

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 19 • N.º 1 1999 • Enero / Marzo

Revista Oficial de AVEPA



A.V.E.P.A.



Los problemas articulares tienen mejor solución

CONDRO *vet* PERROS Y GATOS



- El condroitín sulfato, es un producto natural extraído a partir del cartílago.
- Especial para el desgaste articular de perros y gatos.
- Máxima eficacia con la dosificación de 500 mg. por comprimido.

PRESENTACIÓN EN 60 Y 100 COMPRIMIDOS





Vol. 19 • N.º 1 • Enero / Marzo 1999

Presidente AVEPA
Francisco Florit Cordero
Secretario
Rafael Mendieta Fiter
Tesorero
Javier Villamor Urban
Director Comité Científico
Josep Aguiló Bonnin
Coordinadora Vocalías
Valentina del Río Fernández
Director FECAVA
Juan Francisco Rodríguez

Vocal I Vocalía (Barcelona)
Ignasi Farras Guasch
Vocal II Vocalía (Zaragoza)
José Silva Torres
Vocal III Vocalía (Alicante)
Julio Conde Martínez
Vocal IV Vocalía (Madrid)
José Capaces Sala
Vocal V Vocalía (Málaga)
Enrique Moya Barrionuevo
Vocal VI Vocalía (Cantabria)
Tomás Elvira Buergo
Vocal VII Vocalía (Vigo)
Jesús Núñez-Torron
Vocal VIII Vocalía (Navarra)
Justo Berganzo Zaera
Vocal IX Vocalía (Balears)
Gabriel Palmer Lerdo de Tejeada
Vocal X Vocalía (Canarias)
Manuel Morales Doreste
Secretario I Vocalía (Barcelona)
Fernando Fernández Fernández
Secretario II Vocalía (Zaragoza)
Adolfo Elvira Utrilla
Secretario III Vocalía (Alicante)
Antonio Navarro Alberola
Secretario IV Vocalía (Madrid)
Manuel García Sebastian
Secretario V Vocalía (Málaga)
Emilio Moya Barrionuevo
Secretario VI Vocalía (León)
Norberto González Alonso
Secretario VII Vocalía (La Coruña)
Jesús Iribar Ibabe
Secretario VIII Vocalía (Vizcaya)
Juan José Martínez Galdames
Secretario IX Vocalía (Balears)
Antonio Perelló Pons
Secretario X Vocalía (Tenerife)
Alejandro Bañares Rodríguez

Director Revista AVEPA
Josep Aguiló Bonnin

Comité Científico
Josep Aguiló Bonnin
José Ballester Duplà
Ignasi Durall Ribas
M.ª Josefa Fernández del Palacio
Lluís Ferrer Caubet
Artur Font Utset
Manuel Gascón Pérez
Joan Mascort Boixeda
Ignacio Menes Álvarez
Antoni Ramis Salvá
Juan J. Tabar Barrios
Fco. Javier Tendillo Cortijo
Miguel Vilafranca Compte
Manuel Villagrasa 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	5	Tenía razón "El Gallo". <i>F. Florit</i>
CASOS CLÍNICOS	8	Ependimoma medular en un perro. <i>X. Raurell • J. Altimira</i>
	17	Hipoadrenocorticismo en un perro macho de 2 años. <i>M. Jorro • R. Vidal</i>
	23	Hipertiroidismo felino: caso clínico. <i>D. Prandi • V. Bonnin • A. González • A. Viñallonga</i>
	30	Hipertensión arterial: aspectos angiográficos del fondo ocular en el perro. Estudio de 24 casos. <i>M. Villagrasa</i>
	47	Agenesia de radio en una gata. <i>J. Murciano • A. Agut • F.G. Laredo • J.M. Carrillo • M. Soler • N. Corzo</i>
ARTÍCULO DE REVISIÓN	51	Signos neuromusculares anormales tras la anestesia con romifidina-propofol-halotano en dos galgas. <i>J.I. Redondo García • R.J. Gómez Villamandos • J.M. Domínguez Pérez • J.M. Santisteban Valenzuela.</i>
	57	Empleo del sistema de mamografía para el examen radiográfico del sistema óseo en pequeños animales. <i>A. Agut • J. Murciano • F.G. Laredo • M.C. Tovar • M. Soler • N. Corzo</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.

Realización y distribución

Pulso ediciones, s.a.

Impresión

Policrom, S.A.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B -25427-81

Suturas para Veterinaria



B. Braun Surgical



Gama completa de productos de sutura para cirugía veterinaria

B | BRAUN
AESCULAP

División Veterinaria

B. Braun Surgical SA
Ctra. de Terrassa, 121
08191 Rubí (Barcelona)

Teléfono 93 586 62 00*
Telefax 93 588 54 67



CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

EPENDIMOMA MEDULAR EN UN PERRO.

X. Raurell, J. Altimira

RESUMEN:

Se presentó en nuestro hospital una hembra cruzada con signos de tetraplejía.

HIPOADRENOCORTICISMO EN UN PERRO MACHO DE 2 AÑOS.

M. Jorro, R. Vidal

RESUMEN:

Perro Spitz macho con síntomas de abatimiento, debilidad generalizada y vómitos esporádicos.

HIPERTIROIDISMO FELINO: CASO CLÍNICO.

D. Prandi • V. Bonnin • A. González • A. Viñallonga

RESUMEN:

Descripción de un caso de patología felina geriátrica poco frecuente en España.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ASPECTOS ANGIOGRÁFICOS DEL FONDO OCULAR EN EL PERRO. ESTUDIO DE 24 CASOS.

M. Villagrasa

RESUMEN:

Hallazgos clínicos, oftalmoscópicos y angiofluoresceinográficos del fondo ocular en 24 perros con hipertensión arterial sistémica.

AGENESIA DE RADIO EN UNA GATA.

J. Murciano, A. Agut, F.G. Laredo, J.M. Carrillo, M. Soler, N. Corzo

RESUMEN:

Gata común europea, de 2 meses de edad, con falta de apoyo de la extremidad izquierda, asociada a una evidente deformación angular en la articulación del carpo.

SIGNOS NEUROMUSCULARES ANORMALES TRAS LA ANESTESIA CON ROMIFIDINA-PROPOFOL-HALOTANO EN DOS GALGAS.

J.I. Redondo García, R.J. Gómez Villamandos, J.M. Domínguez Pérez, J.M. Santisteban Valenzuela.

RESUMEN:

Dos galgas incluidas en un estudio anestésico experimental, mostraron signos de una reacción neuromuscular epileptiforme con mioclonías.

EMPLEO DEL SISTEMA DE MAMOGRAFIA PARA EL EXAMEN RADIOGRÁFICO DEL SISTEMA ÓSEO EN PEQUEÑOS ANIMALES.

A. Agut, J. Murciano, F.G. Laredo, M.C. Tovar, M. Soler, N. Corzo

RESUMEN:

Se comparan la calidad de las imágenes radiográficas del sistema óseo obtenidas mediante película-pantalla convencional *versus* sistema de mamografía.



Representación gráfica de eritrocitos de unas 8 micras de diámetro pasando a través de un capilar de unas 3 micras de luz.

Karsivan®, "calidad de vida" en perros de edad avanzada

En el proceso de envejecimiento el sistema circulatorio juega un papel determinante. La disminución del flujo sanguíneo hacia los distintos órganos y tejidos tiene una clara relación con la aparición de trastornos asociados a la edad avanzada. Por este motivo, es fundamental mantener una irrigación adecuada en los órganos vitales más susceptibles para asegurar una correcta oxigenación.

Karsivan® produce una clara mejoría en:

- ✓ el estado anímico del perro
- ✓ la vitalidad
- ✓ la movilidad, la predisposición al ejercicio
- ✓ la respuesta a estímulos
- ✓ aumenta el apetito



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:** Perro. **Administración y dosificación:** 6-10 mg de propentofilina/Kg/día, dividiendo la dosis en dos administraciones diarias. La duración del tratamiento es de 4-6 semanas, realizando un control veterinario a las 2-3 semanas del inicio. **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. **Prescripción veterinaria. N° de registro:** 1055-Esp.

TENÍA RAZÓN “EL GALLO”.

Casi no hay un día que no se diga o se publique algo con respecto a la competencia, en cierta medida desleal, entre los hospitales universitarios y las clínicas veterinarias. Dependiendo de que lado esté el que opina, se argumenta de una forma o de otra, y muchas veces los criterios pueden resultar convincentes tanto si defienden una postura como si defienden la contraria.

Hace bastantes años que intento analizar la situación lo más serenamente posible, y siempre he sido muy pesimista al respecto.

Por un lado nadie puede discutir la necesidad de que una Facultad de Veterinaria disponga de un buen hospital que permita ofrecer a sus alumnos una formación práctica adecuada. A este nivel, no puede más que sentir una sana envidia, puesto que a principios de los 70 la situación era bien distinta, y los pocos “raros” que pretendíamos dedicarnos a la clínica de pequeños animales, además de ser unos incomprendidos teníamos de

plantearnos la formación práctica por nuestra cuenta.

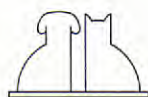
Pero por otro lado tampoco nadie puede discutir que la ingente cantidad de veterinarios que estamos ejerciendo la clínica estemos en inferioridad de condiciones, al tener que competir con hospitales que utilizan medios y equipamientos, que no están en la mayoría de los casos, al alcance de los clínicos particulares. Equipamientos y formación de alto nivel pagada con recursos públicos.

Recuerdo que en una ocasión hace dos o tres años y durante un seminario sobre nuevos programas de estudios en el que participaban un buen número de catedráticos y profesores de todas las facultades de Veterinaria, me tocó moderar una ponencia en la que se trataba el controvertido tema de la competencia entre hospitales públicos y clínicas privadas. Al final parecía que la solución no era más que un tema de diálogo y se ponía como ejemplo el exquisito entendimiento al que se había llegado entre el nuevo

Hospital de la Facultad de Madrid y los clínicos de la misma Comunidad, que habían llegado a un acuerdo, gracias al cual se limitaban las competencias del citado Hospital, que no podría atender más que casos remitidos por los clínicos y no dispondría de servicio de urgencias.

Hay que tener en cuenta que en aquel momento se estaba hablando de un hospital, creo que con cerca de 5000 m² y un presupuesto supermillonario.

Algo atónito, por semejante afirmación, se me ocurrió comentar que a pesar de la situación idílica que se estaba planteando, en cualquier caso ésta no podría ser una solución definitiva ni duradera, pues no respondía más que a una situación momentánea de compromiso, y que a la larga se rompería este equilibrio inestable, no solo en Madrid, sino en cualquier otra comunidad donde existiese un hospital universitario y el número de veterinarios creciera al ritmo que lo estaba haciendo.



Evidentemente mis reflexiones no fueron en absoluto bien acogidas por los asistentes y al final una buena amiga tuvo que salir en mi defensa para evitar que se ensañaran conmigo, pero creo que poco a poco el tiempo me irá dando la razón.

Esta es una situación que a mi modo de ver no tiene ningún tipo de solución puesto que por un lado no se puede pretender limitar el potencial de unos hospitales "públicos" ni el derecho a una formación de calidad de nuestros estudiantes, y por otro lado el excesivo número de clínicos privados no pueden afrontar, con el cada vez menor número de clientes, unas estructuras suficientemente dotadas para competir con los "hospitales públicos".

El argumento, tantas veces señalado por los responsables universitarios con respecto a que en todo el mundo conviven clínicos y hospitales universitarios, no deja de ser un planteamiento demagógico, si se tiene en cuenta que la situación en España difícilmente se puede comparar con muchos otros países con los que pretendemos compararnos. Muchas de las Facultades europeas tenían muy buenos hospitales públicos de animales de compañía, cuando las universidades españolas ignoraban e incluso despreciaban esta especialidad, y los clínicos de estos países empezaron su actividad profesional adaptándose a esta situación, lo que fue creando una verdadera colabora-

ción entre los clínicos y la universidad. Pero en España la situación ha sido a la inversa, los clínicos privados tiraron del carro de la especialidad, se equiparon, se formaron e intentaron dar el servicio que la sociedad demandaba, a base de autoformación, ilusión y un gran esfuerzo y con las universidades vueltas de espaldas. La nefasta política universitaria, no solamente en Veterinaria, originó primero una gran plétora profesional y posteriormente la creación de faraónicos hospitales públicos acabó de rematar la faena.

No se trata de ser pesimista u optimista, simplemente se trata de analizar la realidad, y la realidad no es esperanzadora. En este asunto el daño ya está hecho y a mí se me hace muy difícil prever cual va a ser el futuro, pero evidentemente será muy duro.

En la lucha por un mercado tan competitivo jugar con ventaja es fundamental y que llegue a existir un compromiso de colaboración o de no agresión entre hospitales "públicos" y clínicas privadas es impensable. Como decía el gran torero "El Gallo", "lo que no puede ser, no puede ser y además es imposible".

Dr. Francisco Florit
Presidente de AVEPA

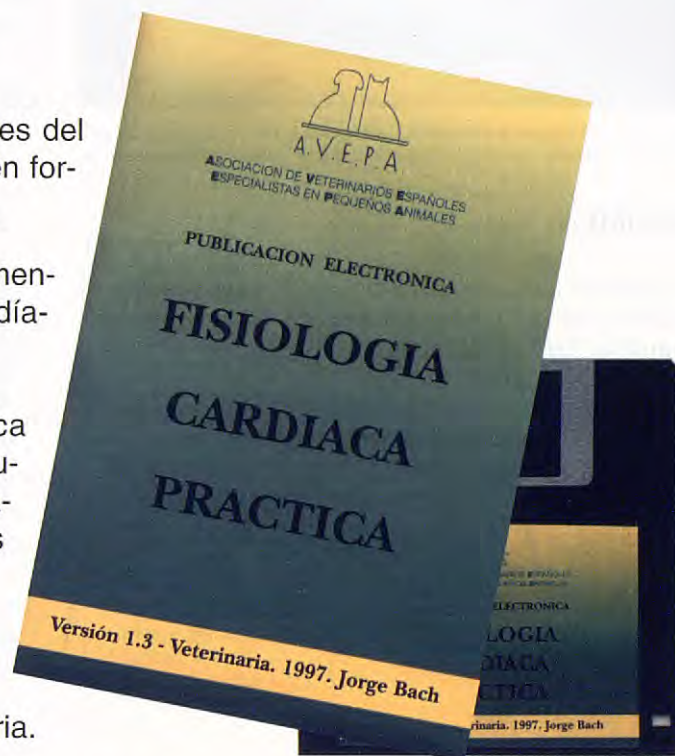


FISIOLOGÍA CARDÍACA PRÁCTICA

Publicación Electrónica de Avepa

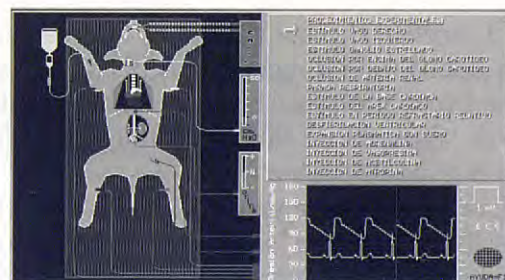
Si deseas:

1. Viajar a través de los distintos componentes del sistema cardiovascular, explorando su función en forma interactiva.
2. Realizar procedimientos clínicos y experimentales para evaluar los diferentes parámetros cardíacos, actuando sobre un paciente virtual.
3. Sentar las bases de la fisiología clínica cardiovascular, abriendo las puertas para el estudio de la fisiopatología y patología clínica cardíaca (que serán presentadas en subsiguientes programas informáticos).
4. Realizar actividades prácticas, que posibiliten la comprensión de los complejos mecanismos funcionales y de regulación cardiocirculatoria.
5. Transformar el ordenador de casa, la consulta o el aula, en una herramienta que facilite la adquisición o reafirmación de conocimientos...



... AVEPA TE LO FACILITA !

Consigue tu ejemplar del programa enviando a Avepa el formulario adjunto



Enviar esta solicitud por correo o fax a la Secretaría de Avepa.
Nº de fax: (93) 418 39 79. Av. República Argentina 25. 08029 Barcelona.
(Plazo medio de entrega del disquette: 1 mes a la recepción de esta solicitud)

Deseo recibir el programa "Fisiología Cardíaca Práctica", **contra reembolso**, en la dirección abajo indicada:

Apellidos: Nombre: Nº de socio:
Calle / Plaza: Nº: Piso / Puerta:
Código Postal: Ciudad: Teléfono: Fax:

Precio programa (señalar con X):

- ☐ Socios Avepa: 1.500 + 528 ptas.. (gastos de envío y reembolso) = **2.028 ptas.**
☐ No Socios Avepa: 8.000 + 560 ptas.. (gastos de envío y reembolso) = **8.560 ptas.**

Fecha y Firma:

EPENDIMOMA MEDULAR EN UN PERRO

X. Raurell*, J. Altimira**

*Hospital Veterinari Molins.

Tel. 93 668 57 53

Fax 93 668 17 33

C. Verdaguer, 45.

08750 Molins de Rey.

**Histovet.

C. Montserrat, 9.

08192 Sant Quirze del Vallès.

RESUMEN.

Se presentó a nuestro hospital una hembra cruzada de 10 kg. de peso y diez años de edad con signos de tetraplejia. Esta sintomatología se desarrolló en un curso de unos diez días.

La exploración neurológica localizó la lesión en los segmentos medulares cérvico-torácicos. En la mielografía se observó una imagen intramedular que se detenía a nivel de C6. La histopatología nos dio el diagnóstico definitivo.

Palabras clave: Ependimoma; Médula; Perro.

ABSTRACT.

A ten-year-old intact female mixed-breed dog was presented with signs of tetraplegia. These neurological signs were developed in a course of ten days. The neurologic examination localized the lesion in the cervico-thoracic spinal cord segments. In the myelogram we found an intramedullary image that stopped the contrast medium at C6 level. The histopathology gave us the definitive diagnosis.

Key words: Ependymoma; Spinal cord; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El objetivo de este trabajo es la presentación de un ependimoma medular en perro, pasando por una breve introducción a los tumores intramedulares. Se trata de un tumor muy poco frecuente en la especie canina.

Los tumores que afectan a la médula espinal se clasifican, según su localización, en extradurales, intradurales-extradurales e intramedulares^(9, 11, 14, 15). Las neoplasias intramedulares suelen originarse en la neuroglia principalmente (p.e., astrocitos, oligodendrogliomas), pero también pueden ser de origen neuroepitelial (ependimomas)^(9, 11).

Independientemente de su origen histológico, acaban afectando al parénquima medular de manera directa o indirecta⁽¹⁷⁾.

En la localización intramedular también podemos encontrar sarcomas, linfomas y tumores metastásicos (hemangiosarcomas, adenocarcinomas)^(9, 14).

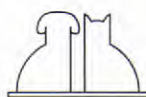
Los ependimomas son tumores de origen neuroepitelial, al igual que los neuroepiteliomas y papi-

lomas de los plexos coroideos^(2, 15). Se originan a partir del epitelio cuboidal de revestimiento de los ventrículos cerebrales y del canal ependimario^(1, 21, 17). Los ependimomas son más frecuentes a nivel ventricular que a nivel medular^(1, 17).

Macroscópicamente pueden aparecer como masas grandes, infiltrativas en el parénquima neural y destructivas, de color gris o rojizo^(1, 12, 17). Pueden obstruir el flujo del LCR (Líquido cefalorraquídeo) dando lugar a hidrocefalo no comunicante⁽¹⁷⁾.

Microscópicamente son tumores con gran celularidad y bien vascularizados^(12, 17). Son células ovoides o cuboidales, con un núcleo uniforme y crecen en grupos sólidos, excepto cuando forman "pseudo-rosetas" alrededor de los vasos sanguíneos, sobre todo de pared fina⁽¹⁷⁾. También pueden formar rosetas verdaderas con una luz central, pero éstas son menos frecuentes que las pseudo-rosetas^(12, 17).

Pueden aparecer mitosis en número variable. En algunos pueden verse cambios mucinosos y formación de quistes^(6, 12, 17).



A nivel ultraestructural se sabe que los ependimomas pueden tener cilios de superficie y cuerpos basales (blefaroplastos) que se ven usando tinciones de PTAH (*phosphotungstic acid hemotoxylin*) (12, 17).

La clasificación histológica de los ependimomas en veterinaria aún no está bien definida, por eso el autor de este trabajo ha tomado la clasificación que se da en medicina humana:

1. Ependimomas anaplásicos (malignos).
2. Ependimoblastomas.
3. Subependimomas.
4. Ependimoma mixopapilar.

CASO CLÍNICO.

Se nos presentó una perra cruzada de diez años y de tamaño medio (10 kg.) en estado de tetraplejia. El primer síntoma que pudo apreciar el propietario fue una ataxia de los cuatro miembros, más acusada en los torácicos. Esta ataxia progresó a tetraplejia en un período de 10 días. Este animal fue medicado con dexametasona antes de ser recibido en nuestro hospital, sin mejoría aparente.

El examen físico no demostró ningún signo de enfermedad sistémica. En el examen neurológico vimos que todas las reacciones propioceptivas estaban ausentes. El animal era incapaz de levantarse y soportar su peso. El reflejo tibial craneal y el patelar estaban exagerados y el extensor carpo-radial estaba ausente, así como el reflejo flexor de los miembros torácicos. El reflejo panicular estaba intacto y no había síndrome de Horner. El estado mental, la respuesta a la amenaza y los demás pares craneales estaban normales. En esta exploración no vimos signos de lateralización de la lesión y el animal no presentaba dolor en la manipulación del cuello.

En base a esta exploración, localizamos la lesión en los segmentos medulares cérico-torácicos más craneales.

Nuestro protocolo diagnóstico consistió en la obtención de analítica previa a la anestesia (Tabla I) y en la recolección de LCR, así como en el estudio radiológico de la zona afectada.

El animal fue premedicado con diazepam (0,5 mg/kg i.v. Valium Prodes) e inducido con tiobarbital al 2,5% i.v. En el mantenimiento de la anestesia se usaron halothano y oxígeno.

La punción se realizó a nivel de la cisterna magna. Se obtuvo un conteo celular en el LCR



Fig. 1. Vista lateral de la mielografía. El contraste a nivel de C6-C7 en forma de dos líneas divergentes, lo cual es compatible con una imagen intramedular.

Tabla I.

Hematología (*)	
Hematocrito = 38%	Glóbulos blancos = 16.100
Hemoglobina = 14,7 g/dl.	Seg. 78% (12.558)
Glóbulos rojos = 6.570.000 c/mcl.	Eos. 2% (322)
	Linfs. 17% (2.737)
	Mons. 3% (483)
Plaquetas = 258.000 c/ mcl.	
Bioquímica (**)	
Proteínas totales = 7,5 g/dl.	Albúmina = 3,02 g/dl.
A.L.T. = 48 u/L.	Fosf. alcalina = 94 u/L.
B.U.N. = 24 mg/dl.	Creatinina = 0,8 mg/dl.
LCR (+)	
Presión = no evaluada	
Color = transparente	
Claridad = +++	
Índice refracción = 1.3350	
Tira reactiva: PH.7	
Glucosa +	
Proteínas +	
Sangre -	
Test de Pandy = no turbulento (-)	
Test espuma = no espuma (-)	
Contage celular total = 4 c/mcl.	
Citología = algunos linfocitos pequeños	

(*) Cellcounter 134 HB, analys Instrument

(**) Clima (química húmeda, RAL)

(+) Valores de referencia tomados de Chrisman y Braund.

de 4 células por mcl y todos los parámetros analizados en él fueron también normales. La citología consistió en linfocitos pequeños (Tabla I).

En las radiografías sin contraste, no hubieron anomalías; las estructuras óseas y los espacios intervertebrales estaban intactos. La mielografía fue realizada con iohexol (Omnigraf, 240 mg) a dosis de 0,4 ml/kg. En esta mielografía se observó que el medio de contraste se paraba a nivel de C6. Las dos líneas de contraste eran divergentes, lo que era compatible con una imagen intramedular (Fig. 1).

En este momento propusimos al propietario el



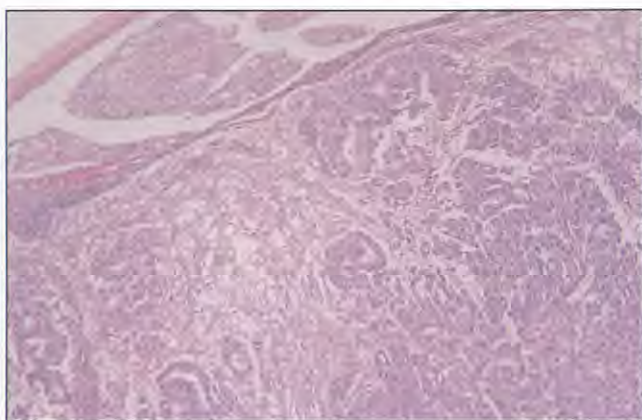


Fig. 2. Aspecto histológico del tumor, mostrando formaciones polipoides invadiendo el tejido neural circundante (H/E).



Fig. 3. Población de células poliédricas del ependimoma (H/E).

estudio de esa zona medular mediante Resonancia Magnética para delimitar mejor el área lesionada y el carácter de la lesión. Finalmente, se decidió la eutanasia del animal ya que el pronóstico para la recuperación de lesiones intramedulares es muy pobre.

La necropsia no mostró anomalías macroscópicas en los segmentos medulares de C6-T2. La anatomía patológica nos dio el diagnóstico final de ependimoma. Éste estaba formado por una población de células poliédricas con un pleomorfismo moderado y pocas mitosis. Estas células formaban pseudo-rosetas alrededor de los vasos sanguíneos. Había pérdida de la arquitectura normal del parénquima medular; era imposible diferenciar entre sustancia blanca y gris, y tampoco se evidenciaba el canal central (Figs. 2 y 3).

DISCUSIÓN.

Se trata de un tumor poco frecuente en la práctica habitual. Los tumores intramedulares tienen un curso progresivo y relativamente rápido en comparación con los de otras localizaciones; suelen tener un curso medio de unas 2 semanas (9, 11, 14).

El diagnóstico de las neoplasias intramedulares se realiza a través de mielografía y aunque podemos utilizar métodos de diagnóstico más sofisticados (resonancia magnética, TAC), el definitivo requiere la anatomía patológica (1, 8, 14).

Está descrito el uso de citosina-arabinósido intratecal en algunos tumores intramedulares (11) pero no hay protocolos quimioterápicos bien descritos a nivel sistémico.

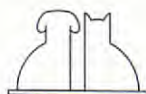
Los corticoides pueden tener un efecto paliativo, ya que disminuyen el edema formado en el parén-

quima medular (14), aunque en nuestro caso el animal no mostró mejoría aparente.

En el caso de los tumores intramedulares, la radioterapia es la opción que permite aliviar la sintomatología más a largo plazo. Se han descrito tratamientos de linfomas y ependimomas con radioterapia obteniéndose mejoras de alrededor de un año (11).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Braund KG. Spinal Cord Tumors. Clinical Syndrome in Veterinary Neurology, second Edition, Mosby Year Book 1994: 207-209.
2. Braund KG. Neoplasia. Veterinary Neurology. WB, Saunders Company by Oliver, Horlein, Mayteu. 1987: 278-284.
3. Chrisman CH L. Intramedullary Tumors. Neurologic Problems in Small Animals. Compañía Editorial Continental, S.A. cv México. 1982: 346.
4. Fenner WR. Neurology of the Geriatric Patient. Spinal Tumors. Veterinary Clinics of North America, May 1988. Common Neurologic Problems. WB. Saunders Company. 1988: 716-719.
5. Fenner WR. Focal Injuries to the Spinal Cord. Neoplasia. Quick Reference to Veterinary Medicine. Second Edition. JB Lippincott Company, 1991: 400-401.
6. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Neoplastic Diseases of the Nervous System, Ependymoma. Pathology of Domestic Animals. 4th Edition, vol 1. Academic Press, Inc. 1993: 433-435.
7. Kornegay JN. Patogenia de las Enfermedades del Sistema Nervioso Central. Neoplasia. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Salvat Ediciones, S.A. (Slatter, Saunders original). 1989: 1.336.
8. Le Couteur RA, Child G. Diseases of the Spinal Cord. Neoplasia Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th Edition. WB Saunders Company. 1995: 677-680.
9. Le Couteur RA. Tumours of the Nervous System. Spinal Cord Neoplasia. Small Animal Clinical Oncology-2nd Edition by Withrow and MacEwen. WB. Saunders Company. 1996: 404-410.
10. Luttgen PJ. Spinal Cord Disorders. Neoplasia. Saunders manual of Small Animal Practice. WB Saunders Company. 1994: 1.157-1.164.
11. Luttgen PJ. Neoplasm of the Spine. Veterinary Clinics of North America, July 1992; Diseases of the Spine. WB Saunders Company, 1992: 973-984.



