda (CPH) engloban las porciones ventrales de los lóbulos hepáticos y están separadas por el mesentéreo ventral (Fig. 27). Para acceder a los pulmones se debe incidir a través del saco aéreo abdominal o los torácicos caudal y craneal. Las aves tienen dos sacos aéreos impares (cervico, cefálico y clavicular) y tres pares (torácico craneal, torácico caudal y abdominal) constituyendo un total de ocho, distribuidos por toda su anatomía<sup>(8)</sup>.

Desde el punto de vista endoscópico es mejor considerar conjuntamente a los sacos aéreos torácico craneal y caudal. Cuando se inciden es posible observar las siguientes estructuras: superficie caudal del pulmón, ostium, (comunicación de los sacos aéreos con el pulmón), proventrículo e hígado<sup>(18)</sup>.

Los sacos aéreos más grandes, son en la mayoría de las aves, los abdominales, extendiéndose desde la superficie caudal del pulmón hasta el borde craneal de la cloaca.

## Anestesia y preparación del paciente.

Todas las aves (a excepción de algunos casos aislados) son anestesiados con Isoflurano con con-

centraciones de inducción del 5% aplicado mediante mascarilla (Fig. 5) y de mantenimiento de 1,5 al 2,5%. Las aves son entubadas tan pronto se alcanza un buen plano anestésico (Fig. 6 y 7). La administración se realiza mediante un sistema T de Ayre modificado. El flujo de oxígeno se mantiene en aproximadamente tres veces el volumen respiratorio minuto el cual es aproximadamente de 600 ml/min para aves de 1 Kg, de peso<sup>(18)</sup>. Las de más de 500 gr pueden ser monitorizadas mediante pulsioximetría (Nellcor N-20P 4280 Hacienda Drive, California 94588) utilizando cualquiera de los dos sensores diseñados para veterinaria (VETSAT), (Fig. 8). También es posible la colocación de un sensor reflectante para uso externo de humana (RS-10) colocado por vía esofágica.

Previamente a la laparoscopia, los animales son privados de alimentos por lo menos tres horas siempre dependiendo del tipo de ave y el tipo de intervención. Si se van a realizar procedimientos quirúrgicos en el aparato digestivo, o si se trata de aves que consumen grandes cantidades de alimento (pelícanos, rapaces, grullas, etc.) se puede requerir un ayuno de más de 24 horas para evitar vómitos o regurgitación.

Los lugares de penetración se describirán posteriormente en cada caso. Se debe preparar el área para cirugía, retirar las plumas, aplicar solución antiséptica (clorhexidina, povidona yodada, mertiolate, etc.) y colocar un campo para evitar la entrada de plumas en la zona de trabajo especialmente si se van a manipular instrumentos para la toma de muestras. De la misma manera, siempre que se acceda a los sacos aéreos o al celoma es importante mantener la máxima esterilidad<sup>(7)</sup> (Fig. 9).

## Técnicas quirúrgicas.

Tres han sido las técnicas empleadas por el autor en el presente trabajo, las cuales serán expuestas a continuación (Lámina 1).

### 1. Abordaje lateral izquierdo a nivel de la fosa paralumbar. (Lámina 1, puntos 5, 6 y 7).

Se trata del sistema clásicamente empleado para la realización del sexaje por laparoscopia. Se coloca al paciente en decúbito lateral derecho, con las alas extendidas dorsalmente y la extremidad izquierda en extensión caudal. El punto de entrada se localiza cranealmente al músculo iliobial caudal a la última costilla.

Se debe realizar una pequeña incisión con el bisturí para posteriormente, y mediante un mosquito proceder a la apertura de una vía adecuada para la inserción de la óptica empleada. (Figs. 10, 11, 12, 13 y 14).

También es posible proceder directamente a la entrada en la cavidad celómica mediante el trocar cánula que acompaña al laparoscopio, aunque, en este caso se necesita más experiencia y entrenamiento para no dañar ninguna víscera pues se trata de un método a ciegas. Si el animal no ha sido convenientemente ayunado, o presenta algún cuadro inflamatorio de proventrículo o ventrículo éstos pueden resultar dañados.

Utilizando esta técnica se accederá directamente al saco aéreo abdominal o al torácico caudal y será posible la localización visual del borde ventrolateral del proventrículo, el aspecto lateral del lóbulo izquierdo del hígado, riñón, glándula adrenal, gónadas sexuales y sus estructuras asociadas, bazo, proventrículo y el ventrículo o molleja y las asas intestinales además de los sacos aéreos ya mencionados.

Es importante reseñar que como ya se ha indicado previamente, las gónadas, intestinos, bazo, y la parte dorsal del proventrículo se hallan suspendidos en la cavidad peritoneal intestinal (CPI) y no en el saco aéreo abdominal por lo que se debe traspasar con la lente la pared dorsomedial del saco para una mejor visualización de estas estructuras o para la toma de biopsias. De la misma manera también se puede penetrar en la cavidad peritoneal hepática ventral<sup>(9, 13, 15, 18)</sup>.

**2. Abordaje de las cavidades peritoneales ventrales hepáticas.** De las dos cavidades peritoneales pares, que envuelven al hígado, (dorsal y ventral), son las ventrales las más desarrolladas y las de mayor importancia clínica. Ambas, la derecha y la izquierda se hallan separadas por el mesentéreo ventral. A pesar de ser posible el abordaje hepático a través de otras vías ésta es la más recomendable tanto para la visualización de lesiones como para la toma de biopsias. (Lámina 1, punto 3).

Se realiza una incisión en la línea media inmediatamente caudal al borde del esternón, introduciéndonos directamente en la CPVH mediante un mosquito o punta de tijera o bien empleando la lente. Desde este abordaje se visualizan perfectamente las superficies ventrales del hígado, el mesentéreo ventral y el corazón<sup>(11, 15, 18)</sup> (Fig. 15).

**3. Abordaje directo de la cavidad peritoneal intestinal (CPI).** Consiste en la entrada en la CPI sin incidir atravesar ninguna pared de ningún saco aéreo. Se trata de la vía de elección para la realización de biopsias de riñón. Se puede realizar la entrada directa vía trocar-cánula en un punto situado ventral al isquium y caudal al pubis estando el paciente en decúbito lateral (derecho o izquierdo). Mediante este método es posible el acceso directo al intestino, gónadas sexuales y al riñón<sup>(15, 18)</sup> (Lámina 1, punto 4).

## Otras aplicaciones laparoscópicas.

La laparoscopia también puede ser empleada para la observación de otras estructuras tales como el tracto respiratorio superior, la cavidad oral, coana, el buche, esófago, cloaca y la porción distal del oviducto<sup>(13)</sup>.

Cuando se procede al estudio de la orofaringe en aves sin anestesiar con musculatura mandibular potente se debe prestar especial atención a la preservación del instrumental en buenas condiciones. En tales casos se recomienda anestesiar al animal o bien utilizar algún tipo de espéculo que proteja al equipo. En muchas aves existen en la base de la lengua glándulas salivares cuya disposición y forma varía entre especies.

La tráquea puede ser examinada mediante el paso del laparoscopio a través de la glotis en el ave anestesiada lo cual se ve favorecido por el



Lámina 1. Puntos de entrada principales para el examen laparoscópico en las aves.

hecho de no presentar cuerdas vocales. Dependiendo del diámetro de la tráquea (en las aves, formada por anillos traqueales cerrados) y de la longitud del cuello, puede ser posible el estudio de la siringe. Si se sospecha de algún proceso infeccioso, es posible la toma de muestras directamente de la punta del laparoscopio una vez retirado éste de la tráquea (Fig. 16).

El esófago de las aves, presenta pliegues de la mucosa variables según las especies. Así, las aves carnívoras presentan un mayor número que aquellas insectívoras o que se alimentan con semillas (Fig. 17).

En aquellas aves que presentan buche (Galliformes, Psitaciformes, Columbiformes y algunas Paseriformes), éste puede ser estudiado mediante la inserción del laparoscopio en la porción cervical del esófago. Es interesante dejar al animal en ayuno varias horas y la aplicación de una ligera presión positiva con aire para mejorar el campo visual.

## Biopsias.

Una vez indicadas las principales vías de acceso y las aplicaciones clínicas de la endoscopia en aves, se explican a continuación las bases para la obtención de biopsias. Por el mayor interés de aplicación clínica se tratará sólo la técnica empleada para la realización de la biopsia hepática, renal y de testículo.

## Biopsia hepática.

Está indicada en los casos siguientes: hallazgos radiológicos anormales, alteración de parámetros hepáticos, poliurea y polidipsia crónicas, sospecha de enfermedad hepática que no responda al tratamiento, hepatomegalia sin razón evidente, evaluación de terapia frente a alteración hepática, etc<sup>3, 16, 17, 18</sup>.