12. Margaret ME, Oppenheimer DR. Tumors arising in the brain and Spinal Cord. Diagnostic Neuropathology. Blackwell Scientific Publications. 171-197.
13. Nelson RW, Couto CG. Neoplasia. Disorders of the Spinal Cord. Small Animal Internal Medicine. Mosby-YearBook, Inc. 1992: 784-785.
14. Ogilvie KG, Moore AS. Tumors of the Nervous System; Tumors of the Canine Spine. Managing the Veterinary Cancer Patient. Veterinary Learning Systems Company, Inc. Trenton New Jersey. 1995: 299-300.
15. Oliver JE, Lorenz MD. Classification of Central Nervous System Neoplasms. Handbook of Veterinary Neurology. WB Saunders Company, 1993: 355-343.
16. Prata RG, Carillo JM. Oncología del sistema nervioso. Tumores Intramedulares. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, Salvat Ediciones. (Slatter Saunders Company Original). 1989: 2.616-2.618.
17. Summers BA, Cummings JF, De Lahunta A. Ependymal Tumours. Veterinary Neuropathology. Mosby Year-Book. 1995: 375-386.
18. Wheeler SJ, Sharp NJH. Neoplasia. Small Animal Spinal Disorders, Diagnosis and Surgery. Mosby. 1994: 156-168.
19. Wheeler SJ, Sharp NJH. Neoplasia. Manual of Small Animal Neurology, 2nd edition. BSAVA, Wheeler. 1995: 152.

Nos complace publicar la dirección completa de uno de nuestros autores, el Dr. F. Varela Balcells que publicó en la última edición el artículo: POLIARTRITIS Y LEISHMANIOSIS CANINA: PATOGENIA DE LA ALTERACIÓN ARTICULAR. CASO CLÍNICO.

Centre Mèdic Veterinari de Barcelona.
Balmes, 81.
08008 BCN



A.V.E.P.A.

XXXIV congreso nacional



AVANCE DE
PROGRAMA

BARCELONA

LA FARGA DE L'HOSPITALET
21-24 de Octubre de 1999



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Ponentes internacionales

John D. Bonagura
University of Columbia (USA)
CARDIOLOGÍA

Claude Beata
Clínico Privado (Francia)
ETOLOGÍA CLÍNICA

Craig E. Greene
University of Georgia (USA)
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Patrick Pageat
Clínico Privado (Francia)
ETOLOGÍA CLÍNICA

Urs Giger
University of Pennsylvania (USA)
HEMATOLOGÍA CLÍNICA

Russell T. Greene
Phoenix Veterinary Internal
Medicine Services
INFECCIOSAS - LABORATORIO

• Jornada de Grupos de Trabajo de AVEPA

21 de Octubre de 1999

• Jornada de ATV

23 de Octubre de 1999

• Casos Clínicos y Comunicaciones Libres

• Talleres Prácticos

• Temas Generales del Congreso

Medicina interna

Enfermedades infecciosas

Cardiología

Etología clínica

Cirugía

Hematología clínica

Imagen

Traumatología

Digestivo

Información General

FECHAS

21, 22, 23 y 24 de Octubre de 1999

SEDE

LA FARGA DE L'HOSPITALET

C/ Barcelona, 2

08901 L'Hospitalet del Llobregat

(Barcelona)

Tel.: 93 261 52 00

Fax: 93 338 43 97

EXPOSICIÓN COMERCIAL

Durante los días del Congreso se celebrará paralelamente una Exposición Técnica y Comercial de Empresas y Laboratorios relacionados con la especialidad.

IDIOMA OFICIAL Y TRADUCCIÓN SIMULTÁNEA

El idioma oficial del Congreso es el castellano. Habrá traducción simultánea del inglés y francés al castellano durante las sesiones que lo precisen.

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:



INTER-CONGRÉS

C/ Maignon, 50 bajos

08024 Barcelona

Tels.: 93 213 4447 -902 11 76 60

Fax: 93 210 66 98

E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

Formación Continuada Empresarial



19
99
—
20
01

ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



Salud Animal

Orientamos la Clínica al Cliente

Programa diseñado e impartido por



ESADE

(Escuela Superior de Administración y Dirección de Empresas)

Pre-inscripción

Formación Continuada Empresarial.

(Enviar por fax nº 93 204 81 05 a ESADE, a la atención de la Srta. Dolores Carreño)

Sí, deseo inscribirme en el Curso de Formación Continuada Empresarial AVEPA, a celebrar en la ciudad y fechas señaladas. (Señalar con una cruz).

1999

BARCELONA ☐

6-7 Febrero

6-7 Marzo

27-28 Marzo

DENIA ☐

27-28 Marzo

8-9 Mayo

29-30 Mayo

BILBAO ☐

10-11 Abril

15-16 Mayo

26-27 Junio

2000

MADRID ☐

8-9 Abril

6-7 Mayo

3-4 Junio

CANARIAS ☐

25-26 Marzo

15-16 Abril

13-14 Mayo

SEVILLA ☐

5-6 Febrero

26-27 Febrero

18-19 Marzo

2001

PALMA ☐

3-4 Febrero

24-25 Febrero

17-18 Mayo

SANTIAGO ☐

7-8 Abril

5-6 Mayo

2-3 Junio

OVIEDO ☐

24-25 Marzo

14-15 Abril

12-13 Mayo

Datos del interesado

Apellidos:

Nombre:

Dirección profesional:

Nombre clínica:

Calle y número:

Población: C.P.: Provincia:

Dirección particular:

Calle y número:

Población: C.P.: Provincia:

Teléfono de contacto:

Profesional: Personal: Móvil:

e-mail:

Socio de Avepa: Sí ☐ No ☐

Firma del interesado:

Información general:

El curso se desarrolla durante *tres fines de semana* (sábado tarde y domingo mañana). La *inscripción conjunta a los tres módulos*, celebrados en cada fin de semana es obligatoria, debido a la metodología educativa empleada.

Las plazas son limitadas a 50 personas, en cada ciudad de celebración, cubriéndose estas plazas por orden cronológico de llegada de las inscripciones. A cada inscripción aceptada se le asignará un número hasta 50.

El programa de formación empresarial está abierto únicamente a veterinarios.

Horarios:

Sábados: de 15:30 a 16:00 h.: Entrega de documentación.

de 16:00 a 20:00 h.: Desarrollo sesiones.

Domingos: de 10:00 a 14:00 h.: Desarrollo sesiones.

Cuotas:

Veterinarios socios de Avepa: 30.000 Ptas.

Veterinarios no socios de Avepa: 50.000 Ptas.

Certificaciones:

- La asistencia al curso completo comportará la emisión de un certificado de asistencia y aprovechamiento.
- Coordinador del programa: Ignacio Mur (ESADE).
- La organización se reserva el derecho de modificación de fechas y lugar de los seminarios, por causas justificadas.

Forma de inscripción:

- Enviar por fax (no son válidos otros medios), el *formulario de pre-inscripción* con la información de todos los datos solicitados a **ESADE (fax nº 93 204 81 05)** a la atención de la Srta. Dolores Carreño.
- Una vez recibida la inscripción y comprobados los datos, telefónicamente se pondrán en contacto con el inscrito y se le adjudicará un número de inscripción.
- A partir de este momento el inscrito dispondrá de 10 días para hacer una transferencia bancaria a la cuenta corriente Avepa 0081-0025-27-0001233128 y enviar por fax a ESADE (fax nº 93 204 81 05), copia del resguardo de dicha transferencia.
- No podrán ser aceptadas otras modalidades de pago
- El plazo de apertura de inscripción se inicia el día 4 de Enero de 1999.



CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA AVEPA 1999

	Vocalía 1 Cataluña	Vocalía 2 Aragón	Vocalía 3 Levante	Vocalía 4 Madrid	Vocalía 5 Andalucía	Vocalía 6 Norte	Vocalía 7 Galicia	Vocalía 8 País Vasco	Vocalía 9 Balears	X Vocalía Canarias
Mayo 99	Dermatología Barcelona 15-16	Oftalmología Zaragoza 15-16		Dermatología Madrid 8-9	Geriatría Almería 15-16					
Junio 99	Traumatología Barcelona 12-13		Digestivo Denia 19-20	Radiología Madrid 12-13	Cardiología Málaga 12-13	Geriatría Oviedo 19-20	Dermatología Santiago Comp. 12-13	Anestesia Bilbao 12-13	Reproducción Palma Mallorca 5-6	Oftalmología Lanzarote 5-6
Julio 99										
Agosto 99										
Septiembre 99	Digestivo Barcelona 18-19	Traumatología Zaragoza 11-12	Radiología Denia 11-12	Cardiología Madrid 18-19	Geriatría Sevilla 18-19	Dermatología Oviedo 11-12	Anestesia Santiago Comp. 18-19	Reproducción Bilbao 18-19	Oftalmología Palma Mallorca 18-19	
Octubre 99										Traumatología Las Palmas 2-3
Noviembre 99	Radiología Barcelona 27-28	Digestivo Zaragoza 20-21		Geriatría Madrid 20-21		Anestesia Oviedo 27-28	Reproducción Santiago Comp. 27-28	Traumatología Bilbao 27-28		Digestivo Tenerife 27-28
Diciembre 99			Cardiología Denia 4-5		Radiología Málaga 4-5				Traumatología Palma Mallorca 4-5	

(21 - 24 Octubre) CONGRESO NACIONAL AVEPA 1999
La Farga d l'Hospitalet. Barcelona

HIPOADRENOCORTICISMO, EN UN PERRO MACHO DE 2 AÑOS.

M. Jorro, R. Vidal* | Hospital Veterinari Molins
Jacint Verdaguer, 45
08750 Molins de Rei
Tel. 93.668.57.53
Fax. 93.680.06.91
*Vetercentre (Igualada)

RESUMEN.

El hipoadrenocorticismismo es una endocrinopatía poco frecuente en los perros que afecta principalmente a las hembras. Su sintomatología es muy inespecífica por lo que para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario realizar un test de estimulación con ACTH.

Palabras clave: Hipoadrenocorticismismo; Perro; Macho; Glándulas adrenales.

ABSTRACT.

Hypoadrenocorticism is an uncommon endocrine disorder in dogs and is more frequent in females. The clinical signs are very vague and the definitive diagnosis requires the ACTH stimulation test.

Key words: Hypoadrenocorticism; Dog; Adrenal gland.

INTRODUCCIÓN

El hipoadrenocorticismismo es una endocrinopatía poco frecuente en el perro y muy rara en el gato. (4, 5, 10, 11, 13, 14, 17).

El **hipoadrenocorticismismo primario** está producido por una atrofia o destrucción del cortex adrenal provocando una disminución en la secreción de glucocorticoides y mineralcorticoides. (1, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 17) Suele ser consecuencia de enfermedades inmunomediadas aunque también puede estar relacionado con infecciones, infartos hemorrágicos, metástasis neoplásicas, traumatismos, amiloidosis o la administración exógena de mitotane. (4, 10, 11, 13, 14,).

El **hipoadrenocorticismismo secundario** es debido a una deficiencia en la producción a nivel pituitario de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Esta hormona tiene muy poco efecto sobre la secreción de mineralcorticoides por lo que en este caso únicamente se producirá una disminución en la secreción de glucocorticoides. (1, 4, 5, 10, 11, 13, 14, 17.) Las diferentes causas que provocan este tipo de hipoadrenocorticismismo son tumores, inflamación, aneurismas, infartos, traumatismos, alteraciones congénitas que afectan al hipotálamo o glándula pituitaria, o bien causas

yatrogénicas como exceso de glucocorticoides exógenos, radiación o tratamiento con acetato de megestrol en los gatos. (2, 4, 10, 11, 13, 14).

La destrucción de la glándula adrenal es progresiva por lo que inicialmente existe una inadecuada reserva adrenal con síntomas manifiestos únicamente en situaciones de estrés. (11, 13, 14, 17.) A medida que la destrucción evoluciona, los síntomas aparecen incluso en circunstancias normales y pueden llevar al animal a sufrir una crisis "addisoniana" que ponga en peligro su vida. (2, 4, 10, 11, 13, 14,).

La deficiencia de mineralcorticoides (principalmente aldosterona) está relacionada con alteraciones electrolíticas (hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia), mientras que la deficiencia en glucocorticoides, entre ellos el cortisol, provoca principalmente alteraciones gastrointestinales. (4, 5, 10, 11, 13, 14, 17).

El *addison* afecta principalmente a perras jóvenes y de edad media. Los síntomas (Tabla I) que provocan son vagos e inespecíficos y es frecuente que se presenten de forma cíclica alternando periodos de normalidad (*waxing and waning*). (4, 5, 11, 12, 13, 14, 17).

Las alteraciones **clínicopatológicas** más frecuentes en el hipoadrenocorticismismo son: anemia

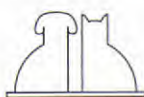




Fig. 1. Perro macho de 5 años.

normocítica normocrómica media; azotemia pre-renal; hipoglicemia; hipercalcemia; neutrofilia; eosinofilia y linfocitosis (raro); hiperkalemia, hipocloremia e hiponatremia; disminución del ratio Na/K por debajo de 27:1; aumento en ALT y AST; hiperbilirrubinemia; acidosis metabólica y densidad de orina <1030 . (4, 10, 11, 13, 14, 17).

Las alteraciones **radiográficas** más frecuentes son microcardias, estrechamiento de la vena cava

posterior, aplanamiento y disminución del arco aórtico, disminución del tamaño hepático, hipoperfusión pulmonar debida a la hipovolemia y en ocasiones megaesófago transitorio que se resuelve completamente con el tratamiento. (11, 14, 17) A nivel **electrocardiográfico** y como consecuencia de la hiperkalemia encontraremos modificaciones como bradicardia, prolongación del complejo QRS, disminución de la amplitud de la onda R, aumento de amplitud de la onda T, aumento de la distancia P-R y disminución o ausencia de la onda P. Estas alteraciones están en función de los niveles de potasio en sangre y se dan un 50% de los animales que sufren *addison*. La aurícula silenciosa es una de las arritmias más frecuentes aunque la fibrilación atrial, complejos ventriculares prematuros o bloques aurículo-ventriculares también han sido descritos. (6, 16).

Debido a que los síntomas no son patognómicos ni específicos del *addison* es importante hacer un diagnóstico diferencial entre las posibles causas que produzcan hiponatremia e hiperkalemia (Tabla II), hipoglicemia, hipercalcemia y azotemia. Por lo que únicamente llegaremos a un



Fig. 2a. Radiografía látero-lateral.

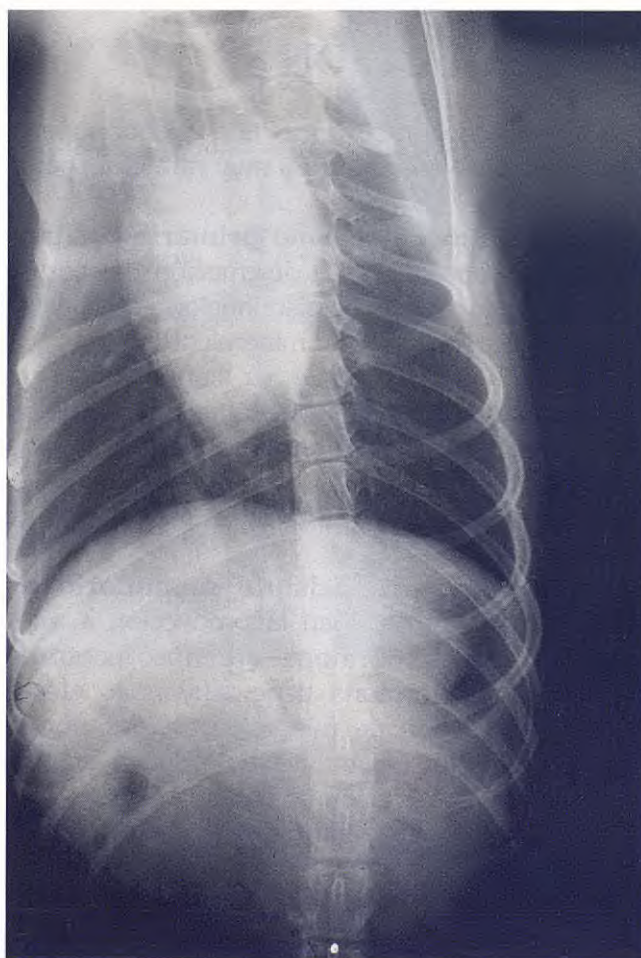


Fig. 2b.



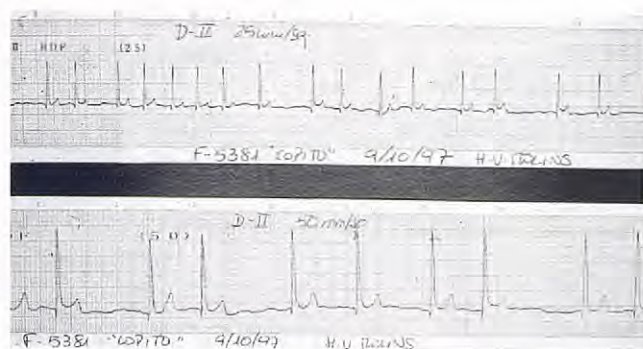


Fig. 3. Electrocardiograma. Aurícula silenciosa.

diagnóstico definitivo mediante el test de estimulación con ACTH que determina los niveles de cortisol en sangre antes y después de su administración. (4, 10, 11, 13, 14, 17, 18).

Su tratamiento se basa en restablecer la hipovolemia e hipotensión mediante fluidoterapia (fisiológico 0, 9%), corregir la hipoglucemia y administrar glucocorticoides (metilprednisolona, dexametasona) y mineralcorticoides (acetato de fluorocortisona, desoxycortisona pivalate). (2, 3, 4, 10, 11, 13, 14, 17). Las alteraciones electrolíticas y la acidosis metabólica raramente requieren tratamiento específico y suelen solucionarse tras la administración de fluidoterapia al igual que la azotemia prerrenal siempre y cuando la hipoperfusión renal no haya dañado el riñón. (4, 11, 17).

CASO CLÍNICO.

Se nos refirió a nuestro hospital un spitz macho de 5 años, con síntomas de abatimiento, debilidad generalizada y vómitos esporádicos. (Fig. 1). El animal había recibido varios tratamientos sintomáticos a base de antibióticos y fluidoterapia tras los cuales se recuperaba temporalmente.

En la exploración física del animal se detectó un cierto grado de deshidratación, flaccidez generalizada por la que el animal no era capaz de mantenerse en pie, pulso femoral débil y una marcada bradicardia.

Los estudios radiográficos mostraban la existencia de microcardias, disminución de la vena cava posterior así como una marcada reducción del tamaño del hígado (Figs. 2a y 2b).

El electrocardiograma nos mostró la existencia de una aurícula silenciosa caracterizada por una marcada bradicardia (60 ppm) y la inexistencia de ondas P precediendo al complejo QRS. (Fig. 3) Los resultados del hemograma, bioquímica y urianálisis e ionograma previos al tratamiento se resumen en la Tabla III.

Tabla I. Síntomas clínicos en el hipoadrenocorticismo canino.

Letargia/ depresión	colapso.
anorexia	dolor abdominal.
vómitos/ diarreas	bradicardia.
weaknes	pulso débil.
deshidratación	aumento del TRC*.
poliuria/ polidipsia	melena.
pérdida de peso	temblores.

* Tiempo de relleno capilar.

Tabla II. Diagnóstico diferencial de hiperkalemia e hiponatremia.

1. Addison.
2. Alteraciones renales.
 - fallo renal agudo.
 - fallo renal crónico severo (fases oligúrica/ anúrica).
 - obstrucción uretral.
 - diuresis osmótica.
 - orina en cavidad peritoneal.
3. Fallo hepático.
 - cirrosis.
 - neoplásia.
4. Alteraciones gastrointestinales.
 - parasitosis.
 - virus (parvovirus).
 - torsión de estómago.
 - úlceras/ perforación duodenal.
5. Acidosis metabólica/respiratoria.
 - diabetes ketoacidótica.
 - pancreatitis.
6. Derrame pleural.
 - quilotórax.
 - drenajes repetidos.
7. Fallo cardíaco congestivo.
 - agudo.
 - crónico.
8. Masiva destrucción tisular.
 - abrasiones.
 - infección extensa.
 - hemolisis.
9. Polidipsia primaria.
10. Artefactos.
 - aumento de potasio.
 - leucocitosis, trombocitosis.
 - sangre almacenada, hemolisis.
 - hipernatremia.
 - disminución de sodio.
 - lipemia.
 - dieta baja en sal mas flebotomias.

El cuadro clínico junto con las radiografías, ECG y análisis (principalmente la $ratio Na/K < 27$) nos orientaban hacia la posibilidad de que el perro estuviera sufriendo una crisis *addisoniana* por lo que iniciamos su tratamiento mediante la administración intravenosa de suero fisiológico salino al 0, 9% a una dosis de 60ml/Kg/h durante horas con el fin de corregir la fuerte hipovolemia que presentaba. Únicamente con la fluidoterapia conseguimos una gran mejora del estado general del animal así como la corrección de la azotemia y de la hiperkalemia obteniendo un trazado ECG normal en las 12h siguientes. (Tabla IV).

Debido a que en un principio existían alteraciones electrolíticas el animal presentaba un hipoadrenocorticismo primario que debía ser confirmado

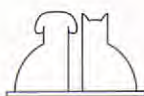


Tabla III. Análisis del animal previo al tratamiento con fluidoterapia.

Hematocrito	28%	P.T.	7, 1 sg.
Glóbulos rojos	4.510.000	P.T.T.	18, 0 sg.
Glóbulos blancos	9.200	Fibrinógeno	990 mg/dl.
MCV	58	Sodio	130 mEq/dl.
Proteínas	5, 8 g/dl	Potasio	9, 2 mEq/dl.
Plaquetas	295.000	Cloro	97, 0 mEq/dl.
Segmentados	57%	Ratio sodio:potasio	14, 13.
Cayados	1%.		
Eosinófilos	2%.		
Linfocitos	37%.		
Monocitos	3%		
Amilasa:	1337, 4	Albumina:	4, 18 g/dl.
ALT: 144, 1 U/L		Creatinina:	2, 8 mg/dl.
AST: 129, 1 U/L		Urea:	287, 6 mg/dl.
Bilirrubina total: 1, 9		CPK:	78, 4.
Glucosa: 109, 3 mg/dl		P.A.:	29, 0 U/L.
Calcio: 14, 3		Colesterol:	236, 3 mg/dl.
Densidad de orina: 1016 mg/dl.			
Proteínas en orina: +.			
Bilirrubina en orina: +.			
pH orina: 6.			
Resto de parámetros en orina normales.			

mediante el test de estimulación con ACTH. Los resultados del mismo se muestran en la Tabla V.

Una vez confirmado el diagnóstico iniciamos su tratamiento mediante la administración de fludrocortisona oral a dosis de 0.01mg/Kg día y metilprednisolona a dosis de 15mg/Kg cada 12h que posteriormente iremos disminuyendo hasta la dosis de 0.2mg/Kg día.

Con esta medicación lo enviamos a casa totalmente recuperado. Posteriormente realizamos controles de iones (Na, K, Cl) cada semana durante un mes. A continuación los realizamos una vez al mes durante 3 meses y finalmente una vez cada 3 meses hasta cumplir el año de su diagnóstico. Actualmente está sometido a controles anuales y se mantiene totalmente estable con la administración diaria de fluorcortisona oral que suple perfectamente sus deficiencias en glucocorticoides y mineralcorticoides. Los resultados de los diferentes ionogramas se presentan en la Tabla VI.

DISCUSIÓN.

Esta enfermedad endocrina tiene muy baja incidencia en los machos por lo que inicialmente puede pasarnos desapercibida.

Es de vital importancia realizar un buen protocolo diagnóstico en el que podamos ir descartando las posibles alteraciones compatibles con la sintomatología tan inespecífica que presentaba en un principio nuestro animal. Ante un microcardias

Tabla IV. Análisis del animal pasadas 12h de tratamiento con fluidoterapia.

Hematocrito	18%.		
Glóbulos rojos	3.380.000.		
Glóbulos blancos	16.700.		
MCV	58	Sodio	141 mEq/dl.
Proteínas	4, 8 g/dl	Potasio	8, 2 mEq/dl.
		Cloro	102, 0 mEq/dl.
Segmentados	81%	Ratio sodio: potasio	17, 13.
Cayados	6%.		
Eosinófilos	0%.		
Linfocitos	6%.		
Monocitos	7%.		
ALT: 123, 8U/L		Creatinina:	0, 4 mg/dl.
AST: 126, 4 U/L		Urea:	34, 8 mg/dl.
Bilirrubina total: 0, 5		Albumina:	2, 53.
P.A.: 28, 0 U/L		Glucosa:	131, 0.
Calcio: 12, 4		Colesterol:	236, 3 mg/dl.

Tabla V. Test de estimulación con ACTH.

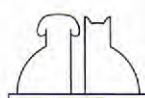
Cortisol basal	0, 33 mcg/dl.
Cortisol II	0, 55 mcg/dl.

Tabla VI. Análisis post-tratamiento con mineralcorticoides.

1. A la semana de iniciar el tratamiento.	
Sodio:	147 mEq/dl.
Potasio:	4, 5 mEq/dl.
Cloro:	106 mEq/dl.
Ratio sodio/potasio:	32, 6.
2. Al mes de iniciar el tratamiento.	
Sodio:	146, 0 mEq/dl.
Potasio:	4, 8 mEq/dl.
Cloro:	107 mEq/dl.
Ratio sodio/potasio:	36, 5.
3. A los 3 meses de tratamiento.	
Sodio:	159 mEq/dl.
Potasio:	3, 9 mEq/dl.
Cloro:	108, 0 mEq/dl.
Ratio sodio/potasio:	40, 7.

hay que tener en cuenta todas las posibles causas que los provocan (hemorragias, hipovolemias,..). La aurícula silenciosa suele estar provocada en la mayoría de los casos por hiperkalemia pero este aumento de potasio en sangre puede ser consecuencia de multitud de factores tal y como hemos descrito anteriormente. Una de las alteraciones a descartar son problemas renales que pueden presentar una analítica muy similar. Otra de las cosas a tener en cuenta es la disminución del tamaño hepático el cual nos podría desorientar hacia la existencia de un *shunt* también compatible en un principio.

El hecho de que se recuperara tan rápidamente tras la administración de fluidoterapia nos fue de gran ayuda ya que en 12 horas y tras corregir la hipovolemia conseguimos corregir la mayor parte de las alteraciones analíticas existentes y nos permitió llegar con mayor facilidad a un diagnóstico

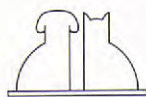


definitivo, aunque éste solo se conseguiría tras realizar el test de estimulación con ACTH.

Por consiguiente es importante no realizar un diagnóstico mediante datos aislados sino que hay que recopilar la mayor cantidad de datos posibles que de forma conjunta nos lleven a un diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bernard Hansen. Hiperadrenocorticism and hipoadrenocorticism pág. 289-289 Quick reference to veterinary medicine, W.R. Fenner J.B. Lippincott Company 1.991 2n edition.
2. Deborah S. Greco Endocrine emergencies. part II. Adrenathiroid and parathiroid disorders pág. 27- 40, Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. Vol 19(1) January 1.997.
3. E.C. Feldman, R.W. Nelson, R.C. Lynn Desoxycorticosterone pivilate (docp) treatment of canine and feline hipoadrenocorticism - pág. 353- 356, Kirk Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice, Kirk, Bonagura. W.B. Saunders Company 1.992.
4. Feldman and Nelson. Hypoadrenocorticism (Addison's disease) pág. 266- 302 Canine and feline endocrinology and reproduction, W.B. Saunders Company 1.996.
5. M.E. Herrtage. The adrenal glands. pág. 73-104 Manual of small animal endocrinology. British Small Animal Veterinary, M. Hutchison, Association Bsavs 1.990.
6. Mark D. Kittleson and R.D. Kienle Diagnosis and treatment of arrhythmias. (dysrhythmias) pág. 449- 494 Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby Inc. 1.998.
7. Muller, Kirk, Scott Cutaneous endocrinology - pág. 575- 658 Small animal dermatology. W.B. Saunders Company 1.989 4th edition.
8. P.P. Kintzer, M.E. Peterson Hypoadrenocorticism in dogs - pág. 425- 430 Kirk Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice, Bonagura. W.B. Saunders Company 1.995.
9. Pagés, J.P. Hipoadrenocorticisme du chien et du chat - pág. 207 AVEPA '96.
10. Peter P. Kitnzer and M.E. Peterson Primary and secondary canine hipoadrenocorticism - pág 349-359 The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Adrenal Disorders, P.P. Kintzer, DVM. March 1.997 27(2) W.B. Saunders Company 1.997.
11. R.W. Nelson, C.G. Couto. Disorders of the adrenal gland. pág. 587- 607 Essentials of small animal internal medicine. Mosby Year Book, Inc. 1992.
12. R. Nichols, M.E. Peterson, H.S. Mullen. Adrenal gland. pág. 238- 248 Saunders manual of small animal practice W.B. Saunders Company, 1.994.
13. Richard W. Nelson and C. Guillermo Couto. Disorders of the adrenal gland. pág. 775-808 Small internal medicine. Mosby, Inc. 1.998.
14. Robert, M. Hardy. Hypoadrenal gland disease. pág. 1579-1592 Text book of veterinary internal medicine, S.J. Ettinger, E.C. Feldman W.B. Saunders Company 1.995.
15. Sadek, D., Schaer, M. Atypical addison disease in the dog: a retrospective survey of 14 cases A.A.H.A. Vol 32(2) pág. 159-163. marzo- abril 1.996.
16. Tilley, L. Patrick. Persistent atrial standstill silent atrium. Section three. Interpretation of common cardiac arrhythmias. pág. 164-166 Essentials of canine and feline electrocardiography. Interpretation and Treatment. 2ND Edition. Lea & Febiger 1985 Philadelphia.
17. William J. Kelch, Randy C. Lynn, Carin A. Smith, John C. New Jr. Canine hypoadrenocorticism (addison's disease) pág. 921-933 Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. Vol. 20(8) August 1.998.
18. Willard, Tvedten, Turnwald. Endocrine metabolic and lipid disorders. pág. 154-188 Small animal clinical diagnosis by laboratory methods W.B. Saunders Company. 1989.



INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS.

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

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

El artículo deberá ser original y no haberse publicado en ninguna otra revista nacional, ya sea en parte o en su totalidad.

ASPECTOS FORMALES.

Los artículos se enviarán mecanografiados a doble espacio, con unos márgenes mínimos de 3 cm. Debe remitirse el original, una copia y dos juegos de fotografías y figuras, así como un disquette informático con el archivo de texto correspondiente. Se recomienda que el autor retenga una copia del trabajo completo. Las fotografías se incluirán sueltas, no incluidas en el texto, y también en hoja aparte se redactarán los pies de foto. Todas las tablas, dibujos y fotos deben citarse en el texto. Todas las páginas irán numeradas, aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto, dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página. Es preferible enviar diapositivas a copias en papel. En cualquier caso, es preciso señalar la orientación de la fotografía. Los trabajos se remitirán al Bibliotecario de Avepa (Av Rep. Argentina 21-25 -08023 Barcelona). Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación sin el consentimiento de los autores.

ESTRUCTURA DEL TRABAJO.

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

A continuación debe aparecer un **Resumen** del trabajo, y su traducción al inglés. Asimismo, se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una Introducción y terminar con una Discusión. La parte central puede constar de Material y Métodos y Resultados o de Casos Clínicos.

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

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

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

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

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

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

2. Bielfelt SW, Redman H, Mc Clellan RO. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am J Vet Res* 1970; 32: 2032-2048.

En el caso de **citas de libros**:

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

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

HIPERTIROIDISMO FELINO: CASO CLÍNICO.

D. Prandi***, V. Bonnin**,
J. Orti, A. González**, A. Viñallonga**

Departamento de Patología y Producciones
Animales.

Facultad de Veterinaria U.A.B. (Bellaterra).

** Clínica Veterinaria Betulia.

Badalona.

*** Laborti Veterinaria - Análisis clínicos.
Barcelona.

RESUMEN.

Tras efectuar una revisión bibliográfica centrada en el diagnóstico clínico y laboratorial del hipertiroidismo felino, así como en el tratamiento mediante antitiroideos orales, el presente artículo describe un caso de esta patología felina geriátrica todavía poco frecuente en España. Posteriormente se discuten aspectos importantes del diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Gato;. Hipertiroidismo; Determinaciones hormonales.

ABSTRACT.

After a bibliographic update focused on clinical and laboratorial diagnosis of feline hyperthyroidism, as well on its oral treatment, this article describes one case of this geriatric unfrequent disease in Spain. Then, important diagnostic and treatment issues are discussed.

Key words: Cat; Hyperthyroidism; Thyroid hormones evaluation.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es la alteración endocrina más frecuente en gatos de edad madura o avanzada. Resulta de la producción y secreción excesivas de tiroxina (T_3) y triyodotironina por parte del tiroides, generalmente debida a una hiperplasia adenomatosa funcional que afecta a uno o ambos lóbulos tiroideos.

Esta patología no fue reconocida ampliamente en clínica veterinaria hasta la publicación de dos artículos clínicos (14, 7). Actualmente, se observa un incremento del número de casos diagnosticados, quizás debido, simultáneamente, al mejor conocimiento de la enfermedad y a una mayor incidencia (3).

1. Signos clínicos: ver Tabla I.

La **pérdida de peso** y **polifagia** son los signos clínicos más comunes. La pérdida de peso, debida al mayor gasto energético, se produce gradualmente, durante meses, y suele ir acompañada de un apetito voraz, lo cual explica a veces la pasividad inicial del dueño (3, 10).

Los gatos hipertiroides caquécticos parecen

deshidratados pero generalmente no lo están; la pérdida de elasticidad cutánea va ligada a la pérdida de grasa (3).

Más del 40% de los gatos hipertiroides presentan **excesiva caída del pelo**. Ello parece deberse al incremento de la síntesis proteica, la vasodilatación y la generación de calor (3).

La **polidipsia** y **poliuria** son de intensidad muy variable(3). El flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y la capacidad de reabsorción y secreción tubulares están aumentadas en el hipertiroidismo(17, 8).

Las heces pueden ser blandas, voluminosas, muy malolientes y frecuentes. Más del 40 % de los afectados presentan **vómitos**. La **diarrea** puede deberse a hipermotilidad asociada a la enfermedad y el vómito a la estimulación directa del centro del vómito por hormona tiroidea o a la distensión gástrica por sobreingesta.

El **nerviosismo** del gato hipertiroides se caracteriza por inquietud e irritabilidad. Muchos propietarios observan la incapacidad del animal para permanecer tranquilo, la necesidad de "moverse" constantemente. En efecto, el nivel incrementado de hormona tiroidea ejerce un efecto directo sobre

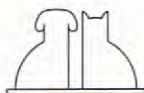


Tabla I.

Signos clínicos	% de gatos
Pérdida de peso	93
Polifagia	56
Caída de pelo/pelo descuidado	46
Poliuria/Polidipsia	44
Vómitos	44
Nerviosismo/Hiperactividad	34
Diarrea/Heces voluminosas	25
Disminución del apetito	17
Temblores	15
Debilidad	13
Disnea/jadeo	12
Actividad disminuida/letargia	12
Búsqueda de lugares fríos	10
Anorexia	6

Extraído de Feldman y Nelson, 1996

Tabla II.

Alteraciones laboratoriales	% de gatos
Hemograma	
Eritrocitosis	25
Aumento del VCM	22
Leucocitosis	18
Linfopenia	16
Esosinopenia	15
Perfil bioquímico	
Aumento de ALT	88
Aumento de SAP	76
Azotemia	34
Aumento de creatinina	27
Hiperfosfatemia	21
Alteraciones electrolíticas	11
Hiperbilirrubinemia	3
Hiperglucemia	3
Urianálisis	
Densidad urinaria > 1.035	68
Densidad urinaria < 1.015	6
Glucosuria	3
Inflamación/Infección	2

Extraído de Feldman y Nelson, 1996

el sistema nervioso, causando hiperquinesia.

La **debilidad** y la **letargia** se observan en menos del 5% de los casos. La debilidad muscular puede deberse a la pérdida de peso y al estado catabólico, pero también a la incapacidad de los hipertiroides para fosforilar la creatina.

La **intolerancia al calor** (debida a la excesiva producción de éste) es un signo leve, pero resulta obvio a algunos propietarios. Puede ir acompañado de intolerancia al estrés, condicionando el manejo del animal⁽³⁾.

Algo más del 10% de los gatos hipertiroides muestran periódicamente **jadeo** o **disnea en reposo**; por ello se relaciona con la debilidad de los músculos respiratorios y el incremento de producción de CO₂⁽¹⁰⁾. Las glándulas tiroideas, no palpables en el gato normal, sí lo son en el 90% de los gatos hipertiroides. Sin embargo, la **palpación de una masa cervical** no es patognomónica de hipertiroidismo, ya que algunos gatos con tiroides palpables son clínicamente normales^(4, 5). En gatos afectados, el aumento de peso de las glándulas puede hacerlas bascular hacia el mediastino anterior.

El veterinario clínico debe sospechar de hipertiroidismo en un gato viejo con síntomas cardíacos y distinguirlo de la enfermedad cardíaca primaria. El hipertiroidismo puede producir especialmente **cardiomiopatías secundarias**, siendo mucho más frecuentes las hipertróficas que las dilatadas. Estas alteraciones derivan del efecto de la hormona tiroidea sobre el músculo cardíaco y de sus interacciones con el sistema nervioso simpático⁽³⁾.

2. Pruebas complementarias de diagnóstico: ver Tabla II.

El **recuento de leucocitos** puede ser normal

pero alrededor de 1/3 de los gatos afectados presentan leucograma de estrés⁽¹⁰⁾, con leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia.

Más del 75% de los gatos hipertiroides muestran **incremento de ALT y SAP**. Entre el 20% y el 40% presentan **azotemia**^(3, 10).

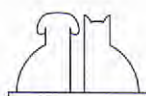
La **radiografía torácica**, aunque no diagnóstica, es útil debido a la estrecha relación entre hipertiroidismo y enfermedad cardiovascular. Hasta el 50% de los gatos hipertiroides presentan cardiomegalia leve a moderada⁽³⁾.

Las alteraciones más frecuentes identificadas mediante el **ECG** son la taquicardia (frecuencia cardíaca > 240/mn) y el aumento de amplitud de la onda R en la derivación II (> 10 mV)⁽¹⁾. Existe una elevada correlación entre el aumento de la frecuencia cardíaca, el incremento de amplitud de las ondas R y el nivel inicial de T4 sérica⁽³⁾.

La **ecocardiografía** permite clasificar a los gatos hipertiroides en 4 categorías: hipertiroidismo miocárdico, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada y corazón normal⁽³⁾.

La **gammagrafía** permite detectar si la afectación es unilateral (20% de los casos) o bilateral (70% de los casos), o bien visualizar el tejido tiroideo mediastinal o metástasis funcionales⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con: diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad cardíaca, enfermedad gastrointestinal, hepatopatías, enfermedad pulmonar^(3, 12).



3. Determinaciones hormonales:

T4 basal total: la mayoría de gatos hipertiroides presenta niveles séricos de T4 persistentemente elevados⁽¹⁵⁾, y valores > 5 ug/dl confirman el diagnóstico⁽³⁾. Sin embargo, entre un 2%⁽¹⁾ y un 10%⁽⁹⁾ de los gatos hipertiroides muestran niveles "normales" de T4 ya que en casos leves o moderados, enfermedades no tiroideas concomitantes pueden "suprimir" los niveles de T4 hasta valores normales⁽²⁰⁾ o dudosos de entre 2.5 y 5 ug/dl⁽³⁾.

T4 basal "libre": la mayoría de laboratorios que efectúan determinación de hormonas tiroideas en perros y gatos cuantifican las concentraciones séricas totales. Sin embargo, la fracción libre de éstas, < 1% del total, es la considerada activa. Por lo tanto, la determinación de T4 libre mediante diálisis de equilibrio es un método fiable, sensible y específico cuando los valores de T4 basal total no son diagnósticos⁽²⁰⁾.

Test de supresión con T3: cuando el nivel de T4 es normal o normal-alto, se administran 25 g de T3 cada 8 horas un total de 7 veces, dando la última dosis el tercer día por la mañana. A las 4 horas, se determinan T4 y T3. En gatos normales, el nivel de T4 disminuye al menos un 50%. En gatos hipertiroides, la disminución de T4 es mínima o nula. El incremento de T3 confirma la correcta administración y absorción de T3⁽¹⁰⁾.

Test de estimulación con TRH: consiste en la determinación de los niveles séricos de T4 y T3 antes y a las 4 horas de la administración de 0.1 mg/kg de TRH. Los gatos normales y los que padezcan enfermedad no tiroidea mostrarán un aumento de T4 superior al 60%; incrementos del 50 al 60% no son diagnósticos y aumentos inferiores al 50% son diagnósticos de hipertiroidismo. Tiene la ventaja de que es una prueba rápida y no dependiente de la correcta administración⁽¹⁹⁾.

4. Tratamiento:

4.1.: Antitiroideos orales: son la base del tratamiento del hipertiroidismo felino⁽¹²⁾.

4.1.1. Metimazol (Timazol®).

El protocolo de administración de metimazol que menos efectos secundarios conlleva (< 3% de los gatos) consiste en administrar 2.5 mg BID durante 2 semanas; se efectúa un examen físico, se valoran los efectos secundarios, se realiza un hemograma y se determinan T4 (muestra ideal: 4-6 horas tras la última toma), urea, creatinina y fósforo. A las 4 semanas de tratamiento, si el nivel de T4 se sitúa en la normalidad o cerca, se mantiene la dosis de 2-6

semanas y se controla. Si la T4 elevada persiste, puede incrementarse la dosis 2.5 mg/día cada 2 semanas. Generalmente, no se requieren más de 10 a 12.5 mg/día. Un porcentaje muy bajo de gatos requiere entre 12.5 y 15 mg/día. El tiempo de respuesta es de 1-2 semanas en cuanto a los niveles de T4 y de 2-6 semanas, tras el control de éstos, el animal mejora clínicamente.

Los 3 primeros meses, el control debería efectuarse cada 2 semanas y luego cada 3-6 meses. A largo plazo, es suficiente una administración BID de la misma cantidad total. La mayoría se mantienen con 7.5-10 mg/día en 2 veces^(3, 12).

Los efectos secundarios se presentan en el 15% de los gatos⁽²⁰⁾ y durante las 4-6 primeras semanas de tratamiento. Son frecuentes los vómitos, anorexia y depresión⁽⁶⁾, debidos seguramente al sabor desagradable. Pueden observarse alteraciones hematológicas como eosinofilia, linfocitosis, leucopenia o trombocitopenia transitorias^(3, 12) que revierten rápidamente (en 7 días) al interrumpir el tratamiento⁽¹⁶⁾.

4.1.2. Carbimazol (Neo Tomizol®)

In vivo se convierte en metimazol, aunque el nivel sérico obtenido es inferior al conseguido con dosis similares de metimazol^(11, 18). Se recomienda una dosis de 5 mg TID, y el eutiroidismo se consigue en 3-15 días⁽¹¹⁾. La administración SID o BID parece inadecuada en las semanas iniciales. En cambio, la administración BID a largo plazo es eficaz⁽³⁾. La ventaja respecto al metimazol es que los efectos secundarios, pese a ser potencialmente idénticos, son menos frecuentes, debido a que carece de sabor^(3, 12).

4.2. Yodo radiactivo:

Puede usarse 10-14 días antes de la cirugía pero no es ideal para el tratamiento a largo plazo. El ¹³¹I (en dosis única) administrado por vía subcutánea o intravenosa es un tratamiento muy eficaz para el hipertiroidismo en el gato⁽¹⁰⁾.

4.3. Cirugía:

Es un tratamiento altamente eficaz pero con morbilidad significativa. Debe conseguirse previamente el eutiroidismo con tratamiento médico y administrar un β -bloqueante si hay enfermedad cardíaca tirotóxica concomitante. Está indicado si la afectación es unilateral⁽¹⁰⁾.

CASO CLÍNICO.

El caso que describimos es el de un gato macho, europeo, de 18 años de edad.

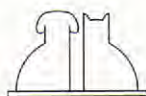




Fig. 1. Estado de caquexia el día 0.



Fig. 2. mejoría del aspecto general el día 22.



Fig. 3. Estado general satisfactorio el día 36.

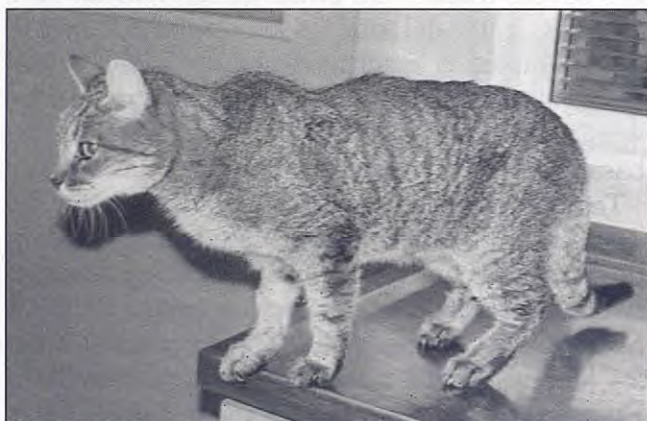


Fig. 4. Estado general satisfactorio el día 26.



Fig. 5. Estado general satisfactorio el día 36.

En marzo de 1996, inicia un adelgazamiento leve pero progresivo. Los controles periódicos consistentes en hemograma y perfil bioquímico revelan incrementos de ALT (entre 300 y 400 UI/l) y de fosfatasa alcalina (entre 150 y 300 UI/l).

En julio de 1996, los propietarios señalan que "busca lugares fríos y tiene las orejas calientes". El

chequeo revela los siguientes datos: ALT: 553 UI/l, fosfatasa alcalina: 543 UI/l y ácidos biliares en ayunas 32 $\mu\text{mol/l}$.

En este período, el peso ha pasado de 5,5 a 4,5 kg. Los propietarios descartan una biopsia hepática. La determinación de T4 basal total arroja un valor de 19,7 ng/ml (valores normales: 7,8-38,1 ng/ml).





Fig. 6. Radiografía de tórax: proyección D-V. No se observan signos de cardiomegalia ni enfermedad pulmonar.

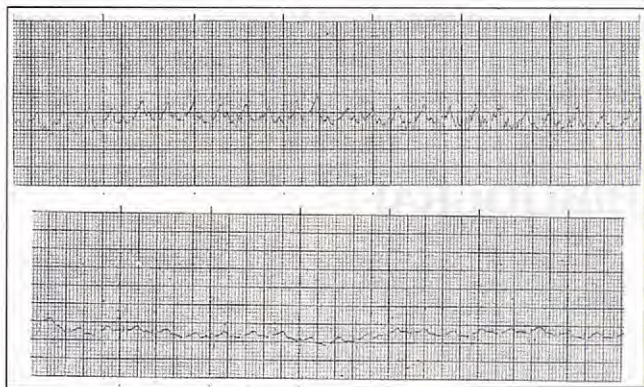


Fig. 7. Evolución de los trazados electrocardiográficos.
A: Día 0: 195 pulsaciones por minuto, amplitud de ondas R 12mV, extrasístoles ventriculares (flecha).
B: Día 22: 165 pulsaciones por minuto, amplitud de ondas R 7mV, sin extrasístoles ventriculares.

Desde junio de 1998, se observa: pérdida de peso en aumento pese a polifagia marcada (come cada 2 horas), pelo pobre, intolerancia exacerbada al calor, períodos de descanso cortos.

Desde septiembre de 1998, aparecen PU-PD y fatigabilidad.

En octubre de 1998, presenta caquexia (Fig. 1)

Tabla III. Caso clínico

Día de tratamiento	0	15	22	36	91
Peso corporal	3	3,5	4,0	3,9	4
Hemograma					
Proteínas totales (en g/l)	68	75	83	69	83
Hematocrito (en %)	26,4	28,8	32	38	38,3
VCM (fl)	41,2	42	41,5	44,2	49,5
Cayados (por ul)	96	80	0	138	168
Leucocitos (por ul)	9.600	8.000	7.800	13.800	8.400
Linfocitos (por ul)	2.592	2.080	2.340	2.760	2.016
Eosinófilos (por ul)	960	560	936	828	0
Perfil bioquímico					
ALT (UI/l)	343	278	144	117	153
Fosfatasa alcalina (UI/l)	211	140	95	91	97
Urea (mg/dl)	102	98	68	65	80
Creatinina (mg/dl)	1,2	1,1	1	1	1,5
Fósforo (mg/dl)	5	5,2	5,1	5,3	5,2
Bilirrubinemia (mg/dl)	0,17	0,15	0,14	0,15	0,17
gGT (UI/l)	8	7	7	9	8
Determinaciones hormonales					
T4 basal total (7,8-38,1 ng/ml)	87,2	54	11	40	14
T4 basal "libre" (6-26 pg/ml)	39	8,6	0	22	0

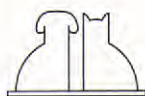
y el peso es sólo de 3 kg. Se palpa una masa cervical evidente. Entre el 15/10/98 (día 0) y el 18/11/98 (día 36), el hemograma, el perfil bioquímico y las determinaciones hormonales revelan los datos de la Tabla III.

Día 0: anemia, incremento de ALT y fosfatasa alcalina. Los valores de T4 basal total y T4 basal "libre" permiten diagnosticar el hipertiroidismo. La determinación de T4 "libre" se efectúa tras el secuestro físico-químico de las formas unidas a proteínas (*Free T4 Nelson dialysis cells, Nichols Institute Diagnostics*) y su cuantificación mediante fluorescencia polarizada (Abbot Científica, S.A.); técnicas realizadas en Laborti Veterinaria, Barcelona. Se instaura un tratamiento oral mediante carbimazol (5 mg/12 h). La radiografía de tórax no revela alteraciones significativas; el ECG muestra una frecuencia cardíaca de 195/mn y ondas R muy elevadas (ver Figs. 6 y 7).

Día 15: los valores de T4 total basal y T4 basal "libre" han disminuido pero todavía es excesivo el nivel de T4 total basal. La función renal es correcta.

Día 22: mejoría clínica evidente (ver Fig. 2). Pesa 4 kg; duerme períodos largos, no busca frío, sube a los árboles, juega. Sigue (aunque disminuida) la polifagia. T4 total basal y T4 "libre" normalizadas. El ECG muestra una frecuencia cardíaca de 165/mn y normalización de las ondas R (ver Figs. 6 y 7). Pasamos a administrar 2,5 mg/PO/12 h de carbimazol.

Día 36: Clínicamente bien; leve pérdida de peso, cierta leucocitosis. Aumentamos dosis de carbimazol a 2.5 mg/PO8 h (ver Figs. 4 y 5).



Día 91: Clínicamente bien. Mantenemos la administración de carbimazol a razón de 2,5 mg/PO/8 h ya que los niveles de T4 basal total son normales. Controles posteriores revelan niveles indetectables de T4 libre (< 1 pg/ml).

DISCUSIÓN.

Los signos clínicos iniciales (aumento del apetito, nerviosismo) son a menudo interpretado por el dueño como muestra de salud. El adelgazamiento posterior puede atribuirse al "envejecimiento", durante el cual enfermedades concomitantes pueden complicar el cuadro clínico⁽³⁾. En nuestro caso, se detectó una hepatopatía mucho antes del diagnóstico definitivo, y el tratamiento con antitiroideos orales ha mejorado mucho los parámetros hepáticos, tal como suele suceder⁽¹¹⁾. Se considera que valores de ALT entre 100 y 400 UI/l son frecuentes en gatos hipertiroides, y valores > 500 UI/l pueden revelar enfermedad no tiroidea concomitante, generalmente colangiohepatitis o linfosarcoma⁽³⁾. En este sentido, no obtuvimos autorización para efectuar biopsia hepática, y la γ -GT siempre se ha mantenido normal.

La mayoría de signos clínicos se detectan menos frecuentemente que hace 5-10 años, ya que el diagnóstico es cada vez más precoz^(3, 12). Ello es válido en países con casuística elevada. Sin diagnóstico, debe medirse la T4 libre y si es necesario efectuar el test de supresión con T3⁽³⁾. Dado que un 10% de los gatos con enfermedad no tiroidea presentan T4 libre elevada, ésta debe siempre evaluarse conjuntamente con la T4 basal total. Una T4 libre elevada unida a una T4 total basal baja (< 2 ug/l) es indicativa de enfermedad no tiroidea, mientras que un valor de T4 basal total normal o normal-alto unido a un valor elevado de T4 libre, es sugestivo de hipertiroidismo⁽¹²⁾. En nuestro caso, (ambos valores están muy elevados en el momento del diagnóstico definitivo. En cambio, un año antes, el valor de T4 basal total era normal y quizás la determinación de T4 libre hubiera permitido un diagnóstico. El inconveniente de la técnica empleada para la determinación de T4 libre es que valores de T4 libre inferiores a 1 pg/ml resultan indetectables⁽¹³⁾, aunque ello no es relevante en caso de hipertiroidismo.

Dado que el hipertiroidismo mejora la perfusión renal⁽⁸⁾ y la tasa de filtración glomerular, casi todos los gatos tratados experimentarán un descenso de ésta⁽¹²⁾; de esta forma, el tratamiento de gatos con enfermedad renal subclínica (urea y creatini-

na normales y densidad urinaria < 1.035) o ya establecida puede tener un efecto negativo sobre la función renal^(6, 12), y actualmente no hay forma de prever cuáles se beneficiarán y cuáles se verán perjudicados⁽³⁾. Por ello, antes de considerar tratamientos potencialmente definitivos (cirugía, yodo radiactivo), debe tratarse con antitiroideos orales y valorar la respuesta^(3, 12). El metimazol y el carbimazol son los únicos compuestos recomendados para el tratamiento oral a largo plazo⁽¹²⁾. En nuestro caso, seleccionamos el carbimazol porque carece de sabor, en efecto, la principal causa de "resistencia" (dosis > 10 mg/día) es la imposibilidad de administración correcta^(3, 12). Sin embargo, la reducción de dosis de 5 mg a 2,5 mg cada 12 horas al normalizarse los niveles hormonales motivó una nueva subida de éstos, y pasamos a una pauta de 2,5 cada 8 horas⁽³⁾. Las alteraciones de ECG iniciales desaparecen paralelamente a la normalización de los valores hormonales⁽³⁾.

La esperanza de vida es muy variable, y condicionada por el hecho de que el hipertiroidismo es una enfermedad geriátrica⁽²⁹⁾.

AGRADECIMIENTOS.

A la familia Hachuel, propietaria de Lelo, el gato objeto del trabajo, por su colaboración y disponibilidad.

Al personal de Laborti Veterinaria por su participación en la realización de las pruebas laboratoriales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Broussard JD, et al. Changes in clinical and laboratory findings in hyperthyroid cats from 1982-1992. *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206: 302.
2. Di Bartola SP, Broome MR, Stein BS, et al. Effect of treatment of hyperthyroidism on renal function in cats. *JAVMA.* 1996; 208: 875-878.
3. Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism. En: Feldman EC, Nelson RW. (Eds): *Canine and feline endocrinology and reproduction*, second edition. Saunders, Pha. 1996: 118-166.
4. Graves TK, Peterson ME. Diagnosis of occult hyperthyroidism in cats. *Probl. Vet Med.* 1990; 2: 683.
5. Graves TK, Peterson ME. Occult hyperthyroidism in cats. En: Kirk RW, Bonagura JD. (Eds): *Current Veterinary Therapy XI*. Saunders, Pha. 1992: 334.
6. Graves TK, et al. Changes in renal function associated with treatment of hyperthyroidism in cats. *Am J Vet Res.* 1994; 1745: 55.
7. Holzworth J, et al. Hyperthyroidism in the cat; ten cases. *JAVMA.* 1980; 46: 345.
8. Mackovic-Basic M, Kleeman CR. The kidneys and electrolyte metabolism in thyrotoxicosis. Saunders, Pha. 1991.
9. Mc Loughlin MA, et al. Influence of systemic nonthyroidal illness on serum concentration of thyroxine in hyperthyroid cats. *JAVMA.* 1993; 29: 227.



10. Merchant SR, Taboada J. Endocrinopathies: thyroid and adrenal disorders. En: (Eds): *Geriatrics, Vet Clin North Am.* 1997; (27) 6: 1.288-1.290.
11. Mooney CT, et al. Carbimazole therapy of feline hyperthyroidism. *J Small Anim Practice.* 1992; 33: 228.
12. Nichols R. Diagnosis and medical treatment of hyperthyroidism in cats: what's new? En: AAHA S Scientific presentations of the 65th Annual Meeting, Chicago. 1998: 97-99.
13. Orti J. Comunicación personal. 1998.
14. Peterson ME, et al. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *Am Coll Vet Int Med.* 1979; 108.
15. Peterson ME, et al. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *Am Coll Vet Int Med.* 1987; 108.
16. Peterson ME, et al. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J Vet Int Med.* 1998; 2: 150.
17. Peterson ME, Randolph JF. Endocrine diseases. En: Scherding RG, (Ed): *The cat: En: Braverman LE, Uriger, RD. (Eds): The thyroid: a fundamental and clinical text*, pp, 171. Diagnosis and clinical management. New York, Churchill Livingstone 1989: 1.095.
18. Peterson ME, Aucoin DP. Comparison of the disposition of carbimazole and methimazole in clinically normal cats. *Res Vet Sci.* 1993; 54: 351.
19. Peterson ME, et al. Use of the thyrotropin releasign hormone (TRH) stimulation test to diagnose mild hyperthyroidism in cats. *J Vet Int Med.* 1994; 8: 279.
20. Peterson ME, et al. Determination of free T4 by dialysis as an aid in diagnosis of mild hyperthyroidism in cats. *J Vet Int Med.* 1995; 9: 183.



HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ASPECTOS ANGIOGRÁFICOS DEL FONDO OCULAR EN EL PERRO. ESTUDIO DE 24 CASOS.

M. Villagrasa, M.^aJ. Cascales

Centro Oftalmológico Veterinario.
c/Goya, 106.
28009 Madrid.

RESUMEN.

Se estudian los hallazgos clínicos, oftalmoscópicos y angiofluoresceinográficos del fondo ocular en 24 perros diagnosticados de hipertensión arterial sistémica.

En 22 casos, la hipertensión arterial es secundaria a diferentes patologías previas y en dos casos la hipertensión arterial, es reconocida como idiopática o primaria.

La angiofluoresceinografía, ha permitido identificar a las isquémias de coroides como las lesiones más precozmente detectadas en el fondo ocular, en el transcurso de la hipertensión arterial en el perro. Los cambios en la circulación de la coroides, preceden de forma sistemática a los ocurridos en la circulación retiniana. Las hemorragias retinianas descritas clásicamente son valoradas en este estudio como un signo tardío en el proceso de hipertensión.