Está contraindicada si existen problemas de coagulación, trombocitopenia o estado crítico del paciente. (Tabla II).

El abordaje más indicado es a través de la cavidad peritoneal hepática ventral (CPHV) (Fig. 18) o a través del saco torácico caudal derecho

**Tabla II.** Protocolo a seguir cuando se realiza endoscopia en aves de riesgo.

1. Examen físico previo. Pruebas diagnósticas mínimas: hemograma, glucosa, ácido úrico, GOT (AST), CPK.
2. Administración de suero (Ringer lactado), 10-20 ml/Kg de PV temperatura de 37°C. Considerar la aplicación de vitaminas, dextrosa, corticoides, etc.
3. Manipulación cuidadosa del ave.
4. Aplicación de calor durante todo el proceso.
5. Realización de la endoscopia en el menor tiempo posible. No alargar el proceso una vez realizada la visualización o la toma de muestras.
6. Ofrecer cuidados post anestésicos: calor, fluidoterapia, observación continua y antibioterapia (cuando sea precisa).

mediante una pinza de biopsia de 5-7 Fr en cuchara. Una vez obtenida la muestra se debe vigilar para observar si existe hemorragia importante. En este caso se puede aplicar una torunda para ejercer presión local o también se puede realizar cauterización con el bisturí eléctrico a través de la cánula del laparoscopio. En procesos hepáticos no localizados puede ser necesaria la obtención de más de una muestra de un mismo paciente lo cual puede realizarse siempre que no se produzcan hemorragias importantes.

## Biopsia renal.

Indicada en elevaciones agudas del ácido úrico, o cuando persisten la poliuria y la polidipsia sin explicación clínica evidente. En las aves, en ocasiones no se elevan de forma dramática los niveles de ácido úrico hasta que existe una gran destrucción de túbulos renales por lo que la realización de biopsias de riñón pueden, además de ayudar a establecer una etiología en una alteración renal, a realizar un diagnóstico precoz de alteración renal<sup>18</sup>.

El abordaje, ha sido realizado por el autor a través de la fosa paralumbar izquierda a la vez que se visualizan las gónadas. También es fácil realizarlo a través de la cavidad peritoneal intestinal (CPI). Como en el caso anterior se utilizan pinzas de biopsia en cuchara del 3, 5 o 7 Fr, dependiendo de la talla del paciente.

## Biopsia testicular.

Puede ser empleada, como en otras especies para determinar la causa de infertilidad en el macho. La vía de acceso es idéntica que para el riñón y el tamaño de la pinza de biopsia debe ser de hasta 9 Fr, circular o elíptica.

## Cuidados post-quirúrgicos.

Los cuidados que se exponen a continuación se aplican tanto para laparoscopias de diagnóstico como para la realización de biopsias.

Los sacos aéreos no deben ser suturados, aunque si se han producido daños de envergadura pueden no cicatrizar en un período corto de tiempo. No obstante se deben realizar sólo pequeñas perforaciones de los sacos, evitando la producción de grandes desgarros.

De la misma manera, nosotros no suturamos la pequeña incisión producida en la pared al incidir la piel con el trocar aunque puede ser necesario la aplicación de un punto de sutura (Dexon 3-6/0).



Fig. 1.



Fig. 6.



Fig. 11.



Fig. 16.

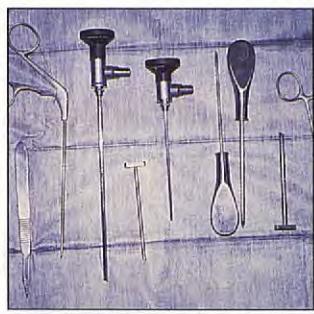


Fig. 2.



Fig. 7.



Fig. 12.



Fig. 17.

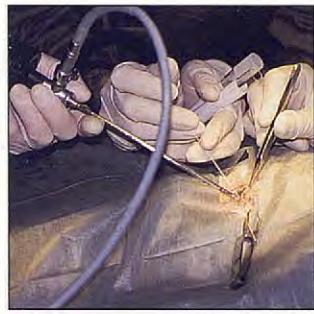


Fig. 3.

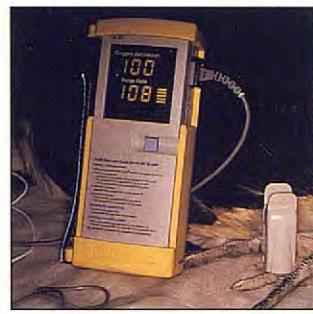


Fig. 8.



Fig. 13.

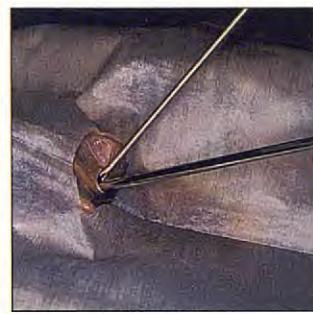


Fig. 18.



Fig. 4.



Fig. 9.



Fig. 14.



Fig. 19.



Fig. 5.



Fig. 10.



Fig. 15.

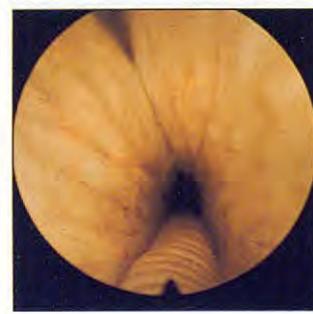


Fig. 20.



Fig. 21.



Fig. 26.



Fig. 31.

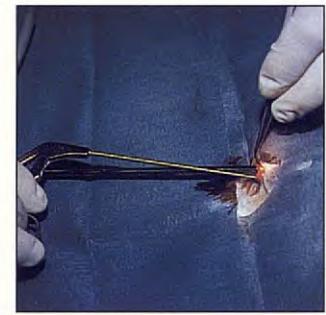


Fig. 36.



Fig. 22.

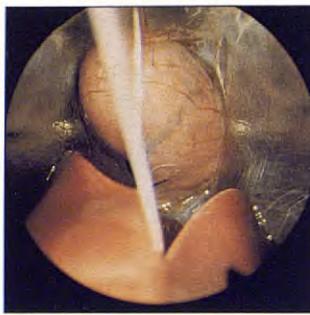


Fig. 27.



Fig. 32.



Fig. 37.

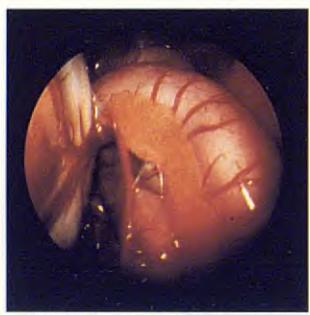


Fig. 23.

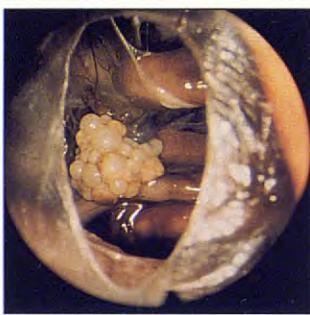


Fig. 28.



Fig. 33.

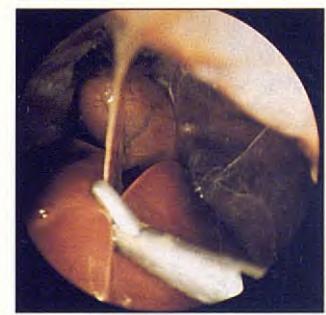


Fig. 38.



Fig. 24.



Fig. 29.



Fig. 34.



Fig. 39.



Fig. 25.



Fig. 30.

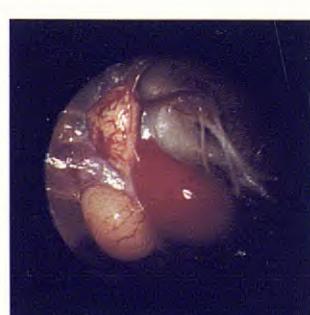


Fig. 35.



Fig. 40.

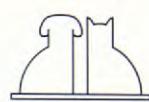




Fig. 41.



Fig. 42.



Fig. 43.



Fig. 44.



Fig. 45.