Palabras clave: Angiografía fluoresceínica; Hipertensión arterial; Perro.

ABSTRACT.

Clinical, ophthalmologic and angiofluoresceinographic findings in ocular fundus are studied in 24 dogs which had been diagnosed as having systemic hypertension. In 22 cases, arterial hypertension is secondary to different previous pathologies and, in two cases, arterial hypertension is recognized as idiopathic or primary.

Angiofluoresceinography has allowed the identification of choroidal ischemias as those lesions most precociously detected in the ocular fundus in the course of arterial hypertension in dogs. Changes in choroidal circulation systematically precede those occurring in retinal circulation. Classically described retinal haemorrhages are assessed in this study as a late sign in the hypertension process.

Key words: Fluoresceinic angiography; Arterial hypertension; Dog.

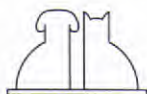
INTRODUCCIÓN.

La presión arterial (PA), es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes arteriales. La PA debe asegurar la correcta irrigación del organismo. El mantenimiento de la PA dentro de unos valores normales, es necesario para asegurar el correcto metabolismo de las diferentes estructuras tisulares y en particular de aquellas que presentan elevada resistencia⁽³⁸⁾ y que son más sensibles a los cambios de PA, como el cerebro, riñón, corazón, globo ocular, etc. La PA, es controlada por una serie de mecanismos cardíacos, vasculares, hormonales y nerviosos que la mantienen dentro de un rango de normalidad⁵.

HIPERTENSIÓN.

Se define la hipertensión arterial o sistémica (HA), como la elevación de la presión arterial sanguínea, por encima de los valores considerados normales para las diferentes especies⁽²⁸⁾. En el perro, la mayoría de los autores reconocen como HA, cifras superiores a los 160 mm. de Hg. en presión sistólica y/o 95 mm. de Hg. en presión diastólica⁽³⁹⁾.

La hipertensión arterial (HA), ha sido identificada en el perro y el gato, afectando más a los machos, con un 76,7 % en los perros y 63 % en los gatos⁽²²⁾, la edad media de los perros hipertensos es menor ($8,9 \pm 3,6$ años), que en los



gatos hipertensos ($15,1 \pm 3,8$)²¹. Puede tener un origen primario o esencial y más frecuentemente un origen secundario, la HA primaria, es rara, con una incidencia de 0,5-2 %⁽²⁸⁾, por el contrario la mayoría de los casos de HA en el perro tienen origen secundario^(6, 21, 24, 28), entre las causas que originan HA secundaria, se incluyen: afecciones renales, endocrinas y arterioescleróticas⁽⁶⁾. La insuficiencia renal crónica originada por diferentes lesiones renales entre las que destaca la glomerulonefritis, es señalada por diferentes autores como la causa más importante de la HA en el perro con valores superiores al 60 %^(3, 5, 6, 8, 16, 21, 24, 28). Martínez de Merlo⁽²⁴⁾, encuentra un 60 % de hipertensos, en la insuficiencia renal crónica originada por la Leishmaniosis. El hipotiroidismo, asociado a hipercolesterinemia y arterioesclerosis, ha sido descrito en el perro asociado a hipertensión sistémica^(7, 30).

Las repercusiones oculares de la HA, han sido referidas por diferentes autores en el perro, destacando la tortuosidad vascular, hemorragias retinianas, hipema, papiledema, desprendimiento retinal seroso^(14, 19, 21, 24, 26, 27). La catarata, el glaucoma y las úlceras corneales han sido referidas como complicaciones secundarias a la HA^(4, 21, 24). Littman 1994, señala la ceguera como el signo clínico más frecuente en perros y gatos afectados de HA, mientras que las hemorragias retinianas son el hallazgo oftalmoscópico más constante, por delante de los desprendimientos retinales.

La retinopatía hipertensiva es rara vez diagnosticada en el perro, pero ha sido reconocida frecuentemente en perros con hipertiroidismo y enfermedad renal crónica^(7, 30, 25, 26, 35). Curtis *et al.*⁽¹⁰⁾, señala que las hemorragias retinales, los exudados retinales y el edema retinal ocurre en perros con valores de PA de 190 / 130 mm de Hg. Para Spangler *et al.*⁽³⁴⁾, en la hipertensión benigna (PA alta con función renal normal), la enfermedad retinal cursa inicialmente con tortuosidad arteriolar y ocasionales áreas de edema retinal y hemorragias.

La HA mantenida resulta en una vasoconstricción reactiva de los vasos^(12, 13, 26), estas lesiones se manifiestan clínicamente como estrechamientos arteriolares^(13, 25).

La vasoconstricción prolongada origina oclusión de las arteriolas precapilares e isquemia de la musculatura lisa vascular, originando necrosis y dilatación vascular e incremento de la permeabilidad^(1, 2). La permeabilidad vascular se incrementa

con la salida de plasma, causando hialinización de los vasos⁽¹³⁾. La salida de sangre de los vasos, se observa en la capa de fibras nerviosas, con aparición de hemorragias estriadas⁽²⁵⁾. Las hemorragias coroidales, pueden dar lugar a desprendimientos retinales planos pudiendo llegar a ser totales⁽²⁶⁾.

Los cambios ocasionados por la hipertensión malignizada, pueden ser tan marcados que ocasionen una ceguera súbita, ocasionada por desprendimiento retinal completo o hemorragia intraocular masiva^(9, 25, 29, 30, 34). El desprendimiento retinal de retina es asociado a la patología vascular de coroides^(14, 17).

Las lesiones tempranas, no son fácilmente reconocidas⁽¹¹⁾ y solamente en ocasiones los propietarios, pueden aportar un deterioro visual⁽¹⁴⁾.

El objetivo de este trabajo es conocer las características y posible origen de las hemorragias del fondo ocular, se analizan y discuten los hallazgos angiofluoresceinográficos encontrados en 24 perros con HA, con objeto de permitir conocer e identificar por parte del clínico, los cambios oftalmoscópicos mas precoces ocurridos en la HA.

MATERIAL Y MÉTODOS.

En este trabajo se han incluido 24 perros con HA. En 11 de los casos, el dueño manifestó un posible o evidente déficit visual, que no fue observado en 13 casos. En 22 perros, el examen físico y analítico mostró enfermedad sistémica (Tabla I). La insuficiencia renal crónica, fue la lesión mas frecuentemente diagnosticada, debida a diferentes afecciones renales, destacando las glomerulonefritis.

Dos fueron remitidos para consulta oftalmológica por aparente déficit visual, no presentando síntoma de enfermedad evidenciable para sus dueños (Tabla II). Veintidos perros presentaron lesión ocular compatible con HA, mientras que dos eran oftalmoscópicamente normales.

La valoración de la PA, se practicó de forma

Tabla I.

	N.º de perros
Insuficiencia renal crónica	18
Leishmaniasis	11
Endometritis	2
Leptospirosis	1
Sin identificar	3
Enfermedad cardíaca	3
Hipotiroidismo	1
Hipertensión idiopática	2



Tabla II.

Nº de perros examinados 24	Presente	Ausente
Signos clínicos de enfermedad	20	4
Déficit visual	11	13
Alteraciones oftalmoscópicas	22	2
Uveítis	3	21
Hipema y/o glaucoma	2	22

indirecta, oscilométrica y doppler, mediante un monitor Dinamap de Critikon, modelo 1846 SX en cuatro casos y mediante Ultrasonic doppler, modelo flow detector 811-BL en veinte casos.

Las medidas de PA seleccionadas para este estudio, oscilaron entre valores de 180 a 290 mm Hg., para la presión sistólica.

A todos ellos les fue practicada una angiografía fluoresceínica, según la técnica descrita por Les-cure⁽¹⁹⁾, previa dilatación pupilar con Tropicamida tópica al 10 %, cada 10 minutos, durante una hora; para ello, se realizó una sedación con Valium-Ketamina. En cinco perros, fue necesaria una anestesia gaseosa de corta duración. Se utilizó un angiógrafo de 50º marca Kowa, modelo fx-50R. El contraste de fluoresceína sódica al 20%, se dosificó a 1 cc/10 kg. de peso, introduciéndose en forma de émbolo en la vena radial.

En este estudio, fueron descartados aquellos perros con HA que presentaron desprendimiento retinal masivo bilateral, dado que con este grado de afección, la angiografía no podía suministrar datos interpretables para ser comparados.

RESULTADOS.

Los hallazgos angiográficos encontrados, vienen reflejados en la Tabla III.

El retraso del tiempo vena radial-retina, con llegada de fluoresceína a partir de los 10 segundos post inyección al fondo ocular, ha sido encontrado en 38 ojos pertenecientes a 20 perros, lo que representa el 82.6 % de los ojos estudiados. (Figs. 1B, 4B, 5B, 7B, 8B, 9B).

La isquemia de coroides, y más concretamente de la coriocapilar se presentó en el 100% de los casos, observándose como hipofluorescencias precoces de la coroides, en tiempo arterial, (Figs. 1B, 2B, 3B, 4C, 5B, 6B, 7B), e hiperfluorescencias coriocapilares en tiempo tisular tardío (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

La hipofluorescencia precoz isquémica, no pudo ponerse de manifiesto en los casos de HA prima-

Tabla III.

	Nº de perros	Nº de ojos	%
Retraso tiempo vena/retina	20	38	82.6
Isquemia de coroides	24	46	100.0
Constricción arteriolar	17	32	69.5
Fugas arterio/capilares	15	28	60.8
Hemorragias de retina	8	14	30.4
Hemorragias de coroides	9	16	34.7
Exudados blandos	3	4	8.7
Fugas coriocapilares	24	46	100.0
Edema de papila	4	6	13.0
Edema subretiniano	18	34	73.9
Edema peripapilar	15	28	80.8
Isquemia de vasos coroides	1	1	2.6
Signos de cruce	0	0	0.0

ria sin signos de enfermedad general (Figs. 8A, 8B, 9A, 9B), aunque si se observó la hiperfluorescencia tardía, de forma puntual y dispersa y de escasa intensidad (Figs. 8E, 8F, 9C, 9D).

El tratamiento mediante inhibidores de la enzima de conversión, posibilitó en ambos casos, la desaparición de la alteración visual, contrastándose en el caso último, tras la normalización de la PA, con la desaparición de las fugas coroidales (Fig. 10).

Las formas más o menos redondeadas, de isquemia, fueron visualizadas con mayor frecuencia en zonas peripapilares y dentro del área tapetal de la coroides, donde el epitelio retinal está carente de melanina (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

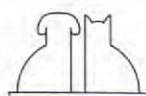
La dilatación y tortuosidad vascular son parámetros muy difíciles de cuantificar en el perro, pero puede encontrarse mayor tortuosidad y dilatación en cuadros de HA evolucionada sin grave insuficiencia renal, lo que permite en el tiempo modificaciones de las paredes vasculares (Figs. 1A-1F, 7A-7E). Dos perros con HA evolucionada sin grave insuficiencia renal y grandes hemorragias fúndicas (corioretinales), presentaron hipema de forma unilateral.

La vasoconstricción arterial retiniana, fue identificada en 32 ojos (69,5 %), mientras que las fugas arterio-capilares fueron confirmadas en 28 ocasiones (60,8 %) (Figs. 1D-1F, 7D-7F).

Las hemorragias de retina están presentes únicamente en un 30,4 % de los ojos estudiados en este trabajo.

En nuestro estudio no se ha podido determinar a partir, de que valores de HA, se presentan las hemorragias de retina; nosotros hemos observado valores muy altos de HA (<280) sin hemorragias de coroides ni de retina (Fig. 4A).

Las hemorragias de coroides, presentes en 16 ocasiones, representan con un 34,7%, un núme-



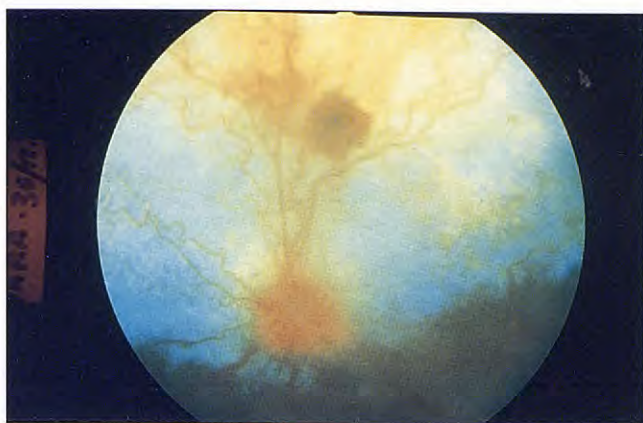


Fig. 1A. Hipertensión arterial malignizada (IRA). Gran hemorragia de coroides en zona tapetal. Tortuosidad vascular. Edema de papila.

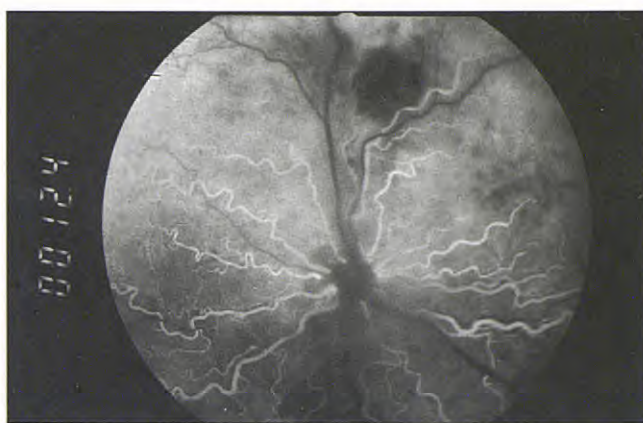


Fig. 1B. Retraso del tiempo arterio-venoso. Hemorragia de coroides. Isquemia corioid capilar.

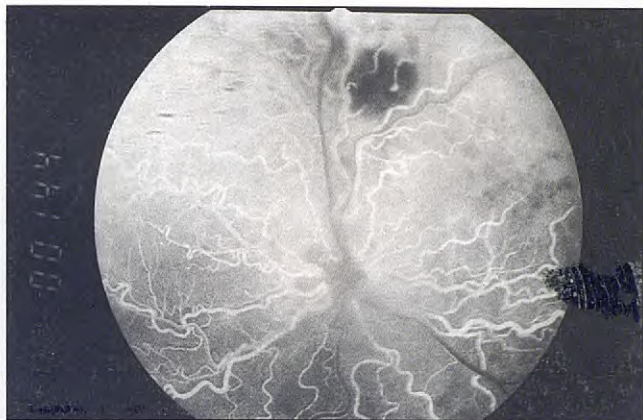


Fig. 1C. Isquemia corioid capilar persistente. Confirmación del origen corioid capilar de las hemorragias. Implicación de las capas superficiales de la retina en la hemorragia mayor (ocultación parcial de vasos retinianos).

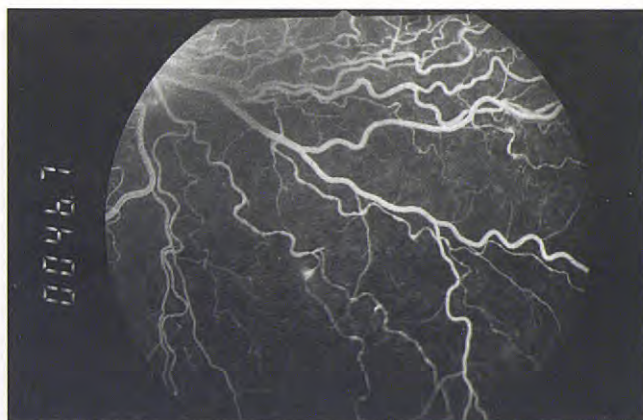


Fig. 1D. Vasoconstricción arterial retiniana con aneurismas y fugas vasculares. Tortuosidad venosa con dilatación reactiva.



Fig. 1E. Edema papilar malignizado, con presencia de sangre entre las fibras nerviosas.

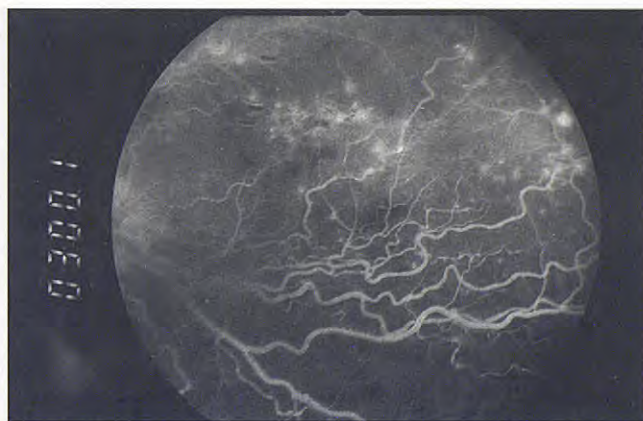


Fig. 1F. Hipofluorescencias tardías correspondientes a hemorragias subretinianas, obsérvese el recorrido de los vasos retinianos, íntegros, sobre la lesión. Hiperfluorescencia en zonas isquémicas del área central.

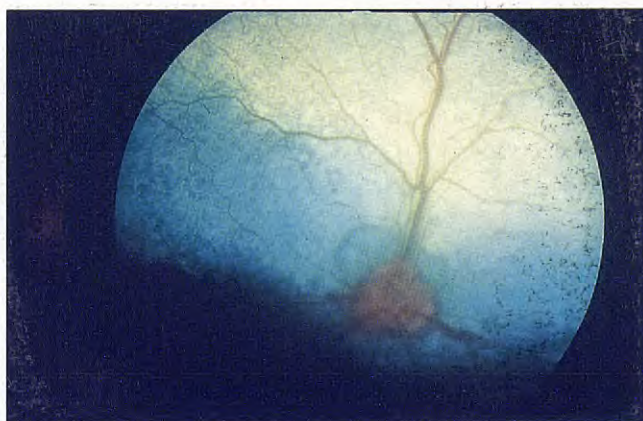


Fig. 2A. Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal descompensada. Exudados subretinianos en área corioid capilar, con localización preferente en zona peripapilar.

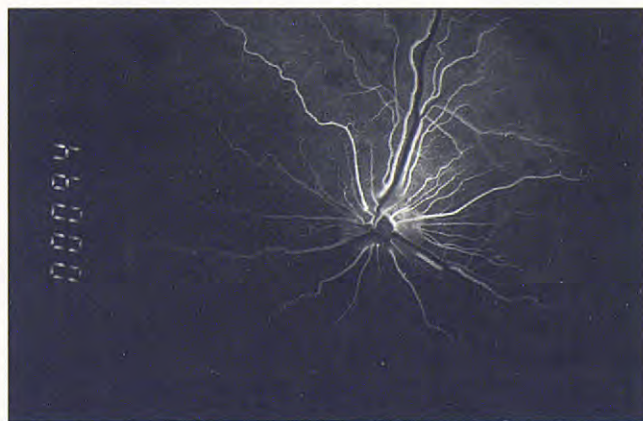


Fig. 2B. Tiempo arterial. Tiempo vena/retina normal.



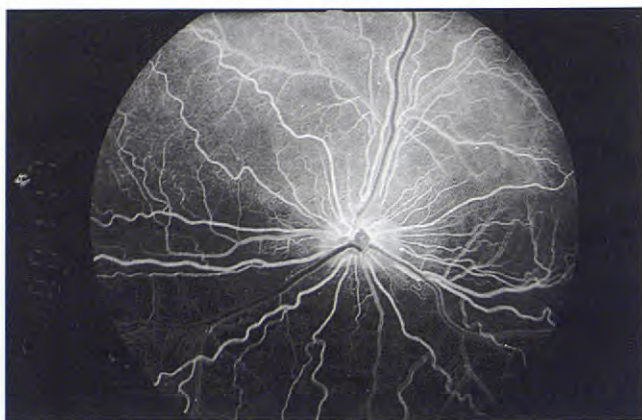


Fig. 2C. Tiempo arterio venoso. Hipofluorescencias precoces en coriocapilar y árbol vascular retiniano intacto.

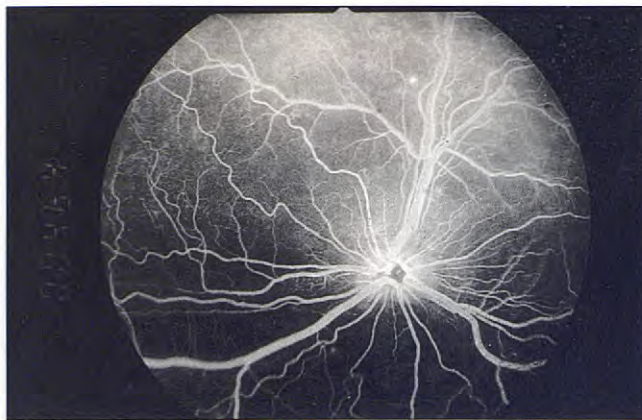


Fig. 2D. Tiempo venoso precoz. Hiperfluorescencias en áreas isquémicas de coriocapilar y comienzo del acúmulo de colorante en el edema subretiniano peripapilar.

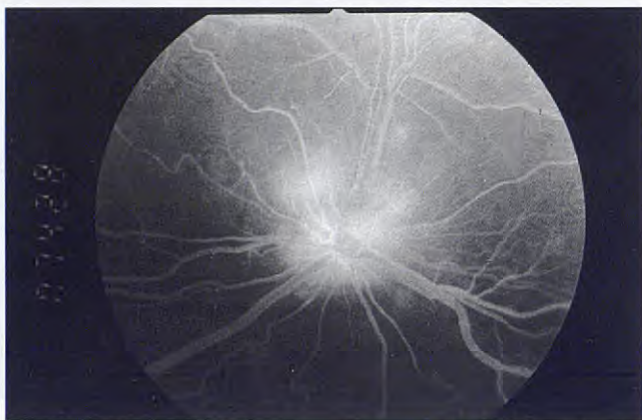


Fig. 2E. Tiempo tisular. Hiperfluorescencia tardía peripapilar de estasis en el edema subretiniano.

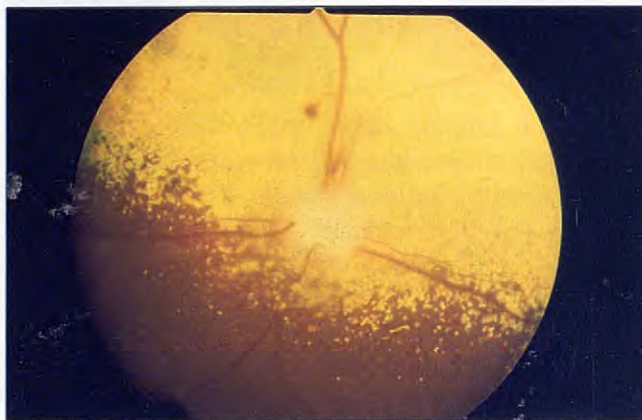


Fig. 3A. Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal crónica. Edema subretiniano peripapilar. Hemorragia coriocapilar y retiniana junto a vena dorsal.



Fig. 3B. Hipofluorescencias precoces de escasa intensidad en áreas isquémicas y hemorrágicas, obsérvese el recorrido intacto de los vasos retinales sobre las hemorragias coroidales.

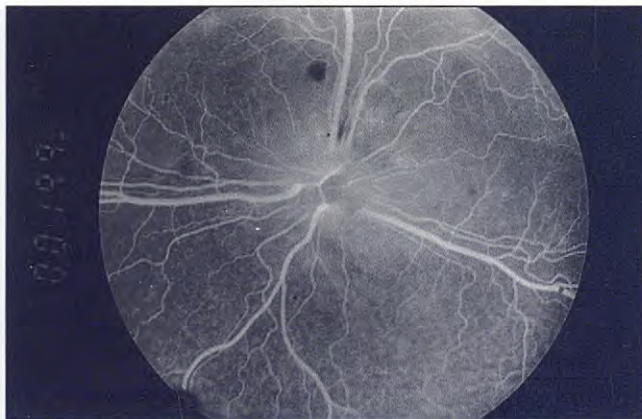


Fig. 3C. Persistencia de la hipofluorescencia en las áreas hemorrágicas e hiperfluorescencias progresiva en áreas isquémicas. Inicio del acúmulo de colorante en el espacio ocupado por el edema subretiniano. Arbol vasculo-retiniano prácticamente intacto.

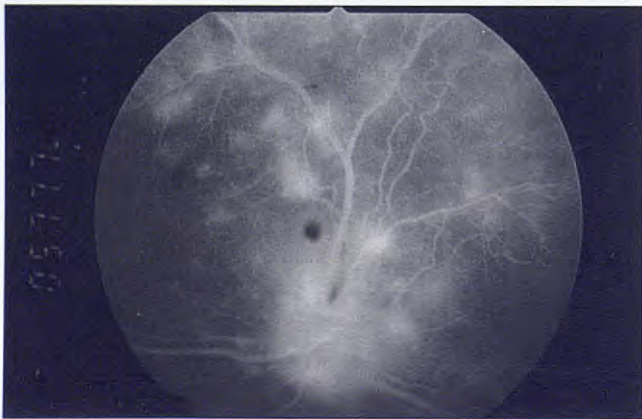


Fig. 3D. Hiperfluorescencia progresiva del edema subretiniano parcheado y peripapilar. Hemorragia retiniana en la capa de fibras nerviosas junto a la vena dorsal.



Fig. 4A. Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal. Edema subretiniano con ausencia de hemorragias.



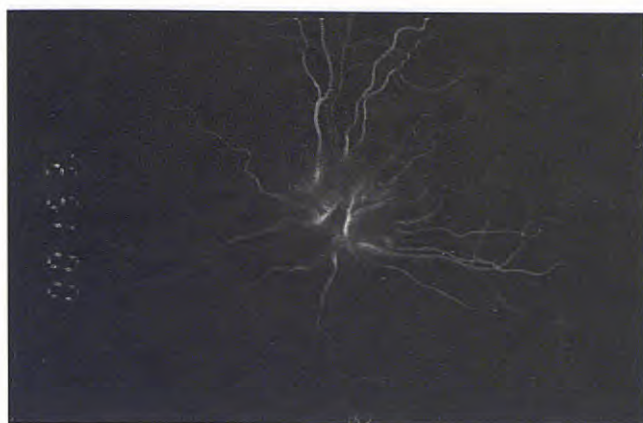


Fig. 4B. Retraso del tiempo vena/retina. Áreas hipofluorescentes en tiempo arterial, correspondientes a isquémias de coriocalapilar hemorragias subretiniana.



Fig. 4C. Tiempo arteriovenoso. Hiperfluorescencia precoz de los edemas subretinianos. Fuga arterial retiniana.

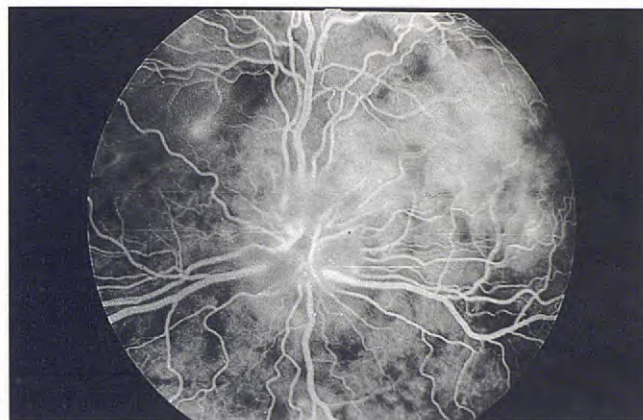


Fig. 4D. Tiempo venoso tardío. Hiperfluorescencia en edemas subretinianos y peripapilar.



Fig. 4E. Tiempo tisular. Fugas en edema subretinianos.



Fig. 4F. Tiempo tisular tardío. Hiperfluorescencia en edemas y fuga arterial retiniana con difusión intraretiniana.

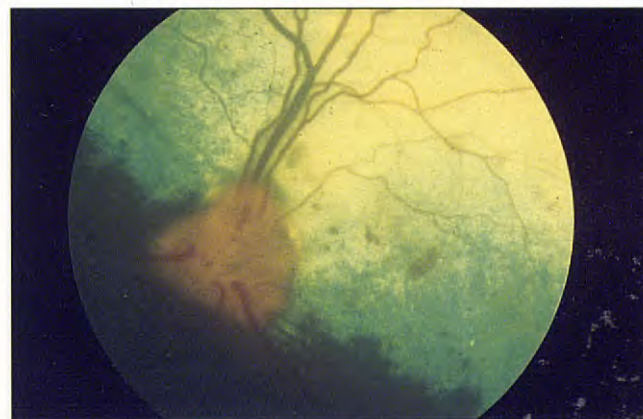


Fig. 5A. Hipertensión arterial. Insuficiencia renal. Edemas de escasa magnitud. Hemorragias fúndicas en área tapetal.

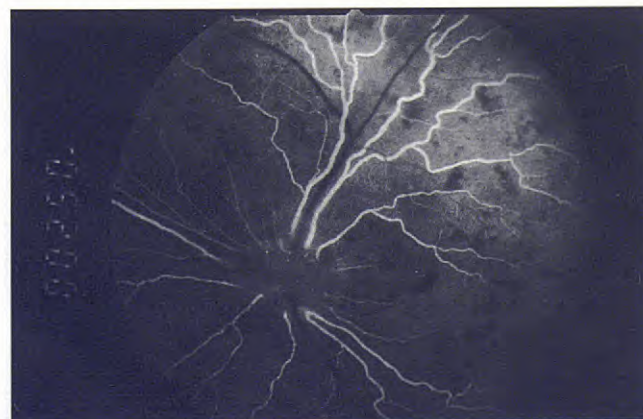


Fig. 5B. Retraso del tiempo vena/retina. Hipofluorescencia en áreas de isquemia coriocalapilar y hemorragias coroides. Alteraciones vasculares retinianas en cuadrante inferior nasal.

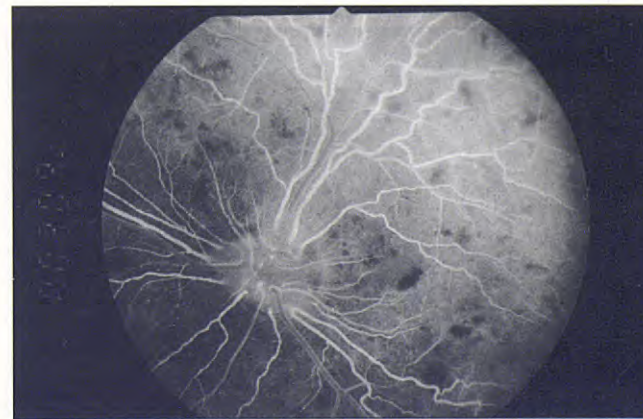


Fig. 5C. Tiempo arterio venoso. Persistencia de hipofluorescencia en áreas isquémicas y hemorrágicas. Microaneurismas en capilares arteriales.

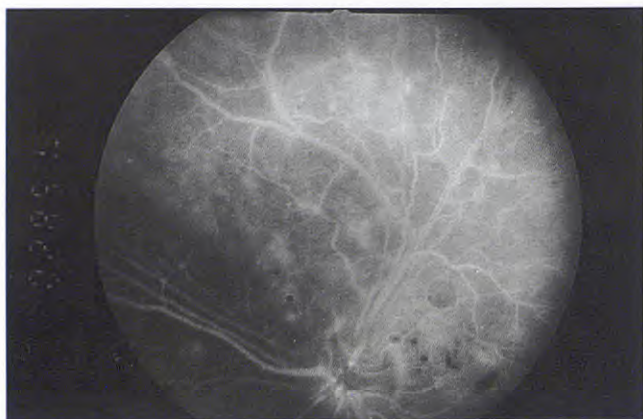


Fig. 5D. Tiempo tisular. Hipofluorescencia en hemorragias de coroides, hiperfluorescencia en isquémias. Ausencia de edema subretiniano.



Fig. 6B. Tiempo arterial. Llenado coroidal normal en forma de mapa.



Fig. 6D. Tiempo tisular. Hiperfluorescencias en edemas subretinianos.

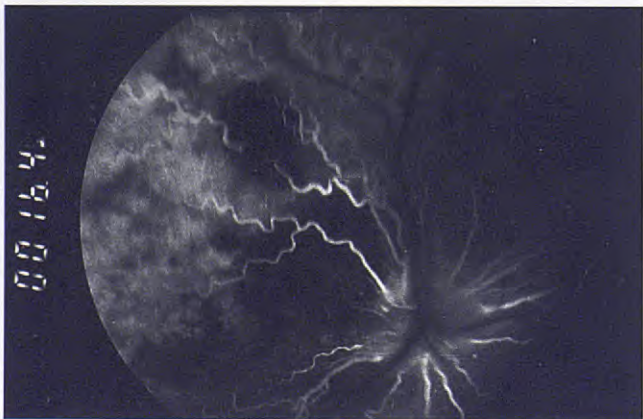


Fig. 7B. Tiempo arterial. Retraso del tiempo vena-retina. Hipofluorescencias por retraso del llenado coroidal y hemorragias coroidales.

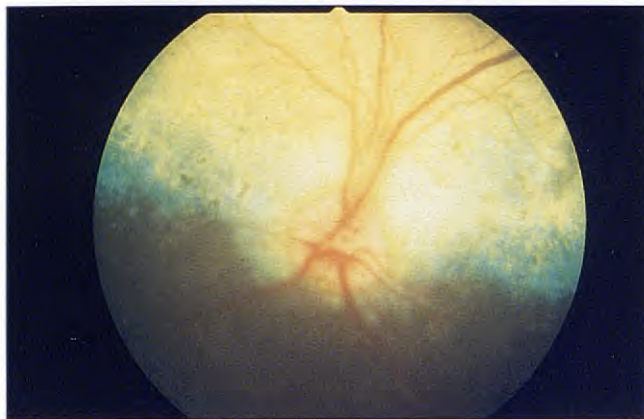


Fig. 6A. Hipertensión arterial. Lipemia retinal.



Fig. 6C. Tiempo venoso. Isquemia coriocapilar y retraso patológico del llenado vascular en coroides de grandes vasos (zonas triangulares periféricas).

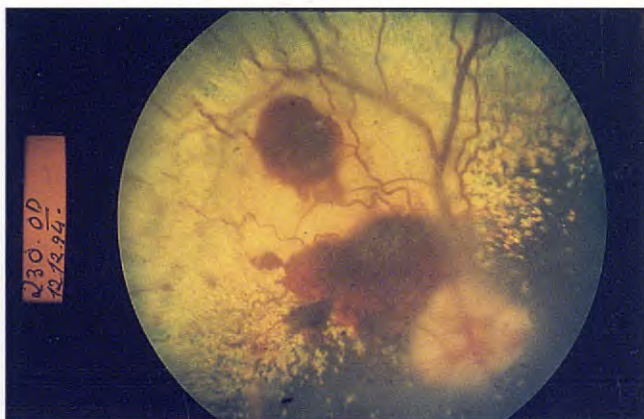


Fig. 7A. Hipertensión arterial evolucionada sin insuficiencia renal detectable. Insuficiencia cardíaca. Hemorragia coroideo-retiniana. Edema sub e intraretiniano.

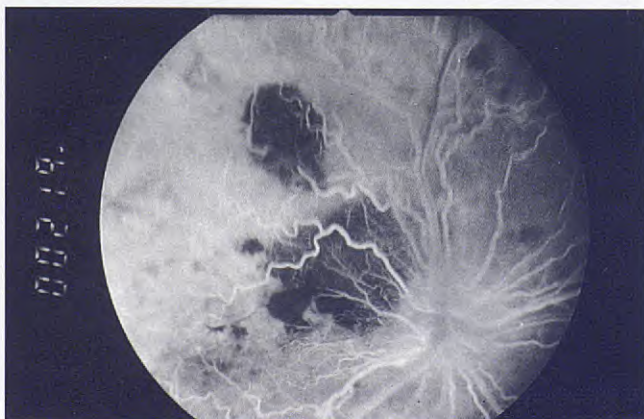


Fig. 7C. Tiempo arterio venosos. Hipofluorescencia por isquemia de coroides (aspecto de mapa). Hipofluorescencia por hemorragias coroidales, ligera implicación de las hemorragias en la retina (desaparición en la hemorragia del transcurso vascular retiniano).



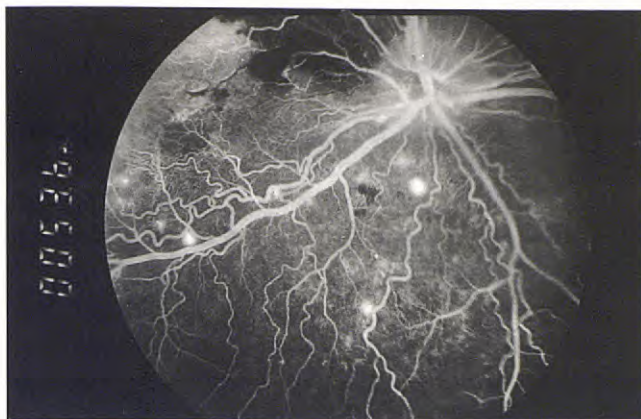


Fig. 7D. Tiempo venoso. Estrechamiento arteriolar retiniano, microaneurismas, fugas parietales. Hemorragias intraretinianas (hipofluorescentes), Dsprendimientos serosos del epitelio pigmentado (hiperfluorescentes).



Fig. 7E. Tiempo tisular. Dsprendimientos del epitelio pigmentado. Neovasos.



Fig. 7F. Tiempo tisular. Dsprendimientos del epitelio pigmentado. Neovasos.



Fig. 8A. Hipertensión arterial idiopática. Crisis de disfunción visual pasajeras. Fondo ocular normal.

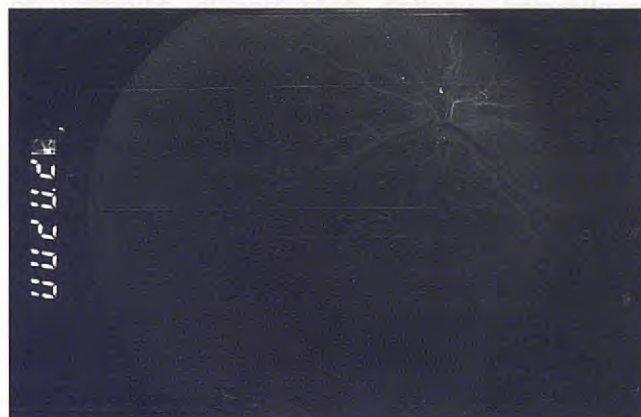


Fig. 8B. Tiempo arterial. Retraso del tiempo vena/retina.



Fig. 8C. Tiempo arterio-venoso. Pequeñas áreas hipofluorescentes de isquemia.

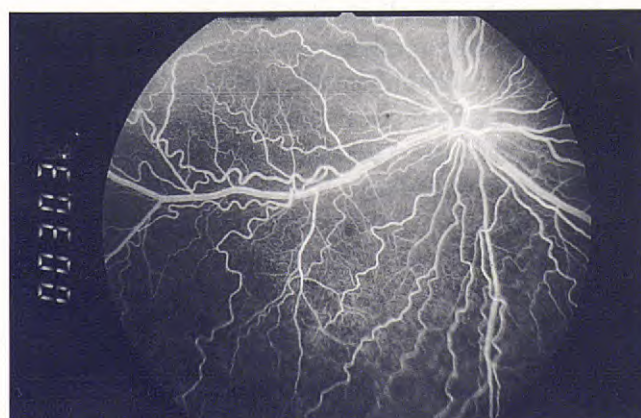


Fig. 8D. Tiempo venoso tardío. Arbol vascular normal.

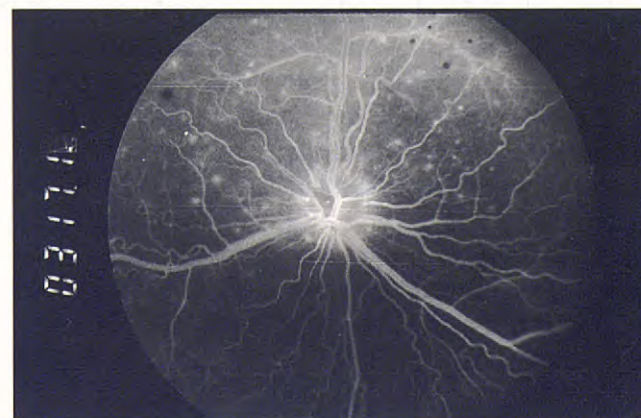


Fig. 8E. Tiempo tisular. Aparición de puntos fluorescentes en zona tapetal, correspondientes a lesiones parietales de la coriocapilar.



ro ligeramente superior a las de retina, observada en 14 ojos y representando un 30,4%. Las hemorragias de retina, tuvieron en todos los casos menor significación clínica que las hemorragias de coroides. La relación de las hemorragias de coroides con las hemorragias de retina fue evidente en la mayoría de los casos y llama la atención el hecho de que en ningún caso las hemorragias de retina se presentaran de forma aislada, sino asociadas a las hemorragias de coroides o de forma aislada en ojos con hemorragias de coroides. (Figs. 3A-3D).

Las isquémias de los grandes vasos coroideos (síndrome triangular de Amalric), solo fueron observadas en un caso, siendo su implicación poco importante, al estar situadas de forma periférica en el fondo ocular (Fig. 6C).

Los exudados blandos (edemas intraretinianos), solo se presentaron en cuatro ojos, pertenecientes a tres perros (8,7 %) (Fig. 3A).

Las fugas coriocapilares, secundarias a la isquemia de coroides, son los hallazgos más significativos y fueron observados en 46 ocasiones, lo que representa el 100 % de los casos de HA estudiados, teniendo en cuenta que la presencia de hipema en dos ojos, no permitió la observación bajo fluorescencia del fondo ocular (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

Los edemas peripapilares están íntimamente relacionados con las fugas de la coriocapilar, de las que son una consecuencia inmediata, fueron observados en el 79 % de los casos estudiados, su aparición, fue mas frecuente en los casos de HA secundaria a insuficiencia renal (Figs. 2A-2E, 3A-3D).

Los edemas de papila fueron observados en 6 ocasiones, con un 13 % de incidencia. La observación siempre fue realizada en casos grave IRA instaurada y/o cuadros muy evolucionados de enfermedad. La hiperfluorescencia de la papila óptica, siempre fue observada en tiempos avanzados del angiograma y en torno a los 1.000 segundos post-inyección (Figs. 1A-1F).

Los edemas sub-retinianos, presentes de forma dispersa en el fondo ocular se observaron en 34 ocasiones (73,9%); en el 82,3% de los casos con edema sub-retiniano, estos presentaban localización peripapilar.

En dos ocasiones (Figs. 8A y 9A), pertenecientes a dos perros remitidos por sospecha de déficit visual, no se observaron alteraciones oftalmoscópicas. El examen electrofisiológico, realizado mediante el modelo Sereme de la casa Spectral,

no proporcionó datos de interés, con valores dentro del rango de normalidad.

DISCUSIÓN

La información proporcionada por la angiografía ha sido de gran importancia, al permitir reconocer las diferentes lesiones del fondo ocular e identificar los signos más precoces de hipertensión en el fondo ocular del perro.

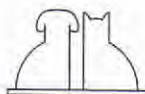
El retraso del tiempo vena radial-retina en el 82,6 % de los ojos de los perros estudiados, confirma un enlentecimiento de la circulación cilio-retinal, lo que va a favorecer la aparición de cambios posteriores en la vascularización coroidea y retiniana.

La isquemia de la coriocapilar, fue hallazgo constante en todas las angiografías; el grado de afección, va directamente relacionado con los niveles de HA, tiempo de actuación de ésta y la presencia o no de una insuficiencia renal; es interesante destacar la falta de visualización de la hipofluorescencia parcheada en tiempo arterial, en los dos casos de HA idiopática (Figs. 8 y 9); la explicación, vendría dada por la dificultad de observar, formas tan pequeñas de afección con AFG, la utilización de angiografía de coroides con verde de indocianina, permitiría un estudio complementario. Es igualmente de destacar el hecho de la regresión de lesiones de escasa magnitud, en la coriocapilar (ausencia de fugas en tiempo tisular), con el tratamiento hipotensor (Fig. 10) así como la recuperación funcional.

Las áreas de isquemia en coriocapilar, fueron inicialmente observadas en áreas peripapilares en nuestro trabajo, esto explicaría la presencia en etapas posteriores de edemas subretinianos alrededor de la papila óptica, los que al confluir, darían lugar a desprendimientos retinales.

La tortuosidad y dilatación de las venas retinianas, descritas en el hombre por Ashton¹ y en el perro por Barrie⁽²⁾, son difíciles de valorar en el perro, dada la gran variación existente en condiciones fisiológicas (Figs. 1A, 7A).

Un 30.4 % de los ojos de este estudio, presentaron hemorragias retinianas, esto difiere de forma notoria con muchos de los trabajos publicados por diferentes autores^(14, 20, 22, 24, 26, 27, 30). Littman en 1994, reconoce a las hemorragias de retina como el hallazgo oftalmoscópico más frecuente en la hipertensión arterial del perro y del gato. La explicación, vendría dada, por el



momento en que se realiza el examen, si algunos de los cuadros de hipertensión aquí descritos, fueran observados, de forma mas evolucionada o descompensada, posiblemente las hemorragias de corio-retina, fueran mucho más numerosas e importantes (Figs. 1A, 3A, 7A). Un aspecto a resaltar, es el hecho de que la angiografía, permite discernir con exactitud cuando se trata de una hemorragia de retina o cuando se trata de una hemorragia de coroides (subretiniana). La angiografía, ha identificado en nuestra serie, el origen corioideo de una gran parte de las hasta ahora descritas en muchos trabajos como hemorragias de retina.

No hemos podido determinar a partir de que valores de HA, se presentan las hemorragias de retina; mientras Curtis *et al.*⁽¹⁰⁾, señalan valores de 190/130, nosotros hemos observado valores muy altos de HA en ausencia de hemorragias de coroides y de retina; estos cuadros generalmente corresponden a descompensaciones de cuadros de insuficiencia renal; por el contrario cuadros de HA con valores de presión sistólica moderados, pero muy evolucionados y con lesiones degenerativas de las paredes vasculares presentaban importantes hemorragias corio-retinianas (Fig. 11A).

En nuestro estudio hemos encontrado en 16 ocasiones hemorragias de coroides (34,7%), frente 14 hemorragias de retina (30,4%).

Las hemorragias de retina, tuvieron en todos los casos menor importancia clínica que las hemorragias de coroides, tanto en número como en extensión. El mayor número de lesiones localizadas en la coroides y más concretamente en la coriocapilar, vendría ocasionada por una mayor resistencia a la HA por parte del árbol vascular retiniano.

Curtis *et al.*⁽¹⁰⁾ y Spangler⁽³⁴⁾, reconocen en la HA edemas y exudados retinianos. Gwin *et al.*⁽¹⁴⁾, por el contrario, reconocen en el desprendimiento retinal una patología vascular de la coroides. Los exudados blandos (intraretinianos), solo se presentaron en cuatro ojos de nuestra serie, pertenecientes a tres perros (8,7 %) (Fig. 3A). Este dato difiere mucho de los presentados en la hipertensión malignizada humana.

En nuestro estudio, las fugas de fluoresceína en las paredes de la coriocapilar en tiempos tisulares, son mucho más patentes que las producidas en la retina, capilares retinianos, lo que confiere a los edemas y exudados un origen subretiniano (corioideo), los edemas tienen tendencia a confluir, llegando a dar origen a separaciones retinianas, que

en caso de persistir la presión arterial elevada, pueden ocasionar cuadros de impactación sobre la cápsula posterior del cristalino.

Los edemas subretinianos peripapilares, en ausencia de grandes alteraciones vasculares y/o hemorragias corio-retinianas, suelen de ser de mal pronóstico, al ir casi siempre unidos a insuficiencia renal descompensada.

Llama la atención la ausencia de signos de cruce, manifestados como turbulencia en los cruces arterio-venosos en el perro, tan frecuentes en la HA humana. Este dato coincide con lo anteriormente observado por Lescure⁽¹⁰⁾.

El déficit visual observado en los casos de HA idiopática, y amaurosis, podría ser argumentado por un bloqueo parcial o temporal de la información nerviosa, aun cuando el conjunto de la funcionalidad retinal sea normal; de hecho en ambos casos el déficit fue descrito por sus dueños ante los grandes cambios de luz, al entrar o salir de ambientes con gran diferencia lumínica. El déficit visual, podría deberse a un bloqueo de la información nerviosa ejercida por la presión del edema sobre la capa de fibras nerviosas.

Los hallazgos angiográficos encontrados, son muy variados, dependiendo por un lado de los valores de la HA y por otro, del grado de insuficiencia renal instaurada o no; de igual manera, parece tener gran importancia la cronicidad del proceso, que puede dar lugar a una malignización de la lesión retinal al surgir una arterioesclerosis reactiva.

CONCLUSIÓN.

La angiofluoresceinografía del fondo ocular, ha permitido poner de manifiesto los cambios acontecidos en el fondo ocular del perro afectado de hipertensión arterial, modificando algunos conceptos clásicos.

Las isquemias de la coriocapilar de la coroides, son el signo angiográfico más relevante y precozmente diagnosticado, siendo el origen de los edemas subretinianos, precediendo en todos los casos a la aparición de modificaciones en la vascularización retinal.

Los edemas subretinianos, secundarios a la hipertensión arterial, tienen tendencia a confluir y son especialmente puestos de manifiesto en el área peripapilar.

Las hemorragias de retina, son menos frecuentes, que las de coroides, a las que están generalmente asociadas o ligadas.



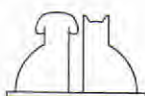
Los desprendimientos retinales masivos, de origen hipertensivo, son solamente el último hallazgo clínico de algunos cuadros de hipertensión arterial descompensada.

Los déficit visuales transitorios, generalmente poco evidentes, como los aquí presentados en los casos 8 y 9, con leves grados de lesión en el fondo ocular, tendrían explicación en un bloqueo parcial de la información visual.

Podemos resumir diciendo que el primer signo detectable mediante oftalmoscopia en la hipertensión arterial del perro, serían los edemas subretinianos de localización peripapilar.

BIBLIOGRAFÍA.

- Ashton N. The eye in malignant hypertension. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngology*. 1976; 76: 17-40.
- Barrie KP, Lavach JD, Gelatt KN. Diseases of the canine posterior segment. In: Gelatt KN, De. *Veterinary ophthalmology*. Lea & Febiger. Philadelphia. 1981: 506-508.
- Bodey AR, Michell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 1996; 37 (3): 116-125.
- Bovee KC, Littman MP, Crabtree BJ, Aguirre G. Essential hypertension in a dog. *Journal Am Vet Med Assoc*. 1988; 195: 81-86.
- Cotard JP. - Hypertension artérielle. - Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1993. Uro-Néphrologie 1000, 8 pp.
- Cotard JP: Insuffisance rénale chronique. In: Néphrologie et urologie, *Pra Méd Chir Anim Comp*. 1991; 121-157.
- Cowgil LD, Kallet AJ. Systemic hypertension. In: Kirk RW, De. *Current Veterinary therapy IX; Small Animal Practice*. Philadelphia: WB. Saunders. 1986: 360-364.
- Chadiou G. Eléments d'étude simples des affections du fond d'oeil chez les carnivores domestiques. *Pra Méd Chir Anim Comp*, 1996; 31: 7-32.
- Christmas R, Guthrie B. Bullous retinal detachment in a cat. *Canadian Veterinary Journal*. 1989; 30: 430-431.
- Curtis R, Barnett KC, Leon A. Diseases of the Canine posterior Segment. In: Ed. Kirk N, Gelatt. *Veterinary Ophthalmology*. Philadelphia. Lea & Febiger. 1991: 461-526.
- Dukes J. - Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations ad management. *Journal of Small Animal Practice*. 1992; 33: 119-129.
- Garner A, Ashton N, Tripathi R, Kohner EM, Bulpitt CJ, & Dollery CT. Pathogenesis of hypertensive retinopathy. An experimental study in the monkey. *British Journal Ophthalmology*. 1975; 59: 3-44.
- Garner A. Hipertensión. In: *Vascular Disorders*, Chapter 52. In: *Pathobiology of Ocular Disease. A Dynamic Approach*. Part B. Marcel Dekker, New York. 1982: 1. 528-1. 537.
- Gwin RM, Gelatt KN, Terrell TG, & Hood CI. Hypertensive retinopathy associated with hypothyroidism, hypercholesterolemia ad retinal failure in a dog. *Journal of the American Hospital Association*. 1978; 14: 200-209.
- Kittleson MD, Oliber NB. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)*. 1983; 13: 321-336.
- Kimura G, London GM, Safar ME. Glomerular hypertension in vascular hypertensive patients. *Kidney int*. 1991; 39: 966-972.
- Klein BA. Ischemics infarcts of the choroid (Elsching's spots). *American Journal Ophthalmology*, 1968; 66: 1. 069-1. 074.
- Lane IF, Roberts SM, Lappin MR. Ocular Manifestations of vascular Disease: Hypertension, Hyperviscosity and Hyperlipidemia. *Journal of the American Hospital Association*. 1993; 29: 28-36.
- Lescure F. Angiographie fluoresceinique du fond de l'oeil chez le chien. *Point Vétérinaire*, 1983; 15 (71): 29-39.
- Lescure F. Rétinographie et angiographie fluoresceinique du fond d'oeil. *Encyclopédie Vétérinaire*, 1993, *Ophthalmologie* 1800, 9 p.
- Littman MP, Robertson JL, Bovee KC. Spontaneous systemic hypertension in a dog: five cases. *Journal Am Vet Med Assoc*. 1988; 193: 486-494.
- Littman MP. Actualización: tratamiento de la hipertensión en perros y gatos. En: *Terapeutica Veterinaria de pequeños animales*. Ed. Kirk RW. -Bonagura JD. XI. Madrid. Interamericana-McGraw-Hill, 1994: 930-934.
- Martin CL. Ocular signs of systemic diseases, part 4. *Mod Vet Pract*. 1982; 63: 935-940.
- Martínez de Merlo EM. Alteraciones de la presión arterial en la insuficiencia renal crónica: estudio en perros con leishmaniosis. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Madrid 1993: 213.
- Morgan RV. Systemic hypertension in four cats: ocular ad medical findings. *Journal of the American Hospital Association*. 1986; 22: 615-621.
- Paulsen ME, Allen TA, Jaenke RS, Ching SV, Severin GA, & Hammond T. Arterial hypertension in two canine siblings: ocular ad systemic manifestations. *Journal of the American Hospital Association* 1989; 25: 287-295.
- Peiffer RL. Hypertension. In: *Ocular Manifestations of Systemic Disease*, Chapter 21. In: *Veterinary Ophthalmology*. Ed KN, Gelatt. Lea & Febiger, Philadelphia 1981: 716-717.
- Ross LA. Hypertensive disease. Chapter 109. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3rd edn. Ed. SJ. Ettinger WB. Saunders. Philadelphia 1989: 2. 047-2. 056.
- Rubin LF. Atlas of Veterinary Ophthalmology. Philadelphia, Lea and Febiger, 1974: 174-178.
- Rubin LF. Ocular manifestations of arteriosclerosis ad hypertension in dogs. *Proc American College of Veterinary Ophthalmology* 1975; 6: 56-65.
- Simon M. Echographie du Segment posterieur. Angiographie du fond d'oeil: Principes, mise en oeuvre, resultats. *Proceedings Congrès CNVSPA*, Paris, Francia 1997: 335-336.
- Samsom J, Dunn JK. Ocular manifestations of a plasma cell myeloma. *Journal of Small Animal Practice* 1993; 34: 283-287.
- Samsom J, Barnett KC, Dunn KA, Smith KC, Dennis R. Ocular Diseases asociation. Hypertension in 16 cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994; 35: 604-611.
- Spangler WL, Gribble DH, Weiser MG. Canine hypertension: a review. *Journal of the American Hospital Association* 1977; 170: 995-998.
- Turner JL, Brogdon JD, Lees GE, & Greco DS. Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a higs salt diet. *Journal of the American Hospital Association* 1990; 26: 647-651.
- Villagrasa M. Ecografía Ocular y angiografía fluoresceínica en el perro. *Proceedings del XXIII Congreso Mundial de la WSAVA*. Buenos Aires, Argentina, 1998: 227-228.
- Villagrasa M. Angiographie et diagnostic des affections de la retine. *Proceeding 6 èmes Journées Toulousaines d'Ophthalmologie Vétérinaire et 4 ème Forum d'Ophthalmologie Vétérinaire de la SFEROV*, Toulouse, France, 1996.
- Wallace AG. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. En: Ed. Smith LH, Thier SO. *Fisiopatología. Principios Biológicos de la Enfermedad*. De Panamericana. Buenos Aires. 1983: 851-1. 000.
- Montoya JA. Hipotensores en pequeños animales Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato. Ynaraja E. Pulso ediciones. Barcelona 1995: 143-151.