- Fig. 1. Fuente de luz y cámara empleada en el presente trabajo.  
 Fig. 2. Instrumental mínimo necesario para la realización de biopsias por laparoscopia en aves.  
 Fig. 3. Instante en el que se fotografía la toma de muestras para estudios microbiológicos.  
 Fig. 4. Esterilización química del endoscopio entre diferentes pacientes.  
 Fig. 5. Anestesia inhalatoria de un mina (*Graculla religiosa*).  
 Fig. 6. Intubación de un marabú (*Leptopterus crumeniferus*).  
 Fig. 7. Mantenimiento anestésico del marabú de la figura 6.  
 Fig. 8. Monitorización por pulsioximetría de un marabú empleando un sensor digital de uso humano.  
 Fig. 9. Preparación quirúrgica para la realización de una biopsia hepática por laparoscopia.  
 Fig. 10. Realizando la incisión de entrada. Abordaje lateral izquierdo a nivel de fosa paralumbar.  
 Fig. 11. Abordaje lateral izquierdo en un buho real (*Bubo bubo*).  
 Fig. 12. Abordaje lateral izquierdo mediante el trocar-cáñula en una cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*).  
 Fig. 13. Continuación Fig. 12. Momento en el que se ha retirado el trocar para proceder a la inserción de la óptica.  
 Fig. 14. Águila real (*Aquila chrysaetos*); observación radiológica del posicionamiento del trocar durante el examen laparoscópico.  
 Fig. 15. Abordaje de la cavidad peritoneal ventral hepática (CPVH).  
 Fig. 16. Introducción del endoscopio en la cavidad oral de una gaviota (*Larus argentatus*) para estudiar las coanas, esófago y tráquea.  
 Fig. 17. Esófago normal de una gaviota (*Larus argentatus*) mostrando los característicos pliegues longitudinales esofágicos.  
 Fig. 18. Biopsia hepática. Obsérvese la pinza de biopsia guiada mediante el endoscopio.  
 Fig. 19. Posicionamiento del endoscopio en la cavidad oral de una garza real (*Ardea cinerea*).  
 Fig. 20. Garza real (*Ardea cinerea*). Esófago. Ventralmente se puede observar la tráquea.  
 Fig. 21. Saco torácico craneal. Aspecto normal del pulmón.  
 Fig. 22. Acceso directo al hígado de una Garza real (*Ardea cinerea*) a través de las cavidades peritoneales hepáticas (CPVH).  
 Fig. 23. Cavidad peritoneal intestinal (CPI). Obsérvese el duodeno y el páncreas. Paloma bravía (*Columba livia*).  
 Fig. 24. Aspecto del lóbulo hepático izquierdo a través del saco abdominal.  
 Fig. 25. Realizando una pequeña incisión en el saco aéreo torácico caudal mediante una pinza mosquito.  
 Fig. 26. Cavidad peritoneal intestinal (CPI) de un macho de garza real (*Ardea cinerea*). Obsérvese los testículos (negros), riñón, brazo y asas intestinales.  
 Fig. 27. Cavidad peritoneal ventral hepática (CPVH) dividida en derecha e izquierda por el mesenterio. Cranealmente se observa el saco torácico. Hígado y corazón. Gaviota (*Larus argentatus*).  
 Fig. 28. Observación de ovario normal de una gaviota (*Larus argentatus*) a través de la incisión realizada en el saco aéreo. También se observa el polo craneal del riñón derecho y las asas intestinales.  
 Fig. 29. Ovario de la Fig. 28 observando a mayor aumento. Observamos el color verde del oviducto.  
 Fig. 30. Vista endoscópica de un ovario inmaduro en un guacamayo militar (*Ara militaris*).  
 Fig. 31. Cotorra de la Patagonia (*Cyanoliseus patagonus*). Testículo maduro en plena actividad. Apáreciese el tamaño incrementado y la enorme vascularización.  
 Fig. 32. Paloma (*Columba livia*). Testículo maduro.  
 Fig. 33. Testículo izquierdo, riñón, uréter y conducto deferente de una garza real (*Ardea cinerea*).  
 Fig. 34. Imagen correspondiente a la Fig. 35. En esta vista diferente se observa además parte del testículo derecho.  
 Fig. 35. Glándula adrenal, testículo izquierdo y polo craneal del riñón izquierdo. Son las tres estructuras claves que nos confirmarán el posicionamiento adecuado para la realización del sexaje laparoscópico.  
 Fig. 36. Instante en que se realiza una biopsia hepática.  
 Fig. 37. El borde caudal del hígado es el lugar ideal para la realización de la biopsia aunque en caso de observarse lesiones cualquier punto es aprovechable.  
 Fig. 38. Momento en el que la pinza de biopsia se cierra.  
 Fig. 39. Instante en el que se toma una muestra de hígado.  
 Fig. 40. Muesca resultante de la biopsia. En este caso no se ha producido hemorragia.  
 Fig. 41. Pequeña hemorragia post-biopsia. El caso se corresponde con la Fig. 38.  
 Fig. 42. Ejemplo de otra biopsia sin hemorragia posterior.  
 Fig. 43. Debido al pequeño tamaño de la muestra es aconsejable la toma de más de una biopsia.  
 Fig. 44. Neumonía. Además de tomarse muestra microbiológica de coaneas y tráquea, el acceso directo al pulmón aporta evidentes ventajas para el cultivo más eficaz.  
 Fig. 45. Mediante laparoscopia también es posible la toma de hisopos de órganos cuando se sospecha de septicemias o infecciones localizadas en el celoma.

Tan pronto el animal se recupera de la anestesia (usualmente en menos de 5 minutos) se le puede ofrecer agua y alimentos *ad libitum*. Si no se observa ningún signo de enfermedad infecciosa durante la laparoscopia y si el proceso se ha realizado bajo condiciones de asepsia no es necesario el uso de antibióticos de forma rutinaria. Nosotros, en ningún caso (bajo circunstancias normales) empleamos antibioterapia para este tipo de intervenciones.

Si se han producido hemorragias importantes o se han tratado animales seriamente enfermos, es importante la observación cuidadosa por al menos 24 horas. Se debe aplicar, también en estos casos, fluidos (lactato de ringer o glucosalino al 5% por vía iv, im o io) así como vitamina K. Puede ser necesario, según la gravedad del caso la administración de corticosteroides y sangre completa de un donante.

## Posibles complicaciones post-laparoscopia.

Aunque se trata de un método poco invasivo que aporta mucha información diagnóstica y grandes posibilidades quirúrgicas, se pueden producir lesiones o resultados desfavorables durante el estudio laparoscópico; estos son evitables en la mayoría de los casos si se evitan las principales causas:

1. El principal factor adverso es la falta de experiencia del endoscopista. Esto, junto con la falta de conocimiento de la anatomía aplicada y la falta de costumbre al aumento de imagen que ofrece la lente conduce a errores de posicionamiento, o lo que es peor, a producir daños en alguna visceras<sup>1, 2, 5</sup>.

2. Falta de conocimiento de las diferencias anatómicas entre aves de diferente género o especie. Así, emplear el lugar de entrada entre las costillas 7 y

8 descrito para el sexaje en psitácidas puede producir punción hepática cuando es empleado en palomas.

3. Interferencias visuales por contacto de la lente con sangre, líquido o grasa.

4. Traumas. La punción de vísceras (hígado, proventrículo, ventrículo, corazón...) o de vasos puede producir consecuencias graves. Cuando se producen lesiones en el tracto gastrointestinal se debe proceder a una laparotomía para la reparación de los daños provocados. Si se producen hemorragias importantes se debe aplicar suero por vía parenteral ( $T^{\circ}$  de  $37^{\circ}\text{C}$ ) así como vitamina K (0,2-2,5 mg/Kg IM) y posponer el procedimiento para otro día. El ave debe ser instalada en un lugar caliente y tranquilo y mantenida en observación. Según la variación del hematocrito se deberá proceder a la transfusión de sangre en los casos más graves.

5. Fallos mecánicos. Son muy raros y no deben producirse. Se debe disponer de lentes de repuesto para que una vez iniciado el proceso poder terminarlo aunque falle parte del instrumental.

## RESULTADOS.

En las Figs. 18 a 45 se exponen los resultados descriptivos de la mayoría de los procedimientos laparoscópicos expuestos en el presente trabajo.

## DISCUSIÓN.

Dado el gran número de laparoscopias realizadas en el presente trabajo sin la ocurrencia de ninguna muerte asociada al procedimiento, se constata el elevado margen de seguridad existente si la técnica es aplicada correctamente. Quizá la limitación más importante viene impuesta por el grado de la anestesia lograda junto con la calidad de los materiales laparoscópicos utilizados.

En el pasado, las técnicas laparoscópicas se limitaron en las aves al estudio de las gónadas, viéndose éstas relegadas en los últimos años en pos de nuevas técnicas más avanzadas (sexaje cromosómico

por pluma, DNA sanguíneo, etc.); sin embargo, el hecho de que sea posible durante la observación, constatar el estado de las gónadas (actividad sexual) así como el estudio de posibles patologías asociadas aporta ventajas evidentes a esta técnica.

Cuando es realizado por personal preparado, el sexaje laparoscópico en aves adultas se aproxima al 100% de precisión.

La realización de biopsias mediante esta técnica, también ofrece nuevas opciones al clínico, si bien no deja de tratarse de un proceso delicado, especialmente en aves muy enfermas o de muy pequeñas dimensiones.

Han sido descritas por diversos autores, técnicas para la realización de biopsias de pulmón<sup>[10, 12, 18]</sup>. La estructura poco consistente del pulmón de las aves así como las hemorragias asociadas a este tipo de procedimiento limita su realización en la medicina aviar. El autor recomienda la toma de muestras a través de la tráquea o sacos aéreos y la visualización de los pulmones durante la laparoscopia.

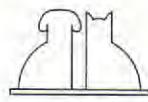
Sin embargo, queda constatada la gran utilidad de los procedimientos laparoscópicos meramente diagnósticos que permiten la visualización de los órganos así como la realización de las biopsias hepáticas. Cuando se realizan éstas, es importante obtener varias muestras diferentes (2 ó 3) pues su pequeño tamaño hace que su evaluación sea difícil aún para un patólogo especializado en medicina aviar.

El abordaje más empleado por el autor fue el lateral izquierdo a nivel de la fosa paralumbar, excepto cuando se realizaron biopsias hepáticas, utilizando en éste caso el abordaje por la cavidad peritoneal ventral hepática (CPVH).

No se observaron ventajas significativas empleando el acceso directo por la cavidad intestinal peritoneal (CIP) descrito por Taylor<sup>[16, 18]</sup>. En nuestra opinión, empleando dicha técnica existen más riesgos de lesionar órganos como el proventrículo y el ventrículo, así como los ciegos en el caso de las aves en las que están muy desarrollados (por ejemplo en las gallináceas).

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Coles, B.H. Avian Medicine and Surgery. Blackwell Scientific Publications, 1985.
2. Cooper, J.E. Rigid Endoscopy in Exotic Species.
3. Harrisson, G.J. Endoscopy. En: Harrisson, G. & Harrison, L. (eds.): Clinical Avian Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company, 1986.
4. Hunter, D.B., Taylor, M. Lung Biopsy as a Diagnostic Technique in Avian Medicine. Proceedings of the Annual Meeting of the A.A.V. New Orleans, pp. 207-211, 1992.
5. Koliás, G.V. Avian Endoscopy. En: Jacobson, E.R., Koliás, G.V. (eds.): Contemporary Issues in Small Practice-Exotic Animals. Vol 9. Churchill Livingstone. New York, 1988.
6. Koliás, G.V., Harrison, G.J. Biopsy Techniques. En: Harrison, G. y Harrison, L. (eds.): Clinical Avian Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company, 1986.
7. McDonald, E. S. Endoscopic Examination. En: Diseases of Cage Birds. T.F.H. Publications Inc., 1985.
8. McLelland, J., King, A. The gross anatomy of the peritoneal and coelomic cavities of *Gallus domesticus*. *Anat. Anz. Bd.* 127: 480-490, 1970.
9. Bush, M. Laparoscopy and Surgery. In: Fowler, M. (ed.): Zoo and Wild Animal Medicine, 2<sup>nd</sup> Ed. W.B. Saunders, 1986.
10. Rosskopf, W., Woerpel, R., Shindo, M., Fudge, A., Reavill, D., Robertson, J. Surgery of the Avian Respiratory System. Proceedings of the Association of the Avian Veterinarians, pp. 199-206, 1993.
11. Satterfield, W.C. Early Diagnosis of Avian Tuberculosis by Laparoscopy and liver biopsy. En: Cooper, J.E., Greenwood, A.G. (eds.): Recent Advances in the Study of Raptor Diseases. Chiron Publications. London, 1981.
12. Scott, J.R., Garner, S. Endoscopic Evaluation of Respiratory Tract Disease in Rattus. Proceedings, Annual Conference A.A.V., Nashville, Tennessee, Sept., 1993.
13. Tarns, T.R. Small Animal Endoscopy. C.V. Mosby Company, 1990.
14. Taylor, M. A Morphological Approach to the Endoscopic Determination of Sex in Juvenile Macaws. *J.A.A.V.* 3 (4), 1989.
15. Taylor, M. Advanced Endoscopy Procedures. En: Manual of Avian Laboratory Procedures. Association of Avian Veterinarians, pp. 27-29, 1991.
16. Taylor, M. Endoscopy. En: Manual of Avian Laboratory Procedures. Association of Avian Veterinarians, pp. 21-27, 1991.
17. Taylor, M. A New Endoscopic System for the Collection of Diagnostic Specimens in the Birds. Proceedings of the Association of the Avian Veterinarians pp. 83-86, 1993.
18. Taylor, M. Endoscopy Examination and Biopsy Techniques. En: Ritchie, B.W., Harrison, G.J. y Harrison, L.R. (eds.): Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Inc., 1994.



# TRASPLANTE DE HUESO CORTICAL AUTÓGENO EN EL PERRO. DESCRIPCIÓN DE 3 CASOS.

J. Font Grau, J. Cairó Vilagran

Canis Hospital Veterinari  
C. Lluís Pericot 17  
17003 Girona

## RESUMEN

Describimos la evolución clínica y radiológica de 3 casos de trasplante óseo de cortical autógeno no vascularizado. Se trató un fémur que presentaba un amplio secuestro diafisario, una tibia con pérdida diafisaria de estructura ósea por arma de fuego y un cúbito-radio con no unión biológicamente inactiva unida a un secuestro óseo. Los 3 casos precisaban un soporte mecánico además de una acción osteogénica. Fueron tratados mediante un injerto de un cilindro óseo cortical procedente del cúbito del mismo animal a diferencia de lo publicado en la bibliografía que cita a la costilla, ilion y peroné como origen de hueso cortical autógeno. La fijación se realizó con placas DCP de 3,5 mm en compresión axial.

**Palabras clave:** Injerto; Cilindro óseo; Autógeno.

## ABSTRACT

This article presents the clinical and radiological evolution of 3 cases which were treated with an autogenous non vascularized cortical bone transplant. The first case features a large diaphyseal sequestrum in the femur. The second case presented with loss of diaphyseal bony structure due to a gunshot injury in the tibia. The third case describes a biologically inactive nonunion and a sequestrum in the radius and ulna. All 3 cases needed mechanical support and osteogenic activity in order to heal appropriately. Surgical treatment consisted in a cortical bone graft using a bony cylinder from the ulna of the same animal. The rib, ilion and fibula are cited in the literature as the source of autogenous cortical bone as opposed to the method described in this article. Fixation was accomplished with 3,5 mm DCP in axial compression.

**Key words:** Graft; Bony cylinder; autogenous.

## INTRODUCCIÓN.

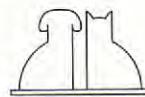
El trasplante óseo cortical está indicado en fracturas diafisarias comminutas en las que el tamaño de los fragmentos hace imposible la reconstrucción anatómica del hueso. También se utiliza cuando hay pérdida de la arquitectura ósea, en casos de no-unión atrófica, en casos de secuestros óseos y como sustitución a la resección en bloque de tumores óseos<sup>(4, 12)</sup>.

Los primeros trabajos de injerto cortical datan del 1891 en que Macewen los utilizó en la reconstrucción diafisaria de un húmero en un adolescente<sup>(15, 10, 11)</sup>, pero fue a partir de 1930-1940 que los principios básicos del trasplante óseo fueron establecidos, siendo actualmente en medicina humana el trasplante más utilizado en comparación a cualquier otro órgano o tejido, si exceptuamos las transfusiones sanguíneas<sup>(15)</sup>. A partir de 1940 se introdujo el banco de huesos con las distintas modalidades: hueso congelado, desecado, fresco,

y últimamente esterilizado y conservado con óxido de etileno<sup>(20)</sup>.

A pesar del amplio uso del injerto óseo, los mecanismos biológicos y fisiológicos que intervienen en el proceso de incorporación son parcialmente conocidos<sup>(10)</sup>. En lo que sí hay unanimidad es en la clara ventaja biológica que supone el **autoinjerto** (del mismo individuo) en relación al **homoinjerto** (de otro individuo de la misma especie), por cuanto el primero, carece de problemas inmunológicos, el potencial osteogénico es mayor y en consecuencia la capacidad de incorporación del injerto es superior<sup>(2, 4, 16)</sup>. Una fijación rígida con placa AO es la técnica quirúrgica más apropiada ya que el injerto necesita más tiempo para su incorporación y la placa permite una deambulación precoz lo cual es un principio básico de ortopedia.