CASOS CLÍNICOS

Normas de Presentación

- 1.- El Comité Organizador del XXXIV Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios clínicos, y en especial a los que trabajan en la práctica privada, a presentar CASOS CLÍNICOS, siempre que éstos sean originales y aporten algo diferente o nuevo a la comunidad veterinaria.
- 2.- Los CASOS CLÍNICOS deberán ser expuestos en forma de **presentación oral y en castellano**.
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5'HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. **No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellos casos clínicos que no se remitan con disquete.**
- 4.- **Título, autores, centro o institución** deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos alineados.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en **letra Arial** a un **tamaño de 9** (nueve) puntos. El **título** deberá figurar en **letras mayúsculas negritas**.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará el caso clínico en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y **deberá estar inscrito en el Congreso**.
- 7.- Los CASOS CLÍNICOS deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen **subrayadas o en negrita**, sin sobrepasar **el espacio destinado en el formato original**:

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 8.- Todos los CASOS CLÍNICOS serán **supervisados por el Comité Científico** del Congreso. El **Comité Científico** podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 9.- Los CASOS CLÍNICOS aceptados por el Comité Científico se reproducirán en el **libro de resúmenes del Congreso**, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso.
- 10.- El autor dispondrá de diez minutos para **exponer el tema** y cinco minutos para **preguntas**.
- 11.- El autor que presente en el Congreso un CASO CLÍNICO dispondrá de una **cuota especial de inscripción**.
- 12.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del **15 de Junio de 1999** en la Secretaría del Congreso de AVEPA:

INTER-CONGRÉS

C/. Maignón, 50 bajos - 08024 BARCELONA

Tel. 93 213 44 47 - Fax 93 210 66 98 - E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es



TÍTULO:

AUTOR/ÉS:

CENTRO:

RESUMEN:



COMUNICACIONES LIBRES

Normas de Presentación

- 1.- El Comité Organizador del XXXIV Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios que trabajan, tanto directa como indirectamente, en pequeños animales, a presentar COMUNICACIONES LIBRES, relacionadas con la investigación clínica, estudios retrospectivos o estudios originales cuyo denominador común sea de aplicación clínica en los pequeños animales o exóticos. También se incluyen estudios como tesis doctorales u otro tipo de investigaciones de laboratorio, siempre que estén relacionadas o tengan aplicación con la clínica. Quedan excluidos los trabajos de revisión.
- 2.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán ser expuestas en forma de **presentación oral y en castellano**.
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5'HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. **No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellas comunicaciones que no se remitan con disquete.**
- 4.- **Título, autores, centro o institución** deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos alineados.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en **letra Arial** a un **tamaño de 9** (nueve) puntos. El **título** deberá figurar en **letras mayúsculas negritas**.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará la comunicación en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y **deberá estar inscrito en el Congreso**.
- 7.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen **subrayadas o en negrita**, sin sobrepasar **el espacio destinado en el formato original**:

- OBJETIVO DEL ESTUDIO
- MATERIAL Y MÉTODOS
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 8.- Todas las COMUNICACIONES LIBRES serán **supervisadas por el Comité Científico** del Congreso. El **Comité Científico** podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 9.- Las COMUNICACIONES LIBRES aceptadas por el Comité Científico se reproducirán en el **libro de resúmenes del Congreso**, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso.
- 10.- El autor dispondrá de diez minutos para **exponer el tema** y cinco minutos para **preguntas**.
- 11.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del **15 de Junio de 1999** en la Secretaría del Congreso de AVEPA:

INTER-CONGRÉS

C/. Maignón, 50 bajos - 08024 BARCELONA

Tel. 93 213 44 47 - Fax 93 210 66 98 - E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es



TÍTULO:

AUTOR/ES:

CENTRO:

RESUMEN:



Kilina®

La opinión del experto

"Antes de probar Kilina me los comía. Ahora, solo juego con ellos".

Leo, persa blanco, 2 años. Ex-cazador



¿POR QUE ES ESPECIAL KILINA® GATOS?

La nutrición del gato es tan especial que sólo un producto que cumpla con los más altos niveles de calidad puede aportarle todo los nutrientes que necesita: Proteínas ricas en aminoácidos esenciales (incluyendo la Taurina), Grasas y Aceites de alta calidad, Hidratos de Carbono de elevada digestibilidad, etc. Su equilibrada formulación conserva además el pH urinario del gato en los niveles adecuados para evitar las afecciones urinarias. Kilina® mantiene al gato perfectamente sano al tiempo que toma un alimento realmente sabroso.

Expertos en Nutrición Animal

NUTRAL
NUTRITION
PET LINE

Kilina®

NUTRAL S.A. TEL.: 3491 845 86 20 e-mail: kilina@nutral.com

ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

Manual clínico de
dermatología
en el perro y el gato



Un verdadero y
útil manual de
dermatología
práctica

Coordinador: Dr. Eduard Saló Mur

Colección Medicina Veterinaria

CAPÍTULO 17



Fig. 2. Intensa inflamación y ulceración en un perro con dermatitis facial por hongos.

Dermatitis faciales por hongos.

Los hongos pueden provocar en la cara lesiones profundas (dermatofitosis) (9, 15). Las más frecuentes son las dermatofitosis que provocan la clásica lesión en forma de parche circular con alopecia, descamación y en ocasiones con eritema (ringworm) (Fig. 3) (15). El diagnóstico se realiza mediante cultivo micológico. El tratamiento es a base de antifúngicos por vía oral (griseofulvina, ketoconazol, rasburato) de la lesión y medicamentos tópicos como la povidona yodada, el miconazol, etc. (9, 15).

Demodicosis (sarna demodéctica).

El ácaro *Demodex canis* provoca frecuentemente lesiones faciales en perros jóvenes. Las lesiones consisten en alopecias localizadas con prurito y descamación y en ocasiones con dermatitis secundaria (Fig. 4) (2, 6, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos profundos (15). No se recomienda el tratamiento con insecticidas ya que la mayoría se resuelve espontáneamente y tan solo un 10% de las sarnas demodécicas localizadas se convierten en generalizadas, incluso a pesar de haber sido tratadas con insecticidas (amitraz) (2, 3).



Fig. 3. Clásica lesión en forma de parche circular con alopecia, descamación y eritema, en un perro con dermatitis facial por hongos.



Fig. 4. Eritema y alopecia en los párpados en un perro con sarna demodéctica localizada.

Leishmaniasis.

La leishmaniasis es una enfermedad que afecta a los perros, y que está provocada por un protozoo de la especie *Leishmania infantum* (11). Es endémica en el Mediterráneo, Oriente Medio, Lejano Oriente y América del Sur (18). Las lesiones en la leishmaniasis varían considerablemente aunque son muy típicas las lesiones faciales, sobre todo en casos crónicos. Aparece una dermatitis exfoliativa en párpados auricular y alrededor de los ojos. Además, pueden aparecer nódulos, costras y úlceras (Figs. 5 y 6) (1, 18).

Las lesiones que provoca la leishmaniasis en la



Fig. 5. Dermatitis costras y ulcerativas en márgenes auriculares, región periorcular y fosas nasales en un perro con leishmaniasis.



Fig. 6. Alopecia y dermatitis facial secundaria en un perro afectado de leishmaniasis.

fosas nasales son muy similares a las provocadas por las enfermedades inmunomediadas, lo cual tiene que ser tenido en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico diferencial (Fig. 5). Los perros con leishmaniasis pueden presentar, además, linfadenopatía, pérdida de peso, problemas articulares e insuficiencia renal. El diagnóstico se realiza mediante observación del parásito en citología de médula ósea o ganglio, o bien mediante la determinación de títulos positivos en el test de inmunofluorescencia indirecta. El tratamiento es a base de antiparasitarios como meglumina (100 mg/kg) y de allopurinol (30 mg/kg/día).



Fig. 7. Extensa formación de costras en toda la cabeza de un gato, provocada por el ácaro *Notoedres cati*.

Sarna notoedrica.

Es una dermatopatía felina intensamente pruriginosa y extremadamente contagiosa, provocada por el ácaro *Notoedres cati* (2, 12, 13). La alopecia que el ácaro provoca lesiones muy costras en toda la cabeza (orejas, párpados, etc.) (Fig. 7) (2, 12, 13). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos superficiales. El tratamiento es a base de ivermectina (300-400 µg/kg) (2, 12, 13).

Enfermedades alérgicas.

Tanto la atopia como la alergia alimentaria provocan un intenso prurito en el área facial, tanto en el perro como en el gato (3, 12, 13, 15). La atopia aparece en perros jóvenes (1 a 3 años de edad) y con predisposición por ciertas razas (Boxer, Pastor alemán). Las lesiones provocadas por la alergia alimentaria no tienen predilección por edad, raza o sexo y no es estacional. Las lesiones suelen ser secundarias al prurito que provocan (Figs. 8 y 9) (3, 12, 13, 15). El diagnóstico se realiza mediante eliminación de la dieta o la alergia se elimina (3, 15). Los tipos de alergia que aparecen en la zona facial son la alergia de contacto (15). Las lesiones que aparecen en labios, comisuras labiales, costras y escoriaciones en la zona facial. La dermatitis alérgica de contacto suele estar provocada por sustancias como el plástico, barnices,

165

CUPÓN DE PEDIDO



Deseo recibir el libro "Manual clínico de dermatología en el perro y el gato" al precio de 14.000,- Ptas. (IVA incluido).

Nombre..... Apellidos.....
Dirección.....
Población..... C.P.....
País..... Telf.....
Actividad.....

Formas de pago:

☐ Talón bancario:
☐ Transferencia bancaria a "La Caixa" a favor de:
PULSO EDICIONES, s.a.
2013 0611 51 0200406385
(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:
PULSO EDICIONES, s.a.
Rambla del Celler 117-119
08190 Sant Cugat del Vallès
(Barcelona)

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Celler 117-119
08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. (93) 589 62 64*
E-mail: pulso@pulso.com
http://www.pulso.com

Autores:
Dr. E. Saló (coordinador)

Dr. J. Arús - Dr. J. Cairó - Dr. Ll. Ferrer -
Dra. C. Fraile - Dr. J.L. González -
Dra. C. Larrazabal - Dra. A. Ríos -
Dra. P. Sagredo - Dr. P.J. Sancho -
Dra. M. Verde

Formato: 23 x 26 cm.
279 páginas. Gran número de fotos,
gráficos e ilustraciones a todo color.

AGENESIA DE RADIO EN UNA GATA

J. Murciano, A. Agut,
F.G. Laredo, J.M. Carrillo,
M. Soler, N. Corzo

Dpto. de Patología Animal (Medicina y Cirugía
Clínicas y Radiología).
Facultad de Veterinaria.
Campus de Espinardo.
30071 Murcia.
E-mail: murciano@fcu.um.es

RESUMEN.

En este trabajo se describe un caso de agenesia radial de la extremidad izquierda, en una gata común europea de 2 meses de edad. La paciente presentaba una falta de apoyo de dicha extremidad, asociada a una evidente deformación angular en la articulación del carpo. Radiológicamente se observó la ausencia de radio y huesos carporradial, metacarpiano I y dedo 1º, lo cual producía la angulación del carpo, y una luxación de la articulación del codo. Se apreció también una fusión del atlas y el axis, sin relacionarse con ningún síntoma clínico. El tratamiento recomendado fue la amputación de la extremidad. El propietario desestimó esta opción, no realizándose ninguna terapia en el animal.

Palabras clave: Agenesia; Radio; Gato.

ABSTRACT.

Radial agenesis of the left leg in a two-month-old female, domestic shorthair cat is described. She had a deformity of the left foreleg. Radiographic examination revealed complete absence of the left radius, radial carpal bone, first metacarpus and phalange, together with varus deviation of the carpus and metacarpus and luxation of the elbow joint. Fusion of the atlas and axis was also found without clinical signs. Amputation was the recommended treatment, but the owner rejected it.

Key words: Agenesis; Radius; Cat.

INTRODUCCIÓN.

La agenesia radial, también conocida como aplasia radial, es la hemimelia longitudinal más frecuente, aunque su presentación es poco común.⁽³⁾ Su aparición es esporádica y generalmente unilateral, aunque de forma menos frecuente también se han descrito casos de afección bilateral.^(3,5) Su presentación provoca una deformidad angular del miembro afectado, y severas limitaciones en la función del mismo.^(2,3,7) Aunque se ha descrito en diferentes especies,⁽⁵⁾ parece ser que su presentación más habitual es en la especie felina.^(2,3,5)

En este trabajo describimos un caso de agenesia radial unilateral, presentado en una gata común europea de 2 meses de edad.

CASO CLÍNICO.

Se presentó en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, una gata común europea de 2 meses de edad, con una notable deformidad de la extremidad anterior izquierda desde el nacimiento. A la inspección del miembro afectado, se observó una evidente desviación varus, de unos 50º aproximadamente en la zona del carpo (Fig 1). El antebrazo izquierdo era más delgado y corto que el derecho, y cuando el animal caminaba, la cara dorsal del carpo contactaba con el suelo como consecuencia de dicha angulación, aunque no presentaba ulceraciones ni otras lesiones en la piel asociadas al rozamiento.

A la palpación, el cúbito se apreciaba normal,





Fig. 1. Gata con agnesia de radio. Obsérvese la desviación medial de la zona distal de la extremidad.

no detectándose el radio con claridad. No había evidencia de dolor, ni crepitación a la manipulación de la zona, aunque sí existía una notable disminución de los movimientos de flexión y extensión, del codo y del carpo, así como una severa restricción de los movimientos laterales y mediales. El resto del examen físico fue normal, no apreciándose la coexistencia de otra anomalía.

Se realizaron radiografías laterales y anteroposteriores de ambas extremidades, observándose en la extremidad izquierda la ausencia de radio, así como de los huesos carporradial, sesamoideo del dedo 1º, metacarpiano I y dedo 1º. El cúbito era de menor longitud que el contralateral, con un engrosamiento distal. Se apreció una luxación de la articulación del codo asociada a la falta del radio. La superficie articular distal del húmero articulaba con la diáfisis proximal del cúbito y el olécranon estaba desplazado cranealmente. En la articulación del carpo, y a pesar de la deformidad angular, la apófisis estiloides del cúbito articulaba con el hueso carpocubital correctamente (Fig 2). En base a los hallazgos radiográficos observados, se diagnosticó una agnesia radial de la extremidad izquierda.

Se hicieron radiografías del resto del sistema óseo, que revelaron una alteración a nivel de la columna correspondiente a la fusión de los cuerpos del atlas y axis, no observando ninguna alteración en el resto del sistema esquelético.

El tratamiento recomendado fue la amputación de la extremidad, sin embargo, los dueños decidieron desestimar esta opción, no realizándose ningún tipo de tratamiento. Aconsejamos a los propietarios realizar un seguimiento del animal para poder observar cualquier lesión posterior.



Fig. 2. Radiografía lateral de la extremidad anterior izquierda. Se aprecia una ausencia del radio, del hueso carporradial, metacarpiano I y dedo 1º. La parte proximal del cúbito está deformada y la distal engrosada. Se observa una luxación del codo, articulando el húmero con la diáfisis proximal del cúbito. En el carpo, la epífisis distal del cúbito articula con el hueso carpocubital, produciéndose una desviación medial de la extremidad.

El animal regresó a la consulta 3 meses después. En la inspección, se observó una mayor angulación en la zona del carpo, siendo ahora de 90º aproximadamente, no presentando hasta la fecha lesiones erosivas. A la palpación se apreció una mayor limitación en los movimientos articulares, tanto del codo, como del carpo.

Se realizaron radiografías de la extremidad, donde se apreció esclerosis en las articulaciones del codo y carpo, lo cual manifestaba la artrosis de las mismas (Fig 3). Igualmente se observó una deformación de la tróclea cubital proximal, a modo de sobrecrecimiento craneal, en un intento de formar una cabeza de radio que abarcara los cóndilos humerales. En la parte proximal del cúbito, se apreció una evidente desviación craneal del olécranon, acompañada de una fusión prematura de su núcleo de osificación. En cuanto a la articulación distal, se observó una luxación total de la misma, articulando



Fig. 3. Radiografía lateral de la extremidad anterior izquierda realizada cuando el gato tenía 5 meses. Se aprecia una esclerosis en la articulación del codo y carpo; también se observa una deformación de la tróclea del cúbito con desviación craneal del olécranon. En el carpo aparece una desviación medial de la extremidad, el hueso carpocubital está articulando en la cara medial de la epífisis distal del cúbito.

el hueso carpocubital con la cara medial de la epífisis distal del cúbito, lo cual produjo el incremento en el ángulo de deformación.

DISCUSIÓN.

La agnesia de radio es una patología poco frecuente encuadrada dentro de las hemimelias longitudinales.⁽³⁾ El radio es el hueso más frecuentemente afectado en este tipo de patología, sin embargo, se han descrito casos en otros huesos largos como la tibia^(3,5) y el cúbito.⁽⁷⁾ El animal con mayor porcentaje de presentación es el gato,⁽⁵⁾ aunque también se han observado en otros animales como ratas, pollos, cabras y perros.⁽⁵⁾ Su presentación es esporádica y normalmente unilateral, pero también se han descrito casos de presentación bilateral.^(3,5,7)

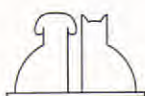
La etiología y patogenia de la agnesia radial no está clara, sin embargo, se barajan varias hipótesis. En una de ellas se le atribuye a una lesión en la cresta neural,^(5,7) relacionada con la distribución del segmento sensitivo nervioso.^(2,3,7) Esta hipótesis supone que la parte sensora de los nervios en los brotes embriológicos de las extremidades, ejerce una función trófica sobre los tejidos de neoformación del miembro.^(2,7) De este modo, la lesión de la cresta neural en la fase temprana de la organogénesis, podría impedir la normal proliferación, migración y diferenciación de células nerviosas, interfiriendo en su función trófica, y resultando en hipoplasia, agnesia o deformidad.^(2,7)

Otra hipótesis, propone los defectos vasculares como posible causa de la agnesia radial, ya que se encontraron anomalías de los vasos asociadas a casos de agnesia radial en fetos y adultos.^(6,7) La vasculogénesis precede normalmente a la condrogénesis y la miogénesis, lo cual sugiere que una vasculogénesis anormal, una disrupción de vasos, o ambas, podría resultar en una agnesia radial.^(6,7)

En la especie felina, parece tener un factor hereditario, ya que en un estudio realizado en un gato joven con agnesia radial, donde sus padres tuvieron una nueva camada se observó que de las 8 crías, 3 presentaron agnesia radial, siendo en 2 de los casos de presentación bilateral.^(5,7) Igualmente, en la especie canina, en la raza chihuahua, la causa de la agnesia bilateral de radio parece ser la presencia de un gen autosómico recesivo.^(2,3)

Se han considerado otros tipos de factores como posibles causas de aparición de esta patología, como son, la compresión uterina, procesos inflamatorios, deficiencias nutricionales de la madre, irradiaciones, vacunas, y fármacos como insulina, talidomida, imipramina, ciclacina y meclacina.^(5,7) También se han descrito anomalías en el desarrollo óseo, en descendientes de ratas alimentadas con dietas deficientes en zinc y magnesio. Similares efectos se han observado en descendientes de pollos alimentados con dietas deficientes en magnesio y cobre.⁽⁵⁾

En humana, la agnesia de radio se ha descrito concomitante con otras deformaciones o anomalías en los miembros u órganos, como escoliosis, displasia, anomalías de la columna cervical, y hernias abdominales, en un tercio de la población.^(2,5,7) Sin embargo, en los casos descritos de agnesia radial en pequeños animales no se acompañaban de ninguna otra anomalía.^(5,7) En nuestro caso, se presentó asociada a una fusión



entre el atlas y el axis, lo cual no producía ninguna sintomatología clínica. Por ello, antes de plantear cualquier tratamiento, se debe someter al animal a un minucioso estudio físico y radiológico, con el fin de descartar cualquier otra patología.^(5,7)

La edad en la que el animal se presenta en la consulta varía, pudiendo ser a los pocos días o semanas después del parto,⁽⁵⁾ o entre el primer y cuarto mes de vida.⁽⁷⁾ En nuestro caso, el gatito se presentó cuando tenía dos meses, siendo la causa de la consulta la severa deformidad y desviación varus de la extremidad en la zona del carpo.⁽⁷⁾ Estas alteraciones son como consecuencia de la agnesia de radio, que le impide la correcta funcionalidad del miembro, debido a que el radio es el que soporta el mayor peso de la zona del antebrazo.^(5,7) A la exploración se suele evidenciar en el codo y carpo una limitación importante de los movimientos de flexión y extensión.^(5,7) También, en la articulación del carpo se aprecia una disminución en los movimientos hacia medial y lateral.⁽⁵⁾ Es frecuente la aparición de zonas de erosión cutánea en la zona dorsal del carpo, como consecuencia del roce con el suelo al caminar.^(5,7) No sucedió así en nuestro caso, lo que atribuimos a la precocidad del diagnóstico, y a que la extremidad afectada era más corta que la contralateral. La atrofia muscular es un hallazgo frecuente como consecuencia de la inactividad funcional.^(3,7) También pueden presentar dolor a la palpación e inflamación de la zona, como consecuencia de la degeneración articular.^(3,7)

Para confirmar el diagnóstico presuntivo, es necesario recurrir a las radiografías, así como para detectar otras anomalías que pueden estar presentes. Además de la agnesia de radio, otros huesos de la misma extremidad pueden estar deformados o ausentes,^(3,7) siendo el carporradial el más frecuente, aunque también se han descrito ausencia de cúbito, y falanges del primer dedo. En el presente caso, se apreció la ausencia del carporradial, así como de los huesos metacarpiano I, sesamoideo del dedo 1º y dedo 1º.

En el cúbito suele aparecer un aumento del diámetro en su porción distal,^(2,7) igualmente es frecuente observar una desviación craneal de la parte proximal del cúbito, desde el olécranon, hasta el área de inserción del bíceps braquial.⁽⁷⁾ Se considera, que estos cambios son de tipo compensatorio debido a la ausencia del radio, y a la anormal funcionalidad de la musculatura.^(2,7)

La aparición de luxación, o subluxación de la articulación del codo y carpo son frecuentes en

esta patología.^(3,5,7) En algunos casos, como en el nuestro, se ha descrito un sobrecrecimiento en la zona de la tróclea cubital a la altura de la apófisis coronoides, con intención de abarcar los cóndilos humerales, compensando de esta manera la ausencia de radio, y ofreciendo una mayor estabilidad a la articulación.⁽⁷⁾

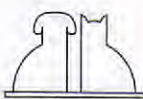
En humana, el tratamiento va encaminado a reducir la deformidad angular hasta un grado estéticamente aceptable.⁽⁷⁾ Así puede realizarse la artrodesis del carpo,⁽⁴⁾ combinando la utilización de injerto óseo autógeno de la cresta ilíaca, con la fijación de la porción distal del cúbito dentro de la muesca carpal con un clavo intramedular de Steinman, y colocando una aguja de Kirschner en dirección oblicua desde la base del metacarpiano II al cúbito. Otro tratamiento consiste en el alargamiento del cúbito aplicando el método Ilizarov.⁽¹⁾

Estos tratamientos de cirugía reconstructiva, en veterinaria, suelen ser infructuosos,⁽⁵⁾ siendo el tratamiento más recomendable la amputación de la extremidad, ya que la funcionalidad del miembro es casi nula, y con ella prevenimos la aparición de úlceras en la zona, evitando así las consecuentes infecciones.⁽⁷⁾

En nuestro caso, los dueños no aceptaron amputar la extremidad, no realizándose ningún tipo de tratamiento. Sin embargo, se llevó a cabo un seguimiento del animal hasta los cinco meses, observándose una artrosis en las articulaciones del carpo y codo que llevaban a una disminución más acusada de los movimientos articulares, no apareciendo ningún tipo de erosión cutánea.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Catagni MA, Szabo RM, Cattaneo R. Preliminary experience with Ilizarov method in late reconstruction of radial hemimelia. *J Hand Surg Am* 1993; 18: 316-321.
2. Jezyk PF. Constitutional disorders of the skeleton in dogs and cats. En: Newton CD, Nunamaker DM. (Ed): Textbook of small animal orthopaedics, JB Lippincott company. Philadelphia, 1985: 646-647.
3. Johnson KA, Watson ADJ, Page RL. Skeletal diseases. En: Ettinger SJ, Feldman EC. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine diseases of the dog and cat. (4ª), WB Saunders company. Philadelphia, 1995: 2077-2103.
4. Lee DH, Carroll RE. Wrist arthrodesis: a combined intramedullary pin and autogenous iliac crest bone graft technique. *J Hand Surg Am* 1994; 19: 733-740.
5. Manley PA, Amudson Romich J. Miscellaneous orthopedic diseases. En: Slatter DH. (Ed): Textbook of small animal surgery. (1ª), WB Saunders company. Philadelphia, 1993: 1992-1993.
6. Van Allen MI, Hoyme E, Jones KL. Vascular pathogenesis of limb defects. I. Radial artery anatomy in radial aplasia. *J Pediatr* 1982; 101: 832-836.
7. Winterbotham EJ, Johnson KA, Francis DJ. Radial agenesis in a cat. *J Small Anim Pract* 1985; 26: 393-398.



SIGNOS NEUROMUSCULARES ANORMALES TRAS LA ANESTESIA CON ROMIFIDINA-PROPOFOL-HALOTANO EN DOS GALGAS

J.I. Redondo García,
R.J. Gómez Villamandos,
J.M. Domínguez Pérez,
J.M. Santisteban Valenzuela

Departamento de Patología Clínica Veterinaria.
Cirugía.
Facultad de Veterinaria.
Avenida Medina Azahara s/n.
Universidad de Córdoba.
14005 Córdoba.

RESUMEN.

Dos galgas (ASA I, con edades de 1.5 y 8 años) incluídas en un estudio anestésico experimental, mostraron signos de una reacción neuromuscular epileptiforme con mioclonías, movimientos natatorios de las extremidades anteriores y opistótonos, durante el inicio de la recuperación anestésica en varios procedimientos anestésicos. Ninguna tenía antecedentes de epilepsia. Las dos fueron anestesiadas con los siguientes protocolos anestésicos: 1. Romifidina (ROM) IM-Atropina (ATR)-Propofol (PRO)-Halotano (HAL), 2. ROM IV-ATR-PRO-HAL. 3. Xilacina (XIL)-ATR-PRO-HAL, 4. Medetomidina (MED)-ATR-PRO-HAL y 5. ROM-ATR-Tiopental sódico (TIO)-HAL. Las perras no fueron sometidas a ninguna intervención quirúrgica. La anestesia se mantuvo durante 60 minutos en todos los casos. Las variables anestésicas y los parámetros sanguíneos estudiados se mantuvieron dentro de los rangos normales. La galga mayor mostró el cuadro descrito en los protocolos 1, 2 y 3 (más marcado en el 2), mientras que la más joven sólo los presentó en el 2, y con una menor intensidad en los signos clínicos. En todos los casos, éstos aparecieron de 2 a 5 minutos después de terminar la administración de halotano, y tras 15 minutos, y adoptar las pacientes el decúbito esternal, los signos cesaron. No fue necesario administrar ningún fármaco para aliviar el cuadro convulsivo. A partir de entonces, la recuperación fue normal y las pacientes no mostraron posteriormente síntomas nerviosos.

Palabras claves: Perro; Propofol; Convulsiones.

ABSTRACT.

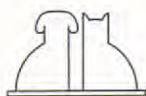
Two female Greyhounds (ASA I, aged 1.5 and 8 years) showed signs of a neuromuscular epileptiform activity, with paddling, opisthotonus and shivering, during the anaesthetic recovery in some anaesthetic protocols. No epilepsy history was registered before in any patient. The dogs were anaesthetized with the following procedures: 1. Romifidine (ROM) IM-Atropine (ATR)-Propofol (PRO)-Halothane (HAL), 2. ROM IV-ATR-PRO-HAL. 3. Xylazine (XIL)-ATR-PRO-HAL, 4. Medetomidine (MED)-ATR-PRO-HAL y 5. ROM-ATR-Thiopentone (TIO)-HAL. The older Greyhound showed an epileptiform activity in the protocols 1, 2 and 3 (more intense in 2), however the younger one only exhibited these signs in the protocol 2. The older one suffered excitatory phenomena deeper than the other one. In all cases, signs began 2-5 minutes after the end of the halothane administration, and after 15 minutes, when the patients adopted the sternal recumbency the signs disappeared. Anaesthetic variables and haematological values were within normal limits. No drug was administered for treating the excitatory phenomena. The recovery was normal and the dogs did not exhibit nervous signs later.

Key words: Dog; Propofol; Convulsions.

INTRODUCCIÓN.

El propofol es un fármaco anestésico que se empezó a utilizar en anestesiología veterinaria

hace más de una década ⁽¹²⁾. Numerosos autores han señalado que se consigue una anestesia profunda, segura, rápida y suave en el perro con la administración intravenosa de propofol solo o



tras de diversos regímenes preanestésicos (12, 29). Tras la inducción, el mantenimiento anestésico puede hacerse con dosis repetidas, administrándolo a dosis-efecto o en infusión, o bien puede emplearse como inductor para permitir la intubación endotraqueal antes de la anestesia inhalatoria (19, 31). Generalmente, la recuperación anestésica es rápida, suave y sin complicaciones. Todo esto hace que el propofol sea una alternativa válida, segura y recomendable al tiopental sódico (21).

Este anestésico ha demostrado ser útil también en perros galgos y afines (23, 32), razas que presentan problemas con otros fármacos anestésicos. Así, con el empleo de los barbitúricos se han observado unos tiempos de recuperación 3 ó 4 veces más prolongados en los galgos que en los perros de otras razas, con largos periodos de depresión respiratoria, recaídas y forcejeo (24); sin embargo, la recuperación es mucho mejor y más rápida cuando se anestesia con propofol (23).

Como efectos adversos, diversos autores han observado un cierto grado de depresión cardiorrespiratoria durante la anestesia con este fármaco (16, 23). También se han registrado signos de dolor tras la inyección y vómito y salivación excesiva durante la recuperación anestésica (12, 19, 29). Por otra parte, tanto en medicina humana (18, 27) como en veterinaria (4, 6, 11, 12, 28), se han señalado periodos de excitación y diversos efectos neuromusculares durante la anestesia con propofol, con temblores, rigidez muscular y opistótonos (4, 6, 14, 17, 27).

La romifidina, 2-[(2-bromo-6-fluorofenil)imino]imidazol monohidrato, es un nuevo sedante α_2 -agonista con efectos similares a los descritos para otros fármacos de su mismo grupo (1), la xilacina y la medetomidina. Ha sido empleada como sedante antes de la anestesia general del perro (8), gato (9) y caballo (10) de forma efectiva.

En este artículo se describen dos casos clínicos en los que se observó una intensa reacción neuromuscular durante la recuperación anestésica, que fue atribuida al empleo de propofol. No hemos encontrado ninguna referencia en la bibliografía de casos similares en perros premedicados con romifidina y anestesiados con propofol-halotano. La comunicación de las reacciones anormales observadas tras el empleo de un determinado fármaco es importante, ya que permite al clínico el reconocerlas, y así actuar rápidamente y minimizar los problemas que podrían causar al paciente.