Clásicamente se describen como injertos de hueso cortical autógeno, la costilla, el ala del ilion y el peroné<sup>(5, 6)</sup>. En este trabajo presentamos el seguimiento de tres casos clínicos en que se ha



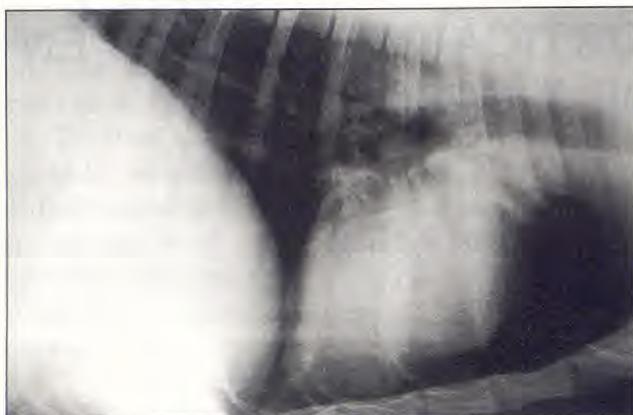


Fig. 1A, 1B. Caso n.º 1. Radiografías de tórax y de cúbito-radio del mismo animal. La calidad mecánica del cilindro óseo obtenido a partir del cúbito es obviamente superior de la que se obtendría a partir de la costilla.

utilizado la diáfisis cubital (Figs. 1A y 1B) como injerto de hueso cortical, autógena, en un fémur que presentaba un importante secuestro diafisario, en una tibia con un déficit óseo debido a un disparo por arma de fuego y en un radio-cúbito por una no-unión biológicamente inactiva.

## CASOS CLÍNICOS.

### Caso n.º 1.

Gos d'atura, hembra de 5 años de edad y 20 kg de peso presentado a la clínica con fractura múltiple diafisaria de fémur, con 4 fragmentos debido a un traumatismo por accidente de automóvil. El animal fue atendido a las 4 horas del accidente. Inmediatamente se le instauró un tratamiento de cefalexina 20 mg/kg vía parenteral y se trató la fractura mediante un hemifijador (Tipo I) utilizando 4 clavos de 3 mm con rosca, 2 en la parte proximal y 2 en la distal. La coaptación del fijador se realizó con rótulas tipo Meynard 3x3, utilizando una barra externa de 3 mm. Como sistema adicional de fijación se utilizó un clavo centromedular de 2,5 mm y dos cerclajes de 0,8 mm de diámetro en la reducción de los fragmentos (Figs. 2A y 2B). La estabilidad se consideró buena y el animal empezó a apoyar de forma esporádica y progresiva a partir del 3<sup>er</sup> día. A las 4 semanas de la intervención, el animal se mostró apático y con falta de apoyo, evidenciándose radiológicamente una zona compatible con un secuestro óseo, sin actividad osteogénica y que correspondía a los fragmentos que habían sido fijados mediante cerclajes (Figs. 3, 4A y 4B).

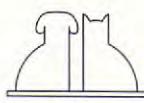
Dada la longitud importante del secuestro óseo se decidió sustituirle por un injerto de hueso cor-



Fig. 1B. Para estabilizar el cúbito se introduce un clavo de 2 mm de diámetro.

tical autógeno. Una vez practicado la exéresis del material inerte (secuestro y cerclajes) se procedió a realizar un corte perpendicular al axis del hueso femoral con el fin de reavivar los bordes y permitir un mejor contacto con el injerto. Acto seguido se procedió a obtener un cilindro óseo procedente del cúbito distalmente al ligamento interóseo que une cúbito y radio. Para evitar la desestabilización del cúbito se procedió a colocar un clavo de 2 mm a lo largo del mismo. De la misma extremidad se obtuvo tejido esponjoso procedente de la tuberosidad humeral.

El implante elegido para la colocación del injerto fue una placa DCP de 3,5 mm de 7 agujeros a modo de compresión colocándose 3 tornillos en la parte proximal, 2 en el injerto y 2 en la parte distal. Se colocó hueso esponjoso en las interfaces de contacto de las superficies óseas (Fig. 5). Se instauró un tratamiento antibiótico post-operatorio y a los 10 días el animal empezó a apoyar. Una ligera amiotrofia y una cojera ocasional persistieron durante 3 semanas.



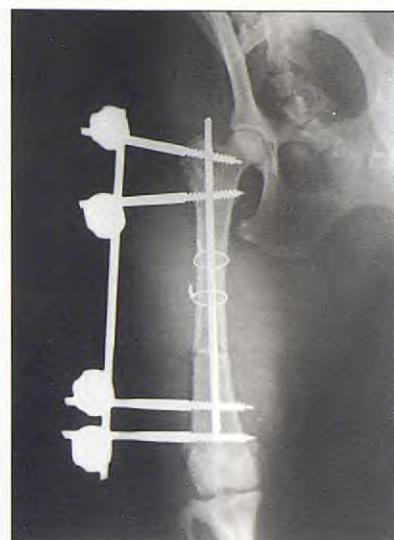


Fig. 2A, 2B. Caso nº 1. Fractura múltiple diafisaria de fémur, tratada mediante un fijador externo Tipo I, con 4 clavos de 3 mm con rosca. Como sistema de fijación adicional se utilizó un clavo centromedular de 2,5 mm y dos cerclajes de 0,8 mm.

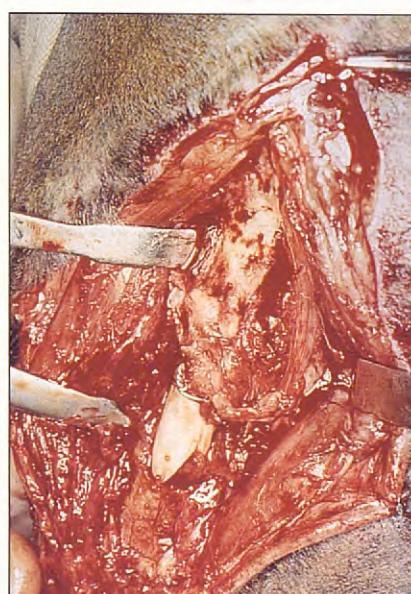
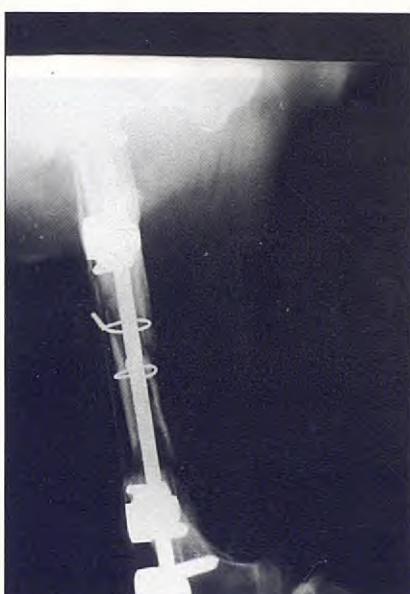


Fig. 3. Caso nº 1. Imagen radiológica de secuestro óseo.

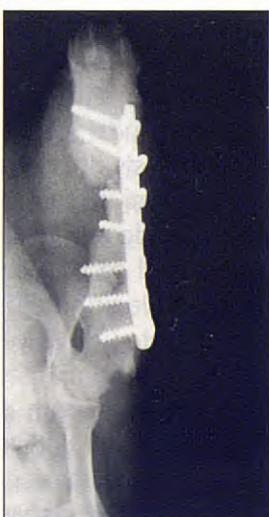
Fig. 4A, 4B. Caso nº 1. Imagen intra-operatoria del secuestro óseo. Exéresis del material inerte: secuestro y cerclajes.

Fig. 5. Izquierda. Caso nº 1. Sustitución del secuestro por un cilindro óseo procedente del cíbito del mismo animal. Fijación mediante placa DCP de 7 tornillos a modo de compresión. Colocación de hueso esponjoso autógeno en las interfa- cias de contacto del injerto.

Fig. 6. Derecha. Caso nº 1. Proceso de incorporación y mineralización del injerto a los 3 meses de la intervención.

Evoluciones radiológicas posteriores revelaron que el autoinjerto se mantenía en su sitio y la alineación del miembro era satisfactoria. La incorporación del segmento óseo transplantado fue evidente con proliferación ósea y mineralización del mismo (Fig. 6).

Un control clínico a los 18 meses de la intervención constató una evolución correcta y una ligera cojera al correr.



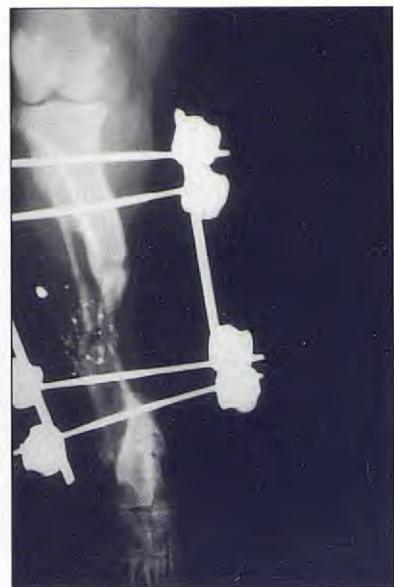
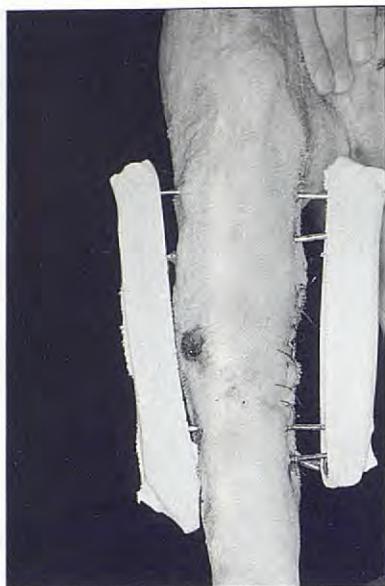


Fig. 7A, 7B. Caso n.º 2. Fractura abierta de tibia ocasionada por arma de fuego. Pérdida de estructura ósea. Implantación de un fijador externo Tipo II.

Fig. 8. Caso n.º 2. Imagen radiológica a las 6 semanas del accidente. La ausencia de actividad ósea es evidente.



Fig. 9. Caso n.º 2. Colocación de un cilindro óseo procedente del cúbito del mismo animal. Fijación mediante placa DCP de 9 orificios. Hueso esponjoso en las interfasas de contacto del injerto.



## Caso n.º 2.

Sabueso, aptitud caza del jabalí, 3 años y 32 kg de peso presentado en urgencias por un disparo por arma de fuego acaecido 2 horas antes. Presentaba herida abierta de tibia con pérdida de tejidos blandos y pérdida de estructura ósea a nivel de la diáfisis tibial. Las zonas articulares, proximal y distal así como la sensibilidad eran correctas. Despues de administrar cefalexina (20 mg/kg) vía parenteral se procedió a la limpieza de la zona y la implantación de un fijador Tipo II con 2 clavos transfijantes en la parte proximal y 2 en la distal de 3 mm de diámetro coaptados a unas barras externas de 4 mm de diámetro mediante rótulas tipos Meynard de 3x4 (Figs. 7A y 7B).

Radiografías posteriores mostraron restos de plomo procedentes del disparo a nivel del foco de fractura.

Fig. 10. Caso n.º 2. Rotura del implante a las 12 semanas de la implantación del injerto.

El fijador estabilizó el foco de fractura y permitió un fácil acceso a la zona para el control de la misma y poder practicar la limpieza diaria de la zona afectada. A las 6 semanas la evolución de los tejidos blandos era favorable pero el animal mostraba falta de apoyo. Radiológicamente se evidenció una falta total de respuesta ósea a nivel del foco de fractura que fue catalogado como una no-uniión debido a pérdida de estructura ósea (Fig. 8). Dado que el déficit óseo era importante y se precisaba un cilindro óseo de aproximadamente 4 cm de longitud, se procedió al transplante óseo procedente del cúbito, del mismo animal al cual se le introdujo un clavo centromedular de 2 mm para asegurar la estabilidad. Despues de un corte perpendicular al axis tibial y extracción de la zona



Fig. 11A, 11B. Caso n.º 2. Aspecto intraoperatorio del injerto. Colocación de otra placa DCP de 10 tornillos. Hueso esponjoso autógeno en la interfase proximal del injerto.



Fig. 12. Caso n.º 2. Callo periótico exuberante a los 6 meses de la segunda intervención.

atrófica se colocó el injerto mediante una placa DCP de 3,5 mm por cara medial, de 9 orificios, colocándose 8:4 proximales, 2 en el injerto y 2 distales a modo de compresión, el tornillo n.º 7 no se colocó por coincidir con la interfase del injerto, además de colocar hueso esponjoso autógeno en las interfases de contacto (Fig. 9). La evolución fue correcta hasta obtener una actividad prácticamente normal. A las 12 semanas de la implantación del injerto el animal presentó una cojera súbita. El examen radiológico mostró rotura de implante entre el tornillo n.º 4 y el n.º 5, que correspondía a la interfase proximal del injerto (Fig. 10). La parte distal del mismo parecía integrado a la estructura ósea de la tibia. Se procedió a retirar el implante y colorar otra placa DCP, de 10 orificios, a modo de compresión e intercalando hueso esponjoso autógeno extraído del húmero contralateral en relación a la primera extracción. Se aprovecharon los mismos orificios y se aplicaron dos más, distalmente (Figs. 11A y 11B). A las 2 semanas el animal empezó a apoyar y estudios radiológicos de control evidenciaron una evolución favorable con un callo exuberante (Fig. 12). Clínicamente el animal no presenta cojera. Dos años y medio después de la primera fractura desarrolla actividad de caza perfectamente normal.

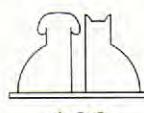
### Caso n.º 3.

Podenco, macho, de 7 años y 26 kg de peso referido a la clínica presentando falta de apoyo con una importante desviación lateral de la extre-

midad anterior. El examen físico demostró una inestabilidad diafisaria indolora. Radiológicamente se constataba una no-unión biológicamente inactiva. Dos meses antes el animal había sufrido una fractura múltiple de cúbito y radio que había sido tratada con un fijador Tipo II y un cerclaje metálico (Figs. 13A y 13B).

El fijador utilizado fue el tipo Meynard de 3x4, clavos transfijantes de 3 mm y barras laterales de 4 mm. La ubicación en cruz, de los clavos 3 y 4 no es correcta. Dado el estado funcional de animal y la imagen radiológica (Figs. 14A y 14B) se decide practicar la extracción del segmento óseo a partir del cerclaje y sustituir dicho déficit por un cilindro óseo cortical autógeno obtenido del cúbito contralateral. La extracción del mismo se practicó distal al ligamento anular y de una longitud aproximada de 3 cm. El cúbito se estabilizó con un clavo centromedular de 2 mm. Se colocó una placa DCP medialmente a modo de compresión, de 9 orificios, aunque sólo se colocaron 7, 3 proximales, 2 en el injerto y 2 distales. El tornillo más proximal no se colocó por problemas de adaptación al hueso y el n.º 5 porque coincidía con la interfase hueso-injerto. Se trasplantó hueso esponjoso autógeno en las 2 interfases de contacto (Fig. 15).

La alineación del miembro fue correcta y el animal comenzó a apoyar la extremidad a las 2 semanas de la intervención. El último estudio radiológico obtenido 5 meses después del injerto demuestra una incorporación del mismo si bien subsiste una ligera radiotransparencia a nivel de la parte proximal del injerto (Fig. 16). El último con-



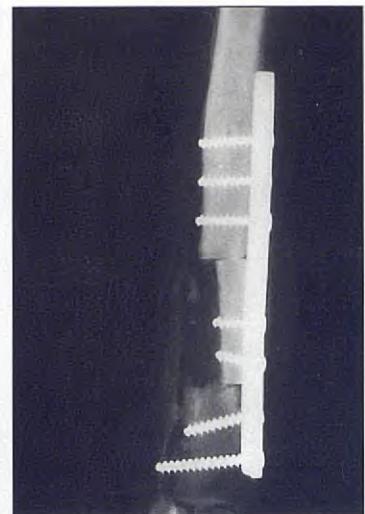
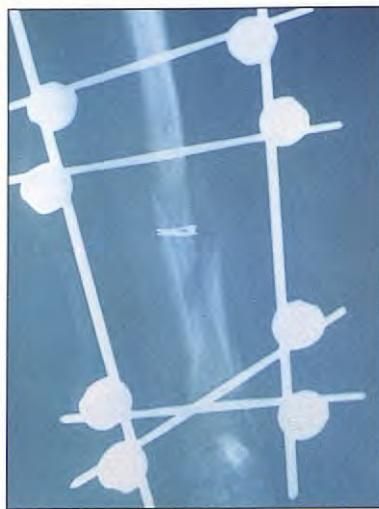


Fig. 13A, 13B. Caso nº 3. Fractura múltiple de cúbito-radio, tratada con fijador externo Tipo II y un cerclaje.

Fig. 15. Caso nº 3. Implantación de un cilindro óseo a partir del cúbito del mismo animal.



Fig. 14A y 14B. Caso nº 3. No unión y desviación lateral de la extremidad a los dos meses de la intervención.