CASO CLÍNICO.

Los dos casos se observaron en perras de la raza Galgo español, una de 8 años de edad y 20 kg de peso y la otra de 1.5 años y 18 kg. Ambas procedían del mismo criadero y fueron incluidas en un estudio anestésico experimental. Tras un examen preanestésico completo, fueron clasificadas con un riesgo anestésico ASA I, según las normas de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (*American Society of Anesthesiologists*, ASA). Ninguna de las pacientes tenía antecedentes de epilepsia u otras enfermedades.

Las dos galgas fueron anestesiadas con varios protocolos anestésicos diferentes, con un intervalo entre ellos de, al menos, una semana. La anestesia se mantuvo durante 60 minutos en todos los casos. Las perras no fueron sometidas a ninguna intervención quirúrgica. Los protocolos estudiados fueron:

1. Romifidina (Rom 40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM) -Atropina (Atr 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Propofol (Prop)-Halotano (Hal).
2. Rom (40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV)-Atr (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Prop-Hal.
3. Xilacina (Xil 1 mg/kg IM)-Atr (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Prop-Hal.
4. Medetomidina (Med 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Atr (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Prop-Hal.
5. Rom (40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM)-Atr-Tiopental sódico (Tiop)-Hal.

Tanto el propofol como el tiopental sódico fueron administrados a dosis-efecto vía intravenosa hasta conseguir un plano anestésico que permitiera la intubación endotraqueal. Después se conectó la sonda a una máquina anestésica que incorporaba un circuito de Bain. La dosis de propofol empleada osciló entre 2 y 4 mg/kg y la de tiopental entre 7 y 10 mg/kg. El mantenimiento anestésico se hizo con halotano vehiculado en O_2 y N_2O en todos los casos.

La monitorización anestésica fue realizada con un monitor de gases respiratorios RGM 5250 (Ohmeda Inc.) y un monitor no invasivo de la presión arterial Dinamap 8300 (Critikon Inc.). Para la toma de la temperatura rectal se empleó un termómetro digital.

Los signos clínicos aparecieron de 2 a 5 minutos después de terminar la administración de halo-



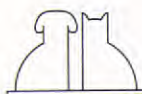
Tabla I. Casos recogidos en la bibliografía.

Nº	Raza	Procedimiento	Premedic.	Signos	Tiempo	Autor
1	Indefinida	Anestesia experimental	no	Opistótonos. Rigidez cuello y extremidades anteriores	Ind	4
1	Afgano	Radioterapia	no	Rigidez extremidades anteriores. Opistótonos	Ind	5
1	Briard	Extirpación tumor flanco	Ac-Mt	Movimientos natatorios violentos Opistótonos	Rec	6
1	Cocker	Retirada tornillo	Med-At	Movimientos natatorios. Espasmo muscular extremidades anteriores. Opistótonos	Ind Ane	6
1	Pastor alemán	Exploración senos nasales	Med-At	Movimientos cuatro extremidades. Opistótonos	Ind	6
1	Golden Retriever	Retirada aguja mandíbula	Med-At	Movimientos natatorios	Ind Ane	6
1	Labrador	Fractura fémur	Ac-Mt	Jadeo	Ane	6
1	Labrador	Excisión cabeza femoral	Ac-Mor	Jadeo. Tics en cuello y lengua	Ane	6
1	Labrador	Retirada placa	Ac-Mt	Movimientos natatorios	Ind	6
1	Lurcher	Broncoscopia	no	Rigidez extremidades anteriores. Opistótonos	Rec	6
1	Mastiff	Ligamento cruzado	Ac-Mt	Jadeo. Tics en cuello y lengua	Ane	6
1	Vizla	Mastectomía	Ac-Mt	Espasmo muscular extremidades posteriores	Ind	6
1	Weimaraner	Maxilectomía	Ac-Mt	Movimientos natatorios. Opistótonos. Espasmo muscular extremidades posteriores	Ind Ane	6
1	Indefinida	Ovariohisterectomía	Xil-At	Movimientos tónico-clónicos y rigidez extremidades anteriores. Opistótonos	Ane Rec	11
1	No citada	No citado	Ac-At	Rigidez cuatro extremidades. Opistótonos	Ane-Rec	12
3	No citada	No citado	Ac-At	Tremor ligero	Ind	12
1	Rhodesian	Broncoscopia	Dz	Opistótonos	Ind	17
1	Bouvier Flandes	Glaucoma	Mt-Dz	Rigidez muscular. Opistótonos	Ind	17
3	Greyhound	Anestesia experimental	Ac-At	Tremores de cuello y extremidades anteriores	Ane-Rec	23
1	No citada	Anestesia experimental	Ac-At	Opistótonos. Movimientos natatorios extremidades anteriores	Rec	23
2	Greyhound	Anestesia experimental	Ac-At	Temblores. Movimientos natatorios extremidades anteriores	Rec	23
3	No citada	Anestesia experimental	Ac-At	Tremor	Ane-Ind	23
1	No citada	Anestesia experimental	Ac-At	Movimientos natatorios extremidades anteriores	Ane Rec	23
1	Labrador	Broncoscopia	Mp-Dz	Rigidez extremidades anteriores. Tics. Opistótonos. Tremores. Nistagmo. Movimientos natatorios	Rec	28
1	No citada	No citado	no	Excitación	Rec	29
1	No citada	No citado	Dz	Excitación	Rec	29
4	Indefinida	Anestesia experimental	no	Ligera excitación. Movimientos natatorios. Nistagmo	Ind Rec	32
2	Galgo español	Anestesia experimental	Rom-At Xil-At	Rigidez extremidades anteriores. Movimientos natatorios. Opistótonos	Rec	*

Ac: acepromacina. At: atropina. Mt: metadona. Med: medetomidina. Mor: morfina. Dz: diazepam. Rom: romifidina. Xil: xilacina. Ind: inducción. Ane: anestesia. Rec: recuperación. * Redondo *et al.*, 1998

tano, y cesaron tras unos 15 minutos y al adoptar las pacientes el decúbito esternal. Se observaron mioclonías, movimientos natatorios de las extremidades anteriores y opistótonos. Se diagnosticó una reacción epileptiforme asociada al uso del

propofol tras descartar la hipertermia maligna, ya que la temperatura rectal, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la ETCO_2 se mantuvieron en los valores normales. No fue necesario administrar ningún fármaco para aliviar el cuadro



convulsivo, ya que la recuperación anestésica fue normal a partir de entonces, y no hubo secuelas. La galga de 8 años mostró estos signos en los protocolos 1, 2 y 3 (con una mayor intensidad en el 2), mientras que la galga más joven sólo los presentó en el protocolo 2. Ninguna de las perras mostró estos síntomas tras el empleo de tiopental como inductor anestésico.

Las variables anestésicas estudiadas, tanto en el estado basal, como tras la sedación y cada 5 minutos durante la anestesia y la recuperación, se mantuvieron dentro de los rangos normales y fueron similares a lo registrado en otros perros incluidos en el estudio experimental. En reposo, 10 minutos después de la administración del sedante y durante la recuperación, las variables registradas fueron: la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal, presión arterial media, presión sistólica y presión diastólica; junto a éstas, durante la anestesia, se recogieron los valores de la saturación de oxígeno en sangre arterial, la fracción final espirada de CO₂, el porcentaje de halotano necesario para mantener bajo anestesia general al paciente, el volumen tidal y el volumen minuto. También se registraron los tiempos de retirada de la sonda endotraqueal, de decúbito esternal, y en ponerse en pie, que fueron similares a los observados en el resto de los perros incluidos en el estudio.

Asimismo, se estudiaron diversos parámetros sanguíneos en reposo, a los 30 minutos de anestesia, justo después del ataque epileptiforme, y 24 horas después, y todos permanecieron en los límites fisiológicos y no mostraron cambios significativos. Los valores estudiados fueron el hematocrito, proteínas totales, albúmina, glucosa, urea, creatinina, aspartato aminotransaminasa, alanino aminotransferasa, fosfatasa alcalina, gamma-glutamilo-transpeptidasa, creatinino-kinasa, sodio, potasio, cloro, calcio y fósforo.

DISCUSIÓN.

El propofol es un fármaco anestésico que tiene propiedades anticonvulsivantes, por lo que ha sido utilizado en medicina humana en el tratamiento del *status epilepticus* refractario⁽²⁰⁾. Se cree que estos efectos antiepilepticos podrían estar relacionados con su acción depresora uniforme sobre el sistema nervioso central, su potenciación de la inhibición pre y postsináptica mediada por el GABA, y el descenso que provoca en la liberación

de los neurotransmisores excitatorios, como el glutamato y aspartato⁽²⁾. Ha demostrado su efectividad en ataques provocados experimentalmente en animales de laboratorio⁽¹³⁾. En consecuencia, varios autores han recomendado su uso para el control de la epilepsia en los animales^(15, 25).

Paradójicamente, la administración de propofol en los seres humanos, a veces ha sido asociada con reacciones de excitación, movimientos espontáneos y ataques epileptiformes^(18, 27). No obstante, no se sabe todavía si estos fenómenos son un tipo de ataque epiléptico u otra forma de actividad muscular no epiléptica^(3, 22, 26).

También se han descrito estos ataques en perros anestesiados con propofol (Tabla I). Así, como ocurrió en nuestro caso, se ha observado este cuadro en un perro al inducir la anestesia con propofol, pero no con tiopental⁽¹¹⁾, lo que podría confirmar la hipótesis que afirma que el propofol es el origen de estos ataques epileptiformes. Se han visto afectados tanto pacientes con una historia previa de ataques epilépticos⁽²⁸⁾ como sin ella⁽¹¹⁾.

Los signos clínicos que se han observado durante estos ataques han sido tics, temblores, rigidez muscular y movimientos natatorios de las extremidades anteriores, opistótonos, rigidez del cuello, jadeo, nistagmo y retracción de la lengua^(4, 6, 11, 12, 23, 25, 29, 32), similares a los que presentaron las pacientes estudiadas. Por otra parte, la prevalencia con la que se presentan estos episodios no ha sido establecida todavía; así, mientras que Davies (1991) (6) cita 12 casos sobre 148 pacientes (un 7.5%), en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Córdoba y hasta la fecha, se han observado en 3 pacientes de 285 perros anestesiados con propofol (1.05%).

La causa de este cuadro todavía es desconocida, aunque podría estar relacionada con la acción del propofol sobre áreas específicas del sistema nervioso central (por ejemplo, sobre las vías dopaminérgicas⁽¹⁴⁾ o el metabolismo de la glicina en las estructuras subcorticales (7)); estos últimos autores sugieren que el propofol puede ser pro y anticonvulsivante de forma simultánea actuando por diferentes vías.

Por otra parte, Davies (1991) (6) indica que una patología preexistente puede provocar por sí sola estos episodios, o que puede ponerse de manifiesto al disminuir alguna sustancia el umbral de la manifestación de la patología. En este sentido, se ha sugerido que la aparición de estos episodios podría estar relacionada con los fármacos utilizados en la premedicación^(6, 28). De hecho, en la



mayoría de los casos descritos, se premedicó con acepromacina, aunque los fenómenos excitatorios también se han observado en perros premedicados con meperidina, metadona, alfentanilo, diacepam, medetomidina o xilacina (5, 6, 11, 12, 17, 23, 28, 29). En nuestro caso, apareció ese cuadro cuando se premedicó con xilacina o romifidina (con una mayor intensidad cuando se empleó ésta última), pero no con medetomidina, lo que podría confirmar esta hipótesis. También podría plantearse que existe una relación con la vía de administración del sedante, puesto que en una de las perras los signos fueron más marcados tras la inyección intravenosa de romifidina, y en la otra sólo se observó este cuadro tras la administración por esa misma vía. En la bibliografía consultada no hemos encontrado ningún caso en que aparezca esta reacción en perros premedicados con romifidina.

También se han descrito casos en perros no premedicados (4, 6, 29, 32), por lo que Robertson *et al.* (1992) (23) pusieron en duda esta relación con los fármacos preanestésicos. Sin embargo, en nuestro estudio, hemos observado que este cuadro aparece o no dependiendo del sedante empleado. Por otra parte, y con los datos actuales, no parece haber influencia de la raza o de la tasa de infusión de propofol (23).

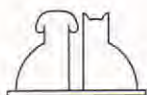
La mayoría de los casos aparecieron durante la inducción de la anestesia (4, 6, 17, 25), aunque también pueden aparecer durante la anestesia o la recuperación (6, 11, 17). No obstante, Robertson *et al.* (1992) (23) indicaron que el comienzo de los temblores no aparece normalmente en los primeros 20-30 de la infusión.

Generalmente, estos episodios son de corta duración, y todavía no se han señalado muertes como consecuencia de estas reacciones adversas en pacientes veterinarios (6). Sin embargo, en seres humanos se han observado algunos casos en los que la vida del paciente estuvo en peligro (14, 30). Algunos autores han recomendado la administración de diacepam o fenobarbital (11, 15, 17, 28) para reducir la rigidez muscular en el caso de que estos episodios duren mucho tiempo o sean graves. También se ha propuesto administrar metilprednisolona para reducir la posible inflamación y el dolor provocados por la rigidez (11).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Benítez, A., Santisteban, J.M., Domínguez, J.M., Redondo, J.I. y Gómez-Villamandos, R. Empleo del atipamezol en la reversión

- de la sedación con alfa-agonistas en el perro. *Actas de las V Jornadas de Cirugía Veterinaria*. Lugo, pp 96. 1996.
2. Borgeat, A. Propofol: pro- or anticonvulsant? *Eur. J. Anaesthesiol. Suppl.* 15:17-20. 1997.
3. Borgeat, A., Wilder-Smith, O.H.G., Despland, P.A. y Ravussin, P. Spontaneous excitatory movements during recovery from propofol anaesthesia in an infant: EEG evaluation. *Br. J. Anaesth.* 70:459-461. 1993.
4. Cullen, L.K. y Reynoldson, J.A. Xylazine or medetomidine premedication before propofol anaesthesia. *Vet. Rec.* 132:378-383. 1993.
5. Chambers, J.P. Induction of anaesthesia in dogs with alfentanil and propofol. *J. Ass. Vet. Anaesth.* 16:14-17. 1989.
6. Davies, C. Excitatory phenomena following the use of propofol in dogs. *J. Vet. Anaesth.* 18:48-51. 1991.
7. Dolin, S.J., Smith, M.B., Soar, J. y Morris, P.J. Does glycine antagonism underlie the excitatory effects of propofol and methohexitone? *Br. J. Anaesth.* 68:523-526. 1991.
8. England, G.C.W., Andrews, F. y Hammond, R. Romifidine as a premedicant to propofol induction and infusion anaesthesia in the dog. *J. Sm. Anim. Pract.* 37:79-83. 1996.
9. Gómez-Villamandos, R., Santisteban, J., Céspedes, M., Romero, C., Ruiz, I. y Ávila, I. Romifidine/ketamine anaesthesia in cats. Clinical evaluation. *Proceedings of the 5th International Congress of Veterinary Anaesthesia*. Guelph, Canada, pp 203. 1994.
10. Gómez-Villamandos, R., Santisteban, J., Ruiz, I. y Ávila, I. Romifidine/ketamine anaesthesia in horses. *Equine Pract.* 17:21-23. 1995.
11. Gómez-Villamandos, R.J., Galka, M.E., Redondo, J.I., Martín, E.M. y Santisteban, J.M. Unusual neuromuscular effect of propofol in a dog. 21st Annual Meeting of the American College of Veterinary Anesthesiologists. Nueva Orleans, Louisiana, pp 36. 1996.
12. Hall, L.W. y Chambers, J.P. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs. *J. Sm. Anim. Pract.* 28:623-637. 1987.
13. Heavner, J.E., Arthur, J., Zou, J., McDaniel, K., Tyman-Szram, B. y Rosenberg, P.H. Comparison of propofol with thiopentone for treatment of bupivacaine-induced seizures in rats. *Br. J. Anaesth.* 71:715-719. 1993.
14. Hopkins, C.S. Recurrent opisthotonus associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 43:904. 1988.
15. Ilkiw, J.A. Other potentially useful new injectable anesthetic agents. *En: Haskins, S.C., Kluge, A.M. (Guest editors). Opinions in Small Animal Anesthesia*. *Vet. Clin. North Am. Sm. Anim. Pract.* Vol. 22, pp 281-289. WB Saunders Company, Philadelphia. 1992.
16. Keegan, R.D. y Greene, S.A. Cardiovascular effects of a continuous two-hour propofol infusion in dogs. *Vet. Surg.* 22:537-543. 1993.
17. Kramer, S., Engelke, A. y Nolte, I. Motorische Kampfanfälle unter Propofol-Anästhesie beim Hund. *Kleintierpraxis*. 40:63-65. 1995.
18. Laycock, G.J. Opisthotonos and propofol: a possible association. *Anaesthesia*. 43:257. 1988.
19. Morgan, D.W.T. y Legge, K. Clinical evaluation of propofol as an intravenous anaesthetic agent in cats and dogs. *Vet. Rec.* 124:31-33. 1989.
20. Rampil, I.J., Lopez, C.E., Laxer, K.D. y Barbaro, N.M. Propofol sedation may disrupt interictal epileptiform activity from a seizure focus. *Anesth. Analg.* 77:1071-1073. 1993.
21. Redondo, J.I., Santisteban, J.M., Ruiz, I., Ávila, I. y Gómez-Villamandos, R. Propofol vs tiopental en la inducción de la anestesia inhalatoria del perro. *Actas de las V Jornadas Internacionales de Cirugía Veterinaria*. Lugo, pp 308. 1996.
22. Ries, C.R., Scoates, P.J. y Puil, E. Opisthotonos following propofol: a nonepileptic perspective and treatment strategy. *Can. J. Anaesth.* 41:414-419. 1994.
23. Robertson, S.A., Johnson, S. y Beemsterboer, J. Cardiopulmonary, anesthetic, and postanesthetic effects of intravenous infusions of propofol in Greyhounds and in non-Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 53:1027-1032. 1992.
24. Robinson, E.P., Sams, R.A. y Muir, W.W. Barbiturate anesthesia in Greyhound and mixed-breed dogs: Comparative cardiopulmonary effects, anesthetic effects, and recovery rates. *Am. J. Vet. Res.* 47:2105-2112. 1986.
25. Robinson, E.P., Sanderson, S.L. y Machon, R.G. Propofol: a



new sedative hypnotic anesthetic agent. En: Bonagura JD, Kirk RW (Ed.): Current Veterinary Therapy. Small Animal Practice. 12ª edición. pp 77-81. WB Saunders Company, Philadelphia. 1995.

26. Saunders, P.R.I. y Harris, M.N.E. Opisthotonus and other unusual neurological sequelae after outpatient anaesthesia. *Anaesthesia*. 45:552-557. 1990.

27. Shearer, E.S. Convulsions and propofol. *Anaesthesia*. 45:255-256. 1990.

28. Smedile, L.E., Duke, T. y Taylor, S.M. Excitatory movements in a dog following propofol anesthesia. *J. Amer. Anim Hosp. Assn.* 32:365-368. 1996.

29. Smith, J.A., Gaynor, J.S., Bednarsky, R.M. y Muir, W.W. Adverse effects of administration of propofol with various pre-anesthetic regimens in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202:1111-1115. 1993.

30. Thompson, M.C. y Davis, C. Coughing and bronchospasm with propofol. *Anaesthesia*. 43:690-691. 1990.

31. Watkins, S.B., Hall, L.W. y Clarke, K.W. Propofol as an intravenous agent in dogs. *Vet. Rec.* 120:326-329. 1987.

32. Zoran, D.L., Riedesel, D.H. y Dyer, D.C. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 54:755-60. 1993.

último, pero no con metomidina. Lo que podría explicar esta hipotensión. También podría plantearse que existe una relación con la vía de administración del sedante, puesto que en una de las perras los signos fueron más marcados tras la inyección intravenosa de romifidina y en la otra sólo se observó esta cuando tras la administración por vía intravenosa. En la bibliografía consultada no hemos encontrado ningún caso en el que aparezca esta reacción en perras premedicadas con romifidina. En una perra subastada el romifidina se han descrito casos en perras no premedicadas (1992) por lo que Robertson et al. (1992) cuestiona en duda esta relación con los fármacos preanestésicos. Sin embargo, en nuestra estudio, hemos observado que este cuadro aparece al administrar el sedante empleado. Por otra parte, y con los datos actuales, no parece haber influencia de la raza o de la edad en la aparición de propofol en la anestesia.

La mayoría de los casos aparecieron durante la inducción de la anestesia (1992), aunque también pueden aparecer durante la anestesia o la recuperación (1992). No obstante, Robertson et al. (1992) indica que el comienzo de los temblores no aparece normalmente en los primeros 20-30 de la inyección, sino que se prolonga. Generalmente, estos episodios son de corta duración y todavía no se han señalado muertes como consecuencia de estas reacciones adversas en pacientes veterinarios (1992). Sin embargo, en perros se han observado algunos casos en los que la vida del paciente estuvo en peligro (1992). Algunos autores han recomendado la administración de diazepam o lorazepam (1992) para reducir la fiebre muscular en el caso de que estos episodios duren mucho tiempo o sean graves. También se ha propuesto administrar metoprolol para reducir la fiebre muscular y el gasto por causas por la fiebre (1992).

BIBLIOGRAFÍA

Robertson, J.M. y Johnson, J.M. Temblores en la anestesia con propofol y romifidina en perros.

EMPLEO DEL SISTEMA DE MAMOGRAFÍA PARA EL EXAMEN RADIOGRÁFICO DEL SISTEMA ÓSEO EN PEQUEÑOS ANIMALES.

A. Agut, J. Murciano,
FG. Laredo, MC. Tovar,
M. Soler, N. Corzo

Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia.
Campus de Espinardo.
30071 Murcia.

RESUMEN.

El objetivo del presente estudio fue comparar la calidad de las imágenes radiográficas del sistema óseo obtenidas con las combinaciones película-pantalla convencional y el sistema de mamografía. Además, se estudiaron los factores de exposición que cada uno de estos sistemas necesitaba. Hemos utilizado tres combinaciones de película-pantalla, uno convencional (Ortrocromático Medium) y dos de mamografía (Detail y Detail S), realizando radiografías de la cabeza, columna, pelvis y extremidades en tres grupos de animales de diferentes tamaños (perro pequeño y gato, perro mediano y perro grande) con cada una de las combinaciones película-pantalla. En ninguna región y en ningún animal se encontraron diferencias significativas entre los dos tipos de sistema de mamografía. En todos los animales las imágenes radiográficas de las regiones del hombro, codo, carpo, rodilla y tarso obtenidas con las combinaciones de mamografía tuvieron mayor resolución y contraste que las que se realizaron con el sistema convencional. Los resultados de nuestra experiencia muestran que el sistema de mamografía es superior al convencional en resolución y contraste cuando la zona a radiografiar tiene poco grosor y escasa masa muscular.

Palabras clave: Mamografía; Pantallas de refuerzo; Perro; Gato

INTRODUCCIÓN.

El estudio radiológico del sistema óseo precisa de imágenes que ofrezcan un buen contraste y detalle para poder observar de forma nítida las posibles alteraciones del periostio y trabeculado óseo, así como afecciones tempranas en las articulaciones.⁽¹⁾ Para ello, es necesario el empleo de películas y pantallas de grano fino o películas sin pantalla, lo que implica un aumento considerable en la dosis de radiación.^(9,11) Una alternativa a éstas es recurrir a las técnicas de monopantalla como las utilizadas en mamografía, las cuales ofrecen una gran nitidez y calidad radiográfica, empleando menor dosis de radiación.⁽¹⁰⁾

ABSTRACT.

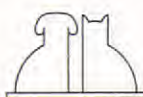
The objective of this study was to compare the radiographic image of bone obtained with both conventional film-screen combination and the mammographic film-screen, and to study to exposure factors used for each combination. One conventional and two mammographic film-screen combinations were used. Radiographs were taken from skull, spine, pelvis and extremities of three groups of animals of different sizes (cat and small dog, medium and large dog) with each film-screen combinations. There was not significant difference between quality of radiographic image obtained with two types of mammographic film-screen systems. Radiographic images obtained with mammographic technique from shoulder, carpus, elbow, stifle and tarsus had the best resolution and contrast. These results show that radiographic images from thin areas obtained with mammographic technique had major resolution and contrast than those obtained with conventional system.

Key words: Mammography; Screen; Dog; Cat.

El objetivo de este estudio fue evaluar el sistema de película-pantalla de mamografía para realizar radiografías del sistema óseo, utilizando un aparato de rayos X estándar, evaluando la dosis requerida y a su vez comparar la imagen con la obtenida con el sistema de película-pantalla convencional Ortrocromática Medium.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Las evaluaciones radiográficas fueron realizadas en tres perros machos de diferentes razas y pesos (mestizo, 3 kg; Beagle, 12 kg y mestizo 25 kg) y un gato macho de raza común europea de 4 kg,



los cuales se dividieron en tres grupos según su peso, grupo 1: gato y perro de 3 kg; grupo 2: perro de 12 kg y grupo 3: perro de 25 kg. Todos los animales empleados en este estudio, estaban clínicamente normales.

Se utilizaron tres combinaciones de película-pantalla, dos sistemas monopantalla (Mamoray Detail (D), Mamoray Detail S (DS), Agfa Mortsel, Bélgica) y película emulsionada por un sólo lado y un sistema de doble pantalla ortocromática o convencional (Ortho medium (OM), Agfa Mortsel, Bélgica) y película emulsionada por las dos caras. El aparato de rayos X empleado fue estándar (Cosmovet 100 N.M., 100 Kv, 100 mA), donde el paso del Kv era de 5 en 5, por lo tanto se aplicó la técnica de variable del mAs⁽⁹⁾ para obtener la tabla de los parámetros utilizados al realizar las radiografías con las diferentes combinaciones de película-pantalla.

Los animales fueron anestesiados para llevar a cabo el estudio radiológico. En los perros, tras un ayuno de 12 horas, se les administró acepromacina (Calmo Neosan, Pfizer, Madrid) a dosis de 0.03 mg/kg. La inducción en los animales de 12 y 25 kg fue con tiopental sódico (Tiobarbital, B Braun Medical, SA, Barcelona) al 2.5 % a dosis de 7.5 mg/kg, en el de 3 kg se utilizó la misma dosis de tiopental diluida al 1.25 %. Los animales fueron intubados y se conectaron a un circuito circular, mientras que en el perro de 3 kg se empleó un circuito T de Ayre. La anestesia inhalatoria se mantuvo con halotano (Fluothane, Zeneca Farma, SA, Madrid) a concentraciones en torno al 1-1.5 % y con flujos de oxígeno de 500 ml/kg/min para la T de Ayre y de 60 ml/kg/min para el circuito circular.

El gato fue anestesiado mediante la administración intramuscular de una combinación de xilacina (Rompun, Bayer, Barcelona) y ketamina (Imalgene 500, Rhône Mérieux, Barcelona) a dosis de 1 y 8 mg/kg respectivamente.

Los animales permanecieron monitorizados durante todo el tiempo que duró la experiencia, controlándose la presión arterial y pulso (Monitor oscilométrico, Vet BPTM 6000, Sensor Devices Inc, Waukesha, USA), electrocardiograma, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de hemoglobina (Vet/OxTM Plus 4700, Sensor Devices Inc, Waukesha, USA).

Con cada una de las combinaciones película-pantalla, se hicieron radiografías de la cabeza, columna, extremidades y pelvis, realizándose dos proyecciones en ángulo de 90° en cada región

Tabla I. Proyecciones empleadas para las diferentes regiones.

Región	Proyecciones
Cabeza	DV y L
Columna	VD y L
Extremidades	CrCa y L
Pelvis	VD y L

(Tabla I). La distancia foco-placa fue de 100 cm y se empleó rejilla fija en las zonas donde el grosor era mayor de 10 cm. Todas las películas fueron procesadas de forma idéntica en una reveladora automática (Curix 60, Agfa, Morstel, Bélgica).

Las radiografías fueron evaluadas independientemente por cuatro veterinarios que desconocían la combinación de película-pantalla empleada. A cada imagen radiológica se le asignó un valor que osciló del 1 (peor) al 5 (mejor), evaluando el contraste, detalle y valor diagnóstico. También se realizaron comparaciones de tipo subjetivo entre las diferentes combinaciones, que se clasificaron en diferencias menores, moderadas y mayores, asignándoles una valoración cuantitativa de 1, 2 y 3 respectivamente.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se llevó a cabo aplicando el Modelo General Lineal de SYSTAT.⁽¹⁵⁾ La calidad de las imágenes radiográficas y las diferencias encontradas entre las distintas combinaciones película-pantalla empleadas en cada zona y en cada especie, se evaluaron mediante un análisis de ANOVA unidireccional. Cuando el ANOVA reveló un efecto significativo, los valores se compararon mediante el test de Tukey. Las diferencias se consideraron como estadísticamente significativas para $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Factores de exposición.

Grupo 1

Los factores de exposición empleados en cada combinación película-pantalla se reflejan en la Tabla II.

En estos animales, se utilizó la misma dosis de radiación (mAs) para la realización de las radiografías de todas las áreas, siendo 3.2, 6.4 y 11.2 para las pantallas OM, DS y D respectivamente. El Kv inicial empleado fue de 45 Kv, incrementándose el mAs en un 20 % por cada cm de gro-



Tabla II. Parámetros de Kv y mAs empleados para el estudio radiográfico en extremidades, columna, pelvis y cabeza de gatos y perros pequeños y en extremidades y cabeza de perros medianos y grandes.