Fig. 16. Caso nº 3. Imagen radiológica a los 5 meses de la colocación del injerto. Incorporación y mineralización del mismo.

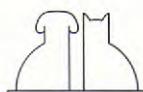
tro a los dos años de la intervención constataron una actividad totalmente normal del animal.

## DISCUSIÓN.

Los injertos de hueso cortical se utilizan cuando además de un estímulo osteogénico se precisa un soporte mecánico para la resolución de ciertos problemas ortopédicos, principalmente, no-unión, secuestros y déficit oseos. Aunque la dinámica de incorporación es parecida en los autoinjertos y en los homoinjertos, fenómenos de origen inmunológico hacen que el proceso se desarrolle

de forma mucho más lenta en los segundos, con lo que el porcentaje de complicaciones que ofrecen los injertos procedentes de otro animal de la misma especie son muchos más importantes que los presentados por los autoinjertos<sup>(2, 4, 12, 14, 16)</sup>. Los injertos heterógenos (xenoinjertos), entre individuos de diferentes especies prácticamente no se utilizan por cuanto provocan una reacción de cuerpo extraño<sup>(6)</sup>.

La reacción inmunológica es la responsable de la eliminación de las células osteogénicas. Los injertos autógenos minimizan la reacción antigénica y permiten una incorporación más rápida<sup>(5)</sup>. Las desventajas de la utilización del trasplante de



hueso autógeno avascular, son el incremento del tiempo quirúrgico y la menor disponibilidad en cuanto a tamaños y grosores en comparación a un banco de huesos<sup>(20)</sup>. El material más idóneo para reemplazar un defecto óseo cortical es el hueso cortical autógeno y vascularizado. La incorporación es rápida pero su utilización está limitada por problemas relacionados con la anastomosis vascular<sup>(1, 20)</sup>.

En la bibliografía clásica se mencionan como sitios anatómicos de recolección de hueso cortical autógeno y avascular: la costilla, el ilión y el peroné<sup>(5, 6)</sup>. Anatómicamente estos huesos presentan el problema de conferir poco soporte mecánico, con corticales finas (costillas e ilión) y grosor muy reducido (peroné). Las costillas más craneales son más anchas que las caudales pero su extracción es más dificultosa. Generalmente se aconseja extraer la costilla VII, VIII ó IX. Otro problema es que al desperiostizar la costilla hay peligro de perforar la pleura y provocar un neumotórax<sup>(5, 6)</sup>.

La experiencia clínica propia, acumulada en problemas óseos del crecimiento, principalmente valgus por cierre prematuro de la diáfisis distal del cúbito, en los que el tratamiento de elección es la resección de varios centímetros de la diáfisis cubital, nos hizo pensar que la diáfisis cubital podría ser un sitio anatómicamente útil para la obtención de cilindros óseos corticales autógenos avascular para la reconstrucción de defectos óseos ya que aportaría un buen soporte mecánico además de potencial osteogénico. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que la obtención de una porción importante de diáfisis cubital solo provoca cojera transitoria con la condición de dejar intacto el ligamento interóseo que une cúbito y radio. La cinética de la extremidad y el movimiento de las articulaciones proximal (codo) y distal (carpo) no quedan afectadas<sup>(19)</sup>. En los 3 casos presentados la osteotomía se practicó lo más proximal posible, respetando el ligamento interóseo, ya que el diámetro del cilindro óseo es más ancho cuanto más proximal. Para conferir mayor estabilidad al cúbito se introdujo en todos los casos un clavo centromedular de 2 mm de diámetro.

Se han utilizado diferentes sistemas ortopédicos para mantener el injerto trasplantado: fijadores externos, clavos centromedulares, etc. El método de elección son las placas DCP ejerciendo compresión axial a nivel de las 2 interfases de contacto, ya que el implante debe ser capaz de mantener el injerto hasta que acontezca la unión hueso-ped-injerto<sup>(4)</sup>. En los tres casos hemos utilizado placas DCP a modo de compresión. Funcional-

mente los animales responden de la misma manera que una fractura múltiple estabilizada con una placa<sup>(6)</sup>. Cuando el animal apoya la placa debe resistir fuerzas de tensión, torsión, compresión y rotación. Las placas son especialmente sensibles a las fuerzas de rotación y torsión cíclica (curvamiento) que pueden provocar fatiga del material y rotura del implante<sup>(20)</sup>. En nuestra serie el caso nº 2 presentó rotura de placa a las 12 semanas de la intervención, siendo sustituida por otra placa de tamaño más largo.

En medicina humana la incidencia de fracturas tratadas con homoinjertos se cifra en un 16%<sup>(3, 20)</sup>. En pequeños animales los estudios hechos constatan una incidencia menor o no han sido publicados<sup>(20)</sup>. Otros problemas relacionados con la utilización de homoinjertos en pequeños animales se relacionan con infecciones, no uniones, secuestro y tendencia del implante a aflojarse. El porcentaje de éxitos varía del 90% en gatos, al 36% en perros<sup>(11, 19)</sup>.

Sinibaldi obtiene un 96% de éxitos en perros utilizando homoinjertos de cilindros corticales congelados<sup>(18)</sup>.

Henry en un estudio retrospectivo, evalúa 16 criterios que pueden contribuir al éxito o fracaso en la incorporación de los homoinjertos, considerando de todos ellos dos de máxima importancia: la infección preexistente o yatrogénica y la inestabilidad. El movimiento provoca una unión fibrocartilaginosa debida a una baja tensión de oxígeno debido a su vez a la avascularidad<sup>(11)</sup>. El grado de estabilidad vendrá dado en gran parte por el número de tornillos utilizados que deben ser como mínimo 2, o mejor 3, en cada fragmento óseo y 2 que sujeten al cilindro óseo transplantado<sup>(11)</sup> además de practicar compresión axial, premisas que cumplimos en todos los casos. El implante deberá actuar más tiempo que en una fractura convencional<sup>(4)</sup>.

Otros factores que intervienen en la estabilidad son procurar un máximo contacto entre las interfases y la colocación de hueso esponjoso en los mismos<sup>(4, 5)</sup>. La diferencia de tamaño del cilindro óseo en comparación con el sitio receptor es uno de los principales problemas del trasplante de hueso cortical autógeno<sup>(4, 20)</sup>.

En todos los casos obtuvimos hueso esponjoso autógeno de la tuberosidad humeral. La tibia proximal es otro sitio anatómico de elección, pero a nivel humeral el hueso esponjoso es reemplazado de forma más rápida y completa que en la tibia<sup>(9, 15)</sup>. La razón de esta diferencia no está clara pero se consideran varios factores: la tuberosidad hu-

meral es más rica en hueso esponjoso que la tibia proximal y la lesión provocada al obtener hueso esponjoso es mayor en la tibia que en el húmero ya que se retira hueso trabecular, elementos hematopoyéticos y posiblemente endostio. Fracturas secundarias de córtex tibial han sido descritas después de la recolección de hueso esponjoso<sup>(5, 15, 17)</sup>.

En el caso nº 2 en que tuvimos que obtener hueso esponjoso autógeno por segunda vez, optamos por extraerlo del húmero contralateral en relación a la primera extracción, ya que la restauración de la arquitectura normal del hueso después de la primera extracción puede tardar más de 4 meses<sup>(15)</sup>.

Las fases de incorporación del injerto óseo no vascularizado son secuenciales y se desarrollan de forma parecida tanto en los autoinjertos como en los homoinjertos. En los primeros, el proceso acontece de forma más rápida<sup>(4, 5, 7, 10)</sup>. La vascularización del injerto es el primer estadio que se instaura a partir del hematoma que rodea al hueso implantado. Posteriormente se forma una encapsulación fibrosa del injerto<sup>(14)</sup>.

El segundo paso es la reabsorción del injerto por fenómenos de necrosis a partir de los sistemas de Harver desvascularizados, con desaparición de los mismos. Clínicamente el resultado es una mayor porosidad del mismo que lo hace más débil. Esta debilidad mecánica, se constata a las 6 semanas del trasplante y puede durar 6 meses<sup>(14)</sup>, lo que podría explicar el caso de rotura de implante que tuvimos a las 12 semanas de la intervención (caso nº 2).

Histológicamente esta fase de reabsorción se caracteriza por la presencia de células gigantes multinucleadas llamadas osteoclastos en las superficies trabeculares. Su origen no está claro pero se cree que provienen de precursores hematopoyéticos o de la línea fagocito-mononuclear<sup>(5, 8)</sup>.

La tercera fase es la aposisional que se desarrolla a partir de los osteoblastos, células originarias de la médula ósea que depositan osteoides. Durante esta fase acontece la remodelación e incorporación del hueso trasplantado y durante

mucho tiempo, incluso años, coexisten hueso neoformado y hueso necrótico del injerto. Cuando el porcentaje es del 60% del primero y 40% del segundo la resistencia mecánica es similar a la de un hueso normal<sup>(5, 7, 8)</sup>.