Grosor (cm)	Kv	mAs		
		ORTO	DETAIL S	DETAIL
2	45*	3.2	6.4	11.2
3	45	3.9	7.7	13.4
4	45	4.5	9	15.7
5	45	5	10	18
6	50	3.2	6.4	11.2
7	50	3.9	7.7	13.4

* El valor inicial se obtuvo aplicando la fórmula de Sante: $Kv = (2 \times \text{cm en grosor del área}) + 40$ (Lavin, 1994).

Tabla III. Parámetros de Kv y mAs empleados para el estudio radiográfico de pelvis y columna de perros medianos y grandes.

Grosor (cm)	Kv	mAs		
		ORTO	DETAIL S	DETAIL
8	55*	4.8	8	16
9	55	5.4	9.6	19.2
10	55	6.4	11.2	22.4
Rejilla				
11	55	9.6	16	32
12	55	11.2	No eran de buena calidad	

* El valor inicial se obtuvo aplicando la fórmula de Sante: $Kv = (2 \times \text{cm en grosor del área}) + 40$ (Lavin, 1994).

sor que se aumentara hasta que se alcanzaban 5 cm, entonces el Kv inicial se incrementaba en 5 Kv empezando de nuevo con los valores iniciales de mAs. Este sistema de variable del mAs se empleó en todos los grupos.

Grupo 2

En las Tablas II y III quedan reflejados los valores de Kv y mAs que se emplearon en las diferentes combinaciones película-pantalla.

En este grupo, la dosis de exposición para las zonas de extremidades y cabeza fueron las mismas que en el grupo anterior (Tabla II). Sin embargo, resultó necesario en las zonas de pelvis y columna incrementar la dosis de radiación a 4.8, 8 y 16 mAs para las pantallas OM, DS y D respectivamente (Tabla III). En los casos en los que se necesitó rejilla, los valores de mAs anteriormente expuestos tuvieron que multiplicarse por un factor de rejilla 2, siendo entonces la dosis de radiación 9.6, 16 y 32 mAs para las películas OM, DS y D respectivamente.



Fig. 1. Proyecciones laterales de la articulación del hombro del gato realizadas con la combinación película-pantalla de mamografía (A) Detail (B) Detail S. No se observan diferencias en el detalle y contraste de las dos imágenes radiográficas.

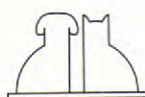




Fig. 2. Proyecciones ventrodorsales de la pelvis de gato realizadas con las combinaciones película-pantalla (A) Detail S (B) Ortocrómica medium. Se aprecia una mayor resolución y contraste en la imagen radiográfica obtenida con el sistema de mamografía.

Grupo 3

Los factores de exposición que se utilizaron en la obtención de las radiografías en cada una de las combinaciones película-pantalla pueden observarse en las Tablas II y III.

Este grupo tuvo el mismo comportamiento respecto a las dosis de radiación que el grupo anterior.

Evaluación de la calidad radiográfica.

En ninguna región y en ningún animal se encontraron diferencias significativas en la calidad de la imagen radiográfica entre los dos tipos de pantalla de mamografía (D y DS) (Fig 1).

Grupo 1

Las medias (\pm SEM) de los valores de puntuación obtenidas en la evaluación radiológica de las dife-

rentes combinaciones película-pantalla en cada una de las regiones, quedan reflejadas en la Tabla IV.

En el grupo de perros pequeños y gatos, las imágenes radiográficas obtenidas con las pantallas de mamografía fueron de mejor calidad en todas las regiones. Siendo la diferencia encontrada entre la imagen resultante con la pantalla ortocrómica y las de mamografía de carácter significativo ($p < 0.05$) (Fig. 2).

Grupo 2

Las medias (\pm SEM) de los valores de puntuación resultantes de evaluar la calidad de la imagen radiológica, obtenida con los diferentes sistemas de película-pantalla en cada región quedan expuestos en la Tabla V.

En las zonas de la columna las imágenes obtenidas con la pantalla OM fueron significativamente superiores ($p < 0.05$) a las conseguidas con las pantallas de mamografía (Fig 3), mientras que en el codo, carpo, rodilla y tarso la calidad de la imagen conseguida con las pantallas D y DS fue signi-



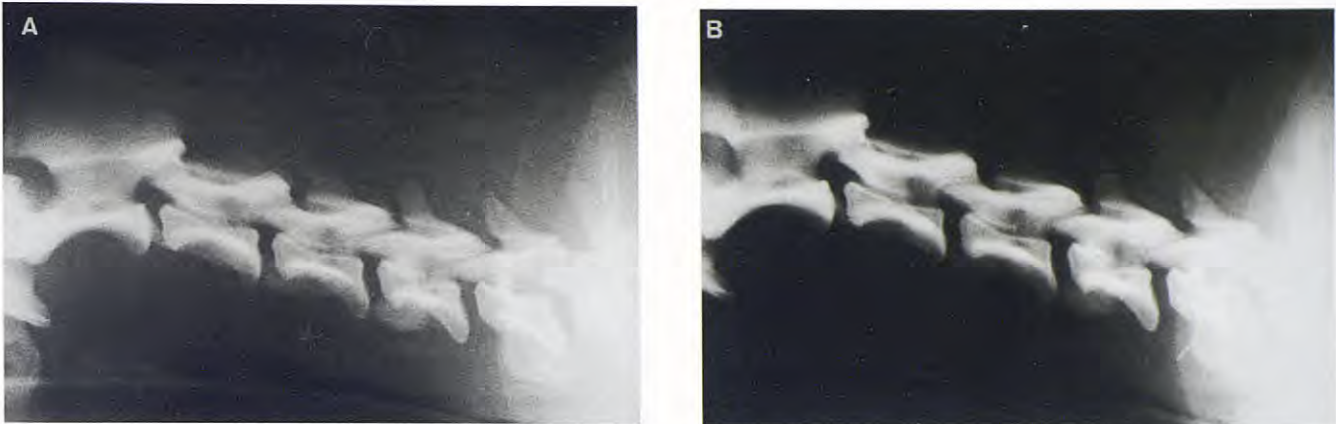


Fig. 3. Proyecciones laterales de la columna cervical de un perro de raza beagle realizadas con las combinaciones película-pantalla (A) Detail S (B) Ortocromático medium. Se aprecia un mayor contraste en la imagen radiográfica obtenida con la pantalla ortocromática, mientras que la resolución es buena en las dos imágenes.

Tabla IV. Media (\pm SEM) para los valores de puntuación (1-5) de la evaluación radiológica en gatos y perros pequeños.

REGIONES	PANTALLAS				
	OM	DS	D	SEM	P
Cabeza	3.5 ^a (3-4)*	5 ^b (4-5)	4.67 ^b	0.18	0.001
Columna cervical	3 ^a	5 ^b	5 ^b	0.08	0.001
Columna torácica	3 ^a	4 ^b	4 ^b	0.16	0.001
Columna lumbar	4 ^a	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.021	0.17
Hombro	4 ^a	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.16	0.003
Codo	4 ^a	5 ^b	5 ^b	0.11	0.001
Carpo	4 ^a	5 ^b	5 ^b	0.11	0.001
Pelvis	4.17 ^a (4-5)	5 ^b	5 ^b	0.12	0.001
Fémur	3.67 ^a (3-4)	4.5 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.17	0.001
Rodilla	4 ^a	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.19	0.107
Tarso	4 ^a	5 ^b	5 ^b	0.11	0.001

OM: Ortocromática Medium; DS: Detail S; D: Detail
*Rango
^{a,b} Valores con distintos superíndices en una misma fila, expresan diferencias significativas ($p<0.05$).

ficativamente ($p<0.05$) superior a la obtenida con la pantalla OM (Fig. 4).

La calidad de las radiografías que se realizaron con rejilla y pantallas de mamografía fue inferior a las obtenidas con la pantalla ortocromática, siendo la diferencia entre ellas significativa ($p<0.05$), no considerándose de buena calidad diagnóstica (Fig. 5).

Grupo 3

Las medias (\pm SEM) de los valores obtenidos tras la puntuación de la evaluación de las imágenes

Tabla V. Media (\pm SEM) para los valores de puntuación (1-5) de la evaluación radiológica en perros medianos.

REGIONES	PANTALLAS				
	OM	DS	D	SEM	P
Cabeza	3.5 (3-4)*	4.17 (4-5)	4.17 (4-5)	0.18	0.001
Columna cervical	4.83 ^a (4-5)	3.5 ^b (3-4)	3.5 ^b (3-4)	0.2	0.001
Columna torácica	4.17 ^a (4-5)	3.5 ^b (3-4)	3.5 ^b (3-4)	0.2	0.001
Columna lumbar	4.67 ^a (4-5)	4 ^b	4 ^b	0.18	0.001
Hombro	4.67 (4-5)	4.33 (4-5)	4.33 (4-5)	0.18	0.052
Codo	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001
Carpo	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001
Pelvis	4.17 (4-5)	3.5 (3-4)	3.5 (3-4)	0.2	0.001
Fémur	4.33 (4-5)	5	4.67 (4-5)	0.18	0.052
Rodilla	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001
Tarso	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001

OM: Ortocromática Medium; DS: Detail S; D: Detail
*Rango
^{a,b} Valores con distintos superíndices en una misma fila, expresan diferencias significativas ($p<0.05$)

radiológicas realizadas con cada una de las combinaciones película-pantalla en las distintas regiones, pueden observarse en la Tabla VI.

En estos animales se observaron los mismos resultados que en el grupo anterior.



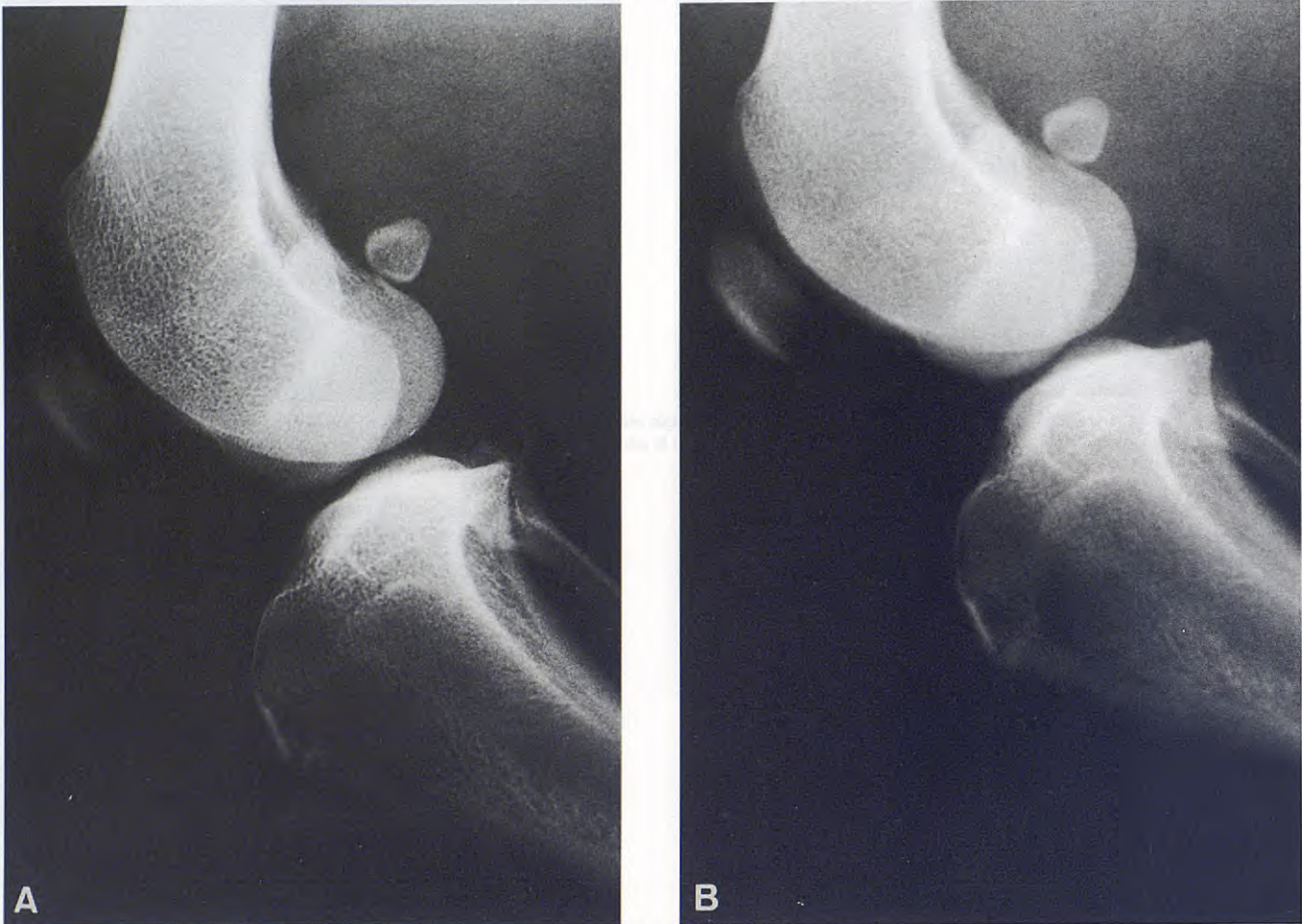


Fig. 4. Proyecciones laterales de la rodilla de un perro mestizo de tamaño grande realizadas con las combinaciones película-pantalla (A) Detail S (B) Ortocromática Medium. Se aprecia una mayor resolución en la imagen obtenida con el sistema de mamografía.

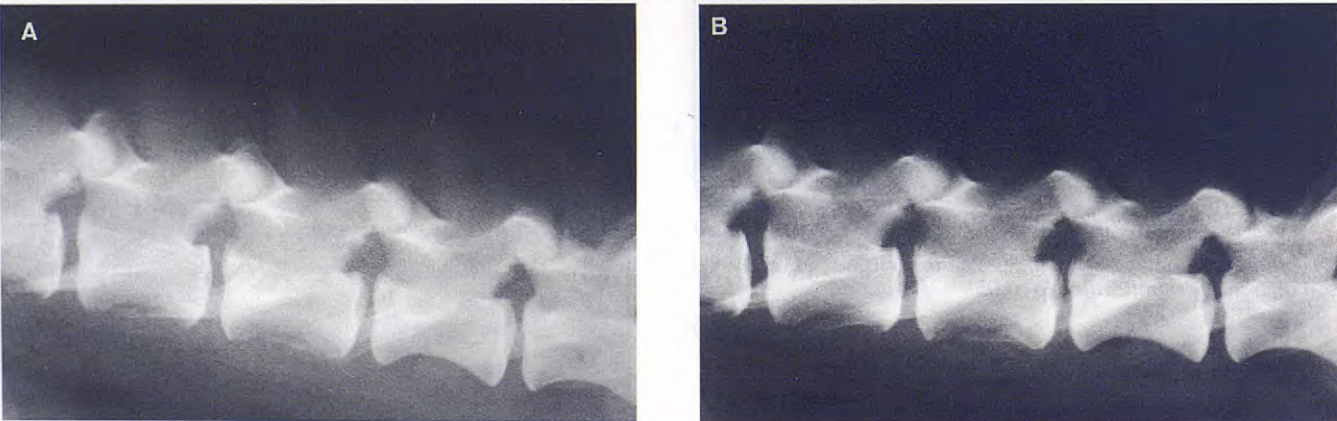


Fig. 5. Proyecciones laterales de la columna lumbar de un perro mestizo de tamaño grande obtenidas con rejilla y con las combinaciones película-pantalla (A) Detail S (B) Ortocromática Medium. Se observa menor contraste y resolución en la imagen obtenida con el sistema de mamografía.

DISCUSION.

Este estudio se diseñó para evaluar la técnica de combinación película-pantalla de mamografía en un aparato de rayos X estándar y su empleo en la obtención de radiografías del sistema óseo y compararlas con las obtenidas con el sistema conven-

cional de combinación película-pantalla de tierras raras. Se empleó en este estudio un aparato de rayos X estándar de 100 mA y 100 Kv, que suele ser el que normalmente nos encontramos en una clínica de pequeños animales. Las pantallas de tierras raras, ortocromáticas medium se eligieron como estándar para su comparación con el nuevo



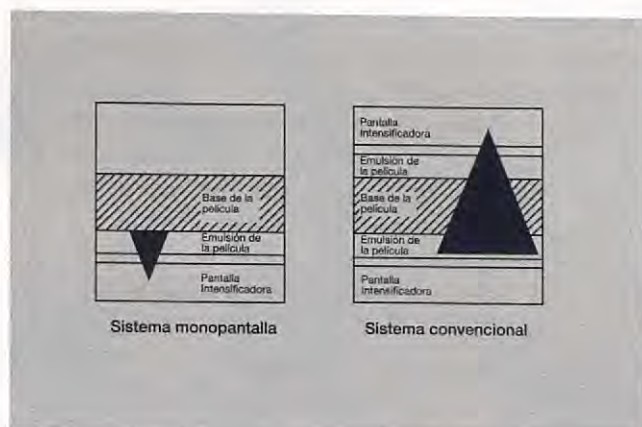


Fig. 6. Comparación del efecto cross-over producido por el sistema convencional y el de mamografía.

sistema de mamografía, porque son las más empleadas en la clínica de pequeños animales, ya que cubren un amplio rango de zonas a radiografiar obteniéndose con ellas una buena resolución.⁽⁷⁾

Los sistemas convencionales emplean una película de doble emulsión con dos pantallas reforzadoras,⁽¹⁴⁾ lo cual produce el efecto *cross-over*^(9,10) y el de paralaje,⁽⁵⁾ que conllevan a una distorsión de la imagen, reduciéndose su resolución.^(5,12,16) Para evitar estos efectos, actualmente se dispone del sistema monopantalla, en el cual se elimina el efecto de *cross-over* debido al empleo de una sola pantalla intensificadora.^(4, 5) La técnica radiográfica de mamografía utiliza este sistema, empleándose para la visualización de pequeñas sutilezas anatómicas, ya que proporciona un elevado contraste y excelente resolución de la imagen.⁽²⁾

En ninguno de los tres grupos de animales, así como en ninguna de las diferentes regiones se encontraron diferencias significativas entre el contraste y la nitidez de la imagen radiográfica obtenida con los dos tipos de pantallas de mamografía empleadas, D y DS, utilizando en ambos casos el mismo tipo de película. No obstante, la dosis de radiación necesaria fue un 40% superior en el caso de la pantalla D que en la DS. Esto se debe al tamaño de los cristales de fósforo en aglutinación, los cuales son de menor tamaño en la pantalla D, por lo que resulta una pantalla más lenta y consecuentemente necesita una mayor dosis de radiación.⁽³⁾ Sin embargo, tal y como hemos observado en nuestro estudio, la pantalla DS tiene una sensibilidad muy alta con una dosis de radiación reducida en un 40%, comparada con la D, siendo también su nitidez muy alta y el nivel de ruido bajo.⁽³⁾

En el grupo de gatos y perros de raza pequeña las imágenes obtenidas a partir de las combinacio-

Tabla VI. Media (\pm SEM) para los valores de puntuación (1-5) de la evaluación radiológica en perros grandes.

REGIONES	PANTALLAS				
	OM	DS	D	SEM	P
Cabeza	3.17 (3-4)*	3.83 (3-4)	3.83 (3-4)	0.17	0.001
Columna cervical	4.37 ^a (4-5)	3.67 ^b (3-4)	3.67 ^b (3-4)	0.19	0.001
Columna torácica	4.67 ^a (4-5)	4 ^b	4 ^b	0.11	0.001
Columna lumbar	4.83 ^a (4-5)	3.5 ^b	3.5 ^b	0.2	0.001
Hombro	4.17 (4-5)	4.67 (4-5)	5	0.17	0.021
Codo	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001
Carpo	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001
Pelvis	4.17 ^a (4-5)	3.17 ^b (3-4)	3.17 ^b (3-4)	0.17	0.001
Fémur	4	4.33 (4-5)	4.67 (4-5)	0.15	0.001
Rodilla	3.83 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.17	0.001
Tarso	3.5 ^a (3-4)	4.83 ^b (4-5)	4.83 ^b (4-5)	0.18	0.001

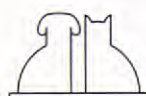
OM: Ortocromática Medium; DS: Detail S; D: Detail

*Rango

a,bValores con distintos superíndices en una misma fila, expresan diferencias significativas ($p < 0.05$)

nes película-pantalla de mamografía, resultaron ser superiores a las convencionales en todas las regiones. Sin embargo, en los grupos de perros medianos y grandes solamente fueron superiores en la zona del codo, carpo, rodilla y tarso. Ésta calidad superior de las imágenes radiográficas con el sistema de mamografía en las zonas de menor grosor es debido al bajo Kv que se emplea en la técnica de mamografía,⁽¹⁰⁾ lo cual conlleva a un incremento del contraste, que es una de las características requeridas en las radiografías del sistema óseo.⁽⁴⁾ Así, los equipos de rayos X de mamografía, ofrecen un gran contraste porque sus valores de Kv son más bajos (22-35 Kv) que los que podemos encontrar en la mayoría de los generadores estándar, que suelen tener un mínimo de 40 Kv.⁽²⁾

Por lo tanto, tal y como hemos observado en nuestra experiencia, el tamaño del paciente es un factor limitante para el empleo del sistema de mamografía.⁽²⁾ El bajo Kv que utilizan estas combi-



naciones hace disminuir proporcionalmente la penetrabilidad del haz de radiación,⁽⁶⁾ lo cual hace que la mejor indicación para usar estas combinaciones sea para la evaluación de zonas de poco grosor tanto en pequeños animales⁽⁸⁾ como en humana,⁽¹³⁾ pequeños reptiles y anfibios.⁽²⁾ Sin embargo, el contraste radiográfico no es adecuado cuando se emplea en partes corporales con mayor grosor,⁽⁶⁾ tal y como hemos observado en las imágenes radiográficas de los grupos de perros de tamaño mediano y grande, siendo en estos casos las imágenes radiográficas obtenidas con la pantalla OM las de mejor contraste.

La resolución obtenida con las pantallas de mamografía fue superior a la de la pantalla ortocromática, debido al sistema de monopantalla y película emulsionada por una sola cara que emplea la técnica de mamografía,^(5,12) lo cual conlleva a la eliminación del efecto de *cross-over* que se produce con el sistema convencional.^(4, 5) En éstos sistemas una parte considerable del oscurecimiento de la película, aproximadamente el 40%, se debe al efecto *cross-over*, el cual es debido al empleo de dos emulsiones en la película y de dos pantallas, lo que conlleva a que la luz que no sea absorbida por completo en la primera emulsión, atraviese el soporte de la película y llegue a impresionar la segunda emulsión^(9, 10) afectando negativamente a la definición de la imagen radiológica⁽¹⁰⁾ (Fig. 6). Además, el haz luminoso se dispersa debido a la difusión de la luz dentro de los cristales de la emulsión al pasar de una a otra, provocando una imagen borrosa, de peor definición, en la emulsión más alejada del punto emisor de luz.⁽⁴⁾

La película empleada en la técnica de mamografía es de grano fino que junto a la monopantalla hace que la resolución sea muy alta comparada con las combinaciones usadas en las técnicas convencionales.⁽¹⁶⁾ Dicha combinación, produce una resolución de 10-20 pares de líneas (pl)/mm en contra a las 5-10 pl/mm de las técnicas radiográficas convencionales. Sin embargo, el incremento de la resolución conlleva a un incremento en la dosis de radiación.⁽²⁾ No obstante, con la creación de nuevos tipos de pantallas de mamografía se están consiguiendo pantallas de alta sensibilidad con menor dosis de radiación tal y como hemos visto en nuestros resultados.⁽¹²⁾

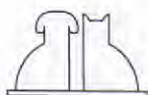
La radiación dispersa que se produce al radiografiar zonas de mayor grosor actúa como un fondo de nivel de radiación que se superpone lentamente en la imagen, reduciéndose el contraste de la misma.⁽⁹⁾ El método más efectivo y práctico

de reducir la radiación dispersa preservando el contraste es el empleo de la rejilla, cuando la zona a radiografiar supera los 10 cm de grosor.⁽⁹⁾ Sin embargo, el uso de la rejilla hace que sea necesario incrementar la cantidad de radiación entre un 200 y 250%.⁽⁵⁾ En nuestro estudio, las imágenes obtenidas con el sistema ortocromático y con rejilla fueron de buena calidad, por el contrario, las imágenes radiográficas que se consiguieron con las combinaciones del sistema de mamografía y rejilla no tuvieron un buen contraste, lo cual coincide con los resultados obtenidos por DeShaw *et al* (1996), en el estudio realizado en reptiles donde las imágenes obtenidas con rejilla tuvieron mayor magnificación y distorsión.

Los resultados de nuestra experiencia muestran que la combinación pantalla-película de mamografía es superior a la convencional en resolución y contraste cuando la zona a radiografiar tiene poco grosor y escasa masa muscular. Sin embargo, en zonas de mayor grosor y con más musculatura el tejido óseo conserva la buena resolución, aunque se pierde contraste, realzando los tejidos blandos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Allan G. Radiology Symposium. Post Graduate Committee in Veterinary Science. University of Sydney, 1992.
2. DeShaw B, Schoenfeld A, Cook RA, Haramati N. Imaging of reptiles: A comparison study of various radiographic techniques. *J Zoo and Wildlife Med* 1996; 27: 364-370.
3. Garate M. Fundamentos de la técnica radiográfica. 3ª ed. Agfa-Gevaert, S. A., Barcelona, 1991.
4. Haus AG. Recent advances in screen-film mammography. *Radiol Clin North Am* 1987; 25:913-928.
5. Haus AG. Technologic improvements in screen-film mammography. *Radiology* 1990; 174: 628-656.
6. Hubbard LB. Mammography as a radiographic system. *Radiographics* 1990; 10: 103-113.
7. Klobik PD, Hornof WF, O' Brien T. Rare earth intensifying screens for veterinary radiography: an evaluation of two systems. *Vet Radiol* 1980; 21:224-232.
8. Kramers PC. Elbow radiographs in young dogs using mammography film. *Vet Surg* 1997; 26:254.
9. Lavin LM. Radiography in veterinary technology. Saunders. Philadelphia, 1994.
10. Morgan JP, Silverman S. Techniques of veterinary radiography. 4ª ed. Iowa State University Press. Iowa, 1987.
11. Morgan JP. Techniques of veterinary radiography. 5ª ed. Iowa State University Press. Iowa, 1993.
12. Plaza JM. Fundamentos de la imagen radiográfica. Boumcopy S. A. Barcelona, 1992.
13. Resnick D, Niwayama G. Diagnosis of bone and joint disorders. Saunders. Philadelphia, 1988.
14. Rothenberg LN, Haus AG. Physicists in mammography. A historical perspective. *Med Phys* 1995; 22:1923-1934.
15. Wilkinson H, Howe P. Systat for Windows 5.0. Evanston IL: SYSTAT Inc, 1992.
16. Yaffe MJ. Physics of mammography: Image recording process. *RadioGraphics* 1990; 10: 341-363.





Nuevo Hill's* Prescription Diet* Canine n/d*

“Un avance nutricional innovador en la lucha frente al cáncer.”

***Dr G. K. Ogilvie, DVM, DipACVIM
Colorado State University***

Hill's se complace en anunciar la presentación de Prescription Diet* Canine n/d*, una fórmula tecnológica patentada que incorpora niveles elevados de ácidos grasos omega-3 y arginina.

Hill's* Prescription Diet* Canine n/d* ha demostrado:

- aumentar el tiempo de supervivencia y los períodos de remisión de los perros en tratamiento quimioterápico
- revertir las alteraciones metabólicas nocivas producidas por el cáncer en los perros en tratamiento quimioterápico
- reducir los efectos secundarios dolorosos de la radioterapia
- ser muy palatable

**Alimentar al
paciente, no al tumor**



***Líder Mundial en
Nutrición Animal***

Para más información, contacte con Hill's Pet Nutrition España, S.L.,
C/ General Aranzaz 88. 28027 - Madrid, Fax: 91-741 32 10

Teléfono: 91-741 06 12 • Website: www.hillspet.com

*Marcas registradas utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. ©1999 Hill's Pet Nutrition, Inc.

Desearía que alguien se dedicara a la investigación de nuevas proteínas.

Desearía una dieta para el manejo de la obesidad
que fuera realmente efectiva.

Desearía una dieta para la insuficiencia renal,
que los gatos y los perros
coman con avidez.

Desearía una dieta efectiva para los trastornos gastrointestinales,
que contenga grasas fácilmente digestibles.

*Lo que tú siempre
has deseado
en una dieta veterinaria,
Purina te lo ofrece
en CNM.*



La marca de dietas veterinarias Purina® CNM Clinical Nutrition Management® es el resultado de la continua investigación de Purina en nutrición animal. Nuestros productos están mejorando constantemente con las últimas investigaciones en nutrición, para satisfacer las necesidades de tus pacientes, tus clientes y tu clínica. La próxima vez que prescribas una dieta veterinaria, fijate en el líder de la nutrición e investigación de los animales de compañía. Piensa en Purina® CNM.

 **PURINA** | *Redefining the Possible™*