El tiempo que dura la incorporación del hueso trasplantado está en función de numerosos factores: tipo de injerto, tamaño del mismo, edad del animal, sistema de fijación, etc.<sup>(11)</sup>.

La regulación de los fenómenos de reabsorción-neoformación ósea son complejos y no definitivamente aclarados. Intervienen fenómenos humerales, celulares, sistémicos e incluso potenciales eléctricos que influyen en el estímulo osteogénico<sup>(10)</sup>. Con todo es necesaria la presencia de una sustancia inductora de osteogénesis para la correcta incorporación del injerto. La naturaleza exacta de la sustancia inductora es desconocida pero se ha demostrado que la matriz ósea contiene una proteína morfogénica, no específica, que actúa como agente inductor de la osteogénesis<sup>(10, 12, 13)</sup>.

Todos los homoinjertos poseen un potencial más o menos importante de inmunogenicidad y la respuesta inmune es suficiente para impedir o retrasar la revascularización e incorporación del injerto<sup>(5, 11)</sup>.

Los huesos corticales autógenos obvian este problema además de no estar alterados estructuralmente en el momento de su implantación<sup>(16)</sup>. La preparación y almacenamiento de los homoinjertos influye en su capacidad inmunogénica y en sus propiedades mecánicas<sup>(16)</sup>.

Algunos autores recomiendan practicar pequeños orificios al hueso trasplantado para acelerar el proceso de revascularización y reparación del injerto<sup>(7, 8)</sup>.

En ningún caso de los 3 presentados se procedió a la extracción del implante. Brinker considera que en los homoinjertos las placas se pueden retirar a los 18 meses de su colocación<sup>(6)</sup>. La imagen radiológica no se correlaciona con la resistencia mecánica real del injerto, lo cual complica la decisión clínica de retirar el implante<sup>(5)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Albrektsson, T. The healing of autologous bone grafts after varying degrees of surgical trauma. *J. Bone Joint Surg.* 62B: 3.403, 1980.
2. Alexander, J.W. Use of a combination of cortical bone 25 allografts and cancellous bone autografts to replace massive bone loss in fresh fractures and selected non unions. *J. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 671, 1983.
3. Berrey, B.H., Lord, C.F., Gebhardt, M.C., Mankin, H.J. Fractures of allografts. Frequency treatment and end results. *J. Bone Joint Surg.* 72: 825, 1990.
4. Bloomberg, M.S. Frozen diaphyseal Bone Allografts combined with external and internal pin splintage in Small Animal Orthopedic Surgery. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 20: 393, 1984.
5. Bojab, M.J. Current Techniques in Small animal Surgery. Lea-Feiger. 3<sup>rd</sup> Ed., p. 836, 1990.
6. Brinker, W.O., Piermattei, D.L., Flo, G.L. Handbook of Small animal orthopedics and fracture treatment. W.B. Sanders. 2<sup>nd</sup> Ed., p. 65, 1990.
7. Burchardt, H., Busvee, G.A., Enneking, W.F. Repair of experimental autologous grafts of cortical bone. *J. Bone Joint Surg.* 57A: 814, 1975.
8. Enneking, W.F., Burchardt, H., Puhl, J.J., Piotrowski, G. Physical and biological aspects of repair in dog cortical bone transplants. *J. Bone Joint Surg.* 57: 237, 1975.
9. Font, J., Cairo, J. Trasplante de esponjoso en cirugía ortopédica AVEPA. 18: 99, 1985.
10. Gary, E.F. Current concepts reviews. Bone Grafts. *J. Bone Joint Surg.* 69: 786, 1987.
11. Henry, W.B., Wadsworth, P.L. Retrospective analysis of failures in the repair of sev-
- rely comminuted long bone fractures using large diaphyseal allografts. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 17: 535, 1981.
12. Johnson, A.L., Stein, L.E. Morphologic comparison of healing patterns in ethylene oxide-sterilized cortical allografts and untreated cortical autografts in the dogs. *Am. J. Vet. Res.* 49: 101, 1988.
13. Johnson, A.L., Eurell, J.A., Schaeffer, D.J. Evaluation of canine cortical bone graft remodeling. *Vet. Surg.*, pp. 293-298, 1992.
14. Newton, Ch.D., Nunamaker, D.M. Textbook of Small animal orthopedics. J.B. Lippincott, p. 519, 1985.
15. Penwick, R.C., Mosies, D.A. Healing of canine autogenous cancellous bone graft donor sites. *Veterinary surgery*. 20: 4.229, 1991.
16. Roe, S.C., Pijanowski, G.J., Johnson, A.L. Biomechanical properties of canine cortical bone allografts: effects of preparation and storage. *Am. J. Vet. Res.* 49: 873, 1988.
17. Schena, C.J. The procurement of cancellous bone grafting in Small animal Orthopedic surgery: A review of instrumentation, technique and pathophysiology. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 696, 1983.
18. Sinibaldi, K.R. Evaluation of full cortical allografts in 25 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194: 1570, 1989.
19. Szentimrey, D., Farler, D., et al. Transplantation of the canine distal vena a free vascularized bone graft. *Veterinary surgery*. 24: 215, 1995.
20. Wagner, S.D., Marley, P.A., et al. Failure of ethylene oxide-sterilized cortical allografts in two dogs. *J. Anim. Hosp. Assoc.* 30: 181, 1994.



Más vitalidad  
con Karsivan®

## El tratamiento del “síndrome geriátrico”

- ✓ Mejora el estado anímico del perro
- ✓ Aumenta la predisposición al ejercicio
- ✓ Incrementa la vitalidad del animal
- ✓ Proporciona mejor “calidad de vida”

**Uso veterinario** *Composición por comprimido:* Propentofilina, 50 mg; excipiente c. s. *Indicaciones:* Tratamiento de alteraciones debidas a una mala circulación cerebral y periférica, mejorando los signos de apatía y letargia. *Especies de destino:* Perros. *Administración y dosificación:* Vía oral a razón de 6-10 mg de propentofilina/Kg/día, dividiendo la dosis en dos administraciones. La duración del tratamiento es de 4-6 semanas, realizando un control veterinario a las 2-3 semanas de iniciado. *Contraindicaciones:* No administrar durante la gestación, lactación y en animales destinados a la cría. *Interacciones e incompatibilidades:* No se han descrito. *Efectos secundarios:* En casos excepcionales, como en perros viejos y debilitados, pueden presentarse reacciones cutáneas alérgicas, por ejemplo urticaria, debiéndose suspender el tratamiento. *Sobredosificación:* La dosis máxima tolerada por vía oral es de 180 mg/kg p. v., debido al amplio margen de tolerancia que posee, es improbable que se produzca una sobredosificación accidental. *Presentación:* Estuche conteniendo 60 comprimidos. N° de registro: 1055-ESP

# QUI TESE TODOS LOS PROBLEMAS...



## DE UN SOLO GOLPE.

ahora también inyectable 1%

### Finadyne®

...mejora  
la calidad de  
vida de sus  
animales.



Prevención  
del shock  
endotóxico.



Dolor visceral  
agudo.



Analgésico  
quirúrgico.



Cirugía  
oftalmológica.



Afecciones  
músculo-  
esqueléticas.



**COMPOSICIÓN:** Flunixin meglumine 16,6 mg/ml\* (Equivalente a 10 mg/ml de Flunixin). Excipiente c.s.p. 1 ml. **INDICACIONES TERAPEUTICAS Y ESPECIES DE DESTINO:** Flunixin meglumine es un analgésico no narcótico y no esteroide con propiedades antiinflamatorias y antipiréticas. Para aliviar el dolor y la inflamación en episodios agudos de trastornos osteomusculares del perro. Como terapia complementaria en el tratamiento del shock endotóxico o séptico del perro. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** No administrar a perros gestantes. No exceder la dosis recomendada ni la duración del tratamiento. No administrar por vía intramuscular. No administrar simultáneamente con anestesia por metoxiflurano. **EFEKTOS SECUNDARIOS:** Cabe la posibilidad de que haya efectos secundarios gastrointestinales al utilizar la especialidad para el tratamiento del shock endotóxico por la isquemia y liberación de mediadores relacionados. Estos efectos se minimizarán al administrar fluidoterapia concomitante. Si los efectos persisten, suspender la administración. Reg MAPA N° 1065 ESP.



Schering-Plough Animal Health Special Pet®

Km. 36 Ctra. Nacinal I. San Agustín de Guadalix (Madrid). Tels.: 841 82 50 - 571 10 56 - Fax: 841 91 83

